

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

Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису

БУРСУК ЮЛІАН ЄВГЕНОВИЧ

УДК: [616.728.2-007.248:616.72-018.3]-07/08(043.5)

**ДИСЕРТАЦІЙНА РОБОТА:
ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПОШКОДЖЕНЬ
ХОНДРОЛАБРАЛЬНОГО КОМПЛЕКСУ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА У
ДОРΟΣЛИХ**

22 «Охорона здоров'я»; 222 – медицина

14.01.21 – травматологія та ортопедія

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

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

_____ Ю. Є. Бурсук

Науковий керівник: Бабко Андрій Миколайович, доктор медичних наук

Київ – 2023

АНОТАЦІЯ

Бурсук Ю.Є. **Діагностика та лікування пошкоджень хондролабрального комплексу кульшового суглоба у дорослих.** – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 14.01.21 – травматологія та ортопедія (222 – медицина). – Державна установа «Інститут травматології та ортопедії Національної академії медичних наук України», м. Київ, 2023.

Дисертаційна робота присвячена вирішенню актуального наукового завдання травматології та ортопедії – покращення діагностики та результатів лікування пошкоджень хондролабрального комплексу кульшового суглоба у дорослих.

В основу роботи покладено аналіз результатів діагностики та лікування 203 хворих із МРТ верифікованим діагнозом пошкодження хондролабрального комплексу кульшового суглоба, які з 2016 по 2023 роки знаходились на лікуванні у медичному центрі «Ортопедія Руслана Сергієнка» та у відділах Державної установи «Інститут травматології та ортопедії Національної академії медичних наук України» (м. Київ).

Середній вік пацієнтів складав 35,54 років. Осіб чоловічої статі було 88 (43,35 %), жіночої – 115 (56,65 %).

Усіх хворих було розділено на три клінічні групи – пацієнти, яким виконувалась рефіксація суглобової губи (основна група 67 хворих (33%), пацієнти, яким виконувалась резекція суглобової губи (43 хворих, 21,19%), пацієнти, які лікувались консервативно (93 хворих, 45,81%). Розроблено діагностично-лікувальний алгоритм, який направлений на покращення діагностики та лікування хворих з пошкодженням хондролабрального комплексу кульшового суглоба. Удосконалено існуючі хірургічні методи лікування, що допомогло суттєво знизити ймовірність виникнення ускладнень під час доступу до суглоба.

Виконано експеримент на кролях та порівняно різні методи хірургічного лікування.

Досліджено зони перенавантаження та пошкодженням хондролабрального комплексу в кульшовому суглобі у пацієнтів з ФАК по типу Pincer за допомогою математичного моделювання.

Ключові слова: хондролабральний комплекс, кульшовий суглоб, суглобова губа, рефіксація, артроскопія, реабілітація, фемороацетабулярний конфлікт, артроз, остеоартроз, коксартроз, шкала, класифікація, стегно, кульшова западина, реабілітація, дефекти суглобового хряща, комп'ютерне моделювання, хірургічне лікування, відтерміноване лікування.

ABSTRACT

Bursuk Yu.Ye. **Diagnosis and treatment of the chondrolabral complex damage of the hip joint in adults.** – Qualifying scientific work as manuscript.

Thesis for a Candidate degree in Medical Sciences, specialty 14.01.21 - orthopedics-traumatology (222 - Medicine). - State Institution "The Institute of Traumatology and Orthopedics of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv, 2023.

The dissertation is devoted to the solution of the actual scientific task of traumatology and orthopedics - improving the diagnosis and treatment results of chondrolabral complex damage of the hip joint in adults.

The work is based on the analysis of the results of diagnosis and treatment of 203 patients with an MRI-verified diagnosis chondrolabral complex damage of the hip joint, who from 2016 to 2023 were treated at the Medical Center «Ruslan Sergienko Orthopedics» and in the departments of the State Institute of Traumatology and Orthopedics of the National Academy of Medicine of Sciences of Ukraine" (Kyiv).

The average age of the patients was 35,54 years. There were 88 (43,35%) men, 115 (56,65%) women.

All patients were divided into three clinical groups - patients who underwent refixation of the articular labrum (the main group of 67 patients (33), patients who underwent resection of the articular labrum (43 patients, 21,19%), patients who were treated conservatively (93 patients, 45,81%). A diagnostic and treatment algorithm was developed, which is aimed at improving the diagnosis and treatment, management of patients with chondrolabral complex damage of the hip joint. The existing surgical treatment methods were improved, which helped to significantly reduce complications during access to the joint.

We made an experiment on rabbits and compared different methods of surgical treatment.

The areas of overload and damage of the chondrolabral complex in the hip joint in patients with Pincer were investigated using mathematical modeling.

Key words: chondrolabral complex, hip joint, articular labrum, refixation, arthroscopy, rehabilitation, femoroacetabular conflict, arthrosis, osteoarthritis, coxarthrosis, classification, scale, femur, acetabulum, rehabilitation, articular cartilage defects, computer modeling, surgery, delayed treatment.

СПИСОК НАУКОВИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації

1. Bursuk YY, Babko AM, Savosko SI, Serhiienko RO et al. Changes in articular cartilage of the hip joint induced by acetabular labrum damage. *Wiadomości Lekarskie*. 2023;76(8):1730-36. DOI: [10.36740/WLek202308104](https://doi.org/10.36740/WLek202308104)
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37740963/>
2. Lazarev IA, Bursuk YY, Babko AM, Skyban MV. Finite Element Modeling of Chondrolabral Lesions in Pincer-Type Femoroacetabular Impingement. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja*. 2023;25 (3):121-129. DOI: 10.5604/01.3001.0053.7973
<https://ortopedia.com.pl/resources/html/article/details?id=612629&language=en>
3. Bursuk YY, Babko AM, Savosko SI, Serhiienko RO et al. Refixation of the Excised Acetabular Labrum can Affect the Structural Changes of Cartilage Surface in the Hip Joint. *Int J Morphol*. 2023;41(4):1077-1082. DOI:[10.4067/S0717-95022023000401077](https://doi.org/10.4067/S0717-95022023000401077)
https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-95022023000401077&lng=en&nrm=iso&tlng=en
4. Бурсук ЮЄ. Діагностика й лікування пошкоджень хондролабрального комплексу кульшового суглоба в дорослих (огляд літератури). *Травма*. 2022;23(4):38-46. DOI: <https://doi.org/10.22141/1608-1706.4.23.2022.908>
<http://www.mif-ua.com/archive/article/52151>

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації

1. Бурсук ЮЄ, Бабко АМ, Костогриз ЮО, Бурсук ЄЙ. Роль артроскопії в діагностиці пошкоджень хондролабрального комплексу кульшового суглоба. XVIII з'їзд ортопедів-травматологів України: зб. наук. праць; Івано-Франківськ 9-11 жовтня 2019. Івано-Франківськ; 2019: 61-62.
2. Бурсук ЮЄ. Відновлення ушкодженого хондролабрального комплексу кульшового суглоба за допомогою артроскопічної техніки. Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції-школи студентів та молодих вчених «BIOMED Talks – 2019»: Київ 15-17 жовтня 2019. Київ; 2019:44-45.
3. Бурсук ЮЄ, Бабко АМ, Сергієнко РО, Костогриз ЮО, Бурсук ЄЙ. Рефіксація пошкодженого хондролабрального комплексу кульшового суглоба. Матеріали Четвертої науково-практичної конференції «Актуальні питання лікування патології суглобів та ендопротезування»: Приморськ 12-14 вересня 2019. Приморськ; 2019:12-13.
4. Бурсук ЮЄ. Пошкодження хондролабрального комплексу кульшового суглоба у дорослих: сучасний стан проблеми. Матеріали П'ятої науково-практичної конференції "Актуальні питання лікування патології суглобів та ендопротезування", Запоріжжя-Приморськ. Приморськ; 2020:16-17.
5. Бурсук ЮЄ. Пошкодження хондролабрального комплексу кульшового суглоба: рефіксація чи резекція. Матеріали Буковинського міжнародного медико-фармацевтичного конгресу студентів і молодих учених, ВІМСО 2020. Чернівці;2020:424.
6. Бурсук ЮЄ. Особливості лікування пошкоджень хондролабрального комплексу кульшового суглоба у пацієнтів з фемороацетабулярним конфліктом по типу рінсер. Матеріали Шостої науково-практичної конференції "Актуальні питання лікування патології суглобів та ендопротезування", Запоріжжя-Приморськ. Приморськ, 2-4 вересня 2021:20-21.

7. Бурсук ЮЄ. Роль артроскопічної резекції ушкодженої суглобової губи в лікуванні хворих з ушкодженням хондролабрального комплексу кульшового суглоба. Збірник матеріалів Восьмого Буковинського міжнародного медико-фармацевтичного конгресу студентів і молодих учених, ВІМСО 2021. Чернівці 4-5 квітня 2021. Чернівці; 2021:249.
8. Бурсук ЮЄ, Савосько СІ, Бабко АМ, Кандаурова АЮ. Пошкодження губи кульшового суглоба викликає зміни суглобового хряща. Збірник наукових праць за матеріалами Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю «Морфогенез та регенерація» (ІІІ Жутаєвські читання): Полтава 20-21 квітня 2023. Полтава; 2023:12-14.
9. Bursuk YY, Savosko SI, Babko AM, Kondaurova AYU. The condition of cartilage surface in rabbit hip joint labrum excision and morphometric approaches to assessment of cartilage morphology. «Tissue reactions in the norm, experiment and clinic» All-Ukrainian scientific and practical conference with international participation dedicated to the memory of professor Yu. B. Chaikovsky: Kyiv, June 8–9, 2023:98-99.

ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ	2
СПИСОК НАУКОВИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ.....	5
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ, ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ І ТЕРМІНІВ.....	9
ВСТУП	10
РОЗДІЛ 1. СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ, КЛАСИФІКАЦІЇ ТА ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПОШКОДЖЕННЯМ ХОНДРОЛАБРАЛЬНОГО КОМПЛЕКСУ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА	13
1.1 Історія досліджень та лікування пошкоджень хондролабрального комплексу кульшового суглоба.....	13
1.2 Етіопатогенез розвитку пошкоджень хондролабрального комплексу кульшового суглоба	18
1.3 Розробка алгоритму діагностики пошкоджень хондролабрального комплексу кульшового суглоба.....	21
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	26
2.1. Загальна характеристика хворих.....	26
2.2 Клінічне обстеження хворих	28
2.3. Оцінка функції кульшового суглоба та якості життя.....	31
2.4. Інструментальні методи дослідження	32
2.4.1. Магнітно-резонансна томографія кульшового суглоба.....	32
2.4.2 Рентгенологічне дослідження	33
2.5. Методика статистичної обробки даних	34
РОЗДІЛ 3. БІОМЕХАНІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ ПОШКОДЖЕННЯ ХОНДРОЛАБРАЛЬНОГО КОМПЛЕКСУ ПРИ ФАК ТИПУ Pincer.....	39
РОЗДІЛ 4. ДОСЛІДЖЕННЯ ЗМІН КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА НА ТЛІ ПОШКОДЖЕННЯ СУГЛОБОВОЇ ГУБИ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ).....	60
4.1. Зміни суглобового хряща, які викликані пошкодженням губи кульшового суглоба	68
4.2. Дослідження стану суглобового хряща після висічення та рефіксації суглобової губи.....	82
РОЗДІЛ 5. ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПОШКОДЖЕННЯМИ ХОНДРОЛАБРАЛЬНОГО КОМПЛЕКСУ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА	96
РОЗДІЛ 6. РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ З ПОШКОДЖЕННЯМИ ХОНДРОЛАБРАЛЬНОГО КОМПЛЕКСУ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА	130
ВИСНОВКИ	146
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	149
ДОДАТОК А.....	156
ДОДАТОК Б.....	160

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ, ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ І ТЕРМІНІВ

ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я

ГК – гіалуронова кислота

ГСК – голівка стегнової кістки

ДУ ІТО НАМНУ – Державна установа «Інститут травматології та ортопедії Національної академії медичних наук України»

ЕОП – електронно-оптичний перетворювач

ЗТП – збагачена тромбоцитами плазма

КЗ – кульшова заглибина

КС – кульшовий суглоб

КТ – комп'ютерна томографія

МРТ – магнітно-резонансна томографія

НДС – напружено-деформований стан

СЕ – скінченні елементи

УЗД – ультразвукова діагностика

ФАК – фемороацетабулярний конфлікт

ХЛК – хондролабральний комплекс

ANOVA – Analysis Of Variance

HAGOS – The Copenhagen Hip and Groin Outcome Score

OARSI – Osteoarthritis Research Society International

ВСТУП

Актуальність теми. Захворювання і травми кульшового суглоба складають 8-10% з усіх травм та захворювань опорно-рухової системи. В Україні кожний десятий випадок захворювання кульшового суглоба закінчується інвалідністю для пацієнта [1].

Згідно даних літератури, за останні роки спостерігається збільшення кількості патології кульшового суглоба, а також захворювання і травми КС спостерігаються у більш молодому віці.

На сьогодні існує проблема в діагностиці ранніх змін у кульшовому суглобі, яких ми не можемо бачити на рентгенограмах. Це призводить до неправильної діагностики та, відповідно, неадекватного лікування, через що відбувається прогресування захворювання.

Відомо, що пошкодження хондролабрального комплексу – найбільш часта патологія, яка зустрічається під час артроскопії кульшового суглоба [2].

Взагалі, частота ушкоджень хондролабрального комплексу за даними McCarthy I. [3] при вивченні трупного матеріалу становить 93%.

Оскільки губа та хрящ кульшової западини щільно з'єднані між собою, то правильно розглядати це не як окремі структури, а як комплекс.

Основною причиною пошкодження хондролабрального комплексу є фемороацетабулярний конфлікт (ФАК).

Фемороацетабулярний конфлікт – одне з найцікавіших питань у сучасній хірургії кульшового суглоба. Довгий час лікарі просто не помічали цю патологію, і тільки в кінці XX століття проблема отримала належну увагу.

Мета роботи. На підставі клініко-експериментальних досліджень покращити методи діагностики та результати лікування хворих з пошкодженням хондролабрального комплексу кульшового суглоба.

Завдання дослідження

1. Вивчити механізми пошкодження хондролабрального комплексу кульшового суглоба у дорослих з фемороацетабулярним конфліктом по типу Pincer за допомогою математичного моделювання.
2. Порівняти різні методи хірургічного лікування в експерименті на кролях та провести подальше гістологічне дослідження.
3. Розробити показання до оперативного втручання хворих при пошкодженнях хондролабрального комплексу кульшового суглоба.
4. Провести оцінку ефективності лікування хворих з пошкодженням хондролабрального комплексу кульшового суглоба.

Об'єкт дослідження:

Пошкодження хондролабрального комплексу кульшового суглоба у дорослих.

Предмет дослідження:

- Діагностика та лікування пошкоджень хондролабрального комплексу кульшового суглоба у дорослих.
- Експериментальне дослідження на кролях.
- Математичне моделювання пошкодження хондролабрального комплексу кульшового суглоба
- Методики артроскопічного лікування кульшового суглоба

Методи досліджень: клінічні, інструментальні неінвазивні (рентгенографія, магнітно-резонансна томографія, комп'ютерна томографія), інструментальні інвазивні (артроскопія), статистичні, експериментальне дослідження, математичне моделювання.

Наукова новизна дослідження

- Досліджено зони перенавантаження та пошкодження хондролабрального комплексу в кульшовому суглобі у пацієнтів з ФАК по типу Pincer за допомогою математичного моделювання.
- Порівняно різні методи хірургічного лікування пошкоджень ХЛК кульшового суглоба та визначено найбільш оптимальний метод на ґрунті експериментального дослідження на кролях.

Практична новизна дослідження

- Вдосконалена хірургічна тактика у хворих з пошкодженнями хондролабрального комплексу кульшового суглоба за допомогою артроскопічної техніки шляхом використання додаткового артроскопічного порталу та проведена оцінка ефективності цього лікування.

Обсяг та структура дисертації.

Дисертація виконана на 164 сторінках машинописного тексту, включає 25 таблиць, 96 рисунків, 10 діаграм та 3 графіків, складається зі вступу, 6 розділів, висновків, списку використаної літератури, що містить 57 джерело, у тому числі 4 кирилицею та 53 латиницею. Робота складається з наступних розділів: вступу, історії досліджень та лікування ХЛК, етіопатогенезу, алгоритму діагностики, матеріалів та методів дослідження, результатів біомеханічного дослідження, результатів лікування (консервативного та оперативного), результатів експериментального дослідження, реабілітації, а також висновків, списку використаної літератури та додатків.

Впровадження результатів у практику.

Результати дисертації впроваджені в роботу клініки «Ортопедія Руслана Сергієнко».

РОЗДІЛ 1. СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ, КЛАСИФІКАЦІЇ ТА ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПОШКОДЖЕННЯМ ХОНДРОЛАБРАЛЬНОГО КОМПЛЕКСУ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА

1.1 Історія досліджень та лікування пошкоджень хондролабрального комплексу кульшового суглоба

Основною причиною пошкоджень хондролабрального комплексу є фемороацетабулярний конфлікт. У переважній більшості це конфлікт по типу Cam або за змішаним типом.

Історія починається з того, що в 1913 році вперше було описано цервікопластику при ФАК по типу Cam в книзі *Orthopädische Operationslehre* за авторством Oscar Vulpius та Adolf Stoffel.

В 1926 році було опубліковано статтю «Eryphyseal coxa vara or displacement of the capital eryphyses of the femur in adolescence» в *The Journal of Bone and Joint surgery* [4]. Автор статті рекомендував знімати кістковий нарост по передньо-верхньому краю шийки стегнової кістки. Автор також зазначив, що в 1 з пацієнтів, якому була проведена ця операція він отримав кістковий анкілоз.

7 січня 1933 року в *British medical journal* виходить стаття «Aetiological factors in hip osteoarthritis» за авторством R.C. Elmslie [5]. Автор дуже точно описав деформацію по типу Cam: «Змінюється контур голівки стегнової кістки, яка може сплющитися зверху і часто розширюється грибоподібно на шийці кістки». Він також дуже чітко описав деформацію типу Pincer: «Кульшова западина часто витягнута назовні у вигляді виступаючого остеофіта, і в інших частинах можуть бути додаткові остеофітні нарости. У верхнього краю кульшової западини часто присутня додаткова кістка (os acetabulum)». Науковець зробив висновок, що ці зміни не пов'язані з остеоартрозом, оскільки він часто помічав ці зміни при відсутності артрозу.

Вперше пластику кульшової западини було описано в 1936 році Marius Nygaard Smith-Peterson MD в статті «Treatment of Malum Coxae senilis, Old slipped upper femoral epiphysis, intrapelvic protrusion of the acetabulum, and coxa plana by means of acetabuloplasty» в The Journal of Bone and Joint surgery [6].

Після цього 32 роки не було наукових досліджень.

Лише 2 квітня 1957 року вийшла стаття «Slipped femoral epiphysis with severe displacement» в The Journal of Bone and Joint surgery, vol. 39A, за авторством Clarence H. Neyman MD [7]. В статті опублікували 14-ти річний досвід лікування та спостереження за пацієнтами з епіфізіолізом і рекомендували виконувати цервікопластику.

В 1975 році була зроблена доповідь на Proceedings of the third open scientific meeting of the hip society від Stuhlberg, SD: «Unrecognized childhood disease: a major cause of idiopathic osteoarthritis of the hip». В цій доповіді були викладені основи сучасного розуміння деформації по типу Cam. Пізніше ця ж доповідь була надрукована в 1975 році The Journal of Bone and Joint surgery, vol. 58-B [8].

2 травня 1976 року незалежно від попереднього автора своє дослідження висвітлив L.Solomon з Johannesburg, South Africa в статті «Patterns of osteoarthritis of the hip» [9]. Він описав деформацію по типу Cam, як femoral head tilt deformity.

Історія артроскопії та історія артроскопії кульшового суглоба, зокрема.

Philip Bozzini у Франкфурті, Німеччина в 1806 році створив перший в світі ендоскоп, світло в якому створювалося завдяки свічці.

Перша артроскопія кульшового суглоба відбулася в 1931 році. Була опублікована стаття в The Journal of Bone and Joint surgery, vol.13, №4, жовтень 1931: «Arthroscopy of the direct visualization of joints. An Experimental cadaver study». Michael S. Burman, MD, New York [10].

Michael Burman, застосовуючи спеціально розроблений 4-міліметровий ендоскоп, оглянув понад 20 трупних кульшових суглобів, використовуючи

внутрішньосуглобове введення рідини для збільшення об'єму суглоба. Згодом він зробив дисекцію кожного суглоба і порівняв артроскопічну візуалізацію з анатомією. Дослідник зазначив, що візуалізація обмежується шийкою стегнової кістки та незначною частиною голівки (периферичний компартмент). Вважалося, що неможливо буде ввести голку між голівкою стегнової кістки та кульшовою западиною. Помилкова думка про те, що неможливо ввести артроскоп у кульшовий суглоб, призвела до застою в практиці артроскопії кульшового суглоба. Більш легкий артроскопічний доступ до коліна означав, що більшість нововведень почалося саме з цього суглоба.

У статті «Memories of the early days of arthroscopy», що опублікована в *Arthroscopy: the journal of arthroscopic and related surgery* в 1986 за авторством Masaki Watanabe йдеться мова про те, що в 1939 році Dr. Kenji Takagi вперше виконав артроскопію кульшового суглоба живій людині [11].

Потім тривалий час не було згадок про артроскопію кульшового суглоба.

В 1970-80х почали з'являтися докази, що свідчили про ацетабулярну губу, як джерело болю в кульшових суглобах за наявності рентгенограм нормального вигляду та причиною, що слугує розвитку артрозу кульшового суглоба. Це призвело до поживлення інтересу в артроскопії кульшового суглоба. У 1986 році вперше описано артроскопічно підтверджений розрив суглобової губи. Розвиток спеціалізованого обладнання наприкінці 1990-х та на початку 2000-х у поєднанні з вдосконаленими хірургічними методами та кращим розумінням патології призвело до збільшення кількості хірургів, які виконували цю процедуру.

В 1986 з'явилася стаття щодо артроскопії кульшового суглоба – Shifrin L, Reis N. *Arthroscopy of a dislocated hip replacement* [12].

Книга, в якій було описано артроскопію кульшового суглоба вийшла вперше в 1986 році – Johnson L. *Diagnostics and surgical arthroscopy*. 3rd ed. St.Louis, MO: CV Mosby, 1986:1491-519 [13].

В тому ж році Eriksson E. написав статтю в *Orthopeda* “Diagnostic and operative arthroscopy of the hip” [14]. В цій статті він написав детально про те, як правильно виконувати тракцію при артроскопії КС.

В 1987 році James M. Glick написав статтю «Hip arthroscope by the lateral approach» в *Arthroscopy* [15], де детально розібрав латеральний доступ. Джеймс Глік описав латеральний доступ, який був ключовим для розробки спеціалізованих приладів, необхідних для цієї процедури. Він також був одним з хірургів, які заохочували звичайне використання витягу з метою доступу до кульшового суглоба.

У 1991, 1992 та 1995 роках виходять ще 3 знакові статті з артроскопії кульшового суглоба. Villar RN. Arthroscopic debridement of the hip. *J Bone Joint Surg.* 1991;73-B Suppl II:170-1 [17], Villar RN. Hip arthroscopy. Oxford: Butterworth-Heinemann Ltd, 1992 [18], Diagnosis of the painful hip by magnetic resonance imaging and arthroscopy. DJ Edwards, D Lomas, RN Villar. Addenbrooke’s Hospital, Cambridge, England. Vol.77-B. No.3, May 1995 [19].

В 1994 опубліковано революційну статтю J.W. Thomas Byrd. Hip arthroscopy utilizing the supine position. *Arthroscopy*, Vol.10, No.3, 1994 [20]. Автор описав техніку, яка використовується і сьогодні. Пояснив як правильно користуватись ЕОПом під час артроскопії та як робити тракцію. Описав, як робити передній портал. Через 2 роки він зробив першу артроскопію з приводу розриву суглобової губи.

Всі вважають 2003 рік – датою коли вперше був використаний термін ФАК. Але це не так. В 1999 році S.R. Myers MD опублікував статтю Anterior femoroacetabular impingement after periacetabular osteotomy. *Clinical orthopaedics and related research.* Number 363, pp 93-99 [21], де вперше використав цей термін.

В 2003 році виходить основопологаюча стаття про ФАК. Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip за авторством R. Ganz, J. Parvizi, M.

Beck, M. Leunig, H. Nötzli та К. А Siebenrock. Department of orthopedic Surgery, University of Berne, Switzerland. Thomas Jefferson University, Philadelphia USA. [22]

Вітчизняні дослідження 70–80 рр. ХХ століття були спрямовані переважно на хірургічну профілактику та лікування і використовували класичні уявлення про причини та механізми розвитку коксартрозу, а саме анатомо-функціональної невідповідності, перевантаження та інконгруентності. У деяких роботах інконгруентність суглобових поверхонь трактувалась не як причина, а як результат остеоартрозу КС. Концепція анатомофункціональної невідповідності в розвитку остеоартрозу КС стала узагальненням клінічних та теоретичних досліджень співробітників ДУ «ІТО НАМН України» 70–80 рр. минулого століття. Попри те, що в ній розглянуто статичне перенавантаження суглобового хряща, як механічний етіологічний чинник остеоартрозу, багато її біомеханічних положень є актуальними дотепер, зокрема пружні деформації та живлення суглобового хряща. Сьогодні вітчизняні дослідники уточнюють концепцію анатомофункціональної невідповідності статико-динамічним компонентом перевантаження. У зв'язку з цим доречно говорити про еволюцію уявлень про механічні чинники коксартрозу як серед зарубіжних, так і вітчизняних дослідників.

Термін хондролабральний комплекс в Україні вперше зустрічається у дисертації на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук Філіпчука Віктора Васильовича в 2016 році [23].

1.2 Етіопатогенез розвитку пошкоджень хондролабрального комплексу кульшового суглоба

Етіологічно можливі такі причини:

1. травматичні ураження кульшового суглоба
2. дисплазія
3. фемороацетабулярний конфлікт

Загалом пошкодження хондролабрального комплексу зустрічаються при практично всіх коксартрозах 2-3 ст. і лише дуже рідко коксартроз не поєднується з вищезгаданими патологіями.

Довгий час ізольоване травматичне пошкодження хондролабрального комплексу вважалося найпоширенішою формою. Однак останні результати показали, що у більшості пацієнтів з діагнозом «ізольоване» пошкодження хондролабрального комплексу основною причиною є аномальна морфологія кульшового суглоба, зокрема ФАК. Таким чином, пошкодження хондролабрального комплексу в основному є наслідком первинної аномалії морфології кульшового суглоба.

Пошкодження хондролабрального комплексу часто є відривом губи від кісткового краю кульшової западини і рідше – інтралабральним ураженням. Відшарування зазвичай відбувається на внутрішній стороні суглоба в зоні переходу між верхньою губою та гіаліновим суглобовим хрящем (фіброзно-хрящове з'єднання) [24]. Це слабе місце через збільшене навантаження та зниження кровотоку в цій області. У разі більшого ураження губи відбувається відповідне пошкодження прилеглого хряща. По-друге, губа може костеніти. З ураженням суглобової губи також пов'язані кісти, які можуть виникати внутрішньо- або позасуглобово. Гістологічно ураження суглобової губи є хронічним дегенеративним процесом, пов'язаним із втратою структури колагену та міксоїдно-кістозною деградацією позаклітинного матриксу з проліферацією хондроцитів.

У диспластичних кульшових суглобах невелика площа кульшової западини призводить до зосередженої передачі сили на меншу площу та нестабільності в суглобі з тенденцією до міграції голівки стегнової кістки в передньолатеральний бік. Це призводить до збільшення напруги зсуву на хрящ і губу, яка спочатку потовщується для компенсації, а потім розривається. Крім гіпертрофії верхньої губи, для дисплазії кульшового суглоба характерно утворення кіст. Кісти можуть бути, як паралабральні, так і внутрішньокісткові в ділянці супраацетабулярної основної зони навантаження [25]. Ослаблення зони навантаження кульшової западини цими кістами може призвести до перелому краю кульшової западини внаслідок збільшення осьових сил. Типовою локалізацією пошкоджень хондролабрального комплексу при дисплазії кульшового суглоба є передньоверхній квадрант. Внаслідок збільшення статичного тиску після розриву верхньої губи відбувається перевантаження хряща, що призводить до посилення тяжкості артрозу.

Фемороацетабулярний конфлікт (імпінджмент)

Англійською мовою імпінджмент означає «удар» і описується як патологічно передчасний кістковий контакт між шийкою стегнової кістки та кульшовою западиною з обмеженням діапазону рухів у кульшовому суглобі. З часом це призводить до пошкодження губи та хряща, а якщо його не лікувати, до вираженого коксартрозу. Причина ФАК може бути як неправильна форма кульшової западини, так і проксимальної частини стегнової кістки.

ФАК по типу Pincer

У разі ФАК по типу Pincer говорять про кліщеподібне ущемлення [26], яке супроводжується збільшенням охоплення голівки стегнової кістки. Це збільшене покриття може бути як локалізованим, так і круговим. Типовою локалізацією збільшеної западини є передньоверхній квадрант кульшової западини. Часто хворіють жінки середнього віку. Ця форма конфлікту призводить до зіткнення між

кульшовою западиною та стегною кісткою. Губа спочатку діє як буфер, який, однак, може бути зруйнований з часом у результаті повторної травми та може бути повністю відірваною від кісткового краю кульшової западини. В результаті сила удару передається безпосередньо на прилеглий хрящ. На відміну від конфлікту по типу Sam, пошкодження хряща обмежується тонкою смугою поруч із губою, яка проходить по колу вздовж неї. Конфлікт по типу Pincer може спричинити пошкодження у формі виїмки на переході голівка-шийка стегнової кістки

Крім того, суглобова губа та кісткові структури можуть зазнавати кістозних дегенеративних змін. Подальше окостеніння губи може навіть збільшити патоморфологічну причину надмірного покриття [27]. Загалом чистий конфлікт по типу Pincer є менш шкідливою формою через менші пошкодження хряща.

Конфлікт по типу Sam

Хворіють переважно молоді чоловіки, яким більше 20 років. Ця деформація призводить до того, що асферична частина голівки та шийки вдавлюється в кульшову западину під час згинання стегна. Ця асферичність зазвичай локалізується в передній, рідше в латеральній ділянці шийки стегнової кістки. На відміну від конфлікту по типу Pincer, максимальна передача сили відбувається в слабкій зоні ХЛК (перехід між губою і хрящем), де виникає перше видиме пошкодження. В результаті цього виникає хондролабральна сепарація. Хрящ стирається на великій площі або навіть відривається від підлеглої кістки (відшарування), у результаті чого може утворитися оголений клапоть хряща. При конфлікті по типу Sam ураження хряща більше, ніж при чистому конфлікті по типу Pincer.

Травматичне пошкодження губи

Найбільш очевидною формою пошкодження губи є авульсія губи при прямій високоенергетичній травмі кульшового суглоба. Цей відрив часто поєднується з кістковим відривом краю кульшової западини. У літературі описується

пошкодження верхньої губи при травматичних вивихах стегна або певних конфігураціях переломів кульшової западини.

1.3 Розробка алгоритму діагностики пошкоджень хондролабрального комплексу кульшового суглоба

Симптоми

Клінічно пошкодження хондролабрального комплексу зазвичай проявляється як відтворюваний біль у паху, особливо при комбінованих рухах згинання та внутрішньої ротації [28]. Також можлива біль у сідниці або ділянці великого вертлюга. Після підвищених фізичних навантажень часто настає загострення. Біль може виникати і після тривалого сидіння.

Клінічний огляд

Біль викликається защемленням суглобової губи між кульшовою западиною та шийкою стегнової кістки і, таким чином, також може бути спровокований під час обстеження за допомогою тесту зіткнення. Це виконується, коли пацієнт лежить на спині, із форсованою внутрішньою ротацією і аддукцією при згинанні на 90 градусів у кульшовому суглобі та призводить до відтворюваного болю в паху. На додаток до болю можуть бути відчуття клацання. Якщо спостерігається значне заднє пошкодження хондролабрального комплексу, то тест заднього удару може бути клінічно інформативним. Виконується в положенні пацієнта лежачи на спині з розгинанням у кульшовому суглобі, поєднаним із зовнішньою ротацією та відведенням.

У разі ураження верхньої губи на тлі дисплазії кульшового суглоба також може визначатися підвищена рухливість у кульшовому суглобі. При ФАКу, крім симптомів ураження верхньої губи, можна побачити зниження рухливості в кульшовому суглобі, особливо згинання та внутрішньої ротації.

Інструментальні методи візуалізації

Через лише ледь помітні ознаки при звичайній рентгенодіагностиці та відсутність сучасних діагностичних засобів, пошкодження хондролабрального комплексу практично не діагностувались. Впровадження магнітно-резонансної виявилось проривом для подальшої діагностики та терапії. Якщо є клінічна підозра на ураження суглобової губи, то спочатку проводять МРТ, а потім за необхідністю рентгенографію.

Магнітно-резонансна томографія

У більшості випадків достатньо звичайної стандартної МРТ з класичним аксіальним, коронарним і сагітальним зрізами для виявлення пошкодження суглобової губи.

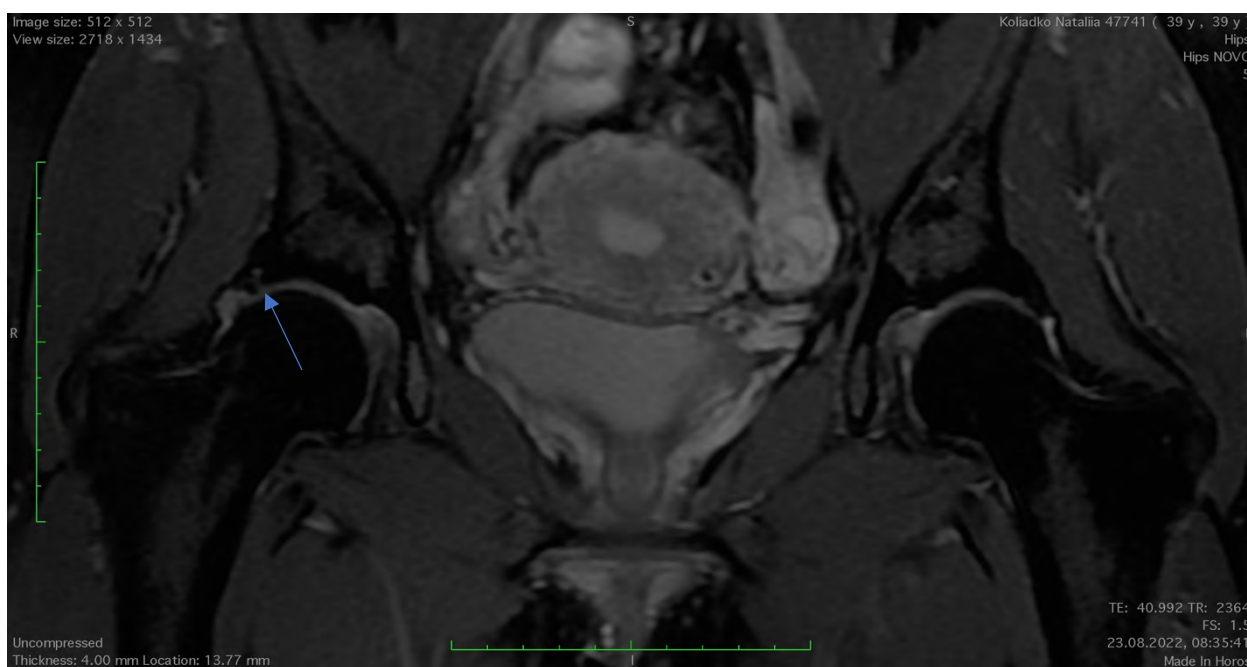


Рис.1.1. МРТ кульшових суглобів. Стрілкою вказане пошкодження ХЛК.

Більш достовірною діагностикою за даними літератури є МРТ з внутрішньосуглобовим застосуванням контрастної речовини [29], але на жаль в Україні таке дослідження поки що не є повсякденним для МРТ центрів через відсутність спеціаліста, який би міг вводити контраст внутрішньосуглобово.

Рентгенографія.

Навіть якщо власне губу не видно на звичайному рентгенівському знімку, все одно є зміст робити рентгенографію кульшового суглоба в прямій та аксіальній проекції. Виявляються патології, пов'язані з пошкодженням хондролабрального комплексу, такі як дисплазія, ФАК, остеоартроз, хвороба Пертеса або епіфізеоліз голівки стегна. Якщо верхня губа окостеніла, її також можна побачити на звичайному рентгенівському знімку або КТ.

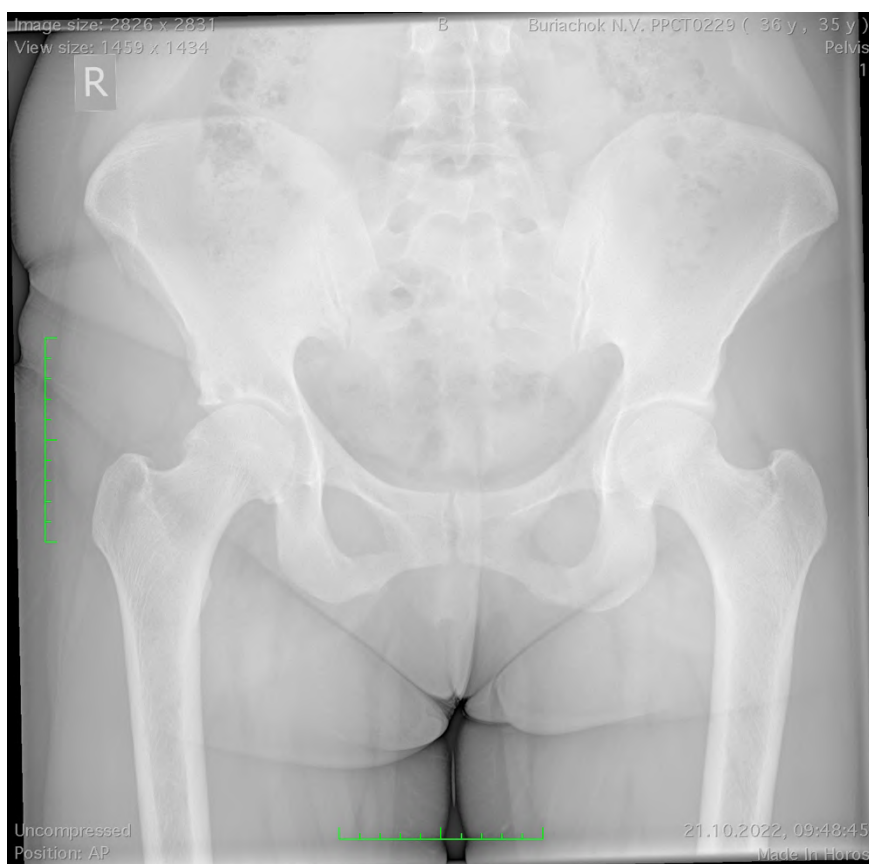


Рис.1.2. Рентгенографія кульшових суглобів у прямій проекції.

