

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

На правах рукописи

Якупов Расуль Радикович

**СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К АРТРОПЛАСТИКЕ
ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА
ПРИ ДЕСТРУКТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ**

14.01.15 – травматология и ортопедия

**Диссертация на соискание ученой степени
доктора медицинских наук**

**Научный консультант:
доктор медицинских наук,
профессор Б.Ш. Минасов**

Уфа 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	6
Глава 1. СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА ПО ДАННЫМ ЛИТЕРАТУРЫ	19
1.1. Эпидемиология и актуальность деструктивно- дистрофических поражений тазобедренного сустава.....	19
1.2. Лечение пациентов с деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава на основе артропластики	21
Глава 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ, ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МАТЕРИАЛА И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ	58
2.1. Методический подход к научному исследованию	58
2.2. Характеристика клинического материала и методов исследования.....	61
2.3. Характеристика экспериментальных исследований и стендовых испытаний.....	75
2.4. Статистический анализ результатов исследования.....	79
Глава 3. ИСХОДЫ АРТРОПЛАСТИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫМИ ДЕСТРУКТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА.....	83
Глава 4. СИСТЕМНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДЕСТРУКТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА	98
4.1. Системная оценка на основе исследования уровня боли, функционального состояния, двигательной активности и качества жизни пациента	98

4.2. Оценка состояния опорно-двигательной системы по данным лучевого мониторинга	105
4.3. Кинематический баланс в рамках системных функций (биометрия фаз опоры и ходьбы)	121
4.4. Макро- и микроструктура тазобедренного сустава при деструктивно-дистрофических поражениях	127
Глава 5. МИКРОСТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОСТЕОПОРОЗЕ И АДГЕЗИОННОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ	149
5.1. Системная оценка состояния костной ткани на модели стероидного остеопороза в эксперименте у лабораторных животных	149
5.2. Исследование адгезионных свойств тазобедренного сустава на модели посттравматического остеоартроза в эксперименте у лабораторных животных	154
Глава 6. ПОСТИМПЛАНТАЦИОННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭНДОПРОТЕЗОВ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА	157
6.1. Исследование постимплантационных изменений эндопротезов тазобедренного сустава	157
6.2. Особенности адгезионного взаимодействия различных трибологических пар эндопротезов тазобедренного сустава.....	174
Глава 7. СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К АРТРОПЛАСТИКЕ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ ДЕСТРУКТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ.....	183
7.1. Системный подход в травматологии и ортопедии	183

7.2. Системный подход при деструктивно-дистрофических поражениях тазобедренного сустава.....	188
Глава 8. ОПТИМИЗАЦИЯ ПОЗИЦИОНИРОВАНИЯ ЭНДОПРОТЕЗА НА ОСНОВЕ ПРЕДОПЕРАЦИОННОГО ПРОЕКТИРОВАНИЯ И ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО КОНТРОЛЯ АМПЛИТУДНО-ЧАСТОТНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК ПРИ УСТАНОВКЕ ИМПЛАНТАТА	201
8.1. Предоперационное проектирование артропластики тазобедренного сустава.....	201
8.2. Расчет распределения напряжений на основе конечного элементного моделирования	206
8.3. Оптимизация позиционирования эндопротеза	208
Глава 9. ПЕРИОПЕРАЦИОННАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫМИ ДЕСТРУКТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА НА ОСНОВЕ ИНТЕГРАЛЬНОЙ ОЦЕНКИ ФАЗОВОГО СОСТОЯНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ	220
Глава 10. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫМИ ДЕСТРУКТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА НА ОСНОВЕ СИСТЕМНОГО ПОДХОДА	232
10.1. Сравнительный анализ результатов артропластики тазобедренного сустава.....	232
10.2. Сравнительный анализ отдаленных результатов артропластики при деструктивно-дистрофических поражениях.....	247
10.3. Прогнозирование исхода артропластики.....	257
10.4. Осложнения артропластики тазобедренного сустава.....	260

ЗАКЛЮЧЕНИЕ	272
ВЫВОДЫ	293
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	298
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	301
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	302
ПРИЛОЖЕНИЕ А.....	342

Алгоритм лечения пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава	342
---	------------

ПРИЛОЖЕНИЕ Б.....	343
--------------------------	------------

Программа реабилитационных мероприятий.....	343
--	------------

ВВЕДЕНИЕ

Современная социология предлагает рассматривать здоровье человека с трех позиций: физическое, психическое и духовное здоровье [112]. При этом физическая активность относится к одному из ключевых аспектов в жизни индивидуума. Уровень двигательной активности влияет не только на физическое, но и на психологическое, эмоциональное и социальное функционирование человека, в том числе и на его способность вести независимую жизнь. В медицинском смысле понимание данного термина, как правило, связано со здоровьем. На основании этого улучшение качества жизни и состояния здоровья населения страны является важной задачей современного научного сообщества [124, 136].

Активное внедрение предиктивно-превентивной и персонифицированной медицины требует использования интегративного подхода, позволяющего увидеть полную картину клинических проявлений и течения патологических процессов, определить возможность выбора адекватного лечения и профилактики заболеваний и их осложнений [35, 40, 46, 52, 94].

В настоящее время деструктивно-дистрофические поражения тазобедренного сустава являются актуальной проблемой в связи с высокой частотой в структуре заболеваний опорно-двигательной системы, выраженным снижением двигательной активности, функциональных возможностей и значительным негативным влиянием на качество жизни индивидуума, нередко приводящим к инвалидизации. Концепция лечения таких пациентов в большинстве случаев основана на проведении артропластики, которая в ранние сроки обеспечивает бытовую, социальную и профессиональную реинтеграцию, в том числе при грубых структурно-функциональных нарушениях. Эта технология широко распространена в ортопедической практике, и количество данных операций неуклонно растет. Эндопротезирование тазобедренного сустава - это эффективный способ восстановления функциональных возможностей, повседневной активности пациента и значительного снижения болевой ирритации. Данная технология обрела предпочтение в виде стандартов и протоколов лечения в связи с высокой эффективностью двига-

тельной реабилитации и возможностью отказа от длительной медикаментозной нагрузки. Каждый год в мире проводится более 1,5 млн. эндопротезирований тазобедренного сустава, в США более 500 тысяч оперативных вмешательств, а в России эта цифра составляет около 100 тысяч, хотя в нашей стране потребность в артропластике в 3-4 раза выше [17, 26, 36, 50, 65, 100, 116, 127, 340].

Разработка высокоэффективных материалов для имплантатов, усовершенствование покрытий и дизайна эндопротезов увеличили их срок службы и износостойкость. Большинство вопросов артропластики были успешно решены путем оптимализации остеоинтеграции, высокой инертности материалов, высокотехнологичности и малоинвазивности методики [13, 31, 63, 78, 105, 126, 127, 248, 262].

Научные достижения в технологии изготовления эндопротезов обретают одно из важнейших решений – адаптацию искусственного кинематического узла к биологии и биомеханике конкретного человека с учетом антропометрических свойств и анатомических особенностей сегмента, однако еще сохраняется ряд нерешенных задач. Несмотря на значительный прогресс данной технологии, артропластика тазобедренного сустава ограничена определенным диапазоном полезных свойств и сопряжена с устойчивой долей различных осложнений, которые варьируют от 7,0 до 26,3%. Ежегодно увеличивается количество ревизионных эндопротезирований, составляющих от 1,1 до 21,6%. Чаще всего необходимость в проведении ревизии возникает вследствие асептической нестабильности имплантата (36,2–75,4%), инфекционных осложнений (29,3-49,1%) и рецидивирующего вывиха эндопротеза (1,2 – 10,3%). В связи с этим данная проблема требует решения задач по уменьшению частоты неблагоприятных исходов и увеличению выживаемости эндопротезов тазобедренного сустава [10, 18, 22, 42, 49, 59, 61, 76, 90, 105, 106, 237, 305, 343].

По данным публикаций в качестве причин неудовлетворительных результатов лечения пациентов с деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава по технологии артропластики выдвигается множество различных версий, зачастую отличающихся друг от друга. При этом можно выделить несколько основных факторов, влияющих на исход эндопротезирования, которые

требуют углубленного изучения: состояние пациента, выраженность структурно-функциональных нарушений пораженного тазобедренного сустава и опорно-двигательной системы в целом, состояние соединительной ткани, ориентация компонентов эндопротеза, особенности взаимодействия в системе кость-имплантат и трибологических пар в кинематическом узле эндопротеза [17, 26, 31, 36, 38, 47, 63, 66, 69, 72, 75, 100, 125, 126, 127, 211, 248, 262].

Исследование отдельных аспектов не позволяет сформировать полную и объективную картину, что диктует необходимость системного анализа всех основных факторов. Исходя из вышеизложенного повышение эффективности лечения пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава по технологии артропластики тазобедренного сустава возможно на основе системного подхода к проблеме и имеет важное научное и прикладное значение.

Цель исследования.

Улучшить результаты артропластики при декомпенсированных деструктивно-дистрофических поражениях тазобедренного сустава на основе системной оценки состояния пациента и интегральных характеристик соединительной ткани во взаимодействии макроорганизма и имплантата.

Задачи исследования.

1. Провести научный анализ периоперационного состояния пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава на основе исходной и конечной оценок функционального состояния по шкале Харриса, двигательной активности, уровня боли и качества жизни.
2. Систематизировать осложнения хирургического лечения пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава по технологии артропластики, изучить их структуру и причины развития.
3. Провести сравнительное исследование параметров клинико-лучевого мониторинга состояния опорно-двигательной системы пациентов с деструктивно-

дистрофическими поражениями тазобедренного сустава и особенностей стрессового ремоделирования соединительной ткани после артропластики.

4. Провести сравнительный анализ кинематического баланса пациентов с деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава в зависимости от степени эффективности саногенетических реакций по показателям функциональной активности, выносливости и биометрии фаз опоры и ходьбы.

5. Изучить макро- и микроструктуру тазобедренного сустава на основе клинического исследования и экспериментального моделирования остеоартроза и остеопороза при системных и локальных изменениях соединительной ткани и оценки адгезионных характеристик трибосопряжения пораженного сустава.

6. Провести расчет распределения напряжений в перипротезной зоне вертлужной впадины и проксимального отдела бедра при наличии дефектов костной ткани после редуционно-реконструктивных вмешательств и последствий переломов с использованием конечного элементного моделирования.

7. Изучить постимплантационные изменения компонентов эндопротезов с использованием оптико-структурного исследования и лазерной 3D-микроскопии. Провести анализ адгезионного взаимодействия различных пар трения эндопротезов тазобедренного сустава.

8. Разработать и изучить эффективность предоперационного проектирования артропластики тазобедренного сустава на основе использования автоматизированной программы, объемного моделирования, аддитивных технологий с оценкой опорных зон и структурно-функционального состояния тазового пояса.

9. Провести анализ амплитудно-частотных характеристик звуковых и ультразвуковых колебаний при установке эндопротеза и определить акустические параметры оптимального позиционирования компонентов имплантата.

10. Проанализировать значимость наиболее важных критериев оценки пациента и разработать программу интегральной оценки фазового состояния соединительной ткани при деструктивно-дистрофических поражениях тазобедренного сустава на основе факторного анализа.

11. Разработать программу периоперационной реабилитации и лечения пациентов с декомпенсированными поражениями тазобедренного сустава.
12. Проанализировать эффективность предложенной концепции лечения пациентов с деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава по технологии артропластики на основе системного подхода. Разработать способ прогнозирования исходов артропластики с помощью многофакторного нелинейного регрессионного анализа, клинические рекомендации и внедрить в практику ортопедотравматологических и реабилитационных отделений.

Научная новизна. Впервые предложена гипотеза оценки состояния пациента по фазовому состоянию соединительной ткани при декомпенсированных деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава на тканевом, органном и организменном уровнях на основе анализа гистроструктуры, лучевого мониторинга, кинематического баланса, двигательной активности, функциональных возможностей, качества жизни и выраженности болевого синдрома пациентов с интегративным обоснованием фазового портрета.

Исследованы и определены особенности патогенеза деструктивно-дистрофических поражений на основе изучения гистроструктуры, гистоморфометрии, профиля рельефа поверхности головки бедра и адгезионных характеристик трибосопряжения пораженного сустава.

Впервые изучены изменения концентраций напряжений в перипротезной зоне при наличии дефектов костной ткани после редуционно-реконструктивных вмешательств на проксимальном отделе бедра и последствий переломов вертлужной впадины на основе конечного элементного моделирования.

Проведен сравнительный анализ постимплантационных изменений эндопротезов на основе оптико-структурного исследования, определены закономерности и характерные признаки их износа в зависимости от вида материала при эксплуатации кинематического узла в естественных условиях.

Исследованы адгезионные взаимодействия различных пар трения эндопротезов и проведен их сравнительный анализ.

Разработано предоперационное проектирование артропластики тазобедренного сустава на основе комплексного использования автоматизированной программы, объемного моделирования, аддитивных технологий с оценкой опорных зон и структурно-функционального состояния тазового пояса.

Впервые предложены и научно обоснованы способы интраоперационного определения оптимальности установки компонентов эндопротеза с помощью амплитудно–частотного анализа звуковых и ультразвуковых колебаний.

Впервые разработан способ интегральной оценки состояния соединительной ткани на основе факторного анализа с определением фазового портрета.

Разработан способ прогнозирования исходов артропластики при деструктивно-дистрофических поражениях тазобедренного сустава с помощью многофакторного нелинейного регрессионного анализа

Разработана программа периоперационной реабилитации и лечения пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава на основе оценки фазового состояния соединительной ткани.

Патенты и заявки на изобретения:

1. Патент 2387382 Российская Федерация. Способ определения прочности системы кость-имплантат-кость в условиях стандартного остеосинтеза при переломах проксимального отдела бедра / Минасов Б.Ш., Якупов Р.Р., Минасов Т.Б., Косумов И.Э.; заявитель и патентообладатель ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава РФ; опубл. 27.04.2010.
2. Способ определения тактики лечения переломов шейки бедра на основе оценки кровообращения проксимального отдела бедренной кости с применением селективной ангиографии / Минасов Б.Ш., Якупов Р.Р., Билялов А.Р. и др. // №2015125535/20 (039727); заявл. 02.11.15.
3. Способ определения оптимальности импакции вертлужного компонента эндопротеза / Минасов Б.Ш., Якупов Р.Р., Минасов Т.Б. и др. // 2015136926/20 (056509); заявл. 31.08.15.

4. Способ интраоперационного определения размера бедренного компонента эндопротеза по акустическим характеристикам / Минасов Б.Ш., Якупов Р.Р., Минасов Т.Б. и др. // №2015136930/20(056513); заявл. 31.08.15.
5. Способ предоперационного проектирования и преформации бедренного компонента спейсера при ревизионной артропластике тазобедренного сустава / Минасов Б.Ш., Якупов Р.Р., Смирнов В.В. и др. // 2015136924/20 (056507); заявл. 31.08.2015.
6. Способ предоперационного проектирования артропластики тазобедренного сустава при дефектах и деформациях проксимального отдела бедра / Минасов Б.Ш., Якупов Р.Р., Хаиров Т.Э. и др. // 2015136923/20(056506); заявл. 31.08.15.
7. Способ предоперационного проектирования и преформации бедренного компонента спейсера с антибиотиком при посттравматических инфекционных поражениях тазобедренного сустава / Минасов Б.Ш., Якупов Р.Р., Смирнов В.В. и др. // 2015136932/20 (056515); заявл. 31.08.15.
8. Способ диагностики нестабильности эндопротеза тазобедренного сустава / Минасов Б.Ш., Якупов Р.Р., Хаиров Т.Э. и др. // 2015152061/20 (080245); заявл. 04.12.15.
9. Способ прогнозирования послеоперационных асептических осложнений при эндопротезировании пациентов старше 50 лет с деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава / Гафаров И.Р., Якупов Р.Р., Трубин А.Р. // №2015153499 (082480); заявл. 14.12.15.
10. Способ оценки фазового состояния соединительной ткани при деструктивно-дистрофических поражениях крупных суставов / Минасов Б.Ш., Якупов Р.Р., Каримов Р.Р. и др. // 2016104454; заявл. 11.02.16.
11. Способ позиционирования вертлужного компонента при артропластике тазобедренного сустава / Минасов Б.Ш., Якупов Р.Р., Хаиров Т.Э. и др. // 2016122244 (034855); заявл. 06.06.2016.

Теоретическая и практическая значимость. Системная оценка фазового портрета соединительной ткани на основе определения стартового кинематического баланса, ортопедического статуса, уровня боли, данных лучевых методов

исследования позволяет объективно оценить и мониторировать состояние пациентов при деструктивно-дистрофических поражениях тазобедренного сустава.

Понимание особенностей адгезионного взаимодействия различных пар трения эндопротезов с учетом фазового состояния соединительной ткани позволяет сделать обоснованный выбор трибологической пары и способствует снижению риска асептической нестабильности и увеличению срока службы эндопротеза.

Разработанная технология предоперационного проектирования с использованием автоматизированной программы, объемного моделирования, аддитивных технологий и оценкой плотности костной ткани опорных зон обеспечивает высокую точность определения размера и оптимального положения эндопротеза с учетом особенностей стартовой биомеханики сегментов тазового пояса.

Анализ амплитудно-частотных характеристик звуковых колебаний при установке вертлужного и бедренного компонентов бесцементного эндопротеза тазобедренного сустава обеспечивает интраоперационное определение степени плотности контакта имплантата и костной ткани и предупреждение развития переломов во время хирургического вмешательства.

Разработанный алгоритм диагностики, лечения и периоперационной реабилитации лиц с деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава по технологии артропластики в зависимости от фазового портрета соединительной ткани позволяет улучшить результаты лечения, обеспечивает бытовую и социальную реинтеграцию.

Методический подход к научному исследованию. Научное исследование проводилось на основе единой доктрины системной оценки фазового состояния соединительной ткани на тканевом, органном и организменном уровнях, изучения адгезионных свойств и постимплантационных изменений эндопротезов, исследования взаимодействия макроорганизма и имплантата при воздействии лечебного хирургического фактора. Системный подход включал в себя интегральную оценку нарушений макро- и микроструктуры на основе исследования уровня боли, двигательной активности, функциональных возможностей и качества жизни с

изучением данных шкал, опросников, клинико-лучевого мониторинга, кинематического баланса пациента и гистоморфометрии.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Деструктивно-дистрофические поражения тазобедренного сустава запускают ключевой механизм патогенеза – нарушение адгезионного взаимодействия поверхностей хрящевых мембран, что приводит к неуклонному развитию локальной гиперпрессии в контактных участках трибосопряжения, увеличению коэффициента трения, повышенному износу кинематических структур, последующим вторичным изменениям сложной забарьерной структуры – синовиальной среды сустава ключевого узла скелета (синовит, бурсит, миофиброз, образование кист).

Эндопротезирование не обеспечивает полного восстановления адгезионных свойств, соответствующих интактному суставу, а биомеханические запросы ограничены моноциклическим режимом функционирования искусственного кинематического узла.

2. Клиническая манифестация деструктивно-дистрофических поражений тазобедренного сустава носит универсальный характер, сопровождаясь тяжелыми пороками опоры и движения, уменьшением двигательной активности, нарушениями кинематического баланса, снижением качества жизни и усилением болевой ирритации, что детерминирует угнетение адаптационных реакций, патологические структурные изменения соединительной ткани на локальном и системном уровнях.

3. Реконструкция тазобедренного сустава по технологии артропластики создает новые структурно-функциональные стереотипы с измененной биомеханической палитрой тазового пояса и опорно-двигательной системы в целом, что сопровождается стрессовым ремоделированием с адаптацией имплантата к опорным точкам костной ткани с последующим склерозом и перераспределением силовых векторов, гармонизация которых исключает точечные зоны гиперпрессии и пороки остеointegrации. Неадекватный дизайн векторов напряжения, обусловленный патологическими изменениями костной и мышечной тканей пораженной конеч-

ности, ограниченным диапазоном полезных свойств эндопротеза, закономерно сопряжен с увеличением частоты осложнений.

4. Функционирование искусственного кинематического узла после проведения артропластики во многом определяется трибологическими взаимодействиями деталей эндопротеза и окружающих тканей. Знание диапазона эксплуатационных качеств подвижных узлов имплантата позволяет сделать обоснованный выбор технологии артропластики на основе изучения адгезионных взаимодействий фрикционных пар, что может быть одним из ключевых факторов увеличения сроков выживаемости имплантата.

5. Хирургическое лечение деструктивно-дистрофических поражений тазобедренного сустава с использованием предоперационного проектирования артропластики на основе автоматизированной программы, 3D-реконструкции с оценкой состояния тазового пояса, опорных зон и интраоперационного анализа акустической эмиссии вертлужного и бедренного компонентов оптимизирует позиционирование имплантата с учетом особенностей состояния костной ткани, наличия деформации сегмента и дизайна эндопротеза.

6. Лечебные подходы у пациентов с патологией тазобедренного сустава по технологии артропластики должны формироваться с учетом фазового состояния соединительной ткани на тканевом, органном, организменном уровнях, адгезионных характеристик кинематических узлов эндопротеза и особенностей взаимодействия макроорганизм–имплантат. Программная реабилитация пациентов с деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава при лечении по технологии артропластики должна проводиться с оценкой исходного фазового портрета пациента и мониторироваться с учетом реабилитационных ожиданий и экспертизы исходов с определением бытовой, социальной и профессиональной реинтеграции.

Степень достоверности и апробация результатов. Достоверность результатов диссертационного исследования подтверждается достаточным количеством наблюдений, современными методами исследования, соответствующим поставленной цели и задачам. Научные положения, выводы и рекомендации, сформули-

рованные в диссертации, подкреплены убедительными данными, наглядно представленными в таблицах и рисунках. Статистический анализ и интерпретация результатов проведены с помощью современных методов статистического анализа.

Основные положения и результаты диссертационного исследования были доложены и обсуждены: на I Евразийском конгрессе травматологов-ортопедов (Кыргызская Республика, 11-12 июня 2009 г.); на II съезде травматологов-ортопедов Республики Казахстан «Современные технологии диагностики, лечения и реабилитации в травматологии и ортопедии» (Республика Казахстан, 3-4 сентября 2009 г.); на Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Профессиональные интоксикации: гигиенические, клинические и экспериментальные исследования» (Ангарск, 23-25 июня 2009 г.); на республиканских съездах Ассоциации травматологов, ортопедов и протезистов Республики Башкортостан (Уфа, 2010, 2011, 2012, 2013, 2014, 2015, 2016 гг.); на международной научно-практической конференции «Повышение качества жизни пациентов – тренд современной медицины» (Стерлитамак, 21-23 ноября 2013 г.); на международной научно-образовательной конференции «Модернизация помощи больным с тяжелой сочетанной травмой» (Москва, 7-8 ноября 2013 г.); на IV Евразийском конгрессе травматологов и ортопедов «Актуальные вопросы травматологии и ортопедии» (Кыргызская Республика, 27-30 августа 2014 г.); на Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Современная травматология, ортопедия и хирургия катастроф» (Москва, 14-15 мая 2015 г.); на научно-практической конференции с международным участием «Илизаровские чтения» (Курган, 10-11 июня 2015 г.), на межрегиональной научно-практической конференции «Актуальное в современной травматологии и ортопедии» (Самара, 26 ноября 2015 г.); на Республиканской научно-практической конференции «Актуальные вопросы травматологии, нейротравматологии и ортопедии» Министерства здравоохранения Республики Татарстан (Казань, 4 декабря 2015 г.); на III конгрессе Ассоциации травматологов-ортопедов Москвы с международным участием (5-6 февраля 2016 г.); на научно-практической конференции «Актуальные проблемы травматологии и ортопедии» (Республика Узбекистан,

Бухара, 3-4 июня 2016 г.); на международной конференции травматологов-ортопедов «Актуальные вопросы хирургии крупных суставов. Взгляд в будущее» (Нижний Новгород, 9-10 июня 2016 г.).

Апробация диссертационной работы проведена 7 июня 2016 г., протокол №1 на межкафедральном заседании кафедр травматологии и ортопедии с курсом ИДПО (Института дополнительного профессионального образования), детской хирургии с курсом ИДПО, хирургических болезней, хирургии с курсами эндоскопии и стационарзамещающих технологий ИДПО ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Внедрение результатов исследования в практику. Разработанные методы современного хирургического лечения пациентов с деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава по технологии артропластики внедрены в практику ортопедо-травматологических отделений Государственных бюджетных учреждений здравоохранения Республики Башкортостан ГКБ №13, ГКБ №21, Больница скорой медицинской помощи, Республиканский клинический госпиталь ветеранов войн г. Уфы.

Представленные материалы внедрены в учебный процесс кафедры травматологии и ортопедии с курсом ИДПО Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, используются в программе обучения студентов, интернов, ординаторов, аспирантов и врачей-специалистов. Издано 3 учебных пособия:

1. Рентгенодиагностика повреждений и заболеваний тазобедренного сустава / Минасов Б.Ш., Шурмелев И.Р., Якупов Р.Р. - Уфа: Изд-во ООО ПКП «ДАР», 2000. – 104с.
2. Остеопороз в практике врача первичного звена / Минасов Б.Ш., Ханин М.Ю., Якупов Р.Р., Минасов Т.Б. - Уфа: Изд-во ГОУ ВПО БГМУ Росздрава, 2011. – 69с.
3. Повреждения бедра и тазобедренного сустава / Минасов Б.Ш., Ханин М.Ю., Якупов Р.Р., Минасов Т.Б. - Уфа: Изд-во ГОУ ВПО БГМУ Росздрава, 2011. – 35с.

Изданы и внедрены 2 методические рекомендации:

1. Методические рекомендации по предоперационному планированию артропластики у пациентов с декомпенсированными поражениями тазобедренного сустава / Якупов Р.Р., Миначов Б.Ш., Сироджов К.Х. и др., утверждены Министерством здравоохранения РБ от 08.02.2016.

2. Периоперационная реабилитация пациентов с посттравматическими поражениями тазобедренного сустава / Якупов Р.Р., Миначов Б.Ш., Сабиров Р.М. и др., утверждены Министерством здравоохранения РБ от 23.03.2016.

Личный вклад автора. Автору принадлежит ведущая роль в выборе направления и определения основной идеи исследования. Диссертация является результатом самостоятельной работы автора по анализу литературных данных с последующим формулированием актуальности, цели и задач исследования. Автором лично осуществлен сбор всего первичного материала, проведение экспериментальных и клинических исследований, участие в хирургическом и восстановительном лечении большинства пациентов (более 85%). Статистическая обработка, обобщение и анализ полученных результатов клинических и экспериментальных исследований полностью (100%) выполнены автором самостоятельно.. В работах, которые были выполнены в соавторстве, вкладом автора является непосредственное участие на каждом этапе исследования, начиная от постановки задач, их теоретической и клинической реализации до обсуждения результатов в докладах, научных публикациях и внедрения в практику.

Публикации. По теме диссертации опубликованы 44 научные работы, из них 26 в журналах, рекомендованных ВАК, и 8 в зарубежных источниках, издано 3 учебных пособия, 2 методические рекомендации.

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 352 страницах машинописного текста, состоит из введения, 10 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы, состоящего из 358 источников (147 отечественных и 211 иностранных публикаций) и 2 приложений. Работа иллюстрирована 177 рисунками, 64 таблицами и 5 клиническими примерами.

Глава 1. СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА ПО ДАННЫМ ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Эпидемиология и актуальность деструктивно-дистрофических поражений тазобедренного сустава

Патология опорно-двигательной системы уменьшает двигательную активность, что в значительной степени ограничивает адаптационные возможности человека. Выраженное снижение функционального состояния пациента и качества его жизни возникает при деструктивно-дистрофических заболеваниях тазобедренного сустава, которые подавляют многие возможности индивидуума. Нарушенные биомеханические взаимоотношения даже при поражении одного тазобедренного сустава приводят не только к двигательным, но и неврологическим и психоэмоциональным расстройствам. При этом пациент как личность теряется для общества как минимум на период лечения и реабилитации. А они порой по продолжительности достигают нескольких лет [4, 13, 19, 26, 30, 36, 38, 50, 51, 52, 65, 66, 189, 268, 269].

По данным большинства исследователей, считается, что остеоартроз (ОА) тазобедренного сустава - это системное полиэтиологичное заболевание суставов, характеризующееся хроническим прогрессирующим течением, болью, функциональными нарушениями, деформацией структур сегмента и морфологическими изменениями тканей, временной или стойкой потерей трудоспособности, значительным снижением качества жизни, инвалидизацией, что определяет данную проблему не только как медицинскую, но и социально значимую [12, 13, 36, 71, 79]. Согласно современным представлениям остеоартроз рассматривается как гетерогенная группа заболеваний различной этиологии, но с близкими морфологическими, биологическими и клиническими исходами, когда в патологическом процессе задействован не только суставной хрящ, но и другие структуры, к которым относятся мягкие ткани (синовиальная оболочка, капсула, связки, мышцы), субхондральная кость, и смежные сегменты тазового пояса, в том числе противоположная конечность. Несмотря на достижения медицины, уровень заболеваемо-

сти остеоартрозом не снизился, а в прогнозе на 2020 г. предполагается увеличение числа страдающих данным заболеванием примерно в 2 раза, особенно в возрасте старше 50 лет. В связи с этим на уровне Всемирной организации здравоохранения в период с 2000 по 2010 гг. была объявлена «Международная декада болезней костей и суставов» для целенаправленного поиска эффективных средств лечения и профилактики данных заболеваний [72, 306].

В России в последние годы частота заболеваний опорно-двигательной системы выросла с 1,09 до 1,69%. Известно, что распространенность остеоартроза во всей популяции варьирует от 5,6 до 8,4% у женщин и от 3,1 до 3,7% у мужчин. Деструктивно-дистрофические поражения крупных суставов выявляются у 48–68% лиц трудоспособного возраста. При этом распространенность остеоартроза крупных суставов нижних конечностей у лиц старше 50 лет увеличивается в 4,6 раза у мужчин и в 5,0 раза у женщин, а распространенность суставной патологии в возрасте 65–74 лет составляет 33% среди мужчин и 49% среди женщин. По данным ВОЗ, в связи со старением населения прогнозируется рост деструктивно-дистрофических поражений суставов [141, 215, 244, 358].

Остеоартроз ТБС в структуре патологии суставов среди взрослого населения стабильно занимает первое место по срокам нетрудоспособности и второе место после гонартроза по частоте заболеваемости, что составляет от 6,5 до 25 %. Доля инвалидов по причине остеоартроза ТБС, среди нетрудоспособных по причине поражения суставов, составляет от 20 до 30 %. В Германии в 2002 г. на лечение остеоартроза тазобедренного сустава приходилось около 8% всех ортопедических методов лечения и 2% всех случаев досрочного выхода на пенсию. По международным статистическим данным, количество лиц, страдающих остеоартрозом ТБС, варьирует в популяции от 10 до 12% среди всех заболеваний опорно-двигательной системы [13, 28, 36, 44, 50, 57, 92, 100, 127, 141, 306].

В структуре деструктивно-дистрофических поражений тазобедренного сустава, по данным различных публикаций, преобладают первичный коксартроз (частота от 40,6 до 52,5%), асептический некроз головки бедра (7,0 - 17,9%), диспластический остеоартроз (6,4 - 28,2%) и посттравматический коксартроз (4,7 -

16,4%) [13, 26, 36, 44, 50, 93, 306]. Несмотря на различные этиологические факторы, стадия клинической манифестации данных нозологических форм характеризовалась однотипной картиной. При этом лечение пациентов в фазе декомпенсации деструктивно-дистрофических заболеваний в большинстве случаев основано на артропластике тазобедренного сустава, которая доказала свою высокую эффективность [24, 30, 36, 45, 69, 100, 127].

1.2. Лечение пациентов с деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава на основе артропластики

В настоящее время эндопротезирование тазобедренного сустава занимает одно из ведущих мест в ряду объемных операций. Это связано с высокой частотой деструктивно-дистрофических поражений крупных суставов, которые занимают второе место по нетрудоспособности после патологии сердечно-сосудистой системы. Артропластика обеспечивает значительное повышение качества жизни пациентов с декомпенсированными поражениями ТБС вследствие уменьшения боли и улучшения функционального состояния. Б.Ш. Минасов с соавторами относили артропластику к самому точному и интеллектуальному разделу ортопедии [63].

Эффективность хирургического лечения пациентов с деструктивно-дистрофическими поражениями ТБС можно оценить по многочисленным мета-анализам, систематическим обзорам и регистрам, в которых исследовано большое количество пациентов, что и определяет достоверность этих работ [8, 26, 138]. По данным этих публикаций лечение по технологии артропластики тазобедренного сустава всегда сопровождается определенной долей осложнений и неудовлетворительных исходов. При этом в 33-40% ревизионное эндопротезирование не было связано с очевидными дефектами установки имплантата [125]. Это может быть связано с отсутствием системной оценки состояния индивидуума и недостаточным вниманием к периоперационному ведению пациента. Знание этих аспектов обеспечивает патогенетический подход и может способствовать улучшению результатов лечения [20, 52, 59, 101].

