

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДУ «ІНСТИТУТ ТРАВМАТОЛОГІЇ ТА ОРТОПЕДІЇ НАМН
УКРАЇНИ»

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

КАЧАН ДМИТРО ІГОРОВИЧ

УДК: 616-089.8.72-002.77.728.3-007.251(043.5)

ДИСЕРТАЦІЯ

**ТОТАЛЬНЕ ЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ КОЛІННОГО СУГЛОБА З
ВТОРИННИМ ОСТЕОАРТРОЗОМ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ
АРТРИТ, УСКЛАДНЕНОГО БАГАТОПЛОЩИННИМИ
ДЕФОРМАЦІЯМИ**

222 – Медицина

22 – Охорона здоров'я

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії (PhD)

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

_____ Д. І. Качан

Науковий керівник: доктор медичних наук Герасименко Андрій
Сергійович

Київ – 2025

АНОТАЦІЯ

Качан Д. І. Тотальне ендопротезування колінного суглоба з вторинним остеоартрозом у хворих на ревматоїдний артрит, ускладненого багатоплощинними деформаціями. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії (PhD) в галузі знань 22 «Охорона здоров'я» за спеціальністю 14.01.21 «Травматологія та ортопедія» (222 – Медицина). – Державна установа «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», м. Київ, 2025 р.

Дисертаційна робота присвячена вирішенню актуального наукового завдання травматології та ортопедії – покращення результатів тотального ендопротезування колінного суглоба з вторинним остеоартрозом у хворих на ревматоїдний артрит, ускладненого багатоплощинними деформаціями.

Ревматоїдний артрит (РА) на сучасному етапі розвитку медицини розглядається як хронічне системне запальне захворювання сполучної тканини з прогресуючим ураженням суглобів за типом симетричного ерозивно-деструктивного панартрититу [1].

РА – одна з основних проблем сучасної ревматології та ортопедії. Поширення цього захворювання серед дорослого населення становить 50–100 нових випадків на 100 000 (близько 0,5-2 %). Співвідношення між жінками та чоловіками, які хворіють на РА – 3:1, при цьому уражаються представники всіх вікових груп, включаючи дітей та осіб похилого віку, однак пік дебюту захворювання припадає на 30–55 років [2]. РА належить до захворювань, які вкорочують тривалість життя та призводять до серйозної інвалідизації хворих. Майже 50 % пацієнтів протягом перших 10 років від початку хвороби стають інвалідами. Близько 33 % хворих, які працювали до моменту виникнення захворювання, змушені звільнитися уже в перші 5 років хвороби. Крім цього, порівняно з людьми цього ж віку і статі, які не хворіють на ревматоїдний артрит, смертність хворих на РА вища у 2–2,5 раза. У цілому РА скорочує тривалість життя пацієнтів на 5–10 років, у тому числі й за рахунок

коморбідності (James O'Dell MD, 2020).

Ураження колінних суглобів (КоС) при РА відмічаються у 70 % випадках. Це є найбільш поширеною причиною втрати працездатності, можливості самообслуговування, хворі стають тяжкими інвалідами, оскільки захворювання супроводжується деформаціями у фронтальній та сагітальній площинах з розвитком дискордантних положень нижніх кінцівок, що призводять до часткової або повної втрати функції опори і ходьби [3]. Ураження колінних суглобів у таких хворих на пізніх стадіях відбувається по типу вторинного гонартрозу з формуванням деформацій у фронтальній і сагітальній площинах. Внаслідок цього хворі також позбавляються можливості самообслуговування та стають тяжкими інвалідами [4, 5]. Так, після 5 років тривалості захворювання, до 50 % пацієнтів стають непрацездатними [6].

Для ревматоїдного артрити, наприклад, характерно формування артрогенних контрактур у суглобах, що розвиваються внаслідок структурних змін у суглобових кінцях кісток та/або в капсульно-зв'язковому апараті через гострий або хронічний запальний процес [7, 8]. Запальний процес у суглобі призводить до формування внутрішньосуглобових спайок, фіброзних розростань та рубцевих змін капсули суглоба [9]. В останні роки методом вибору ортопедичного лікування хворих на гонартроз за даними багатьох авторів є ендопротезування суглобів [10, 11]. Аналіз літературних джерел свідчить про певні проблеми, що виникають після таких операцій [12, 13, 14]. Тривалість функціонування протеза залежить, у першу чергу, від відповідності елементів ендопротеза анатомічній будові суглоба, що при РА не супроводжується значною адаптаційною перебудовою кістки та м'яких тканин при навантаженні й рухах, а також наявністю остеопорозу кісток, що формують суглоб [15, 16].

В основу роботи покладено аналіз результатів діагностики та лікування 103 пацієнтів з багатоплощинними осьовими деформаціями КоС, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділі захворювань суглобів у дорослих ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» (м. Київ) в

період з 2021 по 2024 роки, з них 43 (47 %) хворих на РА з вторинним остеоартрозом КоС (група А) та 60 (53 %) хворих на первинний остеоартроз КоС (група Б). За цей час виконано 119 ендопротезувань КоС, з них 46 хворим на ревматоїдний артрит з вторинним остеоартрозом КоС та 73 хворим на первинний остеоартроз КоС. Зокрема, групу А складала 39 жінок та 4 чоловіків, групу Б – 35 жінок та 25 чоловіків. Вік пацієнтів складав від 40 до 65 років (середній вік \pm 53 роки).

Основним завданням клініко-ортопедичного дослідження було вивчення особливостей ураження і стан КоС хворих на РА. З цією метою проводився аналіз анамнестичних даних, що були отримані від хворого, медичної документації з попередніх етапів лікування, рентгенологічної динаміки змін уражених колінних суглобів, лабораторних даних.

В основу методики кількісної оцінки контрактур великих суглобів покладено завдання визначити її стан, еластичність тканин суглоба, піддатливість контрактури до зовнішньої коригуючої дії. Оцінка сили зворотної реакції тканин до прикладеного зусилля основана на реєстрації сили протидії до розтягнення змінених суглобових і парасуглобових тканин в умовах контрактури, а також реєстрації зміни суглобового кута при дозованому навантаженні.

З метою покращення результатів ендопротезування колінного суглоба у хворих на РА з багатоплощинними деформаціями та попередження ранньої нестабільності компонентів ендопротеза, більшою мірою великогомілкового, було вивчено показники остеогенної активності стромальних (мезенхімальних) стовбурових клітин кісткового мозку (ССК КМ) суглобових кінців колінного суглоба (передні та задні відділи плато проксимального відділу великогомілкової кістки) хворих на вторинний гонартроз на ґрунті РА та хворих на первинний гонартроз за наявності багатоплощинних деформацій.

Ключові слова: ревматоїдний артрит, колінний суглоб, згинальна контрактура, вальгусна деформація, варусна деформація, колонієутворюючі одиниці фібробластів, стромальні (мезенхімальні) стовбурові клітини, тотальне

ендопротезування, тібіальний подовжувач, напружено-деформуючий стан, модуль пружності, біомеханіка, скінченно-елементне моделювання, математична модель, коефіцієнт Хаунсфілда, комп'ютерна томографія.

ANNOTATION

D. I. Kachan. Total knee arthroplasty with secondary osteoarthritis in patients with rheumatoid arthritis aggravated by multiplanar deformities. – Qualifying research paper preserving manuscript rights.

Dissertation for the degree of Doctor of Philosophy (PhD) in 14.01.21 “Traumatology and orthopedics” (222 – Medicine). – Public entity “Traumatology and Orthopedics Institute of National Academy of Sciences of Ukraine”, Kyiv, 2025.

The dissertation work focuses on solving the actual scientific task of traumatology and orthopedics: improving the results of orthopedic treatment of secondary osteoarthritis of the knee joint in patients with rheumatoid arthritis aggravated by multiplanar deformations.

Rheumatoid arthritis (RA) at the current development level of medicine is described as a chronic systemic inflammatory disease of the connective tissue with progressive damage of joints by the type of symmetrical erosive-destructive panarthritis [1].

RA is one of the major problems of modern rheumatology and orthopedics because of the significant incidence of this disease among the adult population (about 0,5–2,0 %), which makes 50–100 new cases per 100,000 people. The ratio between women and men with RA is 2–3:1. At the same time, representatives of all age groups are affected, including children and the elderly, but the peak of the disease onset falls at 30–55 years [2]. RA is a life-shortening disease that causes severe disability. Almost 50 % of patients become disabled during the first 10 years from the onset of the disease. Approximately 33 % of patients who were employed prior to the onset of the disease are forced to resign within the first 5 years of the disease. In addition, compared to people of the same age and sex who do not suffer from rheumatoid arthritis, the mortality rate of patients with RA is 2–2,5 times higher. Overall, RA reduces life expectancy by 5–10 years, including due to comorbidities. (James O'Dell, MD, 2020).

Damage to the knee joints (KJ) in RA is noted in 70 % of cases. It is the most common cause of disability, self-care, with patients becoming severely disabled,

because the disease is accompanied by deformities and contractures with the development of discordant positions of the lower limbs, which lead to a partial or complete loss of the function of support and ambulation [3]. Damage to the knee joints in such patients in the late stages occurs according to the type of secondary gonarthrosis with the formation of deformations in the frontal and sagittal planes. As a result, patients also lose the ability of self-care and become severely disabled [4, 5]. Thus, after 5 years of disease, up to 50 % of patients become disabled [6].

Rheumatoid arthritis, for example, is characterized by the formation of arthrogenic contractures in the joints, which develop as a result of structural changes in the articular ends of bones and/or in the capsular ligamentous apparatus due to an acute or chronic inflammatory process [7, 8]. The inflammatory process in the joint leads to the formation of intra-articular adhesions, fibrous masses and cicatricial changes of the joint capsule [9]. According to many authors, the method of choice for orthopedic treatment of patients with gonarthrosis in recent years is joint replacement. [10, 11]. Analysis of the literature indicates that there are certain problems that arise after such surgeries [12, 13, 14]. The lifespan of the prosthesis depends primarily on the correspondence of the endoprosthesis elements to the anatomical structure of the joint, which in RA is not accompanied by a significant adaptive reconstruction of bone and soft tissues under load and movements and the presence of periarticular osteoporosis [15]. The work is based on the analysis of the diagnostics and treatment outcomes of 103 patients with multiplanar axial deformities of the knee joint that were treated in the department for Joint Diseases among Adults of the public entity "National traumatology and Orthopedics Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine" (Kyiv) from 2021 to 2024, of which 43 (47 %) were RA patients with secondary osteoarthritis of the knee joint (group A) and 60 (53 %) patients with primary osteoarthritis of the knee joint (group B). 119 knee arthroplasty procedures were performed within that period of time, including 46 patients with rheumatoid arthritis with secondary knee joint osteoarthritis and 73 patients with primary knee osteoarthritis. In particular, group A consisted of 39 women and 4 men, group B - 35 women and 25 men. The age of the patients ranged

from 40 to 65 years (average age \pm 53 years).

The main task of clinical and orthopedic research was to study the features of the lesion and state of the knee joint of the patients with RA. For this purpose, patients' medical history, medical records from previous treatment stages, radiological dynamics of changes in the affected knee joints, and laboratory data were analyzed.

The quantitative assessment of large joints' contracture is based on the task of determining its condition, the elasticity of the joint tissues, and the susceptibility of the contracture to external corrective action. The assessment of the tissue reverse reaction force to the applied effort is based on recording the counterforce to the stretching of the changed articular and para-articular tissues in the contracture, as well as the recording of the change of the articular angle under the gradual load increase.

To improve the results of knee joint arthroplasty in patients with RA with multiplanar deformities and prevent early instability of the arthroplasty components, a study of the indicators of osteogenic activity of bone marrow stromal (mesenchymal) stem cells (SMSCs) of the articular ends of the knee joint (anterior and posterior sections of the plateau of the proximal part of the tibia) of the patients with secondary gonarthrosis in the setting of RA and patients with primary gonarthrosis with presence of multiplanar deformities was performed.

Keywords: rheumatoid arthritis, knee joint, flexion contracture, valgus deformity varus deformity, fibroblast colony-forming units, stromal (mesenchymal) stem cells, total arthroplasty, tibial stem extension, stress-strain state, Young's modulus, finite element method, mathematical model, biomechanics, computed tomography, Hounsfield scale.

СПИСОК НАУКОВИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації

1. Герасименко СІ, Полулях МВ, Бабко АМ, Герасименко АС, Качан ДІ, Полулях ДМ, Костогриз ЮО, Дуда МС, Гужевський ІВ. Фронтальні деформації колінного суглоба у хворих на ревматоїдний артрит. Ортопедія, травматологія та протезування. 2022;(3-4):22-8.
2. Герасименко СІ, Бабко АМ, Герасименко АС, Качан ДІ. Mathematical model of knee joint degenerative dystrophic changes formation in its flexion contracture at late stages of rheumatoid arthritis. Біль. Суглоби. Хребет. 2023;13(2):60-7.
3. Герасименко СІ, Полулях МВ, Бабко АМ, Герасименко АС, Качан ДІ, Полулях ДМ, Костогриз ЮО, Дуда МС. Тотальне ендопротезування при контрактурах колінного суглоба у хворих на ревматоїдний артрит. Terra Orthop. 2023;(1):18-25.
4. Герасименко СІ, Полулях МВ, Герасименко АС, Бабко АМ, Панченко ЛМ, Качан ДІ, Полулях ДМ. Особливості реноваційних властивостей кісткової тканини проксимального відділу великогомілкової кістки у хворих на ревматоїдний артрит з багатоплощинними деформаціями колінного суглоба. Біль. Суглоби. Хребет. 2024;14(1):8-15.
5. Костогриз ЮО, Костогриз ОА, Гужевський ІВ, Мережко ЯВ, Качан ДІ. Клініко-рентгенологічні особливості деформацій колінного суглоба у сагітальній площині у хворих на ревматоїдний артрит. Міжнар. наук. журн. Грааль науки. 2023;(30):317-24.
6. Герасименко СІ, Костогриз ОА, Костогриз ЮО, Гужевський ІВ, Качан ДІ. Клініко-рентгенологічні особливості деформацій колінного суглоба у фронтальній площині у хворих на ревматоїдний артрит. Міжнар. наук. журн. Грааль науки. 2023;(28):429-36.
7. Герасименко СІ, Полулях МВ, Герасименко АС, Бабко АМ, Качан ДІ, Полулях ДМ. Особливості біомеханіки колінного суглоба за наявності

згинальної контрактури у хворих на ревматоїдний артрит. Ортопедія, травматологія та протезування. 2024;(4):32–40.

ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ	2
СПИСОК НАУКОВИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ	9
ЗМІСТ	11
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОСИЛАНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ	14
ВСТУП.....	15
СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ З ВТОРИННИМ ГОНАРТРОЗОМ, УСКЛАДНЕНОГО БАГАТОПЛОЩИННИМИ ДЕФОРМАЦІЯМИ КОЛІННОГО СУГЛОБА.....	22
РОЗДІЛ 1 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	35
1.1 Загальна характеристика хворих	35
1.2 Клініко-рентгенологічні дослідження хворих на ревматоїдний артрит з ураженням КоС, ускладненого багатоплощинними деформаціями.	39
1.3 Біомеханічне дослідження	48
1.3.1 Кількісна оцінка контрактур колінного суглоба за наявності багатоплощинної деформації.....	48
1.3.2 Створення імітаційної твердотільної 3D-моделі колінного суглоба.....	52
1.3.3 Біомеханічні передумови формування багатоплощинних деформацій колінного суглоба у хворих на ревматоїдний артрит в умовах гетерогенності структури кісткової тканини проксимального відділу великогомілкової кістки	54
1.4 Дослідження клоногенної активності стромы спонгіозної кісткової тканини проксимального відділу великогомілкової кістки у хворих на ревматоїдний артрит з багатоплощинними деформаціями колінного суглоба.	59

РОЗДІЛ 2 Результати клініко-рентгенологічних досліджень хворих на ревматоїдний артрит з багатоплощинними деформаціями колінного суглоба. .	62
2.1 Клінічна оцінка функції колінного суглоба	62
2.2 Результати первинних функціональних досліджень до ендопротезування колінного суглоба.....	69
2.3 Гоніометрія.	755
РОЗДІЛ 3 Результати біомеханічного дослідження	76
3.1 Аналіз довжини кроку та подоланої відстані.....	76
3.2 Динамометричні дослідження.	77
3.3 Дослідження опорних реакцій.	77
3.4 Біомеханічне дослідження	80
3.4.1 Розрахунок навантаження на суглобову поверхню плато великогомілкової кістки при примусовому пасивному згинанні.....	83
3.4.2 Розрахунок навантаження на суглобову поверхню плато великогомілкової кістки при примусовому пасивному розгинанні.....	85
3.4.3 Розрахунок навантаження на суглобову поверхню плато великогомілкової кістки при одноопорному стоянні в умовах згинально-розгинальної контрактури	87
РОЗДІЛ 4. Результати дослідження клоногенної активності та реноваційних властивостей кісткової тканини проксимального відділу великогомілкової кістки.	93
РОЗДІЛ 5. Результати імунологічних досліджень крові.....	99
РОЗДІЛ 6. Статистична обробка отриманих результатів	103
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	111
ВИСНОВКИ.....	130

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	1332
----------------------------------	------

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОСИЛАНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

АСЛ-О	- Антистрептолізин - О
АКТ	- Активність
БПЗП	- Базисні протизапальні препарати
ВАШ	- Візуальна аналогова шкала
ГК	- Глюкокортикоїди
ДДЗ	- Дегенеративно-дистрофічні захворювання
ІЛ	- Інтерлейкін
КМ	- Кістковий мозок
КТ	- Комп'ютерна томографія
КУОф	- Колонієутворюючі одиниці фібробластів
МСЕ	- Метод скінченних елементів
МСК	- Мезенхімальні стромальні клітини
НДС	- Напружено-деформований стан
НПЗП	- Нестероїдні протизапальні препарати
НФ	- Нейтрофіл
ППІ	- Перипротезна інфекція
РА	- Ревматоїдний артрит
РФ	- Ревматоїдний фактор
СКП	- Субхондральна кісткова пластинка
СО	- Синовіальна оболонка
СПО	- Стан після операції
СРБ	- С-реактивний білок
ССК	- Стовбурові стромальні клітини
СФКМ	- Стромальні фібробласти кісткового мозку
СХ	- Суглобовий хрящ
ТЕП	- Тотальне ендопротезування
ФН	- Функціональна недостатність
ЦІК	- Циркуючі імунні комплекси
ШОЕ	- Швидкість осідання еритроцитів

ВСТУП

Актуальність теми. Ревматоїдний артрит (РА) на сучасному етапі розвитку медицини розглядається як хронічне системне запальне захворювання сполучної тканини з прогресуючим ураженням суглобів за типом симетричного ерозивно-деструктивного панартриту [17].

РА – одна з основних проблем сучасної ревматології та ортопедії у зв'язку зі значним поширенням цього захворювання серед дорослих (близько 0,5–2,0 %), що становить 50–100 нових випадків на 100 000 населення. Співвідношення між жінками та чоловіками, які хворіють на РА – 3:1, при цьому уражаються представники всіх вікових груп, включаючи дітей та осіб похилого віку, однак пік дебюту захворювання припадає на 30–55 років [18]. РА належить до захворювань, які вкорочують тривалість життя та призводять до серйозної інвалідизації хворих. Майже 50 % пацієнтів протягом перших 10 років від початку хвороби стають інвалідами. Близько 33 % хворих, які працювали до моменту виникнення захворювання, змушені звільнитися уже в перші 5 років хвороби. Крім цього, порівняно з особами цього ж віку і статі, які не хворіють на ревматоїдний артрит, смертність хворих на РА вища у 2–2,5 рази. У цілому РА скорочує тривалість життя пацієнтів на 5–10 років, у тому числі й за рахунок коморбідності (James O'Dell, MD, 2020).

Ураження колінних суглобів (КоС) при РА відмічаються у 70 % випадках. Це є найбільш поширеною причиною втрати працездатності, можливості самообслуговування, хворі стають тяжкими інвалідами, оскільки захворювання супроводжується деформаціями та контрактурами з розвитком дискордантних положень нижніх кінцівок, що призводять до часткової або повної втрати функції опори і ходьби [19]. Ураження колінних суглобів у таких хворих на пізніх стадіях відбувається за типом вторинного гонартрозу з формуванням деформацій у фронтальній і сагітальній площинах. Внаслідок цього хворі також позбавляються можливості самообслуговування й стають тяжкими інвалідами [20]. Так, після 5 років тривалості захворювання до 50 % пацієнтів стають

непрацездатними [21].

Для ревматоїдного артриту, наприклад, характерно формування артрогенних контрактур у суглобах, що розвиваються внаслідок структурних змін у суглобових кінцях кісток та/або в капсульно-зв'язковому апараті через гострий або хронічний запальний процес [22, 23]. Запальний процес у суглобі призводить до формування внутрішньосуглобових спайок, фіброзних розростань та рубцевих змін капсули суглоба [24]. В останні роки методом вибору ортопедичного лікування хворих на гонартроз за даними багатьох авторів є ендопротезування суглобів [25, 26]. Аналіз літературних джерел свідчить про певні проблеми, що виникають після таких операцій [27, 28, 29]. Тривалість функціонування протеза залежить, у першу чергу, від відповідності елементів ендопротеза анатомічній будові суглоба, що при РА не супроводжується значною адаптаційною перебудовою кістки та м'яких тканин при навантаженні і рухах, та наявністю періартикулярного остеопорозу [30, 31].

В останні роки методом вибору на пізніх стадіях ревматоїдного артриту з ерозивно-деструктивним ураженням колінного суглоба є ендопротезування [32, 33, 34, 35]. Показаннями до цього хірургічного методу відновлення функції колінного суглоба є виражені дегенеративно-деструктивні зміни суглобових поверхонь, больовий синдром, значні функціональні порушення внаслідок контрактур, осьових деформацій, особливо при дискордантних положеннях кінцівок [36].

Ендопротезування колінного суглоба – один з найбільш ефективних та перспективних методів відновлення функції колінного суглоба у хворих на ревматоїдний артрит на пізніх стадіях захворювання. Однак, незважаючи на значні досягнення у розвитку ендопротезування колінного суглоба у хворих на ревматоїдний артрит, багато питань лишаються дискусійними. Так, потребують удосконалення технологія ендопротезування при значних згинальних контрактурах, осьових деформаціях КоС, обґрунтування оптимального операційного доступу до КоС, особливо у випадках його ригідності та анкілозу, поглибленого вивчення структурно-функціонального

стану кісткової тканини з метою проведення профілактичних заходів, спрямованих на покращення її стану.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана відповідно до плану науково-дослідних робіт ДУ «Національний інститут травматології та ортопедії НАМН України» і є фрагментом науково-дослідної роботи «Вивчити клініко-морфологічні та біомеханічні особливості формування багатоплощинних деформацій колінного суглоба у хворих на ревматоїдний артрит з метою підвищення ефективності їх лікування» (номер державної реєстрації 0120U100370).

Мета дослідження. Покращити результати тотального ендопротезування колінного суглоба хворих на РА за наявності багатоплощинних деформацій шляхом розробки тактики передопераційної підготовки й удосконалення техніки ендопротезування на основі вивчення клінічних, біомеханічних, культуральних показників та результатів комп'ютерної томографії

Завдання дослідження.

1. Провести аналіз особливостей клінічного обстеження хворих на РА з багатоплощинними деформаціями колінного суглоба.
2. Проаналізувати віддалені результати ендопротезування КоС у хворих на РА за наявності багатоплощинних деформацій, вивчити помилки та ускладнення, відпрацювати заходи щодо їх профілактики.
3. Вивчити особливості біомеханіки нижньої кінцівки за наявності багатоплощинних деформацій колінного суглоба у хворих на РА на основі імітаційної твердотільної 3D-моделі колінного суглоба.
4. На основі пошарових КТ сканів колінного суглоба шляхом імітаційного скінченно-елементного моделювання вивчити гетерогенність структури субхондральної кісткової тканини проксимального відділу великогомілкової кістки.
5. Дослідити показники остеогенної активності спонгіозної кістки проксимального відділу великогомілкової кістки з глибини 1 см і 3 см від

суглобової поверхні, а саме з міжвиросткової спонгіози і спонгіози виростків плато проксимального відділу великогомілкової кістки хворих на РА за наявності багатоплощинних деформацій.

6. Порівняти параметри показників остеогенної активності ССК КМ хворих на вторинний гонартроз на ґрунті РА та хворих на первинний гонартроз за наявності багатоплощинних деформацій.
7. Вивчити кореляційні залежності між даними остеогенної активності стовбурових стромальних клітин та коефіцієнтом Хаунсфілда.
8. Удосконалити техніку ендопротезування КоС у хворих на РА з багатоплощинними деформаціями колінного суглоба.

Об'єкт дослідження. КоС з вторинним остеоартрозом у хворих на РА, що ускладнений багатоплощинними осьовими деформаціями.

Предмет дослідження. Діагностика та лікування вторинного остеоартрозу КоС з багатоплощинними осьовими деформаціями у хворих на РА.

Матеріал дослідження. Робота виконана на базі відділу захворювань суглобів у дорослих ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України». У роботі проведено аналіз результатів клініко-лабораторного обстеження та ендопротезування колінного суглоба у 103 хворих з багатоплощинними осьовими деформаціями КоС, з них 43 (47 %) хворих на РА з вторинним остеоартрозом КоС (група А) та 60 (53 %) хворих на первинний остеоартроз КоС (група Б). За цей час виконано 119 ендопротезувань КоС, з них 46 хворим на ревматоїдний артрит з вторинним остеоартрозом КоС та 73 хворим на первинний остеоартроз КоС. Зокрема, групу А складала 39 жінок та 4 чоловіків, групу Б – 35 жінок та 25 чоловіків. Вік пацієнтів складав від 40 до 65 років (середній вік \pm 53 роки). Дослідження здійснено в період з 2021 по 2024 роки з викладенням результатів для підрахунку у формі таблиць Excel. Отримані цифрові дані було оброблено методами математичної статистики з використанням комп'ютерних програм.

Методи досліджень: клінічні, інструментальні неінвазивні

(рентгенографія, комп'ютерна томографія), культуральне дослідження, біомеханічні, статистичні.

Наукова новизна отриманих результатів:

- поглиблено знання щодо остеогенної активності стовбурових стромальних клітин у суглобових кінцях (у місцях фіксації компонентів ендопротеза) колінного суглоба з багатоплощинними осьовими деформаціями;
- вперше виконано порівняльний аналіз показників остеогенної активності стовбурових стромальних клітин кісткового мозку хворих на вторинний гонартроз на ґрунті ревматоїдного артриту та хворих на первинний гонартроз за наявності багатоплощинних деформацій;
- вивчено особливості біомеханіки нижньої кінцівки за наявності багатоплощинних деформацій колінного суглоба у хворих на РА на основі імітаційної твердотільної 3D-моделі колінного суглоба;
- доведено гетерогенність структури субхондральної кісткової тканини проксимального відділу великогомілкової кістки у хворих на ревматоїдний артрит на основі пошарових КТ-сканів колінного суглоба;
- вперше проведено кореляційний аналіз між показниками остеогенної активності стовбурових стромальних клітин проксимального відділу великогомілкової кістки та коефіцієнтом Хаунсфілда, що визначається під час КТ обстеження;
- розроблено показання до застосування подовжувачів великогомілкового компонента при ендопротезуванні КоС у хворих на РА, ускладненого багатоплощинними осьовими деформаціями;
- удосконалено техніку ендопротезування КоС у хворих на РА з багатоплощинними деформаціями на рівні КоС, шляхом механічної адаптації великогомілкового плато та застосування подовжувача тібіального компонента.

Практичне значення роботи полягає у виділенні основних біомеханічних критеріїв, що визначають спосіб фіксації компонентів ендопротеза на підставі вивчення структурно-функціонального стану кісткової

тканини проксимального епіметафіза великогомілкової кістки у хворих на РА за допомогою дослідження остеогенної активності стовбурових стромальних клітин кісткового мозку та коефіцієнта Хаунсфілда під час КТ дослідження. Розроблено покази до застосування подовжувачів великогомілкового компонента ендопротеза, що покращує результати тотального ендопротезування КоС у хворих на РА.

Впровадження в практику. Результати наукової роботи впроваджені в практику відділів ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», відділень травматології та ортопедії м. Києва, включено до лекційного курсу кафедри травматології та ортопедії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця. На основі роботи створено методичні рекомендації: «Механічна адаптація великогомілкового плато при ендопротезуванні колінного суглоба у хворих на ревматоїдний артрит», на яке отримано акт впровадження.

Особистий внесок автора полягає у самостійному визначенні завдань клініко-лабораторних досліджень, проведенні інформаційно-патентного пошуку, вивченні й теоретичному узагальненні результатів проведених досліджень, обґрунтуванні висновків і практичних рекомендацій. Автор самостійно виконував обстеження хворих, оволодів методикою ендопротезування колінного суглоба і самостійно проводив оперативні втручання.

Участь здобувача в наукових статтях, опублікованих у співавторстві, - визначальна; вона полягала в бібліографічному пошуку літературних джерел, клінічних, інструментальних дослідженнях, хірургічних втручаннях, статистичних обрахунках, аналізі отриманих результатів та формулюванні висновків.

Апробація результатів дисертації. Основні положення роботи було викладено на: науково-практичній конференції з міжнародною участю «Science in motion: classic and modern tools and methods in scientific investigations», Вінниця/Відень (09.06.2023); конференції молодих вчених ДУ

"ІТО НАМН України", Київ (24.11.2023); науково-практичній конференції "Популяційні стратегії і персоніфікована медицина в ревматології", Київ (23.03.2023-24.03.2023); науково-практичній конференції з міжнародною участю "Всеукраїнський ревматологічний форум - 2023", Київ (25.10.2023-27.10.2023); міжнародній науково-практичній конференції у змішаному форматі (офлайн та онлайн) "Ускладнення та помилки у разі ендопротезування великих суглобів", Харків (23.02.2024- 23.02.2024); вченій раді ДУ "ІТО НАМНУ", Київ (17.04.2024).

Публікація результатів дослідження. За матеріалами дисертації опубліковано 7 наукових праць у наукових фахових виданнях, що наведені в переліку, затвердженому ДАК МОН України та включені до міжнародної науко-метричної бази даних: Web of Science, ULRICHSWEB, WorldCat, NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE, NCBI, SCIPART, getCITED, BASE, SIS, Journal TOCs, Index Copernicus International (IC), Cite Factor, ROAD, Research Bible, SciTitles (iCubica), Google Scholar, DRJI, Open Academic Journals Index, InnoSpace, [MedLine](#), [Pub-Med](#), [IndexMedicus](#), SHERPA/RoMEO, NLM-catalog, eLibrary.ru. Матеріали роботи висвітлені в збірниках наукових праць конференцій, у матеріалах конгресів, з'їздів.

Структура та обсяг дисертації. Робота викладена на 154 сторінках машинописного тексту, ілюстрована 2 діаграмами, 29 таблицями та 38 рисунками і складається із вступу, 6 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків, списку використаних джерел.

Дисертаційна робота виконана у відділі захворювань суглобів у дорослих (керівник – д-р мед. наук, проф. С.І. Герасименко) ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» (директор – д-р мед. наук, проф. Ю.В. Поляченко).

СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА РА З ВТОРИННИМ ГОНАРТРОЗОМ, УСКЛАДНЕНОГО БАГАТОПЛОЩИННИМИ ДЕФОРМАЦІЯМИ КОЛІННОГО СУГЛОБА

АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Ревматоїдний артрит (РА) — це хронічне аутоімунне прогресуюче запальне захворювання, яке проявляється симетричним поліартритом дрібних і великих суглобів та призводить до пошкодження внутрішньо- та навколосуглобових структур внаслідок системного запалення [37, 38]. Незважаючи на безперервний розвиток медицини, дослідження РА, появи нових ефективних ліків та стратегій лікування, пацієнти з РА продовжують скаржитися на постійний біль, набряк у суглобах та функціональні обмеження кінцівок [39].

РА — імуномодуюче захворювання, що супроводжується проліферацією синовіальної оболонки та руйнуванням суглобового хряща, що призводить до інвалідності [40, 41]. За тяжкістю ураження суглобів ревматоїдний артрит не має собі рівних серед інших захворювань опорно-рухової системи [42]. При цьому жінки хворіють у 2 – 4 рази частіше, ніж чоловіки. Поширеність ревматоїдного артриту серед жінок становить 0,2 – 0,4 та серед чоловіків – 0,1 – 0,2 випадків на одну тисячу населення за рік. Захворювання найбільш поширене у осіб працездатного віку. Його пік припадає на 40 – 50 років. У чоловіків цей показник поступово збільшується, а після 70 років — зменшується. У жінок збільшення захворюваності на РА спостерігається після 30 років, досягаючи найбільших показників у 45 – 75 років [43].

Ураження колінних суглобів при ревматоїдному артриті відмічаються у 70 % випадків. Це є найпоширенішою причиною втрати працездатності, можливості самообслуговування, хворі стають тяжкими інвалідами, оскільки захворювання супроводжується деформаціями та контрактурами з розвитком дискордантних положень нижніх кінцівок, що призводять до часткової або

повної втрати функції опори і ходьби [44].

Механізм розвитку контрактур і деформацій нижньої кінцівки може бути зумовлений безпосередніми патологічними змінами у суглобах, що спричинені основним захворюванням або вторинними реакціями усієї опорно-рухової системи. Відповідно виділяють два типи компенсаторних реакцій і механізмів розвитку деформацій [45].

Згідно з першим варіантом, у I стадії патологічного процесу в кульшовому суглобі відбуваються значні ексудативні процеси і синовіт, що призводять до напруження капсульно-зв'язкового апарату внаслідок підвищення внутрішньосуглобового тиску. Оскільки капсульно-зв'язковий апарат кульшового суглоба максимально розслаблюється при згинанні і приведенні стегна, то саме в цьому положенні тиск ексудату в кульшовому суглобі на синовіальну оболонку та фіброзний шар суглобової капсули зменшується. Клінічно це супроводжується зменшенням болю. Тому хворий намагається надати стегну саме таке положення. Привідна контрактура у кульшовому суглобі супроводжується розвитком компенсаторного вальгусного відхилення гомілки, що призводить до перевантаження латерального відділу колінного суглоба, а з часом - і усього КоС. Компенсація згинальної контрактури у кульшовому суглобі відбувається за рахунок збільшення лордозу у поперековому відділі хребта і згинанні в колінному суглобі, що з часом поступово викликає розвиток стійких компенсаторних контрактур у цих суглобах.

За другим варіантом, запальний процес починається з КоС, причому механізм виникнення має таку ж основу, як і у кульшовому суглобі, однак формується варусна деформація та згинальна контрактура. При згинанні колінного суглоба капсульно-зв'язковий апарат розслаблюється, що призводить до зменшення внутрішньосуглобового тиску та больового синдрому. З часом формується стійка згинальна контрактура в КоС. Механізм виникнення саме варусної деформації до кінця не вивчений.

Біомеханічні фактори при РА можуть відігравати важливу роль у

виникненні та розвитку дегенеративних процесів суглобів, вторинних по відношенню до запального процесу [46]. Виявлене у клінічному дослідженні зниження м'язової сили пов'язане з активністю запального процесу, рентгенологічними відхиленнями і ступенем функціональних розладів [47]. Для захворювання також характерно контрагування навколосуглобових м'яких тканин, формування деформації колінного суглоба у фронтальній та сагітальній площинах, зниження щільності кісткової тканини та безперервне прогресування захворювання [48, 49, 50]. Біомеханічні особливості при РА відіграють важливу роль у розвитку та прогресуванні дегенеративних процесів у суглобі, вторинних по відношенню до запального процесу [51]. Проте послідовність біомеханічних і біохімічних процесів, що регулюють ці події *in vivo*, поки недостатньо вивчена [52, 53]. Згинальна контрактура КоС при остеоартрозі або ревматоїдному артриті обумовлена запальним процесом синовіальної оболонки суглоба, що призводить до збільшення кількості внутрішньосуглобової рідини та тиску, і, як наслідок, прийняття функціонально вигідного положення – згинання. Наявність кістково-хрящових розростань у задньому відділі стегнової та великогомілкової кісток сприяє подальшому формуванню згинальної контрактури, а іноді механічного блокування розгинання у суглобі. Такі фактори, як скорочення м'язів задньої групи стегна та зв'язкового апарата суглоба, також сприяють формуванню згинальної контрактури. Фіксоване згинання в одному КоС призводить до перенавантаження КоС з протилежного боку, що призводить до порушення функції ходи.

Lombardi та співавтори виділяють 3 ступені вираженості згинальної контрактури колінного суглоба:

ступінь I – помірно виражена контрактура із деформацією в сагітальній площині $<15^\circ$;

ступінь II – деформація в сагітальній площині $15^\circ\text{--}30^\circ$;

ступінь III – виражена деформація в сагітальній площині $>30^\circ$;

Чисельні дослідження вітчизняних і закордонних авторів свідчать, що розвиток функціонально невикладних деформацій суглобів посилює значення

хірургічної допомоги.

Хірургічні втручання спрямовані, в першу чергу, на відновлення втраченої функції кінцівки, покращення самообслуговування, підвищення функціональної активності хворих [54].

Розуміння величин біомеханічних навантажень на суглобові поверхні в умовах контрактури суглобів нижніх кінцівок при РА і участь в цьому процесі м'язових сил може сприяти розвитку нових поглядів і підходів до тактики лікувальних заходів, специфічних для кожної стадії захворювання. Навіть незначне обмеження розгинання у колінному суглобі може мати значний негативний вплив на ходу та функціональну здатність. Згинальна контрактура збільшує споживання енергії та створює надмірне навантаження на чотириголовий м'яз стегна [55]. Згинальна контрактура колінного суглоба є причиною болю і порушення функції нижньої кінцівки. Змінюючи біомеханіку нижніх кінцівок, ефект згинальної контрактури колінного суглоба виходить за межі ураженого суглоба. Компенсаторні механізми опорно-рухового апарату, за наявності згинальної контрактури у колінному суглобі, під час ходи впливають на біомеханіку інших суглобів обох нижніх кінцівок [56].

Історія відновлення рухів у колінному суглобі нараховує понад 150 років. Першу спробу відновлення рухів у КоС шляхом консервативної одномоментної редресації виконав Louvier у 1837 році, а у 1866 році Ferguson повідомив про застосування артропластики КоС хворому з подагричним артритом [57].

Інтерпозиційну артропластику запропонував французький хірург Verneuil A.S. у 1860 році [58]. Як інтерпозиційний матеріал застосовували м'язи, сечовий міхур, широку фасцію стегна, білкову оболонку сім'яників бика, шкіру та ін. [59, 60, 61]. Вивчення частини інтерпозиційного матеріалу довело, що біологічна тканина, яка інтерпонована між суглобовими кінцями, незалежно від її природи, повністю заміщується сполучною тканиною, яка перетворюється у сполучнотканинний рубець [62].

Застосування металу як інтерпозиційного матеріалу пов'язано з іменем Campbell W., який перекривав виростки стегнової кістки металевою

пластинкою [63]. У 1940-х роках спроби пластики однієї із суглобових поверхонь колінного суглоба – стегнової або великогомілкової кісток – не дали позитивних результатів.

Широке застосування у клінічній практиці отримав штучний колінний суглоб, що був створений Walldius у 1951 році [64], а через 40 років нараховувалося уже більше 400 модифікацій протезів [65, 66, 67, 68].

Хірургічні технології ендопротезування КоС були започатковані в 1970-х роках, коли були створені дво- і трикомпонентні протези КоС. Ці протези склалися із металевого стегнового і високощільного поліетиленового великогомілкового компонентів [69, 70]. Наступним кроком у розвитку протезування КоС було створення рухомої платформи великогомілкового компонента протеза, яка дозволяє збільшувати суглобові співвідношення і звести до мінімуму напругу контакту поліетилену, тим самим зменшити його стирання [71]. У той же час не відзначали суттєвої різниці між результатами при застосуванні протезів із мобільною та фіксованою платформами [72].

За останні 30 років було запропоновано багато нових конструктивних рішень у створенні протезів із використанням сучасних досягнень в біомеханіці колінного суглоба [73, 74, 75]. Однак, не зважаючи на значні конструктивні зміни в протезах колінного суглоба, відсутні тривалі терміни спостереження за результатами ендопротезування [76].

