



Травма

www.mif-ua.com



Том 22, № 4, 2021



«Аксімед»
завжди
попереду!

НА БАЗІ КЛІНІКИ «АКСІМЕД» ВІДКРИТО СУЧАСНИЙ

ЦЕНТР ПРОБЛЕМ СНУ

ЕФЕКТИВНА ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ:

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

ПРОВОДИМО НАЙСУЧАСНІШУ
ПОЛІСОМНОГРАФІЮ



AKSIMED.UA • 044 390 00 55

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

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

Травма

TRAUMA

Travma

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

Том 22, № 4, 2021

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

Volume 22, № 4, 2021

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



mif-ua.com



journals.urah.ua

Травма

Травма

Спеціалізований рецензований
науково-практичний журнал

Том 22, № 4, 2021

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

Передплатний індекс: 96022



Засновник журналу:
Донецький національний медичний
університет

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

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

Електронні адреси для звертань

З питань публікації статей
traumajournal@gmail.com
hurzufkonf@gmail.com
medredactor@i.ua

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

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

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

Рекомендовано до друку та до поширення через мережу Інтернет вченою радою Донецького національного медичного університету, протокол № 1 від 26.08.2021 р.

Українською, російською та англійською мовами

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

*Формат: 60×84/8. Ум. друк. арк. 7,21.
Тираж 8000 прим. Зам. 2021-траума-107.*

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

Друк: ПРАТ «Поліграфсервіс»
Вул. Червоні ряди, 14, м. Харків, 61012

Головний редактор
Климовицький Ф.В. (Лиман)

Заступник головного редактора
Тяжелов О.А. (Харків)

Відповідальний секретар
Гончарова Л.Д. (Київ)

Редакційна колегія

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

Редакційна рада

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

Editor-in-Chief

Klymovytsky F.V. (Lyman)

Deputy Editor-in-Chief

Tyazhelov O.A. (Kharkiv)

Responsible secretary

Goncharova L.D. (Kyiv)

Editorial Board

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

Editorial Council

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

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

Зміст

Contents

Лекція

Lectures

<i>Камчатнов П.Р.</i> Поперековий біль: вибір тактики лікування.....	4
---	---

<i>P.R. Kamchatnov</i> Lumbar pain: choice of treatment strategy	4
---	---

Огляд

Review

<i>Нехлопочин О.С., Вербов В.В.</i> Клінічні аспекти біомеханіки травматичних ушкоджень шийного відділу хребта	8
--	---

<i>O.S. Nekhlopchyn, V.V. Verbov</i> Clinical aspects of cervical spine traumatic injury biomechanics	8
---	---

<i>Чужак А.В.</i> Сучасні підходи до методик і тактики лікування переломів надп'яtkово-гомiлкового суглоба з розривом міжгомiлкового синдесмозу (огляд літератури)	20
--	----

<i>A.V. Chiyzak</i> Modern approaches to the methods and treatment strategy in fractures of the ankle joint with tibiofibular syndesmosis rupture (literature review).....	20
--	----

Оригінальні дослідження

Original Researches

<i>Хмизов С.О., Кацалап Є.С., Карпінський М.Ю., Яресько О.В.</i> Математичне моделювання остеосинтезу кісток гомілки з використанням титанової сітки при їх вродженому псевдоартрози в нижній третині.....	27
--	----

<i>S.O. Khmyzov, E.S. Katsalap, M.Yu. Karpinsky, O.V. Yaresko</i> Mathematical modeling of the osteosynthesis of the lower leg bones using a titanium mesh for their congenital pseudoarthrosis in the lower third.....	27
---	----

<i>Бондаренко С.Є., Баднауї А., Карпінська О.Д.</i> Особливості статографічних показників хворих на коксартроз до та після ендопротезування	34
--	----

<i>S.E. Bondarenko, A. Badnauı, O.D. Karpinskaya</i> Features of statographic indicators of patients with coxarthrosis before and after arthroplasty	34
---	----

<i>Вирва О.Є., Головіна Я.О., Малик Р.В., Карпінський М.Ю., Яресько О.В.</i> Порівняльний аналіз даних напружено-деформованого стану математичних моделей індивідуального ендопротеза й алокомпозитного ендопротеза у разі заміщення дефектів довгих кісток	41
---	----

<i>O.E. Vyrva, Ya.O. Golovina, R.V. Malik, M.Yu. Karpinsky, O.V. Yaresko</i> Comparative analysis of stress-strain state of mathematical models for an individual endoprosthesis and allocomposite endoprosthesis in case of replacement of long bone defects	41
---	----

<i>Труфанов І.І.</i> Оперативне лікування переломів вертлюгової западини.....	50
---	----

<i>I.I. Trufanov</i> Surgical treatment of acetabular fractures.....	50
--	----

Вимоги до оформлення статей	56
--	-----------

Guidelines for submitting articles	56
---	-----------

Медична книга	58
----------------------------	-----------

Medical Book	58
---------------------------	-----------

Поперековий біль: вибір тактики лікування

Резюме. Стаття присвячена проблемі болю в нижній частині спини. Розглядаються причини її виникнення, диференціальна діагностика й тактика лікування. Підкреслено, що на сьогодні під час численних клінічних досліджень переконливо продемонстрована ефективність декскетопрофену, який призначали як знеболюючий засіб для купірування гострих больових синдромів, зокрема обумовлених перенесеним оперативним втручанням, травмою, іншими гострими патологічними станами.

Ключові слова: поперековий біль; лікування

Однією з найбільш частих причин звернення за медичною допомогою є біль в нижній частині спини, або поперековий біль (ПБ). За результатами досліджень, проведених у різних країнах, ПБ зустрічається у 7–9 із 10 представників дорослої популяції, являючи собою одну з основних причин тимчасової втрати працездатності [6]. Повторно рецидивуючий або персистуючий ПБ асоційований зі значними матеріальними витратами, які пов'язані з прямими втратами (унаслідок невиходу на роботу, витратами на проведення лікувально-діагностичних і реабілітаційних заходів), а також непрямими витратами, зумовленими неможливістю повноцінного виконання пацієнтом своїх професійних обов'язків [11]. Витрати на лікування та обстеження пацієнтів із ПБ значно зростають за відсутності позитивного ефекту від терапії в амбулаторних умовах і внаслідок необхідності проведення лікувальних заходів у спеціалізованому стаціонарі [13].

Імовірність розвитку ПБ значною мірою пов'язана з характером і інтенсивністю фізичних навантажень, причому значення мають як їх дефіцит, так і надлишок, з особливостями розвитку опорно-рухового апарату, із віком, характером харчового раціону, психосоціальними, культурологічними та деякими іншими факторами.

У значній кількості випадків ПБ є доброякісним самообмежувальним станом, проте приблизно в 1/3 пацієнтів біль помірної інтенсивності виникає протягом 12 міс., у 15 % він має інтенсивний характер, а в цілому в 75 % пацієнтів спостерігається рецидив больових відчуттів. Вважається, що приблизно у 2–7 % людей, які перенесли епізод гострого ПБ, біль набуває хронічного характеру, перетворюючись на самостійне захворювання, яке потребує специфічних методів лікування й мультимодальної реабілітації [17].

Однією з основних причин виникнення ПБ є ураження дуговідростчатих суглобів хребта. Як правило, ці суглоби страждають за типом остеоартрозу, що формується з часом. Унаслідок систематичного впливу

фізичних навантажень, мікротравм суглобові поверхні зазнають суттєвих змін дегенеративного характеру, розвиваються спондилоартроз, субхондральний склероз суглобових поверхонь, зменшення просвіту суглобової щілини, формуються кісткові розростання в ділянці суглобів, що нерідко має компенсаторний характер.

Певне значення має дегенеративне ураження міжхребцевих дисків. Явища остеохондрозу, які полягають у дегенеративній перебудові хрящової тканини, можуть мати компенсаторне значення, забезпечуючи стійкість і іммобілізацію хребта при обмеженні рухливості в деяких хребцевих рухових сегментах [4]. У цій ситуації сам по собі остеохондроз не є патологічним станом, що обумовлює виникнення больового синдрому. Разом із тим до розвитку ПБ часто ведуть ускладнення остеохондрозу у вигляді руйнування фіброзного кільця і формування грижі міжхребцевого диска. Велика грижа диска може спричинити стиснення спинномозкового корінця з розвитком компресійного корінцевого синдрому — радикулопатії.

Слід, однак, відзначити, що грижа міжхребцевого диска навіть досить великих розмірів може не бути причиною виникнення больового синдрому внаслідок радикулопатії. Установлено, що приблизно в 1/3 хворих із верифікованою за допомогою МРТ грижею міжхребцевого диска джерелом больових відчуттів є інші структури, зокрема дисфункція крижово-клубового зчленування, а локалізація й латералізація грижі диска не відповідає характеру й поширеності болю [8].

Істотне значення мають зміни зв'язкового апарату хребта, зокрема гіпертрофія жовтих зв'язок, вроджені чи набуті його порушення — вузькість спінального каналу, зміщення хребців один відносно одного (спондилолітез), виражені аномалії розвитку хребців, що призводять до компресії корінців або інших сенсорних систем, пов'язаних зі сприйняттям больових відчуттів [2].

Істотну роль у формуванні ПБ відіграє залучення в патологічний процес м'язового апарату, що реалізується у вигляді стійкого м'язового спазму, який призводить до фіксації неправильного положення тулуба, формування порушеного м'язового стереотипу, розвитку анталгічного сколіозу, зникнення фізіологічного поперекового лордозу. Нерідко біль обумовлений комплексом причин, провідну з яких складно, а часто й неможливо встановити, особливо в умовах амбулаторного прийому.

Залежно від основних клінічних проявів ПБ можливе виділення двох основних груп синдромів — рефлекторних і компресійних. Для рефлекторних синдромів характерні локальні болі, як правило, без іррадіації. Больовий синдром чітко обумовлений положенням тіла або актом руху, причому існують пози або рухові акти, що як провокують біль, так і полегшують його. У даній ситуації біль має ноцицептивний характер, він обумовлений подразненням больових рецепторів, закладених в тканинах хребта, сухожильно-м'язового апарату.

При огляді пацієнта з рефлекторним больовим синдромом виявляється локальна болючість в ділянці відповідного рухового сегмента, що підсилюється при русі, зокрема при нахилах в передньозадньому або боковому напрямках. Можливе посилення больових відчуттів при фізичних навантаженнях, натужуванні, у положенні сидячи. Інтенсивність болю зменшується в положенні лежачи на боці, із зігнутими в колінних і тазостегнових суглобах ногами. Характерне виникнення локального міофасціального синдрому, що проявляється спонтанними або кінезигенними болями, ущільненням і болем при пальпації м'язів, обмеженням обсягу рухів [1]. Додатковими критеріями міофасціального синдрому є відтворюваність болю або чутливих порушень при стимуляції тригерних точок, локальне здригання при пальпації тригерної точки, залученого в патологічний процес м'яза або при проведенні ін'єкції в тригерну точку, зменшення болю при розтягуванні або при ін'єкції в м'яз.

Рідше зустрічаються компресійні корінцеві синдроми (компресійна радикулопатія), що характеризуються поширенням болю в ділянку іннервації ураженого корінця. У цій зоні можуть виникати парестезії, елементи дизестезії, обумовлені нейропатичним компонентом больового синдрому. Характерна наявність симптомів «натягу корінців» [3]. При вираженій або тривалій компресії корінця або артерій, що кровопостачають його (радикулоішемія), з'являються клінічні ознаки випадіння його функцій у вигляді гіпестезії в зоні його іннервації, пригнічення або відсутність сухожильних або періостальних рефлексів, м'язова гіпотрофія і млявий парез.

Найважливішим напрямком діагностичного пошуку в пацієнта з ПБ є виключення вторинних причин наявного больового синдрому. Слід мати на увазі, що причинами ПБ можуть бути запальні ураження хребців або прилеглих м'язів тканин (спондиліт, остеомієліт, дисцит, епідуральний абсцес, субфасціальні абсцеси).

Серйозну проблему становлять специфічні інфекції (туберкульозний, сифілітичний спондиліт). Нерідко причиною болю в спині можуть бути метастатичні, рідше — первинні пухлини кісток хребта, мозкових оболонки або спінальних корінців. У пацієнтів з остеопорозом, перенесеною травмою хребта ПБ може бути зумовлений травматичним ураженням, зокрема компресійним переломом хребців.

Клінічними проявами, які дозволяють припустити вторинний характер ПБ, є дебют больового синдрому у віці молодше 20 або старше 55 років, наростаючий характер болю, перенесені онкологічні й запальні захворювання, недавні травми, вказівки на внутрішньовенне застосування наркотичних препаратів, регулярний прийом кортикостероїдів. Слід звернути увагу на супутні стійку лихоманку, зниження маси тіла, загальну слабкість.

У даній час основними методами диференціальної діагностики ПБ є КТ і МРТ, які забезпечують можливість візуалізації спинного мозку і його корінців, виявлення гриж міжхребцевих дисків, остеофітів, змінених зв'язок. Неоціненна роль зазначених методів діагностики при виключенні вторинного характеру больового синдрому, зокрема при первинних і вторинних новоутвореннях, запальному ураженні хребта. Слід, однак, мати на увазі, що клінічно асимптомні протрузії і навіть грижі міжхребцевих дисків виявляються у 30–50 % обстежених, частота виявлених змін збільшується з віком [12].

Для встановлення причини ПБ часто використовується рентгенографічне обстеження, що дозволяє верифікувати зниження висоти міжхребцевих дисків, явища субхондрального склерозу, наявність остеофітів. При використанні цього методу можливе виявлення функціональних блоків хребцевих рухових сегментів або спондилолітез. Разом із тим слід мати на увазі, що діагностична цінність рентгенографії як засобу для виявлення і визначення розмірів грижі міжхребцевого диска невелика. Її застосування не забезпечує можливості ранньої діагностики новоутворень хребта, спинного мозку, його оболонки.

Основним завданням ведення хворого з ПБ є його купірування. При цьому усунення больового синдрому повинно бути не самоціллю, однак необхідно забезпечити створення умов для проведення повноцінного курсу реабілітаційних заходів, розширення рухового режиму пацієнта, підвищення якості його життя. У період загострення ПБ, при наявності інтенсивного больового синдрому, доцільно обмежити надмірні фізичні навантаження, фізичні вправи протипоказані. Разом із тим надмірно тривале перебування в умовах постільного режиму, так само як і повне виключення фізичних навантажень, є недоцільними [19].

У міру купірування болю пацієнту показане максимально раннє повернення до звичного рівня активності з метою запобігання формуванню хронічного больового синдрому. Дозовані фізичні навантаження з поступовим розширенням їх обсягу здатні подовжити період ремісії і скоротити ризик розвитку подальшого

загострення [16]. Одночасно повинні використовуватися специфічні види гімнастичних вправ, які забезпечують підтримку достатнього обсягу рухів в хребті, поліпшення переносимості фізичних навантажень. Зокрема, добре зарекомендували себе лікувальні комплекси, що включають елементи йогівської гімнастики [18].

З метою збільшення періоду ремісії і для профілактики загострень виняткове значення має роз'яснювальна робота з пацієнтом, вироблення правильного рухового стереотипу, навчання його навичок самостійного заповнення больовому синдрому і своєчасного його купірування. Існують різні методики, метою яких є максимально повне залучення пацієнта в процес лікування й реабілітації. Механізми і способи впровадження навчальних програм можуть бути різними, однак їх висока ефективність, підтверджена даними метааналізу результатів 19 досліджень, які включили 2373 пацієнтів, підтверджує доцільність їх застосування [10].

Медикаментозне лікування повинно починатися в максимально ранні терміни з метою запобігання хронізації больового синдрому. Для лікування хворих із ПБ широко застосовуються нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ). В основі фармакологічної дії НПЗЗ лежить здатність пригнічувати активність циклооксигенази (ЦОГ) — ключового ферменту метаболізму арахідонової кислоти. Застосування препаратів цієї групи призводить до зниження вироблення простагландинів та інших медіаторів набряку й запалення, супроводжується зменшенням чутливості рецепторів до брадикініну, гістаміну, оксиду азоту, що утворюється в тканинах при запаленні. Серйозною проблемою при виборі препарату з групи НПЗЗ є облік можливої ефективності терапії і забезпечення її максимальної безпеки.

Одним з ефективних НПЗЗ є декскетопрофен (Дексалгін), що являє собою водорозчинну сіль правообертального енантіомера кетопрофену. Існують два енантіомери: лівообертальний (R-кетопрофен) і правообертальний (S-кетопрофен), які мають аналогічну хімічну структуру, але відрізняються своїми фізичними властивостями, у першу чергу тривимірною просторовою конфігурацією молекули. R-ізомер кетопрофену відповідальний в основному не за терапевтичний ефект, а за виникнення побічних ефектів [14]. Препарат Дексалгін містить 99,9 % S-кетопрофену, який порівняно з лівообертальним R-кетопрофеном більше ніж у 3000 разів активніше пригнічує ЦОГ. Трометамолова сіль декскетопрофену, що входить до складу препарату, покращує фармакокінетику таблетованої форми, забезпечуючи швидке настання знеболюючого ефекту [7].

На сьогодні під час численних клінічних досліджень переконливо продемонстрована ефективність декскетопрофену, який призначали як знеболюючий засіб для купірування гострих больових синдромів, обумовлених, зокрема, перенесеним оперативним втручанням, травмою, іншими гострими патологічними станами [9, 20]. Отримані дані про хороший протибольовий

ефект препарату як при пероральному, так і при парентеральному, у тому числі внутрішньовенному введенні. У низці досліджень показана висока ефективність декскетопрофену порівняно з деякими іншими НПЗЗ, що, зокрема, виявляється в зниженні потреби в додатковому прийомі протибольових засобів.

Продемонстрована ефективність декскетопрофену у хворих із ПБ, зокрема з люмбаго [15]. При спостереженні за групою з 30 хворих із гострими больовими синдромами попереково-крижової локалізації, зумовленими скелетно-м'язовими розладами, було встановлено, що пероральне застосування препарату в дозі 25 мг 3 рази на день протягом 5 днів супроводжувалося вірогідним зниженням інтенсивності больового синдрому як безпосередньо після прийому препарату (через 30 хв), так і після курсового його застосування [5].

Після перорального прийому декскетопрофену максимальна його концентрація в крові спостерігається через 15–60 хв, знеболюючий ефект настає через 30 хв і триває протягом 4–6 год. Препарат на 99 % зв'язується з білками, основна його кількість після глюкуронування виводиться з організму нирками. Препарат характеризується доброю переносимістю і задовільним профілем безпеки.

При застосуванні препаратів із групи НПЗЗ, особливо при необхідності проведення тривалого курсу лікування, слід пам'ятати про можливість розвитку небажаних побічних ефектів, зокрема ульцерогенної дії. Факторами ризику розвитку НПЗП-асоційованої гастропатії є вік старше 65 років, тривалий (понад 3 міс.) прийом НПЗЗ, спільне застосування двох і більше препаратів із цієї групи, одночасний прийом кортикостероїдів та непрямих антикоагулянтів, наявність виразкової хвороби шлунка в анамнезі. Ризик ураження слизової оболонки шлунка зменшується при одночасному застосуванні інгібіторів протонної помпи (омепразол), блокаторів H₂-гістамінових рецепторів (ранітидин), антацидних препаратів, застосуванні трансдермальних і ректальних форм препаратів, немедикаментозних способів терапії.

Список літератури

1. Алексеев В.В., Солоха О.А. Миофасциальный болевой синдром: применение ботокса. *Неврол. журн.* 2001. 6(2). 30-35.
2. Крылов В.В., Гринь А.А. О грыжах межпозвонковых дисков и результатах лечения больных с этой патологией. *Consilium medicum.* 2009. 11(9). 5-10.
3. Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И. *Клиническая неврология: В 3 томах. М.: Медицина, 2002.*
4. Никифоров А.С., Авакян Г.Н. *Неврологические осложнения остеохондроза позвоночника. М.: Медпрактика, 2011. 256 с.*
5. Подчуфарова Е.В. Лечение острых болевых синдромов пояснично-крестцовой локализации. *Consilium medicum.* 2005. 7(8). 34-39.
6. Bartholomeeusen S., Zundert J., Truysers C. et al. Higher Incidence of Common Diagnoses in Patients with Low Back Pain in Primary Care. *Pain Practice.* 2012. 12(1). 1-6.

7. Cabre E., Fernandez M., Calvo L. et al. Analgesic, anti-inflammatory, and antipyretic effects of S(+)-ketoprofen in vivo. *J. Clin. Pharmacol.* 1998. 38(12 Suppl.). 3-10.
8. Calm R., Frohling M., Rittmeister M. et al. Sacroiliac joint dysfunction in patients with imaging-proven lumbar disc herniation. *European spine journal.* 1998. 7. 450-453.
9. Carne X., Rios J., Torres F. Postmarketing cohort study to assess the safety profile of oral dexketoprofen trometamol for mild to moderate acute pain treatment in primary care. *Methods Find Exp. Clin. Pharmacol.* 2009. 31(8). 533-540.
10. Di Fabio R.P. Efficacy of comprehensive rehabilitation programs and back school for patients with low back pain: a meta-analysis. *Physical Therapy.* 1995. 75(10). 865-878.
11. Hall H., McIntosh G. Low back pain (acute). *Clin. Evid. (Online).* 2008. 1102-1112.
12. Jensen M.C., Brant-Zawadzki M.N., Obuchowski N. et al. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. *New England Journal of Medicine.* 1994. 331. 69-73.
13. Jensen C., Jensen O., Christiansen D., Nielsen C. One-year follow-up in employees sick-listed because of low back pain: randomized clinical trial comparing multidisciplinary and brief intervention. *Spine (Phila Pa 1976).* 2011. 36(15). 1180-1189.
14. Lopez-Munoz F.J., Ventura R. et al. Antinociceptive effects of S(+)-ketoprofen and other analgesic drugs in a rat model of pain induced by uric acid. *J. Clin. Pharmacol.* 1998. 38(12 Suppl.). 11-21.
15. Metscher B., Kubler U., Jahnel-Kracht H. Dexketoprofen-trometamol and tramadol in acute lumbago. *Fortschr Med. Orig.* 2001. 118(4). 147-151.
16. Middelkoop M., Rubinstein S., Kuijpers T. et al. A systematic review on the effectiveness of physical and rehabilitation interventions for chronic nonspecific low back pain. *Eur. Spine J.* 2011. 20. 19-39.
17. Nicholas M., Linton S., Watson P. et al. Early Identification and Management of Psychological Risk Factors («Yellow Flags») in Patients With Low Back Pain: A Reappraisal. *Phys. Ther.* 2011. 91(5). 737-753.
18. Tilbrook H., Cox H., Hewitt C. et al. Yoga for Chronic Low Back Pain. *A Randomized Trial. Ann. Intern. Med.* 2011. 155. 569-578.
19. Waddell G. Systematic reviews of bed rest and advice to stay active for acute low back pain. *British Journal of General Practice.* 1997. 47. 647-652.
20. Yazar M., Inan N., Ceyhan A. et al. Postoperative analgesic efficacy of intravenous dexketoprofen in lumbar disc surgery. *J. Neurosurg. Anesthesiol.* 2011. 23(3). 193-197.

Підготував П.Р. Камчатнов ■

P.R. Kamchatnov

Lumbar pain: choice of treatment strategy

Abstract. The paper deals with the problem of lower back pain. Its causes, differential diagnosis, and treatment strategy are considered. It is emphasized that nowadays many clinical studies demonstrated the effectiveness of dexketoprofen as an analge-

sic medication for relieving acute pain syndromes, particularly resulted from surgery, trauma, other acute pathological conditions.

Keywords: lumbar pain; treatment

Нехлопочин О.С., Вербов В.В.

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

Клінічні аспекти біомеханіки травматичних ушкоджень шийного відділу хребта

Резюме. Травма шийного відділу хребта — одне з найтяжчих ушкоджень опорно-рухового апарату людини, оскільки структурні порушення шийного відділу хребта призводять до неврологічних розладів через ушкодження спинного мозку та/або його корінців або створюють умови, за яких нестабільність становить значну потенційну загрозу для анатомічної цілісності та функціональної спроможності структур хребтового каналу. Існує велика кількість класифікацій травматичних ушкоджень шийного відділу хребта, які ґрунтуються на біомеханіці травми, але жодна не є загально визнаною та універсальною. Невдачі з розробкою системи, яка могла б чітко детермінувати причинно-наслідковий зв'язок між впливом травмувального агента і кістково-травматичними змінами, зумовлені великою кількістю причин. Великий клінічний матеріал, накопичений за роки дослідження травматичних змін шийного відділу хребта, дав змогу виявити основні критерії, що визначають характер і ступінь травматичних ушкоджень. До них належать параметри травмувальної дії та індивідуальні особливості постраждалих, зокрема фізіологічні параметри та наявність супутніх захворювань. Наведено коротку характеристику основних клінічних чинників, що впливають на біомеханіку травматичного ушкодження шийного відділу хребта (характер, напрямок та інтенсивність травмувальної дії, вік потерпілого, стан мускулатури й вихідна кривизна шийного відділу хребта, а також низка супутніх захворювань: дегенеративні зміни хребта, остеопороз, системні захворювання сполучної тканини, вроджені аномалії розвитку). Зазначені критерії мають практичне значення, що дає змогу використовувати зібрану інформацію не лише в теоретичному, але й у прикладному аспекті.

Ключові слова: біомеханіка; травматичні ушкодження шийного відділу хребта; клінічні аспекти; параметри травмувальної дії; індивідуальні особливості постраждалих; огляд

Вступ

Травма шийного відділу хребта (ШВХ) — одне з найтяжчих ушкоджень опорно-рухового апарату людини, оскільки структурні порушення ШВХ призводять до неврологічних розладів через ушкодження спинного мозку та/або його корінців або створюють умови, за яких нестабільність становить значну потенційну загрозу для анатомічної цілісності та функціональної спроможності структур хребтового каналу. Існує велика кількість класифікацій травматичних ушкоджень шийного відділу хребта, які ґрунтуються на біомеханіці травми, але жодна не є загально визнаною та універсальною. Невдачі з розробкою системи, яка могла б чітко детермінувати причинно-наслідковий зв'язок між впливом травмувального агента і кістково-травматичними змінами, зумовлені великою кількістю при-

чин, як суб'єктивних, так й об'єктивних (відмінності в інтерпретації результатів біомеханічних досліджень, наявність різних чинників, які як пом'якшують, так і підсилюють вплив травмувального чинника, клінічні обмеження при моделюванні травми).

Велику кількість «класичних» експериментальних робіт, присвячених вивченню біомеханіки травми ШВХ, досить умовно можна розподілити на 2 групи. У деяких з них вивчено вплив різних параметрів травмувального чинника (швидкість прикладання сили і величина) у класичних векторах (згинання, розгинання, компресія, тракція, обертання та бічний вигин) для виявлення типових патернів ушкодження хребта. В інших роботах проаналізовано результати прикладання складного навантаження, наприклад флексійно-компресійного, з метою якомога точнішого відтво-

рення клінічної ситуації. У сучасніших дослідженнях основну увагу приділено вивченню клінічних чинників, що впливають на характер травм ШВХ. Уточнення цих потенційно важливих параметрів сприяє розробці як профілактичних заходів, так і оптимальних методів лікування. При цьому очевидно, що методологія досліджень травми значно відрізняється від експериментальних лабораторних робіт, оскільки клінічні ситуації неможливо проконтролювати та відтворити. Цей факт пояснює складність вивчення будь-яких травматичних уражень, зокрема травму ШВХ.

Великий клінічний матеріал, накопичений за роки дослідження травматичних змін ШВХ, дав змогу виявити основні критерії, що визначають характер і ступінь травматичних ушкоджень. До них належать параметри травмувальної дії та індивідуальні особливості постраждалих, зокрема фізіологічні параметри і наявність супутніх захворювань. Нижче наведено коротку характеристику цих чинників.

Параметри, що характеризують травматичний вплив

Характер травмувального зусилля

Абсолютна більшість травматичних ушкоджень ШВХ зумовлена впливом поза межних навантажень на череп потерпілого, рідше такі ушкодження є результатом інерційного впливу, іноді — внаслідок безпосереднього впливу травмувального чинника на ШВХ. Травми зазвичай виникають у результаті удару головою (наприклад, під час спортивних змагань, дорожньо-транспортної пригоди (ДТП), падіння, пірнання). Компресійне навантаження передається в краніо-каудальному напрямку через виростки потиличної кістки. У зв'язку з великою кількістю ступенів свободи кожного хребетно-рухового сегмента (ХРС) і в цілому ШВХ навантаження в межах опорних структур трансформується в осьове, латеральне/передньозадне зрушення і вигин, а також у поступальні та обертальні деформації [1].

Очевидно, що травматичні зміни виникають у випадку, коли сила/моменти або деформації перевищують допустимі параметри окремих компонентів системи. Складність вивчення та прогнозування результатів впливу травмувального чинника значною мірою зумовлені невідповідністю результатів динамічного навантаження тестам з використанням статичних моделей [2]. Ще в 1989 р. N. Yoganandan і співавт. виявили, що біомеханічні властивості компонентів ШВХ визначаються переважно швидкістю прикладання зусилля [3]. Пружно-еластичні властивості структур, які спочатку мають різну жорсткість, змінюються нелінійно і неоднаково [4]. Так, кістка, міжхребцевий диск і зв'язковий апарат демонструють збільшення жорсткості з наростанням швидкості навантаження, але в кістковій тканині зміни механічних властивостей значно більш виражені, ніж у лігаментозних структурах [5]. Прискорення навантаження також збільшує показники поглинання енергії. Наприклад, при зміні швидкості від 1,0 до 250,0 см/с

навантаження на розрив, твердість і показник поглинання передньої поздовжньої зв'язки ШВХ збільшуються в 4 рази [3]. Аналогічні закономірності відзначено при інших варіантах навантаження [6]. Згідно з даними А. Sances і співавт., при високих швидкостях навантаження спочатку відбувається руйнування кісткових структур, при нижчих — переважно страждає капсульно-зв'язковий апарат [7].

Напрямок травмувального зусилля

Напрямок вектора навантаження щодо анатомічної осі хребта є основним критерієм, який визначає характер травматичних ушкоджень. Так, компресійний механізм спостерігається при проходженні вектора стискального зусилля, прикладеного до черепа, через виростки потиличної кістки. Однак у зв'язку з наявністю кривизни ШВХ (фізіологічного лордозу або патологічної деформації) і неоднорідності пружно-еластичних властивостей різних опорних структур справжнього стиснення не виникає. Аналогічно, дистракція, флексія, екстензія або ротація як зусилля, прикладені до черепа, практично ніколи не в чистому вигляді не визначають характер кістково-травматичних або диско-лігаментозних змін. Найближчими, але не завжди ідентичними є механізм і характер ушкодження супрааксіального відділу ШВХ. Відповідно, компресійний механізм часто визначає перелом Джефферсона, вертикальні або вибухові переломи. На субаксіальному рівні компресійне навантаження зазвичай призводить до компресійно-згинальних ушкоджень — клиноподібних компресійних переломів із дистракцією заднього опорного комплексу. Ці ушкодження, за визначенням, є комбінацією стиснення і згинання, тобто в механічному аспекті стискувальне навантаження впливає за вектором, розташованим наперед від центру ХРС, іншими словами, з передньою ексцентричністю [8]. У випадках, коли передня ексцентричність значна, спостерігається ушкодження зв'язкового апарату заднього опорного комплексу, що може супроводжуватися підвивихом/вивихом без значного ушкодження тіла хребця. Таким чином, відбувається трансформація компресійно-згинального патерну ушкодження в дистракційно-згинальний. Це зумовлює наявність ушкоджень, які мають ознаки, здавалося б, протилежних за вектором впливу ушкоджень, наприклад, передній каплеподібний перелом з вивихом згідно з класичним уявленням В.Л. Allen Jr і співавт. [9]. Нетрансформований дистракційно-згинальний механізм ушкодження може бути пов'язаний із травмою в ДТП, коли при різкому гальмуванні відбувається згинання ШВХ і тракція за рахунок інерції без елементів компресії [10].

Вплив стискувальних сил із задньою ексцентричністю призводить до травм, пов'язаних із компресією-розгинанням, — переломів заднього опорного комплексу з ушкодженням передньої поздовжньої зв'язки. Аналогічно виражена задня ексцентричність зумовлює трансформацію ушкодження в дистракційно-розгинальний тип, хоча такий механізм трапляється досить

рідко. У ДПТ у разі удару подушки безпеки під підборіддя формується справжній дистракційно-розгинальний тип [11]. Хоча зазначені напрямки навантаження лежать переважно в одній сагітальній площині, також можливе комбіноване або позаплощинне навантаження. Наприклад, однобічні фасеткові вивихи пов'язані з обертальним компонентом. Крім того, описано травми в результаті бічного вигину або при бічному ударі. Однак такі типи позаплощинних ушкоджень трапляються відносно рідко.

Інтенсивність травмувального зусилля

Сила впливу травмувального зусилля є найочевиднішим, але найменш вивченим чинником, який визначає як наявність травми, так і ступінь травматичних змін. Зрозуміло, що дослідження позамежних навантажень з метою аналізу зумовлених ними змін на добровольцях не припустимо. Спроби екстраполяції субмаксимальних навантажень, які не призводять до травм, на травматичні ушкодження не надали порівнянних і вірогідних результатів.

У 1970–1990 рр. проведено серію кадаверних експериментів, що моделюють як статичні, так і динамічні навантаження, та найбільш наближені до типових клінічних ситуацій (падіння, удар, ДТП тощо). Отримані результати досить суперечливі. Так, при осьовому навантаженні формування ушкодження відзначено при піковому зусиллі в діапазоні від 300 Н до 17 кН. Наприклад, R. Culver і співавт. у пілотному дослідженні при моделюванні компресійних ушкоджень (удар по голові) виявили, що пікові навантаження < 5,7 кН не спричиняють травматичні зміни. Середнє значення сили, яке статистично значуще зумовлює кістково-травматичні ушкодження, — 7,58 ± 0,94 кН. В аналогічних дослідженнях G.S. Nusholtz і співавт. при прикладанні травмувального зусилля зі швидкістю 4,6–5,6 м/с при середній максимальній силі удару 5,2 ± 3,1 кН спостерігали ушкодження передніх і задніх опорних структур на рівнях C2–Th4 [12]. При моделюванні падіння на голову автори зафіксували ураження на супрааксіальному і субаксіальному рівні ШВХ при травмувальному зусиллі від 3,2 до 10,8 кН [13]. Близькі результати були отримані N. Alem і співавт. [14]. При впливі травмувального зусилля в діапазоні від 2,3 до 17,0 кН середня мінімальна сила, яка призводила до травматичних змін, становила 5,3 ± 2,4 кН. При осьовому навантаженні ізольованого остеолігаментозного фрагмента ШВХ 1,8–4,5 кН A. Sances і співавт. відзначили виникнення компресійного-згинальних ушкоджень [15]. За даними D.J. Maiman і співавт., у разі спочатку флексійного положення травматичне зусилля, прикладене зі швидкістю від 23 до 152 см/с, призводило до травматичних змін при значенні сили удару від 0,65 до 7,40 кН [16]. При моделюванні падіння з висоти 0,53 м зі швидкістю 3,2 м/с R.W. Nightingale і співавт. зареєстрували різні типи ушкоджень (фасеткові вивихи, ушкодження зв'язкового апарату, переломи зубоподібного відростка). Середня пікова сила становила 2,04 ± 0,37 кН [17].

Експериментальні дослідження з використанням цілих трупів, ШВХ або сегментів ШВХ дали змогу отримати уявлення про кінематику і механізми ушкодження. Основним недоліком таких досліджень є відсутність активної мускулатури та природної рефлекторної відповіді [18].

Сучаснішим етапом вивчення біомеханіки ушкодження хребта є побудова комп'ютерних моделей, які враховують більшість найкритичніших параметрів [19, 20]. Однак досі не опубліковано результати досліджень, які дали б змогу з достатнім рівнем вірогідності визначити мінімальні значення шкідливого впливу, який призводить до травматичних змін у пацієнта з урахуванням усіх її індивідуальних особливостей та обставин травми.

Індивідуальні особливості постраждалих

Вік

Вікові особливості потерпілих, які визначають відмінності за щільністю кісткової тканини, еластичністю диско-зв'язкового апарату, механізмом ушкодження та наявністю дегенеративних змін, зумовлюють значний вплив на біомеханіку ушкодження ШВХ.

У вікових пацієнтів більшість травм ШВХ реєструють на супрааксіальному рівні. Найчастіше трапляється ушкодження хребця C2, яке нерідко поєднується з переломами хребця C1. Травми нижніх шийних хребців переважно вражають хребці C5 і C6, зазвичай у вигляді багаторівневих травм або комбінованих супра-субаксіальних ушкоджень. Особливістю травм у пацієнтів похилого віку є те, що низькоенергетичний травмувальний чинник, наприклад падіння з висоти власного зросту, з більшою ймовірністю призводить до ушкодження верхньошийного відділу на відміну від високоенергетичних травм (ДТП або падіння з висоти), які призводять до ураження субаксіального рівня. Порівняно з молодшими постраждалими пацієнти похилого віку більш схильні до ушкодження краніовертебрального переходу незалежно від механізму травми [21].

Вікові дегенеративні зміни, які реєструють практично в усіх постраждалих похилого віку, значною мірою впливають на локалізацію травматичного ушкодження ШВХ. У молодому і середньому віці найрухливішими сегментами ШВХ є хребці C4–C7, що визначає переважну локалізацію травматичних ушкоджень у цієї категорії постраждалих [22]. З віком ці сегменти стають менш рухливими, а наймобільнішою ділянкою стає зона хребців C1–C3 [23]. Відповідно, висока частота ушкоджень на супрааксіальному рівні у вікових потерпілих частково зумовлена цим фактом [24, 25].

Поширеність переломів ШВХ серед літніх пацієнтів вище, ніж серед інших вікових груп [26]. Це пояснюється більшою частотою падінь, підвищеним ризиком ДТП і змінами біомеханічних властивостей кісткової тканини, пов'язаними із сеньільною остеопенією. Відзначено, що частота переломів хребта корелює з віком

[27]. Падіння із положення стоячи або сидячи є найчастішим механізмом травми ШВХ у пацієнтів віком понад 65 років [28, 25]. Травма ШВХ у вікових пацієнтів пов'язана з високим показником летальності (близько 22 %) [29]. При цьому відкритим залишається питання про переважний зв'язок причини смерті з преморбідним станом, травмою або обраним лікуванням. Взаємозв'язкам між наявними супутніми захворюваннями, ступенем тяжкості травми і летальністю в геріатричній популяції присвячено багато досліджень, які виявили, що оптимальна тактика терапії, як консервативної, так і хірургічної, у цієї категорії постраждалих часто кардинально відрізняється від прийнятої для середньої вікової групи пацієнтів [30–33].

На думку деяких авторів, спіральна комп'ютерна томографія (СКТ) є оптимальним діагностичним методом травматичних ушкоджень ШВХ у літніх пацієнтів, оскільки спондилографія в стандартних проекціях у таких постраждалих набагато менш інформативна, ніж у пацієнтів середньої вікової групи [34, 35].