Следует признать, что ключевые проблемы артропластики на сегодняшний день - это решение задач по увеличению выживаемости эндопротезов тазобедренного сустава, срок службы и эксплуатационные качества которых ограничены и связаны с целым рядом неизбежных осложнений. Общая частота осложнений после артропластики ТБС составляет от 7,0 до 26,3%. Одним из объективных показателей, характеризующих уровень осложнений, принято считать долю ревизионных эндопротезирований, которая, по данным различных публикаций, составляет от 1,1 до 21,6%. Чаще всего необходимость в проведении ревизии возникает вследствие асептической нестабильности имплантата (36,2–75,4%), инфекционных осложнений (29,3-49,1%) и рецидивирующего вывиха эндопротеза (1,2 – 10,3%) [10, 22, 42, 49, 59, 61, 90, 106, 237, 305, 343]. В связи с этим появился термин выживаемость эндопротеза, который характеризует длительность функционирования имплантата до его замены. Для ревизионной артропластики тазобедренного сустава предложено большое количество различных разработок, оптимизирующих методику, однако результаты ревизионного эндопротезирования в значительной степени уступают исходам первичной замены сустава [26, 27, 29, 39, 41, 53, 58, 59, 61, 68, 74, 80, 83, 86, 88, 89, 91, 95, 103, 105, 110, 125, 200, 276, 282].

Факторы, влияющие на результаты артропластики тазобедренного сустава, можно разделить на модифицируемые (изменяемые) и немодифицируемые (неизменяемые). К немодифицируемым относятся пол и диагноз пациента. К модифицируемым факторам относятся возраст, индекс массы тела пациента, техника хирургического вмешательства, модель имплантата, методика реабилитации, предоперационной подготовки, медикаментозная терапия и др.

Для улучшения результатов эндопротезирования ТБС были предложены различные способы оптимизации лечения. Их можно разделить на несколько групп: усовершенствование подготовки пациентов к операции, предоперационного проектирования артропластики ТБС, техники хирургического вмешательства, оценка эффективности использования имплантатов в зависимости от технологии эндопротезирования и пары трения, применения различных схем медикаментозной терапии и реабилитационных мероприятий. Однако как показали многочис-

ленные исследования, применение данных способов не всегда приводило к улучшению результатов лечения в отдаленном периоде после артропластики тазобедренного сустава.

Анализ публикаций позволил определить эффективность предлагаемых методов для улучшения результатов эндопротезирования ТБС. При изучении данной литературы предпочтение отдавалось современным мета-анализам, систематическим обзорам и работам на основе качественных клинических исследований, что обеспечило объективную оценку предлагаемых способов.

Артропластика тазобедренного сустава начинается с предоперационной подготовки пациентов к хирургическому вмешательству. Публикации, в которых изучалась эффективность влияния предоперационной подготовки на результаты эндопротезирования ТБС, доказывают, что применение этой методики до артропластики с предварительной оценкой и влиянием на возможные факторы риска осложнений позволяет улучшить результаты лечения и уменьшить частоту неблагоприятных исходов.

В частности, в одном из исследований перед операцией сравнивали силу мышц и функциональное состояние по шкале Hip Osteoarthritis Outcome Score у пациентов, которым ранее проводили лечебную физкультуру (ЛФК) в течение 10 недель, и у лиц, которые готовились к операции без данного комплекса упражнений. Отмечено достоверное улучшение функционального состояния на 10 баллов и повышение силы мышц у пациентов, занимавшихся ЛФК до операции [290].

В другом исследовании выявлено положительное влияние комплекса упражнений, проводившихся в течение 12 недель до артропластики, который позволил улучшить кинематический баланс и повысить двигательную активность у пациентов с остеоартрозом. Однако данный комплекс упражнений не влиял на уровень боли и объем движений в пораженном ТБС в дооперационном периоде [150]. Другими авторами установлена прямая корреляционная зависимость силы четырехглавой мышцы до операции с краткосрочным функциональным исходом в послеоперационном периоде [232, 311].

Работы, в которых изучалась результативность предоперационной подготовки особых групп пациентов, также продемонстрировали эффективность проведения ЛФК у лиц пожилого возраста в домашних условиях [292]. При высоком риске неблагоприятных исходов количество осложнений уменьшилось до 18% в сравнении с контрольной группой - 35% [225].

Предоперационная подготовка заключалась не только в проведении ЛФК, но и в обучении пациентов, которым разъясняли и демонстрировали правила особого ортопедического режима в периоперационном периоде. В одном из исследований выявлено улучшение результатов артропластики ТБС при использовании этой методики [291]. Однако в систематическом обзоре публикаций на данную тему не было выявлено значимого эффекта при обучении пациентов до операции, по частоте осложнений, функциональному состоянию и уровню боли. Отмечалось только снижение уровня тревожности перед операцией. В заключении обзора указывается, что необходимо проведение дополнительных исследований для определения роли и значимости предоперационного обучения пациентов [225, 271].

Подготовка к артропластике тазобедренного сустава должна включать в себя предоперационное планирование, которое является неотъемлемой частью любого хирургического вмешательства в ортопедии. Традиционная технология планирования доказала свою эффективность в многочисленных исследованиях. При использовании рентгенограмм для планирования первичной артропластики точность определения размеров \pm один размер составляла от 75,0 до 78,6% для вертлужного и от 82,2 до 91% для бедренного компонента, абсолютное совпадение отмечалось в 48,2% случаев [111, 246, 289, 293].

Внедрение современных компьютерных автоматизированных программ (TraumaCad, MediCAD, MultiVox и др.) позволило повысить прецизионность определения размеров и оптимизировать расположение имплантатов. В исследованиях было показано, что использование программы TraumaCad обеспечило точность определения ацетабулярного компонента \pm 1 размер – в 77,5 - 89% случаев, бедренного компонента – в 82,3 - 96% случаев [288, 321]. В других публикациях отмечается, что полное совпадение было в 95,3% случаев для вертлужного ком-

понента и в 96,2% для бедренного компонента [1]. Применение цифровой рентгенографии способствовало достижению 99% точности в пределах ± 2 -х шаблонных размеров [48, 149].

В других публикациях указывается, что использование цифровых шаблонов, наоборот, не характеризуется высокой прецизионностью. В частности, в одной из работ отмечается, что точность составила 38% для вертлужного и 40% для бедренного компонента. Абсолютное совпадение размеров было достигнуто в 33,7% случаев для ацетабулярного и в 36% случаев для бедренного компонента. Эти данные свидетельствуют о том, что ошибки в предоперационном планировании не всегда связаны с недостоверностью картины при рентгенографическом увеличении [321].

У пациентов с диспластическим поражением ТБС точность определения размера эндопротеза при цифровом планировании была ниже и составляла 48,8% для вертлужного компонента и 73,2% для феморального компонента. Между тем для пациентов с другими первичными поражениями ТБС точность составила 70,8% для вертлужного компонента и 79,2% для бедренного компонента [328].

При этом конечный уровень положения бедренного компонента не может быть достоверно определен без учета объемной модели бедра и плотности костной ткани, что способствует несоответствию длин нижних конечностей. Разница до 1 см была зарегистрирована у 56 - 62% пациентов и этот показатель не менялся в соответствии с опытом хирурга. При этом установлено, что в 98% случаев удлинение произошло за счет бедренного компонента, что подтверждает важность точного планирования. Приращение одного размера феморального компонента может генерировать удлинение конечности до 1 см, особенно у молодых пациентов с плотной костью. Таким образом, точность в пределах ± 1 размер не может быть надежным критерием для планирования, так как несоответствие на один размер может способствовать несоответствию длин конечностей [250].

Сравнительные исследования различных технологий предоперационного планирования продемонстрировали, что оценка ориентации ацетабулярного компонента при использовании программы Trauma Cad коррелирует с данными ком-

пьютерной томографии, но при этом в 93% случаев отмечалась недооценка расположения вертлужного компонента, ошибка угла инклинации в среднем составила $2,1^{\circ}$, а угол антеверсии 12° [161]. Сравнительные исследования 2D- и 3D-планирования продемонстрировали высокий коэффициент корреляции наклона (0,59-0,69) и антеверсии вертлужного компонента (0,80-0,89) [331].

В другом исследовании точность определения размеров бедренного и вертлужного компонентов была соответственно 100 и 96% в группе 3D-планирования, против 43% для обоих компонентов в группе с использованием 2D-планирования. Прецизионность для обоих компонентов составила 96% в группе с использованием объемной реконструкции против 16% в группе с двухплоскостным планированием. В группе с использованием 3D-режима высокая точность была достигнута по разнице длины нижних конечностей ($-1,8 \pm 3,6$ мм в диапазоне от -8 до +4 мм) и оффсета ($-0,07 \pm 2,7$ мм в диапазоне от -5 до 4 мм) по сравнению с $1,37 \pm 6,4$ мм в диапазоне от -9 до 13 мм и $0,33 \pm 5,7$ мм (от -16 до 11 мм) в группе с использованием 2D-шаблонов [154, 331, 338]. При этом точность планирования длины нижней конечности была эквивалентной использованию компьютерной навигации [207, 216]. К одному из основных преимуществ проведения 3D-планирования можно отнести более точную визуализацию анатомических нарушений, позволяющую до хирургического вмешательства определить ход операции и ориентацию эндопротеза, особенно при ротационных деформациях сегмента [194]. В связи с этим некоторые специалисты считают, что использование 3D-технологий является наиболее оптимальным вариантом предоперационного планирования и должно использоваться как дополнение к навигации, что повышает точность реконструкции ТБС при артропластике, особенно в отношении длины нижних конечностей и оффсета [60, 96, 129, 130, 139, 157, 209, 243].

Многообразие различных способов предоперационного планирования, с одной стороны, расширяет возможности для специалистов, а с другой - требует создания алгоритма, позволяющего не только определить размеры компонентов, но и разработать проект хирургического вмешательства, в котором необходимо выбрать технологию артропластики, установить наиболее оптимальные опорные зо-

ны и ориентацию компонентов эндопротеза, т.е. подготовить проект, тем самым заложив «фундамент» для длительного функционирования искусственного кинематического узла. В связи с этим наиболее подходящим термином, обозначающим планирование, на наш взгляд, является предоперационное проектирование.

На следующем этапе подготовки к артропластике проводится выбор хирургического доступа. Определению наиболее оптимального оперативного доступа при эндопротезировании тазобедренного сустава посвящено много различных публикаций [25, 108, 164, 212]. Мета-анализ 17 исследований (2302 чел.) не выявил значимой разницы по основным показателям между использованием переднего и заднего доступов [160]. Другой мета-анализ использования прямого переднего доступа, также не выявил статистически значимых преимуществ и недостатков использования данного доступа в сравнении с другими видами инцизий. В то же время отмечается, что прямой передний доступ был более сложным и результаты зависели от опыта хирурга [158].

Мета-анализ на основе изучения 7 клинических исследований (4594 артропластик ТБС) по эффективности использования заднего доступа выявил низкую частоту вывихов (0,14%). Исследование эффективности малоинвазивного доступа улучшало результаты эндопротезирования только в раннем периоде после операции (до 3 месяцев), что связано с сохранением прикрепления ягодичной группы мышц во время операции. При этом в сроки более 3 месяцев результаты артропластики выравнивались и различались незначительно [11, 158]. Jung J. et al. провели мета-анализ, в котором сравнивалась эффективность малоинвазивного доступа в 24 исследованиях и было показано, что использование данного доступа улучшало результаты в отношении послеоперационной боли, кровопотери и двигательной активности, но эти преимущества почти полностью нивелировались через 3 - 6 месяцев. Частота осложнений была сопоставима в обеих группах [245]. В другом исследовании также не было выявлено значимых преимуществ малоинвазивного доступа в отдаленном периоде. При этом отмечался более высокий риск ревизионной артропластики при использовании мини-доступа в связи с рецидивирующими вывихами эндопротеза [233].

После выполнения доступа проводится основной этап хирургического вмешательства – это установка компонентов эндопротеза. Усовершенствование данного этапа операции осуществлялось за счет внедрения компьютерной навигации, что позволило оптимизировать ориентацию имплантата по сравнению с традиционной техникой эндопротезирования [252]. Анализ публикаций по эффективности интраоперационной компьютерной навигации продемонстрировал, что применение данной технологии способствовало более оптимальному позиционированию компонентов эндопротеза и улучшению результатов лечения. Один из мета-анализов показал, что использование навигации при артропластике ТБС повышает точность установки вертлужного компонента и способствует уменьшению числа случаев асимметрии длин нижних конечностей [191]. Неверное положение чашки было связано с многочисленными осложнениями в виде импиджмента, вывихов, ускоренного износа и увеличения частоты ревизий [131, 303].

В связи с этим были предложены безопасные диапазоны расположения вертлужного компонента - наклон от 30° до 50° и антеверсия от 5° до 25° [200]. Позже Callanan M.C. et al. предложили модифицированную безопасную зону с наклоном от 30° до 45° и антеверсией от 5° до 25° , поскольку в исследованиях было выявлено увеличение износа и нагрузки на край ацетабулярного компонента при наклоне более 45° , наиболее выраженное в твердых парах трения [324]. В частности, при наклоне чашки более 55° в эндопротезах с парой трения металл-металл и керамика-керамика степень износа увеличилась в 10-30 раз [193, 266].

При использовании компьютерной навигации оптимальное положение ацетабулярного компонента $\pm 4^\circ$ было достигнуто в 95% случаев при первичной артропластике ТБС [287]. В других исследованиях был продемонстрирован высокий коэффициент корреляции Пирсона – 0,94 данных рентгенографии и робот-ассистента при выборе положения антеверсии для вертлужного компонента $21,2^\circ \pm 2,0^\circ$ и $19,9^\circ \pm 3,4^\circ$ соответственно [210]. В одной из работ была доказана эффективность компьютерной навигации при артропластике ТБС у тучных пациентов, что обеспечило позиционирование вертлужного компонента в пределах безопасной зоны износа в большинстве случаев [344]. При использовании робот-

ассистирования удалось добиться расположения вертлужного компонента в модифицированной безопасной зоне в 92% случаев, что было достоверно выше, чем при артропластике без навигации, – 62% [187]. Однако наряду с повышением точности позиционирования имплантата отмечено увеличение длительности операции в группе, где применялась компьютерная навигация [216].

При установке компонентов бесцементного эндопротеза важным фактором является стабильность, которая зависит от плотности контакта имплантата с костной тканью. По данным некоторых публикаций кроме визуального и рентгенологического контроля в ортопедии для оценки взаимодействия на границе макроорганизм–имплантат проводится анализ амплитудно-частотных характеристик звуковых колебаний. В исследованиях был выполнен акустический анализ при подготовке бедренного канала для феморального компонента и установлена оптимальная частота звуковых колебаний в диапазоне 200-2000Гц, свидетельствующая о плотном контакте с костной тканью [156, 313].

В других областях ортопедии используется анализ акустической эмиссии ультразвуковых колебаний как высокочувствительный, неинвазивный метод обнаружения микротрещин и дефектов в костной ткани [300]. В публикациях, касающихся артропластики тазобедренного сустава, анализ акустической эмиссии предлагался для исследования состояния цементной мантии на наличие микротрещин [171, 197]. Один из авторов предлагал встраивать ультразвуковой датчик непосредственно в эндопротез для ранней диагностики нестабильности имплантата [301]. Однако незначительное количество работ, изучающих данный вопрос, требует проведения дополнительных исследований в этом направлении [254, 300].

Значительное количество публикаций посвящено сравнению между собой цементных и бесцементных систем, в которых продемонстрированы практически одинаковые отдаленные результаты, как по функциональному состоянию пациентов, так и по частоте ревизионной артропластики [253, 318]. Средний балл по шкале Harris Hip Score (HHS) был сопоставимым между группами с цементными эндопротезами - 91 балл и бесцементным – 91.5 балла. Выживаемость ацетабулярного компонента были 79 - 87% против 78 - 84%, бедренного компонента – 96 -

97% против 95 - 96% [120, 173, 186, 342]. Использование гибридных систем также не выявило особых преимуществ по отдаленным результатам [283]. По данным датского регистра эндопротезирований ТБС не было выявлено различий в риске второй ревизии в общей когорте бесцементных и цементных эндопротезов [204].

В то же время имеются публикации, в которых доказывалось преимущество одной технологии над другой. В частности, преимущество цементных систем было продемонстрировано в виде улучшения отдаленных результатов, более высокого показателя выживаемости имплантата [317] и экономическом преимуществе за счет низкой цены цементных эндопротезов [174]. Данные, полученные от 6 крупных ортопедических регистров, показывают, что бесцементная фиксация была сопряжена с более высоким уровнем ревизионных вмешательств у пациентов старше 75 лет в отличие от цементного эндопротезирования [270]. Отмечены повышенный риск ревизии при бесцементной артропластике в отличие от цементного эндопротезирования тазобедренного сустава, и увеличение риска летального исхода при использовании цемента [269].

В других публикациях демонстрировалось преимущество бесцементных систем [169]. Мета-анализ, включающий 8 клинических исследований (84200 чел.), продемонстрировал, что частота глубокой инфекции в группе с цементной артропластикой составила 0,5% (310/67,531), а в группе с бесцементным эндопротезированием 0,3% (47/16,669). В заключении данной публикации указано, что использование цемента при артропластике было связано со статистически значимым повышением риска инфекции ($p=0,008$) [285].

В настоящее время существует большое количество сравнительных исследований, изучавших эффективность использования различных моделей эндопротезов с альтернативным дизайном и использованием новых материалов, на которые возлагались большие надежды [107, 123]. В частности, перспективным считается использование феморальных компонентов метафизарной фиксации. Однако систематический обзор публикаций на данную тему не выявил значимых преимуществ ножек метафизарной фиксации по сравнению со стандартными [304].

Одно из исследований продемонстрировало более оптимальные результаты по функциональному состоянию пациентов через 2 года после артропластики ТБС при использовании бедренных компонентов метафизарной фиксации. Однако средний возраст в группах пациентов, которым были установлены феморальные компоненты стандартной длины, был больше на 8 и 14 лет, что увеличивало различия между группами по функциональному состоянию пациентов [133]. Поэтому влияние на результаты лечения пациентов использования ножек метафизарной фиксации является неоднозначным.

Мета-анализ на основе 12 рандомизированных контролируемых исследований и 9 сравнительных исследований использования гидроксиапатита в качестве покрытия для бедренного компонента выявил улучшение функционального состояния по шкале Харриса и снижение уровня боли. При этом выживаемость бедренного компонента, износ полиэтилена, рентгенологические признаки остеолита были сопоставимыми со стандартными эндопротезами [208]. Мета-анализ, основанный на анализе 5 исследований (1130 эндопротезирований) не выявил существенной разницы между способами фиксации вертлужного компонента с помощью винтов и без винтов при бесцементной артропластике [295]. Проведенный анализ 7 исследований установил, что использование моноблочного эндопротеза по таким критериям, как износ полиэтилена, частота нестабильности вертлужного компонента, не имело преимуществ и недостатков по сравнению со стандартными эндопротезами [203]. Применение эндопротезов с двойной мобильностью позволило уменьшить частоту вывихов [281], однако уровень ионов металла в крови был в три раза больше при использовании чашек с двойной мобильностью. Это связано с большой контактной поверхностью, которая подвержена коррозии и тем самым способствовала увеличению выделения ионов металлов.

В целом сравнение эффективности использования более дорогих эндопротезов со стандартными имплантатами не выявило преимуществ ни одного из видов эндопротезов. В одной из публикаций указано, что новизна и стоимость конструкции не являются основными факторами выживаемости эндопротеза [75], ко-

торая в более значительной степени зависит от других причин, в частности от трибологического взаимодействия искусственного кинематического узла.

Хирургическое лечение пациентов с поражениями тазобедренного сустава по технологии артропластики предполагает замещение биомеханической функции сегмента искусственным имплантатом. Основные требования к эндопротезу заключаются в биосовместимости и высокой функциональности. При этом искусственный сустав является модульной системой, которая функционирует в биологической среде, в условиях переменных нагрузок, характеризующихся асимметричным циклом и большой амплитудой, поэтому длительная выживаемость эндопротеза – это не только медицинская, но и сложная инженерная задача.

Нестабильность эндопротезов в отдаленном периоде может быть обусловлена различными причинами. По данным различных регистров асептический остеолит занимает 68,2-79,6% среди причин ревизионной артропластики. Большинство авторов считает, что определяющую роль в развитии нестабильности имплантата играют продукты износа, которые образуются вследствие многолетнего функционирования искусственного кинематического узла и активируют перипротезную резорбцию костной ткани. При этом отмечается взаимосвязь между скоростью износа и развитием остеолита, асептического расшатывания и частоты ревизионных эндопротезирований [201, 349].

Важную роль в функционировании любого кинематического узла играют адгезионные свойства пар трения, которые должны рассматриваться наравне с другими трибологическими характеристиками [199]. В исследованиях, изучавших данный вопрос, коэффициент трения интактного суставного хряща варьировал от 0,02 до 0,04 [188], а значения у трибологических пар эндопротезов тазобедренного сустава изменялись в диапазоне от 0,04 до 0,20 в зависимости от материала и вида нагрузки [227]. При этом показатели адгезионной составляющей искусственных суставов в большинстве публикаций определялись в парах трения металл-металл (CoCrMo), керамика-керамика, металл-полиэтилен, керамика-полиэтилен, которые чаще всего использовались в ортопедической практике [33, 199, 227].

Коэффициент трения в трибологических парах находится под влиянием различных факторов, включая нагрузку, твердость материала, поверхностные характеристики, диаметр головки эндопротеза, скорость скольжения двух поверхностей, радиальный зазор и смазывающие свойства синовиальной жидкости.

Износ минимален, когда синовиальная жидкость отделяет артикулирующие поверхности, однако такого взаимодействия практически не бывает. Чаще отмечается трение в смешанном режиме [62]. При этом оптимальное смазывание и уменьшение износа отмечались при использовании головок большого диаметра в сочетании с минимальной шероховатостью и малым диаметральным зазором между бедренным и вертлужным компонентами. В связи с этим в современных конфигурациях эндопротезов с парой трения металл-металл кривизна чашки больше, чем кривизна головки эндопротеза.

Трибологическая пара металл-полиэтилен, предложенная более 50 лет назад (1958), до сих пор остается самой распространенной в мире и связана с именем профессора J. Charnley [180]. Массовое применение этой пары трения позволило досконально изучить ее преимущества и недостатки, которые связаны с износом полиэтилена и накоплением этих продуктов в тканях вокруг имплантата, что ведет к остеолиту и нестабильности эндопротеза [47].

Кроме того, с течением времени, находясь в агрессивной среде человеческого организма, полиэтилен подвергается окислению и деполимеризации, что негативно влияет на его свойства и увеличивает износ. Поэтому сейчас во многих странах используют такую пару трения у пациентов в возрастной группе старше 70 лет. Хотя и этот возраст сегодня пересматривают в сторону увеличения, поскольку выяснилось, что пожилые люди в год совершают в среднем 2 млн циклов нагрузки на сустав, а не 1 млн, как предполагалось ранее.

Witte P.V. с соавторами, изучив исходы 102 случаев артропластики тазобедренного сустава через 15 лет, установили, что десятилетняя выживаемость эндопротеза составила 92,2%, пятнадцатилетняя - 78,4%. При этом среднее количество износа полиэтилена на момент окончательного наблюдения составило 1,92 мм (диапазон от 0,6 до 4,3 мм). Факторами негативного влияния на износ полиэтилен-

на были: возраст на момент операции (увеличение износа на 0,3 мм при уменьшении возраста на каждые десять лет, $p = 0,001$) и использование большого диаметра головки эндопротеза при артропластике [264].

Значительный прорыв в улучшении эксплуатационных качеств металл-полимерной пары трения связан с изобретением поперечно-связанного полиэтилена (cross-link), который начал использоваться с 1976 года и продемонстрировал более высокую износостойкость. Многочисленные исследования показали, что полиэтилен cross-link демонстрирует низкий износ независимо от головки эндопротеза и толщины вкладыша даже в режиме соударения [247, 316]. На сегодняшний день используется уже третье поколение полиэтилена cross-link, производство которого было начато в 2005 – 2007 гг. Позже полиэтилен стали насыщать антиоксидантом — витамином Е, что уменьшало окисление материала. Однако как показали исследования при добавлении витамина Е возникала проблема получения однородного материала и уменьшения прочности полиэтилена [355].

Другая трибологическая пара CoCrMo-CoCrMo пользовалась популярностью и широко применялась в ортопедической практике. По своим характеристикам CoCrMo казался идеальным материалом для эндопротезов, так как этот сплав пластичен, что исключает переломы головки эндопротеза, легко поддается обработке, способен переносить большие и длительные нагрузки, неплохо смачивается, его удобно стерилизовать и хранить. Однако в последующем выявились серьезные недостатки. В первую очередь, они связаны с износом такого узла трения в процессе функционирования и распространением частиц износа в виде ионов металла в организме человека. Причинами увеличения износа в трибологической паре CoCrMo-CoCrMo считаются 2 фактора: депассивация контактирующих поверхностей и коррозия наноразмерных частиц износа. Основным негативным результатом стало развитие металлоза, который ведет к разрушению костной ткани вокруг эндопротеза и нестабильности имплантата. Кроме того, ионы металлов обнаружили во внутренних органах человека, которые оказывали токсическое действие. Накопление металла в мягких тканях у пациентов с парой трения металл-металл в виде гранулем было связано с повышенными уровнями кобальта (Co) и

хрома (Cr). У пациентов с гранулемами было увеличение в 6-12 раз уровня ионов Co и Cr в сыворотке в сравнении с пациентами без гранулем. К тому же у определенной части пациентов (до 3–5 %) наблюдается аллергия на металлы, чаще на никель [31, 132, 202, 349, 353].

В мета-анализе изучены данные 15 исследований, включающих 338 эндопротезирований, с реакцией со стороны мягких тканей с соответствующими уровнями ионов металла в сыворотке крови. Двенадцать исследований выявили взаимосвязь износа металла с различными местными реакциями. Установлен более высокий уровень ионов у пациентов с парой трения CoCrMo-CoCrMo (концентрация кобальта в диапазоне от 5 до 40×10^9 , а уровень хрома в диапазоне от 5 до 54×10^9) [205]. В связи с возрастанием частоты неблагоприятных реакций на ионы металла предлагается определить подходы к диагностике и лечению пациентов, которым были имплантированы эндопротезы с парой трения металл-металл. В качестве диагностических мероприятий рекомендовано проведение анализа крови на содержание ионов металлов, С-реактивного белка, ультразвукового исследования и магнитно-резонансной томографии (МРТ) тазобедренных суставов [329]. В то же время в другом исследовании представлены результаты 15-летнего опыта применения эндопротезов с парой трения металл-металл и указывается, что нет убедительных доказательств того, что эта трибологическая пара вызывает большее число неудовлетворительных результатов и осложнений [261].

Параллельно происходило внедрение и совершенствование другого твердого материала - керамики. Керамо-керамическая пара (Al_2O_3) впервые использована Boutin P. и Blanquaert D. в 1970 г. Керамика обладает очень важными для протезирования свойствами — высокой биоинертностью, износостойкостью и смачиваемостью, значительно уменьшающей трение [132].

Однако существует и недостаток керамики — возможность перелома головки и растрескивания краев керамического вкладыша [322]. Кроме того, наблюдение за пациентами выявило еще одно специфическое осложнение — посторонние шумы в виде скрипа в суставе при ходьбе (от 0,7 до 20,9% случаев). Мета-анализ на основе 43 исследований, включавший 16 828 эндопротезирований с триболо-

гической парой керамика-керамика позволил установить частоту возникновения посторонних шумов на уровне 4,2% и частоту проведенных ревизий в связи с шумами - 0,2% [159]. Mai et al. из США выявили 10% частоты встречаемости шума из 336 эндопротезирований [236]. Чаще этот акустический феномен появлялся в сроки 12-30 месяцев после операции, но иногда шум появлялся через 4 года после операции. Большая часть пациентов (91%) заявили, что они не испытывают боли, а случайные шумы не отражаются на их качестве жизни [248].

В публикациях отмечаются разноречивые данные по причинам возникновения посторонних звуков. Chevillotte et al. выявили в стендовых испытаниях, что шум происходил во всех случаях при сухом трении [231]. В связи с этим они предположили, что шум в кинематическом узле – это следствие нарушение смазывания трущихся поверхностей. В других исследованиях было выявлено, что скрип чаще обусловлен некорректной взаимной ориентацией компонентов эндопротеза и, как следствие, плохой смачиваемостью и высоким трением. В одной из работ выявлено 20,9% случаев скрипа в 43 бесцементных эндопротезах с трибологической парой керамика-керамика. Исследование не показало зависимости шума от расположения вертлужного компонента, но была зависимость от длины шейки эндопротеза. При короткой шейке посторонние звуки встречались чаще. Появление шумов в суставе при корректной установке эндопротеза также связывают с попаданием в узел трения микрочастиц [248].

Частота возникновения посторонних звуков при использовании материалов из керамики третьего и четвертого поколений уменьшилась и составляла 2,4% по данным мета-анализа, основанного на 12 исследованиях (6137 пациентов). При этом не было установлено существенного влияния на наличие шумов ориентации ацетабулярного компонента [314].

Повышенный риск повреждения компонентов из алюминиевой керамики привел к разработке головок эндопротеза из оксида циркония. Зерна циркониевой керамики значительно меньше алюминиевой, что обеспечивает большую прочность, устойчивость к ударным нагрузкам и образованию трещин, предполагающих уменьшение числа случаев переломов компонентов. Однако в дальнейшем

было выявлено, что оксид циркония обладает гидротермальной нестабильностью, что отражается на его свойствах при функционировании. Поэтому клинические результаты применения головок из оксида циркония оказались значительно хуже, чем из алюминиевой керамики.

При совершенствовании керамо-керамической трибологической пары основные усилия инженеров были направлены на повышение устойчивости керамики к образованию трещин. Идеальный керамический материал для эндопротезирования должен был объединить преимущества алюминия и циркония, что было достигнуто созданием композитной керамики, состоящей из оксидов алюминия (Al_2O_3) и циркония (ZrO_2) — Biolox delta. Более мелкие кристаллы циркониевой керамики, располагаясь между кристаллами, делают материал монолитнее. Кроме того, композитная керамика имеет в своем составе так называемые «пластины» (platelet) из окиси циркония, которые, находясь в виде включений во всем объеме керамики, препятствуют распространению трещин, если они образовались. Все это позволило на порядок повысить стойкость керамики к разрушению.

В исследованиях было выявлено, что совершенствование технологии изготовления головки из алюминиево-оксидной керамики позволило снизить частоту переломов с 0,021% (Biolox forte) до 0,003% (Biolox delta) [206]. Кроме того, известно, что головки меньшего диаметра (28 мм) повреждались гораздо чаще, чем данные компоненты диаметром 32 мм. Поэтому использование современных головок большого диаметра (36 мм и более) минимизирует риск переломов имплантата.

При благоприятных условиях износ в керамической паре трения минимальный, который колеблется в пределах 0,02 – 0,04 $\text{мм}^3/\text{млн}$ циклов, минимальный риск ионизации керамических частиц и как следствие высокая биосовместимость. Преимуществом также является незначительная разница в износе головок различного диаметра в отличие от других пар трения. В частности использование головок диаметром 44 мм значимо не увеличивало износ по сравнению с диаметром 28 мм [275]. Следовательно, пара трения керамика-керамика, имеет существенные триботехнические преимущества по сравнению с парой трения металл-металл и

отличается минимальным износом и низкой частотой асептического остеолита [116, 126, 184].

Большое количество публикаций посвящены сравнительному изучению сочетаний различных материалов в кинематическом узле. В одной из работ указывается, что возможной причиной более высокой степени износа в трибологической паре металл-металл по сравнению с парой трения керамика-металл, считается межмолекулярное взаимодействие. Было установлено, что сочетание керамика-CoCrMo уменьшает износ примерно в 100 раз в сравнении с CoCrMo-CoCrMo [348].

В систематическом обзоре были изучены исходы 52000 имплантаций керамических пар трения с 2003 г. и отмечен более высокий риск переломов при использовании головки и вкладыша из керамики: 4 случая перелома вкладыша (0,008%) и 9 переломов головки (0,017%). Однако при сравнении с отдаленными результатами других трибологических пар выявлено, что при наблюдении в сроки более 7 лет частота ревизий в группе керамика-керамика была намного ниже - 2,7%, в группе металл-полиэтилен - 7,5% [248].

Эти данные подтверждаются одним из мета-анализов, в котором было выявлено увеличение количества ревизионного эндопротезирования в паре трения металл-металл по сравнению с парой трения керамика-керамика [262]. Систематический обзор и мета-анализ 47 исследований установил не только повышение риска ревизий, но и увеличение летальности в отдаленном периоде у пациентов с парой трения металл-металл по сравнению с другими парами трения [239].