Існуючі протези КоС можна поділити наступним чином [77]:

I. За типом фіксації: цементні і безцементні.

II. За видом стабілізації суглоба:

а) тотальний ендопротез із збереженням задньої хрестоподібної зв'язки:

– із нерухомим плато;

– із мобільним плато;

б) задньостабілізований тотальний ендопротез;

в) напівстабілізований тотальний протез (ультраконгруентний, medial pivot);

г) повністю стабілізований тотальний протез.

III. За призначенням.

а) первинний, б) ревізійний, в) індивідуальний, г) онкоортопедичний.

Вимоги до конструкцій протезів на сьогодні включають: необхідність мінімальної резекції кісткової тканини; рухи в протезі повинні відповідати біомеханіці рухів КоС; використання для виготовлення протеза біоінертних матеріалів із низьким коефіцієнтом тертя і мінімальним стиранням контактуючих поверхонь [78, 79, 80, 81].

Успіх протезування КоС залежить від відновлення його кінематики, за можливості – близької до норми; правильною постановкою протеза та відновленням м'язового балансу.

Тривалість функціонування протеза залежить, у першу чергу, від відповідності елементів протеза анатомічній будові суглоба, що не супроводжується значною адаптаційною перебудовою кістки та м'яких тканин при навантаженні і рухах [82].

В останні роки методом вибору ортопедичного лікування хворих на РА багатьма авторами використовується ендопротезування суглобів [83]. Аналіз даних літератури свідчить про певні проблеми, що виникають після таких операцій. До них, у першу чергу, відноситься недостатньо повне використання ефекту ендопротезування через біль і контрактури у колінному та інших суглобах нижньої кінцівки, виникнення контрактур і обмеження функції в оперованих суглобах. Мають місце труднощі при реабілітації цих хворих із несприятливим перебігом основного захворювання [84].

Головною метою тотального ендопротезування КоС є максимально повне відновлення опорно-рухової функції КоС. Основні його переваги – рухомість, стабільність та безболісність. Це є незаперечними перевагами над іншими традиційними методиками лікування деструкційно зміненого суглоба – артродезом, який дає стабільність і безболісність, але при цьому суглоб втрачає рухомість, що для хворого на РА, у якого втрачається функція багатьох суглобів, неприпустимо.

До абсолютних місцевих протипоказань відносять гострий та

несанований хронічний інфекційний процес, а до відносних – обширні рубці в області суглоба, різке зниження функції м'язів [85, 86].

Незважаючи на постійне удосконалення протезів, великий клінічний досвід ортопедів, до сьогодні у 3–12 % хворих відмічаються ускладнення в ранньому та пізньому післяопераційному періодах [87, 88, 89].

Під час ендопротезування КоС ускладнення зумовлені, як правило, недостатнім плануванням оперативного втручання, переломом виростків стегнової та великогомілкової кісток, відривом передньої хрестоподібної зв'язки від великогомілкової кістки [90, 91].

Після ендопротезування КоС можуть виникати ускладнення: інфекція (рання чи пізня, поверхнева чи глибока), нестабільність компонентів, навколосуглобові переломи, гематоми, неврит, тромбоемболія, зношуваність поліетилену. У ранньому післяопераційному періоді переважають інфекційні ускладнення, в пізньому – асептична нестабільність компонентів протеза, контрактури, переломи кістки у місці контакту з протезом, зношуваність компонентів протеза, синовіти [92].

Головними чинниками розвитку ускладнень більшість ортопедів вважають складну техніку втручань, попередні оперативні втручання на колінному суглобі, недостатньо відпрацьоване ведення хворих у післяопераційному періоді [93].

Так, наприклад, ендопротезування КоС у хворих із обширними згинальними контрактурами у колінному суглобі потребує значної резекції суглобових кінців стегнової та великогомілкової кісток. Крім того, при одномоментному усуненні згинальної контрактури виникає загроза розвитку ускладнень з боку судинно-нервового пучка внаслідок його перерозтягування.

Позитивний ефект ендопротезування беззаперечний, проте йому властиві і важкі ускладнення, серед яких – асептичне розхитування, зношеність компонентів ендопротеза та наявність гнійно-септичних процесів, що превалюють у переліку ускладнень цієї операції і практично не мають тенденції до зниження.

Ступінь тяжкості і характер імунологічної дисфункції можуть визначати перебіг відновного періоду і результат операції при тотальному ендопротезуванні КоС [94, 95].

Роль імунологічних порушень у виникненні післяопераційних ускладнень нині не викликає сумнівів. Саме захворювання і хірургічний стрес різною мірою впливають на імунну систему і є потужним фактором, який створює передумови для розвитку вторинної імунодепресії або посилює її [96]. На цьому тлі імовірність розвитку ранніх (частіше гнійно-септичних) або пізніх (асептичне розхитування компонентів ендопротеза) післяопераційних ускладнень підвищується, про це свідчить той факт, що частота ревізійного ендопротезування неухильно зростає, хоча з боку ортопедів для попередження ревізії суглоба докладається багато зусиль.

В основі механізмів протиінфекційного захисту, в тому числі і при гнійно-септичних ураженнях, базуються складні відносини організму господаря та збудника. Поліморфізм та різноманіття факторів захисту визначають її основні механізми [97]. Захист організму від інфекцій здійснюється шляхом реакцій неспецифічної резистентності (вродженого імунітету) та адаптаційного, специфічного імунітету, які впливають один на одного.

Одразу після проникнення збудника в організм захист забезпечується за допомогою клітинних та гуморальних факторів природної резистентності. Участь клітин первинного ланцюга дозволяє, за висловом А.Н. Маянського, «виграти час для адаптаційної перебудови імунітету» [98], яку вони ж і запускають. Основне значення серед клітинних неспецифічних механізмів імунітету належить фагоцитозу. На сьогодні відомо, що, незважаючи на значущість поглинання та внутрішньоклітинного переварювання мікробів, основну роль у боротьбі з мікроорганізмами відіграють позаклітинні бактерицидний і літичний ефекти фагоцитів. У процесі фагоцитозу відбувається дегрануляція фагоцитів із звільненням активних форм кисню та азоту, катіонних білків, лізосомальних ферментів, які здійснюють зазначені

вище процеси. Особливе значення це має у вогнищі запалення, внаслідок чого посилюється еміграція і активація фагоцитів – основні компоненти запалення.

Як відомо, головними клітинами – ефекторами гострого запалення є нейтрофіли, хронічного – моноцити/макрофаги. У той же час нейтрофіли також беруть участь у патогенезі хронічного запалення, особливо у стадії загострення, тому вивчення функціонального стану нейтрофілів при хронічному запаленні є важливим, у тому числі і з погляду на можливість формулювання прогностичних критеріїв перебігу та результату процесу лікування. Дослідження останніх років суттєво розширили уявлення про механізми розвитку запальних процесів, спричинених рядом порушень, зокрема дисбалансом цитокінів та пригніченням фагоцитарної активності нейтрофілів. Експериментальні дослідження показали, що фагоцитарна активність нейтрофілів периферичної крові при хронічному запаленні залежить від його перебігу, етіології, етапу і може як підвищуватися, так і знижуватись. Окрім фагоцитарної функції фагоцити володіють цілим рядом інших функцій. Сучасні дослідження розширили уявлення про антимікробні стратегії нейтрофільних гранулоцитів при інфекційній патології: фагоцитозі, дегрануляції і формуванні нейтрофільних позаклітинних пасток. Ці стратегії також відіграють ключову роль у пошкодженні тканин, забезпечуючи цитотоксичні функції. Є дані про роль взаємодії між нейтрофілами та адаптивними імунними клітинами у створенні механізму деструктивної патологічної активації імунної відповіді, що призводить до аутоагресії, індукції хронічного запалення і виникнення аутоімунних захворювань [99].

Встановлена пряма залежність між ступенем активності запального процесу і наявністю тяжких системних проявів РА, у тому числі і тяжких деформацій суглобів кінцівок.

Все зазначене вище вказує на доцільність досліджень функціональної активності фагоцитів периферичної крові у хворих на РА з контрактурами та деформаціями суглобів на пізніх стадіях захворювання, особливо, при показах до тотального ендопротезування суглобів.

Із зазначеного випливає, що для запобігання розвитку післяопераційних, а саме гнійно-септичних ускладнень ендопротезування, необхідне ретельне дооперативне, раціонально сплановане імунологічне обстеження пацієнтів, хворих на РА, яке направлене на виявлення та аналіз механізмів імунного дисбалансу. Правильно підібрана імунокоригуюча терапія сприяє поліпшенню результатів хірургічного лікування за рахунок зниження відсотка післяопераційних ускладнень та покращує якість життя хворих.

Персистивний аутоімунний системний запальний процес за умов РА неухильно та незворотно руйнує кісткову систему [100, 101]. Розвиток хронічного запалення, в свою чергу, призводить до порушення темпів перебудови кісткової тканини [102]. Нашими попередніми дослідженнями доведено суттєве пригнічення реноваційних процесів у кістковій тканині хворих на РА.

Гнійні ускладнення є одним із найтяжчих ускладнень при ендопротезуванні колінного суглоба. Так, Maniwa K., та Каземирский А.В. [103, 104] відзначають розвиток гнійних ускладнень у 9 % хворих, а нестабільність компонентів протеза протягом перших 5 років після оперативного втручання – у 5,8 % хворих.

Аналіз даних літератури Wilson M. G. et al. [105] засвідчує, що частота гнійних ускладнень після ендопротезування КоС становить 2 %, за даними Gristina A. G. et al. [106] цей відсоток складав 1–4 %, за даними Sharma S., Nicol F., Hullin M.G., et al. – 3,2 %. При цьому у 67 % випадків нагноєння розвиваються в пізньому післяопераційному періоді.

Значну проблему створюють ускладнення з боку наколінка, які зустрічаються як у випадках протезування наколінка, так й при його збереженні. Серед ускладнень виділяють больовий синдром, нестабільність наколінка внаслідок дисбалансу розгинального апарату, переломи, асептичну нестабільність. Вони зустрічаються у 5–30 % хворих [107].

На сьогодні існують дві полярні точки зору стосовно протезування наколінка. Деякі хірурги висловлюють сумніви щодо необхідності

протезування наколінка [108, 109]. Інші автори наполягають на протезуванні суглобової поверхні наколінка в усіх випадках використання незв'язаного ендопротеза як у хворих на РА, так й при деформуючому артрозі [110].

Ще одним суттєвим ускладненням є розрив зв'язки наколінка. Проведений аналітичний огляд літератури показав, що зв'язка наколінка під час протезування колінного суглоба рветься у 0,2–1,4 % випадків [111].

Найбільший відсоток ускладнень дає нестабільність протеза. Причому, частота асептичної нестабільності штучного суглоба збільшується з часом, особливо після 10 років. Через цей час такі ускладнення виявлені у 8 % хворих [112].

Феморо-гібіальна нестабільність є причиною розвитку нестабільності у 10–30 % випадків [113, 114]. Найбільше значення надається біомеханічній та запальній причинам розхитування протезів [115].

Ураження колінного суглоба при РА супроводжується формуванням контрактур та розвитком дискордантних деформацій нижніх кінцівок, які, в свою чергу, призводять до часткової або повної втрати функції кінцівки [116]. Вальгусна та варусна деформації КоС відносяться до числа складних фронтальних деформацій нижньої кінцівки. Фронтальні деформації з часом (залежно від ступеня деформації) призводять до руйнування зовнішньої або внутрішньої пари виростків колінного суглоба (стегнова та великогомілкова кістка) з подальшою інвалідизацією хворих [117]. Етіологічні фактори виникнення і прогресування вальгусної та варусної деформації різноманітні. Проте, як відзначалося багатьма дослідниками [118], останніми роками найчастішою причиною розвитку фронтальних деформацій КоС є порушення рівноваги між біологічною усталеністю тканин і механічним їх навантаженням. Стан тканин суглоба залежить у більшому ступені від величини навантаження на них, ніж від метаболічних причин, що було підтверджено рядом дослідників. На пізніх стадіях захворювання усунути численні деформації та відновити опорно-рухову функцію колінних суглобів та нижніх кінцівок можливо лише за допомогою ендопротезування. Аналіз даних

літератури свідчить, що питання функціонування ендопротеза КоС в умовах багатоплощинних деформацій КоС з використанням подовжувача великогомілкового компонента та без у хворих на РА – висвітлені недостатньо.

Виділяють декілька головних причин, що прискорюють розвиток асептичної нестабільності компонентів протеза: надлишкова маса тіла, остеопороз, молодий вік хворого [119, 120].

Суттєве зниження мінеральної щільності кісткової тканини у хворих на РА помічено вже у молодому віці [121]. Ризик переломів внаслідок остеопорозу зростає в 11,34 % хворих на ревматоїдний артрит [122].

На стан кісткової тканини у хворих на ревматоїдний артрит впливають такі фактори, як прийом глюкокортикостероїдних препаратів; вік, в якому почалося захворювання; ступінь функціональної недостатності опорно-рухової системи; активність захворювання [123].

Головною проблемою при остеопорозі є проліферація клітин, що не відповідають потребам ремоделювання [124]. Цитокіни, подібні ІЛ-6, відіграють важливу роль у гомеостазі кісткової тканини, оскільки вони стимулюють розвиток остеокластів. Крім ІЛ-6, у ремоделюванні кісткової тканини беруть участь такі цитокіни, як ІЛ-1-β, ІЛ-4, ІЛ-10, ІЛ-11, фактор некрозу пухлини – α, GM-CSF, γ- інтерферон. Серед цих цитокінів стимулюють утворення і функцію остеобластів ІЛ-6, ІЛ-11, GM-CSF, ІЛ-1-β, фактор некрозу пухлини – α. Сповільнюють кісткову резорбцію ІЛ-4, ІЛ-10, ІЛ-13, а також γ- інтерферон [125].

Важливе місце при ендопротезуванні колінного суглоба займає вибір оптимального операційного доступу, особливо, при значному обмеженні рухів у колінному суглобі, зменшенні еластичності м'яких тканин, оскільки, стандартний передній прямий доступ обмежує операційне поле.

Для оцінки результатів ендопротезування колінного суглоба існує багато методик, однак, жодна з них не є досконалою і загальноприйнятою.

Одна з таких методик прийнята Асоціацією з проблем колінного суглоба

(Knee Society) [126]. Інша міжнародна класифікація функціональних результатів ендопротезування КоС була прийнята на Міжнародному симпозіумі у Відні [127]. Досить широко використовується 100 - бальна шкала результатів протезування КоС [128].

На думку більшості ортопедів, добрі віддалені результати складають 75 – 90 %. Про довготривале дослідження 495 колінних суглобів після їх ендопротезування сповістили Huang C.H. et al. [129]. Виживання протезів понад 15 років було зафіксовано у 88 % хворих. За даними Фінського реєстра, через 12 років позитивні результати відмічено у 91,4 % хворих [130]. Аналіз виживання протезів колінного суглоба в 11606 випадках у клініці Мейо показав, що через 10 років добрі результати були відмічені у 91 %, через 15 – у 84 % і через 20 – у 78 % випадків. У хворих, вік яких був менше 55 років, через 10 років виживання протезів складало 83 %, тоді, як у хворих, віком понад 70 років – 94 %. Протези на цементі через цей період виживали в 92 %, тоді, як безцементні – у 61% [131].

Таким чином, аналіз даних літератури показав, що ендопротезування КоС є одним з найбільш ефективних та перспективних методів відновлення функції колінного суглоба у хворих на РА на пізніх стадіях захворювання. Незважаючи на значні досягнення у розвитку ендопротезування КоС, у хворих на РА багато питань лишаються ще не вирішеними. У літературі недостатньо виділені особливості ендопротезування КоС у хворих на ревматоїдний артрит з багатоплощинними деформаціями в умовах гетерогенної структури кісткової тканини суглобових кінців стегнової та великогомілкової кісток. Так, актуальності набувають питання ендопротезування колінного суглоба при багатоплощинних деформаціях у КоС, потребує поглибленого вивчення структурно-функціонального стану кісткової тканини та проведення профілактичних заходів, спрямованих на покращення стану кісткової тканини, удосконалення операційного доступу до КоС, особливо у випадках ригідності та анкілозу КоС.

РОЗДІЛ 1

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

1.1. Загальна характеристика хворих

У відділі захворювань суглобів у дорослих ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» (м. Київ) в період з 2021 по 2024 роки знаходилося на лікуванні 103 хворих з багатоплощинними осьовими деформаціями КоС, з них 43 (47 %) хворих на РА з вторинним остеоартрозом КоС (група А) та 60 (53 %) хворих на первинний остеоартроз КоС (група Б). За цей час виконано 119 ендопротезувань КоС, з них 46 хворим на ревматоїдний артрит з вторинним остеоартрозом КоС та 73 хворим на первинний остеоартроз КоС. Зокрема групу А складали 39 жінок та 4 чоловіків, групу Б – 35 жінок та 25 чоловіків. Вік пацієнтів складав від 40 до 65 років (середній вік \pm 53 роки). Критеріями включення хворих до основної групи використовували класифікаційні критерії ACR та EULAR (2010):

- ураження суглобів;
- показники серологічного дослідження крові (РФ і АЦЦП);
- гострофазові показники крові (С-реактивний протеїн, ШОЕ);
- тривалість симптомів.

В дослідження включалися хворі із загальною кількістю балів >6 .

Функціональна недостатність уражених суглобів II ступеня (ФНС – II) спостерігалася у 5 (11 %) хворих, III ступеня (ФНС – III) у 41 (89 %) хворих на РА.

Достовірної різниці за гендерними параметрами за віковими групами не прослідковується ($p=1E-18$ за непараметричним критерієм Хі-квадратом).

Усі хворі отримували консервативне лікування в доопераційному періоді: лікувальну фізкультуру, нестероїдні протизапальні препарати, хондропротектори, фізметоди та місцеву ін'єкційну терапію препаратами гіалуронової кислоти та глюкокортикостероїдами. Усі пацієнти приймали НПЗП. Серед обстежених 43 пацієнтів з РА на пізніх стадіях з ураженням

колінного суглоба 32 (74 %) пацієнта приймали гормональні препарати, 17 (39 %) – базисні. Усі три види терапії отримували 11 пацієнтів (27 %).

Оцінка функції колінного суглоба та результатів ендопротезування колінного суглоба простежено у термін від 3 місяців до 3 років після оперативного втручання. Оцінку результатів проводили за 100 бальною шкалою оцінки колінного суглоба Lysholm-Gillquist (1982).

Ендопротезування КоС виконували на пізній стадії РА (II стадія 2–3 фаза та III стадія за класифікацією Є.Т. Скляренка, В.І. Стецули, що відповідає III та IV рентгенологічній стадії артрозу за класифікацією Келгрена-Лоуренса, 1961 р.). З II стадією захворювання було 40 і з III стадією – 3 хворих на РА (група А). Хворим на первинний остеоартроз КоС (група Б) ендопротезування КоС виконували на III та IV стадіях за класифікацією Келгрена-Лоуренса. У 16 хворих такі операції виконано з обох боків, 6 хворим виконано ендопротезування протезом зв'язаного типу (Hinge). Подовжувач великогомілкового компонента було використано під час 54 ендопротезувань КоС, з них 35 – довжиною 30 мм, 16 – довжиною 75 мм, 3 – довжиною 100 мм.

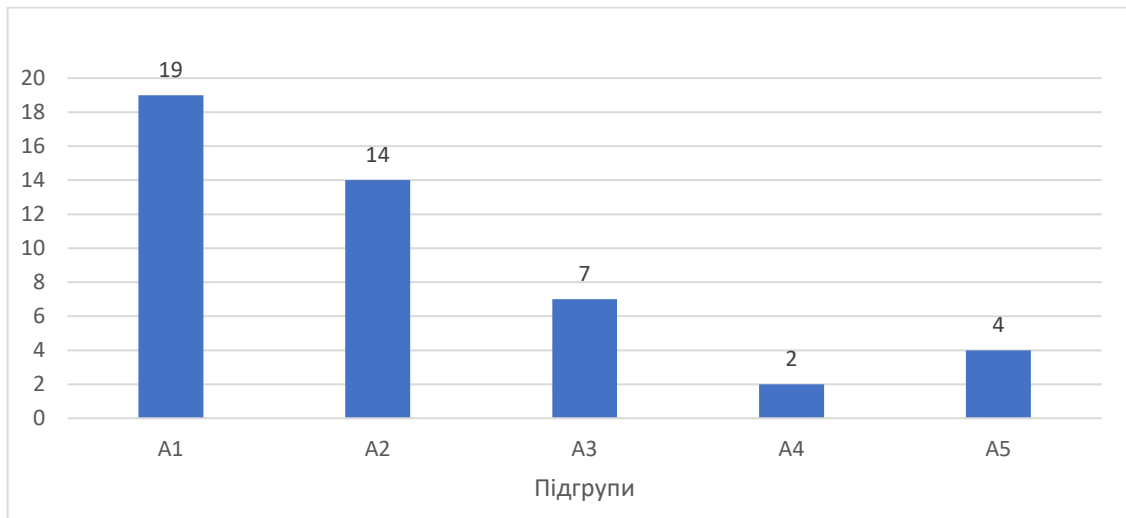
Всіх хворих в групах А та Б було розділено на 5 підгруп в залежності від комплектації ендопротеза, що використовували під час оперативного лікування:

- 1 – тотальне ендопротезування КоС без подовжувача великогомілкового компонента.
- 2 – тотальне ендопротезування КоС з подовжувачем великогомілкового компонента довжиною 30 мм.
- 3 – тотальне ендопротезування КоС з подовжувачем великогомілкового компонента довжиною 75 мм.
- 4 – тотальне ендопротезування КоС з подовжувачем великогомілкового компонента довжиною 100 мм.
- 5 – тотальне ендопротезування КоС протезом зв'язаного типу (Hinge).

Розподіл хворих на підгрупи в основній та контрольних групах залежно від комплектації імплантованого ендопротеза представлено на зведених діаграмах 1.1. та 1.2.

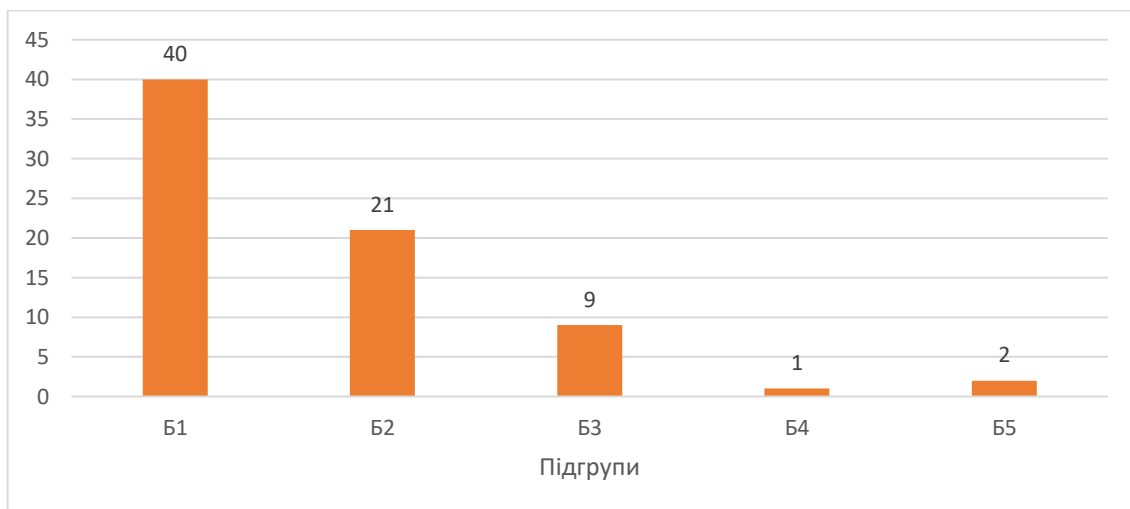
Діаграма 1.1.

Розподіл хворих на РА з вторинним остеоартрозом КоС залежно від комплектації імплантованого ендопротеза



Діаграма 1.2.

Розподіл хворих на первинний остеоартроз КоС залежно від комплектації імплантованого ендопротеза



Усі обстежені хворі мали багатоплощинні деформації КоС. У фронтальній площині вальгусну деформацію мали 44 хворих (38,9 %), варусну деформацію – 69 хворих (61,1 %). У сагітальній площині згинальна деформація КоС виявлена у 109 хворих (96,4 %), анкілозування КоС у 4 хворих (3,6 %).

Загальні дані про кількість хворих, їх стать, стадії та фази захворювання, тип деформації та виконані оперативні втручання представлено у таблицях 1.1. та 1.2.

Таблиця 1.1

Розподіл хворих основної групи (група А) за кількістю, статтю, стадією, фазою захворювання, типом деформації та виконаними оперативними втручаннями

Загальна кількість обстежених пацієнтів	43					
Ендопротезування колінного суглоба	46					
Жінки	39					
Чоловіки	4					
II стадія (II-III фаза за класифікацією Є.Т. Скляренка, В.І. Стецули)	40					
III стадія (за класифікацією Є.Т. Скляренка, В.І. Стецули)	3					
Вид деформації	Вальгусна деформація 35			Варусна деформація 8		
Кут деформації у фронтальній площині, °	10°-15°	16°-20°	≥20°	10°-15°	16°-20°	≥20°
Кількість пацієнтів	27	6	2	5	1	2
Кут згинальної деформації, °	10°-15°		16°-20°		≥20°	
Кількість пацієнтів	36		4		3	

Таблиця 1.2

Розподіл хворих контрольної групи (група Б) за кількістю, статтю, стадією захворювання, типом деформації та виконаними оперативними втручаннями

Загальна кількість обстежених пацієнтів	60					
Ендопротезування колінного суглоба	73					
Жінки	23					
Чоловіки	37					
III стадія (за класифікацією Келгрена-Лоуренса)	32					
IV стадія (за класифікацією Келгрена-Лоуренса)	28					
Вид деформації	Вальгусна деформація 19			Варусна деформація 41		
Кут деформації у фронтальній площині, °	10°-15°	16°-20°	≥20°	10°-15°	16°-20°	≥20°
Кількість пацієнтів	13	5	1	30	9	2
Кут згинальної деформації, °	10°-15°		16°-20°		≥20°	
Кількість пацієнтів	44		11		5	

1.2. Клініко-рентгенологічні дослідження хворих на ревматоїдний артрит з ураженням КоС, ускладненого багатоплощинними деформаціями

Усім хворим проводили стандартне клінічне обстеження. Під час збору анамнезу з'ясовували наявність больового синдрому, його локалізацію, інтенсивність у стані спокою та під час навантаження, в т.ч в положенні лежачи та стоячи, наявність нічних болей, а також визначали фактори, що посилюють больовий синдром. Отримані нами дані оцінювали за допомогою шкали ВАШ

та Lysholm-Gillquist для оцінки функціонального стану суглоба. Клінічне обстеження проводилось за загальноприйнятою методикою з проведенням спеціальних тестів та проб. Виконували порівняльний вимір довжини кінцівок (відносної, абсолютної), осьових ліній, амплітуди активних і пасивних рухів у суглобах по нейтральному 0-прохідному методу, проводили визначення спеціальних клінічних симптомів і тестів: вальгус-стрес та варус-стрес тести, тест тракції квадрицепса стегна, тест тракції прямого м'яза стегна, тест тракції підколінних м'язів.

Вигляд хворих на РА з багатоплощинними деформаціями КоС представлено на рис. 1.1.



Рис. 1.1. Фото. Загальний вигляд хворої на РА з контрактурами КоС: а – вигляд спереду, б – вигляд збоку

Вісі нижніх кінцівок визначали за допомогою допоміжних уявних ліній, проведених у фронтальній площині при правильному (фізіологічному) положенні пацієнта та кінцівок. *Вісь нижньої кінцівки* (клінічна) проходить крізь передню верхню ость здухвинної кістки (*spina iliaca anterior superior*), зовнішній край або середину надколінка та перший міжпальцевий проміжок (рис. 1.2). За відсутності бічних викривлень всі ці три точки знаходяться на одній прямій. Зміщення точки (ок) від прямої вказує на деформацію вісі.

Зміни нормальної вісі кінцівки з'являються при зміщенні сегментів (у) досередини від вісі кінцівки і відкритому куті між сегментами назовні виникає вальгусна деформація (Х-подібна) (рис. 1.2б). При бічних викривленнях, при зміщенні сегментів (у) кінцівки назовні від вісі і відкритому досередини куті деформацій, виникає варусна деформація (О-подібна) (рис. 1.2в).

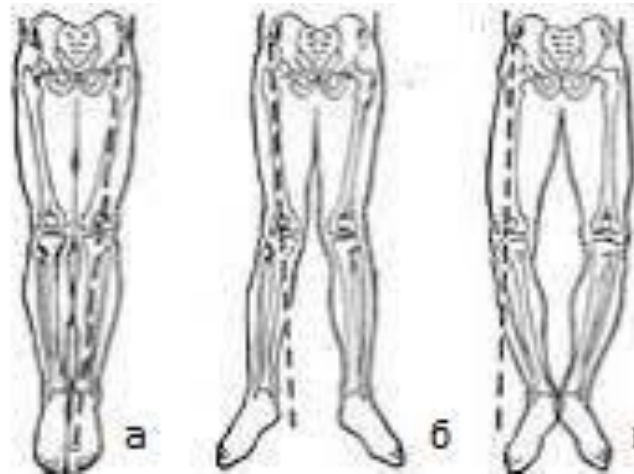


Рис. 1.2. Оцінка осі нижньої кінцівки: а – нормальна вісь, б – вальгусна деформація – *genu valgum*, в разі двобічної, називають Х-подібною, в – варусна деформація – *genu varum*, у разі двобічної її називають О-подібною.

Обсяг рухів визначали в положенні хворого лежачи за допомогою кутоміра, вісь якого встановлюють відповідно до осі суглоба, а бранші кутоміра – по осі сегментів, що утворюють суглоб. Вимір рухів у суглобах кінцівок виконували за міжнародним методом *SFTR* (нейтральний – 0° , *S* – рухи в сагітальній площині, *F* – у фронтальній, *T* – рухи в трансверзальній площині, *R* – ротаційні рухи). При торканні підколінної поверхні з горизонтальною площиною колінний суглоб може бути пасивно перерозігнутий так, що п'ята підіймається над поверхнею на 5–10 см (варіант норми рис. 1.3а). При крайньому згинанні можливе торкання п'ятки до сидниці (варіант норми рис. 1.3б). Екстензія-флексія – $5/0/140^\circ$. Межею можливого пасивного руху є больове відчуття, що виникає у хворого. Активні рухи іноді значною мірою залежать від стану сухожильно-м'язового апарату, а не тільки від змін у суглобі. У цих випадках між обсягом активних і пасивних рухів виникає значна різниця.

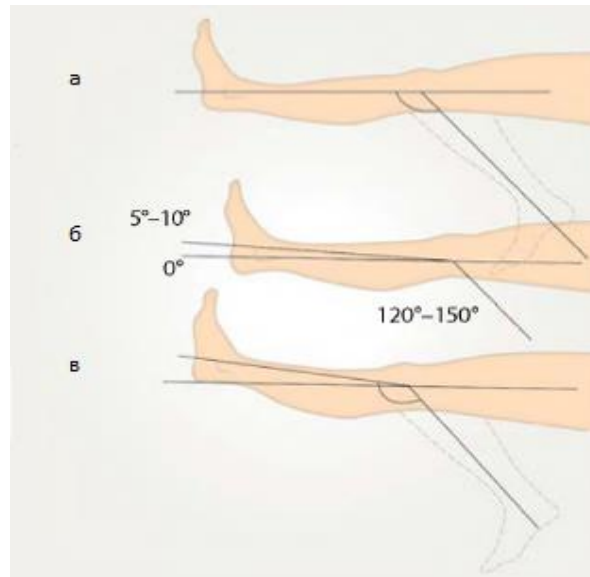


Рис. 1.3. Обсяг рухів у колінному суглобі: а – нейтральне положення, б – перерозгинання, в – згинання.

Вальгус-стрес та варус-стрес тести виконували у положенні хворого лежачи та зігнутому до 20° КоС, що дає змогу розслабити задній відділ суглоба та оцінити стан колатеральних зв'язок. Для виконання тестів лікар однією рукою захвачував КоС по ходу суглобової щілини, іншою рукою фіксував дистальний відділ гомілки та по чергово прикладав вальгусне навантаження на КоС для оцінки медіальної колатеральної зв'язки та варусне навантаження для оцінки латеральної колатеральної зв'язки. Пальці, розташовані на суглобовій щілині, відчують зміщення суглобової щілини. При збереженій цілісності колатеральних зв'язок не відбувається розширення медіального чи латерального відділів КоС.

Тест тракції квадріцепса виконували для визначення наявності розгинальної контрактури у КоС. Тест виконували у положенні хворого лежачи на животі. Лікар пасивно згинав кінцівку у колінному суглобі, притискаючи п'яту пацієнта до сидниці. В нормі п'ята торкається до сидниці. Збільшення відстані між п'ятою та сидницею свідчить про контрагування квадріцепса та розвиток розгинальної контрактури у КоС.

Тест тракції прямого м'яза стегна виконували в положенні хворого лежачи на спині. Пацієнт максимально згинає протилежну ногу, далі лікар

пасивно згинав ушкоджену кінцівку у КоС. В нормі кінцівка може бути зігнута у КоС на 90°. У разі вкорочення прямого м'яза стегна згинання у КоС буде менше 90°, що свідчить про наявність згинальної контрактури у КоС.

Тест тракції підколінних м'язів виконували у положенні хворого лежачи на спині. Лікар піднімав розігнуту кінцівку пацієнта та максимально згинав у кульшовому суглобі без відриву таза від поверхні. Згинання у кульшовому суглобі менше 90° з розігнутим КоС свідчить про контрагування підколінних м'язів, що вказує на наявність згинальної контрактури у КоС.

Для оцінки можливостей клінічних тестів співставляли їх результати з отриманими при біомеханічному обстеженні даними. Спочатку визначили дійсно позитивні результати – ДП (патологія, яка виявлена при обстеженні, співпала з такою при біомеханічному обстеженні), дійсно негативні результати – ДН (патологія не виявлена при обстеженні і не виявлена при біомеханічному обстеженні), хибнопозитивні – ХП (патологія виявлена при обстеженні, але не виявлена при біомеханічному обстеженні) та хибно негативні – ХН (патологія не виявлена при обстеженні, але виявлена при біомеханічному обстеженні).

Другим етапом розраховували показники оцінки діагностичних тестів:

Чутливість – процентне співвідношення дійсно позитивних результатів до суми дійсно позитивних та хибно негативних результатів. Розрахунок проводили за формулою:

$$\text{ДП} / (\text{ДП} + \text{ХН}) \times 100\%$$

Специфічність – процентне відношення дійсно негативних результатів у людей, що не мають даної патології, до суми дійсно негативних та хибнопозитивних результатів (ймовірність негативного при відсутності патології, тобто частота негативного результату у здорових людей).

$$\text{ДН} / (\text{ДН} + \text{ХП}) \times 100\%$$

Для оцінки функціонального стану КоС використовували шкалу Lysholm-Gillquist до оперативного втручання та через 1 та 3 роки після операції. Шкала включає оцінку наступних показників: біль (50 балів), функцію колінного суглоба (24 бали), амплітуду рухів у колінному суглобі (14 балів), осьову деформацію кінцівки (5 балів), м'язову силу (3 бали) та

стабільність суглоба (4 бали).

За відсутності патологічних змін КоС оцінюється у 100 балів, за наявності патологічних змін у колінному суглобі кількість балів зменшується. Так, результат вважається добрим, якщо кількість балів коливається від 100 до 80, задовільним – від 79 до 60 і незадовільним – від 59 і менше. Означену шкалу можна співставити із загальноприйнятою системою оцінки результатів (добре, задовільно, незадовільно):

- добрий результат – біль хворий не відчуває як у спокої, так і при навантаженні, може бути незначний біль під час тривалої ходи, кінцівка опороздатна, можлива ходьба без додаткової опори або з опорою на палицю під час тривалої ходьби, накульгування відсутнє, вісь кінцівки правильна, суглоб стабільний, обсяг рухів у колінному суглобі – 100° і більше (розгинання – 180° , згинання до кута 80° і більше), що відповідає 100 – 80 балам;

- задовільний результат – періодичний біль у спокої і під час помірної ходьби на невелику відстань, користування додатковою опорою на палицю за межами квартири, кінцівка опороздатна, порушення осі кінцівки не перевищує 10° у фронтальній площині, обсяг рухів у колінному суглобі обмежений від 100 до 70° (розгинання – $180-170^{\circ}$, згинання – до кута $100-80^{\circ}$), що відповідає 79 – 60 балам;

- незадовільний результат – наявність постійного болю в спокої, який збільшується при навантаженні, хворий постійно користується додатковою опорою під час ходьби, особливо сходами; відхилення осі у фронтальній площині більше ніж на 10° , наявність згинальної контрактури більше 10° , обсяг рухів у колінному суглобі менше 70° , що відповідає 59 балам і менше.

Візуальна аналогова шкала (ВАШ) – це найпростіший спосіб кількісної оцінки сприйняття болю і являє собою відрізок прямої лінії довжиною 10 см, початкова крапка якої відповідає відсутності болю, а кінцева нестерпним больовим відчуттям.

Функціональні можливості опорно-рухового апарату, в т. ч. нижніх кінцівок, в значній мірі залежать від стану м'язів, а саме, від ступеня розвитку

м'язів, тону́су і сили м'язів, що можна дослідити методами огляду тіла людини, вимірювання, пальпації, мануального м'язового тестування, інструментальними методами (міотонометрія, динамометрія, електроміографія тощо). Зміни стану м'язів кінцівки, виявлення набряків, атрофії або гіпертрофії м'язів можна помітити при огляді та визначити вимірюванням окружності кінцівки. Основну увагу ми приділяли м'язам стегна, які відіграють основну роль при рухах у колінному суглобі та формують його згинально-розгинальний апарат. Вимірювання проводили сантиметровою стрічкою на симетричних ділянках на відстані 7-8 см вище верхнього полюса наколінка. Положення пацієнта під час вимірювання – лежачи на спині. Сантиметрова стрічка укладається перпендикулярно поздовжньої осі кінцівки в місці проведення вимірювання.

Рентгенологічне обстеження проводили за допомогою рентгенівського апарата Simens Multix Top. Усім хворим перед операцією проводили рентгенографію обох колінних суглобів у передньо-задній та боковій проекціях, переважно у навантаженні з правильною орієнтацією наколінка (звернені вперед), а також за панорамними рентгенограмами нижніх кінцівок (рис 1.4).



Рис.1.4. Панорамна рентгенограма нижніх кінцівок тематичного хворого з вальгусною деформацією колінних суглобів

Рентгенометричний аналіз отриманих зображень з оцінюванням кутових параметрів колінного суглоба проводили відповідно протоколу,

запропонованому D. Paley, а також додатково визначали зону проекції механічної осі кінцівки по відношенню до центру KoC (рис. 1.5).

Згідно із зазначеною методикою визначали наступні показники:

mLDFA (скор. з англ. mechanical lateral distal femoral angle) – латеральний кут нахилу суглобової поверхні дистального епіфіза стегнової кістки по відношенню до механічної осі нижньої кінцівки, в нормі становить $87\pm 3^\circ$;

MPТА – (скор. з англ. medial proximal tibial angle) – медіальний проксимальний кут великогомілкової кістки по відношенню до механічної осі, в нормі становить 87° ($87\pm 3^\circ$);

aTFA (скор. з англ. anatomical tibiofemoral angle) – анатомічний великогомілково-стегновий кут, визначається між лініями, проведеними відповідно анатомічним осям стегнової та великогомілкової кісток. Цей показник найчастіше використовують у світовій практиці для опису результатів та динамічної зміни осьових деформацій нижніх кінцівок;

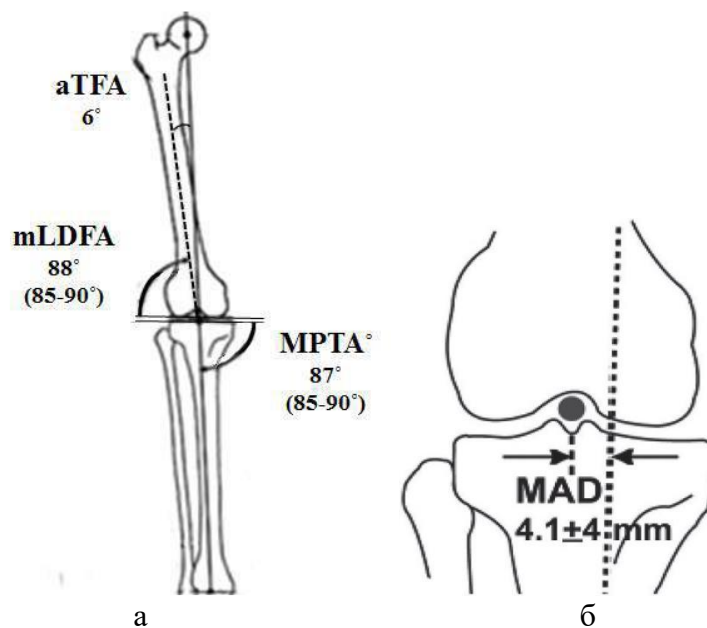


Рис. 1.5. Схема оцінювання деформації колінного суглоба.

