

ДЕРЖАВНА УСТАНОВА
«ІНСТИТУТ ТРАВМАТОЛОГІЇ ТА ОРТОПЕДІЇ НАМН УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ»

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

ГАЛУЗИНСЬКИЙ ОЛЕКСАНДР АНАТОЛІЙОВИЧ

УДК:[616.728.2-007.2+616.711] -092:616-07(043.3)

ДИСЕРТАЦІЯ

**ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПАРАМЕТРІВ ХРЕБТОВО-ТАЗОВОГО БАЛАНСУ
ІЗ ПЕРЕБІГОМ КУЛЬШОВО-ПОПЕРЕКОВОГО СИНДРОМУ**

14.01.21 – «Травматологія та ортопедія»

подається на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук
(доктора філософії)

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело.

_____ О.А. Галузинський

Науковий керівник:

Академік НАМНУ, проф. Гайко Г.В.

Київ – 2019

АНОТАЦІЯ

Галузинський Олександр Анатолійович. Взаємозв'язок параметрів хребтово-тазового балансу із перебігом кульшово-поперекового синдрому

Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.21 «Травматологія та ортопедія». – ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Київ, 2019.

Дисертація присвячена проблемам патогенезу, особливостям клініко-рентгенологічної картини, перебігові та результатам лікування коксартрозу із супутньою патологією хребта (кульшово-поперекового синдрому). Створено біомеханічну модель напружено-деформованого стану системи «хребет-таз-кульшові суглоби» при первинному ураженні одного кульшового суглоба. У моделі розглядається зменшення осьового навантаження на кульшовий суглоб на 10 та 30%, що відповідає функціональній недостатності нижньої кінцівки при коксартрозі I-II та III-IV стадіях відповідно. Доведено, що перерозподіл напружень та деформацій в протилежному кульшовому суглобі та клубово-кризовому зчленуванні залежить від параметрів хребтово-тазового балансу (кута нахилу крижової кістки та виразності поперекового лордозу) у хворих на коксартроз. При гіполордозі максимальні напруження виявлені у протилежному кульшовому суглобі та міжхребцевих дисках поперекового відділу хребта, при гіперлордозі – у протилежному клубово-кризовому зчленуванні та дуговідросчастих суглобах LI-LV. Отримані дані біомеханічних досліджень підтверджуються клінічними проявами кульшово-поперекового синдрому. Двобічний коксартроз домінує у хворих при гіполордозі, а одnobічний коксартроз – при гіперлордозі. Перевантаження передньої колони (міжхребцевих дисків) поперекового відділу хребта клінічно супроводжувалося люмбоішіалгією, перевантаження задньої

колони (дуговідросчастих суглобів) – люмбалгією. Виявлено також залежність між сигнальною контрактурою кульшового суглоба та кутом нахилу крижової кістки: при горизонтальному – згинальна контрактура виражена більше, при вертикальному – менше. Кут нахилу крижової кістки є конституційною константою у дорослої людини, що разом із згинальною контрактурою кульшового суглоба беруть участь у формуванні поперекового лордозу. Виявлено, що клініко-рентгенологічні прояви кульшово-поперекового синдрому також залежать від параметрів хребтово-тазового балансу. У хворих із гіперлордотичною поставою домінувала справжня форма hip-spine синдрому (розвиток вертеброгенної патології випереджав розвиток коксартрозу). Коксартроз переважно гіперпластичний, із повільним прогресуванням. У хворих із гіполордотичною поставою домінувала зворотна форма hip-spine синдрому (розвиток коксартрозу випереджав розвиток вертеброгенної патології). Коксартроз переважно гіпопластичний, із швидкою формою прогресування. Виявлено кореляцію між параметрами хребтово-тазового балансу та вираженістю залишкового больового синдрому після ендопротезування кульшового суглоба. Больовий синдром у попереку та стегні оцінювався за шкалами WOMAC, Oswestry та Harris. У хворих із нормолордотичною поставою результат ендопротезування кульшового суглоба за даними шкалами найкращий, ознак залишкового больового синдрому не виявлено. У хворих із гіперлордотичною поставою результат ендопротезування задовільний, у незначної частини хворих спостерігалася люмбалгія. У хворих із гіполордотичною поставою результат ендопротезування кульшового суглоба статистично найгірший, больовий синдром був зумовлений переважно люмбоішіалгією. Виявлені закономірності необхідно враховувати при плануванні тотального ендопротезування (ТЕП) кульшового суглоба. Хворим із нормо- та гіперлордозом показане ендопротезування кульшового суглоба із подальшою загальною реабілітацією, а пацієнти з гіполордозом потребують ретельного

обстеження у невролога та вертебролога до оперативного втручання та можливого лікування основного захворювання.

Ключові слова: кульшово-поперековий синдром, коксартроз, хребтово-тазовий баланс, поперековий відділ хребта, ендопротезування кульшового суглоба.

Аннотация

Галузинский Александр Анатольевич. Взаимосвязь параметров позвоночно-тазового баланса с течением тазобедренно-поясничного синдрома.

Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.21 – «Травматология и ортопедия». – ГУ «Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины», Киев, 2019.

Диссертация посвящена проблемам патогенеза, особенностям клинко-рентгенологической картины, течению и результатам лечения коксартроза с сопутствующей патологией позвоночника (тазобедренно-поясничного синдрома). Создано биомеханическую модель напряженно-деформированного состояния системы «позвоночник-таз-тазобедренные суставы» при первичном поражении одного тазобедренного сустава. В модели рассматривается уменьшение осевой нагрузки на тазобедренный сустав на 10 и 30%, что соответствует функциональной недостаточности нижней конечности при коксартрозе I-II та III-IV стадиям соответственно. Доказано, что перераспределение нагрузок и деформаций в противоположном тазобедренном суставе и позвоночно-крестцовом сочленении зависит от параметров позвоночно-тазового баланса (угла наклона и выраженности поясничного лордоза) у больных коксартрозом. При гиполордозе максимальное напряжение обнаружено в противоположном тазобедренном

суставе и межпозвоночных дисках поясничного отдела позвоночника, при гиперлордозе – в противоположном пояснично-крестцовом сочленении и дугоотростчатых суставах LI-LV. Полученные данные биомеханических исследований подтверждаются клиническими проявлениями тазобедренно-поясничного синдрома. Двусторонний коксартроз доминирует у больных с гиполордозом, а односторонний коксартроз – с гиперлордозом. Перегрузка передней колонны (межпозвоночных дисков) поясничного отдела позвоночника клинически сопровождается люмбоишиалгией, перегрузка задней колонны (дугоотростчатых суставов) – люмбалгией. Обнаружена, также, зависимость между сгибательной контрактурой тазобедренного сустава и углом наклона крестца: при горизонтальном положении – сгибательная контрактура выражена больше, при вертикальном – меньше. Угол наклона крестца является конституционной константой у взрослого человека, что вместе со сгибательной контрактурой тазобедренного сустава принимают участие в формировании поясничного лордоза. Обнаружено, что клинико-рентгенологические проявления тазобедренно-поясничного синдрома также зависят от параметров позвоночно-тазового баланса. У больных с гиперлордозной осанкой доминирует истинная форма hip-spine синдрома (развитие вертеброгенной патологии опережает развитие коксартрозу). Коксартроз преимущественно гиперпластический, с медленной формой прогрессирования. В то же время у больных с гиполордозной осанкой доминирует обратная форма hip-spine синдрома (развитие коксартрозу опережает развитие вертеброгенной патологии). Коксартроз преимущественно гипопластический, с быстрой формой прогрессирования. Обнаружена корреляция между параметрами позвоночно-тазового баланса и интенсивностью остаточного болевого синдрома после эндопротезирования тазобедренного сустава. Болевой синдром в пояснице и бедре оценивался по шкалам WOMAK, Oswestry и Harris. У больных с нормолордозной осанкой результат эндопротезирования тазобедренного сустава наилучший, признаков остаточного болевого синдрома не обнаружено. У больных с

гиперлордозной осанкой результат эндопротезирования удовлетворительный, у незначительной части больных наблюдалась люмбагия. А у больных с гиполордозной осанкой результат эндопротезирования статистически наихудший, болевой синдром был обусловлен, в основном, люмбоишиалгией. Обнаруженные закономерности необходимо учитывать при тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава. Больным с нормо- и гиперлордозом показано эндопротезирование тазобедренного сустава с дальнейшей общей реабилитацией, а пациенты с гиполордозом нуждаются в тщательном обследовании у невролога и вертебролога до оперативного вмешательства.

Ключевые слова: тазобедренно-поясничный синдром, коксартроз, позвоночно-тазовый баланс, поясничный отдел позвоночника, эндопротезирование тазобедренного сустава.

ANNOTATION

Haluzinskii Aleksandr Anatolievich. The relationship of the parameters of the spine-pelvic balance with the passage of the hip-spine syndrome.

Manuscript.

Thesis for the degree of Doctor of Philosophy in specialty 14.01.21 – "Traumatology and orthopedics". – State Institution "Institute of Traumatology and Orthopedics of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kiev, 2019.

The thesis is devoted to the problems of pathogenesis, to the peculiarities of the clinical and radiographic picture, passage and to the results of the treatment of osteo-arthritis with the corresponding pathology of the spine (hip and lumbar syndrome). A biomechanical model of the stress-strain state of the "spine-pelvis-hip joints" system with the primary lesion of one hip joint has been created. The model highlights a decrease in the axle load on the hip joint by 10 to 30%, which

corresponds to the functional insufficiency of the lower extremity with osteo-arthritis I-II and III-IV stages respectively. It has been proved that the redistribution of load and deformation in the opposite hip joint and the sacroilical joint depends on the parameters of the spine-pelvic balance (the angle and severity of lumbar lordosis) in patients with osteo-arthritis.

The maximum tension is found in the opposite hip joint and intervertebral discs of the lumbar spine with hypolordosis and hyperlordosis – in the opposite sacroilical joint and vertebral joints LI-LV. The obtained data of biomechanical studies are confirmed by clinical manifestations of the hip-spine syndrome. Two-sided osteo-arthritis dominates in patients with hypolordosis, and one-sided osteo-arthritis – with hyperlordosis. Overload of the anterior column (intervertebral discs) of the lumbar spine is clinically accompanied by low back pain with ischias, while overload of the posterior column (vertebral joints) – by low back pain. There is also dependence between the flexor contracture of the hip joint and the angle of the sacrum: in the horizontal position, the flexor contracture is more pronounced, while the vertical one is less. The angle of the sacrum is a constant in an adult, which, together with the flexor contracture of the hip joint, are involved in the formation of lumbar lordosis. It has been found that the clinical and radiographic manifestations of the hip and lumbar syndrome also depend on the parameters of the spine-pelvic balance. Patients with hyperlordosis posture have the genuine form of the hip-spine syndrome dominating (the development of vertebrogenic pathology outstrips the development of osteo-arthritis). Osteoarthritis is predominantly hyperplastic with a slow form of progression. At the same time, the reverse form of the hip-spine syndrome (the development of osteoarthritis preceding the development of vertebrogenic pathology) dominates in patients with hypolordosis posture. Osteoarthritis is predominantly hypoplastic, with a rapid form of progression. The correlation between the parameters of the spine-pelvic balance and the intensity of the residual pain syndrome after hip

replacement has been revealed. Low back and thigh pain has been assessed according to the scales WOMAK, Oswestry and Harris.

Patients with normolorodic posture seem to have the best result of hip replacement, without any signs of residual pain syndrome found. Satisfactory result of hip replacement is observed in patients with hyperplastic posture, and a small proportion of patients develop low back pain. However, patients with hypolordosis posture have worse result of hip replacement, according to statistics, the pain syndrome is caused mainly by low back pain with ischias. The observed patterns should be taken into account in hip joint replacement. Patients with normo-and hyperlordosis under go hip replacement with further general rehabilitation, and patients with hypolordosis need a thorough examination from a neurologist and a vertebrologist before surgery.

Key words: hip-spine syndrome, osteoarthritis, spine-pelvic balance, lumbar spine, hip replacement.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Гайко ГВ, Галузинський ОА, Козак РА. Особливості перебігу ідіопатичного коксартрозу у хворих з остеохондрозом поперекового відділу хребта. В: Матеріали наук.-практ. конф. з міжнародною участю. Актуальні питання протезування суглобів; Київ, 2013, с. 95-6.
2. Твардовська СП, Секер ТМ, Юрик ОЄ, Галузинський ОА. Hip-spine синдром (нейроортопедические аспекты) (часть 1). Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2014; 1:62-5.
3. Твардовська СП, Секер ТМ, Юрик ОЄ, Галузинський ОА. Клиника и лечение коксартроза при поясничном остеохондрозе (нейродистрофический коксартроз) (часть 2). Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2014; 2:62-5.
4. Гайко ГВ, Сташкевич АТ, Галузинський ОА, Калашніков ОВ, Козак РА. Взаємозв'язок типу та форми прогресування коксартрозу з формами кульшово-поперекового синдрому. Боль. Суставы. Позвоночник. 2015;
5. Галузинський ОА, Астапенков ВА. Дослідження напружено-деформованого стану системи "хребет-таз-кульшові суглоби" при зворотній формі кульшово-поперекового синдрому. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2016; 3:33-41.
6. Гайко ГВ, Галузинський ОА, Заєць ВБ, Козак РА, Нізалов ТВ. Прояви кульшово-поперекового синдрому після ендопротезування кульшового лоба. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2016; 3(90):4-8.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ	12
ВСТУП	13
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	22
1.1 Епідеміологія, етіопатогенез та класифікація коксартрозу	22
1.2 Кульшово-поперековий синдром та його складові	26
1.3 Хребтово-тазовий баланс та його параметри	32
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	35
2.1 Клініко-статистична характеристика хворих	35
2.2 Методи дослідження	37
2.2.1 Клінічне обстеження	37
2.2.2 Променеві методи дослідження	38
2.2.3 Методи дослідження хребтово-тазового балансу	39
2.2.4 Біомеханічне дослідження	43
2.2.4 Статистична обробка	44
РОЗДІЛ 3. ДОСЛІДЖЕННЯ НАПРУЖЕНО-ДЕФОРМОВАНОГО СТАНУ СИСТЕМИ «ХРЕБЕТ-ТАЗ-КУЛЬШОВІ СУГЛОБИ» ПРИ ЗВОРОТНІЙ ФОРМІ КУЛЬШОВО-ПОПЕРКОВОГО СИНДРОМУ	49
РОЗДІЛ 4. ЗАЛЕЖНІСТЬ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ТА РЕНТГЕНОЛОГІЧНОЇ КАРТИНИ КОКСАРТРОЗУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ПАРАМЕТРІВ ХРЕБТОВО- ТАЗОВОГО БАЛАНСУ	67
4.1 Згинальна контрактура кульшового суглоба	67
4.2 Типи кісткоутворення за Bombelli в модифікації Мухаметова Ф.Ф.	70
4.3 Швидкість прогресування коксартрозу	70
4.4 Форми кульшово-поперекового синдрому	76

РОЗДІЛ 5. ДЕГЕНЕРАТИВНЕ УРАЖЕННЯ ПЕРЕДНЬОЇ ТА ЗАДНЬОЇ КОЛОНИ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА У ХВОРИХ НА КОКСАРТРОЗ ПРИ РІЗНИХ ПОКАЗНИКАХ ХРЕБТОВО-ТАЗОВОГО БАЛАНСУ	92
5.1 Люмбалгія та люмбоішіалгія	94
5.2 Дані променевих методів дослідження	98
РОЗДІЛ 6. ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ У НИЖНІЙ ЧАСТИНІ СПИНИ ТА КУЛЬШОВИХ СУГЛОБАХ	100
6.1 Больовий синдром до ендопротезування кульшового суглоба	103
6.2 Залишковий больовий синдром після ендопротезування кульшового суглоба	104
РОЗДІЛ 7. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	108
ВИСНОВКИ	117
Практичні рекомендації	119
Список використаних джерел	121

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

КА – коксартроз

КС – кульшовий суглоб

ОРА – опорно-руховий апарат

КПС – кульшово-поперековий синдром

ККЗ – клубово-крижове зчленування

МРТ – магніторезонансна томографія

КТ – комп'ютерна томографія

МКЕ – метод кінцевих елементів

ЛДБ – лікувально-діагностичні блокади

ТЕП – тотальне ендопротезування

ТП – тригерні пункти

ХТБ – хребтово-тазовий баланс

PI – pelvic incidens – кут нахилу тазу

PT – pelvic tilt – кут тазового відхилення

SS – sacral slope – кут нахилу верхньої замикальної пластинки першого крижового хребця S1 до горизонтальної площини

GLL – global lumbar lordosis – поперековий лордоз за методом Cobb

ВСТУП

Група захворювань опорно-рухового апарату (ОРА), що характеризується ураженням хрящової тканини, суглоба, зв'язкового апарату, синовіальних оболонок та периартикулярних м'язів з різною етіологією, однак подібним біологічним, морфологічним та клінічним перебігом об'єднана під терміном остеоартроз. Однією з найпоширеніших різновидностей цієї групи захворювань є коксартроз (деформуючий артроз кульшового суглоба, остеоартроз кульшового суглоба).

Коксартроз (КА) – це одне з найбільш поширених дегенеративно-дистрофічних захворювань суглобів людини, що супроводжується порушенням статико-динамічної функції ОРА та є однією з найактуальніших проблем сучасної ортопедії. КА в загальній структурі патології суглобів займає друге місце після гонартрозів за частотою захворюваності і перше за термінами тимчасової та стійкої непрацездатності. Частка інвалідів внаслідок КА різного генезу становить від 20% до 30% з числа непрацездатних через хвороби суглобів. За даними міжнародної статистики, число хворих на КА коливається серед населення Земної кулі від 10% до 12% від числа всіх захворювань ОРА [2]. При цьому вікові межі КА охоплюють всі категорії пацієнтів за винятком раннього дитячого віку, що обумовлює не тільки медичну, але й соціально значимі проблеми.

Розповсюдженість КА складає більше 40 % усіх форм остеоартрозу (Гайко Г.В., Бруско А.Т., 2005). З віком значно зростає процент хворих: після 65 років на коксартроз страждає 68% жінок та 58% чоловіків (Тіхілов Р.М., 1999). Прогресування патологічного процесу неминуче призводить до інвалідизації хворого. Фактично єдиною можливістю повернути його до задовільного способу життя є оперативне втручання – ендопротезування кульшового суглоба, яке пов'язане зі значними економічними витратами і свідчить про високе медико-соціальне значення проблеми.

Коксартроз належить до поліетіологічних захворювань. За даними досліджень, проведених в США, 50,5% випадків захворювання виникає

внаслідок травм або запальних процесів у суглобі, в 43% виявляється дисплазія суглобових структур, в 6,5% причина лишається невідомою (Elders M.J., 2000). Загальновизнаною патоморфологічною ланкою розвитку остеоартрозу є некроз та руйнування суглобового хряща. На сьогодні не вирішеним питанням є пусковий механізм патологічних змін при первинному (ідіопатичному) остеоартрозі. Відомі фактори ризику розвитку хвороби (похилий вік, жіноча стать, надлишкова вага тіла, хронічне перевантаження суглоба) не дають чіткої відповіді на це питання. Новим поглядом на проблему є дослідження порушення обміну вітаміну D (Калашніков А.В.) та конституційної неповноцінності сполучної тканини в патогенезі деформуючого артрозу (Рой І.В.). Вивчається роль іміджмент-синдрому кульшового суглоба у розвитку захворювання.

На теперішній час відсутнє чітке уявлення про патогенез КА через досить складну комбінацію запальних, дистрофічних та інволюційних змін у хрящовій тканині, субхондральній кістці і синовіальній оболонці суглоба. Ці ж фактори є причиною варіабельності рентгенологічної картини КА. Актуальними вважаються дві теорії етіопатогенезу КА. Біологічна теорія, де первинну роль надають генетичним, метаболічним, імунологічним та іншим факторам. Іншою теорією розвитку КА є механічна теорія, в основі якої лежить неадекватне механічне навантаження на кульшовий суглоб, що призводить до структурних порушень суглобових елементів та загального порушення біомеханіки. Беручи до уваги механічну теорію розвитку КА, в останні десятиріччя стало доцільним досліджувати дегенеративно-дистрофічні захворювання кульшових суглобів в комплексі анатомо-фізіологічного трикутника «поперековий відділ хребта - таз - кульшові суглоби». Відомо, що дистрофічні процеси у кульшових суглобах та вертеброгенна патологія є взаємообтяжливими, складними для своєчасної діагностики та лікування.

Такий симптомокомплекс відомий як кульшово-поперековий синдром (hip-spine syndrome в англomовній літературі) характеризується типовим

больовим синдромом, анатоμο-біомеханічними змінами взаємовідносин між стегном, тазом і поперековим відділом хребта. Механізми розвитку кульшово-поперекового синдрому можна умовно поділити на міотонічні реакції, компресійно-ішемічні невропатії та рефлекторно-компресійні ангіопатії. Згідно з класифікацією С. Offierski et I. Macnab (1983) розрізняють чотири основні форми hip-spine синдрому: первинний, вторинний, складний та помилковий. Хвисюк О.М. (2002) визначає три форми hip-spine синдрому: справжню (домінує патологія хребта), зворотну (домінує патологія кульшових суглобів) та поєднану. За результатами досліджень, проведених в ДУ «ІТО НАМНУ», існує взаємозв'язок між формами кульшово-поперекового синдрому і типами коксартрозу за Bombelli та швидкістю його прогресування (Гайко Г.В., Галузинський О.А., 2013). Біомеханічні порушення, що формують різноманіття клінічних проявів у таких хворих, залишаються недостатньо вивченими.

З точки зору біомеханіки організм людини відноситься до самоорганізованих систем, тобто таких, що здатні координувати зв'язки між великою кількістю структурних елементів. Клінічні прояви кульшово-поперекового синдрому – це наслідки компенсаторних змін, що виникли у біомеханічній системі через порушення функції однієї чи декількох складових (хребет та/або кульшовий суглоб). Біомеханічну рівновагу хребта можна оцінити через аналіз параметрів хребтово-тазового балансу (G. Duval-Beaupere). Найбільш інформативними параметрами є величина глобального поперекового лордозу за Cobb від верхньої поверхні тіла L1 до верхньої поверхні S1, величина нахилу таза, нахил верхньої поверхні S1 до горизонталі, відхилення таза від вертикалі. Бароцентрометричні дослідження довели, що вісь ваги тіла в нормі проходить на відстані 35 мм позаду лінії, що з'єднує центри головок стегнових кісток. Ця величина постійна і є результатом суми мас сегментів тіла. Таким чином, всі біомеханічні зміни при hip-spine синдромі (посилення чи зменшення фізіологічних вигинів хребта, поява патологічних) відбуваються для мінімалізації роботи

постуральної мускулатури у вертикальному положенні тіла. Такі адаптаційні процеси викликають вторинні дегенеративні зміни у інших рухливих сегментах, причиною яких може бути перенавантаження. В літературі описаний зв'язок між параметрами хребтово-тазового балансу і локалізацією дегенеративно-дистрофічних уражень хребта (спонділолітез, дегенеративні зміни переднього та заднього опорних комплексів хребта) (Продан О.І., Хвисюк О.М., 2006). Проводяться дослідження змін сагітального балансу при краніальному зміщенні однієї із головок стегнових кісток (Шаповалов В.М., 2012). В літературних джерелах нами не виявлено даних щодо параметрів хребтово-тазового балансу при різних формах кульшово-поперекового синдрому. Відсутні також відомості про взаємозв'язок між параметрами сагітального балансу та клінічними проявами захворювання.

На сьогодні лишається недостатньо вивченим значення дегенеративно-дистрофічного ураження клубово-крижових суглобів у патогенезі кульшово-поперекового синдрому. Відомо, що в 20% випадків причиною болю в нижній частині спини є саме віддалені болі з капсули цих суглобів; існує також можливість іррадіації болю в пах та по зовнішній поверхні стегна і гомілки (Hackett G., 1961). Підтвердженням цього є описаний в літературі випадок залишкового больового синдрому у хворого після ендопротезування кульшових суглобів з приводу асептичного некрозу головок стегнових кісток, що зник після блокад з анестетиками та фізіотерапевтичного лікування клубово-крижових суглобів (Wisdo JJ, 2004).

Через недостатнє розуміння механізмів розвитку патологічного процесу в комплексі анатомо-фізіологічного трикутника «поперековий відділ хребта-таз-кульшові суглоби», лікування кульшово-поперекового синдрому є складним та до кінця не вирішеним питанням. На ранніх стадіях захворювання застосовують комплексне консервативне лікування: протизапальну, судинну, протинабрякову та фізіотерапевтичну терапію (Секер Т.М., Твардовська С.П., 2013). При значних деструктивних змінах у кульшових суглобах ендопротезування є основним методом хірургічного

лікування. За даними S.Mendenhall (2003), в 6 країнах світу (США, Німеччині, Японії, Італії, Франції, Великобританії) протягом 2002 р. було виконано 571 700 операцій ТЕП КС. Цілком ймовірно, що на сьогодні їх число сягає до 1,5 млн. на рік (CallaghanJ. et al., 2007).

В той же час, незважаючи на постійне удосконалення конструкцій ендопротезів та техніки їх імплантації, частота розвитку ускладнень залишається високою (И.Ф. Ахтямов, И.И. Кузьмін, 2006). В структурі ускладнень больовий синдром, що не пов'язаний з інфекцією чи нестабільністю компонентів ендопротеза, лишається серйозною проблемою через труднощі діагностики та лікування. За даними Шведського та Канадського реєстрів, у 17-20% хворих залишаються больові відчуття, а у 32-35% з'являються нові болі або дискомфорт у ділянці кульшового суглоба протягом 10 років після ендопротезування. Головною причиною залишкового болю є корінцевий синдром при супутньому ураженні хребта (Денісов О.О, 2010). Саме тому подальше вивчення кульшово-поперекового синдрому є важливим для покращення результатів лікування хворих з патологією кульшових суглобів.

Мета роботи

Дослідити взаємозв'язок параметрів хребтово-тазового балансу із перебігом кульшово-поперекового синдрому та удосконалити підходи до ендопротезування у хворих на коксартроз із супутньою патологією хребта.

Завдання дослідження

1. Удосконалити біомеханічну модель напружено-деформованого стану системи «хребет-таз-кульшові суглоби» при первинному ураженні кульшового суглоба, на основі якої можна прогнозувати розподіл перенавантажень в різних її елементах.

2. Дослідити особливості перебігу коксартрозу (тип кісткоутворення, форма прогресування, згинальні контрактури) у хворих на кульшово-поперековий синдром при різних типах поперекового лордозу.
3. Дослідити взаємозв'язок між показниками кута нахилу крижової кістки та об'ємом рухів при згинальній контрактурі у хворих із hip-spine синдромом.
4. Виявити залежність форми кульшово-поперекового синдрому від типу вертикальної постави.
5. Визначити локалізацію та інтенсивність больового синдрому у попереку та у стегні при кульшово-поперековому синдромі до та після ендопротезування кульшового суглоба залежно від вираженості поперекового лордозу.
5. Сформулювати рекомендації щодо обстеження хворих на кульшово-поперековий синдром, яким показане ендопротезування кульшового суглоба, враховуючи тип вертикальної постави.

Об'єкт дослідження: Кульшово-поперековий синдром.

Предмет дослідження: параметри хребтово-тазового балансу у хворих на ідіопатичний коксартроз, анамнестичні, клінічні та морфологічні прояви кульшово-поперекового синдрому, рентгенологічні та МРТ зміни в кульшових суглобах та поперековому відділі хребта.

Методи дослідження. Поставлені завдання вирішувалися за допомогою клінічних, функціональних, рентгенологічних, а також статистичних методів дослідження.

Наукова новизна роботи

Вперше застосовано метод кінцевих елементів при зменшенні навантажень на кульшовий суглоб для дослідження напружень у попереково-крижовому відділі хребта та протилежному кульшовому суглобі.

Створено біомеханічну модель напружено-деформованого стану системи «хребет-таз-кульшові суглоби» при первинному ураженні одного кульшового суглоба.

Вперше доведено залежність параметрів хребтово-тазового балансу від об'єму рухів у кульшовому суглобі при згинальній контрактурі.

Розроблено математичну модель, що враховує зміну показників напружень залежно від типу вертикальної постави.

Доведена залежність клінічних проявів та рентгенологічних змін у хребті та кульшових суглобах від вираженості поперекового лордозу.

Доведений вплив вертикальної постави на частоту залишкового вертеброгенного больового синдрому після ендопротезування кульшового суглоба.

Виявлено кореляцію між параметрами хребтово-тазового балансу та вираженістю залишкового больового синдрому за шкалами WOMAC, Oswestry та Harris після ендопротезування кульшового суглоба.

Встановлені закономірності необхідно враховувати при ендопротезуванні кульшового суглоба.

Практична значимість отриманих результатів

Практична значимість роботи полягає в тому, що удосконалено алгоритм діагностики хворих з кульшово-поперековим синдромом, зокрема за допомогою використання розробленої математичної моделі та визначення параметрів хребтово-тазового балансу.

Отримані результати дослідження свідчать, що вдосконалена методика обстеження хворих на кульшово-поперековий синдром, а саме рентгенометричний аналіз хребтово-тазового балансу, дає змогу прогнозувати перебіг дегенеративно-дистрофічних змін у кульшових суглобах та у поперековому відділі хребта.

Оптимізовано методику обстеження хворих на тип постави та доведено, що тип вертикальної постави впливає на результати ендопротезування кульшового суглоба.

Доведено доцільність визначення параметрів хребтово-тазового балансу у пацієнтів із кульшово-поперековим синдромом з метою вчасного лікування у невролога та вертебролога в доопераційному періоді.

Особистий внесок здобувача

Дисертація є завершеним науковим дослідженням здобувача. Дисертантом зібрано клінічний матеріал дослідження та проведено його аналіз, самостійно вивчено дані рентгенологічних досліджень. Автор особисто зібрав, проаналізував та піддав статистичній обробці клінічний матеріал і оформив всі розділи дисертації. Автору належить ідея застосування методу кінцевих елементів для моделювання біомеханічної системи «хребет-таз-кульшові суглоби» при кульшово-поперековому синдромі. Самостійно дослідив роль хребтово-тазового балансу у патогенезі кульшово-поперекового синдрому та його вплив на результати ендопротезування кульшового суглоба. Здобувачем разом із науковим керівником сформульовано та обґрунтовано висновки дисертації та запропоновано практичні рекомендації.

Впровадження результатів дослідження

Розроблені та удосконалені методики діагностики та лікування хворих із кульшово-поперековим синдромом із застосуванням запропонованої математичної моделі, за матеріалами дисертаційної роботи, впроваджені у практику ортопедо-травматологічних відділень ДУ "ІТО НАМНУ".

Апробація результатів роботи

Основні наукові положення, висновки та практичні рекомендації дисертаційного дослідження доповідалися та обговорювалися на наукових форумах різних рівнів. Основні положення та результати роботи оприлюднені та обговорені на засіданнях вченої ради ДУ "ІТО НАМН України" (Київ, 2015). науково-практичних конференціях: «Сучасні принципи менеджменту пацієнтів з грижами міжхребцевих дисків» (Київ, 2018) та «Стеноз хребтового каналу: тактика ведення пацієнтів» (Київ, 2019).

Публікації

За темою дисертації опубліковано 6 наукових праць у виданнях, затверджених ДАК МОН України.

Дисертацію викладено на 142 сторінках друкованого тексту, вона складається з вступу, огляду літератури, матеріалів і методів дослідження, 7 розділів проведених досліджень, висновків, практичних рекомендацій та списку використаних джерел, який складається з 95 найменувань з них: 67 – кирилицею та 28 – латиницею. Дисертацію проілюстровано 18 рисунками та 38 таблицями.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Епідеміологія, етіопатогенез та класифікація коксартрозу

В зв'язку зі збільшенням тривалості життя та збільшенням частки людей віком старше 65 років, різко зросла захворюваність та розповсюдженість дегенеративно-дистрофічних захворювань опорно-рухового апарату (ОРА). Ця група захворювань об'єднана під терміном - остеоартроз. Остеоартроз кульшового суглоба або коксартроз (КА) – це найпоширеніше дегенеративно-дистрофічне захворювання суглобів людини, одна з найактуальніших проблем сучасної ортопедії та становить 40% усіх форм остеоартрозу, характеризується ураженням хрящової тканини, суглоба, зв'язкового апарату, синовіальних оболонок та периартикулярних м'язів. Від 6,4 до 12% населення світу страждає на це захворювання. Із віком значно зростає відсоток хворих: після 65 років страждає 68 % жінок і 58 % чоловіків. Дана патологія характеризується порушенням статико-динамічної функції опорно-рухового апарату і високим відсотком інвалідизації хворих (до 64 %) [1], що обумовлює проблему КА не тільки як медичну, але й соціально значиму [2].

У загальній структурі патології суглобів КА займає друге місце після гонартрозів за частотою захворюваності і перше за термінами тимчасової та стійкої непрацездатності. Частка інвалідів внаслідок КА різного генезу становить від 20 до 30% з числа непрацездатних внаслідок хвороби суглобів. При цьому вікові межі КА охоплюють всі категорії пацієнтів, за винятком раннього дитячого [3].

Рентгенологічно ті чи інші ознаки КА зустрічаються у 27% людей у віці 45 років і старше. Однак не у всіх хворих з рентгенологічними ознаками коксартрозу мають місце клінічні симптоми захворювання – вони розвиваються тільки у 9,2% людей 45-ти років і старше. Набагато частіше

зустрічається асимптомний остеоартроз (17,8% пацієнтів у віці 45 років і старше) [4].

На сьогодні відсутнє чітке уявлення про етіопатогенез КА у зв'язку з досить складною комбінацією запальних, дистрофічних і інволюційних змін у хрящі, субхондральній кістці і синовіальній оболонці суглоба. Ці ж фактори є причиною варіабельності рентгенологічної картини КА.

Активно обговорюються дві теорії етіопатогенезу – біологічна та механічна [3].

Біологічна теорія розвитку КА відводить первинну роль генетичним, метаболічним, імунологічним та іншим факторам [3]. Так, Н.В. Корнілов і А.С. Аврунін (2001) на прикладі диспластичного і посттравматичного КА створили концепцію, яка трактує це захворювання як системну патологію.