У дітей травми ШВХ трапляються рідко (1–2 % від загальної кількості травматичних ушкоджень опорно-рухового апарату). Найчастіше основним механізмом отримання травми у дітей до 8 років є ДТП, у старших дітей — спортивні травми [36]. Жорстоке поводження з дітьми є однією з провідних причин хлстових ушкоджень ШВХ [37]. Більшість травм хребта у дітей локалізуються в шийному відділі. Ушкодження спинного мозку у дітей характеризується стійкими неврологічними розладами в 60 % випадків, а летальність досягає 40 % [1–5]. Що молодшою є дитина, то більша ймовірність, що травма локалізуватиметься на супрааксіальному рівні, що пов'язано з певними фізіологічними особливостями (відносно велика голова і вищий центр ваги є передумовами для виникнення «ефекту опори» (fulcrum effect)) [38]. Іншими віковими особливостями є більш горизонтальні поверхні фасеткових суглобів, плоскі та низькі тіла хребців, слабкість зв'язкового апарату. Усе це зумовлює високу мобільність хребта. Так, дистракційна межа ШВХ у дітей становить 5 см, тоді як у дорослих — 2 см.

Низька ригідність ШВХ зумовлює значне відхилення осі хребта від фізіологічної навіть у разі відносно невеликого травмувального впливу, що спричиняє травматизацію структур хребтового каналу. За даними деяких авторів, частота травми спинного мозку без радіологічно верифікованих аномалій у дітей становить 35–50 % [39, 40].

Застосування СКТ для діагностики травматичних ушкоджень ШВХ у дітей недоцільне. Так, К.М. Adelgais і співавт. продемонстрували, що використання СКТ порівняно зі стандартною біпланарною спондилографією при первинному зверненні з підозрою на травму ШВХ не має явних діагностичних переваг та не зменшує час санації, необхідної для проведення дослідження, але значно збільшує променеве навантаження [41]. R.R. Jimenez і співавт. відзначають, що при виконанні СКТ ШВХ дітям опромінення щитоподібної залози в 90–200 разів більше, ніж при стандартній рентгеногра-

фії, що збільшує ризик розвитку онкопатології вдвічі [42]. Магнітно-резонансна томографія є найінформативнішою методикою і дає змогу верифікувати не діагностовані лігаментозні ушкодження та заперечити травматичні зміни, раніше діагностовані за допомогою рентгенографії або СКТ, з огляду на часто складне трактування і оцінку зон незавершеного остеогенезу. На думку J.M. Flynn і співавт., використання магнітно-резонансної томографії дає змогу змінити/уточнити раніше встановлений діагноз при педіатричній травмі ШВХ у 34 % випадків [43].

Мускулатура

Шийний відділ хребта є анатомічно складною структурою, основними функціями якої є точне позиціонування голови і, відповідно, органів почуттів у просторі, а також захист спинного мозку від механічних впливів. Активні рухи ШВХ, у середньому понад 6 тис. на добу, забезпечуються за рахунок 48 смугастих скелетних м'язів, більшість з яких є поліартикулярними і парними [44]. Функціонально виділяють 3 групи м'язів: передню, бічну і задню. В останній виділяють поверхневий, серединний і глибокий рівень. Лінія дії більшості м'язів паралельна хребту з кутом перистості від 0 до 30°, зазвичай < 3° [45, 46]. Вважають, що глибокі м'язи беруть участь переважно в підтримці постуральної стабільності, тоді як поверхневі забезпечують активні довільні рухи [47].

У біомеханічних дослідженнях, присвячених вивченню підтримки стабільності ШВХ при впливі зовнішніх навантажень, виділяють елементи, які забезпечують пасивну стабільність (морфологія тіла хребця, стан кривизни ШВХ, орієнтація суглобових фасеток), тоді як активну стабільність забезпечує параспинальна мускулатура шиї [48]. Експериментально показано, що м'язова маса відіграє роль активного захисту під час травми ШВХ, але її практичне значення, як і детальні механізми реалізації, вивчено недостатньо.

Відомо, що захисний механізм при травмувальному впливі полягає в одночасному скороченні всіх м'язів, що запобігає рухам у ШВХ, які виходять за фізіологічні межі [49]. Крім того, залежно від швидкості прикладання вектора зовнішньої сили активація м'язів може впливати на механізм передачі навантаження в структурах шиї, а отже, на характер травматичних змін.

З іншого боку, очевидно, що реакції активації є одним із критичних параметрів, а отримані в експериментальних дослідженнях дані ставлять під сумнів значний захисний ефект. Так, при хлстовому механізмі ушкодження травма ШВХ відбувається через 20–40 мс після удару, що спричиняє зміщення голови [50]. Час затримки активації м'язів становить 120–150 мс, а пік активації — 200–250 мс у постраждалих віком від 20 до 30 років [51]. Латентний час після раптового прискорення у чоловіків дещо більше, ніж у жінок, і збільшується з віком [52, 53].

При прямому осьовому навантаженні, реалізованому шляхом удару в тім'яну ділянку черепа, клиноподібні та вибухові переломи середньої і нижньої час-

тини ШВХ виникають протягом перших 15 мс після початку динамічного навантаження [54, 55]. Час активації м'язів при такому механізмі становить близько 60 мс [56].

При використанні тривимірної кінцевоелементної моделі S. Hedenstierna та співавт. продемонстрували, що поглинання травмувальної дії м'язовими структурами шиї мінімальне при гіперекстензії. Автори припускають, що це свідчить про максимальну уразливість ШВХ при такому механізмі uszkodження [57].

Описано роль м'язової відповіді при згинальних uszkodженнях, за яких початковими патоморфологічними змінами є ураження заднього зв'язкового комплексу [58]. До uszkodження суглобової капсули внаслідок гіперфлексії, що спричиняє вивих фасеткових суглобів, виникає реакція шийної мускулатури, спрямована на стабілізацію хребта, що призводить до осьової тракції в краніокаудальному напрямку. Відповідно, вивих з високим стоянням суглобових поверхонь трансформується у вивих, який зчепився. Цей механізм певною мірою стабілізує uszkodжений ХРС, але має негативний неврологічний ефект.

J. McElhaneу і В. Myers продемонстрували, що стан мускулатури шиї впливає на характер локальної деформації під час травматичної дії. J. Eckner і співавт. припускають, що м'язова сила ШВХ відображає ефективність активного захисту ШВХ при ударі головою [59, 60]. З огляду на те, що вся мускулатура представлена смугастою м'язовою тканиною, порівняльну оцінку сили можна проводити за допомогою оцінки загального діаметра м'язів. Цю методику використано для скринінгу осіб з великим ризиком отримання тяжкої травми (переважно спортсменів) [61]. J. Mihalik і співавт. оцінили прискорення руху голови при механічному впливі на шолом хокеїстів і вивчили кореляцію зі станом м'язового корсета шиї [62]. Однак припущення, що гравці з більшою статичною силою шиї демонструватимуть менше результуюче прискорення голови, не підтверджено.

Нині більшість досліджень впливу стану м'язового каркаса ШВХ на характер розподілу травмувального зусилля проводять за допомогою комп'ютерного моделювання, оскільки відтворення травми у живої людини та реєстрація активності м'язів у момент uszkodження пов'язане зі значними складнощами [63].

Сагітальний профіль

Орієнтація в просторі анатомічних структур, які формують ШВХ, має принципове значення при визначенні вектора зусилля в момент прикладання травмувальної дії. Відомо, що навіть у нейтральному положенні кривизна ШВХ досить варіабельна, а думка про шийний лордоз як єдиний фізіологічно правильний вигин сумнівна [64–66]. Крім того, встановлено, що залежно від положення (стоячи або сидячи) нейтральний стан шиї, який забезпечує погляд паралельно горизонту, характеризується різним рівнем кривизни [67]. З огляду на те, що вектор травмувального зусилля досить рідко повністю збігається з вертикальною сагітальною

віссю, фактично в момент травми завжди відбувається відхилення ШВХ від нейтрального положення. Однак вихідний тип кривизни має певний вплив на біомеханіку травми. Виявлено відмінності за пружно-еластичними властивостями диско-зв'язкового апарату у безсимптомних пацієнтів із різними типами сагітального профілю. В цьому відношенні шийний лордоз має біомеханічну перевагу порівняно з прямою або кіфотичною установкою [64, 65, 67–69].

Триває вивчення зв'язку між вихідним положенням ШВХ у момент травми і характером травматичних змін [70]. В. L. Allen і співавт. при розробці біомеханічної класифікації травматичних uszkodжень ШВХ як один з найважливіших критеріїв розглядали вихідне положення шиї [9]. У кадаверних дослідженнях N. M. Alem і співавт. продемонстрували, що в разі застосування до черепа травмувальної дії вигнутий уперед (флексія) ШВХ зазнає більшого навантаження ($4,69 \pm 0,50$ кН), ніж розташований у нейтральному положенні зі збереженим лордозом ($4,45 \pm 1,00$ кН) [71].

Опір хребта осьовим навантаженням зменшується за наявності вихідної флексії або значного згинального моменту. Саме збільшенням локального навантаження нижньошийного відділу в положенні згинання порівняно з нейтральним станом при впливі еквівалентного за інтенсивністю травмувального чинника пояснюється значно більша частота флексійних uszkodжень ШВХ, ніж компресійних [54]. Вихідна екстензія є ще більш біомеханічно не вигідною. Так, D. J. Maiman і співавт. продемонстрували, що середнє критичне навантаження, що призводить до травматичних змін ШВХ у положенні згинання і розгинання, становить 1823 і 1089 Н відповідно, тоді як при нейтрально розташованому ШВХ — 3567 Н [16].

Вплив амортизувального ефекту шийного лордозу продемонстровано в експериментальному дослідженні N. Yoganandan і співавт. [72]. При моделюванні падіння з висоти 0,9–1,5 м і ударі головою при мобільному ШВХ сила впливу на череп становила 3–7 кН, при фіксованому ШВХ — 9,8–14,6 кН. Крім того, в разі штучного обмеження рухливості ШВХ відзначено більшу кількість травматичних uszkodжень як шийного, так і грудного відділу хребта.

Супутні хвороби

Дегенеративні зміни хребта

Вплив дегенеративних змін на ШВХ має подвійний ефект, оскільки впливає як на механічні властивості, так і на морфологію [63]. Експериментальні дослідження, в яких відтворено вплив травмувального чинника високої швидкості, продемонстрували, що найтяжчі uszkodження локалізуються в ділянці, що контактує із зоною найвиразніших дегенеративних змін [73]. Зменшення пружно-еластичних властивостей диско-зв'язкового апарату і, як результат, підвищена локальна жорсткість у ділянках найвираженішої дегенерації може призвести до патологічної рухливості та надмірної деформації на сусідніх менш залучених

рівнях. Так, клінічно-радіологічні дослідження пацієнтів віком понад 65 років з мієлопатією, проведені Т. Tani та співавт., демонструють, що прогресування змін спинного мозку часто є результатом патологічної рухливості середньошийного відділу (C3–C5), яка поєднується зі стенозом хребтового каналу і грубішими дегенеративними змінами в нижньошийному відділі (C5–C7) [74]. У разі впливу травматичного чинника у таких пацієнтів відзначено високу ймовірність ушкодження саме середньошийного відділу, що навіть без значних остеолігаментозних ушкоджень призводить до зсувного зміщення в момент травми і високого ризику ушкодження спинного мозку. Дослідження, проведені Y. Morishita та співавт., демонструють, що наявність стенозу хребтового каналу, що визначає компресійний вплив на спинний мозок, спричиняє функціональний блок у найбільш уражених сегментах, імовірно, за рахунок подразнення оболонки спинного мозку, і таким чином значно впливає на кінематику ШВХ [75].

Дещо інший механізм ушкодження невральних структур при екстензійному впливі зареєстровано у пацієнтів з вродженим вузьким хребтовим каналом або звуженням його внаслідок грубих дегенеративних змін [76]. Така ситуація є класичною умовою для розвитку центрально-медулярного синдрому, за якого різке зменшення діаметра хребтового каналу призводить до рівномірної передньозадньої компресії спинного мозку без чіткої локалізації. Травматичне зусилля діє доцентрово, чинить найшкідливішу дію на більш центрально розташовані структури спинного мозку. Зазначена патоморфологія ушкодження в поєднанні з відомим соматотопічним розташуванням основних провідних шляхів і ушкодженням вставних нейронів спричиняє характерну неврологічну симптоматику [77, 78]. Клінічна картина часто не корелює зі ступенем ушкодження остеолігаментозного апарату, а в деяких випадках спостерігається груба клініка ушкодження спинного мозку без радіологічно верифікованих ознак травми (Spinal Cord Injury without Radiographic Abnormality (SCIWORA)) [79].

Остеопенія й остеопороз

Остеопороз — найпоширеніше порушення метаболізму кісток, від якого страждають близько 100 млн осіб у світі. За даними D.H. Kim і A.R. Vaccaro, в США щонайменше 10 млн осіб страждають від остеопорозу, а ще 18 млн мають великий ризик розвитку цього захворювання [80]. У цій групі пацієнтів щорічно відбувається близько 700 тис. компресійних переломів тіл хребців, що вдвічі перевищує кількість переломів стегнової кістки. Відзначено, що як мінімум у кожній четвертій американській жінки, яка досягла менопаузи, матиме місце принаймні один остеопоротичний компресійний перелом хребта [81]. Хоча остеопороз вважають переважно проблемою жіночого здоров'я, він також уражає 33 % чоловіків віком понад 75 років. Наявність одного остеопоротичного перелому хребта збільшує ризик подальших переломів у 5 разів [82]. Популяційні дослідження пацієнтів демонструють підви-

щений рівень летальності у пацієнтів з остеопоротичними переломами, який корелює з кількістю уражених хребців [83]. Тривалий час вважали, що остеопоротичні ушкодження хребта мають доброякісний природний перебіг, але близько 30 % пацієнтів, які отримують адекватну терапію, не реагують належним чином на консервативне лікування [84, 85]. Якщо остеопороз — це втрата мінералів і матриксу кістки, то остеопенія — це зменшення вмісту лише мінеральної складової.

Зменшення механічної міцності хребця за рахунок втрати нормальної структури кортикальної та губчастої кістки і зміни вмісту мінералів підвищує ризик механічного ушкодження при незначному травматичному впливі. Це стосується грудного і поперекового відділів. Щодо шийного рівня інформація з кореляції зазначених параметрів досить суперечлива. Відзначено, що остеопоротичні зміни в більшості випадків призводять до компресійних ушкоджень грудопоперекового відділу, тоді як для ШВХ такий механізм ушкодження є досить рідкісним через особливості розподілу навантаження [86]. Переконливих даних щодо впливу остеопорозу на стан заднього опорного комплексу немає.

Єдиним винятком щодо ШВХ є частота переломів зубоподібного відростка на тлі системного остеопорозу. Так, J. Kaesmacher і співавт. при ретроспективному аналізі даних постраждалих з травматичними ушкодженнями ШВХ виявили обернено пропорційну кореляцію між мінеральною щільністю кісткової тканини, визначену за даними СКТ, і частотою перелому відростка хребця C2 [87]. При цьому переконливих доказів впливу на частоту ушкоджень на субаксіальному рівні ШВХ немає. O. Etohara і співавт., підтверджуючи сильну кореляцію між ступенем остеопорозу і частотою переломів хребця C2, відзначають помірну кореляцію з частотою ушкодження середньонийного відділу ШВХ [88]. Таким чином, даних для однозначної оцінки підвищеного ризику травматичних змін на рівні хребців C3–C7 унаслідок остеопоротичних змін мало. Це питання потребує подальшого вивчення.

Системні захворювання

Анкілозуючий спондиліт (АС) і дифузний ідіопатичний гіперостоз скелета (DISH) — захворювання, що призводять до анкілозу хребта, що спричиняє його ригідність і підвищену схильність до травматичних ушкоджень. Через схожість цих захворювань їх часто об'єднують в одну групу в літературі, однак вони мають різну етіологію і морфологію анкілозу [89, 90]. Анкілозуючий спондиліт — ревматичне запальне захворювання, що вражає переважно (90,3 %) пацієнтів з наявністю людського лейкоцитарного антигену b27. Захворювання реєструють у 0,5 % населення, здебільшого (64–90 %) у чоловіків [91]. Близько 80 % пацієнтів відзначають появу перших симптомів у віці до 30 років. Хронічне запалення осевого скелета зрештою призводить до анкілозу фасеткових суглобів, зв'язок і міжхребцевих дисків. Для пацієнтів з АС характерне утворення крайових синдесмофітів, що зумовлює класичну рентгенологічну картину «бамбукової палиці»

[92]. DISH на відміну від АС є незапальним захворюванням, причина якого досі невідома. Зазвичай дебютує у віці понад 50 років і трапляється вдвічі частіше у чоловіків. Як і АС, DISH призводить до анкілозу хребта. Однак у пацієнтів з DISH зазвичай спостерігається некрайове утворення синдесмофітів, окостеніння передньої поздовжньої зв'язки і відсутність ураження крижово-клубового суглоба [90].

Вплив травмувального чинника на анкілозований хребет порівняно з нормальним становить серйозну небезпеку через принципово відмінну біомеханічну відповідь на навантаження. Як в експериментальних, так і в клінічних дослідженнях реакції здорового ШВХ на травму показано, що механічні навантаження, що перевищують фізіологічну норму, призводять до пружної деформації і, як наслідок, до ушкоджень диско-зв'язкового апарату, наприклад, при хлстовій травмі. Перелом виникає лише тоді, коли цей механізм не спрацьовує через позамежну інтенсивність впливу [93]. Анкілозований хребет через втрату еластичності при механічному впливі реагує так само, як трубчаста кістка [94]. Найчастішими провокувальними механізмами є флексійно-екстензійний або гіперекстензійний. Торсіонні ушкодження реєструють рідко, але вони характеризуються вкрай високою нестабільністю.

Більшість переломів відбувається в нижньошийному відділі хребта і зоні шийно-грудного переходу [95]. За даними D.W. Rowed, до введення в клінічну практику рутинного СКТ-обстеження переломи ШВХ при АС несвоєчасно діагностували в 36 % випадків [96]. Це зумовлено незначним травмувальним впливом, відсутністю болю внаслідок терапії кортикостероїдами, а також тим, що переломи тяжко візуалізувати на звичайних рентгенівських знімках [97]. Іноді підозра щодо травматичного ушкодження ШВХ виникає при візуалізації супутнього перелому поперекового відділу [98]. Неврологічні розлади часто виникають відстрочено. Несвоєчасна діагностика завжди асоціюється з наростанням кіфозу, при цьому у пацієнтів з анкілозованим хребтом ступінь кіфотичної деформації сильно корелює з ризиком наростання неврологічних розладів [99]. Травма спинного мозку є частим ускладненням ушкодження анкілозованого хребта. Так, за даними T. Einsiedel і співавт., її зареєстровано у 97,3 % випадків [93]. У третині випадків перелом ШВХ у пацієнтів з АС закінчується летально [97].

Вроджені аномалії розвитку

Велика кількість рідкісних гетерогенних за характером етіопатогенезу вроджених захворювань може спричинити порушення нормальної анатомії ШВХ, зокрема зміну його біомеханіки, що, відповідно, спричиняє нестандартну реакцію як на фізіологічні, так і на надмірні навантаження. Не існує універсальної класифікації аномалій розвитку ШВХ. Досить умовно відомі вади розвитку можна розподілити на такі групи: порушення остеогенезу (ахондродисплазія, аплазія зубоподібного відростка, spina bifida тощо), сполучнотканинні пору-

шення (синдром Дауна, синдром Марфана) і метаболічні порушення (хвороба Менкеса, синдром Моркіо тощо), які спричиняють деформацію осі (платибазію), зрощення окремих ділянок (синдром Кліппеля — Фейля) або слабкість зв'язкового апарату [100]. З огляду на те, що ШВХ функціонально є єдиною структурою, адаптованою до сприйняття адекватного навантаження, будь-яка зміна його морфології пов'язана з підвищеною сприйнятливістю до травматичного впливу.

Клінічні класифікації травматичних ушкоджень шийного відділу хребта

Накопичення клінічних даних і розширення уявлень щодо біомеханіки травматичних ушкоджень зумовило необхідність класифікації патоморфологічних змін. Зроблено велику кількість спроб упорядкувати типи ушкоджень ШВХ залежно від характеру та напрямку травмувальної дії (класифікації Allen B.L. і співавт., Babcock J.L., King D.M., Whitley J.E. і Forsyth H.F., Harris J.H. і співавт., Dolan K.D., Aebi M. та Nazarian S. тощо) [9, 101–106]. Ці класифікації ґрунтуються на результатах ретроспективного аналізу даних пацієнтів, експериментів на трупах, а також біомеханічній оцінці типів травматичних впливів [107–109]. Незважаючи на те, що більшість зазначених схем дуже деталізовані, вони фактично ґрунтувалися лише на емпіричних даних. Основною причиною відмови від біомеханічних класифікацій та впровадження сучасніших схем травматичних ушкоджень були невдалі спроби пов'язати механізм отримання травми і патерн патоморфологічних змін, які в більшості випадків наведено не в оригінальних публікаціях, а при їх подальшому трактуванні [110, 111]. Відомо, що рух голови щодо тулуба часто відрізняється від локальної деформації ШВХ на травмованому рівні, хоча нерідко помилково інтерполюється. Наприклад, експериментальні дослідження показали, що невеликі зміни точки прикладання удару або вихідного положення голови (< 1,0 см) можуть змінити патерн травми із компресійно-згинального на компресійно-розгинальний [13]. Крім того, низка змін може відбуватися після травми, що є результатом нестабільності, а не істинного механізму ушкодження [50]. Розуміння того, що лежить в основі класифікації — рухи голови або локальні деформації рухового сегмента, дає змогу визначити її обґрунтованість.

Низка морфологічних класифікацій мають не лише історичне, але і велике прикладне значення в сучасній клінічній практиці. Наприклад, класифікацію B.L. Allen і співавт. використано у великій кількості клінічних спостережень за 40 років після її впровадження [112]. Детальний опис морфологічних типів ушкодження дає змогу легко визначити патерн травми незалежно від вектора прикладання травмувального зусилля, що допомагає адекватно оцінити комплекс патоморфологічних змін, не лише верифікованих, а і неминуче супутніх, що впливає на тактику терапії. Так, при компресійних ушкодженнях одним із первинних методів є витягання, оскільки збереження задня поздовжня зв'язка сприяє лігаментотаксису і непрямій

декомпресії спинного мозку в доопераційний період, тоді як екстензійні ушкодження є протипоказанням до витягання через високий ризик збільшення зсуву. Наявність флексійно-дистракційного патерну свідчить про ушкодження капсульно-зв'язкового апарату фасеткових суглобів навіть без явних ознак значної дислокації. Знання таких особливостей полегшує прийняття правильного клінічного рішення.

Висновки

За останні 40 років у галузі біомеханіки досягнуто значних успіхів у розумінні складної динаміки, яка супроводжує як травму ший в результаті удару головою, так і інерційну травму. Основними джерелами інформації щодо механізмів ушкодження є клінічні дослідження, зокрема реконструкція нещасних випадків, і дослідження на трупах.

Для механізмів ушкодження ШВХ характерний широкий діапазон режимів навантаження з різними комбінаціями сили і одночасного згинального моменту. Використання історичних концепцій надмірного руху голови як причини травми ший часто призводить до парадоксальних і неправильних спостережень щодо механізму ушкодження. З іншого боку, низку експериментальних робіт, які є підґрунтям сучасної біомеханіки, жодного разу не вдалося відтворити. Саме тому при підготовці цього огляду нами використано не лише сучасні, але й класичні роботи.

Наведено коротку характеристику основних клінічних чинників, які впливають на біомеханіку травматичного ушкодження ШВХ. Розглянуто критерії, які мають безпосереднє практичне значення, що дає змогу використовувати зібрану інформацію не лише в теоретичному, але й у прикладному аспекті.

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

Фінансування. Робота виконана в рамках НДР відділу спінальної нейрохірургії ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» «Дослідити механізми та розробити комплекс лікувальних заходів для зменшення інвалідизації та покращення якості життя хворих з хребетно-спинномозковою травмою» (номер держреєстрації 0119U000110).

Список літератури

1. *Frontiers in Head and Neck Trauma: Clinical and Biomechanical*: IOS Press, 1998. 743 p.
2. Yoganandan N., Myklebust J.B., Ray G., Sances A. Jr. *Mathematical and finite element analysis of spine injuries*. *Crit. Rev. Biomed. Eng.* 1987. 15(1). 29-93. PMID: 3322673.
3. Yoganandan N., Pintar F., Butler J., Reinartz J., Sances A. Jr, Larson S.J. *Dynamic response of human cervical spine ligaments*. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1989. 14(10). 1102-1110. doi: 10.1097/00007632-198910000-00013, PMID: 2588060.
4. Nightingale R.W., Camacho D.L., Armstrong A.J., Robi-nette J.J., Myers B.S. *Inertial properties and loading rates affect buckling modes and injury mechanisms in the cervical*

spine. *J. Biomech.* 2000. 33(2). 191-197. doi: 10.1016/s0021-9290(99)00156-6, PMID: 10653032.

5. Swartz E.E., Floyd R.T., Cendoma M. *Cervical spine functional anatomy and the biomechanics of injury due to compressive loading*. *J. Athl. Train.* 2005. 40(3). 155-161. PMID: 16284634.

6. Pintar F.A., Yoganandan N., Voo L. *Effect of age and loading rate on human cervical spine injury threshold*. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1998. 23(18). 1957-1962. doi: 10.1097/00007632-199809150-00007, PMID: 9779527.

7. Sances A. Jr, Myklebust J.B., Maiman D.J., Larson S.J., Cusick J.F., Jodat R.W. *The biomechanics of spinal injuries*. *Crit. Rev. Biomed. Eng.* 1984. 11(1). 1-76. PMID: 6373138.

8. Dennison C.R., Macri E.M., Cripton P.A. *Mechanisms of cervical spine injury in rugby union: is it premature to abandon hyperflexion as the main mechanism underpinning injury?* *British journal of sports medicine*. 2012. 46(8). 545-549. doi: 10.1136/bjsports-2012-091257, PMID: 22685172.

9. Allen B.L. Jr, Ferguson R.L., Lehmann T.R., O'Brien R.P. *A mechanistic classification of closed, indirect fractures and dislocations of the lower cervical spine*. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1982. 7(1). 1-27. doi: 10.1097/00007632-198200710-00001, PMID: 7071658.

10. Ivancic P.C., Xiao M. *Cervical spine curvature during simulated rear crashes with energy-absorbing seat*. *Spine J.* 2011. 11(3). 224-233. doi: 10.1016/j.spinee.2011.01.025, PMID: 21377605.

11. Pintar F.A., Yoganandan N., Gennarelli T.A. *Head and Neck Tension Biomechanical Models for Pediatric and Small Female Populations*. *Annu. Proc. Assoc. Adv. Automot. Med.* 1999. 43. 357-366. PMID: PMC3400237.

12. Nusholtz G.S., Melvin J.W., Huelke D.F., Alem N.M., Blank J.G. *Response of the Cervical Spine to Superior-inferior Head Impact*. *SAE Transactions*. 1981. 90. 3144-3162.

13. McElhaney J.H., Paver J.G., McCrackin H.J., Maxwell G.M. *Cervical Spine Compression Responses*. *SAE Transactions*. 1983. 92. 471-485.

14. Alem N., Nusholtz G., Melvin J. *Superior-inferior head impact tolerance levels*. University of Michigan, 1982.

15. Sances A., Myklebust J., Cusick J.F., Weber R., Houterman C., Larson S.J. et al. *Experimental Studies of Brain and Neck Injury*. *SAE Transactions*. 1981. 90. 3378-3400.

16. Maiman D.J., Sances A. Jr, Myklebust J.B., Larson S.J., Houterman C., Chilbert M. et al. *Compression injuries of the cervical spine: a biomechanical analysis*. *Neurosurgery*. 1983. 13(3). 254-260. doi: 10.1227/00006123-198309000-00007, PMID: 6621839.

17. Nightingale R.W., McElhaney J.H., Camacho D.L., Kleinberger M., Winkelstein B.A., Myers B.S. *The Dynamic Responses of the Cervical Spine: Buckling, End Conditions, and Tolerance in Compressive Impacts*. *SAE Transactions*. 1997. 106. 3968-3988.

18. Nightingale R.W., Myers B.S., Yoganandan N. *Neck Injury Biomechanics*. In: Yoganandan N., Nahum A.M., Melvin J.W. (eds). *Accidental Injury*. New York: Springer New York, 2015. P. 259-308.

19. Cazzola D., Holsgrove T.P., Preatoni E., Gill H.S., Trewartha G. *Cervical Spine Injuries: A Whole-Body Musculoskeletal Model for the Analysis of Spinal Loading*. *PLoS One*.

2017. 12(1). e0169329. doi: 10.1371/journal.pone.0169329, PMID: 28052130.
20. Silvestros P., Preatoni E., Gill H.S., Gheduzzi S., Hernandez B.A., Holsgrove T.P. et al. Musculoskeletal modelling of the human cervical spine for the investigation of injury mechanisms during axial impacts. *PLoS One*. 2019. 14(5). e0216663. doi: 10.1371/journal.pone.0216663, PMID: 31071162.
21. Lomoschitz F.M., Blackmore C.C., Mirza S.K., Mann F.A. Cervical spine injuries in patients 65 years old and older: epidemiologic analysis regarding the effects of age and injury mechanism on distribution, type, and stability of injuries. *American journal of roentgenology*. 2002. 178(3). 573-577. doi: 10.2214/ajr.178.3.1780573, PMID: 11856676.
22. Hu R., Mustard C.A., Burns C. Epidemiology of incident spinal fracture in a complete population. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1996. 21(4). 492-499. doi: 10.1097/00007632-199602150-00016, PMID: 8658254.
23. White A.A., Panjabi M.M. *Clinical Biomechanics of the Spine*: Lippincott, 1990.
24. Daffner R.H., Goldberg A.L., Evans T.C., Hanlon D.P., Levy D.B. Cervical vertebral injuries in the elderly: A 10-year study. *Emergency Radiology*. 1998. 5(1). 38-42. doi: 10.1007/bf02749124.
25. Spivak J.M., Weiss M.A., Cotler J.M., Call M. Cervical spine injuries in patients 65 and older. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1994. 19(20). 2302-2306. doi: 10.1097/00007632-199410150-00009, PMID: 7846575.
26. Ngo B., Hoffman J.R., Mower W.R. Cervical spine injury in the very elderly. *Emergency Radiology*. 2000. 7(5). 287-291. doi: 10.1007/pl00011843.
27. Chen H.Y., Chen S.S., Chiu W.T., Lee L.S., Hung C.I., Hung C.L. et al. A nationwide epidemiological study of spinal cord injury in geriatric patients in Taiwan. *Neuroepidemiology*. 1997. 16(5). 241-247. doi: 10.1159/000109693, PMID: 9346344.
28. Weller S.J., Malek A.M., Rossitch E. Jr. Cervical spine fractures in the elderly. *Surg. Neurol*. 1997. 47(3). 274-280; 280-271. doi: 10.1016/s0090-3019(96)00362-x, PMID: 9068699.
29. Van Middendorp J.J., Albert T.J., Veth R.P., Hosman A.J. Methodological systematic review: mortality in elderly patients with cervical spine injury: a critical appraisal of the reporting of baseline characteristics, follow-up, cause of death, and analysis of risk factors. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2010. 35(10). 1079-1087. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181bc9fd2, PMID: 20393400.
30. Hollis S., Lecky F., Yates D.W., Woodford M. The effect of pre-existing medical conditions and age on mortality after injury. *J. Trauma*. 2006. 61(5). 1255-1260. doi: 10.1097/01.ta.0000243889.07090.da, PMID: 17099538.
31. McGwin G. Jr, MacLennan P.A., Fife J.B., Davis G.G., Rue L.W. 3rd. Preexisting conditions and mortality in older trauma patients. *J. Trauma*. 2004. 56(6). 1291-1296. doi: 10.1097/01.ta.0000089354.02065.d0, PMID: 15211139.
32. Lalwani S., Gera S., Sawhney C., Mathur P., Lalwani P., Misra M.C. Mortality Profile of Geriatric Trauma at a Level 1 Trauma Center. *Journal of emergencies, trauma, and shock*. 2020. 13(4). 269-273. doi: 10.4103/JETS.JETS_102_18, PMID: 33897143.
33. Rommens P.M. Paradigm shift in geriatric fracture treatment. *European journal of trauma and emergency surgery: official publication of the European Trauma Society*. 2019. 45(2). 181-189. doi: 10.1007/s00068-019-01080-x, PMID: 30725152.
34. Mann F.A., Kubal W.S., Blackmore C.C. Improving the imaging diagnosis of cervical spine injury in the very elderly: implications of the epidemiology of injury. *Emergency Radiology*. 2000. 7(1). 36-41. doi: 10.1007/s101400050008.
35. Blackmore C.C., Ramsey S.D., Mann F.A., Deyo R.A. Cervical spine screening with CT in trauma patients: a cost-effectiveness analysis. *Radiology*. 1999. 212(1). 117-125. doi: 10.1148/radiology.212.1.r99j108117, PMID: 10405730.
36. Ten Brinke J.G., Slinger G., Slaar A., Saltzherr T.P., Hogervorst M., Goslings J.C. Increased and unjustified CT usage in paediatric C-spine clearance in a level 2 trauma centre. *European journal of trauma and emergency surgery: official publication of the European Trauma Society*. 2021. 47(3). 781-789. doi: 10.1007/s00068-020-01520-z, PMID: 33108476.
37. Oh A., Sawvel M., Heaner D., Bhatia A., Reisner A., Tubbs R.S. et al. Changes in use of cervical spine magnetic resonance imaging for pediatric patients with nonaccidental trauma. *Journal of neurosurgery Pediatrics*. 2017. 20(3). 271-277. doi: 10.3171/2017.2.PEDS16644, PMID: 28665242.
38. Nitecki S., Moir C.R. Predictive factors of the outcome of traumatic cervical spine fracture in children. *Journal of pediatric surgery*. 1994. 29(11). 1409-1411. doi: 10.1016/0022-3468(94)90131-7, PMID: 7844708.
39. Mathur N., Jain S., Kumar N., Srivastava A., Purohit N., Patni A. Spinal cord injury: scenario in an Indian state. *Spinal Cord*. 2015. 53(5). 349-352. doi: 10.1038/sc.2014.153, PMID: 25224599.
40. Patel J.C., Tepas J.J. 3rd, Mollitt D.L., Pieper P. Pediatric cervical spine injuries: defining the disease. *Journal of pediatric surgery*. 2001. 36(2). 373-376. doi: 10.1053/jpsu.2001.20720, PMID: 11172438.
41. Adelgais K.M., Grossman D.C., Langer S.G., Mann F.A. Use of helical computed tomography for imaging the pediatric cervical spine. *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*. 2004. 11(3). 228-236. doi: 10.1111/j.1553-2712.2004.tb02202.x, PMID: 15001401.
42. Jimenez R.R., Deguzman M.A., Shiran S., Karrellas A., Lorenzo R.L. CT versus plain radiographs for evaluation of c-spine injury in young children: do benefits outweigh risks? *Pediatric radiology*. 2008. 38(6). 635-644. doi: 10.1007/s00247-007-0728-2, PMID: 18368400.
43. Flynn J.M., Closkey R.F., Mahboubi S., Dormans J.P. Role of magnetic resonance imaging in the assessment of pediatric cervical spine injuries. *Journal of pediatric orthopedics*. 2002. 22(5). 573-577. PMID: 12198456.
44. Katoaka J. Free physical movements during waiting while standing and sitting. *Journal of human ergology*. 1975. 4(1). 3-13. PMID: 1223208.
45. Vasavada A.N., Li S., Delp S.L. Influence of muscle morphometry and moment arms on the moment-generating capacity of human neck muscles. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1998. 23(4). 412-422. doi: 10.1097/00007632-199802150-00002, PMID: 9516695.

