

# ДОСЛІДЖЕННЯ САНОГЕНЕЗУ ПРИ ПЕРЕЛОМОВИВИХАХ У ДІЛЯНЦІ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА

**Канзюба А.І.**

*ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна*

**Штробля В.В.**

*ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна*

## **Вступ**

Переломи вертлюжної западини (ПВЗ) та переломовивихи у ділянці кульшового суглоба (ПВКС) виникають внаслідок високоенергетичної травми і характеризуються складністю та численністю варіантів руйнування. Завдяки застосуванню сучасної діагностики, консервативного та хірургічного методів, насамперед технології внутрішнього остеосинтезу, досягнуто значне покращення анатомічних і функціональних результатів. Однак відновлення конфігурації вертлюжної западини — це тільки початок лікування. Подальша доля пошкодженого кульшового суглоба визначається перебігом репаративного процесу, який, у свою чергу, залежить від змін, що відбуваються в організмі постраждалих на місцевому та системному рівнях внаслідок травми та подальших лікувальних заходів. Значна кількість ускладнень у вигляді деструктивно-дистрофічних змін [1] у пошкодженому суглобі свідчить про необхідність застосування комплексного лікування постраждалих на підставі вивчення різних ланок саногенезу переломів вертлюжної западини. Недостатньо дослідженими є фактори ризику, що впливають на прогресування деструктивно-дистрофічного процесу: глибина й динаміка розвитку морфологічних змін у тканинах пошкодженого суглоба [2], зміни метаболізму та імунного статусу у відповідь на травму [3], закономірності перебігу регенерації та резорбції кісткової тканини [4], вплив біомеханічних порушень умов функціонування опорно-рухової системи [5, 6]. Цим зумовлена значна кількість ускладнень, що спостерігаються у формі травматичного артрозо-артриту, асептичного некрозу головки стегнової кістки, неправильно зрощених або незрощених переломів вертлюжної западини [1,7,8]. Вищенаведене зумовлює необхідність дотримуватися нових концептуально-методологічних підходів до проблеми переломовивихів у ділянці кульшового суглоба, визначає перспективні напрямки наукового пошуку.

**Мета роботи** — ідентифікувати напрямки саногенезу ПВКС, які визначають зміни, що відбуваються внаслідок травми в організмі постраждалих, впливають на вибір лікувальної тактики, перебіг репаративного процесу в пошкодженому суглобі, напрямки та результати комплексного відновлювального лікування.

**Матеріали та методи** На підставі концепції про наявність біологічного та біомеханічного аспектів у проблемі травматичних пошкоджень кульшового суглоба розроблена програма досліджень біомеханічних наслідків ПВКС, а також змін, що відбуваються внаслідок травми в організмі постраждалих і впливають на перебіг репаративного процесу на місцевому та системному рівнях. Як основний метод обраний метод кінцевих елементів (КЕ). Аналіз проведений на тривимірній КЕ-моделі кульшового суглоба. Модель проксимального відділу стегнової кістки побудована самостійно з використанням програми автоматичної генерації КЕ-сітки по заданим поперечним перетинам стегнової кістки. Розрахунки проводились із