Роль імунних механізмів у патогенезі КА полягає у тому, що тривалий дегенеративно-дистрофічний процес у суглобах призводить до утворення аутоантигенів з подальшою сенсibilізацією ними організму хворого.

На імунний характер розвитку КА також вказує швидкість перебігу процесу. Так, наприклад, в роботі [8] були обстежені зразки хрящової тканини, отримані під час тотального ендопротезування кульшового суглоба. У 47 хворих з ідіопатичним і 19 – з диспластичним остеоартрозом кульшового суглоба IV стадії за J.H. Kellgren і J.S. Lawrence. Найбільш глибокі зміни біохімічних показників (колагену, глікозаміногліканів) в суглобовій хрящовій тканині спостерігалися у хворих з швидкою формою перебігу ідіопатичного та диспластичного КА.

Новим напрямком досліджень патогенезу КА є визначення ролі вітаміну D [9] і дисплазії сполучної тканини [10], а також вивчаються механізми виникнення та роль імпіджмент-синдромів кульшового суглоба [11].

Згідно з механічною теорією, в основі КА лежить неадекватне механічне навантаження, а всі зміни, в тому числі з боку внутрішньокісткової мікроциркуляції, є вторинними. Надмірні перевантаження верхнього полюса

голівки стегна, поряд з іншими причинами, призводять до важких ішемічних і дистрофічних уражень структурних суглобових елементів та загального порушення біомеханіки ОРА [2]. При посттравматичному КА невідповідність травмованого суглоба механічним навантаженням викликає поступове збільшення метаболічних розладів і відповідно наростання неузгодженості співвідношень структури і функції суглоба.

Деякі автори вважають, що значну роль у розвитку КА відіграють стресові і несприятливі екологічні фактори, не виключаючи при цьому й інші причини. Автори з США до значимих чинників розвитку остеоартрозів відносять також: вікові зміни в кістках скелету, жіночу стать, надмірну вагу, зміни щільності кісткової тканини, м'язову слабкість [12, 13]. Бачу І.С., Лавріщева Г.І. і Онопрієнко Г.А. доказово свідчать про те, що в основі патогенезу лежать ішемічні порушення суглобових елементів, які у всіх випадках неминуче призводять до руйнування кісткових, хрящових і м'яких тканинних структур суглоба й одночасно до активізації компенсаторно-приспосувальних реакцій, спрямованих на відтворення зруйнованих суглобових елементів.

На провідну роль ішемічних розладів у розвитку остеоартрозів вказують і ряд інших авторів. Однак, незважаючи на різноманітність причин, вони найчастіше вписуються в запропоновані В.М. Дільманом (1986, 1987) чотири основні моделі, які можна уявити як:

- екстримальні зовнішні впливи;
- внутрішні причинні фактори;
- чинники на рівні організму й системних захворювань;
- інволютивні процеси, які розглядаються як фізіологічні [2].

Однак і ці чотири моделі не розкривають до кінця механізму розвитку КА і не дають повної відповіді на питання: як інформативно діагностувати та ефективно лікувати артрози і яка повинна бути профілактика? [2].

У літературі пропонують різні варіанти класифікацій КА. Найчастіше використовують класифікацію КА за рентгенологічними ознаками.

Найактуальнішою на теперішній час вважається рентгенологічна класифікація остеоартрозу за Kellgren-Lawrence (1957 р.) [7]:

I стадія (сумнівний) – сумнівне звуження суглобової щілини, можливі остеофіти;

II стадія (м'який) – поодинокі остеофіти і сумнівне звуження суглобової щілини;

III стадія (помірний) – помірні остеофіти, звуження суглобового простору, можлива деформація кісток;

IV стадія (тяжкий) – великі остеофіти, звуження суглобового простору, тяжкий остеосклероз, деформація кісток.

За рентгенологічною класифікацією типів КА за R. Bombelli в модифікації Ф.Ф. Мухаметова, виділяють 3 типи остеоартрозу кульшового суглоба [5]:

- нормопластичний (наявність остеофітів на вертлюжній западині),
- гіперпластичний (остеофіти на вертлюжній западині та головці стегнової кістки),
- гіпопластичний (відсутність остеофітів, наявність кіст).

Таким чином, на теперішній час немає адекватної єдиної прийнятої класифікації, яка б враховувала всі зміни кісткових і м'яких тканинних структур кульшового суглоба, що ускладнює порівняння результатів і викликає різночитання при трактуванні поняття КА, в тому числі ідіопатичного. Нез'ясованим залишається пусковий механізм патологічних змін при первинному остеоартрозі. Відомі чинники ризику розвитку хвороби (літній вік, жіноча стать, надмірна маса тіла, хронічне перевантаження суглоба) не дають чіткої відповіді на це питання. Вважається, що КА характеризується хронічним перебігом із поступовим незворотнім наростанням відповідної симптоматики. При повільній формі процесу довго зберігається працездатність. Останнім часом в іноземній літературі з'явилися дані про швидку форму прогресування КА [11].

На основі аналізу наукових джерел та власних досліджень можна виділити такі форми прогресування ідіопатичного коксартрозу [11]:

- швидко прогресуюча (термін від початку до кінцевої стадії захворювання становить 5 років і менше),
- помірно прогресуюча (від 5 до 10 років)
- повільно прогресуюча (понад 10 років відповідно).

В останні десятиріччя дегенеративно-дистрофічні захворювання кульшових суглобів досліджуються в комплексі анатомо-фізіологічного трикутника «поперековий відділ хребта – таз – кульшові суглоби», оскільки відомо, що дистрофічні процеси у кульшових суглобах та вертеброгенна патологія є взаємообтяжливими. Такий симптомокомплекс відомий як кульшово-поперековий синдром (Hip-Spine синдром).

1.2. Кульшово-поперековий синдром та його складові

За даними літератури, кульшово-поперековим синдромом прийнято називати поліетіологічний симптомокомплекс, що характеризується больовим синдромом, функціональними порушеннями та змінами анатомо-біомеханічних взаємовідносин в системі «поперековий відділ хребта – таз – кульшові суглоби» внаслідок чого виникають та прогресують дегенеративно-дистрофічні зміни.

Вперше термін кульшово-поперековий синдром було введено в клінічну практику в 1983 році канадськими вченими С.М. Offierski і I. MacNab [56, 59]. Автори вперше звернули увагу на різноманітність клінічних проявів кульшово-поперекового синдрому, частоту його стрічання, а також на труднощі в його діагностиці. Запропонована авторами класифікація поділяє кульшово-поперековий синдром на простий, складний, вторинний та помилковий. Так, при простому кульшово-поперековому синдромі характерними були скарги на болі як в кульшових суглобах, так й поперековому відділі хребта. У випадку складного – група пацієнтів

потребувала діагностичної блокади корінця спинномозкового нерва. Вторинний кульшово-поперековий синдром був чітко виділений авторами як наслідок впливу дегенеративно-дистрофічних захворювань кульшових суглобів на поперековий відділ хребта. Стосовно виділеного авторами помилкового кульшово-поперекового синдрому, то до теперішнього часу дане питання залишається дискусійним, оскільки вважається, що походження больового синдрому часто хибно діагностується. Автори також описали три патологічні стани при вторинному попереково-кульшовому синдромі.

1. Згинальна контрактура, наслідком якої є поперековий гіперлордоз та пов'язаний з ним форамінальний стеноз попереково-рухового сегмента (ПРС) L3-L4.

2. Привідна контрактура стегна, що викликає сколіоз.

3. Нахил таза в поперечній площині, що викликає зменшення площини покриття кульшовою западиною.

Проблеми, що описують перший та другий стани, розглядаються як ураження поперекового відділу хребта через патологію стегна, яке, власне, і буде, так званим, кульшово-поперековим синдромом у вузькому значенні. З другого боку третій варіант обумовлений ураженням стегна під впливом деформації хребта, тобто у зворотньому напрямку. Такий варіант розвивається при ретроверсії таза, обумовленої дегенеративними змінами в поперековому відділі хребта. Така ситуація може викликати недостатнє покриття стегнової кістки кульшовою западиною та в подальшому призвести до розвитку диспластичного коксартрозу.

Так, на думку Y. Nakamura та співавторів [153], недоліками даної роботи є відсутність проспективного клінічного аналізу, який би відображав вплив ендопротезування кульшового суглоба та оперативних втручань на поперековий відділ хребта. Крім того, представлена класифікація містить ряд недоліків, що не дозволяють її використовувати у пацієнтів похилого віку. Дана класифікація не відображає наступні ознаки: 1) тривалість захворювання, 2) ступінь вираженості патологічних змін в кульшових

суглобах та поперековому відділі хребта, 3) відсутність кореляції між больовим синдромом та ступенем морфологічних змін дегенеративного процесу. Крім того, дискусійним залишилося питання про першопричину розвитку даного синдрому. Так, ряд авторів вважає, що коксартроз є причиною розвитку дегенеративних змін в поперековому відділі хребта, тоді як інші вважали патологію поперекового відділу хребта причиною розвитку коксартрозу. В клінічних спостереженнях було помічено, що на фоні поперекового лордозу і змін постави у пацієнтів відмічався гіпертонус здухвинно-поперекових м'язів та чотирьохголового і двоголового м'язів стегна, що в свою чергу, на думку авторів, призводило до розвитку артропатії через збільшення навантаження на кульшові суглоби.

Yoshimoto Н. з співавторами [152] було проведено дослідження на групі пацієнтів із 150 чоловік з коксартрозом та больовим синдромом у поперековому відділі хребта. Вони вивчали сагітальний хребтово – тазовий баланс. Дослідниками було описано два типи хребтово –тазового балансу. В першій групі переважала типова картина з больовим синдромом в поперековому відділі хребта та характеризувалась формуванням гіполордозу в цьому ж відділі хребта і компенсаторною ретроверсією таза. Друга група пов'язана зі збільшенням кута нахилу таза при нормальних значеннях величини поперекового лордозу.

Інша робота [110] була присвячена впливу коксартрозу на стан хребта та описана можливість формування спондилолістеза у пацієнтів з підвивихом головок стегнових кісток. В данній групі спостерігалась антеверсія тазу та поперековий гіперлордоз.

Nakamura Y. з співавторами [153] вважали, що первинний та швидко-прогресуючий коксартроз супроводжується розвитком гіполордозу та посиленням ретроверсії таза. А у хворих з термінальною стадією коксартрозу типовим варіантом була антеверсія таза та поперековий гіперлордоз з характерним больовим синдромом.

Таким чином, основною ланкою, що поєднує патологічні процеси в кульшових суглобах та в попереково-крижовому відділі хребта є зміни просторової орієнтації таза з перерозподілом навантаження в кульшових суглобах, клубово-крижовому зчленуванні, поперековому сегменті та порушення топографо-анатомічних взаємовідносин м'язово-нервових структур цієї ділянки. У випадку кульшово-поперекового синдрому дуже важливою є правильна діагностика першопричини больового синдрому, оскільки патологія кульшових суглобів та поперекового відділу хребта можуть давати однакову симптоматику. Так, по мірі прогресування захворювань кульшових суглобів з'являється обмеження рухової активності та розвивається контрактура в хибному положенні кінцівки. Як наслідок збільшується нахил таза та поперекового гіперлордозу, що призводить до функціонального вкорочення кінцівки на стороні ураження. При перекосі таза відбувається збільшення навантаження на зв'язки та м'язи крижового відділу хребта, при цьому, спочатку виникають функціональні порушення, а потім патологічні стани такі як остеохондроз, сколіоз та грижі міжхребцевого диску. Вроджені дефекти розвитку (люмбалізація, сакралізація, незарощення дужок хребців), на думку В.М. Вакуленка, викликають статичну неповноцінність хребта та сприяють розвитку дистрофічних змін у дисках. Розповсюдженість болю однакової локалізації може бути як проявом нестабільності в ПРС L3-L4, так й симптомом здавлення четвертого поперекового корінця.

Вакуленко В.М. та Хвисюк А.Н. [72, 20] в своїх дослідженнях виявили таку закономірність: якщо коксартроз розвивався повільно то й дегенеративно-дистрофічні зміни в хребті розвивались повільно та уражались переважно задні структури ПРС. Чим швидшим було прогресування коксартрозу, тим більш вираженими були зміни в хребті та переважно локалізувалися в передніх структурах ПРС (патологія диска, дискрадикулярні конфлікти, нестабільність).

Так, за класифікацією О.М. Хвисюка [20], кульшово-поперековий синдром розподілено на три форми: справжня (переважає патологія хребта), зворотна (переважає ураження кульшових суглобів), та поєднана, при якій первинне ураження виявити неможливо.

За даними Allan van Zyl [160], у 10-30% дорослих та більш ніж 21% у пацієнтів старше 65 років з коксартрозом супутньо діагностують стеноз спінального каналу. Симптоми стенозу спінального каналу можуть імітувати болі, обумовлені захворюваннями кульшових суглобів. При згинальній контрактурі стегна з'являється гіперлордоз, що ще більше посилює стеноз спінального каналу у вертикальному положенні або під час ходи. Діагноз підтверджується за допомогою клінічних та променевих методів діагностики, однак, за деякими даними, у 50% відсотків випадків у молодих людей результати можуть бути хибно позитивними.

Одним з актуальних питань залишається вплив тотального ендопротезування кульшових суглобів на результати лікування хворих з кульшово-поперековим синдромом. В останні десятиріччя тотальне ендопротезування кульшових суглобів визнано одним з найефективніших методів лікування хворих на коксартроз [110]. Однак, за даними Шведського національного реєстра, віддалені позитивні результати первинного ендопротезування кульшового суглоба спостерігались лише в 76-89% пацієнтів. Проспективне клінічне дослідження впливу артропластики на больовий синдром в області поперекового відділу хребта у хворих з важкими формами коксартрозу виконали Р. Ben-Galim та співавт [151]. За їх даними коксартроз є причиною порушення ходи та зміни параметрів попереково-тазового балансу, а також асоційований з больовим синдромом в області поперекового відділу хребта. Вся група пацієнтів з важким ступенем коксартрозу була прооперована. Спостереження в групі через 3 місяці та через 2 роки достовірно довели, що тотальне ендопротезування кульшового суглоба покращило функціональні характеристики поперекового відділу хребта та кульшових суглобів.

Шаповалов В.М. з співавт. [99] також описали відновлення сагітального хребтово-тазового балансу у хворого з кульшово-поперковим синдромом після послідовного двобічного ендопротезування кульшових суглобів.

Однак існує інша думка. Так, за даними літератури, після успішно виконаної операції з приводу тотального ендопротезування кульшового суглоба нерідко симптоми ураження ПРС прогресують. Больовий синдром прогресує або залишається попереднім. Таким чином, ефективність операції зводиться до нуля. За даними Г.І. Герцена, відновлення рухів у кульшовому суглобі, зміна довжини та опорної можливості кінцівки після артропластики призводить до зміни рухової активності поперекового відділу хребта, регресу перекосу таза та викликає динамічну компресію корінців спинномозкових нервів [4, 56]. В своїх дослідженнях А.О. Денисов з співавт [56] пише, що з 1000 пацієнтів після тотального ендопротезування кульшового суглоба у 15,1% збереглися, а у 14,9% виникли нові скарги на біль у ділянці попереково-крижового відділу хребта.

За даними В.М. Вакуленка, якщо в клінічній картині переважає патологія кульшових суглобів, то артропластика призводить до зменшення вертеброгенного больового синдрому. У випадку домінування патологічного процесу в поперековому відділі хребта тотальне ендопротезування суглобів може не дати бажаного результату. Таким чином, особливою групою пацієнтів, що перенесли тотальне ендопротезування кульшового суглоба є пацієнти з вираженою вертеброгенною симптоматикою.

Найбільші труднощі діагностики та лікування виникають при рівнозначних патологічних змінах в кульшових суглобах та поперековому відділі хребта. Вони потребують особливого індивідуального підходу та співпраці між ортопедом та вертебологом (Сазонова Н.В., 2008).

Lazennek J.Y. (2012) [161] вважає, що вплив кульшових суглобів на хребтово-тазовий баланс недооцінюється лікарями ортопедами-травматологами. Оскільки, при використанні звичайних рентгенологічних

методів дослідження неможливо визначити нахил, перекос та вплив положення хворого на параметри хребтово-тазового балансу.

1.3. Хребтово-тазовий баланс та його параметри

Термін хребтово-тазовий баланс вперше був запропонований в 1987 році в рамках дослідження фізіології та патології хребта G. Duval-Beaupere з співавт. На основі бароцентрометричних досліджень вони довели, що у вертикальному положенні тіла парціальні центри тяжіння за рахунок закономірної зміни просторової конфігурації таза та хребта розміщуються таким чином, що координати загального центру маси частини тіла над кульшовими суглобами у такого індивіда будуть сталими, а вісь гравітації (проекція загального центру тяжіння) постійно розміщуватиметься дорсальніше (35 мм) від бікоксофеморальної вісі [51]. Попереково-тазовий баланс у вертикальному положенні регулюється нервово-м'язовою системою, що забезпечує мінімілізацію роботи м'язів для збереження вертикальної постави та визначається морфологічними параметрами таза.

Як правило, хребтово-тазовий баланс досліджується в сагітальній площині. Сагітальні хребтово-тазові параметри в групі умовно здорових пацієнтів детально вивчені. На сагітальних рентгенограмах хребта виділено параметри хребтово-тазового балансу. Деякі кути є константою, а інші утворюються залежно від них. При цьому визначаються і інші пропорції між кутами. Одним з таких константних кутів є PI , з яким людина народжується та який мало змінюється впродовж життя. В зв'язку з тим, що кульшові суглоби є основою формування хребтово-тазових взаємовідносин, то сагітальні хребтово-тазові параметри залежать від положення голівок стегон [51].

В останні роки було доведено, що просторова конфігурація хребта визначається взаємною компенсацією його викривлень. В сагітальній

площині хребтово-тазовий баланс залежить від величин грудного кіфоза та поперекового лордоза [52].

Для оцінки сагітального хребтово-тазового балансу використовують поняття нейтральної точки. Певна група авторів вважають нейтральною точкою передній край верхньої затульної пластинки хребця S1, який добре візуалізується на рентгенограмах. З іншого боку R. Jackson визначає нейтральну точку на задньому краї верхньої затульної пластинки хребця S1. Таким чином, якщо лінія побудована з центру C7 зміщується дорзально відносно нейтральної точки, то констатують негативний дисбаланс, якщо допереду – як позитивний.

Відомо, що широкий діапазон параметрів сагітального профілю хребта корелює з таким же широким діапазоном характеристик тазового анатомічного профілю. При цьому крижова кістка також бере участь в даних взаємовідносинах. На думку ряду авторів, є численні кореляції між параметрами крижової кістки та сагітальним профілем хребта [52].

Враховуючи сталість параметра PI (pelvic incidens), він може об'єднувати ряд перемінних тазових характеристик [16, 17]. Було описано, взаємозв'язок між PI та величиною GLL (global lumbar lordosis). Так, якщо відхилення крижової кістки та сагітальні вигини поперекового відділу хребта збалансовані з PI, тоді вага тіла у верикальному положенні проектується дорзально та до середини верхньої затульної пластинки хребця S1, а також дорзальніше від бікокцофеморальної вісі. В такому випадку вертикальна постава найбільш оптимальна з точки зору співвідношення взаємодії сили тяжіння та напруження м'язів. Дана гіпотеза була підтверджена багатьма бароцентрометричними дослідженнями. Наявність анатомічно сталого індивідуального параметра PI та його кореляцій зі змінними хребтово-тазовими параметрами доводить можливість різних індивідуальних конфігурацій сагітальних вигинів хребта. Отже визначення PI надзвичайно важливе для оцінки сагітального хребтово-тазового балансу.

Для оцінки параметрів хребтово-тазового балансу різними авторами були запропоновані ряд радіографічних методів. Однак ні одному з них не вдалося достовірно спрогнозувати перебіг захворювання. За даними Р. Champlakorn та співавт, які описали зміни відхилення таза у вертикальному та горизонтальному положеннях, відмітили, що недооцінка цього фактора призводить до некоректної позиції ацетабулярного компонента, нераціонального закриття голівки ендопротеза та подальшому розвитку дегенеративно-дистрофічних змін у поперековому відділі хребта. Дослідники відмічають, що правильне розміщення імпланта можливе лише за умови вивчення параметрів хребтово-тазового балансу з урахуванням просторової орієнтації таза.

Таким чином, проаналізувавши дані наукової літератури, можна зробити висновок, що морфологічні структури таза, поперекового відділу хребта та параметри хребтово-тазового балансу відіграють важливу роль у формуванні постави людини, прогнозуванні перебігу дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта та кульшових суглобів, а також в адекватному виборі методу хірургічного лікування. Діагностика та лікування кульшово-поперекового синдрому є досить важким клінічним завданням, що потребує комплексного підходу ортопедів-травматологів, вертебрологів та неврологів.

РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Клініко-статистична характеристика хворих

Робота базується на порівняльному аналізі результатів обстеження 150 хворих на ідіопатичний коксартроз III-IV стадії, яким було виконано ендопротезування кульшового суглоба в клініці ортопедії та травматології дорослих ДУ „ІТО НАМН України”. Серед них у 138 (92%) хворих виявлено клінічні прояви остеохондрозу поперекового відділу хребта та діагностовано кульшово-поперековий синдром. Крім того, у 80 (53,3%) виявлено двобічний коксартроз, у 58 (38,7) – однобічний. У 12 (8%) хворих не виявлено скарг на больовий синдром чи порушення функції поперекового відділу хребта. Серед цих хворих у 8 (5,3%) діагностовано однобічний, у 4 (2,7%) – двобічний коксартроз.

Розподіл хворих із КПС та з ізольованим КА за віком та статтю наведено в табл. 2.1. Дані показують, що в групі хворих без ознак КПС всі пацієнти мали вік до 59 років (середній вік $50,3 \pm 3,1$ р.). За наявності КПС середній вік був на 15-20 років більшим, ніж при ізольованому КА й склав $65,3 \pm 8,2$ р. При однобічному та двобічному КПС кількість пацієнтів жіночої статі переважала над чоловічою в співвідношенні 82:56. Тобто ймовірність появи КПС у жінок на 46 % більша ніж у чоловіків. Однак при двобічному КПС дисперсія вікового розподілу у чоловіків вища, ніж у жінок (у пацієнтів чоловічої статі дисперсія становила 77,3, у жіночої – 47,5). У хворих з однобічним КПС навпаки - у пацієнтів чоловічої статі дисперсія становила 44,8, у жіночої – 85,9. Це вказує на те, що характерний віковий діапазон для пацієнтів з однобічним КПС у жінок вищий, ніж у чоловіків; при двобічному КПС, навпаки, у чоловіків вищий, ніж у жінок.

Таблиця 2.1

Розподіл пацієнтів за віком та статтю

Стать	Вік, роки					Разом
	40-49	50-59	60-69	70-79	≥80	
	Без КПС					
Жін.	3	4	–	–	–	7
Чол.	1	4	–	–	–	5
Разом	4	8	–	–	–	12
	Однобічний КПС					
Жін.	2	7	17	11	1	38
Чол.		6	9	5		20
Разом	2	13	26	16	1	58
	Двобічний КПС					
Жін.	–	9	18	17	–	44
Чол.	2	10	15	6	3	36
Разом	2	19	33	23	3	80

Результати дослідження коморбідності за індексом Чарлсон в групах пацієнтів, що аналізувалися, наведені в табл. 2.2. Дані в табл. 2.2 підкреслюють той факт, що при ускладненні клінічної картини КА індекс коморбідності збільшувався. У пацієнтів без КПС індекс Чарлсон переважно мав низькі значення, у пацієнтів з однобічним КПС переважали показники з середніми значеннями, а при двобічному КПС – з високими значеннями. При двобічному КПС ймовірність низької коморбідності прямує до нуля (5 хворих з 80).

Таблиця 2.2

Розподіл пацієнтів за індексом Чарлсон

Група хворих	Коморбідність за індексом Чарлсон, кількість хворих (n, %)		
	Низька (0-13)	Середня (14-26)	Висока (27-40)
Без КПС	7 (58,3 %)	4 (33,3 %)	1 (8,3 %)
Однобічний КПС	19 (32,8 %)	27 (46,6 %)	12 (20,7 %)
Двобічний КПС	5 (6,3 %)	21 (26,3 %)	54 (67,5 %)

2.2. Методи дослідження**2.2.1. Клінічне обстеження**

На доопераційному етапі клінічний метод включав стандартну схему обстеження хворих із захворюваннями хребта та кульшових суглобів.

Клінічне обстеження хребта.

При огляді оцінювалися вісьові деформації хребта, вимірювався об'єм рухів у поперековому відділі. За допомогою пальпації визначалися міофасціальні тригерні точки та болючість остистих відростків при перкусії. Визначався неврологічний статус, фіксувалися рухові та чутливі порушення. При виявленні неврологічного дефіциту хворий оглядався неврологом для уточнення рівня ураження нервової системи та створення подальшого алгоритму обстеження та лікування. Больовий синдром та функціональні порушення у поперековому відділі оцінювалися за шкалою Освестрі (Oswestry) перед ендопротезуванням кульшового суглоба та через 3 місяці після оперативного втручання.

Клінічне обстеження кульшових суглобів.

При огляді вимірювали довжину кінцівок та об'єм рухів у кульшових суглобах. Больовий синдром та функціональні порушення у кульшових суглобах оцінювалися за шкалами Харріса та Уомак (Harris, Womac) так само перед ендопротезуванням кульшового суглоба та через 3 місяці після оперативного втручання.

2.2.2. Променеві методи дослідження

Усім хворим було виконано рентгенографію кульшових суглобів у передньо-задній проекції. Оцінювалася стадія коксартрозу, визначався тип кісткоутворення за Bombelli в модифікації Мухаметова Ф.Ф. На етапі передопераційного планування за допомогою спеціальних шаблонів підбирали оптимальну модель та розмір компонентів ендопротеза кульшового суглоба. Для обстеження поперекового відділу хребта виконували стандартну пряму проекцію. Бокову рентгенографію хребта виконували за методикою Jackson, Hales в положенні стоячи в природній позі на відстані 115 см із захопленням кульшових суглобів. Вимірювали чотири параметри: поперековий лордоз (GLL) за методом Cobb, кут нахилу крижів (SS), кут нахилу тазу (PI) та кут тазового відхилення (PT). Відмічалися наявні деформації хребта, ознаки дегенеративного ураження передньої та задньої колон поперекового відділу хребта. Використовували рентгендіагностичну апаратуру Siemens Polymat 50.

Магніторезонансна томографія поперекового відділу хребта призначалася неврологом або вертебологом у хворих із значним больовим синдромом у нижній частині спини з явищами неврологічної симптоматики. Особливу увагу звертали на наявність протрузій та кил міжхребцевих дисків з ознаками компресії нервових структур. Використовували МР-томограф Phillips Achieva 1,5 Тл.

Дослідження параметрів хребетно-тазових взаємин проводили в різні роки G. Duval-Beaupere, J. Legaye, N. Gangent, C. Lee [15]. Увага приділялася

вивченню цієї проблеми як у здорових дітей, підлітків та юнаків, грудних дітей (до початку ходьби), здорових дорослих добровольців, так й у пацієнтів з різною патологією кістково-м'язової системи. Однак, незважаючи на значну кількість наукових публікацій, що описують сагітальні хребетно-тазові взаємини у здорових волонтерів і хворих різних категорій, робіт, присвячених питанням порушень сагітального хребетно-тазового балансу і їх наслідків у хворих з КА в доступній науковій літературі відносно небагато [15].

2.2.3. Методи дослідження хребетно-тазового балансу

Методи дослідження ХТБ ґрунтуються переважно на рентгенологічних даних та МРТ зображеннях.

На сагітальних рентгенограмах вимірюють сім параметрів [16, 17] (рис. 2.1, 2.2):

GLL – поперековий лордоз (Global lumbar lordosis) за методом Коба;

SS – кут нахилу верхньої замикаючої пластинки першого крижового хребця (S1) до горизонтальної площини (Sacral slope);

PA – тазово-крижовий кут (Pelvisacral angle), сформований верхньою замикаючою пластинкою першого крижового хребця (S1) і лінією, побудованою між точками від середини пластинки до середини відстані між центрами ротації кульшових суглобів (кульшова вісь); PI – кут нахилу крижової кістки (Pelvic incidence), сформований верхньою замикаючою пластинкою першого крижового хребця (S1) і лінією, побудованою від її середини до основи куприка;

PL – кут нахилу таза (Pelvic lordosis), сформований верхньою замикаючою пластинкою першого крижового хребця (S1) і лінією, побудованою від qjuj заднього краю до середини кульшової вісі;

PT – кут тазового відхилення (Pelvic tilt), утворений відвісом, проведеним через середину кульшової вісі і лінією, що з'єднує її з заднім краєм замикаючої пластинки S1;

L – відстань від середини верхньої замикаючої пластинки S1 до вертикальної лінії, проведеної через середину кульшової вісі.

При цьому у випадку розташування PT і L позаду від вертикальної лінії, проведеної через середину кульшової вісі, їх значення вважають позитивними, а спереду – негативними [16, 17].

Для визначення діагностично значимих кутів виділяють:

AL (apex of lordosis) – вершину поперекового лордозу;

UA (upper arc of lordosis) – верхню арку лордозу;

LA (lower arc of lordosis) – нижню арку лордозу;

IP (inflection point) – найвищу точку поперекового лордозу (місце його переходу в грудний кіфоз).

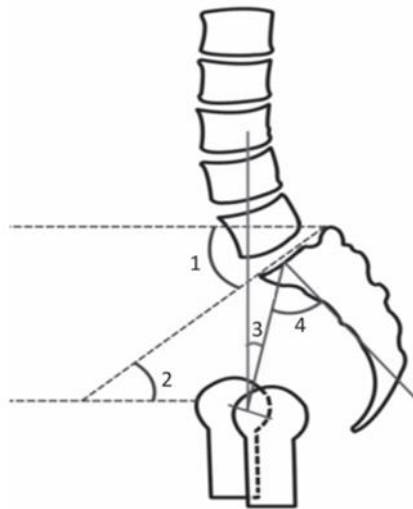


Рисунок 2.1. Схема вимірювання основних тазових параметрів ХТБ на сагітальних рентгенологічних зображеннях: 1, 2 – нахил крижової кістки (SS), 3 – відхилення таза (PT); 4 – кут таз-стегно (PI) [17].

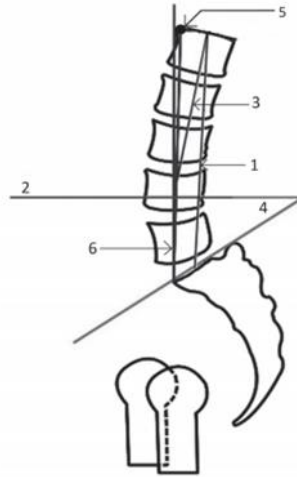


Рисунок 2.2. Схема вимірювання лордозу на сагітальних рентгенологічних зображеннях: 1 – поперековий лордоз (GLL); 2 – вершина поперекового лордозу (AL); 3 – верхня арка лордозу (UA); 4 – нижня арка лордозу (LA); 5 – найвища точка поперекового лордозу (IP); 6 – відхилення поперекового лордозу (LT) [17].

Рентгенограми виконуються стоячи, що дозволяє розрахувати підйом головки стегнової кістки на стороні ураження щодо лінії горизонту порівняно з протилежним кульшовим суглобом [16, 17].

З метою оцінки виразності, локалізації і характеру змін попереково-крижового відділу хребта, за даними рентгенограм та/або даними магніторезонансної томографії (МРТ), та/або даними комп'ютерної томографії (КТ) зазначають наявність дегенеративних ознак хребта: остеофіти тіл хребців та грижі Шморля, артроз дуговідросткових суглобів, висоту міжхребцевих отворів, висоту і клиноподібність міжхребцевих дисків, субхондральний склероз, міжостистий та апікоаркуальний артрози [17, 18].

Зазначені вище показники ХТБ є найбільш розповсюдженими в медичній практиці оскільки не вимагають використання спеціального інструментарію. З розвитком комп'ютерних методів аналізу медичних зображень та розробкою відповідних програмних середовищ з'являються й інші інформативні показники, що характеризують стан ХТБ. Так в роботі [19]

запропоновано використовувати тільки кутові величини, значення яких не змінюються при зміні масштабу (рис. 2.3). Це дозволяє фахівцям не враховувати масштабування, обробляти зображення будь-якого формату, представлених на різних носіях як електронних, так й матеріальних. Перевагами цього підходу є інтуїтивна зрозумілість параметрів, що розраховуються, й напівавтоматичний режим розрахунків. Недоліками є низька точність, що не завжди забезпечує коректність розрахунків, а також досить низький рівень розповсюдженості в практичній медицині відповідного програмного забезпечення.

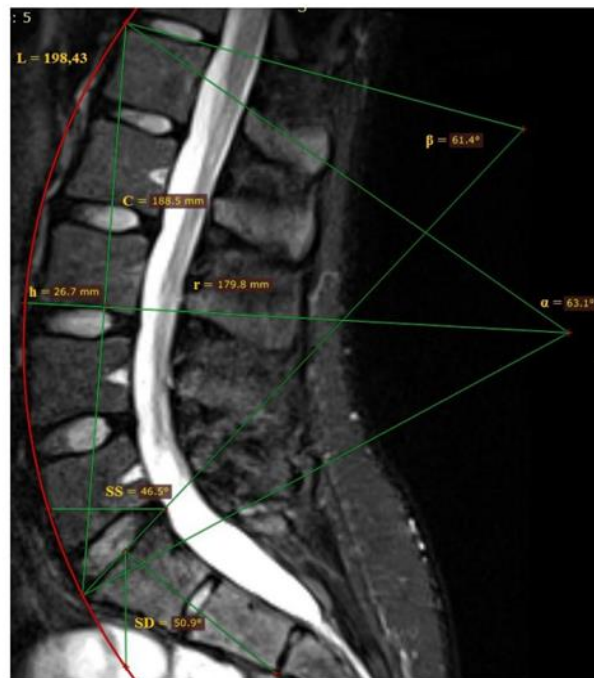


Рисунок 2.3. Визначення сагітальних хребцево-тазових параметрів [19].