В одной из публикаций отмечается значительное повышение износа головок из металла (CoCrMo, 28 мм) по сравнению с керамической головкой (оксид алюминия, Biolox forte, 28 мм). Все пациенты были прооперированы одним хирургом с использованием одинаковой техники операции. Радиостереометрический анализ (RSA) выявил, что линейный износ в группе металлических головок был более чем в два раза выше по сравнению с линейным износом в группе керамических головок (0,93 мм в сравнении с 0,43 мм, $p = 0,001$) [248].

В своем исследовании Kusaba et al. анализировали поверхностную структуру головки из металла (CoCrMo, 32 мм, в среднем 9 лет после артропластики) и керамической головки (Biolox forte, 32 мм, в среднем 8,5 года после эндопротезирования). Линейная скорость износа за год полиэтиленовых вкладышей была ниже в группе керамика-полиэтилен ($0,13 \text{ мм} \pm 0,05 \text{ мм}$), чем группе металл-полиэтилен ($0,21 \text{ мм} \pm 0,09 \text{ мм}$). Износ напрямую зависел от шероховатости (Ra) головок ($p < 0,05$). Среднее значение Ra керамических головок ($0,011 \text{ мм} \pm 0,003$) было ниже, чем у металлических головок ($0,032 \text{ мм} \pm 0,015$) [221].

Lewis et al. провели сравнительное исследование пар трения керамика-керамика и керамика-полиэтилен. Признаки износа были выявлены в 25 из 26 трибологических пар керамика-полиэтилен и только в 12 из 23 керамика-керамика. Линейный износ за год был значительно ниже в группе керамика-керамика ($0,02 \text{ мм}$), чем в группе керамика-полиэтилен ($0,11 \text{ мм}$) [297]. Ihle и др. сообщали о более низкой скорости износа и остеолита в трибологической паре керамика-полиэтилен, чем при сочетании металл-полиэтилен через 20 лет после имплантации. Среднегодовой темп изнашивания составил $0,107 \text{ мм}$ для пары керамика-полиэтилен и $0,190 \text{ мм}$ для пары трения металл-полиэтилен. Частота ревизий в группе керамика-полиэтилен составила $13,8\%$, а в группе металл-полиэтилен - $46,2\%$ [327].

Mesko et al. провели исследование, в котором выяснили, что 10-летняя выживаемость имплантатов с трибологической парой керамика-керамика $96,8\%$, а в группе металл-полиэтилен $92,0\%$ [176]. Zichner и др. сообщили, что уровень ревизий через 10 лет был в пять раз выше в группе с парой трения металл-полиэтилен в отличие от группы керамика-полиэтилен [248].

Мета-анализ сравнительных исследований использования трибологических пар керамика-керамика и CoCrMo-CoCrMo, состоящий из пяти РКИ с участием 897 пациентов, показал, что использование трибологической пары керамика-керамика значительно уменьшило риски ревизий, остеолита и рентгенологических признаков резорбции, асептического расшатывания и дислокации, при этом увеличился риск посторонних шумов и интраоперационного перелома имплантата

по сравнению с трибологической парой CoCrMo-CoCrMo. Не было выявлено статистически значимого различия между группами по функциональному состоянию пациентов, частоте глубокой инфекции и гетеротопической оссификации [185].

Анализ данных регистров Австралии, Англии, Уэльса (16 978 случаев) и Финляндии (8059 артропластик) выявил, что среднесрочные результаты бесцементного эндопротезирования с использованием головок большого диаметра с трибологической парой металл-металл были хуже, чем при цементной артропластике с трибологической парой металл-полиэтилен. При этом риск ревизий был наиболее высоким у женщин старше 55 лет [175].

Данные систематического обзора статей, включающих в себя восемь рандомизированных исследований (1508 пациентов и 1702 артропластик ТБС) и мета-анализа сравнительных исследований трибологических пар керамика-керамика и керамика-полиэтилен показали, что повреждения компонентов эндопротеза и посторонние шумы были значительно выше в паре трения керамика-керамика. Более высокий износ отмечался при использовании трибологической пары керамика-полиэтилен. Функция ТБС, частота вывихов, ревизий и асептической нестабильности были сопоставимы в обеих группах [177, 178].

Мета-анализ, состоящий из 13 РКИ (2488 эндопротезирований), в котором проводили сравнение результатов эндопротезирования ТБС с использованием трибологических пар керамика-керамика и керамика-полиэтилен выявил высокий уровень износа вкладыша из полиэтилена. При этом частота посторонних шумов и перелома керамического компонента в трибологической паре керамика-керамика была в 14,73 раза и 6,02 раза выше, чем в кинематическом узле керамика-полиэтилен [242]. В других исследованиях были получены схожие результаты [77, 78].

На основе анализа данных шести национальных и региональных реестров (34 985 пациентов) выявлен более низкий риск ревизий при использовании головок большого диаметра (>28 мм) в паре трения керамика-керамика. При использовании головок эндопротезов меньшего диаметра, частота неудовлетворительных

исходов в группе с трибологической парой керамика-керамика была выше, чем в группе с искусственным кинематическим узлом металл-полиэтилен [183].

Проанализированы результаты 2907 артропластик ТБС, из них 1697 (58%) с трибологической парой керамика-керамика (группа А) и 1210 (42%) металл-металл (группа В). Наблюдение длилось в среднем 48-60 месяцев. Частота ревизий составила 2,2% в группе керамика-керамика, 5,4% в группе металл-металл. При этом причина ревизионного эндопротезирования была связана с парой трения в 13% случаев в группе А и в 26% в группе В [172].

Износ зависел не только от материала компонента, но и от площади контактирующих поверхностей кинематического узла эндопротеза, который изменялся в зависимости от степени деформируемости. Сравнительный анализ деформаций показал, что при действии одинаковой нагрузки пара керамика-керамика демонстрирует минимальное смещение в связи с минимальной деформируемостью вкладыша из керамики. Смещение для полиэтиленового вкладыша было в 6,8 раза больше [248].

Асептическая нестабильность эндопротезов, как считают некоторые специалисты, связана с локальным повышением температуры в отдельных зонах кинематического узла. Исследование на основе конечного элементного моделирования выявило, что повышение температуры при функционировании кинематического узла может достигать 99°C в трибологической паре полиэтилена с головкой из циркониевой керамики, 60°C с головкой из CoCrMo и 45 °C с головкой из алюминиевой керамики [256]. По данным исследований, проведенных *in vivo*, фрикционная гипертермия компонентов эндопротеза может достигать 43,1°C в трибологической паре керамика-полиэтилен, 51°C в паре трения металл-полиэтилен. При этом в паре металл-полиэтилен повышается температура синовиальной жидкости до 46°C и более, что ухудшает ее смазочные свойства. Поскольку остеолитиз может быть вызван повышением локальной температуры, индуцирующей апоптоз остеообластов и превышающей 43° С, можно предположить, что повторяющаяся фрикционная гипертермия выше данного уровня является фактором риска нестабильности имплантата [195, 219, 220, 227, 230, 251, 330].

Pritchett J. исследовал пациентов через 12-36 месяцев после артропластики и выявил, что через 1 час тестовой нагрузки в виде ходьбы повышение локальной температуры зависело от материалов кинематического узла эндопротеза. Отмечены различные уровни фрикционной гипертермии: на 8°C от исходной температуры (трибологическая пара CoCrMo-CoCrMo), на 7°C (CoCrMo-полиэтилен), на 6°C (керамика - CoCrMo), на 5°C (керамика – полиэтилен), на 4°C (керамика – керамика). При этом отмечается, что выделяющееся фрикционное тепло, не сразу рассеивается и может приводить к повышенному износу поверхности материала. Длительные периоды повышенной температуры в пределах суставов могут ингибировать регенерацию клеток, расположенных периартикулярно, и возможно, способствовать резорбции кости, что может быть причиной асептической нестабильности в отдаленном периоде [296].

В настоящее время продолжают поиски альтернативных пар трения с использованием новых материалов соответствующих современным требованиям (биоинертность, износостойкость, низкий коэффициент трения и т.д.). Широкое распространение получили имплантаты из сплава циркония и ниобия, разрабатываются материалы из монокристаллического корунда-сапфира, который обладает уникальными характеристиками для достижения идеальной сферичности и полировки поверхности. Однако для окончательных выводов необходимо проведение стендовых испытаний и длительных клинических исследований.

Таким образом, артропластика тазобедренного сустава ограничена определенным диапазоном полезных свойств и сопряжена с устойчивой долей различных осложнений, которые в том числе связаны с износом пар трения подвижных компонентов, что требует изучения данной проблемы с учетом особенностей функционирования нового кинематического узла и трибологическими взаимодействиями деталей эндопротеза. Однако использование современных износостойких пар трения не всегда обеспечивает благоприятный исход.

Значительное влияние на исходы артропластики тазобедренного сустава оказывают мероприятия по послеоперационной реабилитации пациентов, эффективность которой подтверждена в различных публикациях. По данным мета-

анализа, включавшего 31 исследование, установлено, что функциональное состояние пациентов на фоне реабилитации после эндопротезирования ТБС улучшилось до уровня 80% через 6-8 месяцев после артропластики [302]. При этом ЛФК не только улучшала функциональное состояние, но и способствовала уменьшению тромбоэмболических осложнений [255]. В исследованиях отмечалось, что для достижения существенного положительного результата реабилитацию должна проводить группа специалистов в течение 6 месяцев [351].

Послеоперационные реабилитационные программы различались по длительности (диапазон от 8 до 24 недель) и состояли, как правило, из 3-х фаз. Методы оценки эффективности реабилитации варьировались, но большинство специалистов исследовали функциональное состояние, уровень боли и качество жизни, используя анкеты в срок от 9 месяцев до 1 года после артропластики.

Систематический обзор из 20 клинических исследований с использованием шкал NHS, WOMAC, SF-36 выявил улучшение функционального состояния, снижение уровня боли, повышение физического, эмоционального и социального функционирования, уменьшение болевой составляющей после проведенной реабилитации. Общее состояние здоровья, психическое здоровье и жизнеспособность были сопоставимы с исходными данными [340, 226].

В некоторых публикациях эффективность реабилитации пациентов после эндопротезирования ТБС оценивалась по показателям биометрии фаз опоры и ходьбы. Один из систематических обзоров, включающий 5 исследований (234 пациента), выявил повышение силы мышц, скорости и ритма ходьбы после артропластики ТБС [279]. Была продемонстрирована эффективность послеоперационных реабилитационных программ в виде улучшения походки (длина шага, скорость и ритм ходьбы), увеличения объема движений в оперированной конечности, уменьшения боли и улучшения функционального состояния [170, 213, 214, 223, 279, 286, 311]. При этом шкала Харриса коррелировала с показателями биометрии фаз опоры и ходьбы [163]. Группа пациентов после артропластики ТБС проходила 8-недельную программу реабилитации, что улучшило их функциональное со-

стояние: увеличилась скорость ходьбы, частота вращения педалей, длина шага. При этом занятия в домашних условиях также были эффективными [152].

Изучение данных 9 РКИ позволило определить значительную вариабельность разновидностей и сроков реабилитационных мероприятий. На раннем послеоперационном этапе благоприятные исходы были связаны с упражнениями на велоэргометре и силовых тренировках. Неоднозначные результаты были получены при выполнении водных упражнений, упражнений в положении лежа, гимнастики без внешнего сопротивления или без постепенного увеличения нагрузки. В послеоперационном периоде (> 8 недель после операции) высокую эффективность продемонстрировали силовые упражнения [198, 224, 351].

Во многих мета-анализах и систематических обзорах, посвященных реабилитации пациентов, указывается на большой разброс между сроками реабилитации, видами упражнений, методиками, что требует дальнейшего изучения и проведения сравнительных исследований по наиболее сопоставимым способам восстановительного лечения.

Реабилитационная программа должна включать в себя медикаментозную терапию. Из лекарственных средств для лечения пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями ТБС в периоперационном периоде широко применяются антикоагулянты, антибиотики, анальгетики, нестероидные противовоспалительные, антирезорбтивные, антиферментные препараты (транексам).

Эффективность антикоагулянтов, анальгетиков, антибиотиков при лечении пациентов с деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава в периоперационном периоде не подвергается сомнению и подтверждена в многочисленных исследованиях [34]. Доказано, что предоперационная системная антибиотикопрофилактика при первичном эндопротезировании может быть эффективной для снижения уровня инфекции [76, 346].

Проведенный мета-анализ на основе обзора рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) по эффективности и безопасности транексамовой кислоты в снижении кровопотери и уровня трансфузий для пациентов при пер-

вичной тотальной артропластике тазобедренного сустава выявил значимое снижение общей кровопотери и необходимость переливания крови, без увеличения тромбоэмболических осложнений. Это было подтверждено и в других исследованиях [98, 280, 332].

Хирургическое лечение деструктивно-дистрофических поражений ТБС по технологии артропластики сопровождается угнетением костного метаболизма, компенсация которого наблюдается лишь к окончанию 3-го года после оперативного вмешательства. В наибольшей степени этот феномен выражен у пациентов пожилого и старческого возраста на фоне метаболического стресса. Это объясняется развитием процесса репаративного остеогенеза, направленного на восстановление структурно-функционального состояния кости в ответ на хирургическое вмешательство [87, 122]. При этом в сроки до 6 месяцев после артропластики преобладает адаптивное усиление процессов резорбции кости, а в сроки более 6 месяцев имеет место компенсаторное усиление костеобразования, однако в периимплантной зоне масса костной ткани продолжает снижаться до 15 месяцев более чем на 20% от исходного показателя в большинстве зон Gruen Т.А. Установлено, что у пациентов, страдающих остеоартрозом ТБС с выраженным остеопорозом, уже имеющиеся структурно-метаболические нарушения костной ткани усугубляются вследствие изменения остеокластно-остеобластных механизмов ремоделирования кости. При мониторинге цитокинового профиля сыворотки крови было выявлено, что после артропластики ТБС отмечается преобладание процессов резорбции костной ткани с повышением концентрации провоспалительного звена цитокинов, которые могут сохраняться до 15 месяцев после операции [81]. Это объясняет значительное снижение МПКТ в периимплантной зоне в течение первого года после эндопротезирования, которое составляло от -4,6% до -17,2% [167, 168, 347].

Снижение плотности костной ткани может привести к асептической нестабильности компонентов эндопротеза [104]. Для уменьшения риска данного осложнения широко используются бисфосфонаты. Мета-анализ 10 рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) с участием в общей сложности 502

пациентов, выявил повышение минеральной плотности костной ткани (МПКТ) перипротезных зон бедра в группе пациентов, принимавших бисфосфонаты, в отличие от контрольной группы через 3 месяца после операции, за исключением пятой зоны по схеме Груена. Через 6 и 12 месяцев, МПКТ в группе с антирезорбтивной терапией была выше, чем в контрольной группе, кроме пятой зоны, по которой не было никаких статистических различий. Через 5 лет после артропластики МПКТ у пациентов, принимавших бисфосфонаты, была выше, чем в контрольной группе в зонах 6 и 7, в то время как в других зонах не было существенных различий. Щелочная фосфатаза в сыворотке крови и моче, коллаген N-телопептид на 3, 6 и 12-м месяцах исследования, были ниже в основной группе пациентов. Бисфосфонаты уменьшили риск ранней перипротезной резорбции кости после первичной бесцементной артропластики [211].

Эффективность антирезорбтивной терапии доказана и в других работах. По данным другого мета-анализа выявлена корреляция применения бисфосфонатов со снижением риска ревизионного эндопротезирования [165]. В одной из публикаций исследовано 2 группы пациентов, одна из которых получала ибандронат перорально 150 мг в месяц с препаратами кальция и витамина Д₃, вторая группа получала только кальций и витамин Д₃. В первые 12 месяцев после артропластики ТБС отмечалась потеря костной ткани в обеих группах. Через 12 месяцев, в группе пациентов, получавших ибандронат, установлен заметный подъем МПКТ, что было статистически значимым по сравнению с исходными показателями (около +1,74% МПКТ) и наиболее очевидным в зонах Груена R1 (+3,81%) и R2 (+4,12%). В группе, не получавших бисфосфонат, наоборот, значения МПКТ не изменились. Качество жизни также значительно улучшилось в группе пациентов, принимавших ибандронат, через 6 и 12 месяцев после операции [113, 211, 234].

Результат артропластики тазобедренного сустава зависит не только от ортопеда, но и от самого пациента. Поэтому важно изменить модифицируемые факторы, если они не соответствуют требованиям к эндопротезированию: избыточный вес, курение, соблюдение рекомендаций врача и ортопедического режима.

Систематический обзор 35 публикаций (138 039 пациентов), посвященных прогнозированию исходов артропластики ТБС при первичном остеоартрозе выявил основные критерии, по которым можно заранее предположить возможный результат. К ним были отнесены функциональное состояние и рентгенологическая картина до операции. Менее значимыми предикторами оказались возраст, индекс массы тела, уровень боли, качество жизни, психологическое благополучие, наличие сопутствующих заболеваний. В то же время выявлена противоречивость полученных результатов и в заключении высказана необходимость проведения дальнейших исследований по определению прогностических критериев с высокой степенью достоверности [294].

Другой систематический обзор 22 публикаций выявил клинические и социально-экономические критерии риска неблагоприятных исходов, куда относились: уровень боли и физического функционирования в дооперационном периоде, высокий индекс массы тела, высокий уровень сопутствующих заболеваний, низкие показатели общего здоровья и данные лучевой диагностики [151].

В одном из исследований предлагается определять прогноз по следующим показателям: пол, возраст, индекс массы тела и значения 3-х параметров шкалы WOMAC, характеризующих боль и функциональные возможности [257]. В другом исследовании достоверными прогностическими критериями были установлены возраст, женский пол, переломы бедра в анамнезе, при этом не оказывали влияния на результат индекс массы тела и сопутствующая патология [182]. Некоторые исследования посвящены прогнозированию исходов артропластики на основании исходных данных пациента, что позволяет предопределить возможные осложнения и неудовлетворительные исходы.

Данные ряда публикаций свидетельствуют о том, что курение может увеличить частоту осложнений после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава. Мета-анализ 6 когортных исследований с участием 8181 участника продемонстрировал повышенный риск асептического расшатывания эндопротезов у курильщиков по сравнению с пациентами, которые никогда не курили [312].

Проведенный мета-анализ 15 проспективных когортных исследований, в котором были изучены исходы 11 271 эндопротезирования тазобедренного сустава установил более высокий уровень осложнений в виде вывихов и глубокой инфекции у пациентов с ожирением. Функциональное состояние по шкале Харриса у пациентов с ожирением было хуже, чем у пациентов без избыточного веса. У пациентов с избыточным весом также отмечалось увеличение длительности операции [323]. В связи с увеличением риска осложнений, связанных с курением и избыточным весом, пациентам необходимо настоятельно рекомендовать устранить данные факторы риска неудовлетворительных результатов артропластики тазобедренного сустава еще в дооперационном периоде.

Большинство нозологических форм, поражающих тазобедренный сустав, относятся к деструктивно-дистрофическим заболеваниям, среди которых преобладает первичный остеоартроз, одно из ведущих мест занимает идиопатический асептический некроз головки бедра. Значительная доля публикаций, касающихся артропластики, посвящена изучению именно этих заболеваний. В связи с этим диагностические и лечебные подходы к пациентам с первичным остеоартрозом и асептическим некрозом головки бедра в основном определены. Более противоречивыми остаются мнения специалистов к хирургическому лечению на основе артропластики пациентов с вторичными поражениями тазобедренного сустава, связанными с посттравматическими изменениями.

Среди травм, затрагивающих структуры тазобедренного сустава, преобладают повреждения проксимального отдела бедра, реже встречаются переломы вертлужной впадины. Как правило, хирургическое лечение данных повреждений проводится на основе остеосинтеза, однако всегда присутствует устойчивая доля осложнений, которая требует проведения повторной операции. В большинстве случаев в качестве повторного хирургического вмешательства проводилась артропластика тазобедренного сустава, которая после остеосинтеза трансцервикальных переломов составляла 79,3 - 85,5%, а после остеосинтеза повреждений вертельной зоны 53,1 - 57,1% [181, 228, 241, 259, 307, 315, 334, 335, 352, 354, 356].

Доля артропластики тазобедренного сустава по отношению к частоте переломов проксимального отдела бедра отличалась в зависимости от локализации повреждения. Enocson A. et al. (2012) выявили, что из 3600 пациентов, которым был выполнен остеосинтез в связи с чрезвертельными или подвертельными переломами, в дальнейшем было выполнено 88 эндопротезирований тазобедренного сустава в связи с осложнениями после остеосинтеза, что соответствовало 2,44%. В публикациях других специалистов, изучавших исходы переломов проксимального отдела бедра, указывается, что доля осложнений после остеосинтеза переломов проксимального отдела бедра, в дальнейшем потребовавших выполнение эндопротезирования, достигала 27% [181].

В большинстве публикаций отмечается, что артропластика тазобедренного сустава после ранее проведенного остеосинтеза повреждений проксимального отдела бедра представляет отдельную проблему. Например, в целом ряде работ указывается на технические сложности при проведении эндопротезирования, которые специалисты связывали с посттравматическими анатомическими нарушениями, ложным суставом, деформацией и дефектами кости после удаления металлоконструкций [14, 148, 259, 229, 181, 228, 241, 315, 319, 334, 336, 339, 357].

Показаниями к артропластике чаще всего были: асептический некроз головки бедра (23 - 78%), ложный сустав (27 - 74%), посттравматический остеоартроз (3 - 10%), интраартикулярная миграция имплантата (2 - 8%) и нестабильный остеосинтез (1,5 - 5,4%) [228, 258]. Обращает на себя внимание большая вариабельность частоты асептического некроза головки бедра и ложного сустава, связанная с различиями между пациентами, включенными в исследования, по типу перелома и технологиям остеосинтеза.

После остеосинтеза переломов вертельной зоны (тип А по классификации АО) чаще всего отмечались: консолидация перелома с варусной деформацией (1,2 - 3,5%) нестабильность фиксации (0,8%), интраартикулярная миграция имплантата (0,3 - 0,5%), несращение (0,2 - 0,3%), хроническая боль в области сегмента (0,3 - 0,6%), перификсаторный перелом (0,2 - 0,5%), инфекция (0,2%). После остеосинтеза трансцервикальных переломов бедра (тип В по классификации АО) доля

данных осложнений была еще выше: ложный сустав (5,6 - 18,3%), аваскулярный некроз (2,5 - 5,6%), интраартикулярная миграция имплантата (3,4 - 5,3%), нестабильность фиксации (2,0–5,3%) [148, 181, 228, 241, 341].

В ряде исследований отмечается, что артропластика тазобедренного сустава у некоторых пациентов выполнялась не только после фиксации перелома, но и после реконструктивных операций по поводу ложного сустава, консолидированного перелома с деформацией, инфекционного поражения или после удаления конструкции. Поэтому термин «редукционно-реконструктивные вмешательства на проксимальном отделе бедра», с одной стороны, отражает ранее проведенные операции, а с другой, не противоречит принципам остеосинтеза, который включает в себя редукцию и реконструкцию.

Pui С.М. с соавторами (2013) проводили сравнение результатов лечения по технологии артропластики тазобедренного сустава в зависимости от предвходящего метода остеосинтеза и выявили увеличение количества осложнений у пациентов после первичного интрамедуллярного остеосинтеза проксимального отдела бедра в отличие от накостного остеосинтеза системой SHS, 41,9 и 11,7% соответственно ($p=0,001$) [299].

В другом исследовании выполнен сравнительный анализ результатов артропластики у 46 пациентов, у которых ранее был проведен остеосинтез канюлированными винтами, DHS и цефало-медуллярными системами. Установлено, что при эндопротезировании тазобедренного сустава после канюлированных винтов частота осложнений была меньше, чем после остеосинтеза DHS и БИОС. По мнению авторов, результат артропластики ТБС в большей степени зависит от модели имплантата, чем от типа повреждения [308].

Вторичная артропластика тазобедренного сустава в свою очередь характеризовалась более высокой частотой осложнений, что подтверждается данными одного из мета-анализов, в котором было выявлено увеличение количества вывихов, перипротезных переломов и инфекций. При этом отмечается недостаточное количество работ, посвященных данной проблеме [274].

В других публикациях также выявлено повышение уровня осложнений при проведении артропластики тазобедренного сустава после остеосинтеза проксимального отдела бедра. По данным Weiss R.J. (2012), совокупная трехлетняя выживаемость вторично установленных эндопротезов составила 96%, при любой повторной операции - 83%, что значительно хуже результатов при первичной артропластике. Анализ публикаций продемонстрировал, что за средний период наблюдения (42 месяца) было проведено 5,11% (3,45 - 10,0%) ревизионных вмешательств по различным причинам нестабильности имплантата [350].

Частота вывихов эндопротеза составляла от 3,41 до 15,0%. При этом во многих других исследованиях данное осложнение не наблюдалось. Перипротезные переломы встречались с частотой 3,13-6,82%. В одной из работ указывается, что частота установки серкляжа в связи с риском интраоперационных переломов бедра достигала 60%. Гетеротопические оссификации выявлялись в 4,76-25,0% случаев, однако их наличие, как правило, не оказывало существенного влияния на качество жизни пациентов [228, 235, 272, 315, 334].

Для уменьшения числа переломов после эндопротезирования тазобедренного сустава, ряд специалистов предпочитали использовать удлиненные бедренные компоненты у пациентов после остеосинтеза повреждений вертельной зоны бедра и проводили сравнительные исследования со стандартными ножками. В некоторых работах выявлено достоверное уменьшение частоты перипротезных переломов при использовании ножек эндопротезов дистальной фиксации, в других публикациях достоверной разницы не отмечалось [153, 217, 222, 309, 334, 336].

В связи с повышением риска глубокой и поверхностной инфекции Dean V.J. et al. (2012) вторичную артропластику тазобедренного сустава выполняли в 2 этапа: на первом этапе удаляли имплантат, устанавливали цементный спейсер с антибиотиком и проводили направленную антибактериальную терапию в течение 6 недель, на втором этапе выполняли тотальную артропластику модульным эндопротезом, что привело к уменьшению частоты инфекционных осложнений. В то же время по данным других исследований, в которых эндопротезирование ТБС

проводилось только в один этап сразу после удаления имплантата, инфекционных осложнений не отмечалось [267].

Продолжительность проведения вторичной артропластики увеличивалась в отличие от первичной и составляла в среднем 140 минут (от 125 до 180 минут). Увеличение продолжительности и объема операции способствовало увеличению кровопотери, которая в среднем достигала 850мл (от 600 до 1100мл) [228, 315].

Таким образом, хирургическое лечение пациентов с декомпенсированными поражениями тазобедренного сустава после остеосинтеза повреждений проксимального отдела бедра в большинстве случаев проводится на основе артропластики. Предшествующее оперативное вмешательство на проксимальном отделе бедра приводило к значительным анатомическим и морфологическим изменениям сегмента, что негативно отражалось на результатах последующей артропластики ТБС и повышало частоту осложнений [145, 148, 181, 228, 241, 315, 336, 339].

Однако анализ публикаций, посвященных изучению эффективности вторичной артропластики ТБС после остеосинтеза повреждений проксимального бедра, продемонстрировал значительную вариабельность полученных данных и разноречивых выводов. Подобные несоответствия в научных работах, возможно, связаны с небольшим количеством пациентов, различными критериями включения в исследование и разными типами предшествующих переломов проксимального отдела бедра. В то же время в большинстве публикаций наряду с констатацией факта более высокого уровня осложнений при проведении вторичной артропластики ТБС не содержалось решений для улучшения результатов лечения или предлагались способы, которые были недостаточными (например, использование бедренного компонента с дистальной фиксацией) или с недостаточно эффективностью (в частности 2-этапная артропластика ТБС). При этом некоторые актуальные аспекты проблемы не изучались или исследовались не в полном объеме.

Оценка состояния костной ткани в большинстве работ строилась на рентгенографии, в некоторых исследованиях использовалась компьютерная томография. Вследствие этого плотность и морфологические изменения костной ткани, интенсивность ее обмена с применением современных лучевых методов исследования с

высокой разрешающей способностью изучались недостаточно. Между тем известно, что низкоэнергетические переломы проксимального отдела бедра возникают при нарушениях костного метаболизма. Полученная травма, последующий остеосинтез, длительный вынужденный период иммобилизации приводят к ухудшению состояния костной ткани. В случае несостоятельности остеосинтеза процессы резорбции костной ткани начинают носить галопирующий характер, что может быть ключевым фактором высокой частоты осложнений артропластики ТБС у пациентов после редуционно-реконструктивных вмешательств.

Кроме этого, в опубликованных работах недостаточно освещены функциональные нарушения опорно-двигательной системы у пациентов с декомпенсированными поражениями ТБС после остеосинтеза проксимального отдела бедра. В частности, функциональное состояние пациентов оценивалось только по шкале Харриса, без использования объективных инструментальных методов исследования (гониометрии, стабиллометрии, подографии, электромиографии). В одной из статей оценивались походка с помощью плантографии и сила отводящих мышц с использованием ручного динамометра, которые выявили снижение функциональных возможностей с пораженной стороны. В других публикациях подобные исследования не проводились, о чем как о недостатке работ, указано в одной из статей [153, 217].

Анализ состояния вопроса по данным литературы позволяет утверждать, что артропластика ТБС у пациентов после редуционно-реконструктивных вмешательств на проксимальном отделе бедра относится к категории эффективных, но сложных операций, достоверно улучшающей функциональные возможности и качество жизни пациентов и требующей понимания патомеханики посттравматического поражения ТБС, тщательной подготовки с выработкой алгоритма оценки состояния пораженного ТБС и опорно-двигательной системы в целом.

В связи с этим изучение особенностей артропластики после редуционно-реконструктивных вмешательств на проксимальном отделе бедра и повышение эффективности хирургического лечения этой группы пациентов требуют углубленного исследования данной проблемы с оценкой пораженного сегмента на мак-

ро- и микроуровне и определения патогенетически обоснованных эффективных лечебных подходов.

Аналогичные проблемы возникают при необходимости проведения артропластики у пациентов с последствиями чрезвертлужных повреждений. Переломы вертлужной впадины составляют 30 % всех повреждений таза и представляют актуальную проблему для современной медицины в связи с высоким уровнем неблагоприятных исходов (50-70%), приводящих к инвалидизации, молодым возрастом пострадавших [43, 277]. При этом до 20,7% пациентов нуждаются в артропластике тазобедренного сустава, которая позволяет улучшить их качество жизни. Однако эндопротезирование после повреждений вертлужной впадины представляет сложную задачу для ортопеда. Проблемы, которые могут повлиять на исход лечения, по мнению большинства специалистов, включают в себя инфекции, деформацию и дефект вертлужной впадины, нарушение функции тазовых органов, ложный сустав безымянной кости, остеонекроз отдельных костных фрагментов, гетеротопическую оссификацию, рубцовые изменения мягких тканей, нейропатию седалищного нерва, сложность установки вертлужного компонента со стабильной фиксацией [15, 16, 18, 272, 277, 310, 337].

В связи с этим многие специалисты отмечают, что артропластика после повреждений вертлужной впадины зачастую не приводит к значительному улучшению в отличие от эндопротезирования тазобедренного сустава при первичном остеоартрозе. В частности, в одном из исследований было установлено, что по шкале Харриса лишь около 80% пациентов имели отличный и хороший результат, в другом выявлено, что средний балл по шкале Харриса увеличился с 28 до 82 пунктов, что значимо ниже, чем при артропластике у пациентов с первичным остеоартрозом [310, 337, 333].

Авторы также указывают, что лишь 20% операций представляли собой стандартную технику эндопротезирования, а более чем в 80% случаев потребовалось применение различных дополнительных способов стабилизации и восстановления сегмента: костная ауто- и аллопластика, титановая сетка, аугменты и другие материалы для замещения дефектов, вертлужный компонент с увеличен-

ной площадью опоры, что делает оперативное вмешательство значительно более сложным, и большинство ортопедов отмечают, что артропластика тазобедренного сустава после повреждений вертлужной впадины сопоставима по уровню сложности с ревизионным эндопротезированием. По результатам исследований исходов артропластики после повреждений вертлужной впадины отмечаются высокий уровень различных осложнений - до 79 % и высокая частота ревизий - от 14,0 до 18,75% [144, 155, 196, 277, 310].

Таким образом, эндопротезирование тазобедренного сустава у пациентов после редуционно-реконструктивных вмешательств на проксимальном отделе бедра и с последствиями повреждений вертлужной впадины представляет отдельную проблему в связи с высоким риском осложнений и неудовлетворительных результатов, отсутствием единого подхода к диагностике и лечению данной группы пациентов, что требует проведения научных исследований с целью улучшения результатов артропластики.