Комп'ютерна томографія.

Комп'ютерна томографія також не є діагностичним засобом вибору при травмах суглобової губи. Зазвичай проводиться для розширеної діагностики кісткових структур і планування операцій.

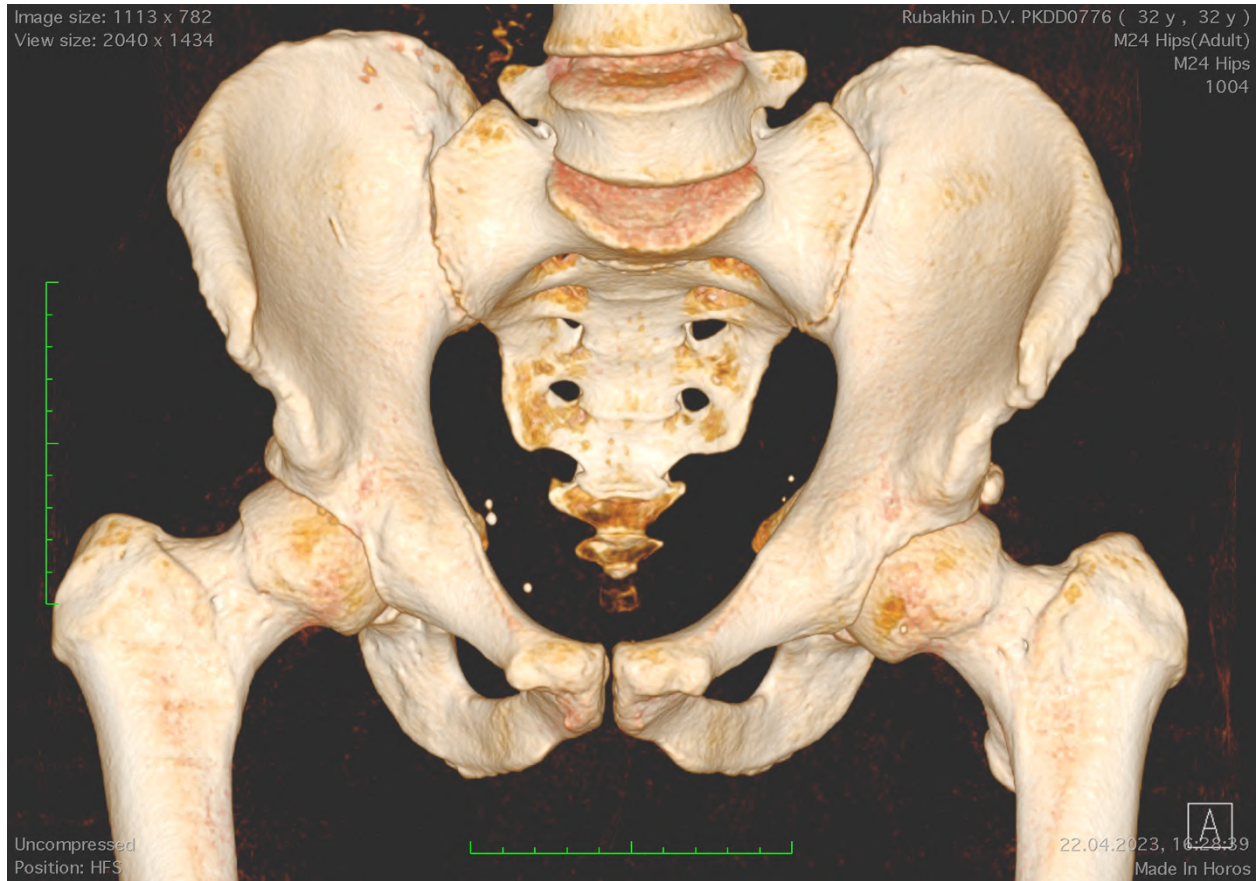


Рис.1.3. КТ кульшових суглобів.

Ультразвукова діагностика.

У той час як обстеження кульшового суглоба новонародженого за допомогою ультразвуку вже проводиться як скринінгове обстеження, показання та результати сонографічного дослідження у дорослих дуже обмежені. УЗД може діагностувати внутрішньосуглобовий випіт або кісту, як непряму ознаку пошкодження хондролабрального комплексу, але сам розрив суглобової губи видно в дуже невеликій кількості пацієнтів з таким пошкодженням.

Подальша діагностика.

Інфільтрація кульшового суглоба місцевим анестетиком підходить для диференціації між внутрішньо- та позасуглобовими причинами болю. Якщо візуалізація не дає остаточних результатів, можна розглянути діагностичну артроскопію кульшового суглоба.

Отже, ми пропонуємо алгоритм обстеження пацієнтів з підозрою на пошкодження хондролабрального комплексу.

1. Клінічний огляд.

При наявності відповідних симптомів

2. МРТ кульшових суглобів.

При підтвердженні пошкодження ХЛК та плануванні операції

3. КТ або рентгенографія в прямій та аксіальній проекції

УЗД в стандартному алгоритмі не використовується, оскільки не має переваг у візуалізації перед МРТ, а планувати операцію без МРТ недоцільно.

РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Загальна характеристика хворих

На лікуванні у медичному центрі «Ортопедія Руслана Сергієнка» та у відділах Державної установи «Інститут травматології та ортопедії Національної академії медичних наук України» (м. Київ) з МРТ верифікованим діагнозом пошкодження хондролабрального комплексу кульшового суглоба з 2016 по 2023 роки знаходились 203 пацієнта. Середній вік пацієнтів складав 35,54 років. Осіб чоловічої статі було 88 (43,35 %), жіночої – 115 (56,65 %).

Розподіл залежності віку та статі пацієнтів можемо бачити у таблиці 2.1 та на діаграмі 2.1. Як для чоловіків, так і для жінок вікова група з 18 по 34 роки найбільші і складають відповідно 40,91% та 48,7%.

Таблиця 2.1.

Розподіл пацієнтів за віком та статтю

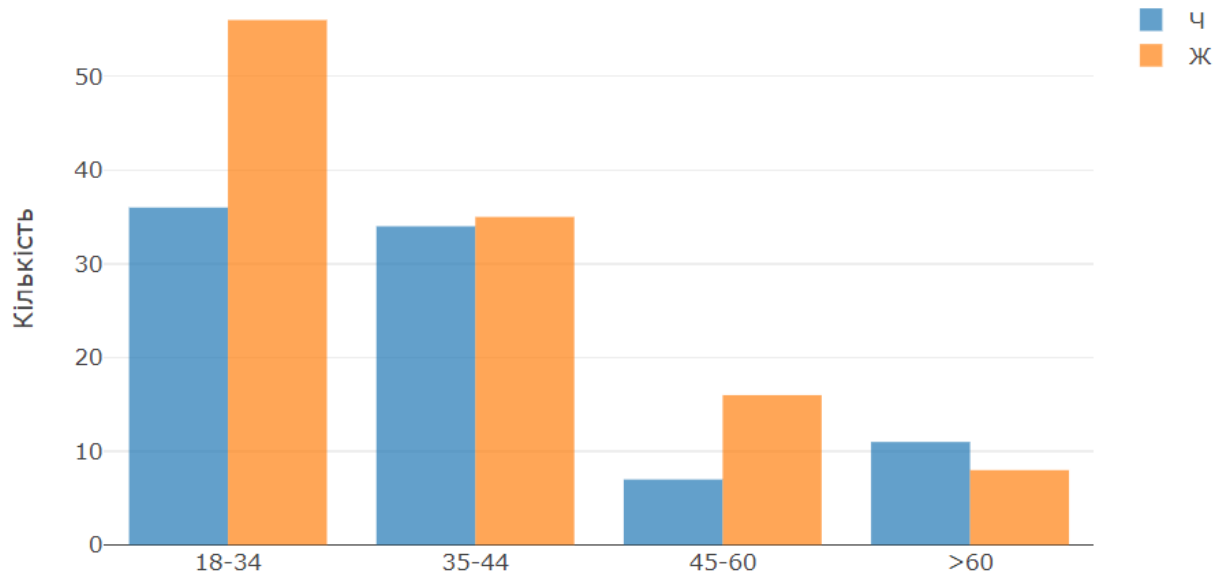
Вік хворих	Чоловіки		Жінки		Разом	
	Абс.	Відс.	Абс.	Відс.	Абс.	Відс.
18-34	36	40,91%	56	48,7%	92	45,32%
35-44	34	38,64%	35	30,43%	69	34%
45-60	7	7,95%	16	13,91%	23	11,33%
>60	11	12,5%	8	6,96%	19	9,36%
	88	100%	115	100%	203	100%

Для перевірки однотипності розподілу між віковими групами у чоловіків та жінок, ми використаємо χ^2 – квадрат тест. В результаті цього тесту отримали наступні значення статистики та p-value

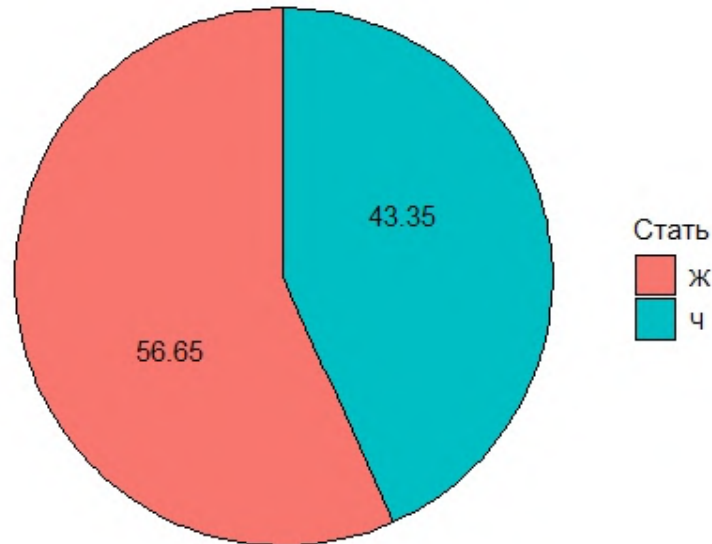
$$\chi^2_{test} = 4.8525, p - value = 0.1829.$$

(2.1)

На основі цих обчислень робимо висновок про те, що розподіли між чоловіками та жінками статистично не відрізняються або різниця між даними розподілами статистично незначуща.



Діаграма 2.1. Розподіл пацієнтів у різних вікових групах за статтю



Діаграма 2.2. Розподіл пацієнтів за статтю

Усіх хворих було розділено на три клінічні групи – пацієнти, яким виконувалась рефіксація суглобової губи (основна група, 67 хворих (33%), пацієнти, яким виконувалась резекція суглобової губи (43 хворих, 21,19%), пацієнти, які лікувались консервативно (93 хворих, 45,81%).

2.2 Клінічне обстеження хворих

Основним завданням клініко-ортопедичного дослідження було встановлення діагнозу пошкодження хондролабрального комплексу кульшового суглоба. З цією метою проводився аналіз: клінічного обстеження хворих, аналіз анамнестичних даних, що були отриманні від хворих, медичної документації з попередніх етапів лікування, рентген, КТ та МРТ ознак змін в суглобах.

Під час збору анамнезу з'ясовували скарги пацієнта, наявність різного роду факторів, що передували пошкодженню хондролабрального комплексу кульшового суглоба, тривалість захворювання, час спостереження у лікарів за місцем проживання та інших лікувальних закладів, наявність попереднього консервативного лікування тощо. При цьому з'ясовувались ефективність проведеного лікування.

Під час клінічного обстеження виявляли ступінь функціональної недостатності суглоба, характер ходи, об'єм рухів в ураженому суглобі, силу м'язів. При проведенні обстеження приділяли увагу визначенню ступеня інтенсивності больового синдрому, обсягу рухів у кульшових суглобах з обох сторін. Больовий синдром оцінювали за його локалізацією, інтенсивністю в спокої та після навантаження, визначали фактори, які його посилюють. Деякі пацієнти мали відчуття «стороннього тіла» у суглобі або відчували блокування, клацання.

Проводили спеціальні тести:



Рис. 2.1. FABER тест.

Пацієнт лежить на спині, нога, що тестується, зігнута в коліні, стопа на протилежному коліні. Коліно тестованої ноги опущене донизу, руки лікаря на цьому коліні та на протилежному боці передньої ості клубової кістки. Позитивний важався тест, якщо такий рух провокував у пацієнта біль або було неможливо опустити зігнуте коліно до рівня ноги.



Рис. 2.2. FADIR тест.

Хворий перебуває у положенні лежачи на спині. Лікар пасивно рухає уражену ногу. Коліно залишається у повному зігнутому положенні.

Дослідник повністю згинає стегно та виконує внутрішню ротацію.

Позитивний важався тест, якщо такий рух провокував у пацієнта біль. Під час виконання тесту можна відчувати клацання.

Обстеження проводили як до операції, при первинному зверненні, так і в післяопераційному періоді.

2.3. Оцінка функції кульшового суглоба та якості життя

У своєму дослідженні ми оцінювали функціональний стан кульшового суглоба за шкалою HAGOS.

Поряд з об'єктивними даними клінічного та інструментального обстеження пацієнтів найважливішу роль відіграє оцінка якості життя пацієнта, оскільки, в кінцевому підсумку, саме для покращення цього показника і проводиться лікування. Згідно з визначенням ВООЗ (2003), якість життя трактується як «усвідомлення людиною свого становища в житті, в системі культурних і матеріальних цінностей, в яких вона існує, виходячи з уявлень про власне призначення, пов'язаних з цим її планів на майбутнє, вимог до рівня свого життя і своєї значущості для оточуючих». Дослідження впливу захворювання і лікування на показники якості життя хворої людини включає, як правило, оцінку всіх складових здоров'я – фізичне, психологічне і соціальне функціонування.

Існує два основних типи оцінки результатів лікування: специфічні та загальні.

Специфічні оціночні шкали пов'язані з проявами захворювання і виникаючими через це проблемами, тому мають більше значення для пацієнта і лікаря, ніж загальні системи оцінки, оскільки вони краще визначають ефект лікування. Загальні оціночні шкали дозволяють оцінити ускладнення, побічні ефекти у функціональному статусі або системі органів без аналізу впливу захворювання. Перевага загальних систем оцінки – в можливості порівняння різних методів лікування.

Специфічні оціночні шкали (що стосуються якогось конкретного захворювання) з питаннями, пов'язаними безпосередньо з захворюванням без взаємозв'язку з іншими захворюваннями і володіють вищою чутливістю, ніж загальні оціночні шкали. За даними літератури специфічні системи оцінки добре корелюють з об'єктивними даними.

Наш вибір оцінювальної шкали був обумовлений її простотою у користуванні та великою палітрою в оцінці, як побутових навантажень, так і

спортивних (оскільки велику частину пацієнтів з пошкодженням ХЛК становлять молоді пацієнти, в тому числі спортсмени високого рівня).

Шкали, які розглядалися – Harris hip score, Hip Disability and Osteoarthritis Outcome Score (HOOS), Western Ontario and McMaster Universities osteoarthritis index (WOMAC), Oxford Hip Score (OHS).

Більшість цих анкет розроблялись для оцінки функції кульшового суглоба після ендопротезування. Шкала HAGOS дозволяє проводити адекватну оцінку у пацієнтів з патологією кульшового суглоба, але без остеоартриту, а також дозволяє більш детально оцінювати результати в порівнянні з іншими шкалами.

2.4. Інструментальні методи дослідження

На початку написання дисертаційної роботи пацієнти також обстежувались за допомогою УЗД, але в подальшому виявилось, що УЗД можна використовувати лише, як скринінг метод. Для планування подальшого лікування потрібно все одно робити МРТ та рентген або КТ.

2.4.1. Магнітно-резонансна томографія кульшового суглоба

Стандартне МРТ виконували на апаратах з силою магнітного поля $\geq 1,5$ Тесла в сагітальній, коронарній та фронтальній проекціях з використанням спеціального програмного забезпечення (спеціальної «котушки») для кульшового суглоба. Оцінювали анатомічні структури кульшового суглоба на основі різної інтенсивності сигналу нормальних та патологічно змінених тканин. В більшості випадків нами використовувалась загальноприйнята товщина зрізу – 4 мм. У середньому число зрізів в одній площині становило 18–20.

Дослідження анатомічних структур проводили в режимах: T1, T2, Pd, STIR та Pdfatsat.

МРТ є обов'язковим методом обстеження при підозрі на пошкодження хондролабрального комплексу, оскільки лише цей метод (з неінвазивних) дозволяє з високим відсотком діагностувати пошкодження хондролабрального комплексу.

За даними літератури МРТ з прямим контрастуванням суглоба дає кращу інформацію для діагностики, але, на жаль, в Україні МРТ центри не надають таку послугу. Проте можемо відмітити, що МРТ без контрасту та відповідні клінічні симптоми можуть давати практично 100% діагностику пошкоджень хондролабрального комплексу. Серед усіх пацієнтів, які були мною прооперовані (виконано артроскопію кульшового суглоба) відсутня розбіжність у діагнозі стосовно пошкодження хондролабрального комплексу, до та після операції.

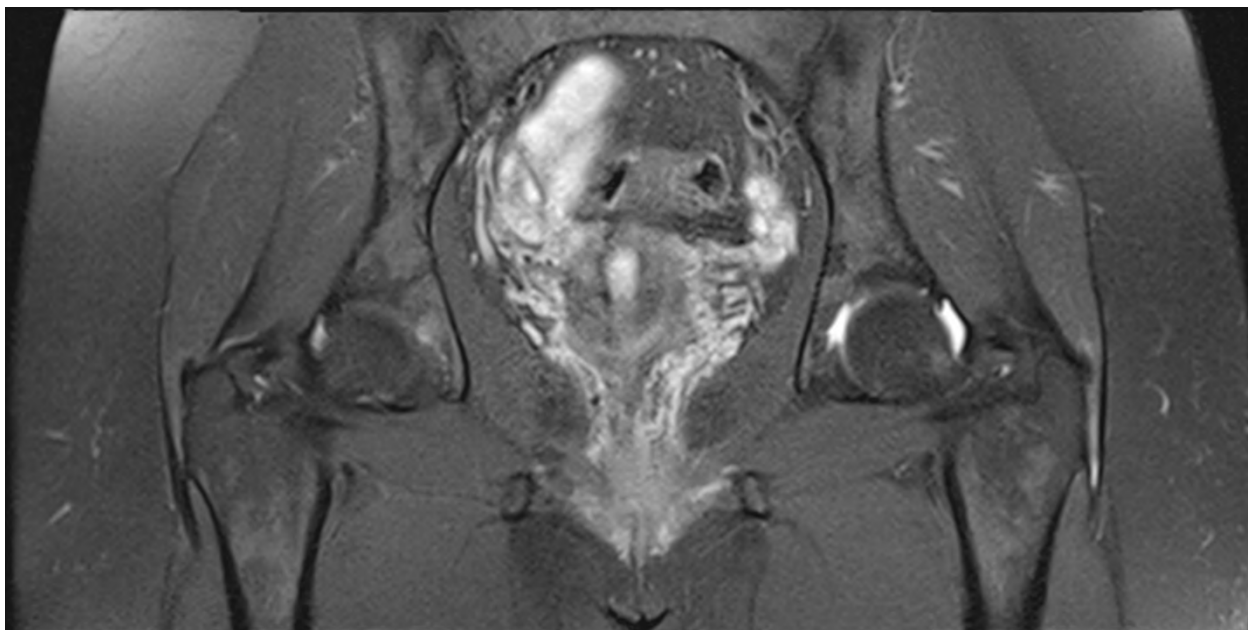


Рис.2.3. МРТ кульшових суглобів. В лівому КС розрив ХЛК.

2.4.2 Рентгенологічне дослідження

Для оцінки кісткових структур обов'язковим є рентгенологічне дослідження в прямій та аксіальній проекції. На рентгенографії ключовими показниками були Center edge-кут (кут Віберга) та альфа-кут. За допомогою цих 2 показників ми можемо визначити наявність або відсутність фемороацетабулярного конфлікту типу Pincer та Cam. Також на рентгені можна діагностувати дисплазію, антеверсію чи ретроверсію западини, стадію артрозу, наявність вільних тіл, визначити величину суглобової щілини.

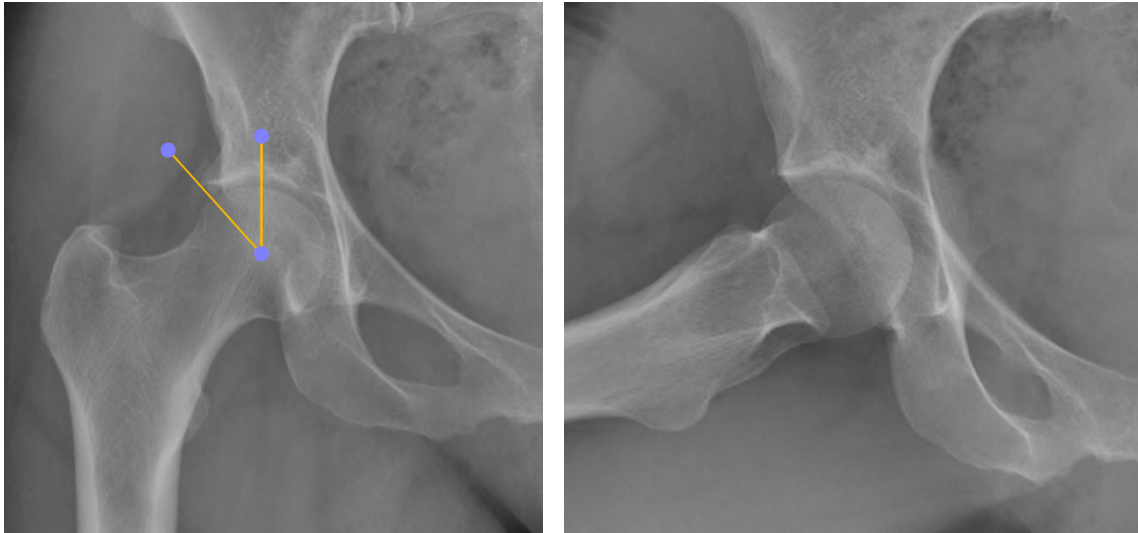


Рис.2.4. Рентгенографія КС в прямій (зліва) та аксіальній (справа) проекціях. Зліва методика виміру кута Віберга.

Для планування оперативного лікування краще додатково робити КТ з 3Д реконструкцією, оскільки це краще і легше дозволяє оцінити ділянку, де потрібно проводити резекцію кісткової тканини.

2.5. Методика статистичної обробки даних

Для аналізу даних нами буде використано як їх візуалізація, так і статистичні тести перевірки гіпотез. Слід зауважити, що групи в досліджуваних даних є достатніми для перевірки гіпотез на основі класичних методів, як наприклад t-тест Стьюдента та ANOVA test. Надалі через H_0 будемо позначати основну гіпотезу, яка перевіряється, H_A – альтернативна гіпотеза для перевірки, x_i, y_i, z_i – дані в різних групах, μ – теоретичне значення в групі, σ – теоретичне середньоквадратичне відхилення в групі. При проведенні дослідження даних нами були використані наступні тести:

- t-тест Стьюдента з наступними гіпотезами

$$H_0: \mu_1 = \mu_2 \quad (2.2)$$

vs

$$H_A: \mu_1 \neq \mu_2 \quad (2.3)$$

де μ_1, μ_2 – середні значення в двох групах. В обчисленнях нами буде використано наступні статистики

$$t = \frac{\bar{X} - \bar{Y}}{\sqrt{\frac{s_X^2}{n_X} + \frac{s_Y^2}{n_Y}}}, \left(\frac{s_X^2}{s_Y^2} < \frac{1}{2} \quad \text{або} \quad \frac{s_X^2}{s_Y^2} > \frac{1}{2} \right), \quad (2.4)$$

$$t = \frac{\bar{X} - \bar{Y}}{s_{\Delta} \sqrt{\frac{1}{n_X} + \frac{1}{n_Y}}}, s_{\Delta} = \sqrt{\frac{(n_X - 1)s_X^2 + (n_Y - 1)s_Y^2}{n_X + n_Y - 2}}, \left(\frac{1}{2} \leq \frac{s_X^2}{s_Y^2} \leq 2 \right), \quad (2.5)$$

де середні вибіркві та вибіркві дисперсії у вибірках відповідно рівні

$$\bar{X} = \frac{1}{n_X} \sum_{i=1}^{n_X} x_i, \bar{Y} = \frac{1}{n_Y} \sum_{i=1}^{n_Y} y_i, \quad (2.6)$$

$$s_X^2 = \frac{1}{n_X - 1} \sum_{i=1}^{n_X} (x_i - \bar{X})^2, s_Y^2 = \frac{1}{n_Y - 1} \sum_{i=1}^{n_Y} (y_i - \bar{Y})^2, \quad (2.7)$$

n_X, n_Y – кількість досліджень у першій та другій групі відповідно.

- ANOVA тест для трьох груп із наступними гіпотезами

$$H_0: \mu_1 = \mu_2 = \mu_3 \quad (2.8)$$

vs

$$H_A: \mu_1 \neq \mu_2 \quad \text{або} \quad \mu_1 \neq \mu_3 \quad \text{або} \quad \mu_2 \neq \mu_3. \quad (2.9)$$

Для оцінки в даному тесті буде використано наступні статистики

$$F = \frac{(n_X + n_Y + n_Z - 3)((\bar{X} - \overline{XYZ})^2 + (\bar{Y} - \overline{XYZ})^2 + (\bar{Z} - \overline{XYZ})^2)}{2((n_X - 1)s_X^2 + (n_Y - 1)s_Y^2 + (n_Z - 1)s_Z^2)}, \quad (2.10)$$

де \overline{XYZ} – середнє значення за всіма трьома вибірками

$$\overline{XYZ} = \frac{1}{n_X + n_Y + n_Z} (n_X \bar{X} + n_Y \bar{Y} + n_Z \bar{Z}); \quad (2.11)$$

- F – тест рівності дисперсій двох вибірок із наступними гіпотезами

$$H_0: \sigma_1^2 = \sigma_2^2 \quad (2.12)$$

vs

$$H_A: \sigma_1^2 \neq \sigma_2^2. \quad (2.13)$$

У даному тесті буде використана наступна статистика

$$F = \frac{s_X^2}{s_Y^2}; \quad (2.14)$$

- Для перевірки рівності розподілу між двома вибірками буде використано χ^2 тест Пірсона, в якому розглядаються наступні гіпотези

$$H_0: x \text{ та } y \text{ відносяться до одного дискретного розподілу}$$

vs

$$H_A: x \text{ та } y \text{ відносяться до різних дискретних розподілів.}$$

В якості статистики буде розглянуто наступну величину

$$X^2 = \sum_{i=1}^k \frac{(n_i^x - n_i^y)^2}{n_i^y}, \quad (2.15)$$

де k – кількість класів, на які розбиваються вибірки, n_i^x та n_i^y – елементів вибірок x та y відповідно що належать до i -го класу.

- Тест Шапіро – Уїлка на перевірку нормальності вибірки з наступними гіпотезами

$$H_0: \text{вibірка з нормального розподілу}$$

vs

$$H_A: \text{вibірка не з нормального розподілу.}$$

В якості статистики для даного тесту буде розглянуто наступну величину

$$W = \frac{(\sum_{i=1}^{n_x} a_i x_{(i)})^2}{(n_x - 1)\sigma_x^2}, \quad (2.16)$$

де $x_{(i)}$ – значення впорядкованої вибірки x , коефіцієнти a_i визначаються із співвідношення

$$(a_1, \dots, a_{n_x}) = \frac{m^T V^{-1}}{|V^{-1}m|}, \quad (2.17)$$

де \bar{m} та V – вектор середніх значень та коваріаційна матриця для порядкових статистик нормального розподілу у вибірці із n_x елементами, $\|V^{-1}\bar{m}\|$ – векторна норма вектора $V^{-1}\bar{m}$;

- Тест Колмогорова на перевірку приналежності вибірки деякому наперед заданому розподілу F з наступними гіпотезами

H_0 : вибірка з відомого розподілу F

v_s

H_A : вибірка з розподілу, відмінного від F .

В даному тесті будемо розглядати наступну статистику

$$D = \sqrt{n_x} \sup_{x \in R} |F(x) - F_{emp}(x)| =$$

$$\max_{i=1, \dots, n_x} \max \left(\left| F(x_{(i)}) - \frac{i}{n_x} \right|, \left| F(x_{(i)}) - \frac{i-1}{n_x} \right| \right), \quad (2.18)$$

де $F(x)$ – функція розподілу з F , $F_{emp}(x)$ – емпірична функція розподілу, побудована за вибіркою x .

Для аналізу змінних будемо користуватися значеннями чотирьох основних числових характеристик вибірки:

- Середнього

$$\bar{X} = \frac{1}{n_x} \sum_{i=1}^{n_x} x_i; \quad (2.19)$$

- Вибіркової дисперсії

$$s_X^2 = \frac{1}{n_x - 1} \sum_{i=1}^{n_x} (x_i - \bar{X})^2; \quad (2.20)$$

- Коефіцієнту асиметрії

$$\gamma_X = \frac{\frac{1}{n_x} \sum_{i=1}^{n_x} (x_i - \bar{X})^3}{\left(\frac{1}{n_x - 1} \sum_{i=1}^{n_x} (x_i - \bar{X})^2 \right)^{\frac{3}{2}}}; \quad (2.21)$$

- Коефіцієнту ексцесу

$$\kappa_X = \frac{\frac{1}{n_X} \sum_{i=1}^{n_X} (x_i - \bar{X})^4}{\left(\frac{1}{n_X - 1} \sum_{i=1}^{n_X} (x_i - \bar{X})^2 \right)^2}$$

(2.22)

РОЗДІЛ 3. БІОМЕХАНІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ ПОШКОДЖЕННЯ ХОНДРОЛАБРАЛЬНОГО КОМПЛЕКСУ ПРИ ФАК ТИПУ PINCER

Матеріали та методи

Біомеханічні дослідження виконували на базі лабораторії біомеханіки ДУ «Інститут травматології та ортопедії Національної академії медичних наук України», яка атестована ДП «Укрметртестстандарт» на проведення відповідних вимірювань (свідоцтво ПТ-№79/15 від 12.03.2015).

Імітаційне комп'ютерне моделювання

Засобами програмного пакету SolidWorks побудована імітаційна 3D модель з нормальними співвідношеннями у фемороацетабулярній ділянці та модель таза з надмірним розростанням передньо-зовнішнього краю ацетабулярної западини (Pincer остеофітом) (Рис. 3.1). За прототип взята біомеханічна модель кульшового суглоба [30], при цьому для створення моделі застосовували анатомічні та антропометричні дані, максимально наближені до реальних. Модель складалася з наступних елементів – здухвинна кістка, ацетабулярна западина, сіднична та лонна кістка, хрящ ацетабулярної западини з суглобовою губою, проксимальний відділ стегнової кістки з шийкою та голівкою, суглобовий хрящ голівки стегнової кістки.

Наступний крок: стегнову кістку встановлено у положенні згинання 90° та внутрішньої ротації 15° , що імітує закидання ноги на ногу під час сидіння. Для подальших розрахунків модель було спрощено, а саме, задіяно тільки одну половину таза. В місцях видалення іншої її половини введені відповідні граничні умови, які обмежують переміщення, оскільки це б мало місце в цілій моделі. Побудовані 3D моделі таза було імпортовано у середовище ANSYS.

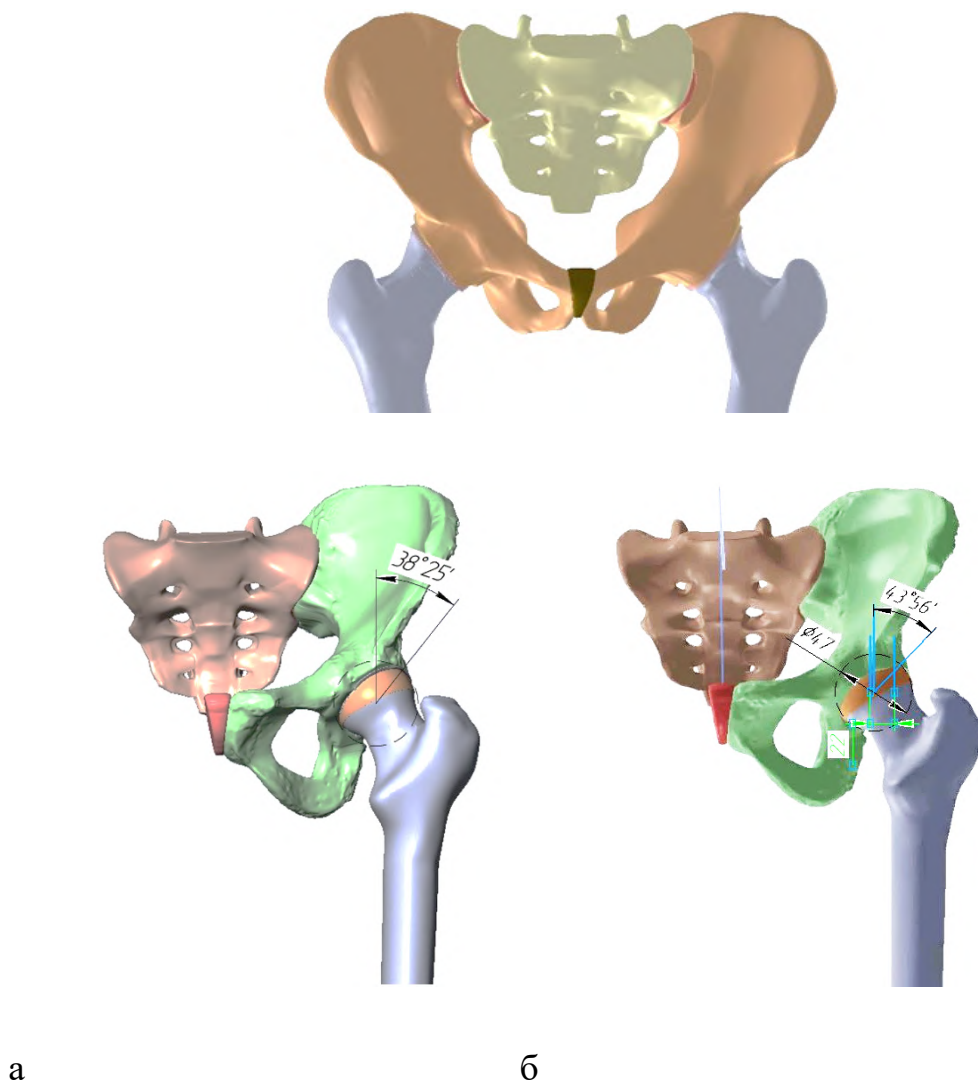


Рис. 3.1. Імітаційна 3D модель таза з нормальними співвідношеннями у феморо-ацетабулярній ділянці (а) та з Pincer остеофітом ацетабулярної западини (б).

Методика розрахунків

Напружений стан в будь-якій точці тіла біомеханічних конструкцій характеризується тензором напружень [31]:

$$T_{\sigma} = \begin{bmatrix} \sigma_{xx} & \tau_{xy} & \tau_{xz} \\ \tau_{yx} & \sigma_{yy} & \tau_{yz} \\ \tau_{zx} & \tau_{zy} & \sigma_{zz} \end{bmatrix} \text{ або } T_{\sigma} = \sigma_{ij}, i, j = x, y, z, \quad (3.1)$$

де $\sigma_{xx}, \sigma_{yy}, \sigma_{zz}$ – нормальні напруження, $\tau_{xy}, \tau_{xz}, \tau_{zy}, \dots$ – дотичні напруження.

В силу парності дотичних напружень ($\sigma_{ij} = \sigma_{ji}, i \neq j$) тензор напружень є симетричним.

Тензор напружень може бути представлений у вигляді суми двох складових:

$$- \text{шарового тензора напружень } T_{\sigma_0} = \begin{bmatrix} \sigma_0 & 0 & 0 \\ 0 & \sigma_0 & 0 \\ 0 & 0 & \sigma_0 \end{bmatrix}, \text{ де } \sigma_0 = \frac{\sigma_{xx} + \sigma_{yy} + \sigma_{zz}}{3};$$

- тензора напружень зсуву (девіатор напружень)

$$D_{\sigma} = S_{ij} = \begin{bmatrix} S_{xx} & S_{xy} & S_{xz} \\ S_{yx} & S_{yy} & S_{yz} \\ S_{zx} & S_{zy} & S_{zz} \end{bmatrix}, \text{ де } S_{ij} = \sigma_{ij} - \delta_{ij}\sigma_0. \quad (3.2)$$

Деформований стан твердого тіла біомеханічної конструкції характеризується тензором деформацій.

$$T_{\varepsilon} = \varepsilon_{ij} = \begin{bmatrix} \varepsilon_{xx} & \varepsilon_{xy} & \varepsilon_{xz} \\ \varepsilon_{yx} & \varepsilon_{yy} & \varepsilon_{yz} \\ \varepsilon_{zx} & \varepsilon_{zy} & \varepsilon_{zz} \end{bmatrix}, \text{ де } i, j = x, y, z, \quad (3.3)$$

де $\varepsilon_{xx}, \varepsilon_{yy}, \varepsilon_{zz}$ – характеризують відносні подовження, $\varepsilon_{xy}, \varepsilon_{xz}, \varepsilon_{zy}, \dots$ – деформації зсуву (кутові деформації).

Тензор деформацій може бути представлений у вигляді суми шарового тензора T_{ε_0} і девіатора деформацій D_{ε} :

$$T_{\varepsilon_0} = \begin{bmatrix} \varepsilon_0 & 0 & 0 \\ 0 & \varepsilon_0 & 0 \\ 0 & 0 & \varepsilon_0 \end{bmatrix}, \text{ де } \varepsilon_0 = \frac{\varepsilon_{xx} + \varepsilon_{yy} + \varepsilon_{zz}}{3} - \text{середня деформація};$$

$$D_{\varepsilon} = e_{ij} = \begin{bmatrix} e_{xx} & e_{xy} & e_{xz} \\ e_{yx} & e_{yy} & e_{yz} \\ e_{zx} & e_{zy} & e_{zz} \end{bmatrix}, \text{ де } e_{ij} = \varepsilon_{ij} - \delta_{ij}\varepsilon_0. \quad (3.4)$$

Співвідношення між компонентами вектора переміщень $u_i, i = x, y, z$ і компонентами тензора кінцевих деформацій (тензора Гріна) мають вид

$$\varepsilon_{ij} = \frac{1}{2} \left(\frac{\partial u_i}{\partial x_j} + \frac{\partial u_j}{\partial x_i} + \frac{\partial u_k}{\partial x_i} \frac{\partial u_k}{\partial x_j} \right), \text{ де } i, j, k = 1, 2, 3; x_1 = x, x_2 = y, x_3 = z. \quad (3.5)$$

На практиці деформації в пружних тілах дуже малі, тому з математичної точки зору, їх можна розглядати як нескінченно малі. Тоді в тензорі Гріна доцільно нехтувати нелінійними членами і таким чином отримати лінійні залежності між деформаціями і переміщеннями

$$\varepsilon_{ij} = \frac{1}{2} \left(\frac{\partial u_i}{\partial x_j} + \frac{\partial u_j}{\partial x_i} \right), \quad i, j, k = 1, 2, 3, \quad (3.6)$$

які називаються співвідношеннями Коші. Компоненти тензора деформацій в цьому випадку є малими величинами у співвідношенні до одиниці.