Підсумовуючи інформативність всіх параметрів хребтово-тазового балансу, ми обрали два найважливіших для нашого дослідження: PI та GLL. PI – кут нахилу крижової кістки, що є конституційною константою і не змінюється протягом життя індивіду. GLL – поперековий лордоз (Global lumbar lordosis) за методом Коба, що залежить від генетично обумовленого PI та вираженості згинальної контрактури кульшового суглоба. Чим більша згинальна контрактура, тим більша антеверсія тазу та посилення поперекового лордозу.

2.2.4. Біомеханічне дослідження

Математичні розрахунки біомеханічних систем в ортопедії та травматології дозволяють проаналізувати перерозподіл напружень у суглобових поверхнях кульшових суглобів, клубово-крижових зчленуваннях, дуговідросчастих суглобах та міжхребцевих дисках поперекового відділу хребта.

Для побудови комп'ютерної 3D-моделі був обраний програмний комплекс ScanIP з вбудованим CAD-модулем компанії Simpleware Ltd. Для дослідження напружено-деформованого стану моделі – аналітичний комплекс ANSYS.

Комп'ютерні моделі були створені на основі томографічних досліджень пацієнтів. Отримані томографічні зрізи в форматі DICOM були імпортовані в програмне середовище ScanIp (рис. 2.4).

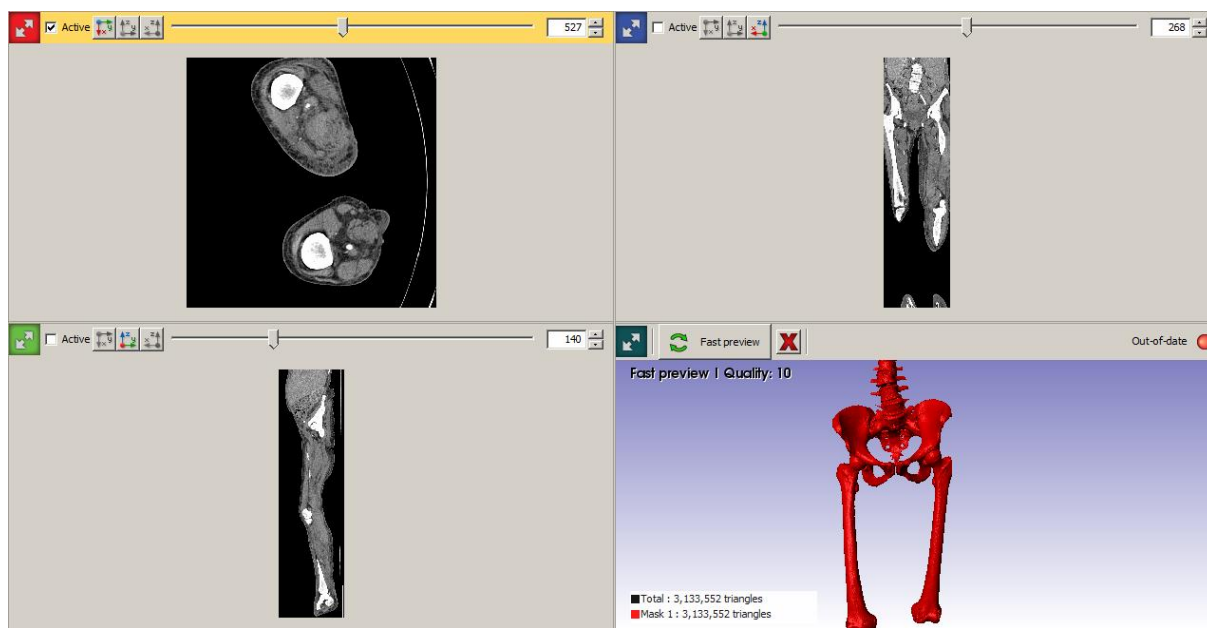


Рисунок 2.4. Імпорт файлів томографічних досліджень в програмне середовище ScanIP.

В процесі сегментації томографічних зрізів в напівавтоматичному режимі було виділено ділянки, які відповідають кортикальному і спонгіозному шару кістки та кістковомозковому каналу на основі їх

рентгенологічної щільності з використанням чисел Hounsfield, після чого проведено корекцію контурів на ділянках, де виникали суттєві похибки чи очевидна невідповідність. З 2D даних програмне забезпечення дозволяє створювати за програмним алгоритмом 3D-моделі з максимальною точністю і гнучкістю (рис. 2.5).

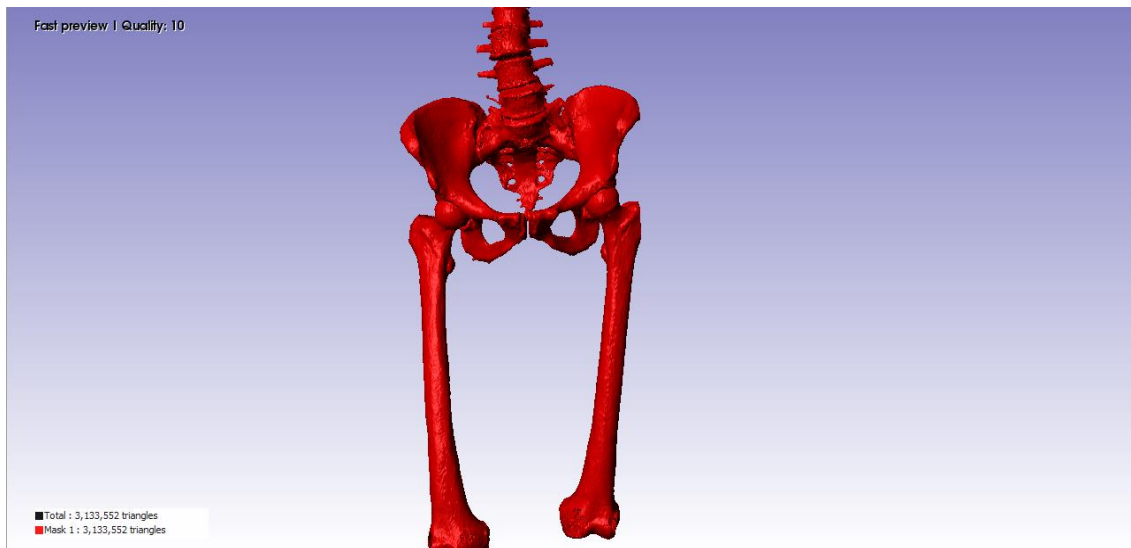


Рисунок 2.5. Комп'ютерна модель кінематичного ланцюга «поперековий відділ хребта-таз-стегнова кістка».

Застосування програмного комплексу ScanIp Simpleware дозволило створити кінцево-елементні моделі, що з високою точністю відтворювали особливості їх геометрії та неоднорідність структури. В даному дослідженні було використано принцип максимального наближення форми моделей до форми кісток на основі методу тримірної реконструкції за даними комп'ютерної томографії.

2.2.5. Статистична обробка

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою загальноприйнятих методів (критерій Крускала-Уолліса, обчислення

поліхоричного та тетрахоричного показника зв'язку, порівняння двох середніх) в програмних середовищах MS Exel 2010 та Statistica 12.6 (StatSoft).

Перевірку гіпотези про нормальний розподіл проводили за допомогою моментів вищого порядку (асиметрії й ексцесу) [156-159] .

Поліхоричний показник зв'язку. Для обчислення цього показника складала кореляційну таблицю 2.3.

Таблиця 2.3

Типова кореляційна таблиця для обчислення поліхоричного показника кореляційного зв'язку

Градація другої ознаки	Градація першої ознаки			n _j
	1	2	3	
1	n ₁₁	n ₂₁	n ₁₃	Σ
2	n ₁₂	n ₂₂	n ₂₃	Σ
3	n ₁₃	n ₂₃	n ₃₃	Σ
n _i	Σ	Σ	Σ	n

За наявності кореляційної таблиці поліхоричний показник зв'язку дорівнює:

$$\rho = \frac{a-1}{\sqrt{(k_1-1)(k_2-1)}}, \quad (2.1)$$

де k_1 k_2 – кількість якісних градацій першої та другої ознаки;

$$a = \sum_i \left(\frac{\sum_j \frac{n_{ij}^2}{n_j}}{n_i} \right). \quad (2.2)$$

де n_{ij} – кількість спостережень, що одночасно відповідають i -ї градації першої ознаки та j -ї градації другої

$$n_i = \sum n_{ij} ; \quad n_j = \sum n_{ij}$$

Індекси i та j під знаками суми є ознаками того, що сума обчислюється в першому випадку за стовпцями, а в другому – за рядками кореляційної таблиці.

Оцінку значущості обчисленого значення p виконували за допомогою розподілу χ^2 для числа ступеня вільності $n'=(k_1-1)(k_2-1)$:

$$\chi^2 = n(a-1), \quad (2.3)$$

де n – загальна чисельність вибірки.

Критерій Крускала-Уолліса (непараметричний аналог однофакторного дисперсійного аналізу). За допомогою критерію Крускала-Уолліса оцінюємо значимість отриманих відмінностей.

Для побудови критерію здійснюють наступні дії:

- 1) всі отримані дані, незалежно від того, якій групі вони належать, розташовують в порядку зростання ознаки в єдиний ранжируваний ряд; порядкові номери кожної із варіант в цьому ряду визначають їх ранги;
- 2) визначають суми рангів, які відносяться до кожної групи, і для кожної групи визначають середній ранг;
- 3) визначають значення критерію Крускала-Уолліса H , яке є мірою розходження середніх рангів.

$$H = \frac{12}{N(N+1)} \cdot \sum_1^m n_m (\bar{R}_m - \bar{R})^2 \quad (2.6)$$

де m – кількість груп, n_m – чисельність m групи, $\bar{R}$ – середній ранг для об'єднаної групи, $\bar{R}_m$ – середній ранг для кожної групи, N – загальний об'єм всіх груп.

При великій кількості співпадаючих рангів значення H необхідно поділити на

$$1 - \frac{\sum (\tau_i - 1)\tau_i(\tau_i + 1)}{N(N^2 - 1)}; \quad (2.7)$$

4) порівнюють визначене значення H з критичним значенням χ^2 для числа ступеня вільності, на одиницю меншого кількості груп. Якщо значення H більше критичного значенням χ^2 то відмінність груп статистично значима.

Для відповіді на питання які групи відрізняються одна від одної, а які схожі, використовуємо критерій Данна (метод множинних порівнянь).

$$Q = \frac{\overline{R}_A - \overline{R}_B}{\sqrt{\frac{N(N+1)}{12} \left(\frac{1}{n_A} + \frac{1}{n_B} \right)}}, \quad (2.8)$$

де $\overline{R}_A$ та $\overline{R}_B$ - середні ранги двох груп, які порівнюються, n_A та n_B - їх об'єми, а N - загальний об'єм всіх груп.

Якщо критичне значення Q менше вибіркового, то відмінності груп статистично значимі.

Порівняння двох середніх. Середня квадратична помилка вибіркового середнього $\overline{X}$ за даними n спостережень пов'язана з середнім квадратичним відхиленням величини x співвідношенням

$$m_x = \sigma_{\overline{x}} = \frac{\sigma_x}{\sqrt{n}}.$$

Середню квадратичну помилку різниці d між двома середніми $\overline{x}$ та $\overline{y}$ визначають за формулою:

$$m_d = \sqrt{m_x^2 + m_y^2}, \quad (2.9)$$

$$m_x = \frac{\sigma_x}{\sqrt{n_1}}; \quad m_y = \frac{\sigma_y}{\sqrt{n_2}};$$

де n_1, n_2 - об'єми першої та другої вибірок.

Сподіване значення величини d відповідно до нульової гіпотези вважаємо таким, що дорівнює нулю.

У разі великого об'єму вибірок розподіл величини d близький до нормального, а величини σ_x та σ_y можна умовно замінити їх вибірковим значенням σ_x^* та σ_y^* .

$$m_d \approx m_d^* = \sqrt{m_x^{*2} + m_y^{*2}},$$

де

$$m_x^* = \frac{\sigma_x^*}{\sqrt{n_1}}; \quad m_y^* = \frac{\sigma_y^*}{\sqrt{n_2}}.$$

В цьому випадку нормоване відхилення

$$z = \frac{|d|}{m_d^*} = \frac{|\bar{x} - \bar{y}|}{m_d^*} \quad (2.10)$$

за таблицею Інтегралу вірогідності (функція Лапласа) знаходимо відповідно йому ймовірність P . За малими значеннями величини $p=1 - P$ (менше ніж 5 %, а в окремих випадках – менше ніж 1 %) розбіжність між двома середніми слід визнати істотною.

За результатами проведеної перевірки гіпотези про нормальний розподіл за допомогою моментів вищого порядку (асиметрії й ексцесу) було з'ясовано, що дані спостереження, які піддавалися статистичній обробці, розподілені за нормальним законом.

РОЗДІЛ 3. ДОСЛІДЖЕННЯ НАПРУЖЕНО-ДЕФОРМОВАНОГО СТАНУ СИСТЕМИ «ХРЕБЕТ-ТАЗ-КУЛЬШОВІ СУГЛОБИ» ПРИ ЗВОРОТНІЙ ФОРМІ КУЛЬШОВО-ПОПЕРКОВОГО СИНДРОМУ

В останні десятиріччя артроз кульшового суглоба вивчається не тільки як суто суглобова проблема, а й як складова частина цілої низки біомеханічних змін у системі кульшові суглоби-таз-поперековий відділ хребта. Ці порушення, що мають широке коло клінічних проявів, носять узагальнену назву кульшово-поперековий синдром або hip-spine syndrome в англomовній літературі.

За класифікацією Хвисюка О.М. [20] кульшово-поперековий синдром розподілено на три форми: справжня (переважає патологія хребта), зворотна, якщо домінує ураження кульшових суглобів, та поєднана, при якій первинне ураження виявити неможливо. В запропонованій нами математичній моделі були відтворені зміни в опорно-руховому апараті, що відбуваються при зворотній формі hip-spine syndrome при однобічному ураженні кульшового суглоба. Отримані дані дозволяють прогнозувати послідовність патологічних змін при кульшово-поперековому синдромі, враховуючи різницю напружено-деформованого стану у протилежному кульшовому суглобі, передній та задній колонах поперекового відділу хребта при різній вираженості поперекового лордозу.

Аналізуючи сучасні погляди на патогенез кульшово-поперекового синдрому в доступній нам літературі, ми зробили висновок, що кут нахилу крижової кістки та інші параметри хребтово-тазового балансу не можуть самі по собі призводити до біомеханічних порушень, що викликають перенавантаження суглобових поверхонь у кульшовому суглобі. При прямій формі hip-spine синдрому для розвитку коксартрозу швидше мають значення трофічні розлади в ділянці кульшового суглоба внаслідок патологічної імпульсації на рівні L3-L4 спинномозкових корінців. І навпаки, при первинному ураженні кульшового суглоба (зворотній формі) запускається

каскад біомеханічних змін, які по-різному реалізуються у вигляді дегенеративно-дистрофічних змін у протилежному кульшовому суглобі та поперековому відділі хребта залежно від типу вертикальної постави. Ці зміни, що виникли внаслідок перенавантаження, вторинно обтяжуються вертеброгенними нейродистрофічними та нейроваскулярними синдромами, формуючи «*circulus vitiosus*» патогенезу кульшово-поперекового синдрому.

Відомі нові віртуальні технології на сучасному етапі розвитку медичної науки значно розширили діагностичні можливості клініцистів, однак залишається багато невирішених завдань біомеханіки опорно-рухової системи, до яких відноситься, в тому числі, і моделювання перенавантажень у системі «кульшові суглоби-таз-поперековий відділ хребта» при різних показниках хребтово-тазового балансу.

Це спонукало нас звернутися до порівняно нових методик вивчення на основі інженерного аналізу із застосуванням математичного та комп'ютерного моделювання. В сучасних умовах у результаті розвитку обчислювальної техніки моделювання травматологічних та операційних процесів, що піддаються формалізації, проводиться на основі математичних моделей. Переважно таке математичне моделювання виконують на основі рішень систем нелінійних диференційних рівнянь з частковими похідними, що описують механічну напруженість, яка виникає в кістковій тканині при дії зовнішніх сил, деформації, зміні локальної температури тощо. При цьому моделювання можна проводити як на віртуальних кістках скелету, так й прив'язуючи розрахунки до тривимірних томографічних даних реальних пацієнтів. Зазвичай рішення подібних математичних моделей шукають на основі застосування методу кінцевих елементів (МКЕ).

Основною перевагою МКЕ є універсальність, що підтверджується його використанням у сучасних кінцево-елементних програмах, наприклад,

Комп'ютерні моделі на основі математичних моделей процесів здатні в тій чи іншій мірі описати механіку роботи різних частин людського

організму. Також вони можуть описати, яким чином, наприклад, замінені голівка стегнової кістки на штучну вплине на функцію кістки і суглоба в цілому. Однак найважливіше те, що комп'ютерне моделювання дозволяє уникнути проведення біофізичних досліджень на людях.

Клінічне застосування математичного моделювання з використанням МКЕ, описав А.Є. Бариш, який застосував його для визначення характеру розподілу і величини внутрішніх напружень в шийних хребтно-рухових сегментах і міжтілових опорах при різних варіантах їх відновлення.

Успішно застосовується математичне комп'ютерне моделювання при розробці та прогнозуванні біомеханіки ендопротезів кульшового суглоба, а також дисплазії останнього з урахуванням біомеханіки тазового кільця.

Так, наприклад, в роботі [21] аналізується біомеханічна тривимірна математична модель стегнового компонента ендопротеза, імплантованого в кістковомозковий канал стегнової кістки, вивчаються механічні напруження, які виникають в кістці навколо ніжки ендопротеза. У роботі [22] на конкретних прикладах обґрунтовано необхідність застосування математичного комп'ютерного моделювання при розробці та плануванні ендопротезування кульшового суглоба.

В [23] проаналізовано особливості критичних напружень у ділянці крижово-клубового зчленування при однобічному блокуванні та різних варіантах нахилу крижової кістки і поперекового лордозу.

Зазвичай, комп'ютерне моделювання механічних напружень в кістках враховує лише взаємне розташування елементів скелета та тензор механічної сили, що так чи інакше залежить від маси тіла пацієнта. Наприклад, в роботі [23] кінцево-елементна модель попереково-крижового відділу і крижово-клубового зчленування була навантажена по верхньому хребцю L1 стискаючою вертикальною силою уздовж осі хребта, рівній вазі частини тіла, розташованої вище хребця LIV. Величина цього навантаження становила 50% від загальної ваги тіла [24].

Однак, для визначення контрактури рухів необхідно брати до уваги велику кількість інших факторів: м'язову тканину, сухожилля, в'язкопружні властивості рідин та інш. Це, а також неможливість чітко задати початкові умови для вирішення диференціальних рівнянь, суттєво зменшує практичне застосування подібного моделювання.

Повні моделі, як правило, для їх вирішення містять кілька сотень або тисяч змінних, внесок кожної з яких в загальний результат не очевидний. Досить велика кількість вихідних даних фактично зводить нанівець моделювання в реальному часі, що потребує значних комп'ютерних ресурсів

Проблема також ускладнюється необхідністю прив'язки реальних медичних зображень до комп'ютерних атласів, розробки відповідних моделей та програмного забезпечення для широкого кола фахівців медичного профілю. Ці проблеми не вирішені до кінця на теоретичному рівні, а розроблені програми не набули поширеності та доступності для використання. Але, слід зазначити, що збільшення вхідних елементів моделей далеко не завжди призводить до збільшення точності моделювання. Навпаки, велика кількість параметрів досить часто призводить до нестійкості отриманих рішень та збільшення похибок. На практиці це означає необхідність проводити редукцію системи математичних рівнянь й виключення малозначимих факторів, які майже не впливають на кінцевий результат моделювання. Як приклад редукції системи математичних рівнянь при моделюванні можна навести роботу [25].

Існують різні варіанти застосування комп'ютерного моделювання в медицині, в тім числі травматичних та операційних процесів.

У випадку, коли процес не може бути формалізований, для його опису використовують системи штучного інтелекту. До таких систем відносять експертні системи і нейронні мережі. Останні є гнучким і потужним методом представлення процесів і явищ [26-30]. Вони узагальнюють досвід і знання людини, потужність і швидкодію обчислювальної машини і дозволяють при

певній кількості вхідних даних при вирішенні поставленого завдання видавати й обґрунтовувати це рішення. Експертні системи формують поради, проводять аналіз, класифікують, ставлять діагноз. Найвідомішою діагностичною системою, за загальноприйнятою думкою, є система MYCIN

В сучасних умовах у результаті розвитку обчислювальної техніки моделювання травматологічних та операційних процесів, що піддаються формалізації, проводиться методами комп'ютерного моделювання на основі математичних моделей досліджуваних процесів.

Загальновідомий метод кінцевих різниць є найпростішим методом інтерполяції. Суть методу полягає у заміні диференціальних коефіцієнтів рівняння на різницеві коефіцієнти. Це дозволяє звести рішення диференціального рівняння до вирішення його різницевого аналога, побудувати його кінцево-різницеву схему.

До переваг методу можна віднести простоту і швидкість реалізації, до недоліків – неможливість застосування у вирішенні задач в областях зі складними межами та границями, необхідність переписування коду програми при змінах у постановці завдання.

Виникнення методу кінцевих елементів (МКЕ) пов'язано з проведенням космічних досліджень в 1950-х рр. Ідея МКЕ була розроблена радянськими вченими в 1936 р., проте широкого поширення не отримала. Важливий внесок у теоретичну розробку методу вніс в 1963 р. Дж. Мелош, показавши, що метод кінцевих елементів можна розглядати як один з варіантів методу Релея-Рітца. Метод наближеного вирішення крайової задачі для диференціального рівняння був розроблений Б.Г. Галеркіним в 1915 р. При застосуванні цього методу можна виключити необхідність варіаційного формулювання фізичної задачі. Це дозволяє застосовувати МКЕ при вирішенні будь-яких диференціальних рівнянь.

Ряд дослідників успішно застосовують цю методику для вирішення завдань клінічної медицини. Для оцінки ефективності переднього

міжтілового спондилодезу шийного відділу хребта імплантатами автори використовували математичне моделювання методом кінцевих елементів [32-36], коли була побудована моносегментарна кінцево-елементна модель шийного відділу хребта. На сучасному етапі використання технології здійснюється фахівцями трьох наукових напрямків - металофізики, медицини та інженерного аналізу.

Задача математичного моделювання руху ніг людини при ходьбі з метою побудови ортопедичних протезів вирішується авторами роботи [37] за допомогою МКЕ. В роботі також розглядається задача моделювання розподілу динамічних навантажень і деформацій при переміщенні повної стопи шляхом використання апарату диференціальних рівнянь.

В літературі представлено багато робіт, присвячених вивченню напружено-деформованого стану поперекового відділу хребта [38, 39], крижів як ланки в структурі тазового кільця [40], системи «імплант – поперековий відділ хребта – таз» при різних варіантах фіксації [41], певних м'язових груп і зв'язок в системі стабілізації «поперековий відділ хребта – таз» [42].

Чисельне моделювання та аналіз напружено-деформованого стану кінематичного ланцюга «поперековий відділ хребта – таз – кульшовий суглоб» при зменшенні навантаження на кульшовий суглоб було описано в [43] МКЕ. Дослідження проводилися з урахуванням різних варіантів величини поперекового лордозу і кута нахилу краніальної поверхні крижів до горизонталі при функціональному блокуванні кульшового суглоба. Модель будували на основі сканів комп'ютерної томографії поперекового відділу хребта, крижово-клубових зчленувань і таза 20 пацієнтів з різними варіантами кута нахилу крижів в програмному комплексі SolidWorks. Розрахунок напружено-деформованого стану виконували в програмному комплексі CAD/CAE. Автори відзначають, що зміна напружено-деформованого стану в суглобах, особливо при їх блокуванні, може бути причиною виникнення компенсаторних протидеформацій для підтримки стабільного стану в системі біомеханічного ланцюжка «поперековий відділ

хребта – таз – кульшовий суглоб». Однак це питання потребує більш детального вивчення.

Для дослідження біомеханогенезу хребтово-рухового сегменту при різних типах вертикальної постави проведений аналіз напружено-деформованого стану моделі кінематичного ланцюга «поперековий відділ хребта – таз – кульшовий суглоб» при однобічному зменшенні навантаження на кульшовий суглоб при прогресуванні коксартрозу з I по IV стадію з урахуванням різних варіантів величини поперекового лордозу (гіполордоз, фізіологічний лордоз і гіперлордоз). Найдетальніше розглянуто ділянку головки протилежної стегнової кістки, крижово-клубові зчленування, передньої та задньої колон поперекового відділу хребта.

Побудова математичних моделей біологічних об'єктів є складною проблемою, оскільки геометрія і властивості їх елементів є індивідуальними, і, на відміну від об'єктів техніки, не можуть задаватися за допомогою конструкторських креслень і технічних умов.

Для створення віртуальних моделей різних органів М.П. Бурих та Р.С. Ворошук застосовували метод вексельного анатомічного моделювання. Ними розроблено комп'ютерний комплекс Virtual Anatomist, який дозволяє створити тривимірні комп'ютерні анатомічні моделі на основі зображень плоскопаралельних зрізів. Результат методу полягає у створенні цифрової тривимірної матриці, одиничний елемент якої - вексель. Основною перевагою даного методу, на відміну від того, який застосовувався раніше, є те, що вексельна анатомічна модель містить інформацію про структуру всього органу і реалістично відображає індивідуальні анатомічні особливості його тіла [7].

Для біології та медицини розроблено безліч комп'ютерних програм, які використовують зображення внутрішніх органів, судин, нервів та інш. Комп'ютерні моделі, використовувані в пакетах, зазвичай двовірні, але бувають і тривимірні реконструкції. Останні містять такі програми як 3D-Body Adventure (США), Advantage Windows (США), ADAM

(Великобританія), Corps Human (Франція). Широко відома програма Body Voyage (США), створена в рамках Visible Human Project (США). Важливо, що комп'ютерні моделі, створені в результаті морфометрії та аналізу анатомічного матеріалу, є науково обґрунтованими. Моделі можуть ілюструвати анатомічну норму, тому що створені на основі кількісних даних безлічі спостережень.

В літературі відомі дані по створенню віртуальних тривимірних моделей внутрішніх органів людини на основі серій двомірних зрізів. Найбільш відомі міжнародні проекти: Visible Human Project (США), Voxel MAN (Germany), Chinese Visible Human Project (Китай) [44].

Можливості сучасних комп'ютерів і програмного забезпечення дозволяють удосконалювати вже існуючі віртуальні моделі, доповнювати створений об'ємний базис комп'ютерними моделями інших органів на основі отриманих при морфологічних та клініко-інструментальних дослідженнях даних. Цінним методом для моделювання є рентгенологічний, оскільки він доступний, безкровний і є носієм прижиттєвої анатомічної інформації. Морфометрія різноплощинних гістотопограм досліджуваних анатомічних структур дає достовірні дані для об'ємної комп'ютерної реконструкції області передбачуваного оперативного втручання.

Поширення комп'ютерів прискорило розвиток нових технологій, що дало переваги в оперативності, наочності, інформативності та доступності [45]. Більшість з них базуються на принципі цифрової обробки інформації за допомогою спеціальних програм.

Останніми роками створені і широко впроваджуються автоматизовані системи обробки зображень. Вони дозволяють на новому, більш високому рівні проводити аналіз мікро- і макрозображень, отримувати додаткові характеристики органів і тканин [46-48].

Безліч робіт пов'язано із застосуванням відеоденситометрії, радіографічної абсорбціометрії, комп'ютерної радіографії та морфометрії,

визначенням міцності кісткової тканини, прогнозуванням і профілактикою остеопорозних змін за допомогою комп'ютерних технологій [47-50].

На теперішній час прогрес комп'ютерних технологій і удосконалення методів цифрової обробки томографічних зображень розкривають нові можливості в створенні і аналізі тривимірних моделей кісток. Сучасні програмні комплекси Mimics, 3-D Doctor, Simplant, ScanIp Simpleware та інші дозволяють відтворювати складну геометрію та структуру кісток людини. Перераховані вище комп'ютерні комплекси для 3-D візуалізації біологічних об'єктів включають модулі, що дозволяють створювати і оптимізувати поверхневу та об'ємну кінцево-елементну сітку 3-D об'єкта, проводити її модифікацію та експорт в програми, що реалізують МКЕ.

За допомогою вбудованого CAD-модуля було створено три моделі з різними варіантами кута нахилу краніальної поверхні крижів до горизонталі: 35°, 52° і 75°, що відповідало середнім показникам при гіполордозі, фізіологічному лордозі та гіперлордозі, за даними G. Duval-Beaupere et al.[51] (рис. 3.1).

Створення об'ємної сітки було виконано в автоматичному режимі з використанням ANSYS інструменту (рис. 3.2).

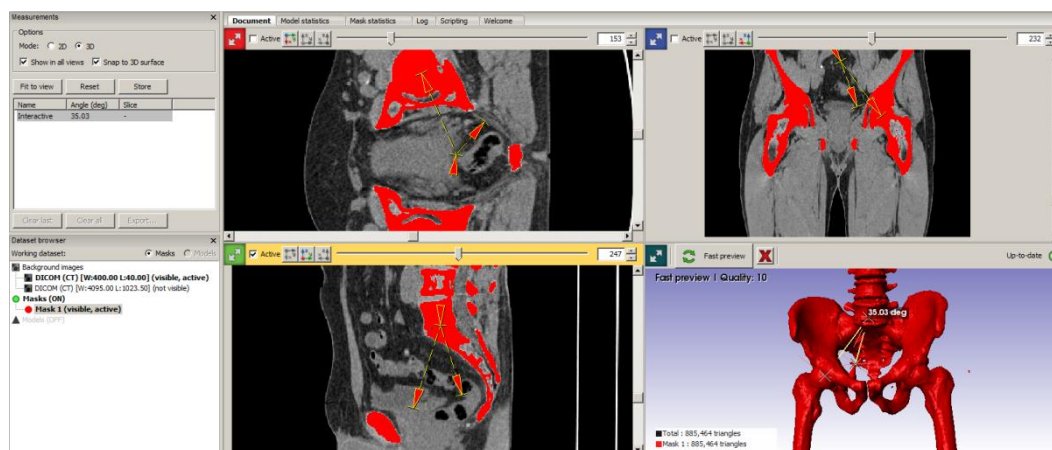
Досліджуваний матеріал вважався однорідним і ізотропним. Вибір властивостей кісткових структур базується на даних, що найчастіше зустрічаються в літературі [52]. Використані характеристики: E - модуль пружності (модуль Юнга), ν - коефіцієнт Пуассона, зведені в табл. 3.1.

Таблиця 3.1

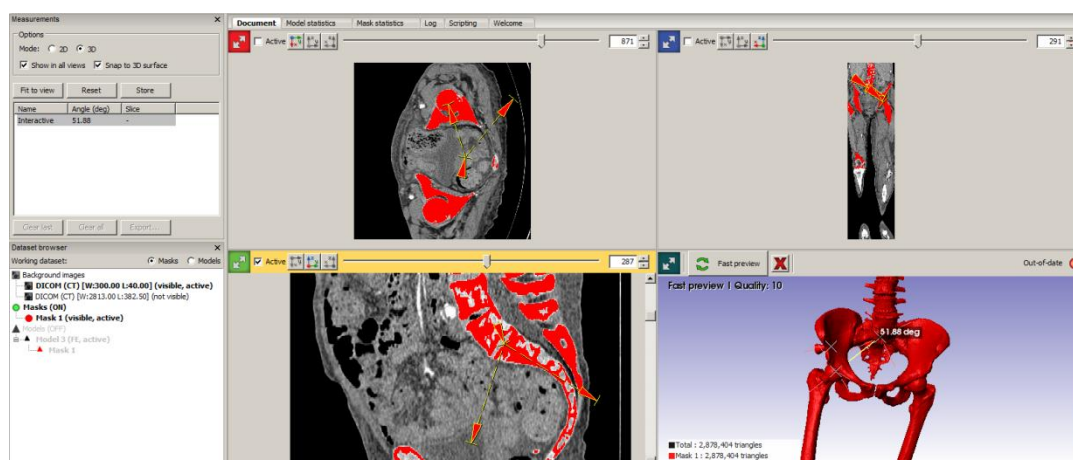
Механічні характеристики використаних матеріалів

Тканина	(МПа)	
Кортикальний шар		
Спонгіозний шар		
Хрящ		
Зв'язки		

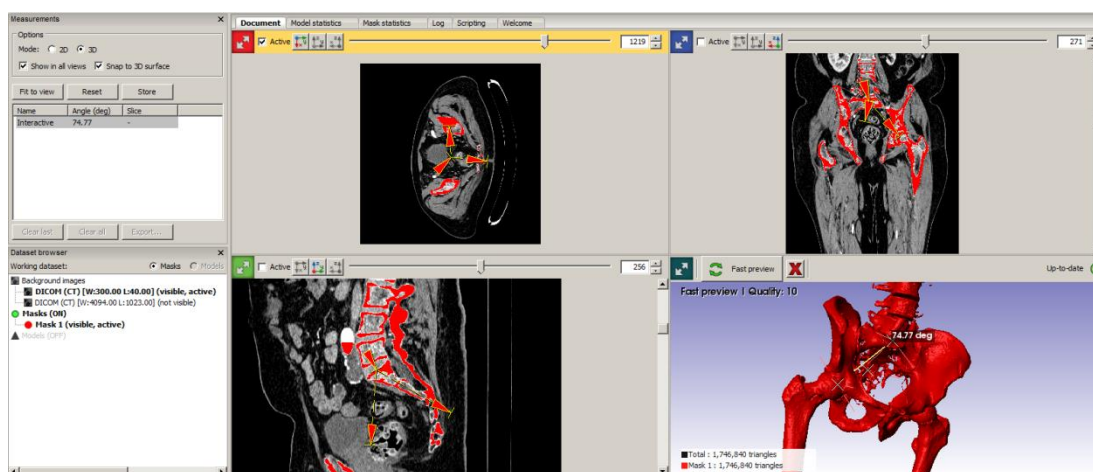
Основним навантаженням є вага тіла (прийнято рівною $P = 800\text{ Н}$).