використанням програми розрахунків BioCad і програми візуалізації Looker. Для обґрунтування механізму порушення стабільності кульшового суглоба розроблено математичну модель — куля вкладена в частину сфери, геометрія якої відображає геометрію зруйнованої вертлюжної западини. При визначенні зони стабільності даної системи використаний числовий метод для вирішення рівнянь, що визначають зону стабільності. Програма була розроблена мовою C++. Середовище розробки — MS Visual Studio 6.0. Для графічного подання даних використана бібліотека Open GL. Клінічна частина роботи виконана на основі аналізу результатів клініко-рентгенологічного обстеження 180 постраждалих із переломовивихами в ділянці кульшового суглоба. Серед них було 149 (82,8 %) чоловіків віком від 20 до 66 років (середній вік —  $39,0 \pm 3,17$  року) та 31 жінка (17,2 %) віком від 16 до 71 року (середній вік —  $41,63 \pm 6,24$  року). У всіх випадках травма була високоенергетичною, у 65 осіб (36,1 %) пошкодження мали характер політравми. Для вивчення патологічних змін, що відбуваються у тканинах пошкодженого кульшового суглоба, проведено морфологічне дослідження кістково-хрящових фрагментів, які були вимушено видалені при відновних хірургічних втручаннях у 24 пацієнтів. Зміни оцінювали за шкалою H.J. Mankin [9] залежно від віку постраждалих та в різні терміни після травми: 3 дні, 5 днів, 10 днів, 14 днів, 18 днів, 1 міс., 1,5 міс., 2 міс., 5 міс., 6 міс., 1 рік, 1,5 року та 2 роки. Шляхом вивчення метаболічних процесів і змін імунного статусу в 69 пацієнтів у терміни 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 тижнів, а також у періоди 9–12 та 13–27 тижнів досліджена динаміка процесів регенерації і резорбції кісткової тканини та деструктивно-дистрофічні зміни в суглобовому хрящі. Для оцінки метаболізму в сироватці крові визначали вміст електролітів, вуглеводів, білків, ліпідів, активність амінотрансфераз, фосфатаз, креатинкінази та лізосомальних ферментів. Як показник ступеня резорбції кісткової тканини використовували співвідношення «креатинін/кисла фосфатаза». Імунний статус пацієнтів оцінювали за допомогою інтегральних параметрів, що відображають стан основних ланок імунної системи: загальна кількість лейкоцитів, лімфоцитів, кількість Т-лімфоцитів та їх субпопуляцій (Т-хелпери, Т-супресори), В-лімфоцитів, фагоцитарна активність нейтрофілів і фагоцитарний індекс, показник метаболічної активності нейтрофілів (спонтанний НСТ-тест) та рівень циркулюючих імунних комплексів. Для статистичної обробки показників з нормальним розподілом використаний t-критерій Стьюдента, для показників з розподілом, відмінним від нормального, — ранговий T-критерій Манна — Уїтні. Розбіжності між групами вважали значущими при рівні вірогідності  $p < 0,05$ . Статистична обробка отриманих даних проведена на персональному комп'ютері (програма MedCalc® 9.4.1.0, демо-версія без обмеження терміну використання) згідно з міжнародними рекомендаціями.

**Результати та обговорення** Досліджені закономірності розподілу внутрішніх зусиль у непошкодженому суглобі для умов двоопорного й одноопорного стояння. Встановлено, що при ПВЗ виникають умови для порушення стабільності КС. У місцях контакту головки стегнової кістки з пошкодженою частиною ВЗ, переважно в задньо-верхньому її відділі, виникають ділянки концентрації напружень, значення яких межують з максимально допустимими для кісткової та хрящової тканини. Відновлення анатомічних параметрів ВЗ шляхом репозиції й остеосинтезу забезпечує більш рівномірний розподіл напружень, зниження їх максимальних значень. Однак за умови навантаження КС зберігається підвищений рівень напруженого стану як в ділянці опорної поверхні ВЗ, так і в місцях розташування фіксуючих конструкцій. Ці ділянки є потенційними осередками розвитку дистрофічних змін як у ВЗ, так і в головці стегнової кістки. Доведено також, що зміни НДС у ділянці кульшового суглоба

визначаються не тільки його пошкодженням, але й застосуванням лікувальних засобів. При виконанні остеосинтезу ВЗ змінюється розподіл на-пружень у найбільш навантажувальній задньо-верхній її частині — зникають ділянки з піковим підвищенням напружень у місці контакту головки стегнової кістки з пошкодженою частиною вертлюжної западини. Однак напружений стан, що зберігається, за умови навантаження суглоба значно перевищує рівень напружень задньо-верхньої частини вертлюжної западини при відсутності пошкодження. Ці зони слід вважати потенційним місцем розвитку деструктивно-дистрофічних змін як у вертлюжній западині, так і в головці стегнової кістки. До того ж при невеликих розмірах фрагментів, що фіксуються, або при розташуванні конструкції поблизу суглобової поверхні підвищений напружений стан може сприяти прогресуванню дистрофічного процесу в кістково-хрящовій тканині. При аналізі результатів морфологічного дослідження тканин пошкодженого кульшового суглоба встановлено, що деструктивні зміни в суглобовому хрящі та субхондральній кістці спостерігаються вже в ранньому періоді після травми. Динаміка морфологічних змін залежить від віку постраждалих і давності пошкодження суглоба. Дані імунологічного та біохімічного досліджень проаналізовані залежно від клініко-рентгенологічних результатів лікування. 1-шу групу становили 23 пацієнти зі значними деструктивно-дистрофічними змінами в пошкодженому суглобі, що зумовило задовільні та погані (за Harris Hip Score) функціональні результати. 2-гу групу — 46 пацієнтів з відмінними та добрими результатами. У відповідь на травму кульшового суглоба в пацієнтів обох груп розвиваються однотипні реакції імунної системи, що характеризуються зниженням вмісту у периферичній крові Т-лімфоцитів та їх регуляторних субпопуляцій, зростанням імунорегуляторного індексу і розвитком імунodefіциту клітинного типу, підвищенням активності фагоцитарної системи і зростанням вмісту у сироватці крові загальних ЦІК. Для обґрунтування змісту рентгенологічного дослідження ділянки таза і пошкодженого кульшового суглоба були обрані такі критерії: тип перелому вертлюжної западини за класифікацією АО; характер пошкодження тазового кільця; локалізація перелому в межах вертлюжної западини; величина зміщення фрагментів вертлюжної западини; наявність вивиху або підвивиху стегна; наявність переломів головки та шийки стегнової кістки; стан стабільності кульшового суглоба; характер змін у ділянці кульшового суглоба при застарілих пошкодженнях; анатомічний результат лікування. Відповідно до цих критеріїв запропонована програма багатопроєкційного рентгенографічного та СКТ досліджень кульшових суглобів і таза. СКТ таза і кульшових суглобів у досліджених пацієнтів дозволила виявити приховані пошкодження крижово-клубових суглобів (27,71 %), імпресійні переломи в межах суглобової поверхні вертлюжної западини (30,12 %), внутрішньосуглобово розташовані кістково-хрящові фрагменти (32,53 %). Переломи вертлюжної западини можуть призводити до порушення стабільності кульшового суглоба. Порушення стабільності суглоба відбувається через виникаючу невідповідність головки стегнової кістки об'єму вертлюжної западини, що збільшується або зменшується внаслідок зміщення її фрагментів. Для кількісної характеристики стабільності кульшового суглоба при переломах задньої стінки вертлюжної западини запропонована методика вимірювання розміру дефекту задньої стінки на поперечних сканах обох кульшових суглобів одного рівня. Встановлено, що пошкоджений кульшовий суглоб втрачає стабільність, якщо величина дефекту, який утворився, перевищує 40 % задньої стінки вертлюжної западини. Результатами досліджень доведено, що при переломах у ділянці навантажувальної поверхні вертлюжної западини відновлення стабільності кульшового суглоба можливо тільки