46. Borst J., Forbes P.A., Happee R., Veeger D.H. Muscle parameters for musculoskeletal modelling of the human neck. *Clin. Biomech. (Bristol, Avon)*. 2011. 26(4). 343-351. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2010.11.019, PMID: 21247677.
47. Bexander C.S., Mellor R., Hodges P.W. Effect of gaze direction on neck muscle activity during cervical rotation. *Experimental brain research*. 2005. 167(3). 422-432. doi: 10.1007/s00221-005-0048-4, PMID: 16193272.
48. Stemper B.D., Pintar F.A., Rao R.D. The influence of morphology on cervical injury characteristics. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011. 36(25 Suppl.). S180-186. doi: 10.1097/BRS.0b013e3182387d98, PMID: 22101749.
49. Brault J.R., Siegmund G.P., Wheeler J.B. Cervical muscle response during whiplash: evidence of a lengthening muscle contraction. *Clin. Biomech. (Bristol, Avon)*. 2000. 15(6). 426-435. doi: 10.1016/s0268-0033(99)00097-2, PMID: 10771121.
50. Nightingale R.W., McElhaney J.H., Richardson W.J., Best T.M., Myers B.S. Experimental impact injury to the cervical spine: relating motion of the head and the mechanism of injury. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1996. 78(3). 412-421. doi: 10.2106/00004623-199603000-00013, PMID: 8613449.
51. Kumar S., Ferrari R., Narayan Y. Cervical muscle response to right posterolateral impacts. *Clin. Biomech. (Bristol, Avon)*. 2004. 19(6). 543-550. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2004.03.008, PMID: 15234477.
52. Kumar S., Narayan Y., Amell T., Ferrari R. Electromyography of superficial cervical muscles with exertion in the sagittal, coronal and oblique planes. *Eur. Spine J.* 2002. 11(1). 27-37. doi: 10.1007/s005860100318, PMID: 11931061.
53. Siegmund G.P., Sanderson D.J., Myers B.S., Inglis J.T. Awareness affects the response of human subjects exposed to a single whiplash-like perturbation. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2003. 28(7). 671-679. doi: 10.1097/01.brs.0000051911.45505.d3, PMID: 12671354.
54. Yoganandan N., Sances A. Jr, Pintar F., Maiman D.J., Reinartz J., Cusick J.F. et al. Injury biomechanics of the human cervical column. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1990. 15(10). 1031-1039. doi: 10.1097/00007632-199015100-00010, PMID: 2263968.
55. Yoganandan N., Pintar F.A., Sances A. Jr, Reinartz J., Larson S.J. Strength and kinematic response of dynamic cervical spine injuries. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1991. 16(10 Suppl.). S511-517. doi: 10.1097/00007632-199110001-00011, PMID: 1801263.
56. Foust D.R., Chaffin D.B., Snyder R.G., Baum J.K. Cervical Range of Motion and Dynamic Response and Strength of Cervical Muscles. *SAE Transactions*. 1973. 82. 3222-3234.
57. Hedenstierna S., Halldin P., Siegmund G.P. Neck muscle load distribution in lateral, frontal, and rear-end impacts: a three-dimensional finite element analysis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2009. 34(24). 2626-2633. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181b46bdd, PMID: 19910765.
58. Pintar F., Voo L., Yoganandan N. The mechanisms of hyperflexion cervical spine injury. In: *Proceedings of the 16th International Research Council on the Biomechanics of Impact Conference*. Goteborg, Sweden, 1998. P. 349-363.
59. McElhaney J.H., Myers B.S. Biomechanical Aspects of Cervical Trauma. In: *Nahum A.M., Melvin J.W. (eds). Accidental Injury: Biomechanics and Prevention*. New York: Springer New York, 1993. P. 311-361.
60. Eckner J.T., Oh Y.K., Joshi M.S., Richardson J.K., Ashton-Miller J.A. Effect of neck muscle strength and anticipatory cervical muscle activation on the kinematic response of the head to impulsive loads. *The American journal of sports medicine*. 2014. 42(3). 566-576. doi: 10.1177/0363546513517869, PMID: 24488820.
61. Brauge D., Adam P., Julia M., Chaynes P., Bernard P., Sol J.C. The Protective Role of Cervical Spinal Muscle Masses in Sports Related Trauma. In: *Roger B., Guermazi A., Skaf A. (eds). Muscle Injuries in Sport Athletes: Clinical Essentials and Imaging Findings. Sports and Traumatology*. Cham: Springer International Publishing, 2017. P. 203-217.
62. Mihalik J.P., Guskiewicz K.M., Marshall S.W., Greenwald R.M., Blackburn J.T., Cantu R.C. Does cervical muscle strength in youth ice hockey players affect head impact biomechanics? *Clinical journal of sport medicine: official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*. 2011. 21(5). 416-421. doi: 10.1097/jsm.0b013e31822c8a5c, PMID: 21892015.
63. Gandhi A.A., Grosland N.M., Kallemeyn N.A., Kode S., Fredericks D.C., Smucker J.D. Biomechanical Analysis of the Cervical Spine Following Disc Degeneration, Disc Fusion, and Disc Replacement: A Finite Element Study. *International journal of spine surgery*. 2019. 13(6). 491-500. doi: 10.14444/6066, PMID: 31970043.
64. Patel P.D., Arutyunyan G., Plusch K., Vaccaro A. Jr, Vaccaro A.R. A review of cervical spine alignment in the normal and degenerative spine. *Journal of spine surgery (Hong Kong)*. 2020. 6(1). 106-123. doi: 10.21037/jss.2020.01.10, PMID: 32309650.
65. Teo A.Q.A., Thomas A.C., Hey H.W.D. Sagittal alignment of the cervical spine: do we know enough for successful surgery? *Journal of spine surgery (Hong Kong)*. 2020. 6(1). 124-135. doi: 10.21037/jss.2019.11.18, PMID: 32309651.
66. Scheer J.K., Lau D., Smith J.S., Lee S.H., Safaee M.M., Fury M. et al. Alignment, Classification, Clinical Evaluation, and Surgical Treatment for Adult Cervical Deformity: A Complete Guide. *Neurosurgery*. 2021. 88(4). 864-883. doi: 10.1093/neuros/nyaa582, PMID: 33548924.
67. Hey H.W.D., Lau E.T., Wong G.C., Tan K.A., Liu G.K., Wong H.K. Cervical Alignment Variations in Different Postures and Predictors of Normal Cervical Kyphosis: A New Understanding. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2017. 42(21). 1614-1621. doi: 10.1097/brs.0000000000002160, PMID: 28306640.
68. Galbusera F., Wilke H.-J. *Biomechanics of the Spine: Basic Concepts, Spinal Disorders and Treatments*. 1st ed: Academic Press, 2018. 456 p.
69. Matsumoto M., Fujimura Y., Suzuki N., Toyama Y., Shiga H. Cervical curvature in acute whiplash injuries: prospective comparative study with asymptomatic subjects. *Injury*. 1998. 29(10). 775-778. doi: 10.1016/s0020-1383(98)00184-3, PMID: 10341902.
70. Culver R., Bender M., Melvin J. *Mechanisms, tolerances, and responses obtained under dynamic superior-inferior head impact: University of Michigan*, 1978.
71. Alem N.M., Nusholtz G.S., Melvin J.W. Head and Neck Response to Axial Impacts. *SAE Transactions*. 1984. 93. 927-940.
72. Yoganandan N., Sances A. Jr, Maiman D.J., Myklebust .B., Pech P., Larson S.J. *Experimental spinal injuries with*

- vertical impact. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1986. 11(9). 855-860. doi: 10.1097/00007632-198611000-00001, PMID: 3824059.
73. Cusick J.F., Yoganandan N., Pintar F., Gardon M. Cervical spine injuries from high-velocity forces: a pathoanatomic and radiologic study. *J. Spinal. Disord.* 1996. 9(1). 1-7. PMID: 8727450.
74. Tani T., Yamamoto H., Kimura J. Cervical spondylotic myelopathy in elderly people: a high incidence of conduction block at C3-4 or C4-5. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 1999. 66(4). 456-464. doi: 10.1136/jnnp.66.4.456, PMID: 10201416.
75. Morishita Y., Hida S., Miyazaki M., Hong S.W., Zou J., Wei F. et al. The effects of the degenerative changes in the functional spinal unit on the kinematics of the cervical spine. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008. 33(6). E178-182. doi: 10.1097/BRS.0b013e318166f059, PMID: 18344847.
76. Scher A.T. Premature onset of degenerative disease of the cervical spine in rugby players. *South African medical journal — Suid-Afrikaanse tydskrif vir geneeskunde*. 1990. 77(11). 557-558. PMID: 2345879.
77. Newey M.L., Sen P.K., Fraser R.D. The long-term outcome after central cord syndrome: a study of the natural history. *J. Bone Joint Surg. Br.* 2000. 82(6). 851-855. doi: 10.1302/0301-620x.82b6.9866, PMID: 10990310.
78. Zheng C., Yu Q., Shan X., Zhu Y., Lyu F., Ma X. et al. Early Surgical Decompression Ameliorates Dysfunction of Spinal Motor Neuron in Patients With Acute Traumatic Central Cord Syndrome: An Ambispective Cohort Analysis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2020. 45(14). E829-E838. doi: 10.1097/BRS.0000000000003447, PMID: 32097277.
79. Atesok K., Tanaka N., O'Brien A., Robinson Y., Pang D., Deinlein D. et al. Posttraumatic Spinal Cord Injury without Radiographic Abnormality. *Advances in orthopedics*. 2018. 2018. 7060654. doi: 10.1155/2018/7060654, PMID: 29535875.
80. Kim D.H., Vaccaro A.R. Osteoporotic compression fractures of the spine; current options and considerations for treatment. *Spine J.* 2006. 6(5). 479-487. doi: 10.1016/j.spinee.2006.04.013, PMID: 16934715.
81. Melton L.J. 3rd. Epidemiology of spinal osteoporosis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1997. 22(24 Suppl.). 2S-11S. doi: 10.1097/00007632-199712151-00002, PMID: 9431638.
82. Klotzbuecher C.M., Ross P.D., Landsman P.B., Abbott T.A. 3rd, Berger M. Patients with prior fractures have an increased risk of future fractures: a summary of the literature and statistical synthesis. *Journal of bone and mineral research : the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research*. 2000. 15(4). 721-739. doi: 10.1359/jbmr.2000.15.4.721, PMID: 10780864.
83. Cooper C., Atkinson E.J., O'Fallon W.M., Melton L.J. 3rd. Incidence of clinically diagnosed vertebral fractures: a population-based study in Rochester, Minnesota, 1985-1989. *Journal of bone and mineral research : the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research*. 1992. 7(2). 221-227. doi: 10.1002/jbmr.5650070214, PMID: 1570766.
84. Wasnich R.D. Vertebral fracture epidemiology. *Bone*. 1996. 18(3 Suppl.). 179S-183S. doi: 10.1016/8756-3282(95)00499-8, PMID: 8777085.
85. Melton L.J. 3rd, Kan S.H., Frye M.A., Wahner H.W., O'Fallon W.M., Riggs B.L. Epidemiology of vertebral fractures in women. *American journal of epidemiology*. 1989. 129(5). 1000-1011. doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a115204, PMID: 2784934.
86. Sugita M., Watanabe N., Mikami Y., Hase H., Kubo T. Classification of vertebral compression fractures in the osteoporotic spine. *J. Spinal. Disord. Tech.* 2005. 18(4). 376-381. doi: 10.1097/01.bsd.0000168716.23440.61, PMID: 16021021.
87. Kaesmacher J., Schweizer C., Valentinič A., Baum T., Riemmüller A., Meyer B. et al. Osteoporosis Is the Most Important Risk Factor for Odontoid Fractures in the Elderly. *Journal of bone and mineral research : the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research*. 2017. 32(7). 1582-1588. doi: 10.1002/jbmr.3120, PMID: 28256741.
88. Emohare O., Dittmer A., Morgan R.A., Switzer J.A., Polly D.W. Jr. Osteoporosis in acute fractures of the cervical spine: the role of opportunistic CT screening. *J. Neurosurg. Spine*. 2015. 23(1). 1-7. doi: 10.3171/2014.10.SPINE14233, PMID: 25860516.
89. Caron T., Bransford R., Nguyen Q., Agel J., Chapman J., Bellabarba C. Spine fractures in patients with ankylosing spinal disorders. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2010. 35(11). E458-464. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181cc764f, PMID: 20421858.
90. Olivieri I., D'Angelo S., Palazzi C., Padula A., Mader R., Khan M.A. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: differentiation from ankylosing spondylitis. *Current rheumatology reports*. 2009. 11(5). 321-328. doi: 10.1007/s11926-009-0046-9, PMID: 19772826.
91. Yilmaz N., Pence S., Kepekci Y., Geyikli I., Ozaslan J. Association of immune function with bone mineral density and biochemical markers of bone turnover in patients with ankylosing spondylitis. *International journal of clinical practice*. 2003. 57(8). 681-685. PMID: 14627178.
92. Whang P.G., Goldberg G., Lawrence J.P., Hong J., Harrop J.S., Anderson D.G. et al. The management of spinal injuries in patients with ankylosing spondylitis or diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: a comparison of treatment methods and clinical outcomes. *J. Spinal. Disord. Tech.* 2009. 22(2). 77-85. doi: 10.1097/BSD.0b013e3181679bcb, PMID: 19342927.
93. Einsiedel T., Schmelz A., Arand M., Wilke H.J., Gebhard F., Hartwig E. et al. Injuries of the cervical spine in patients with ankylosing spondylitis: experience at two trauma centers. *J. Neurosurg. Spine*. 2006. 5(1). 33-45. doi: 10.3171/spi.2006.5.1.33, PMID: 16850954.
94. Weinstein P.R., Karpman R.R., Gall E.P., Pitt M. Spinal cord injury, spinal fracture, and spinal stenosis in ankylosing spondylitis. *J. Neurosurg.* 1982. 57(5). 609-616. doi: 10.3171/jns.1982.57.5.0609, PMID: 7131059.
95. Kouyoumdjian P., Guerin P., Schaeferle C., Asencio G., Gille O. Fracture of the lower cervical spine in patients with ankylosing spondylitis: Retrospective study of 19 cases. *Orthopaedics & traumatology, surgery & research: OTSR*. 2012. 98(5). 543-551. doi: 10.1016/j.otsr.2012.03.011, PMID: 22858111.
96. Rowed D.W. Management of cervical spinal cord injury in ankylosing spondylitis: the intervertebral disc as a cause of cord compression. *J. Neurosurg.* 1992. 77(2). 241-246. doi: 10.3171/jns.1992.77.2.0241, PMID: 1625012.
97. Smith M.D., Scott J.M., Murali R., Sander H.W. Minor neck trauma in chronic ankylosing spondylitis: a potentially fatal combination. *Journal of clinical rheumatology: practical reports*

on rheumatic & musculoskeletal diseases. 2007. 13(2). 81-84. doi: 10.1097/01.rhu.0000260484.95842.3a, PMID: 17414535.

98. Hagglund G., Johnsson R., Stromqvist B. Spinal fractures in Bechterew's disease. Injuries most likely underdiagnosed. *Lakartidningen*. 1993. 90(5). 364-366. PMID: 8433626.

99. Young J.S., Cheshire J.E., Pierce J.A., Vivian J.M. Cervical ankylosis with acute spinal cord injury. *Paraplegia*. 1977. 15(2). 133-146. doi: 10.1038/sc.1977.19, PMID: 909718.

100. Kim H.J. Cervical spine anomalies in children and adolescents. *Current opinion in pediatrics*. 2013. 25(1). 72-77. doi: 10.1097/MOP.0b013e32835bd4cf, PMID: 23263023.

101. Babcock J.L. Cervical spine injuries. Diagnosis and classification. *Arch. Surg.* 1976. 111(6). 646-651. doi: 10.1001/archsurg.1976.01360240026004, PMID: 1275695.

102. King D.M. Fractures and dislocations of the cervical part of the spine. *Aust. N. Z. J. Surg.* 1967. 37(1). 57-64. doi: 10.1111/j.1445-2197.1967.tb06988.x, PMID: 5233485.

103. Whitley J.E., Forsyth H.F. The classification of cervical spine injuries. *The American journal of roentgenology, radium therapy, and nuclear medicine*. 1960. 83. 633-644. PMID: 13844465.

104. Harris J.H. Jr, Edeiken-Monroe B., Kopaniky D.R. A practical classification of acute cervical spine injuries. *Orthop. Clin. North Am.* 1986. 17(1). 15-30. PMID: 3511428.

105. Dolan K.D. Cervical spine injuries below the axis. *Radiol. Clin. North Am.* 1977. 15(2). 247-259. PMID: 887738.

106. Aebi M., Nazarian S. Classification of injuries of the cervical spine. *Orthopade*. 1987. 16(1). 27-36. PMID: 3574941.

107. Torg J.S. Epidemiology, pathomechanics, and prevention of athletic injuries to the cervical spine. *Medicine and science in sports and exercise*. 1985. 17(3). 295-303. PMID: 3894866.

108. McElhaney J., Snyder R.G., States J.D., Gabrielsen M.A. Biomechanical Analysis of Swimming Pool Neck Injuries. *SAE Transactions*. 1979. 88. 494-500.

109. Yoganandan N., Haffner M., Maiman D.J., Nichols H., Pintar F.A., Jentzen J. et al. Epidemiology and Injury Biomechanics of Motor Vehicle Related Trauma to the Human Spine. *SAE Transactions*. 1989. 98. 1790-1809.

110. Vaccaro A.R., Hulbert R.J., Patel A.A., Fisher C., Dvorak M., Lehman R.A. Jr et al. The subaxial cervical spine injury classification system: a novel approach to recognize the importance of morphology, neurology, and integrity of the disco-ligamentous complex. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2007. 32(21). 2365-2374. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181557b92, PMID: 17906580.

111. Vaccaro A.R., Koerner J.D., Radcliff K.E., Oner F.C., Reinhold M., Schnake K.J. et al. AOSpine subaxial cervical spine injury classification system. *Eur. Spine J.* 2016. 25(7). 2173-2184. doi: 10.1007/s00586-015-3831-3, PMID: 25716661.

112. Sharif S., Ali M.Y.J., Sih I.M.Y., Parthiban J., Alves O.L. Subaxial Cervical Spine Injuries: WFNS Spine Committee Recommendations. *Neurospine*. 2020. 17(4). 737-758. doi: 10.14245/ns.2040368.184, PMID: 33401854.

Отримано/Received 09.07.2021

Рецензовано/Revised 21.07.2021

Прийнято до друку/Accepted 25.07.2021 ■

Information about authors

O.S. Nekhlopochyn, MD, PhD, Researcher of Department of spinal neurosurgery, State Institution "Romodanov Neurosurgery Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv, Ukraine; e-mail: AlexeyNS@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-1180-6881>

V.V. Verbov, MD, PhD, Neurosurgeon of Restorative Neurosurgery Department, State Institution "Romodanov Neurosurgery Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv, Ukraine; e-mail: v.verbov@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-3074-9915>

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

Information about funding. This work was conducted as a part of the research at the Department of Spinal Neurosurgery of the State Institution "Romodanov Neurosurgery Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine" entitled "Studying the mechanisms and developing therapeutic measures to reduce disability and improve the quality of life of patients with spinal cord injury" (state registration number 0119U000110).

O.S. Nekhlopochyn, V.V. Verbov

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

Clinical aspects of cervical spine traumatic injury biomechanics

Abstract. Cervical spine trauma is one of the most serious injuries of the human musculoskeletal system, as structural disorders of the cervical spine lead to neurological disorders due to damage to the spinal cord and/or its roots or create conditions when instability poses a significant potential threat to anatomical integrity and functional capacity of the spinal canal structures. A lot of classifications of traumatic injuries of the cervical spine have been developed, they are based on the biomechanics of injury, but none of them is generally accepted and universal. Failures to develop a system that could clearly determine the causal relationship between the effects of the traumatic agent and the traumatic bone changes are due to a number of causes. Extensive clinical material accumulated over the years of study of traumatic changes in the cervical spine allowed identifying the main criteria that determine the nature and degree of traumatic

injuries. These include the parameters of traumatic action and individual characteristics of the victims, in particular physiological indicators and the presence of comorbidities. In this review, we present a brief description of the main clinical factors influencing the biomechanics of traumatic cervical spine injury (nature, direction and intensity of traumatic action, age of a patient, muscle condition and initial curvature of the cervical spine, as well as some comorbidities: degenerative changes of the spine, osteoporosis, connective tissue diseases, congenital malformations). These criteria are of practical importance that allows using the collected information not only in theoretical but also in applied aspects.

Keywords: biomechanics; traumatic injuries of the cervical spine; clinical aspects; parameters of traumatic action; individual characteristics of the victims; review

Чужак А.В.

Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна

Сучасні підходи до методики і тактики лікування переломів надп'яtkово-гомiлкового суглоба з розривом міжгомiлкового синдесмозу (огляд літератури)

Резюме. Проведений огляд літературних джерел довів, що проблема лікування переломів надп'яtkово-гомiлкового суглоба з розривом міжгомiлкового синдесмозу (МГС) ще далека від вирішення, про що свідчить частота незадовільних результатів при хірургічному лікуванні переломів кісточок із розривом МГС — 4,8–36,8 % випадків. Надалі залишається актуальним питання та потреба в розробці динамічного фіксатора, здатного дублювати втрачену при пошкодженні МГС функцію.

Ключові слова: надп'яtkово-гомiлковий суглоб; переломи; тактика лікування; огляд

Вступ

Одним із найчастіших пошкоджень серед патології опорно-рухової системи є травма надп'яtkово-гомiлкового суглоба (НГС), яка за частотою поступається тільки переломам дистального кінця променевої кістки в типовому місці, проте їх частота серед загального числа переломів гомiлки становить до 70 % [1–4]. У свою чергу, цей тип травми потребує особливого, технологічно складного оперативного лікування.

Травми міжгомiлкового синдесмозу (МГС) є одними з найскладніших в оперативному лікуванні, що пов'язано зі складністю структур, які утворюють суглоб, супроводом в пошкодженні не тільки кісток, але й міжкісткової перетинки, зв'язок та МГС [5]. Вагомою залишається проблема ускладнень і частота незадовільних результатів при хірургічному лікуванні переломів кісточок із розривом МГС — 4,8–36,8 % випадків [6, 7]. Серед пацієнтів з інвалідністю переломи кісточок з розривом МГС становлять 3,1–36,7 % [8]. Все це обумовлює соціальну та медичну актуальність даної проблеми.

Історія виникнення класифікації пошкоджень НГС налічує досвід останніх трьох століть. Відомо, що однією з перших описаних спроб класифікації пошкоджень НГС була праця Dupuitren, опублікована у

1819 році [9], де автор виділив 4 групи пошкоджень: супінаційно-еверсійні, супінаційно-аддукційні, пронаційно-еверсійні та пронаційно-абдукційні.

Першою найбільш точною та біомеханічно вірогідною стала класифікація пошкоджень НГС N. Lauge-Hansen, опублікована в 1950 році. Ця класифікація базується на двох основних біомеханічних факторах, наявних під час отримання травми: положення стопи під час травми (супінація або пронація) та напрям травмуючої сили (аддукція, абдукція або ротація) [10, 11].

Відповідно до класифікації N. Lauge-Hansen, виділяють такі види пошкоджень НГС [11]:

Пронація — абдукція (ра)

1. Поперечний перелом медіальної кісточки або розрив дельтоподібної зв'язки.

2. Розрив зв'язок МГС або відривний перелом у місці їх прикріплення.

3. Короткий горизонтальний, косий перелом мало-гомiлкової кістки (МГК) вище від щілини НГС.

Пронація — зовнішня ротація (per)

1. Поперечний перелом медіальної кісточки або розрив дельтоподібної зв'язки.

2. Розрив передньої міжгомiлкової зв'язки.

3. Короткий косий перелом мало-гомiлкової кістки вище від щілини НГС.

4. Розрив задньої міжгомілкової зв'язки або відривний перелом задньозовнішнього фрагмента дистального метаепіфіза великогомілкової кістки (ВГК).

Пронація — дорсофлексія (pd)

1. Перелом медіальної кісточки.
2. Перелом переднього краю дистального метаепіфіза ВГК.

3. Надкістчковий перелом МГК.

4. Поперечний перелом задньої поверхні ВГК.

Супінація — аддукція (sa)

1. Поперечний відривний перелом МГК нижче від рівня суглобової щілини або розрив латерального зв'язкового апарату суглоба.

2. Вертикальний перелом присередньої кісточки.

Супінація — зовнішня ротація (ser)

1. Розрив передньої міжгомілкової зв'язки.

2. Спіральний або косий перелом дистального відділу малогомілкової кістки.

3. Розрив задньої міжгомілкової зв'язки або перелом заднього краю дистального метаепіфіза ВГК.

4. Перелом медіальної кісточки або розрив дельтоподібної зв'язки.

Така класифікація є інформативною, проте залишається складною для розуміння та запам'ятовування, а також, на думку деяких вчених [12, 13], є занадто об'ємною, не враховує всю різноманітність переломів, які зустрічаються на практиці.

Як результат, у 1972 році В. G. Weber на основі класифікацій R. Danis та N. Lauge-Hansen, сформував окрему спрощену класифікацію, що базувалася на механізмі травми та рівні перелому малогомілкової кістки [14]. Виділяють три типи пошкоджень (А, В, С) залежно від рівня перелому малогомілкової кістки щодо міжгомілкового синдесмозу. Тяжкість пошкодження зв'язкового апарату і тяжкість перелому кісточок зростають прогресивно від перелому типу А до переломів типу В і С.

У 1987 року М. Е. Müller (Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen, AO) опублікував нову та більш сучасну класифікацію переломів відповідно до терогнозису анатомічних і функціональних характеристик пацієнта, адже положення стопи та напрямок травмуючої сили визначають тип пошкодження суглоба [15].

Згідно з класифікацією, розрізняють три типи переломів: підсиндесмозні (переломи типу А); черезсиндесмозні (переломи типу В); надсиндесмозні (переломи типу С). На рис. 1 зображено систему підтипів переломів за класифікацією Müller (AO) [15, 16].

На думку U. Lindsjö [17], класифікація Lauge-Hansen у свій час мала новаторське значення й за правильного застосування була ефективною у консервативному лікуванні. Та схема класифікації Weber, яка була запроваджена AO, є не тільки простішою, а і більш доцільною при хірургічному лікуванні переломів. Проте, як зазначає автор, в обох системах є недоліки, а також ці системи засновані на різних концепціях причин переломів НГС.

М. С. Nagreg вважав, що основною причиною нестабільності в НГС є зовнішня ротація, а не кутове

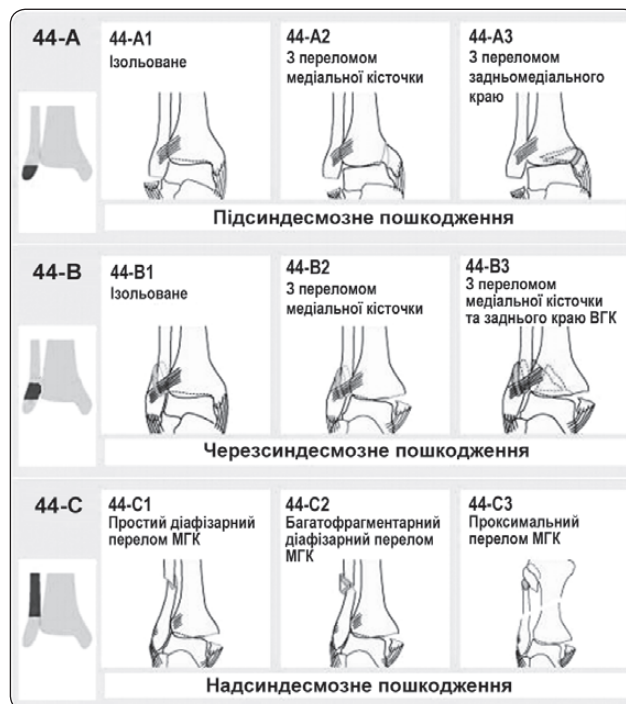


Рисунок 1. Класифікація переломів кісточок за М. Е. Müller (AO)

зміщення надп'яtkової кістки. Незважаючи на просторове уявлення, яке ґрунтується на проведених рентгенограмах, причиною нестабільності вважають саме другий варіант, отже, те, що на рентгенограмі виглядає кутовим зміщенням надп'яtkової кістки, насправді є ротацією в суглобовій вилці [18]. Довгий час вважалося, що функція МГС під час ходьби була винятково статичною. Р. Е. Scranton у своєму дослідженні показав дистальне переміщення МГК приблизно на 2,4 мм протягом ходьби, що демонструє суттєву динамічну функцію МГС, яка часто не враховується при виборі методу фіксації пошкодження в цій ділянці. При цьому вроджені чи набуті деформації можуть бути наслідком аберації в динамічній ролі НГС, а не ліковані переломи, які стають причиною формування синостозу, трактуються як порушення динамічної ролі МГК [19].

У сучасній медицині досягнуто вагомих успіхів з лікування переломів кісточок [20–22]. Проте частота незадовільних результатів консервативного лікування залишається надзвичайно високою — від 35 до 70 % згідно зі спостереженнями [23–25]. Це пов'язано з ненадійною та малоефективною закритою ручною репозицією відламків кісточок, їх гіпсовою чи полімерною іммобілізацією, внаслідок чого доволі часто зміщення відламків залишається не усунутим, а також із наявним діастазом між гомілковими кістками в зоні МГС, і навіть за умови повноцінної первинної репозиції відбувається вторинне зміщення відламків. Численні спроби репозиції можуть призвести до пошкоджень м'язих тканин і суглобового хряща НГС та подальшого розвитку ускладнень, погіршення функції суглоба [26, 27], що переконливо доводить доцільність хірургічного лі-

кування цієї патології. Проте, згідно з дослідженнями вітчизняних та закордонних авторів, не вдається усунути діастаз МГС при переломах з його пошкодженням і при його хірургічному лікуванні у 24–52 % випадків, що веде до потреби у повторній операції в 2,1–20 % спостережень [28, 29].

Історично нам відомі численні методи фіксації відламків, які в основному базувалися на технологічних можливостях того часу. Наприклад, однією з перших ефективних методик фіксації був остеосинтез спицями [21], проте ефективність його була низькою через високе осьове навантаження на кінцівку, тривалу післяопераційну іммобілізацію, що супроводжувалася частими інфекційними ускладненнями, нестабільністю відламків і їх подальшим зміщенням [32–34]. В наш час все ще активно застосовуються й інші методи фіксації [35–37], такі як: фіксація інтрамедулярними стрижнями, накістковими пластинами, або серкляжами, спицями, гвинтами, що вимагає тривалої післяопераційної іммобілізації та реабілітації, не потребує досконалого анатомічного відновлення структури пошкодженої кістки, а жорстка фіксація синдесмозу не відповідає біомеханічним властивостям МГС на відміну від її еластичної фіксації.

Як нам відомо, найбільш раннім з попередників фіксувальної пластини є монокортикальний фіксатор, розроблений Carl Hansman у 1886 році. Згідно з дослідженнями Р. Cronier, G. Piétu та ін. [38], від моменту створення перших блокуючих пластин, понад століття тому та до успішної концепції менше ніж 25 років потому, автори створили два основних види методик для проведення блокування. З двох широких категорій, до яких зараховують пластини з фіксованим кутом нахилу гвинтів і пластини з динамічним кутлом нахилу гвинта, в останній методиці головки гвинта фіксується в пластині за допомогою конгрійки, шляхом вкручування гвинта в різьбу на пластині чи через адаптивне кільце [38].

Сьогодні на основі технологічного розвитку, більш широкого забезпечення інструментарієм та численних наукових досліджень найактуальнішим є прагнення хірургів до досконалої анатомічної репозиції відламків, проведеної малоінвазивно, зі стабільною фіксацією відламків, а також зі збереженням динамічної структури кісток гомілки, без порушення імплантатом її біомеханіки. Ці критерії закладено в сучасних принципах АО [15, 39]. Згідно з ними при виконанні відкритої репозиції та фіксації відламків, при переломах 44-А, 44-В, 44-С першим етапом відбувається репозиція маломілкової кістки, а за неможливості цього проводять ревізію медіального відділу МГС для подальшого усунення інтерпозиції кістково-хрящових тіл або дельтоподібної зв'язки. При косому переломі МГК фіксацію здійснюють кортикальним гвинтом та 1/3-трубчастою пластиною, що вигнута конгруентно МГК, використовуючи більший діаметр свердла на першому кортикальному шарі, внаслідок чого відбувається компресія відламків цим гвинтом. Фіксація пластини і відламків проводиться 3,5-мм кортикальними гвин-

тами, а окремі кісткові фрагменти — 3,5 і 4,0-мм спонгіозними гвинтами [15, 39]. В цій методиці досягається відновлення довжини, форми, запобігання ротаційному зміщенню, що і робить її високоефективною та найактуальнішою на сьогодні. Проте, незважаючи на її поширення, залишається високим число ускладнень, таких як міграція гвинтів, злам металоконструкцій, вторинні міграції фрагментів [6].

На основі попереднього досвіду, багаторічних результатів лікування та аналізу їх ефективності дослідниками АО/ASIF у 2005 році був представлений фіксатор точкового контакту (PC-Fix), в 2001 році — менш інвазивна система стабільного остеосинтезу (Less Invasive Stabilization System, LISS) та розроблена пластина (Locking Compression Plate, LCP) [40, 41], що дозволяє фіксувати головку гвинта в пластині внаслідок нанесення вторинної різьби на головку самого гвинта та різьби відповідного діаметра в отворі пластини (Locking Head Screws, LHS), що дозволяє запобігти можливій міграції гвинтів, а саму металоконструкцію зробити стабільнішою. Водночас у цій пластині застосовано методику компресійного гвинта, що створює в місці перелому елемент динамічної компресії (Dynamic Compression Unit, DCU). Застосування двох типів гвинтів дозволяє досягати одразу високоефективної компресії відламків та стабільної фіксації, при цьому звичайний гвинт має широку асиметричну різьбу, що запобігає його висуванню та міграції, а блокуючий гвинт має тонку симетричну різьбу, призначену для його просування в кістку.

Автори К.В. Миренков, В.С. Гацак та ін. (2004), вивчивши результати лікування 133 хворих з переломами латеральної кісточки, встановили, що 87,21 % із них мали переломи типів В і С (АО), і запропонували тактику стабільно-функціонального остеосинтезу перелому МГК із застосуванням розроблених авторами пластин, що забезпечують більш жорстку фіксацію уламків і більш швидке відновлення функції НГС. При лікуванні переломів медіальної кісточки застосовувався класичний остеосинтез Вебера. МГС при переломах типу С (АО) фіксували двома кортикальними гвинтами; в інших випадках здійснювали стабільний остеосинтез зовнішньої кістки запропонованими пластинами, використовуючи один блокуючий гвинт, яким досягали відновлення МГС [36].

Цікавою залишається роль перелому маломілкової кістки у визначенні стабільності НГС. М.С. Harper (1983) в серії досліджень на трупному матеріалі розглянув вплив косоного перелому МГК на стабільність НГС. Було зазначено, що при такій травмі відбувається зовнішнє ротаційне зміщення маломілкової та над'ятковної кісток приблизно на 25° та 20° відповідно, а також на 1 мм прямого бокового зміщення таранної кістки. Згідно з цим було доведено, що такий ступінь ротаційного зміщення призводить до невідповідності в НГС та дисконгруентності суглобових поверхонь, внаслідок чого відбуваються нерівномірний розподіл осьового навантаження в НГС та подальше ушкодження суглобових поверхонь [18]. Аналогічні ре-

зультати були опубліковані в дослідженні E. Uchiyama, D. Suzuki, H. Kura, адже раніше відомою та широко застосованою була методика використання МГК для трансплантації кісток. Попередні клінічні та біомеханічні дослідження, а також дослідження інших авторів на дотичну тематику показали, що довжина залишкової частини МГК відіграє важливу роль у довгостроковій стабільності НГС. Для визначення конкретного рівня втрати стабільності та місця найбільшої втрати стабільності НГС було проведено серію досліджень на 6 трупних препаратах. Малоомілкова кістка була відсічена послідовно на 3 см від проксимального кінця МГК і дистально на 10,6 см та 4 см від дистального кінця латеральної кісточки. У процесі дослідження вимірювали кутовий рух кожної кістки, тоді як на проксимальній частині застосовували медіальну й латеральну тягову силу. Як висновок було визначено, що абсолютно вся МГК, включаючи головку, має беззаперечно важливе значення для стабільності комплексу НГС, а дистальна МГК відповідає за стабілізацію положення НГС під час зовнішньої ротації. Автори відповідно до отриманих результатів рекомендували фіксацію МГК або ж у разі видалення МГК для трансплантації — жорстку фіксацію МГС для запобігання нестабільності НГС з ротацією надп'яркової кістки в порожнині, особливо коли дистальна МГК вкорочена на 6 см і більше [42, 47].

Сучасним стандартом лікування нестабільних переломів є відкрита репозиція та внутрішня фіксація (Open Reduction and Internal Fixation Surgery, ORIF) пластинами та гвинтами. Проте на сьогодні залишається високий ризик ускладнень у вигляді міграції метало-конструкцій, гвинтів чи зламу метало-конструкції — до 19 % [43–45]. Зважаючи на можливість ускладнень через потенційні проблеми з боку післяопераційних ран та імплантатів, були впроваджені малоінвазивні стратегії, однією з яких є використання інтрамедулярного блокованого остеосинтезу (ІБС). За дослідженнями багатьох авторів, перспективним та доцільнішим є вибір ІБС як основного методу для більш ефективного лікування переломів МГК і ВГК з пошкодженням МГС [46, 47], адже в цьому разі відбувається мінімальне пошкодження кровопостачання як самої кістки, так і кісткових відламків у ділянці перелому, внаслідок чого репаративна здатність є більш вираженою, а термін реабілітації суттєво коротшим. Однак лікування методом ІБС уламкових переломів, навіть у середній третині, може призвести до вкорочення пошкодженого сегмента кістки. J. Gehl та W. Neber [7] у своєму дослідженні визначили перевагу щодо використання інтрамедулярного стрижня при переломах малоомілкової кістки внаслідок не тільки малоінвазивності операції, але й ранньої толерантності до фізичних вправ, реабілітації та відновлення працездатності. Глибокої інфекції та потреби в подальшому реостеосинтезі не спостерігалось. Переваги цього методу автори вважають у можливості його застосування при лікуванні складних переломів, у пацієнтів із вираженим остеопорозом, поганим станом судин та м'яких тканин. S. Jain, B.A. Naughton, C. Brew (2014) у дослідженні фіксації переломів МГК інтраме-

дулярним стрижнем отримали високі результати, при цьому середній коефіцієнт зрощення становив 98,5 % серед 1008 оперованих пацієнтів, в яких функціональний результат повідомлявся як добрий або відмінний у 91,3 % пацієнтів. При заблокованому інтрамедулярному стрижні середній коефіцієнт зрощення становив 98 %, і більшість пацієнтів повідомляли про добрий або відмінний результат. Рівень ускладнень становив 10,3 %, в основному переважали проблеми, пов'язані з імплантацією, що вимагали видалення метало-конструкції, укорочення МГК та руйнування метало-конструкції [48].

Сьогодні залишається дискусійним питання фіксації МГК при переломах ВГК, проте деякі автори рекомендують фіксувати супутні переломи МГК, але у разі ушкодження МГС або НГС фіксація повинна бути здійснена обов'язково [49, 50]. Ця практика у виборі методу лікування, зумовлена багаторічними результатами досліджень, показує прямий взаємозв'язок успішного клінічного результату зі стабільністю МГС. Також варто відзначити, що частина авторів зауважили фіксацію МГК як допоміжний фактор у репозиції дистального відділу ВГК [51–55].

Результати останніх досліджень зарубіжних травматологів доводять, що ускладнення лікування переломів кісточки гомілки з розривом МГС можуть траплятися внаслідок фіксації МГС негнучкими імплантатами, через що виникає надмірне стиснення блока надп'яркової кістки між гомілковими кістками, що обмежує її первинну амплітуду рухів у НГС, призводить до дисконгруентності суглобових поверхонь та дегенеративних змін у НГС, посилення больового синдрому [6, 30, 31].

Отже, завдяки проведеному аналізу доступної літератури і досліджень була визначена беззаперечна ефективність хірургічного лікування переломів надп'ярково-гомілкового суглоба з розривом міжгомілкового синдесмозу, проте і надалі залишається актуальним це питання та потреба в розробці динамічного фіксатора, здатного дублювати втрачену при пошкодженні МГС функцію. Адже жорсткий фіксатор не передбачає зростання ймовірності міграції та зламу конструкції, а подальше відновлення функції МГС і рання реабілітація не настають в абсолютному числі випадків.