а



б



в

Рисунок 3.1. Моделі з різними варіантами кута нахилу краніальної поверхні крижів до горизонталі: а – гіполордоз, б – нормолордоз, в – гіперлордоз.

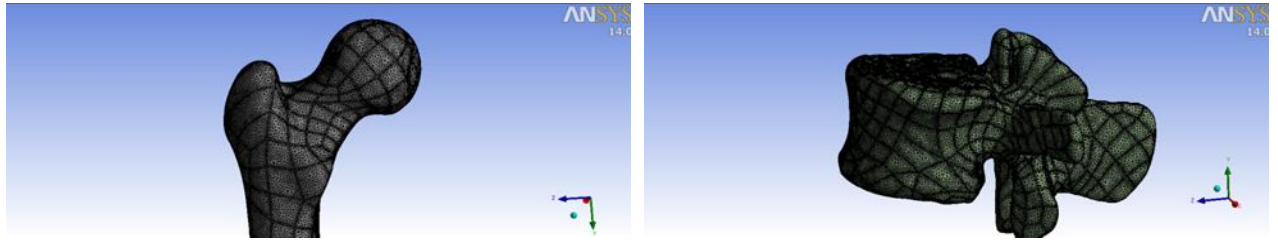


Рисунок 3.2. Сітка кінцевих елементів.

Розглядалося двоопорне стояння. Величини м'язових сил взяті відповідно до даних, наведених в [21, 53, 54]. Нижня площина колінних суглобів – зафіксована (рис. 3.3, 3.4). якось треба пояснити рис. 3.3.

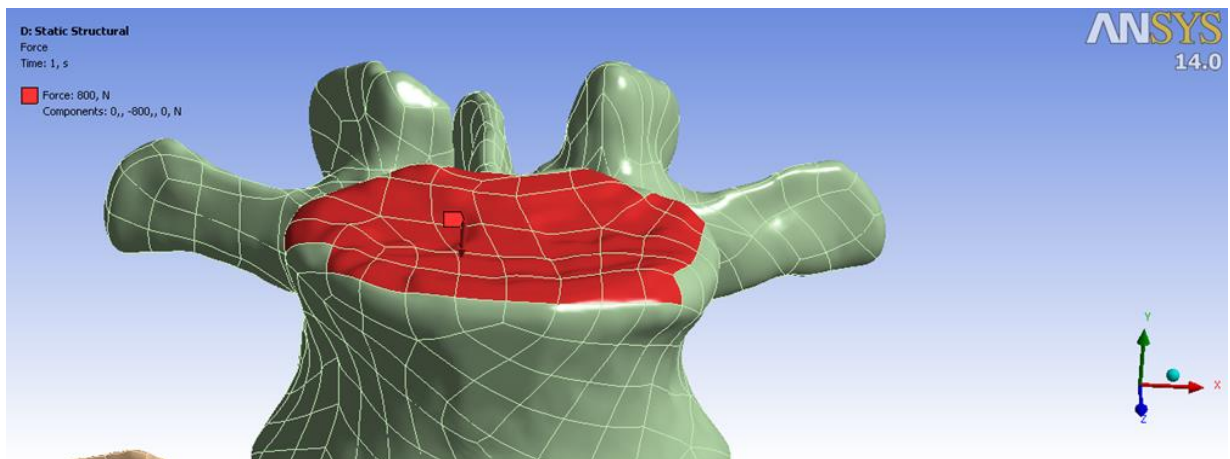


Рисунок 3.3. Механізм навантаження.

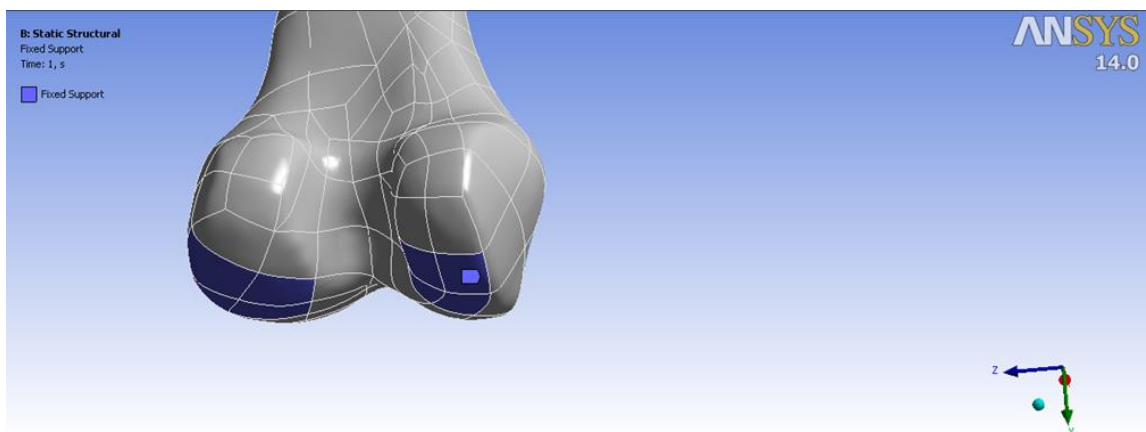


Рисунок 3.4. Зафіксовані вузли торцевої частини кістки.

Результати та їх обговорення. Аналіз змодельованого НДС системи «поперековий відділ хребта-таз- стегнова кістка» для всіх розглянутих величин поперекового лордозу при зменшенні навантажень на кульшовий суглоб свідчить про суттєвий перерозподіл напружень і деформацій.

Для створення нашої моделі, що відображає прогресування коксартрозу з I по IV стадію, ми взяли до уваги дані подографії у хворих з різними стадіями коксартрозу, отримані Т. И. Долгановою з співавторами з Російського наукового центру ім. Ілізарова при аналізі опорної реакції стоп [55]. Узагальнюючи весь об'єм кількісних та якісних характеристик ходи, ми визначили зменшення статичного навантаження на кінцівку при коксартрозі I-II ст. на 10% порівняно із здоровою та зменшення на 30% при коксартрозі III-IV ст. Подальше зменшення вісьового навантаження, пов'язаного з прогресуванням больового синдрому, потребувало від хворого застосування під час ходи додаткових засобів опори.

Зменшення навантаження на 10%

При фізіологічному лордозі максимальна величина діючих напружень у суглобовій поверхні крижової кістки з боку ураження досягає 8,1 МПа, протилежного – 9,0 МПа (рис. 3.5а). При цьому максимальний рівень напружень в дисках LI-LII, LII-LIII, LIII-LIV, LIV-LV, LV-SI не перевищує 0,43 МПа. У зоні всіх дуговідросчастих суглобів інтенсивність напружень незначно вища і досягає рівня 0,46 МПа (табл. 3.2). Розглядаючи НДС системи «стегнова кістка – кульшова западина», необхідно зазначити, що концентрація напруг зосереджена в ділянці протилежної головки стегнової кістки та не перевищує 12,3 МПа (рис. 3.6а).

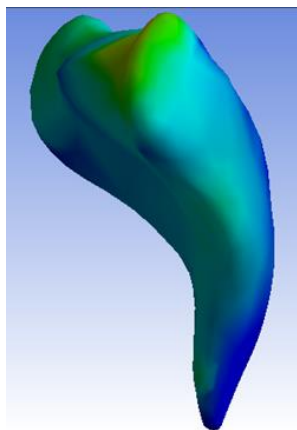
При гіполордозі максимальна величина діючих напружень у суглобовій поверхні крижової кістки з боку ураження досягає 7,4 МПа, протилежного - 8,2 МПа (рис. 3.5б). Найвищий рівень максимальних напружень, при цьому, спостерігали в дисках LI-LII, LII-LIII, LIII-LIV, LIV-LV, LV-SI - 0,64 МПа. У зоні всіх дуговідросчастих суглобів інтенсивність

напружень є значно меншою і досягає рівня 0,17 МПа (табл. 3.2). При цьому в системі «стегнова кістка – кульшова западина» концентрація напруг зосереджена в ділянці протилежної головки стегнової кістки та визначається в межах 16,4 МПа (рис. 3.6б) і є найбільшою в дослідженні.

Таблиця 3.2.

Середні показники напружень за Мізесом у передній та задній колонах поперекового відділу хребта при різних типах вертикальної постави (МПа)

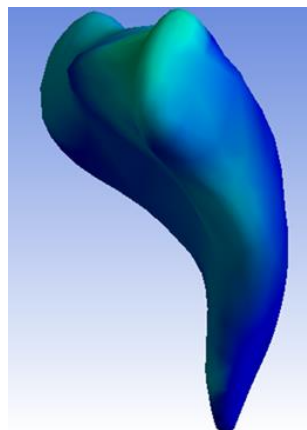
Колона хребта	Фізіологічний лордоз	Гіполордоз	Гіперлордоз
Передня (м/х диски)	0,43	0,64	0,23
Задня (дуговідросчасті суглоби)	0,46	0,17	0,78



9,0 МПа*

8,1 МПа**

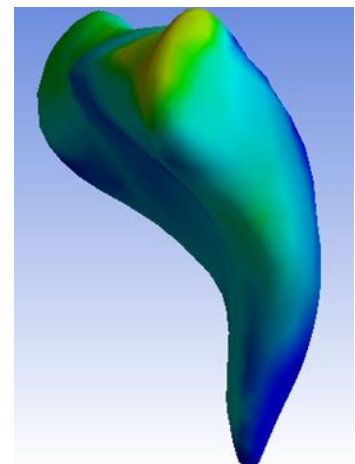
а



8,2 МПа*

7,4 МПа**

б



11,0 МПа*

6,3 МПа**

в

Рисунок 3.5. Графічне зображення розподілу еквівалентних напружень за Мізесом в моделі суглобової поверхні крижової кістки при зменшенні навантаження на протилежний кульшовий суглоб: а – фізіологічний лордоз; б – гіполордоз; в – гіперлордоз.

Примітка: * НДС з протилежного боку ураження,

** НДС з боку ураження.

При гіперлордозі максимальна величина діючих напружень у суглобовій поверхні крижової кістки з боку ураження досягає 6,3 МПа, протилежного – 11,0 МПа (рис. 3.5в). Рівень максимальних напружень в дисках LI-LII, LII-LIII, LIII-LIV, LIV-LV, LV-SI не перевищує 0,23 МПа. Інтенсивність напружень у дуговідросчастих суглобах є значно вищою серед усіх моделей і досягає рівня 0,78 МПа (табл. 3.2). У цьому випадку при дослідженні НДС системи «стегнова кістка – кульшова западина» концентрація напруг також зосереджена в ділянці протилежної головки стегнової кістки, проте вона є нижчою ніж при гіполордозі та становить 11,0 МПа (рис. 3.6 в).

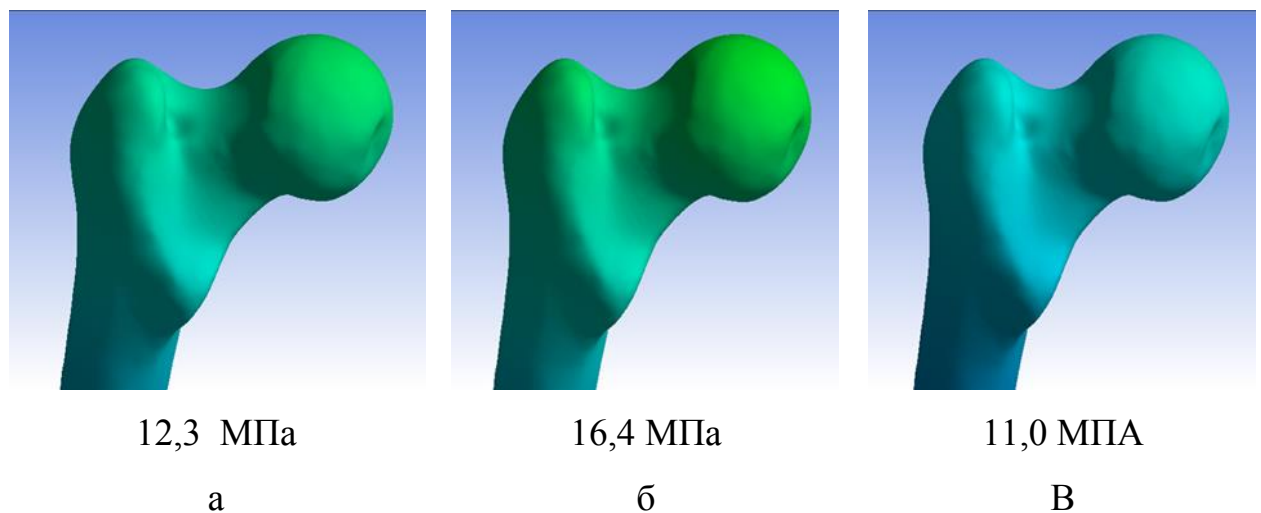


Рисунок 3.6. Графічне зображення розподілу деформацій у головці стегнової кістки в моделі ПЕМ стегнової кістки при зменшенні навантаження на протилежний кульшовий суглоб: а – фізіологічний лордоз; б – гіполордоз; в – гіперлордоз.

Виявлені закономірності змін напружень зберігалися і при моделюванні більш тяжких стадій коксартрозу.

Зменшення навантаження на 30%

Максимальна величина діючих напружень суглобової поверхні крижової кістки при фізіологічному лордозі з боку ураження досягає 11,8 МПа, протилежного – 14,2 МПа (рис. 3.7а). Максимальний рівень напружень в дисках LI-LII, LII-LIII, LIII-LIV, LIV-LV, LV-SI не перевищує 0,72 МПа. У дуговідросчастих суглобах інтенсивність напружень нижча і досягає рівня 0,64 МПа (табл. 3.3). Концентрація напруг системи «стегнова кістка – кульшова западина» зосереджена в ділянці протилежної головки стегнової кістки та не перевищує 18,3 МПа (рис. 3.8а).

При гіполордозі максимальні напруження у суглобовій поверхні крижової кістки з боку ураження сягають 12,4 МПа, протилежного – 13,1 МПа (рис. 3.7б). Рівень максимальних напружень в дисках LI-LII, LII-LIII, LIII-LIV, LIV-LV, LV-SI виявлявся в межах до 1,2 МПа. У зоні всіх дуговідросчастих суглобів інтенсивність напружень є значно нижчою – 0,33 МПа (табл. 3.3). При розгляді НДС системи «стегнова кістка – кульшова западина» виявлено, що концентрація напруг зосереджена в ділянці протилежної головки стегнової кістки і має значення 23,7 МПа (рис. 3.8б) – найвище серед усіх моделей.

Таблиця 3.3.

Середні показники напружень по Мізесу у передній та задній колонах поперекового відділу хребта при різних типах вертикальної постави (МПа)

Колона хребта	Фізіологічний лордоз	Гіполордоз	Гіперлордоз
Передня (м/х диски)	0,72	1,2	0,23
Задня (дуговідросчасті суглоби)	0,64	0,33	1,4

При гіперлордозі максимальна величина діючих напружень у суглобовій поверхні крижової кістки з боку ураження досягала 9,4 МПа, протилежного - 15,8 МПа (рис. 3.7в). При цьому рівень максимальних напружень в дисках LI-LII, LII-LIII, LIII-LIV, LIV-LV, LV-SI був значно нижчим, ніж при гіполордозі – до 0,23 МПа. У зоні всіх дуговідросчастих суглобів інтенсивність напружень досягає рівня 1,4 МПа (табл. 3.3). Найбільша концентрація напруг зосереджена в ділянці протилежної головки стегнової кістки – 16,92 МПа (рис. 3.8в), що є значно нижчим показником, ніж у моделі гіполордотичної постави.

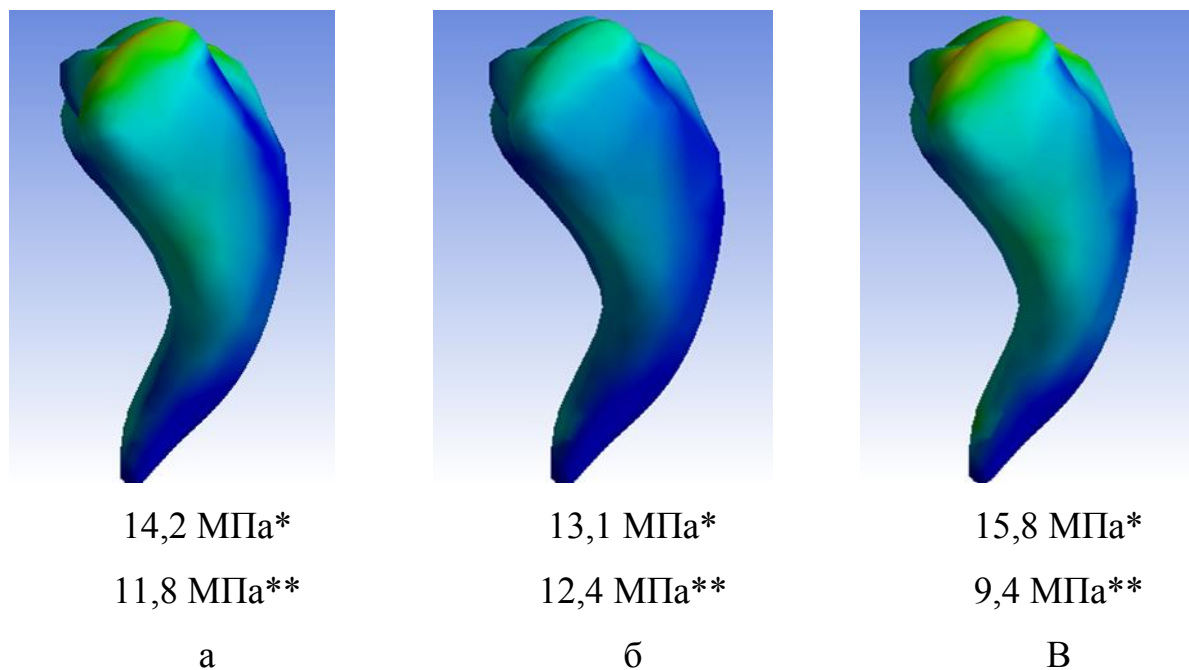
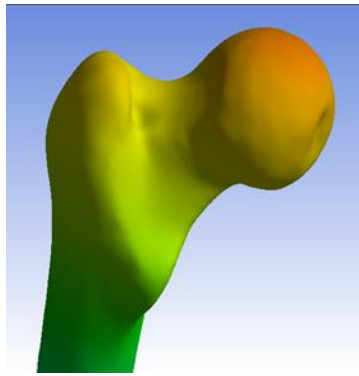


Рисунок 3.7. Графічне зображення розподілу еквівалентних напружень за Мізесом в моделі суглобової поверхні крижової кістки при зменшенні навантаження на кульшовий суглоб: а - фізіологічний лордоз; б - гіполордоз; в - гіперлордоз.

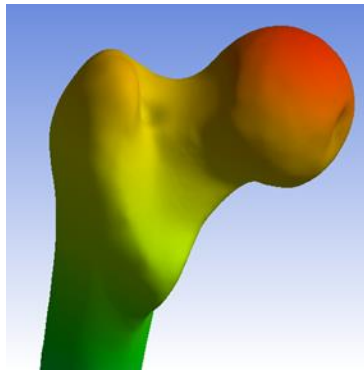
Примітка: * НДС з протилежного боку ураження,

** НДС з боку ураження.



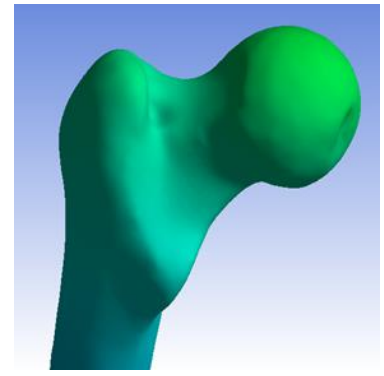
18,3 МПа

а



23,7 МПа

б



16,92 МПа

в

Рисунок 3.8. Графічне зображення розподілу деформацій в моделі ПЕМ стегнової кістки при зменшенні навантаження на протилежний кульшовий суглоб: а - фізіологічний лордоз; б - гіполордоз; в - гіперлордоз.

Висновки

1. При зменшенні навантаження на кульшовий суглоб максимальні напруження у протилежному кульшовому суглобі (23,7 МПа) та міжхребцевих дисках поперекового відділу хребта (1,2 МПа) відмічалися при гіполордозі.
2. При гіперлордозі найбільш напруженим є протилежне клубово-крижове зчленування та дуговідросчасті суглоби LI-LV.
3. Найменша різниця в напруженнях клубо-крижових зчленувань (8,1 МПа – зі сторони ураження, 9,0 МПа – з протилежної сторони) спостерігалася при гіполордозі.
4. Зменшення навантаження на кульшовий суглоб за умов гіполордотичної постави викликає достовірне підвищення напружень на міжхребцеві диски поперекового відділу хребта, що може спровокувати дискогенні радикулопатії у таких хворих.

5. Зменшення навантаження на кульшовий суглоб за наявності гіперлордотичної постави викликає перевантаження задньої колони поперекового відділу хребта, що в клінічних умовах може зумовити розвиток спондилоартрозу у хворих.
6. Дані математичного моделювання можуть бути використані для розробки диференційованого підходу до лікування хворих із кульшово-поперековим синдромом.

РОЗДІЛ 4. ЗАЛЕЖНІСТЬ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ТА РЕНТГЕНОЛОГІЧНОЇ КАРТИНИ КОКСАРТРОЗУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ПАРАМЕТРІВ ХРЕБТОВО-ТАЗОВОГО БАЛАНСУ

Метою даного розділу дисертаційного дослідження є порівняльний аналіз клінічних та рентгенологічних показників ідіопатичного коксартрозу залежно від показників сагітального хребтково-тазового балансу.

4.1. Згинальна контрактура кульшового суглоба

Американськими вченими зазначено, що при больових відчуттях в нижній частині спини зменшується обсяг рухів у кульшовому суглобі. Крім того, при болях в поперековому відділі хребта виникають вторинні болі в суглобі, які перешкоджають повноцінним активним і пасивним рухам у суглобах. Дослідники виявили зв'язок між болями в спині і амплітудою рухів у кульшовому суглобі. У 48% пацієнтів було більш виражене обмеження зовнішньої ротації, ніж внутрішньої. Vad V.B. з співавторами знайшли статистично значиму кореляцію між больовим синдромом у спині і зниженням внутрішньої ротації стегна, а також зниженням поперекового розгинання [13, 56].

Дефіцит ротації стегна при порушенні функції в крижово-клубовому суглобі досліджували Т. Cibulka та інші автори. При обстеженні 100 пацієнтів з болями в спині, але без порушення функції в крижово-клубовому зчленуванні, переважало зниження зовнішньої ротації з двох сторін, а при порушенні функції крижово-клубового суглоба спостерігалось порушення зовнішньої ротації стегна тільки з одного боку [56].

Достатньо інформативним і фізіологічним діагностичним тестом функціонального стану опорно-рухової системи є ходьба. Біомеханічні дослідження у пацієнтів з патологією кульшових суглобів методом функціонально-навантажувальної подографії виявляють основні закономірності та механізми зміни часових параметрів крокової локомоції на

різних етапах формування КА. Вони дозволили встановити, що однією з основних ланок у патогенезі порушення ходьби у хворих на КА є асиметрія довжини нижніх кінцівок, компенсація якої на початковій стадії розвитку захворювання відновлює структуру локомоції, тоді як корекція укорочення ураженої кінцівки на пізніх етапах захворювання не призводить до відновлення ходьби. Останнє свідчить про те, що у формуванні стійкого патологічного стереотипу ходьби важливе значення належить і іншим складовим синдрому, а саме болю і обмеженням рухливості суглоба [57].

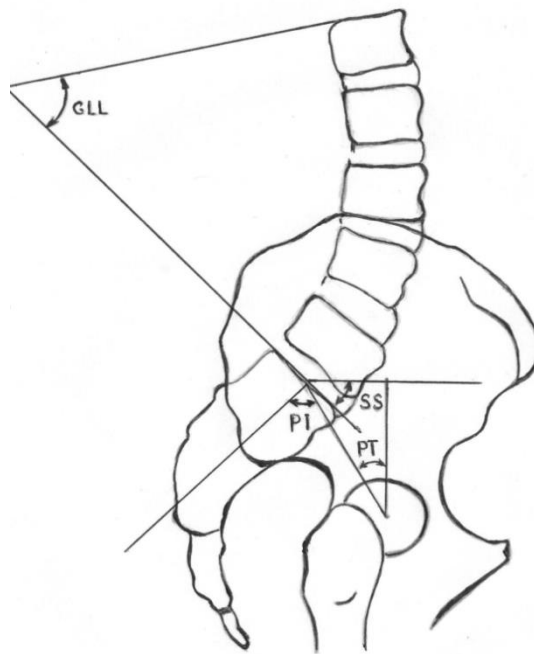


Рисунок 4.1. Схема виміру основних кутів, які характеризують ХТБ.

Кут нахилу тазу PI (рис. 4.1), на думку низки авторів, є конституційно обумовленою константною величиною. Його величина формується в дитинстві, не залежить від положення тіла, відсутності чи наявності контрактур суглобів нижніх кінцівок. Кут тазового відхилення PT та кут нахилу верхньої замикальної пластинки крижової кістки SS є змінними та залежать від позиції тазу по відношенню до кульшових суглобів. Взаємозв'язок цих параметрів описано формулою $PI = SS + PT$ в 1998 році Legaye et al.

Було досліджено залежність виразності згинальної контрактури кульшового суглоба, змінних параметрів (кут тазового відхилення PT та показник виразності поперекового лордозу GLL) від незмінного кута нахилу таза (вертикальне положення 33-50°, проміжне 51-68° та горизонтальне 69-85°). При двобічному коксартрозі розрахунки проводились, враховуючи найбільшу контрактуру кульшового суглоба. Пацієнти були розподілені на три групи залежно від дефіциту розгинання (0°, 0-10°, >10°).

Результати аналізу генеральної сукупності пацієнтів наведені в табл. 4.1 та 4.2.

Таблиця 4.1.

Зміна параметрів ХТБ залежно від кута нахилу таза

Кут нахилу таза, PI	Кут тазового відхилення, PT (M±m)	Поперековий лордоз за методом Cobb, GLL (M±m)	Кількість хворих
33-50°	5,83±1,74	40,10±1,67	42
51-68°	8,13±1,41	51,52±3,37	31
69-85°	10,03±0,99	60,60±2,37	65

Таблиця 4.2.

Залежність виразності згинальної контрактури кульшового суглоба від кута нахилу таза

Кут нахилу таза, PI	Згинальна контрактура кульшового суглоба, n – кількість випадків наявності контрактури у хворих, (%)			Загальна кількість випадків
	0°	0-10°	>10°	
33-50°	22 (27,50 %)	32 (40,00 %)	26 (32,50 %)	80 (100 %)
51-68°	7 (14,00 %)	23 (46,00 %)	20 (40 %)	50 (100 %)
69-85°	13 (14,77 %)	32 (36,36 %)	43 (48,87 %)	88 (100 %)

Наведені в табл. 4.1 та 4.2 дані свідчать, що при збільшенні кута нахилу таза й згинальної контрактури підвищуються значення параметрів кута тазового відхилення, що спричиняє статистично значиме збільшення кута поперекового лордозу. Коефіцієнти кореляції між параметрами PI-PT та PI-GLL становили $0,65 \pm 0,15$ та $0,74 \pm 0,11$ відповідно.

Отже, при вертикальному положенні крижів – показники GLL – найменші, найменш виражена і згинальна контрактура кульшового суглоба. Навпаки, при горизонтальному положенні хворих виявлено гіперлордоз та значні $>10^\circ$ контрактури кульшових суглобів.

4.2. Типи кісткоутворення за Bombelli в модифікації Ф.Ф. Мухаметова

Тип КА оцінювався за рентгенологічною класифікацією за Bombelli в модифікації Ф. Ф. Мухаметова [5]. Частота зустрічаємості типу КА залежно від типу постави в групах хворих, що досліджувалися, наведена в табл. 4.3.

Таблиця 4.3.

Розподіл хворих за варіантом постави залежно від типу кісткоутворення

Група хворих	Варіант постави	Тип кісткоутворення, кількість хворих (%)			Всього
		Гіпер-пластичний	Гіпо-пластичний	Нормо-пластичний	
Без КПС (n =12, 100%)	Гіперлордоз	—	1 (8,3 %)	1 (8,3 %)	2 (16,67 %)
	Нормолордоз	1 (8,3 %)	1 (8,3 %)	5 (41,67 %)	7 (58,33 %)
	Гіполордоз	1 (8,3 %)	1 (8,3 %)	1 (8,3 %)	3 (25 %)
Однобічний КПС (n = 58, 100%)	Гіперлордоз	26 (41,83 %)	3 (5,17 %)	13 (22,41 %)	42 (72,42 %)
	Нормолордоз	8 (13,79 %)	2 (3,45 %)	2 (3,45 %)	12 (20,68 %)
	Гіполордоз	3 (5,17 %)	1 (1,73 %)	—	4 (6,90 %)
Двобічний КПС (n = 80, 100%)	Гіперлордоз	7 (8,75 %)	5 (6,25 %)	11 (13,75 %)	23 (28,75 %)
	Нормолордоз	4 (5,00 %)	12 (15,00 %)	3 (3,75 %)	19 (23,75 %)
	Гіполордоз	7 (8,75 %)	20 (25,00 %)	11 (13,75 %)	38 (47,50 %)

Результати аналізу даних в табл. 4.3 показують, що в групі хворих без ознак КПС розподіл хворих залежно від типу постави і кісткоутворення за Bombelli в модифікації Ф.Ф. Мухаметова практично рівномірний. У процентному відношенні, але статистично недостовірно, дещо більше пацієнтів спостерігається при гіполордозі (4 пацієнта) і нормолордозі (2 пацієнта) при гіпопластичному типі кісткоутворення.

У групах хворих з КПС при гіперлордозі найчастіше спостерігався гіперпластичний тип кісткоутворення, при нормолордозі – нормопластичний, при гіполордозі – гіпопластичний тип (рис. 4.2). Ця закономірність досить виразна як для однобічного, так й для двобічного КПС, дещо більше для двобічного, ніж для однобічного, при гіполордозі спостерігався нормопластичний тип. Для підтвердження цього проведемо кореляційний аналіз зв'язків між типом постави та типом кісткоутворення із застосуванням поліхарічного показника зв'язку.

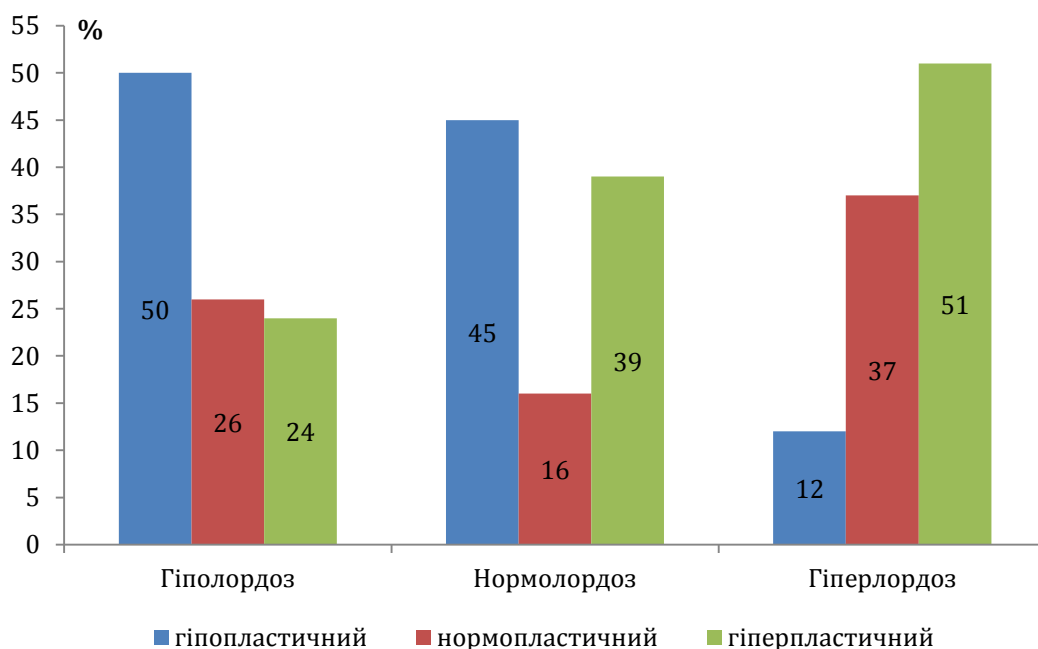


Рисунок 4.2. Розподіл хворих за варіантом постави при наявності КПС за рентгенологічною класифікацією за Bombelli в модифікації Ф.Ф. Мухаметова – гіпопластичний, нормопластичний, гіперпластичний типи кісткоутворення.

Обчислюємо поліхоричний показник зв'язку. Для цього складаємо кореляційну таблицю 4.4, яка має наступний вигляд.

Таблиця 4.4

Залежність типу кісткоутворення від типу постави (кореляційна таблиця)

Тип постави	Тип кісткоутворення			
	гіпопластичний	нормопластичний	гіперпластичний	n_j
Гіперлордоз	$\frac{8,00}{0,98}$	$\frac{24,00}{8,86}$	$\frac{33,00}{16,75}$	65,00
Нормолордоз	$\frac{14,00}{6,32}$	$\frac{5,00}{0,81}$	$\frac{12,00}{4,65}$	31,00
Гіполордоз	$\frac{21,00}{10,50}$	$\frac{11,00}{2,88}$	$\frac{10,00}{2,38}$	42,00
n_i	43,00	40,00	55,00	138,00
$\sum (n_{ij}^2/n_j)$	17,81	12,55	23,78	
$\sum (n_{ij}^2/n_j) : n_i$	0,41	0,31	0,43	1,16

За наявності кореляційної таблиці обчислюємо за формулою 2,1 поліхоричний показник зв'язку, який дорівнює: $\rho = 0,08$

Оцінку значимості обчисленого значення ρ виконували за допомогою розподілу χ^2 для числа ступеня вільності $n'=3$.

За формулою 2,3 обчислюємо χ^2 . В результаті обчислень отримуємо значення розподілу $\chi^2 = 22,11$.