а – визначення кутових параметрів орієнтації суглобових поверхонь кісток по відношенню до механічної осі нижньої кінцівки з універсальною номенклатурою за D. Paley; б – визначення зони розташування механічної осі по відношенню до центру KoC

MAD (mechanical axis deviation) – показник відхилення механічної вісі від

центру колінного суглоба), в нормі – $4,1 \pm 4$ мм.

Рентгенконтроль оперованого суглоба проводили на наступний день після операції та у подальшому через 3, 6, 12 місяців і через кожний наступний рік. Враховуючи те, що на пізніх стадіях РА зміни у колінному суглобі мають ознаки вторинного деформуючого артрозу, то для рентгенологічної оцінки ураженого суглоба користувалися клініко-рентгенологічною класифікацією за Kellgren та Lawrence (табл. 1.3).

Таблиця 1.3

Рентгенологічні стадії ОА за Kellgren та Lawrence

I стадія	Субхондральний остеосклероз, незначне звуження суглобової щілини, кистовидна перебудова, малі крайові розростання
II стадія	Те ж, але більш виразний субхондральний остеосклероз та звуження суглобової щілини, остеофіти
III стадія	Субхондральний остеосклероз, крупні остеофіти, сплащення артикулюючих поверхонь
IV стадія	Зникнення суглобової щілини, множинні остеофіти, деформація епіфізів, підвивихи

Крім того всім пацієнтам проводили передопераційну підготовку а також післяопераційну реабілітацію. Передопераційна підготовка пацієнта суттєво впливає на післяопераційний період та реабілітацію. Насамперед підготовка хворого спрямована:

- на поліпшення психоемоційного стану хворого;
- зміцнення м'язів кінцівки, яку буде прооперовано, особливо сідничних;
- зміцнення м'язів спини, нижніх і верхніх кінцівок за допомогою фізичних вправ, масажу, фізіотерапевтичних процедур;
- навчання використання засобів додаткової опори (милиць, ходунків);
- розучування вправ раннього післяопераційного періоду;
- навчання самообслуговування в умовах ліжкового режиму;
- навчання техніки сидання, вставання та пересування за допомогою милиць;

- навчання збереження вертикального положення тіла та збільшення амплітуди рухів у шийному, поперековому відділах хребта;

Також важливим етапом підготовки є корекція психоемоційного та психологічного стану хворого.

Лікувальна фізкультура корисна практично усім хворим з руховими порушеннями, оскільки правильно підібрані (за характером, інтенсивністю, тривалістю виконання) вправи обов'язково дають позитивний ефект. Протипоказання до її призначення можуть бути лише тимчасовими: гострий період захворювання або гостре інфекційне захворювання, загальний тяжкий стан хворого, висока температура, сильні болі, небезпека масивної кровотечі.

103 хворих пройшли клінічний огляд, анкетування, визначення больового синдрому (за ВАШ), гоніометрію, динамометрію, тензодинамометрію як до лікування, так і на час виписки.

Через три місяці хворі проходили обов'язкове післяопераційне обстеження. Зі 103 досліджених на нього з'явилося 76 хворих, що дало можливість провести їх повноцінне дослідження. В цей термін проводилися динамометричні, гоніометричні дослідження, визначали довжину кроку та проводили анкетування серед хворих, що приїздили на додаткове обстеження через 6 місяців та один рік.

1.3. Біомеханічне дослідження

1.3.1. Кількісна оцінка контрактур колінного суглоба за наявності багатоплощинної деформації

В основу методики кількісної оцінки контрактур великих суглобів покладено завдання визначити її стан, еластичність тканин суглоба, піддатливість контрактури до зовнішньої коригуючої дії. Оцінка сили зворотної реакції тканин до прикладеного зусилля основана на реєстрації сили протидії до розтягнення змінених суглобових та парасуглобових тканин в умовах контрактури, а також реєстрації зміни суглобового кута при дозованому навантаженні.

Вимірювання піддатливості контрактур великих суглобів здійснюються

за допомогою мануального м'язового тестера (ММТ) та кутоміру. ММТ розроблено на базі датчика механічного зусилля – тензодатчика ПМП-1 (перетворювач маси портативний). Мануальний м'язовий тестер має дві поверхні – для опори на долонну поверхню руки оператора та для опори на сегмент кінцівки (рис. 1.6).

Прикладання зусилля на сегмент кінцівки за допомогою ММТ призводить до зміни показників тензодатчика. Зміна сили струму в електричному ланцюгу відображає зміни зусиль, які прикладаються до тензодатчика, тобто відбувається перетворення вимірювальної неелектричної величини у електричний сигнал, що дозволяє вимірювати електричними методами механічну величину. При виконанні досліджень кожний момент часу характеризується ступенем деформації датчика під впливом прикладених до нього зусиль. Отримані дані реєстрували в програмному середовищі “EXPANDER” (затверджено на засіданні Вченої ради ДУ «ІТО НАМН України» від 22.12.2010 протокол №16, сертифікат вимірювальних можливостей № ПТ - 107/21 від 09.03.21 ДП «Укрметртестстандарт»).



Рис. 1.6. Фото. Мануальний м'язовий тестер на базі датчика механічного зусилля

При вимірюванні піддатливості контрактури із застосуванням мануального м'язового тестера визначали опір тканин суглоба в умовах контрактури коригуючому руху у діапазоні від межі активного руху до межі

пасивного руху в суглобі, а саме, визначали силу, яку треба прикласти до сегменту кінцівки від максимального кута активного згинання або розгинання до кута пасивного згинання або розгинання відповідно.

Описані вище параметри вимірювання дають змогу за об'єктивними критеріями аналізувати:

- стійкість (резистентність та піддатливість) контрактури суглоба;
- механічні властивості тканин суглоба в умовах контрактури;
- ступінь порушення функції локомоторного апарату;
- динаміку відновлення порушення функції біоланцюгів опорно-рухового апарату у пацієнтів з РА.

Для виконання дослідження використовували наступні пристрої:

- мануальний м'язовий тестер (ММТ);
- аналогово-цифровий перетворювач (АЦП);
- комп'ютерний нейроміографічний комплекс M-TEST, програмне забезпечення “EXPANDER”;
- гирі 5 кг;
- сантиметрова стрічка;
- кутомір.

Мануальний м'язовий тестер через АЦП з'єднаний з програмно-комп'ютерним комплексом. Можливо застосування відповідного механічного динамометра замість ММТ на базі датчика механічного зусилля.

Перед початком вимірів проводили калібрування ММТ, для чого:

- здійснювали запуск програми «EXPANDER»;
- обирали режим «Калібрування»;
- на ММТ послідовно встановлювали вантаж у 1 кг, 5 кг, 10 кг, послідовно реєструючи калібрований сигнал у програмному середовищі. На підставі показників каліброваних сигналів будували графік лінійної залежності;
- отримані значення параметрів калібрування зберігали у програмі і використовували при подальшому виконанні методики.

Для визначення піддатливості контрактури до зовнішньої коригуючої дії оператор, застосовуючи ММТ, із положення, до якого пацієнт зміг здійснити активний рух, виконував подальший пасивний рух дистального сегмента кінцівки пацієнта. Під час вимірювання контрактури визначали зміну кута обертання у суглобі під дією прикладеного дозованого стандартизованого зусилля 5 кг (50Н). Отримані параметри вимірювання дали змогу визначити значення піддатливості контрактури, яка обмежує вільний рух у колінному суглобі.

Для вимірювання, відповідно методичці, пацієнт приймав вихідне положення з встановленням кінцівки у зручне для вимірювання показників контрактури положення. Оператор знаходився з боку від пацієнта, однією рукою фіксуючи проксимальний сегмент кінцівки пацієнта. Мануальний м'язовий тестер утримувався в другій руці, між долонею оператора та дистальним сегментом кінцівки пацієнта (рис. 1.7). Оператор, застосовуючи ММТ, з дозованим зусиллям 5 кг (50Н) на дистальний сегмент кінцівки пацієнта, виконував максимально можливий пасивний рух у колінному суглобі із положення, до якого пацієнт зміг здійснити активний рух. Діапазон пасивних рухів реєстрували за показниками кутоміра.

Дозоване зусилля забезпечували за показниками ММТ у програмному середовищі "EXPANDER" (рис. 1.8). Резистентність контрактури вимірювали в обох напрямках (згинання та розгинання) з визначенням кута, на який змінюється положення у суглобі під дією дозованого зусилля 5 кг.



а) початок руху

б) кінець руху

Рис. 1.7. Фото. Дослідження піддатливості контрактури

Вимірювання проведено 5 хворим на РА з типовими клінічними проявами та діагнозом: ревматоїдний артрит, 2 ст., 3 фаза з переважним ураженням кульшових та колінних суглобів, вираженим больовим синдромом. Пацієнти мали типове положення тіла, характерне для важких форм РА з поєднаними контрактурами у суглобах нижніх кінцівок, що визначають й характерний тип ходьби.

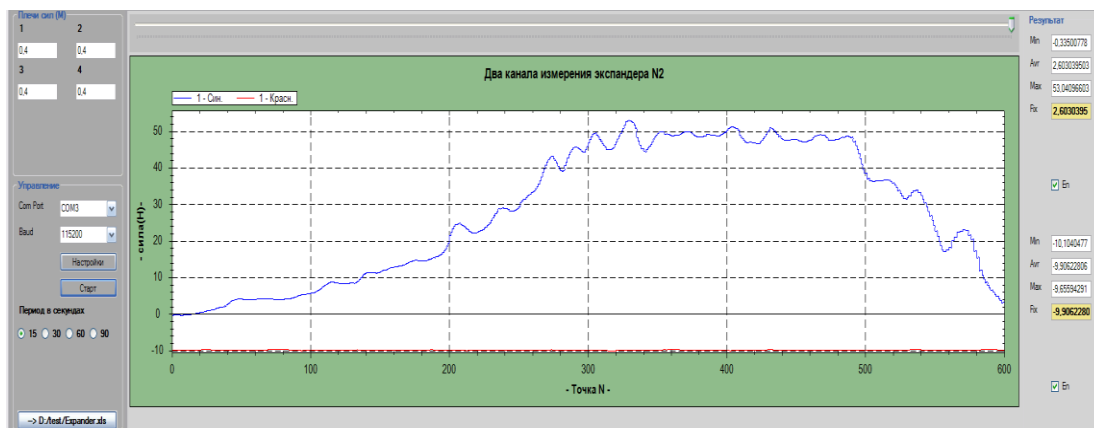


Рис. 1.8. Графік. Контроль дозованого зусилля 50 Н (5 кг) у програмному середовищі “EXPANDER” під час визначення піддатливості контрактури колінного суглоба за допомогою ММТ

1.3.2. Створення імітаційної твердотільної 3D-моделі колінного суглоба

На початковому етапі для подальших аналітичних розрахунків та розрахунків методом скінченно-елементного моделювання було створено імітаційну твердотільну 3D-модель колінного суглоба, яка налічувала стегнову та обидві гомілкові кістки, хрящ виростків стегнової кістки та хрящ плато

великогомілкової кістки, меніски (рис. 1.9).



Рис. 1.9. Модель. Твердотільна модель SolidWorks

В основу аналітичних розрахунків покладено дані попередніх досліджень кількісної оцінки контрактури КоС (піддатливість контрактури до зовнішньої коригуючої дії) і дані розрахунків суглобових сил, що виникають при ходьбі пацієнта з РА. Визначення напружень та навантажень в колінному суглобі проводили при згинально-розгинальній контрактурі 30 градусів. Шляхом вимірювання показників піддатливості контрактури колінного суглоба до зовнішньої коригуючої дії отримано середні значення кута пасивного руху $\Delta\alpha$, на який змінюється положення у суглобі під дією дозованого зусилля $F=50\text{H}$: у напрямку згинання – $\Delta\alpha = 3^\circ$, у напрямку розгинання – $\Delta\alpha = 6^\circ$.

Суглобові сили при ходьбі пацієнта з РА вагою 60 кг (600H) в умовах згинально-розгинальної контрактури в положенні 30° та нормальні показники, отримані в результаті власного імітаційного м'язово-скелетного моделювання в програмному пакеті AnyBody представлені в табл. 1.4.

Таблиця 1.4

Суглобові сили при ходьбі пацієнта вагою 60 кг (600Н) під дією ваги пацієнта

Суглобові сили	Контрактура 30 °	Норма
AnteroPosteriorForce (X)	1464,19	804,20
MedioLateralForce (Y)	564,50	479,33
ProximoDistalForce (Z)	2265,62	2512,32

1.3.3. Біомеханічні передумови формування багатоплощинних деформацій колінного суглоба у хворих на ревматоїдний артрит в умовах гетерогенності структури кісткової тканини проксимального відділу великогомілкової кістки

Дослідження проведено на базі лабораторії біомеханіки ДУ «ІТО НАМН України» (сертифікат атестації № ПТ - 107/21 від 09.03.21 ДП «Укрметрестандарт»). На основі СКТ сканів, за допомогою програмного пакету Mimics 10 (Materialise, Ann Arbor, MI) в автоматичному та напівавтоматичному режимах відтворена просторова геометрія колінного суглоба пацієнт Я., хворого на РА (рис. 1.10).

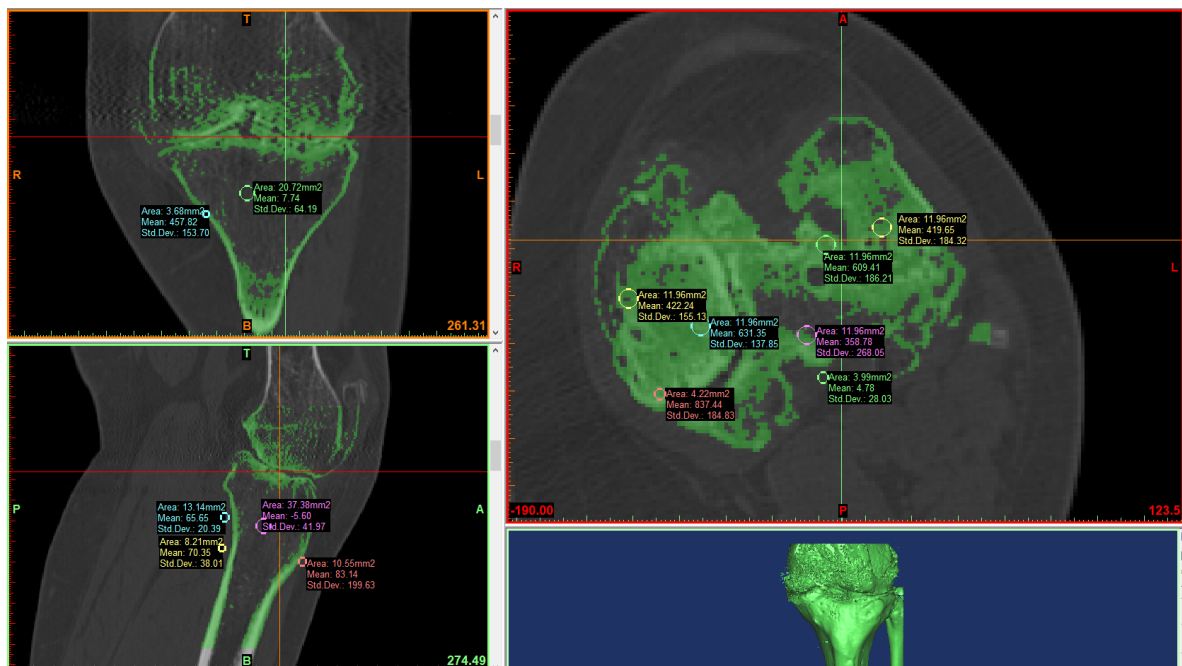


Рис. 1.10. КТ скан. Просторова геометрія колінного суглоба пацієнт Я., хворого на РА

Для аналізу обрано 14 пошарових зрізів товщиною 1 мм субхондральної

ділянки великогомілкової кістки, із подальшим їх сегментуванням програмними засобами Mimics 10 та пошаровим автоматичним вимірюванням коефіцієнту абсорбції тканин, що виражається в одиницях коефіцієнту Хаунсфілда (HU), на визначених гетерогенних ділянках кортикальної та спонгіозної тканини 1–6 (7). Базова сегментація в програмі Mimics виконується за допомогою виділення ділянок з однаковими або схожими значеннями яскравості, з позначенням їх діапазону.

На наступному етапі, засобами комерційного програмного пакету SolidWorks (Dassault Systemes SolidWorks Corp., Waltham, MA) створено твердотільні моделі пошарових зрізів проксимального відділу великогомілкової кістки з урахуванням топографії їх гетерогенної структури (рис. 1.11).

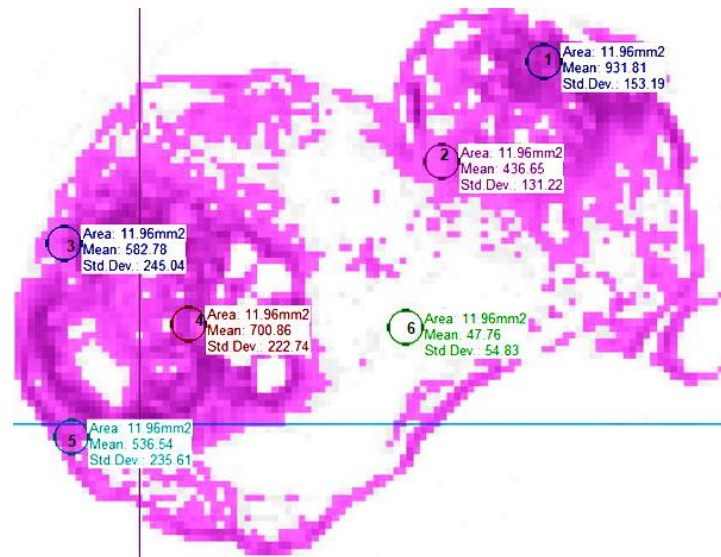


Рис. 1.11. КТ скан. Вимірювання коефіцієнту Хаунсфілда на визначених гетерогенних ділянках кортикальної та спонгіозної тканини

Наступні, дистально розташовані шари, розглядали як спонгіозну та кортикальну кістку з гомогенною структурою (рис. 1.12).

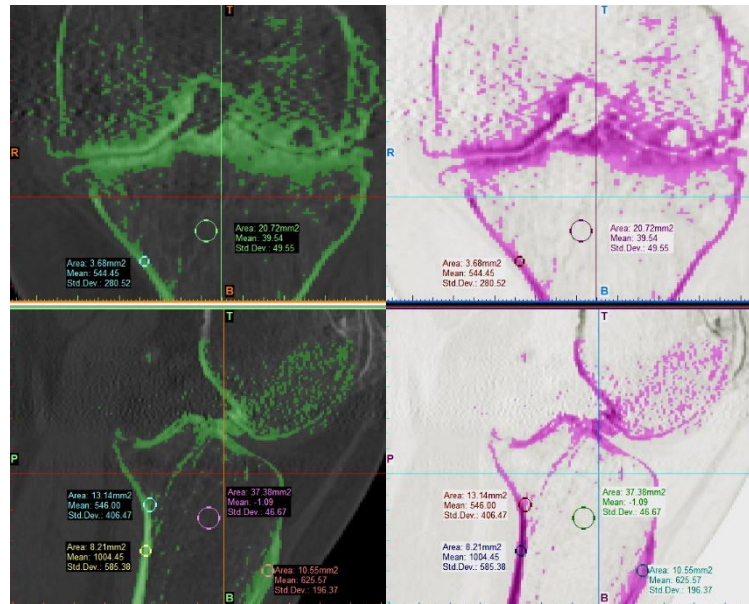


Рис. 1.12. КТ скан. Дистально розташовані шари проксимального відділу великогомілкової кістки з гомогенною структурою

Виміряні за допомогою полілінійного коефіцієнта абсорбції кісткової тканини в одиницях Хаунсфілда (HU), перераховано у значення механічних властивостей кісткової тканини за формулами:

$$\rho = 1,067HU + 131 \quad E = 3,64\rho - 506$$

де ρ – густина в кг/м³,

E – модуль пружності (МПа), HU – коефіцієнт абсорбції кісткової тканини в одиницях Хаунсфілда. Показники коефіцієнту Хаунсфілда та відповідні значення модулю пружності Юнга представлені у **табл. 1.5**.

Таблиця 1.5

Показники коефіцієнту Хаунсфілда та відповідні значення модулю пружності Юнга

Зріз	Ділянка						
	1	2	3	4	5	6	7
Коефіцієнт абсорбції кісткової тканини в одиницях Хаунсфілда (HU)							
1	931.8	436.6	582.8	700.9	536.5	47.8	
2	775.2	344.3	616.9	565.7	519.4	69.6	
3	656.3	273.9	567.8	401.2	490.6	70.5	
4	570.5	232.8	489.2	287.9	434.5	66.5	

5	513.7	213	338.3	289.2	390.8	50.9	351.8
6	467.2	192.5	222.7	298.4	351.3	32.1	313.9
7	401.6	170.1	147.9	319.8	305.9	15.8	299.6
8	336	143.9	119.5	343.1	260.3	11.9	308.7
9	249.9	103.3	117.3	569.6	571.4	6.2	315.8
10	175	60.4	189.5	473.4	247.7	25.9	292.4
11	280.1	64.9	427.9	423.6	401.2	54.9	301.2
12	253.4	67.5	469	389.3	258.7	62.6	290.6
13	224.5	71	464.2	319.4	772.6	79.8	344.6
14	234.5	73.5	426.2	314.2	808.6	82.3	393.3
	1	2	3	4	5	6	7
Значення модулю пружності Юнга (МПа)							
1	3590	1667	2234	2693	2055	156	
2	2982	1308	2367	2168	1988	241	
3	2520	1035	2176	1529	1876	245	
4	2187	875	1871	1089	1658	229	
5	1966	798	1285	1094	1489	169	1337
6	1785	718	836	1130	1335	96	1190
7	1531	631	545	1213	1159	32	1134
8	1276	530	435	1303	982	17	1170
9	941	372	426	2183	2190	-5	1197
10	651	205	707	1809	933	71	1106
11	1059	223	1633	1616	1529	184	1141
12	955	233	1792	1483	976	214	1099
13	843	247	1774	1211	2972	281	1309
14	882	256	1626	1191	3111	290	1498

Підготовлена засобами SolidWorks твердотільні моделі експортовані в програмне середовище ANSYS, де з них зібрано розрахункову 3D модель та задано граничні умови закріплення та навантаження. Навантаження

здійснювали рівномірно по площині верхнього зрізу з боку плато великогомілкової кістки, в напрямку поверхні опори силою 750 Н, що відповідає навантаженню середньостатистичною вагою тіла 75 кг при одноопорному стоянні (рис. 1.13).

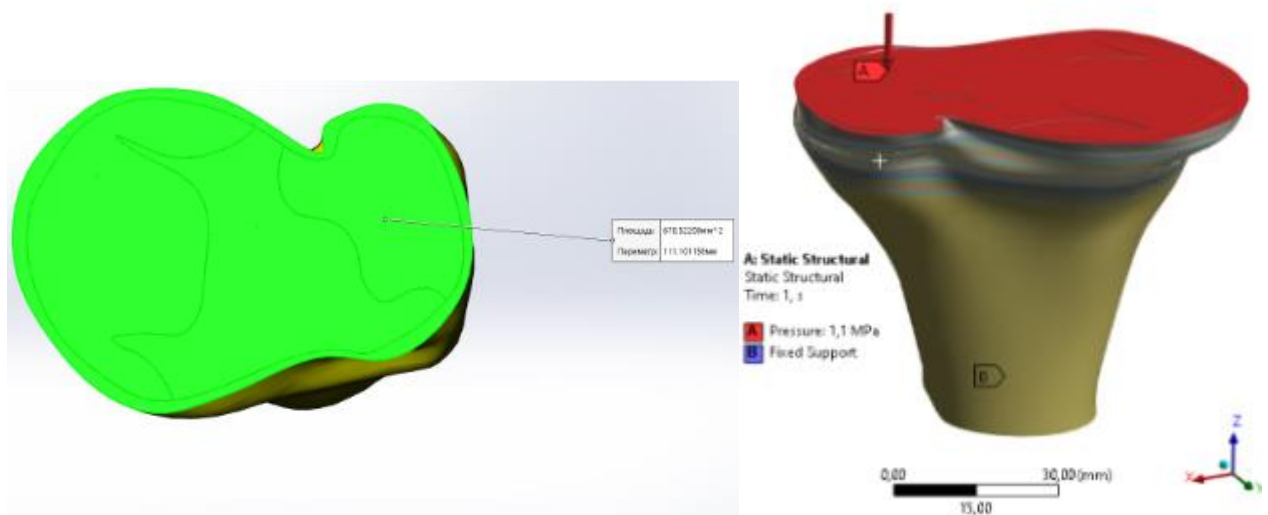


Рис. 1.13. Розрахункова 3D модель з граничними умовами закріплення та навантаження

Для рівномірного розподілу навантаження по поверхні зрізу розраховано величину тиску за формулою:

$$P = \frac{M \cdot g}{S} = \frac{75 \text{ кг} \cdot 9,81 \text{ м/с}^2}{670,5 \text{ мм}^2} = 1,1 \text{ МПа}$$

Надалі, у напівавтоматичному режимі згенеровано скінченно-елементну (СЕ) модель проксимального відділу великогомілкової кістки (рис. 1.14), яка налічувала 776422 вузли та 325030 елементів. При цьому переважали тетраедричні елементи з квадратичною апроксимацією функцій. З метою підвищення точності розрахунків в критичних зонах скінченно-елементна сітка була ущільнена. СЕ сітка представлена переважно тетраедричними елементами (Tetrahedrons), розмір яких на основній моделі не перевищує 1 мм, у місцях згущення 0,1-0,5 мм. Подальші розрахунки здійснювали методом СЕ, який дозволяє дослідити еволюцію процесу деформування під навантаженням елементів імітаційної моделі.

Аналіз НДС проводили на основних елементах моделі.



Рис. 1.14. Скінченно-елементна модель проксимального відділу великогомілкової кістки

1.4. Дослідження клоногенної активності стромы спонгіозної кісткової тканини проксимального відділу великогомілкової кістки у хворих на ревматоїдний артрит з багатоплощинними деформаціями колінного суглоба

Матеріалом для дослідження були зразки спонгіозної кістки переднього та заднього відділів плато проксимального відділу великогомілкової кістки і спонгіоза з глибини 1 см і 3 см проксимального епіметафізу великогомілкової кістки об'ємом 1 см³, видалених під час ендопротезування колінних суглобів хворих, що знаходились на стаціонарному лікуванні у відділі захворювань суглобів у дорослих ДУ «Національний інститут травматології та ортопедії НАМН України». Виконання дослідження затверджено комітетом з біоетики ДУ «Національного інституту травматології та ортопедії НАМН України» протокол №4 від 10.07.2022 р. Обстежені пацієнти надали письмову добровільну інформовану згоду на участь у дослідженні, що занесено до первинної документації.

Дослідження виконані в лабораторії імунології (Свідоцтво про атестацію № ПТ – 167/23 від 11.05.2023 р., видане ДП «Укрметртестстандарт» ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», м Київ.

Клонування стромальних (мезенхімальних) стовбурових клітин (ССК) проводили за методикою О. Я. Фріденштейна [17], у модифікації В. С. Астахової [18], фарбували колонії за Романовським-Гімзе. Для підрахунку колоній використовували мікроскоп Olympus BX-51.

За допомогою методики клонування колонієутворювальних одиниць фібробластів (КУОф) кісткового мозку обстежено 38 хворих з 3 та 4 стадією артрозу колінного суглоба за Kellgren-Lawrence, з них 9 хворих на РА та 29 пацієнтів на первинний гонартроз за наявності багатоплощинних деформацій. Досліджено 150 зразків спонгіозної кістки проксимального епіметафізу великогомілкової кістки, з них 36 зразків хворих на РА і 114 зразків КМ від пацієнтів на гонартроз, вирощено загалом 167 культур ССК, 44 і 123 культури ССК відповідно. Середній вік обстежених пацієнтів складає $49,14 \pm 6,37$ років з РА і $63,26 \pm 1,55$ роки з гонартрозом.

Клонування проводили без зміни культурального середовища 199 за стандартних умов протягом 14 діб у чашках Петрі при 37°C у газовій суміші з 5 % вмістом CO_2 в атмосферному повітрі з використанням летально опромінених клітин КМ кроля як фідера.

Остеогенну активність стромальних стовбурових клітин кісткової тканини оцінювали за наступними показниками: загальною кількістю ядровмісних клітин та кількістю стовбурових стромальних клітин – колонієутворюючих одиниць фібробластів (КУОф) в 1 см^3 та ефективністю їх клонування серед 10^5 ядровмісних клітин. За колонію приймали скупчення стромальних фібробластів-остеогенних клітин-попередників кісткової тканини, що вирости у чашці Петрі протягом 14 діб культивування.

Ефективність клонування КУОф кісткового мозку визначали за формулою:

$$\text{ЕКУОф} = \frac{K}{N} \times 10^5, \quad (1)$$

де K – кількість колоній, що вирости у чашці Петрі $\times 10^5$;

N – кількість клітин, що посаджено у чашку Петрі.

Кількість КУОф в 1 см³ визначали за формулою:

$$\text{Кількість КУОф в 1 см}^3 = \frac{K \times n}{N \times V}, (2)$$

де K – кількість колоній, що вирости у чашці;

n – кількість клітин, вимитих із зразка спонгіозної кістки;

N – кількість клітин, що посаджено;

V – об'єм зразка спонгіозної кістки.

Статистичну обробку отриманого матеріалу виконували за допомогою пакета програм Statistica 6.0. Гіпотеза про нормальність розподілу показників перевірялась критерієм Шапіро-Уїлка. Відповідно до розміру вибірки та розподілу значень використовувались методи параметричної (t-критерій Стьюдента) та непараметричної статистики (U-критерій Манна-Уїтні). Порівняння категоріальних змінних проводились з використанням двостороннього точного критерію Фішера або Chi²-тесту. Зв'язки показників оцінювались за допомогою кореляційного аналізу з обчисленням коефіцієнту кореляції Спірмена (r). Показники наведені як середнє значення ± стандартне відхилення (M±S). Різниця показників вважалась достовірною при значеннях p<0,05.

РОЗДІЛ 2

РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІКО-РЕНТГЕНОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ З БАГАТО-ПЛОЩИННИМИ ДЕФОРМАЦІЯМИ КОЛІННОГО СУГЛОБА

2.1. Клінічна оцінка функції колінного суглоба

Під час клінічного обстеження проводилося визначення специфічних тестів та проб. Позитивний вальгус-стрес тест визначався у 10 (23 %) хворих на РА (група А) та у 6 (31 %) хворих на первинний остеоартроз КоС (група Б) з вальгусною деформацією КоС від 14° до 20° , що обумовлено перерозтягненням медіальної колатеральної зв'язки або повним її ушкодженням. Позитивний варус-стрес тест визначався у 4 (50 %) хворих на РА (група А) та у 12 (29 %) на первинний остеоартроз КоС (група Б) з вальгусною деформацією КоС від 14° до 20° , що обумовлено перерозтягненням латеральної колатеральної зв'язки, повне ушкодженням латеральної колатеральної зв'язки відмічалось у 2 пацієнтів. Тест тракції квадрицепса був позитивний у 16 (37 %) хворих на РА (група А) та у 35 (58 %) на первинний остеоартроз КоС (група Б) з розгинальною контрактурою від 45° до 90° та анкілозуванням КоС. Під час визначення тесту тракції прямого м'яза стегна, згинання у КоС менше 90° спостерігалось у 30 (69 %) хворих на РА (група А) та у 18 (30 %) на первинний остеоартроз КоС (група Б), що свідчить про вкорочення прямого м'яза стегна та, як наслідок, розвитку згинальної деформації. Згинання у кульшовому суглобі менше 90° при розігнутому КоС спостерігалось у 32 (74 %) хворих на РА (група А) та у 21 (35 %) на первинний остеоартроз КоС (група Б), що свідчить про вкорочення підколінних м'язів та позитивного тесту тракції.

В табл. 2.1 наведено дані щодо результатів клінічних тестів у хворих на пізніх стадіях РА з ураженням колінного суглоба.

Таблиця 2.1

Результати клінічних тестів

Тест	ДП	ДН	ХП	ХН
Вальгус-стрес тест	10	1	4	20
Варус-стрес тест	16	1	22	25
Тест тракції квадрицепса	3	1	0	4
Тест тракції прямого м'яза стегна	30	2	5	6
Тест тракції підколінних м'язів	29	3	3	8

Згідно табл. 2.1, клінічна діагностика та клінічні тести при ураженні КоС на пізніх стадіях РА мають велику кількість дійсно позитивних результатів, що відіграє важливу роль в оцінці функціонального стану суглоба, особливо у поєднанні з біомеханічним обстеженням хворих.

Як бачимо з табл. 2.2, чутливість та специфічність клінічних тестів для оцінки функції КоС з багатоплощинними деформаціями на пізніх стадіях РА є неоднозначною. Високу чутливість мали тести тракції прямого м'яза стегна та підколінних м'язів 83 % та 78 % відповідно ($p \leq 0,05$). Незважаючи на сумнівну чутливість тесту тракції квадрицепса (42 %), розрахунки свідчать про беззаперечну специфічність даного тесту (100 %) під час нашого дослідження. Згідно закордонних досліджень чутливість вальгус-стрес тесту – 66 %, специфічність – 60 %; чутливість варус-стрес тесту – 25 %, специфічність – достовірно не встановлена; чутливість тесту тракції прямого м'яза стегна – 56-59 %, специфічність – 64-85 %. Через розбіжності в досліджених нами значеннях чутливості та специфічності вищезазначених клінічних тестів з даними світової літератури, можна зробити висновок, що лише клінічний огляд хворих на пізніх стадіях РА з багатоплощинними деформаціями КоС є малоінформативним, що імовірно пов'язано з поліструктурним ураженням КоС, та потребує дообстеження шляхом біомеханічних, інструментальних досліджень та використання спеціалізованих шкал.

Таблиця 2.2

Показники інформативності клінічних тестів, у %

Тест	Чутливість	Специфічність
Вальгус-стрес тест	33	20
Варус-стрес тест	39	4
Тест тракції квадрицепса	42	100
Тест тракції прямого м'яза стегна	83	28
Тест тракції підколінних м'язів	78	50

Під час обстеження м'язів стегна встановлено, що 41 (95 %) хворий на РА з 43 обстежених має гіпотрофію м'язів стегна різного ступеня вираженості, 2 хворих – не мали суттєво значимих для клінічної оцінки змін м'язів стегна ($\leq 0,5$ см), що імовірно пов'язано з чоловічою статтю, віком (35-40 років) та наявністю фізичного навантаження у повсякденному житті. Серед 41 обстежених з виявленою гіпотрофією м'язів стегна 25 пацієнтів мали одностороннє ураження КоС, 16 – двостороннє. В залежності від стадії РА дефіцит обсягу м'язів стегна (гіпотрофію) мали 6 пацієнтів з II стадією 2 фазою, 34 пацієнтів з II стадією 3 фазою та 3 пацієнта з III стадією РА.

Мінімальним дефіцитом обсягу стегна було 2 см, максимальним – 13 см. Зменшення обсягу стегна у доопераційному періоді на 1-3 см відмічалось у 4 (9 %) пацієнтів, на 4-6 см у 12 (29 %) пацієнтів, 7-10 см у 19 (46 %) пацієнтів, більше 10 см у 6 (14 %) пацієнтів (табл. 2.3).

Таблиця 2.3

Показники дефіциту об'єму м'язів стегна залежно від стадії РА

Стадія РА	Дефіцит об'єму м'язів стегна, см			
	1-3	4-6	7-10	>10
II стадія 2 фаза	4	2	1	0
II стадія 3 фаза	2	12	18	3
III стадія	0	0	0	3

Згідно табл. 2.3 можна зробити висновок, що II стадія 2 фаза є оптимальним терміном для тотального ендопротезування КоС не лише через відсутність патологічних змін у суміжних сегментах, а і через мінімальні втрати об'єму м'язів стегна, що є позитивним прогностичним критерієм для відновлення функції кінцівки.

Оцінка об'єму м'язів стегна проводилась і у післяопераційному періоді через 1, 3, 6 та 12 місяців після ТЕП КоС. Через 1 місяць після оперативного втручання значного приросту об'єму м'язів стегна у пацієнтів не спостерігалось, проте в період через 3-6 місяців даний показник збільшився на 1-3 см у 21 пацієнта, на 4-6 см у 10 пацієнтів, на 7-10 см у 3 пацієнтів. Під час наступного контрольного огляду в період через 6-12 місяців після тотального ендопротезування колінного суглоба об'єм м'язів стегна збільшився на 4-6 см у 25 пацієнтів, на 7-10 см у 9 пацієнтів. У 7 (17 %) з 43 пацієнтів не вдалося досягнути належного об'єму м'язів стегна через одночасне ураження кульшового та колінного суглобів з одного боку. У порівняльній групі пацієнтів з первинним остеоартритом КоС цей показник після тотального ендопротезування мав більш значимі результати відновлення через 1 та 3 місяці після операції, що свідчить про необхідність індивідуального підходу до реабілітації хворих на РА, контролю активності запального процесу та, за необхідності, корекції базисної та гормонотерапії.

Окрім об'єму м'яза, важливим для оцінки функції суглоба та кінцівки в цілому є визначення м'язової сили, що дозволяє не тільки встановити ступінь її зниження, а й визначити співвідношення сил між окремими м'язовими групами, що забезпечують рівновагу в сегменті або в суглобі, особливо за наявності багатоплощинних деформацій. Сила м'яза – кількісна міра, яка виражає здатність м'яза до скорочення під час його протидії зовнішній силі, в тому числі силі тяжіння.

Перед детальною оцінкою окремих груп м'язів ми проводили скринінгове обстеження, спрямоване на виявлення тих ланок м'язової системи нижніх кінцівок, які необхідно досліджувати більш ретельно. Скринінг-оцінку сили

проксимальних відділів нижньої кінцівки проводили шляхом максимального, за наявності деформацій, присідання пацієнта з положення стоячи з наступним вставанням без допомоги рук. У 30 (65 %) з 43 пацієнтів скринінгове дослідження не вдалося провести через наявність дискордантних положень та больового синдрому у суглоба нижніх кінцівок, тому ми переходили до детального обстеження м'язової групи проксимального відділу нижніх кінцівок методом мануального м'язового тестування (ММТ).

Мануальне м'язове тестування (ММТ) – є найбільш інформативним методом дослідження м'язів, що не вимагає спеціальної апаратури і може бути проведено в будь-яких умовах. Загальним принципом ММТ є "напруга і подолання": дослідник протидіє напруженню пацієнтом досліджуваного м'яза і визначає ступінь потрібних для цього зусиль, а головним завданням є оцінка функціональної здатності м'яза, що виявляється його здатністю розвивати силу, адекватну опору, що чиниться. Даний метод оцінки м'язової групи передбачає специфічний рух, що називається тестовим рухом, в нашій роботі ми досліджували згинання та розгинання у колінному суглобі, причому кожен рух відбувався з вихідного положення (тестової позиції) – максимально можливого розгинання у колінному суглобі. Оцінку отриманих результатів проводили за загально прийнятою 6-бальною системою, критерії якої наведено у табл. 2.4.