шляхом відкритої репозиції та внутрішнього остеосинтезу. Планування остеосинтезу при ПВЗ, що відносяться до типів В та С, повинно здійснюватись із врахуванням особливостей пошкодження тазового кільця. Підставою для вибору консервативного методу є збережена стабільність пошкодженого кульшового суглоба або стан постраждалого, що виключає можливість застосування за показаннями хірургічного методу відновлення стабільності КС. На основі результатів дослідження біомеханічних змін, особливостей імунного статусу та обмінних процесів в організмі постраждалих, їх взаємозв'язків з клініко-рентгенологічними і морфологічними змінами в ділянці пошкодження запропонована концептуальна позиція щодо лікування ПВКС. До планування лікувальної тактики, на наш погляд, слід підходити з позиції аналізу різних ланок патогенезу післятравматичного артрозу шляхом визначення факторів руйнування та їх ролі в саногенезі травматичних пошкоджень кульшового суглоба. Відповідно до тяжкості пошкодження кульшового суглоба ми виділили найбільш суттєві фактори, що визначають перебіг відновних процесів:

1) структурні пошкодження хрящового покриву та субхондральних ділянок вертлюжної западини і головки стегнової кістки;

2) пошкодження суглобової сумки кульшового суглоба;

3) пошкодження м'язів тазового пояса;

4) зміни напружено-деформованого стану в ділянці кульшового суглоба;

5) порушення стабільності пошкодженого кульшового суглоба;

6) локальний післятравматичний остеопороз;

7) реактивне запалення у пошкодженому суглобі;

8) регенерація сполучної тканини в осередку пошкодження;

9) патогенні фактори, зумовлені лікуванням, що проводилося.

Таке уявлення про фактор руйнування дозволило визначити напрямки та зміст патогенетичного лікування травматичних пошкоджень кульшового суглоба:

1) усунення вивиху стегна;

2) відновлення конгруентності поверхонь вертлюжної западини та головки стегнової кістки;

3) відновлення стабільності кульшового суглоба;

4) відновлення фізіологічного співвідношення у системі «таз — стегно»;

5) функціональне розвантаження пошкодженого кульшового суглоба;

6) оптимізація термінів виконання реконструктивних операцій на пошкодженому кульшовому суглобі;

7) профілактика та комплексне лікування локального післятравматичного остеопорозу;

8) комплексне лікування деструктивно-дистрофічних змін у пошкодженому суглобі;

9) медикаментозна корекція репаративного процесу.