Відповідно до таблиці критичних значень критерію χ^2 значенню $\chi^2 = 22,11$ при $n'=3$ відповідає імовірність $p < 0,01$, що свідчить про достовірність зв'язку між типом постави та типом кісткоутворення.

Ймовірно, при гіперлордозі та антеверсії тазу виникають біомеханічні умови для виникнення конфлікту між головкою стегнової кістки та задньо-верхнім краєм кульшової западини (рис. 4.3а). В таких умовах імпіджмент-

синдром кульшового суглоба провокує розвиток коксартрозу за гіперпластичним типом. При гіполордозі та ретроверсії таза опір головки стегнової кістки зміщується ближче до переднього краю кульшової западини, виникає мікронестабільність кульшового суглоба (рис. 4.3б). Це може призвести до виникнення кіст та протрузії кульшової западини при гіпопластичному коксартрозі. Проте особливості морфогенезу деформівного артрозу кульшового суглоба потребують подальшого вивчення.

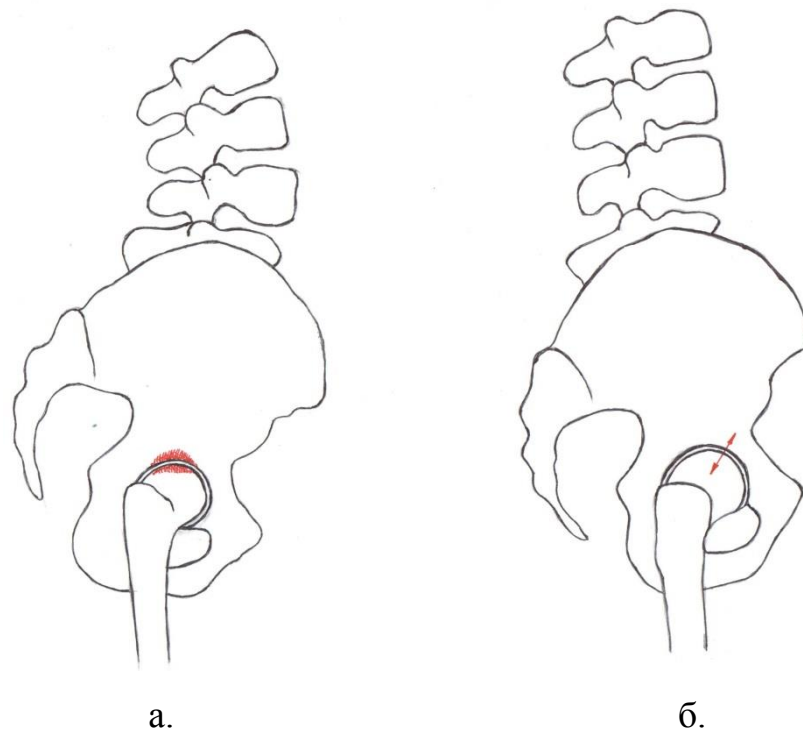


Рисунок 4.3. Схема виникнення конфлікту між головою стегнової кістки та задньо-верхнім краєм кульшової западини: а – імпіджмент-синдром при гіперлордозі; б – мікронестабільність кульшового суглоба при гіполордозі.

4.3. Швидкість прогресування коксартрозу

Варіант вертикальної постави, впливаючи на морфогенез коксартрозу, обумовлює швидкість його прогресування. При швидкій формі строк від початку до кінцевої стадії захворювання складає 5 років та менше. При помірно прогресуючій – від 5 до 10 років, при повільно прогресуючій –

більше 10 років [58]. У табл. 4.5 представлений розподіл форми прогресування залежно від вираженості поперекового лордозу.

Таблиця 4.5.

Розподіл хворих за варіантом постави залежно від форми прогресування КА

Група хворих	Варіант постави	Форма прогресування КА, кількість хворих (%)			Всього
		швидка	помірна	повільна	
Без КПС (n =12, 100%)	Гіперлордоз	—	2 (16,67 %)	—	2 (16,67 %)
	Нормолордоз	1 (8,3 %)	5 (41,67 %)	1 (8,3 %)	7 (58,33 %)
	Гіполордоз	1 (8,3 %)	1 (8,3 %)	1 (8,3 %)	3 (25 %)
Однобічний КПС (n = 58, 100%)	Гіперлордоз	7 (12,07 %)	12 (20,69 %)	23 (39,66 %)	42 (72,42 %)
	Нормолордоз	2 (3,45 %)	1 (1,73 %)	3 (5,17 %)	12 (20,68 %)
	Гіполордоз	2 (3,45 %)	—	2 (3,45 %)	4 (6,90 %)
Двобічний КПС (n =80, 100%)	Гіперлордоз	19 (23,75 %)	4 (5,00 %)	—	23 (28,75 %)
	Нормолордоз	12 (15,00 %)	5 (6,25 %)	2 (2,50 %)	19 (23,75 %)
	Гіполордоз	26 (32,50 %)	5 (6,25 %)	7 (8,75 %)	38 (47,50 %)

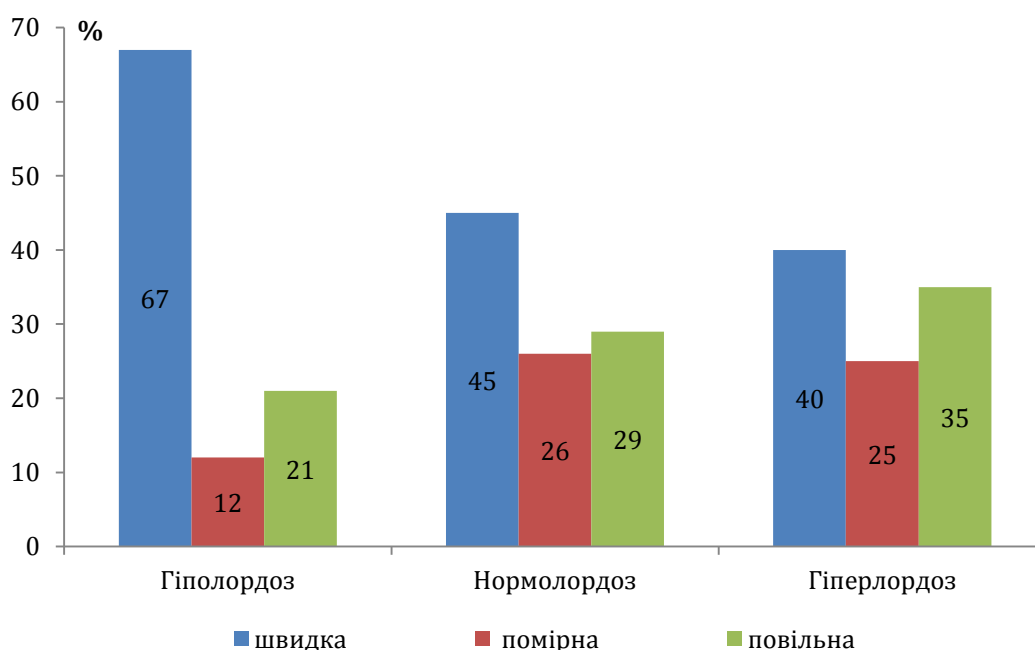


Рисунок 4.4. Розподіл хворих за варіантом постави при наявності КПС залежно від форми прогресування КА.

За даними табл. 4.5 при відсутності КПС найчастіше зустрічається помірна швидкість прогресування КА (7 пацієнтів з 12 – 58 %).

У пацієнтів з однобічним КПС найчастіше спостерігалася повільна та помірна швидкість прогресування КА – 46,6 та 31,0 % відповідно (загалом 45 пацієнтів з 58); швидка форма спостерігалася у 22 % випадків. При двобічному КПС частота спостережень повільної форми була найменшою (25% пацієнтів – 20 пацієнтів з 80), тоді як швидка та помірна форми прогресування склали 33,7 та 41,3 % відповідно. Таким чином, двобічний КПС характеризується більш швидким розвитком патологічного процесу в кульшовому суглобі, ніж однобічний КПС.

Швидкість прогресування КА залежно від варіанта постави на основі даних табл. 4.5 ілюструє рис. 4.4. Наведені дані свідчать, що при наявності КПС найчастіше зустрічається помірна форма прогресування КА незалежно від типу лордозу. Повільна швидкість прогресування артрозу характерна для гіпер- та нормолордозу, швидка форма – для гіполордозу. Таким чином, гіполордоз статистично достовірно ($p < 0,05$) характеризується більш швидким протіканням патологічного процесу, ніж інші типи лордозу. Для підтвердження цього проводимо кореляційний аналіз із застосуванням поліхарічного показника зв'язку.

Обчислюємо поліхоричний показник зв'язку. Для цього складаємо кореляційну таблицю 4.6.

Таблиця 4.6

Залежність типу постави від форми прогресування

Тип постави	Форма прогресування КА			
	швидка	помірна	повільна	n_j
1	<u>2</u>	<u>3</u>	<u>4</u>	5
Гіперлордоз	<u>26,00</u> 10,40	<u>16,00</u> 3,94	<u>23,00</u> 8,14	65,00

1	2	3	4	5
Нормолордоз	$\frac{14,00}{6,32}$	$\frac{8,00}{2,06}$	$\frac{9,00}{2,61}$	31,00
Гіполордоз	$\frac{28,00}{18,67}$	$\frac{5,00}{0,60}$	$\frac{9,00}{1,93}$	
n_i				42,00
$\sum (n_{ij}^2/n_j)$	35,39	6,60	12,68	
$\sum (n_{ij}^2/n_j) : n_i$	0,52	0,23	0,31	1,06

Продовження таблиці 4.6

За наявності кореляційної таблиці обчислюємо за формулою 2,1 поліхоричний показник зв'язку, який дорівнює: $\rho = 0,03$

Оцінку значимості обчисленого значення ρ виконували за допомогою розподілу χ^2 для числа ступеня вільності $n'=3$.

За формулою 2,3 обчислюємо χ^2 . В результаті обчислень отримуємо значення розподілу $\chi^2 = 7,9$.

Відповідно до таблиці критичних значень критерію χ^2 значенню $\chi^2 = 7,9$ при $n'=3$ відповідає імовірність $p < 0,05$, що свідчить про достовірність зв'язку між типом постави та формою прогресування КА.

4.4. Форми кульшово-поперекового синдрому

Останнім часом коксартроз вивчається як складова частина кульшово-поперекового синдрому (КПС). КПС — це складний в етіопатогенетичному та клінічному відношенні симптомокомплекс, що виникає в результаті поєднаної патології поперекового відділу хребта та кульшових суглобів. КПС вперше був описаний канадськими вченими С. Offierski і I. Macnab під назвою Hip-spine syndrome в 1983 році [59]. Автори довели необхідність розглядати дегенеративно-дистрофічні захворювання кульшових суглобів у

комплексі анатомо-фізіологічного трикутника «поперековий відділ хребта-таз-кульшові суглоби» [11].

Точне число поширеності hip-spine-синдрому невідоме. За даними Н. Prather, він зустрічається у 10-20% хворих, що пред'являють скарги на біль в попереково-крижовому відділі хребта, S. Burns і P. Mintken оцінюють поширеність hip-spine-синдрому в 50-70 %. На думку Г.І. Герцена і співавт., при патології кульшових суглобів люмбалгія і ішіалгія зустрічаються в 95% спостережень, при остеохондрозі поперекового відділу хребта больовий синдром з порушеннями функції кульшового суглоба має місце в 10-15% спостережень. Можливо, така варіабельність пов'язана з відсутністю чітких критеріїв, на підставі яких можна точно діагностувати саме цей синдром [56, 4].

Offierski С.М. і MacNab I. описали три патологічні стани вторинного hip-spine синдрому [56, 59].

1) Згинальна контрактура, що викликає поперековий гіперлордоз і пов'язаний з ним форамінальний стеноз сегмента L3-L4.

2) Привідна контрактура кульшового суглоба, що може викликати сколіоз.

3) Нахил таза в сагітальній площині, що призводить до зменшення площі покриття голівки стегна кульшовою западиною.

Проблеми, що зазначені в 1 і 2 станах, розглядаються як ураження поперекового відділу хребта, що виникають через патологію кульшового суглоба, будуть об'єднані під назвою «hip – spine» синдром у вузькому сенсі цього слова. З іншого боку, третій варіант обумовлений ураженням кульшового суглоба під впливом деформації хребта, тобто в зворотному напрямку – «spine-hip» синдром.

Хвисюк О.М. виділяє три форми hip-spine синдрому [11]:

- справжню (провідна патологія хребта),
- зворотну (провідна патологія кульшових суглобів),
- поєднану.

Справжня форма кульшово-поперекового синдрому характеризується первинним ураженням попереково-крижового відділу хребта переважно на рівні L3-L4. Патологічні зміни в міжхребцевих дисках, дуговідросткових суглобах, тілах хребців, невральних і судинних структурах хребтового каналу призводять до розвитку корінцевих (іритативних або компресійних) синдромів і рефлекторних (міотонічних, нейродистрофічних, вегетосудинних) порушень. Слабкість м'язів нижньої кінцівки й нейрогенний біль при корінцевому синдромі призводять до порушення рухового стереотипу. М'язово-тонічні синдроми (psoas-синдром, синдром грушоподібного м'яза тощо) з больовим синдромом призводять до розвитку контрактур кульшового суглоба. Подразнення вегетативних центрів провокує судинний спазм і порушення нейрорегуляції суглобового гомеостазу. Усі ці чинники призводять до інтраартикулярних змін у синовіальній оболонці, хрящі та субхондральній кістці й стимулюють розвиток дегенеративно-дистрофічного захворювання кульшового суглоба. Як наслідок, 12–15 % хворих на попереково-крижовий остеохондроз скаржаться на болі в кульшовому суглобі.

При зворотному кульшово-поперековому синдромі патологія виникає в кульшовому суглобі й проявляється зазвичай згинально-привідно-зовнішньоротаційною контрактурою з функціональним укороченням нижньої кінцівки, що, у свою чергу, призводить до вторинних функціональних деформацій хребта (сколіоз, гіперлордоз), дисбалансу м'язів спини й функціональних блоkad у поперекових хребетно-рухових сегментах, що створює умови для розвитку остеохондрозу. Нарешті, виникає порочне коло: кульшові суглоби — хребет — кульшові суглоби. Слід відмітити, що 95 % хворих на КА турбують болі в нижній частині спини [60].

По мірі прогресування захворювання кульшового суглоба наростає обмеження всіх рухів, виникає контрактура в хибному положенні кінцівки, що викликає збільшення нахилу таза і поперекового лордозу та призводить до функціонального укорочення кінцівки на стороні ураження. При перекосі

таза зв'язки і м'язи крижа поступово починають зазнавати підвищених навантажень, а потім крижова кістка або перекошується, або здійснює обертальні рухи. При цьому виникають спочатку функціональні порушення, а потім деформація суглобів хребта і його захворювання: остеохондрози і сколіози, грижі міжхребцевого диска. Вроджені вади розвитку (люмбалізація, сакралізація, незрощення дужок та інш.), на думку В.М. Вакуленка, викликаючи статичну неповноцінність хребта, сприяють розвитку дистрофічних змін в дисках. Поширення болю однакової локалізації може бути як проявом нестабільності в сегменті L3-L4, так й симптомом здавлення четвертого поперекового корінця.

Патогенез поєданого кульшово-поперекового синдрому стає зрозумілішим, якщо враховувати вплив дисплазії сполучної тканини, особливо коли синдром розвивається за короткий термін і у відносно молодих осіб з ознаками астенічної статури, довгими кінцівками, гіпермобільними суглобами, деформаціями грудної клітки та вадами мітрального клапана. Сучасні дослідження показують, що дисплазія сполучної тканини III–IV ст. може бути причиною ортопедичної патології з клінічно стертою симптоматикою. У генетично неповноцінній сполучній тканині відбувається порушення обмінних процесів у вигляді домінування катаболізму над анаболізмом, що призводить до передчасного руйнування суглобового хряща [8, 61]. На сьогодні не вивчена частота різних форм кульшово-поперекового синдрому. Немає даних щодо залежності типу коксартрозу та швидкості його прогресування від форми кульшово-поперекового синдрому.

Центральною ланкою, що об'єднує патологічні процеси у кульшовому суглобі та попереково-крижовому відділі хребта, є порушення просторової орієнтації таза зі зміною розподілу навантажень у кульшовому суглобі, крижово-клубовому зчленуванні і поперековому відділі хребта, а також топографо-анатомічних взаємовідносин м'язово-лігаментарного апарату, судин і нервів даного регіону [20].

При первинних деструктивно-дистрофічних змінах у кульшовому суглобі за наявності невідповідності функціональних можливостей суглобового хряща відносно навантаження суглоба облігатними є больові міотонічні реакції. При цьому фіксується неоптимальний руховий стереотип і м'язовий. В умовах статичного і динамічного навантаження дія патобіомеханічних чинників (нерівномірність навантаження на різноманітні відділи суглоба, інтраартикулярна гіперпресія) різко стимулює розвиток деструктивно-дистрофічних процесів у ньому. Внаслідок розвитку асиметрії таза відбувається компенсаторна зміна конфігурації поперекового відділу хребта. Створюються патобіомеханічні передумови для розвитку деструктивно-дистрофічних процесів у крижово-клубовому зчленуванні і поперекових хребцевих сегментах. Клінічно це виявляється відбитими больовими феноменами, насамперед в ділянку скомпрометованого кульшового суглоба [60, 62]. Крім того, фіксована м'язова ретракція на фоні зміни топографо-анатомічних взаємовідносин призводить до формування компресійно-ішемічних тунельних нейропатій [63], а також регіонарних ангіопатій [64]. Це з одного боку призводить до появи нових застійних осередків больової іритації, а з іншого погіршує трофіку елементів суглоба і параартикулярних тканин.

При первинних порушеннях у попереково-крижовому відділі хребта, тобто змінах у міжхребцевих дисках, дужковідросчастих суглобах, тілах хребців, невральних і судинних структурах хребтового каналу, як правило, на рівні сегментів L2-L4, розвиваються корінцеві (іритативні або компресійні) синдроми, рефлекторні (міотонічні, нейродистрофічні, вегето-судинні) порушення. У зону кульшового суглоба відбиваються глибинний склеротомний біль, рефлекторний м'язовий біль, порушення чутливості з болісним відтінком. Розвивається нейродистрофічний синдром періартрозу із порушенням процесів трофіки і нейрорегуляції суглобного гомеостазу. Хронізація міофасціальних тригерних болів призводить до розвитку залишкової м'язової напруги і неповної м'язової релаксації в спокої [65], що, з

одного боку, змінює больову збуджуваність самого м'яза, а з іншого – порушує статичний та динамічний м'язовий баланс і є пусковим механізмом розвитку суглобних контрактур. Наявність контрактур погіршує біомеханічну ситуацію і призводить до прогресування патологічних процесів як у кульшовому суглобі, так й в поперековому відділі хребта.

На фоні загальних обмінних порушень (поліартрити різноманітного генезу, генералізований остеопороз) розвиваються інтраартикулярні зміни, що пов'язані різною мірою з синовіальною оболонкою, хрящем і субхондральною кісткою. Періартикулярно відбуваються зміни малоеластичних м'яких тканин, що призводять до розвитку бурситів і різноманітних форм ентезопатій, фіброміалгічного больового синдрому, зміни тонусних характеристик м'язів і активації міофасціальних тригерних пунктів (ТП) [66]. Функціональні динамічні зміни при хронічному перебігові захворювання переходять у стійкі структурні анатомо-біомеханічні порушення з декомпенсацією ключових зон у системі «стегно-таз-поперек».

Вітчизняні автори (Вакуленко В.М., Хвисюк, А.Н.) в ході аналізу клініко-рентгенологічних даних виявили закономірність: якщо КА розвивався тривало, то і дистрофічні зміни в хребті також формувалися повільно, торкаючись, як правило, задніх структур хребетно-рухового сегмента. Чим швидше прогресував КА, тим більше виражені зміни були у хребті і частіше зачіпали передні структури хребетно-рухового сегмента (патологія диска, диск-радикулярні конфлікти, нестабільність) [56].

Таким чином, проблему лікування хворих на КА з супутньою патологією хребта слід розглядати не тільки з позицій відновлення функцій кульшового суглоба, але й з точки зору збереження або нормалізації параметрів хребетно-тазових взаємин. Клінічне та рентгенологічне обстеження, а також аналіз сагітальних і фронтальних рентгенограм дозволяють провести ефективну діагностику змін в хребетно-тазовому комплексі, а вирішення питання впливу супутньої патології хребта (hip-spine

синдром) на анатомію і біомеханіку слід розглядати як ортопедичну проблему, що вимагає подальшого вивчення.

Клінічні прояви кульшово-поперекового синдрому

Найважливіший фактор, який спонукає хворого звернутися до лікаря – це біль.

При остеоартрозах виділяють декілька варіантів болів: механічні, стартові, пов'язані з наявністю ентезопатій, венозної гіперемії й стази крові у субхондральній кістці на тлі внутрішньокісткової гіпертензії, рефлекторні. Джерелом суглобового болю може бути іритація від навколосуглобових анатомічних утворень, до яких належать місця прикріплення сухожиль до кістки, сухожиль м'язів, їхні синовіальні піхви, зв'язки, синовіальні сумки, апоневрози й фасції м'язів, що оточують суглоб. Суглобовий біль може супроводжувати патологічний процес при розвитку в цих тканинах запальних, дистрофічних, посттравматичних змін [67].

У разі КПС (hip-spine синдрому) надзвичайно важливим є правильна діагностика причини болю, тому що і захворювання суглобів, і попереково-крижового відділу хребта можуть давати майже однакову симптоматику. В англomовній літературі часто використовується єдиний термін больових відчуттів в поперековому відділі хребта – «low back pain» (дослівно - біль в нижній частині спини) [56].

В той же час у 50% пацієнтів з виявленими в ході рентгенографії КА больовий синдром відсутній. Hip-spine синдром є конкурентним захворюванням спини і суглоба. Часто, з огляду на відсутність клінічної картини в ділянці суглобів, лікують тільки спину, але в цій ситуації патологія суглобів не регресує [56].

Дегенеративно-дистрофічні захворювання хребта та кульшових суглобів часто мають схожу клініко-рентгенологічну картину, супроводжуються больовим синдромом та порушеннями рухів, що багатьма авторами розглядається як єдиний патогенетичний процес. Так звана «тріада Чакліна» - хребет, таз і нижні кінцівки – є складною біомеханічною

системою, яка чутливо реагує на зміни в будь-якій частині, а порушення в одній з ланок неминує призводити до розвитку або прогресування дегенеративно-дистрофічних змін її складових.

Таким чином, при лікуванні хворих із hip-spine синдромом необхідна тонка диференційна комплексна діагностика на етапі передопераційної підготовки для визначення домінуючого фактора у формуванні клінічної картини і визначення першочерговості, доцільності проведення оперативного лікування на одному з компонентів hip-spine синдрому [68]. Проблему лікування хворих на КА слід розглядати не тільки з позицій відновлення функцій кульшового суглоба, але й з точки зору збереження або нормалізації параметрів хребетно-тазових взаємин.

Діагностичні методи дослідження КПС, перш за все, спрямовані на встановлення причинних зв'язків між об'єктивно виявленими структурно-функціональними порушеннями й клінічною симптоматикою патології хребта і кульшового суглоба. Для цього використовують рентгенологічні та магніторезонансні (МРТ) дослідження, методики ортопедичного та неврологічного тестування, застосовують діагностичні блокади, термографічні дослідження та інші.

Для об'єктивізації оцінки локомоторних порушень в клінічній практиці широко використовують біомеханічні дослідження, рухові тести і тестуючі навантаження.

Оцінку ступеня обмеження функції в кульшових суглобах виконують за допомогою функціонального артропатичного індексу [20]. Діагностику тригерних пунктів (ТП) проводять із застосуванням прийомів, запропонованих Г.А. Іванічевим (1990), J. Travell, D. Simons (1989). Серед характеристик болю вивчають локалізацію, характер та інтенсивність. Розглядаючи больові зони, увагу приділяють визначенню типових для КПС больових патернів коксалгії та поперекового болю (Хвисюк О.М., 2002), з вивченням особливостей больових проявів у виділених клінічних групах. Об'єктивізацію інтенсивності болю проводять з використанням ВАШ. З

метою швидкого виявлення рівня больової імпульсації застосовують лікувально-діагностичні блокади (ЛДБ).

При обстеженні хворих на КПС також зазначають зміни тону м'язів спини, сідничної ділянки, передньої черевної стінки, стегон. В ході м'язового тестування визначають міофасціальний компонент в формуванні больових патернів. Доцільність визначення цих даних відмічає О.М. Хвисюк. Так, наприклад, за даними в роботі [20], у більшості хворих на КПС діагностовано міотонічні зміни декількох м'язів, одного м'яза тільки у 15,8 % хворих.

Необхідно зазначити основні цілі різних методів діагностики КПС. *Рентгенологічні та магніто-резонансні томографічні дослідження.* Рентгенологічне дослідження КПС включає два основні компоненти: оглядове обстеження таза з кульшовими суглобами та обстеження поперекового відділу хребта в двох проекціях. При наявності клінічних ознак нестабільності хребта застосовують функціональну рентгенографію. Серед змін, що виявлялися на спондилограмах, визначають статико-динамічні, деформативні та структурні.

КТ-дослідження виконують з метою уточнення діагнозу, конкретизації дегенеративно-дистрофічної патології хребта, кульшового, крижово-клубового суглобів, виключення пухлинних, зокрема метастатичних уражень. Поряд з рентгенологічним обстеженням хворих з КПС КТ відображає багатоплановість процесів, які формують клінічні прояви синдрому, дозволяє уточнити топічний рівень ушкодження та сприяти більш раціональному (патогенетично обумовленому) виконанню ЛДБ.

Розширити діагностичні можливості, уточнити форми і стадії остеохондрозу, установити топічні рівні поразки дозволяє МРТ дослідження. Його застосовують для уточнення локалізації і характеру патологічних змін у хребцевих дисках та м'яких тканинах хребтового каналу, наприклад, для діагностики нестабільності в хребтовому сегменті.

Доплеросонографічні дослідження. Такі дослідження застосовують для діагностики зміни регіонарного кровообігу в судинах, що беруть участь в

кровопостачанні кульшового суглоба – задньої гілки затульної артерії, медіальної та латеральної артерій, що оточують стегнову кістку, верхньої і нижньої сідничних артерій.

Термографічні дослідження. З метою оцінки мікроциркуляції та візуалізації больового синдрому (порушення нормальної термотопографії досліджуваної ділянки) виконують термографічні дослідження до та після ЛДБ, результатом яких є усунення болю чи досягнення максимального знеболювального ефекту. Вимірюванню температури шкіри підлягають симетричні ділянки поперекового відділу хребта, кульшового суглоба, задньої поверхні стегна. Найбільш типовими тепловізійними проявами є зони гетерогенної гіпертермії в проекції болю, осередки гомогенної гіпертермії в проекції запалених синовіальних сумок, зони дифузної гіпертермії над м'язовими ТП; зони розповсюдженої гетерогенної гіпотермії, що мають чіткі межі відповідно ділянкам іннервації периферичних нервів та ділянкам автономної іннервації корінців, а також зони розповсюдженої гіпотермії, що відображають рефлекторні нейросудинні зміни. При цьому чітко визначається термоасиметрія кінцівок при однобічному ураженні.

Топографо-анатомічні дослідження. Ці дослідження об'єднують вивчення топографії основних периферичних нервів та судин, що беруть участь в іннервації і кровопостачанні кульшового суглоба, проксимальних відділів передньої та задньої ділянок стегна, сідничної ділянки з метою уточнення їх взаєморозташування та розміщення відносно основних кісткових орієнтирів, які пальпуються. Додатково вивчають топографічну анатомію крижово-горбової зв'язки, місця прикріплення клубово-поперекового м'яза, що беруть участь в формуванні сідничного патерну, з метою розробки способів рецепторних блоkad зв'язкових та ентезисних ТП.

Лікувально-діагностичні блокади. При проведенні діагностичних блоkad переривають шляхи проведення больової імпульсації та пригнічують аферентні і еферентні ланцюги змінених рефлексів скелетних м'язів, капсули суглоба, бурси та інш. Безпосередній вплив місцевого анестетика на

ноцирецептори чи шляхи проведення больової чутливості дозволяє отримати інформацію про основну зону продукції болю, топічному рівні замикання больової імпульсації, зонах відбиття болів [69].

Ефект усунення чи зменшення болю в результаті виконаної блокади використовують з метою діагностики і оцінки участі патогенетичних чинників (суглобових, позасуглобових, вертеброгенних, вісцеральних) в формуванні КПС. З метою диференціювання причини кульшового болю використовуються такі блокади: рецепторні – позасуглобові блокади кульшового суглоба (блокада ТП в нижньому та задньому відділах капсули), інфільтрація ентезиса клубово-поперекового м'яза, крижово-горбкової зв'язки; провідникові – селективна блокада задньої гілки затульного нерва, блокада затульного нерва з використанням заднього доступу, суглобових гілок нижнього сідничного та сідничного нервів [20].

Усунення болю в результаті блокади поперекового симпатичного стовбура дозволяє запідозрити вирішальну роль вісцеральної патології в формуванні КПС [20].

Лікування КПС, як і всіх інших патологій, можна розділити на дві загальні групи: консервативне лікування та хірургічне.

Консервативне лікування застосовується при I-II стадії КА. В цьому випадку застосовують :

- медикаментозне лікування, що включає можливе застосування нестероїдних протизапальних препаратів, хондропротекторів, внутрішньосуглобове введення кортикостероїдів та/чи хондропротекторів,
- ЛДБ,
- фізіотерапевтичне лікування.

Консервативне лікування проводять у відповідності до рекомендацій EULAR [70, 58]

Хірургічне лікування проводять при III-IV стадіях КА. Безумовно, хірургічне лікування не виключає консервативне. Вибір тактики лікування залежить також від протипоказань.

Наведені в літературних джерелах дані показують істотну різницю в клінічних проявах і перебігові КА з супутньою патологією хребта порівняно з «ізольованими» формами.

Так, за даними Сазонової Н.В., Щурова Е.Н. [71], комплексна консервативна терапія значно впливає на інтенсивність болю у пацієнтів з *hip-spine* синдромом, що мають КА I-II стадії і поперековий остеохондроз без вираженої неврологічної симптоматики. У групі хворих з коксартрозом III стадії і поперековим остеохондрозом з хронічною люмбоішіалгією після проведеної терапії зменшення болю відбувається в меншій мірі, особливо в процесі руху.

Найбільш систематизовані наукові праці, присвячені лікуванню КПС й доступні вітчизняним фахівцям, це роботи В.М. Вакуленка (2009 р.) [72] та О.М. Хвисяка (2002 р.). [20]. В своїх дисертаційних роботах ці автори роблять акценти на комплексному консервативному лікуванні КПС.

Основним результатом лікування КПС, на думку О.М. Хвисяка, є оригінальна розробка комплексної системи лікувально-профілактичних засобів, що об'єднує корекцію анатомо-біомеханічних взаємовідносин, проведення протибольової, протизапальної, судинної, хондропротекторної, системної ензимної терапії, лікувальної гімнастики та рухової реабілітації; обґрунтовані принципи та етапність проведення симптоматичної та етіопатогенетичної терапії. Апробація запропонованої системи лікування довела її доцільність та ефективність: у всіх хворих отримано стійке зменшення інтенсивності болю; у 84,0% пацієнтів - зменшення ступеня функціональних порушень. Це запобігає швидкому прогресуванню патологічних процесів і сприяє відстроченню чи уникненню проведення тяжких, дороговартісних, не завжди ефективних оперативних втручань на кульшовому суглобі та поперековому відділі хребта.

Тактика вибору методу лікування за В.М. Вакуленком базується на аналізі величини індексу остеоартрозу WOMAC, рентгенологічного індексу стану кульшового суглоба, а також важкості процесу у хребті. Запропоновані

автором схеми дозволили покращити результати консервативного та оперативного лікування хворих з КПС в середньому на 27-30 % при тривалості клінічних спостережень 6 років.

Незважаючи на явні успіхи в хірургічному лікуванні дегенеративних захворювань поперекового відділу хребта, залишається ряд невирішених питань. На сьогодні не уточнений вид і обсяг оперативних втручань при кожній конкретній нозології і їх поєднанні. З одного боку, пропонуються мініінвазивні втручання з максимально можливим збереженням опорних структур, з іншого - широкі декомпресивні втручання. Активно дискутуються питання про необхідність і методи стабілізації ПДС при кожному виді нозології, особливо в умовах остеопорозу. Слід зазначити складність патогенезу дегенеративних змін поперекового відділу хребта в похилому віці. З одного боку патологічні зміни мають стадійний характер і єдину патогенетичну основу, з іншого - їх можна розділити на ряд окремих нозологій: центральний стеноз, латеральний стеноз, дегенеративний спондилолістез, дегенеративний сколіоз, дегенеративна нестабільність, грижа міжхребцевого диска. Фактично кожне клінічне спостереження поєднує в собі різні нозологічні дефініції, особливо при багаторівневому ураженні, що вимагає вибіркового підходу до вибору хірургічного втручання у цієї категорії хворих [14].

Розподіл хворих за формою КПС залежно від варіантів вертикальної постави наведено в табл. 4.7.

Аналіз даних табл. 4.7 показує, що при однобічному КА переважає справжня форма КПС, її частка складає 62,06 % від загальної кількості хворих. При гіперлордозі маємо справжню форму у 61,90 % випадків, при нормолордозі – 58,33 % та при гіполордозі – 75,57 %. Зворотна та поєднана форми КПС зустрічаються у 17,24 % та 20,68 % випадків відповідно.