Оцінка функції колінного суглоба та результатів ендопротезування колінного суглоба простежено у термін від 3 місяців до 3 років після хірургічного втручання. Оцінку результатів проводили за 100 бальною шкалою оцінки результатів ендопротезування Lysholm-Gillquist. З 43 обстежених хворих на РА через 1 рік після ендопротезування КоС відмінний результат мали 4 хворих, добрий – 13, задовільний – 23, незадовільні – 3. Основною причиною задовільних результатів були згинальна деформація у колінних суглобах у сагітальній площині у комбінації з фронтальними деформаціями. Переважно це були хворі на РА, що мали згинальну деформацію понад 20° у колінному суглобі та/або фронтальну деформацію понад 15° в доопераційному періоді. У 5 пацієнтів, що мали фронтальну деформацію колінного суглоба, турбував біль у місцях

кріплення колатеральних зв'язок колінного суглоба під час ходи та осьового навантаження протягом 3 місяців після ендопротезування, проте не відмічався під час контрольних оглядів через 2-3 роки після операції.

Незадовільні результати (3) були обумовлені порушенням загоєння післяопераційних ран (2) та розвитком перипротезної інфекції з подальшими оперативними втручання, що включали фістулнекректомію, видалення компонентів ендопротеза, імплантацію цементного спейсера та ревізійне ендопротезування КоС. Після відповідного індивідуального реабілітаційно-відновного та медикаментозного лікування, оцінка функції колінного суглоба та результатів ендопротезування колінного суглоба у термін через 3 роки після оперативного лікування продемонструвала, що відмінний результат мали 9 хворих, добрий – 27, задовільний – 7, незадовільних результатів не спостерігалось. Проте, за результатами оцінки функції прооперованого колінного суглоба, нами зроблено висновок про досягнення успіху, оскільки збереження рухів у кожному суглобі та відновлення вісі кінцівки має велике значення для праце- та дієздатності хворого з ураженням колінного суглоба.

Таблиця 2.4

Критерії оцінки сили м'язів за 6-бальною системою

Бал	Характеристика сили м'яза	Співвідношення сили ураженого та здорового м'язів у %
5	Повна м'язова сила. Активний рух у повному обсязі при дії сили тяжіння з максимальною зовнішньою протидією	100
4	Легке зниження сили (поступливість). Активний рух у повному обсязі при дії сили тяжіння і при невеликій зовнішній протидії, але він слабший, ніж на здоровому боці	75
3	Помірне зниження сили. Активний рух у повному обсязі при дії сили тяжіння, помірне зниження сили при зовнішній протидії	50
2	Виражене зниження сили. Активний рух можливий тільки в полегшених умовах без гравітаційного навантаження (кінцівка розташовується зручно на ковзній опорі), а також без зовнішньої протидії	25
1	Значне зниження сили з ледь помітним ворухінням. Відчуття напруги при спробі довільного руху, але без локомоторного ефекту	10
0	Відсутність ознак напруження м'яза при спробі довільного руху	0

За результатами обстеження м'язової групи проксимального відділу нижньої кінцівки серед 43 хворих на пізніх стадіях РА на доопераційному етапі – 2 (4 %) пацієнта отримали 5 балів, 23 (54 %) пацієнта – 4 бала, 17 (40 %) пацієнтів – 3 бала, 1 (2 %) пацієнт – 2 бала. Силу досліджуваної групи м'язів

залежно від стадії РА продемонстровано в табл. 2.5.

Таблиця 2.5

Сила досліджуваної групи м'язів залежно від стадії РА на доопераційному етапі

Стадія	Бали					
	0	1	2	3	4	5
II стадія 2 фаза	-	-	-	2	21	2
II стадія 3 фаза	-	-	-	15	2	-
III фаза	-	-	1	2	-	-

Оцінка сили м'язів проксимального відділу нижніх кінцівок проводилась у післяопераційному періоді через 1, 3, 6 та 12 місяців після ТЕП КоС. В післяопераційному періоді через 12 місяців сила м'язів з оцінкою 3 бала відмічалась у 4 (9 %) пацієнтів, 4 бала у 33 (77 %) пацієнтів, 5 балів у 6 (14 %) пацієнтів.

Згідно отриманих нами даних під час обстеження хворих у післяопераційному періоді можна зробити висновок про беззаперечний позитивний вплив ендопротезування КоС (за наявності багаплощинних деформацій у хворих на пізніх стадіях РА) на відновлення сили м'язів проксимального відділу нижніх кінцівок.

2.2. Результати первинних функціональних досліджень до ендопротезування колінного суглоба

Усі хворі скаржилися на біль в ураженому суглобі, кульгавість, укорочення ноги, неможливість наступати на хвору кінцівку.

Основні скарги хворих при надходженні в клініку наведено в табл. 2.6.

Таблиця 2.6

Скарги хворих при первинному обстеженні (n=103)

№ п/п	Клінічні прояви		Групи хворих						
			всього n=103		основна n=43		контроль- на n=60		Стат. знач. p
			n	%	n	%	n	%	
1	Біль у колінному суглобі	у спокої	59	59,1	25	58,8	34	57,6	>0,05
		під час руху	103	100,0	43	100,0	60	100,0	>0,05
2	Біль у кульшовому суглобі	у спокої	37	35,9	20	47,5	17	28,0	>0,05
		під час руху	66	64,0	38	88,1	26	43,0	>0,05
3	Біль у надп'ятково-гомільковому суглобі		21	20,3	13	30,5	8	29,4	>0,05
4	Біль у поперековому відділі хребта		63	61,1	28	64,4	35	58,8	>0,05

Більшість обстежених хворих (табл. 2.6) скаржилися на біль в КоС як у стані спокою (59,1 %), так і при рухах (100 %). За цим показником не виявлено достовірної різниці між основною та контрольною групами ($p>0,05$).

Перед операцією, загалом по всій групі, 37 (35,9 %) хворих відзначали біль в кульшовому суглобі у стані спокою, що підсилювався під час руху 66 (64 %). Біль у надп'ятково-гомільковому суглобі відчували 21 (20,3 %), у поперековому відділі хребта – 63 (61,1 %).

Основні клінічні прояви анкетованих пацієнтів наведені в табл. 2.7.

Таблиця 2.7

Основні клінічні прояви хворих на РА (n=43)

№№ п/п	Клінічні прояви	Групи хворих						Стат. знач. різниці р
		всього n=103		основна n=43		контрольн а n=60		
		п	%	п	%	п	%	
1	Згинально-розгинальна контрактура в КоС, що буде оперуватися	10 3	100, 0	4 3	100, 0	60	100,0	>0,05
2	Анкілоз КоС у стані згинання	3	2,9	2	4,6	1	1,6	>0,05
3	Анкілоз КоС у стані розгинання	2	1,9	1	2,3	1	1,6	>0,05
4	Атрофія м'язів нижніх кінцівок	55	53,4	1 8	41,8	37	61,6	>0,05
5	Деформація верхніх кінцівок	60	58,2	4 3	100, 0	17	28,3	>0,05

З даних, наведених у табл. 2.7, видно, що в обстежених хворих є клінічні ознаки тяжкого ураження суглобів нижніх кінцівок (100 %), з переважним ураженням колінних суглобів, що проявляється обмеженнями рухливості суглобів, контрактур та вираженого порушення функції (100 %). Хворі мали гіпотрофію м'язів ураженої кінцівки (53,4 %), що відбуваються в результаті порушення нормального рухового стереотипу. Постава хворих, хода і характер

пересування багато в чому залежали від ступеня збереженої амплітуди рухів у суглобах, наявності контрактур і їх характеру.

Особливу увагу звертали на наявність у цієї категорії ураження та деформацію інших суглобів (58,2 %), що вимагало відповідних реабілітаційних заходів у передопераційному періоді.

За проаналізованими даними основна та контрольна група були однаковими ($p>0,05$). Наявність супутніх захворювань у хворих наведено в табл. 2.8.

Таблиця 2.8

Супутні захворювання у обстежених хворих на РА (n=43)

№ пп	Супутні захворювання	n	%
		43	
1	Інтерстиціональний нефрит	23	53,9
2	Склеродерміт	10	23,7
3	Захворювання органів ШКТ	21	48,7
4	Системний остеопороз	43	100,0

Як свідчать дані, представлені в табл. 2.8, у 100 % хворих були виявлені супутні захворювання, причому найчастіше – остеопороз (100 %), пієлонефрит (53,9 %) та захворювання ШКТ (48,7 %).

Згідно отриманим даним, основними скаргами пацієнтів був біль при рухах, на другому місці – обмеження рухливості і неможливість стояти. Із клінічних симптомів переважали вкорочення кінцівки і значне обмеження рухів.

Оцінка якості життя проведена у 103 хворих.

Для визначення якості життя була застосована анкета функціонально-рухової активності. За її результатами в цілому хворі (n=103) визначали свій стан на рівні 27 балів порівняно з 54 можливими, що становить 50 %, тобто якість життя хворих була значно гіршою. Отримані дані представлені на рис. 2.1. Відчутної різниці між групами не виявлено ($p>0,05$).

В кожному конкретному випадку якість життя визначається індивідуальними потребами хворого.

Основним фактором, що погіршує якість життя, є наявність болю, інтенсивність якого визначали за відсотковою шкалою ВАШ.

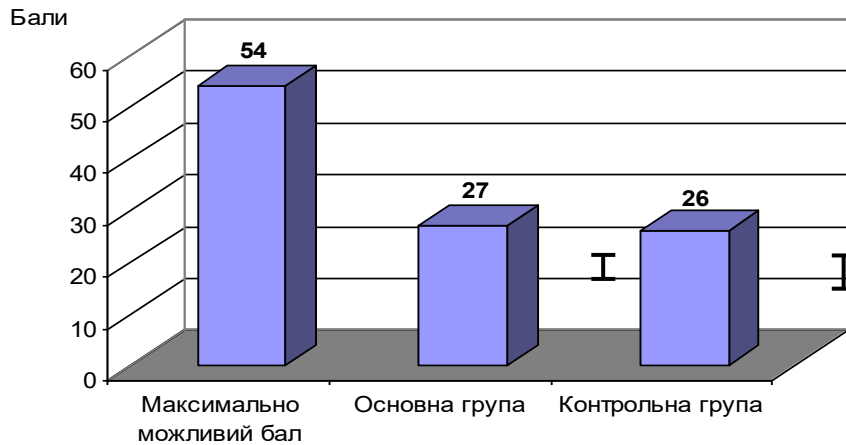


Рис. 2.1. Діаграма. Оцінка якості життя у групах обстежених

У здорових людей біль у нормі практично відсутній, тобто значення ВАШ наближається до нуля. Зважаючи на те, що середній вік пацієнтів становив $50 \pm 23,0$ років, повна відсутність болю у здорових людей цієї вікової групи практично виключена. За ВАШ це характеризується на рівні 10-20 %. У пацієнтів з РА цієї вікової групи на момент госпіталізації його рівень сягав 80 %, тобто в 4-6 разів більше. На рис. 2.2 дано порівняння за цим показником груп, обстежених до лікування.

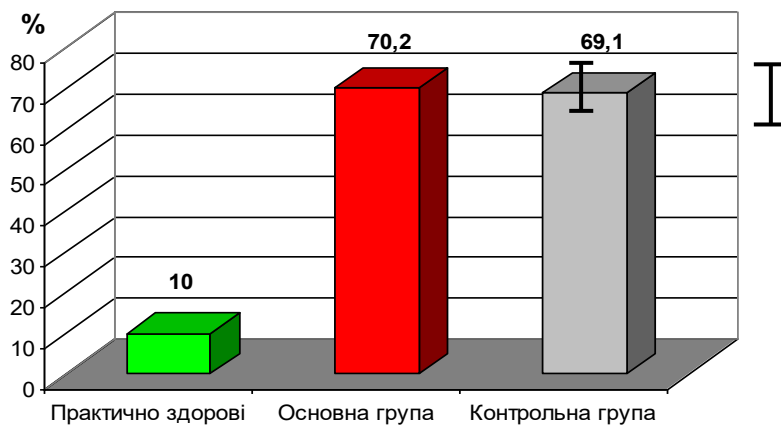


Рис. 2.2. Діаграма. Інтенсивність болю за ВАШ у групах, обстежених до лікування та у практично здорових

Метод анкетування визначив такі закономірності характеру больового

синдрому. Постійний біль мали 62 (60,5 %) хворих, нападopodobний та гострий – відповідно 28 (27,6 %) і 47 (46,1 %) хворих. Тупий, виснажливий біль турбував 13 (17,1%) хворих, нічний – 7 (9,2 %), а денний – 8 (10,5 %) хворих. Посилення болю під час руху відчували 11 (14,5 %) обстежених. Сезонні загострення виявлені у 6 (7,8 %) хворих. Характер болю та його наповнення представлено на рис. 2.3.

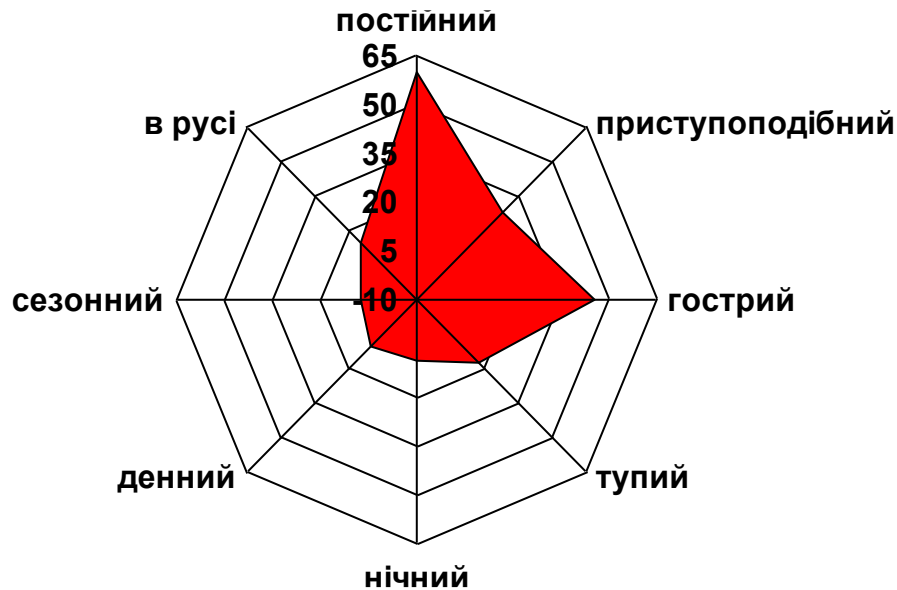


Рис. 2.3. Фазова діаграма характеру болю (n=103).

За ступенем вираженості обмежень хворі були розподілені таким чином (табл. 2.9).

Таблиця 2.9

Розподіл хворих за ступенем вираженості обмежень

№№ п/п	Здатність до:	Обмеження за ступенем проявів		
		I	II	III
1	самостійного обслуговування	6	60	10
2	самостійного пересування	24	39	13
3	трудової діяльності	24	40	12

Таким чином, отримані дані (табл. 2.9) свідчать про значні обмеження хворих у повсякденному житті. Кількісно переважала група хворих з II категорією прояву обмежень.

2.3. Гоніометрія

Обсяг рухів у нижніх кінцівках обстежених хворих на РА до ендопротезування наведено у табл. 2.10.

Таблиця 2.10

Кут згинання та дефіцит розгинання (град) у суглобах нижньої кінцівки до ендопротезування (n=103) $\bar{x} \pm m$

Суглоб	Норма	Кут згинання		Стат. знач. р	Норма	Дефіцит розгинання		Стат. знач. р
		Основна група, n=43	Контрольна група, n=60			Основна група, n=43	Контрольна група, n=60	
Колінний	130	82,2±2,2	81,6±2,3	>0,05	0	12,6±0,8	13,4±1,8	>0,05
Кульшовий	120	78,7±1,5	77,8±1,5	>0,05	0	14,8±0,6	15,7±0,7	>0,05
Гомілково-стопний	45	25,3±1,4	24,4±1,8	>0,05	0	7,5±0,7	7,8±0,8	>0,05

Як видно з даних, наведених у табл. 2.10, середній обсяг рухів суглобів хворої кінцівки був значно обмежений.

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ БІОМЕХАНІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ

3.1. Аналіз довжини кроку та подоланої відстані

У всіх хворих відзначали зменшення довжини кроку. Середнє значення цього показника становило $32,8 \pm 1,5$ см, при нормі довжини кроку 70,0 см ($p < 0,05$). Рис. 3.1 демонструє відхилення довжини кроку від норми в цілому по групі.

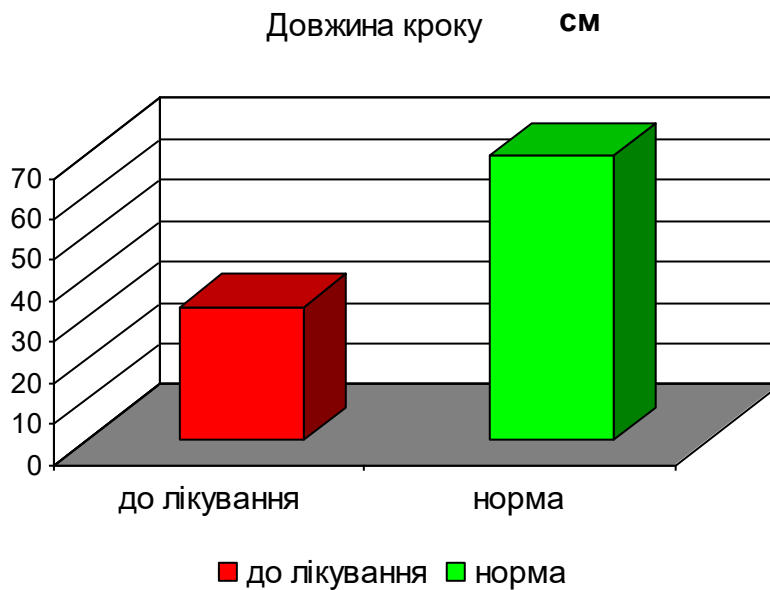


Рис. 3.1. Діаграма. Довжина кроку хворих на РА($n = 43$) з патологією КоС

В табл. 3.1 наведено пройдену відстань основної і контрольної груп. В доопераційному періоді відстань пройденого шляху не відрізнялась і становила близько 700 метрів. Дані наведено в табл. 3.1.

Таблиця 3.1

Довжина пройденого шляху, $\bar{x} \pm m$

Групи хворих	Кількість хворих	Довжина пройденого шляху (м)	Статистична значимість різниці між основною та контрольною групами
Основна, $n=$	43	$642,5 \pm 65,4$	$p > 0,05$
Контрольна, $n=$	60	$640,9 \pm 63,4$	
Всього	103	$641,7 \pm 70,2$	

3.2. Динамометричні дослідження

Дані силових характеристик згиначів та розгиначів колінного суглоба наведено в табл. 3.2. Біомеханічний метод тензодинамометрії дозволив оцінити первинний стан м'язів.

Таблиця 3.2

Показники сили м'язів згиначів та розгиначів стегна ($\bar{x} \pm m$, Н)

М'язи стегна	Основна група, n=43	Контрольна група, n=60	Статистична значимість різниці між основною та контрольною групами
Згиначі	$64,9 \pm 7,0$	$65,0 \pm 6,3$	$p > 0,05$
Розгиначі	$10,8 \pm 4,3$	$9,9 \pm 5,0$	$P > 0,05$

Гіпотрофію м'язів кінцівки, що буде оперуватися, виявляли у всіх обстежених.

3.3. Дослідження опорних реакцій

Використання параметрів ходьби є найбільш глобальним руховим тестом, який найчастіше використовується у клінічній практиці.

Дослідження за методикою реєстрації опорних реакцій проведено у 59 хворих, що дозволило об'єктивно оцінити статико-динамічні показники опорно-рухового апарату хворих при його функціонуванні.

Проведені дослідження показали, що силові та часові характеристики залежали від ступеня ураження нижніх кінцівок.

У зв'язку з тяжкістю даного захворювання, коли уражені практично всі суглоби, було неможливим виділити окремі нозологічні одиниці. Тому статистичну обробку результатів дослідження ходьби для хворих з ураженням одного та обох колінних суглобів проводили як однієї загальної групи. Аналіз групи в цілому виявив "велику дисперсію", тобто розмитість результатів, але для всіх досліджених була визначена загальна тенденція.

Графік динамограм вертикальної складової опорних реакцій у хворих на РА з ураженням колінного суглоба має спотворений вигляд, а саме: за рахунок контрактур суглобів нижніх кінцівок графік набуває вигляду одногорбової

кривої – на графіку відсутні передній та задній поштовхи, тобто відсутній переكات стопи – опора здійснюється статично тільки за рахунок переднього відділу стопи (рис. 3.2).

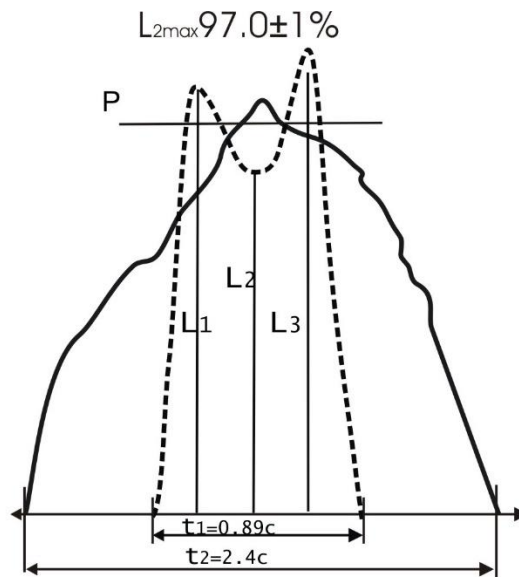


Рис. 3.2. Графік. Вертикальна складова ходи хворих на ревматоїдний артрит з ураженням колінного суглоба (вихідний стан):

L_1 – максимум переднього поштовху (у процентному відношенні до ваги тіла досліджуваного);

L_2 – мінімум міжпоштовхового періоду (у процентному відношенні до ваги тіла досліджуваного);

L_3 – максимум заднього поштовху (у процентному відношенні до тіла досліджуваного);

t_1 – загальний час опори (норма);

t_2 – загальний час опори в обстеженій групі.

Оскільки графік вертикальної кривої не має виражених навантажень переднього (L_1) та заднього (L_3) поштовхів, то до аналізу результатів ходьби хворих були взяті тільки характеристики максимального силового навантаження (L_2) та загального часу опори (t_2).

У хворих на РА з ураженням колінних суглобів характерно зниження швидкості переміщення.

Необхідно зазначити, що розташованість фронтів максимумів переднього та заднього поштовхів вказують, що при ході у цих хворих має місце суттєве

порушення рухливості у кульшових та гомілковостопних суглобах.

Результати аналізу досліджень одноопорних характеристик ходи хворих з ураженням колінного суглоба наведено в табл. 3.3.

Таблиця 3.3

Показники вертикальної складової, n=76

Група	Показники				Статистична значимість різниці між основною та контрольною групами
	L1	L2	L3	t заг.	
Основна група, n=43	-	97,1 ±1,4*	-	2,4±0,7*	p>0,05
Контрольна група, n=60	-	97,0 ±1,2*	-	2,4±0,9*	
Норма	108,1 ±2,3	81,0 ±2,0	112,7 ±3,2	0,89± 0,01	

Примітки:

L₁ – максимум переднього поштовху (у % до ваги тіла досліджуваного);

L₂ – мінімум міжпоштовхового періоду (у % до ваги тіла досліджуваного);

L₃ – максимум заднього поштовху (у % до тіла досліджуваного);

t₂ – загальний час;

* – різниця між досліджуваними показниками і нормою статистично значима на рівні p < 0,05.

Максимальне навантаження кінцівок становило у середньому по групі 97±1 % від ваги тіла. Загальний час опори навіть при навантаженні тільки переднього відділу стопи становив 0,89±0,01, тобто збільшено у 2,7 раза від норми (табл. 3.4), при p < 0,05.

Спираючись на аналіз результатів досліджень вертикальної складової, було зроблено об'єктивний аналіз ходьби і відстежено тенденції змін силових та часових характеристик у хворих із захворюваннями колінного суглоба відносно показників норми. Так, до лікування у хворих на РА з ураженням колінного суглоба за рахунок контрактур у суглобах нижніх кінцівок опора

здійснювалось тільки за рахунок переднього відділу стопи, – на графіку (рис 3.2) відсутні передній та задній поштовхи, тобто відсутній переكات стопи, загальний час опори збільшено у 2,7 рази – опора здійснюється статично.

3.4. Біомеханічне дослідження

Шляхом вимірювання показників піддатливості контрактури колінного суглоба до зовнішньої коригуючої дії у 5 пацієнтів з РА отримано середні значення кута пасивного руху $\Delta\alpha$, на який змінюється положення у суглобі під дією дозованого зусилля $F=50H$: у напрямку згинання – $\Delta\alpha = 3^\circ$, у напрямку розгинання – $\Delta\alpha = 6^\circ$, а саме:

- для зміни кута від кінцевого положення активного руху на розгинання, під дією сили $F=50\ H$, яка діяла на відстані $l=350\ мм$ від центру обертання у суглобі, пасивний рух складав $\Delta\alpha_p = 126$ градусів;
- для зміни кута від кінцевого положення активного руху на згинання, під дією сили $F=50\ H$, яка діяла на відстані $l=350\ мм$ від центру обертання у суглобі, пасивний рух складав $\Delta\alpha_z = 103$ градуси.

Для вирішення поставленої задачі розроблено декілька розрахункових схем (рис. 3.3), на яких для більшої наглядності зображенні всі розміри та діючі сили в натуральну величину для конкретної моделі.

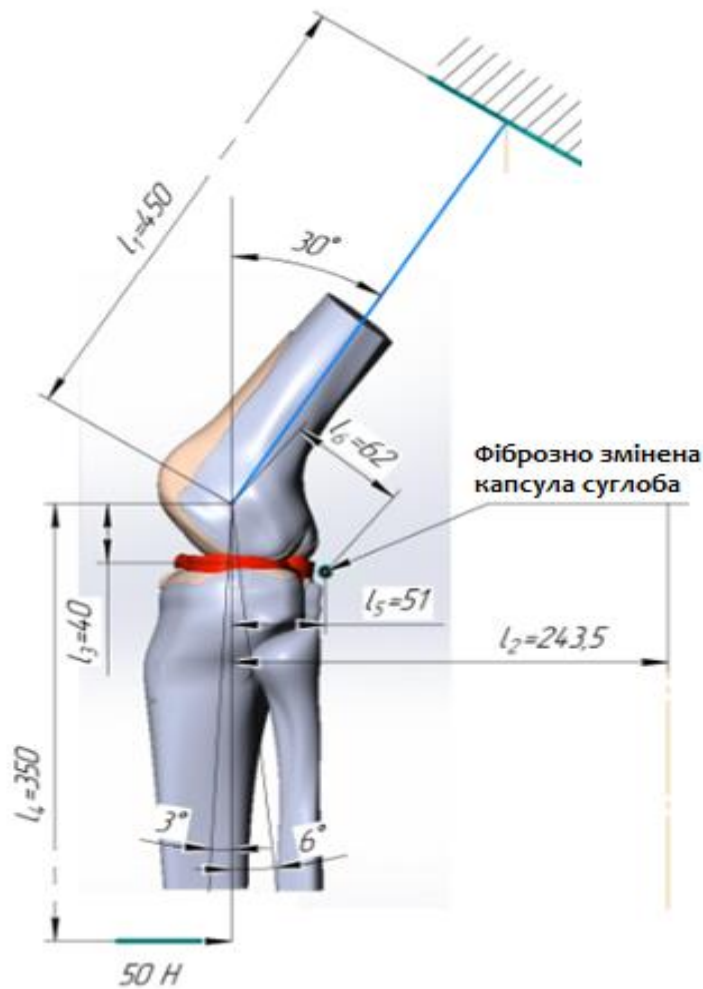


Рис. 3.3. Модель. Розрахункова схема для визначення напружень та навантажень у колінному суглобі при згинальній контрактурі 30°

На твердотілій 3D-моделі за допомогою інструментів SolidWorks, проведено вимірювання контактної поверхні на плато великогомілкової кістки (рис. 3.4).

Відповідно до радіуса кривизни зовнішнього та внутрішнього надвиростка площа контакту на внутрішньому виростку плато великогомілкової кістки становила 434 мм^2 , площа контакту на зовнішньому виростку плато великогомілкової кістки – 255 мм^2 . Обидві плями контакту в положенні згинання КоС 30° зміщені дещо дозад.

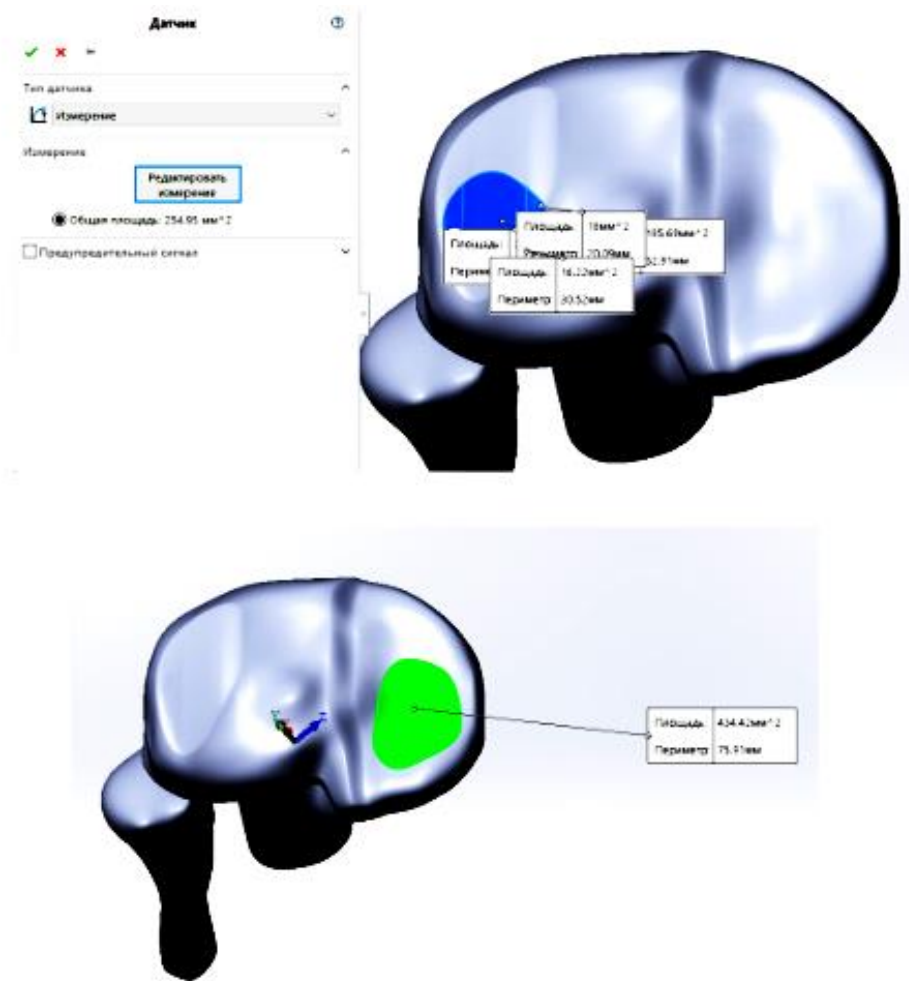


Рис. 3.4. Модель. Площа контактної поверхні для внутрішнього та зовнішнього виростків плато великогомілкової кістки

З метою розв'язання даних задач введено наступні припущення та обмеження. Для аналітичних розрахунків в них не враховано наявність м'якотканинних структур у ділянці контакту. Контакт відбувається між кістками. Оскільки має місце фіброзно змінена задня поверхня капсули суглоба, то в ній виникає додатковий центр обертання у колінному суглобі, який зміщений під час згинання позасуглобово до заду на відстань $l_5 = 51 \text{ мм} \cdot \sin x / 2$; де x – це кут між віссю стегнової кістки та додатковим центром обертання.

Вважаємо, що стегнова кістка в задачі нерухома (жорстко закріплена). Площа контактних поверхонь при згинанні не змінюється. Розподіл сили між зовнішнім та внутрішнім виростками 50/50.

3.4.1. Розрахунок навантаження на суглобову поверхню плато великогомілкової кістки при примусовому пасивному згинанні на 6° в КС силою 50 Н

За розрахунками сумарна сила розрахована за формулою

$$\sum F_{\text{сум}} = \int_{25}^{31} \frac{F_{50} \cdot l_4}{l_3 \cdot \sin 30 \cdot \sin x} dx, \quad (3.2);$$

де x – кут дії сумарної сили на плато великогомілкової кістки.

$F_{\text{сум}}$ – це сумарна сила яка діє в КоС суглобі при згинальній контрактурі в положенні 30°. Наступним кроком розраховано сумарну силу при додатковому пасивному русі сегменту кінцівки в діапазоні згинання від 1° до 6°.

Для визначення показників напружень на внутрішньому та зовнішньому виростках плато великогомілкової кістки використовували співвідношення:

$$\sigma_{\text{в}} = \frac{F_{\text{в}i}}{S_{\text{в}i}},$$

де $F_{\text{в}i}$ - сила діюча відповідно на внутрішній виросток ($i = 6$);

$S_{\text{в}i} = 434 \text{ мм}^2$ – площа контакту внутрішнього виростка.

Та співвідношення

$$\sigma = \frac{F_{\text{з}i}}{S_{\text{з}i}},$$

де $F_{\text{з}i}$ - сила діюча відповідно на зовнішній виросток ($i = 6$);

$S_{\text{з}i} = 255 \text{ мм}^2$ – площа контакту зовнішнього виростка.

Отримані показники сил та напружень представлено в табл. 3.4.

Таблиця 3.4

Результати пасивного згинання у КоС силою 50 Н

Кут згинання, °	$F_{\text{сум}}$ (Н)	$\sigma_{\text{в}}$ (МПа)	$\sigma_{\text{з}}$ (МПа)
0	2072,36	2,3875	4,0635
1	2153,29	2,4807	4,2221
2	2241,50	2,5824	4,3951
3	2337,99	2,6935	4,5843
4	2443,93	2,8156	4,7920
5	2560,75	2,9502	5,0211
6	2337,99	2,6935	4,5843

Так, внаслідок пасивного згинання у КоС на 6° навантаження на виростки плато великогомілкової кістки збільшилося на 12,8 % (рис. 3.5).

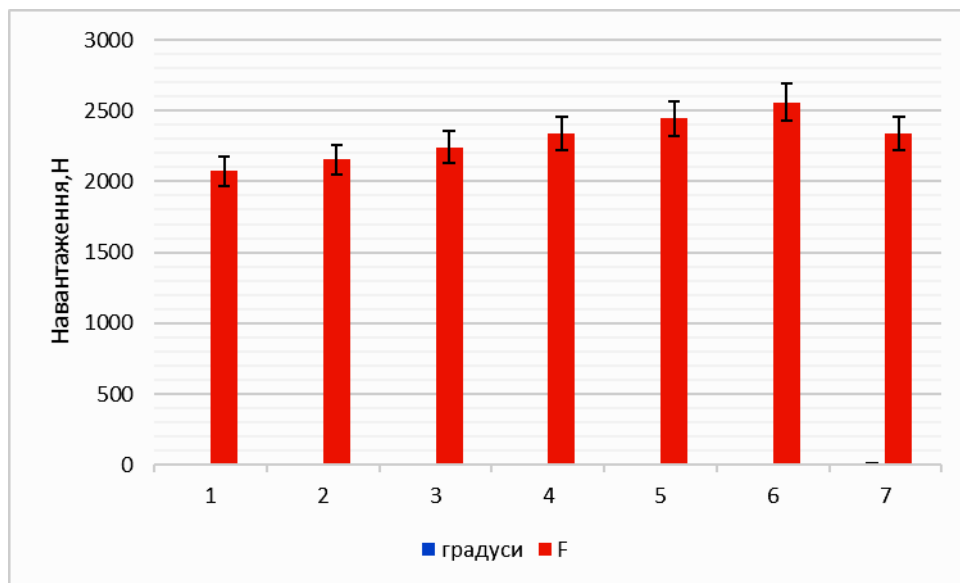


Рис. 3.5. Діаграма. Навантаження на колінний суглоб при пасивному згинанні на 6° з врахуванням стандартних відхилень

Введено поняття «допустимі напруження» $[\sigma]$, які рівні:

$$[\sigma] = \min \left\{ \frac{R_m^T}{n_m}; \frac{R_{p0,2}^T}{n_{0,2}} \right\} \quad (3.5);$$

де $n_m = 2,6$, для кістки та $n_m = 1,5$

Границі міцності на стискання у даному випадку варіюють від 17,5 МПа до 93,4 МПа, консервативно (за найнебезпечнішим варіантом), нами прийнято 17,5 МПа, тоді:

$$[\sigma]_{\min} = \frac{R_m^T}{n_m} = 6.73 \text{ МПа} \quad (3.6);$$

При цьому, умова міцності для моделі виконується коли $\frac{[\sigma]}{\sigma_{\max}} \geq n = 1$;

Виходячи з цього отримуємо мінімальний запас міцності $n_{\min} = 6.93/5.02 = 1.38$ для положення пасивного згинання на 5° на зовнішньому виростку, що наближується до критичного (рис. 3.6).



Рис. 3.6. Діаграма напружень на контактних поверхнях плато великогомілкової кістки при пасивному згинанні на 6°

3.4.2. Розрахунок навантаження на суглобову поверхню плато великогомілкової кістки при примусовому пасивному розгинанні на 3° в КоС силою 50 Н

З метою розв'язання даного завдання введемо наступні припущення та обмеження як у попередній задачі.

Сумарна сила яка діє в КоС при згинальній контрактурі в положенні 30° є такою ж, - $F_{\text{сум}} = 2072,4 \text{ Н}$. Наступним кроком розраховано сумарну силу при додатковому пасивному русі сегменту кінцівки в діапазоні розгинання від 1° до 3° . Отримані показники представлено в табл. 3.5.

Таблиця 3.5

Результати пасивного розгинання у КоС силою 50 Н

Кут згинання, °	$F_{\text{сум}}$ (Н)	σ_v (МПа)	σ_z (МПа)
0	2072,36	2,3875	4,0635
1	2389,69	2,7531	4,6857
2	3277,36	3,7758	6,4262
3	4046,58	4,6620	7,9345

Так, в наслідок пасивного розгинання у КоС на 3° навантаження на виростки

плато великогомілкової кістки збільшилося на 95,2 % (рис. 3.7).

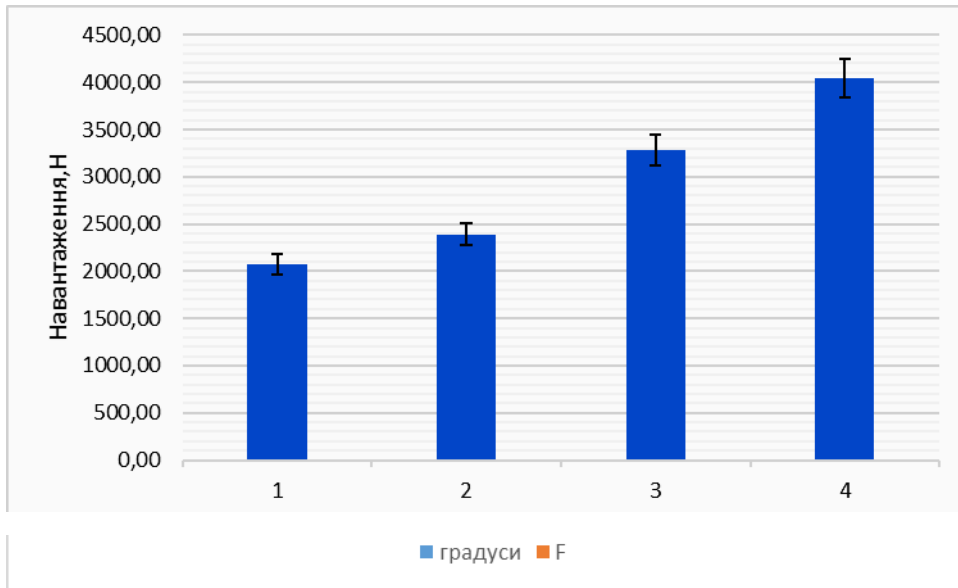


Рис. 3.7. Діаграма. Навантаження на колінний суглоб при пасивному розгинанні на 3° з урахуванням стандартних відхилень

Виходячи з цього отримуємо мінімальний запас міцності $n_{\min}=6.93/7.93=0.87$ для положення до пасивного розгинання на 3° на зовнішньому виростку, який є критичним для даного положення та може призводити до деградації кісткової тканини в ділянці контакту (рис. 3.8–3.10).