Основними рівняннями теорії пружності є статичні (або динамічні), кінематичні (співвідношення Коші) і фізичні рівняння (рівняння зв'язку між напруженнями і деформаціями), які приведені нижче.

Статичні (або динамічні) рівняння (рівняння рівноваги):

$$\sigma_{ij,i} + X_i = 0 \left(\rho \frac{\partial^2 u_i}{\partial t^2} \right), \quad i, j = 1, 2, 3, \quad (3.7)$$

де σ_{ij} – тензор напружень, X_i – об'ємні сили, u_i – компоненти вектора переміщень, ρ – густина матеріалу.

Геометричні рівняння:

$$\varepsilon_{ij} = \frac{1}{2} (u_{i,j} + u_{j,i}), \quad i, j = 1, 2, 3, \quad (3.8)$$

де ε_{ij} – тензор деформацій Коші.

Узагальнений закон Гука для пружного середовища з анізотропними властивостями має вид:

$$\sigma_{ij} = C_{ijkl} \varepsilon_{kl} \quad i, j = 1, 2, 3; \quad k, l = 1, 2, 3, \quad (3.9)$$

де C_{ijkl}^T – фізичні сталі твердого тіла.

У частковому випадку, для ізотропного пружного тіла, рівняння рівноваги мають вид

$$\nabla^2 \sigma_{ij} + \frac{1}{1+\nu} \sigma_{kk,ij} = -(X_{i,j} + X_{j,i}) - \frac{\nu}{1-\nu} \delta_{ij} X_{k,k}. \quad (3.10)$$

в напруженнях або в переміщеннях (рівняння Навьє)

$$\nu u_{i,jj} + (\lambda + \mu) u_{j,ji} + X_i = 0 \left(\rho \frac{\partial^2 u_j}{\partial t^2} \right). \quad (3.11)$$

Останні можна отримати, якщо виразити деформації через напруження і отримані співвідношення підставити в умови сумісності деформацій.

Розрахунок на міцність позацентрово-стислих (стиснуто-вигнутих) та позацентрово-розтягнутих (розтягнуто-вигнутих) елементів проводили за формулою:

$$\left(\frac{N \cdot \gamma_n}{A_n \cdot R_y \cdot \gamma_c} \right)^{\frac{3}{2}} + \frac{M \cdot \gamma_n}{c \cdot W \cdot R_y \cdot \gamma_c} \leq 1,$$

де:

- N , $M = \sqrt{M_x^2 + M_y^2}$ – абсолютні значення відповідно поздовжньої сили та згинальних моментів при найбільш несприятливих поєднаннях розрахункових навантажень; n , c – коефіцієнти.
- W – момент опору поперечного перерізу;

- γ_c – коефіцієнт умов роботи, що дорівнює 1 для нашого випадку;
- γ_n – коефіцієнт відповідальності, рівний 0,8 для нашого випадку;
- R_y – розрахункова характеристика опору матеріалу, що визначається за формулою

$$R_y = R_{yn} / \gamma_m;$$
- R_{yn} – межа плинності;
- γ_m – коефіцієнт надійності матеріалу, що дорівнює 1 для нашого випадку.
- $\gamma_c = 1$ «У випадках, що не обумовлені цими нормами, у розрахункових формулах слід приймати $\gamma_c = 1$ »);
- $\gamma_m = 1.050$

Коефіцієнт γ_n вибраний рівним 1,25, як найбільш консервативний.

Скінченно-елементне комп'ютерне моделювання

Подальші розрахунки напружено-деформованого стану (НДС) моделі здійснювали у програмному пакеті ANSYS методом скінченних елементів (СЕ), який набув поширення, як чисельний метод рішення крайових задач механіки суцільних середовищ, орієнтований на використання програмно-комп'ютерного комплексу. У розрахунках застосовували фізичні властивості кісткової та хрящової тканини, які отримані з літературних джерел [1]- [4] (Табл. 3.1).

Розмір кінцевого елемента для кісток таза і стегна варіювався від 0,1 мм до 1 мм. Слід зазначити, що кортикальний шар моделювався, як тверде тіло з постійною товщиною шляхом зміщення зовнішньої поверхні всередину на 0,5 мм [32].

Тазова кістка складається в основному з губчастої тканини малої щільності та тонкого і щільного кортикального шару. Велика частина навантаження переноситься через кортикальний шар на губчасту тканину, яка працює як допоміжний матеріал, запобігаючи руйнуванню кортикального шару. Через вік та

інші причини, які можуть викликати деградацію кісткової тканини, механічні властивості можуть змінюватися [5–8]. Кісткова тканина розглядається як ізотропна і лінійно еластична [33,34,35].

Таблиця 3.1.

Фізичні властивості кісткової та хрящової тканини

Тип тканини	Модуль Юнга, МПа	Коефіцієнт Пуасона	Межа міцності, МПа
Кортикальний шар	17,6e2 [1]	0,3 [1]	93,4 [2]
Спонгіозний шар	500 [1]	0,2 [1]	17,5 [3]
Хрящ	50 [1]	0,45 [1]	16,7 [4]

Оскільки в роботі розглядається ізотропна модель, то середні значення межі міцності $R_{0.2}$ розраховуємо за формулою:

$$R_{0.2} = \frac{R_{0.2}^V + R_{0.2}^P}{2} \quad (3.12)$$

де $R_{0.2}^V$ - межа міцності тканини вздовж волокон (МПа)

$R_{0.2}^P$ - межа міцності тканини поперек волокон (МПа)

Тоді значення межі міцності для:

- кортикальної тканини – $R_{0,2} = 93,4 \text{ МПа}$,
- спонгіозної тканини – $R_{0,2} = 17,5 \text{ МПа}$;
- хрящової тканини – $R_{0,2} = 13,75 \text{ МПа}$.

Враховуючи те, що ці елементи моделі є важливими, для забезпечення життєдіяльності людини введено коефіцієнт запасу міцності $n_{0,2} = 1,5$.

Тоді допустимі значення напружень

$$[\sigma] = \left\{ \frac{R_{p0.2}^T}{n_{0.2}} \right\} \quad (3.13)$$

Отримані максимально допустимі значення напружень для: кортикальної кістки – $[\sigma] = 62,3 \text{ МПа}$, спонгіозної кістки – $[\sigma] = 11,7 \text{ МПа}$, для хряща – $[\sigma] = 9,2 \text{ МПа}$, взято для подальшого порівняльного аналізу. При цьому, умова міцності для моделі виконується коли $\frac{[\sigma]}{\sigma_{max}} \geq n = 1$.

На наступному етапі, у напівавтоматичному режимі, згенеровано скінченно-елементну модель таза з нормальними співвідношеннями у фемороацетабулярній ділянці та з Pincer остеофітом ацетабулярної западини (Рис. 3.2), яка налічувала 216886 вузлів 115665 елементів, що є достатнім для забезпечення необхідної точності розрахунків. Переважали тетраедричні елементи з розмірами, які не перевищували 1 мм. У найбільш важливих перехідних ділянках моделі з різними механічними властивостями скінченно-елементна сітка згущувалась для підвищення точності розрахунків. Зменшення розмірів елемента до прийнятного рівня забезпечує потрібну деталізацію розрахункової моделі та отримання більш достовірних результатів.

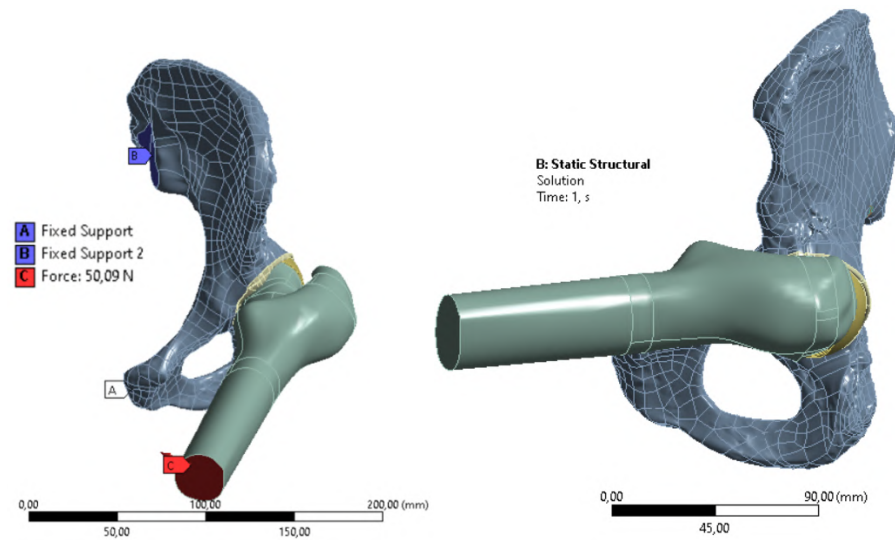


Рис. 3.2. Розрахункова модель таза з умовами закріплення та навантаження.

Для розрахунків задано наступні граничні умови (Рис. 3.2):

- по площині А та В введено жорстке закріплення;
- в точці С прикладена сила 50 Н;
- задано сферичний контакт з тертям у кульшовому суглобі.
- задано вільний ротаційний рух дистального кінця стегнової кістки тільки в напрямку дії сили, до контакту шийки стегнової кістки з ацетабулярною губою;
- ротаційний рух дистального кінця стегнової кістки здійснено у момент часу 0,1 с;
- рахували статичну задачу в статичному модулі ANSYS, де динамічні навантаження з прискоренням не передбачені;

Для аналізу було обрано однакові положення стегнової кістки та застосовано однакові граничні умови.

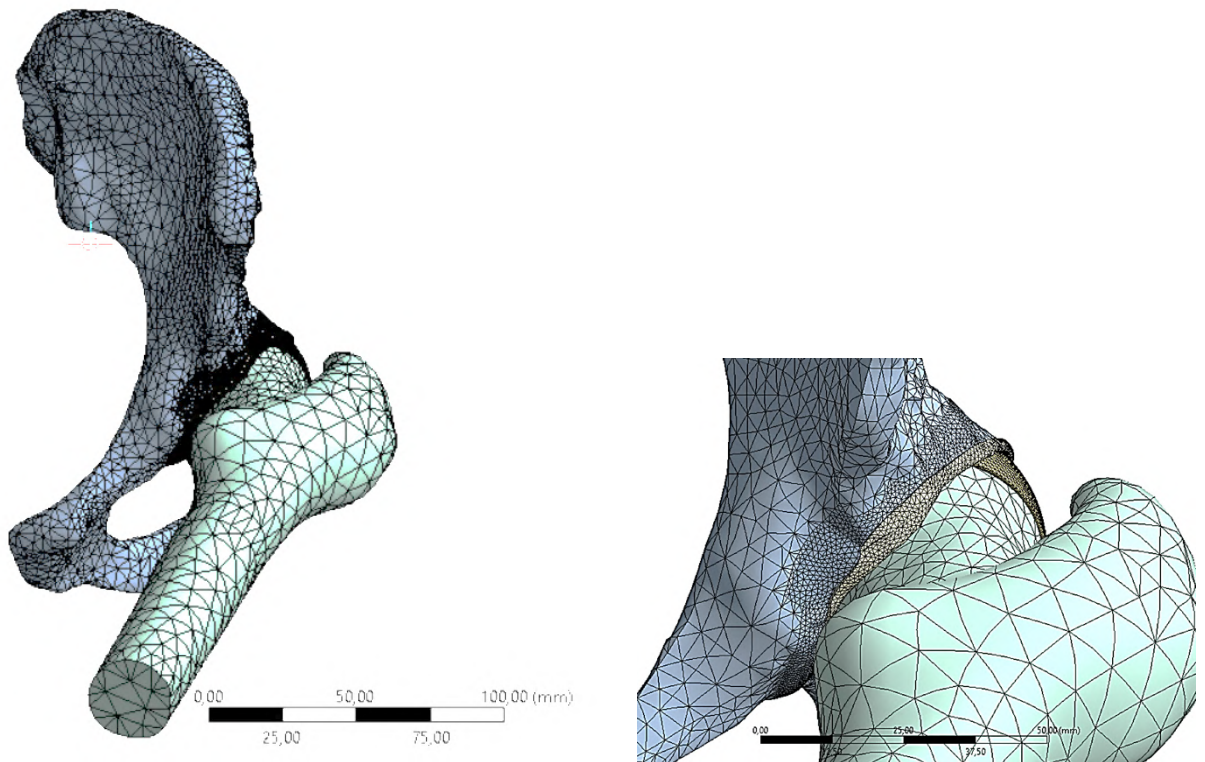


Рис. 3.3. Скінченно-елементна модель таза.

Оцінку НДС проводили на елементах моделі, що складають кульшовий суглоб, а саме на хрящовій та кістковій тканині ацетабулярної западини, а також на хрящі голівки та шийки стегнової кістки. Аналіз напружень за Мізисом, деформацій та загальних переміщень (Total Deformation) здійснювали для моделі в цілому, а також окремо для елементів моделі. Переміщення елементів моделі один відносно одного (Directional Deformations) в кожній з площин, визначали шляхом завдання додаткових осей координат.

Результати досліджень

Розрахунки НДС для всієї моделі в цілому представлено на рисунку 3.4. Максимальні значення напружень локалізовані на ділянці контакту шийки стегнової кістки з Рінгер остеофітом ацетабулярної западини.

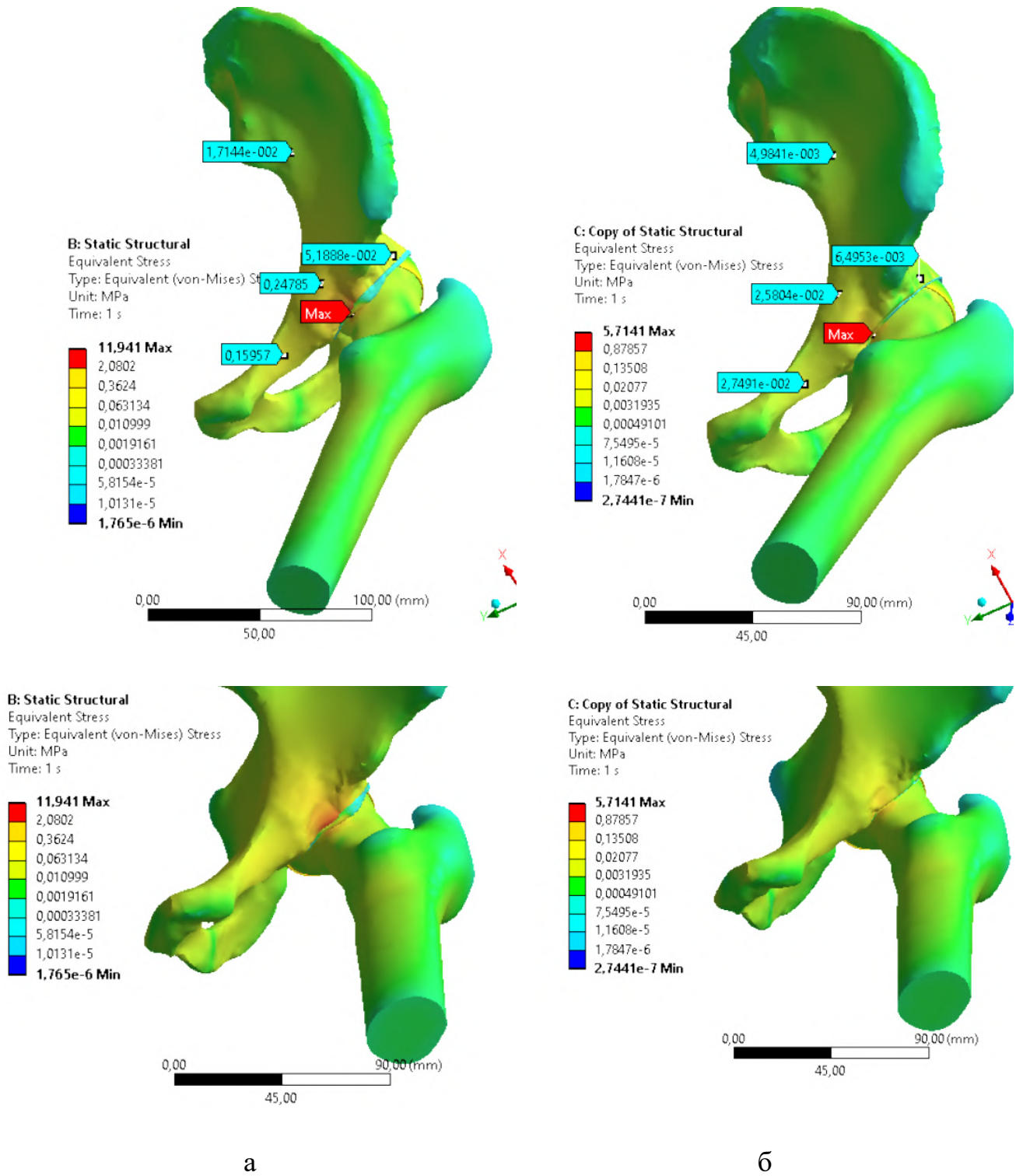
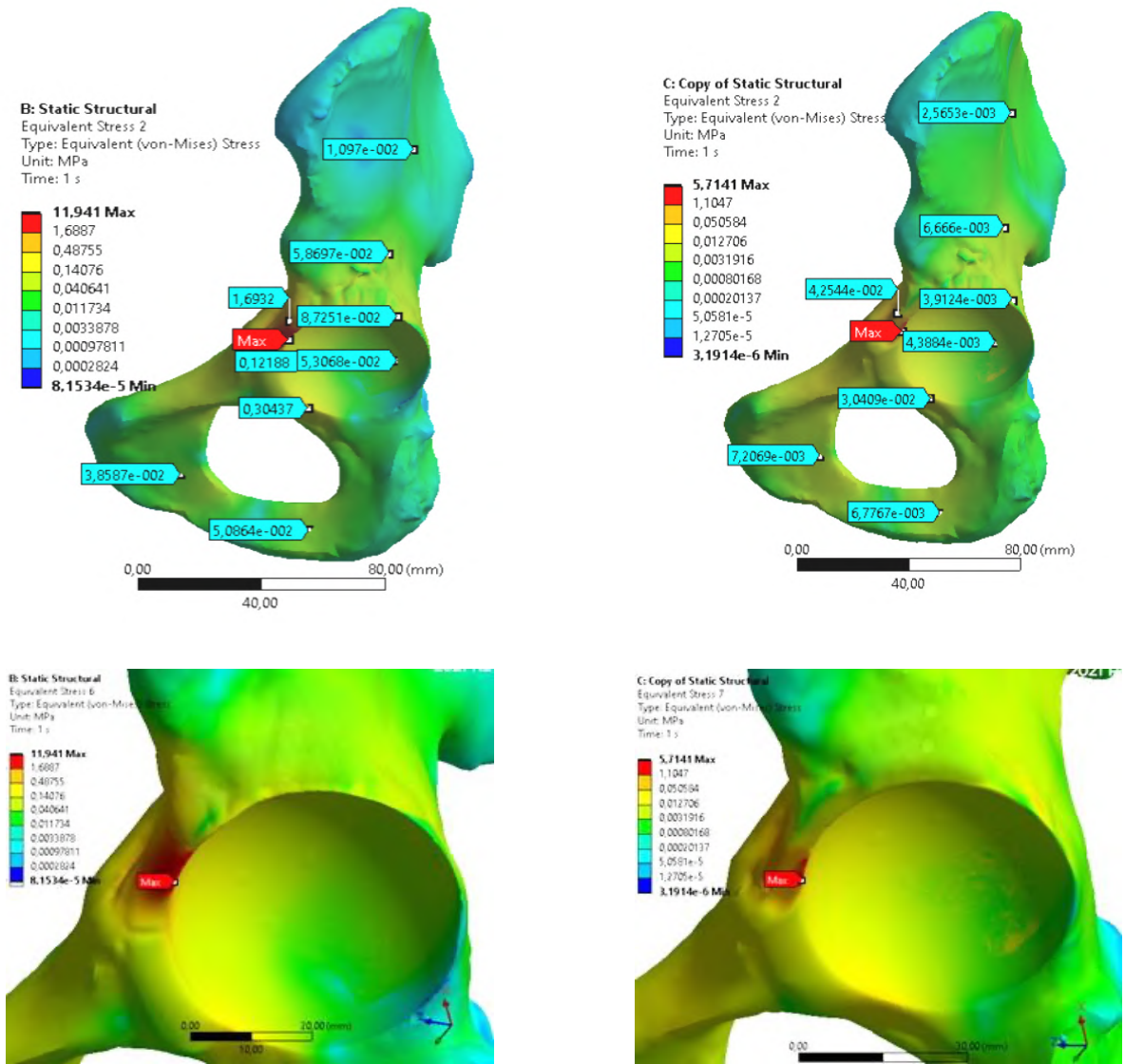


Рис. 3.4. Показники НДС на моделі в цілому в ділянці контакту шийки стегнової кістки з Pincer остеофітом ацетабулярної западини а) та на моделі з нормальними співвідношеннями у фемороацетабулярній ділянці б).

Максимальні значення напружень ($\sigma_{max} = 11,94 \text{ MPa}$) припадають саме на кісткову тканину по передньо-верхньому краю ацетабулярної западини у ділянці Pincer остеофіта, з показниками, що у 2 рази перевищують значення моделі з нормальними співвідношеннями у фемороацетабулярній ділянці ($\sigma_{max} = 5,71 \text{ MPa}$), та не сягають межі міцності кісткової тканини (Рис. 3.5).



$$\sigma_{max} = 11,94 \text{ MPa}$$

a

$$\sigma_{max} = 5,71 \text{ MPa}$$

б

Рис. 3.5. Напруження на здухвинній кістці моделі таза з Pincer остеофітом ацетабулярної западини а) та на моделі з нормальними співвідношеннями у фемороацетабулярній ділянці б).

Максимальні значення деформацій ($\varepsilon_{max} = 0,0007$ мм) на кістковій тканині також локалізовані на передньо-верхньому краї ацетабулярної западини у ділянці Рінсег остеофіта, з показниками, що у 2 рази перевищують значення моделі з нормальними співвідношеннями у фемороацетабулярній ділянці ($\varepsilon_{max} = 0,0003$ мм). (Рис. 3.6).

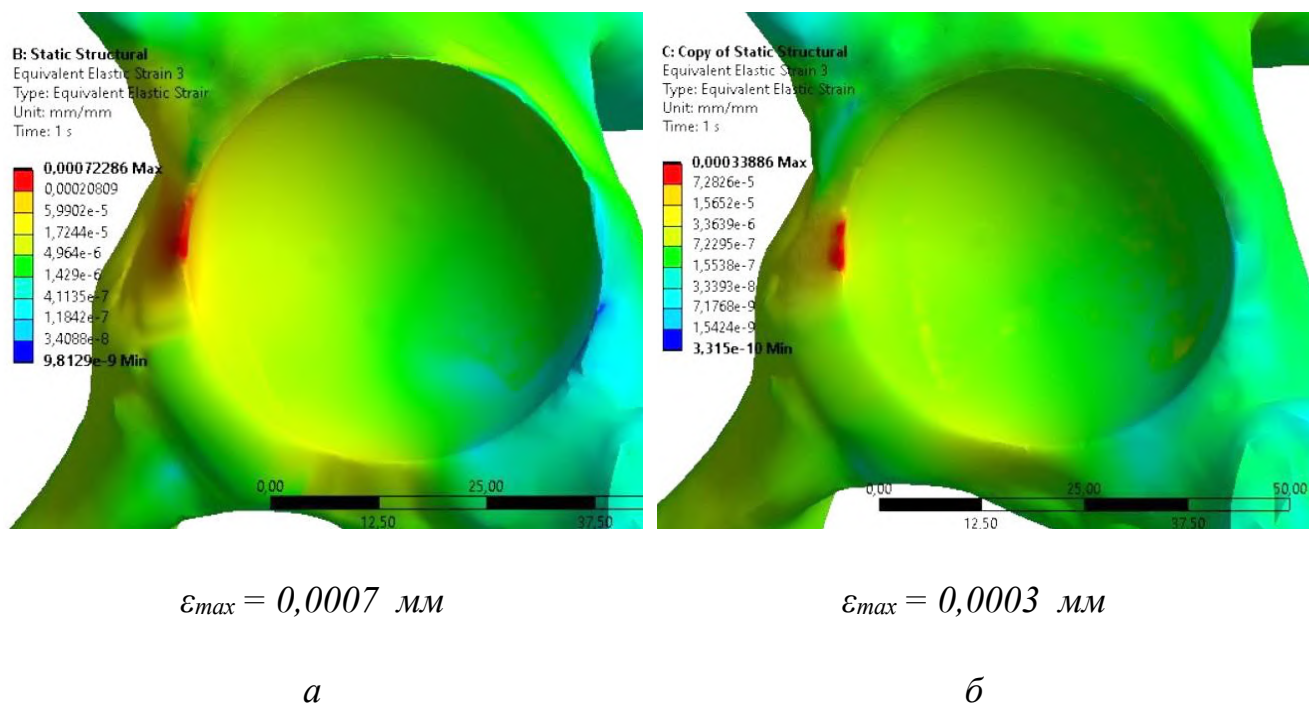


Рис. 3.6. Деформації на здухвинній кістці моделі таза з Рінсег остеофітом ацетабулярної западини а) та на моделі з нормальними співвідношеннями у фемороацетабулярній ділянці б).

На рисунку 3.7 представлено напруження на ацетабулярному хрящі та суглобовій хрящовій губі. Максимальні значення ($\sigma_{max} = 4,97$ МПа) припадають на хрящову губу у ділянці Рінсег остеофіта, які на 40,4% перевищують значення моделі з нормальними співвідношеннями у фемороацетабулярній ділянці ($\sigma_{max} = 3,54$ МПа) (Рис. 3.7).

На рисунку 3.8 представлено деформації на ацетабулярному хрящі та суглобовій хрящовій губі. Максимальні значення $\varepsilon_{max} = 0,11$ мм припадають на хрящову губу у ділянці надмірного перекриття западиною голівки стегнової кістки, які на 37,5% перевищують значення моделі з нормальними співвідношеннями у фемороацетабулярній ділянці ($\varepsilon_{max} = 0,08$ мм) (Рис. 3.8).

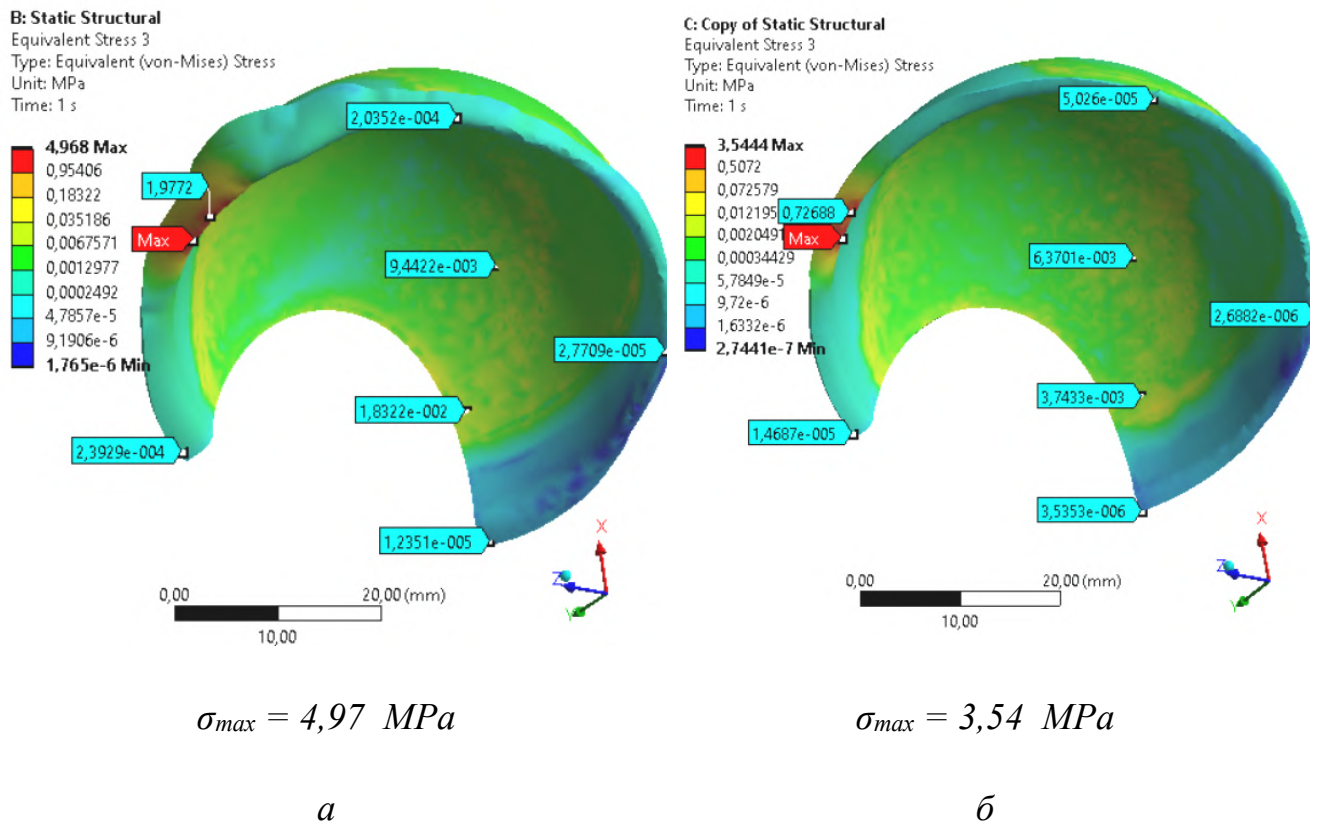
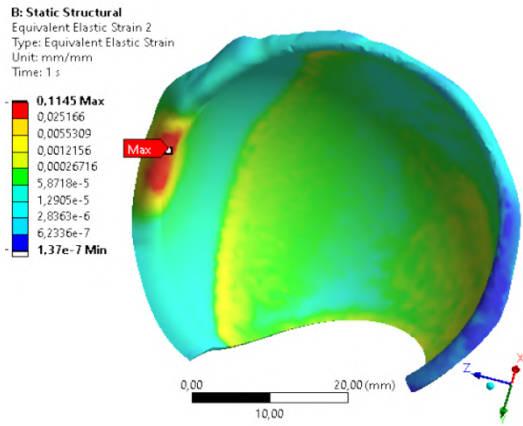
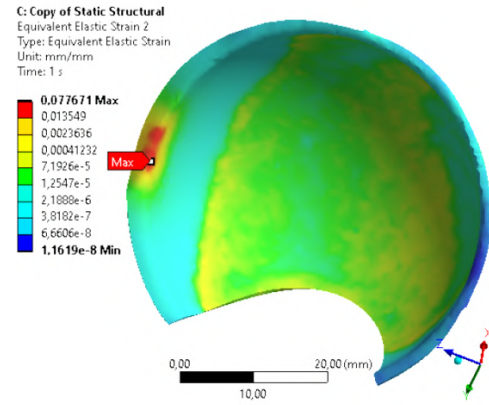


Рис. 3.7. Напруження на ацетабулярному хрящі та суглобовій хрящовій губі моделі таза з Pincer остеопітом ацетабулярної западини а) та на моделі з нормальними співвідношеннями у фемороацетабулярній ділянці б).



$$\varepsilon_{max} = 0,11 \text{ мм}$$

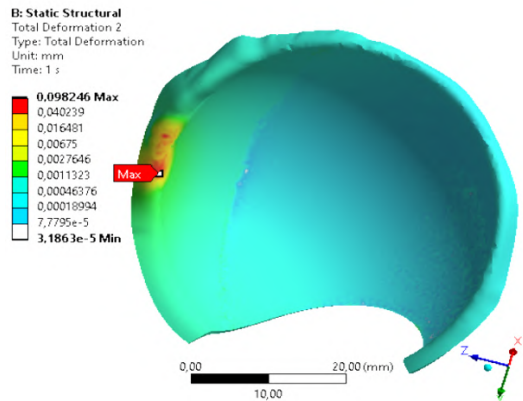
a



$$\varepsilon_{max} = 0,08 \text{ мм}$$

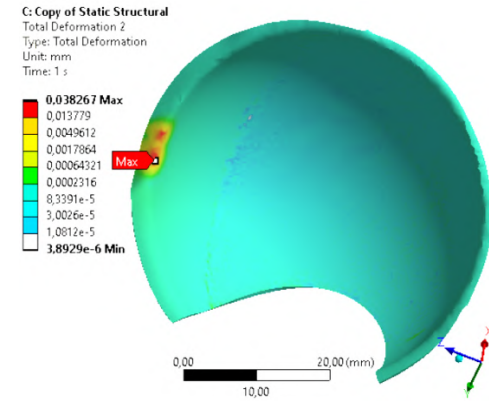
б

Рис. 3.8. Деформації на ацетабулярному хрящі та суглобовій хрящовій губі моделі таза з Pincer остеофітом ацетабулярної западини а) та на моделі з нормальними співвідношеннями у фемороацетабулярній ділянці б).



$$\Delta_{max} = 0,098 \text{ мм}$$

a



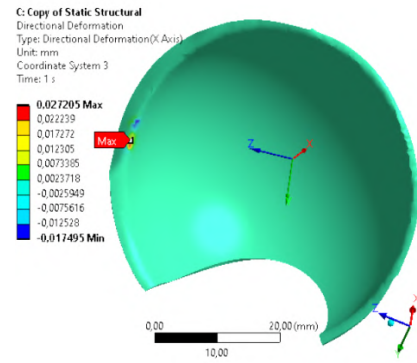
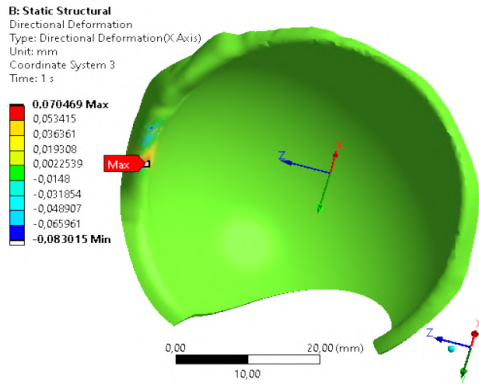
$$\Delta_{max} = 0,038 \text{ мм}$$

б

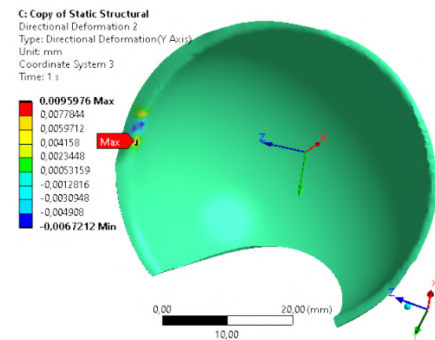
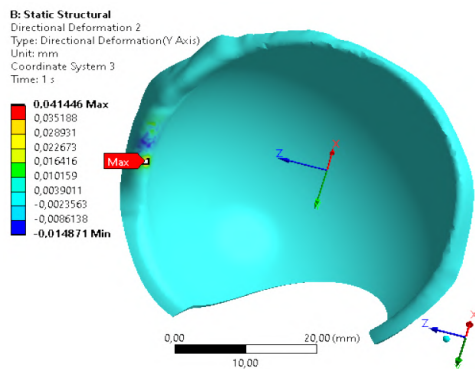
Рис. 3.9. Загальні переміщення (Total Deformation) на ацетабулярному хрящі та суглобовій хрящовій губі моделі таза з Pincer остеофітом ацетабулярної западини а) та на моделі з нормальними співвідношеннями у фемороацетабулярній ділянці.

На рисунку 3.9 представлено загальні переміщення (Total Deformation) на ацетабулярному хрящі та суглобовій хрящовій губі. Максимальні значення $\Delta_{max} = 0,098$ мм припадають на хрящову губу у ділянці Pincer остеофіта, які у 2,6 разів перевищують значення моделі з нормальними співвідношеннями у феморо-ацетабулярній ділянці ($\varepsilon_{max} = 0,038$ мм) (Рис.3.7).

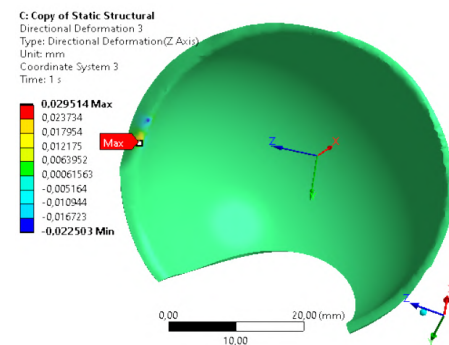
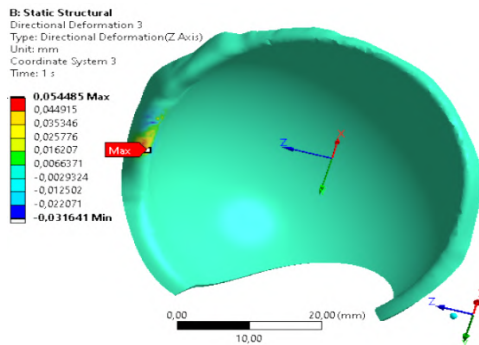
На рисунку 3.10 представлено переміщення ацетабулярного хряща та суглобової хрящової губи в кожній з площин X, Y, Z (Directional Deformations).



за віссю X



за віссю Y



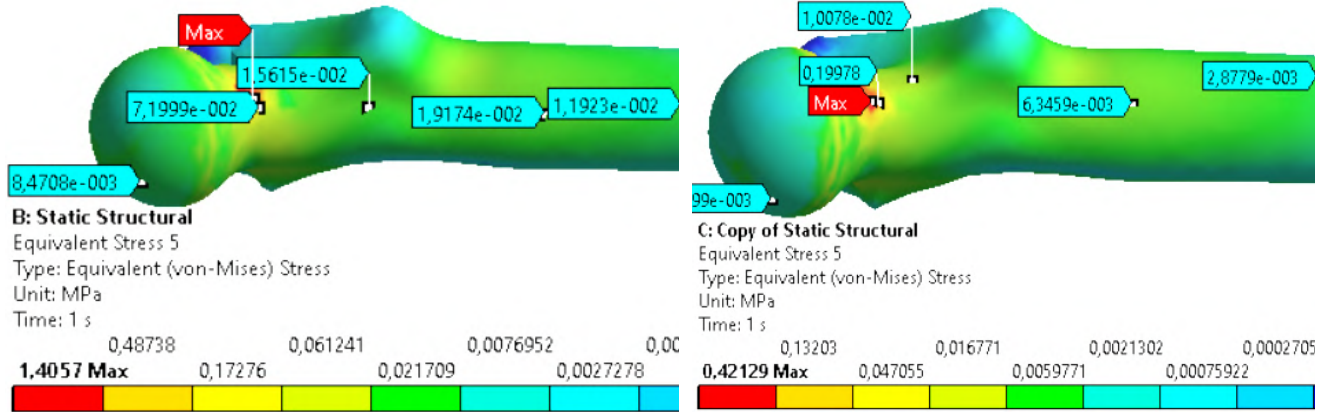
за віссю Z

Рис. 3.10. Переміщення в кожній з площин (X, Y, Z) ацетабулярного хряща та суглобової хрящової губи моделі таза з Pincer остеофітом ацетабулярної западини а) та на моделі з нормальними співвідношеннями у фемороацетабулярній ділянці б).