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

Список літератури

1. Корж Н.А. О лечебной тактике при свежих повреждениях голеностопного сустава. *Ортопедия, травматология и протезирование*. 2004. № 1. С. 6-12. [Korj N.A. O lechebnoy taktike pri svejikh povrezhdeniyah golenostopnogo sustava. *Ortopediya, travmatologiya i protezirovaniye*. 2004. № 1. S. 6-12.]
2. Лоскутов А.Е. Наш опыт лечения нестабильных поврежденной голеностопного сустава. *Ортопедия, травматология и протезирование*. 1998. № 2. С. 38-39. [Los-

- kutov A.E. Nash opyt lecheniyane stabilnykh povrejdeniy golenostopnogo sustava. *Ortopediya, travmatologiya i protezirovaniye*. 1998. № 2. S. 38-39.]
3. Dattani R., Patnaik S., Kantak A., Srikanth B., Selvan T.P. Injuries to the tibiofibular syndesmosis. *The Journal of Bone and Joint Surgery British*. 2008. Vol. 90-B. № 4. P. 405-410. doi: 10.1302/0301620x.90b4.19750.
 4. Dodd A.C., Lakomkin N., Attum B., Bulka C., Karhade A.V., Douleh D. G., Sethi M.K. Predictors of Adverse Events for Ankle Fractures: An Analysis of 6800 Patients. *The Journal of Foot and Ankle Surgery*. 2016. Vol. 55. № 4. P. 762-766. doi: 10.1053/j.jfas.2016.03.010.
 5. Close J.R. Some Applications of the Functional Anatomy of the Ankle Joint. *The Journal of Bone Joint Surgery*. 1956. Vol. 38. № 4. P. 761-781. doi: 10.2106/00004623-195638040-00005.
 6. Gougoulias N., Khanna A., Sakellariou A., Maffulli N. Supination-External Rotation Ankle Fractures: Stability a Key Issue. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2009. Vol. 468. № 1. P. 243-251. doi: 10.1007/s11999-009-0988-2.
 7. Мыцьков М.Ю. Хирургическое лечение больных с повреждением дистального межберцового синдесмоза (экспериментально-клиническое исследование): автореф. дис... канд. мед. наук. Саратов, 2010. 25 с. [Myitsyikov M.Yu. Hirurgicheskoe lechenie bolnykh s povrejdeniem distalnogo mejbortsovogo sindesmoza (eksperimentalno-klinicheskoe issledovanie): avtoref. dis. na soiskanie nauch. stepeni kand. med. nauk. Saratov, 2010. 25 s.]
 8. Климовицький В.Г., Тяжелов О.А., Гончарова Л.Д., Бірук Мунсіф. Причини та механізми розвитку ускладнень при лікуванні пошкоджень гомілковостопного суглоба. Міжнар. українсько-польська конф. «Помилки та ускладнення в травматології та ортопедії». Івано-Франківськ, 9–10 жовтня. 2009. С. 34–36. [Klymovytskyi V.H., Tiazhelov O.A., Honcharova L.D., Biruk Munsif. Prychyny ta mekhanizmy rozvytku uskladnen pry likuvanni poshkodzhen homilkovostopnoho suhloba. Mizhnar. ukrainsko-polska konf. «Pomylyky ta uskladnennia v travmatolohii ta ortopedii». Ivano-Frankivsk, 9–10 zhovtnia. 2009. S. 34-36.]
 9. Weber B.G. Malleolar Fractures. *Manual of internal fixation 3rd ed.* Berlin: Springer-Verlag, 1991. P. 595-612.
 10. Lauge-Hansen N. Ligamentous ankle fracture. *Acta Chirurgica Scandinavica*. 1949. № 97. P. 544.
 11. Lauge-Hansen N. Fractures of the ankle. *A.M.A. Archives of Surgery*. 1952. Vol. 64. № 4. P. 488. doi: 10.1001/archsurg.1952.01260010504008.
 12. Марченкова Н.О. Малоінвазивний остеосинтез при переломах кісточок гомілки: автореф. дис... канд. мед. наук. Київ, 2006. 20 с. [Marchenkova N.O. Malo-invazivnyi osteosyntezy pry perelomakh kistochok homilky: avtoref. dys. na zdobuttia nauk. stupenia kand. med. nauk. Kyiv, 2006. 20 s.]
 13. Гришин В.Н. О возможностях биологического остеосинтеза при повреждениях в области голеностопного сустава. *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. 2005. № 4. С. 23-28. [Grishin V.N. O vozmozhnostyakh biologicheskogo osteosintezy pry povrejdeniyah v oblasti golenostopnogo sustava. Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova. 2005. № 4. S. 23-28.]
 14. Ware J.E. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I Conceptual framework and item selection. *Medical Care*. 1992. Vol. 30. № 6. P. 473-483. doi: 10.1097/00005650-199206000-00002.
 15. Мюллер М.Е., Альговер, П. Шнайдер, Виллингер Х.М. Руководство по внутреннему остеосинтезу. М.: Медицина, 1996. 750 с. [Myuller M.E., Algovver M., Shnayder R., Villinger X.M. Rukovodstvo po vnutrennemu osteosintezy. M.: Meditsina, 1996. 750 s.]
 16. Гуришин С.Г. Клинические лекции по неотложной травматологии. М: Азбука, 2004. 543 с. [Gurshin S.G. Klinicheskie lektsii po neotlojnoy travmatologii. M: Azbuka, 2004. 543 s.]
 17. Lindsjö U. Classification of ankle fractures: the Lauge-Hansen or AO system? *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1985. Vol. 199. P. 12-16. doi: 10.1097/00003086-198510000-00003.
 18. Harper M.C. An anatomic study of the short oblique fracture of the distal fibula and ankle stability. *Foot ankle international*. 1983. Vol. 4. № 1. P. 23-29. doi: 10.1177/107110078300400106.
 19. Омельченко Т.М. Хірургічне лікування передньолатеральної нестабільності гомілковостопного суглоба. *Вісник ортопедії, травматології та протезування*. 2018. № 3(98). С. 37-41. [Omelchenko T.M. Khirurgichne likuvannya perednyolateralnoi nestabilnosti homilkovostopnoho suhloba. Visnyk ortopedii, travmatolohii ta protezuvannia. 2018. № 3(98). S. 37-41.]
 20. Obremskey W.T. Comparison of intramedullary nailing of distal third tibial shaft fractures: before and after traumatologists. *Orthopedics*. 2004. Vol. 27. № 11. P. 1180-1184. PMID: 15566130.
 21. Nork S.E., Schwartz A.K., Agel J. et al. Intramedullary nailing of distal metaphyseal tibial fractures. *Journal of bone and joint surgery*. 2005. № 87. P. 1213-1221. doi: 10.2106/JBJS.C.01135.
 22. Lash N., Horne G., Fielden J., Devane P. Ankle fractures: Functional and lifestyle outcomes at 2 years. *ANZ Journal of Surgery*. 2002. Vol. 72. № 10. P. 724-730. doi: 10.1046/j.1445-2197.2002.02530.x.
 23. Pena F. Comparison of the MFA to the AOFAS outcome tool in a population undergoing total ankle replacement. *Foot ankle international*. 2007. Vol. 28. № 7. P. 788-793. doi: 10.3113/FAI.2006.0788.
 24. Rios-Luna A., Fahandezh H., Martinez M. et al. Pearls and tips in coverage of the tibia after a high energy trauma. *Indian journal of orthopaedics*. 2008. Vol. 42. № 4. P. 387-394. doi: 10.4103/0019-5413.43376.
 25. Tantigate D., Ho G., Kirschenbaum J., Freibott C., Ascherman B., Greisberg J., Vosseller T. Functional outcomes after fracturedislocation of the ankles. *Foot and Ankle Surgery*. 2017. № 23. P. 68. doi: 10.1016/j.fas.2017.07.291.
 26. Willmott H.J.S. Outcome and complications of treatment of ankle diastasis with tightrope fixation. *Injury*. 2009. Vol. 40. № 11. P. 1204-1206. doi: 10.1016/j.injury.2009.05.008.
 27. Elmendorff H. Late results of fractures of the ankle. *Acta Orthopaedica Unfall Chirurgic*. 1971. № 69. P. 220-223.
 28. Rao S.E. Technique of syndesmotom screw insertion in Weber type C ankle fractures. *Journal of Surgery Pakistan (International)*. 2009. Vol. 14. № 2. P. 58-62. ISSN: 18170 242.

29. Muratlı H.H., Biçimoğlu A., Çelebi L., Boyacıgil S., Damgacı L., Tabak A. Y. Magnetic resonance arthrographic evaluation of syndesmotric diastasis in ankle fractures. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*. 2004. Vol. 125. № 4. P. 222-227. doi: 10.1007/s00402-004-0721-2.
30. Moed B.R., Watson J.T., Goldschmidt P. et al. Ultrasound for the early diagnosis of fracture healing after interlocking nailing of the tibia without reaming. *Clinical orthopaedics and related research*. 1995. № 310. P. 137-144. PMID: 7641429.
31. Гаврилов И.И. Застарелые переломовывихи в голеностопном суставе: автореф. дис... канд. мед. наук. Харьков, 1982. 16 с. [Gavrilov I.I. Zastarelyie perelomovyivihy v golenostopnom sustave: avtoref. dis. na zdobuttya nauk. stupenya kand med. nauk. Harkov, 1982. 16 s.]
32. Лоскутов А.Е. Механические свойства связок межберцового синдесмоза и латерального отдела голеностопного сустава. *Ортопедия, травматология и протезирование*. 1999. № 2. P. 49-55. [Loskutov A.E. Mehanicheskie svoystva svyazok mejbortsovogo sindesmoza i lateralnogo ot-dela golenostopnogo sustava. *Ortopediya, travmatologiya i protezirovanie*. 1999. № 2. P. 49-55.]
33. Анисимов И.Н. Клинические и биомеханические аспекты функционально-стабильного чрескостного остеосинтеза сложных повреждений голеностопного сустава: автореф. дис... канд. мед. наук. Ставрополь, 1994. 23 с. [Anisimov I.N. Klinicheskie i biomehanicheskie aspekty funktsionalno-stabilnogo chreskostnogo osteosinteza slojnyih povrejdeniy golenostopnogo sustava: avtoref. dis. na soiskanie nauch. stepeni kand. med. nauk. Stavropol, 1994. 23 s.]
34. De Souza L.J. Results of operative treatment of displaced external rotation-abduction fractures of the ankle. *The Journal of Bone Joint Surgery*. 1985. Vol. 67. № 7. P. 1066-1074. doi: 10.2106/00004623-198567070-00010.
35. Marvan J., Džupa V., Bartoška. R., Kachlík D., Krbec M., Bába V. Kirschner wire transfixation of unstable ankle fractures: indication, surgical technique and outcomes. *Acta Chirurgiae Orthopaedicae et Traumatologiae Cechoslovaca*. 2015. Vol. 82. № 3. P. 216-221. PMID: 26317293.
36. Миренков К.В. Восстановительные операции при сложных переломах голеностопного сустава. *Травма*. 2004. Т. 5. № 3. С. 322-327. [Mirenkov K.V. Vosstanovitelnyie operatsii pri slojnyih perelomah golenostopnogo sustava. *Travma*. 2004. Т. 5. № 3. С. 322-327.]
37. Оленин О.В. Обходной остеосинтез дистального межберцового синдесмоза. *Материалы Первой Международной конференции по хирургии стопы и голеностопного сустава. М., 2006. С. 74-75.* [Olenin O.V. Obhodnoy osteosintez distalnogo mejbortsovogo sindesmoza. *Materialyi Pervoy Mejdunarodnoy konferentsii po hirurgii stopyi i golenostopnogo sustava. М., 2006. С. 74-75.*]
38. Cronier P., Piétu G., Dujardin C., Bigorre N., Ducellier F., Gérard R. Le concept de plaque verrouillée. *Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique*. Vol. 96. № 4. P. 90-110. <https://doi.org/10.1016/j.rcot.2010.03.039>
39. Бур'янов О.А., Лябах А.П., Волошин О.И., Омельченко Т.М. Аналіз причин незадовільних результатів лікування переломів в ділянці гомілковоступневого суглоба. *Літопис травматології та ортопедії*. 2006. № 1-2. С. 93-96. [Buriyanov O.A., Liabakh A.P., Voloshyn O.I., Omelchenko T.M. Analiz prychyn nezadovolnykh rezultativ likuvannya perelomiv v diliansi homilkovostupnevoho suhloba. *Litopys travmatologii ta ortopedii*. 2006. № 1-2. S. 93-96.]
40. Russell T.A. An historical perspective of the development of plate and screw fixation and minimally invasive fracture surgery with a unified biological approach. *Tech. Orthop*. 2007. № 22. P. 186-190 doi: 0.1097/BTO.0b013e3181559096.
41. Vance D.D. Double Plating of Distal Fibula Fractures. *Foot Ankle Specialist*. 2017. Vol. 10. № 6. P. 543-546. doi: 10.1177/1938640017692416.
42. Кузьменко В.В. Исходы лечения и состояние трудоспособности больных с переломовывихами голеностопного сустава. *Ортопедия, травматология и протезирование*. 1978. № 7. С. 7-10. [Kuzmenko V.V. Ishody lecheniya i sostoyanie trudosposobnosti bolnykh s perelomovyivihami golenostopnogo sustava. *Ortopediya, travmatologiya i protezirovanie*. 1978. № 7. S. 7-10.]
43. Бірук Мунсіф. Причини та профілактика вторинного зміщення відламків кісток при пошкодженнях гомілковостопного суглоба: автореф. дис... канд. мед. наук. Донецьк, 2010. 20 с. [Biruk Munsif. Prychyny ta profilaktyka vtorynnoho zmishchennia vidlamkiv kistok pry poshkodzhen-niakh homilkovo-stopnoho suhloba: avtoref. dys. kand. med. nauk. Donetsk, 2010. 20 s.]
44. Gougoulias N., Khanna A., Sakellariou A., Maffulli N. Supination-External Rotation Ankle Fractures: Stability a Key Issue. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2009. Vol. 468. № 1. P. 243-251. doi: 10.1007/s11999-009-0988-2.
45. Корж Н.А. Справочник травматолога. Киев: Здоровье Украины, 2009. 436 с. [Korj N.A. Spravochnik travmatologa. Kiev: Zdorove Ukrainyi, 2009. 436 s.]
46. Антониади Ю.В. Современные технологии в переломе лодыжки. *Травматология и ортопедия России*. 2006. № 2. С. 22. [Antoniadi Yu.V. Sovremennyye tehnologii v perelome lodyjki. *Travmatologiya i ortopediya Rossii*. 2006. № 2. S. 22.]
47. Uchiyama E., Suzuki D., Kura H. et al. Distal fibular length needed for ankle stability. *Foot ankle international*. 2006. Vol. 27. № 3. P. 185-189. doi: 10.1177/107110070602700306.
48. Jain S. Intramedullary fixation of distal fibular fractures: a systematic review of clinical and functional outcomes. *Journal of Orthopaedics and Traumatology*. 2014. Vol. 15. № 4. P. 245-254. doi: 10.1007/s10195-014-0320-0.
49. Ramsey P. Changes in tibiotalar area of contact caused by lateral talar shift. *The Journal of Bone Joint Surgery*. 1976. Vol. 58. № 3. P. 356-357. doi: 10.2106/00004623-197658030-00010.
50. Scranton P.E. Dynamic fibular function — a new concept. *Clinical orthopaedics and related research*. 1976. Vol. 118. P. 76-81. PMID: 954295.
51. Lee Y.S., Chen S.W., Chen S.H. et al. Stabilisation of the fractured fibula plays an important role in the treatment of pilon fractures: a retrospective comparison of fibular fixation methods. *International orthopaedics*. 2009. Vol. 33. № 3. P. 695-699. doi: 10.1007/s00264-008-0654-4.

52. Ramasamy P.R. The significance of segmental fibular fractures in the management of associated tibial fractures. *Injury*. 2009. Vol. 40. № 3. P. 327-332. doi: 10.1016/j.injury.2008.07.014.

53. Ramotowski W. An original method of stable osteosynthesis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1991. Vol. 272. P. 67-75. PMID: 1934753.

54. McKean J., Cuellar D.O., Hak D., Mauffrey C. Osteoporotic Ankle Fractures: An Approach to Operative Mana-

gement. *Orthopedics*. 2013. Vol. 36. № 12. P. 936-940. doi: 10.3928/01477447-20131120-07.

55. Gehr J., Neber W., Hilsenbeck F., Friedl W. New concepts in the treatment of ankle joint fractures. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*. 2004. Vol. 124. № 2. P. 96-103. doi: 10.1007/s00402-003-0606-9.

Отримано/Received 03.07.2021

Рецензовано/Revised 14.07.2021

Прийнято до друку/Accepted 25.07.2021 ■

Information about author

A. Chiyzak, State Higher Education Institution "Ivano-Frankivsk National Medical University", Ivano-Frankivsk, Ukraine; e-mail: trance9111@gmail.com

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

A.V. Chiyzak

State Higher Education Institution "Ivano-Frankivsk National Medical University", Ivano-Frankivsk, Ukraine

Modern approaches to the methods and treatment strategy in fractures of the ankle joint with tibiofibular syndesmosis rupture (literature review)

Abstract. A review of the literature has shown that the problem of treatment for fractures of the ankle joint with rupture of the tibiofibular syndesmosis is still far from being solved, as evidenced by the frequency of unsatisfactory results during surgeries — 4.8–36.8 %.

In the future, the issue and the need to develop a dynamic fixation device, which is able to duplicate the function lost due to damage to the tibiofibular syndesmosis, remain relevant.

Keywords: ankle joint; fractures; treatment strategy; review

Хмизов С.О., Кацалап Є.С., Карпінський М.Ю., Яресько О.В.

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

Математичне моделювання остеосинтезу кісток гомілки з використанням титанової сітки при їх вродженому псевдоартрозі в нижній третині

Резюме. Актуальність. Уроджений псевдоартроз кісток гомілки належить до групи орфанних захворювань і проявляється незрощенням (псевдоартрозом) кісток гомілки, що призводить до формування деформації та вкорочення кінцівки і, як наслідок, супроводжується стійким порушенням опороздатності кінцівки. На сьогодні питання вибору хірургічної методики й оптимальної фіксації при хірургічному лікуванні уродженого псевдоартрозу кісток гомілки залишається невирішеним. **Мета:** дослідити напружено-деформований стан моделі гомілки з псевдоартрозом її кісток у нижній третині при їх остеосинтезі з використанням титанової сітки. **Матеріали та методи.** Моделювали остеосинтез інтрамедулярним стрижнем, спицею та блоком із кісткових трансплантатів на обидві кістки гомілки з накладанням сітки з титану поверх трансплантатів під впливом двох видів навантажень — на стиск та кручення. **Результати.** Проведені дослідження показали, що додаткова фіксація блока кісткових трансплантатів титановою сіткою дозволяє знизити рівень напружень практично на всіх контрольних точках моделі остеосинтезу кісток гомілки при їх вродженому псевдоартрозі при навантаженні як на стиск, так і на кручення. Як найбільш позитивні зміни можна відмітити зниження величин напружень на великогомілкової кістці навколо лінії незрощення, що можна пояснити тим, що блок кісткових трансплантатів, зміцнений титановою сіткою, бере на себе більше навантаження. Це впливає на підвищення рівня напружень на нижній межі блока трансплантатів та великогомілкової кістки. До негативних факторів слід віднести підвищення рівня напружень вздовж лінії незрощення малогомілкової кістки. Це також пояснюється підвищенням модуля пружності блока кісткових трансплантатів, що ще більше навантажує малогомілкову кістку. **Висновки.** Використання титанової сітки для додаткової фіксації кісток гомілки при лікуванні їх вродженого псевдоартрозу позитивно впливає на напружено-деформований стан моделі, що підтверджується зниженням рівня напружень практично на всіх контрольних точках моделі, при навантаженнях як на стиск, так і на кручення. Найбільш позитивні зміни спостерігаються вздовж лінії незрощення великогомілкової кістки.

Ключові слова: псевдоартроз; остеосинтез; навантаження

Вступ

Уроджений псевдоартроз кісток гомілки (УПКГ) належить до групи орфанних захворювань і проявляється незрощенням (псевдоартрозом) кісток гомілки, що призводить до формування деформації та вкорочення кінцівки та, як наслідок, супроводжується стійким порушенням опороздатності кінцівки [1].

Хірургічне лікування УПКГ спрямоване на досягнення консолідації зони псевдоартрозу, що досягається

ся шляхом видалення патологічно змінених тканин у зоні псевдоартрозу з наступною кістковою автопластикою й остеосинтезом фрагментів великогомілкової кістки різними фіксаторами [2, 3]. Для остеосинтезу фрагментів кісток гомілки при хірургічному лікуванні використовують різні металофіксатори: інтрамедулярні стрижні (блоковані, неблоковані, «ростучі»), пластини й апарати зовнішньої фіксації [4]. На сьогодні питання вибору хірургічної методики й оптимальної

фіксації при хірургічному лікуванні УПКГ залишається невирішеним. Продовжується розробка нових методик, спрямованих на стимуляцію біологічного аспекту зрощення в зоні псевдоартрозу [5] й оптимізацію біомеханіки остеосинтезу при УПКГ [6].

Мета: дослідити напружено-деформований стан моделі гомілки з псевдоартрозом її кісток у нижній третині при їх остеосинтезі з використанням титанової сітки.

Матеріали та методи

У лабораторії біомеханіки ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України» було виконане математичне моделювання остеосинтезу кісток гомілки з використанням титанової сітки при їх вродженому псевдоартрозі. Для вирішення поставленого завдання була використана модель дистального кінця нижньої кінцівки, що містила великогомілкову та малогомілкову кістки із зоною незрощення в їх нижній третині, а також кісткові елементи стопи [7]. Моделювали остеосинтез інтрамедулярним стрижнем, спицею та блоком із кісткових трансплантатів на обидві кістки гомілки з накладанням сітки з титану поверх трансплантатів (рис. 1).

Для остеосинтезу великогомілкової кістки моделювали інтрамедулярний двосегментний стрижень із подовжною рухомістю та ротаційною стабільністю конструкції Інституту патології хребта та суглобів [8].

Матеріал вважали однорідним та ізотропним. Як скінченний елемент був обраний 10-вузловий тетраedr із квадратичною апроксимацією. При обранні механічних властивостей біологічних тканин враховували той факт, що при вродженому псевдоартрозі кісткова тканина має низьку механічну міцність, на що звертали увагу при вивченні літературних джерел [9–11]. Для кісткового блока з автотрансплантатів обирали властивості здорової кістки [12]. З урахуванням того, що титанова сітка проростає кістковою тканиною, її наявність моделювали як шар товщиною 1 мм навколо блока трансплантатів із змішаними механічними властивостями титану та кортикальної кістки [13]. Характеристики штучних матеріалів обирали за даними технічної літератури [14]. Механічні характеристики матеріалів, що використовували в розрахунках, наведені в табл. 1.

При проведенні досліджень моделювали два види навантажень — на стиск та кручення. Схеми навантаження моделей наведено на рис. 2.

Для порівняння різних варіантів остеосинтезу проводили реєстрацію величин напружень у моделях у певних контрольних точках. Схема розташування контрольних точок наведена на рис. 3.

Контрольні точки, в яких проводили реєстрацію величин напружень у моделях:

- 1 — проксимальний метафіз великогомілкової кістки;
- 2 — дистальний метафіз великогомілкової кістки;
- 3 — дистальний кінець проксимального фрагмента великогомілкової кістки;
- 4 — проксимальний кінець дистального фрагмента великогомілкової кістки;
- 5 — великогомілкова кістка вище зони перелому;
- 6 — великогомілкова кістка нижче зони перелому;
- 7 — дистальний кінець проксимального фрагмента малогомілкової кістки;
- 8 — проксимальний кінець дистального фрагмента малогомілкової кістки.

Отримані результати порівнювали з даними попередніх досліджень моделі в нормі та при остеосинтезі інтрамедулярним стрижнем, спицею та блоком із кісткових трансплантатів на обидві кістки гомілки без використання титанової сітки [1].

Дослідження напружено-деформованого стану моделей виконували за допомогою методу кінцевих елементів. Як критерій оцінки напруженого стану моделей використовували напруження за Мізесом [15].

Моделювання виконували за допомогою системи автоматизованого проектування SolidWorks. Розрахунки напружено-деформованого стану моделей виконували за допомогою програмного комплексу CosmosM [16].

Результати та їх обговорення

На першому етапі роботи виконували дослідження моделі остеосинтезу кісток гомілки з використанням титанової сітки під впливом стискаючого осьового навантаження. Картина напружено-деформованого стану моделі при навантаженні на стиск наведена на рис. 4.

Таблиця 1. Механічні характеристики матеріалів, що використовували при моделюванні

Матеріал	Модуль Юнга (E), МПа	Коефіцієнт Пуассона, ν
Кортикальна кістка	12 240	0,30
Губчаста кістка	330	0,30
Хрящова тканина	5,58	0,45
Кістковий регенерат	1,00	0,45
Блок із кісткових трансплантатів	18 350	0,29
Легована сталь	210 000	0,30
Титан ВТ16	110 000	0,20
Титанова сітка з кісткою	25 520	0,30



Рисунок 1. Модель гомілки із зоною незрощення обох кісток у нижній третині та їх остеосинтезом інтрамедулярним стрижнем, спицею та блоком із кісткових трансплантатів на обидві кістки гомілки з накладанням сітки з титану поверх трансплантатів

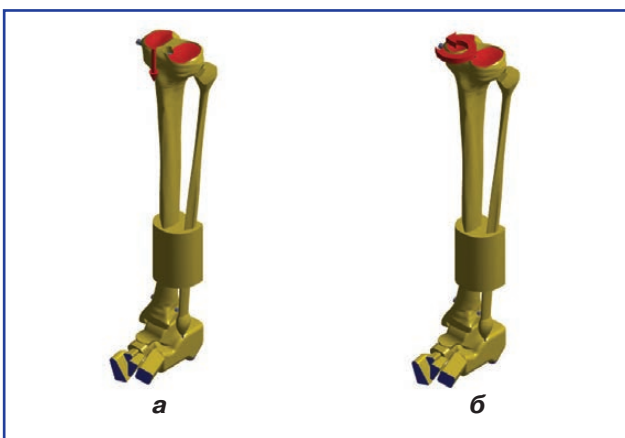


Рисунок 2. Схеми навантаження моделей: а – вертикальний осьовий стиск; б – кручення

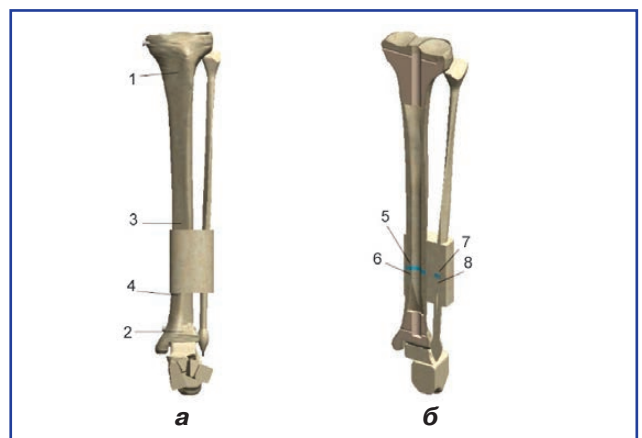


Рисунок 3. Схема розташування контрольних точок: а – на великогомілковій кістці; б – навколо ліній переломів

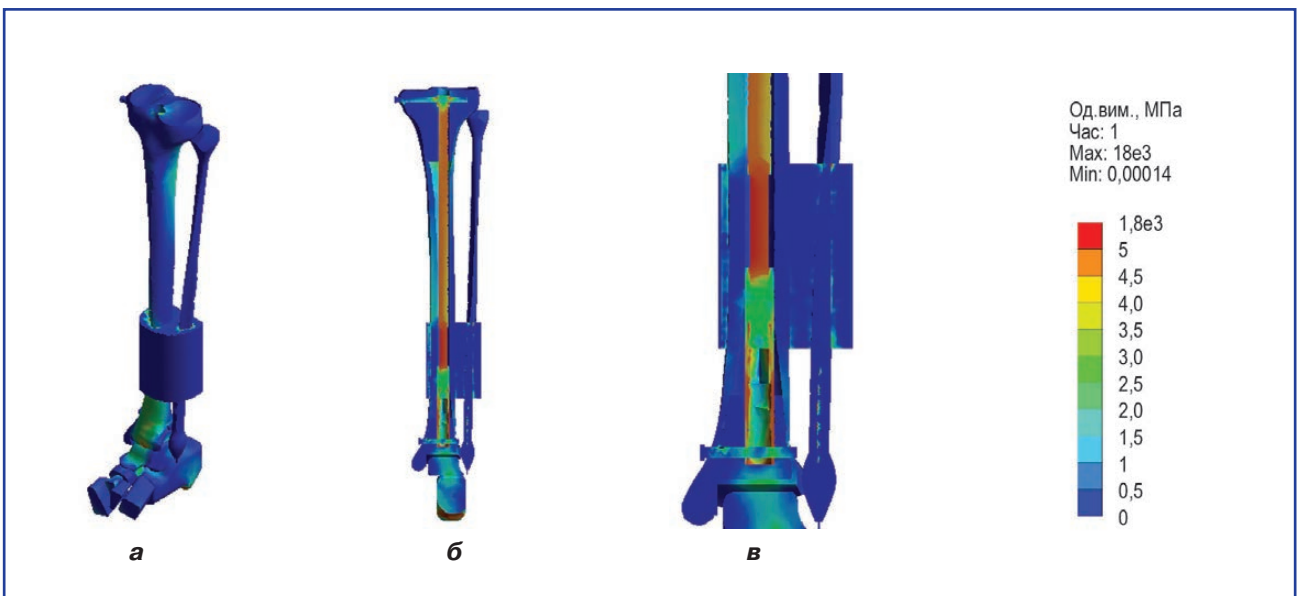


Рисунок 4. Розподіл напружень у моделі остеосинтезу кісток гомілки з використанням титанової сітки під навантаженням на стиск: а – загальний вигляд; б – розтин великогомілкової кістки; в – зона перелому

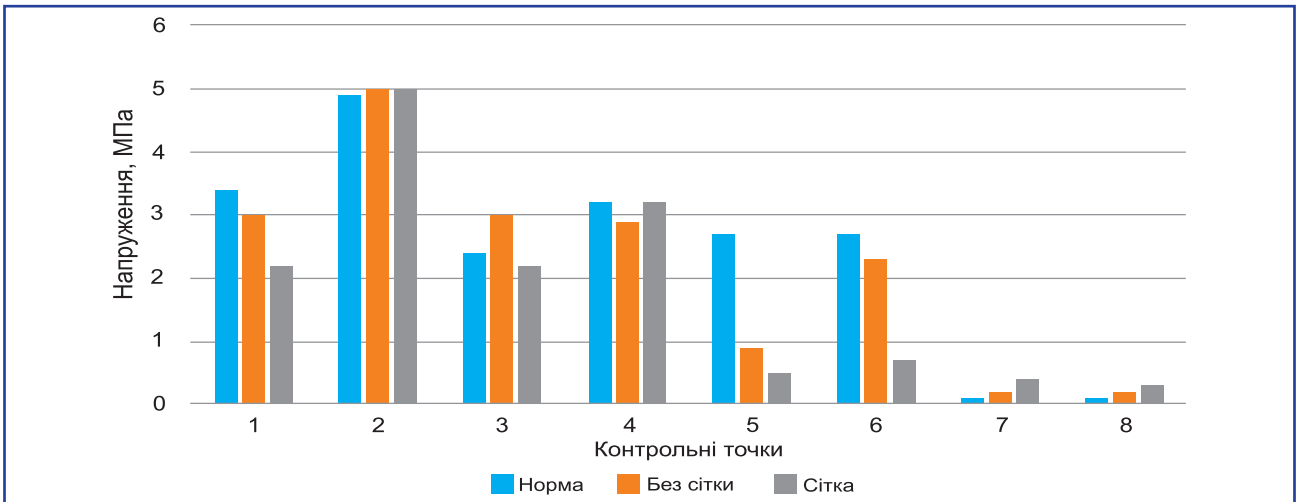


Рисунок 5. Діаграма величин напружень у контрольних точках моделей під навантаженням на стиск

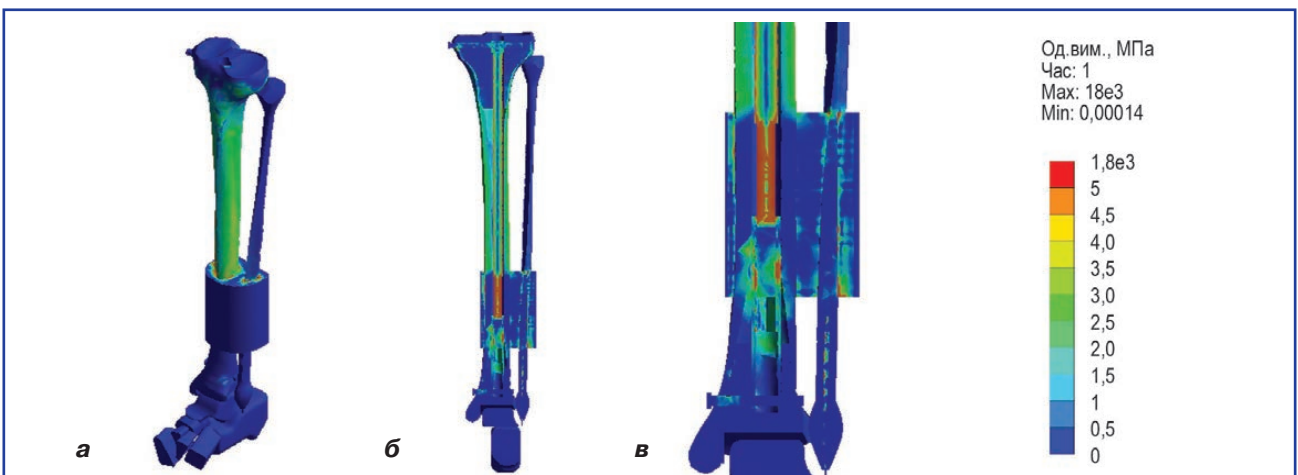


Рисунок 6. Розподіл напружень у моделі остеосинтезу кісток гомілки з використанням титанової сітки під навантаженням на кручення: а – загальний вигляд; б – розтин великогомілкової кістки; в – зона перелому

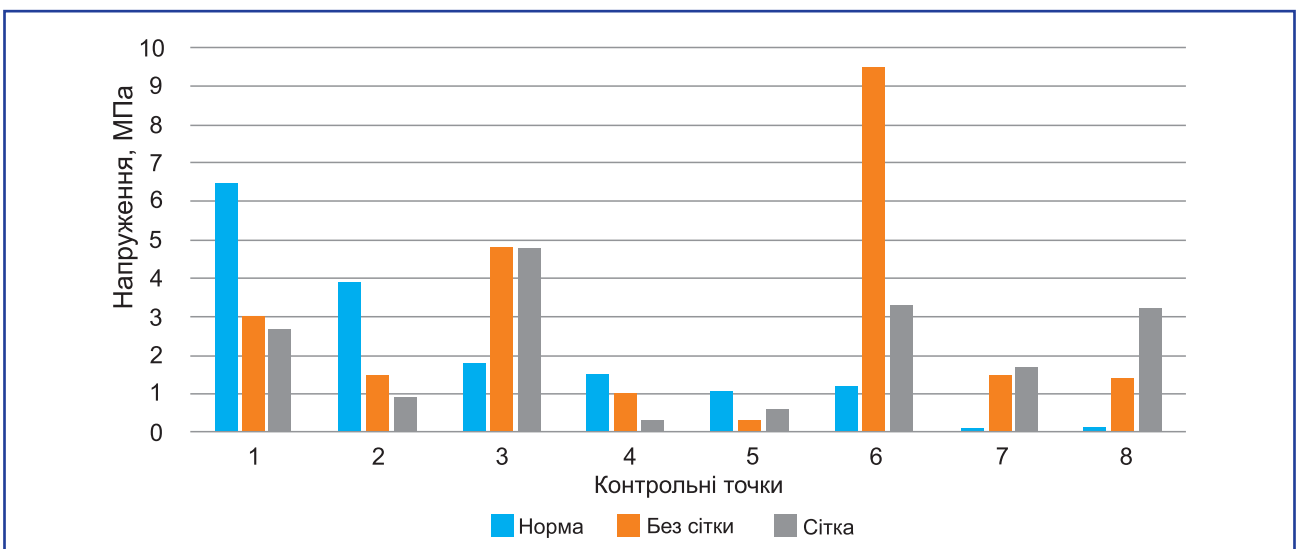


Рисунок 7. Діаграма величин напружень у контрольних точках моделей під навантаженням на кручення

Таблиця 2. Величини напружень у контрольних точках моделей під навантаженням на стиск

Контрольні точки	Напруження, МПа		
	Норма	Без сітки	Сітка
1	3,4	3,0	2,2
2	4,9	5,0	5,0
3	2,4	3,0	2,2
4	3,2	2,9	3,2
5	2,7	0,9	0,5
6	2,7	2,3	0,7
7	0,1	0,2	0,4
8	0,1	0,2	0,3

Проведені дослідження моделі на стиск показали, що порівняно з попередньою моделлю остеосинтезу кісток гомілки використання титанової сітки призводить до зниження величин напружень практично на всіх контрольних точках моделі. Виняток становлять зони навколо лінії перелому малоюгомілкової кістки, де напруження зростають від 0,2 до 0,3 та 0,4 МПа, відповідно вище та нижче лінії незрощення. На великогомілкової кістці підвищення рівня напружень від 2,9 до 3,2 МПа спостерігається на нижній межі блока кісткових трансплантатів. Дані про величини напружень у контрольних точках моделей остеосинтезу кісток гомілки при їх вродженому псевдоартрозі під впливом стискаючого навантаження наведені в табл. 2.

Для науочного порівняння величин напружень у контрольних точках моделей остеосинтезу кісток гомілки з використанням титанової сітки та без неї при їх вродженому псевдоартрозі, а також із моделлю гомілки в нормі під впливом стискаючого навантаження побудована діаграма, що наведена на рис. 5.

Як бачимо, при використанні титанової сітки найзначніші зниження величин напружень визначаються вздовж лінії незрощення великогомілкової кістки з 2,3 до 0,7 МПа — нижче лінії незрощення, з 0,9 до 0,5 МПа — над нею, в порівнянні з моделлю без використання сітки.

На рис. 6 наведена картина розподілу напружень у моделі остеосинтезу кісток гомілки з використанням титанової сітки під навантаженням на кручення.

При навантаженнях на кручення моделі остеосинтезу кісток гомілки з використанням титанової сітки спостерігається картина змін напружень, аналогічна тій, що була отримана при навантаженні на стиск, порівняно з моделлю остеосинтезу без використання титанової сітки. Найбільші позитивні зміни визначаються на великогомілкової кістці нижче лінії незрощення, де напруження знижуються втричі — від 9,5 до 3,3 МПа. Підвищення рівня напружень визначаються вздовж лінії незрощення малоюгомілкової кістки та на нижній межі блока трансплантатів на великогомілкової кістці. Результати розрахунків величин напружень у контрольних точках моделей остеосинтезу кісток гомілки при їх вродженому псевдоартрозі при навантаженні на кручення наведені в табл. 3.

Діаграма, що наведена на рис. 7, дозволяє отримати науочне уявлення про співвідношення величин напружень у контрольних точках моделей остеосинтезу кісток гомілки з використанням титанової сітки та без неї при їх вродженому псевдоартрозі, а також у моделі гомілки в нормі під впливом навантаження на кручення.