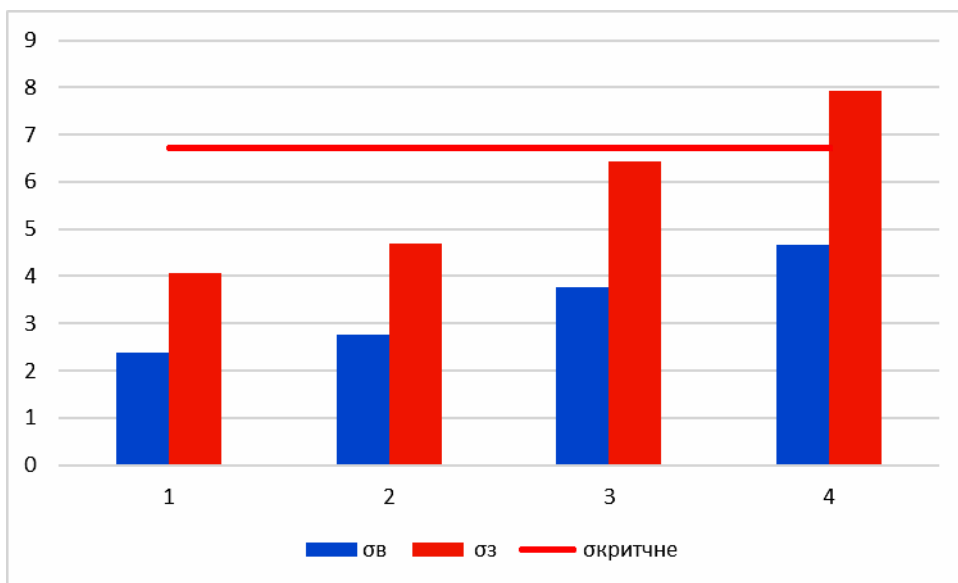


Рис. 3.8. Діаграма. Напруження на контактних поверхнях плато великогомілкової кістки при пасивному розгинанні на 3°

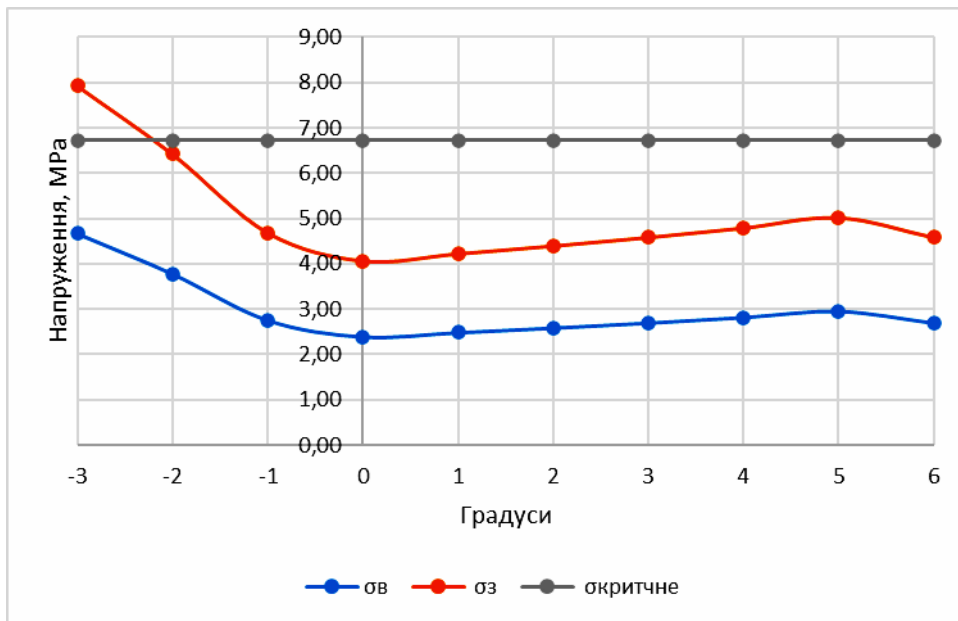


Рис. 3.9. Графік. Залежності напружень від кута в КоС в умовах згинально-розгинальної контрактури в положенні 30°

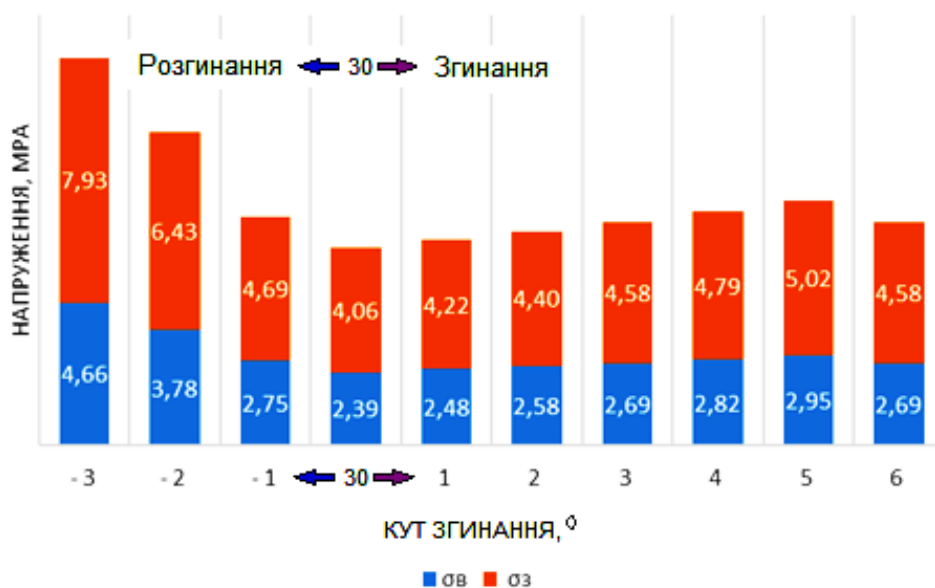


Рис. 3.10. Діаграма. Залежності напружень від кута в КоС в умовах згинально-розгинальної контрактури в положенні 30°

3.4.3. Розрахунок навантаження на суглобову поверхню плато великогомілкової кістки при одноопорному стоянні під дією ваги тіла 60 кг (600Н) в умовах згинально-розгинальної контрактури в положенні 30°

Сумарна сила, яка діє на колінний суглоб має наступний вигляд:

$$\Sigma F_{\text{сум}} = \sqrt{F_x^2 + F_y^2 + F_z^2} = 2756 \text{ H} ;$$

Напрямок та величини внутрішньосуглобових сил в умовах згинально-розгинальної контрактури КС в положенні 30° представлено на рисунку 3.11.

З урахуванням площ контактів на виростках плато великогомілкової кістки, визначено напруження на них:

$$\sigma_B = \frac{F_B}{S_B} = 3.17 \text{ Мра} ;$$

$$\sigma_3 = \frac{F_3}{S_3} = 5.40 \text{ Мра} ;$$

де $S_B = 434 \text{ мм}^2$ — площа контакту внутрішнього виростка ;

$S_3 = 255 \text{ мм}^2$ — площа контакту зовнішнього виростка.

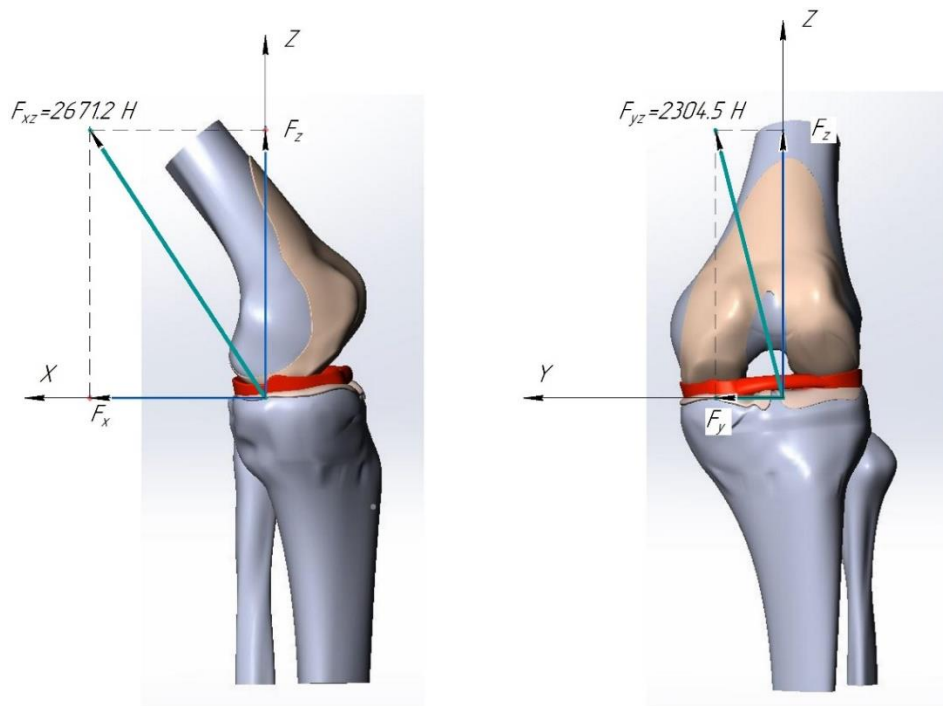


Рис. 3.11. Модель. Вектори суглобових сил в умовах згинальної контрактури КоС в положенні 30°

Для порівняння розглянемо напруження для нормальних умов при однакових положеннях колінного суглоба (рис. 3.12).

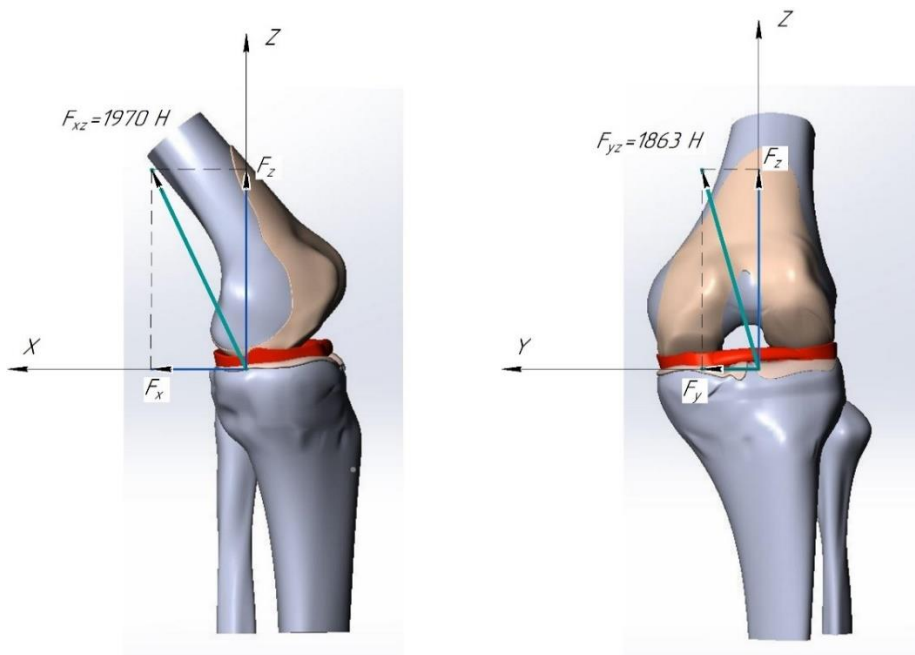


Рис. 3.12. Модель. Вектори суглобових сил в нормальних умовах КоС

$$\Sigma F_{\text{сум}} = \sqrt{F_x^2 + F_y^2 + F_z^2} = 2016,7 \text{ H} \quad (3.12);$$

З урахуванням площ контактів на виростках плато великогомілкової кістки, визначено напруження на них:

$$\sigma_B = \frac{F_B}{S_B} = 2,32 \text{ МПа}, \quad (3.13);$$

$$\sigma_3 = \frac{F_3}{S_3} = 3,95 \text{ МПа}, \quad (3.14);$$

де $S_B = 434 \text{ мм}^2$ – площа контакту внутрішнього виростка,

$S_3 = 255 \text{ мм}^2$ – площа контакту зовнішнього виростка.

Порівняльний аналіз показників напружень в акті ходи в умовах згинально-розгинальної контрактури КоС в положенні 30° та в нормальних умовах представлено на рис. 3.13.

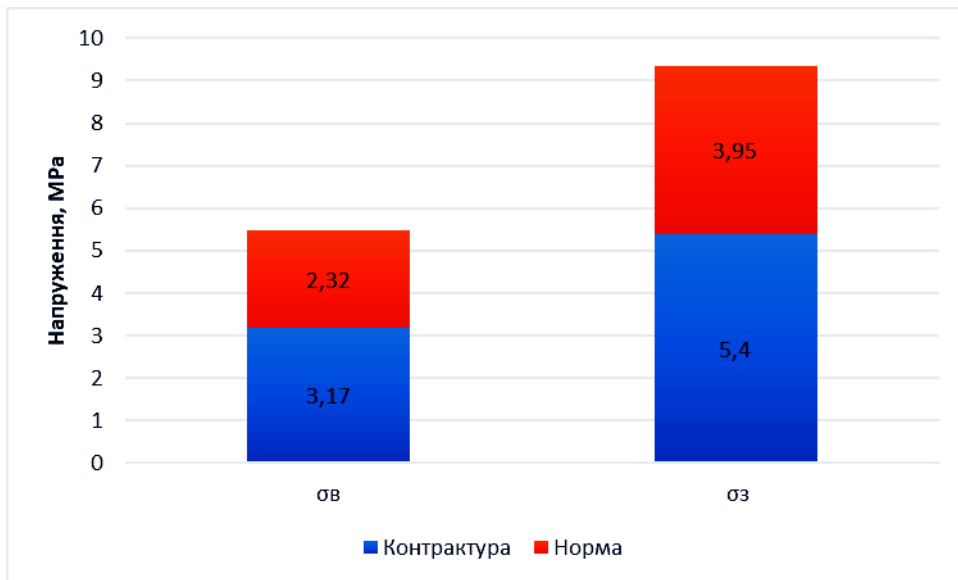
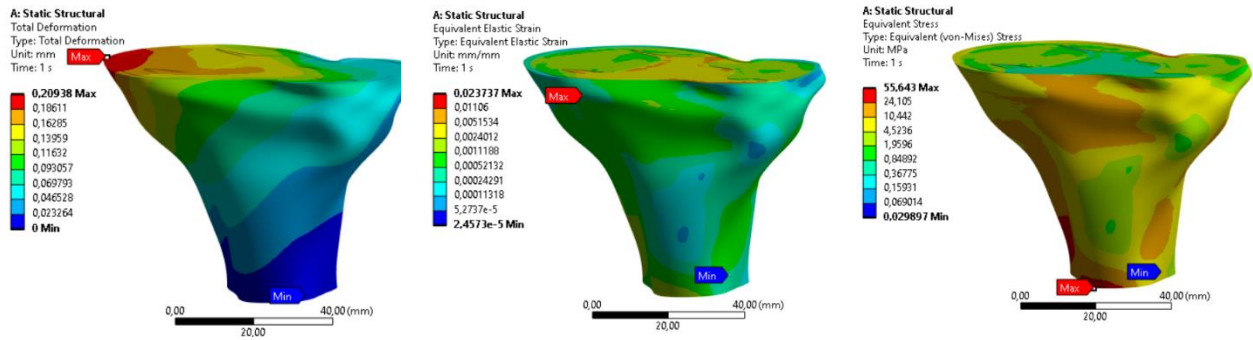


Рис. 3.13. Діаграма. Порівняльний аналіз показників напружень в акті ходи в умовах згинально-розгинальної контрактури КоС в положенні 30° та в нормальних умовах

Як можна спостерігати з отриманих результатів, в умовах згинально-розгинальної контрактури КоС в положенні 30° напруження в зоні контакту на зовнішньому виростку плато великогомілкової кістки збільшуються на 36,71%, а на внутрішньому виростку плато великогомілкової кістки – на 36,64%.

З метою валідації отриманих даних у результаті математичних аналітичних розрахунків, на наступному етапі буде проведено імітаційне моделювання з розрахунками НДС в програмному середовищі ANSYS, а також буде вивчено ефект циклічних навантажень на суглобові поверхні КоС у хворих на РА.

Розподіл навантаження на проксимальний відділ великогомілкової кістки НДС на моделі в цілому (рис. 3.14) та пошарово на кожному зрізі оцінювали за показниками переміщень, деформацій та напружень за Мізісом.



а) $\Delta_{\max}=0,209$ мм

б) $\epsilon_{\max}=0,0237$ мм

в) $\sigma_{\max}=55,64$ МПа

Рис. 3.14. Показники НДС моделі в цілому а) переміщення, б) деформації, в) напруження

Отримані за математичними розрахунками максимальні значення НДС моделі зведено у таблицю 3.7.

Таблиця 3.7

Значення НДС моделі пошарово

Шар	Переміщення	Деформації	Напруження
1	0,209	0,0159	41,32
2	0,205	0,0083	39,9
3	0,202	0,0094	36,39
4	0,198	0,0106	25,34
5	0,195	0,0082	28,44
6	0,191	0,0071	30,75
7	0,187	0,0063	31,38
8	0,183	0,0107	25,85
9	0,181	0,0237	30,16
10	0,174	0,0096	23,98
11	0,171	0,0095	31,88
12	0,169	0,0098	36,95
13	0,166	0,0059	37,29
14	0,163	0,0059	34,66

Як можна побачити з табл. 3.7, показники деформацій по площинах зрізів відрізняються, з найбільшими відмінностями в ділянках локалізації

остеопоротично зміненої губчастої кісткової тканини. В деяких місцях ці деформації досягають 3 % від товщини зрізу. Саме в цих ділянках можуть виникати пластичні деформації (зминання окремих клітин губчастої тканини), що в свою чергу буде викликати формування нових ділянок ущільненої тканини.

Також має місце закономірність розташування ділянок з максимальними показниками деформації в ділянках контакту з більш пружними частинами зрізу.

У зв'язку з тим, що за рахунок деформацій навантаження по всій площині зрізу стає не рівномірним, більш пружний кортикальний шар буде сприймати на себе додаткове навантаження. Під дією циклічних навантажень, це буде призводити до додаткових напружень в цих ділянках та викликати больову реакцію у пацієнта.

Напруження та деформації є не рівномірними для кожного з шарів, що можна пояснити особливостями геометрії поперечного перерізу з не рівномірним розподілом ущільнень всередині його структури. Також можна спостерігати зростання значень напружень у місцях зменшення товщини кортикального шару.

На рисунках ми спостерігаємо переміщення кістки під дією навантаження. Відповідно, чим більше воно буде, тим більші напруження будуть виникати в усій кістці. Зростати ці переміщення можуть під час деградаційних змін в кістковій тканині, а також при неправильних навантаженнях, коли, наприклад, КоС не повністю розгинається.

РОЗДІЛ 4

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ КЛОНОГЕННОЇ АКТИВНОСТІ ТА РЕНОВАЦІЙНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ПРОКСИМАЛЬНОГО ВІДДІЛУ ВЕЛИКОГОМІЛКОВОЇ КІСТКИ

Розроблені нами у попередніх дослідженнях твердотільні 3D моделі колінного суглоба дозволили визначити напруження на задніх відділах суглобових поверхонь кісток, що зчленують колінний суглоб і провести статистичні паралелі з показниками гістоморфометрії. Було встановлено, що найбільше навантаження припадає на задні структури колінного суглоба за згинальної контруктури. З метою підтвердження біомеханічних і морфологічних даних вважали за доцільне порівняння реноваційних властивостей кісткової тканини переднього і заднього відділів плато великогомілкової кістки хворих на гонартроз на ґрунті РА та первинний гонартроз у відповідних ділянках. Результати дослідження остеогенної активності ССК переднього і заднього відділів плато великогомілкової кістки хворих на гонартроз на ґрунті РА представлені в табл. 4.1.

Таблиця 4.1

Показники остеогенної активності ССК переднього і заднього відділів плато великогомілкової кістки хворих на гонартроз на ґрунті РА

Місце вилучення матеріалу плато великогомілкової кістки	Загальна кількість ядровмісних клітин в $1 \text{ см}^3 \times 10^7$ ($\alpha=0,05$)	Кількість КУОф в 1 см^3 спонгіози $\times 10^4$ ($\alpha=0,05$)	Ефективність клонування КУОф серед 10^5 ядровмісних клітин кісткової тканини
передній відділ	$0,287 \pm 0,083$ n=14	$0,00045 \pm 0,0001$ 3 n=14	$0,130 \pm 0,045$ n=14
задній відділ	$0,658 \pm 0,293$ n=13	$0,00021 \pm 0,0002$ 1	$0,0085 \pm 0,0085^*$ n=13

		n=13	
--	--	------	--

* відмінність є статистично значущою за $p < 0,05$ між переднім і заднім відділами;
n – кількість культур стромальних фібробластів кісткової тканини

Як засвідчили результати проведених досліджень, загальна кількість ядровмісних клітин в 1 см^3 спонгіози переднього відділу плато великогомілкової кістки у 2,3 рази нижча порівняно з параметром цього показника у задньому відділі. Але щодо функціональних показників: кількості КУОф в 1 см^3 спонгіози та ефективності клонування КУОф серед 10^5 ядровмісних клітин спонгіозної кістки, то вони у 2 рази і понад 15 разів відповідно вищі у передньому відділі порівняно з заднім відділом плато великогомілкової кістки хворих на гонартроз на ґрунті РА. Відмінність є достовірно нижчою за Стьюдентом ($p < 0,05$) між переднім і заднім відділами за показником ефективності клонування.

Подібна тенденція простежується при дослідженні показників остеогенної активності в передньому і задньому відділах плато великогомілкової кістки хворих на первинний гонартроз. Загальна кількість ядровмісних клітин в одиниці об'єму спонгіози переднього відділу у понад 2 рази нижча за величину цього показника у задньому відділі плато (табл. 4.2). Щодо параметра показника кількості КУОф в одиниці об'єму спонгіози та ефективності клонування КУОф, то вони у 1,8 рази і понад 7 разів відповідно вищі у передньому відділі порівняно з заднім відділом плато великогомілкової кістки хворих на первинний гонартроз. Відмінність є достовірно нижчою за Стьюдентом ($p < 0,05$) між переднім і заднім відділами за показником ефективності клонування.

Таблиця 4.2

Показники остеогенної активності ССК КМ переднього і заднього відділів плато великогомілкової кістки хворих на первинний гонартроз

Місце вилучення матеріалу плато великогомілкової кістки	Загальна кількість ядровмісних клітин в 1 см ³ ×10 ⁷ (α=0,05)	Кількість КУОф в 1 см ³ спонгіози ×10 ⁴ (α=0,05)	Ефективність клонування КУОф серед 10 ⁵ ядровмісних клітин кісткової тканини
передній відділ	0,182±0,023 n=41	0,00043±0,0001 1 n=41	0,127±0,031 n=41
задній відділ	0,408±0,101 n=42	0,00023±0,0001 0 n=42	0,016±0,002* n=42

* відмінність є статистично значущою за $p < 0,05$ між переднім і заднім відділами
n – кількість культур стромальних фібробластів кісткової тканини

При порівнянні досліджуваних показників остеогенної активності ССК звертає на себе увагу односпрямованість процесів у кістковій тканині хворих на вторинний гонартроз на ґрунті РА та хворих на первинний гонартроз за наявності багатоплощинних деформацій. Але виразність цих реакцій більша у хворих РА. Як приклад: зниження майже у 2 рази ефективності клонування ССК задніх відділів плато проксимального відділу великогомілкової кістки за ревматоїдного артриту. Саме це, вірогідно, і є проявом неухильного і незворотного руйнування кісткової системи аутоімунним системним запальним процесом за умов РА. Персистуюче хронічне запалення поглиблює порушення темпів перебудови кісткової тканини, суттєво пригнічуючи реноваційні процеси. Слід зауважити, що середній вік пацієнтів на РА на 14 років менше, ніж хворих на первинний гонартроз, де можуть прослідковуватись і вікові зміни стану кісткової тканини.

Відомо, що значну роль у «виживаності» штучного суглоба відіграє, крім

іншого, стан і якість кісткової тканини у місцях майбутнього розташування компонентів ендопротеза. Необхідно враховувати і щільність кісткової тканини, яка суттєво знижена у пацієнтів із РА через імуносупресивний вплив тривалого вживання стероїдів, і погіршення її якісних характеристик через наявність осередків ревматоїдної грануляційної тканини серед спонгіозної тканини кісток, що може мати значний вплив на імовірний подальший розвиток ускладнень після тотального ендопротезування колінного суглоба. Саме ці аспекти спонукали нас до дослідження показників остеогенної активності стромальних (мезенхімальних) стовбурових клітин проксимального епіметафізу великогомілкової кістки на глибині 1 см і 3 см від суглобової поверхні, де буде розташована ніжка ендопротеза (табл. 4.3).

Таблиця 4.3

Показники остеогенної активності ССК на глибині 1 см і 3 см від суглобової поверхні проксимального епіметафізу великогомілкової кістки хворих на гонартроз на ґрунті РА

Місце вилучення матеріалу проксимальний епіметафіз великогомілкової кістки на глибині	Загальна кількість ядровмісних клітин в 1 $\text{см}^3 \times 10^7$	Кількість КУОф в 1 см^3 спонгіози $\times 10^4$ ($\alpha=0,05$)	Ефективність клонування КУОф серед 10^5 ядровмісних клітин кісткової тканини
1 см від суглобової поверхні	$0,143 \pm 0,025$ n=8	$0,000145 \pm 0,000$ 06 n=8	$0,106 \pm 0,043$ n=8
3 см від суглобової поверхні	$0,461 \pm 0,066^*$ n=9	$0,00234 \pm 0,0006$ 7 n=9	$0,614 \pm 0,191^*$ n=9

* відмінність є статистично значущою за $p < 0,05$ між показниками з глибини 1 см і 3 см
n – кількість культур стромальних фібробластів кісткової тканин

Як видно з табл. 4.3, загальна кількість ядровмісних клітин, кількість КУОф в одиниці об'єму і ефективність їх клонування у понад 3, 16 і 6 разів

відповідно вищі з глибини 3 см від суглобової поверхні великогомілкової кістки порівняно з параметрами таких же показників з глибини в 1 см від суглобової поверхні проксимального епіметафізу великогомілкової кістки хворих на гонартроз на ґрунті РА. Відмінність є достовірно вищою за Стьюдентом ($p < 0,05$) за загальною кількістю ядровмісних клітин в 1 см^3 і ефективністю клонування між показниками з глибини 3 см і 1 см. Отже, як свідчать проведені дослідження, на глибині 3 см від суглобової поверхні проксимального епіметафізу великогомілкової кістки умови для вторинної фіксації ніжки ендопротеза колінного суглоба значно кращі. Можна припустити, що за однакових інших умов, «виживаність» ендопротеза з подовженою ніжкою буде більшою. Щодо параметрів досліджуваних показників остеогенної активності кісткової тканини хворих на первинний гонартроз, прослідковується така ж саме тенденція, але відмінності параметрів показників ще більш виразні залежно від глибини вилучення спонгіози (таблиця 4.4). Кількість остеогенних клітин-попередників в одиниці об'єму спонгіози з глибини 3 см від суглобової поверхні проксимального епіметафізу великогомілкової кістки хворих на первинний гонартроз у 7 разів, а ефективність їх клонування понад 11 разів вірогідно вищі при $p < 0,05$.

Таблиця 4.4.

Показники остеогенної активності ССК на глибині 1 см і 3 см від суглобової поверхні проксимального епіметафізу великогомілкової кістки хворих на первинний гонартроз

Місце вилучення матеріалу проксимальний відділ великогомілкової кістки на глибині	Загальна кількість ядровмісних клітин в $1 \text{ см}^3 \times 10^7$ ($\alpha=0,05$)	Кількість КУОф в 1 см^3 спонгіози $\times 10^4$ ($\alpha=0,05$)	Ефективність клонування КУОф серед 105 ядровмісних клітин кісткової тканини ($\alpha=0,05$)
1 см від суглобової	$0,168 \pm 0,013$ n=21	$0,00011 \pm 0,00003$ n=21	$0,059 \pm 0,018$ n=21

поверхні			
3 см від суглобової поверхні	0,149±0,020 n=19	0,00077±0,00019 n=19	0,681±0,170 n=19

* відмінність є статистично значущою за $p < 0,05$ між показниками з глибини 1 см і 3 см від суглобової поверхні, n – кількість культур стромальних фібробластів кісткової тканини

Слід зауважити, що характеристики спонгіози за кількістю ядровмісних клітин та вмістом КУОф в 1 см³ з глибини у 3 см від суглобової поверхні проксимального епіметафізу великогомілкової кістки хворих на РА майже у 3 рази вищі порівняно з пацієнтами на первинний гонартроз ($p < 0,05$).

РОЗДІЛ 5

РЕЗУЛЬТАТИ ІМУНОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ КРОВІ

В результаті проведених імунологічних досліджень у хворих з багатоплощинними деформаціями колінних суглобів на тлі ревматоїдного артриту, а також у пацієнтів з гонартрозом, встановлена наявність лімфоцитарного дисбалансу та інших імунорегуляторних зсувів порівняно з показниками групи пацієнтів без ураження колінних суглобів (група контролю).

Досліджуючи загальний вміст лімфоцитів у периферичній крові було встановлено, що в усіх групах спостереження цей показник статистично не відрізнявся (табл. 5.1).

Було виявлено, що майже всі показники клітинної та, частково, гуморальної ланок імунітету хворих на РА з багатоплощинними деформаціями колінних суглобів та в групі хворих на гонартроз, були вірогідно вищими відносно показників групи контролю. Водночас обидві дослідні групи не мали між собою вагомих статистичних відмінностей.

Таблиця 5.1

Показники клітинного і гуморального імунітету у хворих на РА з багатоплощинними деформаціями колінних суглобів та хворих на гонартроз

Досліджувані показники		I група (хворі на РА з вторинним гонартрозом)	II група (хворі з первинним гонартрозом)	Контрольна група	Од. вимірювання в системі Si
Вміст лімфоцитів		1,88±0,16	2,25±0,41	2,17±0,05	10 ⁹ /л
Т-лімфоцити (CD-3)	%	57,67±2,57*	62,67±2,18*	53,82±0,90	%
	Абс	1,08±0,10*	1,13±0,1*	1,17±0,03	10 ⁹ /л
Т-лімфоцити-хелпери (CD-4)	%	51,33±3,02*	52,75±2,38*	34,35±0,77	%
	Абс	0,95±0,10*	0,94±0,07*	0,75±0,10	10 ⁹ /л

4)	.				
Т-лімфоцити супресори (CD-8)	%	37,61±2,80*	36,21±2,24*	20,06±0,36	10 ⁹ /л
	Абс	0,70±0,10*	0,65±0,07*	0,43±0,11	10 ⁹ /л
	.				
Імунорегуляторний індекс		1,38±0,08*	1,56±0,09*	1,71±0,13	
В-лімфоцити (CDД 22)	%	34,44±2,80*	36,38±2,37*	13,24±0,55	%
	Абс	0,67 ±0,10*	0,67±0,07**	0,29±0,09	10 ⁹ /л
	.				
NK-клітини (CD 16)	%	28,89±2,72*	26,42±1,86*	10,88±0,35	%
	Абс	0,52±0,07*	0,48±0,05*	0,24±0,10	10 ⁹ /л
	.				
ЦІК		123,33±12,99	112,71±9,29	108,91±8,53	ум. од
Ig A		1,87±0,08	1,91±0,09	2,18±0,05	г/л
Ig M		1,06±0,05	1,06±0,04	1,48±0,09	г/л
Ig G		11,23±0,53	11,82±0,38	10,79±0,31	г/л
n		n =18	n =24	n =17	

Примітка : * p<0,05 в порівнянні з аналогічними показниками контрольної групи; n - кількість обстежених хворих

Абсолютна кількість Т-лімфоцитів (CD3) у хворих на РА з багатоплощинними деформаціями колінних суглобів (далі І група) складала (57,67±2,57) та у групі хворих на гонартроз (далі II група) – (62,67±2,18), тобто, була середньостатистично вірогідно вищою на 6,6 % та 14,12 %, відповідно, по відношенню до показників групи контролю (53,82±0,90*). Цей показник також на 8 % статистично був вищим у II групі по відношенню до показників I групи.

Така ж тенденція відмічена і серед показників відносної та абсолютної кількості Т-хелперів (CD4) у хворих I групи (51,33±3,02), (0,95±0,10) та II групи (52,75±2,38), (0,94±0,07) відповідно, що на 33 % та на 35 % (для відносних значень) і на 21 % та 20,2 %, відповідно вище для абсолютних значень CD4 по

відношенню до кількості Т-хелперів в контрольній групі.

Було виявлено зниження відносного і абсолютного вмісту Т-супресорів (CD8), та NK-клітин (CD 16) у пацієнтів групи контролю, по відношенню до груп хворих з багатоплощинними деформаціями на тлі ревматоїдного артриту та групи хворих на гонартроз. Ця різниця для відносних показників становила 29,10 % для Т-супресорів (CD8) і 46,88 % для NK-клітин. Зниження для показників абсолютного вмісту CD8 та NK-клітин контрольної групи відносно показників в I та II групах становило 29,40 % і 45,84 % відповідно.

При обчисленні імунорегуляторного індексу (ІРІ), спостерігалось статистично достовірне зниження цього показника в обох групах спостереження, у I групи на $(1,38 \pm 0,08)$, тобто на 19,88 % та у II групи на $(1,56 \pm 0,09)$, що становило 8,77 %, в порівнянні до групи контролю $(1,71 \pm 0,13)$. Виявлена також різниця ІРІ між I та II дослідними групами. Імунорегуляторний індекс у хворих на гонартроз був на 11,54 % вищим, ніж у хворих з багатоплощинними деформаціями колінних суглобів на тлі ревматоїдного артриту.

Показники відносної та абсолютної кількості В-лімфоцитів (CD22) в обох дослідних групах хворих були достовірно вищими за показники групи контролю $(13,24 \pm 0,55^*)$, $(0,29 \pm 0,09^*)$, і становили у I групі хворих $(34,44 \pm 2,80^*)$, $(0,67 \pm 0,10^*)$, тобто на 61,51 % і 56,72 %, відповідно. Показники CD22 у II групі хворих складали $(36,38 \pm 2,37^*)$ та $(0,67 \pm 0,07^*)$ і були достовірно вищими на 63,6 % для відносної кількості, та на 56,72 % для абсолютної кількості В-лімфоцитів по відношенню до цих показників контрольної групи.

Рівень циркулюючих імунних комплексів та концентрація класів імуноглобулінів IgA, IgM та IgG в усіх групах спостереження статистично не відрізнялись.

Виявлені зміни більшості показників клітинної та гуморальної ланок імунітету між дослідними групами та групою контролю, свідчать про дисбаланс основних регуляторних субпопуляцій Т-лімфоцитів (рис. 5.1).

Зважаючи на отримані данні, а також на те, що на момент обстеження пацієнти

обох дослідних груп мали 3-4 стадію гонартрозу і, беручи до уваги коморбідність цих хворих, можна стверджувати про більш несприятливі вихідні умови захворювання. Саме тому, є необхідність у проведенні передопераційної підготовки, та післяопераційного імунологічного моніторингу для покращення результатів ендопротезування колінних суглобів у хворих з багатоплощинними деформаціями колінних суглобів на тлі РА та гонартроз.

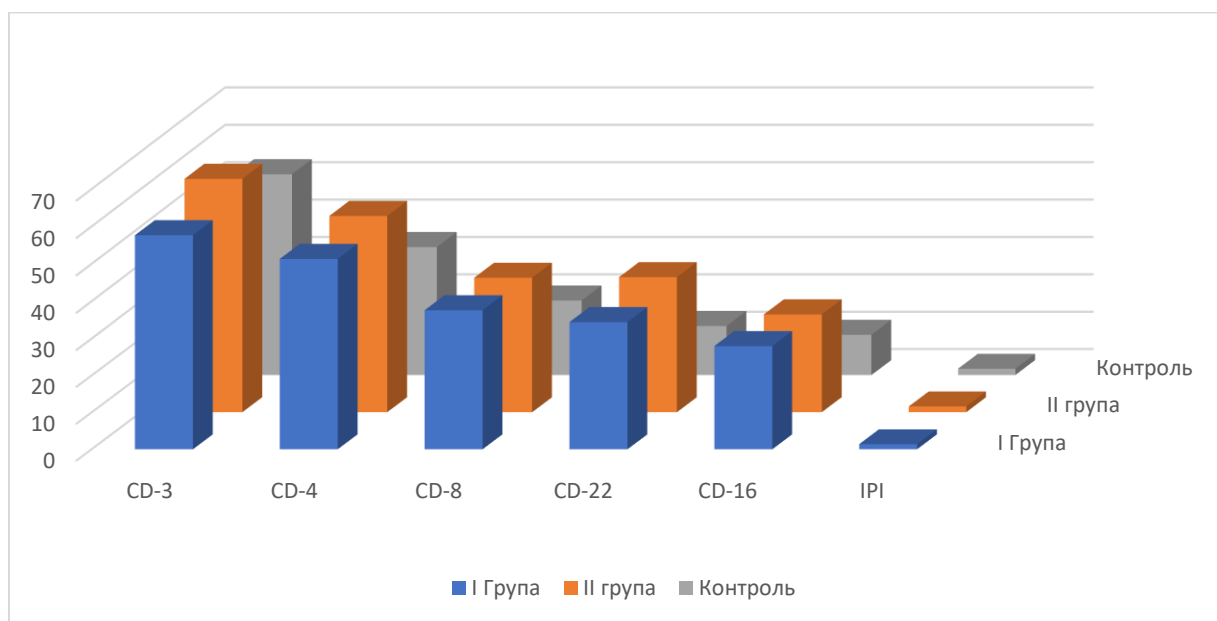


Рис. 5.1. Співставлення вмісту субпопуляцій лімфоцитів периферичної крові у хворих на РА з багатоплощинними деформаціями колінних суглобів та первинним гонартрозом

РОЗДІЛ 6

СТАТИСТИЧНА ОБРОБКА ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

В описаних вище проведених дослідженнях реноваційних властивостей кісткової тканини у хворих на РА з багатоплощинними деформаціями КоС та визначення особливостей біомеханіки КоС у данної групи пацієнтів, було обгрунтовано доцільність застосування подовжувача тібіального компонента ендопротеза, передбачаючи кращі результати ендопротезування КоС та «виживаність» ендопротеза у післяопераційному періоді. Проте, наступним завданням дослідження є наукове обгрунтування практичного застосування подовжувача тібіального компонента у хворих на РА, зважаючи на стан та властивості кісткової тканини проксимального відділу великогомілкової кістки. З цією метою було виконано кореляційний аналіз між попередньо дослідженими показниками, що описують стан кісткової тканини та її реноваційні можливості в умовах багатоплощинної деформації КоС.

Метою кореляційного аналізу було виявити наявність залежності показників стану кісткової тканини проксимального відділу великогомілкової кістки на глибині 1 та 3 см від суглобової поверхні у КоС. Завданням кореляційного аналізу була оцінка за вибірковими даними коефіцієнтів кореляції та перевірка їх значущості. Коефіцієнт кореляції змінюється в діапазоні від +1,00 (прямий функціональний зв'язок) через 0,00 (відсутність зв'язку) до -1,00 (зворотний функціональний зв'язок).

За допомогою коефіцієнта кореляції умовно оцінювали тісноту зв'язку між вище зазначеними ознаками, вважаючи значення коефіцієнта на рівні 0,3 і менше показниками слабкої тісноти зв'язку; значення більше 0,4, але менше 0,7 – показниками помірної тісноти зв'язку, а значення 0,7 і більше – показниками високої тісноти зв'язку. Отримані результати аналізу представлено в таблицях 6.1 та 6.2.

Таблиця 6.1.

Коефіцієнти кореляції між показниками, що характеризують коефіцієнт абсорбції кісткової тканини (Хаунсфілда) з показниками остеогенної активності кісткової тканини на глибині 1 см від суглобової поверхні

	Загальна кількість ядровмісних клітин в $1 \text{ см}^3 \times 10^7$	Кількість КУОф в 1 см^3 спонгіози $\times 10^4$	Ефективність клонування КУОф серед 10^5 ядровмісних клітин кісткової тканини
Коеф. Хаунсфілда на глибині 1 см від суглобової поверхні	0,541 p=0,046	0,368 p=0,195	-0,167 p=0,567
Значення модуля пружності Юнга кісткової тканини на глибині 1 см від суглобової поверхні	0,547 p=0,043	0,375 p=0,187	-0,171 p=0,558

Виявлено достовірний прямий коефіцієнт кореляції між загальною кількістю ядровмісних клітин в 1 см^3 спонгіозної кісткової тканини та коефіцієнтом Хаунсфілда на глибині 1 см від суглобової поверхні ($r=0,541$; $p = 0,046$) та значенням модуля пружності Юнга у відповідних ділянках ($r=0,547$; $p = 0,043$) (рис. 6.1 та 6.2).