Як можна бачити з рисунка 3.10, переміщення зосереджені на невеликій ділянці, в зоні контакту надмірного перекриття западиною голівки стегнової кістки з шийкою стегнової кістки. В цьому місці спостерігаються, як максимальні, так і мінімальні значення переміщень. Якщо ці значення мають протилежні напрямки (значення максимуму зі знаком «+», а мінімуму з «-»), це може свідчити про те, що в цьому місці відбувається стиснення та розправлення тканини по типу «гармошки». Під дією циклічних навантажень такі процеси можуть призводити до виникнення мікротріщин та розривів, а також відшарування хрящової тканини від кістки.

На хрящі та на кістковій поверхні голівки стегнової кістки показники напружень і деформацій не мали особливостей. Значення на моделі таза з Pincer остеофітом ацетабулярної западини відповідали значенням моделі з нормальними співвідношеннями у фемороацетабулярній ділянці, тому цій ділянці в подальшому увагу не приділяли.

На рисунку 3.11 представлено напруження шийки стегнової кістки у ділянці контакту із ацетабулярною губою. Максимальні значення ($\sigma_{max} = 1,41 \text{ MPa}$) у 3,4 рази перевищують значення моделі з нормальними співвідношеннями у фемороацетабулярній ділянці ($\sigma_{max} = 0,42 \text{ MPa}$), але не досягають межі міцності кісткової тканини (Рис. 3.11). Однак, також в аспекті циклічних навантажень, такі напруження на шийці стегнової кістки можуть стати місцем формування сат-остеофіту у даній ділянці.



$$\sigma_{max} = 1,41 \text{ MPa}$$

a

$$\sigma_{max} = 0,42 \text{ MPa}$$

б

Рис. 3.11. Напруження на ацетабулярному хрящі та суглобовій хрящовій губі моделі таза з Pincer остеофітом ацетабулярної западини а) та на моделі з нормальними співвідношеннями у фемороацетабулярній ділянці б).

Об'єднані показники напружень на елементах моделі таза представлені у таблиці 3.2.

Таблиця 3.2.

Показники напружень на елементах моделі

Елемент моделі	Модель таза з наявним ацетабулярним Pincer остеофітом			Модель таза з нормальними співвідношеннями у фемороацетабулярній ділянці		
	σ_{max}	$[\sigma]$	n	σ_{max}	$[\sigma]$	n
Кісткова тканина ацетабулярної западини	11,9	62,3	5,2	5,7	62,3	10,9
Суглобова губа та хрящ ацетабулярної западини	5,0	9,2	1,9	3,5	9,2	2,6
Шийка стегнової кістки	1,4	62,3	44,2	0,4	62,3	148,3

* σ_{max} – максимальні напруження на елементах моделі

$[\sigma]$ – максимально допустимі значення напружень

n – запас міцності.

Як бачимо з таблиці 3.2 показники напружень на суглобовій губі з наявним ацетабулярним Pincer остеофітом наближуються до максимально допустимих значень, та слід очікувати, що збільшення сили навантаження при ротаційному русі стегна в положенні згинання 90° та внутрішньої ротації 15° буде призводити до перевищення максимально допустимих значень напружень на суглобовій губі, що буде супроводжуватись її травматичним пошкодженням [36].

З урахуванням лінійності навантаження та ізотропних властивостей матеріалів можливо розрахувати максимально допустиму силу навантаження на кожний елемент моделі до досягнення максимально допустимих значень напружень. Отримано допустимі сили навантаження на кожен з елементів моделі, вибір яких береться від мінімального допустимого на один з елементів моделі (Таблиця 3.3).

Таблиця 3.3

Максимально допустима сила навантаження на кожний елемент моделі

Елемент моделі	Модель таза з наявним ацетабулярним Pincer остеофітом	Модель таза з нормальними співвідношеннями у феморо-ацетабулярній ділянці	різниця
	F (Н)		%
Кісткова тканина ацетабулярної западини	260,9	545,5	109,1
Суглобова губа та хрящ ацетабулярної западини	92,6	129,9	40,4
Шийка стегнової кістки	2209,2	7416,7	235,7

* [F] – допустиме навантаження, Н.

Як можна спостерігати з таблиці 3.3, наявність ацетабулярного Pincer остеофіта на 40,4% зменшує допустиму силу навантаження при ротаційному русі стегна до виникнення травматичного ушкодження ацетабулярної губи (92,6 Н), у порівнянні з нормальними співвідношеннями у фемороацетабулярній ділянці (129,9 Н).

РОЗДІЛ 4. ДОСЛІДЖЕННЯ ЗМІН КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА НА ТЛІ ПОШКОДЖЕННЯ СУГЛОБОВОЇ ГУБИ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)

Матеріали та методи

Експериментальні дослідження проведено на 10 кроликах породи Шиншила вагою 4,5-5,0 кг. Експериментальний розділ роботи включав два етапи: перший – дослідження змін кульшового суглоба у динаміці (термін спостереження 1,5 та 4 місяці (n=7); другий – дослідження впливу рефіксації губи суглоба на потенційний розвиток порушень суглобового хряща (термін спостереження 4 місяці) (n=3).

Усі маніпуляції з тваринами проводили під наркозом (тіопентал натрію в дозі 60 мг/кг, внутрішньовенно) та відповідно до «Європейської конвенції із захисту хребетних тварин, використовуваних для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986), з рекомендаціями комісії з біоетики ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України».

Модель експерименту полягала у односторонньому висіченні губи кульшового суглоба. Для цього у кроликів в проекції кульшового суглоба по дорзальній поверхні виконано доступ 3 см. Розсікали шкіру та підшкірно жирову клітковину. Далі відсічено м'язи від великого вертлюга, розсічена капсула та вивихнуто голівку стегнової кістки. Візуалізовано суглобову губу по передньо-дорзальній поверхні. Відсічено суглобову губу. Стегнову кістку вправлено. Шов капсули нерозсмоктуючою плетеною ниткою №2-0. Черезкістково рефіксовано м'язи нерозсмоктуючою плетеною ниткою №2-0 до великого вертлюга. Пошарове ушивання рани (Рис. 4.1). У наступні 5 днів вводили антибіотик внутрішньом'язово. Контролем були інтактні тварини (n=3).

Здійснювали догляд за тваринами. На терміні спостереження 1,5 місяці жодних явних ознак порушень функції кінцівки або поведінки тварин не відмічено. На терміні спостереження 4 місяці відмічено послаблену мобільність кінцівки,

ознаки атрофії м'язів дослідної кінцівки. У деяких випадках трофічні зміни кінцівки (Рис. 4.2).

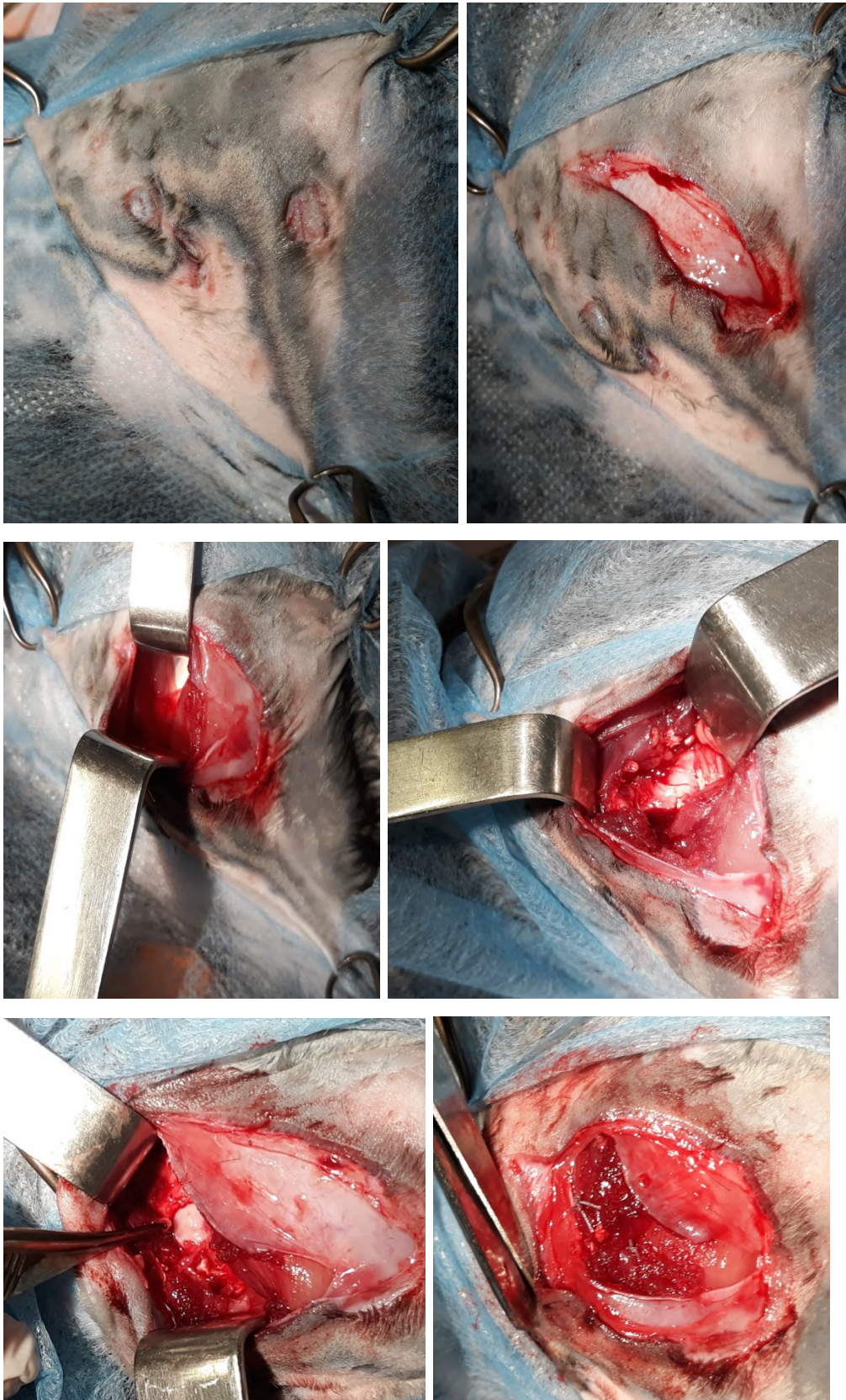


Рис. 4.1. Етапи хірургічних маніпуляції для відтворення моделі експерименту.



Рис. 4.2. Атрофія м'язів, трофічні порушення кінцівки (ліва) через 4 місяці після відтворення моделі. Трофічні зміни тканин оперованої кінцівки.

Через 1,5 місяці після висічення губи кульшового суглоба було виведено з експерименту 3 кролика з першої групи. Через 4 місяці після операції виведено 4 кролика першої групи і 3 кролика другої групи після рефіксації губи. Комплекс суглоба було фіксовано у 10% розчині формаліну (рН 7,4) (Рис. 4.3). Випилювали смужки суглоба товщиною близько 2 см. Декальцинацію проведено у OsteoFast 1 (BioGnost, Хорватія). Зразки ущільнені у парафіні (Leica-Paraplast Regular, 39601006, Leica Biosystems Inc., США) через ізопропанол. Парафінові зрізи виготовлено на мікротомі Thermo Microm HM 360. Зрізи фарбували гематоксиліном та еозином для вивчення загальноморфологічних змін у суглобовому хрящі, сіріусом червоним на пікриновій кислоті для виявлення колагену, сафраніном О з швидким зеленим для виявлення гістохімічних змін хондромукоїду. Мікропрепарати досліджували на мікроскопі Olympus BX51 і здійснювали фотографування.

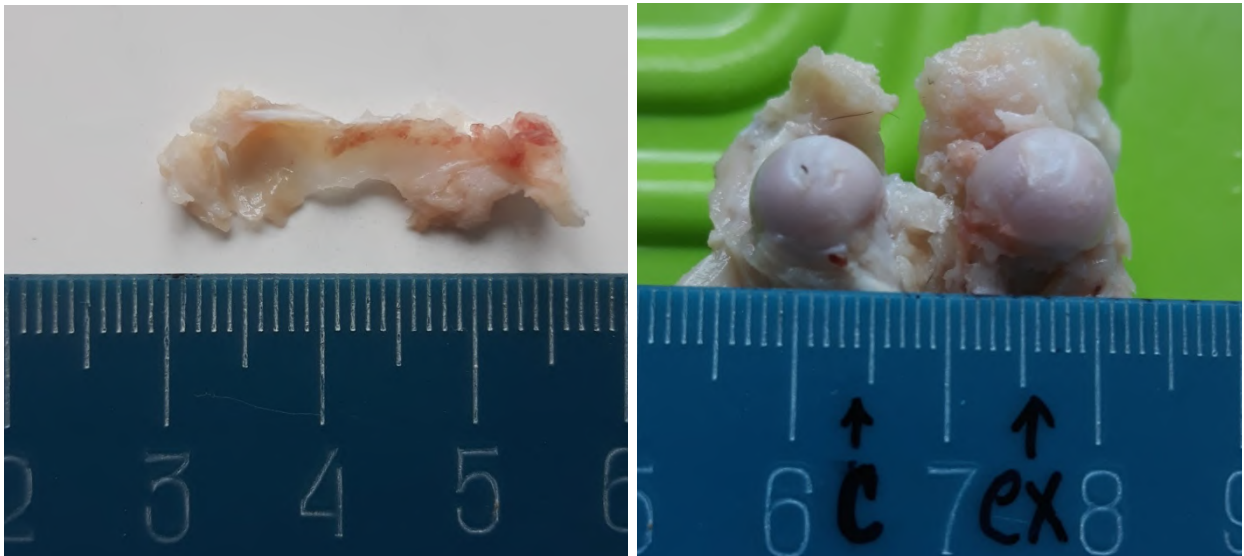


Рис. 4.3. Фіксовані зразки губи кульшового суглоба та голівка стегнової кістки. Препарати після фіксації у 10% розчині формаліну.

Кожен блок/секція зразку суглобового хряща було оцінено за OARSI шкалою (Osteoarthritis Research Society International grading scale, Міжнародна шкала оцінювання остеоартриту) та методами морфометрії (Imag J, Wayne Rasband (NIH), USA), щоб визначити стадію або кількісні зміни у суглобовому хрящі.

Для визначення ступеня змін у хрящі за OARSI шкалою [37] оцінювали зміни суглоба у 4 сегментах: 2 центральні та 2 периферійні (відповідно до поздовжньої площини зрізу суглоба). Тобто бал, який присвоювали досліджуваному зразку, це усереднена цифра з 4 ділянок зразка. Для оцінки суглоба згідно шкали зразки досліджували на малому збільшенні, $\times 4$ та $\times 10$ об'єktiv мікроскопу. Критерії оцінки наведено у таблиці 4.1.

Таблиця 4.1

Критерії оцінки структурних змін суглобового хряща за OARSI шкалою

Ступінь	Поверхня суглобового хряща	Середня зона хряща	Хондроцити	Забарвлення матриксу хряща
1	незмінена	незмінена	загибель або проліферація	забарвлення незмінене
2	розрив поверхні		проліферація	посилення або зменшення
3	вертикальні тріщини, що поширюються в середню зону	тріщини	загибель, може бути проліферація поблизу тріщин	зменшення, гетерогенне
4	ерозія	втрата хрящової матриці	загибель	
5	денудація, фіброз	Немінералізований хрящ повністю руйнується		
6	деформація; процеси мікророзриву, репарації та ремоделювання кістки змінюють контур суглобової поверхні			

Лінійну морфометрію проводили на мікрозображеннях, одержаних за допомогою фотокамери, $\times 10$ об'єтив мікроскопу. Для цього з кожного зразка виконано багатоточкове вимірювання товщини хряща (від контуру поверхні до лінії мінералізованого хряща, від 10 до 16 вимірювань). Далі одержували середнє значення для наступних статистичних досліджень.

Використовуючи програмне забезпечення Carl Zeiss (AxioVision SE64 Rel.4.9.1) та Imag J (Wayne Rasband (NIH)) було визначено співвідношення між щільністю лакун хондроцитів і кількістю позаклітинного матриксу (хондромукоїду) у досліджуваних ділянках хряща [38]. На мікрофотографіях для ізогенних груп хондроцитів та/або порожніх (безклітинних) лакун створювали «маску», яка далі була оцінена позитивним цифровим значенням у досліджуваній площі зразка (Рис. 4.4). Мікрофотографії були зроблені при збільшенні $\times 100$ і містили ділянку хряща площею приблизно $1,2-1,5 \text{ мм}^2$.

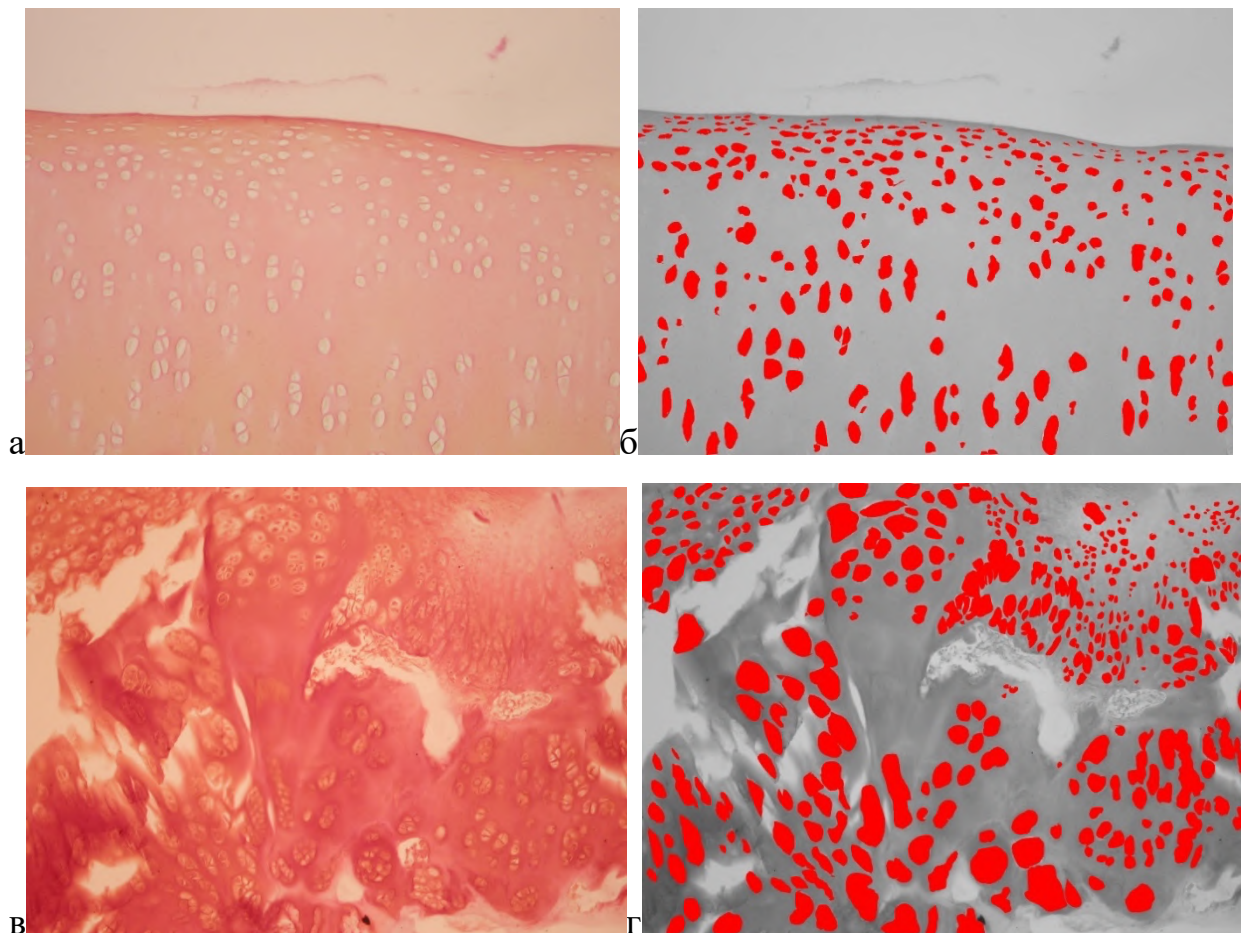


Рис. 4.4. Методика створення «маски» позитивного забарвлення лакун хондроцитів (ізогенні групи та/або порожні лакуни) для визначення їх співвідношення щодо позаклітинного матриксу (хондромукоїду) у досліджуваних ділянках суглобового хряща.

Примітка: а і б – мікрофотографії контрольного зразка суглобового хряща голівки стегнової кістки; в і г – мікрофотографії зразка суглобового хряща голівки стегнової кістки через 4 місяці після висічення губи та її рефіксації.

При гістологічному дослідженні суглобових хряців встановлено зміни, які характеризують як кластеризація хондроцитів [39, 40]. Ці морфологічні зміни було оцінено за бальною шкалою, де: 0 – не має ознак кластеризації; 1 – фокальні, малочисельні групи кластеризації; 2 – більші осередки або «рясні» фокальні групи кластеризації.

Оцінювали приблизний відсоток ерозії хряща у проекції його розрізу.

Зведена характеристика параметрів оцінки хряща наведено у таблиці 4.2.

Таблиця 4.2

Зведена таблиця показників хряща, які оцінено методами лінійної морфометрії, денситометрії та напівкількісного аналізу

Зразок / показник	Бал за шкалою OARSI				Товщина хряща, мкм	Ерозія поверхневого шару (без фактору глибини)	Співвідношення лакун до матриксу хряща	Кластеризація хондроцитів в
		4 ділянки хряща	M±S	D	10-16 точок хряща, M±SD	~% поверхні	M±SD	0 – не має 1 – фокальні групи 2 – осередки кластеризації
Контр- роль	0 0 0 0	0±0	значення	, мкм	0	значення, у.о.	0	
Моде- ль	min 0 max 6	0-6±0	значення	, мкм	0-<1/3	значення, у.о.	min 0 max 2	

Статистичну обробку даних проведено за допомогою однофакторного варіаційного аналізу з поправкою Бонфероні (ANOVA Bonferroni post-hoc test).

Статистичну обробку даних проведено за допомогою програмного забезпечення StatPlus ver. 7.3.0. (AnalystSoft Inc. США). Нормальність розподілу перевіряли за критерієм Колмогорова-Смірнова. Різницю вважали статистично вірогідною при $P < 0,05$. Результати представлено як середнє значення \pm стандартне відхилення ($M \pm SD$).

Для встановлення залежності між змінними показниками застосовано непараметричний метод кореляційного аналізу. Для цього було використано метод рангової кореляції або rho-кореляції Спірмена (Spearman's rho correlation). Силу та напрям залежності між показниками (наприклад, бал за шкалою OARSI щодо товщини хряща або іншого показника) оцінювали за шкалою Чаддока (до 0,3 практично відсутній; 0,3-0,5 слабкий; 0,5-0,7 помітний; 0,7-0,9 сильний зв'язок). Наявність залежності та її напрям вважали достовірними за умови $p \leq 0,05$. Результати представлено як значення критерію Спірмена та у вигляді кольорової діаграми.

4.1. Зміни суглобового хряща, які викликані пошкодженням губи кульшового суглоба

У експериментальній роботі детально досліджено анатомічні утворення кульшового суглоба кроликів, яким здійснили резекцію губи і після спроби рефіксації її до тканин суглоба. Для цього були використані гістологічні методи для аналізу морфології суглобового хряща, методи лінійної морфометрії та денситометрії для кількісного аналізу стану хрящової тканини суглоба, статистичні методи та метод кореляційного аналізу для дослідження вагомості структурних змін, виявлення сили зв'язку між морфологічними параметрами у пошкодженому суглобі.

У дослідних тварин візуально відмічено незначну обмеженість рухів у кульшовому суглобі, небажання тварин до активних рухів та ознаки гіпотрофії м'язів стегна. Ці зміни чітко прослідковували на 4-му місяці досліду, тоді як через 1,5 місяці після операції явних доказів функціональних змін суглоба та функції кінцівки не відмічено. Результати гістологічних досліджень дозволили виявити структурні зміни, які виникли після пошкодження та довести відповідність виконаних хірургічних втручань саме на рівні губи (капсули) суглоба. Рисунок 4.5 ілюструє фрагмент висіченої капсули кульшового суглоба. Виявлено зміну щільності волокнистих структур капсули: пучків колагену, які формують основну масу позаклітинного матриксу сполучної тканини капсули, клітинну неоднорідність, щільність фібробластів. Збільшена щільність фібробластів та тонкі кластери колагенових волокон вказують на те, що їх морфогенез відбувся у відповідь на пошкодження тканин капсули. Також не виявлено структурних утворень, які відповідають внутрішньому листку капсули синовіального суглоба, такі як ворсинки, слизова оболонка. У досліджених зразках, які були одержані з суглоба після рефіксації губи встановлено рубцеві зміни, ремоделювання сполучної тканини, збільшену щільність кровоносних судин. Ознак запального процесу (запальної інфільтрації нейтрофілів) або крововиливів на 4 місяці дослідів не виявлено.

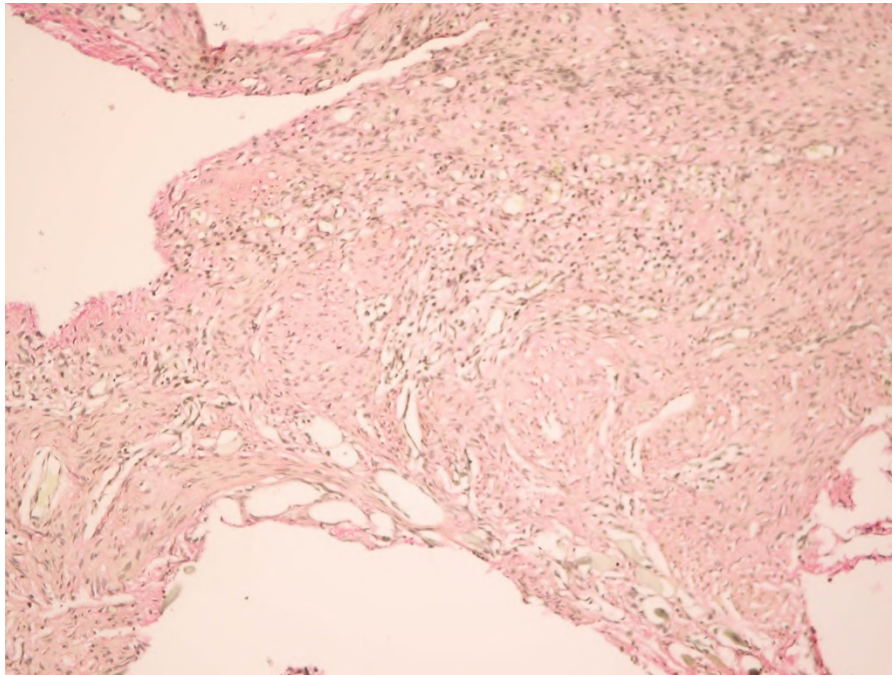


Рис. 4.5. Структурні зміни губи (капсули) кульшового суглоба через 4 місяці після висічення. Реорганізація колагену, неоднорідність щільності фібробластів. Забарвлення червоним сіріусом, гематоксилином Вейгерта. Об. 10, ок. 10.

З метою вивчення змін морфології суглоба, рельєфу суглобової поверхні та клітинної щільності хрящової тканини були досліджені контрольні зразки суглобів, які одержані із інтактних тварин. На рисунку 4.6 представлено мікрофотографію інтактного суглобового хряща голівки стегнової кістки. Характерною морфологічною особливістю інтактною хрящової тканини кульшового суглоба була значна однорідність гістохімічного забарвлення матриксу хряща (при забарвленні сіріусом червоним для виявлення колагенових елементів; при забарвленні сафраніном протеогліканів хондромукоїду), майже рівномірне розташування ізогенних груп хондроцитів у хрящі. Останні містили від 1 до 3 хондроцитів, рідко їх кількість налічувала до 5 клітин. Ізогенні групи локалізовані дифузно, без значної топографічної залежності. Лише поверхнева ділянка суглобового хряща представлена дрібноклітинним прошарком поодиноких хондроцитів у лакунах. Хрящові поверхні кульшового суглоба інтактних тварин не мали чітко виражених волокнистих елементів сполучної тканини. Ці морфологічні особливості хряща, які були характерні для голівки стегнової кістки та кульшової западини, були обрані в

якості контролю у дослідженні впливу пошкодження губи суглоба на стан його анатомічних утворень.

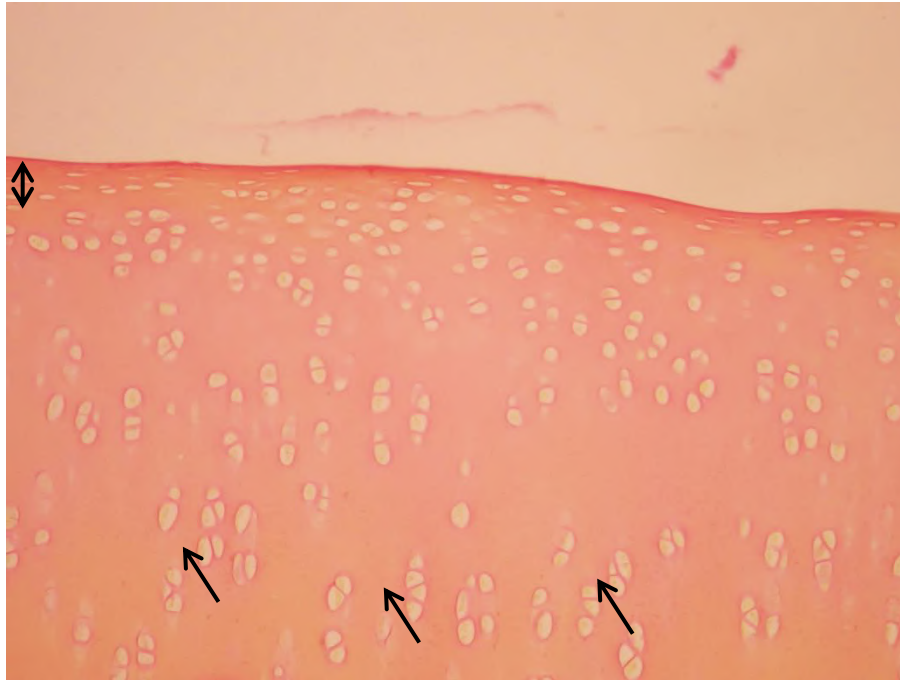


Рис. 4.6. Структурно незмінений суглобовий хрящ голівки стегнової кістки у інтактних тварин. Однорідне забарвлення матриксу хряща. Примітка: ← лакуни з ізогенними групами хондроцитамів; ↔ поверхневий шар хряща. Забарвлення червоним сіріусом, пікринова кислота. Об. 20, ок. 10.

За результатами досліджень зразків кульшового суглоба тварин, яким моделювали висічення губи суглоба, встановлено неоднорідність морфологічного стану суглобових хрящів. На рисунках 4.7-4.8 представлено деякі характерні структурні зміни у хрящі голівки стегнової кістки та кульшової западини, з урахуванням ступеня розвитку порушень. Результати гістологічних досліджень були наступні:

а) тварини через 1,5 місяці після операції (n=3): у 2-х тварин суглобовий хрящ не мав дефектів, макроскопічно виглядав не зміненим і тільки у поверхневій зоні (поверхневий дрібноклітинний шар) відмічено загибель хондроцитів, набряк клітинних лакун (мікроскопічно збільшений просвіт лакун, безклітинний); у 1-му зразку встановлено дефекти хряща, зміну рельєфу поверхні хряща, кластеризацію хондроцитів (збільшення кількості хондроцитів у лакунах).

б) тварини через 4 місяці після операції (n=4): у 1-му зразку стан хряща наближався до інтактного, хоча локально групи хондроцитів були гіпертрофовані, або загиблими (відповідно збільшений об'єм лакун у матриксі хряща); у 2-х зразках відмічено негомогенне забарвлення хряща (змінена інтенсивність забарвлення матриксу хряща сарфаніном, що вказує на біохімічні зміни у хондромукоїдів, зокрема вмісту протеогляканів); у 1-му зразку неоднорідність забарвлення і дефекти рельєфу поверхні, ознаки появи колагенових елементів на поверхні хряща.

Морфологія суглобового хряща голівки стегнової кістки згідно шкали OARSI була наступною:

0 балів – морфологія хряща наближалась до інтактної, або тільки локальні зміни хондроцитів, у 1 з 3 тварин через 1,5 місяці і у 1 з 4 тварин через 4 місяці. Морфологічний стан хряща, який за середньою оцінкою класифіковано як <1 балу наведено на рисунках 4.6 і 4.7;

1 бал – у поверхневій зоні є пошкодження клітин хряща, клітинна неоднорідність, загибель клітин, втрата поверхневого дрібноклітинного шару, у 1 з 3 тварин через 1,5 місяці і у 2 з 4 тварин через 4 місяці; відповідні зміни наведено на рисунку 4.9.

2 бали – у хряща негомогенне (неоднорідне) забарвлення у верхній 1/3 хряща, кластеризація клітин у хрящі, у 1 з 3 тварин через 1,5 місяці;

3 бали – неоднорідність забарвлення хряща прогресувала до 1/2-2/3 товщі хряща, зміна щільності клітин, клітинна кластеризація, ознаки фіброзу у поверхневому шарі, сіріус-позитивне забарвлення навколо клітинних кластерів, у 1 з 4 тварин через 4 місяці (рис. 4.9-4.10).

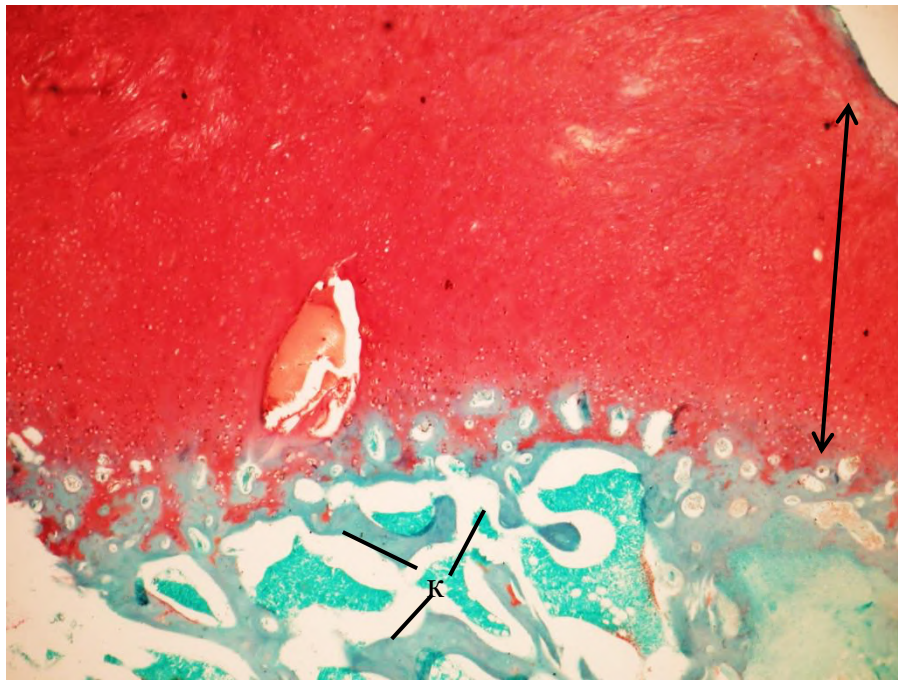


Рис. 4.7. Суглобовий хрящ голівки стегнової кістки без ознак структурних порушень після висічення губи суглоба. Однорідне забарвлення матриксу хряща. Термін спостереження 1,5 місяці. Примітка: \updownarrow хрящ (червоний); к – трабекули кісткової тканини з осередками кісткового мозку. Забарвлення сафраніном та швидким зеленим. Об. 4, ок. 10

Також оцінено морфологію хряща кульшової заглибини через 4 місяці після висічення губи: 0 балів – 1 тварина, 1 бал – 1 тварина і 2 бали – 2 тварини. Значної різниці між суглобовими поверхнями голівки стегнової кістки та кульшової западини не виявлено (наприклад, вогнищеві запалення, фіброз або активний ангиогенез), проте відмічено деякі локальні відмінності, але вони не вплинули на загальну оцінку. Втрата гомогенності забарвлення хряща, «прогалини» у забарвленні сафраніном О і поява у цих осередках позитивної реакції до швидкого зеленого (барвник fast green) вказує на зміни гістохімії хондромукоїду, деградацію протеогліканів. Відмічено неоднорідність суглобової поверхні, зменшення товщини поверхневого дрібноклітинного шару хряща. При наявності ознак деструктивних змін хрящової тканини товщина хряща та показники напівкількісного аналізу погіршувались. Результати по кожному дослідженому зразку наведено у таблиці 4.3.

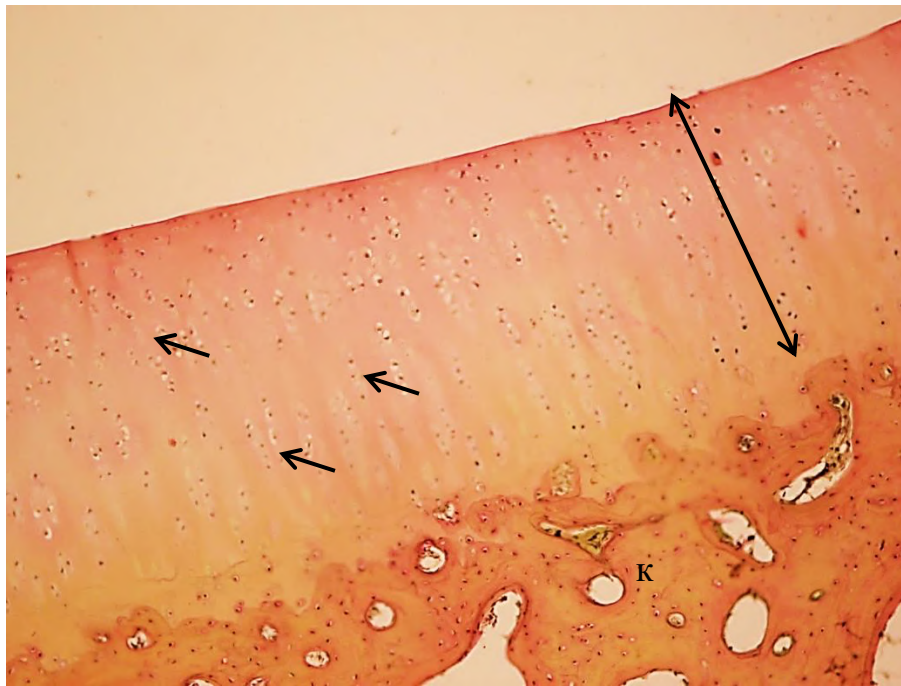


Рис. 4.8. Суглобовий хрящ кульшової западини без ознак структурних порушень після висічення губи суглоба. Однорідне забарвлення матриксу хряща, клітинна щільність не змінена. Термін спостереження 4 місяці. Примітка: \updownarrow хрящ; к – кісткова тканини; \leftarrow ізогенні групи хондроцитів. Забарвлення червоним сіріусом, пікринова кислота, гематоксилін Вейгерта. Об. 10, ок. 10.