Проведені дослідження показали, що додаткова фіксація блока кісткових трансплантатів титановою сіткою

Таблиця 3. Величини напружень у контрольних точках моделей під навантаженням на кручення

Контрольні точки	Напруження, МПа		
	Норма	Без сітки	Сітка
1	6,5	3,0	2,7
2	3,9	1,5	0,9
3	1,8	4,8	4,8
4	1,5	1,0	0,3
5	1,1	0,3	0,6
6	1,2	9,5	3,3
7	0,1	1,5	1,7
8	0,1	1,4	3,2

дозволяє знизити рівень напружень практично на всіх контрольних точках моделі остеосинтезу кісток гомілки при їх вродженому псевдоартрозі при навантаженні як на стиск, так і на кручення. Як найбільш позитивні зміни можна відмітити зниження величин напружень на великогомілковій кістці навколо лінії незрощення, що можна пояснити тим, що блок кісткових трансплантатів, зміцнений титановою сіткою, бере на себе більше навантаження. Це впливає на підвищення рівня напружень на нижній межі блока трансплантатів та великогомілкової кістки. До негативних факторів слід віднести підвищення рівня напружень вздовж лінії незрощення малоомілкової кістки. Це також пояснюється підвищенням модуля пружності блока кісткових трансплантатів, який ще більше навантажує малоомілкову кістку.

Висновки

Використання титанової сітки для додаткової фіксації кісток гомілки при лікуванні їх вродженого псевдоартрозу позитивно впливає на напружено-деформований стан моделі, що підтверджується зниженням рівня напружень практично на всіх контрольних точках моделі при навантаженнях як на стиск, так і на кручення. Найбільш позитивні зміни спостерігаються вздовж лінії незрощення великогомілкової кістки.

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

Список літератури

1. Hefti F., Bollini G., Dungal P., Fixsen J., Grill F., Ippolito E. et al. Congenital pseudarthrosis of the tibia: history, etiology, classification, and epidemiologic data. *J. Pediatr. Orthop. B.* 2000. 9(1). 11-15.
2. Paley D. Congenital pseudarthrosis of the tibia: combined pharmacologic and surgical treatment using bisphosphonate intravenous infusion and bone morphogenetic protein with periosteal and cancellous autogenous bone grafting, tibio-fibular cross union, intramedullary. In: Zorzi A., editor. *Bone grafting*. Vienna, Austria: InTech, 2012. doi: 10.5772/31149.
3. Paley D. Congenital pseudarthrosis of the tibia: biological and biomechanical considerations to achieve union and prevent refracture. *Journal of Children's Orthopaedics*. January 2019. DOI: 10.1302/1863-2548.13.180147.
4. Zhu G.H., Mei H.B., He R.G. et al. Combination of intramedullary rod, wrapping bone grafting and Ilizarov's fixator for the treatment of Crawford type IV congenital pseudarthrosis of

the tibia: mid-term follow up of 56 cases. *BMC Musculoskeletal Disord.* 2016. 17. 443.

5. Kesireddy N., Kheireldin R.K., Lu A. et al. Current treatment of congenital pseudarthrosis of the tibia: a systematic review and meta-analysis. *J. Pediatr. Orthop. B.* 2018. 27(6). 541-550.
6. Shah H., Joseph B., Bvs N. et al. What factors influence union and Refracture of congenital Pseudarthrosis of the tibia? A multicenter long-term study [J]. *J. Pediatr. Orthop.* 2018. 38(6). 332-337.
7. Khmyzov S.O., Katsalap E.S., Karpinsky M.Yu., Yaresko O.V. Mathematical modeling of osteosynthesis of the lower leg bones during their congenital pseudarthrosis in the middle third. *Bulletin of problems biology and medicine.* 2020. 4(158). 239-246. DOI: 10.29254/2077-4214-2020-4-158-239-246.
8. Корж М.О., Хмизов С.О., Ковальов А.М., Пащенко А.В., Єршов Д.В. Інтрамедулярний телескопічний фіксатор. 2014. (UA Патент № 88254). ДСІВ України.
9. *Bone mechanics handbook*. Ed. by Stephen C. Cowin. CRC Press Reference, 2001.
10. Vidal-Lesso A., Ledesma-Orozco E., Daza-Benitez L., Lesso-Arroyo R. Mechanical Characterization of Femoral Cartilage Under Unicompartimental Osteoarthritis. *Ingenieria Mecánica Tecnología Y Desarrollo.* 2014. 4(6). 239-246.
11. Boccaccio A., Pappalettere C. *Mechanobiology of Fracture Healing: Basic Principles and Applications in Orthodontics and Orthopaedics*. Theoretical Biomechanics. Dr Vaclav Klika (Ed.). 2011.
12. Vasyuk V.L., Koval O.A., Karpinsky M.Yu., Yaresko O.V. Mathematical modeling of options for osteosynthesis of distal tibial metaphyseal fractures type C1. *Trauma.* 2019. 20(1). 37-46. DOI: 10.22141/1608-1706.1.20.2019.158666.
13. Бондаренко С.Є., Денисенко С.А., Карпінський М.Ю., Яреско О.В. Дослідження впливу чашок ендопротезів кульшових суглобів з пористого титану на розподіл напружень в кістковій тканині (математичне моделювання). *Травма.* 2021. 22(3). 35-44. DOI: 10.22141/1608-1706.3.22.2021.236320.
14. Сорокин В.Г., Волосникова А.В., Вяткин С.А. и др. *Марочник сталей и сплавов*. Под ред. В.Г. Сорокина. М.: Машиностроение, 1989. 640 с.
15. Зенкевич О.К. *Метод конечных элементов в технике*. М.: Мир, 1978. 519 с.
16. Алямовский А.А. *SolidWorks/COSMOSWorks. Инженерный анализ методом конечных элементов*. М.: ДМК Пресс, 2004. 432 с.

Отримано/Received 21.07.2021

Рецензовано/Revised 03.08.2021

Прийнято до друку/Accepted 10.08.2021 ■

Information about authors

S.O. Khmyzov, MD, PhD, Professor, Head of the Department of pediatric spine and joint pathology, State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: s.khmyzov@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-6725-0915>.

E.S. Katsalap, PhD-student at the State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: lizaveta27@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0002-8193-4360>.

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

O.V. Yaresko, Junior Research Fellow at the Department of biomechanics laboratory, State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: avyresko@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-2037-5964>.

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

S.O. Khmyzov, E.S. Katsalap, M.Yu. Karpinsky, O.V. Yaresko
Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine

Mathematical modeling of the osteosynthesis of the lower leg bones using a titanium mesh for their congenital pseudoarthrosis in the lower third

Abstract. Background. Congenital pseudoarthrosis of the lower leg bones belongs to the group of orphan diseases and manifests itself in non-union (pseudoarthrosis) of the lower leg bones, which leads to the formation of deformity and shortening of the limb, and, as a result, is accompanied by a persistent violation of the limb's supportability. To date, the question of choosing a surgical technique and optimal fixation in the surgical treatment of congenital pseudoarthrosis of the lower leg bones remains unresolved. The purpose was to investigate the stress-strain state of the shin model with pseudoarthrosis of its bones in the lower third during their osteosynthesis using a titanium mesh. **Materials and methods.** Osteosynthesis was simulated with an intramedullary nail, wires, and a block of bone grafts on both shin bones with the imposition of a titanium mesh over the grafts under the influence of two types of compression and torsion loads. **Results.** Studies have shown that additional fixation of the bone graft block with a titanium mesh allows reducing the stress level at almost all control points of the model of osteosynthesis of the lower

leg bones in their congenital pseudoarthrosis, both under compression and torsion. As the most positive changes, we can note a decrease in the stress values on the tibia around the nonunion line. This can be explained by the fact that the bone graft block reinforced with a titanium mesh takes on a great load. The same fact contributes to the increase in the level of stress at the lower border of the graft block and tibia. The negative factors include an increase in the level of stress along the line of non-union of the fibula. This is also explained by an increase in the modulus of elasticity of the bone graft block, which further loads the fibula. **Conclusions.** The use of a titanium mesh for additional fixation of the shin bones in the treatment of their congenital pseudoarthrosis has a positive effect on the stress-strain state of the model, which is confirmed by a decrease in the stress level at almost all control points of the model, both under compression and torsion loads. The most positive changes are observed along the line of non-union of the tibia.

Keywords: pseudoarthrosis; osteosynthesis, load

УДК 616.728.2-018.3-007.24

DOI: <https://doi.org/10.22141/1608-1706.4.22.2021.239707>

Бондаренко С.Є., Баднауї А., Карпінська О.Д.

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

Особливості статографічних показників хворих на коксартроз до та після ендопротезування

Резюме. Актуальність. Дегенеративні захворювання кульшових суглобів супроводжуються не тільки больовим синдромом, а й зміною анатомічних співвідношень у суглобі. Ендопротезування усуває больовий синдром, у більшості хворих відновлюються анатомічні співвідношення у суглобах, але якщо рентгенологічно можна оцінити клінічний результат операції ендопротезування, то результат функціонального відновлення оцінити важко, особливо в динаміці. Статографічні дослідження сьогодні є одним з основних діагностичних методів, які дозволяють проводити моніторинг відновлення хворих після ортопедичних операцій. **Мета:** за даними статографічних досліджень визначити параметри, що відображують функціональну спроможність хворих підтримувати рівновагу при вертикальному стоянні, та відслідкувати їх зміну у процесі відновлення хворих після операції ендопротезування кульшового суглоба. **Матеріали та методи.** Було обстежено 50 хворих на дегенеративні захворювання кульшового суглоба до та після ендопротезування. Аналізували дані стандартних протоколів дослідження. **Результати.** До операції коефіцієнт хитання помітно відрізняється від норми при всіх видах стояння. Через 6 місяців після операції спостерігається нормалізація хитання для двоножного стояння та для одноопорного стояння на здоровій кінцівці, але для протезованої кінцівки коефіцієнт хитання покращується незначущо. До операції при двоножному стоянні є зміщення загального центру мас у бік здорової кінцівки, через 6 місяців відхилення значущо зменшується. При одноопорному стоянні спостерігається помітне зміщення тіла у бік здорової кінцівки, яке після ендопротезування зменшується. Після ендопротезування у хворих спостерігається зменшення відхилення тіла назад при всіх типах стояння, а також зменшується ротація тіла при одноопорному стоянні, збільшується навантаження на оперовану кінцівку. **Висновки.** У хворих на коксартроз порушується опора на пошкоджену кінцівку, що підтверджується зміщенням загального центру мас у бік здорової кінцівки, зменшується навантаження на стопу хворої кінцівки, зменшується здатність підтримки рівноваги як при двоножному, так і при одноопорному стоянні. Відслідковування цих параметрів є засобом контролю відновлення функції підтримки рівноваги хворих після ендопротезування кульшового суглоба.

Ключові слова: коксартроз; опора; ендопротезування

Вступ

Дегенеративні захворювання кульшових суглобів супроводжуються не тільки больовим синдромом, але й зміною анатомічних співвідношень у суглобі, що проявляється порушенням здатності підтримки рівноваги при стоянні та ходьбі, у зменшенні навантаження на хвору кінцівку та, відповідно, надмірному навантаженні протилежної.

Операція ендопротезування усуває больовий синдром, у більшості хворих відновлюються анатомічні

співвідношення у суглобах. Якщо рентгенологічно можна оцінити клінічний результат операції ендопротезування, то результат функціонального відновлення оцінити важко, особливо в динаміці.

Сьогодні статографічні дослідження є одним з основних діагностичних методів, які дозволяють проводити моніторинг відновлення хворих після ортопедичних операцій та їх функціонального стану під час реабілітаційних заходів. Незважаючи на те, що стояння хворого за наявності ортопедичної патології має індивідуальні

© «Травма» / «Trauma» («Trauma»), 2021

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2021

Для кореспонденції: Карпінська Олена Дмитрівна, науковий співробітник лабораторії біомеханіки, ДУ «Інститут патології хребта та суглобів імені професора М.І. Ситенка Національної академії медичних наук України», вул. Пушкінська, 80, м. Харків, 61024, Україна; e-mail: helen.karpinska@gmail.com

For correspondence: Olena Karpinska, Research Fellow at the Department of biomechanics laboratory, State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Pushkinskaya st, 80, Kharkiv, 61024, Ukraine; e-mail: helen.karpinska@gmail.com

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

особливості, все ж існують параметри, які можуть характеризувати якість стояння та особливості адаптаційних можливостей організму.

Процес відновлення функції стояння у хворих після ендопротезування доволі тривалий. За даними літератури, функція стояння у хворих не відновлюється повністю, навіть через рік, але операція здатна покращити стан суглоба та оточуючих його м'язів.

Мета: за даними статистичних досліджень визначити параметри, що відображують функціональну спроможність хворих підтримувати рівновагу при вертикальному стоянні, та відслідкувати їх зміну в процесі відновлення хворих після операції ендопротезування кульшового суглоба.

Матеріали та методи

Було обстежено 50 хворих на дегенеративні захворювання кульшового суглоба до та після ендопротезування. Хворим проводили стандартні статистичні дослідження за методикою «Визначення функціональної опороспроможності нижніх кінцівок» при двоопорному стоянні та з переважною опорою на кожну з кінцівок окремо при першому зверненні до операції ендопротезування та через 6 місяців після такої.

Аналізували стандартні дані статистичних досліджень, які подаються у стандартному протоколі дослідження. Вигляд протоколу статистичного дослідження наведено на рис. 1.

Для однозначності інтерпретації даних за хворий приймали правий бік, за здоровий — лівий, для пацієнтів з лівобічною патологією статистичні дані розгортали дзеркально. За даними координат, «+» — зміщення праворуч у бік хворої кінцівки, відповідно «-» — ліворуч у бік здорової.

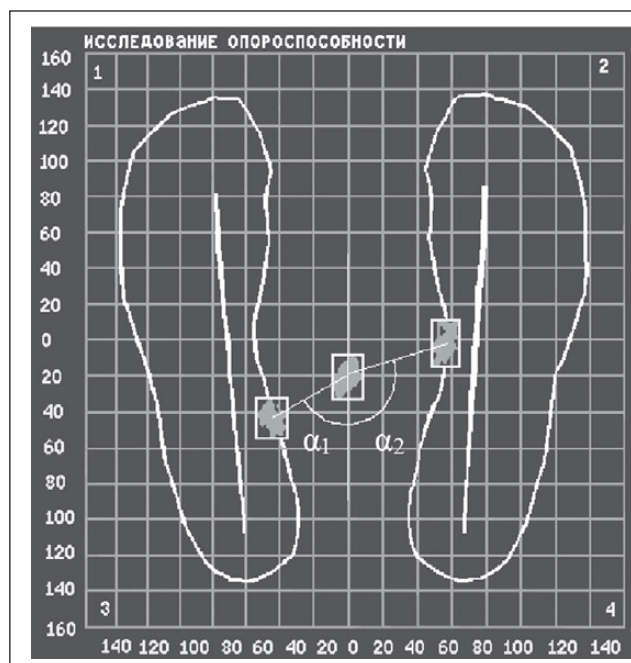
Аналізували значення коефіцієнта хитання при двоопорному та одноопорному стоянні, середні значення координат загального центру мас (ЗЦМ): X (зміщення у фронтальній площині) та Y (зміщення у сагітальній площині) при тих самих типах стояння, частку навантаження на кінцівки. Крім означених параметрів, розраховували кут повороту тіла при переважній опорі на одну кінцівку (без урахування напрямку розвороту).

Дані були оброблені статистично. Перевірку даних на відповідність нормальному розподілу проводили за тестом Колмогорова — Смірнова. Методи описової статистики включали розрахунок середнього (M) та стандартного відхилення (SD), а також меж 95% довірчого інтервалу (95% CI). Порівняння параметрів статистичних досліджень, а також даних для параметрів одноопорного стояння здійснювали за допомогою T-тесту для парних вибірок. Аналіз проводили в пакеті для статистичної обробки IBM Statistics SPSS 20.0.

Результати та обговорення

Для оцінки функції спроможності підтримки рівноваги використовують коефіцієнти хитання та стійкості (табл. 1).

Згідно з аналізом коефіцієнта хитання, до операції цей показник сильно відрізняється від норми (0–10) як при двоопорному стоянні ($16,6 \pm 4,5$), так і при перенесенні опори на одну кінцівку, причому спостерігається збільшення хитання як для хворої ($17,4 \pm 5,3$), так і для протилежної нижньої кінцівки ($18,9 \pm 6,4$); різниця між показниками статистично не значуща ($p = 0,627$). Через 6 місяців після операції спостерігається нормалізація хитання для двоопорного стояння



ИССЛЕДОВАНИЕ ОПОРСПОСОБНОСТИ

ПАРАМЕТРЫ ОПОРСПОСОБНОСТИ

	ОПОРА НА ОБЕ СТОПЫ	ОПОРА НА ПРАВУЮ СТОПУ	ОПОРА НА ЛЕВУЮ СТОПУ	НОРМА
КОЭФФ ХИТАНИЯ (мм)	18.17	16.37	31.91	0 - 10,0
КОЭФФ НАГРУЗКИ	1.00	0.83	0.89	
КОЭФФ УСТОЙЧИВОСТИ	0.55	0.50	0.27	0.9 - 1.0
X ЦМ (мм)	-012	+069	-081	
Y ЦМ (мм)	-057	-045	-048	

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ НАГРУЗОК ПРИ ОПОРЕ НА ОБЕ СТОПЫ

	КГ	% ОТ ВЕСА	НОРМА (%)
НАГР. НА НОСОК ЛЕВОЙ СТОПЫ	013.20	12.69	15 - 25
НАГР. НА ПЯТКУ ЛЕВОЙ СТОПЫ	045.60	43.86	25 - 35
НАГР. НА НОСОК ПРАВОЙ СТОПЫ	014.65	14.09	15 - 25
НАГР. НА ПЯТКУ ПРАВОЙ СТОПЫ	030.50	29.34	25 - 35
НАГР. НА ЛЕВУЮ СТОПУ	058.80	56.56	45 - 55
НАГР. НА ПРАВУЮ СТОПУ	045.15	43.43	45 - 55
ОБЩИЙ ВЕС ПАЦИЕНТА	103.95	100.0	

Рисунок 1. Статистичні дані на паперовому носії: А — графічний вигляд статистичних досліджень; Б — протокол статистичного дослідження

Таблиця 1. Статистичні параметри коефіцієнта хитання при вертикальному стоянні до та через 6 місяців після операції ендопротезування

Параметр стояння		Статистика	Період спостереження		
			До лікування	Через 6 міс.	Ст. значущість різниці (M ± SD), t, p
Двохопорне		M ± SD 95% CI	16,6 ± 4,5 13,6 ÷ 20,0	11,8 ± 2,2 10,3 ÷ 13,3	4,8 ± 5,5 t = 2,120 p = 0,088
Переважаюча опора на кінцівку	Хвору	M ± SD 95% CI	17,4 ± 5,3 13,4 ÷ 21,2	14,7 ± 5,4 11,2 ÷ 18,7	2,7 ± 4,5 t = 1,488 p = 0,197
	Здорову	M ± SD 95% CI	18,9 ± 6,4 14,4 ÷ 23,6	11,7 ± 4,2 8,7 ÷ 14,6	7,2 ± 6,9 t = 2,572 p = 0,050
	Ст. значущість різниці	M ± SD t p	-1,5 ± 7,1 t = -0,517 p = 0,627	3,0 ± 8,1 t = 0,912 p = 0,403	

(11,8 ± 2,2). Хоча різниця не сягає статистично значущого рівня (p = 0,088), для одноопорного стояння на здоровій кінцівці (11,7 ± 4,2) зміни близькі до статистичної різниці (p = 0,050); для протезованої кінцівки коефіцієнт хитання покращується (14,7 ± 5,4), але незначущо (p = 0,197). Різниця у коефіцієнті хитання між опорою на протезовану та здорову кінцівку незначуща (p = 0,403). Це спостереження свідчить про нормалізацію стійкості для всіх параметрів стояння вже на шостий місяць спостереження (рис. 2).

Про характер стояння хворих можна судити по параметрах відхилення ЗЦМ у фронтальній та сагітальній площинах (табл. 2).

До оперативного втручання особливістю двохопорного стояння є переважне зміщення ЗЦМ у бік здорової кінцівки (-11,5 ± 8,1 мм), через 6 місяців після ендопротезування це відхилення статистично значущо (p = 0,031) зменшується (до -3,8 ± 3,3 мм)

у той же бік. При одноопорному стоянні спостерігається помітне (до 19,0 ± 21,6 мм), але статистично незначуще (p = 0,083) зміщення тіла у бік здорової кінцівки, яке після ендопротезування зменшується (до 11,0 ± 16,0 мм). Поряд з цим спостерігається зменшення зміщення ЗЦМ при опорі на здорову кінцівку при збільшенні зміщення ЗЦМ при опорі на хвору кінцівку. Відмітимо, що зміни статистично незначущі.

У хворих на коксартроз спостерігається зміщення ЗЦМ назад, ця тенденція зберігається і після ендопротезування (табл. 3).

За даними статистичного дослідження, спостерігається зменшення відхилення тіла назад при всіх типах стояння, хоча зміни статистично незначущі, що пов'язано зі значним розкидом значень. На діаграмі (рис. 3) показана зміна координат ЗЦМ у хворих до лікування та через 6 місяців.

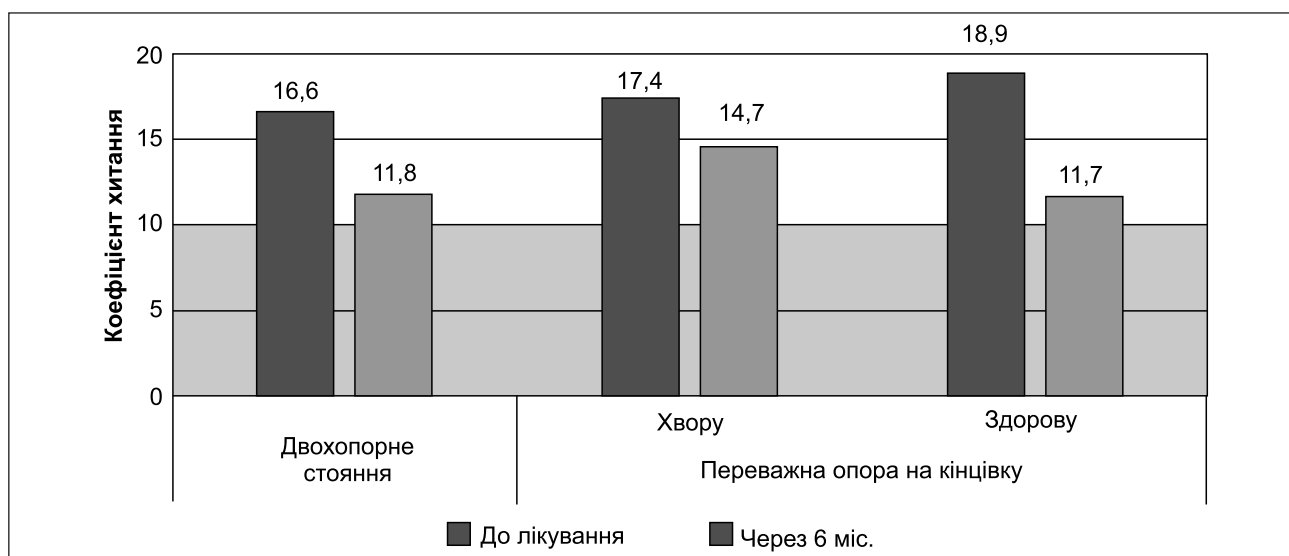


Рисунок 2. Діаграма відновлення стійкості (коефіцієнт хитання) у хворих через 6 місяців після ендопротезування кульшового суглоба

Таблиця 2. Зміщення ЗЦМ у фронтальній площині (вісь X) при вертикальному стоянні до та через 6 місяців після операції ендопротезування

Параметр стояння		Статистика	Період спостереження		
			До лікування	Через 6 міс.	Ст. значущість різниці (M ± SD), t, p
Двохопорне		M ± SD 95% CI	-11,5 ± 8,1 -17,3 ÷ -5,7	-3,8 ± 3,3 -6,2 ÷ -1,5	-7,7 ± 6,3 t = -2,974 p = 0,031
Опора на кінцівку	Хвору	M ± SD 95% CI	26,5 ± 26,1 9,2 ÷ 46,5	30,8 ± 18,4 18,0 ÷ 45,7	-4,3 ± 9,8 t = -1,080 p = 0,330
	Здорову	M ± SD 95% CI	-45,8 ± 13,0 -54,3 ÷ -36,3	-41,8 ± 5,1 -45,5 ÷ -38,2	-4,0 ± 13,1 t = -0,747 p = 0,489
	Ст. значущість різниці	M ± SD t p	19,0 ± 21,6 t = 2,159 p = 0,083	11,0 ± 16,0 t = 1,679 p = 0,154	

Таблиця 3. Зміщення ЗЦМ у сагітальній площині (вісь Y) при вертикальному стоянні до та через 6 місяців після операції ендопротезування

Параметр стояння		Статистика	Період спостереження		
			До лікування	Через 6 міс.	Ст. значущість різниці (M ± SD), t, p
Двохопорне		M ± SD 95% CI	-42,5 ± 16,6 -55,0 ÷ -30,8	-30,5 ± 14,2 -40,5 ÷ -20,0	-12,0 ± 20,5 t = -1,436 p = 0,211
Опора на кінцівку	Хвору	M ± SD 95% CI	-28,3 ± 20,5 -42,0 ÷ -13,3	-4,8 ± 15,1 -16,3 ÷ 5,5	-23,5 ± 28,3 t = -2,032 p = 0,098
	Здорову	M ± SD 95% CI	-30,8 ± 12,7 -39,7 ÷ -21,5	-8,5 ± 19,4 -21,8 ÷ 6,0	-23,5 ± 28,3 t = -2,032 p = 0,098
	Ст. значущість різниці	M ± SD t p	2,5 ± 13,6 t = 0,450 p = 0,672	3,7 ± 18,7 t = 0,482 p = 0,650	

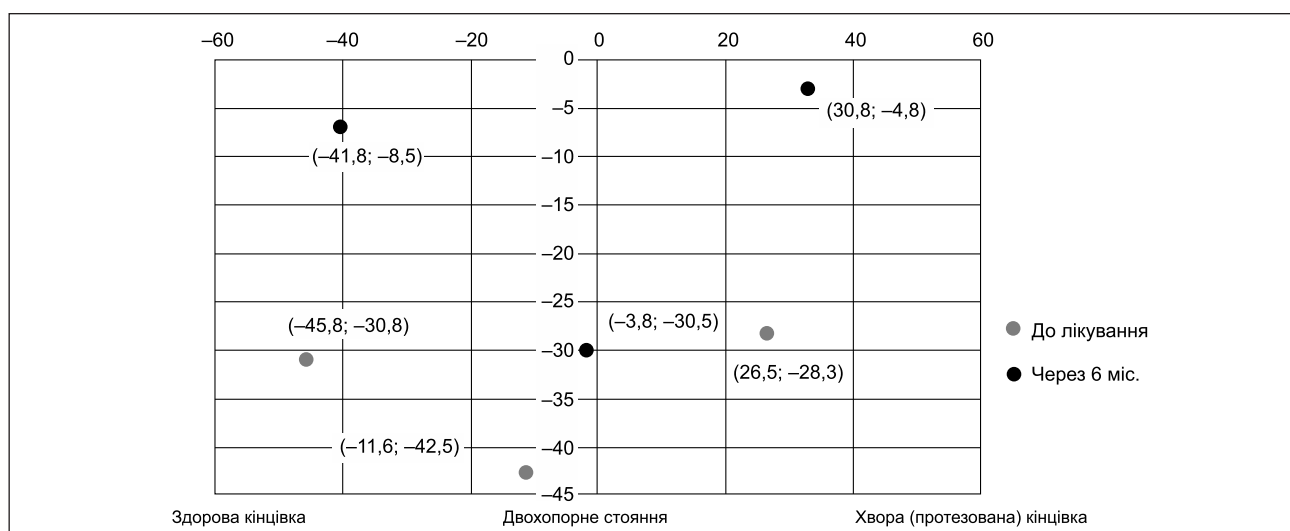


Рисунок 3. Діаграма зміни координат ЗЦМ до лікування та через 6 міс. після ендопротезування кульшового суглоба

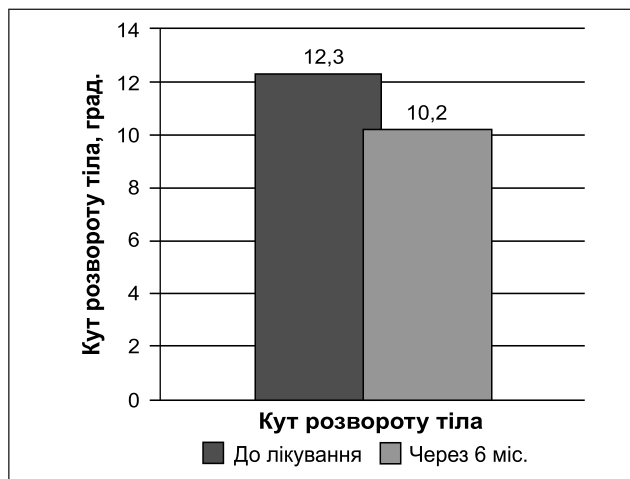


Рисунок 4. Динаміка кута розвороту тіла при почерговій опорі на протилежні нижні кінцівки до та через 6 міс. після ендопротезування

За графічними даними можна спостерігати вирівнювання тіла при двохопорному стоянні практично до норми та вирівнювання відхилення ЗЦМ при одноопорному стоянні. Однією з характеристик захворювання суглобів є відносний розворот тіла при опорі на одну кінцівку (табл. 4).

При здорових суглобах опора на одну кінцівку не призводить до повороту корпусу, а патологія суглобів супроводжується асиметрією параметрів опори на одну кінцівку. Отже, розворот тіла у хворих до операції становив $12,3 \pm 9,3^\circ$, після ендопротезування кут розвороту тіла зменшився до $10,2 \pm 7,1^\circ$, різниця не досягла значущого рівня ($p = 0,639$) (рис. 4).

Через 6 міс. після ендопротезування кут розвороту тіла зменшується, але не вирівнюється повністю. Коефіцієнт навантаження не має значень норми, але основна умова для нормального стояння — це однакове навантаження на стопи.

Таблиця 4. Кут розвороту тіла при почерговій опорі на протилежні нижні кінцівки

Параметр	Статистика	Період спостереження		
		До лікування	Через 6 міс.	Ст. значущість різниці ($M \pm SD$), t , p
Кут розвороту тіла при опорі на одну кінцівку	$M \pm SD$ 95% CI	$12,3 \pm 9,3$ $5,7 \div 19,3$	$10,2 \pm 7,1$ $4,5 \div 15,0$	$2,2 \pm 10,6$ $t = 0,498$ $p = 0,639$

Таблиця 5. Коефіцієнт навантаження при переважній опорі на одну кінцівку у хворих до лікування та через 6 міс. після ендопротезування

Параметр стояння		Статистика	Період спостереження		
			До лікування	Через 6 міс.	Ст. значущість різниці ($M \pm SD$), t , p
Опора на кінцівку	Хвору	$M \pm SD$ 95% CI	$0,63 \pm 0,12$ $0,49 \div 0,79$	$0,69 \pm 0,10$ $0,57 \div 0,82$	$-0,06 \pm 0,04$ $t = -4,174$ $p = 0,009$
	Здорову	$M \pm SD$ 95% CI	$0,74 \pm 0,11$ $0,62 \div 0,93$	$0,70 \pm 0,19$ $0,33 \div 0,87$	$0,04 \pm 0,20$ $t = 0,482$ $p = 0,650$
	Ст. значущість різниці	$M \pm SD$ t p	$-0,11 \pm 0,12$ $t = -2,112$ $p = 0,088$	$-0,01 \pm 0,18$ $t = -0,088$ $p = 0,933$	

Таблиця 6. Розподіл частки ваги на стопи при двохопорному стоянні

Параметр стояння		Статистика	Період спостереження		
			До лікування	Через 6 міс.	Ст. значущість різниці ($M \pm SD$), t , p
Опора на кінцівку	Хвору	$M \pm SD$ 95% CI	$43,6 \pm 4,6$ $40,2 \div 46,7$	$46,5 \pm 5,1$ $43,1 \div 50,5$	$-2,9 \pm 7,2$ $t = -0,984$ $p = 0,370$
	Здорову	$M \pm SD$ 95% CI	$56,4 \pm 4,6$ $53,3 \div 59,8$	$48,5 \pm 10,4$ $40,6 \div 54,8$	$7,9 \pm 10,7$ $t = 1,811$ $p = 0,130$
	Ст. значущість різниці	$M \pm SD$ t p	$-12,7 \pm 9,2$ $t = -3,404$ $p = 0,019$	$-2,0 \pm 10,9$ $t = -0,444$ $p = 0,675$	

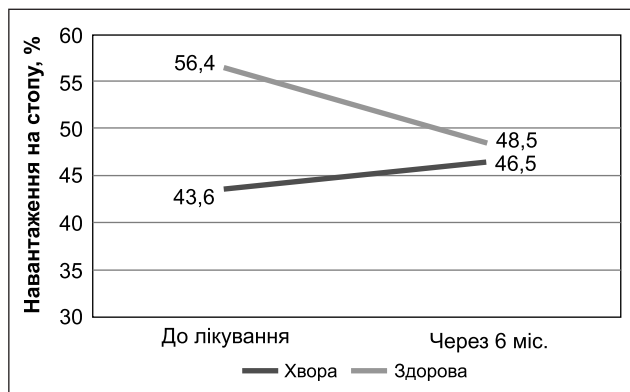


Рисунок 5. Динаміка навантаження на стопи хворих упродовж спостереження

При захворюванні суглобів нижньої кінцівки зменшується навантаження на неї, тобто хворий намагається перерозподілити вагу тіла на більш здорову кінцівку. Статографічні дані показують зміну симетричності коефіцієнта навантаження (табл. 5).

До лікування коефіцієнт навантаження на хвору кінцівку ($0,63 \pm 0,12$) помітно, хоча і незначущо відрізняється від коефіцієнта навантаження здорової кінцівки ($0,74 \pm 0,11$); після ендопротезування спостерігається збільшення коефіцієнта навантаження протезованої кінцівки (до $0,69 \pm 0,10$) та зменшення його на протилежній кінцівці ($0,70 \pm 0,19$), тобто навантаження на стопи вирівнюється, причому збільшення навантаження на хвору кінцівку сягнуло значущого рівня ($p = 0,009$).

Більш показовим параметром навантаження стоп є відсотки розподілу ваги тіла (табл. 6).

До лікування опора на хвору кінцівку в середньому була на $12,7 \pm 9,2\%$ меншою, ніж на здорову кінцівку, різниця сягала статистичної значущості ($p = 0,019$), через 6 міс. після ендопротезування кульшового суглоба різниця у навантаженні стоп зменшилася (до $2,0 \pm 10,9\%$) і статистично не відрізнялася ($p = 0,675$). Ендопротезування не тільки дозволило збільшити навантаження на хвору кінцівку, але й розвантажити протилежну. На діаграмі (рис. 5) показана динаміка навантаження на стопи у процесі спостереження хворих.

Висновки

За статографічними параметрами нами виявлено ознаки, за якими можна спостерігати порушення вертикального стояння хворих на коксартроз, а також відновлення функції впродовж лікування. У хворих на коксартроз порушується опора на пошкоджену кінцівку, що підтверджується зміщенням ЗЦМ у бік здорової кінцівки; зменшується навантаження на сто-

пу хворої кінцівки, про що свідчить зниження коефіцієнта навантаження та зменшення частки розподілу ваги тіла; зменшується здатність підтримки рівноваги як при двоопорному, так і при одноопорному стоянні, що проявляється у збільшенні коефіцієнта хитання. Відслідковування цих параметрів є добрим наочним засобом контролю відновлення функції підтримки рівноваги хворих після ендопротезування кульшового суглоба.

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

Список літератури

1. Алексеева О.Ю. Методы анализа стабилограмм в оценке функционального состояния человека. Медицина и... 2002. № 1. С. 48-53.
2. Мителева З.М. Система для комплексной оценки состояния опорно-двигательного и вестибулярного аппарата человека «Статограф». Медицина и... 1997. № 1. С. 35-36.
3. Тяжелов А.А. Определение параметров, характеризующих изменение проекции общего центра масс человека при поддержании вертикального положения тела. I Украинский симпозиум з біомеханіки опорно-рухової системи: Мат-ли наук.-практ. конф. з міжнародною участю, 13–14 вересня 2012 р. Дніпропетровськ, 2012. С. 127.
4. Тяжелов А.А. Принципы оценки состояния опорно-двигательной системы человека на основании статографических исследований. Сучасні теоретичні та практичні аспекти травматології та ортопедії: Зб. матеріалів Всеукраїнської наук.-практ. конф. з міжнародною участю, 24–25 травня 2012. Донецьк, 2012. С. 115-116.
5. Тяжелов О.А. Моделирование процессов поддержки вертикальной позы. Ортопедия, травматология и протезирование. 2015. № 1. С. 35-41. doi: 10.15674/0030-59872015142-49.
6. Тяжелов О.А. Обгрунтовання та аналіз геометричних параметрів статограм для оцінювання стану опорно-рухової системи людини. Ортопедия, травматология и протезирование. 2014. № 3. С. 62-68. doi: 10.15674/0030-59872014362-67.
7. Тяжелов О.А. Особенности динамических характеристик статограм при фиксации суглобов нижньої кінцівки. Травма. 2014. Т. 15. № 2. С. 88-93. doi: 10.22141/1608-1706.2.15.2014.81375.

Отримано/Received 27.06.2021

Рецензовано/Revised 10.07.2021

Прийнято до друку/Accepted 20.07.2021 ■

Information about authors

Stanislav Bondarenko, MD, PhD, Head Researcher of the Department of Joint Pathology, State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: bondarenke@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-2463-5919>

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

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

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

S.E. Bondarenko, A. Badnau, O.D. Karpinskaya
State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy
of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine

Features of statographic indicators of patients with coxarthrosis before and after arthroplasty

Abstract. Background. Degenerative diseases of the hip joints are accompanied not only by pain, but also by changes in the anatomical proportions of the joint. Hip replacement eliminates pain syndrome, in most patients the anatomical proportions of the joints are restored, but if the clinical outcome of arthroplasty can be assessed radiologically, the result of functional recovery is difficult to assess, especially in dynamics. Statographic research today is one of the main diagnostic methods to monitor the recovery of patients after orthopedic surgeries. Purpose: according to statographic studies to determine the parameters that reflect the functional ability of patients to maintain an upright posture and monitor their changes in the recovery process after hip replacement surgery. **Materials and methods.** We examined 50 patients with degenerative diseases of the hip joint before and after arthroplasty. Data from standard study protocols were analyzed. **Results.** Before the operation, the oscillation coefficient differs markedly from the norm for all types of stance. Six months after surgery, normalization of swing is observed at single and double

leg stance on a healthy extremity, but for the prosthetic limb, the oscillation coefficient does not improve significantly. Before the operation in double leg stance, there was a shift of the center of mass towards a healthy limb, after 6 months the deviation is significantly reduced. At single leg stance, there is a noticeable shift of the body towards a healthy limb, which decreases after arthroplasty. After surgery, patients have a decrease in the deviation of the body backwards in all types of stance, as well as a decrease in the rotation of the body in single leg stance, the load on the operated limb increases. **Conclusions.** In patients with coxarthrosis, the support ability of the damaged limb is impaired, which is confirmed by the displacement of the center of mass towards a healthy limb, the load on the foot of the affected limb decreases, the ability to maintain balance is reduced in both double and leg single stance. Monitoring these parameters is a mean to control the restoration of the function of maintaining the balance in patients after hip arthroplasty.