Изучение различных факторов, влияющих на конечный результат в среднесрочном и отдаленном периодах при артропластике тазобедренного сустава, по данным публикаций продемонстрировало наличие факторов, положительно влияющих на исход, не оказывающих влияния на результат и имеющих неоднозначный эффект. При этом важно выделить и использовать в лечении пациентов с декомпенсированными поражениями тазобедренного сустава именно те методы, которые по результатам большинства исследований позитивно влияли на исход в среднесрочном и отдаленном периодах. К таковым можно отнести проведение предоперационной подготовки, проектирование артропластики, использование навигации, реабилитации и медикаментозной терапии. Несмотря на доказанную эффективность большинства этих способов, остается целый ряд вопросов, связанных с отсутствием единого понимания и универсального подхода к использованию данных методов или недостаточным количеством научных работ, подтверждающих их результативность, что требует проведения дополнительных исследований и усовершенствования методики их применения. В первую очередь это касается вопросов системной оценки состояния пациентов, проведения предопера-

ционной подготовки, проектирования артропластики, установки компонентов эндопротеза и периоперационной реабилитации.

Анализ публикаций, позволил выявить аспекты, не влияющие на среднесрочные и отдаленные результаты артропластики. К ним относились использование различных моделей эндопротезов с новым дизайном, использованием альтернативных материалов и применение малоинвазивных доступов. В большинстве исследований не было выявлено преимуществ между цементной и бесцементной технологиями артропластики ТБС, передним и задним доступами.

К одному из факторов, который по данным литературы имел неоднозначные результаты по клинической эффективности в среднесрочном и отдаленном периодах, относится выбор пары трения эндопротеза. Данные вопросы освещены в многочисленных работах. Однако до сих пор у специалистов нет единого мнения по данной проблеме. Это связано, с одной стороны, с большим количеством трибологических пар, а с другой стороны некоторым несоответствием результатов стендовых испытаний (*in vitro*), исходам, полученным в клинической практике (*in vivo*). Дополнительная сложность изучения данного вопроса состоит в том, что для определения преимущества одной из пар трения необходимы клинические исследования в отдаленном периоде, затрудняющее широкое внедрение современных износостойких материалов. В связи с этим также требуется проведение сравнительных исследований трибологических характеристик различных пар трения эндопротезов.

Резюме

На основе анализа литературных данных установлены высокий уровень положительных результатов артропластики тазобедренного сустава в сочетании с устойчивой долей неблагоприятных исходов, которые варьировали в зависимости от влияния различных факторов. По данным большинства публикаций, исходы эндопротезирования значительно различались в зависимости от нозологических форм поражения тазобедренного сустава. Наиболее высокий риск осложнений и ревизионной артропластики отмечался у лиц с посттравматическими поражениями ТБС. При этом частота неблагоприятных исходов зависела от исходного состоя-

ния пациента, особенностей периоперационного ведения, параметров трибологической пары эндопротеза.

Большинство работ, посвященных изучению эффективности артропластики при деструктивно-дистрофических заболеваниях ТБС, построены на локальных изменениях пораженного сегмента без оценки влияния патологии и проведенного эндопротезирования на макроорганизм. При этом диагностика в значительной части исследований ограничена рутинными методами, позволяющими выявить патологические изменения только на местном уровне. В некоторых публикациях говорится о системном подходе к пациентам при деструктивно-дистрофических поражениях тазобедренного сустава, однако данные работы не подкреплены объективными методами обследования, включающими биометрию фаз опоры и ходьбы, оценку костного метаболизма и взаимодействия системы макроорганизм-имплантат [128]. Вследствие этого, учитывая влияние патологии сегментов тазового пояса на организм в целом, представляется важным оценка состояния пациентов на интегративном уровне с использованием лучевого мониторинга и исследования кинематического баланса.

Таким образом, современная наука, подтвержденная ежедневной практикой, в состоянии предложить эффективное лечение любого поражения тазобедренного сустава вне зависимости от его тяжести. Накопленный мировой опыт лечения пациентов с деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава позволяет утверждать, что существует большое количество факторов, влияющих на исходы артропластики. В связи с этим, учитывая цель настоящего исследования и анализ научных публикаций, для улучшения результатов артропластики у пациентов с декомпенсированными поражениями тазобедренного сустава необходимо усовершенствовать подходы к ключевым факторам, имеющих доказательную базу положительного влияния на исход, а также изучить аспекты, по которым были получены неоднозначные выводы, и оценить их влияние на результаты эндопротезирования на основе системного подхода.

Глава 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ, ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МАТЕРИАЛА И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Методический подход к научному исследованию

Критериями здоровья индивидуума являются его функциональные возможности и двигательная активность, которые обеспечиваются структурно-функциональной организацией соединительной ткани. Деструктивно-дистрофические поражения тазобедренного сустава приводят к угнетению кинематических реакций организма, что ограничивает компенсаторные возможности. Поэтому все лечебные факторы должны быть направлены на восстановление двигательных реакций и кинематического баланса с оптимализацией структурно-функциональных стереотипов, которые в конечном итоге определяют исход. С другой стороны, эксплуатационные качества имплантата также имеют определенный диапазон полезных свойств. При этом взаимодействие системы макроорганизм–имплантат характеризуется развитием различных адаптационных реакций, влияющих на эффективность оперативного лечения. В связи с этим артропластика тазобедренного сустава, как правило, не позволяет добиться полного восстановления биомеханики сегмента и функционального состояния индивидуума, а в ряде случаев сопровождается развитием осложнений.

На основании этого возникла необходимость проведения научного исследования с интегративной оценкой состояния макроорганизма при декомпенсированных деструктивно-дистрофических поражениях тазобедренного сустава, патогенетических особенностей различных нозологических форм по данным клинорентгенологического мониторинга, биомеханической оценки кинематического баланса, результатов эксперимента на лабораторных животных, изучения нативных эндопротезов и имплантатов после длительной эксплуатации в условиях естественной среды с оценкой взаимодействия системы макроорганизм–имплантат.

Локомоция человека складывается из сложной палитры кинематических реакций, гармонизация которых возможна только при сохранении прочностных ха-

рактистик сегментов скелета. В онтофилогенезе любой индивидуум испытывает изменения механических составляющих соединительной ткани (прочность, модуль упругости, патологическая ломкость, патологическая перестройка). Финальным этапом развития деструктивно-дистрофических поражений тазобедренного сустава является структурная несостоятельность, которая приводит к нарушению адаптационных резервов, галопированию и клинической манифестации, требующей незамедлительного лечебного вмешательства. Современная имплантология получила основной вектор развития в выборе дизайна имплантата и трибологических свойств. Накопленный опыт клинической и ортопедической науки раскрыл проблему снижения эффективности артропластических технологий, необъяснимой только ограниченным диапазоном полезности имплантата. Возникло предположение о причине таких несоответствий в виде структурной несостоятельности опорных тканей. Филогенетические изменения прочностных характеристик скелета не имеют общепринятых формулировок и определений. Хотя большинством авторитетных ученых высказывалось предположение о неких характеристиках прочностных свойств костной ткани при имплантации, однако оно своего последующего развития не получило [37, 113].

Сформулирована научная гипотеза зависимости результатов артропластики от состояния пациента, его кинематического баланса, структурно-функциональных стереотипов, прочностных характеристик опорных тканей, адгезионных свойств трибологических пар эндопротезов и особенностей взаимодействия системы макроорганизм–имплантат, что оказывает влияние на исходы при декомпенсированных поражениях крупных сегментов скелета. Интенсивность боли, нарушение функции, системные и полиорганные нарушения тесно сопряжены с кинематическим балансом и находятся в прямой зависимости от состояния макроорганизма. Поэтому интегральная оценка проводилась на основе системного подхода с изучением системы макроорганизм–имплантат со всеми составляющими: адгезионная характеристика трибосопряжения, остеолит и остеосклероз.

Лечебная концепция на современном этапе развития социума и медицины в частности основана на оценке фазового состояния соединительной ткани, которая

предполагает онтофилогенетическое развитие личности с ее резервом адаптивных реакций. Проведенное исследование и результаты работы базируются на системном подходе с интегральной оценкой состояния соединительной ткани при деструктивно-дистрофических поражениях тазобедренного сустава с мониторингом опорных тканей, кинематического баланса, изучением анатомо-функциональных исходов реконструкции скелета, функционального состояния, двигательной активности, уровня болевой ирритации и качества жизни пациента как объекта исследования.

Методология диссертационного исследования включала в себя 3 этапа: фазу проектирования, технологическую и рефлексивную фазы [73], которые были разделены на несколько стадий (таблица 2.1).

Таблица 2.1 — Методология диссертационного исследования

I. Фаза проектирования	
Концептуальная стадия	Выявление противоречия, формулирование проблемы на основе анализа литературных данных и 1-го этапа собственных клинических исследований. Определение цели исследования
Стадия моделирования гипотезы	Построение научной гипотезы
Стадия конструирования исследования	Определение задач исследования Построение программы исследования
II. Технологическая фаза	
Стадия проведения исследования	Проведение исследования (2-й этап клинического исследования, экспериментальные исследования)
Стадия оформления результатов	Обобщение, анализ и оформление результатов
III. Рефлексивная фаза	
Итоговая оценка результатов исследования	Заключение с интерпретацией результатов, выводы, практические рекомендации

Материал и методы исследования подбирались в соответствии с методическим подходом на основе оценки состояния соединительной ткани на тканевом, органном и организменном уровнях при лечении декомпенсированных деструктивно-дистрофических поражений тазобедренного сустава по технологии артропластики.

2.2. Характеристика клинического материала и методов исследования

В настоящем исследовании представлены результаты диагностики и хирургического лечения по технологии артропластики 710 пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава, находившихся на этапах предоперационной подготовки, лечения и реабилитации в клиниках кафедры травматологии и ортопедии Башкирского государственного медицинского университета. Исследования пациентов проводились с их информированного согласия в соответствии с положениями Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации по вопросам медицинской этики.

В основную группу вошли 304 пациента, которым проводились комплексная диагностика и лечение деструктивно-дистрофических поражений тазобедренного сустава по технологии артропластики на основе системного подхода с интегративной оценкой фазового состояния соединительной ткани. В контрольную группу были отнесены 406 пациентов, которым проводились общепринятая диагностика и лечение. Обе группы были сопоставимы по полу, возрасту, тяжести поражения ТБС и по другим показателям (таблица 2.2). Каждая исследуемая группа пациентов была распределена по нозологическим формам на 3 подгруппы: первичный остеоартроз (ОА), идиопатический асептический некроз головки бедра (АНГБ) и посттравматические поражения тазобедренного сустава после переломов вертлужной впадины и редуционно-реконструктивных вмешательств на проксимальном отделе бедра (ПТП). Среди лиц с посттравматическими поражениями ТБС, с последствиями переломов вертлужной впадины в основной группе было 10, а в контрольной – 11 пациентов.

Выбор данных нозологических форм для исследования был обусловлен высокой распространенностью среди декомпенсированных поражений ТБС, сопоставимыми клиническими проявлениями патологии и едиными критериями оценки. Во всех случаях наблюдался типичный патогенез развития декомпенсации в виде нарушения синовиальной среды сустава с однотипной стадийностью и универсальными саногенетическими реакциями. У всех

исследуемых пациентов проводилось унифицированное лечение по технологии артропластики. Имеющиеся отличия между подгруппами были важны для изучения взаимодействия разных моделей макроорганизма с искусственным суставом с точки зрения изменений адаптационных реакций на локальном и системном уровнях.

Таблица 2.2 — Распределение исследуемых пациентов по группам

Под группа	Нозологическая форма, классификационный код МКБ-10	Основная, n=304	Контрольная, n=406
1-я	Первичный остеоартроз ТБС 3-4 ст. M16.0. Первичный коксартроз двусторонний M16.1. Другой первичный коксартроз	n=179	n=249
2-я	Асептический некроз головки бедра M87.0 Идиопатический асептический некроз кости	n=73	n=98
3-я	Посттравматические поражения ТБС (всего) M16.5. Другие посттравматические коксартрозы M84.1 Несрастание перелома (псевдартроз) M87.2 Остеонекроз, обусловленный перенесенной травмой	n=52: n=14 n=21 n=17	n=59: n=17 n=23 n=19

Средний возраст среди всех исследуемых пациентов был равен 54,3 годам на момент проведения оперативного вмешательства, женщины составили 61,97% (таблица 2.3). Одностороннее эндопротезирование было выполнено у 582 пациентов (81,97%), двусторонняя артропластика у 128 (18,03%), всего выполнено 838 операций. Результаты оценивались в дооперационном периоде с момента включения пациента в исследование и через 3, 6 месяцев, 1-5 лет после артропластики тазобедренного сустава.

Таблица 2.3 — Распределение пациентов по полу и возрасту

Контрольная группа	ОА, n=249	АНГБ, n=98	ПТП, n=59
Женщины, абс. число (%)	185 (74,3)	29 (29,59)	34 (57,63)
Мужчины, абс. число (%)	64 (25,7)	69 (70,41)	25 (42,37)
Средний возраст, лет	60,72±7,13	43,36±8,54	58,36±11,65
Основная группа	ОА, n=179	АНГБ, n=73	ПТП, n=52
Женщины, абс. число (%)	136 (75,98)	25 (34,25)	31 (59,62)
Мужчины, абс. число (%)	43 (24,02)	48 (65,75)	21 (40,38)
Средний возраст, лет	61,1±7,63	44,28±7,81	59,18±10,38

Клиническая часть исследования состояла из двух хронологически последовательных этапов. На 1-ом этапе были изучены исходы артропластики у 122 пациентов, которые в дальнейшем вошли в контрольную группу. На 2-ом этапе проведено изучение исходов артропластики у 304 пациентов основной группы и дополнительно 184 пациентов контрольной группы (таблица 2.4., рисунок 2.1).

Таблица 2.4 — Клиническая часть исследования

Объекты исследования: пациенты с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава, n=710	
Основная группа, n=304 1) ОА, n=179 2) АНГБ, n=73 3) ПТП, n=52	Контрольная группа, n=406 1) ОА, n=249 2) АНГБ, n=98 3) ПТП, n=59
Системный подход к диагностике, лечению и реабилитации пациентов	Традиционный подход к диагностике, лечению и реабилитации пациентов
Методы исследования: 1. Оценка уровня боли, функционального состояния, двигательной активности, качества жизни пациентов 2. Лучевой мониторинг 3. Оценка кинематического баланса 4. Оценка макро- и микроструктуры ТБС	

Экспериментальная часть была основана на изучении костной ткани лабораторных животных с моделью системного остеопороза, адгезионных характеристик ТБС лабораторных животных с моделью посттравматического остеоартроза, исследования имплантатов после эксплуатации в условиях организма и интактных образцов эндопротезов тазобедренного сустава (таблица 2.5).

Таблица 2.5 — Экспериментальная часть исследования

Объекты исследования	Методы исследования
Лабораторные животные (крысы) с моделью системного остеопороза, n=50	Оценка состояния костной ткани (гистоморфометрия, микротвердость, лабораторные показатели)
Лабораторные животные (кролики) с моделью посттравматического ОА, n=9	Оценка адгезионных свойств тазобедренного сустава
Эндопротезы ТБС после эксплуатации в естественных условиях, n=12	Постимплантационные изменения поверхности эндопротезов ТБС
Нативные компоненты 10 различных трибологических пар эндопротезов ТБС, n=30	Оценка адгезионного взаимодействия кинематических узлов, микротвердости



Рисунок 2.1. Периоды проведения исследования и оформление результатов

Для определения фазового портрета пациентов с поражениями тазобедренного сустава проводилось сопоставление с группой сравнения, состоящей из здоровых лиц, представленных 37 добровольцами сопоставимого возраста и пола, без жалоб на дискомфорт, боли в области нижних конечностей, таза, без признаков патологических изменений исследуемых сегментов, профессионально работавших в сферах без перегрузки опорно-двигательной системы.

1. Ортопедическое обследование включало анализ жалоб пациента, с выяснением их уровня и характера (боль, хромота, ограничение движений, снижение выносливости и силы мышц, наличие отеков, дискомфорт), анамнеза заболевания и жизни. Для оценки ортопедического статуса определялись положение пациента, его телосложение, осанка, баланс туловища и тазового пояса, объем движений в суставах, опороспособность конечностей, длина и окружность нижних конечностей на 7 уровнях, тонус и сила мышц, чувствительность, тестовые нагрузки (тест Тренделенбурга) (рисунки 2.2., 2.3).

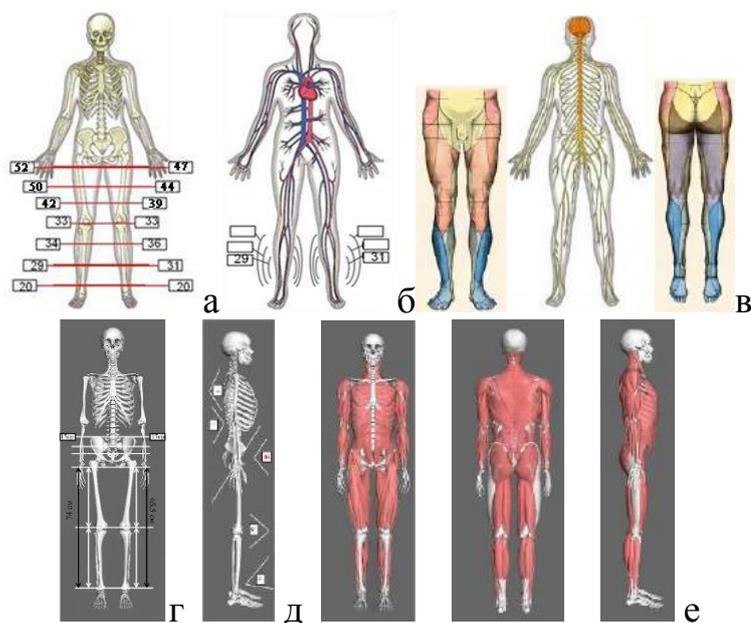


Рисунок 2.2. Схема обследования пациента с патологией тазобедренного сустава; а – определение окружности нижних конечностей на 7 уровнях; б – оценка наличия отеков, венозных дисфункций; в – определение невротомов, дерматомов; г, д – оценка баланса тазового пояса, осей нижних конечностей; е – миотомы нижних конечностей

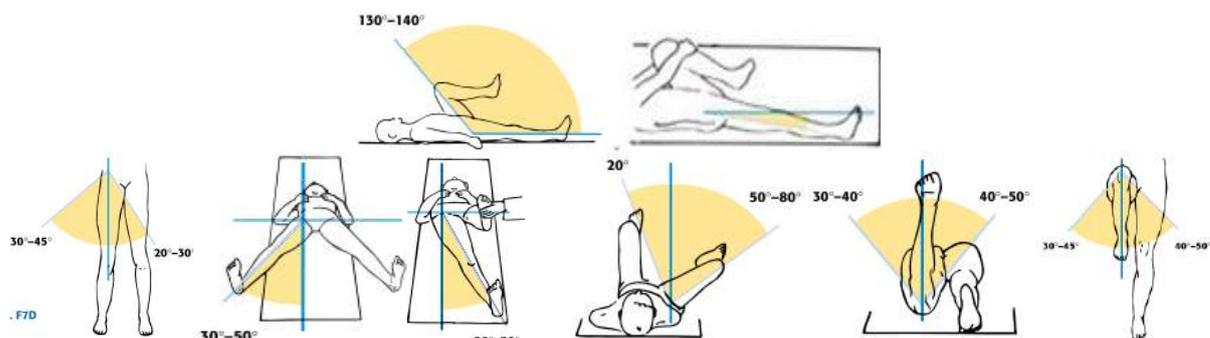


Рисунок 2.3. Схема определения объема движений в тазобедренном суставе
(по С. Ryf, А. Weymann, 1998)

2. Оценка состояния соединительной ткани на тканевом уровне выполнялась на основе изучения гистоструктуры тканей тазобедренного сустава: проведено исследование эпифиза, метафиза бедра с мягкими тканями, удаленных во время проведения артропластики. Фрагменты тканей размерами 0,5x0,5см фиксировались 10% нейтральным формалином. Костную ткань подвергали декальцинации 6% азотной кислотой. После соответствующей гистологической проводки изготавливались срезы толщиной 7 мкм с помощью микротомы и окрашивались гематоксилин-эозином. Морфометрия проводилась с использованием программы Видеотест-Морфология 4.2 (рисунок 2.4). Исследования выполнены в ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава РФ (кафедра гистологии, проф. Каюмов Ф.А.), в ГБУЗ РБ ГKB № 21 г. Уфы (зав. патологоанатомическим отделением Щекин С.В.).

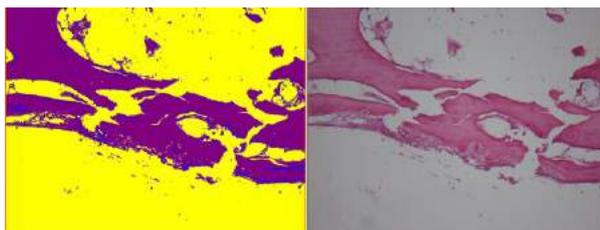


Рисунок 2.4. Гистоморфометрия с использованием программы Видеотест-Морфология 4.2.

3. Клинические проявления патологии тазобедренных суставов сопоставлялись с данными лучевой диагностики, что позволило провести клинико-лучевой мониторинг для оценки состояния соединительной ткани на тканевом, органном и организменном уровнях с определением степени поражения тазобедренного сустава, изменений костной и мягких тканей, интенсивности метаболизма пораженного сегмента и скелета в целом, кинематики сустава, кровотока нижних конечностей.

стей на основе рентгенографии, компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ), двухэнергетической остеоденситометрии (DEXA), остеосцинтиграфии, позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ), рентгенокинематографии, ультразвуковой доплерографии сосудов (УЗДС).

Рентгеноструктурный анализ состояния сегментов тазового пояса проводился на основе рентгенографии с использованием аппаратов MRX-RAD Медикор-Диагностика (Венгрия), Emerix-Tel «Медикор Рентген» (Венгрия), передвижной рентгенохирургической установкой «ОЕС Fiurostar 7900» и на компьютерном томографе («HiSpeed x/1» “General Electric Yokagawa Systems Ltd.”(Япония)). На рентгенограммах оценивались степень и стадия деструктивно-дистрофического поражения сустава по классификации Kellgren J. and Lawrence J. (1957). Состояние костной ткани оценивали по индексу Singh (1970), кортикоморфологическому индексу по Barnett E.-Nordin B-E.C. (1960), для исследования периимплантной зоны бедра использовали схему Gruen T.A. (1979), для вертлужной впадины применяли схему De Lee J.G. and Charnley J. (1976). Патологические изменения на рентгенограммах, компьютерных томограммах определялись в виде резорбции, кистозной перестройки, остеолита, дефектов, переломов, уменьшения толщины кортикального слоя, образования остеофитов, гетеротопических оссификаций, склероза. Более высокие разрешающие возможности компьютерной томографии позволили проводить объемную и мультипланарную реконструкцию очагов поражения и дефектов, определить плотность тканей по шкале Hounsfield G.N. (1979), площадь поперечного сечения мышц.

Кровоснабжение головки бедра, степень атрофии хряща, наличие синовита, кист, изменения анизотропных свойств тканей оценивали с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ), которая проводилась на аппарате «Magnetom Open» фирмы «Siemens».

Регистрация плотности костной ткани проводилась на основе остеоденситометрии, которую выполняли до артропластики, в течение первого месяца и через 6 месяцев, 1-3 года после операции в режиме «all body» - «все тело» (W) с исследованием стандартных сегментов поясничного отдела позвоночника (L1-L4),

проксимального отдела бедра, периимплантных зон по схемам Gruen и De Lee and Charnley на основе двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DEXA) «Hologic discovery W» (США). Оценка интенсивности метаболизма костной ткани проводилась с помощью остеосцинтиграфии с радиофармпрепаратом (РФП) «Перфотек-99mTc» на двухфотонном эмиссионном компьютерном томографе "Hologic" – Millennium 2000 (США) и с использованием позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ-Технолоджи).

Исследование кинематики тазобедренных суставов выполнялось с помощью рентгенокинематографии на рентгенодиагностическом хирургическом передвижном аппарате АРХП "Амико" (Россия) в положении пациента лежа на спине и на боку, для исследования кинематики ТБС. Измерение объема движений проводилось в крайних точках до начала движения таза. Оценивались сгибание, разгибание, отведение, приведение и ротация тазобедренных суставов. Рентгенокинематография позволила определить истинный объем движений, центр вращения головки, особенности кинематики пораженного сегмента, и напрямую отражало объективную картину взаимоотношения сегмента и эндопротеза, а также применялась для диагностики нестабильности имплантата (рисунок 2.5).

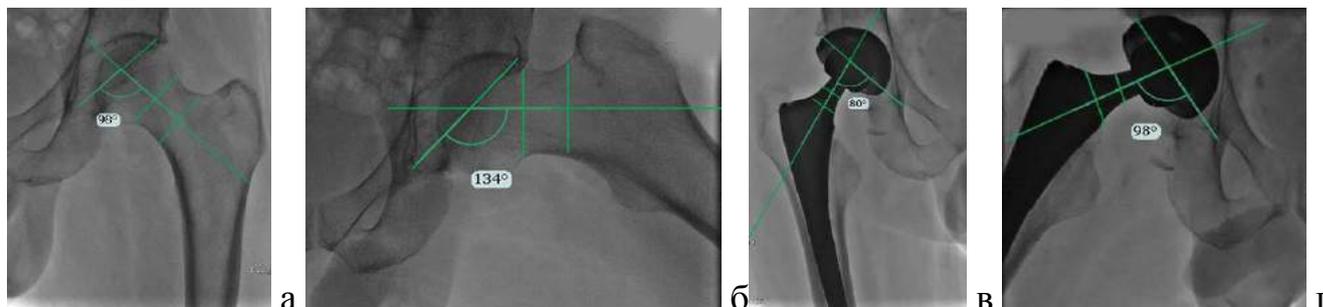


Рисунок 2.5. Данные рентгенокинематографии. ♂, 53 года; а, б – движения в левом тазобедренном суставе во фронтальной плоскости (приведение/отведение); в, г - движения в правом тазобедренном суставе

Оценка скорости кровотока, диаметра сосудов, состояния стенок сосудов нижних конечностей выполнялась с помощью ультразвуковой доплерографии с использованием системы «Acuston» и «COMPANION» фирмы EME Nicolet.

4. Кинематический баланс пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава оценивался на основе

биометрии фаз опоры и ходьбы с использованием стабилотрии, статической и динамической подографии, оптической топографии, гониометрии, электромиографии. Стабилотрия проводилась на аппарате ST-150 (Биомера) в положении стоя с закрытыми и открытыми глазами. Оценивались следующие параметры: положение центра давления, диапазон девиации около среднего положения, средняя скорость движения, длина и площадь статокинезограммы, энергоэффективность баланса (рисунок 2.6).

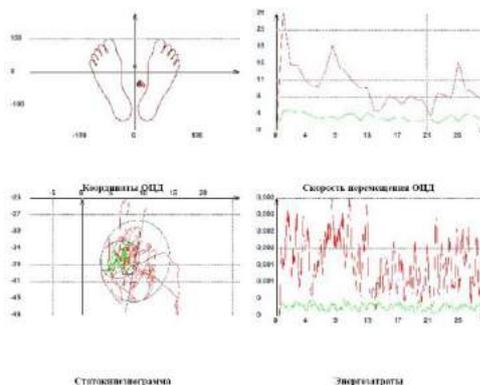


Рисунок 2.6. ♀, 67 лет; диагноз: остеоартроз правого тазобедренного сустава 3ст. Оценка кинематического баланса на основе статокинезиограммы через 3 года после артропластики правого ТБС

Подография проводилась в статическом и динамическом режиме с использованием комплекса «Диаслед-Скан» - аппаратно-программном комплексе для регистрации, отображения и обработки информации о динамике распределения давления между стопой и опорной поверхностью (рисунок 2.7).

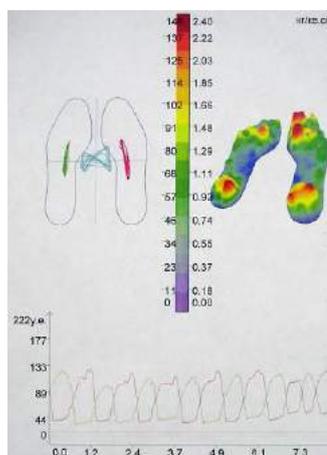


Рисунок 2.7. ♂, 52 года; диагноз: остеоартроз тазобедренных суставов 4ст. Оценка кинематического баланса на основе подографии через 3 года после артропластики

Для анализа ходьбы пациента использовался комплекс для диагностики, лечения и реабилитации больных с двигательной патологией «Траст-М», включающий в себя: гониометрию (кинематические характеристики шага), ихнометрию (пространственные характеристики шага), динамометрию (регистрация реакций опоры), подометрию (временные характеристики шага) с применением 3-х компонентных гироскопов (датчиков угловых скоростей X, Y, Z), регистрирующих изменения в 3-х взаимно перпендикулярных плоскостях. Исследования проводили в режиме обычной ходьбы и с применением тестовых нагрузок: ходьба в максимально возможном быстром темпе и ходьба с максимальным сгибанием бедра с параллельной записью кинематики пациента на видеокамеру.

Оценивались параметры цикла шага: длительность цикла шага (ЦШ), сек., период опоры, %, сек, период переноса, %, сек, суммарный период двойной опоры, %, сек, первый период двойной опоры %, сек, второй период двойной опоры, %, сек, период одиночной опоры (ОО), %, сек, момент начала второго периода двойной опоры, %, сек, коэффициент асимметрии. Также проводилась посегментарная оценка изменений положения крестца, тазобедренного и коленного суставов по данным гироскопов с определением амплитуды движений (рисунок 2.8).

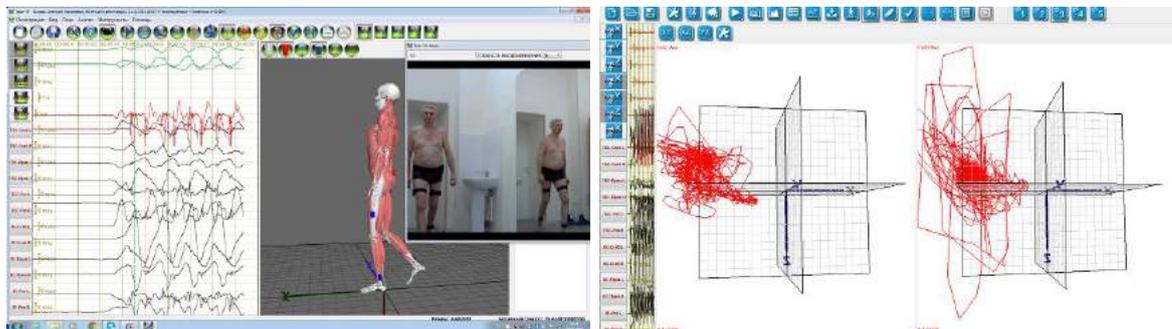


Рисунок 2.8. Оценка кинематического баланса пациентов на основе комплексного анализа движений пациента с 3D-кинематикой

Регистрация данных поверхностной электромиографии проводилась с прямой головки четырехглавой мышцы бедра, латеральной головки двуглавой мышцы бедра, средней и большой ягодичных мышц в статике и при ходьбе. Оценивалась амплитуда колебания потенциалов A (мкВ), которая рассчитывалась, как разность между A_{max} и A_{min} (рисунок 2.9).

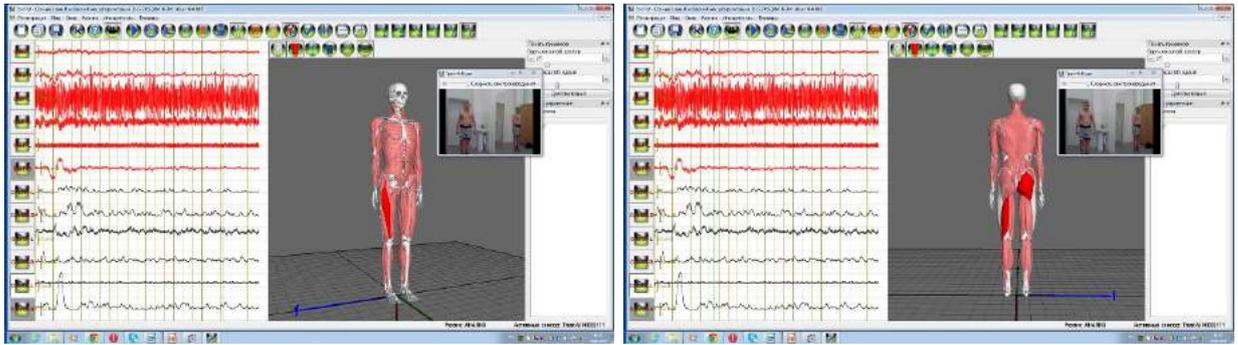


Рисунок 2.9. Проведение поверхностной электромиографии

Исследование кинематического баланса на основе оптической топографии проводилось на аппарате «Топограф компьютерный оптический бесконтактный для определения деформации позвоночника ТОДП» Оценивались уровень таза, изгибы позвоночника в 3 плоскостях, контуры дорсальных отделов туловища с 3D-визуализацией (рисунок 2.10).