Ми прийшли до висновку, що оцінку стану хряща тільки за ознаками ерозії хряща, появою ознак фіброзу і рівнем гістохімічного забарвлення матриксу хряща не є об'єктивною. Загальноморфологічні зміни, такі як ерозія хряща, запалення і фіброзні зміни мають зв'язок (у цій тріаді резорбція заміщується фіброзною тканиною), але початкові зміни хряща (без ерозії, але із зміненою гістохімією хондромукоїду (за шкалою 1-2 бали) мають відмінності щільності хондроцитів, появи безклітинних лакун. Тому для оцінки хряща слід використати додаткові методи морфометрії і денситометрії, щоб одержати більше числових даних для об'єктивності.

Таблиця 4.3

**Результати оцінки гістологічних змін голівки стегнової кістки та кульшової западини після висічення губи
кульшового суглоба**

№	Зразок		Бал за шкалою OARSI		Товщина хряща, мкм		Ерозія поверхневого шару (без фактору глибини)	Співвідношення лакун до матриксу хряща		Кластеризація хондроцитів	
	гс	к	Інтегний								
1	гс	к	Інтегний	0	0	1066,7±222,5	1110,8±314,9	0	8,1±1,59	7,9±0,4	0
2			Інтегний	0		1173,2±175,9		0	7,5±0,15		0
3			Інтегний	0		1102,2±347,4		0	7,3±0,68		0
1	кз		Інтегний	0	0	684,2±113,6	650,2±103,2	0	8,6±1,3	8,8±0,3	0
2			Інтегний	0		668,9±105,0		0	9,1±0,9		0

3		Інтактний		0		606,3±64,8		0	8,6±1,9		0
4	гс к	Дослід, місяці	1,5	2,75±0,9	1,2±1, 3	434,9±103, 5	623,5±230,7 †	<25%	5,7±0,8 8	5,9±0,2†	++
5		Дослід, місяці	1,5	0,75±0,5		669,6±127, 2		0	6,1±0,8 0		0
6		Дослід, місяці	1,5	0,25±0,5		718,8±61,3		0	5,8±0,2 2		0
7	гс к	Дослід, місяці	4	0,25±0,5	1,6±1, 3	638,1±61,3	568,5±175,0 ††	0	5,7±0,4 4	5,6±0,3† ‡	0
8		Дослід, місяці	4	1,25±0,5		604,0±171, 2		0	5,9±0,5 6		0
9		Дослід, місяці	4	1,5±0,5		508,2±61,9		0	5,8±0,4 1		+
10		Дослід, місяці	4	3,5±0,5*		518,8±61,9		30-50%*	5,1±0,1 7		+
7	кз	Дослід, місяці	4	0,25±0,5	1,4±0, 9	516,9±41,4	506,8±65,4†	0	6,1±0,8	5,8±0,7†	0
8		Дослід, місяці	4	1,25±0,5		527,8±1,25		0	5,4±0,5		0

9	Дослід, місяці	4	2,0±0,5		485,2±97,6		0	6,7±1,8		0
10	Дослід, місяці	4	2,25±0,0 *		497,4±66,4		<25%*	5,1±0,3		+

Примітка: дані результати представлено у вигляді середнього значення ± стандартної похибки; гск – голівка стегнової кістки; кз – кульшова западина; * наявне запалення та інтенсивне утворення сполучної тканини (сіріус-позитивні регіони); † p<0,05, достовірно до інтактної групи; ‡ p<0,05, достовірно до дослідної групи на 1,5 термін експерименту

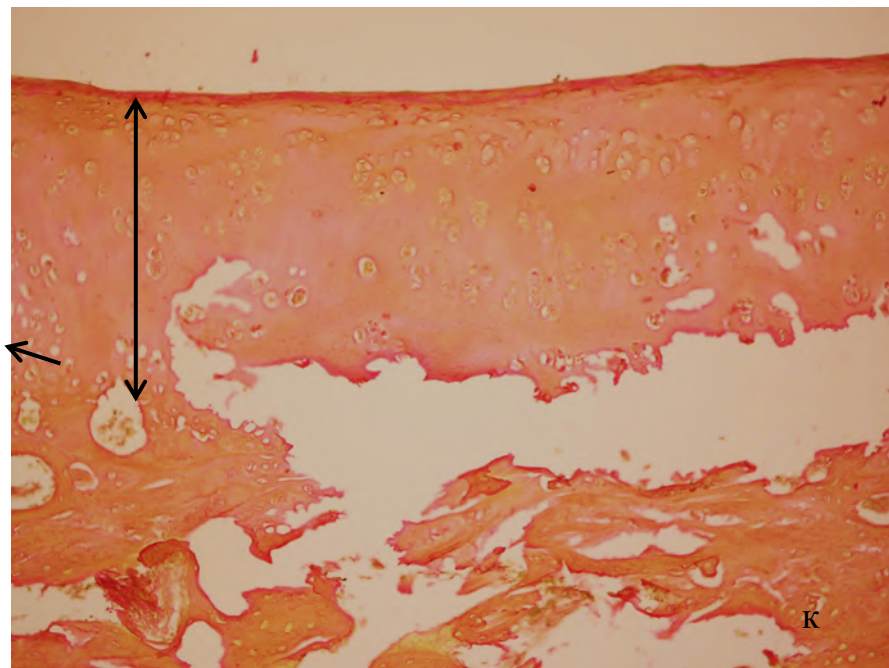


Рис. 4.9. Редукція хондроцитів, поява безклітинних лакун у суглобовому хрящі кульшової западини після висічення губи суглоба. Клітинна неоднорідність. Термін спостереження 4 місяці. Примітка: \updownarrow хрящ; к – кісткова тканина; \leftarrow безклітинні лакуни. Збарвлення червоним сіріусом, пікринова кислота. Об. 10, ок. 10.

Результати лінійної морфометрії хряща показали достовірно меншу товщину суглобових поверхонь через 1,5 та 4 місяці після операції (табл. 4.3). Ми відмітили вплив на результати вимірювань індивідуальних особливостей товщини хряща у тварин (по 15 вимірювань на 4 сектори у зразку), але сумнівів у зменшенні його товщини після висічення губи порівняно з інтактними зразками не виникало ($p < 0,05$). На морфометричні показники значний вплив мали фактор ерозії поверхневого шару хряща та реакція сполучної тканини (у такому випадку прошарок сполучної тканини у морфометричний аналіз не було включено), тобто, індивідуальні особливості характеризувалась прямою залежністю від цих морфологічних ознак порушень хрящової тканини. І саме розвиток структурних порушень у суглобовому хрящі є неоднорідним і тому результати лінійної морфометрії можуть не мати прямої залежності щодо деяких ранніх ознак змін хряща. Саме тому для більшої наукової об'єктивності оцінка хрящової тканини має

ґрунтуватись на кількох показниках, що дозволить нівелювати фактори індивідуальної морфології, фактор неоднорідності рельєфу й інших тканинних реакцій.

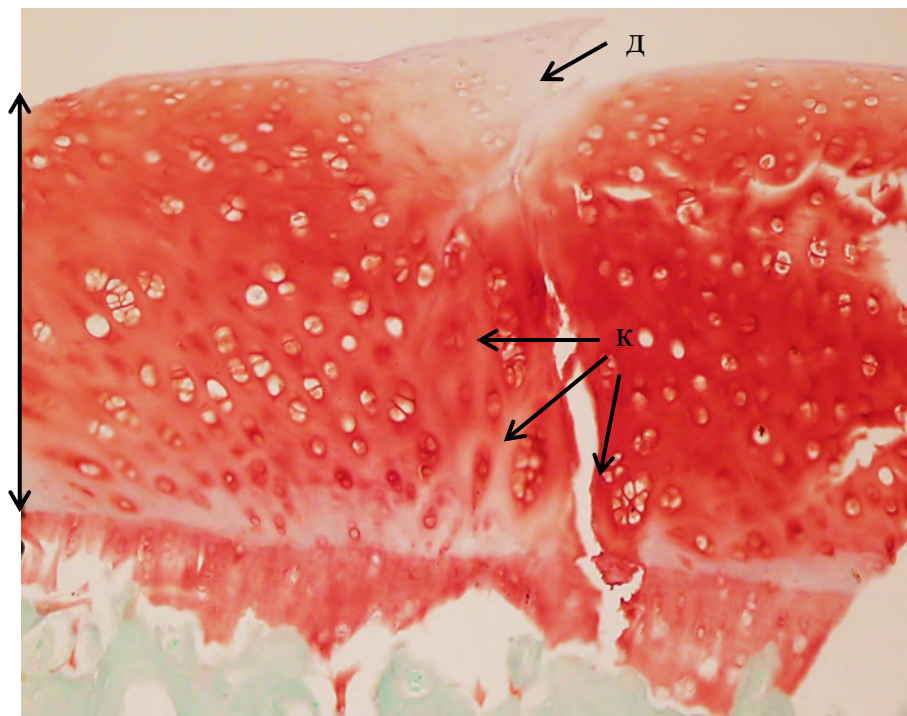


Рис. 4.10. Дефект хряща голівки стегнової кістки після висічення губи суглоба. Неоднорідна щільність ізогенних груп хондроцитів, кластеризація хондроцитів. Термін спостереження 4 місяці. Примітка: \updownarrow хрящ (червоний); д – дефект хряща; к – кластеризація хондроцитів. Забарвлення сафраніном та швидким зеленим. Об. 10, ок. 10

Вдалим показником для додаткової оцінки стану хряща виявилась денситометрія хрящової тканини, яка полягала у визначенні співвідношення хондромукоїду до лакун з хондроцитами. Встановлено, що питома щільність лакун (в тому числі порожніх в результаті апоптозу хондроцитів) зростала на тлі ерозії поверхневих шарів хряща, або набряку лакун. В результаті математичних розрахунків це позначилось у зменшенні оцінюваного показника у групі тварин на термін спостереження 1,5 та 4 місяці після висічення губи суглоба (табл. 4.3). При цьому такі зміни відмічено у зразках без ознак ерозії, тобто випадках, які оцінено як ранні зміни хрящової тканини. Також встановлено незначну, але достовірну різницю між термінами спостереження, що вказує на динаміку змін цього

показника (стану матриксу хрящової тканини) з часом. Як в ураженому, так і в інтактному суглобовому хрящі результати денситометрії не мали статистично значущої різниці між суглобовими поверхнями голівки стегнової кістки та кульшової западини. Що додатково підтверджує значущість (специфічність) цього показника для оцінки стану хрящової тканини при пошкодженні суглоба, особливо розвитку ранніх (ініціаторних) змін у хрящі.

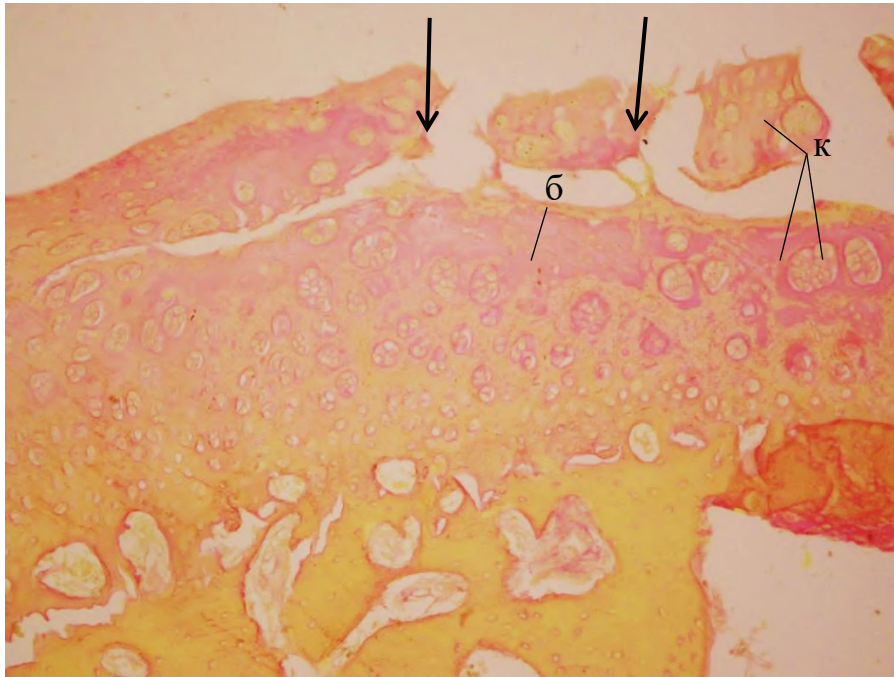


Рис. 4.11. Ерозія хряща голівки стегнової кістки після висічення губи суглоба. Примітка: ↓ розриви, деформація поверхні хряща, к – локуси кластеризації хондроцитів, б – наявні безклітинні ділянки. Термін спостереження 1,5 місяці. Забарвлення червоним сіріусом, пікринова кислота. Об. 10, ок. 10.

На зміну співвідношення матриксу хряща до клітинної щільності впливала також локальна кластеризація хондроцитів. Виявлені морфологічні особливості полягали у появі багатоклітинних осередків, які часто реєстрували поблизу ділянок ерозії. Ці зміни можна розглядати як прояв реактивних змін і регенерації хондроцитів, які не завершувались відновленням хряща. Кластеризація хондроцитів не призводила до відновлення матриксу хряща, а є тільки проявом реалізації потенціалу хондроцитів до регенеративних явищ у пошкодженому хрящі. У зв'язку з тим, що ці зміни були виявлені тільки у кількох зразках вони не

були оцінені статистичними методами і представлені у таблиці 3 як результат напівкількісного аналізу (+/++/+++).

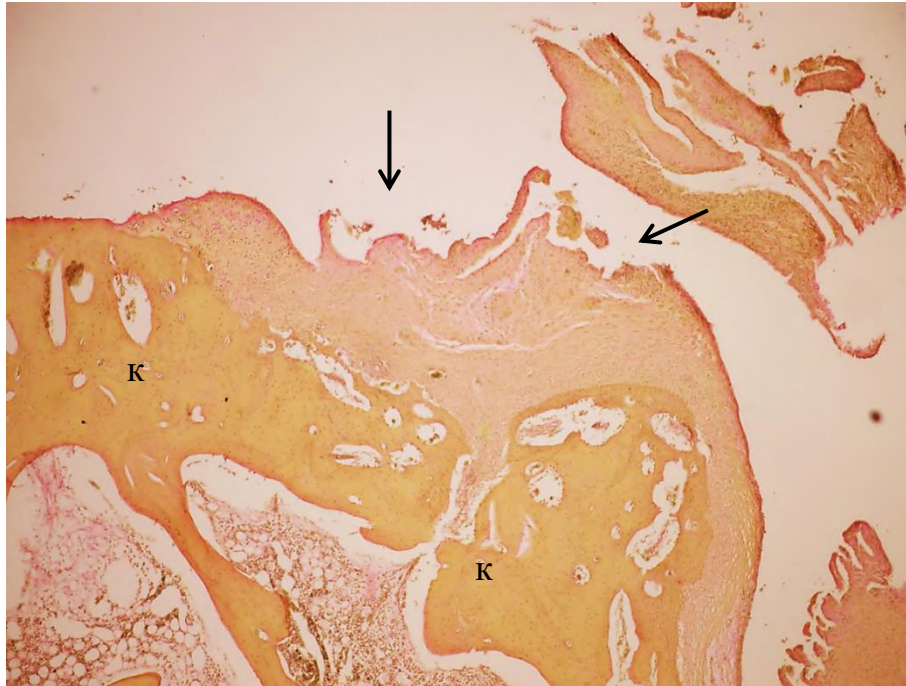


Рис. 4.12. Дефект хряща з ознаками розвитку сполучної тканини у хрящі голівки стегнової кістки після висічення губи суглоба. Примітка: к – кісткова тканина; ↓ деформація поверхні хряща з ознаками фіброзу. Термін спостереження 4 місяці. Забарвлення червоним сіріусом, пікринова кислота. Об. 4, ок. 10.

Таким чином, принципи оцінки ранніх (точніше фокальних) змін суглобового хряща потребують ще стандартизації, уточнення та валідації, щоб підхід оцінки був об'єктивним, мультифакторним та корисним, а результат був достовірним, несуперечливим і не спекулятивним. Враховуючи, що остеоартроз може мати кілька патогенетичних факторів, таких як зміни хряща як первинне ураження, або це наслідок комплексного порушення із залученням кісток, пошкодженням або нетравматичними змінами м'яких тканин, у даному експерименті складно встановити, що саме стало визначальним чинником у формуванні виявлених змін суглобового хряща. Хоча всі тканини суглоба залучені до розвитку остеоартрозу, саме хрящова поверхня є критичним показником (маркером) захворювання. Одержані результати у цій частині експерименту є доказом появи ранніх змін суглобового хряща після травми та висічення капсули (губи) суглоба. Виявлені

зміни обмежувались головним чином поверхневою частиною суглобового хряща, а глибокі шари, які межують з мінералізованим хрящем та кістковою тканиною залишались структурно непорушеними. Особливості анатомічних утворень кульшового суглоба на 1,5 та 4 місяці після операції вказують на те, що саме другий термін є тим часовим відрізком, за якого можливий розвиток дегенеративних змін хрящової тканини суглоба на тлі травматичного пошкодження ацетабулярної губи.

4.2. Дослідження стану суглобового хряща після висічення та рефіксації суглобової губи

Застосування різних гістологічних методів забарвлення для дослідження структурних змін хряща дали переваги для оцінки його стану. Якщо звичайні методи дозволили одержати дані по загальних змінах у хрящі і виявити явні дегенеративні зміни, то гістохімічне забарвлення дало можливість виявити зміну біохімії хряща (втрата позитивного забарвлення щодо сафраніну вказує на зменшення протеогліканів у позаклітинному матриксі хряща), забарвлення сіріусом червоним дозволило виявити ділянку колагеногенезу, як морфологічний прояв рубцевих змін. У таблиці 4.4 наведено результати оцінки суглобової поверхні голівки стегнової кістки, аналіз по кожному тваринному зразку після рефіксації губи (з урахуванням основних груп порівняння). Рисунки 4.16-4.17 ілюструють окремі структурні зміни суглобової поверхні голівки стегнової кістки.

Результати гістологічних досліджень через 4 місяці після висічення і рефіксації губи були наступні (n=3): у 1-му зразку тільки пошкодження хондроцитів (1 бал); у 2-х зразках вертикальна неоднорідність забарвлення і зміни клітинної щільності на 1/2-2/3 товщі хряща, клітинна кластеризація і появу колагену у матриксі хряща (2-3 бали). Слід зазначити, що відмічено і частини, які можна рангувати як 4 бали за шкалою OARSI (фокальна ерозія), хоча для більшої об'єктивності в оцінці змін враховували і супутні менш пошкоджені ділянки, тому у статистичні обрахунки були включені додаткові ділянки і це зменшило середній бал за шкалою. Варто відмітити, що виявлені зміни були у зразках суглоба з запаленням, лейкоцитарною інфільтрацією у капсулу (комбінувалось з порушенням синовіальних ворсинок). Це зазначено у таблиці 4.4. При цьому межа між інтактним хрящем та кальцифікованою хрящовою тканиною завжди була присутня. Це вказує на те, що структурні зміни були обмежені тільки поверхневою ділянкою суглобового хряща і не досягали до рівня змін, які можна було б розглядати як прояви остеоартрозу.

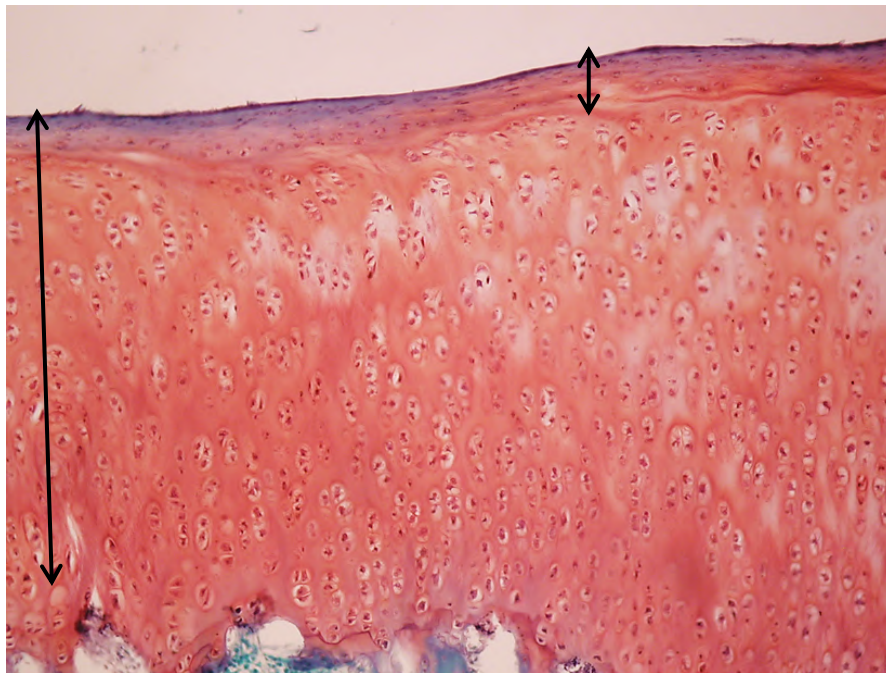


Рис. 4.13. Відносно збережений хрящ голівки стегнової кістки після рефіксації губи суглоба. Щільність ізогенних груп хондроцитів візуально незмінена, наявний поверхневий дрібноклітинний шар хряща. Термін спостереження 4 місяці. Примітка: \updownarrow поверхневий шар хряща. Забарвлення сафраніном та швидким зеленим. Об. 10, ок. 10

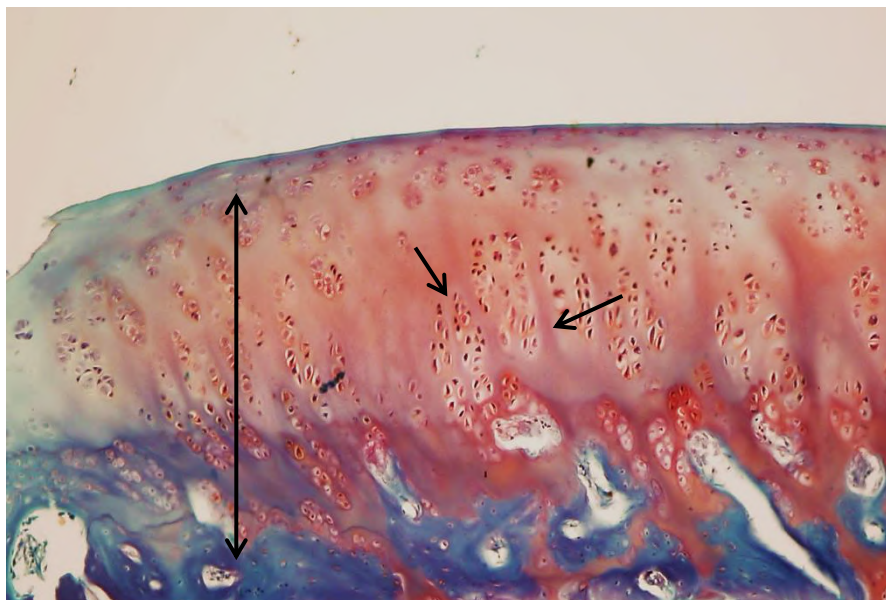


Рис. 4.14. Відносно збережений матрикс хряща і кластеризація хондроцитів голівки стегнової кістки після рефіксації губи суглоба. Гетерогенність забарвлення матриксу хряща. Термін спостереження 4 місяці. Примітка: \updownarrow хрящ; \leftarrow кластеризація хондроцитів. Забарвлення сафраніном та швидким зеленим. Об. 10, ок. 10

Таблиця 4.4

Результати оцінки гістологічних змін голівки стегнової кістки після рефіксації губи кульшового суглоба

№	Зразок		Бал за шкалою OARSI		Товщина хряща, мкм		Ерозія поверхневого шару (без фактору глибини)	Співвідношення лакун до матриксу хряща		Кластеризація хондроцитів
1-3	гс	Інтактний	0		1110,8±314,9		0	7,9±0,4		0
	к	Інтактний	0		650,2±103,2		0	8,8±0,3		0
7-10	гс	Дослід	1,6±1,3		568,5±175,0†		0 або <50%*	5,6±0,3†		0/+
	к	Дослід	1,4±0,9		506,8±63,4†		0	5,8±0,7†		0
11	гс	Рефіксація губи	2,5±0,5	2,3±1,2	664,0±452,3	838,1±363,8†‡	<25%	4,9±0,4	4,7±0,6†‡	+
12	к	Рефіксація губи	3,5±0,5*		842,2±354,7		30-50%	3,9±0,1		2

13		Рефіксація губи	1,0±0,0		960,2±210, 0		0	5,1±2,2 1		0
11	кз	Рефіксація губи	1,0±0,0	1,7±1, 6	434,5±79,0	523,9±93,6†	0	6,5±2,8	6,2±1,5† ‡	+
12		Рефіксація губи	3,5±0,6*		551,5±63,8	<30%	4,5±1,2	++		
13		Рефіксація губи	0,5±0,5		585,9±60,9	0	7,5±2,9	0		

Примітка: дані результати представлено у вигляді середнього значення ± стандартної похибки; гск – голівка стегнової кістки; кз – кульшова западина; * наявне запалення та інтенсивне утворення сполучної тканини (сіріус-позитивні осередки); † p<0,05, достовірно до інтактної групи; ‡ p<0,05, достовірно до дослідної групи на 4 місяці експерименту

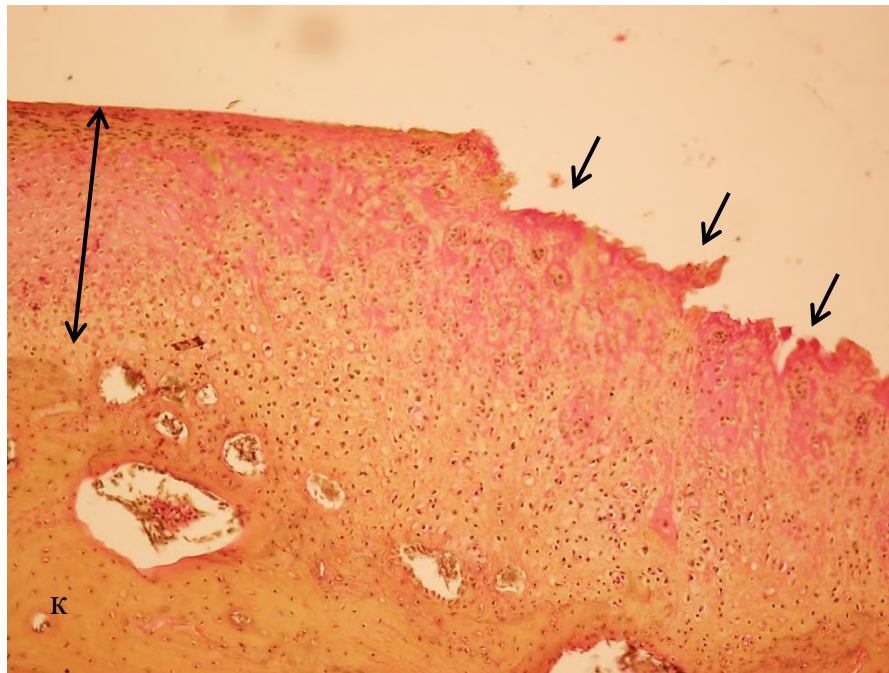


Рис. 4.15. Ерозія поверхневої ділянки хряща голівки стегнової кістки після рефіксації губи суглоба. Гетерогенне забарвлення матриксу хряща, дефект хрящової поверхні, поява сіріус-позитивних ділянок. Примітка: к – кісткова тканина; ↓ ерозія поверхні хряща; ⇕ хрящ. Термін спостереження 4 місяці. Забарвлення червоним сіріусом, пікринова кислота. Об. 4, ок. 10.

За результатами гістологічних досліджень встановлено структурні зміни у суглобових хрящах, з боку голівки стегнової кістки і кульшової западини [41]. Ступінь змін в обох анатомічних частинах суглоба як правило був подібним, встановлено сильну кореляцію між станом суглобового хряща голівки стегнової кістки і кульшової западини згідно шкали OARSI ($n=7$; $r=0,88$; $p=0,01$). Не виявлено достовірної різниці між станом хрящів кульшової западини та голівки стегнової кістки ($p=0,80$; $p=0,15$) після висічення губи та після рефіксації губи (див. додаток А, рисунок 1).

Наведені у таблиці 4.3 і 4.4 результати лінійної морфометрії, яка полягала у багатоточковому вимірюванні товщини суглобового хряща по вертикалі вважали доцільними у ділянках де не має локального дефекту у хрящі. У таких зонах, які можна вважати як парафокальні, встановлено зменшення товщини хряща. Проте

слід зазначити, що навіть за наявності ерозії поверхневого шару навколишній хрящ міг мати незмінену товщину.

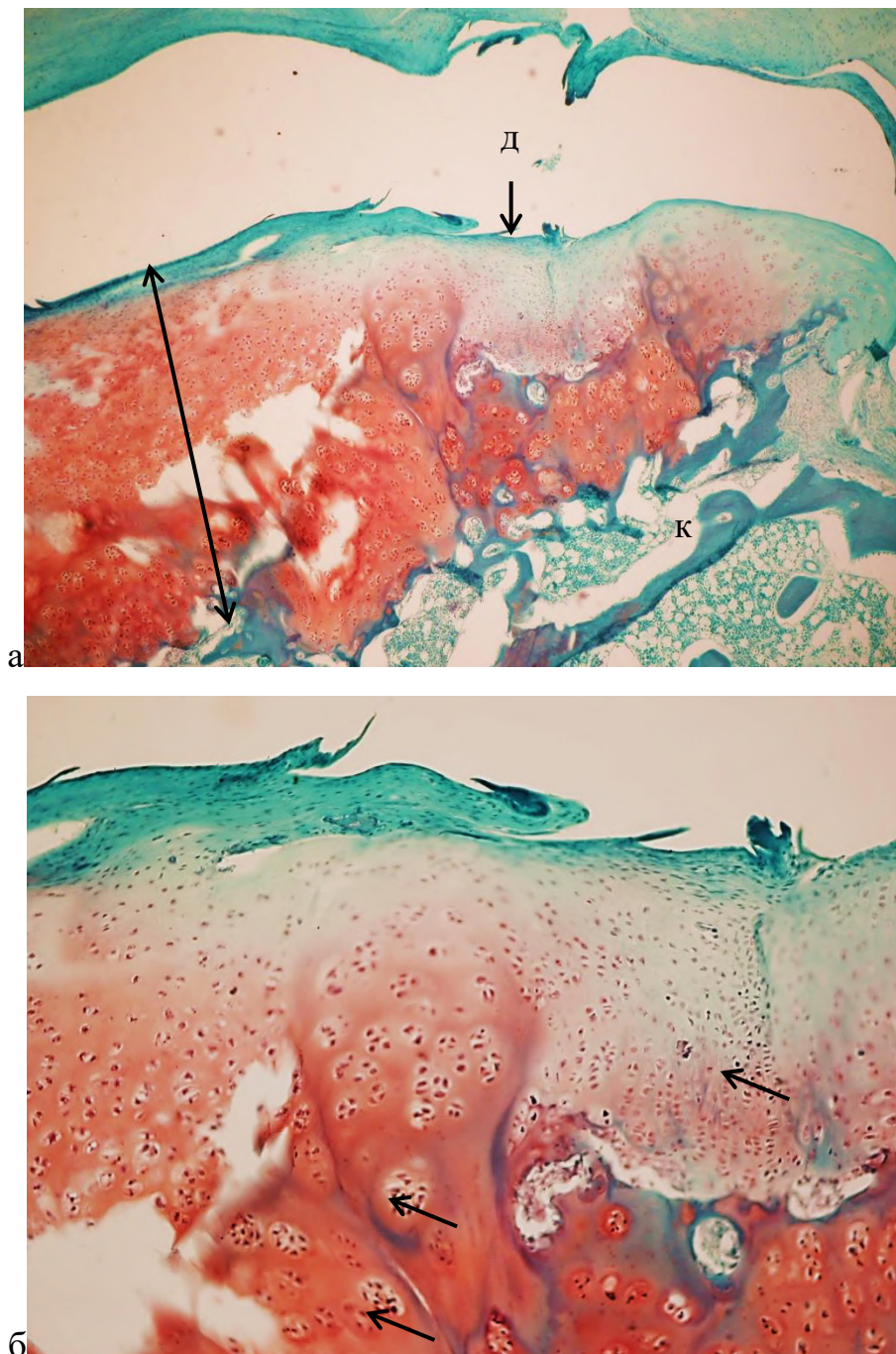


Рис. 4.16. Дефект хряща голівки стегнової кістки і кластеризація хондроцитів після рефіксації губи суглоба. Гетерогенне гістохімічне забарвлення матриксу хряща, осередки кластеризації хондроцитів. Примітка: к – кісткова тканина; ↓ кластеризація хондроцитів; д – дефект поверхні хряща; ⇓ хрящ. Термін спостереження 4 місяці. Забарвлення сафраніном та швидким зеленим. а: об. 4, ок. 10; б: об. 10, ок. 10.

Результати статистичних досліджень не показали достовірної різниці між товщиною хряща кульшової западини двох груп порівняння, але зі сторони голівки стегнової кістки товщина хряща була більшою у групі тварин з рефіксацією губи суглоба ($p < 0,05$) (табл. 4.5; див. додаток А, рисунок 2).

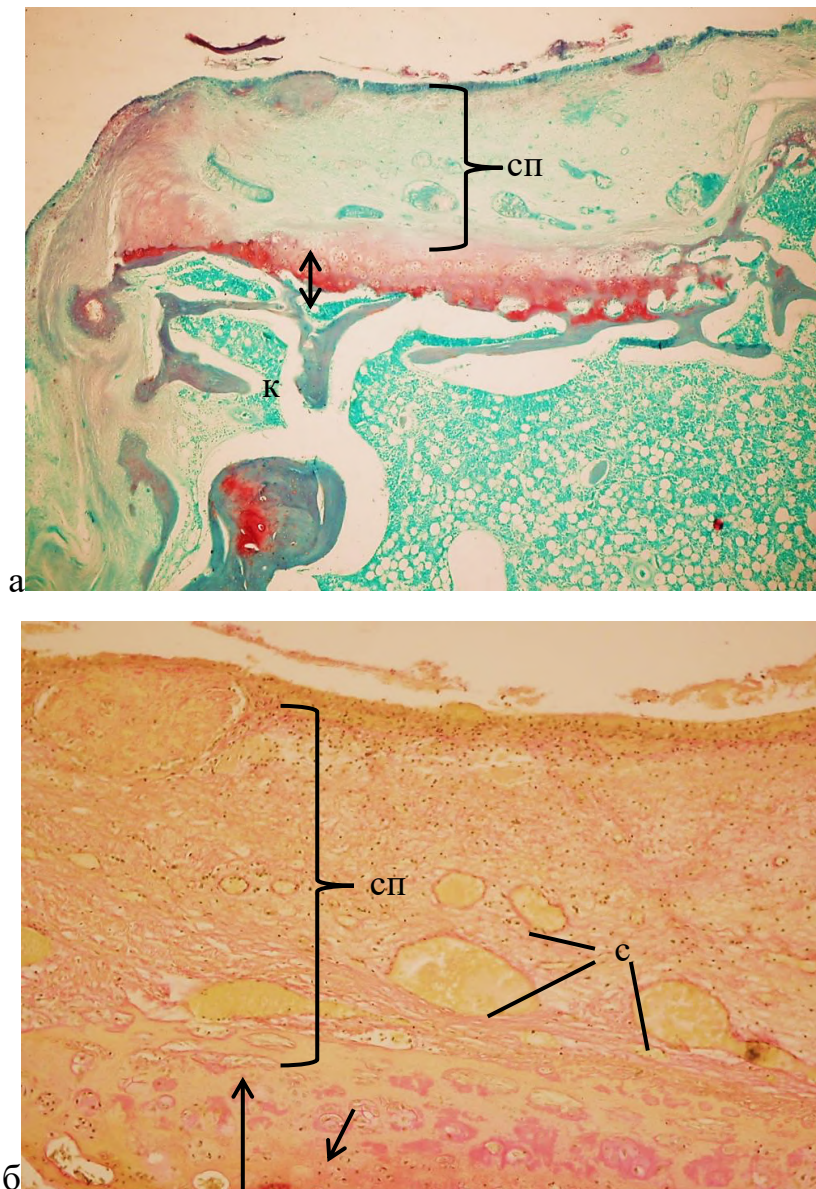


Рис. 4.17. Ерозія хряща кульшової заглибини і розвиток сполучної тканини після рефіксації губи суглоба. Суттєва редукція матриксу хряща і його гетерогенне гістохімічне забарвлення, осередки кластеризації хондроцитів, ангиогенез і поява сполучної тканини на суглобовій поверхні. Примітка: к – кісткова тканина; ↓ кластеризація хондроцитів; сп – сполучна тканина; ⇕ хрящ; с – кровоносні судини. Термін спостереження 4 місяці. Забарвлення: а – сафраніном та швидким зеленим; б – червоним сіріусом і пікриновою кислотою; а: об. 4, ок. 10; б: об. 10, ок. 10.

Хрящ кульшової западини у групі з рефіксацією губи суглоба за результатами денситометрії мав достовірно краще співвідношення хондроцитів до матриксу хряща (хондромукоїду), але не у голівці стегнової кістки (табл. 4.5; див. додаток А, рисунок 3). Щільність хрящової тканини у суглобовій поверхні голівки стегнової кістки достовірно зменшилась порівняно до групи без рефіксації, на що вплинув фактор запалення у суглобі. Морфологічні прояви кластеризації хондроцитів у зразках з ознаками деструктивних змін хряща також відмічено. Кращий ступінь збереження хряща кульшової западини після рефіксації губи є обнадійливим результатом, але це потребує подальших досліджень на більшій кількості спостережень.