Keywords: coxarthrosis; support ability; arthroplasty

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

Порівняльний аналіз даних напружено-деформованого стану математичних моделей індивідуального ендопротеза й алокомпозитного ендопротеза у разі заміщення дефектів довгих кісток

Резюме. Актуальність. Заміщення післярезекційних дефектів довгих кісток у разі їх ураження пухлинним процесом завжди є актуальною проблемою ортопедії. Серед багатого різноманіття матеріалів і методик реконструкції післярезекційних дефектів довгих кісток найбільшої поширеності набули індивідуальне, модульне ендопротезування та біореконструктивні втручання. Для вивчення механічних властивостей обраних нами конструкцій проведено моделювання різних видів заміщення післярезекційних дефектів стегнової кістки за допомогою методу кінцевих елементів. **Мета дослідження** — порівняти дані напружено-деформованих станів у математичних моделях «алокомпозитний ендопротез» та «індивідуальний ендопротез» проксимального відділу стегнової кістки. **Матеріали та методи.** Створено математичні моделі стегнової кістки з формуванням післярезекційного дефекту її проксимального відділу, що заміщений сегментарним кістковим алотрансплантатом у комбінації з індивідуальним ендопротезом. Модель наведена у двох варіантах — з формуванням поперечної остеотомії та з формуванням східцеподібної остеотомії. Кожна модель досліджувалася окремо з цементним і безцементним прошарком у зоні ніжки ендопротеза. Для порівняння обрана модель з повною заміною проксимального кінця стегнової кістки індивідуальним ендопротезом без кісткової пластики. **Результати.** Виконання остеотомії стегнової кістки у вигляді сходинки дозволяє значно знизити рівень напружень саме в зоні остеотомії. Це відбувається завдяки тому, що виконання східцеподібної остеотомії дозволяє кістковим фрагментам надавати спротив зсувним переміщенням. Використання кісткового цементу дозволяє значно знизити рівень напружень навколо ніжки ендопротеза при обох варіантах виконання остеотомії стегнової кістки (поперечна та східцеподібна). Це відбувається за рахунок того, що кістковий цемент, маючи модуль пружності за проміжною величиною між титаном і кістковою тканиною, утворює між ними прошарок, який виконує демпферну функцію, чим згладжує різницю величин деформації металу та кісткової тканини, тим самим знижуючи рівень напружень в них. Ендопротезування без виконання кісткової пластики призводить до виникнення підвищених напружень у кістковій тканині завдяки наявності жорсткої опори ендопротеза на кортикальну кістку в діяфізі по лінії її резекції. **Висновки.** Виконання остеотомії стегнової кістки у вигляді сходинки дозволяє вдвічі знизити рівень механічних напружень саме в зоні остеотомії порівняно з моделями з поперечною остеотомією, що має особливе значення на ранніх післяопераційних етапах. Використання кісткового цементу для фіксації ніжки ендопротеза також дозволяє значно знизити рівень напружень у всіх варіантах досліджених моделей за рахунок утворення демпферного прошарку між металом і кістковою тканиною. Рівень напружень в моделях ендопротезування без кісткової пластики не залежить від використання кісткового цементу, а визначається наявністю жорсткої опори ендопротеза на кортикальну кістку по лінії її резекції.

Ключові слова: ендопротезування; остеотомія; напруження; навантаження

Вступ

Заміщення післярезекційних дефектів довгих кісток у разі їх ураження пухлинним процесом завжди є актуальною проблемою ортопедії. Постійно ведеться пошук «ідеального» матеріалу для заміщення дефектів кісток, застосування якого може призвести до найменшої кількості ускладнень, максимальної «вживаності» імплантата та найкращим функціональним результатам лікування [1, 2]. Найбільш часта локалізація пухлинних уражень — проксимальні відділи плечової, стегнової та великогомілкової кісток, а також дистальний відділ стегнової кістки. Саме зони з ураженням суглобів мають великий інтерес та значення для подальшої доброї функції кінцівки. У разі ураження проксимального та дистального метаепіфізів довгих кісток, безумовно, ставлять показання до заміщення їх післярезекційних дефектів ендопротезами як метод вибору при даних локалізаціях [3–5].

Серед багатого різноманіття матеріалів і методик реконструкції післярезекційних дефектів довгих кісток найбільшої поширеності набули індивідуальне, модульне ендопротезування та біореконструктивні втручання (сегментарна кісткова алопластика та алокомполітне ендопротезування) [6–9]. Кожен метод має свої переваги та недоліки. У результаті проведених статистичних порівняльних аналізів і метааналізів методик індивідуального ендопротезування та алокомполітного ендопротезування було виявлено, що під час застосування алокомполітного ендопротезування спостерігалися найменша кількість інфекційних уражень та кращі функціональні результати (у деяких локалізаціях), ніж у разі застосування індивідуального ендопротезування для заміщення післярезекційних дефектів. Але у разі порівняння ускладнень механічного характеру обидві методики мають такі ускладнення, як переломи металевих конструкцій та, у випадку з алокомполітним ендопротезуванням, порушення репаративних процесів у зоні контакту кісткового алотрансплантата та кістки реципієнта. Для покращення результатів оперативних втручань з використанням різних методик заміщення післярезекційних дефектів довгих кісток постійно ведуться розробки нових металевих конструкцій і способів виконання даних методик [10–15].

Теоретично-експериментальне дослідження та порівняння характеристик напружено-деформованого стану різних «систем-імплантатів» дозволяє виявити найбільш надійний метод заміщення післярезекційних дефектів довгих кісток та теоретично його обґрунтувати.

Метод кінцевих елементів — один з основних методів вирішення завдань механіки деформованого тіла, теплопровідності, гідромеханіки тощо. Ідея методу складається в апроксимації суцільного середовища з нескінченною кількістю ступенів свободи сукупністю простих елементів, пов'язаних між собою у вузлових точках. Для метода кінцевих елементів характерний широкий діапазон використання, інваріантність відносно до геометрії конструкції та механічних властивостей матеріалів, простота визначення взаємодії

конструкції з зовнішнім середовищем (механічне та температурне навантаження, граничні умови тощо), високий ступінь пристосованості до автоматизації всіх етапів розрахунків. Популярність методу пояснюється простотою його фізичної інтерпретації та явним зв'язком з методами Рітца й переміщень, які досить широко використовують у механіці суцільних середовищ [16–19].

Для вивчення механічних властивостей обраних нами конструкцій проведено моделювання різних видів заміщення післярезекційних дефектів стегнової кістки за допомогою методу кінцевих елементів.

Мета дослідження — порівняти дані напружено-деформованих станів у математичних моделях «алокомполітний ендопротез» та «індивідуальний ендопротез» проксимального відділу стегнової кістки.

Матеріали та методи

Для порівняльного дослідження була обрана локалізація — проксимальний відділ стегнової кістки та різні методики алокомполітного ендопротезування й індивідуального ендопротезування (без кісткової пластики) та обрано метод кінцевих елементів для досягнення мети, що була визначена.

У лабораторії біомеханіки ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України» створено математичні моделі стегнової кістки з формуванням післярезекційного дефекту її проксимального відділу, що заміщений сегментарним кістковим алотрансплантатом у комбінації з індивідуальним ендопротезом (моделювання алокомполітного ендопротеза). Модель подана у двох варіантах — з формуванням поперечної остеотомії (у зоні контакту кісткового алотрансплантата та кістки реципієнта) — 1-ша модель (рис. 1а) та з формуванням східцеподібної остеотомії — 2-га модель (рис. 1б).

Кожна модель алокомполітного ендопротезування досліджувалася окремо з цементним і безцементним прошарком у зоні ніжки ендопротеза та інтрамедулярного каналу кістки реципієнта.

Для порівняння була обрана модель з повною заміною проксимального кінця стегнової кістки індивідуальним ендопротезом без кісткової пластики — 3-тя модель (рис. 1в). Зовнішній вигляд моделей наведено на рис. 1.

По лінії резекції моделювали наявність кісткового регенерату шляхом введення тонкого прошарку, якому надавали значення модулю пружності для імітації стану регенерату через 6 місяців після операції (математичне дослідження алокомполітного ендопротезування на різних термінах репаративного процесу наведено у статті [13]).

Механічні властивості біологічних тканин (кортикальна та губчаста кістка, хрящ) для математичного моделювання обрано за даними літератури. Матеріал елементів ендопротеза — титан. Механічні характеристики штучних матеріалів обирали за даними технічної літератури [16]. При моделюванні використовували такі характеристики, як E — модуль пружності (модуль

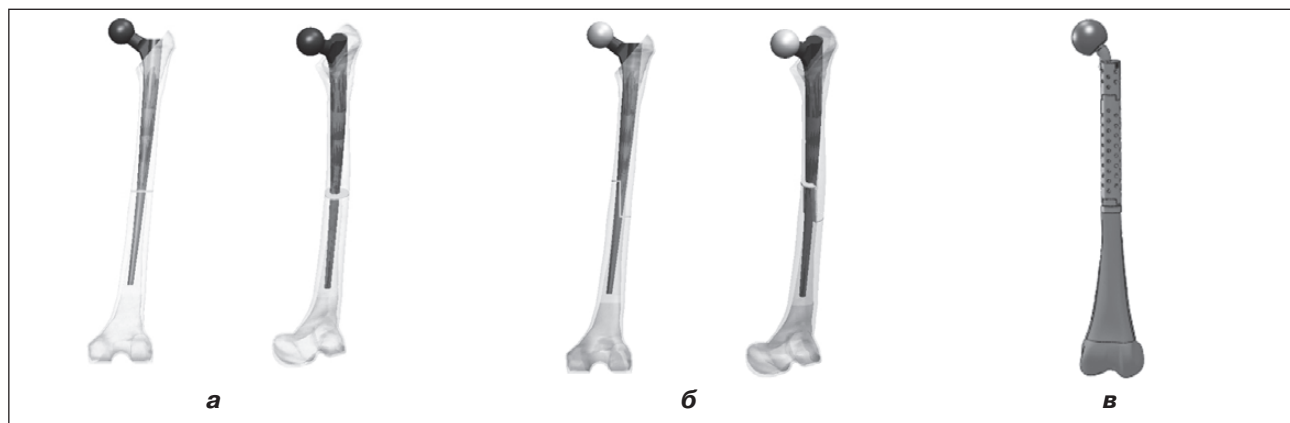


Рисунок 1. Моделі стегнової кістки з алокомполитним ендопротезом (2 варіанти) та індивідуальним ендопротезом проксимального відділу стегнової кістки: а — модель алокомполитного ендопротеза з поперечною остеотомією; б — модель алокомполитного ендопротеза з східцеподібною остеотомією; в — модель індивідуального ендопротеза без кісткової пластики

Юнга), ν — коефіцієнт Пуассона. Механічні характеристики матеріалів, що використовували в розрахунках, наведені в табл. 1.

Для навантаження моделі моделювали масу тіла при одноопорному стоянні, для чого до головки стегнової кістки прикладали розподілену силу величиною 1100 Н, а до великого вертлюга прикладали силу дії м'язів, що відводять стегно, величиною 540 Н [17]. Опор-

на поверхня стопи моделі мала жорстке закріплення. Схема навантаження моделі наведена на рис. 2.

Величини максимальних напружень фіксували в чотирьох зонах на великогомілковій кістці та в трьох точках на ніжці ендопротеза. Схема розташування контрольних точок наведена на рис. 3.

Дослідження напружено-деформованого стану моделей виконували за допомогою методу кінцевих

Таблиця 1. Механічні характеристики матеріалів, що використовували при моделюванні

Матеріал	Модуль Юнга (E), МПа	Коефіцієнт Пуассона, ν
Кортикальна кістка	18 350	0,29
Губчаста кістка	330	0,30
Хрящова тканина	10,5	0,45
Кістковий регенерат 6 міс.	100	0,45
Титан ВТ-16	110 000	0,20
Цемент	2300	0,35



**Рисунок 2.
Схема навантаження моделі**

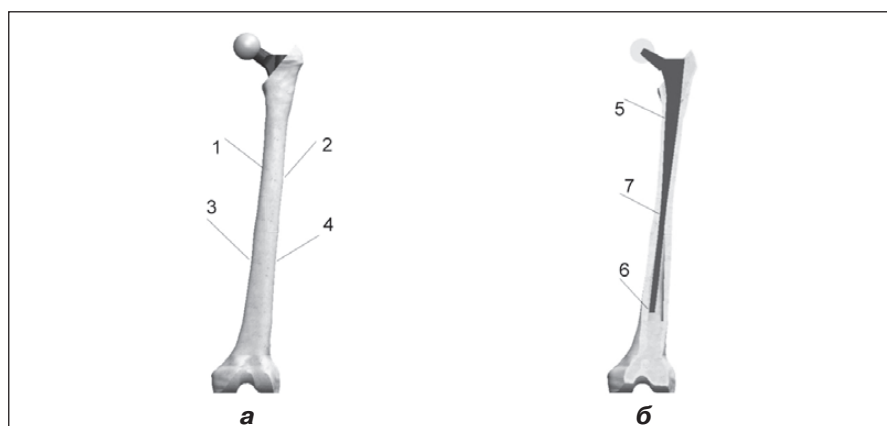


Рисунок 3. Схема розташування контрольних точок: 1 — проксимальний кінець стегнової кістки, медіальний бік; 2 — проксимальний кінець стегнової кістки, латеральний бік; 3 — дистальний кінець стегнової кістки, медіальний бік; 4 — дистальний кінець стегнової кістки, латеральний бік; 5 — ніжка ендопротеза, проксимальний кінець; 6 — ніжка ендопротеза, дистальний кінець; 7 — ніжка ендопротеза, зона резекції

елементів. Як критерій оцінки напруженого стану моделей використовували напруження за Мізесом. Моделювання виконували за допомогою системи автоматизованого проектування SolidWorks. Розрахунки напружено-деформованого стану моделей виконували за допомогою програмного комплексу CosmosM [18].

Результати та обговорення

У результаті проведеного дослідження були отримані дані про напружено-деформовані стани у запропонованих моделях та проведено їх порівняння. Виявлено різницю між даними у разі застосування алокомпозитного ендопротезування та індивідуального ендопротезування (без кісткової пластики).

Картина розподілу напружень у 1-й моделі (алокомпозитний ендопротез з поперечною остеотомією) з безцементним кріпленням ніжки наведена на рис. 4.

Проведене дослідження показало, що максимальна величина напружень на ніжці ендопротеза, а саме в зоні остеотомії, визначається на досить високому рівні — 75,6 МПа. Доцільно відмітити вирівнювання величин напружень в діафізарній частині стегнової кістки, де вони визначаються в межах від 9,5 до 10,0 МПа.

Картину розподілу напружень в моделі із східцеподібною остеотомією після ендопротезування з безцементним кріпленням ніжки можна спостерігати на рис. 5.

Аналогічна картина спостерігається й при використанні східцеподібною остеотомії при безцементному кріпленні ніжки ендопротеза. Отже, вирівнювання величин напружень в діафізі стегнової кістки відбувається повільніше, ніж при виконанні поперечної остеотомії. Діапазон напружень в діафізарній частині стегнової кістки визначається більш широким — від 7,9 до 13,8 МПа. Дані про величини напружень у контрольних точках моделей з безцементним кріпленням ніжки в найближчий період після ендопротезування зведено до табл. 2.

Розглянемо розподіл напружень в моделі безцементного ендопротезування стегнової кістки без кісткової пластики (рис. 6).

Як показали дослідження, ендопротез без кісткової пластики приймає на себе все навантаження, про що свідчать величини напружень на елементах конструкції, де вони спостерігаються в межах від 21,0 до 43,7 МПа. Маса кісткової тканини при такому способі ендопротезування залишається незначною, тому при утриманні ендопротеза в неї також виникають значні напруження, більші за 20,0 МПа. Також слід відмітити нижчі за попередні варіанти ендопротезування напруження на ніжці ендопротеза. Це можна пояснити тим, що ендопротез має опору на кортикальний шар діафіза стегнової кістки, що, в свою чергу, викликає досить значні напруження в кістковій тканині — від 21,5 до 24,2 МПа.

Детальніше порівняти величини напружень в контрольних точках моделей з безцементним кріпленням ніжки у віддалений період після ендопротезування дозволяє діаграма, яка наведена на рис. 7.

Як бачимо, набуття міцності кісткового регенерату призводить до вирівнювання величин напружень як між контрольними точками кожної з моделей, так і між моделями з різними видами остеотомії стегнової кістки. Отже, різниця у величинах напружень на ніжках ендопротезів, а саме в зонах остеотомій та на їх дистальних кінцях, залишається досить значною на користь моделі із східчастою остеотомією.

Розглянемо розподіл напружень в моделі ендопротезування стегнової кістки з цементним кріпленням ніжки без кісткової пластики (рис. 8).

Як показали дослідження, ендопротезування з використанням кісткового цементу без кісткової пластики не призводить до значних знижень величин напружень як в елементах ендопротеза, так і в кістковій тканині. Це відбувається завдяки наявності жорсткої опори ендопротеза на кортикальну кістку по лінії резекції.

Розглянемо картину напружено-деформованого стану моделі з поперечною остеотомією та цементним кріпленням ніжки у віддалений період після ендопротезування, яка наведена на рис. 9.

Таблиця 2. Величини напружень в моделях з алопластиком та безцементним кріпленням ніжки після ендопротезування

Контрольні точки			Напруження, МПа		
Локація	Зона	Бік	Поперечна	Східцеподібна	Без пластики
Зовнішня поверхня стегнової кістки	Проксимальна	Медіальний	9,8	8,4	26,8
		Латеральний	10,0	11,8	43,7
	Дистальна	Медіальний	9,8	13,8	24,2
		Латеральний	9,5	7,9	20,5
Ніжка ендопротеза	Проксимальна		19,3	20,0	40,5
	Дистальна		15,2	4,3	0,5
	Зона резекції		75,6	55,7	21,0

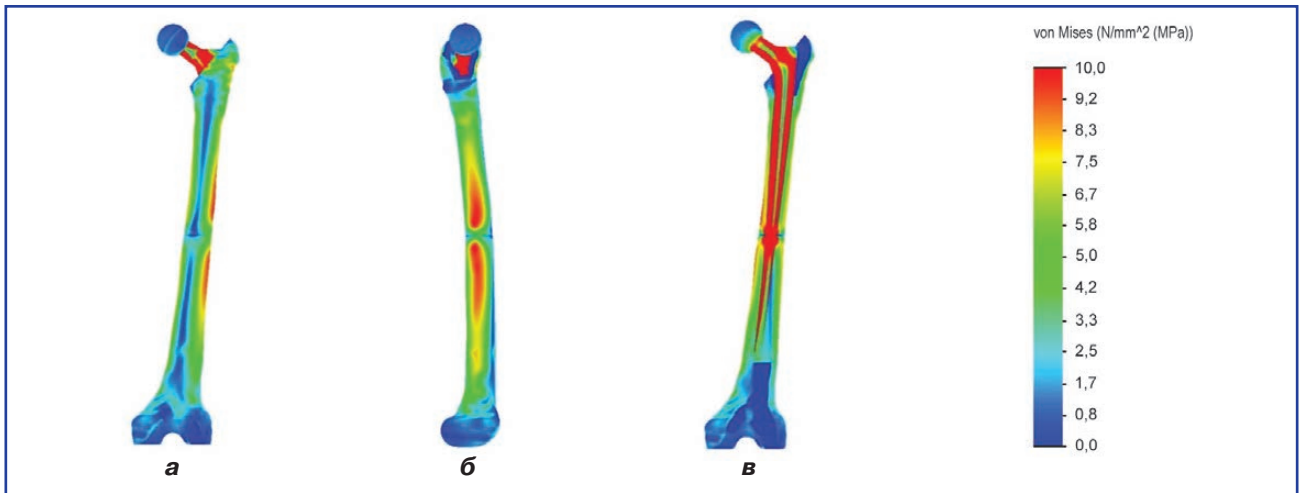


Рисунок 4. Картина розподілу напружень в моделі з поперечною остеотомією та безцементним кріпленням ніжки

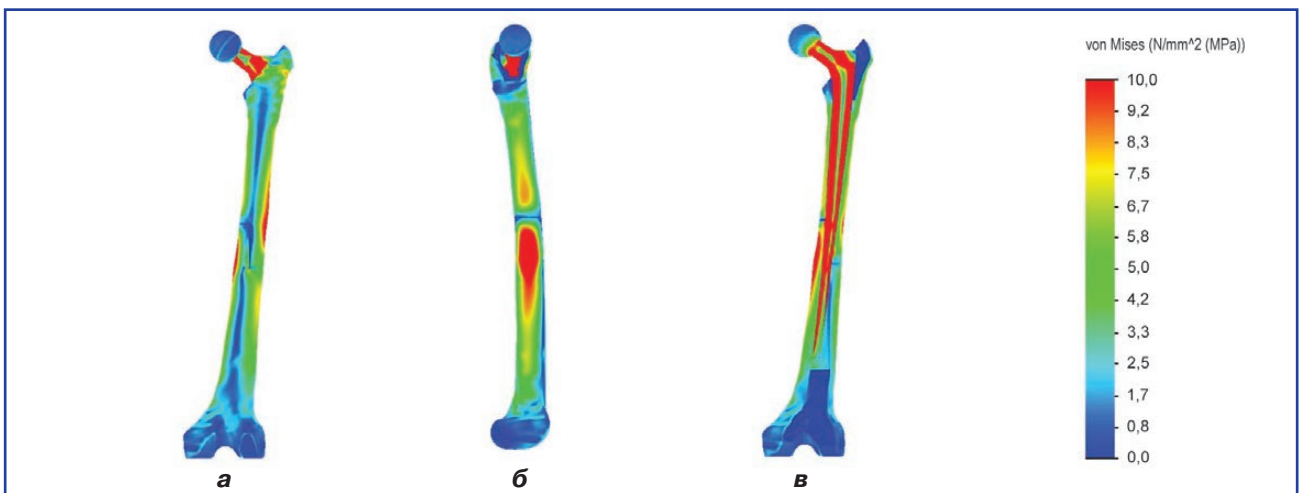


Рисунок 5. Картина розподілу напружень в моделі із сідцеподібною остеотомією та безцементним кріпленням ніжки

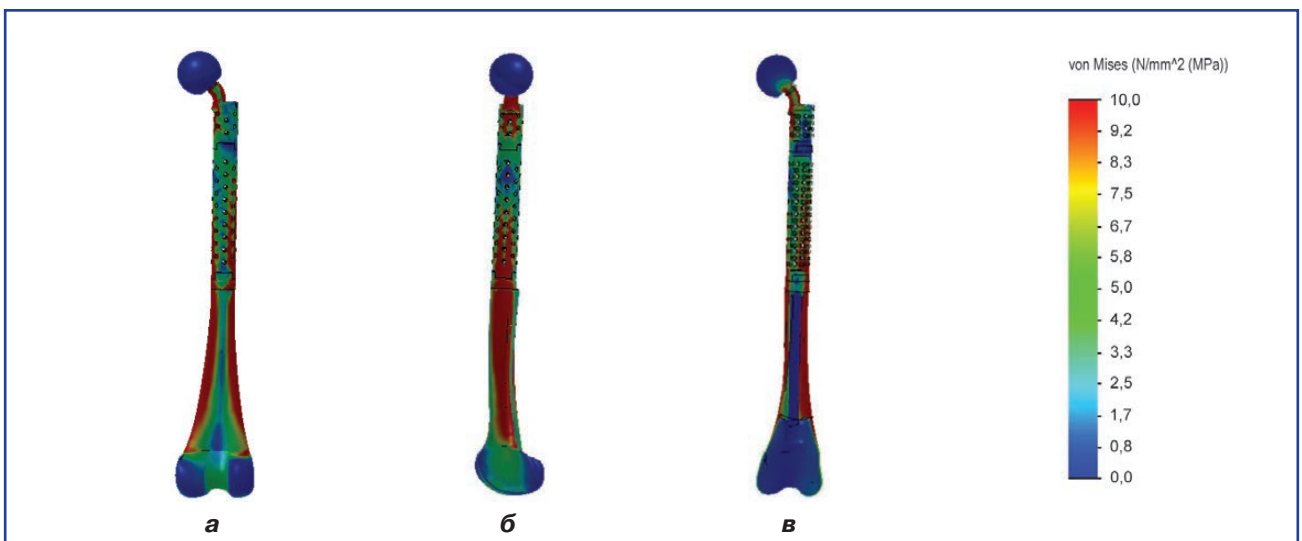


Рисунок 6. Картина розподілу напружень в моделі безцементного ендопротезування стегнової кістки без кісткової пластики

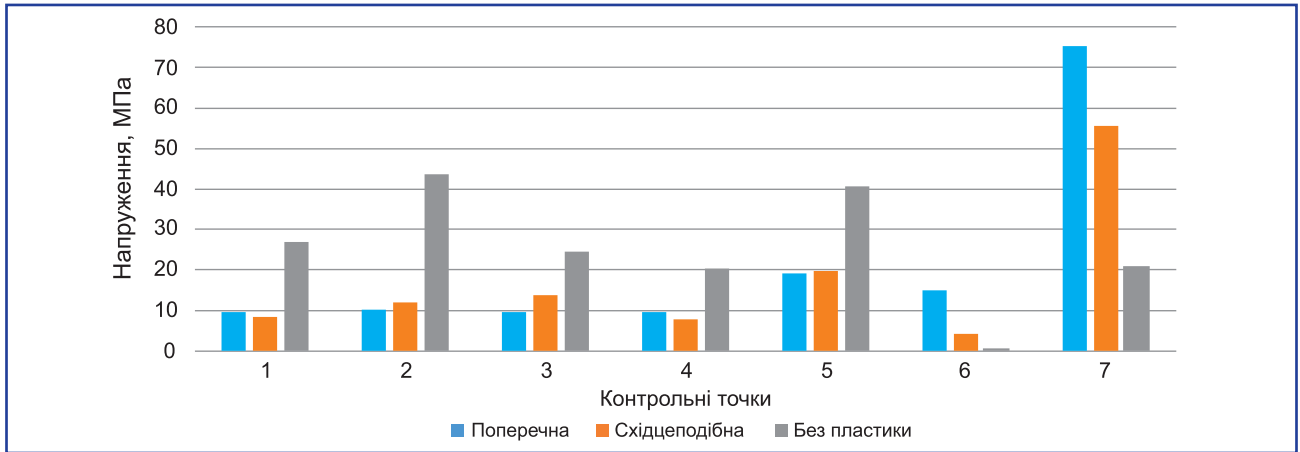


Рисунок 7. Діаграма величин напружень в моделях із безцементним кріпленням ніжки після ендопротезування

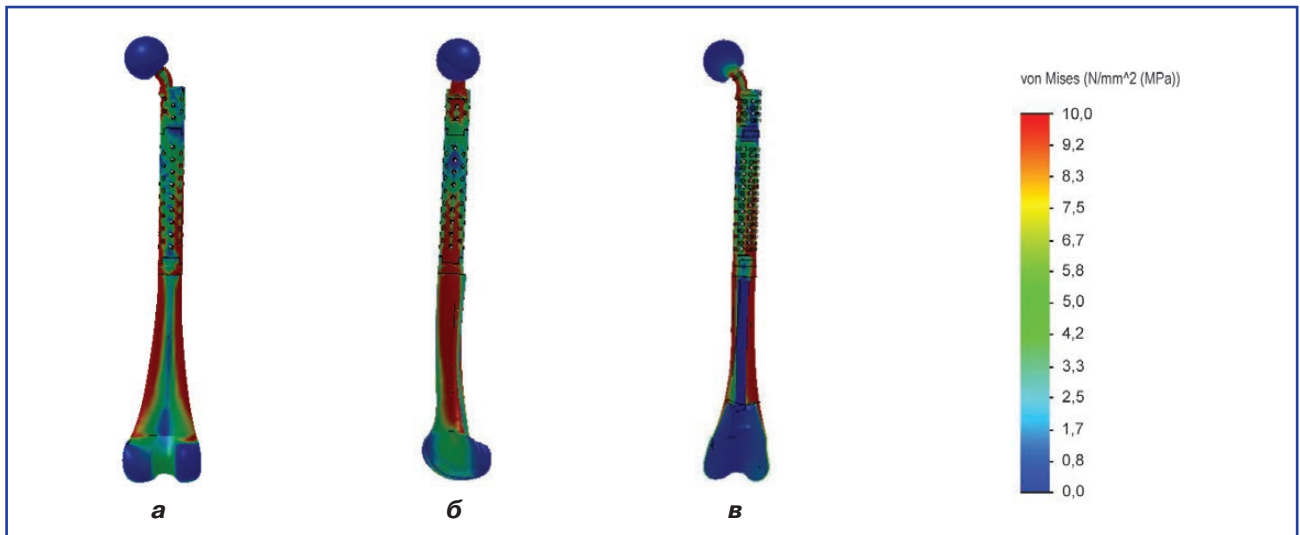


Рисунок 8. Картина розподілу напружень в моделі ендопротезування стегнової кістки з цементним кріпленням ніжки без кісткової пластики

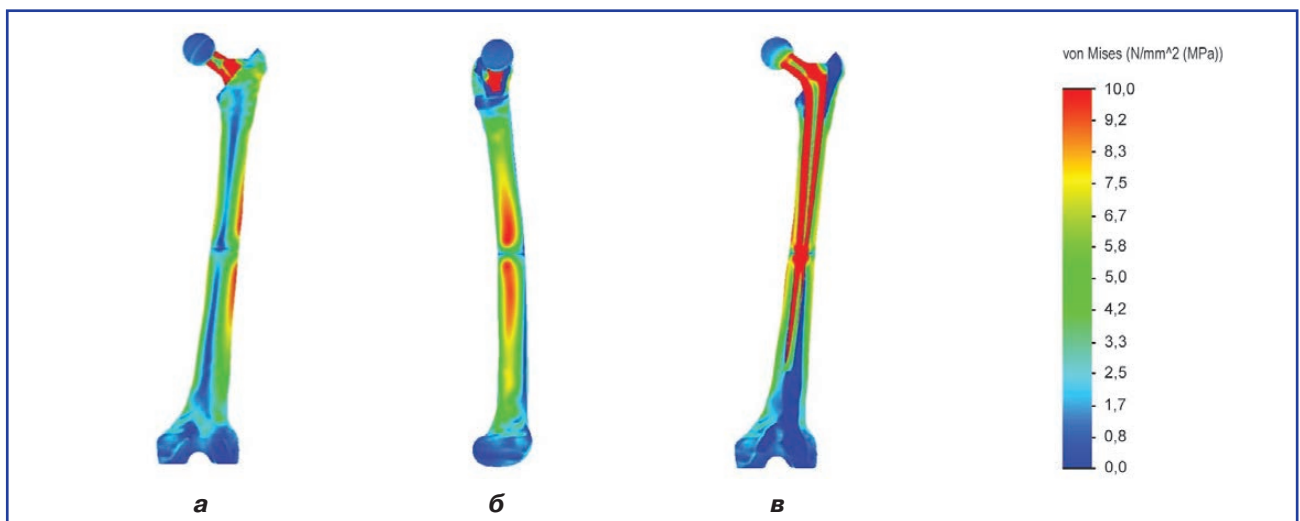


Рисунок 9. Картина розподілу напружень в моделі з поперечною остеотомією після ендопротезування з цементним кріпленням ніжки

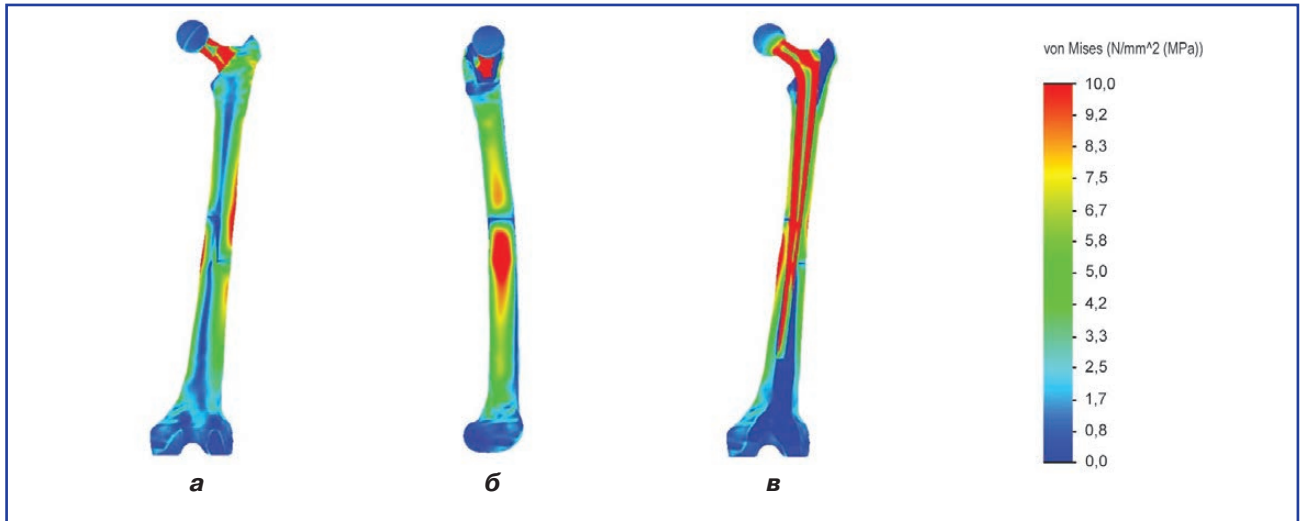


Рисунок 10. Картина розподілу напружень в моделі із східцеподібною остеотомією через 6 міс. після ендопротезування з цементним кріпленням ніжки

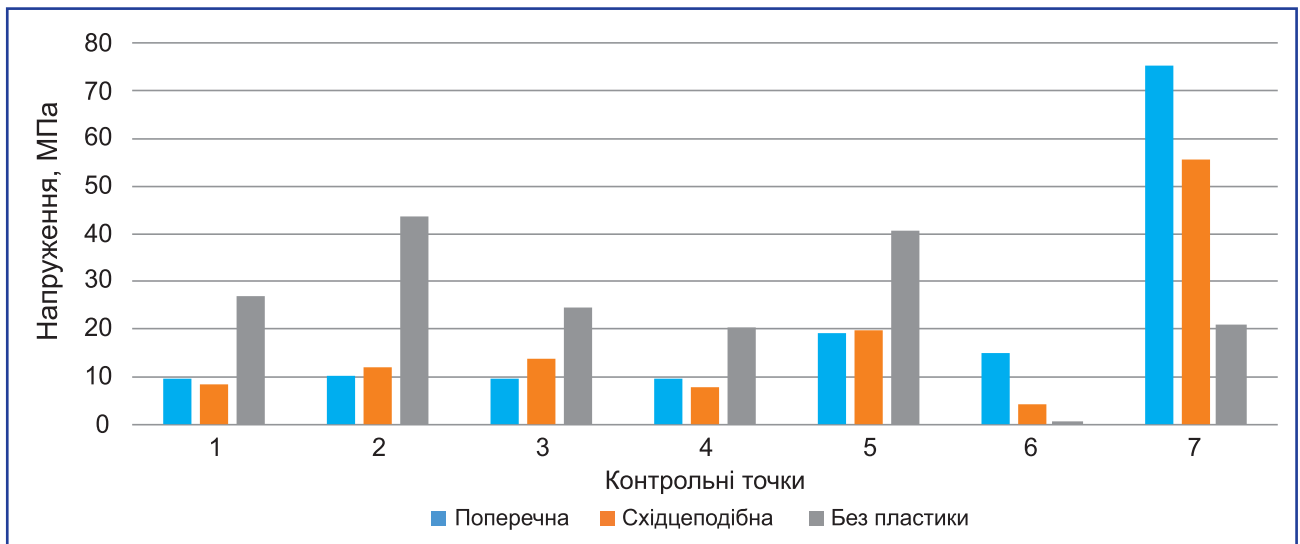


Рисунок 11. Діаграма величин напружень в моделях з цементним кріпленням ніжки через 6 міс. після ендопротезування

Таблиця 3. Величини напружень в моделях з цементним кріпленням ніжки через 6 міс. після ендопротезування

Контрольні точки			Напруження, МПа		
Локація	Зона	Бік	Поперечна	Східцеподібна	Без пластики
Зовнішня поверхня стегнової кістки	Проксимальна	Медіальний	9,8	8,5	24,1
		Латеральний	10,1	11,9	39,3
	Дистальна	Медіальний	9,5	12,7	21,8
		Латеральний	9,7	8,2	18,5
Ніжка ендопротеза	Проксимальна		14,5	16,1	39,6
	Дистальна		8,0	2,4	0,4
	Зона резекції		53,6	30,0	20,8

Як і в моделі з безцементною фіксацією ніжки ендопротеза, підвищення міцності кісткового регенерату в зоні остеотомії при цементному кріпленні ніжки в поєднанні з поперечною остеотомією стегнової кістки дозволяє знизити рівень величин напружень у всіх контрольних точках моделі. Отже, на характер розподілу напружень в моделі ці зміни не мають принципового впливу.

Розподіл напружень в моделі із східцеподібною остеотомією стегнової кістки та цементним кріпленням ніжки ендопротеза у віддалений період після ендопротезування можна спостерігати на рис. 10.

У моделі із східцеподібною остеотомією стегнової кістки та цементним кріпленням ніжки ендопротеза підвищення міцності кісткового регенерату призводить до невеликого зменшення величин напружень у всіх контрольних точках моделей, без принципових змін в характері розподілу цих напружень.

Дані про значення величин напружень в контрольних точках моделей з цементним кріпленням ніжки ендопротеза у віддаленому періоді після ендопротезування наведені в табл. 3.

Для наочного порівняння величин напружень в контрольних точках моделей із цементним кріпленням ніжки ендопротеза у віддаленому періоді після ендопротезування побудована діаграма, яка наведена на рис. 11.

Результати проведеного дослідження дозволяють стверджувати, що виконання остеотомії стегнової кістки у вигляді сходинок (східцеподібна) дозволяє значно знизити рівень напружень саме в зоні остеотомії, що має особливе значення в найближчому післяопераційному періоді після ендопротезування, поки міцність кісткового регенерату по лінії остеотомії не набуває достатнього рівня.

Східцеподібна остеотомія стегнової кістки дозволяє вдвічі знизити рівень механічних напружень в зоні остеотомії. Це відбувається завдяки тому, що виконання розтину у вигляді сходинок дозволяє кістковим фрагментам надавати спротив зсувним переміщенням. Це пояснює й виникнення асиметричних пікових напружень вище та нижче зони остеотомії.

Використання кісткового цементу для фіксації ніжки ендопротеза дозволяє значно знизити рівень напружень навколо ніжки ендопротеза при обох варіантах виконання остеотомії стегнової кістки. Це відбувається за рахунок того, що кістковий цемент, маючи модуль пружності за проміжною величиною між титаном та кістковою тканиною, утворює між ними прошарок, який виконує демпферну функцію, чим згладжує різницю величин деформації металу та кісткової тканини, тим самим знижуючи рівень напружень в них. Саме тому значне зменшення величини напружень в моделях із цементною фіксацією ніжки спостерігається тільки в кістково-мозковому каналі та ніжці ендопротеза.