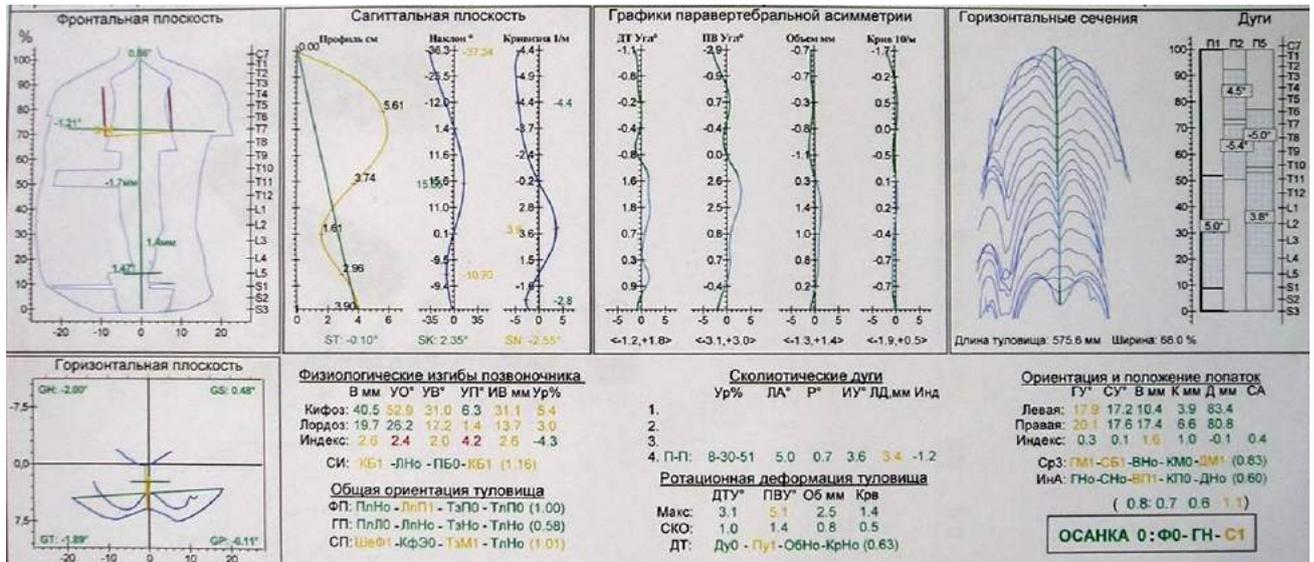


Рисунок 2.10. ♂, 52 года; диагноз: остеоартроз тазобедренных суставов 4ст.

Оценка кинематического баланса на основе оптической топографии через 3 года после артропластики

5. Предоперационное проектирование артропластики в основной группе проводилось на основе объемного моделирования тазобедренных суставов с использованием программ 3DSlicer (свободное распространение), Geomagic Studio, аддитивных технологий на основе быстрого прототипирования по технологии прецизионной стереолитографии и 3D-печати (рисунок 2.11).

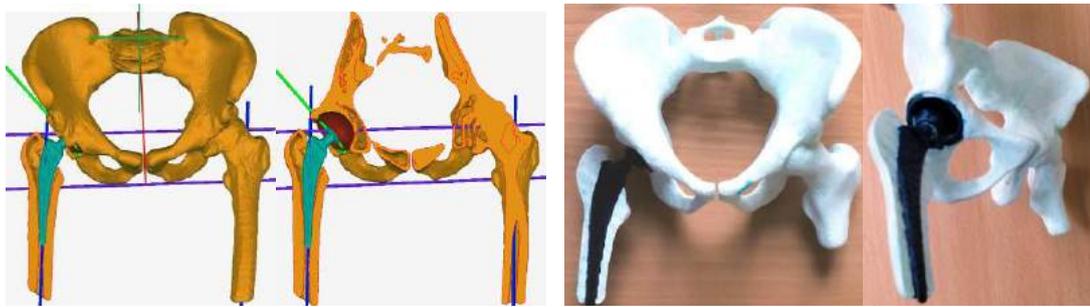


Рисунок 2.11. ♂, 55 лет. Диагноз: ложный сустав шейки правого бедра с наличием металлоконструкции; предоперационное проектирование артропластики тазобедренного сустава на основе объемного моделирования

Данные модели изготавливались на установке лазерной стереолитографии SLA-Viper si2™ и 3D-принтере Maker PI2030. Оптическая оцифровка и получение компьютерной модели были выполнены на установке ATOS II XL с использованием программного обеспечения Atos-3D digitizing GOMvG2.0 на кафедре «Машины и технология литейного производства», лаборатории быстрого прототипирования ФГБОУ ВО «Уфимский государственный авиационный технический университет» (зав. лаб. Смирнов В.В.). Предоперационное проектирование в 2D-режиме проводилось с использованием программ TraumaCad версия 2.4 (ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России).

6. Акустический анализ при установке компонентов эндопротеза проводили с помощью многофункционального спектроанализатора Spectrogram 16, свободно распространяемого в виде программного приложения. Изучение ультразвукового спектра проводили синхронно с записью усилия регистрация сигналов акустической эмиссии (АЭ) проводилась лабораторным программно-аппаратным комплексом «Micro-II» при установке феморального компонента в бедренную кость био-манекена (рисунок 2.12). Собственные шумы машины и аппаратуры не превышали установленного порога чувствительности 25 дБ, значения амплитуды представлены в положительных дБ. На одном из этапов эксперимента установку бедренного компонента эндопротеза проводили с помощью электромеханической испытательной машины Instron 5982 с постоянной скоростью 5 мм/мин в ФГБОУ ВО «Уфимский государственный авиационный технический университет», кафедра материаловедения и физики металлов (проф. Астанин В.В.).

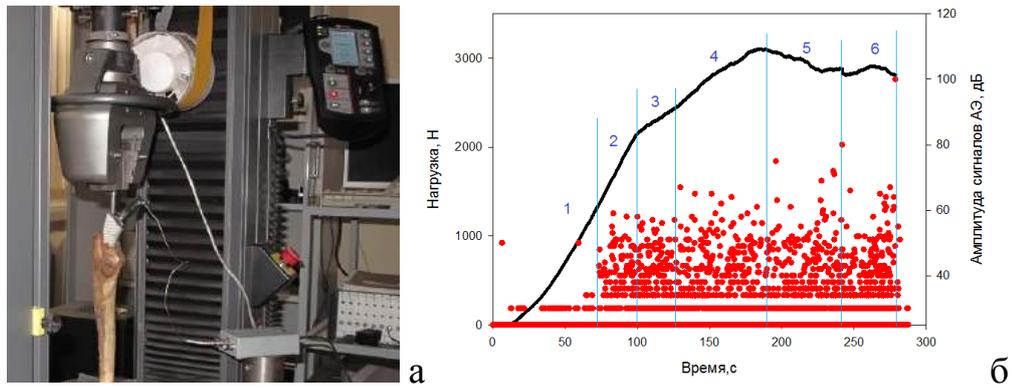


Рис. 2.12. Анализ акустической эмиссии в эксперименте; а – установка бедренного компонента с помощью электромеханической испытательной машины Instron 5982; б - совмещенная диаграмма нагрузки (сплошная линия) и акустической эмиссии в ультразвуковом диапазоне

7. Расчет распределения векторов напряжения проводили с использованием программного комплекса конечного элементного моделирования программы Simulia Abaqus (рисунок 2.13) в ФГБОУ ВО «Уфимский государственный авиационный технический университет» (Институт компьютерных исследований, директор, проф. Газизов Р.К., доц. Бикмеев А.Т.).

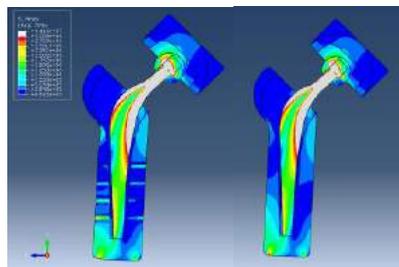


Рис. 2.13. Расчет распределения напряжений на основе конечного элементного моделирования

8. Мониторинг состава тела с определением общего содержания жира, висцерального жира, массы тела, индекса массы тела выполнялось на основе измерения биоэлектрического сопротивления тканей с использованием монитора состава тела OMRON BF-508.

9. Оценка интенсивности боли у пациентов проводилась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ).

10. Оценка двигательной активности пациентов проводилась с помощью шагомера Walking style One 2.1 HJ-321-E (Omron) по количеству шагов за сутки.

11. Функциональное состояние пациентов с поражениями тазобедренного сустава оценивалось по шкале Харриса (Harris W.H., 1969).

12. Оценка качества жизни пациентов проводилась по шкале SF-36 (RAND 36-Item Short Form Health Survey) с определением 8 параметров: Физическое функционирование — Physical Functioning (PF), Роль физического функционирования — Role Physical (RP), Шкала боли — Bodily Pain (BP), Общее состояние здоровья — General Health (GH), Шкала жизнеспособности — Vitality (VT), Шкала социального функционирования — Social Functioning (SF), Роль эмоционального функционирования — Role Emotional (RE), Психологическое здоровье - Mental Health (MH).

13. Интегральная оценка фазового состояния соединительной ткани при декомпенсированных деструктивно-дистрофических поражениях тазобедренного сустава проводилась на основе факторного анализа данных с использованием оригинальной компьютерной программы на базе Java IDE NetBeans 8.0.2 For Windows (ФГБОУ ВО «Уфимский государственный авиационный технический университет», кафедра информатики, доцент Каримов Р.Р. (рисунок 2.14)).

Шкала Харриса, баллы.....	56	Стабилометрия	Площадь стадокинезиограммы, мм ²	115,1
Шкала ВАШ, см.....	3		Фронтальная асимметрия, %	127
Шкала SF-36 (физическое функционирование), баллы.....	45		Энергоэффективность баланса, %	100
Шкала SF-36 (физическая активность), баллы.....	40			
Двигательная активность, шаги.....	2738	Гониометрия	Амплитуда сгибания пораженного ТБС при ходьбе, гр.	20,3
Объем сгибания в пораженном ТБС в положении лежа, гр.	88		Амплитуда сгибания КС с пораженной стороны при ходьбе, гр.	40,5
МПКТ, г/см ²	0,671		Амплитуда сгибания пораженного ТБС при тестовой нагрузке, гр.	56,7
Электромиография				
Амплитуда колебания потенциалов 4-главой мышцы бедра с пораженной стороны в динамике, мкВ	51,7			
Амплитуда колебания потенциалов 4-главой мышцы бедра с пораженной стороны в статике, мкВ	31,2			
			Системный уровень 55,17%	
			Локальный уровень 50,71%	
			Субкомпенсация	
				Расчет

Рисунок 2.14. ♀, 47 лет. Интегральная оценка фазового состояния соединительной ткани через 4 года после артропластики с использованием оригинальной программы на базе Java IDE NetBeans 8.0.2 For Windows

2.3. Характеристика экспериментальных исследований и стендовых испытаний

Оценка микроструктуры соединительной ткани проводилась в эксперименте на крысах с моделью стероидного остеопороза [118], с проведением лабораторной диагностики, гистологического исследования. Для исследования брали фрагменты проксимального отдела и диафиза бедра, грудного отдела позвоночника. Проводилась оценка микротвердости с помощью микроскопа «Axiovert-100A» с приставкой «МНТ-10» для измерения локальной микротвердости по Виккерсу «HV». Для оценки микроструктуры выполнялась фиксация в 10% формалине, взятый материал был обезжелезлен в 7% азотной кислоте. Часть срезов была изготовлена в криостате при температуре -20°C , другую часть уплотнили с помощью парафина. Все срезы толщиной 10 мкм окрашивались гематоксилин-эозином. Гистологическое исследование проводилось методами световой микроскопии и морфометрии.

Оценка адгезионных взаимодействий в интактном и пораженном ТБС проводилась в эксперименте на кроликах с моделью посттравматического остеоартроза ТБС [143, 320]. Исследования проводились на одношариковом адгезиометре ГОСТ 16429-70 и модернизированной четырехшариковой машине трения (ЧМТ-1) ГОСТ 9490-75 при ступенчатом изменении осевой нагрузки в диапазоне от 60 до 100 Н для суставов кролика. По величинам P , F и $d_{\text{отп}}$ вычислялись: давление p_r на фрикционном контакте, прочность τ_n адгезионных связей на срез, а также величина f_m , характеризующая молекулярную (адгезионную) составляющую коэффициента трения [140]. Таким образом, получены зависимости τ_n от p_r для различных моделей тазобедренных суставов в условиях присутствия и отсутствия биологической среды, что позволило определить в этих условиях величину коэффициента f_m и ее изменение.

Содержание, питание, уход за животными и выведение их из эксперимента осуществляли в соответствии с требованиями "Правила проведения работ с использованием экспериментальных животных" (Приложение к приказу МЗ СССР

№ 742 от 13.11.84). Умерщвление животных производилось путем эвтаназии с применением глубокого наркоза.

Оценка трибологических характеристик различных пар трения эндопротезов тазобедренного сустава проводилась на основе стендовых испытаний. Исследовано 10 пар трения эндопротезов тазобедренного сустава в различных сочетаниях, соответствующих техническим условиям, предъявляемым к современным имплантатам из наиболее распространенных материалов: головка и вкладыш с преимущественным содержанием кобальта, хрома и молибдена (Мет), головка и вкладыш из керамики, с содержанием двуокиси алюминия более 80 %, двуокиси циркония около 17 % (АКер), головка из циркониевой керамики (ЦКер), головка с покрытием из 97,5 % циркония и 2,5 % ниобия (Окс), головка эндопротеза с покрытием из нитрида титана (НитТ), вкладыш из поперечно-связанного полиэтилена (Пол), при сухом трении и в условиях биологической среды с добавлением в узел трения синовиальной жидкости.

Исследования проводились на одношариковом адгезиометре ГОСТ 16429-70 и модернизированной четырехшариковой машине трения (ЧМТ-1) ГОСТ 9490-75 при ступенчатом изменении осевой нагрузки P от 500 до 10000 Н на узел трения для эндопротезов (ФГБОУ ВО «Уфимский государственный авиационный технический университет», кафедра «Основы конструирования механизмов и машин», проф. Шустер Л.Ш.). В качестве вращающегося элемента использовались головки эндопротезов, которые прижимались к вкладышам соответствующих размеров силой P (рисунки 2.15, 2.16).

После модернизации ЧМТ-1 за счет постановки планетарного редуктора и частотного электропреобразователя частота вращения приводного вала равнялась 1 об/мин. На ЧМТ-1 была установлена тензометрическая силоизмерительная система с датчиком 1925ИС-М $P_{ном} = 0,5$ кН с дальнейшим преобразованием через АЦП (аналого-цифровой преобразователь) и выходом на компьютер в виде графика «сила трения F – время».

По величинам P , F и $d_{отп}$ вычислялись: давление p_r на фрикционном контакте, прочность τ_n адгезионных связей на срез, а также величина f_m , характеризую-

шая молекулярную (адгезионную) составляющую коэффициента трения. Так получены зависимости τ_n от p_r для различных пар трения в условиях сухого трения и биологической среды, что позволило определить в этих условиях величину коэффициента f_m и ее изменение. С величиной τ_n коррелирует изнашивание, а с величиной f_m – энергетические потери в подвижных трибосопряжениях [140].

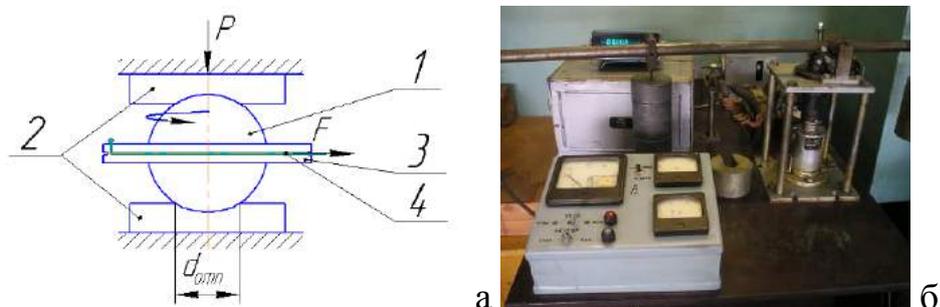


Рисунок 2.15. Схема работы (а) и общий вид (б) одношарикового адгезиометра: 1 – головка эндопротеза; 2 – образцы вкладыша; 3 – диск; 4 – тросик для вращения ГОЛОВКИ



Рисунок 2.16. Исследование трибологических характеристик эндопротезов ТБС и тазобедренного сустава кролика на модернизированной четырехшариковой машине трения (ЧМТ-1); а – пара трения керамика-керамика, б – ТБС кролика

Протоколирование стендовых испытаний проводилось с помощью аналогового цифрового преобразователя с регистрацией степени смещения самописца ($h_{самоп}$). По величинам F , P и $d_{отп}$ вычислялись: давление p_r на фрикционном контакте, прочность τ_n адгезионных связей на срез, а также величина f_m , характеризующая молекулярную (адгезионную) составляющую коэффициента трения. Таким образом, получены зависимости τ_n от p_r для различных пар трения в условиях присутствия и отсутствия биологической среды, что позволило определить в этих условиях величину коэффициента f_m и ее изменение.

Деформационный рельеф поверхности и постимплантационные изменения компонентов эндопротезов изучались на основе оптико-структурного анализа имплантатов: 2D и 3D микроскопия, измерение размеров, изучение микротвердости головок и вкладышей эндопротезов тазобедренного сустава (рисунок 2.19). Исследования проводили на лазерном сканирующем микроскопе «LSM-Exciter» Carl Zeiss, Германия (ФАНО Институт проблем сверхпластичности металлов, лаборатория оптической микроскопии, зав. лаб. Сисанбаев А.В.). Принцип действия основан на использовании явления люминесценции объектов, возникающей под действием лучей определенного спектрального состава. Освещение объектов осуществляли сверху через объектив. Источником света служила ртутная лампа.

С помощью лазерной 3D-микроскопии проводили изучение локального профиля рельефа (Z_x) и дисперсии рельефа по следующим показателям: локальные и интегральные параметры рельефа (R_a - среднее арифметическое отклонение профиля рельефа от средней линии, RS_a – среднее арифметическое отклонение профиля рельефа от средней плоскости «XY»), которое обеспечивало одновременную оценку данных показателей в 512 точках (рисунок 2.17).

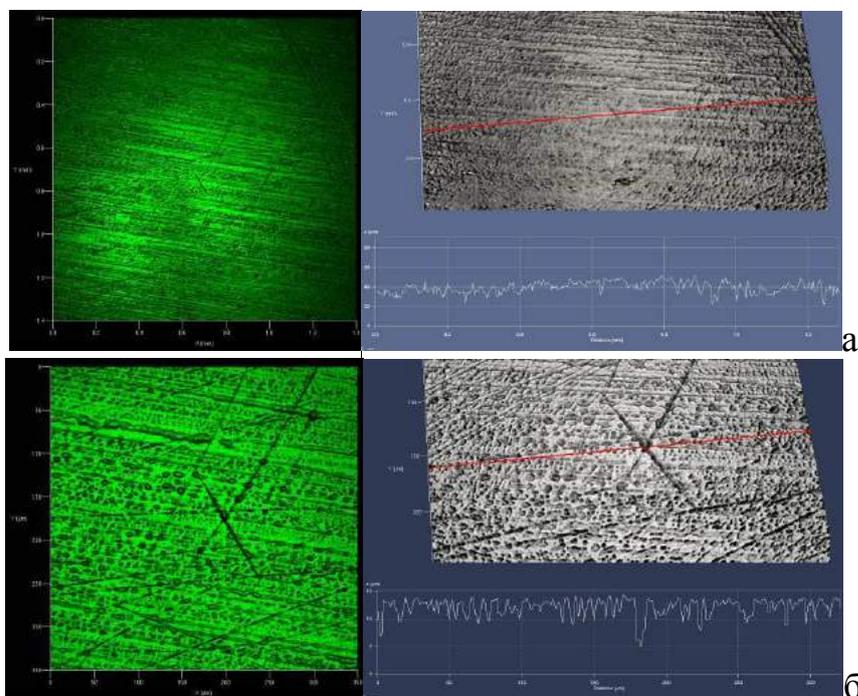


Рисунок 2.17. Деформационный рельеф поверхности верхнего полюса головки эндопротеза через 17 лет после артропластики (пара трения CoCrMo-Пол, $d=28$ мм): а) мезоуровень (5^x), в) микроуровень (20^x)

Исследование выполняли на различных структурных уровнях:

- «Макро» - панорама ($k=2 \times 2$) с объективом «05^x»;
- «Мезо» - объективы «05^x» и «10^x», т.е. разрешение по «ХУ» > 1 мкм (2...4 мкм);
- «Микро» - объективы «20^x» и «50^x», т.е. разрешение по «ХУ» < 1 мкм (0,4...1 мкм);
- «Нано» - 100^x – нано (разрешение ХУ ~ 200 нм).

Измерение размеров компонентов эндопротезов проводилось на координатно-измерительной машине CONTURA G2 (рисунок 2.18). Микротвердость оценивалась с помощью микроскопа «Axiovert-100А» с приставкой «МНТ-10» для измерения локальной микротвердости по Виккерсу «HV».

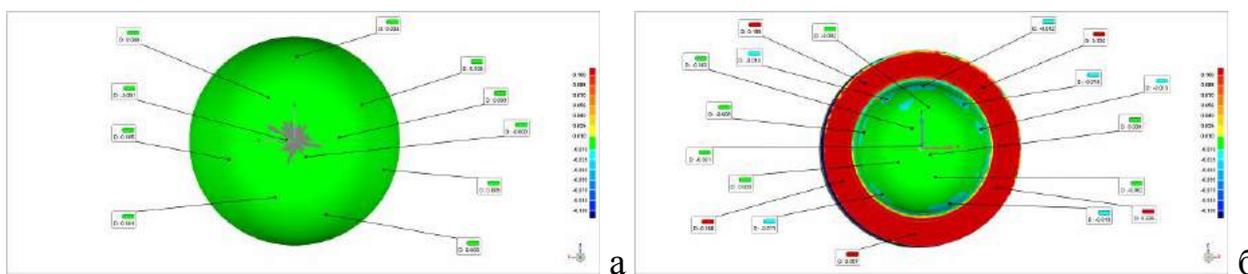


Рисунок 2.18. Измерение сферичности интактных имплантатов (керамика АКер, $d=32$ мм): а) головка эндопротеза, б) вкладыш

2.4. Статистический анализ результатов исследования

Статистическая обработка данных выполнялась с помощью методов медико-биологической статистики с использованием программного пакета Statistica 6,0. Для количественных показателей вычисляли среднее, среднеквадратическое отклонение, медиану, нижний, верхний квартили, минимум, максимум, размах. В приводимых в работе таблицах используются следующие обозначения: M - среднее значение, Me - медиана, δ - среднеквадратическое отклонение, Q_1 - нижний квартиль, Q_3 - верхний квартиль, n - количество пациентов в группе. Для выбора критериев сравнения групп выполнялась проверка нормальности распределения с использованием критерия Колмогорова-Смирнова [23, 102].

Для сравнения групповых средних в двух независимых группах для показателей, у которых критерий Колмогорова-Смирнова подтверждал нормальность рас-

пределения, использовался t-критерий Стьюдента. При этом делался дополнительный тест - тест Левена на однородность дисперсий в группах и в зависимости от результата этого теста выбиралась соответствующая модификация t- критерия (t – критерий для случая однородности дисперсий или t-критерий для случая неоднородности дисперсий). Для сравнения групповых средних в двух группах тех показателей, нормальность распределения которых отвергалась, использовался критерий Манна-Уитни.

Если число сравниваемых групп было больше двух, то в случае нормальности распределения показателя в группах выполнялся дополнительный тест Левена на однородность дисперсий в группах. Если гипотеза об однородности дисперсий принималась, то использовался однофакторный дисперсионный анализ с последующим сравнением групп по критерию Стьюдента для множественных сравнений (поправка Бонферрони). Этот метод рекомендуется к использованию, если число сравниваемых групп меньше 8, как и было в нашем исследовании [23].

Для сравнения групповых средних в двух зависимых группах для показателей, у которых критерий Колмогорова-Смирнова подтверждал нормальность распределения, использовался t-критерий Стьюдента для зависимых выборок.

Изучение связи между показателями выполнялось с использованием коэффициентов корреляции. Если оба показателя были количественными, и гипотеза о нормальности их распределения принималась, то использовался коэффициент корреляции Пирсона.

В связи с тем, что в работе определялся интегральный показатель фазового состояния соединительной ткани, методом факторного анализа для большого числа исходных признаков устанавливался сравнительно небольшой набор свойств, характеризующих связь между исходными признаками. Процедура факторного анализа включала следующие стадии: вычисление корреляционной матрицы исходных признаков; извлечение факторов; вращение факторов (использовался метод ортогонального вращения Varimax); интерпретация факторов. Извлеченные факторы интерпретировались как обобщенные измерители эффективности и использовались в процедурах регрессионного анализа как результативные показате-

ли. Для оценки применимости факторного анализа к выбранным переменным использовались критерии Кайзера-Мейера-Олкина и сферичности Бартлетта, показавшие высокую адекватность данных.

Для прогнозирования исхода артропластики и обоснования выбора лечебного подхода, в работе применялся многофакторный нелинейный регрессионный анализ. В связи с тем, что результирующий итог (интегративный показатель фазового состояния соединительной ткани) имел ограничение в пределах от 0 до 100, данный параметр преобразовывался каким образом, чтобы диапазон его изменения стал от 0 до 1, и в качестве уравнения связи использовалась логистическая функция.

Оценку параметров логистической функции с применением стандартных приемов логарифмирования и замены переменных сводили к задаче множественной линейной регрессии. В связи с большим количеством показателей, потенциально рассматриваемых как факторы, для поиска пригодных для практического применения моделей использовались методы «вперед пошагово» и «назад пошагово». С их помощью отбирались модели с высоким значением коэффициента детерминации и всеми значимыми факторами. Значимость модели в целом проверялась с использованием теста Фишера, значимость факторов - с помощью тестов Стьюдента. Для оценки качества полученных регрессионных моделей рассчитывалась средняя ошибка аппроксимации.

Исследование было проведено в соответствии с этическими стандартами, изложенными в Хельсинкской декларации. Все лица были проинформированы и дали согласие до их включения в исследование. Протокол исследования одобрен экспертным советом по биомедицинской этике по клиническим дисциплинам ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Таким образом, методический подход к научному исследованию основан на поэтапном изучении и решении актуальной проблемы взаимодействия макроорганизма и имплантата в условиях функционирования искусственного кинематического узла при различных нозологических формах деструктивно-дистрофических

поражений тазобедренного сустава в фазу декомпенсации, которая носит универсальный характер. В связи с этим диссертационная работа базируется на системной оценке состояния пациента на тканевом, органном и организменном уровнях, анализе характеристик соединительной ткани в эксперименте на лабораторных животных с моделью системного остеопороза и посттравматического остеоартроза тазобедренного сустава и изучении постимплантационных изменений, адгезионных свойств эндопротезов. Представленный объем клинического материала и методов исследования позволяет провести научный анализ и решить поставленные задачи с определением эффективности хирургического лечения по технологии артропластики пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава с оценкой фазового состояния соединительной ткани на основе системного подхода.

Глава 3. ИСХОДЫ АРТРОПЛАСТИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫМИ ДЕСТРУКТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Артродластика тазобедренного сустава при деструктивно-дистрофических поражениях тазобедренного сустава позволяет большинству пациентов вернуться к исходным стереотипам образа жизни и обеспечивает бытовую, социальную и профессиональную интеграцию. Однако возможности любой хирургической технологии ограничены определенными рамками за пределами которых развиваются осложнения, имеющие устойчивую долю в структуре исходов эндопротезирования, что диктует необходимость анализа причин неудовлетворительных результатов. В связи с этим на 1-ом этапе клинического исследования были проанализированы исходы артрорластики тазобедренного сустава у 122 пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями по ключевым показателям эффективности, к которым относятся: функциональное состояние, двигательная активность, качество жизни, уровень боли и частота осложнений.

Основной причиной для обращения пациентов к ортопеду была боль, которая различалась в исследуемых подгруппах по интенсивности, локализации и характеру развития. В большинстве случаев, достижение порога в 6 см по шкале ВАШ было определяющим фактором согласия пациента на оперативное лечение. У лиц с первичным остеоартрозом (n=65) болевая ирритация нарастала постепенно в течение нескольких лет, по мере прогрессирования заболевания, а эндопротезирование выполнялось в среднем через $54,2 \pm 11,8$ месяцев с момента первых клинических проявлений. При идиопатическом асептическом некрозе головки бедра (n=31) артрорластика проводилась в среднем через $6,8 \pm 3,2$ месяцев с появления боли. При посттравматических поражениях (n=26) начало развития болевого синдрома отмечалось с момента перелома и сохранялось на высоком уровне в течение длительного времени, а эндопротезирование проводилось в среднем через $11,2 \pm 4,8$ месяцев. После артрорластики интенсивность боли по шкале ВАШ, ста-

статистически значимо уменьшилась во всех подгруппах (рисунок 3.1). Однако в послеоперационном периоде сохранялся более высокий уровень болевого синдрома у лиц с посттравматическими поражениями ТБС ($p < 0,05$).

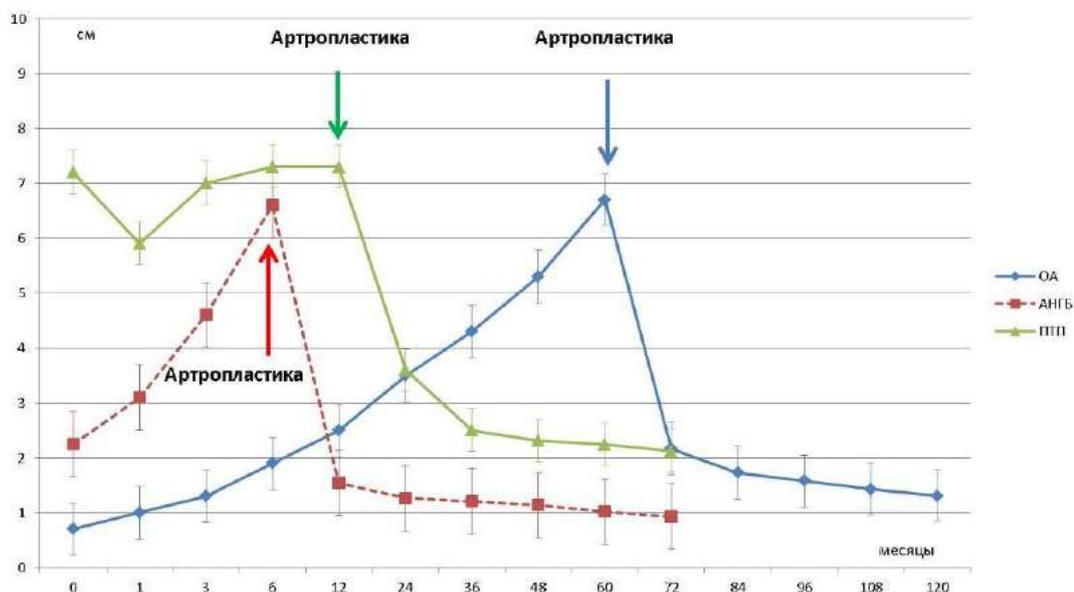


Рисунок 3.1. Динамика развития боли по шкале ВАШ у пациентов с

деструктивно-дистрофическими поражениями ТБС до и после артропластики

Сравнительный анализ функционального состояния по шкале Харриса до артропластики и через 1-5 лет после операции выявил статистически значимое улучшение показателей шкалы во всех подгруппах (рисунок 3.2). Наиболее высокие показатели были у пациентов с АНГБ, самые низкие у лиц с ПТП ($p < 0,05$).

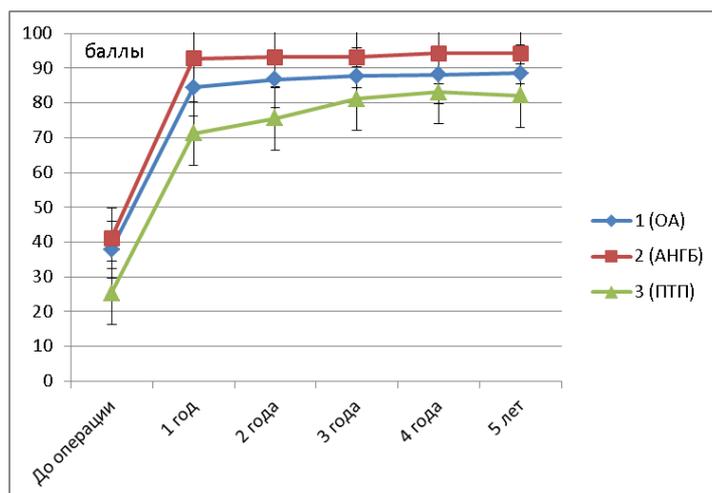


Рисунок 3.2. Функциональное состояние пациентов в динамике по шкале Харриса до и после артропластики

Двигательная активность пациентов достоверно увеличилась после артропластики во всех подгруппах (рисунок 3.3). После эндопротезирования она была

самой высокой у пациентов с АНГБ, минимальные значения отмечались у пациентов с ПТП ($p < 0,05$).