Таким чином, у експериментальному розділі роботи були одержані важливі результати, які доводять роль травматичного пошкодження ацетабулярної губи у розвитку порушень кульшового суглоба. Показано, що через 4 місяці після висічення губи суглоба виникають структурні зміни суглобових поверхонь, які мають відносно гетерогенний характер. При цьому визначено головні (домінуючі) зміни: локальні ерозії поверхневого шару хряща, зміна клітинної щільності, кластеризація хондроцитів. Аналіз гістологічних матеріалів вказує на наявність зв'язку між виявленими морфологічними показниками. Для виявлення сили зв'язку між ними додатково було проведено ранговий кореляційний аналіз. Встановлено сильну кореляцію між фактором кластеризації (відсутність 0; малі групи 1; більші осередки 2) і балом згідно шкали OARSI у генеральній вибірці спостережень на 4 місяці дослідження ($n=7$; $r=0,77$; $p=0,01$), при цьому показник не має достовірного зв'язку з товщиною досліджуваного хряща ($n=7$; $r=-0,06$; $p=0,84$). Кореляційний аналіз також не показав статистично значущої залежності між товщиною хряща і співвідношенням лакун хондроцитів до матриксу хряща ($n=7$; $r=-0,47$; $p=0,09$), а також фактору наявності ерозії хряща ($n=7$; $r=0,05$; $p=0,87$). Показники стану хряща, ерозії, кластеризації хондроцитів та бал шкали OARSI мали сильний зв'язок і тому вони є достовірними параметрами змін хряща. У таблиці 4.5 показано напрям і силу зв'язків між показниками. Слід зазначити, що у зразках голівки стегнової кістки відмічено статистично значущий зв'язок між товщиною хряща і балом

шкали OARSI ($n=7$; $r=-0,68$; $p=0,01$), але у генеральній вибірці досліджених суглобів такий зв'язок вже не спостерігали. Це можна пояснити впливом кількості порівнянь у генеральній вибірці на результати статистичних досліджень.

Таблиця 4.5

Сила кореляційних зв'язків між показниками суглобового хряща кульшового суглоба

rho критерій Спірмена R р	Бал за шкало ю OARSI	Товщин а хряща	Ступінь ерозії щодо поверхні	Співвідношенн я лакун до матриксу хряща	Кластеризаці я хондроцитів
Бал за шкалою OARSI	1				
Товщина хряща	0,02 0,95	1			
Ступінь ерозії щодо поверхні	0,70 0,01	0,05 0,87	1		
Співвідношенн я лакун до матриксу хряща	-0,72 0,00	-0,47 0,09	-0,67 0,01	1	
Кластеризація хондроцитів	0,77 0,00	-0,06 0,84	0,90 0,00	-0,68 0,01	1

Вплив рефіксації губи суглоба на стан суглобових поверхонь слід оцінювати з урахуванням параметрів дослідження. Так, встановлено достовірно краще співвідношення лакун/матрикс хряща у кульшовій западині і більшу товщину суглобового хряща голівки стегнової кістки. При цьому жоден з параметрів не досягав рівня інтактного хряща. Одержані результати можна розглядати як перспективні і є підґрунтям для подальших досліджень патогенезу остеоартрозу,

шляхів впливу на стан хряща і попередження ускладнень травматичних пошкоджень кульшового суглоба.

Заклучення до розділу

Дослідження розвитку артрозу і зокрема порівняння будь-яких змін між зразками (випадками), чи то за різних моделей або способів лікування, потребує детального аналізу і презентації якісних змін морфології у кількісний вимір. Це є непростим завданням, особливо коли зміни є ранніми або нетотальними. Для оцінки стану суглобового хряща на тваринних моделях широко використовуються шкали гістопатологічних змін. За аналізом цих шкал можна прослідкувати історичний розвиток наукового підходу у розробці цих шкал та модифікації, як шкала Mankin, OARSI, шкала у модифікації Ponce MC et al [42]. Але через різноманітність моделей експериментів і систем оцінок, опубліковані дані багатьох авторів не можливо порівнювати. Так само слід з обережністю екстраполювати дані з експериментів на клінічні випадки, оскільки часові терміни є неспівставними. Якщо тривалість експериментів не більше кількох місяців, то остеоартроз у пацієнта може тривати роками, а гістопатологічні зміни суглоба є констатацією ураження суглоба у пацієнта, якому вже виконано артропластику з причини відповідної стадії захворювання.

Простота підходу у визначенні стадії пошкодження суглоба для ранніх змін, як це описано у публікаціях (власне авторів, які запропонували шкалу, та тих, хто послідовно їх застосовує), є невдалою. Бал (grade) присвоюється досліджуваному зразку суглоба, ніби виявлені зміни є тотальними. Разом з тим, немає пояснень або уточнень, яким принципам має слідувати дослідник, коли встановлені зміни є фокальними (як у власних результатах експериментів), яким має бути остаточне рішення дослідника. В такому випадку коректним буде присвоєння балу серії мікропрепаратів, а далі робити поправку на кількість досліджених зрізів у зразку. Звісно мікропрепарати мають бути зроблені на різних рівнях дослідженого зразка (серійні зрізи, між ними має бути певний «крок»), інакше аналіз серії повторів не дає ніяких переваг щодо критерію валідності такого підходу. Більш того, застосування специфічних методів забарвлення мікрорізів має переваги у

виявленні гістохімічних змін у хондромукоїді хряща (у власних дослідженнях застосовано сафранін з швидким зеленим для диференціації стану хряща, сіріус червоний для виявлення осередків колагеногенезу).

У власній роботі ми пішли таким шляхом і застосували шкалу OARSI як найбільш прийнятну для конкретно наших завдань (досліджуваних зразків). Ми не обмежились тільки градацією кожного зразка і провели морфометричний аналіз та денситометрію хряща. Морфометрія хрящової тканини, особливо суглобової поверхні, є спеціальним методом у арсеналі оцінки стану суглоба, оскільки при значних пошкодженнях дані морфометрії можуть відображати певну суб'єктивну оцінку, морфометрія має переваги при ранніх змінах хрящової тканини, коли дефекту хряща ще не спостерігається. Ми визначили товщину хряща, від контуру поверхні до лінії мінералізованого хряща, і прийшли до висновку, що аналіз товщини не є об'єктивним, лінійна морфометрія хряща по вертикалі не обов'язково відповідає змінам клітин у хрящі. Не було достовірної лінійної кореляції між товщиною хряща і клітинними змінами. Особливо проблематично трактувати зміни, якщо наявний локальний дефект хряща, оскільки сумація лінійних вимірювань у дефекті та перифокальній зоні просто усереднює математичні дані. Виникає питання раціональності вимірювання лінійних показників хряща у зоні дефекту, якщо він зазнав фіброзу (ці вимірювання мають більше відношення до товщини фіброзної ділянки у пошкодженому хрящі, а не є параметром хряща). Ми все-таки навели власні результати (це усереднені дані) у таблиці 4.3 і 4.4, між інтактними зразками і зразками з артрозом за результатами варіаційної статистики було виявлено достовірну різницю. Цей метод слід використовувати з обережністю, робити поправку на проекцію зрізів суглобового хряща і тому такий підхід з обережністю доцільно використовувати. Лінійна морфометрія є методом вибору у оцінці змін суглобової поверхні і тому у власних дослідженнях ми комбінували цей метод з іншими кількісними та напівкількісними методами оцінки, що має наукову новизну.

Виявлені зміни у кульшовому суглобі є достатніми, щоб стверджувати про зв'язок змін у хрящі з пошкодженням (резекцією, розривом) суглобової капсули,

не зважаючи на висновки, які було зроблено щодо обмежень (валідності) у використанні шкали оцінки гістопатологічних змін суглобового хряща. Обраний у роботі методологічний підхід оцінки стану хрящової тканини пояснюється тим, що у нас виникли сумніви у валідності шкал для оцінки фокальних змін у суглобі, оскільки структура може бути змінена неоднорідно, наприклад, зміни рельєфу поверхні суглоба без редукації хондроцитів, або майже не зміненим хондромукоїдом і пошкодженням хондроцитів. У дослідженні ранніх змін суглоба (власне як у наших випадках) фактор впливу субхондральної кісткової тканини на результати кількісних вимірювань взагалі нівельований, оскільки кістка мікроскопічно виглядає інтактною, а у кістковому мозку наявні гемопоетичні островці. Це вказує на те, що пошкодження ацетабулярної губи у терміни до 4 місяців є чинником розвитку дегенеративних змін у суглобових поверхнях, але до розвитку остеоартрозу термін є недостатнім. Для практичної медицини ці зміни мають значення, тому доцільним було зосередити увагу на арсеналі оцінки змін хондроцитів, клітинного складу (щільності) хрящової тканини. З огляду на це є цікавою оцінка кластеризації хондроцитів, що зустрічається при змінах хрящової тканини, які за шкалою OARSI оцінюють як 3 і 4 бали і у наступні стадії лакуни стають порожніми з причини загибелі клітин (5 і 6 балів) [43]. Через 4 місяці після резекції губи суглоба зміни хряща досягли не більше 3 балів. Варто зазначити, що у експериментальних моделях пошкодження суглоба є шкали гістопатологічних змін суглобового хряща і вони більш точні на пізніх стадіях розвитку змін (значних за обсягом площі поверхні суглобового хряща), тоді як ранні зміни можна трактувати з обмеженнями. Це пояснюється тим, що ранні зміни у хрящі є нелінійними (фокальними, не залучають всю поверхню суглоба), а дистрофічні зміни хондромукоїду на рівні середнього та значного ступеня вже прогресують на всю або значну частину хряща, і зміни клітинного складу, щільність хондроцитів стає достовірною. Тобто метод оцінки гістопатологічних змін, інтерпретація якого полягає у балах шкали має більшу чутливість при значному пошкодженні суглобового хряща. В таких випадках зміни виявляються на макроскопічному рівні, і результати макроскопії та гістологічних змін мають лінійну кореляцію.

Ранні гістологічні зміни у хрящі макроскопічно жодним чином не можуть бути виявлені. Абсолютно інша альтернатива – це морфометрія хряща, але і цей підхід у лінійному вимірюванні хряща має бути застосованим адекватно. Порівнювані зразки мають бути зроблені на одному рівні, щоб у кінцевому рахунку лінійні вимірювання (як товщина хряща) були гармонізовані із зміною загальної морфології хряща. Це головний критерій, інакше здійснюється морфометрія і порівнюються результати неспівставних ділянок та/або зразків хряща.

В ході виконання дослідження прийшли до заключення, що співвідношення хрящового матриксу до клітинного складу (і хондроцитарної кластеризації) є обнадійливим методом і може бути перспективним. Зміни цього співвідношення пов'язані з кількома типами змін: фокальна проліферація, набряк хондроцитів в ізогенних групах, кластеризація хондроцитів, загибель хондроцитів. Ці зміни можуть проходити одночасно та/або послідовно, але незважаючи на це вміст позаклітинного матриксу, тобто матриксу хряща не зростає або зменшується. Кластеризацію не складно відрізнити від «нормального» розташування клітин, оскільки число і розмір хондроцитів істотно зростає, ці групи мають виразний вигляд у хрящі. Ці морфологічні ознаки пояснюються проліферацією хондроцитів, спробою клітин відновити уражений хрящ [Kagim A.]. Збільшена щільність хондроцитів у ізогенних групах, збільшення розмірів клітинних кластерів є ознакою ураження клітин і гістологічною особливістю остеоартрозу [Ponce MC, 2018]. Кластери хондроцитів часто локалізуються як біля верхнього хрящового шару [Lotz MK, 2010], так і біля кістки [Ponce MC, 2018], хоча у нашому дослідженні ми їх реєстрували у середній частині хряща і це мало сильний зв'язок з ерозією або дефектами хряща. Кластеризація корелювала з появою колагену навколо груп хондроцитів, що було виявлено і підтверджено при гістохімічному забарвленні (облямівка та/або червоні сіріус-позитивні ділянки). Існує думка, що експресія колагену хондроцитами у пошкодженому хрящі може бути проявом регенерації хряща [Muldrew K, 2001]. В подальшому хондроцити у ізогенних групах гіпертрофують, гинуть і далі може виникнути кальцифікація. Це підтверджується тим, що апоптоз клітин і кальцієві депозити мають спільну

локалізацію [Johnson K, 2001]. Тобто, в перебігу розвитку артрозу відбувається одночасно два процеси – деструкція хряща і регенеративна реакція хондроцитів. Прогресуючі зміни стали результатом домінування першого сценарію. Хоча тотальної редукції клітинного складу хряща у ділянках кластеризації хондроцитів не було виявлено, але не виключено таких змін у наступні терміни спостереження. Така атипова активність хондроцитів ще залишається неостаточно зрозумілою і потребує подальших досліджень.

РОЗДІЛ 5. ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПОШКОДЖЕННЯМИ ХОНДРОЛАБРАЛЬНОГО КОМПЛЕКСУ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА

Пацієнти були розділені на 3 групи

- Пацієнти, яким виконувалась рефіксація суглобової губи (основна група)
- Пацієнти, яких лікували консервативно (перша контрольна група)
- Пацієнти, яким виконувалась резекція суглобової губи (друга контрольна група)

До основної групи відносились наступні пацієнти:

1. Пацієнти з ФАК та з МРТ верифікованим пошкодженням хондролабрального комплексу.
2. Пацієнти з нормальною анатомією КС та з МРТ верифікованим пошкодженням хондролабрального комплексу, в яких тривалість скарг становила більше трьох місяців.

До першої контрольної групи відносились наступні пацієнти:

1. Пацієнти з дисплазією та з МРТ верифікованим пошкодженням хондролабрального комплексу.
2. Пацієнти старше 45 років з артрозом 2 стадії за класифікацію Kellgren-Lawrence та з МРТ верифікованим пошкодженням хондролабрального комплексу.
3. Пацієнти від 19 до 45 років з нормальною анатомією КС та з МРТ верифікованим пошкодженням хондролабрального комплексу, в яких тривалість скарг становила не більше трьох місяців.

До другої контрольної групи відносились наступні пацієнти:

1. Пацієнти з ФАК та з МРТ верифікованим пошкодженням хондролабрального комплексу.

2. Пацієнти з нормальною анатомією КС та з МРТ верифікованим пошкодженням хондролабрального комплексу, в яких тривалість скарг становила більше трьох місяців.

В дослідження не включались пацієнти з 3 або 4 стадією артрозу за класифікацію Kellgren-Lawrence.

Консервативне лікування

Консервативне лікування включало в себе двократне введення збагаченої тромбоцитами плазми [44], препарату гіалуронової кислоти 2% [45] та лікувальної фізкультури. Перерва між ін'єкціями складала 2 тижні, ін'єкції виконувались під УЗ-контролем. Також пацієнтам рекомендувалась модифікація фізичної активності (зокрема, найчастіша рекомендація – це уникання глибокого присідання). Всі пацієнти першої контрольної групи проходили лікування за даною схемою, знеболюючі препарати на час лікування не приймали.

Введення збагаченої тромбоцитами плазми проводилось амбулаторно в умовах маніпуляційного кабінету. Виконувався забір крові з вени – 20 мл на один суглоб. Кров переміщується в одноразову стерильну пластикову пробірку типу Falcon і центрифугувалась на 0.6 G (1803RPM) протягом 8 хвилин центрифугою Elmi CM-6M (Латвія). Не використовувались антикоагулянти чи гемоконсерванти, адже від забору крові до початку центрифугування і далі до введення в кульшовий суглоб проходив занадто малий час для тромбоутворення. Перед початком центрифугування зразки зважувались для максимальної симетричності ваги пробірки та контрпробірки і мінімізації вібрацій. Важливо, щоб пробірки були пластикові і загалом не було контакту крові зі скляними поверхнями, оскільки діоксин кремнію здатний запускати каскад тромбоутворення [46].

Після закінчення центрифугування, ручним способом забирається шар плазми багатий тромбоцитами в об'ємі 3 мл (рис 5.1) та під ультразвуковим контролем вводиться внутрішньосуглобово.

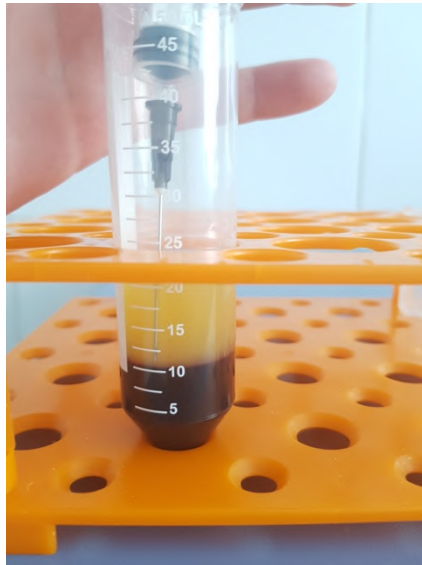


Рис 5.1. Ручний забір збагаченої тромбоцитами плазми.

Через 2 тижні після введення другої ін'єкції збагаченої тромбоцитами плазми виконувалась однократна ін'єкція перехресноштитого препарату гіалуронової кислоти 2% - 3мл.

Хірургічне лікування

Всі пацієнти перед оперативним лікуванням ретельно обстежені клінічно, лабораторно та інструментально (МРТ, рентгенографія та/або КТ) [47,48].

Для початку ми встановлюємо пацієнту попередній діагноз пошкодження ХЛК КС на основі скарг та клінічних симптомів. Для підтвердження діагнозу пацієнт відправляється на МРТ. Якщо на МРТ діагноз підтверджений, то при вирішенні тактики лікування, ми в першу чергу звертали увагу на вік пацієнта, наявність попереднього лікування та тривалість симптомів.

Якщо ми спостерігаємо пошкодження хондролабрального комплексу у молодих пацієнтів з фемороацетабулярним конфліктом та відповідною клінікою, то їх потрібно оперувати, оскільки зволікання призведе до розвитку артрозу [49].

Якщо ми спостерігаємо пошкодження хондролабрального комплексу у молодих пацієнтів з нормальною анатомією та відповідною клінікою, то варто

лікувати консервативно (ЗТП, ЛФК, можливо ГК) протягом 3 місяців. За відсутності одужання чи суттєвого покращення протягом цього часу, слід розглядати оперативне лікування.

Більшість пацієнтів з пошкодженням хондролабрального комплексу проходили вже консервативне лікування до моменту звернення в ІТО НАМНУ чи медичному центрі «Ортопедія Руслана Сергієнка». Основна причина – малообізнаність стосовно цієї проблеми інших лікарів, що призводить до невдалого лікування або прогресування захворювання.

Для планування оперативного лікування пацієнтам обов'язково виконувалось КТ або рентген в прямій та аксіальній проекції.

Для оцінки об'єму рефіксації суглобової губи та визначення ділянок пошкодження хряща доцільно робити МРТ. Для оцінки кісткових структур обов'язково має бути рентген в 2х проекціях або КТ. При плануванні операції на кісткових структурах краще робити КТ, оскільки це дозволяє краще розуміти локалізацію та об'єм хірургічного лікування.

В післяопераційному періоді пацієнти проходили реабілітацію згідно протоколу, що представлений в наступному розділі.

Для моніторингу захворювання в цілому і з метою виявлення/не виявлення його рецидиву зокрема, обстежуємо пацієнтів в періоди 1, 3, 6, 12, 24 місяці після операції: клінічний огляд, анкетування. МРТ виконувалось на 6 місяців (в деяких випадках і на більш пізніх термінах за потреби).

Спосіб лікування пошкоджень хондролабрального комплексу кульшового суглоба

Артроскопію виконували у положенні хворого на спині з ногами зафіксованими у тракційному столі [50]. Положення ноги, що оперувалась, у внутрішній ротації, інша – у незначному відведенні (Рис.5.2).



Рис 5.2. Укладка пацієнта на тракційному столі.

В переважній більшості операції виконувалась під комбінованою анестезією із застосуванням субдуральної анестезії та седації, в деяких випадках - наркоз.

Операційне поле оброблялось за загальноприйнятою методикою.

Одне з досягнень даної наукової роботи є зміна традиційної постановки порталів для артроскопії кульшового суглоба (Рис. 5.3).

Артроскопію виконували в рідинному середовищі з використанням ізотонічного розчину натрію хлориду. Артроскопія кульшового суглоба виконується з тракцією. Як відомо, безпечним є час тракції в 75 хвилин. Якщо перевищити цей час, то можливі, в першу чергу, неврологічні порушення (інколи, незворотні). Для того, щоб зменшити час тракції та уникнути можливого пошкодження суглобової губи чи хряща, виконуємо першим дистальний передньо-латеральний портал [51].



Рис. 5.3. Передопераційна розмітка операційного поля. X позначено 2 основних робочих портали.

Він виконується без тракції кульшового суглоба під ЕОП-контролем, орієнтація голки йде на шийку стегнової кістки. Таким чином неможливо пошкодити суглобову губу, мізерні шанси на пошкодження суглобового хряща та непотрібно виконувати тракцію. Обтуратор змінювали артроскопом з кутом оптики 30° , приєднували систему подачі рідини. Візуалізували шийку стегнової кістки. Далі довгою голкою для ін'єкції під ЕОП контролем визначали стандартний передній портал. Після постановки порталів Т-подібно розсікається капсула, виділяється за допомогою шейвера та вапра передньо-верхній край суглобової западини.

Якщо в пацієнта є ФАК по типу Pincer, то буром знімається край суглобової западини. Після цього робиться тракція. За рахунок того, що капсула вже розрізана та ослаблена, силу для тракції потрібно прикладати меншу, що в свою чергу зменшує тиск на промежину та шанс утворення гематом чи неврологічних порушень, пов'язаних з *n.pudendis*. Після тракції можна візуалізувати пошкодження хондролабрального комплексу. Обробляємо місце розриву за допомогою распатора. Далі визначаємо місця, де плануємо ставити анкера для рефіксації губи. За допомогою шатла прошивається суглобова губа ниткою провідником (монофіламент №1). Далі по нитці заводиться плетена нерозсмоктуюча нитка №2. За допомогою напрямника просвердлюється місце під анкер. Попередньо

прошита нитка заводиться в безвузловий анкер та фіксується до западини [52]. Кількість анкерів залежить від розміру розриву. Зазвичай анкери ставляться через 5-7 мм. Після рефіксації суглобової губи, тракція знімається.

Якщо в пацієнта є ФАК по типу Сам, то операція продовжується на периферичному відділі [53]. Для цього стегно згинається і маємо змогу візуалізувати шийку. Надлишкова кістка знімається за допомогою бура, за потреби додатково розсікається капсула. Для кращої візуалізації стегно може додатково ротуватись.

Пацієнтам дренаж не ставився. Кровотеча під час артроскопії кульшового суглоба мінімальна, складає близько 20мл [54].

Алгоритм обстеження та лікування пацієнта з підозрою на пошкодження ХЛК КС



Дані для дослідження

З метою аналізу відмінностей між різними методами лікування (рефіксація губи, консервативне лікування, резекція губи) розглянуто базу даних, яка містить:

1. Групу з 67 пацієнтів, для яких проведено рефіксацію губи;
2. Групу із 93 пацієнтів, лікування яких проводилося консервативно;
3. Групу з 43 пацієнтів, для яких проведено резекцію губи.

Результати дослідження будуть приведені нижче.

Дані містять наступні величини, які надалі будуть використані при дослідженні:

- Змінна **Group** – відповідає типу лікування, яке було проведено (рефіксація губи, резекція губи, консервативне лікування);
- Змінні **Initial, 1m, 3m, 6m, 12m, 24m** – відповідає кількості балів за шкалою HAGOS на початковому етапі, у 1, 3, 6, 12 та 24 місяці після початку лікування відповідно;
- Змінні **Initial_v, 1m_v, 3m_v, 6m_v, 12m_v, 24m_v** – відповідає об'єму руху в суглобах на початковому етапі, у 1, 3, 6, 12 та 24 місяці після початку лікування відповідно. Для аналізу даного показника будемо користуватися середнім показником об'єму руху, який обчислюється на основі чотирьох основних показників (формула 5.1, Рис. 5.4):

- 1) згинання (max 140°);
- 2) розгинання (max 15°);
- 3) відведення (max 40°);
- 4) приведення (max 25°);
- 5) внутрішня ротація (max 40°);
- 6) зовнішня ротація (max 40°);

Вихідне положення для визначення ротаційних рухів – згинання під кутом 90°.

Для аналізу даних у розрахунках використовуються середні зважені значення, які обчислюються наступним чином

$$Val = \left(\frac{Extension}{Extension_{MAX}} + \frac{Flection}{Flection_{MAX}} + \frac{Abduction}{Abduction_{MAX}} + \frac{Adduction}{Adduction_{MAX}} + \frac{Inrotation}{Inrotation_{MAX}} + \frac{Exrotation}{Exrotation_{MAX}} \right) * 100\%, \quad (5.1)$$

де $Extension, Flection, Abduction, Adduction, Inrotation, Exrotation$ – це значення згинання, розгинання, приведення, відведення, внутрішньої та зовнішньої ротації відповідно, а показники із позначкою MAX – їх максимальні значення.

- Змінна **Sex** – стать пацієнта (Ж або Ч);
- Змінна **Age** – вік пацієнта.

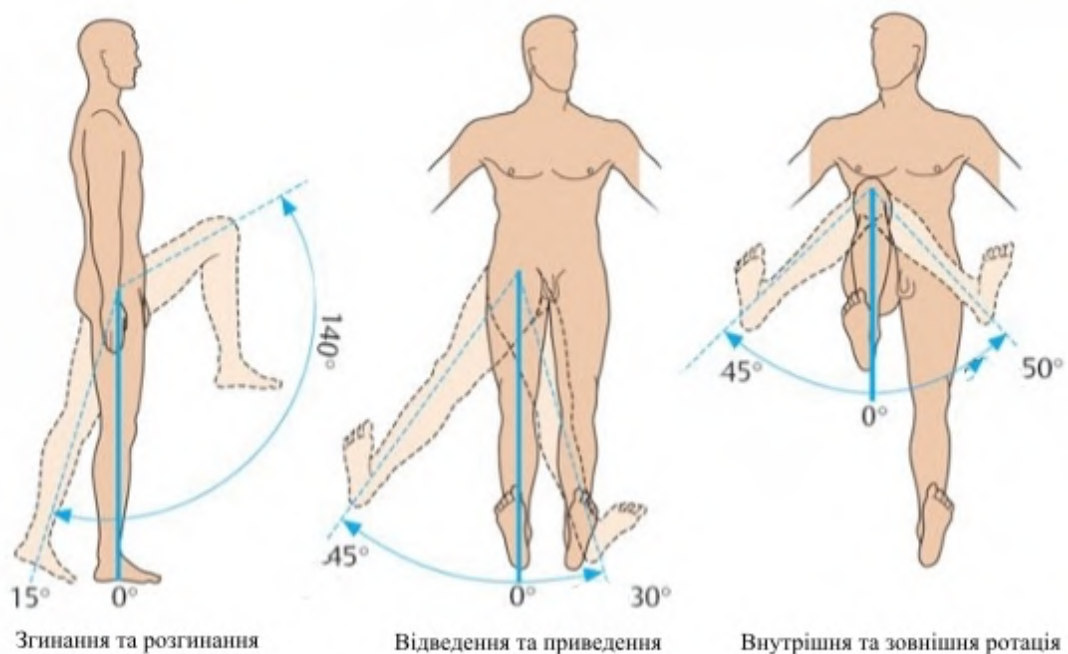


Рис. 5.4. Показники об'єму рухів.

Аналіз змінної бали за шкалою HAGOS

Середні значення та середньоквадратичні відхилення кількості балів за шкалою HAGOS за 3 групами по місяцях наведено нижче:

Таблиця 5.1.

Середні значення шкалою HAGOS по різних групах

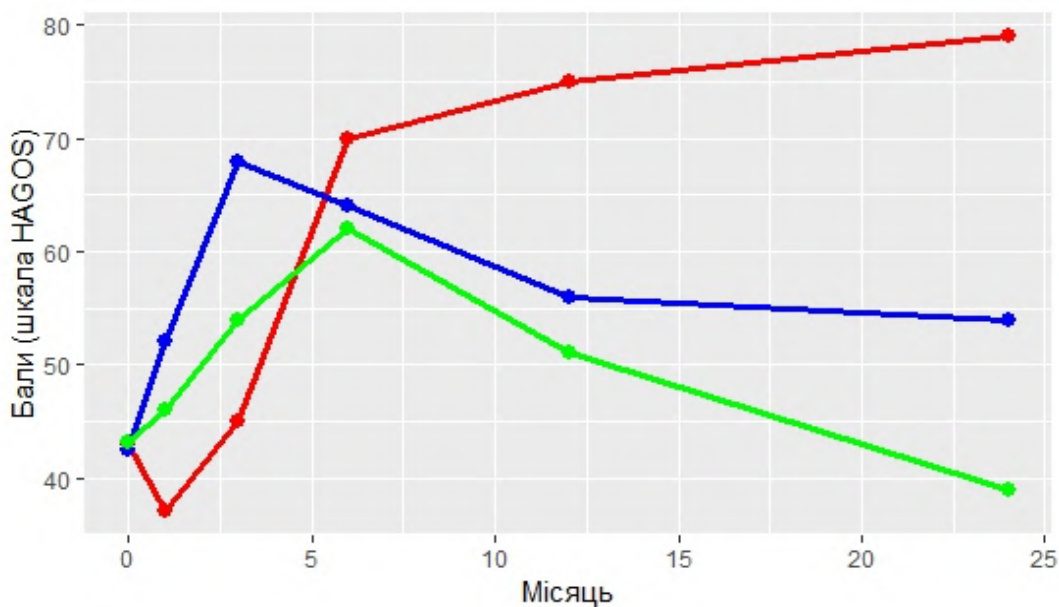
	Рефіксація губи	Консервативне лікування	Резекція губи
Початкове значення	43.05970	42.49462	43.04651
1 місяць	36.76119	52.06452	46
3 місяці	45.04478	68.21505	53.90698
6 місяців	69.9403	64.27957	61.7907
12 місяців	75.44776	56.2043	51.11628
24 місяці	78.92537	54.26882	38.90698

Таблиця 5.2.

Середньоквадратичні відхилення балів за шкалою HAGOS по різних групах

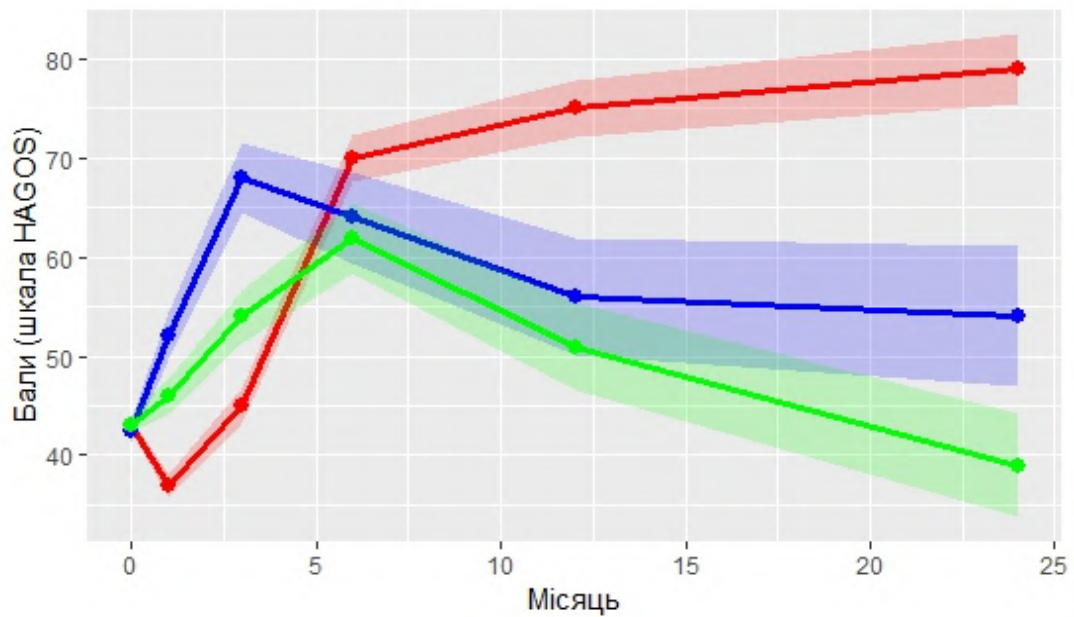
	Рефіксація губи	Консервативне лікування	Резекція губи
Початкове значення	0.3049971	0.3845736	0.6856234
1 місяць	0.6900656	0.8181567	1.2406735
3 місяці	0.8677819	1.1069044	1.7745144
6 місяців	1.2451456	1.5655437	2.2035820
12 місяців	1.5767553	2.203878	2.9435233
24 місяці	1.6592304	2.0324148	3.7565589

Як свідчать дані двох таблиць, мінімальне значення середніх показників спостерігається саме для резекції губи, максимальне значення середніх значень відповідає рефіксації губи, також рефіксація губи володіє мінімальним середньоквадратичним відхиленням, тобто згідно шкали HAGOS ця методика є найбільш ефективною. Дані результати також проілюстровано на графіку 5.1 та 5.2. Як ми можемо бачити із даних двох рисунків, рефіксація губи є більш ефективним методом у порівнянні із двома іншими методами у довгостроковій перспективі, оскільки позитивна тенденція відчувається після 6 місяця.



Графік 5.1. Середні значення рівня болю за трьома групами.

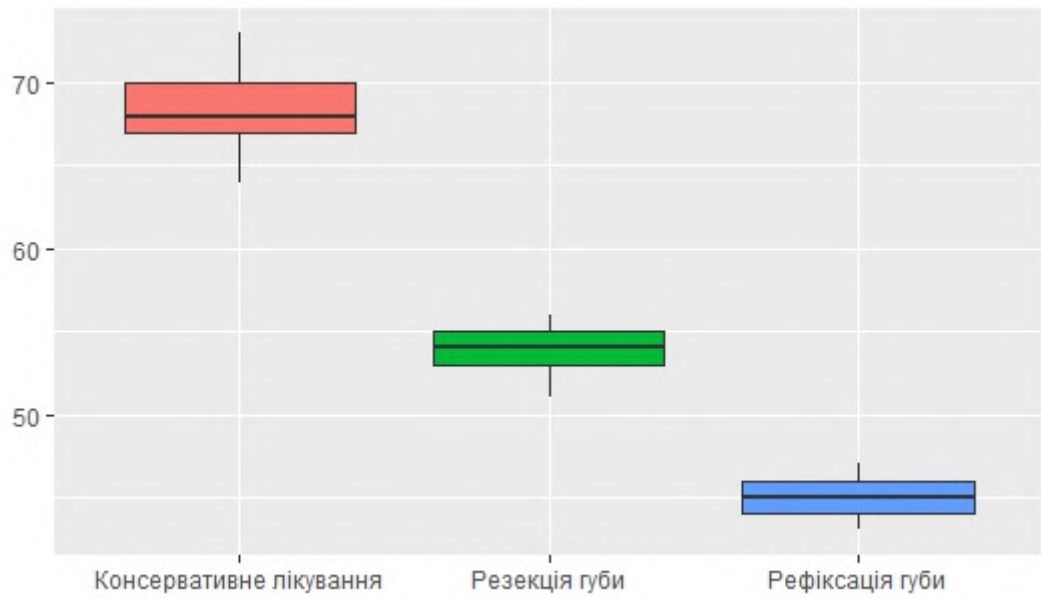
(червоний колір – Рефіксація губи, синій колір – Консервативне лікування, зелений колір – Резекція губи)



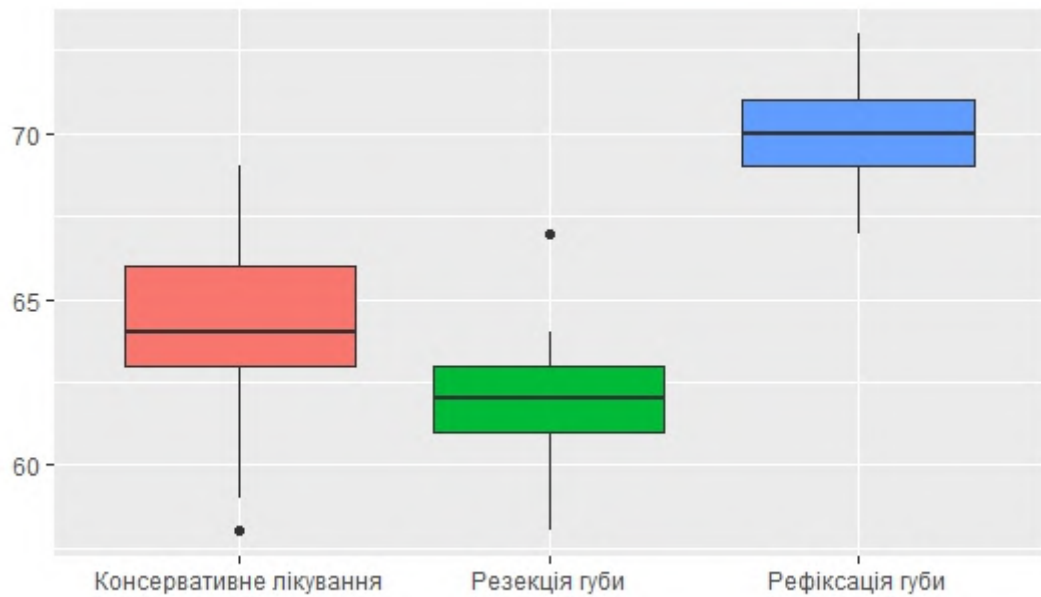
Графік 5.2. Середні значення із 95% інтервалами надійності рівня болю за трьома групами.

(червоний колір – Рефіксація губи, синій колір – Консервативний підхід, зелений колір – Резекція губи)

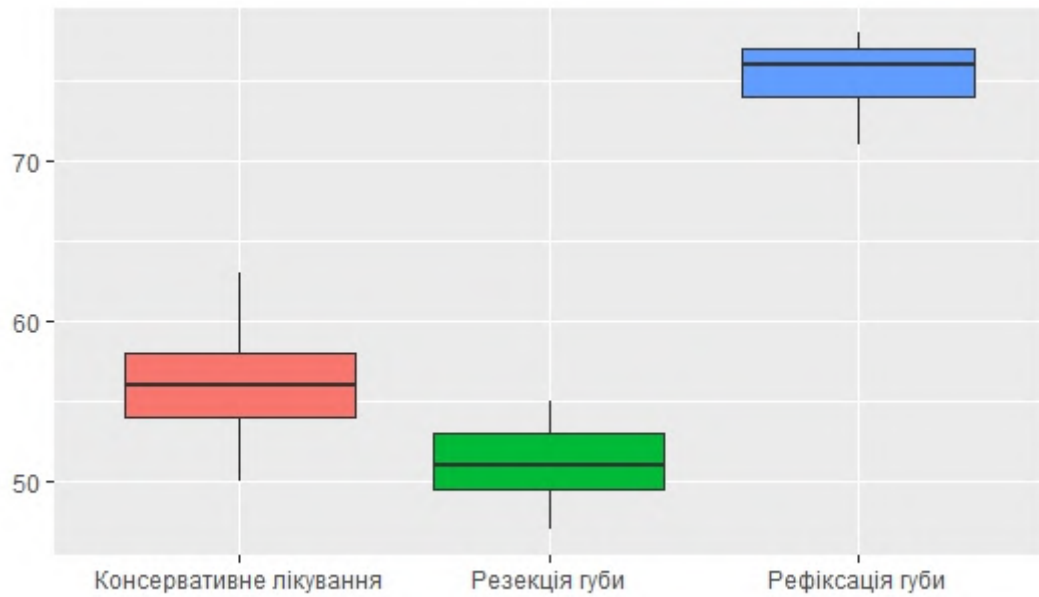
Як ми можемо бачити з даних графіків на 6 місяці рівень болю практично однаковий для всіх трьох способів лікування, проте на 12 місяці різниця вже суттєва для рефіксації губи та інших двох підходів. Ці ж результати ми можемо відмічати з розподілів (коробчаті діаграми), зображених (діаграма 5.1-5.4) для лікування на 3, 6, 12 та 24 місяцях. Згідно цих рисунків, дані практично не містять аутлаєрів, що свідчить про однотипність перебігу лікування за різними підходами. Проте аутлаєри присутні у групах консервативного лікування та резекції губи.