Таблиця 4.7

Розподіл пацієнтів за формою кульшово-поперекового синдрому

Групи хворих	Варіант постави	Форма КПС, кількість хворих (%)			Всього
		справжня	зворотна	поєднана	
Однобічний КПС (n = 58, 100%)	Гіперлордоз	26 (44,82%)	8 (13,79%)	8 (13,79%)	42 (72,42 %)
	Нормолордоз	7 (12,07 %)	2 (3,45 %)	2 (3,45 %)	12 (20,68 %)
	Гіполордоз	3 (5,17 %)	—	1 (1,73 %)	4 (6,90 %)
Двобічний КПС (n = 80, 100%)	Гіперлордоз	5 (6,25 %)	11 (13,75%)	7 (8,75 %)	23 (28,75 %)
	Нормолордоз	2 (2,50 %)	11 (13,75%)	6 (7,50 %)	19 (23,75 %)
	Гіполордоз	9 (11,25 %)	19 (23,75%)	10 (12,50%)	38 (47,50 %)

При двобічному КА переважає зворотна форма КПС, а її частка складає 51,25 % від загальної кількості хворих. При гіперлордозі маємо зворотню. Справжня та поєднана форми КПС зустрічаються у 20,00 % та 28,75 % випадків відповідно. Проводимо кореляційний аналіз із застосуванням поліхоричного показника зв'язку.

Для цього складаємо кореляційну таблицю 4.8, яка має наступний вигляд.

Таблиця 4.8

Залежність форми КПС від ураження одного чи обох кульшових суглобів

(кореляційна таблиця)

Форма КПС	Група хворих		n _j
	однобічний КА	двобічний КА	
1	2	3	4
Справжня	$\frac{36,00}{24,92}$	$\frac{16,00}{4,92}$	52,00
Зворотна	$\frac{10,00}{1,96}$	$\frac{41,00}{32,96}$	51,00

Продовження таблиці 4.8

1	2	3	4
Поєднана	$\frac{12,00}{4,11}$	$\frac{23,00}{15,11}$	35,00
n_i	58,00	80,00	138,00
$\sum (n_{ij}^2/n_j)$	31,00	53,00	-
$\sum (n_{ij}^2/n_j) : n_i$	0,53	0,66	1,20

За наявності кореляційної таблиці обчислюємо за формулою 2,1 поліхоричний показник зв'язку, який дорівнює: $\rho = 0,14$

Оцінку значимості обчисленого значення ρ виконували за допомогою розподілу χ^2 для числа ступеня вільності $n'=2$.

За формулою 2,3 обчислюємо χ^2 . В результаті обчислень отримуємо значення розподілу $\chi^2 = 27,18$.

Згідно з таблицею критичних значень критерію χ^2 значенню $\chi^2 = 27,18$ при $n'=2$ відповідає імовірність $p < 0,01$, що свідчить про достовірність зв'язку між формою КПС та дегенеративним ураженням одного чи двох кульшових суглобів.

Кореляційний аналіз зв'язків між формою КПС та варіантом вертикальної постави (табл. 4.9), проводили із застосуванням поліхаричного показника зв'язку та отримали наступні результати.

Таблиця 4.9

Залежність типу постави від форми КПС (кореляційна таблиця)

Тип постави	Форма КПС			Всього
	справжня	зворотна	поєднана	
Гіперлордоз	31 (47,69%)	19 (29,23%)	15 (23,08%)	65 (100%)
Нормолордоз	9 (29,03%)	13 (41,94%)	9 (29,03%)	31 (100%)
Гіполордоз	12 (28,57%)	19 (44,23%)	11 (26,19%)	42 (100%)

Поліхоричний показник зв'язку дорівнює: $\rho = 0,02$

Оцінку значимості обчисленого значення ρ виконували за допомогою розподілу χ^2 для числа ступеня вільності $n'=3$.

У результаті обчислень отримуємо значення розподілу $\chi^2 = 5,62$.

Відповідно до таблиці граничних значень критерію χ^2 значення отримане нами менше граничного, що свідчить про недостовірність зв'язку між типом постави та формою КПС (загальна кількість хворих на коксартроз з КПС).

Таким чином, компенсаторний зрив у біомеханічному ланцюгові «хребет-таз-кульшові суглоби» при гіперлордозі відбувається на рівні поперекового відділу хребта, при гіполордозі – на рівні кульшових суглобів. Причини первинного дегенеративного ураження при кульшово-поперековому синдромі потребують подальшого вивчення.

РОЗДІЛ 5. ДЕГЕНЕРАТИВНЕ УРАЖЕННЯ ПЕРЕДНЬОЇ ТА ЗАДНЬОЇ КОЛОНИ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА У ХВОРИХ НА КОКСАРТРОЗ ПРИ РІЗНИХ ПОКАЗНИКАХ ХРЕБТОВО-ТАЗОВОГО БАЛАНСУ

Артроз кульшових суглобів є однією з причин порушень хребтотно-тазового балансу (ХТБ) в сагітальній площині і, як наслідок, люмбалгії.

У роботах [18, 73, 74] показано, що зменшення анатомічного константного параметра нахилу таза (PI) істотно підвищує ризик дегенерації міжхребцевих дисків, а збільшення PI, нахилу крижової кістки (SS) і величини поперекового лордозу значно підвищує ризик дегенерації елементів заднього опорного комплексу. Можна припустити, що підвищення ризику дегенеративних змін різних структур рухових сегментів хребта, обумовлених станом ХТБ, впливає на формування різних варіантів дегенеративних процесів у кульшових суглобах тощо.

Відомо, що кут нахилу крижа (PI) визначає величину позиційних тазових параметрів, в тому числі, кут нахилу першого хребця S1. Це обумовлює поперековий лордоз [74]. Показано, що дегенеративні зміни переднього і заднього опорних комплексів нижньопоперекових хребетних сегментів корелюють з параметрами ХТБ [18, 73].

Ступінь стенозування центральної частини хребцевого каналу значно менше залежить від віку і тяжкості дегенерації заднього опорного комплексу і статистично несуттєво корелює з дуговідростковим і апікоаркуальним артрозом. Єдиний вид дегенерації заднього опорного комплексу, який значно впливає на стенозування центральної частини хребтотного каналу, - міжкостистий артроз. Ступінь звуження центральної і форамінальної ділянок хребтотного каналу прямо пропорційний віку, величинам PI, поперековому лордозу, тяжкості дегенеративного дуговідросткового, міжкостистого, апікоаркуального артрозів і загальній тяжкості дегенерації заднього опорного комплексу [18].

Встановлено, що середнє значення висоти міжхребцевих дисків зростає по мірі зниження рівня хребта від L1-L2 до L4-L5. Цей факт повністю збігається з відомими даними про нормальні анатомічні характеристики поперекового відділу хребта та ілюструє загальну тенденцію до збільшення розмірів міжхребцевих дисків і самих поперекових хребців в каудальному напрямку. При цьому, найбільш виражені дегенеративно-дистрофічні зміни відмічаються на рівні міжхребцевого диска L5-S1 [15].

Тривалий перебіг деформівного артрозу кульшових суглобів, що призводить до змін хребтово-тазових взаємин і формування патологічної постаті з посиленням поперекового лордозу, слід вважати передумовою до розвитку порушень балансу тулуба і дегенеративно-дистрофічних змін хребта. Перший і другий типи поперекового лордозу (гіполордоз) супроводжуються змінами в передніх відділах хребетно-рухових сегментів (зниження висоти і клиноподібності міжхребцевих дисків, а також переважанням остеофітів на рівні тіл третього, четвертого і п'ятого поперекових хребців). Ці зміни слід розглядати як передумову до формування протрузій і гриж поперекових міжхребцевих дисків з виникненням неврологічних порушень. Третій і четвертий типи лордозу (гіперлордоз) у хворих з КА призводять до формування дегенеративно-дистрофічних змін, в основному, в задніх відділах поперекових сегментів хребта з розвитком стенозу хребетного каналу (частіше латерального) з відповідними неврологічними проявами [15]. Проте в літературі на теперішній час не висвітлено роль хребтово-тазового балансу у формуванні різних форм кульшово-поперкового синдрому і, як наслідок, немає патогенетично обумовлених принципів лікування цієї патології.

Вказуючи на можливість формування вторинної патології хребта при КА, К. Funayama з співавт. (1989 г.) повідомили про часте формування спонділолістезу у хворих з нахилом таза допереду [16].

У той же час перебіг КА і результати його діагностики суттєво впливають на тактику лікування хвороби. Так, Allan van Zyl з Південної Африки міркує про непотрібність спінальних операцій при недостатній діагностиці причин больового синдрому в стегні. Згідно з даними автора, КА зустрічається у 10-30% дорослих і більш, ніж у 21% пацієнтів старше 65 років, у яких діагностують стеноз хребтового каналу [56].

Частота поперекового хребетного стенозу з 6-14% у віковій групі до 30 років різко збільшується в групі 50-річних і досягає 80% у осіб старше 70 років [18]. При цьому частота спостережень поєднаної патології при дегенеративно-дистрофічних захворюваннях хребта і кульшових суглобів перевищує 28,5%, особливо серед осіб похилого віку [57, 75].

В 60-х роках минулого століття, як окремий випадок поперекового хребетного стенозу, вперше був виділений дегенеративний стеноз хребетного каналу.

Дегенеративний стеноз поперекового відділу хребта може проявлятися болем у кінцівках та обмеженнями при ходьбі. Він є найчастішим показанням до хірургічного втручання на хребті у хворих у віці старше 65 років [4].

Симптоми хребтового стенозу можуть імітувати біль, зумовлений захворюваннями кульшового та колінного суглобів. При згинальній контрактурі кульшового суглоба збільшується поперековий лордоз, коли пацієнт стоїть чи ходить. Діагноз може бути підтверджений результатами рентгенологічного та МРТ-дослідження, але, за деякими даними, у молодих пацієнтів вони можуть бути хибнопозитивними майже в 50% випадків [56].

5.1. Люмбалгія та люмбоішіалгія

За клінічними проявами дегенеративного ураження хребта хворі на коксартроз були розподілені на дві групи. У першу увійшли хворі, що скаржились на ізольований біль у нижній частині спини (люмбалгію) різної інтенсивності. Другу групу склали хворі, які відчували біль у попереку, що

іrrадіював у нижню кінцівку (люмбоішіалгію). Іrrадіація болю відчувалася хворими у ділянці сідниці, передній, латеральній або задній поверхнях стегна, в деяких випадках – в ділянці гомілки та стопи. В більшості випадків однобічного коксартрозу, люмбоішіалгія співпадала зі стороною ураження кульшового суглоба. Лише в трьох випадках спостерігалася з протилежної сторони. Залежність локалізації больового синдрому від типу постави наведено у табл. 5.1.

Таблиця 5.1

Розподіл пацієнтів з КПС за больовим синдромом

Група хворих	Варіант постави	Больовий синдром при остеохондрозі поперекового відділу хребта, кількість хворих (%)		Всього
		люмбалгія	люмбоішіалгія	
Однобічний КПС (n = 58, 100%)	Гіперлордоз	34 (58,62 %)	11 (18,97 %)	42 (72,42 %)
	Нормолордоз	11 (18,97 %)	1 (1,73 %)	12 (20,68 %)
	Гіполордоз	4 (6,90 %)	—	4 (6,90 %)
Двобічний КПС (n = 80, 100%)	Гіперлордоз	4 (5,00 %)	19 (23,75 %)	23 (28,75 %)
	Нормолордоз	7 (8,75 %)	12 (15,00%)	19 (23,75 %)
	Гіполордоз	8 (10,00 %)	30 (37,50 %)	38 (47,50 %)

Наведені в табл. 5.1 дані свідчать, що для однобічного та двобічного КПС люмбалгія та люмбоішіалгія мають статистично-недостовірну різницю частоти спостережень. Однак, при аналізі цих даних залежно від типу постави (рис. 5.1) відмічається наступна статистично-достовірна закономірність. Для гіпер- та нормолордозу характерна люмбалгія (58 та 65% відповідно, достовірної різниці між ними не виявлено), тоді як для гіполордозу характерна люмбоішіалгія (61 %).

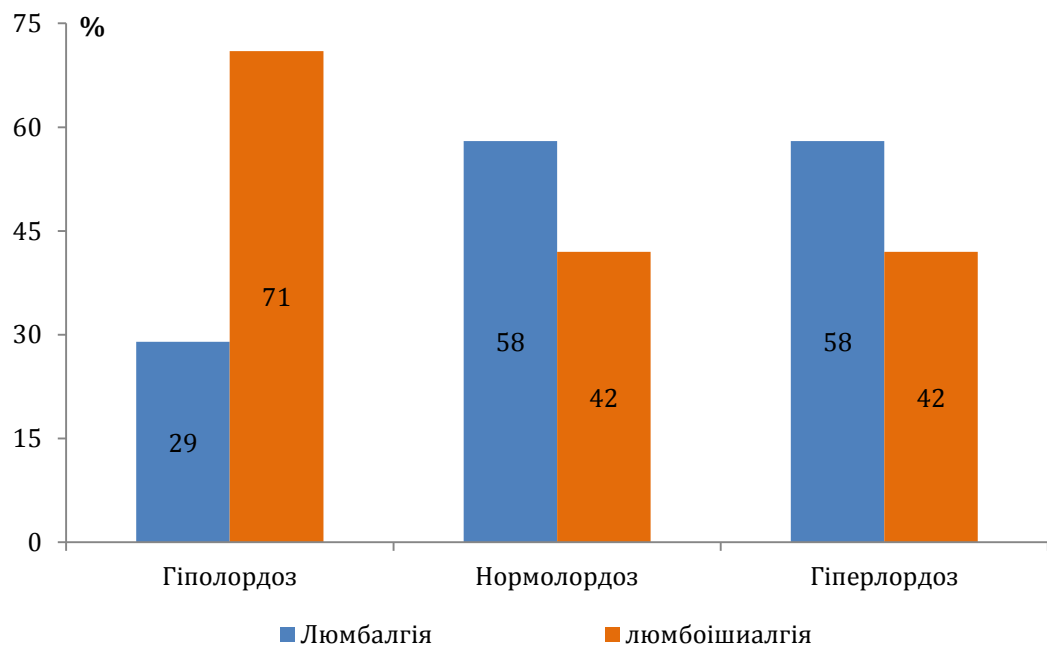


Рисунок 5.1. Розподіл хворих з КПС за больовим синдромом залежно від типу постави.

Проводимо кореляційний аналіз (табл. 5.2) із застосуванням поліхоричного показника зв'язку.

Таблиця 5.2

Залежність типу больового синдрому у попереку від типу вертикальної постави (кореляційна таблиця)

Тип постави	Тип больового синдрому при остеохондрозі поперекового відділу хребта, кількість хворих (%)		n _j
	люмбалгія	люмбоішіалгія	
Гіперлордоз	$\frac{38,00}{22,22}$	$\frac{27,00}{11,22}$	65,00
Нормолордоз	$\frac{18,00}{10,45}$	$\frac{13,00}{5,45}$	31,00
Гіполордоз	$\frac{12,00}{3,43}$	$\frac{30,00}{21,43}$	42,00
n _i	68,00	70,00	138,00
$\sum (n_{ij}^2/n_j)$	36,10	38,10	-
$\sum (n_{ij}^2/n_j) : n_i$	0,53	0,54	1,08

При наявності кореляційної таблиці обчислюємо за формулою 2,1 поліхоричний показник зв'язку, який дорівнює: $\rho = 0,05$. Оцінку значимості обчисленого значення ρ виконували за допомогою розподілу χ^2 для числа ступеня вільності $n'=2$. За формулою 2,3 обчислюємо χ^2 . В результаті обчислень отримуємо значення розподілу $\chi^2 = 10,36$. Згідно з таблицею критичних значень критерію χ^2 значенню $\chi^2 = 10,36$ при $n'=2$ відповідає імовірність $p < 0,01$, що свідчить про достовірність зв'язку між дегенеративним ураженням хребта та варіантом вертикальної постави.

Ці дані співпадають з даними літератури (Продан О.І., Хвисюк О.М. 2012 р.), проте, за нашими спостереженнями, люмбоішіалгія частіше спостерігалась з того ж боку, де явища коксартрозу були більш вираженими. Фіброзні зони капсули кульшового суглоба відносяться до склеротому L3, верхівка великого вертлюга – до склеротому S1, зовнішня частина вертлюга – до склеротому L5. Відбиток болю в ці зони виявляли в експериментах на добровольцях при подразненні міжкостистих, жовтих зв'язок та фіброзних кілець поперекового рівня розчином солі (Inman V., Saunders J., 1947). В сумісних роботах Попелянського Я.Ю. з Фастиковською О.Д. (1966) та Гіммельфарба О.Л. (1972) показано, в якій мірі симпатична нервова система залучена в процес при коксартрозі. До вегетативних трофічних розладів відносять дифузну гіпотрофію м'язів на стороні захворювання, іноді з переважанням в окремих м'язових групах. Зміни зі сторони шкіряного покриву та придатків спостерігались наступні: гіпертрихоз, посилення підшкірного венозного малюнка, підвищена пітливість, мармуровість. Час адаптації до больового подразника було достовірно більш тривалим на ураженій стороні. На тій же стороні виявилось і пониження температури шкіри передньої поверхні стегна та підвищення електрошкірного опору. Таким чином, вегетативна патологія, ймовірно, є не тільки наслідком коксартрозу. Вона, судячи по ефективності симпатичних блоад, бере участь в механізмі його розвитку.

5.2. Дані променевих методів дослідження

За допомогою рентгенографії та магніторезонансної томографії було виявлено ознаки ураження заднього та переднього опорних комплексів поперекового відділу хребта переважно у вигляді спондилоартрозу та ураження міжхребцевих дисків різного ступеня (протрузії, грижі). Досліджено переважаючий рівень ураження. Дані наведено в табл. 5.3 та 5.4.

За наведеними даними в табл. 5.3 та 5.4, найбільш ймовірний відділ хребта, де спостерігаються спондилоартроз, грижі та протрузії – це хребці на рівнях L2-L4. Так, для однобічного КА спондилоартроз на рівні L2-L3 спостерігався у 72 % хворих, на рівні L3- L4 – 77 %, при двобічному КА – 78% та 75 % відповідно. Ураження дисків для однобічного КА на рівні L2- L3 та L3- L4 спостерігалось з однаковою частотою - 69 % , а для двобічного КА – 65 % на рівні L2- L3, та 71 % на рівні L3- L4. Подібні закономірності можна показати залежно від типу лордозу.

Таблиця 5.3

Частота виявлення спондилоартрозу в різних відділах хребта

Варіант постави	Спондилоартроз, кількість хворих (n)					
	Th12-L1	L1-L2	L2-L3	L3-L4	L4-L5	L5-S1
Однобічний КА (n = 58)						
Гіперлордоз	20 (34,5 %)	22 (37,9 %)	25 (43,1 %)	26 (44,8 %)	25 (43,1 %)	9 (15,5 %)
Нормолордоз	5 (8,6 %)	8 (13,8 %)	4 (6,9 %)	6 (10,3 %)	5 (8,6 %)	3 (5,2 %)
Гіполордоз	9 (15,5 %)	8 (13,8 %)	13 (22,4 %)	13 (22,4 %)	9 (15,5 %)	7 (12,1 %)
Двобічний КА (n =80)						
Гіперлордоз	5(6,3 %)	13 (16,3 %)	19 (23,8 %)	17 (21,3 %)	9(11,3 %)	7 (8,8 %)
Нормолордоз	11 (13,8 %)	12 (15,0 %)	17 (21,3 %)	18 (22,5 %)	14 (17,5 %)	9 (11,3 %)
Гіполордоз	19 (23,8 %)	23(28,8 %)	27 (33,8 %)	25 (31,3 %)	21 (26,3 %)	19(23,8 %)

Таблиця 5.4

Частота виявлення ознак ураження дисків у різних відділах хребта

Варіант постави	Ураження дисків (грижі, протрузії), що супроводжувалися радикулопатією, кількість хворих (n)					
	Th12-L1	L1-L2	L2-L3	L3-L4	L4-L5	L5-S1
Однобічний КА (n = 58)						
Гіперлордоз	11 (19,0 %)	12 (20,7 %)	19 (32,8 %)	19 (32,8 %)	17 (29,3 %)	12 (20,7 %)
Нормолордоз	8 (13,8 %)	7 (12,1 %)	10 (17,2 %)	9 (15,5 %)	5 (8,6 %)	4 (6,9 %)
Гіполордоз	7 (12,1 %)	8 (13,8 %)	11 (19,0 %)	12 (20,7 %)	10 (17,2 %)	7 (12,1 %)
Двобічний КА (n = 80)						
Гіперлордоз	5 (6,3 %)	12 (15,0 %)	16 (20,0 %)	17 (21,3 %)	9 (11,3 %)	6 (7,5 %)
Нормолордоз	10 (12,5 %)	11 (13,8 %)	15 (18,8 %)	18 (22,5 %)	15 (18,8 %)	9 (11,3 %)
Гіполордоз	12 (15,0 %)	14 (17,5 %)	21 (26,3 %)	22 (27,5 %)	21 (26,3 %)	18 (22,5 %)

Аналізуючи дані, наведені у таблицях, виявлено переважання ознак спондилоартрозу у хворих на гіперлордоз, найбільше на рівні L3-L4. Дегенеративне ураження дисків поперекового відділу домінувало у хворих на гіполордоз так само переважно на рівні L3-L4.

Таким чином, підсумовуючи дані, наведені в розділі, виявлено залежність між типом вертикальної постави та характером ураження поперекового відділу хребта. При гіперлордозі дегенеративного ураження зазнає задня колона поперекового відділу хребта у вигляді спондилоартрозу, що клінічно проявляється люмбалгією. При гіполордозі дегенерація міжхребцевих дисків є причиною люмбоішіалгії.

РОЗДІЛ 6. ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ У НИЖНІЙ ЧАСТИНІ СПИНИ ТА КУЛЬШОВИХ СУГЛОБАХ

Тотальне ендопротезування слід вважати найбільш ефективним оперативним втручанням при важких ураженнях кульшового суглоба [81, 82, 83, 84, 85, 86, 87]. Зменшення больового синдрому, відновлення об'єму рухів та функції нижньої кінцівки в цілому робить цю операцію лідером в сучасній хірургії кульшового суглоба [88]. Однак, незважаючи на успіхи в найближчі післяопераційні терміни, за даними Шведського реєстру ендопротезування та інших закордонних джерел (за 2006-2008 гг.), віддалені позитивні результати після ендопротезування спостерігаються лише у 76-89% оперованих хворих [89]. Серед ускладнень, що значно знижують якість життя пацієнтів після перенесеної операції, відносять нестабільність компонентів ендопротеза, інфекції, вивихи, неврологічні захворювання та больовий синдром [90, 91,92].

За даними реєстрів ендопротезування та зарубіжних джерел літератури, у 17—20% пацієнтів, що перенесли операцію тотального заміщення кульшового суглоба, больовий синдром зберігається, а у 32— 35% в терміни спостережень від 1 до 10 років при відсутності нестабільності та інфекційного процесу відмічаються нові відчуття у вигляді слабо вираженого больового синдрому або дискомфорту в ділянці кульшового суглоба [93, 94,95].

За результатами досліджень [80], позасуглобовий больовий синдром спостерігається більш ніж у третини пацієнтів (42,7 %). В його структурі переважають вертеброгенні болі (29,2 %) та больові прояви, що виникли при формуванні нового динамічного стереотипу (адаптивні болі) внаслідок перенавантаження компонентів, що стабілізують кульшовий суглоб (міозити сідничних м'язів – 5,1 %, трохантерит – 4,6 %).

Вакуленко В.М. з співавторами прийшли до висновку, що якщо в клінічній картині домінує патологія кульшового суглоба, то артропластика, як правило, призводить до зменшення поперекових болів. У разі переважання патологічного процесу у хребті залежно від його стадії і клінічних проявів вказані вище дії можуть не тільки не призвести до позитивного ефекту в лікуванні, але й погіршити стан пацієнта [56]. У літньому віці наявні контрактури кінцівок, різке обмеження рухів, а також фіксовані деформації хребта, як правило, не викликають вираженого больового синдрому. Це можна пояснити тим, що параартикулярні і паравертебральні кісткові розростання призводять до обмеження рухів і є своєрідною іммобілізацією кульшових суглобів і хребта. Ендопротезування кульшового суглоба у цих хворих не завжди приводило до очікуваних результатів [56].

Після успішно виконаної операції тотального ендопротезування кульшового суглоба нерідко прогресують симптоми ураження хребетного сегмента. Це проявляється больовим синдромом і часто нівелює результати артропластики, так як відновлення рухів у кульшовому суглобі, зміна довжини і опороздатності кінцівки після операції тотального ендопротезування веде до розриву сформованого функціонального стереотипу, зміни рухливості поперекового відділу хребта, регресу перекосу таза, що викликає динамічну компресію корінців спинномозкових нервів. Однак деякі роботи іноземних авторів говорять про значний позитивний вплив ендопротезування кульшового суглоба на больові відчуття в попереково-крижовому відділі хребта. Зокрема, відомий ортопед Р. Ben Galim вивчав наслідки ендопротезування щодо hip-spine синдрому у 25 пацієнтів. Досліджували пацієнтів з больовим синдромом в спині і кульшовому суглобі через 3 міс і через 2 роки після операції. Майже у всіх прооперованих пацієнтів спостерігалось зменшення болю як в суглобі, так й у спині [76, 56].

На думку R. Fogel [77], у пацієнтів з больовим синдромом в нижніх кінцівках, зокрема, в кульшових суглобах, яким виконано ендопротезування, виникає функціональне пошкодження спінальних нервів. При ендопротезуванні кульшових суглобів у пацієнтів з асимптоматичними люмбарними стенозами ризик подібних ускладнень значно зростає. Виходячи з цього, пацієнтам із захворюваннями попереково-крижового відділу хребта та кульшового суглоба автор виконує обидві операції для усунення патологічного стану [77, 56].

Chanplakorn P. з співавторами встановили, що таз може змінювати кут нахилу при русі в кульшових суглобах. За наявності згинальної контрактури пацієнт у вертикальному положенні намагається випростатися за рахунок збільшення поперекового лордозу, що викликає больовий синдром. У вертикальному положенні всі кути змінюються і орієнтація кульшового компонента стає некоректною. Це може призвести до неправильної ходи, нераціонального покриття голівки, а в подальшому - до прогресування змін в попереково-крижовому відділі хребта. Автори відзначають, що в положенні стоячи западина приймає менш вертикальне положення, ніж в положенні сидячи. Це спостереження є важливим, оскільки від цього залежить термін служби ендопротеза, зокрема швидкість формування остеолізу при стиранні поліетилену в зв'язку з некоректним співвідношенням кутів орієнтації ацетабулярного компонента. Справитися з цим завданням можна тільки з огляду на те, що положення таза в просторі варіює у різних пацієнтів, і його ступінь також визначається наявністю і тривалістю дегенеративно-дистрофічних змін в попереково-крижовому відділі хребта. Визначити це можна при більш розширеному обстеженні хворого, зокрема при рентгенографії таза і поперекового відділу в бічній проекції [78, 56].

Якщо лідером в клінічній картині є кульшовий суглоб, то усунення коксалгії, хибної установки нижньої кінцівки і її укорочення знімає дисбаланс паравертебральних м'язів, ліквідує поперекові болі. У разі

превалювання патологічного процесу у хребті, зокрема, залежно від його стадії і клінічних проявів, вказані вище дії можуть не тільки не призвести до позитивного ефекту в лікуванні, але й погіршити стан пацієнта. У подібній ситуації нерідко потрібне оперативне втручання на хребті з наступним ендопротезуванням кульшового суглоба. Найбільші труднощі виникають при рівній вираженості патологічного процесу у кульшових суглобах і хребті. Такі пацієнти вимагають індивідуального підходу і тісної кооперації між ортопедом і вертебологом [79].

В авторитетних закордонних та вітчизняних виданнях немає єдиної думки щодо больового синдрому після ендопротезування кульшового суглоба та яку роль відіграє вертеброгенний фактор у його виникненні.

Досвідчені ортопеди далеко не завжди можуть провести диференційовану діагностику болю та призначити адекватне лікування, не розуміючи чітко етіопатогенез больового синдрому в кожному конкретному випадку.

Особливо важкою ця проблема є для спеціалістів амбулаторної ланки, для яких наявність ендопротеза вже само по собі є етіологічним фактором, що викликає біль.

В запропонованій дисертаційній роботі досліджено яким чином параметри хребтово-тазового балансу впливають на вираженість больового синдрому у попереку та кульшовому суглобі до та після ендопротезування кульшового суглоба.

6.1. Больовий синдром до ендопротезування кульшового суглоба

Больовий синдром та порушення функції кульшового суглоба до ендопротезування оцінювали за шкалами Харіс та Уомак. За допомогою шкали Освестрі оцінювався больовий синдром у попереку (табл. 6.1).

Таблиця 6.1

Інтенсивність больового синдрому до ендопротезування

Група хворих	Варіант постави	Середнє значення за шкалою (M $\pm$ m), бали			Всього
		Харіс	Овестрі	Уомак	
Без КПС (n =12)	Гіперлордоз	57,50 $\pm$ 7,50	2,50 $\pm$ 2,50	91,00 $\pm$ 3,00	2
	Нормолордоз	63,86 $\pm$ 3,33	—	95,14 $\pm$ 0,96	7
	Гіполордоз	65,67 $\pm$ 2,92	3,33 $\pm$ 3,33	94,67 $\pm$ 0,67	3
Однобічний КПС (n = 58)	Гіперлордоз	44,64 $\pm$ 0,91	43,29 $\pm$ 0,83	85 $\pm$ 0,84	42
	Нормолордоз	45,83 $\pm$ 1,49	45,83 $\pm$ 1,20	84,17 $\pm$ 1,93	12
	Гіполордоз	46,25 $\pm$ 4,27	48,75 $\pm$ 2,39	85,00 $\pm$ 36,54	4
Двобічний КПС (n =80)	Гіперлордоз	37,17 $\pm$ 1,29	62,17 $\pm$ 1,40	74,39 $\pm$ 0,59	23
	Нормолордоз	32,89 $\pm$ 1,50	60,53 $\pm$ 1,43	75,21 $\pm$ 0,71	19
	Гіполордоз	34,74 $\pm$ 0,86	58,68 $\pm$ 0,99	75,26 $\pm$ 0,43	38

Аналіз даних в табл. 6.1 показує, що інтенсивність болю в кульшовому суглобі й попереку прямо пропорційні – зменшення показників за Харісом та Уомаком (збільшення больового синдрому у кульшовому суглобі) відповідає збільшенню показників Овестрі (збільшення больового синдрому у попереку). При двобічному КПС больовий синдром більш виразний, ніж у хворих з однобічним КПС. У хворих без ознак КПС інтенсивність больового синдрому в кульшовому суглобі найменша, а в попереку відповідно до цієї підгрупи пацієнтів – прямує до 1-4 балів.

6.2. Залишковий больовий синдром після ендопротезування кульшового суглоба

Результати статистичного аналізу інтенсивності болю в кульшовому суглобі й попереку після ендопротезування наведені в табл. 6.2 .

Таблиця 6.2

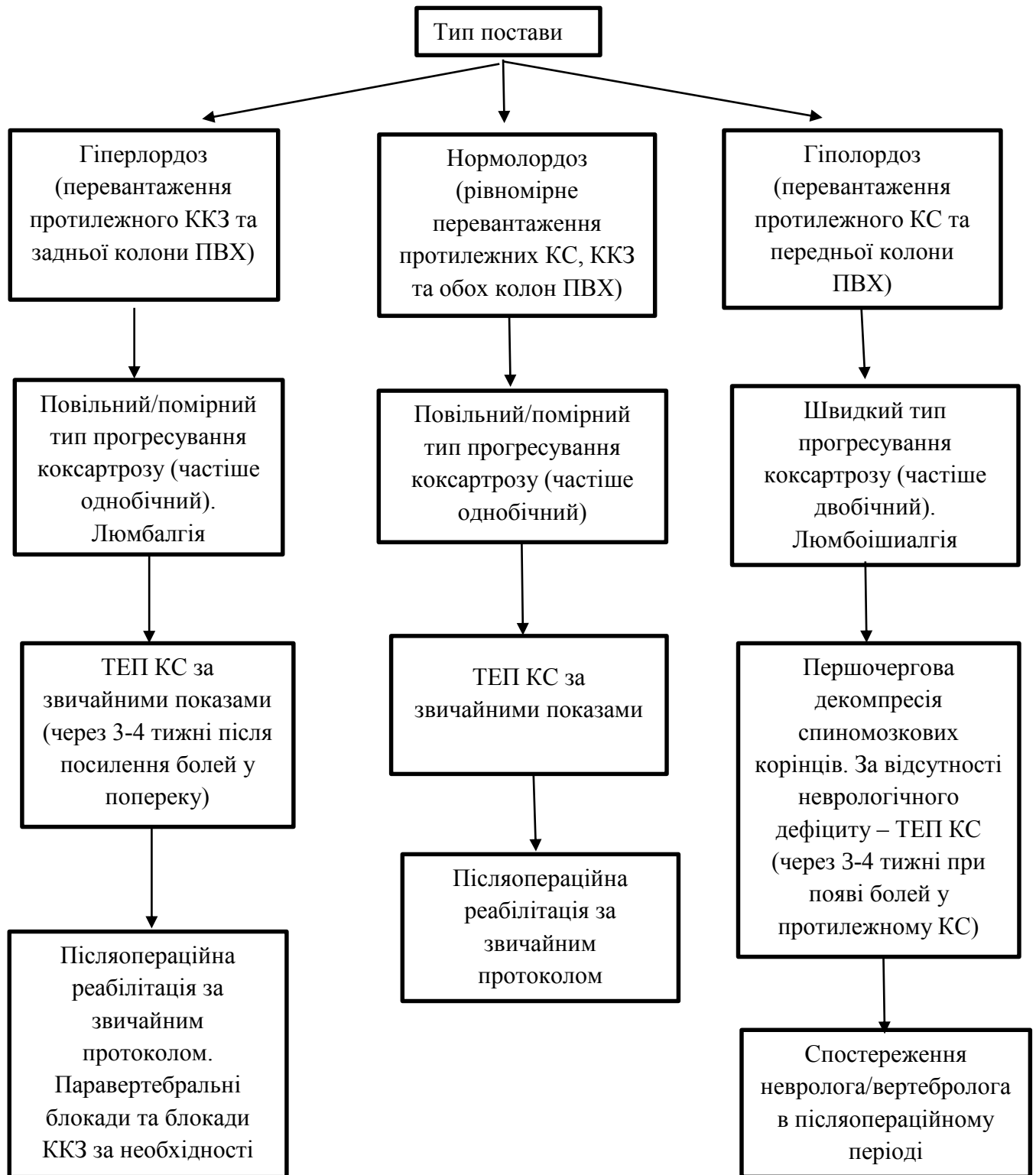
Інтенсивність больового синдрому після ендопротезування

Група хворих	Варіант постави	Середнє значення за шкалою (M±m), бали			Всього
		Харіс	Освестрі	Уомак	
Без КПС (n =12)	Гіперлордоз	95,50±2,50	2,50±2,50	26,50±0,50	2
	Нормолордоз	95,00±1,45	—	25,86±0,91	7
	Гіполордоз	95,33±2,40	1,67±1,67	26,33±0,88	3
Однобічний КПС (n = 58)	Гіперлордоз	90,12±0,89	10,60±0,78	19,52±0,81	42
	Нормолордоз	98,58±0,96	9,58±1,68	21,25±1,52	12
	Гіполордоз	90,00±5,77	8,75±2,39	22,50±3,23	4
Двобічний КПС (n =80)	Гіперлордоз	79,13±1,16	19,57±1,54	16,43±0,47	23
	Нормолордоз	80,79±1,39	22,11±1,54	16,32±0,47	19
	Гіполордоз	80,26±1,10	17,92±1,42	15,58±0,33	38

Аналіз наведених у табл. 6.2 даних показує суттєве зниження больового синдрому як в кульшовому суглобі, так й попереку після ендопротезування. Однак кількісні значення характеризують достатньо великий залишковий больовий синдром у пацієнтів з КПС, особливо в попереку. Так за шкалою Освестрі середні значення больового синдрому при двобічному КПС знаходилися в межах 17 – 23 балів, а для однобічного КПС – 8-11 балів. За шкалою Харіса та Уомака больовий синдром був статистично достовірним ($p<0,05$) і більш виражений для груп пацієнтів з КПС порівняно без КПС.