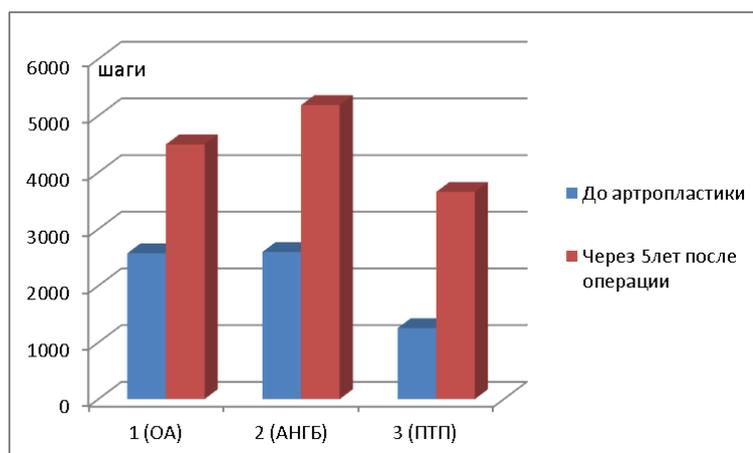


Рисунок 3.3. Двигательная активность до и после артропластики

Оценка по шкале SF-36 после артропластики выявила наиболее высокий уровень качества жизни у пациентов с АНГБ (2 подгруппа) с достоверной разницей по большинству значений. При этом данные пациентов с ОА статистически значимо превосходили лиц с ПТП по показателям интенсивности боли и ролевого функционирования, обусловленного физическим состоянием (таблица 3.1).

Таблица 3.1 — Качество жизни по шкале SF-36 через 5 лет после артропластики

Показатели теста SF-36	ОА, n=65	АНГБ, n=31	ПТП, n=26
Физическое функционирование (PF)	64,2±7,2 ($p_2 < 0,01$)	70,3±7,6 ($p_3 < 0,01$)	60,6±8,9 ($p_1 = 0,15$)
Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (RP)	67,1±7,8 ($p_2 < 0,01$)	72,8±6,9 ($p_3 < 0,01$)	58,3±8,5 ($p_1 < 0,01$)
Интенсивность боли (BP)	66,7±7,8 ($p_2 < 0,01$)	73,5±7,1 ($p_3 < 0,01$)	59,2±9,5 ($p_1 < 0,01$)
Общее состояние здоровья (GH)	61,3±8,2 ($p_2 < 0,01$)	70,2±7,7 ($p_3 < 0,01$)	56,6±8,8 ($p_1 = 0,06$)
Жизненная активность (VT)	50,4±7,9 ($p_2 < 0,01$)	57,0±7,8 ($p_3 < 0,01$)	47,7±8,6 ($p_1 = 0,48$)
Социальное функционирование (SF)	51,5±7,3 ($p_2 = 0,39$)	54,1±8,7 ($p_3 = 0,21$)	49,9±8,1 ($p_1 = 1,0$)
Ролевое функционирование обусловленное эмоциональным состоянием (RE)	59,7±8,0 ($p_2 < 0,01$)	66,9±8,2 ($p_3 < 0,01$)	58,5±8,4 ($p_1 = 1,0$)
Психическое здоровье (MH)	64,4±7,6 ($p_2 = 1,0$)	65,4±7,3 ($p_3 = 0,08$)	60,6±8,6 ($p_1 = 0,12$)

p_1 – статистическая значимость различий с 1 подгруппой; p_2 – со 2 подгруппой; p_3 – с 3 подгруппой

Через 5 лет после артропластики отмечалось улучшение параметров ортопедического статуса. Это выражалось в виде статистически значимого увеличения объема движений. При декомпенсированных деструктивно-дистрофических поражениях ТБС у всех пациентов выявлено ограничение движений той или иной степени выраженности (рисунок 3.4). После артропластики отмечалось увеличение объема движений, которое не достигало уровня симметричной конечности. Наиболее достоверным индикатором ограничения движений было изменение амплитуды сгибания в пораженном суставе, которая была минимальной у пациентов с посттравматическими поражениями ($p < 0,05$).

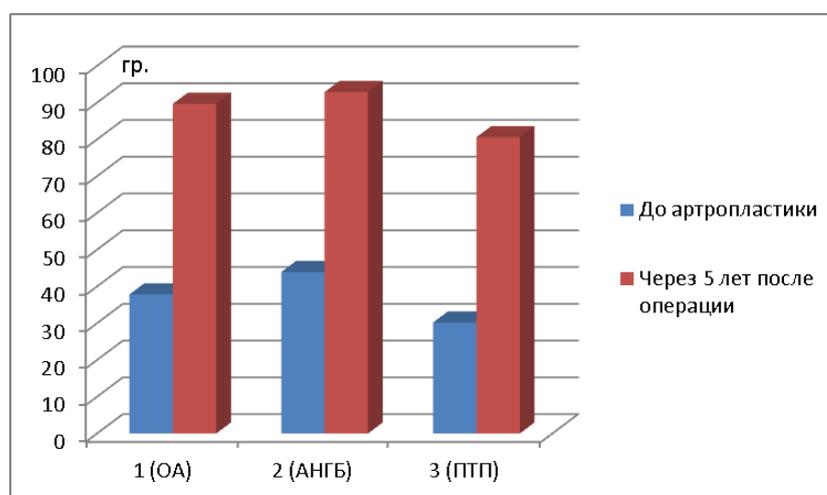


Рисунок 3.4. Амплитуда сгибания в пораженном ТБС до артропластики и через 5 лет после операции

Укорочение конечности, также было наиболее выраженным в 3 подгруппе, наименьшая разница отмечалась во 2 подгруппе (рисунок 3.5).

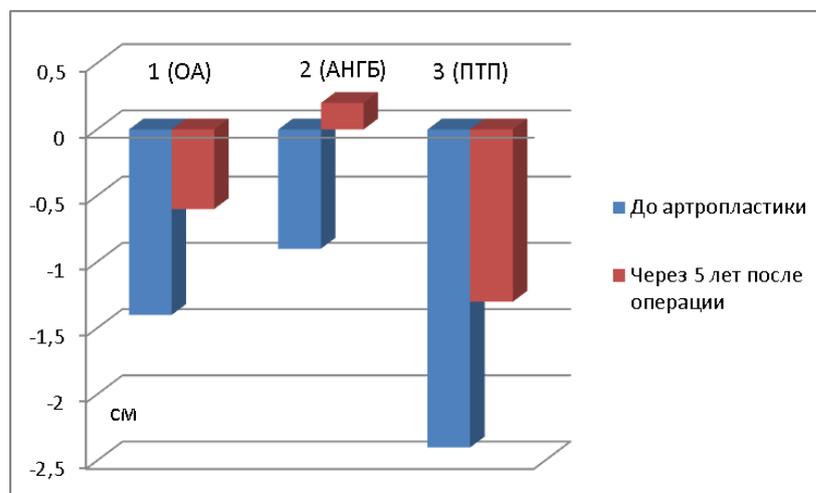


Рисунок 3.5. Разница длин конечностей до артропластики и через 5 лет после операции

При исследовании окружности нижних конечностей определялось уменьшение окружности бедра на уровне верхней, средней и нижней трети и увеличение голени на уровне средней и нижней трети. Это было связано с атрофией мышц бедра и отеком в области голени на фоне венозной дисфункции. Наиболее выраженные различия между пораженной и сохранной конечностью были на уровне верхней трети бедра и нижней трети голени у пациентов с первичным остеоартрозом и посттравматическими поражениями тазобедренного сустава (таблица 3.2).

Таблица 3.2 — Разница окружностей бедра и голени до артропластики и через 5 лет после артропластики

Разница окружностей верхней трети бедра, см			
Период	ОА, n=65	АНГБ, n=31	ПТП, n=26
До операции	- 4,7±1,2 ($p_2 < 0,01$)	-2,3±0,8 ($p_3 < 0,01$)	-5,7±1,7 ($p_1 < 0,01$)
Через 5 лет после артропластики	-3,7±1,1 ($p_2 < 0,01$, $p < 0,01$)	-1,8±0,6 ($p_3 < 0,01$, $p = 0,02$)	-4,5±1,5 ($p_1 = 0,02$, $p < 0,01$)
Разница окружностей нижней трети голени, см			
До операции	0,9±0,3 ($p_2 < 0,01$)	0,4±0,1 ($p_3 < 0,01$)	1,6±0,5 ($p_1 < 0,01$)
Через 5 лет после артропластики	0,8±0,2 ($p_2 < 0,01$, $p = 0,09$)	0,2±0,1 ($p_3 < 0,01$, $p < 0,01$)	1,5±0,4 ($p_1 < 0,01$, $p = 1,0$)

p_1 – статистическая значимость различий с 1 подгруппой; p_2 – со 2 подгруппой; p_3 – с 3 подгруппой; p – значимость различий с дооперационным периодом

Многие специалисты осложнения артропластики в своих публикациях подразделяли на интраоперационные, ранние и поздние; локальные и общие; обратимые (легкие, средние) и необратимые (тяжелые); связанные с имплантатом или связанные с операцией; инфекционные и асептические. В ряде работ ограничиваются перечислением осложнений [59, 89, 115, 189, 190, 325]. По данным международных регистров ключевым критерием считается уровень ревизионных эндопротезирований, который увеличивается со сроком наблюдений и в среднем составляет через 3 года: 1,8 - 6,3 %, через 5 лет: 2,6 – 9,2 %, через 10 лет: 5,3 – 11,8 % [26, 189, 269].

Осложнения редко развивались изолированно, как правило, отмечалось их сочетание. Они были выявлены у 44,26% лиц, способствовали развитию неудовлетворительных исходов по шкале Харриса у 7,38% пациентов, в числе которых возникла необходимость проведения ревизионного эндопротезирования в 4,92%

случаев. Неудовлетворительные исходы и осложнения чаще встречались в 3 подгруппе исследуемых пациентов. Отличные, хорошие и удовлетворительные результаты через 5 лет после артропластики отмечались у 92,68% пациентов (таблица 3.3). Осложнения были разделены на интраоперационные, ранние (в первые 3 месяца после артропластики) и поздние (через 3 и более месяцев после эндопротезирования).

Таблица 3.3 — Исходы артропластики по шкале Харриса

Исход через 5 лет после артропластики по шкале Харриса	ОА, n=65	АНГБ, n=31	ПТП, n=26	Всего, n=122
Отличный, %	55,38	80,64	23,07	54,92
Хороший, %	24,62	9,68	34,62	22,95
Удовлетворительный, %	12,31	6,45	30,77	14,75
Неудовлетворительный, %	7,69	3,23	11,54	7,38

Среди осложнений, которые возникали во время хирургического вмешательства преобладали переломы вертельной области по типу А по Ванкуверской классификации (таблица 3.4).

Таблица 3.4 — Интраоперационные осложнения после артропластики

Осложнения	ОА, n=65	АНГБ, n=31	ПТП, n=26	Всего, n=122
Интраоперационный перелом вертельной области (тип А), %	3,08	-	26,92 ^{1, 2}	7,38
Интраоперационный перелом бедра (тип В1, В2), %	1,54	-	3,85	1,64
Интраоперационный перелом вертлужной впадины, %	0,00	-	3,85	0,82
Кровотечение, %	1,54	-	3,85	1,64

¹ - $p < 0,05$ по сравнению с 1 подгруппой, ² - $p < 0,05$ по сравнению со 2 подгруппой

Как правило, данные повреждения развивались у пациентов с посттравматическими поражениями ТБС. Поэтому, можно отметить, что выполнение стандартной техники эндопротезирования у лиц с последствиями переломов вертлужной впадины и после редукционно-реконструктивных вмешательств на проксимальном отделе бедра увеличивает риск перипротезных переломов у данной подгруппы пациентов в отличие от лиц с первичным ОА и АНГБ.

Проведение артропластики у пациентов с ПТП было сопряжено с увеличением длительности самой операции, которая в среднем составила $128,19 \pm 16,42$

минут и как следствие, способствовала увеличению кровопотери до $1039,8 \pm 254,7$ мл, что повышало необходимость трансфузий эритроцитарной массы и плазмы, которая составила $438,19 \pm 93,85$ мл. У пациентов с первичным остеоартрозом средняя продолжительность артропластики была достоверно меньше – $93,62 \pm 12,73$ минуты ($p < 0,05$), кровопотеря – $796,2 \pm 217,4$ мл ($p < 0,05$), а объем трансфузий равнялся $186,5 \pm 71,11$ мл ($p < 0,05$). При асептическом некрозе головки бедра длительность эндопротезирования была в среднем $88,36 \pm 14,92$ минуты ($p < 0,05$), кровопотеря – $683,5 \pm 177,6$ мл ($p < 0,05$), а объем трансфузий эритроцитарной массы и плазмы составил $167,42 \pm 56,21$ мл ($p < 0,05$). Увеличение объема кровопотери способствовало развитию и прогрессированию метаболического стресса, нарушениям пластического обмена (анемия, гипопропротеинемия), что снижало активность адаптационных реакций, негативно отражалось на состоянии костной ткани и способствовало повышению риска осложнений со стороны других органов и систем.

В структуре ранних осложнений преобладали: гематома, флеботромбоз, вывихи эндопротеза, нестабильность и ранняя инфекция, которые чаще выявлялись у пациентов с первичным ОА и ПТП без статистической значимости между подгруппами (таблица 3.5). Ранняя нестабильность имплантата была связана с миграцией вертлужного компонента.

Таблица 3.5 — Ранние осложнения после артропластики

Осложнения	ОА, n=65	АНГБ, n=31	ПТП, n=26	Всего, n=122
Гематома, %	6,15	3,23	7,69	5,74
Нейропатия седалищного нерва, %	1,54	-	3,85	1,64
Вывих эндопротеза, %	3,08	-	3,85	2,46
Флеботромбоз, %	7,69	3,23	7,69	6,56
ТЭЛА, %	1,54	-	-	0,82
Мелкоочаговый инфаркт миокарда, %	3,08	-	3,85	2,46
Ранняя нестабильность эндопротеза, %	1,54	-	-	1,64
Ранняя инфекция, %	1,54	-	3,85	1,64

Среди поздних осложнений отмечались ограничение движений оперированного ТБС и коленного сустава пораженного сегмента, переломы позвоночника, появление болевого синдрома в поясничном отделе позвоночника, различие длин

нижних конечностей, флеботромбоз (таблица 3.6). Низкоэнергетические переломы чаще локализовались в грудном или поясничном отделах позвоночника и зачастую не были связаны с фактом получения травмы. Также отмечались низкоэнергетические периферические переломы, среди которых преобладали повреждения проксимального отдела плеча и бедра, дистального метаэпифиза лучевой кости. Данный вид осложнений наряду с асептическим остеолитом перипротезной зоны чаще развивался при ПТП, что объяснялось значительным снижением качества костной ткани у этой группы пациентов. Минимальный риск осложнений отмечался у лиц с АНГБ. Пациенты с первичным ОА занимали промежуточное положение по частоте осложнений.

Таблица 3.6 — Поздние осложнения артропластики

Осложнения	ОА, n=65	АНГБ, n=31	ПТП, n=26	Всего, n=122
Ограничение движений ТБС, %	16,92	6,45	65,38 ^{1,2}	24,59
Низкоэнергетические переломы аксиального скелета, %	24,62 ²	3,23	30,77 ²	20,49
Низкоэнергетические периферические переломы, %	4,62	3,23	15,38	6,56
Контрактура коленного сустава, %	12,31	6,45	46,15 ^{1,2}	18,03
Различие длин нижних конечностей (>1,5см), %	6,15	3,23	19,23	8,20
Болевой синдром в поясничном отделе позвоночника, %	7,69	6,45	38,46 ^{1,2}	13,93
Флеботромбоз, %	6,15	3,23	11,54	6,56
Лимфостаз, отек, %	4,62	3,23	19,23	7,38
Асептический остеолит перипротезной зоны, %	3,08	-	7,69	3,28
Гетеротопическая оссификация, %	3,08	3,23	-	2,46
Поздняя глубокая инфекция, %	1,54	-	3,85	1,64
Импиджмент-синдром, %	3,08	-	7,69	2,46
Перипротезный перелом (типы А, В1, В2, В3), %	4,62	-	3,85	4,10
Вывих эндопротеза, %	1,54	3,23	3,85	2,46

¹ - p<0,05 по сравнению с 1 подгруппой, ² - p<0,05 по сравнению со 2 подгруппой

Ревизионная артропластика проведена у 6 (4,92%) пациентов. Чаще всего причиной проведения ревизии была асептическая нестабильность имплантата, которая развивалась в отдаленные сроки после эндопротезирования (таблица 3.7).

Таблица 3.7 — Причины ревизионной артропластики

Причины	ОА, n=65	АНГБ, n=31	ПТП, n=26
Ранняя нестабильность имплантата, абс. число	1	-	-
Ранняя глубокая инфекция, абс. число	-	-	1
Поздняя глубокая инфекция, абс. число	1	-	-
Асептическая нестабильность, абс. число	1	-	1
Рецидивирующий вывих эндопротеза, абс. число	-	1	-

Осложнения, как правило, были связаны с различными причинами, поэтому у большинства пациентов отмечалось сочетание нескольких факторов, которые приводили к неблагоприятным последствиям. Среди данных причин преобладали: нарушения костного метаболизма (снижение МПКТ), пластического обмена (анемия, гипопропротеинемия), грубые пороки стартового кинематического баланса, неадекватность периоперационного лечения и реабилитации (таблица 3.8).

Таблица 3.8 — Причины развития осложнений

Причины осложнений	ОА, n=65	АНГБ, n=31	ПТП, n=26	Всего, n=122
Нарушения костного метаболизма (снижение плотности костной ткани), %	12,31	3,23	30,77	13,93
Нарушения пластического обмена (анемия, гипопропротеинемия), %	26,15	19,35	42,31	27,87
Грубые пороки стартового кинематического баланса, %	18,46	6,45	57,69	23,77
Неадекватность периоперационного лечения и реабилитации, %	21,54	3,23	61,54	25,41
Артропластика на фоне прогрессирующего остеолита, %	3,08	-	7,69	3,28
Отклонение от хирургической технологии, %	6,15	3,23	11,54	6,56
Перенесенные ранее хирургические вмешательства в области ТБС, %	1,54	-	88,46	19,67
Смещенное позиционирование имплантата в связи с нарушением анатомических ориентиров ТБС, %	24,62	16,13	57,69	29,51
Накопление продуктов износа пары трения эндопротеза в отдаленном периоде, %	1,54	3,23	-	1,64

Высокий риск переломов у пациентов с ПТП связан с нарушением костного метаболизма, наличием деформаций и дефектов проксимального отдела бедра, вследствие предшествующего перелома и остеосинтеза. Снижение качества костной ткани в большей степени было обусловлено значительным периодом наруше-

ния опороспособности конечности и ранее проведенным хирургическим вмешательством. У пациентов с первичным ОА нарушения костного метаболизма были связаны с возрастными изменениями и длительной двигательной дезадаптацией. Среди лиц с АНГБ, напротив, признаки снижения качества костной ткани отмечались реже, а деформация проксимального отдела бедра и вертлужной впадины была незначительной, что способствовало отсутствию осложнений в виде интраоперационных переломов в данной выборке.

Преобладание ранних осложнений в виде флеботромбоза, гематом, нестабильности эндопротеза среди пациентов с первичным ОА и ПТП были обусловлены нарушениями пластического обмена, исходным наличием венозных дисфункций, анатомическими нарушениями, затрудняющими позиционирование эндопротеза и отклонениями от хирургической технологии.

Ограничение движений в ТБС и коленном суставах были связаны с недостаточной адекватностью реабилитационных мероприятий у пациентов с исходным выраженным ограничением движений в данных сегментах. Развитие низкоэнергетических и перипротезных переломов было обусловлено нарушениями костного метаболизма, который чаще выявлялся у лиц с ОА и ПТП. Болевой синдром в поясничном отделе позвоночника появлялся, как правило, через несколько месяцев после артропластики, вследствие асимметрии тазового пояса. В свою очередь, этот дисбаланс был обусловлен различием длины нижних конечностей, которое не всегда удавалось устранить при эндопротезировании из-за грубых пороков стартового кинематического баланса, смещенного позиционирования имплантата или отклонения от хирургической технологии. Каждая травма или операция приводит к нарушению венозного кровотока и лимфооттока, что способствует повышению риска флеботромбоза и отеков нижних конечностей у пациентов с посттравматическими поражениями. Развитие асептического остеолита перипротезной зоны обусловлено различными причинами: нарушения костного метаболизма, нарушения пластического обмена, смещенное позиционирование имплантата, накопление продуктов износа трибологической пары.

Систематизация причин осложнений позволяет акцентировать внимание на наиболее значимых факторах, влияющих на исходы артропластики ТБС, что позволяет определить мероприятия для их профилактики. Большинство из них были связаны с периоперационным ведением пациента: нарушения костного метаболизма, нарушения пластического обмена, грубые пороки стартового кинематического баланса, неадекватность периоперационного лечения и реабилитации. Однако ограниченность данных рутинной диагностики позволяла лишь предполагать причину развития осложнения. Поэтому диагностика пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями ТБС должна включать лучевой мониторинг, исследование кинематического баланса, что обеспечивает объективную оценку состояния опорно-двигательной системы и способствует обоснованному выбору патогенетического лечения и реабилитации.

Смещенное позиционирование имплантата, в большей степени, было сопряжено с деформациями проксимального отдела бедра или вертлужной впадины, диктующее необходимость усовершенствования этапов установки эндопротеза у данной группы пациентов. Накопление продуктов износа трибологической пары может привести к развитию асептической нестабильности имплантата в отдаленном периоде, что требует изучения особенностей функционирования искусственного кинематического узла.

Приведенный клинический пример подтверждает закономерность полученных данных. Клинический пример: ♂, 49 лет диагноз: ложный сустав шейки правого бедра (после остеосинтеза шейки бедра); смешанная контрактура правого ТБС. Анамнез заболевания: перелом шейки бедра вследствие низкоэнергетической травмы, выполнен остеосинтез системой DHS. В дальнейшем отмечались признаки несостоятельности остеосинтеза. В связи с этим на первом этапе выполнили удаление металлоконструкции, вторым этапом - тотальную артропластику правого тазобедренного сустава. Интраоперационно отмечался перелом вертельной зоны правого бедра, который фиксировали с помощью серкляжа. Длительность нарушения опороспособности конечности – 8 месяцев (рисунки 3.6 – 3.8).

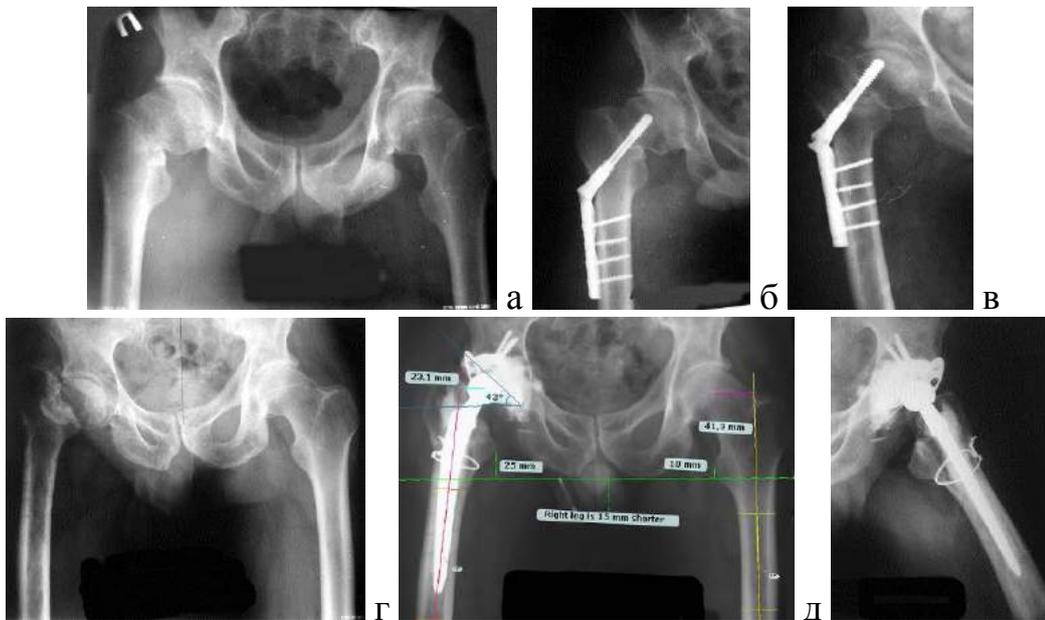


Рисунок 3.6. ♂, 49 лет. Лучевой мониторинг: а - исходная рентгенограмма; б - после остеосинтеза DHS; в - через 6 месяцев после остеосинтеза DHS; г - после удаления металлоконструкции; д,е – через 3 года после артропластики правого ТБС

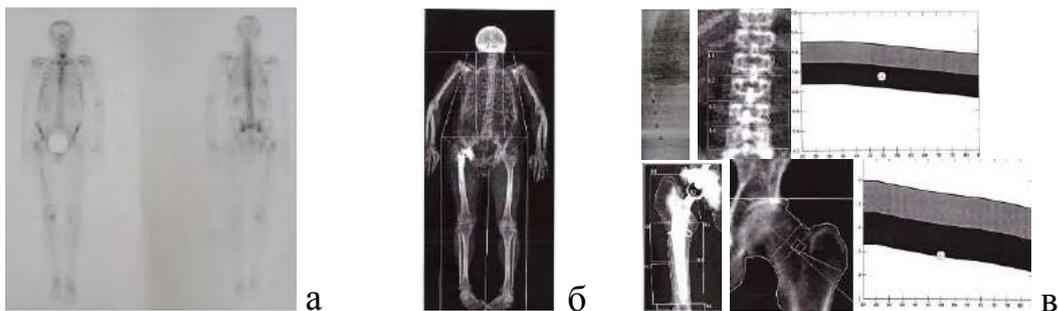


Рисунок 3.7. ♂, 49 лет. Лучевой мониторинг через 3 года после артропластики; а – остеосцинтиграмма (накопление радиофармпрепарата в области проксимального отдела и диафиза бедра); б – DEXA в режиме all body, в - проксимальный отдел бедра (T- score=-2,6; Z-score=-1,9); поясничный отдел (T- score=-1,3; Z-score=-0,9)

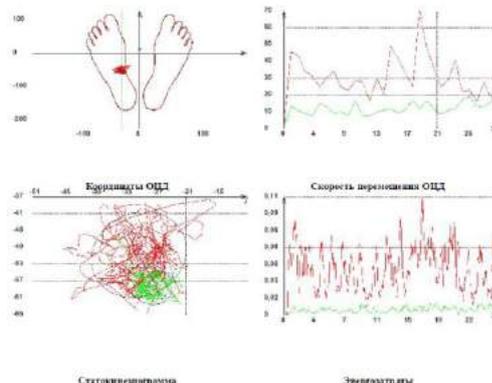


Рисунок 3.8. ♂, 49 лет. Оценка кинематического баланса: данные стабилотрии через 3 года после артропластики ТБС

Через 3 года после артропластики отмечаются признаки асептического остеолита перипротезной зоны бедренного компонента. Выявлено нарушение опороспособности конечности, асимметрия смежных структур, укорочение правой нижней конечности на 15 мм. Отмечалось увеличение окружности правой голени, уменьшение окружности правого бедра, что свидетельствовало о венозно-лимфатической недостаточности сосудов нижней конечности и атрофии мышц бедра (рисунок 3.9). Через 3 года после тотальной артропластики левого ТБС – функциональное состояние по шкале Харриса – 52 балла, двигательная активность – 1782 шага в сутки, уровень боли по шкале ВАШ – 4 см, отмечается снижение качества жизни по показателям шкалы SF-36.



Рисунок 3.9. ♂, 51 год. Функциональное состояние пациента через 3 года после артропластики правого ТБС

Развитию осложнений способствовали следующие факторы: анатомические нарушения проксимального отдела левого бедра в связи с посттравматическими изменениями, нарушения костного метаболизма, отсутствие антирезорбтивной терапии, смещенное позиционирование имплантата, неадекватная реабилитация.

Важным критерием эффективности артропластики тазобедренного сустава является социальная реинтеграция пациентов. Наибольшая доля лиц трудоспособного возраста вернувшихся к труду была во 2 подгруппе (таблица 3.9).

Таблица 3.9 — Социальная реинтеграция пациентов трудоспособного возраста через 5 лет после артропластики тазобедренного сустава

Трудоспособность	ОА, n=34	АНГБ, n=27	ПТП, n=19	Всего, n=80
Полное восстановление трудоспособности, %	17,65	37,04 ³	5,26	21,25
Частичное восстановление трудоспособности, %	52,94	55,56	52,63	53,75
Длительная нетрудоспособность (более 1 года), инвалидность %	29,41 ²	7,4 ³	42,1	25,00

² - $p < 0,05$ по сравнению со 2 подгруппой, ³ - $p < 0,05$ по сравнению с 3 подгруппой

Проведенный анализ исходов позволил установить, что стартовое состояние пациентов с первичным остеоартрозом, идиопатическим асептическим некрозом головки бедра и посттравматическими поражениями тазобедренного сустава различалось по параметрам ортопедического статуса, двигательной активности и уровню болевого синдрома. Исходная разница по ключевым показателям состояния пациента при однотипном подходе к диагностике и лечению, предопределяла сохранение имеющихся различий между подгруппами по функциональным возможностям индивидуумов в послеоперационном периоде и повышенный риск неудовлетворительных результатов и осложнений у лиц с посттравматическими поражениями. Поэтому лечебно-диагностическая концепция при деструктивно-дистрофических поражениях ТБС должна строиться в зависимости от исходного состояния пациента, в соответствии с принципами персонализированной медицины.

Резюме

Хирургическое лечение пациентов с деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава на основе артропластики обрело протокольный характер. Однако реализация данной хирургической технологии неизбежно сопровождается определенной долей неудовлетворительных исходов и осложнений, что требует более сложного и дорогостоящего лечения, диктует необходимость проведения анализа причин, поиска путей профилактики и уменьшения частоты несостоятельности эндопротезирования. Выявлены определенные закономерности

сти исходов артропластики тазобедренного сустава в зависимости от нозологических форм, по изменению функционального состояния, двигательной активности, качества жизни, уровня боли и частоты осложнений у пациентов с деструктивно-дистрофическими поражениями ТБС.

Систематизация исходов лечения по технологии артропластики выявила, что, несмотря на сопоставимые стартовые условия, стандартную однотипную подготовку пациентов и использование универсальной хирургической технологии отмечалось существенное различие результатов артропластики в зависимости от нозологической формы поражения тазобедренного сустава. Минимальное количество осложнений, быстрое восстановление функциональных возможностей, двигательной активности, качества жизни и низкий уровень болевого синдрома были отмечены у лиц с идиопатическим асептическим некрозом головки бедра. Высокая доля неудовлетворительных исходов, сохранение боли, функциональных нарушений были сопряжены с артропластикой у пациентов с посттравматическими поражениями тазобедренного сустава. Данное различие результатов между подгруппами, по-видимому, связано с состоянием макроорганизма и степенью декомпенсации гомеостаза. При этом, несмотря на субъективную позитивную оценку оперированных пациентов с отличным исходом, у них отмечалось ограничение функциональных возможностей и двигательной активности, что свидетельствует о наличии пределов диапазона полезных свойств хирургической технологии.

В связи с этим назрела необходимость разработки концепции диагностики и лечения пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава на основе системного подхода. Для выполнения данных задач требуется оценка состояния пациента на локальном и системном уровнях с изучением данных клинико-лучевого мониторинга, кинематического баланса, макро- и микроструктуры пораженного ТБС, адгезионных характеристик искусственного кинематического узла, разработкой способов усовершенствования позиционирования эндопротеза, оптимизации реабилитации и исследования особенностей взаимодействия макроорганизма и имплантата.

Глава 4. СИСТЕМНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДЕСТРУКТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

4.1. Системная оценка на основе исследования уровня боли, функционального состояния, двигательной активности и качества жизни пациента

Синовиальная среда суставов, как важнейший элемент соединительной ткани выполняет ключевую роль в локомоции многоклеточного организма. Она обеспечивает гармонизацию кинематического баланса в многозвенной структуре скелета человека и оптимизирует кинематику в любых фазах и режимах движения. Стартовые и двигательные реакции (трение, скольжение, качание, качение), а также гашение нагрузки и блокировка суставов в определенных положениях возможны только при сохранении гомеостаза этой сложной и очень уязвимой структуры скелета. При этом структурно-функциональные стереотипы оптимизируют энергетические запросы и обеспечивают эффективную немедленную функцию рычаговых механизмов конечностей и аксиального скелета, которая возможна при оптимальных параметрах трения и скольжения. Ее забарьерная организация, определяемая гематосиновиальным барьером чрезвычайно чувствительна к нарушениям гомеостаза на местном и системном уровнях.