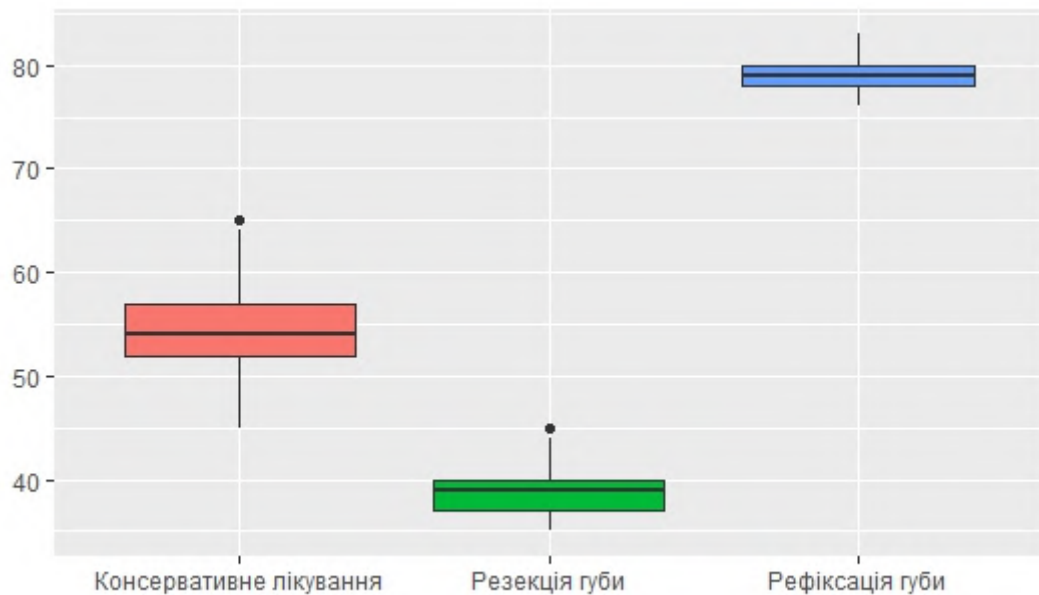
Діаграма 5.1. Розподіл балів (HAGOS) у трьох групах в 3 місяців.



Діаграма 5.2. Розподіл балів (HAGOS) у трьох групах в 6 місяців.



Діаграма 5.3. Розподіл балів (HAGOS) у трьох групах в 12 місяців.



Діаграма 5.4. Розподіл балів (HAGOS) у трьох групах в 24 місяці.

Для статистичного аналізу отриманих результатів, розглянемо тест Стьюдента, оскільки розміри вибірок дозволяють використати нам саме цей тест.

Результати тесту ми можемо бачити в табл. 5.3. Результати в таблиці вказують на статистично значущу різницю між усіма трьома методами лікування.

Таблиця 5.3.

Результати проведення тесту Стьюдента для перевірки рівності середніх значень

	Консервативне лік. vs. Резекція губи	Консервативне лік. vs. Рефіксація губи	Резекція губи. vs. Рефіксація губи
Початкові значення	>0.1	>0.1	>0.1
1 місяць	<0.001	<0.001	<0.001
3 місяці	<0.001	<0.001	<0.001
6 місяців	<0.001	<0.001	<0.001
12 місяців	<0.001	<0.001	<0.001
24 місяці	<0.001	<0.001	<0.001

Проведемо також F тест для аналізу різниці між дисперсіями у групах. Як ми можемо бачити з табл. 5.4, різниця статистично значуща для консервативного лікування та резекції губи. У інших випадках, дисперсії практично співпадають.

Таблиця 5.4.

Результати проведення F тесту для перевірки рівності дисперсій

	Консервативне лік. vs. Резекція губи	Консервативне лік. vs. Рефіксація губи	Резекція губи. vs. Рефіксація губи
Початкові значення	0.131170489	<0.001	<0.001
1 місяць	0.025840944	<0.001	0.000514
3 місяці	0.163755726	<0.001	0.009828
6 місяців	0.161244605	<0.001	0.0288
12 місяців	0.053844737	<0.001	0.03015
24 місяці	0.004566147	<0.001	0.000359

Розглянемо результати також ANOVA тесту для перевірки рівності середніх значень у вибірках, що представлені трьома різними групами для кожного часового проміжку лікування окремо – табл. 5.5. Як видно із результатів даної таблиці у кожний проміжок часу наявна статистично значуща різниця між середніми значеннями в групах, що відображають бали по шкалі HAGOS.

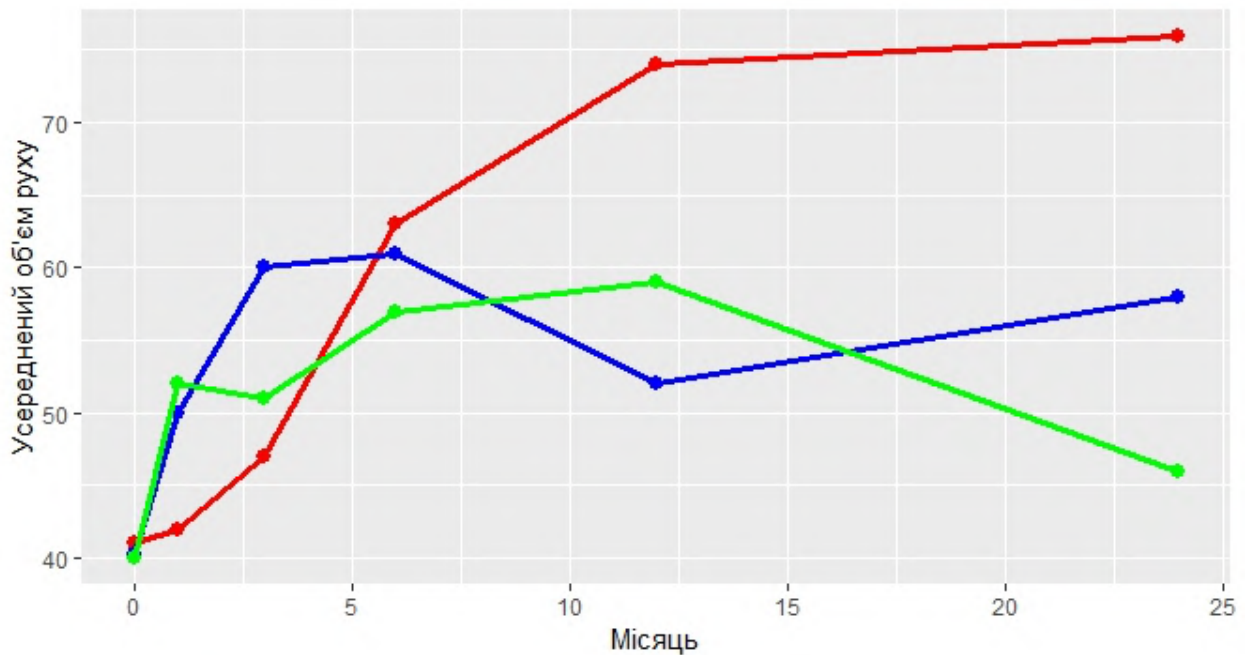
Таблиця 5.5.

Результати ANOVA тесту

	p-value
Початкові значення	<0.001
1 місяць	<0.001
3 місяці	<0.001
6 місяців	<0.001
12 місяців	<0.001
24 місяці	<0.001

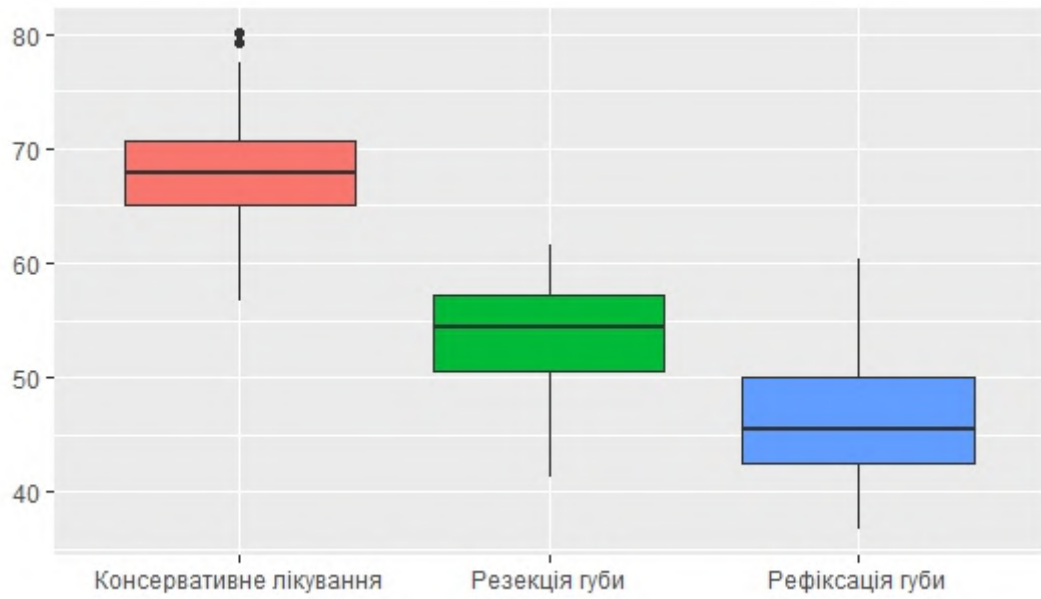
Аналіз змінної об'єму рухів

Аналогічно із попередньою змінною проведемо аналіз для змінної, що відповідає об'єму рухів у пацієнтів на різних етапах лікування. Як можна бачити з графіку 5.3, усереднений об'єм руху подібний за динамікою до відповідних середніх значень, обчислених для балів шкалою HAGOS. Цей факт нашоєхує на думку про існування неперервної лінійної залежності між цими двома показниками. Як буде показано нижче така залежність існує і вона посилюється із часом від проведення операції.

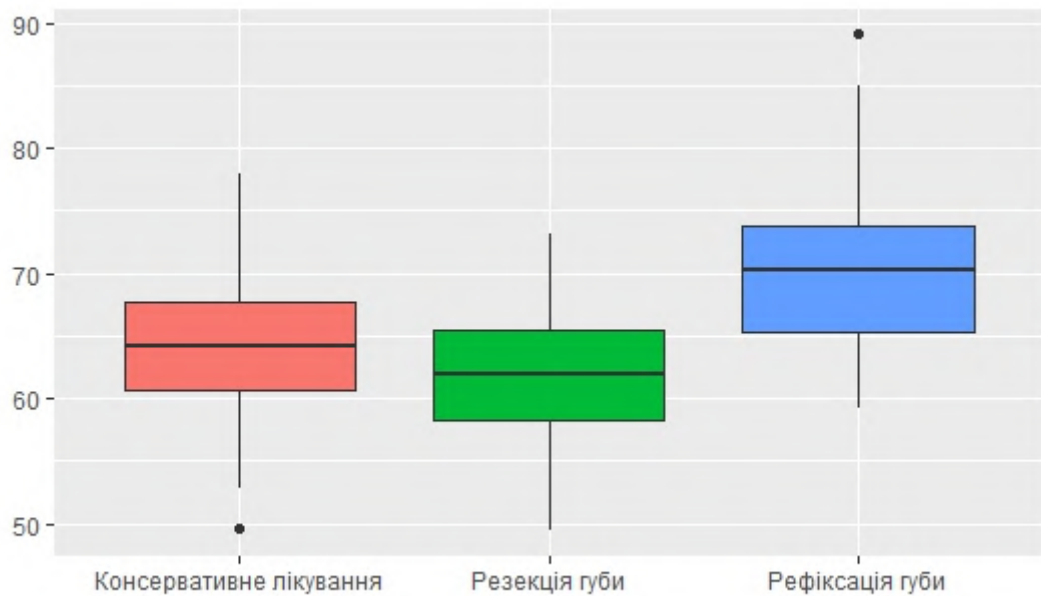


Графік 5.3. Середні значення усередненого об'єму руху за трьома групами (червоний колір – Рефіксація губи, синій колір – Консервативне лікування, зелений колір – Резекція губи).

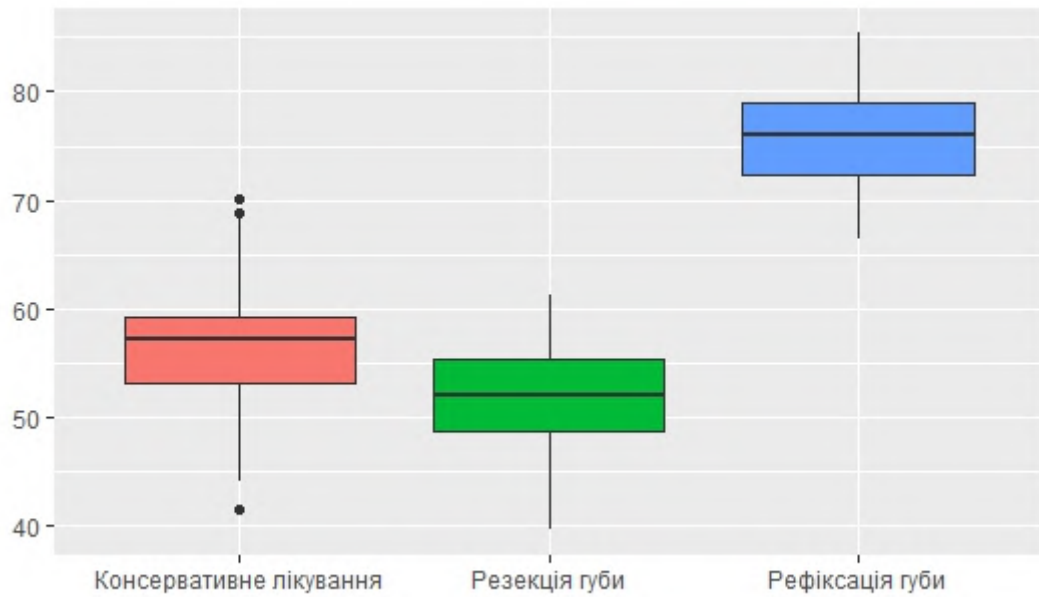
Розглянемо аналогічно із попередніми обчисленнями, коробчаті діаграми для об'єму руху відповідно для трьох груп в різні періоди лікування (діаграма 5.5-5.8). Дані діаграм свідчать про те, що тенденція до зміни рівня об'єму руху зберігається аналогічно до змінної рівня болю за шкалою NAGOS. Проте на всіх етапах лікування, дисперсія для рівня об'єму руху є дещо вищою, ніж відповідна дисперсія у той самий період для рівня болю за шкалою NAGOS. Цей факт наштовхує на думку, що рівень об'єму руху може залежати від деяких індивідуальних особливостей, які не враховані при дослідженні.



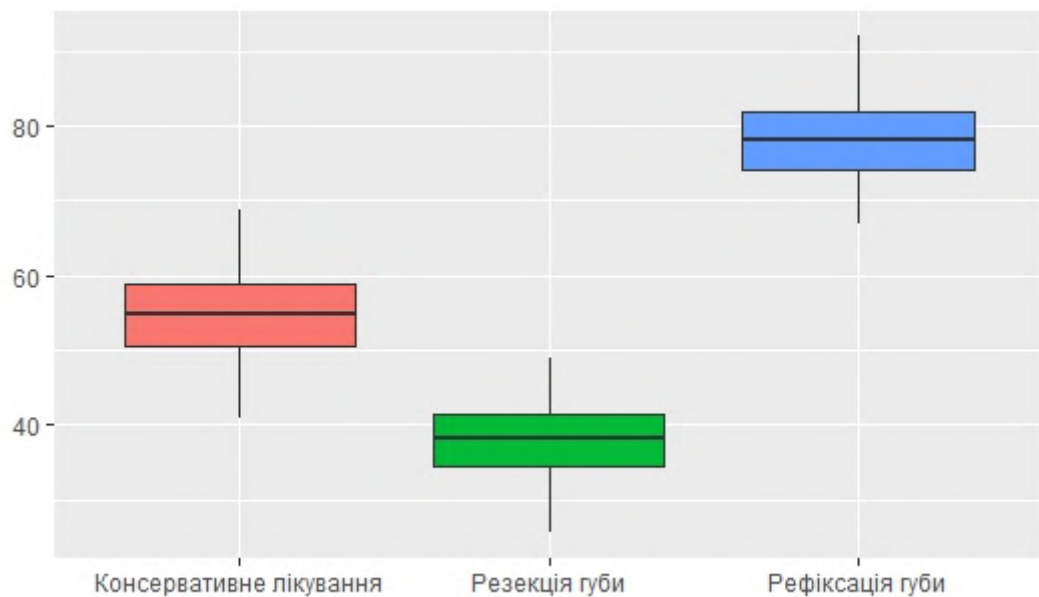
Діаграма 5.5. Розподіл усередненого об'єму руху у трьох групах в 3 місяці.



Діаграма 5.6. Розподіл усередненого об'єму руху у трьох групах в 6 місяців.



Діаграма 5.7 Розподіл усередненого об'єму руху у трьох групах в 12 місяців.



Діаграма 5.8. Розподіл усередненого об'єму руху у трьох групах в 24 місяці.

Середньоквадратичні відхилення для усередненого об'єму руху можемо бачити в таблиці 5.6. Отже, для змінної що описує усереднений об'єм руху значення середньоквадратичного відхилення не значно відрізняються для всіх трьох груп.

Таблиця 5.6.

Середньоквадратичні відхилення усередненого об'єму руху по різних групах

	Рефіксація губи	Консервативне лікування	Резекція губи
Початкове значення	5.560652	5.614212	4.928921
1 місяць	4.960827	5.123783	5.202436
3 місяці	5.120591	4.569691	5.348546
6 місяців	5.797734	5.213093	6.046103
12 місяців	5.615594	5.134714	4.501139
24 місяці	6.040322	4.848431	5.083525

Для перевірки гіпотез про рівність середніх та дисперсії, ми використаємо тест Стьюдента та F- тест, який дозволить відповісти на питання про однотипність розподілів. Із таблиці 5.7 робимо висновок про те, що результати практично ідентичні із відповідними результатами для змінної рівня болю за шкалою NAGOS.

Таблиця 5.7.

Результати проведення тест Стьюдента для перевірки рівності середніх значень

	Консервативне лік. vs. Резекція губи	Консервативне лік. vs. Рефіксація губи	Резекція губи. vs. Рефіксація губи
Початкові значення	>0.1	>0.1	>0.1
1 місяць	<0.001	<0.001	<0.001
3 місяці	<0.001	<0.001	<0.001
6 місяців	<0.001	<0.001	<0.001
12 місяців	<0.001	<0.001	<0.001
24 місяці	<0.001	<0.001	<0.001

Проте для F тесту на перевірку рівності дисперсій ми можемо бачити, що у всіх випадках неможливо відкинути головну гіпотезу. Отже, ми робимо висновок що дисперсії у групах статистично не різняться. (табл. 5.8)

Таблиця 5.8.

Результати проведення F тесту для перевірки рівності дисперсій

	Консервативне лік. vs. Резекція губи	Консервативне лік. vs. Рефіксація губи	Резекція губи. vs. Рефіксація губи
Початкові значення	0.9160358	0.30149979	0.3386775
1 місяць	0.7808039	0.66783315	0.9300584
3 місяці	0.4148622	0.69357107	0.2772472
6 місяців	0.4472129	0.70401902	0.3062405
12 місяців	0.5244550	0.05871754	0.3331776
24 місяці	0.1140083	0.13968978	0.7522504

Аналогічно проведемо аналіз на основі ANOVA тесту – таблиця 5.9. Як видно із результатів даної таблиці у кожний проміжок часу крім початку лікування наявна статистично значуща різниця між середніми значеннями в групах, що відображають відсоток об'єму руху у суглобах.

Таблиця 5.9.

Результати ANOVA тесту

	p-value
Початкові значення	0.528
1 місяць	<0.001
3 місяці	<0.001
6 місяців	<0.001
12 місяців	<0.001
24 місяці	<0.001

Розглянемо також взаємні кореляції між числовими даними, які розглядаються, а саме між віком пацієнта, балами за шкалою HAGOS та об'єму руху в суглобах для всіх пацієнтів – рис. 5.5.

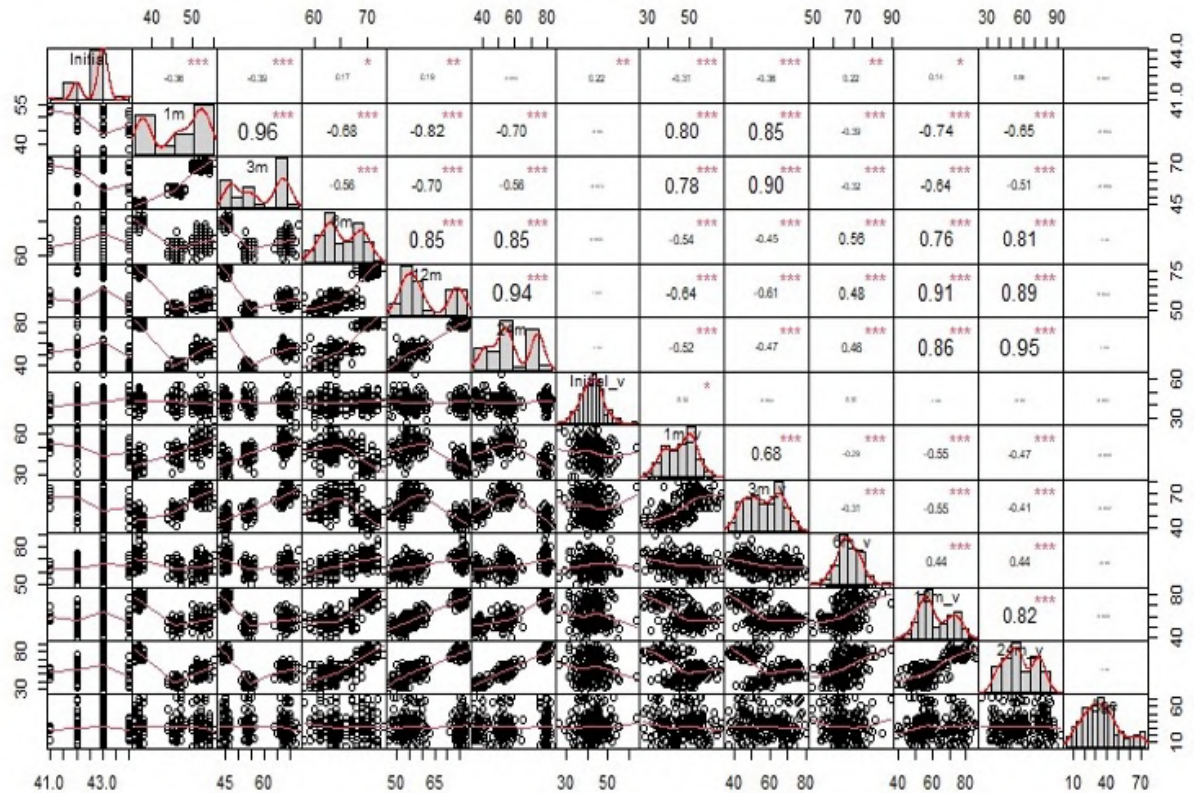


Рис. 5.5. Кореляції між числовими даними.

(* - значущість на рівні 5%, ** - значущість на рівні 1%, *** - значущість на рівні 0.1%)

Як ми бачимо існує тісний лінійний зв'язок між змінними, що характеризують бали за шкалою HAGOS та об'ємом рухів у той же самий період часу. Тому є сенс визначити лінійні залежності між даними змінними, враховуючи також як додаткові змінні вік пацієнта, його стать та групу до якої він відноситься. Дані із таблиці 5.10 свідчать про те, що лише змінна яка відповідає балам за шкалою HAGOS значуща при дослідженні лінійної залежності, а змінні стать, вік та група не є значущими упродовж всього періоду лікування. Крім того, коефіцієнт детермінації R^2 після одного року лікування вище 80% (82,7% та 90,9% для першого та другого року лікування відповідно), що свідчить про сильну лінійну залежність між балам за шкалою HAGOS (як незалежною змінною) та об'єму руху в суглобах (як залежною змінною).

Таблиця 5.10.

Результати регресійного аналізу із залежною змінною об'єму руху у суглобах

Місяць початку дослідження	Коефіцієнти						R ²
	Коефіцієнт перетину	HAGOS	Вік	Стать (Ч)	Резекція губи	Рефіксація губи	
0	-43.73	2.003**	0.01	0.186	-0.046	-0.29	0.049
1	8.173	0.873*	- 0.002	- 1.215	-2.377	-1.945	0.65
3	-10.4	1.153***	0.002	- 0.589	2.017	5.139	0.81
6	-1.086	1.02***	- 0.014	0.336	0.473	0.038	0.321
12	4.83	0.913***	0.011	0.315	-0.274	1.449	0.827
24	5.477	0.916***	- 0.015	0.057	-2.225	0.808	0.909

(Значущість коефіцієнтів: 0 ‘***’, 0.001 ‘**’, 0.01 ‘*’, 0.05 ‘.’, 0.1 ‘ ’)

Розглянемо також основні показники розглянутих змінних по групах, із визначенням нормальності розподілу на основі тестів Шапіро-Уїлка. У таблицях 5.11–5.13 ми можемо бачити дані результати для змінних, що відображають кількість балів за шкалою HAGOS.

Таблиця 5.11.

Результати обчислення основних характеристик для групи пацієнтів,
яким виконувалась рефіксація губи

	Коефіцієнт асиметрії	Коефіцієнт ексцесу	p-value для Шاپіро-Уїлка теста
Початок лікування	-1.7218	13.322	<0.001
1 місяць	0.0589	-0.5049	<0.001
3 місяці	0.1536	-0.2184	<0.001
6 місяців	0.1566	-0.2956	0.00186
12 місяців	-0.64214	-0.1554	<0.001
24 місяці	0.1758	0.07069	0.00256

Таблиця 5.12.

Результати обчислення основних характеристик для групи пацієнтів,
які лікувались консервативно

	Коефіцієнт асиметрії	Коефіцієнт ексцесу	p-value для Шاپіро-Уїлка теста
Початок лікування	-0.18403418	-0.23096453	<0.001
1 місяць	0.25503022	-0.68610447	<0.001
3 місяці	0.27023574	-0.40858637	0.001708
6 місяців	-0.07017646	-0.09363439	0.034037
12 місяців	0.17639492	-0.64106213	0.1254
24 місяці	0.05487658	0.29791757	0.29839

Таблиця 5.13.

Результати обчислення основних характеристик для групи пацієнтів,
яким виконувалась резекція губи

	Коефіцієнт асиметрії	Коефіцієнт ексцесу	p-value для Шапіро-Уїлка теста
Початок лікування	0.01320073	0.3065672	<0.001
1 місяць	-0.04212799	-0.7007572	0.00247
3 місяці	-0.06791511	-0.6728637	0.01594
6 місяців	0.26549917	0.1837983	0.08312
12 місяців	-0.17191965	-0.8105194	0.1036
24 місяці	0.4876702	-0.3835775	0.0997

Аналогічні результати для змінних, що відображають об'єму руху у суглобах для різних термінів лікування, ми можемо бачити в таблицях 5.14 –5.16. Із даних таблиць, тест Шапіро – Уїлка майже у всіх випадках дозволяє робити висновок про нормальність розподілу змінної, що відповідає відсоткам об'єму руху в суглобах. З іншого боку для змінних, що відображають кількість балів за шкалою HAGOS обидва тести відкидають нульову гіпотезу про нормальність розподілу на всіх етапах лікування. З цього можемо зробити висновок про наявність випадковостей при вимірюванні об'єму руху у суглобах.

Таблиця 5.14.

Результати обчислення основних характеристик для групи пацієнтів,
яким виконувалась рефіксація губи

	Коефіцієнт асиметрії	Коефіцієнт ексцесу	p-value для Шاپіро-Уїлка теста
Початок лікування	-0.31823913	-0.14241778	0.3308926
1 місяць	0.47501684	0.05508233	0.2031825
3 місяці	0.44601848	-0.22305937	0.2490894
6 місяців	0.52832260	0.45233893	0.2490894
12 місяців	0.02848335	-0.65596105	0.616164
24 місяці	0.15495266	-0.24846492	0.9383005

Таблиця 5.15.

Результати обчислення основних характеристик для групи пацієнтів,
які лікувались консервативно

	Коефіцієнт асиметрії	Коефіцієнт ексцесу	p-value для Шاپіро-Уїлка теста
Початок лікування	0.440795977	2.07019714	0.05191345
1 місяць	-0.148111724	0.61942776	0.36070138
3 місяці	0.004153329	-0.31538124	0.62427187
6 місяців	-0.047586252	-0.2273721	0.78371429
12 місяців	0.108952621	0.06974546	0.49052737
24 місяці	-0.049054113	-0.56068518	0.65966877

Таблиця. 5.16.

Результати обчислення основних характеристик для групи пацієнтів,
яким виконувалась резекція губи

	Коефіцієнт асиметрії	Коефіцієнт ексцесу	p-value для Шapiro-Уїлка теста
Початок лікування	0.17070909	-0.4967087	<0.001
1 місяць	-0.54748485	-0.1064715	0.9269465
3 місяці	-0.40597498	-0.1010101	0.2745722
6 місяців	-0.02562418	-0.4218869	0.6362988
12 місяців	-0.36257503	-0.1432373	0.639674
24 місяці	0.159794	0.1768868	0.341138

Причини незадовільного результату лікування пошкоджень хондролабрального комплексу кульшового суглоба у дорослих

Враховуючи малообізнаність лікарів стосовно патології хондролабрального комплексу, однією з причин незадовільного результату є погана діагностика пошкоджень хондролабрального комплексу. Досить часто лікарі лікують наслідок хвороби – артроз, не враховуючи причину (пошкодження хондролабрального комплексу) через яку артроз розвинувся та прогресує. Виконання «правильної» операції при застарілих пошкодженнях ХЛК, призведе до гірших результатів. Враховуючи дані статистичного аналізу, досить явною причиною незадовільних результатів є неправильний вибір тактики лікування. Найгірші результати у пацієнтів, яким було виконано резекцію суглобової губи. Це також підтверджується експериментом на кролях та подальшим гістологічним обстеженням.

За час спостереження за пацієнтами з рефіксованим хондролабральним комплексом рецидивів не спостерігалось.

Спостерігається помірне погіршення стану у пацієнтів, яким проводилось консервативне лікування. П'ять пацієнтів (5,4%) з 1 контрольної групи прооперовано, їм виконано рефіксацію хондролабрального комплексу під артроскопічним контролем, але до основної групи дослідження не включались.

У 7 пацієнтів (16,27%) з 2 контрольної групи відбулося суттєве прогресування артрозу після резекції суглобової губи та було виконано тотальне ендопротезування КС у терміні від 1 до 2 років після артроскопії.

РОЗДІЛ 6. РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ З ПОШКОДЖЕННЯМИ ХОНДРОЛАБРАЛЬНОГО КОМПЛЕКСУ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА

Реабілітація хворих є актуальним питанням сучасної медичної науки, оскільки надмірні навантаження в ранньому періоді можуть призводити до повторних травм, болю та незрощенню суглобової губи, а відсутність лікувальної фізкультури призведе до обмеження функції та болю при навантаженні.

Медична реабілітація хворих після артроскопічної рефіксації суглобової губи кульшового суглоба – це комплекс лікувальних та функціонально-відновних заходів, які направлені на відновлення стану фізичного здоров'я, корекцію порушених функцій суглоба, відновлення їх здатності до самообслуговування та працездатності, а також повернення до спортивної активності.

Реабілітаційні заходи розпочинаються одразу після оперативного лікування.

При розробці програми реабілітації ми користувалися, як іноземними протоколами реабілітації [55, 56, 57], так і практичним досвідом реабілітаційного відділення медичного центру «Ортопедія Руслана Сергієнко».

Стадія 1: 1-3 тиждень

Цілі:

- Прибрати навантаження з рефіксованої губи.
- Відновити пасивний об'єм рухів у межах обмежень.
- Відновити ходу, починаючи з двох милиць із навантаженням на 50% протягом 2 тижнів, в подальшому навантаження можна збільшувати відповідно до больових відчуттів. Потім можна відмовитися від милиць, коли пацієнт може ходити безболісно та не кульгаючи.

Запобіжні заходи:

- Обмежити згинання стегна до 90 градусів протягом перших 2 тижнів після операції, потім поступово збільшувати відповідно до больових відчуттів.
- Уникати агресивної зовнішньої ротації.
- Не піднімати пряму ногу лежачи.

Вправи:

Тиждень 1

1. Згинання-розгинання в гомілково-ступневому суглобі. (Рис. 6.1, 6.2)



Рис. 6.1

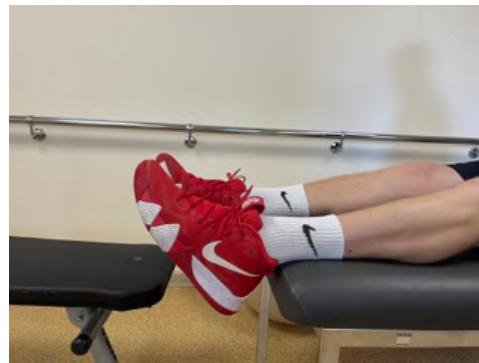


Рис.6.2

2. Ізометричне скорочення сідничних м'язів.
3. Ізометричне скорочення квадрицепса. (Рис 6.3, 6.4)



Рис. 6.3



Рис. 6.4

4. Згинання у колінному суглобі, ковзаючи по поверхні (можна допомагати собі). (Рис. 6.5-6.7)



Рис. 6.5

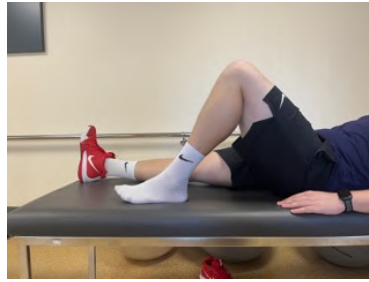


Рис. 6.6

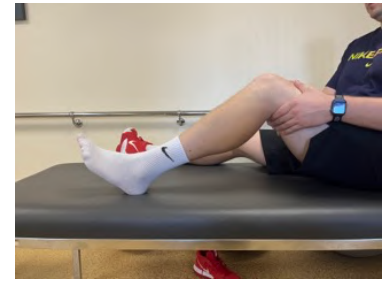


Рис. 6.7

5. Ізометрична внутрішня ротація з м'ячем між ногами. (Рис.6.8)

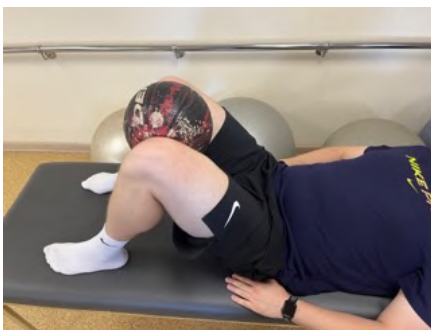


Рис. 6.8

6. Ізометрична зовнішня ротація резинкою. (Рис 6.9)



Рис. 6.9

7. Напружувати м'язи живота (закачування верхнього преса). (Рис. 6.10, 6.11)



Рис. 6.10



Рис. 6.11

8. Стоячи відводити оперовану ногу в сторону без супротиву (резинки). (Рис. 6.12, 6.13)



Рис. 6.12



Рис. 6.13

9. Стоячи відводити оперовану ногу назад без супротиву (резинки). (Рис. 6.14, 6.15)



Рис. 6.14



Рис. 6.15

10. Велотренажер з низьким опором. Максимальне згинання стегна 90 градусів. (Рис. 6.16, 6.17)



Рис. 6.16



Рис. 6.17

11. Внутрішня ротація стегна при прямій нозі. (Рис. 6.18, 6.19)



Рис. 6.18



Рис. 6.19

12. Холод 15-25 хвилин 3-4 рази на добу на оперований суглоб.

Тиждень 2

1. Лежачи на животі, зігнути ногу в колінному суглобі, внутрішня та зовнішня ротація стегна. (Рис. 6.20-6.22)



Рис. 6.20



Рис. 6.21



Рис. 6.22

2. Ізометричне відведення стегна лежачи біля стіни. (Рис. 6.23)



Рис. 6.23

3. Внутрішня ротація стегна стоячи. (Рис. 6.24, 6.25)



Рис. 6.24



Рис. 6.25

4. Лежачи на спині відводити стегно (не відриваючи від поверхні). (рис. 6.26, 6.27)



Рис. 6.26



Рис. 6.27

5. Продовжувати закачувати прес.

6. Присідання біля стіни, згинаючи колінні суглоби на 30 градусів. (Рис. 6.28, 6.29)



Рис. 6.28



Рис. 6.29

7. Підйом на носочках. (Рис. 6.30, 6.31)

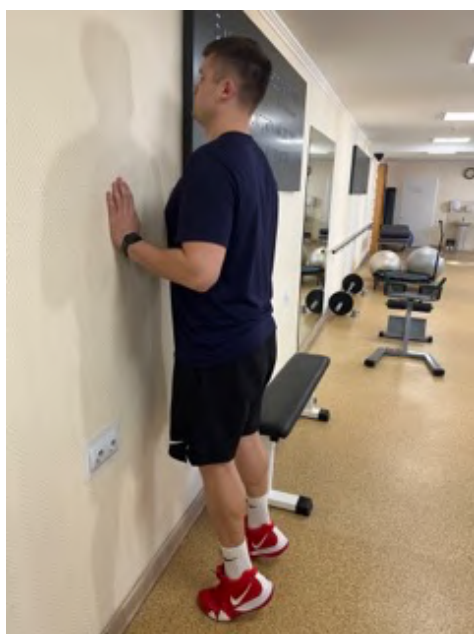


Рис. 6.30

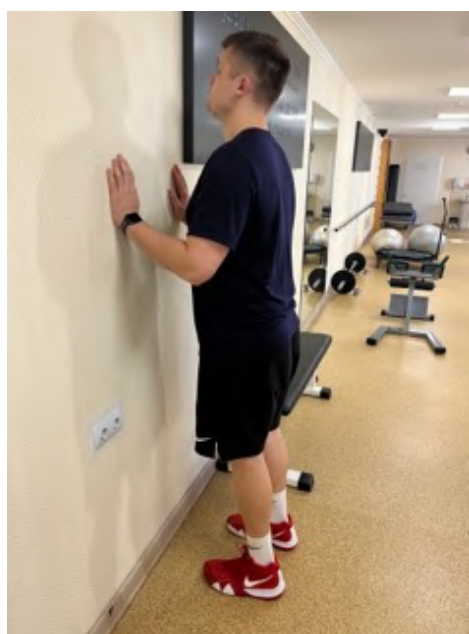


Рис. 6.31

8. Перерозгинання в колінному суглобі. (Рис. 6.32)

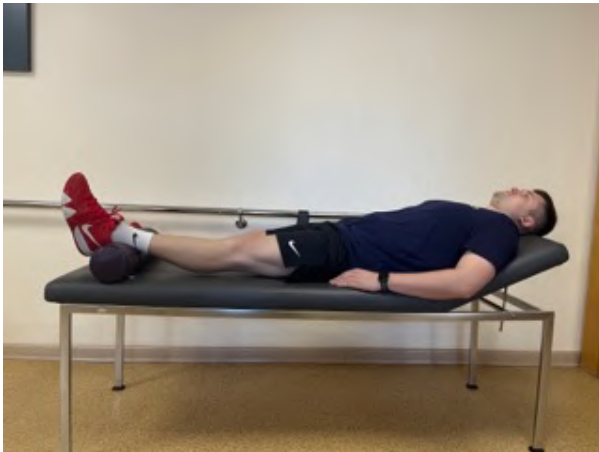


Рис. 6.32

9. Внутрішня ротація стегна в положенні лежачи без згинання в кульшовому суглобі.