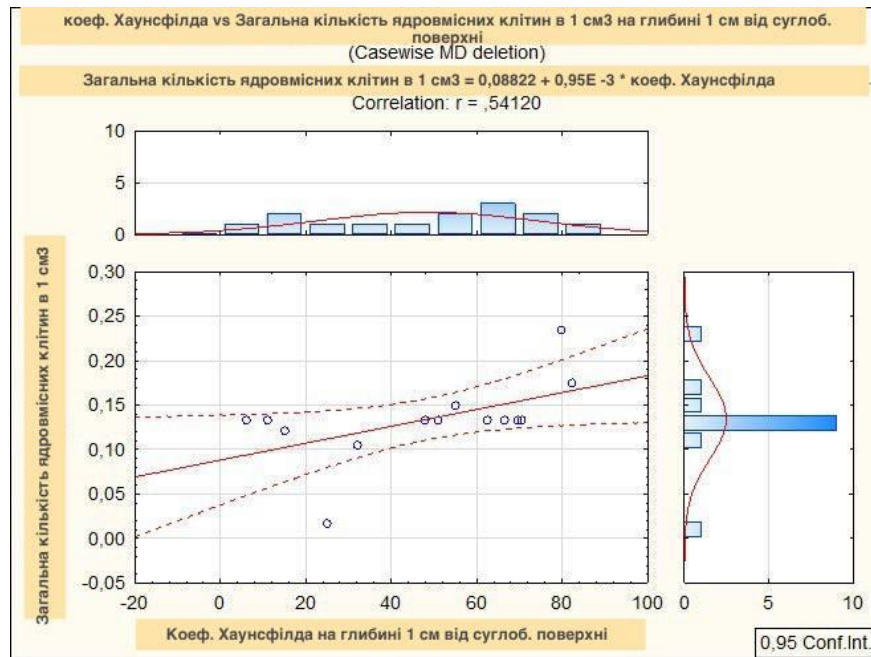


Рис. 6.1. Коефіцієнт кореляції між загальною кількістю ядромісних клітин в 1 см³ спонгіозної кісткової тканини та коеф. Хаунсфілда на глибині 1 см від суглобової поверхні

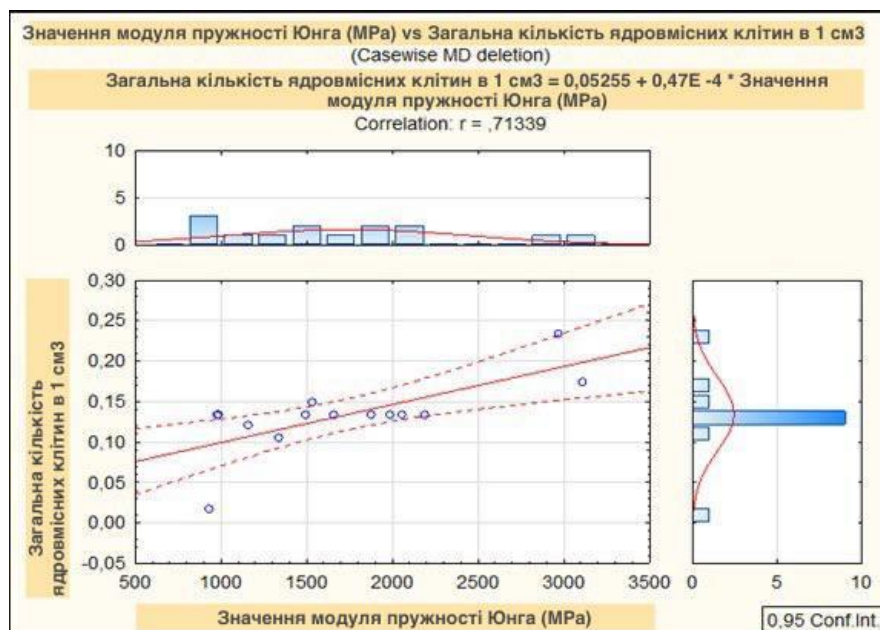


Рис. 6.2. Коефіцієнт кореляції між загальною кількістю ядромісних клітин в 1 см³ спонгіозної кісткової тканини та модулем пружності Юнга на глибині 1 см від суглобової поверхні

Показники кількості КУОф в 1 см³ спонгіозної кісткової тканини та ефективність клонування КУОф серед 10^5 ядромісних клітин на глибині 1 см від суглобової поверхні КоС не мають достовірних кореляційних зв'язків з показниками коефіцієнта Хаунсфілда та значенням модуля пружності Юнга в

однотипних ділянках.

Таблиця 6.2.

Коефіцієнти кореляції між показниками, що характеризують коефіцієнт абсорбції кісткової тканини (Хаунсфілда) з показниками остеогенної властивості кісткової тканини на глибині 3 см від суглобової поверхні

	Загальна кількість ядровмісних клітин $1 \text{ см}^3 \times 10^7$	Кількість КУОф в 1 см^3 спонгіози $\times 10^4$	Ефективність клонування КУОф серед 10^5 ядровмісних клітин кісткової тканини
Коеф. Хаунсфілда на глибині 3 см від суглобової поверхні	-0,357 $p=0,210$	0,728 $p=0,003$	0,847 $p=0,0001$
Значення модуля пружності Юнга кісткової тканини на глибині 3 см від суглобової поверхні	-0,357 $p=0,210$	0,728 $p=0,003$	0,847 $p=0,0001$

Виявлено достовірний прямий коефіцієнт кореляції між коефіцієнтом Хаунсфілда та кількістю КУОф в 1 см^3 спонгіози ($r=0,73$; $p = 0,003$), також виявлено достовірний прямий коефіцієнт кореляції між коефіцієнтом Хаунсфілда та ефективністю клонування КУОф серед 10^5 ядромісних клітин кісткової тканини ($r=0,84$; $p = 0,0001$) на глибині 3 см від суглобової поверхні (рис. 6.3 та 6.4).

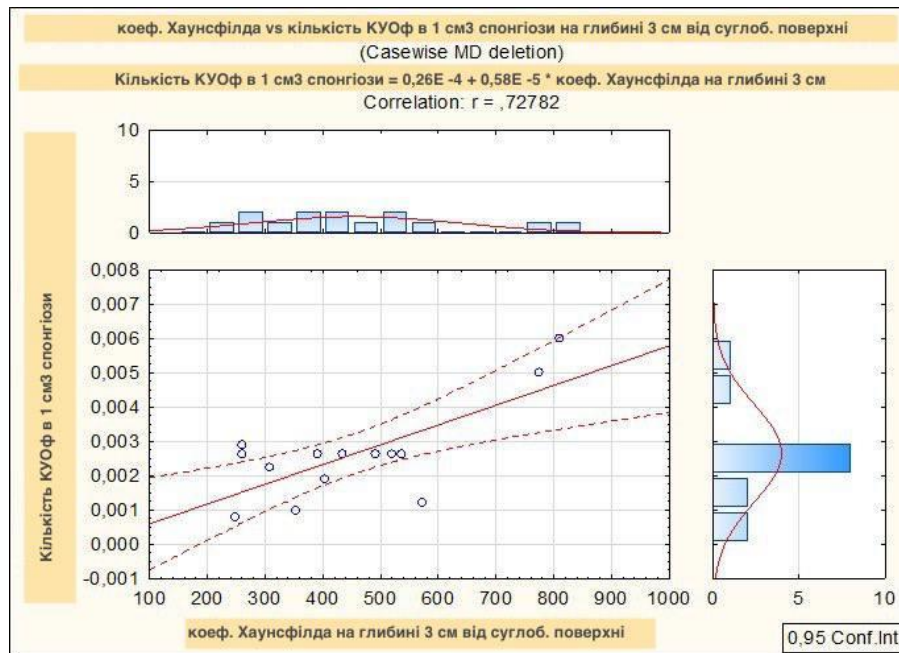


Рис. 6.3. Коефіцієнт кореляції між кількістю КУОф в 1 см³ спонгіози та коэф. Хаунсфілда на глибині 3 см від суглобової поверхні

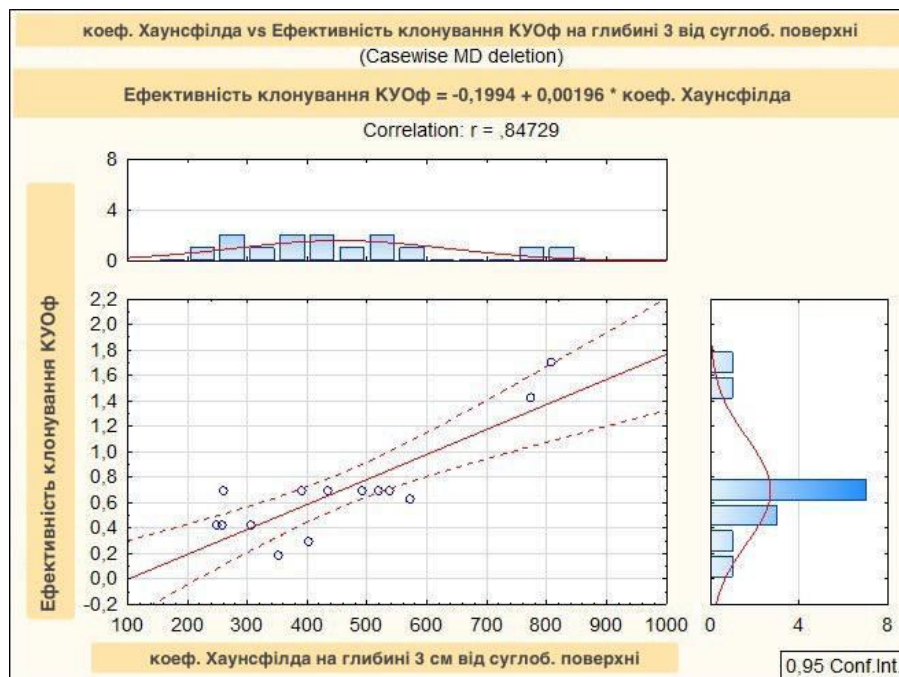


Рис. 6.4. Коефіцієнт кореляції між коефіцієнтом Хаунсфілда та ефективністю клонування КУОф серед 10^5 ядровмісних клітин кісткової тканини на глибині 3 см від суглобової поверхні

Показник значення модуля пружності Юнга (МПа) на глибині 3 см від суглобової поверхні має достовірний прямий коефіцієнт кореляції між показниками кількістю КУОф в 1 см³ спонгіози ($r=0,728$; $p = 0,003$) та ефективністю клонування КУОф серед 10^5 ядровмісних клітин кісткової

тканини ($r=0,847$; $p = 0,0001$) в однотипних ділянках дослідження (рис. 6.5 та 6.6).

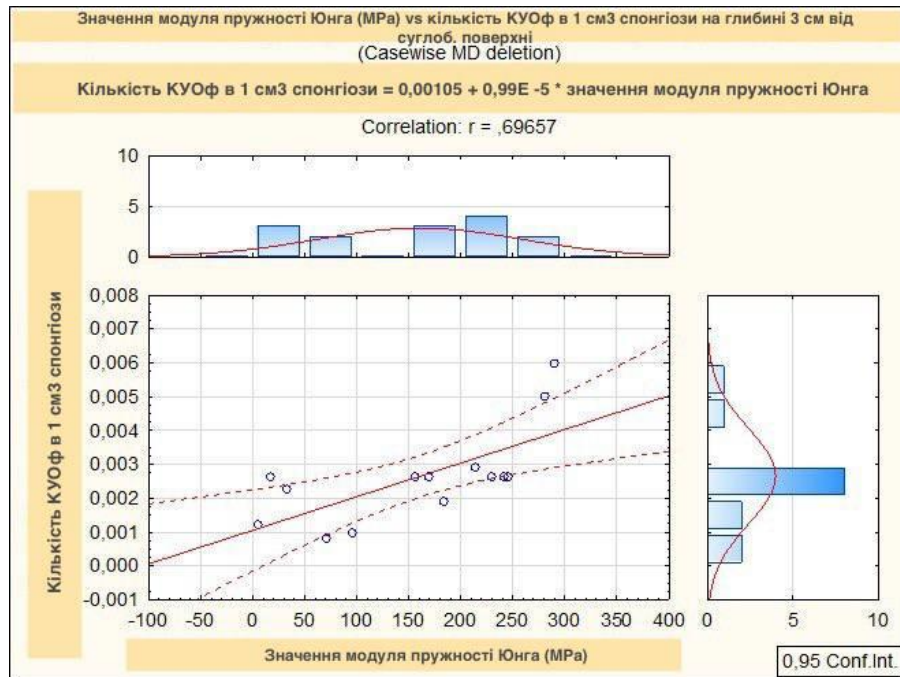


Рис. 6.5. Коефіцієнт кореляції між кількістю КУОф в 1 см³ спонгіози та модулем пружності Юнга на глибині 3 см від суглобової поверхні

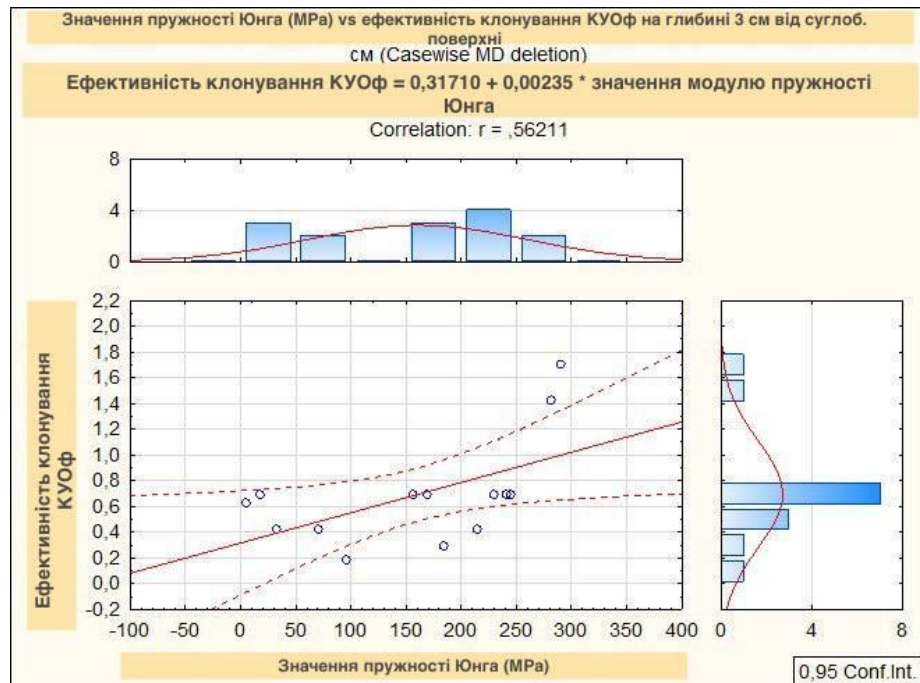


Рис. 6.6. Коефіцієнт кореляції між ефективністю клонування КУОф серед 10^5 ядромісних клітин кісткової тканини та модулем пружності Юнга на глибині 3 см від суглобової поверхні

В свою чергу, показник загальної кількості ядромісних клітин в 1 см³

спонгіозної кісткової тканини не має достовірного кореляційного зв'язку із показниками коефіцієнта Хаунсфілда та значення модуля пружності Юнга (МРа) на глибині 3 см від суглобової поверхні ($r=-0,357$; $p = 0,21$) (табл. 6.2).

Виходячи з того, що виявлено прямий сильний достовірний кореляційний зв'язок між дослідженими парами показників, можемо запропонувати вимірювати один показник з кореляційної пари, передбачаючи, що другий буде збільшуватись (або зменшуватись) із збільшенням (або зменшенням) першого показника. Також, спорідненість коливань рівня показників дозволяє використовувати один з них для вибору характеру лікування. Хворим на РА з багатоплощинними деформаціями КоС, яким показано ТЕП КоС, під час передопераційного планування, ми пропонуємо виконувати КТ-дослідження КоС з подальшим визначенням коефіцієнта абсорбції кісткової тканини Хаунсфілда з метою доцільності застосування подовжувача тібіального компонента. За аналізом світової літератури, середні денситометричні показники деяких речовин і тканин в одиницях Хаунсфілда відрізняються, оскільки мають різну здатність послаблювати рентгенівське випромінювання. Так, наприклад, для губчастої кісткової тканини середні значення сягають +700 НУ, за умови відсутності дегенеративно-дистрофічних змін. Проте основна досліджувана нами група пацієнтів – хворі на РА з багатоплощинними деформаціями КоС, які мають знижену МЩКТ, змінену морфологію та реноваційні властивості кісткової тканини. Згідно кореляційного аналізу, при показнику коефіцієнта Хаунсфілда +350 НУ, значення кількості КУОф в 1 см³ спонгіозної кісткової тканини сягає $1,0 \pm 0,3$, що свідчить про збережену остеогенну активність кісткової тканини та задовільні реноваційні властивості. Тому для хворих на РА, при показниках коефіцієнта абсорбції кісткової тканини великогомілкової кістки на глибині 3 см від суглобової поверхні КоС нижче +350 НУ, ми рекомендуємо застосовувати подовжувач тібіального компонента. Дане дослідження має практичне значення, оскільки надає можливість хірургам, на етапі передопераційного планування, визначитись з необхідністю застосування подовженої ніжки великогомілкового компонента,

без залучення додаткових ресурсів та обстежень, а лише відповідного програмного забезпечення, яким користуються лікарі у щоденній практиці.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

У відділі захворювань суглобів у дорослих ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» (м. Київ) в період з 2021 по 2024 роки знаходилося на лікуванні 103 хворих з багатоплощинними осьовими деформаціями КоС, з них 43 (47 %) хворих на РА з вторинним остеоартрозом КоС (група А) та 60 (53 %) хворих на первинний остеоартроз КоС (група Б). За цей час виконано 119 ендопротезувань КоС, з них 46 хворим на ревматоїдний артрит з вторинним остеоартрозом КоС та 73 хворим на первинний остеоартроз КоС. Зокрема групу А складала 39 жінок та 4 чоловіків, групу Б – 35 жінок та 25 чоловіків. Вік пацієнтів складав від 40 до 65 років (середній вік \pm 53 роки). Функціональна недостатність уражених суглобів II ступеня (ФНС – II) спостерігалася у 5 (11 %) хворих, III ступеня (ФНС – III) у 41 (89 %) хворих на РА.

Оцінка функції колінного суглоба та результатів ендопротезування колінного суглоба простежено у термін від 3 місяців до 3 років після оперативного втручання. Оцінку результатів проводили за 100 бальною шкалою оцінки результатів ендопротезування Lysholm-Gillquist. Переважна більшість хворих мали добрі та задовільні результати лікування.

Ендопротезування КоС виконували на пізній стадії РА (II стадія II–III фаза та III стадія за класифікацією Є.Т. Скляренка, В.І. Стецули, що відповідає IV стадії ревматоїдного артриту за класифікацією Келгрена-Лоуренса). З II стадією захворювання було 40 і з III стадією – 3 хворих на РА (група А). Хворим на первинний остеоартроз КоС (група Б) ендопротезування КоС виконували на III та IV стадіях за класифікацією Келгрена-Лоуренса. У 16 хворих такі операції виконано з обох боків, 6 хворим виконано ендопротезування протезом зв'язаного типу (Hinge). Подовжувач великогомілкового компонента було використано під час 54 ендопротезувань КоС, з них 35 – довжиною 30 мм, 16 – довжиною 75 мм, 3 – довжиною 100 мм.

Тотальне ендопротезування колінного суглоба — це хірургічне втручання, під час якого хірург видаляє суглобовий хрящ і уражену

субхондральну кісткову тканину суглобових кінців кісток, що формують КоС, та замінює їх ендопротезом, що складається з металевго компонента стегнової кістки, поліетиленової прокладки та металевго компонента великогомілкової кістки. Така конструкція імплантa дозволяє відновити рухливість, а отже, функцію колінного суглоба [132]. У деяких випадках для покращення фіксації та стабільності великогомілкового компонента застосовується подовжувач циліндричної форми, який називається тібiальною ніжкою.

Тотальне ендопротезування колінного суглоба забезпечує чудові віддалені результати та функціональне відновлення у пацієнтів з РА, остеоартритом та іншими дегенеративними захворюваннями колінного суглоба [133]. Незважаючи на останні досягнення у фармакотерапії РА, ортопедитравматологи все ще стикаються з важкими випадками вторинного артроза колінного суглоба на ґрунті РА, що ускладнені великими дефектами кісток, наявністю згинальної контрактури, вираженими фронтальними деформаціями, а також їх комбінацією. Багатоплощинні деформації КоС є серйозною проблемою для відновлення дефектів кісткової тканини та досягнення правильного балансу м'яких тканин.

Усі обстежені хворі мали багатоплощинні деформації КоС у фронтальній та сагітальній площинах. У фронтальній площині вальгусну деформацію мали 44 хворих (38,9 %), варусну деформацію – 69 хворих (61,1 %). У сагітальній площині згинальна деформація КоС виявлена у 109 хворих (96,4 %), анкілозування КоС у 4 хворих (3,6 %).

Клінічне обстеження проводилось за загальноприйнятою методикою з проведенням спеціальних тестів і проб. Виконували порівняльний вимір довжини кінцівок (відносної, абсолютної), осьових ліній, амплітуди активних і пасивних рухів у суглобах по нейтральному 0-прохідному методу, проводили визначення спеціальних клінічних симптомів та тестів: вальгус-стрес та варус-стрес тести, тест тракції квадрицепса стегна, тест тракції прямого м'яза стегна, тест тракції підколінних м'язів. Усі хворі скаржилися на біль в ураженому суглобі, кульгавість, укорочення ноги, неможливість наступати на хвору

кінцівку.

Позитивний варус-стрес тест визначався у 4 (50 %) хворих на РА (група А) та у 12 (29 %) на первинний остеоартроз КоС (група Б) з вальгусною деформацією КоС від 14° до 20° , що обумовлено перерозтягненням латеральної колатеральної зв'язки, повне ушкодження латеральної колатеральної зв'язки відмічалось у 2 пацієнтів. Тест тракції квадрицепса був позитивний у 16 (37 %) хворих на РА (група А) та у 35 (58 %) на первинний остеоартроз КоС (група Б) з розгинальною контрактурою від 45° до 90° та анкілозуванням КоС. Під час визначення тесту тракції прямого м'яза стегна, згинання у КоС менше 90° спостерігалось у 30 (69 %) хворих на РА (група А) та у 18 (30 %) на первинний остеоартроз КоС (група Б), що свідчить про вкорочення прямого м'яза стегна та, як наслідок, розвиток згинальної деформації. Згинання у кульшовому суглобі менше 90° при розігнутому КоС спостерігалось у 32 (74 %) хворих на РА (група А) та у 21 (35 %) на первинний остеоартроз КоС (група Б), що свідчить про вкорочення підколінних м'язів та позитивного тесту тракції.

Клінічна діагностика та клінічні тести при ураженні КоС на пізніх стадіях РА мають велику кількість дійсно позитивних результатів, що відіграє важливу роль в оцінці функціонального стану суглоба, особливо у поєднанні з біомеханічним обстеженням хворих. Чутливість і специфічність клінічних тестів для оцінки функції КоС з багатоплощинними деформаціями на пізніх стадіях РА є неоднозначною. Високу чутливість мали тести тракції прямого м'яза стегна та підколінних м'язів 83 % та 78 % відповідно ($p \leq 0,05$). Незважаючи на сумнівну чутливість тесту тракції квадрицепса (42 %), розрахунки свідчать про беззаперечну специфічність цього тесту (100 %) під час нашого дослідження. За даними закордонних досліджень чутливість вальгус-стрес тесту – 66 %, специфічність – 60 %; чутливість варус-стрес тесту – 25 %, специфічність – достовірно не встановлена; чутливість тесту тракції прямого м'яза стегна – 56-59 %, специфічність – 64-85 %. Через розбіжності в досліджених нами значеннях чутливості та специфічності вищезазначених клінічних тестів з даними світової літератури, можна зробити висновок, що

лише клінічний огляд хворих на пізніх стадіях РА з багатоплощинними деформаціями КоС є малоінформативним, що імовірно пов'язано з поліструктурним ураженням КоС, та потребує дообстеження шляхом біомеханічного, інструментального досліджень та використання спеціалізованих шкал.

З цією метою було проведено біомеханічне обстеження хворих на РА з багатоплощинними деформаціями КоС. На початковому етапі для подальших аналітичних розрахунків та розрахунків методом скінченно-елементного моделювання було створено імітаційну твердотільну 3D-модель колінного суглоба, яка налічувала стегову та обидві гомілкові кістки, хрящ виростків стегна та хрящ плато великогомілкової кістки, меніски. Розхитування та нестабільність компонентів ендопротеза є ваговою проблемою й поширеною причиною незадовільних результатів тотального ендопротезування КоС. З метою досягнення успішного результату оперативного втручання, ключовими залишаються такі фактори, як оптимальне відновлення вісі кінцівки, адекватний баланс зв'язкового апарата і корекція деформацій [134]. Відповідно закону Вольфа, кісткова тканина реагує на фактичні навантаження, які до неї застосовуються, і через її структуру відбувається процес ремоделювання. Нормальний фізіологічний діапазон навантажень і стресу становить від 50 μe до 1500 μe . У деяких ділянках, де навантаження нижче за фізіологічний діапазон, відбувається процес резорбції кістки, з іншого боку, в ділянках, де напруга перевищує 1500 μe , існує ризик мікропереломів [135]. В умовах правильного функціонування ендопротеза колінного суглоба – кісткова тканина піддається впливу сил осьового стиснення, зсуву, варусного та вальгусного навантаження. На фоні основного захворювання, наприклад РА, за наявності вторинного артрозу КоС, відбувається руйнування структури та зниження якості кісткової тканини, тому, щоб зменшити вплив цих сил, до тібіального імплантату доцільно додати титановий аугмент та/або інтрамедулярний подовжувач.

В основу методики кількісної оцінки контрактур великих суглобів покладено завдання визначити її стан, еластичність тканин суглоба,

піддатливість контрактури до зовнішньої коригуючої дії. Оцінка сили зворотної реакції тканин до прикладеного зусилля заснована на реєстрації сили протидії до розтягнення змінених суглобових і навколосуглобових тканин в умовах контрактури, а також реєстрації зміни суглобового кута при дозованому навантаженні. На початковому етапі для подальших аналітичних розрахунків та розрахунків методом скінченно-елементного моделювання було створено імітаційну твердотільну 3D-модель колінного суглоба, яка налічувала стегнову та обидві гомілкові кістки, хрящ виростків стегна та хрящ плато великогомілкової кістки, меніски.

В основу аналітичних розрахунків покладено дані досліджень кількісної оцінки контрактури КоС (піддатливість контрактури до зовнішньої коригуючої дії) та дані розрахунків суглобових сил, що виникають при ході пацієнта з РА. Вимірювання піддатливості контрактур великих суглобів здійснювали за допомогою мануального м'язового тестера (ММТ) та кутоміру. ММТ розроблено на базі датчика механічного зусилля – тензодатчика ПМП-1 (перетворювач маси портативний). Прикладання зусилля на сегмент кінцівки за допомогою ММТ призводить до зміни показників тензодатчика. Зміна сили струму у електричному ланцюгу відображає зміни зусиль, які прикладаються до тензодатчика, тобто відбувається перетворення вимірювальної неелектричної величини у електричний сигнал, що дозволяє вимірювати електричними методами механічну величину. При виконанні досліджень кожний момент часу характеризується ступенем деформації датчика під впливом прикладених до нього зусиль. Отримані дані реєстрували в програмному середовищі “EXPANDER” (затверджено на засіданні Вченої ради ДУ «ІТО НАМН України» від 22.12.2010 протокол №16, сертифікат вимірювальних можливостей № ПТ - 107/21 від 09.03.21 ДП «Укрметртестстандарт»).

При вимірюванні піддатливості контрактури із застосуванням ММТ визначали опір тканин суглоба в умовах контрактури коригуючому руху в діапазоні від межі активного руху до межі пасивного руху в суглобі, а саме, визначали силу, яку треба прикласти до сегменту кінцівки від максимального

кута активного згинання або розгинання до кута пасивного згинання або розгинання відповідно. ММТ через аналогово-цифровий перетворювач з'єднаний з програмно-комп'ютерним комплексом. Перед початком вимірів проводили калібрування ММТ.

Під час вимірювання контрактури визначали зміну кута обертання у суглобі під дією прикладеного дозованого стандартизованого зусилля 5 кг (50Н). Отримані параметри вимірювання дали змогу визначити значення піддатливості контрактури, яка обмежує вільний рух у колінному суглобі. Оператор, застосовуючи ММТ, з дозованим зусиллям 5 кг (50Н) на дистальний сегмент кінцівки пацієнта, виконував максимально можливий пасивний рух у колінному суглобі із положення, до якого пацієнт зміг здійснити активний рух. Діапазон пасивних рухів реєстрували за показниками кутоміра. Дозоване зусилля забезпечували за показниками ММТ у програмному середовищі "EXPANDER". Резистентність контрактури вимірювали в обох напрямках (згинання та розгинання) з визначенням кута, на який змінюється положення у суглобі під дією дозованого зусилля 5 кг.

Вимірювання проведено 5 хворим на РА з типовими клінічними проявами з переважним ураженням кульшових та колінних суглобів, вираженим больовим синдромом. Пацієнти мали типові положення тіла, характерне для важких форм РА з поєднаними контрактурами у суглобах нижніх кінцівок, що визначають характерний тип ходи.

Визначення напружень і навантажень у колінному суглобі проводили при згинально-розгинальній контрактурі 30 градусів. Шляхом вимірювання показників піддатливості контрактури колінного суглоба до зовнішньої коригуючої дії отримано середні значення кута пасивного руху $\Delta\alpha$, на який змінюється положення у суглобі під дією дозованого зусилля $F=50\text{Н}$: у напрямку згинання – $\Delta\alpha = 3^\circ$, у напрямку розгинання – $\Delta\alpha = 6^\circ$.

Дослідження проведено на базі лабораторії біомеханіки ДУ «ІТО НАМН України» (сертифікат атестації № ПТ - 107/21 від 09.03.21 ДП «Укрметртестстандарт»).

На основі СКТ сканів, за допомогою програмного пакету Mimics 10 (Materialise, Ann Arbor, MI) в автоматичному та напівавтоматичному режимах відтворена просторова геометрія колінного суглоба пацієнта з РА.

Для подальшого аналізу обрано 14 пошарових зрізів товщиною 1 мм субхондральної ділянки великогомілкової кістки, із подальшим їх сегментуванням програмними засобами Mimics 10 та пошаровим автоматичним вимірюванням коефіцієнту абсорбції тканин, що виражається в одиницях коефіцієнту Хаунсфілда (HU), на визначених гетерогенних ділянках кортикальної та спонгіозної тканини І-6. Базова сегментація в програмі Mimics виконується за допомогою виділення ділянок з однаковими або схожими значеннями яскравості, з позначенням їх діапазону.

На наступному етапі, засобами комерційного програмного пакету SolidWorks (Dassault Systemes SolidWorks Corp., Waltham, MA) створено твердотільні моделі пошарових зрізів проксимального відділу великогомілкової кістки з урахуванням топографії їх гетерогенної структури (рис. 1.11).

Наступні, дистально розташовані шари, розглядали як спонгіозну та кортикальну кістку з гомогенною структурою (рис. 1.10).

Виміряні за допомогою полілінійного коефіцієнта абсорбції кісткової тканини в одиницях Хаунсфілда (HU), перераховано у значення механічних властивостей кісткової тканини за формулами:

$$\rho = 1,067HU + 131 \quad E = 3,64\rho - 506$$

де ρ - густина в кг/м³,

E – модуль пружності (МПа), HU – коефіцієнт абсорбції кісткової тканини в одиницях Хаунсфілда. Показники коефіцієнту Хаунсфілда та відповідні значення модуля пружності Юнга представлені у табл. 1.5.

Підготовлена засобами SolidWorks твердотільні моделі експортовані в програмне середовище ANSYS, де з них зібрано розрахункову 3D модель і задано граничні умови закріплення та навантаження. Навантаження здійснювали рівномірно по площині верхнього зрізу з боку плато великогомілкової кістки, в напрямку поверхні опори силою 750 Н, що

відповідає навантаженню середньостатистичною вагою тіла 75 кг при одноопорному стоянні.

Для рівномірного розподілу навантаження по поверхні зрізу розраховано величину тиску за формулою:

$$P = \frac{M \cdot g}{S} = \frac{75 \text{ кг} \cdot 9,81 \text{ м/с}^2}{670,5 \text{ мм}^2} = 1,1 \text{ МПа}$$

Надалі, у напівавтоматичному режимі згенеровано скінченно-елементну (СЕ) модель проксимального відділу великогомілкової кістки, яка налічувала 776422 вузли та 325030 елементів. При цьому переважали тетраедричні елементи з квадратичною апроксимацією функцій. З метою підвищення точності розрахунків у критичних зонах скінченно-елементна сітка була ущільнена. Скінченно-елементна сітка представлена переважно тетраедричними елементами (Tetrahedrons), розмір яких на основній моделі не перевищує 1 мм, у місцях згущення 0,1-0,5 мм. Подальші розрахунки здійснювали скінченно-елементним методом, який дозволяє дослідити еволюцію процесу деформування під навантаженням елементів імітаційної моделі. Аналіз НДС проводили на основних елементах моделі.

Розрахунок навантаження на суглобову поверхню плато великогомілкової кістки при примусовому пасивному згинанні на 6° в КС силою 50 Н.

За розрахунками сумарна сила розрахована за формулою:

$$\sum F_{\text{сум}} = \int_{25}^{31} \frac{F_{50} \cdot l_4}{l_3 \cdot \sin 30 \cdot \sin x} dx,$$

де x – кут дії сумарної сили на плато великогомілкової кістки.

$F_{\text{сум}}$ – це сумарна сила яка діє в КоС суглобі при згинальній контрактурі в положенні 30°. Наступним кроком розраховано сумарну силу при додатковому пасивному русі сегменту кінцівки в діапазоні згинання від 1° до 6°.

Для визначення показників напружень на внутрішньому та зовнішньому виростках плато великогомілкової кістки використовували співвідношення:

$$\sigma_B = \frac{F_{Bi}}{S_{Bi}},$$

де F_{Bi} - сила діюча відповідно на внутрішній виросток ($i = 6$) ;

$S_{Bi} = 434 \text{ мм}^2$ – площа контакту внутрішнього виростка.

Та співвідношення:

$$\sigma = \frac{F_{zi}}{S_{zi}},$$

де F_{zi} – сила діюча відповідно на зовнішній виросток ($i = 6$);

$S_{bi} = 255 \text{ мм}^2$ – площа контакту зовнішнього виростка.

Отримані показники сил та напружень представлено на рис. 3.4.

Шляхом вимірювання показників піддатливості контрактури колінного суглоба до зовнішньої коригуючої дії у 5 пацієнтів з РА отримано середні значення кута пасивного руху $\Delta\alpha$, на який змінюється положення у суглобі під дією дозованого зусилля $F=50\text{Н}$: у напрямку згинання – $\Delta\alpha = 3^\circ$, у напрямку розгинання – $\Delta\alpha = 6^\circ$, а саме:

- для зміни кута від кінцевого положення активного руху на розгинання, під дією сили $F=50 \text{ Н}$, яка діяла на відстані $l=350 \text{ мм}$ від центру обертання у суглобі, пасивний рух складав $\Delta\alpha_p = 126$ градусів;
- для зміни кута від кінцевого положення активного руху на згинання, під дією сили $F=50 \text{ Н}$, яка діяла на відстані $l=350 \text{ мм}$ від центру обертання у суглобі, пасивний рух складав $\Delta\alpha_z = 103$ градуси.

На твердотілій 3D-моделі за допомогою інструментів SolidWorks, проведено вимірювання контактної поверхні на плато великогомілкової кістки. Відповідно до радіуса кривизни зовнішнього та внутрішнього надвиростка площа контакту на внутрішньому виростку плато великогомілкової кістки становила 434 мм^2 , площа контакту на зовнішньому виростку плато великогомілкової кістки – 255 мм^2 . Обидві плями контакту в положенні згинання КоС 30° зміщені дещо дозад. Так, в наслідок пасивного згинання у КоС на 6° навантаження на виростки плато великогомілкової кістки збільшилося на 12,8 %. Границі міцності на стискання у даному випадку варіюють від 17,5 МПа до 93,4 МПа, консервативно (за найнебезпечнішим варіантом), нами прийнято 17,5 МПа, тоді:

$$[\sigma]_{\min} = \frac{R_m^T}{n_m} = 6,73 \text{ МПа}$$

При цьому, умова міцності для моделі виконується коли $\frac{[\sigma]}{\sigma_{max}} \geq n = 1$

Виходячи з цього, отримуємо мінімальний запас міцності $n_{min}=6,93/5,02=1,38$ для положення пасивного згинання на 5° на зовнішньому виростку, що наближується до критичного. Так, в наслідок пасивного розгинання у КоС на 3° навантаження на виростки плато великогомілкової кістки збільшилося на 95,2 %. Виходячи з цього, отримуємо мінімальний запас міцності $n_{min}=6,93/7,93=0,87$ для положення до пасивного розгинання на 3° на зовнішньому виростку, який є критичним для даного положення та може призводити до деградації кісткової тканини в ділянці контакту.

Розрахунок навантаження на суглобову поверхню плато великогомілкової кістки при одноопорному стоянні під дією ваги тіла 60 кг (600Н) в умовах згинально-розгинальної контрактури в положенні 30° .

Сумарна сила, яка діє на колінний суглоб має наступний вигляд:

$$\sum F_{\text{сум}} = \sqrt{F_x^2 + F_y^2 + F_z^2} = 2756 \text{ Н},$$

З урахуванням площ контактів на виростках плато великогомілкової кістки, визначено напруження на них:

$$\sigma_B = \frac{F_B}{S_B} = 2,32 \text{ МПа}, (3.13);$$

$$\sigma_3 = \frac{F_3}{S_3} = 3,95 \text{ МПа}, (3.14);$$

де $S_B = 434 \text{ мм}^2$ – площа контакту внутрішнього виростка,

$S_3 = 255 \text{ мм}^2$ – площа контакту зовнішнього виростка.

Як можна спостерігати з отриманих результатів, в умовах згинально-розгинальної контрактури КоС в положенні 30° напруження в зоні контакту на зовнішньому виростку плато великогомілкової кістки збільшуються на 36,71 %, а на внутрішньому виростку плато великогомілкової кістки – на 36,64 %.

Нестабільність ендопротеза колінного суглоба найчастіше пов'язана з великогомілковим компонентом [136], тому подовжувач великогомілкового компонента зазвичай використовується при складних первинних ТЕП частіше, ніж подовжувач стегового компонента. Подовжувачі великогомілкового компонента відіграють величезну роль у покращенні механічної стабільності

компонента при повній заміні КоС.

Найпоширенішими ускладненнями, пов'язані з конструкцією ендопротеза, які виникають після ендопротезування колінного суглоба, є зношення поліетиленового лайнера, розхитування стегнового та великогомілкового компонентів або, навіть, їх злам.

Дослідження в літературі широко присвячені методам використання інтрамедулярних подовжувачів при ревізійному ТЕП, проте меншою мірою при первинному [137]. З багаторічного досвіду відомо, що при застосуванні подовжувачів великогомілкового компонента, через деякий час може виникати феномен стрес-шилдингу з подальшим розвитком періостальної реакції, що призводить до руйнування кісткової тканини через нерівномірний розподіл навантаження на кістку з наступним розхитуванням імплантата, та, як наслідок, незадовільного результату ендопротезування.

Роль подовженої ніжки великогомілкового компонента при первинному ТЕП полягає в підвищенні стабільності імплантата, особливо за наявності багатоплощинних деформацій [138]; це досягається шляхом зменшення мікрорухів на межі кістка–імплантат і, як наслідок, ризику асептичного розхитування, що є однією з основних причин незадовільних результатів [139]. Подовжувачі великогомілкового компонента мають різну довжину та діаметр і можуть фіксуватися різними способами: з повним цементним покриттям, цементним покриттям проксимальної частини або безцементним типом фіксації press-fit.