Найкращі результати ендопротезування кульшового суглоба ми спостерігали у хворих із нормолордозом. При гіперлордозі основною скаргою після оперативного втручання був біль у попереку, причиною якого були прояви спондилоартрозу. Найгірші результати ендопротезування спостерігалися у хворих із гіполордозом. Ураження передньої колони поперекового відділу хребта призводило до зберігання больового синдрому у

попереку та стегні. На основі проведених досліджень та аналізу їх результатів нами удосконалені підходи до ендопротезування хворих на коксартроз із супутньою патологією хребта, що враховують тип вертикальної постави (схема).



Матеріали розділу представлені у статті: Гайко Г.В., Галузинський О.А. Засєць В.Б., Козак Р.А., Нізалов Т.В. Прояви кульшово-поперекового синдрому після ендопротезування кульшового суглоба. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2016; 3(90):4-8.

РОЗДІЛ 7. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Частота клінічних проявів остеоартрозу кульшового суглоба та дегенеративно-дистрофічних захворювань поперекового відділу хребта останніми роками збільшується серед населення. Проблема лікування хворих з одно- та двобічним артрозом кульшових суглобів і супутнім стійким больовим вертеброгенним синдромом визначається різноманіттям клінічних форм та ступенів вираженості дегенеративно-дистрофічних змін хребта, високою частотою спостережень комбінації цих захворювань, яка, за даними різних авторів, складає від 21,9 до 95%. Через подібність суб'єктивних скарг часто дуже складно розрізнити внутрішньосуглобове чи позасуглобове захворювання від дегенеративного стенозу поперекового відділу хребта. Ці стани можуть існувати одночасно, що ускладнює визначення первинного джерела болю: тільки точно визначивши головне джерело болю, можна вибрати оптимальний вид операції чи їх послідовність. Причиною больового синдрому у попереку (Low back pain) у хворих з коксартрозом у більшості випадків є дегенеративно-дистрофічні зміни в хребтово-рухових сегментах, які прогресують через біомеханічні порушення, що обумовлені патологією кульшових суглобів. Скарги на болі у сідниці, стегні та/або коліні разом із кульгавістю чи без неї досить звичайні для хворих з дегенеративними змінами в кульшовому суглобі та хребті. Тільки структурований збір анамнезу та фізикальне обстеження разом із виконанням спеціалізованих тестів можуть допомогти відрізнити остеоартроз кульшового суглоба від дегенеративного стенозу поперекового відділу хребта.

Клінічний сценарій одночасного конкурентного існування коксартрозу та дегенеративного стенозу поперекового відділу хребта або hip-spine – синдрому був описаний C. Offierski I. та MacNab в ретроспективному огляді (1983 р.) Автори загострили увагу на клінічному та біомеханічному зв'язку

між хребтом і кульшовими суглобами та виділили чотири форми кульшово-поперекового синдрому: первинний, вторинний, складний та помилковий. Вітчизняні автори (Хвисюк О.М.) виділяють три форми захворювання: справжня (первинна ланка ураження – кульшові суглоби), зворотна (домінує ураження поперекового відділу хребта) та комбінована (первинна ланка ураження не визначена).

Незважаючи на велику кількість закордонних та вітчизняних публікацій, присвячених проблемі поєднаної патології кульшових суглобів та хребта, нам не вдалося знайти відомостей про результати досліджень факторів, які впливають на перебіг коксартрозу (тип кісткоутворення, швидкість прогресування) при різних формах hip-spine (кульшово-поперекового) синдрому. В проаналізованій літературі не виявлено результатів біомеханічного дослідження системи «кульшові суглоби-таз-поперековий відділ хребта» при первинному ураженні кульшового суглоба. Невідомо, які саме чинники впливають на розвиток залишкового вертеброгенного больового синдрому після ендопротезування кульшового суглоба. Тому метою дисертаційного дослідження було покращити результати лікування хворих із кульшово-поперековим синдромом шляхом удосконалення існуючих та розробки і впровадження в клінічну практику сучасних методів діагностики, зокрема дослідження параметрів хребтово-тазового балансу.

Робота базується на даних клінічного, рентгенологічного, магнітнорезонансного, біомеханічного, а також статистико-математичного методів дослідження 150 пацієнтів із ідіопатичним коксартрозом III-IV стадії. У 138 (92%) виявлено клінічні прояви кульшово-поперекового синдрому (болі та порушення функції кульшових суглобів і поперекового відділу хребта), що відповідає даним літератури. У 80 хворих (53,3%) виявлено двобічний коксартроз, у 58 (38,7%) – однобічний (слід зазначити, що коксартроз протилежного суглоба I – II стадії, що клінічно не проявлявся, ми

не враховували). Середній вік хворих склав $65,3 \pm 8,2$ роки, тобто був на 15-20 років більше, ніж у хворих без ознак КПС. У 12 (8%) хворих не виявлено клінічних ознак кульшово-поперекового синдрому. Серед цих хворих у 8 (5,3%) діагностовано однобічний, у 4 (2,7%) – двобічний коксартроз. Серед хворих із hip-spine-синдромом та без нього кількість пацієнтів жіночої статі переважала над чоловічою. Наявність супутньої соматичної патології враховувалася при розрахунках індексу Чарлсона. Так у пацієнтів без КПС індекс Чарлсона переважно приймав низькі значення, у пацієнтів із КПС при однобічному коксартрозі переважали середні значення, при двобічному – високі.

Усі хворі на коксартроз були обстежені клінічно. Вимірювався об'єм рухів у кульшових суглобах та поперековому відділі хребта. Визначався неврологічний статус, оцінювалися рухові та чутливі порушення. Усі хворі з підозрою на неврологічну патологію були консультовані неврологом. Таким пацієнтам встановлено рівень ураження нервової системи, що було верифіковано за допомогою МРТ дослідження попереково-крижового відділу хребта.

Форму кульшово-поперекового синдрому (справжня, зворотна чи поєднана) визначали на основі аналізу клінічної картини, а саме локалізації та часу виникнення больового синдрому (що саме було первинним: болі та порушення функції кульшового суглоба чи поперекового відділу хребта). На основі зібраних даних анамнезу хвороби та аналізу рентгенологічної динаміки захворювання ми визначали форму прогресування коксартрозу (повільна, помірна та швидка).

У досліджуваній групі всім хворим виконувалася стандартна передньо-задня рентгенографія кульшових суглобів, визначалася стадія коксартрозу за Kellgren-Lawrence та тип кісткоутворення за R. Bombelli в модифікації Ф.Ф. Мухаметова.

Отримані дані клініко-рентгенологічних проявів кульшово-поперекового синдрому (форма КПС, швидкість прогресування коксартрозу, тип кісткоутворення, вираженість згинальної контрактури) ми співставляли з параметрами хребтово-тазового балансу.

Хребтово-тазовий баланс вперше був описаний французькою вченою G. Duval-Beaupere на основі проведених бароцентрометричних досліджень. За отриманими нею даними, просторові конфігурації хребта та таза у вертикальному положенні (тип вертикальної постави) завжди розташовані таким чином, щоб вісь гравітації проходила дотула (35 мм) від бікоксофеморальної лінії. Хребтово-тазовий баланс найчастіше розраховують за допомогою семи параметрів, але ми обрали два найважливіших для нашого дослідження – PI та GLL. PI – кут нахилу крижової кістки, що є конституційною константою і не міняється протягом життя індивіда. GLL – поперековий лордоз (Global lumbar lordosis) за методом Коба, що залежить від генетично обумовленого PI та вираженості згинальної контрактури кульшового суглоба. Чим більше згинальна контрактура, тим більше антеверсія таза та посилення поперекового лордозу.

Отримані нами результати співставлення клініко-рентгенологічної картини кульшово-поперекового синдрому та параметрів хребтово-тазового балансу наступні. На першому етапі нашого дослідження ми провели кореляцію між вродженим параметром – кутом нахилу крижової кістки PI та вираженістю згинальної контрактури кульшового суглоба при деформівному артрозі кульшового суглоба. Подібного дослідження на основі аналізу доступної нам літератури не проводилося. Усі хворі на кульшово-поперековий синдром були поділені на 3 групи: з вертикальним положенням крижової кістки $33-50^\circ$, з проміжним – $51-68^\circ$ та горизонтальним – $69-85^\circ$. При двобічному коксартрозі розрахунки проводилися, враховуючи найбільшу контрактуру кульшового суглоба. Пацієнти були розподілені на три групи залежно від дефіциту розгинання (0° , $0-10^\circ$, $>10^\circ$). Отримані

результати свідчать, що горизонтальному положенню крижової кістки нахилу таза відповідають більш високі значення вираженості згинальної контрактури. Підвищуються значення параметрів кута тазового відхилення, що спричиняє статистично значиме збільшення кута поперекового лордозу. Коефіцієнти кореляції між параметрами PI-PT та PI-GLL становили $0,65 \pm 0,15$ та $0,74 \pm 0,11$ відповідно. Дана залежність потребує подальшого вивчення. Ймовірно при горизонтальному положенні крижової кістки формуються біомеханічні умови для наближення точок фіксації сухожилків *musculus iliopsoas*. Це може призводити до більш вираженої згинальної контрактури кульшового суглоба при іритації з нервових закінчень уражених структур кульшового суглоба.

Беручи до уваги взаємозалежність кута нахилу крижової кістки та вираженості згинальної контрактури кульшових суглобів і їх сумарний вплив на поперековий лордоз, в наступних етапах дисертаційної роботи ми досліджували залежність клініко-рентгенологічних проявів кульшово-поперекового синдрому саме від показників останнього.

У групі хворих без клінічних проявів кульшово-поперекового синдрому розподіл хворих залежно від типу вертикальної постави (вираженості поперекового лордозу) і кісткоутворення за Bombelli в модифікації Ф.Ф. Мухаметова практично рівномірний. У процентному відношенні, але статистично недостовірно, дещо більше пацієнтів спостерігається при гіполордозі (4 пацієнти) і нормолордозі (2 пацієнти) при гіпопластичному типі кісткоутворення. У групах хворих з КПС при гіперлордозі найчастіше спостерігався гіперпластичний тип кісткоутворення, при нормолордозі – нормопластичний, при гіполордозі – гіпопластичний тип. Ця закономірність досить виразна як для однобічного, так й для двобічного КПС, дещо більше для двобічного, ніж для однобічного, при гіполордозі спостерігався нормопластичний тип.

Нами виявлена залежність між вираженістю поперекового лордозу та швидкістю прогресування коксартрозу. При швидкій формі термін від початку до кінцевої стадії захворювання складає 5 років та менше. При помірно прогресуючій – від 5 до 10 років, при повільно прогресуючій – більше 10 років. У пацієнтів з однобічним коксартрозом із проявами КПС найчастіше спостерігалася повільна та помірна швидкість прогресування КА – 46,6 та 31,0 % відповідно (загалом 45 пацієнтів з 58); швидка форма спостерігалася у 22 % випадків. При двобічному коксартрозі з проявами КПС частота спостережень повільної форми була найменшою (25 % пацієнтів – 20 пацієнтів з 80), тоді як швидка та помірна форми прогресування склали 33,7 та 41,3 % відповідно. Таким чином, двобічний коксартроз при КПС характеризується більш швидким розвитком патологічного процесу в кульшовому суглобі, ніж однобічний коксартроз із КПС. Отримані нами дані свідчать, що при наявності КПС найчастіше зустрічається помірна форма прогресування КА незалежно від типу лордозу. Повільна швидкість прогресування артрозу характерна для гіпер- та нормолордозу, швидка форма – для гіполордозу. Таким чином, гіполордоз статистично достовірно ($p < 0,05$) характеризується більш швидким протіканням патологічного процесу в кульшових суглобах ніж інші типи лордозу.

При аналізі опрацьованої нами зарубіжної та вітчизняної літератури не виявлено досліджень взаємозв'язку між формами кульшово-поперекового синдрому та типом вертикальної постави (поперековим лордозом). Ми використали класифікацію hip-spine-синдрому за Хвисюком О.М. як більш зручну для практичного використання. Аналіз отриманих нами даних свідчить про достовірне переважання ймовірності спостережень справжньої форми КПС при гіперлордозі (поряд 50 %). Нормо- та гіполордоз характеризуються майже рівномірним розподілом залежно від форми КПС. Однак можна помітити, що зворотна форма статистично достовірно домінує

при гіполордозі (40 % випадків), а при нормолордозі – більш типова зворотна та поєднана форми – по 37 %.

Наступним етапом нашої роботи ми проаналізували характеристики больових відчуттів при кульшово-поперековому синдромі та зв'язали його з вибіркоvim ураженням переднього (протрузії та грижі міжхребцевих дисків) чи заднього опорного комплексу поперекового відділу хребта (спондилоартроз), що були діагностовані за допомогою МРТ та рентгенобстеження. В першу групу увійшли хворі, що скаржилися на ізольований біль у нижній частині спини (люмбалгію), у другу – хворі, які відчували біль у попереку, що іррадіював у нижню кінцівку (люмбоішіалгію). Іррадіація болю відчувалася хворими у ділянці сідниці, передній, латеральній або задній поверхнях стегна, в деяких випадках – у ділянці гомілки та стопи. У більшості випадків однобічного коксартрозу люмбоішіалгія співпадала зі стороною ураження кульшового суглоба. Лише в трьох випадках спостерігалася з протилежної сторони. Для гіпер- та нормолордозу характерна люмбалгія (58 та 65 % відповідно, достовірної різниці між ними не виявлено), тоді як для гіполордозу характерна люмбоішіалгія (61 %). Ці дані співпадають з даними літератури (Продан О.І., Хвисюк О.М., 2012), проте, за нашими спостереженнями, люмбоішіалгія частіше спостерігалася з того ж боку, де явища коксартрозу були більш вираженими. Нами було виявлено найбільш ймовірний відділ хребта, де спостерігаються спондилоартроз, грижі та протрузії – це хребці на рівнях L2-L4. Для однобічного КПС спондилоартроз на рівні L2-L3 спостерігався у 72% хворих, на рівні L3-L4 – 77 %, при двобічному КПС – 78 % та 75 % відповідно. Ураження дисків для однобічного КПС на рівні L2-L3 та L3-L4 спостерігалася з однаковою частотою – 69 %, а для двобічного КПС – 65 % на рівні L2-L3 та 71 % на рівні L3-L4. Подібні закономірності можна показати залежно від типу лордозу. Аналізуючи отримані дані, виявлено переважання ознак спондилоартрозу у хворих на гіперлордоз, найбільше на

рівні L3-L4. Дегенеративне ураження дисків поперекового відділу домінувало у хворих на гіполордоз також переважно на рівні L3-L4.

Всі проаналізовані хворі були госпіталізовані в клініку ортопедії та травматології дорослих ДУ «ІТО НАМНУ» з одно- та двобічним коксартрозом III-IV стадіями. Це дало змогу не тільки провести ретроспективний аналіз динаміки розвитку кульшово-поперекового синдрому, але й оцінити результати ендопротезування кульшового суглоба. Отже, за даними літератури, позасуглобовий больовий синдром спостерігається більш ніж у третини прооперованих пацієнтів (42,7 %). В його структурі переважають вертеброгенні болі (29,2 %). Нами проведено порівняльний аналіз інтенсивності больового синдрому у попереку та стегні до і після оперативного втручання у хворих з різними ступенями вираженості поперекового лордозу. Інтенсивність болю в кульшовому суглобі й попереку прямопропорційні: зменшення показників за Харісом та Уомаком (збільшення больового синдрому у кульшовому суглобі) відповідає збільшенню показників Освестрі (збільшення больового синдрому у попереку). При двобічному КПС больовий синдром більш виразний, ніж у хворих з однобічним КПС. У хворих без ознак КПС інтенсивність больового синдрому в кульшовому суглобі найменша, а в попереку відповідно у цієї підгрупи пацієнтів – прямує до 1-4 балів.

Ми спостерігали суттєве зниження больового синдрому як в кульшовому суглобі, так й попереку після ендопротезування. Однак кількісні значення характеризують достатньо великий залишковий больовий синдром у пацієнтів з КПС, особливо в попереку. Так, за шкалою Освестрі середні значення больового синдрому при двобічному КПС знаходилися у межах 17 – 23 балів, а для однобічного КПС – 8-11 балів. За шкалою Харіса та Уомака больовий синдром був статистично достовірно більш виражений для груп пацієнтів з КПС порівняно без КПС.

Найкращі результати ендопротезування кульшового суглоба ми спостерігали у хворих із нормолордозом. При гіперлордозі основною скаргою після оперативного втручання був біль у попереку, причиною якого були прояви спондилоартрозу. Найгірші результати ендопротезування спостерігалися у хворих із гіполордозом. Ураження передньої колони поперекового відділу хребта призводило до зберігання больового синдрому у попереку та стегні.

Аналіз напружено-деформованого стану створеної нами біомеханічної моделі системи «кульшові суглоби – таз – поперековий відділ хребта» при первинному ураженні одного кульшового суглоба також підтверджує правильність результатів впливу параметрів хребтово-тазового балансу на клініко-рентгенологічні прояви кульшово-поперекового синдрому. В даній математичній моделі досліджується зменшення вісьового навантаження на кульшовий суглоб на 10% (що відповідає I-II стадіям коксартрозу) та 30% (III-IV стадії коксартрозу) при гіпо- та гіперлордозі. Ми проаналізували розподіл навантажень у протилежному кульшовому суглобі, клубово-крижових зчленуваннях та передніх і задніх відділах поперекового відділу хребта. Виявлено, що при гіполордозі максимального перевантаження зазнає протилежний кульшовий суглоб та передній опорний комплекс поперекового відділу хребта. Це підтверджується клінічними спостереженнями – у хворих з гіполордозом частіше зустрічається двобічний коксартроз, а в поперековому відділі хребта джерелом болю є протрузії та грижі міжхребцевих дисків. При гіперлордозі перенавантаження розподіляються на протилежний кульшовий суглоб менше, а на протилежне клубово-крижове зчленування та задній опорний комплекс поперекового відділу хребта більше. Дійсно, у таких хворих частіше виявляється одnobічний коксартроз, а поперековий біль зумовлений спондилоартрозом. Роль дисфункції клубово-крижового зчленування у патогенезі кульшово-поперекового синдрому потребує подальшого вивчення.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі за результатами комплексного дослідження вирішено актуальне питання ортопедії. Проаналізовано особливості перебігу коксартрозу у хворих із кульшово-поперековим синдромом, оцінено діагностичні можливості додаткових методів дослідження, вивчено взаємозв'язок параметрів хребтово-тазового балансу та розвиток дегенеративно-дистрофічних змін у трикутнику «кульшові суглоби-таз-поперековий відділ хребта», проаналізовано віддалені результати тотального ендопротезування кульшових суглобів.

1. За результатами теоретичного математичного моделювання системи «хребет-таз-кульшові суглоби» при первинному ураженні одного кульшового суглоба визначено, що при зменшенні навантаження на кульшовий суглоб максимальні напруження у протилежному кульшовому суглобі (23,7 МПа) та міжхребцевих дисках поперекового відділу хребта (1,2 МПа) відмічалися при гіполордозі. При гіперлордозі найбільш напруженим є протилежне клубово-крижове зчленування (15,8 МПа) та дуговідросчасті суглоби LI-LV (1,4 МПа). Дані математичного моделювання підтверджуються клінічними проявами кульшово-поперекового синдрому.
2. Ступінь вираженості поперекового лордозу впливає на перебіг коксартрозу. При гіполордозі достовірно домінує гіпопластичний тип кісткоутворення за R. Bombelli в модифікації Ф.Ф. Мухометова ($p < 0,01$) та швидка форма прогресування коксартрозу ($p < 0,05$). Спостерігається тенденція до формування незначної згинальної контрактури кульшового суглоба. При гіперлордозі спостерігається гіперпластичний тип кісткоутворення ($p < 0,01$), повільна форма прогресування коксартрозу ($p < 0,05$) та значна згинальна контрактура.
3. Виявлена залежність параметрів хребтово-тазового балансу від об'єму рухів у кульшовому суглобі при згинальній контрактурі. У хворих із

конституційно високими показниками кута нахилу тазу згинальна контрактура кульшового суглоба більш виражена ($>10^\circ$ – у 15,3% хворих). Поперековий лордоз суттєво залежить від кута тазового відхилення та кута нахилу таза ($p<0,001$).

4. У хворих із гіперлордотичною поставою домінувала справжня форма hip-spine синдрому (розвиток вертеброгенної патології випереджав розвиток коксартрозу). Переважно спостерігався однобічний коксартроз ($p<0,01$). У хворих із гіполордотичною поставою домінувала зворотна форма hip-spine синдрому (розвиток коксартрозу випереджав розвиток вертеброгенної патології). Переважав двобічний коксартроз ($p<0,01$).
5. Виявлено кореляцію між параметрами хребтово-тазового балансу та вираженістю залишкового больового синдрому за шкалами WOMAC ($p<0,01$) та Harris ($p<0,025$) після ендопротезування кульшового суглоба. У хворих із нормолордотичною та гіперлордотичною поставою результат ендопротезування кульшового суглоба найкращий, ознак залишкового больового синдрому не виявлено ($p<0,025$ та $p<0,01$). У хворих із гіполордотичною поставою результат ендопротезування кульшового суглоба статистично найгірший, больовий синдром був зумовлений люмбаішіалгією.
6. Параметри хребтово-тазового балансу необхідно враховувати при передопераційному плануванні хворих із кульшово-поперековим синдромом до ендопротезування кульшового суглоба. Наявність гіполордозу у хворих потребує ретельного обстеження у невролога та вертебролога до операції з подальшим його продовженням під час реабілітаційного періоду. Хворим із нормо- та гіперлордозом показане ендопротезування кульшового суглоба із реабілітацією за звичайним протоколом.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

У результаті проведених досліджень та їх аналізу можна виділити наступні рекомендації.

Необхідним є розподіл діагностики кульшово-поперекового синдрому на три етапи: 1) аналіз анамнезу та клінічної картини захворювання;

2) проведення основних, спеціальних і додаткових променевих методів обстеження; 3) аналіз параметрів хребтово-тазового балансу з метою планування оперативного лікування.

1. При аналізі хребтово-тазового балансу у хворих на кульшово-поперековий синдром доцільно визначати два основних параметри: PI – кут нахилу крижової кістки та величину поперекового лордозу GLL.
2. Оцінка кута нахилу крижової кістки дозволяє прогнозувати розвиток значної згинальної контрактури у хворих на коксартроз.
3. Розроблену біомеханічну модель напружено-деформованого стану в системі «кульшові суглоби-таз-поперековий відділ хребта» доцільно використовувати з метою прогнозування розвитку дегенеративно-дистрофічних захворювань суглобів зазначеної ділянки.
4. Клінічне та інструментальне обстеження хворих на кульшово-поперековий синдром з використанням даних біомеханічної моделі доцільно доповнити консультацією суміжних спеціалістів – невролога та вертебролога з метою попередження залишкового вертеброгенного больового синдрому.
5. У хворих на коксартроз III-IV стадії із гіполордотичною поставою рекомендовано виконувати тотальне ендопротезування кульшового суглоба якомога швидше, враховуючи високий ризик розвитку коксартрозу в іншому кульшовому суглобі внаслідок перенавантаження.
6. З метою оцінки ефективності тотального ендопротезування кульшового суглоба у хворих із кульшово-поперековим синдромом

доцільно використовувати запропоновану нами комбінацію шкал оцінки больового синдрому та функціонального стану кульшового суглоба і поперекового відділу хребта Oswestry, Harris та WOMAC до та після оперативного втручання.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Дмитриева ЛА. Иммунологические аспекты этиопатогенеза кокс артрозу. Бюллетень ВСНЦ СЦ РАМН. 2005; 44(6):179-183.
2. Попова ЛА, Сазонова НВ, Волокитина ЕА. Коксартроз в структуре заболеваний опорно-двигательной системы: современный взгляд на этиологию, патогенез и методы лечения (аналитический литературный обзор). Гений ортопедии. 2006; 4:91-8.
3. Шапошников ЮГ, редактор. Травматология и ортопедия. Т. 3. Москва: Медицина; 1997. 408 с.
4. Кавалерский ГМ, Коркунов АЛ, Лычагин АВ. Тактика хирургического лечения дегенеративно-дистрофических поражений пояснично-крестцового отдела позвоночника при Hip-Spine синдроме. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2014; 5:54-9.
5. Гайко ГВ, Калашніков ОВ. Форми прогресування остеоартрозу кульшового суглоба. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2012; 4:10-4.
6. Жарков ПЛ, Удельнова ИА, Пуртова ГС. Рентгенологическая диагностика артроза. Вестник РНЦРР МЗ РФ. 2010; 10:1-14.
7. Kellgren JH, Lawrence JS. Radiological Assessment of Osteo–Arthrosis. Ann Rheum Dis. 1957; 16(4):494-502.
8. Гайко ГВ, Магомедов АМ, Калашников АВ, Полищук ЛВ, Кузуб ТА. Биохимические изменения в суставной хрящевой ткани у больных с различным течением идиопатического и диспластического коксартроза. Травма. 2013; 14(2):25-9.
9. Гайко ГВ, Бруско АТ, Калашников АВ. Витамин D и костная система. Київ: Книга-Плюс; 2008. 147 с.
10. Рой ІВ. Дисплазія сполучної тканини в прогнозуванні розвитку та клінічного перебігу остеохондрозу хребта [автореферат]. Київ: ДУ «Інститут травматології та ортопедії АМНУ»; 2006. 31 с.

11. Гайко ГВ, Сташкевич АТ, Галузинський ОА, Калашніков ОВ, Козак РА. Взаємозв'язок типу й форми прогресування коксартрозу з формами кульшово поперекового синдрому. Практична медицина. 2015; 3(19):49-52.
12. Zhang Y, Jordan JM. Epidemiology of Osteoarthritis. Clin Geriatr Med. 2010; 26(3):355-369.
13. Vad VB, Bhat AL, Basrai D. Low back pain in professional golfers: the role of associated hip and low back range of motion deficits. Am. J. Sports Med. 2004; 32(2):494-7.
14. Кавалерский ГМ, Черепанов ВГ, Коркунов АЛ. Дегенеративно-дистрофические поражения пояснично-крестцового отдела позвоночника при hip-spine синдроме: хирургическое лечение. Кафедра травматологии и ортопедии. 2013; 3(7):4-9.
15. Кудяшев АЛ, Шаповалов ВМ, Аверкиев ВА. Развитие дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника у больных с коксартрозом и нарушением сагиттального позвоночно-тазового баланса. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2013; 3(43):70-4.
16. Шаповалов ВМ, Аверкиев ВА, Кудяшев АЛ. Сагиттальные позвоночно-тазовые взаимоотношения у больных с относительным краниальным смещением одной из головок бедренных костей. Травматология. 2012; 13(2): 446-455.
17. Хоминец ВВ, Кудяшев АЛ, Шаповалов ВМ, Мироевский ФВ. Современные подходы к диагностике сочетанной дегенеративно-дистрофической патологии тазобедренного сустава и позвоночника. Травматология и ортопедия России. 2014; 4:16-26.
18. Продан АМ, Хвисюк АН, Перепечай ОА. Влияние позвоночно-тазового баланса и дегенерации позвоночных сегментов на формирование дегенеративного поясничного спинального стеноза. Хирургия позвоночника. 2010; 1:49-56.

19. Жук ДМ, Никулина АА. Разработка системы эффективного анализа сагиттального позвоночно-тазового баланса. Наука и образование: научное издание МГТУ им. Н.Э. Баумана. 2015; 6:346-360.
20. Хвисяк АН. Тазобедренно-поясничный синдром (патогенез, диагностика, принципы лечения) [автореферат]. Харьков: ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов НАМНУ»; 2002. 28 с.
21. Гайко ГВ, Підгаєцький ВМ, Сулима ОМ, Чкалов ОВ. Передумови розвитку асептичної нестабільності тотального безцементного ендопротеза кульшового суглоба (біомеханічне та математичне моделювання). Ортопедия, травматология и протезирование. 2009; 1:10-6.
22. Ильин АА, Мамонов АМ, Карпов ВН. Применение математического комп'ютерного моделирования при разработке и прогнозировании биомеханического поведения эндопротезов тазобедренного сустава. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2009; 3:7-13.
23. Стауде ВА, Кондратьев АВ, Карпинский МЮ. Численное моделирование и анализ напряженно-деформированного состояния кинематической цепи «поясничный отдел позвоночника-крестец-таз» при одностороннем блокировании крестцово-подвздошного сочленения. Ортопедия, травматология и протезирование. 2012; 4:13-9.
24. Gilbertson LG, Goel VK, Kong WZ. Finite element methods in spine Biomechanics research. CRC Crit Rev Biomed Eng. 1995; 23(Pt. 5-6):411-473.
25. Воронков ОЮ, Синютин СА. Метод создания макромоделей мэмс в программном пакете ANSYS. Известия ЮФУ. Технические науки. 2015; 3(164):194-200.
26. Тейлор К. Как построить свою экспертную систему [пер. с англ. Н.Н.Слепова]. Москва: Энергоатомиздат, 1991. 286 с.

27. Сафонов ВО. Экспертные системы – интеллектуальные помощники специалистов. СПб.: Санкт-Петербургская организация общества «Знание» России; 1992. 256 с.
28. Теодоридис КА. О состоянии дорожной безопасности в странах Евросоюза. Вестник травматологии и ортопедии им. Приорова. 1998; 3:48-53.
29. Убейко ВН. Экспертные системы. Москва: МАИ; 1992. 415 с.
30. Уотермен Д. Руководство по экспертным системам. Москва: Мир; 1989. 388 с.
31. Бурых МП, Ворожук РС. Воксельное анатомическое моделирование внутренних органов человека. Клиническая анатомия и оперативная хирургия. 2006; 5(5):115-8.
32. Kumaresan S, Yoganandan N, Pintar FA. Finite element analysis of anterior cervical spine interbody fusion. Biomed. Mater. Eng. 1997; 7(4):221-230.
33. Maiman DJ, Kumaresan S, Yoganandan N, Pintar FA. Biomechanical effect of anterior cervical spine fusion on adjacent segments. Biomed. Mater. Eng. 1999; 9(3):27-38.
34. Natarajan RN, Chen BN, An HS, Andersson GB. Anterior cervical fusion: a finite element model study on motion segments stability including the effect of osteoporosis. Spine. 2000; 25(8):955-61.
35. Pitzen NK, Matthis D, Barbier DD, Steudel WI. Initial stability of cervical spine fixation: predictive value of a finite element model. Technical note J. Neurosurg. 2002; 97(1 suppl):128-34.
36. Teo EC, Yang K, Fuss FK. Effect of cervical cages on load distribution of cancellous core: a finite element analysis. Spinal Disord. Tech. 2004; 17(3):226-231.
37. Фарбер БС, Витензон АС, Морейнис ИШ. Теоретические основы построения протезов нижних конечностей и коррекция движения. Москва: ЦНИИПП; 1995. Ч. 2. 574 с.

38. Gilbertson LG, Goel VK, Kong WZ. Finite element methods in spine Biomechanics research. CRC Crit Rev Biomed Eng. 1995; 23 (Pt. 5–6):411-473.
39. Куценко ВА. Поясничный спондилолистез (патогенез, диагностика, прогнозирование и лечение) [диссертация]. Харьков: ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов НАМНУ»; 2009. 555 с.
40. Истомин АГ. Восстановление стабильности таза при повреждениях и заболеваниях подвздошно-крестцовых суставов [диссертация]. Харьков: ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов АМНУ»; 2001. 329 с.
41. Мезенцев АА, Петренко ДЕ, Барков АА, Ярьсько АВ. Исследование напряженно-деформированного состояния системы «имплантат-поясничный отдел позвоночника-таз» при различных вариантах фиксации. Ортопедия, травматология и протезирование. 2011; 2:37-41.
42. Pel JJM, Spoor CW, Pool-Goudzwaard AL. Biomechanical analysis of reducing sacroiliac joint shear load by optimization of pelvic muscle and ligament forces. Ann. Eng. 2008; 36(3):415-424.
43. Стауде ВА, Кондратьев АВ, Карпинский МЮ. Численное моделирование и анализ напряженно-деформированного состояния кинематической цепи «поясничной отдел позвоночника-крестец-таз» при одностороннем блокировании крестцово-подвздошного сочленения. Ортопедия, травматология и протезирование. 2012; 4:13-9.
44. Ohkawa M, Tanabe M, Toyama Y. The role of three – dimensional computer tomography in the management of maxillofacial bone fractures. Acta Med. Okayama. 1997; 51(4):219-225.
45. Слободской АБ, Барабаш АП, Попов АЮ, Кирсанов ВА. Трехмерное моделирование операции чрескостного остеосинтеза при переломах ключицы, трубчатых костей кисти и стопы. В: Сборник тез. Всерос.