Ендопротезування без виконання кісткової пластики призводить до виникнення підвищених напружень в кістковій тканині завдяки наявності жорсткої опори ендопротеза на кортикальну кістку в діяфізі по лінії її

резекції. Цей факт також не дозволяє знизити рівень напружень як в елементах ендопротеза, так і в кістковій тканині при використанні кісткового цементу.

Висновки

1. Виконання остеотомії стегнової кістки у вигляді сходинок (східцеподібною остеотомією) дозволяє вдвічі знизити рівень механічних напружень саме в зоні остеотомії порівняно з моделями з поперечною остеотомією, що має особливе значення на ранніх післяопераційних етапах.

2. Використання кісткового цементу для фіксації ніжки ендопротеза також дозволяє значно знизити рівень напружень у всіх варіантах досліджених моделей за рахунок утворення демпферного прошарку між металом та кістковою тканиною.

3. Рівень напружень в моделях ендопротезування без кісткової пластики не залежить від використання кісткового цементу, а визначається наявністю жорсткої опори ендопротеза на кортикальну кістку по лінії її резекції.

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

Список літератури

1. Gharedaghi M., Peivandi M.T., Mazloomi M. et al. Evaluation of clinical results and complications of structural allograft reconstruction after bone tumor surgery. *Arch. Bone Joint Surg.* 2016. 4(3). 236-242.
2. Вурва О.Є., Головіна Я.О., Малик П.В., Головіна О.О. Системний огляд і метааналіз результатів модульного й алокомпозитного ендопротезування за умов кістково-суглобових дефектів після резекції пухлини. *Ортопедія, травматологія і протезування.* 2020. 2. 5-15. DOI: 10.15674/0030-5987202025-15.
3. Bloebaum R.D., Merrell M., Gustke K., Simmons M. Retrieval analysis of a hydroxyapatite-coated hip prosthesis. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1991. 267. 97-102.
4. Calabró T., Van Rooyen R., Piraino I. et al. Reconstruction of the proximal femur with a modular resection prosthesis. *Eur. J. Orthop. Surg. Traumatol.* 2016. 26(4). 415-421. DOI: 10.1007/s00590-016-1764-0 [Epub 2016 Apr 4].
5. Sandoval P.P.G., Utrilla A.L., Trigueros-Rentero M.A., Lopez-Prats F.A. Mid- to long-term results of allograft-prosthesis composite reconstruction after removal of a distal femoral malignant tumor are comparable to those of the proximal tibia. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy.* 2019. 27. 2218-2225. DOI: /10.1007/s00167-018-5110-4.
6. Capanna R., Donati I.X., Mascetti C. et al. Effect of electromagnetic fields on patients undergoing massive bone graft following bone tumor resection: a double blind study. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1994. 306. 213-221.
7. Blunn G.W., Briggs T.W., Cannon S.R. et al. Cementless fixation for primary segmental bone tumor endoprostheses. *Clin. Orthop.* 2000. 372. 223-230.
8. Capanna R., Morris H.G., Campanacci D. et al. Modular uncemented prosthetic reconstruction after resection of tumours of the distal femur. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1994. 76. 178-186.

10. Головіна Я.О. Хірургічний етап лікування пацієнтів з метастатичними ураженнями довгих кісток: Дис. ... канд. мед. наук: 14.01.21. Харків, 2013. 170 с.

11. Вурва О.Е., Головіна Я.А., Малик Р.В. Алоком-позитное эндопротезирование при хирургическом лечении пациентов со злокачественными опухолями длинных костей (обзор литературы). *Ортопедия, травматология, протезирование*. 2015. 2. 120–126.

12. Вурва О.Е., Головіна Я.О., Суббота Я.А. Заміщення післярезекційних дефектів стегнової кістки у лікуванні хворих з метастатичними ураженнями. *Ортопедия, травматология и протезирование*. 2013. 2. 73–79. DOI: 10.15674/0030-59872013273-79.

13. Вурва О.Е., Головіна Я.О., Карпінський М.Ю., Яреско О.В., Малик Р.В. Дослідження напружено-деформованого стану в системі «імплантат — кістка» на моделі алокомполітного ендопротеза проксимального відділу стегнової кістки. *Травма*. 2020. 21(1). 38–48. DOI: 10.22141/1608-1706.1.21.2020.197797.

14. Benedetti M.G., Bonatti E., Malfitano C., Donati D. Comparison of allograft prosthetic composite reconstruction and modular prosthetic replacement in proximal femur bone tumors:

functional assessment by gait analysis in 20 patients. *Acta Orthop*. 2013. 84(2). 218–223. DOI: 10.3109/17453674.2013.773119.

15. McGoveran B.M., Davis A.M., Gross A.E., Bell R.S. Evaluation of the allograft prosthesis composite technique for proximal femoral reconstruction after resection of a primary bone tumour. *Can. J. Surg*. 1999. 42(1). 3716.

16. Gere J.M., Timoshenko S.P. *Mechanics of Material*. Boston: PWS Publishing Company, 1997. 912 p.

17. Образцов И.Ф., Адамович И.С., Барер И.С. и др. Проблема прочности в биомеханике: Учебное пособие для техн. и биол. спец. вуз. М.: Высшая школа, 1988. 311 с.

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

19. Calabró T., Van Rooyen R., Piraino I. et al. Reconstruction of the proximal femur with a modular resection prosthesis. *Eur. J. Orthop. Surg. Traumatol*. 2016. 26(4). 415–421. DOI: 10.1007/s00590-016-1764-0 [Epub 2016 Apr 4].

Отримано/Received 11.08.2021

Рецензовано/Revised 27.08.2021

Прийнято до друку/Accepted 04.08.2021 ■

Information about authors

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

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

R.V. Malik, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Amosova st., 58, Kharkiv, 61176, Ukraine; e-mail: dr.roman.malyk@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-9070-4834>

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

O.V. Yaresko, Junior Research Fellow at the Department of biomechanics laboratory, State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: avyresko@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-2037-5964>

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

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

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

Comparative analysis of stress-strain state of mathematical models for an individual endoprosthesis and allocomposite endoprosthesis in case of replacement of long bone defects

Abstract. Background. Replacement of post-resection defects of long bones in case of a tumor process is always an urgent problem of orthopedics. Among the wide variety of materials and methods for reconstruction of post-resection defects of long bones, the most common are individual, modular arthroplasty and bioreconstructive interventions. To study the mechanical properties of the structures we have chosen, various types of post-resection femoral bone defect replacement were simulated using the finite element method. The purpose was to compare the data on stress-strain states in mathematical models "allocomposite endoprosthesis" and "individual endoprosthesis" of the proximal femur. **Material and methods.** Mathematical models of the femur with the formation of a post-resection proximal defect replaced by a segmental bone allograft in combination with an individual endoprosthesis have been created. The model is presented in two versions, with the formation of transverse and step-cut osteotomy. Each model was examined separately with cement and cementless attachment in the area of the endoprosthesis stem. For comparison, we chose a model with complete replacement of the proximal end of the femur with an individual endoprosthesis without bone grafting. **Results.** Femur step-cut osteotomy can significantly reduce the level of stress in the osteotomy area. This is due to the fact that performing the step-cut osteotomy allows the bone fragments to provide resistance

to shearing movement. The use of bone cement can significantly reduce the level of stress around the stem of the endoprosthesis in both variants of femoral osteotomy (transverse and step-cut). This is due to the fact that bone cement, which has an elastic modulus at an intermediate value between titanium and bone tissue, forms a layer between them, performs a damper function, that smoothes the difference in deformation values of the metal and bone tissue, thereby reducing the level of stress in them. Arthroplasty without performing bone grafting leads to increased stresses in the bone tissue due to the presence of a rigid support on the cortical bone endoprosthesis in the diaphysis along the line of its resection. **Conclusions.** Performing step-cut osteotomy of the femur reduces the level of mechanical stresses in the osteotomy area by half compared to models with transverse osteotomy, which is of particular importance in the early postoperative stages. The use of bone cement for fixing the stem of the endoprosthesis can also significantly reduce the level of stress in all variants of the studied models, due to the formation of a damping layer between the metal and the bone tissue. The level of stress in models without bone grafting does not depend on the use of bone cement, but is determined by the presence of a rigid support of the endoprosthesis on the cortical bone along the line of its resection.

Keywords: arthroplasty; osteotomy; stress; load

Труфанов І.І.

Державний заклад «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»,
м. Запоріжжя, Україна

Оперативне лікування переломів вертлюгової западини

Резюме. Актуальність. Переломи вертлюгової западини — це тяжкі внутрішньосуглобові пошкодження, які потребують анатомічної репозиції та ранньої функції, однак вони дуже часто ускладнюються дегенеративними змінами як самої вертлюгової западини, так і голівки стегнової кістки, що призводить до розвитку посттравматичного коксартрозу. **Мета** — дослідження клінічної ефективності оперативного лікування та післяопераційного ведення хворих із використанням аутологічної плазми, збагаченої тромбоцитами, у постраждалих із переломами вертлюгової западини. **Матеріали та методи.** У період із 2017 по 2019 р. у КНП «Міська лікарня швидкої та медичної допомоги м. Запоріжжя» ЗМР та КНП «Міська клінічна лікарня № 9» ЗМР прооперовані 28 хворих із переломами вертлюгової западини різного ступеня. Гендерний склад: чоловіки — 22 (78,57 %), жінки — 6 (21,43 %), середній вік яких становив $46,64 \pm 2,21$ року при 95% довірчому інтервалі (42,31–50,96). У 19 постраждалих (67,86 %) відзначені дорожньо-транспортні травми, у 7 (25 %) — побутові, у 2 (7,14 %) — виробничі. **Результати.** В основній групі пацієнтів, в лікуванні яких використовували плазму, збагачену тромбоцитами, рентгенологічно видиме зрощення ключової травмованої зони через 8 тижнів настало в 10 осіб (83,4 %). У 1 пацієнта (8,3 %) зрощення настало через 12 та ще в 1 (8,3 %) — через 16 тижнів після операції. У контрольній групі зрощення на 8-му тижні виявлено в 14 пацієнтів (60,87 %), у 8 (34,78 %) — на 16-му тижні. З огляду на загальне відновлення організму в основній групі активізація та соціальна адаптація хворих настала на 2–3 тижні раніше. Оцінку проводили рентгенологічно та за критеріями функціонального відновлення.

Ключові слова: множинна травма; збагачена тромбоцитами плазма; перелом вертлюгової западини; репаративна регенерація

Вступ

Переломи вертлюгової западини — тяжка й складна травма опорно-рухового апарату, що зустрічається переважно в осіб активного працездатного віку і становить у травматології та ортопедії актуальну проблему. Частота даних пошкоджень коливається від 2 до 8 % від загального числа переломів кісток таза. Ізольовані переломи зустрічаються відносно рідко. Кількість пацієнтів із пошкодженнями вертлюгової западини щорічно зростає, й органозберігаючі операції залишаються пріоритетним напрямом лікування. Однак внутрішньосуглобові переломи вертлюгової западини дуже часто ускладнюються дегенеративними змінами як самої вертлюгової западини, так і голівки стегнової кістки, що призводить до розвитку посттравматичного

коксартрозу. Епідеміологічні дані про переломи вертлюгової западини важливі для передопераційного планування, інформації про пацієнта, визначення ризику розвитку несприятливих результатів щодо ускладнень, а також визначення наслідків, пов'язаних із переломами та травмами в соціальному плані.

Аналізуючи різні літературні джерела [1], можливо зробити деякий висновок про типового пацієнта з переломом вертлюгової западини. Це пацієнт чоловічої статі від 20 до 45 років. Оскільки велика кількість переломів спричинена дорожньо-транспортними пригодами, ліва вертлюгова западина домінує над правою. У 50 % випадків переломи вертлюгової западини супроводжуються пошкодженнями інших ділянок, а у 25 % — асоціюються з черепно-мозковою травмою. Рі-

вень смертності при переломах вертлюгової западини становить приблизно 3 %.

Найбільш впливовими параметрами для оцінки віддалених клінічних результатів є:

- вік пацієнта;
- патологічний індекс маси тіла;
- післяопераційна дисконгруентність даху вертлюгової западини;
- пошкодження хряща голівки стегнової кістки;
- травматична імпація краю вертлюгової западини;
- первинне травматичне зміщення більше 20 мм;
- асоційований перелом задньої стінки;
- необхідність розширеного хірургічного доступу.

Мета дослідження — дослідження клінічної ефективності оперативного лікування та післяопераційного ведення хворих із використанням аутологічної плазми, збагаченої тромбоцитами, у постраждалих із переломами вертлюгової западини.

Матеріали та методи

У період із 2017 по 2019 р. у КНП «Міська лікарня швидкої та медичної допомоги м. Запоріжжя» ЗМР та КНП «Міська клінічна лікарня № 9» ЗМР прооперовано 28 хворих із переломами вертлюгової западини різного ступеня. Гендерний склад: чоловіки — 22 (78,57 %), жінки — 6 (21,43 %), середній вік яких становив $46,64 \pm 2,21$ року при 95% довірчому інтервалі

(42,31–50,96). У 19 постраждалих (67,86 %) відзначені дорожньо-транспортні травми, у 7 (25 %) — побутові, у 2 (7,14 %) — виробничі. Тяжкість політравми за шкалою ISS менше 17 балів констатована в 17 пацієнтів (60,7 %), від 17 до 25 — у 12 (28,6 %), від 26 до 40 — у 2 (7,2 %), понад 40 — у 1 (3,5 %). Критеріями виключення з дослідження були пацієнти, які мали відкриті переломи, ускладнені переломи з пошкодженнями внутрішніх органів у ділянці малого таза (пошкодження сечового міхура, прямої кишки та інше) та які відмовилися від лікування згідно з клінічними настановами (лікування нестабільних переломів на скелетному витягненні та інше). Помилки та ускладнення будуть розглянуті у відповідній статті.

Залежно від використаного методу лікування пацієнти були рандомізовані шляхом випадкових чисел на 2 групи.

До групи 1 (контрольна група) були включені 19 хворих із переломами вертлюгової западини, у лікуванні яких використовували стандартні методи терапії.

Групу 2 (основна група) становили 9 хворих із переломами вертлюгової западини, у лікуванні яких була використана також збагачена тромбоцитами плазма в доповнення до стандартних методів.

Розуміння переломів вертлюгової западини, за нашою думкою, повинно базуватися на двоколонній концепції Judet-Letournel і диференційованому підхо-

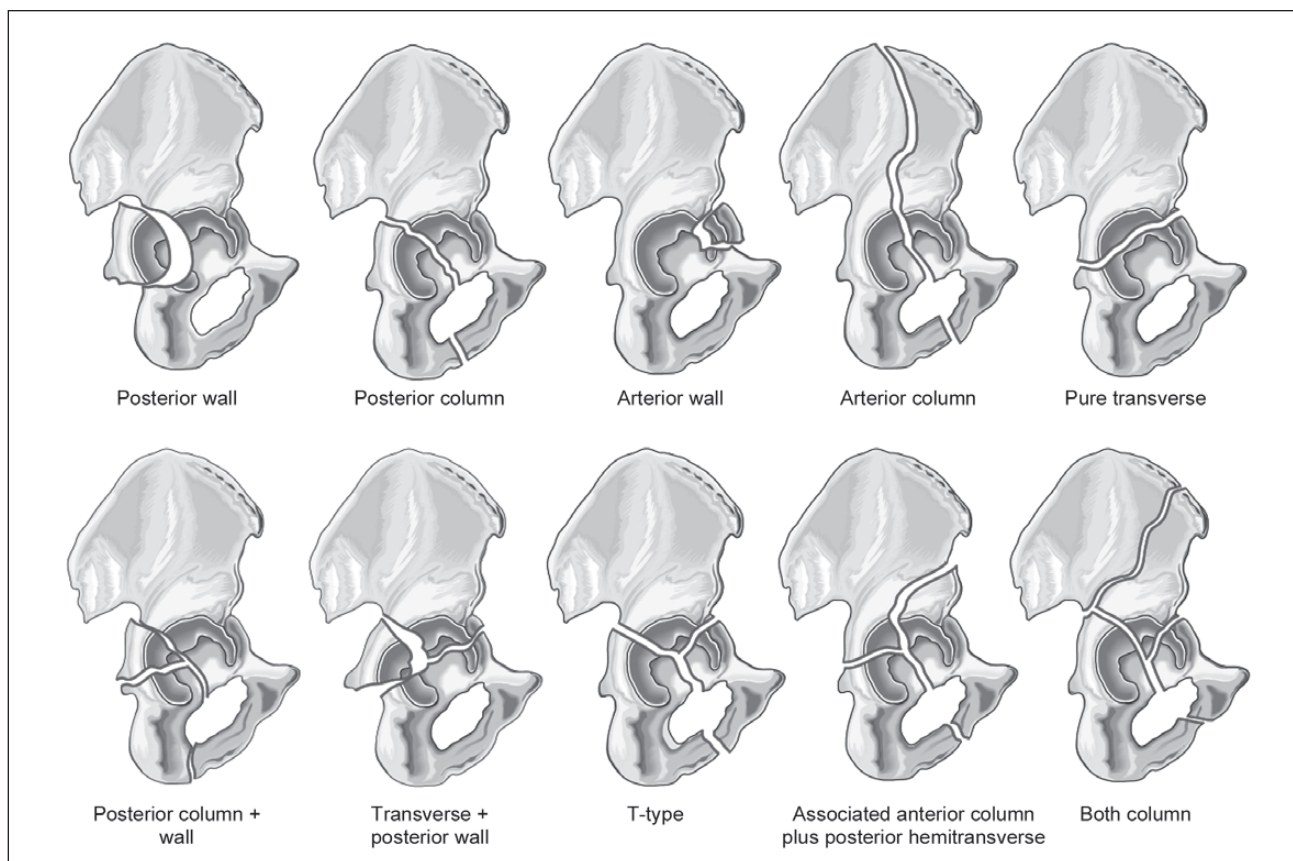


Рисунок 1. Класифікація переломів вертлюгової западини за Ле-Турнелем

ді до їх оперативного лікування. Вибір методу остеосинтезу проводили за класифікацією за Ле-Турнелем (рис. 1).

Оперативний доступ виконували згідно з патоморфологією пошкодження [6]. Використовували модифіковані внутрішньотазові доступи Стоппа та через латеральне вікно (рис. 2); задні доступи Кохера — Лангенбека (рис. 3).

Як приклад наводимо клінічний випадок комбінації двох доступів до ділянки вертлюгової западини (рис. 4).

З метою оцінки основних проблем, пов'язаних із лікуванням травм таза на тлі множинної травми, сформулювали низку питань:

1. Показання до остаточної хірургічної фіксації переломів вертлюгової западини?

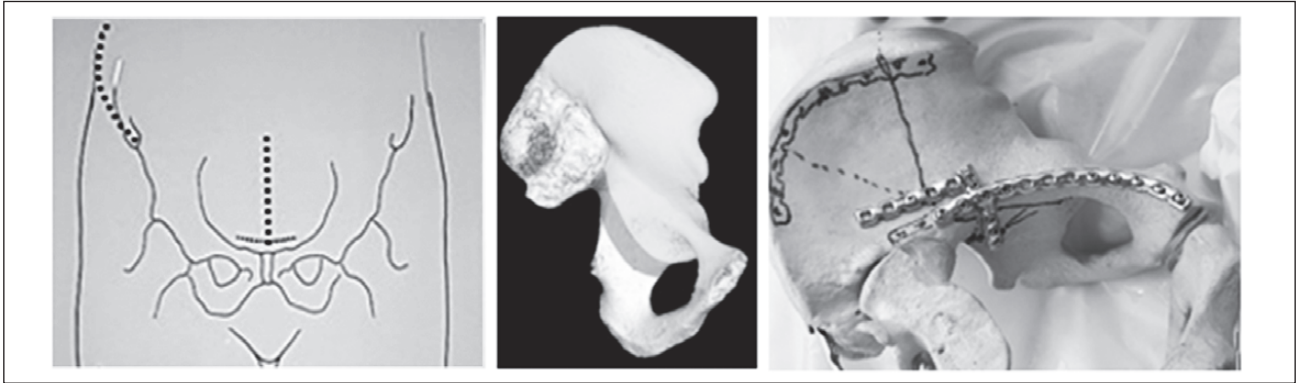


Рисунок 2. Алгоритм виконання внутрішньотазового доступу з латеральним вікном

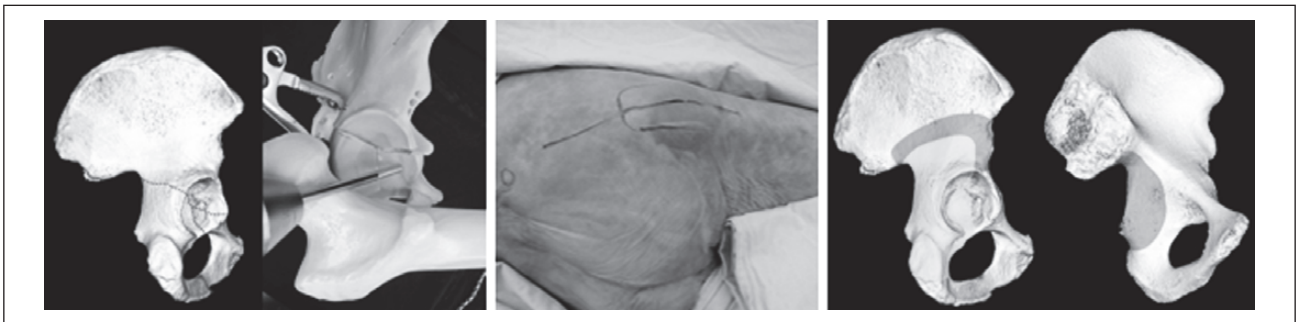


Рисунок 3. Алгоритм виконання заднього доступу Кохера — Лангенбека

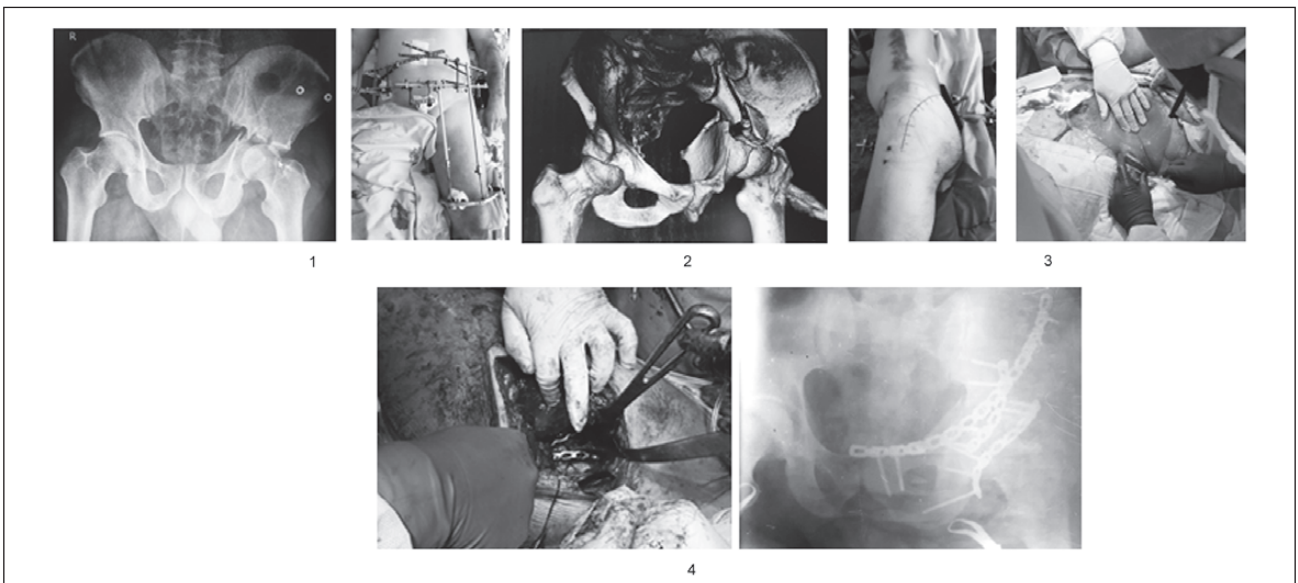


Рисунок 4. Хворий К., 1973 р.н. (47 років), і.х. № 906. Кататравма: 1 — первинні рентгенограми та первинна допомога; 2 — КТ із 3D-реконструкцією; 3 — доступи: Кохера — Лангенбека та внутрішньотазовий із латеральним вікном; 4 — дві пластини на задню колону та післяопераційна рентгенограма

2. Найбільш оптимальний часовий проміжок (вікно) для виконання внутрішньої фіксації вертлюгової западини?

3. Шляхи оптимізації репаративної регенерації на фоні загального зниження потенцій організму після множинної травми?

4. Оптимальний часовий проміжок для проведення оптимізації репаративної регенерації?

У пацієнтів з ознаками тяжкого травматичного шоку виконання ранньої остаточної фіксації переломів вертлюгової западини недоцільно з огляду на певний ризик летального випадку внаслідок кровотечі та розвитку «смертельної тріади» (коагулопатія, ацидоз і гіпотермія, підвищення рівня сироваткових інтерлейкінів 6 та 8), що показує посилений системний запальний процес у 1-шу — 2-гу добу після травми [4]. Частота розвитку післяопераційних ускладнень при виконанні остаточної остеосинтезу в термін із 2-ї по 4-ту добу після травми значимо вища, а при виконанні відстроченої операції на 6-ту — 8-му добу після травми — нижча.

Якщо неоперативне лікування неможливе, устанавлюють показання до оперативного лікування:

- дисконгруентний кульшовий суглоб;
- нестабільний кульшовий суглоб;
- зміщення > 2 мм;
- прогресуюче пошкодження сідничного нерва;
- невправлений вивих стегна;
- внутрішньосуглобові фрагменти;
- переломи голівки стегнової кістки.

Необхідно аналізувати показання до оперативного лікування, вік пацієнта, але з урахуванням додаткових травм та загального стану пацієнта [3].

На тлі зниження загальних потенцій організму до зрощення переломів після множинної травми ми включили в алгоритм лікування введення плазми, збагаченої тромбоцитами, під ЕОП-контролем (у середньому 3–5 процедур через 7 діб), не раніше ніж через місяць після травми.

Результати та їх обговорення

Процес регенерації зламаної кістки на тлі пошкодження великого масиву кісткової тканини при множинній травмі містить багато різних явищ, які є результатом складних процесів. Якщо розглядати процес утворення кісткового регенерату в умовах монотравми, то це один, окремий процес, а якщо розглядати процес утворення регенерату в умовах політравматичного пошкодження — вже інший. У ньому, відповідно, інший закономірний порядок явищ. Уявлення про дані процеси необхідні для ефективного лікування переломів, особливо в строки, більші від 4 тижнів із моменту травмування.

Самі по собі клітини кісткової тканини, наприклад фіброласти, хондробласти або остеобласти, не здатні виконувати опорну функцію. Її виконує синтезований ними відповідний тип колагену, що потім зв'язується з кальцієм, утворюючи остеїдну субстанцію. На відміну від проліферації клітин про-

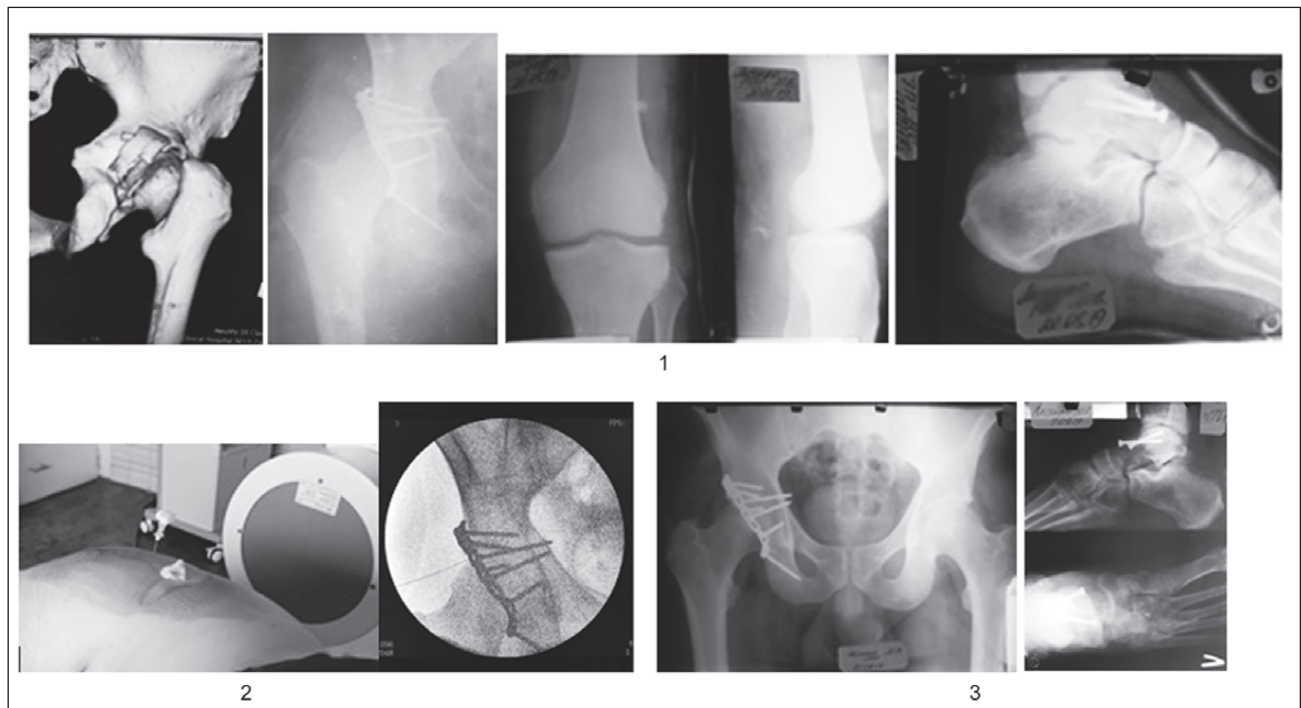


Рисунок 5. Хворий Л., 31 рік, і.х. № 1167, травма в результаті ДТП: 1 — закритий перелом задньої стінки правої вертлюгової западини зі зміщенням, обширна скальпована рана ділянки лівого колінного суглоба, закритий перелом лівої таранної кістки зі зміщенням; 2 — введення плазми, збагаченої тромбоцитами під ЕОП-контролем; 3 — контрольна рентгенограма через 3 місяці після операції

цес формування остеоїду більш тривалий, оскільки пов'язаний із побудовою нового енергетично залежного та високоорганізованого структурного білка. В утворену волокнисту хрящову тканину врастають судини, і по ним відбувається ендохондральна осифікація. В умовах множинної травми період імуносупресії починається приблизно на 21-шу добу, тому важливо виконати механічну оперативну стабілізацію до початку даного періоду. Усе це подовжує процес зрощення або навіть призводить до незрощення взагалі. Основними об'єктивними клінічними ознаками початку стадії зрощення є зникнення рухливості відламків і поява рентгенконтрастного періостального регенерату. Це свідчить, що процес іде в правильному напрямку, і є прогностичним критерієм його швидкості. При зрощенні перелому спочатку виникає трабекулярна кістка, що в подальшому під впливом зростаючого функціонального навантаження перебудовується. Поверхневий шар трабекулярного регенерату трансформується в компактну кістку шляхом потовщення трабекул і, відповідно, зменшення міжтрабекулярного простору. У дійсній практиці більшість лікарів обирають спосіб лікування, орієнтуючись на ознаки, що лежать на поверхні: площина перелому, його локалізація, величина зміщення відламків, вік постраждалого, соціальне положення і тому подібне. На ці всі ознаки зазвичай звертають увагу в ранньому післятравматичному періоді, під час перебування хворого в стаціонарі. Після виписки зі стаціонару хворі максимум приходять на контрольні рентгенограми 1 раз на 6 тижнів для отримання подальших рекомендацій. Спостереження за хворими в даний період проводиться, так би мовити, пасивно. Показання до оперативного лікування сповільнення консолидації встановлюються, тільки коли вже стає зрозумілим, що зрощення немає. Тому, на наш погляд, таку тяжку групу хворих із потенційною можливістю сповільнення консолидації треба вести активно та прикладати зусиль для оптимізації регенерації шляхом включення до алгоритму післяопераційного ведення ін'єкції плазми, збагаченої тромбоцитами (PRP-терапія).

В основній групі пацієнтів, у лікуванні яких використовували плазму, збагачену тромбоцитами, рентгенологічно видиме зрощення ключової травмованої зони тазового кільця через 8 тижнів настало в 10 осіб (83,4 %). В 1 пацієнта (8,3 %) зрощення настало через 12 та ще в 1 (8,3 %) — через 16 тижнів після операції. У контрольній групі зрощення на 8-му тижні виявлено в 14 пацієнтів (60,87 %), у 8 (34,78 %) — на 16-му тижні. З огляду на загальне відновлення організму в основній групі активізація та соціальна адаптація хворих настала на 2–3 тижні раніше. Оцінку проводили рентгенологічно та за критеріями функціонального відновлення.

Наводимо клінічний випадок лікування хворого з полісегментарними пошкодженнями, якому проводилося оперативне лікування отриманих пошкоджень та активне його ведення на етапі реабілітації шля-

хом оптимізації репаративної регенерації за допомогою плазми, збагаченої тромбоцитами (рис. 5). Після контрольної рентгенограми через 3 місяці відмічаються зрощення переломів та функціональне відновлення постраждалого.

Висновки

Отримані вірогідно обґрунтовані дані, згідно з результатами аналізу таблиць спряженості 4×4 та розрахунку показника χ^2 для коефіцієнта ефективності за формулою Вальда ($\text{Chi-square } 6,87$ при $p = 0,009$), які свідчать про кращу клінічну ефективність методики з додатковим введенням у схему лікування тромбоцитарного концентрату в рамках оцінки динаміки процесів консолидації кісткової рани в постраждалих із переломами вертлюгової западини, що в комплексі дозволяє прогнозувати сприятливий результат у даних хворих. Остаточну механічну фіксацію переломів вертлюгової западини доцільно проводити не раніше 4-ї доби після травми через системний запальний процес, у середньому на 7-му добу. Оптимізацію репаративного остеогенезу на тлі множинної та політравми необхідно проводити після завершення гострого періоду травматичної хвороби, коли починається відновлення репаративних ресурсів організму, але не раніше ніж через 4 тижні після травми.

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

Список літератури

- Ochs B.G., Marintschev I., Hoyer H. et al. Changes in the treatment of acetabular fractures over 15 years: Analysis of 1266 cases treated by the German Pelvic Multicentre Study Group (DAO/DGU). *Injury*. 2010. 41(8). 839-851.
- Щеткин В.А., Чернышев А.С., Иванов П.А. Методика ранней реабилитации у пациентов с повреждением тазового кольца. *Физиотерапия, бальнеология и реабилитация*. 2013. № 4. С. 13-16.
- Анкін М.Л., Заруцький Я.Л., Бурлука В.В. Прогнозована тактика хірургічного лікування нестабільних ушкоджень таза при політравмі. *Одеський медичний журнал*. 2017. № 3. С. 78-82.
- Vallier H.A., Cureton B.A., Ekstein C. et al. Early definitive stabilization of unstable pelvis and acetabulum fractures reduces morbidity. *J. Trauma*. 2010. Vol. 69. № 3. P. 677-684.
- Barei D.P., Shafer B.L., Beingessner D.M. et al. The impact of open reduction internal fixation on acute pain management in unstable pelvic ring injuries. *J. Trauma*. 2010. Vol. 68. № 4. P. 949-953.
- Gänsslen A., Müller M., Nerlich M. et al. Acetabular Fractures. *Diagnosis, Indications, Treatment Strategies*. Thieme. 2017. P. 339.

Отримано/Received 03.08.2021

Рецензовано/Revised 13.08.2021

Прийнято до друку/Accepted 17.08.2021 ■

Information about author

Ivan Trufanov, State Institution "Zaporizhzhia Medical Academy of Postgraduate Education of the Ministry of Health of Ukraine", Zaporizhzhia, Ukraine; e-mail: trufanovivan367@gmail.com

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

I.I. Trufanov

State Institution "Zaporizhzhia Medical Academy of Postgraduate Education of the Ministry of Health of Ukraine", Zaporizhzhia, Ukraine

Surgical treatment of acetabular fractures

Abstract. Background. Acetabular fractures are severe intra-articular injuries that require anatomical reposition and early function, but they are often complicated by degenerative changes in both the acetabulum and the femoral head, leading to the development of post-traumatic coxarthrosis. The purpose was to study the clinical effectiveness of surgical treatment and postoperative management of patients using autologous platelet-rich plasma in patients with fractures of the acetabulum. **Materials and methods.** Twenty-eight patients with acetabular fractures of various degrees were operated at the City Emergency Hospital of Zaporizhzhia and the Municipal Clinical Hospital No 9 from 2017 to 2019. Gender composition: 22 men (78.57 %), 6 women (21.43 %), average age 46.64 ± 2.21 years, with a 95% confidence interval 42.31–50.96. Nineteen victims

(67.86 %) had road traffic injuries, 7 (25 %) domestic injuries, and 2 (7.14 %) had industrial injuries. **Results.** In the main group of patients treated with platelet-rich plasma, radiologically visible adhesion of the injured area after 8 weeks occurred in 10 people (83.4 %). In one person (8.3 %), the adhesion occurred after 12, and in another (8.3 %) — 16 weeks after surgery. In the control group, adhesions at 8th week were registered in 14 patients (60.87 %), in 8 (34.78 %) — at 16th week. Given the general recovery of the body in the main group, the activation and social adaptation of patients occurred 2–3 weeks earlier. The assessment was performed radiologically and by the criteria of functional recovery.

Keywords: multiple trauma; platelet-rich plasma; acetabular fracture; reparative regeneration

Вимоги до оформлення статей

Шановні автори!

Будь ласка, ознайомтеся з детально викладеними вимогами до оформлення статей для публікації в журналі на сайті <http://trauma.zaslavsky.com.ua> (розділ «Про нас»/«Подання»/«Керівництва для авторів»).

Ці правила складені на основі «Єдиних вимог до рукописів, що подаються в біомедичні журнали» (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals), розроблених Міжнародним комітетом редакторів медичних журналів (International Committee of Medical Journal Editors), а також з урахуванням вимог Наказу № 1112 («Про опублікування результатів дисертацій на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата наук») та вимог до видань, що включені до «Переліку наукових фахових видань України» згідно з Наказом № 1111 від 17.10.2012 р. Міністерства освіти та науки, молоді та спорту України.