У медичній практиці, особливо ефективним застосування подовжувачів великогомілкового компонента, є випадки складного первинного або ревізійного ендопротезування КоС, коли кістки мають змінені фізичні властивості та структуру, спричинені різними захворюваннями та станами (остеопороз, остеоартрит, ревматоїдний артрит); за наявності багатоплощинних деформацій [140]; за наявності дефектів виростків проксимального відділу великогомілкової кістки; у випадках раніше виконаної корекційної остеотомії ПЕМ великогомілкової кістки; у випадках неправильно або неконсолідованих

переломів ПЕМ великогомілкової кістки, а також, враховуючи особливості пацієнта, такі як вік, вага або спосіб життя, що можуть створювати додаткове навантаження на імплант [141]. Крім того, є випадки непередбачених інтраопераційних ускладнень, які можуть вимагати додаткової фіксації імплантата [142].

Застосування подовжувача та його конфігурація (розмір і спосіб фіксації) [143] можуть визначати явище, відоме як захист ПЕМ великогомілкової кістки від надмірної напруги, що призводить до деструкції кісткової тканини в ділянках, де воно вище. Це може ще більше послабити фіксацію імплантата. Тому використання колінного протеза з ніжкою великогомілкового компонента в більшості випадків не є необхідним; загалом, стандартна конфігурація є методом вибору. Однак існують ситуації, в яких доречно використовувати подовжувач великогомілкового компонента.

З метою дослідження стану кісткової тканини кісток, що формують колінний суглоб, у хворих на РА з багатоплощинними деформаціями колінного суглоба було вивчено клоногенну активність стромы спонгіозної кісткової тканини проксимального відділу великогомілкової кістки. Матеріалом для дослідження були зразки спонгіозної кістки переднього та заднього відділів плато проксимального відділу великогомілкової кістки і спонгіоза з глибини 1 см і 3 см проксимального епіметафізу великогомілкової кістки об'ємом 1 см³, видалених під час ендопротезування колінних суглобів хворих, що знаходились на стаціонарному лікуванні у відділі захворювань суглобів у дорослих ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України». Дослідження виконані в лабораторії імунології (Свідотство про атестацію № ПТ–167/23 від 11.05.2023р., видане ДП «Укрметртест-стандарт» ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», м Київ.

Клонування стромальних (мезенхімальних) стовбурових клітин (ССК) проводили за методикою О. Я. Фріденштейна [144], у модифікації В. С. Астахової [145], фарбували колонії за Романовським-Гімзе. Для підрахунку колоній використовували мікроскоп Olympus BX-51.

За допомогою методики клонування колонієутворювальних одиниць фібробластів (КУОф) кісткового мозку обстежено 38 хворих з 3 та 4 стадією артрозу колінного суглоба за Kellgren-Lawrence, з них 9 хворих на РА та 29 пацієнтів на первинний гонартроз за наявності багатоплощинних деформацій. Досліджено 150 зразків спонгіозної кістки проксимального епіметафізу великогомілкової кістки, з них 36 зразків хворих на РА і 114 зразків КМ від пацієнтів на гонартроз, вирощено загалом 167 культур ССК, 44 і 123 культури ССК відповідно. Середній вік обстежених пацієнтів складає $49,14 \pm 6,37$ років з РА і $63,26 \pm 1,55$ роки з гонартрозом. Клонування проводили без зміни культурального середовища 199 за стандартних умов протягом 14 діб у чашках Петрі при 37°C у газовій суміші з 5 % вмістом CO_2 в атмосферному повітрі з використанням летально опромінених клітин КМ кроля як фідера.

Остеогенну активність стромальних стовбурових клітин кісткової тканини оцінювали за наступними показниками: загальною кількістю ядромісних клітин та кількістю стовбурових стромальних клітин – колонієутворюючих одиниць фібробластів (КУОф) в 1 см^3 та ефективністю їх клонування серед 10^5 ядромісних клітин. За колонію приймали скупчення стромальних фібробластів-остеогенних клітин-попередників кісткової тканини, що вирости у чашці Петрі протягом 14 діб культивування.

Як засвідчили результати проведених досліджень, загальна кількість ядромісних клітин в 1 см^3 спонгіози переднього відділу плато великогомілкової кістки у 2,3 рази нижча порівняно з параметром цього показника у задньому відділі. Але щодо функціональних показників: кількості КУОф в 1 см^3 спонгіози та ефективності клонування КУОф серед 10^5 ядромісних клітин спонгіозної кістки, то вони у 2 рази і понад 15 разів відповідно вищі у передньому відділі порівняно з заднім відділом плато великогомілкової кістки хворих на гонартроз на ґрунті РА. Відмінність є достовірно нижчою за Стьюдентом ($p < 0,05$) між переднім і заднім відділами за показником ефективності клонування.

Подібна тенденція простежується при дослідженні показників

остеогенної активності в передньому і задньому відділах плато великогомілкової кістки хворих на первинний гонартроз. Загальна кількість ядровмісних клітин в одиниці об'єму спонгіози переднього відділу у понад 2 рази нижча за величину цього показника у задньому відділі плато. Щодо параметра показника кількості КУОф в одиниці об'єму спонгіози та ефективності клонування КУОф, то вони у 1,8 рази і понад 7 разів відповідно вищі у передньому відділі порівняно з заднім відділом плато великогомілкової кістки хворих на первинний гонартроз. Відмінність є достовірно нижчою за Стьюдентом ($p < 0,05$) між переднім і заднім відділами за показником ефективності клонування.

Багатьма авторами описано застосування додаткових конструкцій при ендопротезуванні колінного суглоба з метою попередження післяопераційних ускладнень в т.ч. нестабільності тібіального компонента [146]. В нашому дослідженні ми проаналізували та обґрунтували застосування тібіального компонента з подовженою ніжкою для заміщення метафізарного простору ґрунтуючись на результатах дослідження остеогенного потенціалу спонгіозної кістки на глибині 1 та 3 см від суглобової поверхні. В попередньому дослідженні нашого відділу ми визначили показники остеогенної активності стовбурових стромальних клітин спонгіозної кістки з різних ділянок колінного суглоба у хворих на ревматоїдний артрит за наявності фронтальних деформацій. Було доведено, що ефективність клонування стромальних стовбурових клітин із латерального виростка великогомілкової кістки в 1,3 рази менше за латеральний стегнової, а в медіальному – в 3,27 рази менше за медіальний виросток стегнової кістки, що, на нашу думку, є причиною розвитку осьових деформацій. За допомогою коефіцієнта канонічної кореляції (між двома повними множинами культуральних і морфометричних показників), що у однотипних ділянках при вальгусній та варусній деформаціях не відрізняються ($p > 0,05$), за виключенням медіального виростку великогомілкової кістки, де виявлена достовірна різниця ($p = 0,0002$) між ними. За величиною – при вальгусі зв'язок помітний – високий; при варусі – високий

— дуже високий. Зниження параметрів показників кількості КУОф в одиниці об'єму і ефективності клонування стовбурових стромальних клітин (ССК) латеральних виростків стегнової та великогомілкової кісток хворих на РА можна пояснити перерозподілом навантаження на латеральні відділи колінного суглоба за вальгусної деформації, і, відповідно, у медіальних виростках стегнової та великогомілкової кісток за варусної деформації, значним пригніченням темпів перебудови кісткової тканини на фоні персистивного хронічного аутоімунного запалення при фронтальних деформаціях колінного суглоба [24]. Проте за результатами проведеного нами біомеханічного дослідження колінного суглоба у хворих на РА, встановлено, що для даної групи пацієнтів характерне формування багатоплощинних деформацій, тобто, не лише у фронтальній, а і у сагітальній площині. Перевагою цього дослідження є визначення показників остеогенної активності стромальних (мезенхімальних) стовбурових клітин спонгіозної кістки саме в умовах багатоплощинної деформації КоС у хворих на РА та первинний гонартроз. При багатоплощинних деформаціях виявлені суттєві відмінності параметрів показників остеогенної активності стовбурових стромальних (мезенхімальних) клітин передніх і задніх відділів плато проксимального відділу великогомілкової кістки. Недоліками проведеного дослідження, на нашу думку, є певні вікові відмінності, які у основній та порівняльній групах склали в середньому 14 років. Так, наприклад, досліджені показники остеогенної активності стромальних (мезенхімальних) стовбурових клітин були однотипними у хворих на РА, середній вік яких складав $49,14 \pm 6,37$ років, і у хворих на первинний гонартроз віком $63,26 \pm 1,55$ роки, що в свою чергу ще раз підтверджує агресивність, швидке прогресування вторинного остеоартрозу КоС та ранню інвалідизацію хворих на РА.

На основі проведених досліджень, можна спостерігати суттєві достовірні відмінності показників остеогенної активності стромальних (мезенхімальних) стовбурових клітин кісткової тканин передніх та задніх відділів плато, що повністю співпадає з результатами біомеханічних і морфологічних досліджень,

а також і з глибини 1 см та 3 см від суглобової поверхні проксимального епіметафізу великогомілкової кістки в обох групах хворих. Зміни реноваційних процесів кісткової тканини хворих на вторинний гонартроз на ґрунті РА та хворих на первинний гонартроз за наявності багатоплощинних деформацій мають односпрямований характер, але виразність їх більша у хворих РА. На глибині 3 см від суглобової поверхні проксимального епіметафізу великогомілкової кістки умови для вторинної фіксації ніжки ендопротеза колінного суглоба значно кращі, за однакових інших умов, «виживаність» ендопротеза з подовженою ніжкою буде більшою.

Проведені дослідження доповнюють об'єктивну оцінку структурно-функціонального стану кісток (*in situ*), що зчленують колінний суглоб, хворих на РА, в місцях майбутнього розташування компонентів ендопротеза.

Обґрунтовано, що ендопротезування колінного суглоба у хворих на РА із видаленням гетерогенної структури субхондральної кістки та наступним застосуванням тібіального компонента з подовженою ніжкою для заміщення метафізарного простору, підвищить стабільність компонентів ендопротеза і покращить розподіл навантаження на кісткову тканину, запобігаючи прогресуванню осьової деформації кінцівки в ділянці колінного суглоба.

Наступним завданням дослідження було наукове обґрунтування практичного застосування подовжувача тібіального компонента у хворих на РА, зважаючи на стан та властивості кісткової тканини проксимального відділу великогомілкової кістки. З цією метою було виконано кореляційний аналіз між попередньо дослідженими показниками, що описують стан кісткової тканини та її реноваційні можливості в умовах багатоплощинної деформації КоС.

Метою кореляційного аналізу було виявити наявність залежності показників стану кісткової тканини проксимального відділу великогомілкової кістки на глибині 1 та 3 см від суглобової поверхні у КоС. Завданням кореляційного аналізу була оцінка за вибірковими даними коефіцієнтів кореляції та перевірка їх значущості. Виявлено достовірний прямий коефіцієнт кореляції між загальною кількістю ядровмісних клітин в 1 см³ спонгіозної

кісткової тканини та коефіцієнтом Хаунсфілда на глибині 1 см від суглобової поверхні ($r=0,541$; $p = 0,046$) та значенням модуля пружності Юнга у відповідних ділянках ($r=0,547$; $p = 0,043$). Показники кількості КУОф в 1 см³ спонгіозної кісткової тканини та ефективність клонування КУОф серед 10⁵ ядровмісних клітин на глибині 1 см від суглобової поверхні КоС не мають достовірних кореляційних зв'язків з показниками коефіцієнта Хаунсфілда та значенням модуля пружності Юнга в однотипних ділянках.

Виявлено достовірний прямий коефіцієнт кореляції між коефіцієнтом Хаунсфілда та кількістю КУОф в 1 см³ спонгіози ($r=0,73$; $p = 0,003$), також виявлено достовірний прямий коефіцієнт кореляції між коефіцієнтом Хаунсфілда та ефективністю клонування КУОф серед 10⁵ ядровмісних клітин кісткової тканини ($r=0,84$; $p = 0,0001$) на глибині 3 см від суглобової поверхні. Показник значення модуля пружності Юнга (МПа) на глибині 3 см від суглобової поверхні має достовірний прямий коефіцієнт кореляції між показниками кількістю КУОф в 1 см³ спонгіози ($r=0,728$; $p = 0,003$) та ефективністю клонування КУОф серед 10⁵ ядровмісних клітин кісткової тканини ($r=0,847$; $p = 0,0001$) в однотипних ділянках дослідження.

В свою чергу, показник загальної кількості ядровмісних клітин в 1 см³ спонгіозної кісткової тканини не має достовірного кореляційного зв'язку із показниками коефіцієнта Хаунсфілда та значення модуля пружності Юнга (МПа) на глибині 3 см від суглобової поверхні ($r=-0,357$; $p = 0,21$) (табл. 6.2).

Виходячи з того, що виявлено прямий сильний достовірний кореляційний зв'язок між дослідженими парами показників, можемо запропонувати вимірювати один показник з кореляційної пари, передбачаючи, що другий буде збільшуватись (або зменшуватись) із збільшенням (або зменшенням) першого показника. Також, спорідненість коливань рівня показників дозволяє використовувати один з них для вибору характеру лікування. Хворим на РА з багатоплощинними деформаціями КоС, яким показано ТЕП КоС, під час передопераційного планування, ми пропонуємо виконувати КТ-дослідження КоС з подальшим визначенням коефіцієнта абсорбції кісткової тканини

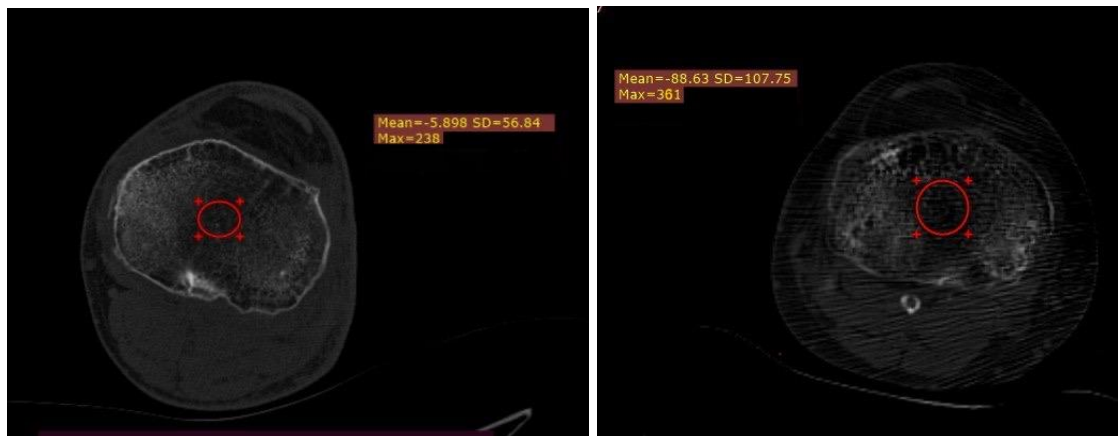
Хаунсфілда з метою визначення необхідності застосування подовжувача тібіального компонента. За аналізом світової літератури, середні денситометричні показники деяких речовин і тканин в одиницях Хаунсфілда відрізняються, оскільки мають різну здатність послаблювати рентгенівське випромінювання. Так, наприклад, для губчастої кісткової тканини середні значення сягають +700 HU, за умови відсутності дегенеративно-дистрофічних змін. Проте основна досліджувана нами група пацієнтів – хворі на РА з багатоплощинними деформаціями КоС, які мають знижену МЦКТ, змінену морфологію та реноваційні властивості кісткової тканини. Згідно кореляційного аналізу, при показнику коефіцієнта Хаунсфілда +350 HU, значення кількості КУОф в 1 см³ спонгіозної кісткової тканини сягає $1,0 \pm 0,3$, що свідчить про збережену остеогенну активність кісткової тканини та задовільні реноваційні властивості. Тому для хворих на РА, при показниках коефіцієнта абсорбції кісткової тканини великогомілкової кістки на глибині 3 см від суглобової поверхні КоС нижче +350 HU, ми рекомендуємо застосовувати подовжувач тібіального компонента. Дане дослідження має практичне значення, оскільки надає можливість хірургам, на етапі передопераційного планування, визначитись з необхідністю застосування подовженої ніжки великогомілкового компонента, без залучення додаткових ресурсів та обстежень, а лише відповідного програмного забезпечення, яким користуються лікарі у щоденній практиці.

Клінічний приклад

Хвора Д., 53 років, поступила на лікування в ДУ «ІТО НАМН України» з діагнозом: Ревматоїдний артрит II стадія 3 фаза. Вторинний лівобічний гонартроз 3 ст. з варусною деформацією.

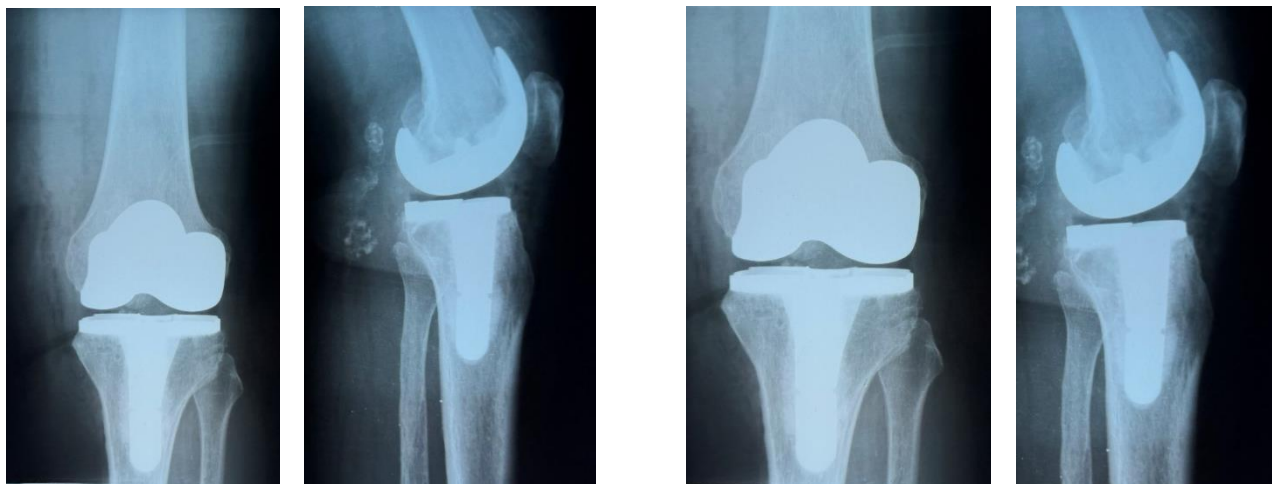


Під час передопераційної підготовки хворій виконано КТ колінного суглоба із подальшим вимірюванням коефіцієнта Хаунсфілда на глибині 1 см та 3 см від суглобової поверхні проксимального епіметафізу великогомілкової кістки, та становив +238 HU та +361 HU відповідно.



Посилаючись на результатами проведених нами досліджень та статистичної обробки даних, прийнято рішення про доцільність застосування тібіального подовжувача.

У 2021р. виконано ТЕП лівого колінного суглоба з подовжувачем тібіального компонента 30 мм. Ранній та віддалений післяопераційний періоди – без ускладнень.



через 1 міс. після ТЕП

через 3 роки після ТЕП

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі вирішено актуальне завдання травматології та ортопедії – покращення ортопедичного лікування хворих на пізніх стадіях РА з ураженням колінного суглоба за наявності багатоплощинних деформацій на основі клініко-інструментальної діагностики, теоретично обґрунтованого біомеханічного аналізу напружено-деформованого стану на елементах моделі колінного суглоба за наявності багатоплощинних деформацій, а також дослідження показників остеогенної активності стромальних (мезенхімальних) стовбурових клітин кісткового мозку проксимального відділу великогомілкової кістки у 4 точках (передні та задні відділи плато, з глибини 1 см і 3 см від суглобової поверхні) хворих на вторинний гонартроз на ґрунті РА та хворих на первинний гонартроз.

1. Проведене дослідження виявило, що чутливість та специфічність клінічних тестів для оцінки функції КоС з багатоплощинними деформаціями на пізніх стадіях РА є неоднозначною. Високу чутливість мали тести тракції прямого м'яза стегна та підколінних м'язів 83 % та 78 % відповідно ($p \leq 0,05$). Незважаючи на сумнівну чутливість тесту тракції квадрицепса (42 %), розрахунки свідчать про беззаперечну специфічність даного тесту (100 %) під час нашого дослідження. Через розбіжності в досліджених нами значеннях чутливості та специфічності вищезазначених клінічних тестів з даними світової літератури, можна зробити висновок, що лише клінічний огляд хворих на пізніх стадіях РА з багатоплощинними деформаціями КоС є малоінформативним, що імовірно пов'язано з поліструктурним ураженням КоС, та потребує дообстеження шляхом біомеханічного, інструментальних досліджень та використання спеціалізованих шкал.

2. Встановлено, що оцінка функції колінного суглоба та результатів ендопротезування колінного суглоба у термін від 1 до 3 років після хірургічного втручання за 100 бальною шкалою оцінки Lysholm-Gillquist серед 43 обстежених хворих на РА через 1 рік після ендопротезування КоС відмінний результат мали 4 хворих, добрий – 13, задовільний – 23, незадовільний – 3.

Після відповідного індивідуального реабілітаційно-відновного та медикаментозного лікування, оцінка функції колінного суглоба та результатів ендопротезування колінного суглоба у термін через 3 роки після оперативного лікування продемонструвала, що відмінний результат мали 9 хворих, добрий – 27, задовільний – 7, незадовільних результатів не спостерігалось.

3. На основі створеної імітаційної 3D-моделі колінного суглоба досліджено зростання навантаження на задні відділи плато великогомілкової кістки та, відповідно, напружень у ділянках контакту виростків стегнової кістки з плато великогомілкової кістки, що сприяло прогресуванню клінічної картини РА зі збільшенням явищ артрофіброзу та остеоартрозу саме в задніх відділах КоС. Збільшення частки остеопоротично зміненої кісткової тканини викликає додаткові напруження усієї структури субхондральної ділянки проксимального відділу великогомілкової кістки. Чим більш нерівномірний розподіл навантаження на колінний суглоб, тим більші напруження будуть виникати на кортикальному шару кістки, провокуючи больовий синдром та прогресування деформації в цій ділянці.

4. Встановлено, що структура субхондральної кістки великогомілкового плато має вагому різницю значень щільності кісткової тканини, що підтверджено КТ даними пошарового автоматичного вимірювання коефіцієнту абсорбції тканин, та є передумовою формування деформацій колінного суглоба.

5. Обґрунтовано, що ендопротезування колінного суглоба у хворих на РА із видаленням гетерогенної структури субхондральної кістки та наступним застосуванням тібіального компонента з подовженою ніжкою, підвищить стабільність компонентів ендопротеза і покращить розподіл навантаження на кісткову тканину, запобігаючи прогресуванню осьової деформації кінцівки в ділянці колінного суглоба.

6. Виявлено, що загальна кількість ядровмісних клітин, кількість КУОф в одиниці об'єму й ефективність їх клонування у понад 3, 16 і 6 разів відповідно вищі з глибини 3 см від суглобової поверхні великогомілкової кістки, порівняно з параметрами таких же показників з глибини в 1 см від суглобової

поверхні проксимального епіметафізу великогомілкової кістки хворих на гонартроз на ґрунті РА. Досліджено, що на глибині 3 см від суглобової поверхні проксимального епіметафізу великогомілкової кістки умови для вторинної фіксації ніжки ендопротеза колінного суглоба значно кращі, за однакових інших умов, «виживаність» ендопротеза з подовженою ніжкою буде більшою.

7. Виявлено, що при показнику коефіцієнта Хаунсфілда +350 НУ, значення кількості КУОф в 1 см³ спонгіозної кісткової тканини сягає $1,0 \pm 0,3$, що свідчить про збережену остеогенну активність кісткової тканини та задовільні реноваційні властивості. Хворим на РА, при показниках коефіцієнта абсорбції кісткової тканини великогомілкової кістки на глибині 3 см від суглобової поверхні КоС нижче +350 НУ, рекомендовано застосовувати подовжувач тібіального компонента.

8. Використання розробленої нами методики механічної адаптації та корекції суглобових поверхонь колінного суглоба на етапі кісткових спилів шляхом остеоперфорації свердлом 3,2 мм та створення поверхневого рельєфу осциляторною пилкою за методикою “free hand”, дозволяє покращити результати ендопротезування шляхом запобігання нестабільності великогомілкового компонента в ранньому періоді після ендопротезування колінного суглоба у хворих на РА.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Герасименко СІ. Ортопедичне лікування ревматоїдного артриту при ураженнях нижніх кінцівок. Київ: Преса України; 2000. 160 с.
2. Babko AM, Herasymenko AS. The Mechanism of Contracture Formation in the Hip and Knee Joints in Early Stages of Rheumatoid Arthritis (Natural Experiment). Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2019;4:57-65. <http://orcid.org/0000-0001-591>
3. Young BL, Watson SL, Perez JL, McGwin G, Singh JA, Ponce BA. Trends in Joint Replacement Surgery in Patients with Rheumatoid Arthritis. J Rheumatol. 2018 Feb;45(2):158-164. doi: 10.3899/jrheum.170001. Epub 2017 Dec 1. PMID: 29196384.
4. Герасименко СІ, Панченко ЛМ, Бабко АМ. Клоногенна активність стовбурових стромальних клітин кісткового мозку кісток ліктьового суглоба у хворих на ревматоїдний артрит. Ортопедия, травматология и протезирование. 2014;4:41-46. -http://nbuv.gov.ua/UJRN/OpTIP_2014_4_9.
5. Pap T, Korb-Pap A. Cartilage damage in osteoarthritis and rheumatoid arthritis – two unequal siblings. Nat Rev Rheumatol. 2015 Oct;11(10):606-15. doi: 10.1038/nrrheum.2015.95. Epub 2015 Jul 21. PMID: 26195338.
6. Smolen JS, Aletaha D, McInnes IB. Rheumatoid arthritis. Lancet. 2016 Oct 22;388(10055):2023-2038. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30173-8. Epub 2016 May 3. Erratum in: Lancet. 2016 Oct 22;388(10055):1984. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30794-2. PMID: 27156434.
7. Radu AF, Bungau SG. Management of Rheumatoid Arthritis: An Overview. Cells. 2021 Oct 23;10(11):2857. doi: 10.3390/cells10112857. PMID: 34831081; PMCID: PMC8616326.
8. Cush JJ. Rheumatoid Arthritis: Early Diagnosis and Treatment. Rheum Dis Clin North Am. 2022 May;48(2):537-547. doi: 10.1016/j.rdc.2022.02.010. PMID: 35400377.

9. Григоровський ВВ, Герасименко АС, Панченко ЛМ, Лютко ОБ. Кореляції гістоморфометричних показників спонгіози суглобових кінців стегнової кістки і результатів клінічних та лабораторних досліджень у хворих на ревматоїдний артрит. Ортопедия, травматология и протезирование. 2015;3:36-45.
10. Hurnakova J, Filippucci E, Cipolletta E, Di Matteo A, Salaffi F, Carotti M, Draghessi A, Di Donato E, Di Carlo M, Lato V, Horvath R, Komarc M, Pavelka K, Grassi W. Prevalence and distribution of cartilage damage at the metacarpal head level in rheumatoid arthritis and osteoarthritis: an ultrasound study. *Rheumatology (Oxford)*. 2019 Jul 1;58(7):1206-1213. doi: 10.1093/rheumatology/key443. PMID: 30690561.
11. Ouyang X, Ghani A, Mehal WZ. Inflammasome biology in fibrogenesis. *Biochim. Biophys. Acta*. 2013;1832:979–988. <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2013.03.020>
12. Dean CS, Chahla J, Mikula JD, Mitchell JJ, LaPrade RF. Arthroscopic Posteromedial Capsular Release. *Arthrosc Tech*. 2016 May 16;5(3):495-500. doi: 10.1016/j.eats.2016.01.034. PMID: 27656368; PMCID: PMC5021185.
13. Herman MJ, Martinek MA, Abzug JM. Complications of tibial eminence and diaphyseal fractures in children: prevention and treatment. *J Am Acad Orthop Surg*. 2014 Nov;22(11):730-41. doi: 10.5435/JAAOS-22-11-730. PMID: 25344598.
14. Werner BC, Cancienne JM, Miller MD, Gwathmey FW. Incidence of Manipulation Under Anesthesia or Lysis of Adhesions After Arthroscopic Knee Surgery. *Am J Sports Med*. 2015 Jul;43(7):1656-61. doi: 10.1177/0363546515578660. Epub 2015 Apr 16. PMID: 25883170.
15. Formby PM, Donohue MA, Cannova CJ, Caulfield JP. Hydraulic distension of the knee: a novel treatment for arthrofibrosis after total knee replacement (case series). *ANZ J Surg*. 2016 Jun;86(6):480-2. doi: 10.1111/ans.13540. Epub 2016 Apr 12. PMID: 27071912.

16. Ipach I, Mittag F, Lahrmann J, Kunze B, Kluba T. Arthrofibrosis after TKA - Influence factors on the absolute flexion and gain in flexion after manipulation under anaesthesia. *BMC Musculoskelet Disord*. 2011 Aug 12;12:184. doi: 10.1186/1471-2474-12-184. PMID: 21838865; PMCID: PMC3175211.
17. Scholtes SA, Khoo-Summers L, Damico KJ. Presentation and management of arthrofibrosis of the knee: A case report. *Physiother Theory Pract*. 2017 Oct;33(10):815-824. doi: 10.1080/09593985.2017.1346027. Epub 2017 Jul 17. PMID: 28715241.
18. Kalson NS, Borthwick LA, Mann DA, Deehan DJ, Lewis P, Mann C, Mont MA, Morgan-Jones R, Oussedik S, Williams FM, Toms A, Argenson JN, Bellemans J, Bhave A, Furnes O, Gollwitzer H, Haddad FS, Hofmann S, Krenn V. International consensus on the definition and classification of fibrosis of the knee joint. *Bone Joint J*. 2016 Nov;98-B(11):1479-1488. doi: 10.1302/0301-620X.98B10.37957. PMID: 27803223.
19. Ekhtiari S, Horner NS, de Sa D, Simunovic N, Hirschmann MT, Ogilvie R, Berardelli RL, Whelan DB, Ayeni OR. Arthrofibrosis after ACL reconstruction is best treated in a step-wise approach with early recognition and intervention: a systematic review. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2017 Dec;25(12):3929-3937. doi: 10.1007/s00167-017-4482-1. Epub 2017 Mar 4. PMID: 28260199.
20. Pujol N, Boisrenoult P, Beaufils P. Post-traumatic knee stiffness: surgical techniques. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2015 Feb;101(1 Suppl):179-86. doi: 10.1016/j.otsr.2014.06.026. Epub 2015 Jan 9. PMID: 25583236.
21. Fitzsimmons SE, Vazquez EA, Bronson MJ. How to treat the stiff total knee arthroplasty?: a systematic review. *Clin Orthop Relat Res*. 2010 Apr;468(4):1096-106. doi: 10.1007/s11999-010-1230-y. Epub 2010 Jan 20. PMID: 20087698; PMCID: PMC2835585.

- 22.Noll S, Garrison JC, Bothwell J, Conway JE. Knee Extension Range of Motion at 4 Weeks Is Related to Knee Extension Loss at 12 Weeks After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Orthop J Sports Med.* 2015 May 4;3(5):2325967115583632. doi: 10.1177/2325967115583632. PMID: 26675061; PMCID: PMC4622346.
- 23.Namba RS, Cafri G, Khatod M, Inacio MC, Brox TW, Paxton EW. Risk factors for total knee arthroplasty aseptic revision. *J Arthroplasty.* 2013 Sep;28(8 Suppl):122-7. doi: 10.1016/j.arth.2013.04.050. Epub 2013 Aug 15. PMID: 23953394.
- 24.Abdul N, Dixon D, Walker A, Horabin J, Smith N, Weir DJ, Brewster NT, Deehan DJ, Mann DA, Borthwick LA. Fibrosis is a common outcome following total knee arthroplasty. *Sci Rep.* 2015 Nov 10;5:164-69. doi: 10.1038/srep16469. PMID: 26553967; PMCID: PMC4639721.
- 25.Tjoumakaris FP, Tucker BC, Post Z, Pepe MD, Orozco F, Ong AC. Arthroscopic lysis of adhesions for the stiff total knee: results after failed manipulation. *Orthopedics.* 2014 May;37(5):482-7. doi: 10.3928/01477447-20140430-60. PMID: 24810826.
- 26.Remst DF, Blaney Davidson EN, van der Kraan PM. Unravelling osteoarthritis-related synovial fibrosis: a step closer to solving joint stiffness. *Rheumatology (Oxford).* 2015 Nov;54(11):1954-63. doi: 10.1093/rheumatology/kev228. Epub 2015 Jul 13. PMID: 26175472.
- 27.Pines M. Halofuginone for fibrosis, regeneration and cancer in the gastrointestinal tract. *World J Gastroenterol.* 2014 Oct 28;20(40):14778-86. doi: 10.3748/wjg.v20.i40.14778. PMID: 25356039; PMCID: PMC4209542.
- 28.Iredale JP, Thompson A, Henderson NC. Extracellular matrix degradation in liver fibrosis: Biochemistry and regulation. *Biochim Biophys Acta.* 2013 Jul;1832(7):876-83. doi: 10.1016/j.bbadis.2012.11.002. Epub 2012 Nov 10. PMID: 23149387.

29. Wynn TA, Ramalingam TR. Mechanisms of fibrosis: therapeutic translation for fibrotic disease. *Nat Med.* 2012 Jul 6;18(7):1028-40. doi: 10.1038/nm.2807. PMID: 22772564; PMCID: PMC3405917.
30. Cheuy VA, Foran JRH, Paxton RJ, Bade MJ, Zeni JA, Stevens-Lapsley JE. Arthrofibrosis Associated With Total Knee Arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2017 Aug;32(8):2604-2611. doi: 10.1016/j.arth.2017.02.005. Epub 2017 Feb 14. PMID: 28285897.
31. Mackey AL, Brandstetter S, Schjerling P, Bojsen-Moller J, Qvortrup K, Pedersen MM, Doessing S, Kjaer M, Magnusson SP, Langberg H. Sequenced response of extracellular matrix degradation and fibrotic regulators after muscle damage is involved in protection against future injury in human skeletal muscle. *FASEB J.* 2011 Jun;25(6):1943-59. doi: 10.1096/fj.10-176487. Epub 2011 Mar 2. PMID: 21368102; PMCID: PMC3101036.
32. Goodman SM, Springer BD, Chen AF, Davis M, Fernandez DR, Figgie M, et al. American College of Rheumatology/American Association of Hip and Knee Surgeons Guideline for the Perioperative Management of Antirheumatic Medication in Patients With Rheumatic Diseases Undergoing Elective Total Hip or Total Knee Arthroplasty. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2022 Sep;74(9):1399-1408. doi: 10.1002/acr.24893. Epub 2022 Jun 19. PMID: 35718887.
33. Deckey DG, Boddu SP, Christopher ZK, Spangehl MJ, Clarke HD, Gililland JM, Bingham JS. Rheumatoid Arthritis Is Not a Contraindication to Unicompartamental Knee Arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2024 Aug;39(8):2003-2006.e1. doi: 10.1016/j.arth.2024.02.067. Epub 2024 Feb 28. PMID: 38428692.
34. Ashraf M, Sharma OP, Priyavadhana S, Sambandam SN, Mounasamy V. Rationale of Cruciate Retaining Design in Rheumatoid Arthritis: A Review of Clinical Analysis and its Role in Rheumatoid Arthritis. *Open Orthop J.* 2017

Aug 29;11:1023-1027. doi: 10.2174/1874325001711011023. PMID: 29114338; PMCID: PMC5646171.

- 35.Cao J, Wang W, Feng W, Xu H, Wang D, Zhou Z. Staged replacement of both hips and both knees in patients with rheumatoid arthritis. *BMC Musculoskelet Disord*. 2023 Mar 28;24(1):231. doi: 10.1186/s12891-023-06282-4. PMID: 36978024; PMCID: PMC10045149.
- 36.Takeda R, Matsumoto T, Omata Y, Inui H, Taketomi S, Nagase Y, Nishikawa T, Oka H, Tanaka S. Changes in knee joint destruction patterns among patients with rheumatoid arthritis undergoing total knee arthroplasty in recent decades. *Clin Rheumatol*. 2023 Sep;42(9):2341-52. doi: 10.1007/s10067-023-06620-w. Epub 2023 May 24. PMID: 37222908; PMCID: PMC10412667.
- 37.Lin YJ, Anzaghe M, Schülke S. Update on the Pathomechanism, Diagnosis, and Treatment Options for Rheumatoid Arthritis. *Cells*. 2020 Apr 3;9(4):880. doi: 10.3390/cells9040880. PMID: 32260219; PMCID: PMC7226834.
- 38.Gravallese EM, Firestein GS. Rheumatoid Arthritis – Common Origins, Divergent Mechanisms. *N Engl J Med*. 2023 Feb 9;388(6):529-542. doi: 10.1056/NEJMra2103726. PMID: 36780677.
- 39.Cush JJ. Rheumatoid Arthritis: Early Diagnosis and Treatment. *Med Clin North Am*. 2021 Mar;105(2):355-365. doi: 10.1016/j.mcna.2020.10.006. PMID: 33589108.
- 40.De Stefano L, D'Onofrio B, Gandolfo S, Bozzalla Cassione E, Mauro D, Manzo A, Ciccio F, Bugatti S. Seronegative rheumatoid arthritis: one year in review 2023. *Clin Exp Rheumatol*. 2023 Mar;41(3):554-564. doi: 10.55563/clinexprheumatol/go7g26. Epub 2023 Mar 23. PMID: 36971084.
- 41.Qiao Y, Li F, Zhang L, Song X, Yu X, Zhang H, Liu P, Zhou S. A systematic review and meta-analysis comparing outcomes following total knee arthroplasty for rheumatoid arthritis versus for osteoarthritis. *BMC*

Musculoskelet Disord. 2023 Jun 13;24(1):484. doi: 10.1186/s12891-023-06601-9. PMID: 37312069; PMCID: PMC10262433.

- 42.Zhang AR, Cheng QH, Yang YZ, Yang X, Zhang ZZ, Guo HZ. Meta-analysis of outcomes after total knee arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis and osteoarthritis. Asian J Surg. 2024 Jan;47(1):43-54. doi: 10.1016/j.asjsur.2023.09.015. Epub 2023 Sep 28. PMID: 37777403.
- 43.Meng XH, Wang Z, Zhang XN, Xu J, Hu YC. Rheumatoid Arthritis of Knee Joints: MRI-Pathological Correlation. Orthop Surg. 2018 Aug;10(3):247-254. doi: 10.1111/os.12389. Epub 2018 Aug 9. PMID: 30094941; PMCID: PMC6594539.
- 44.Maderbacher G, Greimel F, Schaumburger J, Grifka J, Baier C. Kniegelenk bei rheumatoider Arthritis – aktuelle orthopädisch-chirurgische Therapieoptionen [The knee joint in rheumatoid arthritis-current orthopaedic surgical treatment options]. Z Rheumatol. 2018 Dec;77(10):882-888. German. doi: 10.1007/s00393-018-0534-2. PMID: 30194490.
- 45.Plantz MA, Sherman AE, Miller CH, Hardt KD, Lee YC. Outcomes of Total Knee Arthroplasty in Patients With Rheumatoid Arthritis. Orthopedics. 2021 Sep-Oct;44(5):e626-e632. doi: 10.3928/01477447-20210817-01. Epub 2021 Sep 1. PMID: 34590960.
- 46.Karasavvidis T, Pagan Moldenhauer CA, Haddad FS, Hirschmann MT, Pagnano MW, Vigdorchik JM. Current Concepts in Alignment in Total Knee Arthroplasty. J Arthroplasty. 2023 Jul;38(7 Suppl 2):29-37. doi: 10.1016/j.arth.2023.01.060. Epub 2023 Feb 10. PMID: 36773657.
- 47.Wang S. Biomechanical Analysis of the Human Knee Joint. J Healthc Eng. 2022 Mar 4;2022:9365362. doi: 10.1155/2022/9365362. Retraction in: J Healthc Eng. 2023 Oct 11;2023:9790572. doi: 10.1155/2023/9790572. PMID: 35281538; PMCID: PMC8916872.