Тиждень 3

1. Лежачи на здоровому боці, ноги зігнуті в колінних суглобах, стопи разом, розводити колінні суглоби. (Рис. 6.33, 6.34)

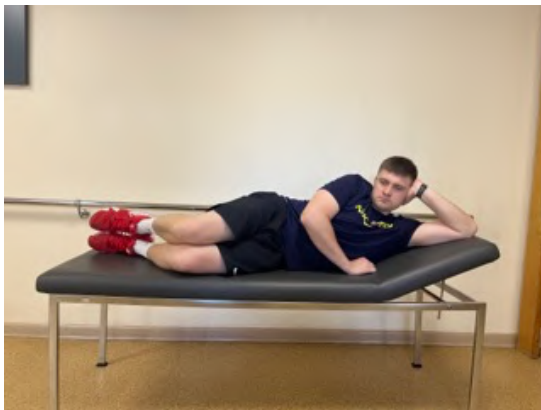


Рис. 6.33

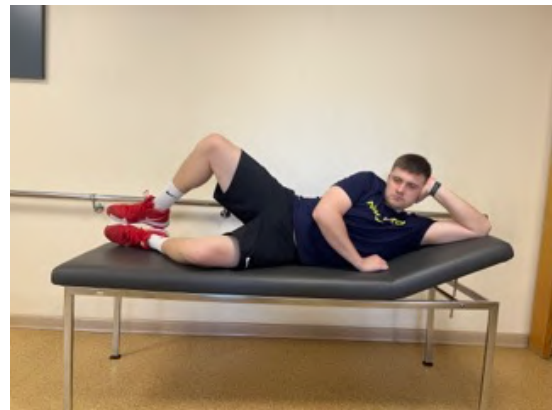


Рис. 6.34

2. Місток, лежачи на спині. (Рис. 6.35, 6.36)



Рис. 6.35

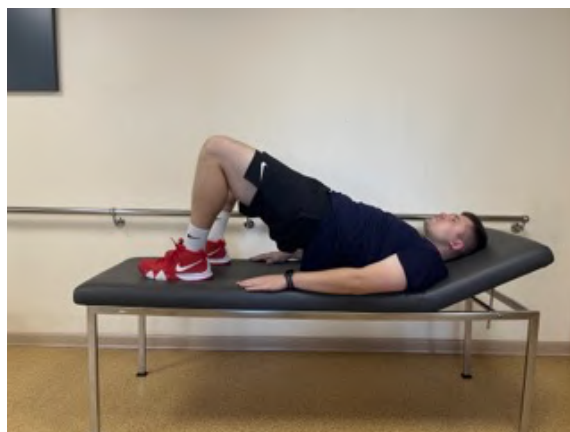


Рис. 6.36

3. Згинання стегна рачки, спина пряма, в безболісному діапазоні. (Рис. 6.37, 6.38)



Рис. 6.37

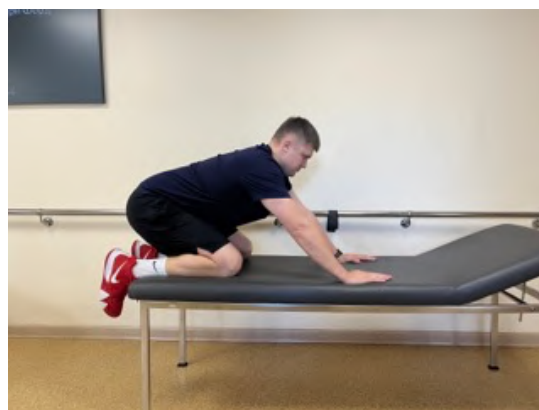


Рис. 6.38

Стадія 2: 4-6 тиждень

Цілі:

Повне відновлення пасивного об'єму рухів.

Збільшити силу.

Відновити ходу.

Програма вправ:

1. Продовжувати вправи з попередньої стадії.
2. Орбітрек (Рис.6.39, 6.40)

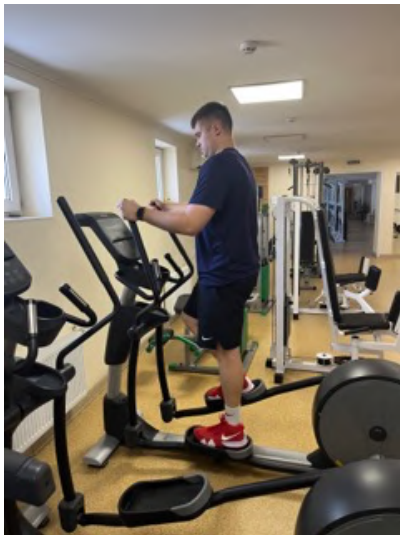


Рис. 6.39



Рис. 6.40

3. Жим ногами. (Рис. 6.41, 6.42)



Рис. 6.41



Рис. 6.42

4. Міні присідання.
5. Рівновага на одній нозі. (Рис. 6.43)



Рис. 6.43

6. Підйом вперед на сходинку. (Рис. 6.44, 6.45)



Рис. 6.44



Рис. 6.45

7. Бокові підйоми. (Рис 6.46-6.48)



Рис. 6.46



Рис. 6.47

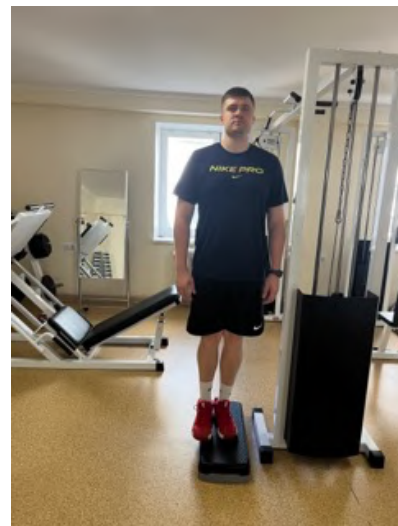


Рис. 6.48

8. Продовжувати вправи на прес, можна робити планку. (Рис.6.49)



Рис. 6.49

Стадія 3: 7-11 тиждень

Цілі:

- Відновити витривалість серцево-судинної системи.
- Збільшити силу, баланс, пропріоцепцію.

Програма вправ:

1. Бокові кроки з резинкою. (Рис. 6.50, 6.51)



Рис. 6.50



Рис. 6.51

2. Хода по сходах. (Рис. 6.52-6.54)



Рис. 6.52



Рис. 6.53



Рис. 6.54

3. Випади, що прогресують до випадів при ходьбі. (Рис. 6.55, 6.56)



Рис. 6.55

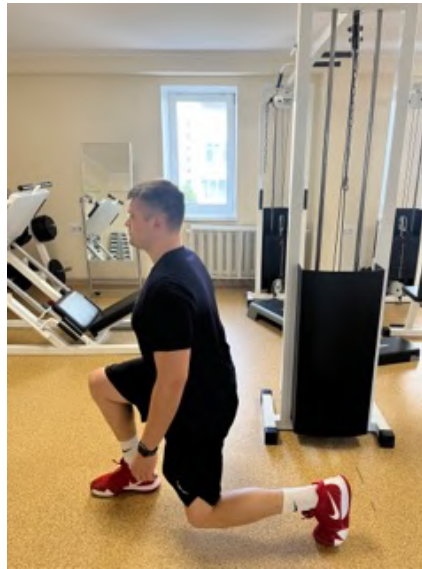


Рис. 6.56

4. З 10 тижня дозволена степ-аеробіка по больовим відчуттям.

Стадія 4: з 12 тижня або пізніше

Програма вправ:

- Продовжувати вправи на укріплення м'язів та стретчинг
- Дозволено починати біг
- Дозволено починати пліометричні вправи

ВИСНОВКИ

У ході виконання роботи на підставі даних проведеного біомеханічного дослідження, даних експерименту на кролях з подальшим гістологічним дослідженням, клінічних даних, шляхом удосконалення існуючих сучасних методів хірургічного і реабілітаційного лікування вирішено актуальне завдання травматології та ортопедії – покращення результатів лікування хворих з пошкодженням хондролабрального комплексу кульшового суглоба.

1. Збільшення показників напружено-деформованого стану на кістковій тканині передньо-верхнього краю ацетабулярної западини, у ділянці надмірного перекриття западиною голівки стегнової кістки (у 2 рази) та на шийці стегнової кістки, у ділянці контакту із ацетабулярною губою (у 3,4 рази), у порівнянні з моделлю з нормальними співвідношеннями у феморо-ацетабулярній ділянці, є фактором формування сам-остеофіту на шийці стегнової кістки та прогресування осифікації суглобової губи.
2. Збільшення показників напружено-деформованого стану на суглобовій губі з наявним фемороацетабулярним конфліктом по типу рінсер, при збільшенні сили навантаження під час ротаційного руху стегна в положенні згинання 90° та внутрішньої ротації 15° , буде приводити до перевищення максимально допустимих значень напружень на суглобовій губі, викликаючи її травматичне пошкодження.
3. Стиснення та розправлення хрящової тканини суглобової губи по типу «гармошки» у ділянці надмірного перекриття суглобовою западиною під дією циклічних навантажень призводить до виникнення мікротріщин та розривів, а також відшарування хрящової тканини від кістки.
4. В експерименті встановлено, що травматичне пошкодження ацетабулярної губи призводить до розвитку порушень кульшового суглоба. Показано, що через 4 місяці після висічення суглобової губи виникають структурні зміни суглобових поверхонь, які мають дегенеративний характер. Визначено домінуючі зміни: локальні ерозії поверхневого шару хряща, зміна клітинної

щільності, кластеризація хондроцитів. На основі гістологічних досліджень встановлено, що рефіксація суглобової губи призводить до повільнішого прогресування артрозу в порівнянні з резекцією губи.

5. Показом до операції є:

- пошкодження ХЛК у пацієнтів з фемороацетабулярним конфліктом молодше 45 років.
- збереження больових відчуттів після консервативного лікування пошкоджень ХЛК у пацієнтів з нормальною анатомією будь-якого віку.
- збереження больових відчуттів після консервативного лікування ХЛК у пацієнтів з ФАК старше 45 років.

Протипоказами є:

- зменшення суглобової щілини менше 2мм.
- кут Віберга менше 20 градусів.

6. Удосконалений нами спосіб доступу до кульшового суглоба дозволяє уникнути можливості пошкодження внутрішньосуглобових структур за рахунок використання додаткового артроскопічного порталу.

7. Визначено за допомогою статистичного аналізу, що причиною незадовільних результатів лікування хворих з пошкодженням хондролабрального комплексу кульшового суглоба є неправильне лікування, а власне резекція суглобової губи. Даний метод є застарілим та не повинен використовуватися.

8. За час спостереження за пацієнтами з рефіксованим хондролабральним комплексом рецидивів не спостерігалось. Спостерігається помірне погіршення стану у пацієнтів, яким проводилось консервативне лікування. 5,4% з 1 контрольної групи прооперовано, їм виконано рефіксацію хондролабрального комплексу під артроскопічним контролем. У 16,27% з 2 контрольної групи відбулося суттєве прогресування артрозу після резекції

суглобової губи та було виконано тотальне ендопротезування КС у терміні від 1 до 2 років після артроскопії.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Гайко ГВ. Остеоартроз – медико-соціальна проблема та шляхи її вирішення. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2003;4:5-8.
2. Kelly BT, Weiland DE, Schenker ML, Philippon MJ. Arthroscopic labral repair in the hip: surgical technique and review of the literature. *Arthroscopy*. 2005 Dec;21(12):1496-504. doi: 10.1016/j.arthro.2005.08.013.
3. Joseph McCarthy et al. Anatomy, pathologic features, and treatment of acetabular labral tears. *Clin Orthop Relat Res*. 2003 Jan;(406):38-47. DOI: 10.1097/01.blo.0000043042.84315.17
4. Key JA. The classic: Epiphyseal coxa vara or displacement of the capital epiphysis of the femur in adolescence. 1926. *Clin Orthop Relat Res*. 2013 Jul;471(7):2087-117. doi: 10.1007/s11999-013-2913-y. PMID: 23519926; PMCID: PMC3676624.
5. Elmslie RC. Remarks on aetiological factors in osteo-arthritis of the hip-joint. *Br Med J*. 1933 Jan 7;1(3757):1-46.1. doi: 10.1136/bmj.1.3757.1. PMID: 20777277; PMCID: PMC2368170.
6. Smith-Petersen MN. The classic: Treatment of malum coxae senilis, old slipped upper femoral epiphysis, intrapelvic protrusion of the acetabulum, and coxa plana by means of acetabuloplasty. 1936. *Clin Orthop Relat Res*. 2009 Mar;467(3):608-15. doi: 10.1007/s11999-008-0670-0. Epub 2008 Dec 17. PMID: 19089521; PMCID: PMC2635442.
7. Heyman CH, Herndon CH, Strong JM. Slipped femoral epiphysis with severe displacement; a conservative operative treatment. *J Bone Joint Surg Am*. 1957 Apr;39-A(2):293-303; passim. PMID: 13416324.
8. Stuhlberg SD. Unrecognized childhood disease: a major cause of idiopathic osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint surgery*. 1975;58-B:192-197.
9. Solomon L. Patterns of osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Br*. 1976 May;58(2):176-83. doi: 10.1302/0301-620X.58B2.932079. PMID: 932079.

10. Burman MS. Arthroscopy or the direct visualization of joints: an experimental cadaver study. 1931. *Clin Orthop Relat Res.* 2001 Sep;(390):5-9. doi: 10.1097/00003086-200109000-00003. PMID: 11550876.
11. Watanabe M. Memories of the early days of arthroscopy. *Arthroscopy.* 1986;2(4):209-14. doi: 10.1016/s0749-8063(86)80073-1. PMID: 3541950.
12. Shifrin LZ, Reis ND. Arthroscopy of a dislocated hip replacement: a case report. *Clin Orthop Relat Res.* 1980 Jan-Feb;(146):213-4. PMID: 7371253.
13. Johnson L. *Diagnostics and surgical arthroscopy.* 3rd ed. St.Louis, MO: CV Mosby, 1986:1491-519.
14. Eriksson E, Arvidsson I, Arvidsson H. Diagnostic and operative arthroscopy of the hip. *Orthopedics.* 1986 Feb;9(2):169-76. doi: 10.3928/0147-7447-19860201-07. PMID: 3960759.
15. Glick JM, Sampson TG, Gordon RB, Behr JT, Schmidt E. Hip arthroscopy by the lateral approach. *Arthroscopy.* 1987;3(1):4-12. doi: 10.1016/s0749-8063(87)80003-8. PMID: 3566894.
16. Gray AJ, Villar RN. The ligamentum teres of the hip: an arthroscopic classification of its pathology. *Arthroscopy.* 1997 Oct;13(5):575-8. doi: 10.1016/s0749-8063(97)90182-1. PMID: 9343644.
17. Villar RN. Arthroscopic debridment of the hip. *J Bone Joint Surg.* 1991;73-B Suppl II:170-1.
18. Villar RN. Hip arthroscopy. *Br J Hosp Med.* 1992 May 20-Jun 2;47(10):763-6. PMID: 1606462.
19. Edwards DJ, Lomas D, Villar RN. Diagnosis of the painful hip by magnetic resonance imaging and arthroscopy. Addenbrooke's Hospital, Cambridge, England. 1995;77-B(3):27-29.
20. Byrd JW. Hip arthroscopy utilizing the supine position. *Arthroscopy.* 1994 Jun;10(3):275-80. doi: 10.1016/s0749-8063(05)80111-2. PMID: 8086020.
21. Myers SR, Eijer H, Ganz R. Anterior femoroacetabular impingement after periacetabular osteotomy. *Clin Orthop Relat Res.* 1999 Jun;(363):93-9. PMID: 10379309.

22. Ganz R, Parvizi J, Beck M, Leunig M, Nötzli H, Siebenrock KA. Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res*. 2003 Dec;(417):112-20. doi: 10.1097/01.blo.0000096804.78689.c2. PMID: 14646708.
23. Філіпчук ВВ. Синдром фемороацетабулярного конфлікту в пацієнтів дитячого, підліткового та юнацького віку: хірургічні методи профілактики і лікування [автореферат дис... д-ра мед. наук : 14.01.21 - травматологія та ортопедія] ДУ "ІТО НАМН України". Київ; 2016.
24. Beck M, Kalhor M, Leunig M, Ganz R. Hip morphology influences the pattern of damage to the acetabular cartilage: femoroacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Br*. 2005 Jul;87(7):1012-8. doi: 10.1302/0301-620X.87B7.15203. PMID: 15972923.
25. Hynes J, Chabra A, Guirguis M, Kavanagh E. Acetabular paralabral cysts demonstrating perineural propagation. *Br J Radiol*. 2022 Aug 1;95(1136):20211306. doi: 10.1259/bjr.20211306. Epub 2022 Jul 11. PMID: 35762342; PMCID: PMC10162045.
26. Chuang CA, Sheu H, Yang CP, Tang HC, Wu CT, Fu CJ, Chan YS. Combined 3-Dimensional CT and Multidirectional CT Arthrography for Femoroacetabular Impingement and Hip Lesions: A Cross-sectional Study Comparing Imaging and Hip Arthroscopic Surgery Findings. *Orthop J Sports Med*. 2023 Jan 9;11(1):23259671221143459. doi: 10.1177/23259671221143459. PMID: 36644778; PMCID: PMC9834784.
27. Trisolino G, Favero M, Dallari D, Tassinari E, Traina F, Otero M et al. Labral calcification plays a key role in hip pain and symptoms in femoroacetabular impingement. *J Orthop Surg Res*. 2020 Feb 28;15(1):86. doi: 10.1186/s13018-020-01610-z. PMID: 32111250; PMCID: PMC7049200.
28. Pålsson A, Kostogiannis I, Ageberg E. Combining results from hip impingement and range of motion tests can increase diagnostic accuracy in patients with FAI syndrome. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2020 Oct;28(10):3382-3392. doi: 10.1007/s00167-020-06005-5. Epub 2020 Apr 25. PMID: 32335699; PMCID: PMC7511272.

29. Mascarenhas VV, Caetano A, Dantas P, Rego P. Advances in FAI Imaging: a Focused Review. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2020 Oct;13(5):622-640. doi: 10.1007/s12178-020-09663-7. PMID: 32845416; PMCID: PMC7474722.
30. Блонський ПІ. Клініка, діагностика та комплексне ортопедичне лікування синдрому пахвинного болю у спортсменів [автореферат дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.21 - травматологія та ортопедія] ДУ "ІТО НАМН України". Київ; 2018.
31. Kubichek M, Florian Z. Stress strain analysis of Knee joint. *Engineering Mechanics*. 2009;5(16):315-322.
32. Nyman JS, Gorochow LE, Adam Horch R. et al. Partial removal of pore and loosely bound water by low-energy drying decreases cortical bone toughness in young and old donors. *J Mechanical Behavior of Biomedical Materials*. 2013;22:136–145.
33. Dalstra M, Huiskes R, Odgaard A, van Erning L. Mechanical and Textural Properties of Pelvic Trabecular Bone. *J Biomech*. 1993;26:523–35.
34. Kukin IA, Kirpichev IV, Maslov LB, Vikhrev SV. Characteristics of the trabecular bone strength properties of people with hip diseases. *Fundam. Res*. 2013;7:328–333.
35. Morgan EF, Unnikrisnan GU, Hussein AI. Bone Mechanical Properties in Healthy and Diseased States. *Annu Rev Biomed. Eng*. 2018;20:119–143.
36. Smith C D, Masouros S, Hill A M, Amis A A, Bull A M J. A biomechanical basis for tears of the human acetabular labrum. *Br J Sports Med*. 2009;43:574–578. doi:10.1136/bjism.2008.053645
37. Pritzker KP, Gay S, Jimenez SA, Ostergaard K, Pelletier JP, Revell PA, Salter D, van den Berg WB. Osteoarthritis cartilage histopathology: grading and staging. *Osteoarthritis Cartilage*. 2006 Jan;14(1):13-29. doi: 10.1016/j.joca.2005.07.014.
38. Lotz MK, Otsuki S, Grogan SP, Sah R, Terkeltaub R, D'Lima D. Cartilage cell clusters. *Arthritis Rheum*. 2010 Aug;62(8):2206-18. doi: 10.1002/art.27528. PMID: 20506158; PMCID: PMC2921934.
39. Muldrew K, Novak K, Studholme C, Wohl G, Zernicke R, Schachar NS, et al. Transplantation of articular cartilage following a step-cooling cryopreservation protocol. *Cryobiology*. 2001;43(3):260–267.

40. Karim A, Amin AK, Hall AC. The clustering and morphology of chondrocytes in normal and mildly degenerate human femoral head cartilage studied by confocal laser scanning microscopy. *J Anat.* 2018 Apr;232(4):686-698. doi: 10.1111/joa.12768. Epub 2017 Dec 28. PMID: 29283191; PMCID: PMC5835791.
41. Johnson K, Hashimoto S, Lotz M, Pritzker K, Goding J, Terkeltaub R. Up-regulated expression of the phosphodiesterase nucleotide pyrophosphatase family member PC-1 is a marker and pathogenic factor for knee meniscal cartilage matrix calcification. *Arthritis Rheum.* 2001;44(5):1071–1081.
42. Ponce MC, Zorzi AR, Miranda JB, Amstalden EMI. Proposal for a New Histological Scoring System for Cartilage Repair. *Clinics (Sao Paulo).* 2018 Nov 29;73:562. doi: 10.6061/clinics/2018/e562. PMID: 30517286; PMCID: PMC6238816.
43. Wang X, Wei L, Wei X, et al. Biological Properties and Pathological Stages of Chondrocyte Colony-like Clusters in Osteoarthritic Cartilage Tissue. *Research Square*; 2020. DOI: 10.21203/rs.3.rs-52263/v1.
44. Garcia FL, Williams BT, Polce EM, Heller DB, Aman ZS, Nwachukwu BU, Nho SJ, Chahla J. Preparation Methods and Clinical Outcomes of Platelet-Rich Plasma for Intra-articular Hip Disorders: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. *Orthop J Sports Med.* 2020 Oct 29;8(10):2325967120960414. doi: 10.1177/2325967120960414. PMID: 33195721; PMCID: PMC7607802.
45. Kraeutler MJ, Houck DA, Garabekyan T, Miller SL, Dragoo JL, Mei-Dan O. Comparing Intra-articular Injections of Leukocyte-Poor Platelet-Rich Plasma Versus Low-Molecular Weight Hyaluronic Acid for the Treatment of Symptomatic Osteoarthritis of the Hip: A Double-Blind, Randomized Pilot Study. *Orthop J Sports Med.* 2021 Jan 20;9(1):2325967120969210. doi: 10.1177/2325967120969210. PMID: 33786329; PMCID: PMC7934058.
46. Оліфіренко ОІ. Використання регенеративних технологій в спортивній травматології та ортопедії. Матеріали «Всеукраїнська науково-практична конференція молодих учених, присвячена Дню науки «Інтеграція здобутків

- молодих учених-медиків та фармацевтів в міжнародний науковий простір: сьогодення та перспективи»; Київ 16-17 травня 2019. Київ;2019:57-58.
47. Mak MS, Teh J. Magnetic resonance imaging of the hip: anatomy and pathology. *Pol J Radiol.* 2020 Sep 4;85:489-508. doi: 10.5114/pjr.2020.99414. PMID: 33101554; PMCID: PMC7571513.
 48. Mascarenhas VV, Caetano A, Dantas P, Rego P. Advances in FAI Imaging: a Focused Review. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2020 Oct;13(5):622-640. doi: 10.1007/12178-020-09663-7. PMID: 32845416; PMCID: PMC7474722.
 49. Lall AC, Annin S, Chen JW, Diulus S, Ankem HK, Rosinsky PJ, et al. Consensus-based classification system for intra-operative management of labral tears during hip arthroscopy-aggregate recommendations from high-volume hip preservation surgeons. *J Hip Preserv Surg.* 2021 May 19;7(4):644-654. doi: 10.1093/jhps/hnab043. PMID: 34377508; PMCID: PMC8349576.
 50. Scheidt M, Haber DB, Bhatia S, Ellman MB. Technical Pearls for Arthroscopic Labral Augmentation of the Hip. *Arthrosc Tech.* 2021 Mar 12;10(4):1047-53. doi: 10.1016/j.eats.2020.12.004. PMID: 33981549; PMCID: PMC8085363.
 51. Haipeng L, Ji L, Juanli Z, Lijun S, Yujie L, Zhongli L, Zhigang W, Lu K, Chunbao L. Portal Setup: the Key Point in the Learning Curve for Hip Arthroscopy Technique. *Orthop Surg.* 2021 Aug;13(6):1781-1786. doi: 10.1111/os.13035. PMID: 34664419; PMCID: PMC8523757.
 52. Christoforetti JJ, Bucci G, Nickel B, Singleton SB, McGovern RP. 'Mini-Max' knotless acetabular labrum repair: repair construct rationale and allocation in a consecutive case series with minimum 1-year clinical outcomes. *J Hip Preserv Surg.* 2021 Aug 30;8(3):261-269. doi: 10.1093/jhps/hnab061. Erratum in: *J Hip Preserv Surg.* 2021 Nov 12;9(1):61. PMID: 35582690; PMCID: PMC9106284.
 53. Gursoy S, Vadhera AS, Singh H, Perry A, Nho SJ, Chahla J. Intraoperative Guidance for the Surgical Correction of Cam Deformities Using Hip Arthroscopy Based on Alpha Angle Measurement. *Arthrosc Tech.* 2021 Apr 26;10(5):1351-1360. doi: 10.1016/j.eats.2021.01.038. PMID: 34141553; PMCID: PMC8185893.

54. Buzin S, Shankar D, Vasavada K, Youm T. Hip Arthroscopy for Femoroacetabular Impingement-Associated Labral Tears: Current Status and Future Prospects. *Orthop Res Rev.* 2022 Apr 21;14:121-132. doi: 10.2147/ORR.S253762. PMID: 35480069; PMCID: PMC9037737.
55. Ankem HK, Yelton MJ, Lall AC, Bendersky AM, Rosinsky PJ, Maldonado DR, Shapira J, Meghpara MB, Domb BG. Structured physical therapy protocols following hip arthroscopy and their effect on patient-reported outcomes-a systematic review of the literature. *J Hip Preserv Surg.* 2020 Dec 18;7(3):357-377. doi: 10.1093/jhps/hnaa042. PMID: 33948193; PMCID: PMC8081410.
56. Spencer-Gardner L, Eischen JJ, Levy BA, Sierra RJ, Engasser WM, Krych AJ. A comprehensive five-phase rehabilitation programme after hip arthroscopy for femoroacetabular impingement. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2014 Apr;22(4):848-59. doi: 10.1007/s00167-013-2664-z. PMID: 24077689.
57. Domb BG, Sgroi TA, VanDevender JC. Physical Therapy Protocol After Hip Arthroscopy: Clinical Guidelines Supported by 2-Year Outcomes. *Sports Health.* 2016 Jul;8(4):347-54. doi: 10.1177/1941738116647920. Epub 2016 May 12. PMID: 27173983; PMCID: PMC4922519.

ДОДАТОК А

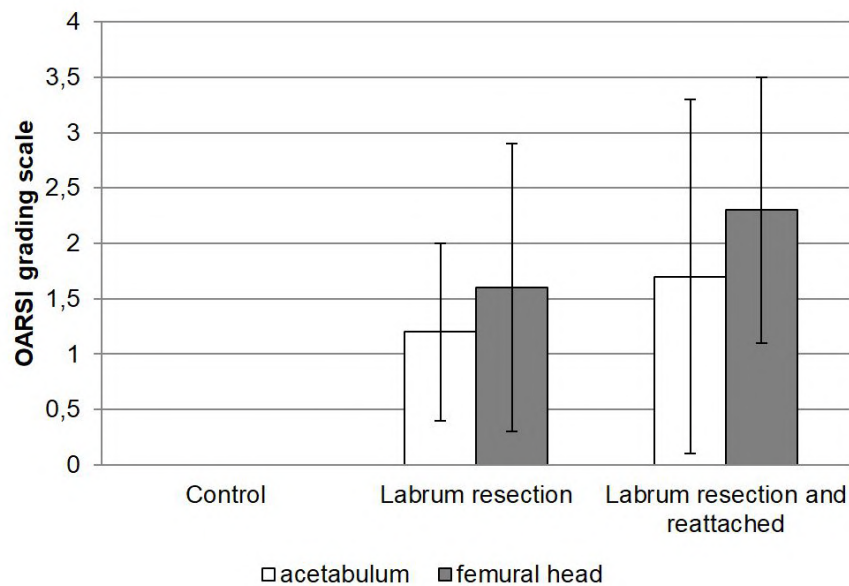


Рис. 1. Результати оцінки стану суглобового хряща за шкалою OARSI. Результати представлено як $M \pm$ стандартне відхилення.

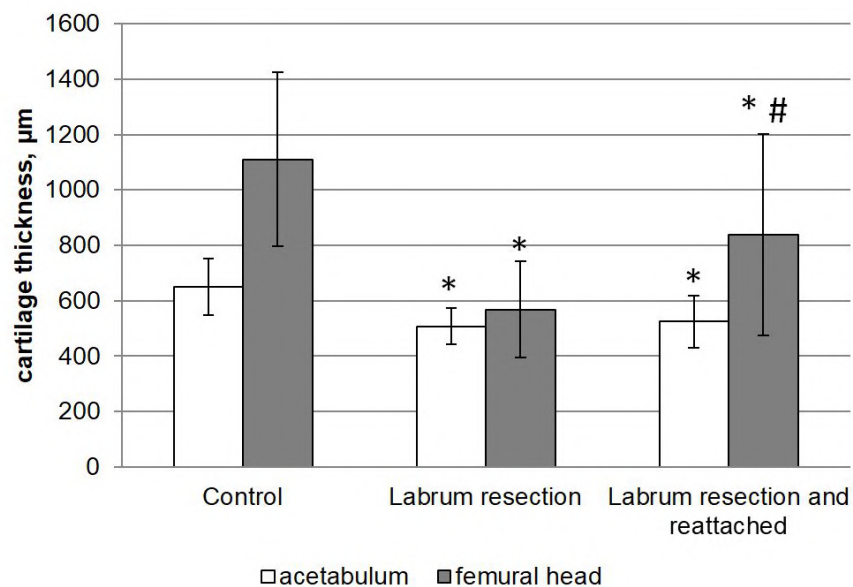


Рис. 2. Зміни товщини суглобового хряща за результатами лінійної морфометрії. Результати представлено як $M \pm$ стандартне відхилення, * $p < 0,05$ достовірно до контрольної групи; ** $p < 0,05$ достовірно до групи з висічення губи суглоба.

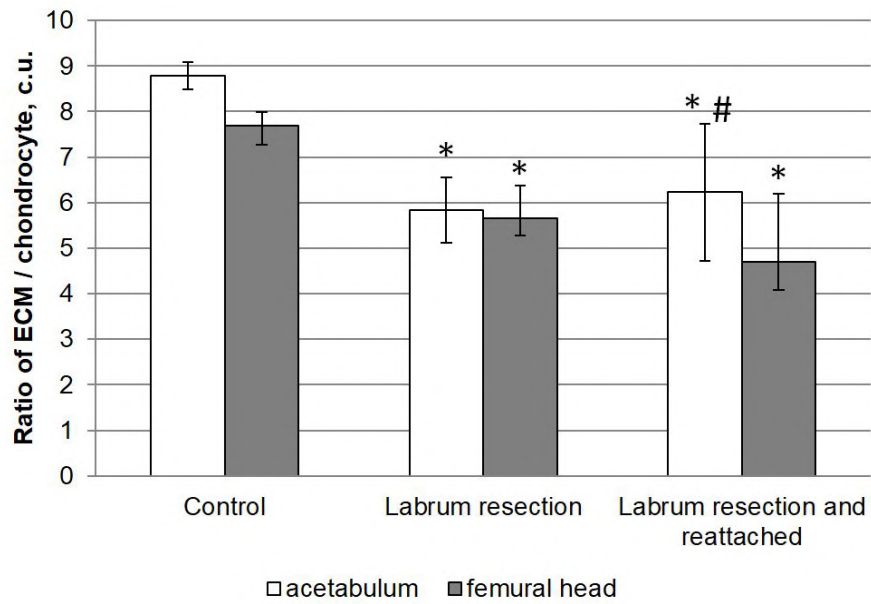


Рис. 3. Результати оцінки співвідношення питомої щільності лакун з або без хондроцитів щодо матриксу хряща. Результати представлено як $M \pm$ стандартне відхилення, * $p < 0,05$ достовірно до контрольної групи; ** $p < 0,05$ достовірно до групи з висічення губи суглоба.

Таблиця 1

Сила кореляційних зв'язків між показниками суглобового хряща голівки стегнової кістки

rho критерій Спірмена R p	Бал за шкалою OARSI	Товщина хряща	Ступінь ерозії щодо поверхні	Співвідношення лакун до матриксу хряща	Кластеризація хондроцитів
Бал за шкалою OARSI	1				
Товщина хряща	-0,68 0,01	1			
Ступінь ерозії щодо поверхні	0,80 0,00	-0,30 0,32	1		
Співвідношення лакун до матриксу хряща	-0,85 0,00	0,46 0,12	-0,79 0,00	1	
Кластеризація хондроцитів	0,85 0,00	-0,55 0,05	0,85 0,00	-0,72 0,01	1

Таблиця 2

Сила кореляційних зв'язків між показниками суглобового хряща кульшової западини

rho критерій Спірмена R p	Бал за шкалою OARSI	Товщина хряща	Ступінь ерозії щодо поверхні	Співвідношення лакун до матриксу хряща	Кластеризація хондроцитів
---------------------------	---------------------	---------------	------------------------------	--	---------------------------

Бал за шкалою OARSI	1				
Товщина хряща	-0,04 0,59	1			
Ступінь ерозії щодо поверхні	0,59 0,16	-0,16 0,74	1		
Співвідношення лакун до матриксу хряща	-0,64 0,12	-0,11 0,82	-0,59 0,16	1	
Кластеризація хондроцитів	0,66 0,11	-0,12 0,805	0,99 0,00	-0,66 0,11	1

ДОДАТОК Б

Шкала HAGOS

ІНСТРУКЦІЯ: У цій анкеті запитується Ваша думка про проблему з кульшовим суглобом. На запитання слід відповісти, враховуючи функцію Вашого кульшового суглоба протягом останнього тижня. Ця інформація допоможе нам стежити за тим, як Ви почуваетесь і наскільки добре Ви можете виконувати свої звичайні дії.

Дайте відповідь на кожне запитання підкресленням. Якщо питання не стосується Вас або Ви не стикалися з ним минулого тижня, будь ласка, зробіть «найкраще припущення» щодо того, яка відповідь буде найточнішою.

Симптоми

S1 Ви відчуваєте дискомфорт у стегні та/або паху?

Ніколи Рідко Іноді Часто Завжди

S2 Ви чуєте клацання або будь-який інший тип шуму від стегна та / або паху?

Ніколи Рідко Іноді Часто Увесь час

S3 У вас є проблеми з відведенням ніг?

Ні Легкі Помірні Сильні Надзвичайні

S4 У вас є труднощі з виконанням повноцінного кроку, коли ви йдете?

Ні Легкі Помірні Сильні Надзвичайні

S5 Чи ви відчуваєте раптові відчуття поколювання / удару в області стегна та / або паху?

Ніколи Рідко Іноді Часто Увесь час

Скутість

Наступні питання стосуються ступеня скутості, яку Ви зазнали за минулий тиждень в області кульшового суглоба.

S6 Наскільки сильна скутість у кульшовому суглобі після першого пробудження вранці?

Немає Легка Помірна Сильна Надзвичайна

S7 Наскільки сильна скутість у кульшовому суглобі після сидіння, лежання чи відпочинку наприкінці дня?

Немає Легка Помірна Сильна Надзвичайна

Біль

P1 Як часто болить стегно та/або пах?

Ніколи Щомісячно Щотижня Щодня Завжди

P2 Як часто Ви відчуваєте біль у областях, відмінних від стегна та/або паху, які, на вашу думку, можуть бути пов'язані з кульшовим суглобом?

Ніколи Щомісячно Щотижня Щодня Завжди

Наступні питання стосуються кількості болю, який ви зазнали протягом останнього тижня у стегні та/або паху.

Який біль у стегні та/або паху ви зазнали під час наступних занять?

P3 Повне розгинання стегна

Відсутній Легкий Помірний Сильний Надзвичайний

P4 Повне згинання стегна

Відсутній Легкий Помірний Сильний Надзвичайний

P5 Ходьба вгору або вниз сходами

Відсутній Легкий Помірний Сильний Надзвичайний

P6 Вночі в ліжку (біль, який порушує ваш сон)

Відсутній Легкий Помірний Сильний Надзвичайний

P7 Сидячи або лежачи

Відсутній Легкий Помірний Сильний Надзвичайний

P8 Стоячи у вертикальному положенні

Відсутній Легкий Помірний Сильний Надзвичайний

P9 Ходьба по твердій поверхні (асфальт, бетон тощо)

Відсутній Легкий Помірний Сильний Надзвичайний

P10 Ходьба по нерівній поверхні

Відсутній Легкий Помірний Сильний Надзвичайний

Фізична функція, повсякденне життя

Наступні питання стосуються вашої фізичної функції. Для кожного з наступних дій вкажіть ступінь труднощі, з якою ви зіткнулися минулого тижня через проблеми з кульшовим суглобом.

A1 Підйом сходами

Відсутні Легкі Помірні Сильні Надзвичайні

A2 Нахиляючись, наприклад, підняти щось із підлоги

Відсутні Легкі Помірні Сильні Надзвичайні

A3 Сідати/виходити з машини

Відсутні Легкі Помірні Сильні Надзвичайні

A4 Лежачи в ліжку (перевертаючись або підтримуючи те саме положення стегна протягом тривалого часу)

Відсутні Легкі Помірні Сильні Надзвичайні

A5 Важкі домашні обов'язки (миття підлоги, прибирання пилососом, переміщення важких коробок тощо)

Відсутні Легкі Помірні Сильні Надзвичайні