Деструктивно-дистрофические поражения синовиальной среды сустава неуклонно нарушают забарьерную организацию этой тонкой структуры, включают механизмы саногенеза и компенсации утраченных функций на всех уровнях. Любые дисфункции запускают необратимые патологические процессы, непременно завершающиеся дегенеративными изменениями скелета. По мнению авторитетных ученых стартовым и ключевым звеном патогенеза данных заболеваний считается локальная гиперпрессия суставного хряща, деформирующая взаимодействие пар трибосопряжения, детерминирующая адаптационные изменения в опорных тканях, гипертермию, износ и воспалительные реакции не только в си-

новиальной, но и в хрящевой мембране сочленяющихся сегментов [265]. При этом нарушения гематосиновиального барьера сопровождаются развитием болевого синдрома и пороками движений со всеми их составляющими. Прогрессирование такого патологического процесса приводит к клинической манифестации деструктивно-дистрофических поражений, которая носит универсальный характер, вне зависимости от этиологического фактора и сопровождается структурно-функциональными нарушениями, способствующим патологической перестройке, переломам и воспалению. В связи с этим нарушение кинематических реакций, острая болевая раздрация достигают пика на завершающих этапах развития заболевания и совпадают со структурной несостоятельностью сочленяющихся сегментов, что приводит к бытовой, социальной и профессиональной дезинтеграции.

Медицинская наука и клиническая практика урбанизированных государств накопили огромный опыт диагностики, лечения и мониторинга деструктивно-дистрофических заболеваний скелета. Многочисленные популяционные и многоцентровые исследования объективизируют различные стороны патологического процесса при поражениях соединительной ткани. Повсеместное внедрение интраскопии высокого разрешения (КТ, микро-КТ, МРТ, микро-МРТ, остеоденситометрия, остеосцинтиграфия, ПЭТ) раскрыло разнообразные аспекты дисфункций скелета и обеспечило создание обширной архивной базы. Однако, несмотря на высокую разрешающую способность современных методов исследования, наблюдается отставание использования всех возможностей подобного рода технологий в клинической практике, что обнажило проблему необходимости целостного представления здоровья индивида. Стало совершенно очевидным отсутствие единой доктрины диагностики, лечения и профилактики заболеваний опорно-двигательной системы и насущную актуальность ее пересмотра. Решение этой проблемы возможно на базе системного подхода к оценке здоровья индивидуума в онтофилогенезе. Раскрывшиеся перспективы в результате внедрения персонализированной, превентивной и профилактической медицины оптимизируют лечебно-диагностическую тактику на любой стадии заболевания.

Дисфункция соединительной ткани приводит к угнетению двигательной активности, выносливости, качества жизни и выраженной болевой ирритации. Современные высокочувствительные автоматизированные системы позволяют выявить и оценить пороки кинематического баланса. В клинической практике в качестве одного из основных методов широко применяется биометрия фаз опоры и ходьбы с оценкой не только баланса туловища, но и многозвенных взаимоотношений ключевых сегментов опорно-двигательной системы. Непреложным условием функциональной эффективности является структурная организация соединительной ткани, которая отражает состояние скелета на локальном и системном уровнях и хорошо визуализируется на основе современного лучевого мониторинга. Интегральная оценка всех составляющих структурно-функциональной организации возможна на базе факторного анализа всей палитры параметров.

На втором этапе клинического исследования проводилось обследование 304 пациентов основной группы и дополнительно 184 пациентов контрольной группы (суммарное количество в контрольной группе – 406 человек). Клиническая картина в фазу декомпенсации деструктивно-дистрофических поражений ТБС была однотипной, вне зависимости от этиологии. Исходные показатели основной и контрольной групп были сопоставимы между собой по всем изучаемым параметрам.

Исследование функционального состояния по шкале Харриса до артропластики выявило самые низкие показатели у пациентов с посттравматическими поражениями, а наиболее высокий уровень был у лиц с АНГБ (таблица 4.1).

Таблица 4.1 — Функциональное состояние по шкале Харриса до артропластики

Контрольная группа	ОА, n=249	АНГБ, n=98	ПТП, n=59
Количество баллов	37,88±4,66 ($p_2=0,84$)	38,46±4,14 ($p_3<0,01$)	27,53±7,7 ($p_1<0,01$)
Основная группа	ОА, n=179	АНГБ, n=73	ПТП, n=52
Количество баллов	37,65±5,02 ($p_2=0,45$)	38,63±4,26 ($p_3<0,01$)	25,54±7,48 ($p_1<0,01$)

p_1 – статистическая значимость различий с 1 подгруппой, p_2 – со 2 подгруппой, p_3 – с 3 подгруппой

Степень снижения двигательной активности пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава также зависела от нозологической формы (таблица 4.2). У лиц с АНГБ уменьшение

двигательной активности, нарушение опороспособности конечности (вынужденная ходьба с помощью костылей, ходунков) были менее выражены, в отличие от пациентов с остеоартрозом и посттравматическими поражениями тазобедренного сустава ($p < 0,05$).

Таблица 4.2 — Двигательная активность, частота и длительность нарушения опороспособности конечности до артропластики

Контрольная группа	ОА, n=249	АНГБ, n=98	ПТП, n=59
Количество шагов	2083±845*	2546±613*	1088±606*
Доля лиц с выраженным нарушением опороспособности конечности, %	21,29*	11,22*	76,27*
Длительность нарушения опороспособности конечности, мес.	3,26±0,58*	1,27±0,31*	7,17±2,53*
Основная группа	ОА, n=179	АНГБ, n=73	ПТП, n=52
Количество шагов	1928±871*	2521±636*	1015±548*
Доля лиц с выраженным нарушением опороспособности конечности, %	23,46*	13,7*	78,85*
Длительность нарушения опороспособности конечности, мес.	3,17±0,51*	1,31±0,37*	7,62±2,83*

*- $p < 0,01$ при сравнении между подгруппами

Уровень боли по шкале ВАШ был выше у пациентов с посттравматическими поражениями ТБС по сравнению с другими нозологическими формами деструктивно-дистрофических заболеваний (таблица 4.3). У лиц с первичным остеоартрозом и посттравматическими поражениями боль чаще была разлитой, локализовалась не только в тазобедренном суставе, но и затрагивала смежные сегменты тазового пояса. У пациентов с АНГБ болевой синдром чаще был локальным, концентрируясь в пораженном суставе.

Таблица 4.3 — Уровень боли по шкале ВАШ до артропластики

Контрольная группа	ОА, n=249	АНГБ, n=98	ПТП, n=59
Уровень боли, см	6,75±0,89 ($p_2=0,21$)	6,57±0,73 ($p_3=0,0012$)	7,08±1,02 ($p_1=0,039$)
Основная группа	ОА, n=179	АНГБ, n=73	ПТП, n=52
Уровень боли, см	6,79±0,91 ($p_2=0,48$)	6,62±0,72 ($p_3=0,006$)	7,12±1,06 ($p_1=0,087$)

p_1 – статистическая значимость различий с 1 подгруппой, p_2 – со 2 подгруппой, p_3 – с 3 подгруппой

Ортопедическое обследование у пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями ТБС, выявило не только выраженные нарушения со стороны пораженного сегмента, но и вторичные изменения других структур опорно-двигательной системы. При визуальном осмотре отмечались асимметрия области надплечий, лопаток, треугольников талии, крыльев и остей таза, складок, линии остистых отростков, нарушение осей конечностей, атрофия мышц, отеки нижних конечностей. Выявлялось ограничение объема всех движений в пораженном тазобедренном суставе. Однако самым чувствительным показателем было снижение амплитуды угла сгибания (таблица 4.4). Объем движений был ограничен не только в тазобедренном, но и в коленном суставе пораженной конечности, наиболее выраженном у пациентов с посттравматическими поражениями. Также определялись хромота и асимметрия ходьбы вследствие болевого синдрома и уменьшения амплитуды движений в пораженном ТБС, однако описание данных кинематических нарушений было затруднено в связи с невозможностью детализации отдельных фаз шага на основании ортопедического осмотра. В связи с этим требуется инструментальная диагностика в виде биометрии фаз опоры и ходьбы, что позволит объективизировать оценку кинематического баланса.

Таблица 4.4 — Амплитуда сгибания в пораженном ТБС до артропластики

Контрольная группа	ОА, n=249	АНГБ, n=98	ПТП, n=59
До артропластики, гр.	38,61±8,25*	54,55±9,37*	29,7±10,29*
Основная группа	ОА, n=179	АНГБ, n=73	ПТП, n=52
До артропластики, гр.	37,8±8,9*	57,4±9,12*	29,44±9,72*

*- $p < 0,01$ при сравнении между подгруппами

Как правило, при одностороннем поражении выявлялось укорочение конечности. Наиболее значимая разница определялась в 3 подгруппе, наименьшая разница длин была во 2 подгруппе (таблица 4.5).

Таблица 4.5 — Разница длин конечностей у пациентов до артропластики

Контрольная группа	ОА, n=249	АНГБ, n=98	ПТП, n=59
До артропластики, см	-1,58±0,41*	-1,24±0,38*	-2,68±0,5*
Основная группа	ОА, n=179	АНГБ, n=73	ПТП, n=52
До артропластики, см	-1,62±0,54*	-1,14±0,36*	-2,82±0,62*

*- $p < 0,01$ при сравнении между подгруппами

Клиническая манифестация деструктивно-дистрофических поражений тазобедренного сустава неизбежно сопровождается атрофией мышц и сосудистыми нарушениями в виде венозных дисфункций и лимфостаза. Вследствие этого при измерении окружности нижних конечностей выявлялось ее уменьшение на уровне верхней, средней и нижней трети бедра и увеличение на уровне средней и нижней трети голени (рисунок 4.1).



Рисунок 4.1. ♀, 66 лет. Диагноз: ложный сустав шейки левого бедра; состояние после тотальной артропластики левого ТБС; отмечаются уменьшение окружности левого бедра и увеличение окружности левой голени

У пациентов с первичным остеоартрозом и посттравматическими поражениями тазобедренного сустава определялись наиболее выраженные различия между пораженной и сохранной конечностью, особенно на уровне верхней трети бедра и нижней трети голени, в отличие от пациентов с АНГБ (таблица 4.6).

Таблица 4.6 — Разница окружности бедра и голени с пораженной стороны по сравнению с контралатеральной конечностью до артропластики

Контрольная группа			
Уровень измерения	ОА, n=249	АНГБ, n=98	ПТП, n=59
Разница окружности верхней трети бедра, см	- 4,73±1,21*	-2,37±0,84*	-5,26±1,73 (p ₁ =0,02)
Разница окружности нижней трети голени, см	0,93±0,28*	0,42±0,17*	1,22±0,51*
Основная группа			
Уровень измерения	ОА, n=179	АНГБ, n=73	ПТП, n=52
Разница окружности верхней трети бедра, см	- 4,61±1,24*	-2,43±0,74*	-5,39±1,77*
Разница окружности нижней трети голени, см	0,95±0,29*	0,47±0,1*	1,24±0,59*

*- p<0,01 при сравнении между подгруппами, p₁ – статистическая значимость различий с 1 подгруппой

Качество жизни по шкале SF-36 по всем параметрам было самым низким у пациентов с посттравматическими поражениями, а наиболее высоким у лиц с АНГБ (таблица 4.7., таблица 4.8).

Таблица 4.7 — Показатели шкалы SF-36 в контрольной группе до артропластики

Показатели теста SF-36	ОА, n=249	АНГБ, n=98	ПТП, n=59
Физическое функционирование (PF), балл	34,7±8,2 (p ₂ =0,09)	36,8±8,1 (p ₃ =0,02)	33,2±7,6 (p ₁ =0,6)
Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (RP), балл	34,9±6,8 (p ₂ <0,01)	37,5±7,2 (p ₃ =0,02)	34,1±8,1 (p ₁ =1,0)
Интенсивность боли (BP), балл	32,1±7,9 (p ₂ <0,01)	35,2±6,6 (p ₃ <0,01)	29,8±7,3 (p ₁ =0,12)
Общее состояние здоровья (GH), балл	30,8±8,3 (p ₂ =0,15)	32,7±7,2 (p ₃ <0,01)	28,5±7,8 (p ₁ =0,15)
Жизненная активность (VT), балл	32,6±7,3 (p ₂ =0,24)	34,1±6,4 (p ₃ =0,054)	31,3±8,2 (p ₁ =0,69)
Социальное функционирование (SF), балл	27,6±8,4 (p ₂ <0,01)	31,6±7,8 (p ₃ <0,01)	27,4±7,5 (p ₁ =1,0)
Ролевое функционирование обусловленное эмоциональным состоянием (RE), балл	31,5±8,8 (p ₂ =0,09)	33,7±7,5 (p ₃ =0,02)	30,1±8,4 (p ₁ =0,81)
Психическое здоровье (MH), балл	35,9±9,1 (p ₂ =0,48)	37,4±8,7 (p ₃ =0,21)	34,8±8,2 (p ₁ =1,0)

p₁ – статистическая значимость различий с 1 подгруппой, p₂ – со 2 подгруппой, p₃ – с 3 подгруппой

Таблица 4.8 — Показатели шкалы SF-36 в основной группе до артропластики

Показатели теста SF-36	ОА, n=179 (балл)	АНГБ, n=73	ПТП, n=52
Физическое функционирование (PF), балл	34,2±9,3 (p ₂ =0,36)	36,2±8,8 (p ₃ =0,045)	32,5±7,4 (p ₁ =0,69)
Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (RP), балл	35,4±7,2 (p ₂ =0,3)	37,1±7,7 (p ₃ =0,07)	33,8±8,0 (p ₁ =0,51)
Интенсивность боли (BP), балл	31,7±7,9 (p ₂ <0,01)	35±7,3 (p ₃ <0,01)	29,7±6,7 (p ₁ =0,3)
Общее состояние здоровья (GH), балл	31,3±9,6 (p ₂ =0,69)	32,8±7,2 (p ₃ =0,02)	28,8±8,4 (p ₁ =0,24)
Жизненная активность (VT), балл	32,9±7,8 (p ₂ =0,08)	35,2±6,7 (p ₃ <0,01)	31,6±6,2 (p ₁ =0,81)
Социальное функционирование (SF), балл	27±6,6 (p ₂ <0,01)	32,2±7,1 (p ₃ <0,01)	27,6±8,9 (p ₁ =1,0)
Ролевое функционирование обусловленное эмоциональным состоянием (RE), балл	31,4±7,4 (p ₂ =0,21)	33,4±8,9 (p ₃ =0,27)	30,7±8,5 (p ₁ =1,0)
Психическое здоровье (MH), балл	36,3±7,0 (p ₂ =0,45)	37,7±7,2 (p ₃ =0,06)	34,5±8,1 (p ₁ =0,36)

p₁ – значимость различий с 1 подгруппой, p₂ – со 2 подгруппой, p₃ – с 3 подгруппой

Таким образом, выявлены определенные закономерности изменений ортопедического статуса, двигательной активности, уровня боли и качества жизни у пациентов с деструктивно-дистрофическими поражениями ТБС в зависимости от нозологической формы патологии. Исследование пациентов установило наличие локальных нарушений в виде интенсивного болевого синдрома в области ТБС и смежных сегментов, ограничения амплитуды движений, укорочения пораженной конечности, атрофии мышц и наличия отеков, которые детерминировали системные нарушения: уменьшение двигательной активности, ухудшение функционального состояния и качества жизни, наиболее выраженные у лиц с посттравматическими поражениями. Однако большинство исследуемых параметров имели сложную и вариабельную картину, обусловленную индивидуальными особенностями клинической манифестации. Для объективной оценки требуется проведение лучевого мониторинга, биомеханической оценки кинематического баланса, изучение макро- и микроструктуры ТБС при деструктивно-дистрофических поражениях.

4.2. Оценка состояния опорно-двигательной системы по данным лучевого мониторинга

Применение лучевых методов исследования позволило с высокой степенью точности выявить изменения в сегментах тазового пояса и опорно-двигательной системы в целом. Традиционно у всех пациентов использовалась рентгенография, которая проводилась по общепринятым стандартам лучевой диагностики. Степень и стадия остеоартроза оценивалась по классификации Kellgren J. and Lawrence J. (1957). Состояние костной ткани оценивали по индексу Singh (1970), кортико-морфологическому индексу по Barnett E.-Nordin B.E.C. (1960), для исследования периимплантной зоны использовали схемы Gruen T.A. (1979) и De Lee J.G. and Charnley J. (1976), как показано на рисунке 4.3 [192]. На рентгенограммах было отмечено снижение плотности костной ткани, в виде зоны разрежения костной ткани, особенно в 1, 7, 8 и 14 зонах по Gruen, наиболее выраженное в подгруппе пациентов с посттравматическими поражениями (рисунок 4.2).

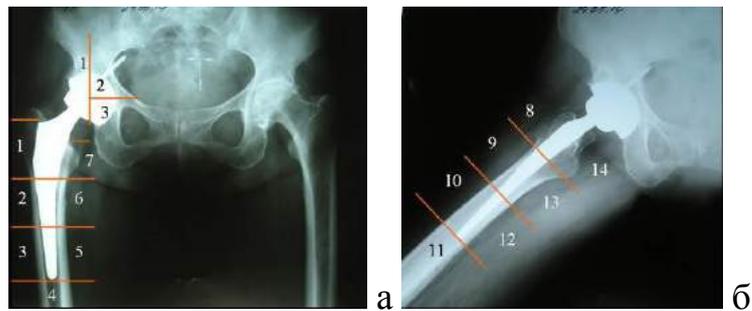


Рисунок 4.2. ♀, 63 г., диагноз: первичный ОА ТБС 4ст.; оценка периимплантной зоны по зонам Gruen Т.А. и De Lee and Charnley

Рентгенологическая картина при первичном ОА ТБС зависела от степени выраженности саногенетических процессов, характеризующих один из вариантов биологических реакций опорных тканей: атрофический, нормотрофический и гипертрофический [17]. У пациентов с АНГБ изменения на рентгенограмме, как правило, ограничивались очаговой деструкцией головки бедра. При этом определялась лучевая картина начальных признаков адаптационных процессов. У пациентов с ОА и ПТП отмечалась обширная область поражения, затрагивающая вертлужную впадину и проксимальный отдел бедра (рисунок 4.3). При ОА отмечались саногенетические реакции в виде остеофитов и уплотнения костной ткани по приоритетным силовым векторам.

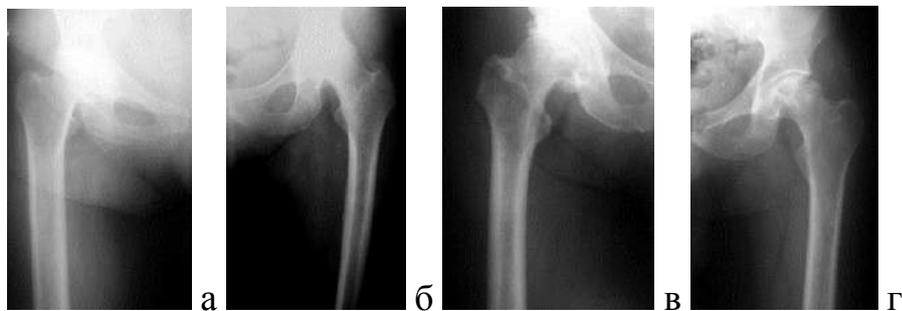


Рисунок 4.3. Рентгенологическая картина при ОА и АНГБ с различными вариантами саногенетических реакций; а) ♀, 64 г., атрофический тип; б) ♀, 60 лет, нормотрофический тип; в) ♂, 57 лет, гипертрофический тип; г) а) ♂, 44 г., очаговая деструкция головки бедра при АНГБ 3ст.

Патологические изменения на рентгенограммах у пациентов с посттравматическими поражениями определялись в виде резорбции, кистозной перестройки, остеолита, дефектов, переломов, уменьшения толщины кортикального слоя, образования остеофитов, гетеротопических оссификаций и склероза (рисунок 4.4).

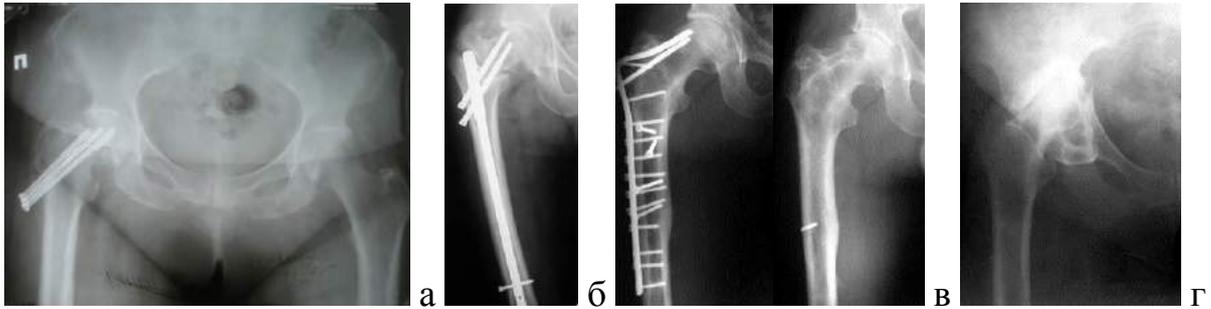


Рисунок 4.4. Рентгенологическая картина при ПТП; а) ♀, 64 г., диагноз: ложный сустав шейки правого бедра, состояние после остеосинтеза канюлированными винтами; б) ♂, 58 лет, диагноз: ложный сустав шейки правого бедра, состояние после остеосинтеза реконструктивным стержнем; в) ♂, 37 лет, диагноз: посттравматический ОА правого ТБС; состояние после остеосинтеза Г-образной пластиной; г) ♀, 51 г., посттравматический ОА правого ТБС

Наиболее выраженные изменения опорных зон отмечались при чрезвертельных переломах, которые проявлялись в виде транспозиции большого и малого вертела, ротационного смещения, варусной деформации проксимального отдела бедра и при чрезвертлужных переломах. Ранее выполненный остеосинтез способствовал развитию периимплантного остеосклероза, наличию дефектов в области расположения металлоконструкций и возникновению дополнительных повреждений при миграции винтов. Однако оценка состояния пораженного сегмента на основе рентгенографии носила в основном описательный характер, зависела от качества рентгенограммы и в большинстве случаев не позволяла своевременно и адекватно отслеживать динамику патологических процессов, особенно при посттравматических изменениях.

В связи с этим, для диагностики пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава использовалась компьютерная томография, разрешающие возможности которой позволили проводить объективную оценку пораженных сегментов, динамику изменений, объемную и мультипланарную реконструкцию очагов поражения и дефектов, определить плотность костной и мышечной тканей по шкале Hounsfield G.N. (1979) и размеры мышц. Оценка перипротезной зоны, как правило, проводится на основе остеоденситометрии по зонам Gruen T.A. Однако в ряде случаев, например

при наличии цементного эндопротеза и дополнительных металлоконструкций (серкляж, винты, пластина) данный метод не позволяет объективно оценить плотность костной ткани, что приводит к ошибочным заключениям в виде «ложного» повышения МПКТ. В связи с этим необходимо дополнительное исследование перипротезной зоны, а именно плотности костной ткани с использованием компьютерной томографии.

По данным литературы, оценка состояния перипротезной зоны после артропластики тазобедренного сустава на основе плотности по шкале Хаунсфилда – это достоверный и воспроизводимый метод исследования [240]. При исследовании костной ткани в перипротезной зоне отмечалось снижение плотности через 6 месяцев, 2 и 12 лет после артропластики [326, 345]. Изучение состояния мышц на основе КТ у лиц с дисплазией ТБС выявило ее выраженные дистрофические изменения. Установлено снижение плотности и атрофия мышц, уменьшение оффсета со стороны пораженного ТБС [179]. В другой работе оценивали состояние мышц по КТ до операции, через 6 месяцев и 2 года у пациентов после односторонней артропластики ТБС. Через 2 года после артропластики ТБС сохранялось уменьшение площади поперечного сечения и их плотности со стороны оперированной конечности [278].

В диссертационной работе, оценку плотности костной ткани по шкале Хаунсфилда проводили в различных сегментах тазового пояса, по периметру опорных зон для вертлужного и бедренного компонентов эндопротеза в 1-3 зонах De Lee and Charnley, 1-14 зонах Gruen Т.А. При исследовании состояния вертлужной впадины оценивали плотность костной ткани в трех плоскостях и в сравнении с контралатеральной стороной (рисунок 4.5). Отмечалось снижение плотности по шкале Хаунсфилда с пораженной стороны, наиболее выраженное у пациентов с посттравматическими поражениями.

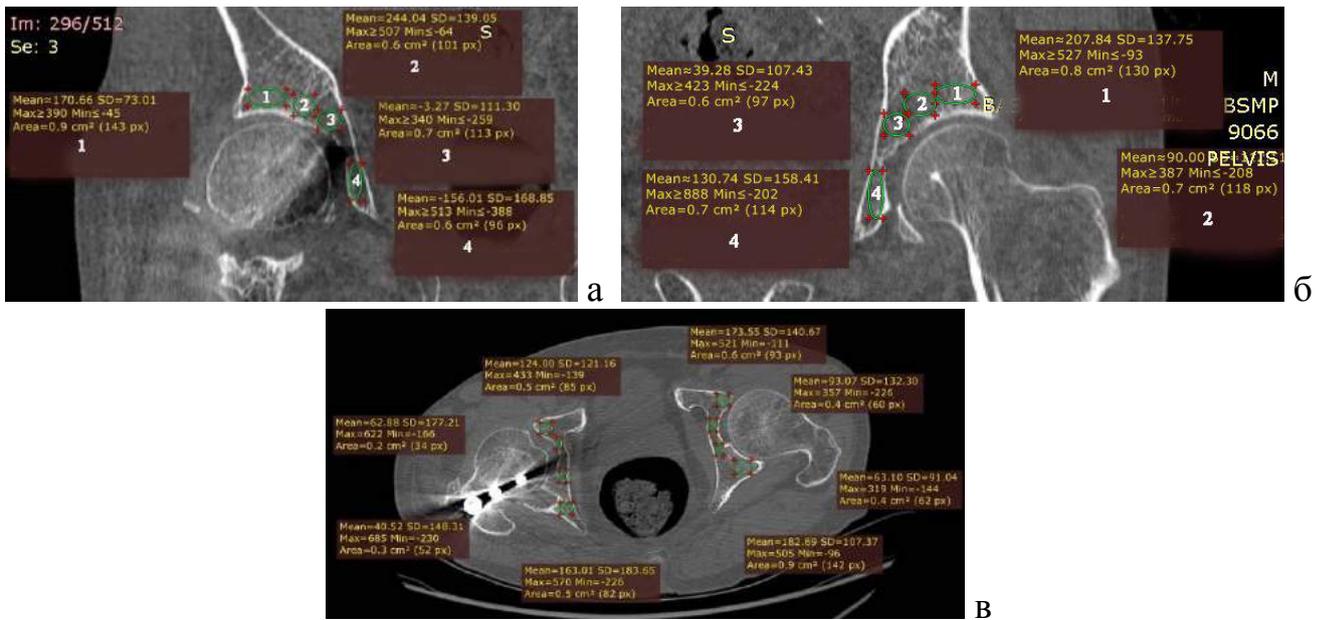


Рисунок 4.5. ♂, 63 г., диагноз: посттравматический ОА правого ТБС; состояние после интрамедуллярного остеосинтеза правого бедра; интраартикулярная миграция винтов; а, б - определение плотности костной ткани по шкале Хаунсфилда в надвертлужной области справа (а) и слева (б); в - определение плотности костной ткани медиальных отделов вертлужной впадины с обеих сторон

Исследование плотности костной ткани бедра в трех плоскостях и смежных сегментах (подвздошная кость, надколенник) выявило ее снижение с пораженной стороны, наиболее выраженное у пациентов с посттравматическими поражениями тазобедренного сустава (рисунок 4.6, рисунок 4.7). При наличии грубых деформаций и дефектов в опорных зонах бедра, в частности после предшествующих чрезвертельных переломов, предпочтение отдавалось использованию бедренных компонентов с дистальной фиксацией или ревизионных эндопротезов.



Рисунок 4.6. ♂, 63 г., а, б – сравнительное определение плотности костной ткани по шкале Хаунсфилда в подвертельной области справа (а) и слева (б)

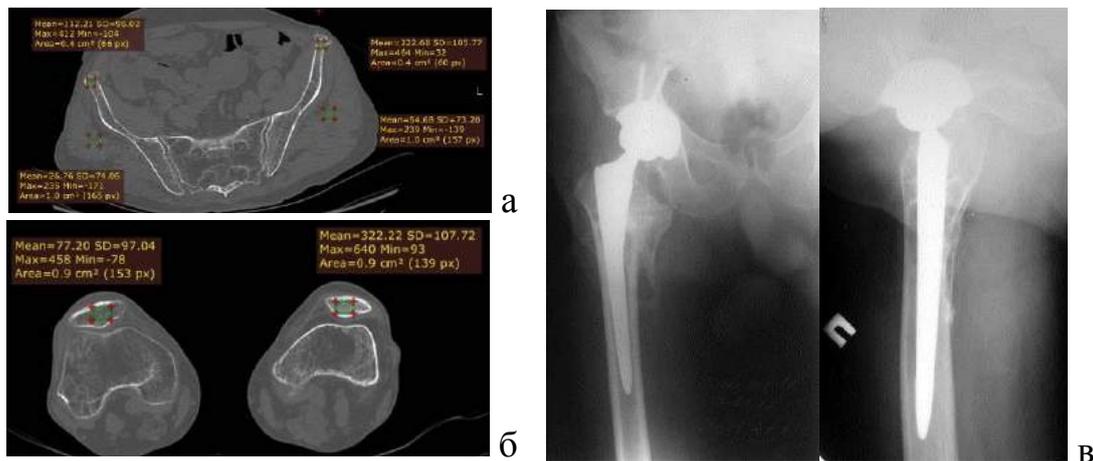


Рисунок 4.7. ♂, 63 г., а - определение плотности таза и ягодичных мышц; б - определение плотности надколенников; в – рентгенограммы через 4 года после артропластики с использованием бедренного компонента дистальной фиксации

Отмечалось снижение плотности костной ткани в области тазобедренного сустава по сравнению с контралатеральной стороной во всех подгруппах, статистически значимое у пациентов из 3-й подгруппы (таблица 4.9). При этом самые высокие показатели плотности костной ткани были у пациентов с АНГБ (2-я подгруппа), а самые низкие у лиц с ПТП (3-я подгруппа).

Таблица 4.9 — Оценка плотности костной ткани по шкале Хаунсфилда (НУ) в зонах De Lee and Charnley и зонах Gruen T.A. в основной группе до артропластики

Подгруппы	ОА, n=55	АНГБ, n=34	ПТП, n=52
Пораженная нижняя конечность			
1-3 зоны De Lee and Charnley, HU	156,31±27,92 ($p_k < 0,01$; $p_2 = 0,036$)	171,23±24,06 ($p_k = 0,13$; $p_3 < 0,01$)	95,55±19,47 ($p_k < 0,01$; $p_1 < 0,01$)
1-14 зоны Gruen T.A., HU	1205,19±143,37 ($p_k < 0,01$; $p_2 < 0,01$)	1417,7±118,02 ($p_k = 0,051$; $p_3 < 0,01$)	1091,38±126,63 ($p_k < 0,01$; $p_1 < 0,01$)
Контралатеральная нижняя конечность			
1-3 зоны De Lee and Charnley, HU	174,48±22,85 ($p_2 = 0,84$)	179,74±21,43 ($p_3 = 1,0$)	175,82±24,62 ($p_1 = 1,0$)
1-14 зоны Gruen T.A., HU	1351,74±154,7 ($p_2 < 0,01$)	1478,2±132,91 ($p_3 < 0,01$)	1325,26±163,4 ($p_1 = 1,0$)

p_1 – статистическая значимость различий с 1 подгруппой, p_2 – со 2 подгруппой, p_3 – с 3 подгруппой; p_k - с контралатеральной конечностью

При сравнительной оценке доли участков пониженной плотности в области вертлужной впадины (<50НУ по шкале Хаунсфилда) и дефектов в опорных зонах, установлено, что у пациентов основной группы с первичным остеоартрозом (n=55 чел.) она составила $23,2 \pm 7,34\%$, у лиц с АНГБ (n=34) – $9,37 \pm 2,86\%$, у пациентов

с ПТП (n=52) – $33,9 \pm 11,62\%$ (рисунок 4.8). Определялась статистическая значимость между показателями всех подгрупп ($p < 0,01$).