48. Aljehani MS, Christensen JC, Snyder-Mackler L, Crenshaw J, Brown A, Zeni JA Jr. Knee biomechanics and contralateral knee osteoarthritis progression after total knee arthroplasty. *Gait Posture*. 2022 Jan;91:266-275. doi: 10.1016/j.gaitpost.2021.10.020. Epub 2021 Oct 30. PMID: 34775230; PMCID: PMC8963526.
49. Hutchison L, Grayson J, Hiller C, D'Souza N, Kobayashi S, Simic M. Relationship Between Knee Biomechanics and Pain in People With Knee Osteoarthritis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2023 Jun;75(6):1351-1361. doi: 10.1002/acr.25001. Epub 2022 Dec 28. PMID: 35997473.
50. Biehl C, Heinrich M, Biehl L, Knapp G, Heiss C, Thormann U. Biomechanical Particularities in the Therapy of the Rheumatic Knee. *Applied Sciences*. 2020; 10(23):8600. <https://doi.org/10.3390/app10238600>
51. Rabelo NDDA, Lucareli PRG. Do hip muscle weakness and dynamic knee valgus matter for the clinical evaluation and decision-making process in patients with patellofemoral pain? *Braz J Phys Ther*. 2018 Mar-Apr;22(2):105-109. doi: 10.1016/j.bjpt.2017.10.002. Epub 2017 Nov 8. PMID: 29157738; PMCID: PMC5883958.
52. Angerame MR, Holst DC, Jennings JM, Komistek RD, Dennis DA. Total Knee Arthroplasty Kinematics. *J Arthroplasty*. 2019 Oct;34(10):2502-10. doi: 10.1016/j.arth.2019.05.037. Epub 2019 May 29. PMID: 31229370.
53. Suzuki Y, Ohkoshi Y, Kawakami K, Shimizu K, Chida S, Ukishiro K, et al. Assessing knee joint biomechanics and trunk posture according to medial osteoarthritis severity. *Sci Rep*. 2023 Nov 6;13(1):19186. doi: 10.1038/s41598-023-46486-1. PMID: 37932370; PMCID: PMC10628121.
54. Kothurkar R, Lekurwale R. Techniques to determine knee joint contact forces during squatting: A systematic review. *Proc Inst Mech Eng H*. 2022

Jun;236(6):775-784. doi: 10.1177/09544119221091609. Epub 2022 Apr 21. PMID: 35445616.

55. Rausch Osthoff AK, Niedermann K, Braun J, Adams J, Brodin N, Dagfinrud H, et al. 2018 EULAR recommendations for physical activity in people with inflammatory arthritis and osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2018 Sep;77(9):1251-60. doi: 10.1136/annrheumdis-2018-213585. Epub 2018 Jul 11. PMID: 29997112.
56. Zhang ZH, Qi YS, Wei BG, Bao HR, Xu YS. Application strategy of finite element analysis in artificial knee arthroplasty. *Front Bioeng Biotechnol*. 2023 May 17;11:1127289. doi: 10.3389/fbioe.2023.1127289. PMID: 37265991; PMCID: PMC10230366.
57. Kehlet H. History and future challenges in fast-track hip and knee arthroplasty. *Orthopade*. 2020 Apr;49(4):290-292. English. doi: 10.1007/s00132-020-03865-0. PMID: 31996947.
58. Zürcher AW, Stiehl JB, Pöll RG. Low-Contact-Stress Knee Arthroplasty: Past History or Ahead of Time? *Orthopedics*. 2016 May 1;39(3):402-12. doi: 10.3928/01477447-20160427-16. Epub 2016 May 2. PMID: 27135454.
59. Ranawat AS, Ranawat CS. The history of total knee arthroplasty. In: *The Knee Joint*. Springer, Paris; 2012. https://doi.org/10.1007/978-2-287-99353-4_63
60. Wilson FC. Total replacement of the knee in rheumatoid arthritis. A prospective study of the results of treatment with the Walldius prosthesis. *J Bone Joint Surg*. 1972;54(7):1429–1443.
61. Gunston FH. Polycentric knee arthroplasty. Prosthetic simulation of normal knee movement: interim report. *Clin Orthop Relat Res*. 1973;94:128-35.
62. Bauer T, Biau D, Colmar M, Poux X, Hardy P, Lortat-Jacob A. Influence of posterior condylar offset on knee flexion after cruciate-sacrificing mobile-bearing total knee replacement: a prospective analysis of 410 consecutive

- cases. *Knee*. 2010 Dec;17(6):375-80. doi: 10.1016/j.knee.2009.11.001. Epub 2009 Dec 2. PMID: 19954982.
- 63.Schiavone Panni A, Cerciello S, Del Regno C, Felici A, Vasso M. Patellar resurfacing complications in total knee arthroplasty. *Int Orthop*. 2014 Feb;38(2):313-7. doi: 10.1007/s00264-013-2244-3. Epub 2013 Dec 21. PMID: 24363045; PMCID: PMC3923924.
- 64.Nemes S, Rolfson O, W-Dahl A, Garellick G, Sundberg M, Kärrholm J, Robertsson O. Historical view and future demand for knee arthroplasty in Sweden. *Acta Orthop*. 2015;86(4):426-31. doi: 10.3109/17453674.2015.1034608. Epub 2015 Mar 25. PMID: 25806653; PMCID: PMC4513596.
- 65.Kurtz SM, Ong KL, Lau E, Bozic KJ. Impact of the economic downturn on total joint replacement demand in the United States: updated projections to 2021. *J Bone Joint Surg Am*. 2014 Apr 16;96(8):624-30. doi: 10.2106/JBJS.M.00285. PMID: 24740658.
- 66.Zhong Q, Pan X, Chen Y, Lian Q, Gao J, Xu Y, Wang J, Shi Z, Cheng H. Prosthetic Metals: Release, Metabolism and Toxicity. *Int J Nanomedicine*. 2024 Jun 5;19:5245-5267. doi: 10.2147/IJN.S459255. PMID: 38855732; PMCID: PMC11162637.
- 67.Yang YZ, Cheng QH, Zhang AR, Qiu Y, Guo HZ. [Research progress of functional alignment robot assisted knee replacement]. *Zhongguo Gu Shang*. 2023 Nov 25;36(11):1106-10. Chinese. doi: 10.12200/j.issn.1003-0034.2023.11.019. PMID: 38012884.
- 68.Clark G, Steer R, Wood D. Functional alignment achieves a more balanced total knee arthroplasty than either mechanical alignment or kinematic alignment prior to soft tissue releases. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2023 Apr;31(4):1420-1426. doi: 10.1007/s00167-022-07156-3. Epub 2022 Sep 18. PMID: 36116071; PMCID: PMC10050049.

69. Van de Graaf VA, Chen DB, Allom RJ, Wood JA, MacDessi SJ. Functional alignment in total knee arthroplasty best achieves balanced gaps and minimal bone resections: an analysis comparing mechanical, kinematic and functional alignment strategies. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2023 Nov;31(11):5118-5127. doi: 10.1007/s00167-023-07567-w. Epub 2023 Oct 4. PMID: 37789215.
70. Lee YS, Howell SM, Won YY, Lee OS, Lee SH, Vahedi H, Teo SH. Kinematic alignment is a possible alternative to mechanical alignment in total knee arthroplasty. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2017 Nov;25(11):3467-3479. doi: 10.1007/s00167-017-4558-y. Epub 2017 Apr 24. PMID: 28439636.
71. Gao ZX, Long NJ, Zhang SY, Yu W, Dai YX, Xiao C. Comparison of Kinematic Alignment and Mechanical Alignment in Total Knee Arthroplasty: A Meta-analysis of Randomized Controlled Clinical Trials. *Orthop Surg.* 2020 Dec;12(6):1567-1578. doi: 10.1111/os.12826. Epub 2020 Oct 25. PMID: 33099892; PMCID: PMC7767667.
72. Filip AC, Cuculici SA, Cristea S, Filip V, Negrea AD, Mihai S, Pantu CM. Tibial Stem Extension versus Standard Configuration in Total Knee Arthroplasty: A Biomechanical Assessment According to Bone Properties. *Medicina (Kaunas).* 2022 May 2;58(5):634. doi: 10.3390/medicina58050634. PMID: 35630051; PMCID: PMC9146833.
73. Morwood MP, Guss AD, Law JI, Pelt CE. Metaphyseal Stem Extension Improves Tibial Stability in Cementless Total Knee Arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2020 Oct;35(10):3031-3037. doi: 10.1016/j.arth.2020.05.068. Epub 2020 Jun 2. PMID: 32600812.
74. Poursalehian M, Soltani Farsani A, Habibi MA, Razzaghof M, Nafisi M, Ayati Firoozabadi M, Mortazavi SMJ. Current Evidence Does Not Support the Use of Tibial Stem Extension in Total Knee Arthroplasty of Obese Patients: A

- Systematic Review. *J Arthroplasty*. 2025 Jan;40(1):248-256. doi: 10.1016/j.arth.2024.07.032. Epub 2024 Jul 25. PMID: 39067777.
- 75.Karasavvidis T, Pagan Moldenhauer CA, Haddad FS, Hirschmann MT, Pagnano MW, Vigdorchik JM. Current Concepts in Alignment in Total Knee Arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2023 Jul;38(7 Suppl 2):29-37. doi: 10.1016/j.arth.2023.01.060. Epub 2023 Feb 10. PMID: 36773657.
- 76.Walldius B. Arthroplasty of the knee using an endoprosthesis. *Acta Orthop Scand Suppl*. 1957;24:1-112. doi: 10.3109/ort.1957.28.suppl-24.01. PMID: 13443912.
- 77.Hiranaka T. Advantages and limitations of mobile-bearing unicompartmental knee arthroplasty: an overview of the literature. *Expert Rev Med Devices*. 2024 Jul;21(7):587-600. doi: 10.1080/17434440.2024.2367002. Epub 2024 Jun 26. PMID: 38873929.
- 78.Batailler C, Hannouche D, Benazzo F, Parratte S. Concepts and techniques of a new robotically assisted technique for total knee arthroplasty: the ROSA knee system. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2021 Dec;141(12):2049-58. doi: 10.1007/s00402-021-04048-y. Epub 2021 Jul 13. PMID: 34255173.
- 79.Şahin A, Çepni Ş, Veizi E, Erdoğan Y, Fırat A, Kılıçarslan K. Advantages of Simultaneous Cementless Bilateral Unicondylar Knee Arthroplasty Compared to Staged Surgery. *Clin Orthop Surg*. 2023 Oct;15(5):752-759. doi: 10.4055/cios22178. Epub 2022 Oct 20. PMID: 37811517; PMCID: PMC10551677.
- 80.Lee JH, Kwon SC, Hwang JH, Lee JK, Kim JI. Functional alignment maximises advantages of robotic arm-assisted total knee arthroplasty with better patient-reported outcomes compared to mechanical alignment. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2024 Apr;32(4):896-906. doi: 10.1002/ksa.12120. Epub 2024 Mar 7. PMID: 38454836.

81. Ponziani L, Di Caprio F, Meringolo R. Cementless knee arthroplasty. *Acta Biomed.* 2017 Oct 18;88(4S):11-18. doi: 10.23750/abm.v88i4-S.6789. PMID: 29083348; PMCID: PMC6357665.
82. Friesenbichler B, Item-Glatthorn JF, Wellauer V, von Knoch F, Casartelli NC, Maffiuletti NA. Short-term functional advantages after medial unicompartamental versus total knee arthroplasty. *Knee.* 2018 Aug;25(4):638-643. doi: 10.1016/j.knee.2018.04.009. Epub 2018 May 7. PMID: 29748141.
83. Murray DW, Liddle AD, Judge A, Pandit H. Bias and unicompartamental knee arthroplasty. *Bone Joint J.* 2017 Jan;99-B(1):12-15. doi: 10.1302/0301-620X.99B1.BJJ-2016-0515.R1. PMID: 28053251.
84. León-Muñoz VJ, Martínez-Martínez F, López-López M, Santonja-Medina F. Patient-specific instrumentation in total knee arthroplasty. *Expert Rev Med Devices.* 2019 Jul;16(7):555-567. doi: 10.1080/17434440.2019.1627197. Epub 2019 Jun 10. PMID: 31154870.
85. Sidhu A, Sheridan GA, Greidanus NV, Neufeld ME, Howard LC, Masri BA, Garbuz DS. International primary knee arthroplasty registry review: findings from current reports. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2023 Oct;33(7):2729-35. doi: 10.1007/s00590-023-03521-1. Epub 2023 Mar 22. PMID: 36947314.
86. Mont MA, John M, Johnson A. Bicurciate retaining arthroplasty. *Surg Technol Int.* 2012 Dec;22:236-42. PMID: 22915498.
87. Courage O, Strom L, van Rooij F, Lalevée M, Heuzé D, Papin PE, Butnaru M, Müller JH. Higher rates of surgical and medical complications and mortality following TKA in patients aged ≥ 80 years: a systematic review of comparative studies. *EFORT Open Rev.* 2021 Nov 19;6(11):1052-1062. doi: 10.1302/2058-5241.6.200150. PMID: 34909224; PMCID: PMC8631241.
88. Rouquette L, Batailler C, Muller B, Neyret P, Servien E, Lustig S. Early complications and causes of revision after rotating-hinge TKA. *Arch Orthop*

Trauma Surg. 2020 Jan;140(1):109-119. doi: 10.1007/s00402-019-03290-9. Epub 2019 Oct 29. PMID: 31664574.

- 89.Cancienne JM, Werner BC, Browne JA. Complications After TKA in Patients With Hemophilia or Von Willebrand's Disease. J Arthroplasty. 2015 Dec;30(12):2285-9. doi: 10.1016/j.arth.2015.06.015. Epub 2015 Jun 12. PMID: 26143236.
- 90.Starzer M, Smolle MA, Vielgut I, Hauer G, Leitner L, Radl R, Ehall R, Leithner A, Sadoghi P. Smokers have increased risk of soft-tissue complications following primary elective TKA. Arch Orthop Trauma Surg. 2023 Aug;143(8):4689-95. doi: 10.1007/s00402-023-04771-8. Epub 2023 Jan 13. PMID: 36637492; PMCID: PMC10374785.
- 91.Faschingbauer M, Bieger R, Reichel H, Weiner C, Kappe T. Complications associated with 133 static, antibiotic-laden spacers after TKA. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2016 Oct;24(10):3096-99. doi: 10.1007/s00167-015-3646-0. Epub 2015 May 15. PMID: 25975754.
- 92.Iorio R, Della Valle CJ, Healy WL, Berend KR, Cushner FD, Dalury DF, Lonner JH. Stratification of standardized TKA complications and adverse events: a brief communication. Clin Orthop Relat Res. 2014 Jan;472(1):194-205. doi: 10.1007/s11999-013-2980-0. PMID: 23568680; PMCID: PMC3889450.
- 93.Koressel J, Perez BA, Minutillo GT, Granruth CB, Mastrangelo S, Lee GC. Wound complications following revision total knee arthroplasty: Prevalence and outcomes. Knee. 2023 Jun;42:44-50. doi: 10.1016/j.knee.2023.02.011. Epub 2023 Mar 4. PMID: 36878112.
- 94.Brock J, Basu N, Schlachetzki JCM, Schett G, McInnes IB, Cavanagh J. Immune mechanisms of depression in rheumatoid arthritis. Nat Rev Rheumatol. 2023 Dec;19(12):790-804. doi: 10.1038/s41584-023-01037-w. Epub 2023 Nov 3. PMID: 37923863.

95. Vakharia RM, Vakharia AM, Ehiorobo JO, Swiggett SJ, Mont MA, Roche MW. Rheumatoid Arthritis Is Associated With Thromboembolic Complications Following Primary Total Knee Arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2020 Apr;35(4):1009-13. doi: 10.1016/j.arth.2019.10.026. Epub 2019 Oct 19. PMID: 31711804.
96. Vakharia RM, Adams CT, Anoushiravani AA, Ehiorobo JO, Mont MA, Roche MW. Chronic Obstructive Pulmonary Disease Is Associated With Higher Rates of Venous Thromboemboli Following Primary Total Knee Arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2020 Aug;35(8):2066-71.e9. doi: 10.1016/j.arth.2020.03.053. Epub 2020 Apr 8. PMID: 32349891.
97. Ravi B, Escott B, Shah PS, Jenkinson R, Chahal J, Bogoch E, Kreder H, Hawker G. A systematic review and meta-analysis comparing complications following total joint arthroplasty for rheumatoid arthritis versus for osteoarthritis. *Arthritis Rheum*. 2012 Dec;64(12):3839-49. doi: 10.1002/art.37690. PMID: 23192790.
98. Lee DK, Kim HJ, Lee DH. Incidence of Deep Vein Thrombosis and Venous Thromboembolism following TKA in Rheumatoid Arthritis versus Osteoarthritis: A Meta-Analysis. *PLoS One*. 2016 Dec 2;11(12):0166844. doi: 10.1371/journal.pone.0166844. PMID: 27911916; PMCID: PMC5135053.
99. Böhler C, Weimann P, Alasti F, Smolen JS, Windhager R, Aletaha D. Rheumatoid arthritis disease activity and the risk of aseptic arthroplasty loosening. *Semin Arthritis Rheum*. 2020 Apr;50(2):245-251. doi: 10.1016/j.semarthrit.2019.07.011. Epub 2019 Aug 1. PMID: 31471012.
100. Cordtz RL, Zobbe K, Højgaard P, Kristensen LE, Overgaard S, Odgaard A, Lindegaard H, Dreyer L. Predictors of revision, prosthetic joint infection and mortality following total hip or total knee arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis: a nationwide cohort study using Danish healthcare registers. *Ann Rheum Dis*. 2018 Feb;77(2):281-288. doi: 10.1136/annrheumdis-2017-212339. Epub 2017 Nov 2. PMID: 29097373.

101. Schreiner MM, Straub J, Apprich S, Staats K, Windhager R, Aletaha D, Böhler C. The influence of biological DMARDs on aseptic arthroplasty loosening: a retrospective cohort study. *Rheumatology (Oxford)*. 2024 Apr 2;63(4):970-976. doi: 10.1093/rheumatology/kead304. PMID: 37402609; PMCID: PMC10986799.
102. Cherian JJ, Jauregui JJ, Banerjee S, Pierce T, Mont MA. What Host Factors Affect Aseptic Loosening After THA and TKA? *Clin Orthop Relat Res*. 2015 Aug;473(8):2700-9. doi: 10.1007/s11999-015-4220-2. Epub 2015 Feb 26. PMID: 25716213; PMCID: PMC4488212.
103. Sundfeldt M, Carlsson LV, Johansson CB, Thomsen P, Gretzer C. Aseptic loosening, not only a question of wear: a review of different theories. *Acta Orthop*. 2006 Apr;77(2):177-97. doi: 10.1080/17453670610045902. PMID: 16752278.
104. Haugom BD, Erickson BJ, Hellman MD, Jacobs JJ. Do Complication Rates Differ by Gender After Metal-on-metal Hip Resurfacing Arthroplasty? A Systematic Review. *Clin Orthop Relat Res*. 2015 Aug;473(8):2521-9. doi: 10.1007/s11999-015-4227-8. PMID: 25758375; PMCID: PMC4488218.
105. Xue K, Tao R, Wu Q, Zhang L, Sun Z, Yu X, Meng J, Bao N, Zhao J. Enteropathogenic *Escherichia coli* Mediates CoCrMo Particle-Induced Peri-Implant Osteolysis by Increasing Peripheral 5-HT. *Front Cell Infect Microbiol*. 2022 Jan 5;11:796679. doi: 10.3389/fcimb.2021.796679. PMID: 35071047; PMCID: PMC8766841.
106. Karachalios T, Komnos G, Koutalos A. Total hip arthroplasty: Survival and modes of failure. *EFORT Open Rev*. 2018 May 21;3(5):232-239. doi: 10.1302/2058-5241.3.170068. PMID: 29951261; PMCID: PMC5994632.
107. Wang Y, Li G, Ji B, Xu B, Zhang X, Maimaitiyiming A, Cao L. Diagnosis of periprosthetic joint infections in patients who have rheumatoid

- arthritis. *Bone Joint Res.* 2023 Sep 14;12(9):559-570. doi: 10.1302/2046-3758.129.BJR-2022-0432.R1. PMID: 37704202; PMCID: PMC10499527.
108. Putman S, Boureau F, Girard J, Migaud H, Pasquier G. Patellar complications after total knee arthroplasty. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2019 Feb;105(1S):S43-S51. doi: 10.1016/j.otsr.2018.04.028. Epub 2018 Jul 7. PMID: 29990602.
 109. Choe JS, Bin SI, Lee BS, Kim JM, Song JH, Cho HK. Patellar Fracture After Total Knee Arthroplasty With Retention: A Retrospective Analysis of 2954 Consecutive Cases. *J Arthroplasty.* 2021 Aug;36(8):2986-2991. doi: 10.1016/j.arth.2021.03.053. Epub 2021 Apr 3. PMID: 33895032.
 110. Limberg AK, Tibbo ME, Ollivier M, Tammachote N, Abdel MP, Berry DJ. Factors Affecting the Risk of Aseptic Patellar Complications in Primary TKA Performed with Cemented All-Polyethylene Patellar Resurfacing. *J Bone Joint Surg Am.* 2022 Mar 2;104(5):451-458. doi: 10.2106/JBJS.21.00356. PMID: 34932523.
 111. Batailler C, Libert T, Oussedik S, Zaffagnini S, Lustig S. Patello-femoral arthroplasty- indications and contraindications. *J ISAKOS.* 2024 Aug;9(4):822-828. doi: 10.1016/j.jisako.2024.01.003. Epub 2024 Jan 5. PMID: 38185247.
 112. Antholz CR, Cherian JJ, Elmallah RK, Jauregui JJ, Pierce TP, Mont MA. Selective Patellar Resurfacing: A Literature Review. *Surg Technol Int.* 2015 May;26:355-60. PMID: 26055032.
 113. Hwang YS, Moon KP, Kim KT, Kim JW, Park WS. Total Knee Arthroplasty for Severe Flexion Contracture in Rheumatoid Arthritis Knees. *Knee Surg Relat Res.* 2016 Dec 1;28(4):325-329. doi: 10.5792/ksrr.16.020. PMID: 27894181; PMCID: PMC5134793.
 114. Yan D, Yang J, Pei F. Total knee arthroplasty treatment of rheumatoid arthritis with severe versus moderate flexion contracture. *J Orthop Surg Res.*

2013 Nov 15;8:41. doi: 10.1186/1749-799X-8-41. PMID: 24229435; PMCID: PMC3829704.

115. Vecham R, Annapareddy A, Hippalgaonkar K, Bhushan C, Pawar S, Reddy AVG. Two-Staged Total Knee Arthroplasty in Juvenile Rheumatoid Arthritis with Severe Flexion Deformity: A Case Report. *JBJS Case Connect.* 2022 Mar 3;12(1). doi: 10.2106/JBJS.CC.21.00401. PMID: 35239551.
116. Rossi R, Rosso F, Cottino U, Dettoni F, Bonasia DE, Bruzzone M. Total knee arthroplasty in the valgus knee. *Int Orthop.* 2014 Feb;38(2):273-83. doi: 10.1007/s00264-013-2227-4. Epub 2013 Dec 24. PMID: 24366186; PMCID: PMC3923939.
117. Lee S, Choi Y, Lee J, Lee H, Yoon J, Chang C. Valgus Arthritic Knee Responds Better to Conservative Treatment than the Varus Arthritic Knee. *Medicina (Kaunas).* 2023 Apr 17;59(4):779. doi: 10.3390/medicina59040779. PMID: 37109737; PMCID: PMC10146304.
118. Mannino A, Weinberg ME, Scuderi GR. Total Knee Arthroplasty in the Valgus Knee. *J Knee Surg.* 2024 Jan;37(2):86-91. doi: 10.1055/a-2186-6013. Epub 2023 Oct 5. PMID: 37800175.
119. Rossi R, Cottino U, Bruzzone M, Dettoni F, Bonasia DE, Rosso F. Total knee arthroplasty in the varus knee: tips and tricks. *Int Orthop.* 2019 Jan;43(1):151-158. doi: 10.1007/s00264-018-4116-3. Epub 2018 Aug 23. PMID: 30141140.
120. Zhang Z, Chai W, Zhao G, Zhang Q, Chen Z, Wang X, Wei P, Zhang Y, Jin Z, Qiu Y. Association of HSS score and mechanical alignment after primary TKA of patients suffering from constitutional varus knee that caused by combined deformities: a retrospective study. *Sci Rep.* 2021 Feb 4;11(1):3130. doi: 10.1038/s41598-021-81285-6. PMID: 33542300; PMCID: PMC7862289.

121. Jin S, Li M, Wang Q, Zeng X, Xia W, Yu W, Guan W, Hsieh E. Bone mineral density and microarchitecture among Chinese patients with rheumatoid arthritis: a cross-sectional study with HRpQCT. *Arthritis Res Ther*. 2021 Apr 24;23(1):127. doi: 10.1186/s13075-021-02503-0. PMID: 33894786; PMCID: PMC8067377.
122. Blavnsfeldt AG, de Thurah A, Thomsen MD, Tarp S, Langdahl B, Hauge EM. The effect of glucocorticoids on bone mineral density in patients with rheumatoid arthritis: A systematic review and meta-analysis of randomized, controlled trials. *Bone*. 2018 Sep;114:172-180. doi: 10.1016/j.bone.2018.06.008. Epub 2018 Jun 18. PMID: 29913256.
123. Sghiri R, Boumiza A, Benhassine H, Elamri N, Shakoore Z, Slama F, Almogren A, Harrabi I, Sahli J, Guaddah L, Zeglaoui H, Bouajina E. IgA rheumatoid factor is associated with bone mineral density preservation in rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol*. 2021 Dec;40(12):4879-87. doi: 10.1007/s10067-021-05814-4. Epub 2021 Jul 20. PMID: 34282512.
124. Jang S, Kwon EJ, Lee JJ. Rheumatoid Arthritis: Pathogenic Roles of Diverse Immune Cells. *Int J Mol Sci*. 2022 Jan 14;23(2):905. doi: 10.3390/ijms23020905. PMID: 35055087; PMCID: PMC8780115.
125. Wang Z, Huang X, Ye X, Li X, Wei J. Roles of leptin on the key effector cells of rheumatoid arthritis. *Immunol Lett*. 2021 May;233:92-96. doi: 10.1016/j.imlet.2021.02.008. Epub 2021 Feb 27. PMID: 33652029.
126. Noguchi T, Hirao M, Okamura G, Tsuiji S, Hashimoto J. Midterm Outcomes After Total Knee Arthroplasty With Lateral Approach for Valgus Knee Deformity in Patients With Rheumatoid Arthritis. *Cureus*. 2024 Apr 13;16(4):58197. doi: 10.7759/cureus.58197. PMID: 38741841; PMCID: PMC11090069.
127. Miralles-Muñoz FA, Gonzalez-Parreño S, Martinez-Mendez D, Gonzalez-Navarro B, Ruiz-Lozano M, Lizaur-Utrilla A, Alonso-Montero C. A

- validated outcome categorization of the knee society score for total knee arthroplasty. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2022 Apr;30(4):1266-72. doi: 10.1007/00167-021-06563-2. Epub 2021 Apr 11. PMID: 33839804.
128. Goh GS, Bin Abd Razak HR, Tay DK, Lo NN, Yeo SJ. Early post-operative oxford knee score and knee society score predict patient satisfaction 2 years after total knee arthroplasty. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2021 Jan;141(1):129-137. doi: 10.1007/s00402-020-03612-2. Epub 2020 Oct 12. PMID: 33044708.
 129. Khow YZ, Liow MHL, Goh GS, Chen JY, Lo NN, Yeo SJ. Defining the minimal clinically important difference for the knee society score following revision total knee arthroplasty. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2022 Aug;30(8):2744-52. doi: 10.1007/s00167-021-06628-2. Epub 2021 Jun 11. PMID: 34117505.
 130. Haijie L, Dasen L, Tao J, Yi Y, Xiaodong T, Wei G. Implant Survival and Complication Profiles of Endoprotheses for Treating Tumor Around the Knee in Adults: A Systematic Review of the Literature Over the Past 30 Years. *J Arthroplasty.* 2018 Apr;33(4):1275-1287.e3. doi: 10.1016/j.arth.2017.10.051. Epub 2017 Nov 7. PMID: 29191444.
 131. Himanen AK, Belt E, Nevalainen J, Hämäläinen M, Lehto MU. Survival of the AGC total knee arthroplasty is similar for arthrosis and rheumatoid arthritis. Finnish Arthroplasty Register report on 8,467 operations carried out between 1985 and 1999. *Acta Orthop.* 2005 Feb;76(1):85-8. doi: 10.1080/00016470510030373. PMID: 15788313.
 132. Qiao Y, Li F, Zhang L, Song X, Yu X, Zhang H, Liu P, Zhou S. A systematic review and meta-analysis comparing outcomes following total knee arthroplasty for rheumatoid arthritis versus for osteoarthritis. *BMC Musculoskelet Disord.* 2023 Jun 13;24(1):484. doi: 10.1186/s12891-023-06601-9. PMID: 37312069; PMCID: PMC10262433.

133. Goodman SM, Mirza SZ, DiCarlo EF, Pearce-Fisher D, Zhang M, Mehta B, et al. Rheumatoid Arthritis Flares After Total Hip and Total Knee Arthroplasty: Outcomes at One Year. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2020 Jul;72(7):925-932. doi: 10.1002/acr.24091. Epub 2020 May 14. PMID: 31609524; PMCID: PMC7153968.
134. Zhang ZH, Qi YS, Wei BG, Bao HR, Xu YS. Application strategy of finite element analysis in artificial knee arthroplasty. *Front Bioeng Biotechnol*. 2023 May 17;11:1127289. doi: 10.3389/fbioe.2023.1127289. PMID: 37265991; PMCID: PMC10230366.
135. Takeda R, Matsumoto T, Omata Y, Inui H, Taketomi S, Nagase Y, Nishikawa T, Oka H, Tanaka S. Changes in knee joint destruction patterns among patients with rheumatoid arthritis undergoing total knee arthroplasty in recent decades. *Clin Rheumatol*. 2023 Sep;42(9):2341-52. doi: 10.1007/s10067-023-06620-w. Epub 2023 May 24. PMID: 37222908; PMCID: PMC10412667.
136. Rowe P, Koller A, Sharma S. Physiology, Bone Remodeling. [Updated 2023 Mar 17]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing;2025Jan <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499863/>
137. Shin JH, Chang MJ, Kang SB, Chang CB, Kim DH, Lee SA, Mok SJ. Management and clinical outcomes of periprosthetic fractures after total knee arthroplasty with a stem extension. *Medicine (Baltimore)*. 2019 Jun;98(25):16088. doi: 10.1097/MD.00000000000016088. PMID: 31232950; PMCID: PMC6636976.
138. Lee SH, Shih HN, Chang CH, Lu TW, Chang YH, Lin YC. Influence of extension stem length and diameter on clinical and radiographic outcomes of revision total knee arthroplasty. *BMC Musculoskelet Disord*. 2020 Jan 8;21(1):15. doi: 10.1186/s12891-019-3030-1. PMID: 31914984; PMCID: PMC6950863.

139. Lee SH, Shih HN, Chang CH, Lu TW, Chang YH, Lin YC. Influence of extension stem length and diameter on clinical and radiographic outcomes of revision total knee arthroplasty. *BMC Musculoskelet Disord*. 2020 Jan 8;21(1):15. doi: 10.1186/s12891-019-3030-1. PMID: 31914984; PMCID: PMC6950863.
140. Pasquier GJM, Hutten D, Common H, Migaud H, Putman S. Extraction of total knee arthroplasty intramedullary stem extensions. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2020 Feb;106(1S):135-147. doi: 10.1016/j.otsr.2019.05.025. Epub 2019 Dec 4. PMID: 31812635.
141. Kawahara S, Mawatari T, Matsui G, Hamai S, Akasaki Y, Tsushima H, Nakashima Y. Improved surgical procedure of primary constrained total knee arthroplasty which enables use of the femoral diaphyseal straight extension stem. *BMC Musculoskelet Disord*. 2022 May 2;23(1):408. doi: 10.1186/s12891-022-05367-w. PMID: 35501739; PMCID: PMC9063044.
142. Yazdi H, Talebi S, Razi M, Sarzaeem MM, Moshirabadi A, Mohammadpour M, et al. Effect of Adding Stem Extension to a Short-Keeled Knee Implant on the Risk of Tibial Loosening: a Historical Cohort Study. *J Am Acad Orthop Surg*. 2024 Aug 22. doi: 10.5435/JAAOS-D-23-00833. Epub ahead of print. PMID: 39186613.
143. Kahan M, Estes C. Failure at the femoral stem extension-condylar interface in a rotating hinge knee without radiographic evidence of loosening. *Arthroplast Today*. 2019 Dec 12;6(1):36-40. doi: 10.1016/j.artd.2019.11.002. PMID: 32211472; PMCID: PMC7083710.
144. Mizoguchi F, Slowikowski K, Wei K, et al. Functionally distinct disease-associated fibroblast subsets in rheumatoid arthritis. *Nat Commun*. 2018;9:789. <https://doi.org/10.1038/s41467-018-02892-y>
145. Thudium CS, Frederiksen P, Karsdal MA, Bay-Jensen AC. Changes in type VI collagen degradation reflect clinical response to treatment in

rheumatoid arthritis patients treated with tocilizumab. *Arthritis Res Ther*. 2024 Jan 2;26(1):3. doi: 10.1186/s13075-023-03242-0. PMID: 38167226; PMCID: PMC10759322.

146. Kwon HM, Hong HT, Kim I, Cho BW, Koh YG, Park KK, Kang KT. Biomechanical Effects of Stem Extension of Tibial Components for Medial Tibial Bone Defects in Total Knee Arthroplasty: A Finite Element Study. *J Knee Surg*. 2024 Nov;37(13):879-886. doi: 10.1055/a-2344-5084. Epub 2024 Jun 13. PMID: 38870990.



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор КНП «Вінницька
обласна клінічна лікарня»

«02» 05 2025 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів дисертаційної роботи Качана Дмитра Ігоровича на тему:

" Ортопедичне лікування вторинного остеоартроза колінного суглоба у хворих на ревматоїдний артрит, ускладненого багатоплощинними деформаціями "

1. «Механічна адаптація великогомілкового компонента ендопротеза при ендопротезуванні колінного суглоба у хворих на ревматоїдний артрит»

(назва пропозиції для впровадження)

2. ДУ „Інститут травматології та ортопедії НАМН України” (01601, м. Київ, вул. Бульварно-Кудрявська, 27) Качан Д. І.

(установа-розробник, її поштова адреса; прізвище, ініціали авторів)

3. Джерело інформації: протокол №13 Вченої ради ДУ „Інститут травматології та ортопедії НАМН України” від 12.09.2023р.4. Де і коли впроваджено: у Високоспеціалізованому Центрі ортопедії, ендопротезування та реконструктивної травматології Вінницької ОКЛ.5. Строки виконання: з 04. 2025 року по теперішній час.6. Форма впровадження: метод врахований при хірургічному лікуванні хворих на ревматоїдний артрит з вторинним остеоартрозом колінного суглоба, ускладненого багатоплощинними деформаціями7. Ефективність впровадження (клінічна, наукова, соціальна, економічна): покращення ефективності лікування хворих на ревматоїдний артрит з ураженням колінного суглоба, зменшення кількості ускладнень, термінів реабілітації.8. Зауваження та пропозиції: не вносились.

Відповідальна за впровадження особа

(посада, підпис, прізвище, ініціали)

«02» 05 2025 р.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Генеральний директор

КНП «Обласна клінічна лікарня

Івано-Франківської обласної ради»

«16» _____ 2025 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів дисертаційної роботи Качана Дмитра Ігоровича на

" Ортопедичне лікування вторинного остеоартрозу колінного суглоба у хворих на ревматоїдний артрит, ускладненого багатоплощинними деформаціями "

1. «Механічна адаптація великогомілкового компонента ендопротеза при ендопротезуванні колінного суглоба у хворих на ревматоїдний артрит»

(назва пропозицій для впровадження)

2. ДУ „Інститут травматології та ортопедії НАМН України” (01601, м. Київ, вул. Бульварно-Кудрявська, 27) Качан Д. І.

(установа-розробник, її поштова адреса; прізвище, ініціали авторів)

3. Джерело інформації: протокол №13 Вченої ради ДУ „Інститут травматології та ортопедії НАМН України” від 12.09.2023р.4. Де і коли впроваджено: у відділенні ендопротезування та реконструктивної ортопедії Івано-Франківської ОКЛ.5. Строки виконання: з 04. 2025 року по теперішній час.6. Форма впровадження: метод врахований при хірургічному лікуванні хворих на ревматоїдний артрит з вторинним остеоартрозом колінного суглоба, ускладненого багатоплощинними деформаціями7. Ефективність впровадження (клінічна, наукова, соціальна, економічна): покращення ефективності лікування хворих на ревматоїдний артрит з ураженням колінного суглоба, зменшення кількості ускладнень, термінів реабілітації.8. Зауваження та пропозиції: не вносились.

Відповідальна за впровадження особа

(посада, підпис, прізвище, ініціали)

«16» _____ 2025 р.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Заступник головного лікаря

ДУ «ІТОНАМН УКРАЇНИ»

М.В. Мельник

2025 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів дисертаційної роботи Качана Дмитра Ігоровича на тему:

" Ортопедичне лікування вторинного остеоартроза колінного суглоба у хворих на ревматоїдний артрит, ускладненого багатоплощинними деформаціями "

1. «Механічна адаптація великогомілкового компонента ендопротеза при ендопротезуванні колінного суглоба у хворих на ревматоїдний артрит»

(назва пропозиції для впровадження)

2. ДУ „Інститут травматології та ортопедії НАМН України” (01601, м. Київ, вул. Бульварно-Кудрявська, 27) Качан Д. І.

(установа-розробник, її поштова адреса; прізвище, ініціали авторів)

3. Джерело інформації: протокол №13 Вченої ради ДУ „Інститут травматології та ортопедії НАМН України” від 12.09.2023р.

4. Де і коли впроваджено: у відділенні захворювань суглобів у дорослих ДУ «ІТОНАМН УКРАЇНИ».

5. Строки виконання: з 04. 2025 року по теперішній час.

6. Форма впровадження: метод врахований при хірургічному лікуванні хворих на ревматоїдний артрит з вторинним остеоартрозом колінного суглоба, ускладненого багатоплощинними деформаціями

7. Ефективність впровадження (клінічна, наукова, соціальна, економічна): покращення ефективності лікування хворих на ревматоїдний артрит з ураженням колінного суглоба, зменшення кількості ускладнень, термінів реабілітації.

8. Зауваження та пропозиції: не вносились.

« 08 » 05 2025 р.

Відповідальний за впровадження:
Головний науковий співробітник

проф. Полулях М.В.



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

В.о. медичний директор КНП «Одеська
обласна клінічна лікарня» О.А. Овчарук

«25»

2025 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів дисертаційної роботи Качана Дмитра Ігоровича на тему:

" Ортопедичне лікування вторинного остеоартроза колінного суглоба у хворих на ревматоїдний артрит, ускладненого багатоплощинними деформаціями "

1. «Механічна адаптація великогомілкового компонента ендопротеза при ендопротезуванні колінного суглоба у хворих на ревматоїдний артрит»

(назва пропозиції для впровадження)

2. ДУ „Інститут травматології та ортопедії НАМН України” (01601, м. Київ, вул. Бульварно-Кудрявська, 27) Качан Д. І.

(установа-розробник, її поштова адреса; прізвище, ініціали авторів)

3. Джерело інформації: протокол №13 Вченої ради ДУ „Інститут травматології та ортопедії НАМН України” від 12.09.2023р.

4. Де і коли впроваджено: у травматолого-ортопедичному відділенні ООКЛ.

5. Строки виконання: з 04. 2025 року по теперішній час.

6. Форма впровадження: метод врахований при хірургічному лікуванні хворих на ревматоїдний артрит з вторинним остеоартрозом колінного суглоба, ускладненого багатоплощинними деформаціями

7. Ефективність впровадження (клінічна, наукова, соціальна, економічна): покращення ефективності лікування хворих на ревматоїдний артрит з ураженням колінного суглоба, зменшення кількості ускладнень, термінів реабілітації.

8. Зауваження та пропозиції: не вносились.

Зав.від. ортопедії та травматології, проф. Полівода О.М.

Відповідальна за впровадження особа

(посада, підпис, прізвище, ініціали)

«25» 04 2025 р.