Усі матеріали повинні бути оформлені відповідно до таких вимог:

1. РУКОПИС

1.1. Формат тексту. Рукопис надсилається до редакції в електронному вигляді у форматі MS Word (розширення .doc, .docx, .rtf), гарнітура Times New Roman; кегль 12; інтервал 1,5; поля 2,5 см з обох боків тексту. Виділення в тексті можна проводити тільки курсивом або напівжирним начертанням букв, але НЕ підкресленням. Із тексту необхідно видалити всі повторювані пробіли і зайві розриви рядків (в автоматичному режимі через сервіс Microsoft Word «Знайти і замінити»).

1.2. Обсяг тексту рукопису, включаючи список літератури, таблиці, ілюстрації, підписи до них, повинен становити для оригінальних статей 10–12 сторінок формату А4 (до 5000 слів), огляду літератури — 15–18 сторінок, повідомлень про спостереження з практики — 4–6 сторінок, рецензій — 4 сторінки.

1.3. Мова публікації. До публікації в журналі приймаються рукописи з будь-яких країн українською і/або англійською мовами. Метадані статті публікуються двома мовами (українською, англійською). При наборі тексту латиницею важливо використовувати тільки англійську розкладку клавіатури. Наприклад, неприпустимо замінювати латинську букву «i» українською літерою «і», незважаючи на візуальну ідентичність.

1.4. Відправка рукопису. До розгляду приймаються рукописи, раніше ніде не опубліковані і не направлені для публікації в інші видання. Стаття надсилається через форму надання рукопису на сайті <http://trauma.zaslavsky.com.ua> (пункт меню «Про нас»/«Подання»/«Надсилання статей»). Перед цим необхідно зареєструватися на сайті як автор (головне меню, пункт «Зареєструватися»).

Також можна надіслати статтю на електронну адресу редакції medredactor@i.ua (у темі листа обов'язково вказати назву журналу, у якій ви відправляєте статтю) у вигляді єдиного файлу, що містить всі необхідні елементи (титольний лист, резюме, ключові слова, текстова частина, таблиці, список використаної літератури, відомості про авторів). **Окремими файлами в цьому ж листі** висилаються супровідні документи і копії ілюстрацій (рисуноків, схем, діаграм) у форматах тієї програми, у якій вони були створені. Якщо ілюстрації в статті подані у вигляді фотографій або растрових зображень, необхідно подати їх копію у форматі *JPG або *TIF, оригінальним розміром, із роздільною здатністю 300 точок на дюйм. Фізичний розмір у сантиметрах повинен бути достатнім для однозначного сприйняття й легкого читання змісту ілюстрації. Колірна палітра RGB або CMYK, без компресії. Ілюстрації повинні бути контрастними і чіткими.

Супровідна документація. До оригінальної статті додаються: супровідний лист від керівництва установи, у якій проводилося дослідження; декларація про наявність або відсутність конфлікту інтересів, авторська угода, декларація дотримання етичних норм при проведенні дослідження. Ці документи можна оформити у вільній формі та прикріпити у відповідному полі у формі надання рукопису або надіслати в електронному (відсканованому) вигляді на електронну адресу редакції разом із статтею, яка подається до публікації.

Усі файли повинні бути названі за прізвищем першого автора, наприклад «Петров. Текст.doc», «Петров. Рисунок.doc», «Петров. Супровідний лист.doc» тощо.

2. СТРУКТУРНІ ЕЛЕМЕНТИ РУКОПISУ

До обов'язкових структурних елементів статті відносяться:

- титульна сторінка;
- резюме;
- ключові слова;
- текст статті (включаючи таблиці, рисунки);
- додаткова інформація;
- список цитованої літератури;
- повна інформація про авторів **англійською мовою** (ім'я, прізвище, посада, кафедра (відділ), установа, місто, країна, ORCID iD).

2.1. Титульна сторінка повинна містити українською та англійською мовами таку інформацію:

- УДК статті;
- назва статті — має повноцінно відображати предмет і тему статті, не бути надмірно короткою, але й не містити більше ніж 100 символів. Назва пишеться малими літерами, крім великої літери першого слова та власних назв;
- П.І.Б. всіх авторів повністю. При перекладі прізвищ авторів англійською мовою рекомендується транслітерувати так само, як у попередніх публікаціях, або використовувати для транслітерації сайт <http://translit.net/>, стандарт LC;
- повне найменування установи, у якій працює кожен автор. Якщо авторів декілька, біля кожного прізвища та відповідної установи проставляється цифровий індекс. Якщо всі автори статті працюють в одній установі, вказувати місце роботи кожного автора окремо не потрібно, достатньо вказати установу один раз. Якщо в автора кілька місць роботи, кожне позначається окремим цифровим індексом;
- контактна інформація автора, відповідального за листування (українською та англійською мовами), — П.І.Б. повністю, звання, місце роботи, посада, поштова адреса установи, адреса електронної пошти та контактний телефон автора.

2.2. Резюме (Abstract) оформлюється двома мовами (українською, англійською). Авторське резюме до статті є основним джерелом інформації у вітчизняних та зарубіжних інформаційних системах і базах даних, що індексують журнал. **Abstract англійською мовою повинен бути написаний якісною, граматною англійською мовою, не вдаючись до дослівного перекладу україномовного варіанта резюме!** Обсяг основної частини резюме повинен становити близько 250 слів або не менше ніж 1800 знаків. Резюме оригінальної статті має бути структурованим і включати 5 обов'язкових рубрик в україномовному варіанті: «Актуальність»; «Мета дослідження»; «Матеріали та методи»; «Результати»; «Висновок» — і 4 рубрики в англійському: «Background» (включає в себе актуальність і мету дослідження); «Materials and Methods»; «Results»; «Conclusions». Обсяг розділу «Результати» повинен становити не менше ніж 50 % від загального обсягу резюме. Резюме оглядів, лекцій, дискусійних статей складаються в довільній формі. Резюме оглядових статей

повинні містити інформацію про методи пошуку літератури в базах даних Scopus, Web of Science, MedLine, The Cochrane Library, EMBASE, Global Health, CyberLeninka, PИHЦ тощо.

Текст резюме повинен бути зв'язним, із використанням слів «отже», «більше того», «наприклад», «у результаті» тощо («consequently», «moreover», «for example», «the benefits of this study», «as a result» etc.), або розрізнені викладені положення повинні логічно впливати одне з одного. В англійському тексті слід використовувати активний, а не пасивний стан: «The study tested», а не «It was tested in this study». Резюме не повинно містити аббревіатур, за винятком загальноприйнятих (наприклад, ДНК), виноску і посилань на літературні джерела.

2.3. Ключові слова (Keywords). Необхідно вказати 3–6 слів або словосполучень, що відповідають змісту роботи і сприяють індексуванню статті в пошукових системах. У ключові слова оглядових статей слід включати слово «огляд». Ключові слова повинні бути ідентичні українською та англійською мовами, їх слід писати через крапку з комою.

2.4. Текст статті. Структура повного тексту рукопису, присвяченого опису результатів оригінальних досліджень, повинна відповідати загальноприйнятому шаблону і містити обов'язкові розділи: «Вступ»; «Мета»; «Матеріали та методи»; «Результати»; «Обговорення»; «Висновки».

Будь ласка, ознайомтеся з детальними правилами оформлення кожного з цих розділів на сайті <http://trauma.zaslavsky.com.ua> (розділ «Про нас»/«Подання»/«Керівництва для авторів»).

2.5. Додаткова інформація вказується українською та англійською мовами після тексту статті після тексту статті, перед списком літератури. Обов'язково повинно бути задекларовано наявність або відсутність в авторів **конфлікту інтересів** (у таких випадках повинна бути фраза «Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів»). Конфліктом інтересів може вважатися будь-яка ситуація (фінансові відносини, служба або робота в установах, що мають фінансовий або політичний інтерес до опублікованих матеріалів, посадові обов'язки тощо), що може вплинути на автора рукопису і призвести до приховування, спотворення даних або зміни їх трактування. **Інформація про фінансування.** Необхідно вказувати джерело фінансування — всіх осіб і організації, що надали фінансову підтримку дослідженню (у вигляді грантів, дарування або надання обладнання, реактивів, витратних матеріалів, ліків тощо), а також взяли іншу фінансову або особисту участь, що може призвести до конфлікту інтересів. Указувати розмір фінансування не потрібно. **Подяки.** Автори можуть висловити подяку людям та організаціям, що сприяли публікації статті в журналі, але не є її авторами.

Вимоги до оформлення пристатейного списку літератури згідно з наказом ДАК та згідно з міжнародними стандартами відрізняються, тому необхідно подати список літератури у двох варіантах: згідно з вимогами ДАК України (ДСТУ 8302:2015) та символами латинського алфавіту за стандартами National Library of Medicine (NLM).

2.6. Пристатейний список літератури. Правила оформлення списку використаних джерел (із прикладами) доступні на сайті <http://trauma.zaslavsky.com.ua> (розділ «Про нас»/«Подання»/«Керівництва для авторів»).

Загальні рекомендації. Оптимальна кількість цитованих робіт в оригінальних статтях і лекціях становить 20–30, в оглядах — 40–60 джерел. Бажано цитувати оригінальні роботи, опубліковані протягом останніх 5–7 років у зарубіжних періодичних виданнях, високоцитовані джерела, у тому числі з Scopus і Web of Science. Намагайтеся мінімізувати самоцитовання або уникайте його. Також намагайтеся звести до мінімуму посилання на тези

конференцій, монографії. У список літератури не включаються неопубліковані роботи, офіційні документи, рукописи дисертацій, підручники і довідники. Повинна бути подана додаткова інформація про статті — DOI, PubMed ID тощо. Якщо в списку менше половини джерел мають індекси DOI, стаття не може бути опублікована в міжнародному науковому журналі. Посилання повинні бути перевірені. Перед комплектацією списку літератури кожне джерело перевіряйте через сайт <http://www.crossref.org/guestquery>, <https://scholar.google.com.ua> або <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.

Кожне джерело слід поміщати з нового рядка під порядковим номером, що вказується в тексті статті арабськими цифрами у квадратних дужках. У списку всі роботи перераховуються в порядку цитування, а НЕ в алфавітному порядку.

Вимоги до оформлення пристатейного списку літератури згідно з Наказом ДАК України та згідно з міжнародними стандартами відрізняються, у зв'язку з чим його необхідно обов'язково подавати у 2 варіантах:

1. Список літератури згідно з вимогами ДАК України оформляється відповідно до ДСТУ ГОСТ 7.1:2006 «Система стандартів з інформації, бібліотечної та видавничої справи. Бібліографічний запис. Бібліографічний опис. Загальні вимоги та правила складання».

2. References має бути оформлений символами латинського алфавіту за стандартами National Library of Medicine (NLM). Джерела українською, російською та іншими мовами, що використовують символи кирилиці, необхідно відтворювати в такий спосіб: прізвища та ініціали авторів слід транслітерувати (транслітерацію можна здійснити автоматично на сайті <http://translit.net/>, стандарт LC), а назву статті — перекласти англійською мовою (не транслітерувати!). При написанні прізвищ авторів краще використовувати найбільш поширене написання прізвища даного автора в мережі Інтернет, яке вказується в інших публікаціях. Якщо ви використовували переклад будь-якої статті, посилання краще приводити на оригінальну публікацію.

Автор відповідає за правильність даних, наведених у списку літератури.

3. ПЛАГІАТ І ВТОРИННІ ПУБЛІКАЦІЇ

Неприпустимо використання несумлінного текстового записування і привласнення результатів досліджень, які не належать авторам наданого рукопису. Перевірити статтю на оригінальність можна за допомогою сервісів <https://www.antiplagiat.ru/> (для російськомовних текстів) і <http://www.plagiarisma.net/> (для англійських текстів). Також можна використовувати програму Advego plagiatus. Редакція залишає за собою право перевірки наданих рукописів на наявність плагіату. Текстова схожість в обсязі понад 20 % вважається непринятною.

Стаття повинна бути ретельно відредагована і вивірена автором. Перед відправкою рукопису до редакції переконайтеся, що всі вищевказані інструкції виконані.

Матеріали для публікацій надсилати

на електронну адресу редакції:

medredactor@i.ua

(в темі листа обов'язково вказати назву періодичного видання, у яке ви відправляєте статтю!)

або на електронні адреси:

traumajournal@gmail.com

hurzufkonf@gmail.com,

або через форму надсилання рукопису на сайті

<http://trauma.zaslavsky.com.ua>

(пункт меню «Про нас»/«Подання»/«Надсилання статей»).

Перед тим, як користуватися даною формою, необхідно зареєструватися на сайті як автор (пункт «Зареєструватися»). ■

**Якщо ви хочете придбати одну з книг післяплатою,
вам треба зателефонувати до нас в інтернет-магазин і зробити замовлення:
+38 (067) 325-10-26.**

Докладніше про книги на нашому сайті WWW.BOOKVAMED.COM.UA

Неврологія		
H01323	Актуальні питання нервових хвороб у практиці сімейного лікаря / Свиридова Н.К. — 239 с.	220,00
Ревматологія		
P01011	Биологическая терапия в ревматологии (2-е изд., доп.) / Я.А. Сигидин, Г.В. Лукина.	234,00
P01036	Диагностика и лечение болезней суставов / О.В. Синяченко. — 560 с.	700,00
P01031	Диагностика ревматических заболеваний: Руководство для врачей / Реуцкий И.А., Маринин В.Ф., Глотов А.В.	341,00
P01023	Инволюционный остеоартроз и остеопороз / В.К. Казимирко, В.Н. Коваленко, В.В. Флегонтова. — 724 с.	300,00
P01046	Лефлуномид в лечении ревматических заболеваний / Чичасова Н.В., Насонов Е.Л. — 92 с.	57,00
P01041	Ревматические болезни: болезни суставов и диффузные заболевания соединительной ткани. Книга 2 / Стрюк Р. — 480 с.	224,00
P01032	Ревматические заболевания: руководство. В 3 томах. Том 1. Основы ревматологии / Под ред. Дж.Х. Клиппела, Дж.Х. Стоуна, Л.Дж. Кроффорд, П.Х. Уайт. — 368 с.	409,00
P01006	Ревматология: актуальная терапия: учебно-практич. пособие / С.М. Носков. — 576 с.	100,00
P01025	Ревматология: национальное руководство / Под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. — 720 с.	1114,00
P01038	Ревматология: учебное пособие / Под ред. Н.А. Шостак. — 448 с.	351,00
00245	Ревмоортопедия / Скляренко Е.Т., Зубко Л.Е., Скляренко В.Е. — 464 с.	372,00
P01028	Школа здоровья. Остеоартрит: руководство / Под ред. О.М. Лесняк, П.С. Пухтинской. — 176 с.	141,00
P01029	Школа здоровья. Остеопороз: руководство / Под ред. О.М. Лесняк. — 88 с.	198,00
Травматологія та ортопедія		
T03048	Анкилозирующий спондилит (болезнь Бехтерева) / М.В. Полулях, С.И. Герасименко, Е.Т. Скляренко и др. — 144 с.	50,00
T03014	Болезнь Педжета / С.С. Родионова. — 56 с.	58,00
T03076	Болезнь Эрлахера-Блаунта / Е. П. Кузнечихин, Е. А. Бабин. — 216 с.	149,00
T03047	Дегенеративно-дистрофичні ураження крижово-куприкового сполучення / В.Я. Фищенко, А.Т. Сташевич, А.В. Шевчук. — 72 с.	50,00
T03037	Довідник нейроортопедичних проявів патології хребта / А.Т. Сташкевич. — 140 с.	50,00
T03042	Захворювання опорно-рухового апарату та прилеглих структур у профпатології / В.С. Ткачишин. — 120 с.	80,00
T03062	Избранные лекции по ортопедии и травматологии / В.Ф. Прозоровский. — 336 с.	240,00
T03088	Лекции по актуальным вопросам ортопедии и травматологии. Заболевания и повреждения плечевого сустава. — 68 с.	100,00
T03001	Мінеральний гомеостаз у генезі хвороби Легг-Кальве-Пертеса / Т.Я. Усікова, О.І. Кравченко, Ф.В. Климовицький. — 176 с.	50,00
T03080	Множественные и сочетанные ранения шеи, груди, живота / Абакумов М.	882,00
T03102	Неизвестная травматология и ортопедия / Синяченко О.В., Думанский Ю.В., Климовицкий В.Г. — 240 с.	800,00

ДОКЛАДНІШЕ ПРО КНИГИ НА САЙТІ WWW.BOOKVAMED.COM.UA

T03057	Огнестрельные переломы плоских костей / Пиголкин Ю.И.	62,00
T03050	Ортопедия: национальное руководство / Под ред. С.П. Миронова, Г.П. Котельникова. — 832 с.	1369,00
T03017	Остеоартроз: руководство / Г.П. Котельников. — 208 с.	164,00
T03003	Остеология. Учебное пособие. 3-е изд. / И.В. Гайворонский. — 60 с.	50,00
T03044	Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение: клинические рекомендации (2-е изд., пер. и доп.) / Под ред. Л.И. Беневоленской, О.М. Лесняк. — 272 с.	275,00
T03049	Патологія опорно-рухового апарату при хворобі Реклінгаузена / Ю.М. Гук, А.П. Кризь-Пугач, В.Я. Фіщенко. — 184 с.	50,00
T03046	Післятравматичні гематоми м'яких тканин нижніх кінцівок (діагностика, лікування і профілактика ускладнень) / За ред. О.А. Бур'янова, Ю.О. Ярмолюка. — 104 с.	90,00
T03091	Ревизионное эндопротезирование коленного сустава / Джакофски Д.Дж. — 324 с.	600,00
T03059	Травматическая болезнь / Котельников Г.П., Труханова И.Г. — 272 с.	204,00
T03040	Травматология и ортопедия. Пособие для практических занятий / Под редакцией А.А. Бурьянова. — 128 с.	55,00
Терапія, сімейна медицина		
T01270	Актуальні питання акушерства в практиці сімейного лікаря / Вороненко Ю.В., Шекера О.Г., Вдовиченко Ю. — 348 с.	280,00
T01268	Актуальні питання алергології у практиці сімейного лікаря / Кузнецова Л.В., Вороненко Ю.В., Шекера О.Г. — 322 с.	230,00
T01277	Актуальні питання внутрішніх хвороб в практиці сімейного лікаря / Вороненко Ю.В., Шекера О.Г., Хомін Л.В. — 602 с.	380,00
T01265	Актуальні питання геронтології і геріатрії у практиці сімейного лікаря / Вороненко Ю.В., Шекера О.Г., Стаднюк Л.А. и др. — 528 с.	380,00
T01282	Актуальні питання ендокринології у практиці сімейного лікаря / Маньковський Б.М., Вороненко Ю.В., Шекера О.Г. — 130 с.	220,00
T01272	Актуальні питання медицини катастроф у практиці сімейного лікаря / Роцін Г.Г., Вороненко Ю.В., Шекера О.Г. — 288 с.	180,00
T01267	Актуальні питання медицини невідкладних станів у практиці сімейного лікаря / Зозуля І.С. — 122 с.	180,00
T01280	Актуальні питання офтальмології у практиці сімейного лікаря / Вороненко Ю.В., Шекера О.Г., Риков С.О. — 258 с.	350,00
T01273	Актуальні питання паліативної та хоспісної допомоги у практиці сімейного лікаря / Губський Ю.І., Вороненко Ю.В., Шекера О.Г. — 208 с.	180,00
T01264	Актуальні питання педіатрії у практиці сімейного лікаря / Бережной В.В. — 342 с.	230,00
T01278	Актуальні питання психіатрії / Вороненко Ю.В., Шекера О.Г., Мішиєв В.Д. — 144 с.	180,00
T01271	Актуальні питання радіаційної медицини у практиці сімейного лікаря / Шекера О.Г., Вороненко Ю.В. — 208 с.	180,00
T01274	Актуальні питання серцево-судинних хвороб у практиці сімейного лікаря / Долженко М.М., Вороненко Ю.В., Шекера О.Г. — 414 с.	380,00
T01269	Актуальні питання фізіатрії у практиці сімейного лікаря / Фещенко Ю.І., Вороненко Ю.В., Шекера О.Г. — 166 с.	180,00
T01229	Алкоголизм, табакокурение, игромания, панические атаки — ушная иглотерапия и психотерапия / Я.С. Песиков. — 260 с.	400,00
T01195	Алкогольные, лекарственные, генетические и метаболические заболевания: руководство / Шифф Ю.Р., Соррел М.Ф., Мэддрей У.С. — 480 с.	564,00
T01126	Антибактериальная терапия в медицине критических состояний (2-е изд., исправ. и доп.) / В.И. Черный, А.Н. Колесников, И.В. Кузнецова и др. — 392 с.	100,00
T01103	Антиоксидантная терапия в клинической практике / Ю.Н. Шанин, В.Ю. Шанин, Е.В. Зиновьев. — 128 с.	50,00
T01203	Атлас и основы классической иглотерапии / Я.С. Песиков. — 220 с.	300,00

T01202	Атлас и основы клинической ушной иглотерапии / Я.С. Песиков. — 352 с.	400,00
T01205	Болезнь Гоше / Лукина Е.А. — 64 с.	124,00
T01026	Бронхит (механизмы хронизации, лечение, профилактика). — 178 с.	61,00
T01232	Ведення випадку туберкульозу: навчальний посібник для лікарів-інтернів та курсантів / С.М.Лепшина. — 255 с.	100,00
T01104	Внелабораторная диагностика и врожденные заболевания в работе врача общей практики: Учебное пособие / Под ред. Ф.Н.Гильмияновой. — 190 с.	173,00
T01175	Внутренние болезни (в таблицах и схемах): Справочник (3-е изд., перераб. и доп.) / Зборовский А.Б., Зборовская И.А.	460,00
T01130	Внутренние болезни. 333 тестовые задачи и комментарии к ним: учебное пособие (2-е изд., перераб. и доп.) / Дворецкий Л.И., Михайлов А.А., Стрижова Н.В., Чистова В.С. — 160 с.	135,00
T01062	Внутренние болезни. В 10 томах. Книга 1. Введение в клиническую медицину. Основные синдромы. Гриф УМО / Т.Р. Харрисон. — 461 с.	304,00
T01131	Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям по госпитальной терапии: учебное пособие / Ананченко В.Г. и др. — 456 с.	351,00
T01132	Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям по факультетской терапии: учебное пособие / Абрамова А.А. и др. — 640 с.	466,00
T01040	Внутренние болезни. Система органов пищеварения / Г.Е. Ройтберг. — 560 с.	668,00
T01201	Внутренние болезни: Справочник практикующего врача / Тополянский А.В. — 816 с.	454,00
T01055	Внутренние болезни: учебник. В 2 томах. Том 1 (2-е изд., испр. и доп.) / Под ред. Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.И. Мартынова. — 672 с.	429,00
T01056	Внутренние болезни: учебник. В 2 томах. Том 2 (2-е изд., испр. и доп.) (книга + CD-диск) / Под ред. Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.И. Мартынова. — 592 с.	429,00
T01194	Восстановительная медицина: учебник / Епифанов В.А. — 304 с.	335,00
T01275	Гиперчувствительность к лекарственным препаратам / Кайдашев И.П. — 288 с.	180,00
T01133	Госпитальная терапия. Курс лекций: учебное пособие / Люсов В.А., Байкова О.А., Евсиков Е.М. и др. — 480 с.	459,00
T01263	Дефицит и недостаточность витамина D: эпидемиология, диагностика, профилактика и лечение / Поворознюк В.В. — 261 с.	220,00
T01246	Дефіцит та недостатність вітаміну D: епідеміологія, діагностика, профілактика та лікування / Поворознюк В.В. — 261 с.	220,00
T01050	Дифференциальная диагностика при болях в грудной клетке / Н.А. Черкасова. — 48 с.	50,00
T01166	Диуретики: класифікація, фармакодинаміка та фармакокінетика, тактика застосування (навчальний посібник) / В.О. Бобров, І.В. Давидова. — 100 с.	50,00
T01208	Желчнокаменная болезнь: терапевтические аспекты / М.Б.Щербинина. — 224 с.	60,00
T01216	Збірник тестів з професійних хвороб (блакит.) / Ткачшин В.С. — 131 с.	100,00
T01060	Избранные лекции по внутренним болезням / Н.А. Мухин. — 240 с.	135,00
T01031	История болезни в терапевтическом стационаре. Методические рекомендации. Гриф УМО / Г.Н. Голухов. — 64 с.	50,00
T01276	Как избежать сердечно-сосудистых катастроф / Коваленко В.В. — 80 с.	80,00
T01172	Клинический диагноз: учебное пособие / Ивашкин В.Т., Драпкина О.М. — 224 с.	358,00
T01176	Клиническое исследование ЭЛИЗА / Радченко А.Д., Михеева К.В., Сиренко Ю.Н. и др. — 64 с.	50,00
T01164	Клінічна гепатологія: Навчальний посібник / І.М. Скрипник, Т.В. Мельник, М.М. Потяженко. — 424 с.	100,00
T01177	Клінічне дослідження ЕЛІЗА / Г.Д. Радченко, К.В. Міхеєва, Ю.М. Сіренко. — 64 с.	50,00
T01086	Конспект терапевта. Часть 1. Антимикробная терапия / Редакторы-составители А.Ю. Заславский, Н.В. Куприненко. — 112 с.	50,00
T01197	Краткое пособие к клиническому исследованию больного / М.С.Сокол. — 80 с.	50,00

T01146	Лекарственные средства в практике врача (2-е изд., перераб. и допол.) / В.Ю. Мартов, А.Н. Окорочков. — 994 с.	549,00
T01158	Медицинская реабилитация. Книга 1 / Боголюбов В.М.	169,00
T01160	Медицинская реабилитация. Книга 3 / Боголюбов В.М.	169,00
T01012	Медсестринство в сімейній медицині/ За редакцією професора Є.Х. Заремби. — 214 с.	80,00
T01003	Метаболитотропные препараты / И.А. Мазур, И.С. Чекман, И.Ф. Беленичев, Н.А. Волошин, Н.А. Горчакова, Л.И. Кучеренко. — 304 с.	50,00
T01244	Миастения и врожденные миастенические синдромы / Б.В. Агафонов. — 224 с.	290,00
T01206	Миастения и миастенические синдромы: руководство / Санадзе А.Г. — 256 с.	343,00
T01219	Непосредственное исследование больного / Гребенев А.Л. — 176 с.	112,00
T01106	Непосредственное исследование больного в клинике внутренних болезней. Система органов дыхания. Часть 1 / В.И. Алекса, А.И. Шатихин. — 192 с.	86,00
T01070	Общая врачебная практика по Джону Нобелю / Под ред. Дж. Нобеля.	1546,00
T01221	Общая врачебная практика: руководство. В 2 томах. Том 1 / Под ред. И.Н. Денисова. — 976 с.	1320,00
T01121	Основы внутрішньої медицини. Том 1. Підручник для студентів / А.Г. Передерій, С.М. Ткач. — 640 с.	243,00
T01120	Основы внутрішньої медицини. Том 2. Підручник для студентів / А.Г. Передерій, С.М. Ткач. — 784 с.	259,00
T01001	Особенности цитологических и гематологических показателей та їх корекція в осіб, які постраждали внаслідок аварії на ЧАЕС /Л.П.Кіндзельський. — 94 с.	50,00
T01052	Отечный синдром: клиническая картина, дифференциальная диагностика, лечение / Г.Ю. Суворова. — 224 с.	117,00
T01156	Патология внутренних органов и беременность: Учебное пособие для врачей-терапевтов и врачей общей практики / Под ред. Б.А. Реброва. — 324 с.	200,00
T01032	Патология внутренних органов при травме в терапевтической клинике / А.Ф. Шепеленко. — 336 с.	129,00
T01107	Патология отдаленного периода у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС / Под ред. А.М. Никифорова. — 304 с.	100,00
T01189	Первичный гиперпаратиреоз: основы патогенеза, диагностики и хирургического лечения: монография / С.М. Черенко. — 148 с.	148,00
T01192	Перечитывая С.П. Боткина. Избранные лекции по внутренним болезням / Ивашкин В.Т., Драпкина О.М. — 96 с.	149,00
T01006	Питання експериментальної та клінічної медицини / Збірник статей, випуск 12, том 1. — 340 с.	50,00
T01007	Питання експериментальної та клінічної медицини / Збірник статей, випуск 12, том 2. — 318 с.	50,00
T01204	Питання експериментальної та клінічної медицини / Збірник статей, випуск 16, том 1. — 316 с.	50,00
T01058	Поликлиническая терапия: учебник для вузов / Г.И. Сторожаков, И.И. Чукаева, А.А. Александров. — 640 с.	679,00
T01279	Постоянная электрокардиостимуляция и дефибрилляция в клинической практике / Ардашев А.В., Джанджгава А.О. — 224 с.	475,00
T01033	Практическое руководство по пропедевтике внутренних болезней. Гриф УМО / С.Н. Шуленин. — 256 с.	99,00
T01115	Проблема боли в общеврачебной практике (учебно-методическое пособие для семейных врачей) / Г.И. Лысенко, В.И. Ткаченко. — 196 с.	50,00
T01048	Пропедевтика внутренних болезней (2-е изд.) (Мягк. обл.) / В.Т. Ивашкин.	90,00
T01049	Пропедевтика внутренних болезней (2-е изд.) (Тв. обл.) / В.Т. Ивашкин.	97,00
T01238	Пропедевтика внутренних болезней. Нефрология: учеб. пособие / В.Т. Ивашкин, О.М. Драпкина. — 184 с.	504,00

T01239	Пропедевтика внутренних болезней. Пульмонология: учебное пособие / Ивашкин В.Т., Драпкина О.М. — 176 с.	398,00
T01059	Пропедевтика внутренних болезней: учебник (2-е изд., доп. и перераб.) (книга + CD-диск) / Н.А. Мухин, В.С. Моисеев. — 848 с.	1 134,00
T01191	Противомикробная терапия в клинической практике терапевта / Бокарев И.Н.	161,00
T01214	Професійні хвороби. Підручник для студ. IV рівня акред. / Ткачишин В.С. — 895 с.	400,00
T01135	Профессиональные болезни: учебник (книга + CD-диск) / Косарев В.В., Бабанов С.А. — 368 с.	443,00
T01020	Психологическая диагностика в практике врача / И.Ф. Дьяконов, Б.В. Овчинников.	69,00
T01023	Психосоматические расстройства в практике терапевта / В.И. Симаненков.	185,00
T01034	Руководство к практическим занятиям по военно-полевой терапии / А.Ф. Шепеленко. — 272 с.	172,00
T01151	Руководство по лечению внутренних болезней: Т.1. Лечение болезней органов дыхания (3-е изд., перераб. и доп.) / А.Н. Окорочков. — 372 с.	308,00
T01152	Руководство по лечению внутренних болезней: Т.2. Лечение болезней органов пищеварения. Лечение болезней пищевода, желудка, кишечника (3-е изд., перераб. и доп.) / А.Н. Окорочков. — 416 с.	308,00
T01153	Руководство по лечению внутренних болезней: Т.3. Лечение болезней печени, желчных путей, поджелудочной железы (3-е изд., перераб. и доп.) / А.Н. Окорочков. — 336 с.	416,00
T01200	Руководство по перемещению пациентов / Скоромец А.А. — 313 с.	106,00
T01037	Руководство по подготовке к зачету и экзамену по пропедевтике внутренних болезней / С.Н. Шуленин. — 96 с.	51,00
T01038	Руководство по семейной медицине / И.В. Дуда. — 584 с.	218,00
T01018	Синдром метеоризма в терапевтической практике / Ю.П. Успенский.	50,00
T01019	Синдромная патология, дифференциальная диагностика и фармакотерапия / А.Н. Нагнибеда.	117,00
T01222	Системные васкулиты в современной клинической практике / А.И.Дядык, Л.С.Холопов. — 248 с.	110,00
T01015	Сімейна медицина. Енциклопедія у п'яти томах: том 2 / Барнет О.Ю., Беш Л.В., Голік Р.Г. — 736 с.	180,00
T01262	Современные подходы к терапии когнитивных нарушений, нейрометаболическая терапия / Маньковский Н.Б. — 72 с.	50,00
T01233	Справочник врача семейной медицины / В.М. Мавродий. — 640 с.	280,00
T01249	Справочник врача семейной медицины. Стандарты диагностики и лечения инфекционных и паразитарных заболеваний / Ершова И.Б., Бодня Е.И., Мочалова А.А., Бодня И.П. — 440 с.	320,00
T01212	Справочник по гепатологии / Под ред. Н.А. Мухина. Ред.-сост. Абдурахманов Д.Т. — 416 с.	196,00
T01111	Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней (5-е изд.) / Б.И. Шулушко, С.В. Макаренко. — 704 с.	314,00
T01163	Схема истории болезни. Справочное руководство / Составитель Т.В. Чистик. — 24 с.	50,00
T01181	Тромбоциты: физиология, морфология, возрастные и патологические особенности, антитромбоцитарная терапия. Книга 1 / О.В. Коркушко, В.Ю. Лишневецкая. — 140 с.	50,00
T01182	Тромбоциты: физиология, морфология, возрастные и патологические особенности, антитромбоцитарная терапия. Книга 2 / О.В. Коркушко, В.Ю. Лишневецкая.	50,00
T01081	Управление болезнями: Практическое руководство для врачей / В.В. Рево. — 464 с.	215,00
T01196	Физиология и патология тромбоцитов / Мазуров А.В. — 480 с.	335,00

**Весь асортимент магазину медичної книги «БУКВАМЕД»
на сайті: www.bookvamed.com.ua**

30-та Міжнародна медична виставка

Public Health

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я



НАЙБІЛЬША МЕДИЧНА ПОДІЯ ОСЕНІ!

6-8

ЖОВТНЯ

2021

Київ, Міжнародний виставковий центр (М) Лівобережна



IX Міжнародна виставка та конференція медичного туризму



Міжнародна виставка лабораторного обладнання, інноваційних технологій і рішень



International
Dental
Forum

VII Міжнародна виставка стоматологічного обладнання та матеріалів і серія науково-практичних та бізнес-заходів

Організатор:

PREMIER EXPO

Тел.: +38 (044) 496 86 45

E-mail: ph@pe.com.ua

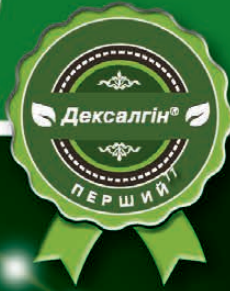
Безкоштовний квиток на сайті www.publichealth.com.ua

Ваш промокод ZASLAVSKYI

Симптоматичне лікування гострого болю^{1-3, *}

Дексалгін®

декскетопрофену трометамол



ШВИДКА³⁻⁵ та ЕФЕКТИВНА^{1, 6-10}
знеболювальна дія



**ПАНАЦЕЯ
ПРЕПАРАТ
РОКУ 2020¹²**



Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів в галузі охорони здоров'я. Фармакотерапевтична група: нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби. Код АТХ M01A E17.

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

Виробник. Ліaboratorio Menarini S. A. Альфонс XII, 587, Бадальона, Барселона, 08918 Іспанія. А. Менаріні Мануфактурінг Логістікс енд Сервісес С.р.л. В'я Кампо ді П'аве, 67108 Л'Аквіла (АК), Італія.
ДЕКСАЛГІН® ІН'ЄКТ. Склад: 1 мл розчину для ін'єкції містить декскетопрофену трометамолу 36,9 мг, що еквівалентно декскетопрофену 25 мг (одна ампула по 2 мл містить декскетопрофену трометамолу 73,8 мг, що еквівалентно декскетопрофену 50 мг). **Лікарська форма.** Розчин для ін'єкції. **Показання.** Симптоматичне лікування гострого болю середньої та високої інтенсивності у випадках, коли пероральне застосування препарату недостатнє, наприклад, при післяопераційних болях, ниркових коликах та болю у попереку. **Противопозання.** Підвищена чутливість до декскетопрофену, будь-якого іншого нестероїдного протизапального засобу (НПЗЗ) або до допоміжних речовин препарату. Помірне або тяжке порушення функції нирок (кліренс креатиніну < 59 мл/хв). Тяжке порушення функції печінки (10-15 балів за шкалою Чайлда-П'ю), та інші. **Спосіб застосування та дози.** Дорослим. Рекомендована доза становить 50 мг з інтервалом 8-12 годин. При необхідності повторити дозу вводити через 6 годин. Максимальна добова доза не має перевищувати 150 мг. **ДЕКСАЛГІН® ІН'ЄКТ** призначений для короточасного застосування, тому його слід застосовувати тільки у період гострого болю (не довше 2 дні). Пациєнтів слід переводити на пероральне застосування анагетиків, якщо це можливо. Побічні реакції можна скоротити за рахунок застосування меншої ефективного дози протягом якомога коротшого проміжку часу, необхідного для покращення стану. **Побічні реакції.** Порушення з боку травного тракту спостерігаються найчастіше. Повний перелік протипоказань, побічних реакцій, а також докладну інформацію про спосіб та особливості застосування препарату можна знайти в інструкції для медичного застосування препарату ДЕКСАЛГІН® ІН'ЄКТ від 15.10.2020 №2338. **Виробник.** АльфаСігма С.П.А., вул. Енріко Фермі, 1 - 65020 Аяноно (Пескара), Італія.

ДЕКСАЛГІН® САШЕ. Склад: декскетопрофену трометамолу. 1 ододозовий пакет містить декскетопрофену трометамолу 36,9 мг, що еквівалентно декскетопрофену 25 мг. **Лікарська форма.** Гранули для орального розчину. **Показання.** Короточасне симптоматичне лікування гострого болю від легкого до середнього ступеня тяжкості, наприклад, м'язово-скелетний біль, дисменорея та зубний біль. **Противопозання.** Підвищена чутливість до декскетопрофену, будь-якого іншого нестероїдного протизапального засобу (НПЗЗ) або до допоміжних речовин препарату. Помірне або тяжке порушення функції нирок (кліренс креатиніну < 59 мл/хв). Тяжке порушення функції печінки (10-15 балів за шкалою Чайлда-П'ю), та інші. **Спосіб застосування та дози.** Дорослі. Залежно від виду та інтенсивності болю рекомендована доза становить 25 мг кожні 8 годин. Добова доза не повинна перевищувати 75 мг. Побічні дії можна звести до мінімуму шляхом застосування мінімальної ефективного дози протягом якомога коротшого проміжку часу, необхідного для усунення симптомів. Перед застосуванням розчинити весь вміст 1 пакета у скляній чашці та добре перемішайте для кращого розчинення. Отриманий розчин слід приймати відразу після приготування. Дексалгін® саше призначений тільки для короточасного застосування, необхідного для усунення симптомів. **Побічні реакції.** Порушення з боку травного тракту спостерігаються найчастіше. Повний перелік протипоказань, побічних реакцій, а також докладну інформацію про спосіб та особливості застосування препарату можна знайти в інструкції для медичного застосування препарату Дексалгін® саше від 13.04.2021 №721. **Виробник.** Ліaboratorio Menarini S. A. Альфонс XII, 587, Бадальона, Барселона, 08918 Іспанія.

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

**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

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

РП № UA/92520/01/01, РП № UA/92520/02/01, РП № UA/92520/03/01

UA Декс 08_2021_V1_Рпін. Затверджено до друку 13.05.2021