Клініко-рентгенологічні спостереження дозволяють стверджувати, що консервативне лікування є обґрунтованим тільки за умови стабільності пошкодженого кульшового суглоба. В інших випадках консервативну тактику слід обирати за умови відсутності доцільності або можливості застосування внутрішнього остеосинтезу вертлюжної западини. Застосування медикаментозного лікування постраждалих із ПВКС передусім повинно вирішувати пріоритетне завдання гострого періоду травми — корекцію порушених функцій внутрішніх органів і систем, зумовлених тяжкістю перебігу травматичної хвороби. Другий напрямок — корекція метаболічних порушень у тканинах пошкодженого кульшового суглоба, спрямована на зниження катаболічних процесів у хрящовій і кістковій тканинах, нормалізацію біосинтетичних

процесів, протекторний вплив на структуру і метаболізм ураженого суглобового хряща. Підхід до планування програми відновлювального лікування в реабілітаційному періоді був визначений за результатами досліджень імунного статусу, показники якого корелювали з процесами регенерації та резорбції кісткової тканини, а також із деструктивно-дистрофічними змінами у суглобовому хрящі в періоди 5, 6, 7, 8, 9 та 10 тижнів після травми [10]. Доведено, що поступове і дозоване збільшення навантаження кульшового суглоба, поєднане з використанням нестероїдних протизапальних та імуностимулюючих препаратів, сприяє перебігу репаративного процесу.

### **Висновки**

1. Пріоритетними напрямками рішення проблеми є удосконалення діагностики переломовивихів у ділянці кульшового суглоба та вивчення патологічних змін в організмі постраждалих в різні періоди після травми для обґрунтування критеріїв диференційованого підходу до обрання лікувальної тактики.

2. Варіанти руйнування суглобового покриття, відзначені в період 1–2 тижнів після травми при патогістологічному дослідженні, пов'язані як із прямим механізмом пошкодження, так і з опосередкованим — комплексом порушень у суглобі, що призводять до розвитку післятравматичного артрозу. В наступні періоди деструктивно-дистрофічні зміни суглобового хряща прогресують із вірогідно встановленими відмінностями залежно від віку пацієнта.

3. Напрямки лікувальної програми залежать від типу пошкодження суглоба і давності травми — усунення вивиху стегна, відновлення стабільності кульшового суглоба, оптимізація режиму функціонального розвантаження суглоба, функціональне відновлювальне лікування, медикаментозна корекція репаративного процесу.

### **Список використаних джерел:**

1. Vina E.R., Kwok C.K. Epidemiology of Osteoarthritis: Literature Update. *Curr. Opin. Rheumatol.* 2018. № 30(2). P. 160-167. DOI: 10.1097/BOR.0000000000000479.
2. Marsell R., Einhorn T.A. The biology of fracture healing. *Injury.* 2011. № 42(6). P. 551-555. DOI: 10.1016/j.injury.2011.03.031.
3. Bucher C.H., Duda G.N., Volk H.D., Schmidt-Bleek K. The role of immune reactivity in bone regeneration. In: Zorzi A.R., de Miranda J.B., ed. *Advanced Techniques in Bone Regeneration.* London: IntechOpen Limited, 2016. P. 169-194. DOI: 10.5772/62476.
4. Hedström M., Sjöberg K., Svensson J., Brosiö E., Dalen N. Changes in biochemical markers of bone metabolism and BMD during the first year after a hip fracture. *Acta Orthop. Scand.* 2001 Jun. № 72(3). P. 248-251. DOI: 10.1080/00016470152846565.
5. Ghiasi M.S., Chen J., Vaziri A., Rodriguez E.K., Nazarian A. Bone fracture healing in mechanobiological modeling: A review of principles and methods. *Bone Reports.* 2017. № 6. P. 87-100. DOI: 10.1016/j.bonr.2017.03.002.
6. Epari D.R., Duda G., Thompson M.S. Mechanobiology of bone healing and regeneration: In vivo models. *Journal of Engineering in Medicine.* 2010. № 224(12). P. 1543-1553. DOI: 10.1243/09544119JEM808.
7. Punzi L., Galozzi P., Luisetto R. et al. Post-traumatic arthritis: overview on pathogenic mechanisms and role of inflammation. *Rheumatic & Musculoskeletal Diseases.* 2016. № 2. P. 1-9. DOI: 10.1136/rmdopen-2016-000279.
8. Olson S.A., Furman B., Guilak F. Joint injury and post-traumatic arthritis. *HSS Journal.* 2012. 8. P. 23-25. DOI: 10.1007/s11420.
9. Mankin H.J., Johnson M.E., Lippiello L. Biochemical and metabolic abnormalities in articular cartilage from osteoarthritic human hips. *J. Bone Joint. Surg.* 1981. Vol. 63. P. 131-139.
10. Климовицький В.Г., Канзюба А.І., Донченко Л.І., Гончарова Л.Д. Напрямки відновлювального лікування постраждалих з переломами вертлюжної западини у реабілітаційному періоді. *Проблеми травматології та остеосинтезу.* 2017. № 1–2 (7–8). С. 50-59.