науч.-практ. конф. с междунар. участием. Современные технологии в травматологии и ортопедии. Москва, 2005. с. 327.

46. Аврунин АС, Демеш ОВ, Касумова МК. Перспективы и возможности цифровой обработки изображений в медицине. Травматология и ортопедия России. 1996; 3:83-5.
47. Шевцов ВИ, Исмаилов ГР, Кузовков АИ. Клинические возможности метода управляемого остеосинтеза в хирургии кисти и стопы. Гений ортопедии. 1998; 4:108-117.
48. Шевцов ВИ, Щудло НА, Щудло ММ. Применение трехмерной визуализации и компьютерной волюметрии для количественной оценки репаративного остеогенеза и органотипической перестройки новообразованной кости. Гений ортопедии. 1999; 2:120-3.
49. Шевчук ВВ, Синицкий АМ. Ультразвуковая диагностика повреждений коленного сустава. Актуальные вопросы лучевой диагностики заболеваний и повреждений у военнослужащих : сб. ст. науч. сес. СПб, 2001. с. 151.
50. Шевцов ВИ, Ерофеев СА, Попков АВ. Автоматический дистракционный остеосинтез. Анналы травматологии и ортопедии. 1995; 1:44-7.
51. Legaye J, Duval-Beaupere G, Hecquet J. Pelvic incidence: a fundamental pelvic parameter for three –dimensional regulation of spinal sagittal curves. Eur. Spine J. 1998; 7:99-103.
52. Кнетс ИВ, Пфафрод ГО, Саулгозис ЮЖ. Деформирование и разрушение твердых биологических тканей. Рига: Зинатне; 1980. 320 с.
53. Гайко ГВ, Торчинський ВП, Сулима ОМ, Підгаєцький ВМ. Помилки та ускладнення ревізійного протезування у хворих з асептичною нестабільністю ацетабулярного компонента ендопротеза кульшового суглоба. Травма. 2014; 15(1):74-7.

54. Образцов ИФ, редактор. Проблемы прочности в биомеханике. Москва: Высшая школа; 1988. 311 с.
55. Долганова ТИ, Сазонова НВ, Меньшикова ИА. Диагностическая значимость подографии у больных с кокс артрозом. Современные наукоемкие технологии. 2009; 4:7-13.
56. Денисов АО, Шильников ВА, Барнс СА. Коксо-вертебральный синдром и его значение при эндопротезировании тазобедренного сустава (обзор литературы). Травматология и ортопедия России. 2012; 1(63):121-7.
57. Негреева МБ, Ларионов СН, Сороковиков ВА, Шендеров ВА. Биомеханические аспекты исследований дегенеративно-дистрофических заболеваний поясничного отдела позвоночника и тазобедренных суставов (обзор литературы). Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. 2013; 5(93):187-191.
58. Вакуленко ВМ, Климовицкий ВГ, Бублик ЛА. Особенности диагностики и лечения коксартроза на фоне дистрофических изменений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. Травма. 2008; 9(2):211-5.
59. Offierski C, Macnab I. Hip-spine syndrome. Spine. 1983; 8(3):316-321.
60. Попелянский ЯЮ. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) : руководство для врачей. 5-е изд. Москва: Медпрессинформ; 2011. 672 с.
61. Гайко ГВ, Магомедов АМ, Калашников АВ. Особенности биохимических изменений суставного хряща в зависимости от формы прогрессирования идиопатического коксартроза. Український журнал клінічної та лабораторної медицини. 2012; 7(2):118-121.
62. Козёлкин АА, Ревенько АВ, Визир ИВ. Вертеброгенные заболевания нервной системы (диагностика, клиника, лечение). Учебное пособие. Запорожье: Запорожский госмедун-т; 2010. 62 с.

63. Герман ДГ, Скоромец АА, Ирецкая МВ. Туннельные невропатии. В Корлэтяну МА, редактор. Кишинев: Штиинца; 1989. 235 с.
64. Кипервас ИП. Синдром позвоночного нерва и позвоночной артерии. Периферические нейроваскулярные синдромы. Москва, 1985. с. 26-34.
65. Вейн АМ, редактор. Болевые синдромы в неврологической практике. Москва: Медпресс; 1999. 372 с.
66. Насонова ВА, Бунчук НВ. Руководство для врачей. Москва: Медицина; 1997. 520 с.
67. Жерновенков АА, Федоренко НА, Яроцкая ЭП. Использование магнитотерапии для пролонгированного лечения болевого синдрома при остеоартрозе тазобедренного сустава. Медицина транспорта Украины. 2010; 1(33):27-9.
68. Щурова ЕН, Хомченков МВ, Камшилов БВ. Дифференциальная диагностика hip-spine синдрома на этапе предоперационной підготовки. Геній ортопедії. 2012; 4:125–127.
69. Яковенчук НН. Диагностика боли тазобедренно-поясничной локализации. Вісник Сумського державного університету. 2006; 2(86):138-142.
70. Zhang W, Doherty M, Arden N. EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). Ann. Rheum. Dis. 2005; 64:669-681.
71. Сазонова НВ, Щурова ЕН. Влияние комплексной консервативной терапии на динамику интенсивности боли при Hip-Spine Syndrome. Хирургия позвоночника. 2008; 3:48-51.
72. Вакуленко ВМ. Коксартроз при дистрофічному ураженні попереково-крижового відділу хребта (діагностика, лікування, прогнозування) [автореферат]. Донецьк: Донецький науково-дослідний інститут травматології та ортопедії імені М. Горького; 2009. 27 с.

73. Продан АИ, Хвисюк АН. Корреляции параметров сагиттального позвоночно-тазового баланса и дегенеративных изменений нижнепоясничных позвоночных сегментов. Хирургия позвоночника. 2007; 1:32-7.
74. Fiere V, Mota H, Berthonnaud E. Discal hemiation, pelvic incidence and spinopelvic balance: a correlations study. Eur Spine J. 2001; 10, Suppl. 1:45.
75. Негреева МБ, Шендеров ВА, Комогорцев ИЕ, Горбунов АВ. Биомеханические исследования в диагностике, лечении и реабилитации больных с патологией нижних конечностей, тазового пояса и позвоночника: итоги и перспективы. Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2006; 50(4):201-6.
76. Ben-Galim P. Hip-spine syndrome: the effect of total hip replacement surgery on low back pain in severe osteoarthritis of the hip. Spine. 2007; 32(19):2099-2102.
77. Fogel GR, Esses SI. Hip spine syndrome: management of coexisting radiculopathy and arthritis of the lower extremity. Spine. 2003; 3(3):238-241.
78. Chanplakorn P. Lumbopelvic alignment on standing lateral radiograph of adult volunteers and the classification in the sagittal alignment of lumbar spine. Eur. Spine J. 2011; 20(5):706-712.
79. Вакуленко ВМ. Дифференцированный подход к коксалгии на фоне дистрофических изменений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. Международный неврологический журнал. 2008; 2:102-5.
- 80.** Кирпичев ИВ, Кирпикова МН. Внесуставной болевой синдром после первичного протезирования тазобедренного сустава. Клиницист. 2016; 10(1):17–21.
81. Шапошников ЮГ, редактор. Травматология и ортопедия. Руководство для врачей. Т. 2. Москва: Медицина; 1997. с. 67-8.

82. Загородний НВ, Скипенко ТО, Захарян НГ, Безверхий СВ, Закирова АР, Алиев РН, и др. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава с парой трения из современной керамики. Информационный бюллетень «UPDATE ORTHOPAEDICS». 2014; 1(24):23-7.
83. Волошенюк АН. Диспластический коксартроз (хирургическое лечение взрослых). Минск, 2003. 100 с.
84. Волченко ДВ, Ким НИ. Оценка качества жизни пациентов с травмами и заболеваниями тазобедренного сустава. Вестник РГМУ. 2005; 3: 54-5.
85. Гиммельфарб АЛ. Хирургическое лечение коксартроза [диссертация] Казань; 1982. 244 с.
86. Шаповалов ВМ, Аверкиев ВА, Артюх ВА. Результаты эндопротезирования тазобедренного сустава после переломов вертлужной впадины. Лечение сочетанных травм и повреждений конечностей. Москва, 2008; с. 91.
87. Muller ME. Total Hip Prostheses. Clin Orthop Relat Research: Sept-Oct. 1970; 72(Issue):46-68.
88. Berry DJ. Options and outcomes in Managing Recurrent Hip Insi Annual Meeting AAOS, Instructional Course Lecture Handout, San Francisi. San Francisco, 2004. 312 p.
89. Cooperman DR, Wallensten R, Stulberg SD. Acetabular dysplasia in the adult. Clin. Orthop. 1983; 175:79-85.
90. Harris WH. Allografting in total hip arthroplasty: in adults with severe acetabular deficiency including a surgical technique for bolting the graft to the ilium. Clin. Orthop. 1982; 162:150-164.
91. Sporer SM, O'Rourke M, Paprosky WG. The treatment of pelvic discontinuity during acetabular revision. J Arthroplasty. 2005; 20(4, Suppl. 2):79-84.
92. Sharkey P, Hozack W, Callaghan J. Intraoperative periprosthetic fractures of the acetabulum. J. Arthroplasty. 1991; 3:45-9.

93. Regis D, Magnan B, Sandri A, Bartolozzi P. Long-term results of anti-protrusion cage and massive allografts for the management of periprosthetic acetabular bone loss. *J Arthroplasty*. 2008; 23:826-832.
94. Harris WH. Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures treatment by mold arthroplasty. An end result study using a new method of result evaluation. *J. Bone Jt Surg. Am.* 1969; 51:737-743.
95. Paprosky W, Perona P, Lawrence J. Acetabular defect classification and surgical reconstruction in revision arthroplasty: a 6-year follow-up evaluation. *J. Arthroplasty*. 1994; 9(1):33-44.
96. Шаповалов ВМ, Аверкиев ВА, Мироевский ФВ. Фронтальная статическая деформация позвоночно-тазового комплекса у больных с одно- и двусторонним коксартрозом. *Гений ортопедии*. 2011; 4:85-9.
97. Шаповалов ВМ, Аверкиев ВА, Мироевский ФВ. Сагиттальные позвоночно-тазовые взаимоотношения у больных с относительным краниальным смещением одной из головок бедренных костей. [Интернет]. 2012; 13:446-455. Доступно на: <http://www.medline.ru/public/art/tom13/art36.html>.
98. Кудяшев АЛ, Мироевский ФВ, Нагорный ЕБ. Сагиттальные позвоночно-тазовые взаимоотношения у больных с деформирующим артрозом тазобедренных суставов. *Травматология и ортопедия России : мат-лы конф. молодых ученых*. 2013; 2:153.
99. Шаповалов ВМ, Аверкиев ВА, Мироевский ФВ. Случай восстановления сагиттального позвоночно-тазового баланса у военнослужащего с асептическим некрозом головок бедренных костей. *Военно-медицинский журнал*. 2013; 4:46-7.
100. Кудяшев АЛ, Шаповалов ВМ, Мироевский ФВ. Развитие дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника у больных с коксартрозом и нарушением сагиттального позвоночно-тазового баланса. *Вестник Российской военно-медицинской академии*. 2013; 3:70-4.

101. Шаповалов ГМ, Мальцев ИС, Мироевский ФВ. Развитие дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника у больных с коксартрозом и нарушением сагиттальных позвоночно-тазовых взаимоотношений. Итоговая конференция военно-научного общества курсантов и слушателей Военно-медицинской академии : тез. докл. Спб. : ВмедА, 2014 : 83-4.
102. Кудяшев АЛ, Шаповалов ВМ, Мироевский ФВ. Особенности сагиттального позвоночно-тазового баланса у больных с коксо-вертебральным синдромом. Сборник тезисов 10-го юбилейного всероссийского съезда травматологов-ортопедов. Москва, 2014. с. 305.
103. Кудяшев АЛ, Шаповалов ВМ, Мироевский ФВ. Формирование дегенеративно-дистрофических изменений пояснично-крестцового отдела позвоночника у больных с коксо-вертебральным синдромом. Сборник тезисов 10-го юбилейного всероссийского съезда травматологов-ортопедов. Москва, 2014; 305-6.
104. Кудяшев АЛ, Шаповалов ВМ, Мироевский ФВ. Динамика изменений сагиттального позвоночно-тазового баланса при этапном хирургическом лечении больных с сочетанными дегенеративно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава и позвоночника. Хирургия позвоночника. 2014; 4:112-5.
105. Хоминец ВВ, Кудяшев АЛ, Мироевский ФВ. Современные подходы к диагностике сочетанной дегенеративно-дистрофической патологии тазобедренного сустава и позвоночника. Травматология и ортопедия России. 2014; 4:16-26.
106. Аверкиев ВА, Кудяшев АЛ, Артюх ВА, Надулич КА, Надулич АВ, Теремшонок АВ, и др. Особенности сагиттальных позвоночно-тазовых взаимоотношений у пациентов с коксовертебральным синдромом. Хирургия позвоночника. 2012; 4:49-54.
107. Герцен ГІ, Остапчук МП, Буштрук АМ. Деформівний артроз великих суглобів. Український медичний часопис. 2003; 5:55-60.

108. Продан АН, Радченко ВА, Хвисюк АН. Закономерности формирования вертикальной осанки и параметры сагиттального позвоночно-тазового баланса у пациентов с хронической люмбалгией и люмбишалгией. Хирургия позвоночника. 2006; 4:61-9.
109. Вакуленко ВМ, Худобин ВЮ, Бублик ЛА. Дегенеративно-дистрофические поражения тазобедренных суставов и позвоночника. Травма. 2000; 1(1):24-6.
110. Вакуленко ВМ. Концепция ведения больных коксартрозом на фоне дегенеративно-дистрофические поражения пояснично-крестцового отдела позвоночника. Травма. 2008; 9(1):6-12.
111. Шаповалов ВМ, редактор. Руководство по эндопротезированию тазобедренного сустава. СПб; 2008. 256 с.
112. Шаповалов ВМ, Аверкиев ВА, Кудяшев АЛ. Восстановление сагиттального позвоночно-тазового баланса у больного с сочетанным поражением тазобедренных суставов и позвоночника. Геней ортопедии. 2011; 3:152-5.
113. Шаповалов ВМ, Аверкиев ВА, Артюх ВА. Результаты эндопротезирования тазобедренного сустава после переломов вертлюжной впадины. Лечение сочетанных травм и повреждений конечностей. Москва; 2008: 9-13.
114. Шильников ВА, Неверов ВА, Климов АВ, Ярмилко АВ, Байбародов АБ. Болевой синдром протезированного тазобедренного сустава. Травматология и ортопедия России. 2006; 2:319-20.
115. Денисов АВ. Болевой синдром после эндопротезирования тазобедренного сустава [автореферат]. СПб : ФГУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р.Вредена Росмедтехнологий»; 2010. 12-5 с.
116. Кудяшев АЛ, Хомянец ВВ, Шаповалов ВМ, Мироевский ФВ. Коксовертебральный синдром и его значение в комплексном лечении больных с сочетанием дегенеративно-дистрофической патологии

тазобедренного сустава и позвоночника. Вестник ортопедии и травматологии им. Приорова. 2015; 2:76-82.

117. Щурова ЕН, Хомченков МВ, Камшилов БВ, Чечуров ОК, Прудникова ОГ. Дифференциальная диагностика hip-spine синдрома на этапе предоперационной подготовки. Гений ортопедии. 2012; 4:125-7.
118. Загородний НВ. Эндопротезирование тазобедренного сустава. Москва: ГЕОТАР-медиа; 2012. 43-8 с.
119. Кудяшев АЛ, Хоминец ВВ, Шаповалов ВМ, Метленко ПА, Мироевский ФВ, Резанцев МВ, и др. Особенности хирургической тактики лечения пациентов с коксовертебральным синдромом. Травматология и ортопедия России. 2017; 1:132-143.
120. Однак ММ, Дыскин ДЕ. Клиническая диагностика в неврологии. СПб; 2007. 32-8 с.
121. Сазонова МВ, Щурова ЕН. Влияние комплексной консервативной тактики на динамику интенсивности боли при hip-spine синдроме. Хирургия позвоночника. 2008; 3:48-51.
122. Miyagi M, Fukushima K, Inoue G, Nakazawa T, Imura T, Saito W, et al. Hip-spine syndrome: cross-sectional-study of spinal alignment in patients with coxalgia. Hip Int. 2018 Oct 14
123. Grammatopoulos G, Dhaliwal K, Pradhan R, Parker SJM, Lynch K, Marshall R, et al. Does lumbar arthrodesis compromise outcome of total hip arthroplasty? Hip Int. 2018 Aug 20 35-9
124. Fukushima K, Miyagi M, Inoue G, Shirasawa E, Uchiyama K, Takahira N, et al. Relationship between spinal sagittal alignment and acetabular coverage: a patient-matched control study. Arch Orthop Trauma Surg. 2018 Nov;138(11) 56-9
125. Eneqvist T, Bülow E, Nemes S, Brisby H, Garellick G, Fritzell P, et al. Patients with a previous total hip replacement experience less reduction of back pain following lumbar back surgery. J Orthop Res. 2018 Sep;36(9): 91-9

126. Rivière C, Lazic S, Villet L, Wiart Y, Allwood SM, Cobb J. Kinematic alignment technique for total hip and knee arthroplasty: The personalized implant positioning surgery. *EFORT Open Rev.* 2018 Mar 29;3(3):98-105.
127. Rivière C, Lazic S, Dagneaux L, Van Der Straeten C, Cobb J, Muirhead-Allwood S. Spine-hip relations in patients with hip osteoarthritis. *EFORT Open Rev.* 2018 Feb 21;3(2):39-44.
128. Day LM, DelSole EM, Beaubrun BM, Zhou PL, Moon JY, Tishelman JC, et al. Radiological severity of hip osteoarthritis in patients with adult spinal deformity: the effect on spinopelvic and lower extremity compensatory mechanisms. *Eur Spine J.* 2018 Sep;27(9):2294-2302.
129. Redaelli A, Berjano P, Aebi M. Focal disorders of the spine with compensatory deformities: how to define them. *Eur Spine J.* 2018 Feb;27(Suppl 1):59-69.
130. Sasaki K, Hongo M, Miyakoshi N, Matsunaga T, Yamada S, Kijima H, et al. Evaluation of Sagittal Spine-Pelvis-Lower Limb Alignment in Elderly Women with Pelvic Retroversion while Standing and Walking Using a Three-Dimensional Musculoskeletal Model. *Asian Spine J.* 2017 Aug; 11(4):562-9.
131. Morimoto T, Kitajima M, Tsukamoto M, Yoshihara T, Sonohata M, Mawatari M. Sagittal spino-pelvic alignment in rapidly destructive coxarthrosis. *Eur Spine J.* 2018 Feb;27(2):475-481.
132. Weinberg DS, Gebhart JJ, Liu RW. Hip-spine syndrome: A cadaveric analysis between osteoarthritis of the lumbar spine and hip joints. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2017 Sep;103(5):651-656.
133. Eneqvist T, Nemes S, Brisby H, Fritzell P, Garellick G, Rolfson O. Lumbar surgery prior to total hip arthroplasty is associated with worse patient-reported outcomes. *Bone Joint J.* 2017 Jun;99-B(6):759-765.
134. Piazzolla A, Solarino G, Bizzoca D, Montemurro V, Berjano P, Lamartina C, et al. Spinopelvic parameter changes and low back pain improvement

due to femoral neck anteversion in patients with severe unilateral primary hip osteoarthritis undergoing total hip replacement. *Eur Spine J.* 2018 Jan;27(1):125-134.

135. Prather H, Cheng A, Steger-May K, Maheshwari V, Van Dillen L. Hip and Lumbar Spine Physical Examination Findings in People Presenting With Low Back Pain, With or Without Lower Extremity Pain. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2017 Mar;47(3):163-172.
136. Harris JD. Editorial Commentary: The Hip Bone's Connected to the Spine Bone-But Correlation Does Not Equal Causation. *Arthroscopy.* 2016 Nov;32(11):2249-2250.
137. Eyvazov K, Eyvazov B, Basar S, Nasto LA, Kanatli U. Effects of total hip arthroplasty on spinal sagittal alignment and static balance: a prospective study on 28 patients. *Eur Spine J.* 2016 Nov;25(11):3615-3621.
138. Barry JJ, Sing DC, Vail TP, Hansen EN. Early Outcomes of Primary Total Hip Arthroplasty After Prior Lumbar Spinal Fusion. *J Arthroplasty.* 2017 Feb;32(2):470-4.
139. Lazennec JY, Folinais D, Bendaya S, Rousseau MA, Pour AE. The global alignment in patients with lumbar spinal stenosis: our experience using the EOS full-body images. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2016 Oct;26(7):713-24.
140. Gebhart JJ, Weinberg DS, Conry KT, Morris WZ, Sasala LM, Liu RW. Hip-Spine Syndrome: Is There an Association Between Markers for Cam Deformity and Osteoarthritis of the Lumbar Spine? *Arthroscopy.* 2016 Nov;32(11):2243-8.
141. Raphael IJ, Rasouli MR, Kepler CK, Restrepo S, Albert TJ, Radcliff KE. Pelvic Incidence in Patients with Hip Osteoarthritis. *Arch Bone Jt Surg.* 2016 Apr;4(2):132-6.
142. Suzuki H, Inaba Y, Kobayashi N, Ishida T, Ike H, Saito T. Postural and Chronological Change in Pelvic Tilt Five Years After Total Hip

- Arthroplasty in Patients With Developmental Dysplasia of the Hip: A Three-Dimensional Analysis. *J Arthroplasty*. 2016 Jan;31(1):317-22.
143. Weiner DK, Fang M, Gentili A, Kochersberger G, Marcum ZA, Rossi MI, et al. Deconstructing chronic low back pain in the older adult--step by step evidence and expert-based recommendations for evaluation and treatment: part I: Hip osteoarthritis. *Pain Med*. 2015 May;16(5):886-97.
 144. Hadziahmetovic NV, Aganovic D, Kadic A, Biscevic M. Short-term results after local application of steroids and anesthetics in patients with painful spine conditions. *Med Arch*. 2014;68(2):121-3.
 145. Kavalerskiĭ GM, Korkunov AL, Lychagin AV, Sereda AP, Cherepanov VG. Tactics of surgical treatment of degenerative-dystrophic lesions of the lumbosacral spine in case of HIP-SPINE-syndrome. *Khirurgiia (Mosk)*. 2014;(5):54-9.
 146. Redmond JM, Gupta A, Hammarstedt JE, Stake CE, Domb BG. The hip-spine syndrome: how does back pain impact the indications and outcomes of hip arthroscopy? *Arthroscopy*. 2014 Jul;30(7):872-81.
 147. Radcliff KE, Kepler CK, Hellman M, Restrepo C, Jung KA, Vaccaro AR, et al. Does spinal alignment influence acetabular orientation: a study of spinopelvic variables and sagittal acetabular version. *Orthop Surg*. 2014 Feb;6(1):15-22.
 148. Radcliff KE, Orozco F, Molby N, Delasotta L, Chen E, Post Z, et al. Change in spinal alignment after total hip arthroplasty. *Orthop Surg*. 2013 Nov;5(4):261-5.
 149. Radcliff KE, Orozco F, Molby N, Chen E, Sidhu GS, Vaccaro AR, et al. Is pelvic obliquity related to degenerative scoliosis? *Orthop Surg*. 2013 Aug;5(3):171-6.
 150. Devin CJ, McCullough KA, Morris BJ, Yates AJ, Kang JD. Hip-spine syndrome. *J Am Acad Orthop Surg*. 2012 Jul;20(7):434-42.

151. Burns SA, Mintken PE, Austin GP. Clinical decision making in a patient with secondary hip-spine syndrome. *Physiother Theory Pract.* 2011 Jul;27(5):384-97.
152. Ben-Galim P, Ben-Galim T, Rand N, Haim A, Hipp J, Dekel S, et al. Hip-spine syndrome: the effect of total hip replacement surgery on low back pain in severe osteoarthritis of the hip. *Spine (Phila Pa 1976).* 2007 Sep 1;32(19):2099-102.
153. Yoshimoto H, Sato S, Masuda T, Kanno T, Shundo M, Hyakumachi T, et al. Spinopelvic alignment in patients with osteoarthrosis of the hip: a radiographic comparison to patients with low back pain. *Spine (Phila Pa 1976).* 2005 Jul 15;30(14):1650-7.
154. Matsuyama Y, Hasegawa Y, Yoshihara H, Tsuji T, Sakai Y, Nakamura H, et al. Hip-spine syndrome: total sagittal alignment of the spine and clinical symptoms in patients with bilateral congenital hip dislocation. *Spine (Phila Pa 1976).* 2004 Nov 1;29(21):2432-7.
155. Fogel GR, Esses SI. Hip spine syndrome: management of coexisting radiculopathy and arthritis of the lower extremity. *Spine J.* 2003 May-Jun;3(3):238-41.
156. Offierski CM, MacNab I. Hip-spine syndrome. *Spine (Phila Pa 1976).* 1983 Apr;8(3):316-21.
157. Мінцер ОП, Вороненко ЮВ, Власов ВВ. Інформаційні технології в охороні здоров'я і практичній медицині: Оброблення клінічних і експериментальних даних у медицині. Київ: Вища школа; 2003. 350 с.
158. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Москва: Практика; 1998. 459 с.
159. Климовицкий ВГ, Колодежный АВ, Вертыло НА. Применение математической статистики в медико-биологических исследованиях. Донецк: Донеччина; 2004. 216 с.
160. Гмурман ВЕ. Теория вероятностей и математическая статистика. 9-е изд., стер. Москва: Высшая школа; 2003. 479 с.

161. Van Zyl Allan A. Misdiagnosis of hip pain could lead to unnecessary spinal surgery. SA orthop. J. 2010;9(4):54-7.
162. Lazennec JY, Brusson A, Rousseau-Submitted M-A. Hip-Spine Relations: An Innovative Paradigm in THR Surgery. [Internet]. February 18th 2011 Reviewed: July 31st 2011 Published: January 27th 2012; 94 p. Available from: <https://www.intechopen.com/books/recent-advances-in-arthroplasty/hip-spine-relations-an-innovative-paradigm-in-thr-surgery>
163. Yaichiro Okuzu, Koji Goto, Yuki Okutani, Yutaka Kuroda, Toshiyuki Kawai, Shuichi Matsuda JB. Hip-Spine Syndrome: Acetabular Anteversion Angle Is Associated with Anterior Pelvic Tilt and Lumbar Hyperlordosis in Patients with Acetabular Dysplasia: A Retrospective Study. JS Open Access [Internet]. 2019 Mar 27;4(1):e0025. Available from: doi: 10.2106/JBJS.OA.18.00025
164. Charles Rivière, Stefan Lazic, Louis Dagneaux, Catherine Van Der Straeten, Justin Cobb, Sarah Muirhead-Allwood. Spine–hip relations in patients with hip osteoarthritis. EFORT Open Rev [Internet]. 2018 Feb; 3(2):39-44. Published online 2018 Feb 21. Available from: doi: 10.1302/2058-5241.3.170020
165. Michio Tojima, Suguru Torii. Comparison of lumbopelvic rhythm among adolescent soccer players with and without low back pain. Int J Sports Phys Ther [Internet]. 2018 Apr; 13(2): 171-6. Available from: PMCID: PMC6063066.
166. Vincent Vinh Gia An, Brahman Shankar Sivakumar, Yadin David Levy, Jim Pierrepont, Warwick James Bruce. Practical implications of the lumbar spine and its function on total hip arthroplasty. J Spine Surg [Internet]. 2016 Dec; 2(4): 334–337. Available from: doi: 10.21037/jss.2016.11.04
167. Yasushi Oshima, Nobuyoshi Watanabe, Norishige Iizawa, Tokifumi Majima, Mitsuhiro Kawata, Shinro Takai. Knee–Hip–Spine Syndrome: Improvement in Preoperative Abnormal Posture following Total Knee

- Arthroplasty. *Adv Orthop* [Internet]. 2019; 2019: 8484938. Published online 2019 Jul 1. Available from: doi: 10.1155/2019/8484938.
168. Bassel G. Diebo, George A. Beyer, Preston W. Grieco, Shian Liu, Louis M. Day, Roby Abraham, Qais Naziri, Peter G. Passias, Aditya V. Maheshwari, Carl B. Paulino. Complications in Patients Undergoing Spinal Fusion After THA. *Clin Orthop Relat Res* [Internet]. 2018 Feb; 476(2): 412–417. Published online 2018 Jan 17. Available from: doi: 10.1007/s11999.00000000000000009.
169. Gregory E Hicks, J. Megan Sions, Teonette O. Velasco. Hip Symptoms, Physical Performance and Health Status in Older Adults with Chronic Low Back Pain: A Preliminary Investigation. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 2018 Jul; 99(7): 1273–1278. Published online 2017 Oct 27. Available from: doi: 10.1016/j.apmr.2017.10.006.
170. Ibrahim J. Raphael, Mohammad R. Rasouli, Christopher K. Kepler, Santiago Restrepo, Todd J. Albert, Kris E. Radcliff. Pelvic Incidence in Patients with Hip Osteoarthritis. *Arch Bone Jt Surg*. [Internet]. 2016 Apr; 4(2): 132–136. Published online 2016 Apr. Available from: PMCID: PMC4852038
171. Noriaki Yokogawa, Yasumitsu Toribatake, Hideki Murakami, Hiroyuki Hayashi, Takeshi Yoneyama, Tetsuyou Watanabe, et al. Differences in Gait Characteristics of Patients with Lumbar Spinal Canal Stenosis (L4 Radiculopathy) and Those with Osteoarthritis of the Hip. *PLoS One*. [Internet]. 2015; 10(4): e0124745. Published online 2015 Apr 20. Available from: doi: 10.1371/journal.pone.0124745.
172. Yawara Eguchi, Satoshi Iida, Chiho Suzuki, Yoshiyuki Shinada, Tomoko Shoji, Kazuhisa Takahashi, et al. Spinopelvic Alignment and Low Back Pain after Total Hip Replacement Arthroplasty in Patients with Severe Hip Osteoarthritis. *Asian Spine J*. [Internet]. 2018 Apr; 12(2): 325–334. Published online 2018 Apr 16. Available from: doi: 10.4184/asj.2018.12.2.325.

173. Takeshi Sasagawa, Takuya Nakamura. Associated Factors for Lumbar Degenerative Spondylolisthesis in Japanese Patients with Osteoarthritis of the Hip: A Radiographic Study. *Asian Spine J.* [Internet]. 2016 Oct; 10(5): 935–939. Published online 2016 Oct 17. Available from: doi: 10.4184/asj.2016.10.5.935.
174. Yasushi Oshima, Nobuyoshi Watanabe, Shinro Takai, Mitsuhiro Kawata. Abnormal Posture Relating to the Alignment of Spine and Lower Extremity. *Adv Orthop.* [Internet]. 2019; 2019: 8460364. Published online 2019 Jul 25. Available from: doi: 10.1155/2019/8460364.
175. Olof Thoreson, Lars Ekström, Hans-Arne Hansson, Carl Todd, Wisam Witwit, Anna Swärd Aminoff, Pall Jonasson, Adad Baranto. The effect of repetitive flexion and extension fatigue loading on the young porcine lumbar spine, a feasibility study of MRI and histological analyses. *J Exp Orthop.* [Internet]. 2017 Dec; 4: 16. Published online 2017 May 12. Available from: doi: 10.1186/s40634-017-0091-7.
176. Sarah K. Hwang. Advances in the Treatment of Chronic Pelvic Pain: A Multidisciplinary Approach to Treatment. *Mo Med.* [Internet]. 2017 Jan-Feb; 114(1): 47–51. Available from: PMCID: PMC6143566
177. Charles Rivière, Stefan Lazic, Loïc Villet, Yann Wiart, Sarah Muirhead Allwood, Justin Cobb. Kinematic alignment technique for total hip and knee arthroplasty: The personalized implant positioning surgery. *EFORT Open Rev.* [Internet]. 2018 Mar; 3(3): 98–105. Published online 2018 Mar 29. Available from: doi: 10.1302/2058-5241.3.170022
178. Jorm M. Nellensteijn. Comment on “intra-articular hip injections for lateral hip pain” by M. C. Bessette et al. *J Hip Preserv Surg.* [Internet]. 2015 Jan; 2(1): 80. Published online 2015 Jan 29. Available from: doi: 10.1093/jhps/hnv003
179. Erkan Kilic, Salih Ozgocmen. Bone mass in axial spondyloarthritis: A literature review. *World J Orthop.* [Internet]. 2015 Mar 18; 6(2): 298–310. Published online 2015 Mar 18. Available from: doi: 10.5312/wjo.v6.i2.298

180. Lindsay C. Becker, Stephanie Carter-Kelley, Thomas Ellis, Kathleen Cenkus, Stephanie L. Di Stasi. Pre-operative low back pain negatively affects self-reported function in individuals undergoing hip arthroscopy. *Int J Sports Phys Ther*. [Internet]. 2015 Dec; 10(7): 992–997. Available from: PMID: PMC4675200
181. Yin Zhang, Tao Cheng, Xian-Long Zhang. Changes in Intra-pelvic Obliquity Angle 0–2 Years After Total Hip Arthroplasty and Its Effects on Leg Length Discrepancy: A Retrospective Study. *Chin Med J (Engl)* [Internet]. 2015 May 20; 128(10): 1346–1350. Available from: doi: 10.4103/0366-6999.156780.
182. Berran Yucesoy, Luenda E. Charles, Brent Baker, Cecil M. Burchfiel. Work. Occupational and genetic risk factors for osteoarthritis: A review Author manuscript; available in PMC 2015 Sep 8. Published in final edited form as: *Work*. [Internet]. 2015 Jan 1; 50(2): 261–273. Available from: doi: 10.3233/WOR-131739
183. Milad Vazirian, Linda R. Van Dillen, Babak Bazrgari. Lumbopelvic rhythm in the sagittal plane: A review of the effects of participants and task characteristics. *Int Musculoskelet Med*. [Internet]. 2016; 38(2): 51–58. Published online 2016 Nov 28. Available from: doi: 10.1080/17536146.2016.1241525