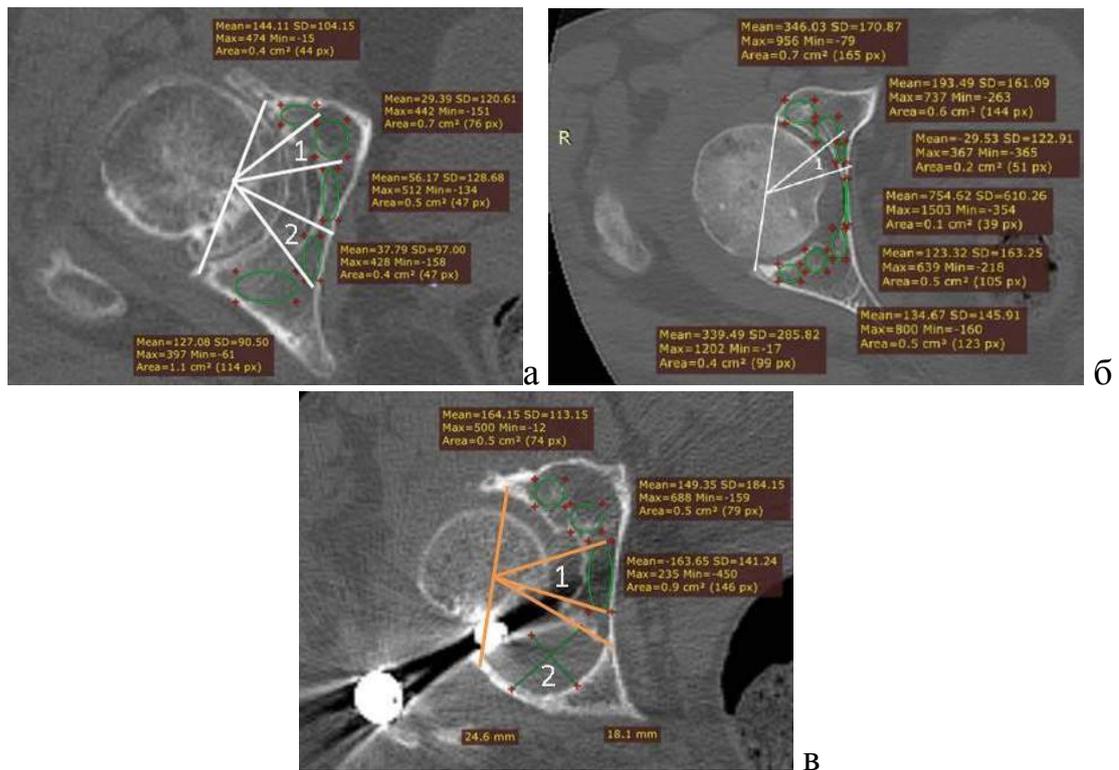


Рисунок 4.8. Оценка плотности костной ткани по шкале Хаунсфилда с определением секторов пониженной плотности ($< 50\text{HU}$) в опорных зонах вертлужной впадины; а) ♀, 60 лет, диагноз: первичный ОА правого ТБС, отмечаются два сектора пониженной плотности (1, 2), суммарно занимающих 28,5% от периметра опорной зоны на данном срезе; б) ♂, 63 г., диагноз: АНГБ справа, отмечается один сектор (1) пониженной плотности, составляющего 12,4% от периметра опорной зоны на данном срезе; в) ♂, 63 г., диагноз: посттравматический ОА правого ТБС; состояние после интрамедуллярного остеосинтеза правого бедра; интраартикулярная миграция винтов; отмечается один сектор пониженной плотности (1), занимающего 18,7% от периметра опорной зоны и один сектор с дефектом (2) задних отделов вертлужной впадины, размером 18,1x24,6мм, составляющего 37,1% от периметра опорной зоны на данном срезе

Исследование средней ягодичной и четырехглавой мышц установило снижение исходной плотности по шкале Хаунсфилда со стороны пораженной конечности по сравнению с контралатеральной стороной (рисунки 4.9., 4.10), статистически значимое у пациентов 1 и 3 подгрупп (таблица 4.10).

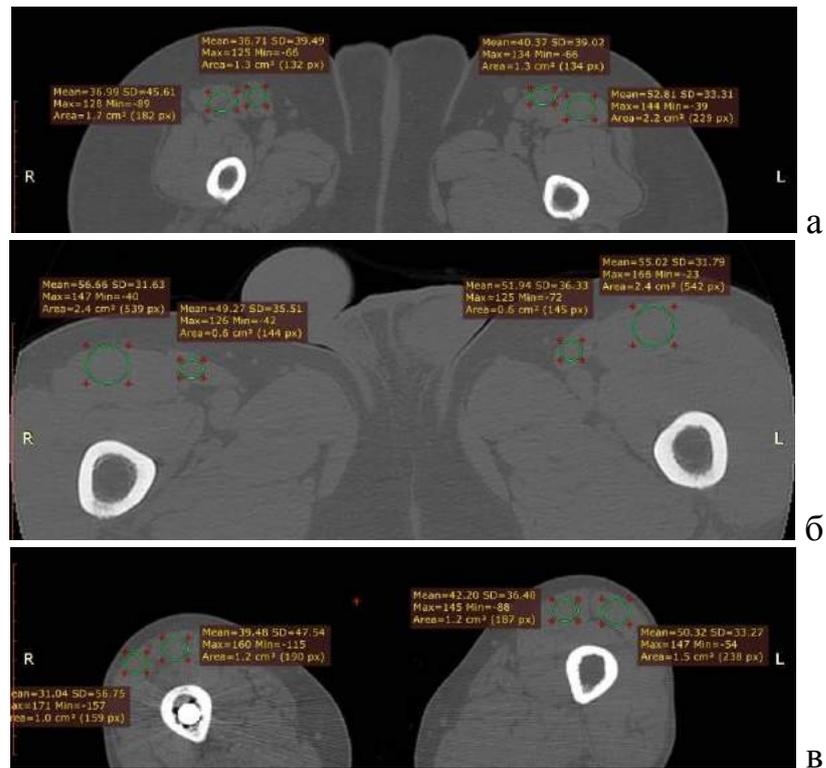


Рисунок 4.9. Оценка плотности 4 главой мышцы по шкале Хаунсфилда; а) ♀, 60 лет, диагноз: первичный ОА правого ТБС; б) ♂, 63 г., диагноз: АНГБ справа, в) ♂, 63 г., диагноз: посттравматический ОА правого ТБС; состояние после интрамедуллярного остеосинтеза правого бедра; интраартикулярная миграция винтов

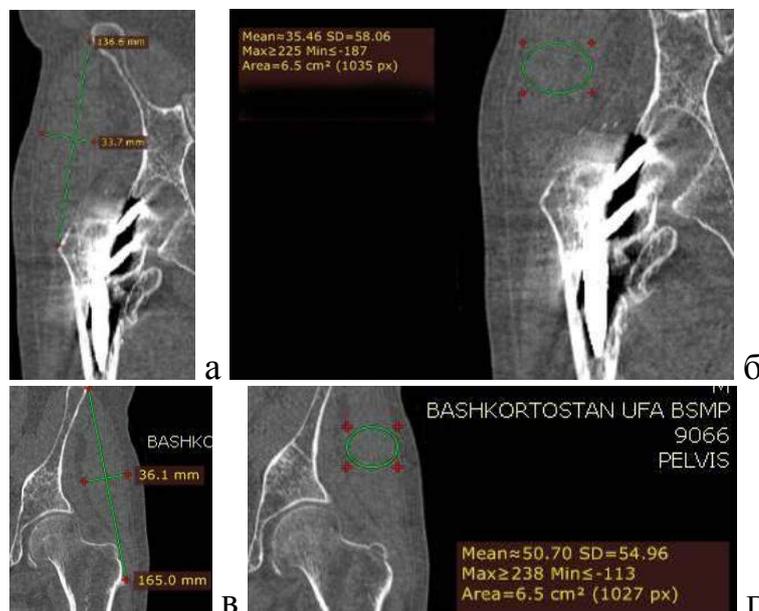


Рисунок 4.10. ♂, 63 г., диагноз: посттравматический ОА правого ТБС; состояние после интрамедуллярного остеосинтеза правого бедра; интраартикулярная миграция винтов; а, б - определение размеров и плотности средней ягодичной мышцы справа; в, г - определение размеров и плотности средней ягодичной мышцы слева

Таблица 4.10 — Средние значения плотности (НУ) 4-главой и средней ягодичной мышц по шкале Хаунсфилда в основной группе до артропластики

Подгруппы	ОА, n=55	АНГБ, n=34	ПТП, n=52
Пораженная нижняя конечность			
4-главая мышца, НУ	45,18±8,65 ($p_k=0,02$; $p_2<0,01$)	53,74±8,62 ($p_k=0,58$; $p_3<0,01$)	42,34±9,79 ($p_k<0,01$; $p_1=0,33$)
Средняя ягодичная мышца, НУ	46,34±7,36 ($p_k<0,01$; $p_2<0,01$)	55,21±7,83 ($p_k=0,78$; $p_2<0,01$)	44,22±8,45 ($p_k<0,09$; $p_1=0,51$)
Контралатеральная нижняя конечность			
4-главая мышца, НУ	49,4±9,46 ($p_2<0,01$)	54,9±8,71 ($p_3<0,01$)	48,1±9,27 ($p_1=1,0$)
Средняя ягодичная мышца, НУ	51,83±7,31 ($p_2=0,06$)	55,72±7,41 ($p_3<0,01$)	50,63±7,92 ($p_1=1,0$)

p_1 – статистическая значимость различий с 1 подгруппой, p_2 – со 2 подгруппой, p_3 – с 3 подгруппой; p_k - с контралатеральной конечностью

Дополнительным преимуществом КТ была возможность оценки состояния трибологической пары. Установлено, что в кинематических узлах искусственных суставов, где один из компонентов представлен полиэтиленовым вкладышем, на КТ выявляется эксцентричное положение головки эндопротеза на расстояние, которое соответствовало изменению размеров полиэтилена и свидетельствовало об износе ацетабулярного вкладыша (рисунок 4.11). При этом разрешающие возможности компьютерной томографии дают возможность определить степень эксцентричности положения головки эндопротеза с точностью до 0,1 мм, что позволяет рекомендовать данный метод для оценки состояния трибологического узла эндопротеза и определения степени износа компонентов.

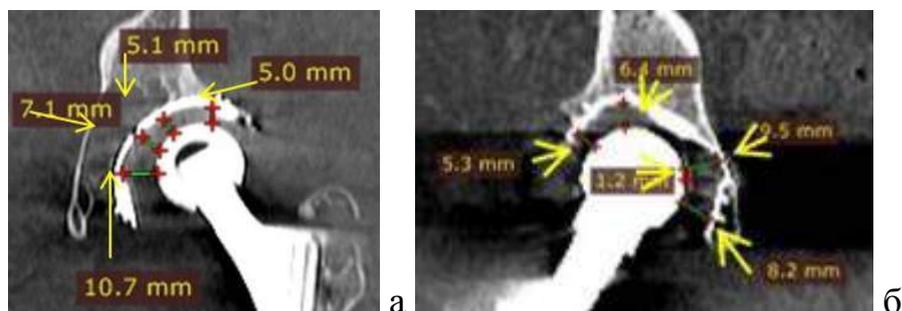


Рисунок 4.11. а - эксцентричность положения головки эндопротеза левого ТБС через 17 лет после первичной артропластики; б – эксцентричность положения головки эндопротеза правого ТБС через 14 лет после ревизионной артропластики

В одной из публикаций отмечается, что сочетание использования КТ и DEXA для оценки состояния костной ткани выявило схожие изменения в виде снижения плотности по шкале Хаунсфилда и минеральной плотности костной ткани (МПКТ) через 5 лет после артропластики ТБС. Это позволяет использовать оба метода для лучевого мониторинга пациентов с деструктивно-дистрофическими поражениями [347].

В диссертации, исследование минеральной плотности костной ткани (МПКТ) проводилось в режиме «all body» - «все тело» (W), с оценкой стандартных сегментов проксимального отдела бедра, поясничного отдела позвоночника (L1-L4), периимплантных зон по схемам Gruen T.A. (1979) и De Lee J.G. and Charnley J. (1976) на основе двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DEXA).

Анализ МПКТ по T-критерию в области поясничного отдела позвоночника и проксимального отдела бедра выявил различную картину в зависимости от нозологических форм (рисунки 4.12 – 4.14). У лиц с АНГБ (2 подгруппа) показатели минеральной плотности ткани, как правило, были в пределах популяционной нормы. У большинства пациентов с ОА (1 подгруппа) и ПТП (3 подгруппа) уровень МПКТ соответствовал остеопении ($-2,5 < SD < -1$). При этом доля лиц с T-критерием менее $-2,5$, была больше у пациентов с посттравматическими поражениями. Данные основной группы были сопоставимыми по показателям со значениями контрольной группы.

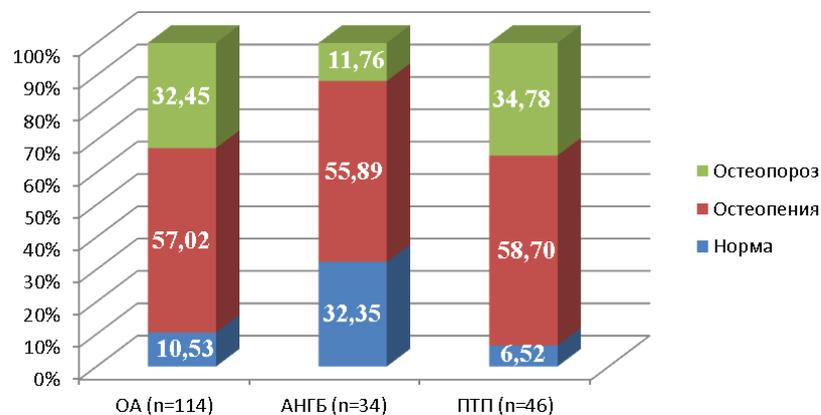


Рисунок 4.12. Анализ МПКТ по T-критерию при исследовании поясничного отдела позвоночника в основной группе

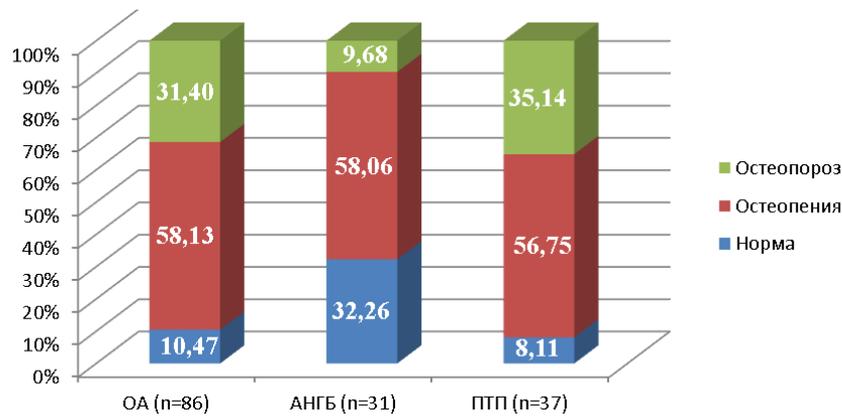
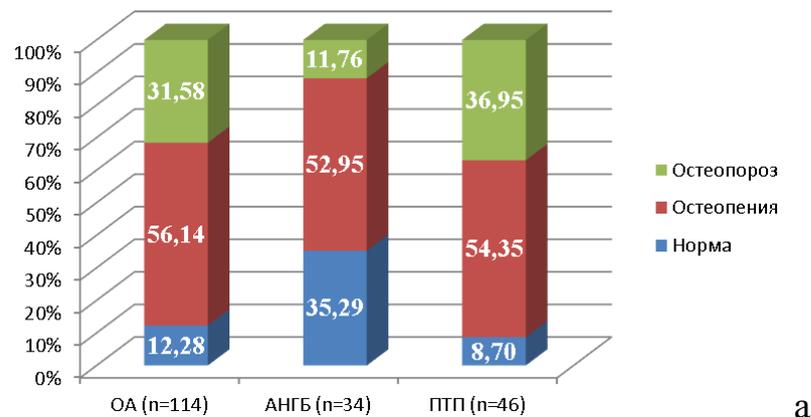
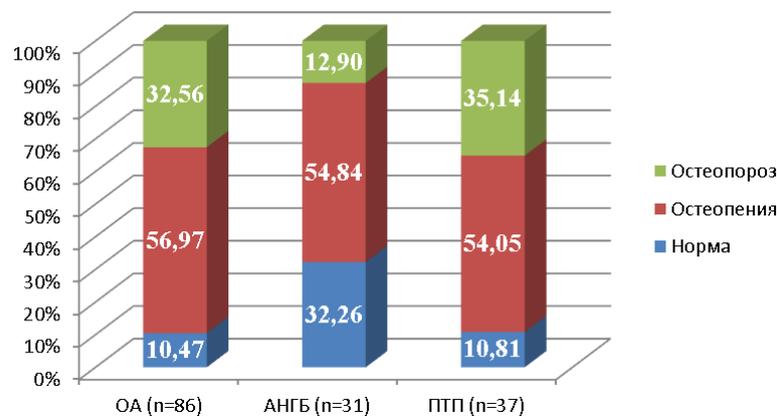


Рисунок 4.13. Анализ МПКТ по Т-критерию при исследовании поясничного отдела позвоночника в контрольной группе



а



б

Рисунок 4.14. Анализ МПКТ по Т-критерию при исследовании проксимального отдела бедра в основной (а) и контрольной (б) группах

Уменьшение минеральной плотности костной ткани отмечалось не только в пораженном сегменте, но и в поясничном отделе позвоночника, что свидетельствует о системном характере изменений костной ткани в виде метаболического стресса у лиц с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава. Таким образом, проведение лучевого мониторинга на основе остеоденситометрии с исследованием МПКТ на регионарном и систем-

ном уровнях позволяет объективно оценить состояние костного метаболизма, для исследования которого также проводилась остеосцинтиграфия.

Остеосцинтиграфия напрямую отражает активность метаболических процессов в костной ткани, что позволяет объективно оценить состояние не только пораженного сегмента, но и скелета в целом [298]. При этом в зависимости от нозологических форм отмечалась различная картина. У пациентов с ОА отмечалось умеренное накопление радиофармпрепарата (РФП) в области тазобедренного сустава. При АНГБ аккумуляция РФП была более высокой. При ПТП накопление РФП отличалось высокой интенсивностью, неравномерностью распределения. Отмечалось повышение интенсивности накопления в смежных сегментах, в частности в области контралатеральных и симметричных суставов и накопление РФП в области грудного и поясничного отдела позвоночника (рисунок 4.15).

Остеосцинтиграфия позволила проводить системную оценку скелета и выявить изменения других сегментов, очаги переломов на фоне остеопороза, а также установить степень поглощения РФП на границе имплантат-кость.

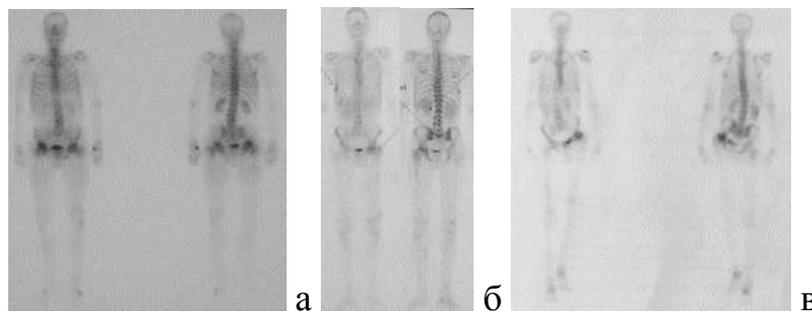


Рисунок 4.15. Остеосцинтиграммы при различных нозологических формах; а) ♂, 64 г., диагноз: остеоартроз тазобедренных суставов 4ст.; б) ♂, 47 лет, диагноз: асептический некроз головки левого бедра, 3ст.; в) ♂, 45 лет, диагноз: посттравматический остеоартроз тазобедренных суставов 4ст.

В послеоперационном периоде остеосцинтиграфия использовалась для оценки состояния как периимплантной зоны, так и исследования скелета в целом, а также как метод диагностики ранней нестабильности имплантата, вне зависимости от ее причины (рисунок 4.16). В этом случае отмечалось избыточное накопление РФП вокруг нестабильного компонента эндопротеза. Зачастую изменения на

остеосцинтиграмме опережали рентгенологические изменения на несколько месяцев.



Рисунок 4.16. ♂, 51 год, диагноз: остеоартроз ТБС 3ст.; состояние после артропластики левого ТБС, "stress shielding"-эффект в области диафиза левого бедра

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), обладая более высокими разрешающими возможностями, по сравнению с остеосцинтиграфией позволила более детально оценить перипротезную зону. Более высокая чувствительность и специфичность ПЭТ была доказана в различных исследованиях [218, 249, 260].

ПЭТ проводилась у пациентов в отдаленном периоде (более 10 лет) после артропластики тазобедренных суставов. Выявлено накопление радионуклида в области кинематического узла, что демонстрировало границы «активной суставной полости», в том числе за счет реакции организма на продукты трения компонентов эндопротеза (рисунок 4.17). Позитронно-эмиссионную томографию целесообразно применять для дифференциальной диагностики при хроническом болевом синдроме или косвенных признаках нестабильности эндопротеза.



Рисунок 4.17. ♀, 61 г. Лучевой мониторинг: ПЭТ через 3 года после ревизионной артропластики левого ТБС, через 15 лет после ревизионной артропластики правого ТБС

Исследование кинематики ТБС проводилось с помощью рентгенокинематографии в положении пациента лежа на спине для исследования отведения, приведения, ротации и на боку для оценки сгибания и разгибания. Рентгенокинемато-

графия позволила определить пассивный объем движений в суставах, центр вращения головки, особенности кинематики пораженного сегмента в трех плоскостях и напрямую отражало объективную картину взаимоотношения сегмента и эндопротеза, а также применялась для диагностики нестабильности имплантата. Установлено, что амплитуда движений, определяемая при рентгенокинематографии, соответствует истинному объему и она меньше, чем значения, которые определяются визуально при ортопедическом осмотре (рисунки 4.18 – 4.19). В интактном контралатеральном ТБС происходит смещение центра вращения в различных положениях сустава, что способствует распределению нагрузки на всю площадь суставной поверхности. В пораженном ТБС центр вращения практически не меняется, что приводит к локализации векторов нагрузок на ограниченном участке сустава и ведет к его перегрузке.

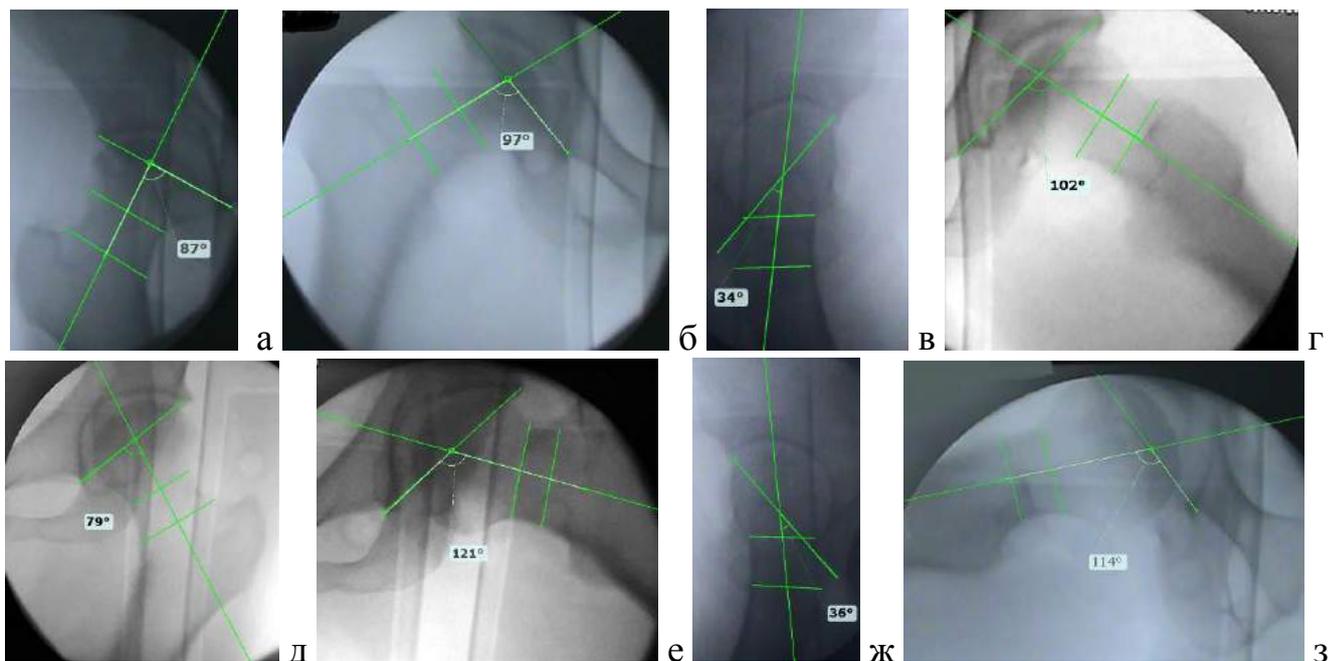


Рисунок 4.18. ♂, 32 года, диагноз: АНГБ правого бедра, 3ст. Рентгенокинематография правого ТБС до артропластики, а – максимальное приведение, б – максимальное отведение, в – максимальное разгибание, г – максимальное сгибание. Объем движений правого ТБС во фронтальной плоскости – 10° , в сагиттальной плоскости – 68° . Рентгенокинематограммы левого ТБС: д – максимальное приведение, е – максимальное отведение, ж – максимальное разгибание, з – максимальное сгибание. Объем движений левого ТБС во фронтальной плоскости – 42° , в сагиттальной плоскости – 78°

Искусственный кинематический узел характеризовался моноциклическим режимом функционирования без изменения центра вращения и меньшей амплитудой движений в отличие от интактного тазобедренного сустава (рисунок 4.19).

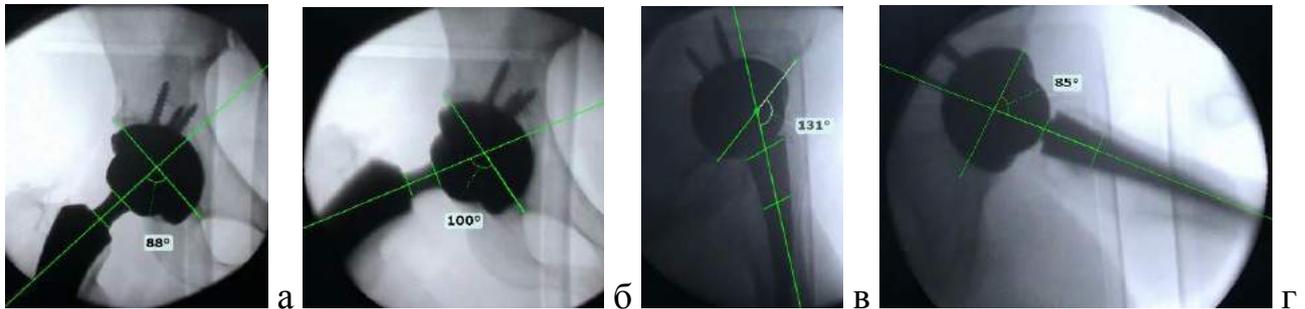


Рисунок 4.19. ♂, 32 года, диагноз: асептический некроз головки правого бедра, 3ст. Рентгенокинематограммы правого ТБС после артропластики правого ТБС: а – максимальное приведение, б – максимальное отведение, в – максимальное разгибание, д – максимальное сгибание. Объем движений во фронтальной плоскости – 12° , в сагиттальной плоскости – 46°

У пациентов в отдаленном периоде после артропластики отмечается достоверное увеличение амплитуды движений через 3 года после артропластики. Однако амплитуда не достигает такой же величины, как в контралатеральном интактном суставе, несмотря на отсутствие болевого синдрома в оперированном сегменте. Это связано с ограниченным диапазоном движений эндопротеза и изменениями мягких тканей пораженного сегмента (таблица 4.11).

Таблица 4.11 — Сравнительный анализ амплитуды движений ТБС по данным рентгенокинематографии до и после артропластики (n=18)

	До артропластики	Через 3 года после артропластики	Контралатеральный ТБС
Амплитуда движений сгибание/разгибание, Ме, гр.	32,4* ($Q_1=29,8$, $Q_3=34,35$)	43,4** ($Q_1=39,58$, $Q_3=45,73$)	89,3 ($Q_1=85,45$, $Q_3=94,03$)
Амплитуда движений отведение/приведение, Ме, гр.	7,8* ($Q_1=4,68$, $Q_3=9,05$)	11,35** ($Q_1=9,73$, $Q_3=12,98$)	28,6 ($Q_1=26,08$, $Q_3=32,35$)

Ме – медиана, Q_1 - нижний квартиль, Q_3 - верхний квартиль

* – $p < 0,01$ (статистическая значимость различий до и после артропластики)

** – $p < 0,01$ (по сравнению с контралатеральной конечностью)

Признаки нарушения кровоснабжения головки бедра, степень атрофии хряща, наличие синовита, кист, изменения анизотропных свойств тканей, оцени-

вали с помощью МРТ. Наиболее значимую роль МРТ играла при диагностике асептического некроза головки бедра (рисунок 4.20).



Рисунок 4.20. ♂, 54 г., диагноз: асептический некроз головки бедра с обеих сторон, 3 стадия; признаки АНГБ 3ст. на МРТ-грамме

Оценка скорости кровотока, диаметра сосудов, состояния стенок сосудов нижних конечностей выполнялась с помощью ультразвуковой доплерографии и позволила выявить венозные дисфункции, признаки тромбоза подкожных и глубоких вен нижних конечностей (рисунок 4.21).

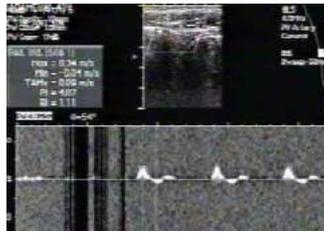


Рисунок 4.21. УЗДГ сосудов нижних конечностей

Лучевая диагностика деструктивно-дистрофических поражений тазобедренного сустава является обязательным условием в исследовании опорно-двигательной системы. Тазобедренный сустав относится к сложному многозвенному кинематическому узлу скелета, поэтому применение традиционной рентгенографии помогает специалисту раскрыть лишь некоторые стороны патологии. Внедрение автоматизированных систем, современных методов визуализации (КТ, МРТ, ДEXA, ПЭТ, остеосцинтиграфия, рентгенокинематография) значительно расширило возможности дифференциальной диагностики, повысило точность оценки состояния соединительной ткани и позволило уточнить патогенез поражения не только костных элементов ТБС, но и его мягкотканых структур, и состояние всей опорно-двигательной системы в целом.

На основе лучевого мониторинга были установлены особенности патологии в зависимости от нозологических форм. У большинства пациентов (96,4%) с посттравматическими поражениями отмечались локальные нарушения ТБС в виде

деформации опорных зон, дефектов в области предшествующих переломов и расположения имплантатов для остеосинтеза, вторичными изменениями периартикулярных структур (остеосклероз, кисты, миофиброз), что затрудняло проведение артропластики и способствовало развитию осложнений. У лиц с первичным остеоартрозом сочетание необратимых системных и локальных нарушений выявлялось реже (46,26%). При этом локальные патологические изменения были выражены в меньшей степени и отмечались в виде остеофитов, остеосклероза, кист, миофиброза и незначительной деформации опорных зон, что в большинстве случаев, не препятствовало проведению стандартной артропластики. Асептический некроз головки бедра редко приводил к значимым локальным и системным изменениям (в 18,13% случаев), что благоприятно сказывалось на последующих результатах. У пациентов с ПТП и ОА, напротив, выявлялись системные изменения во всей опорно-двигательной системе.

Клинико-лучевой мониторинг с применением современных методов исследования позволил провести подробную оценку состояния соединительной ткани у пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава, отразить широкий спектр адаптационных реакций и определить патогенетическую картину патологии ТБС. Данные мониторинга напрямую коррелировали с клиническими проявлениями деструктивно-дистрофических заболеваний ТБС. Однако использование современных методов лучевой диагностики имеет определенные границы диагностических возможностей и не может достоверно отражать степень функциональных нарушений опороспособности, ходьбы и двигательных нарушений, которые объективно определяются на основе биометрии фаз опоры и ходьбы.

4.3. Кинематический баланс в рамках системных функций (биометрия фаз опоры и ходьбы)

Ключевые звенья скелета обеспечивают моторику за счет крупных суставов скелета. Нарушение состоятельности этих кинематических звеньев сопровождается

ся угнетением двигательных реакций. Утрата мобильности относится к одному из тяжелых дезадаптирующих факторов для человека. Реализация сложных локомоторных реакций возможна только при участии важнейших кинематических структур скелета, к которым относится тазобедренный сустав. Функциональное состояние пациентов с поражениями данного сегмента в большей степени определяется выраженностью болевого синдрома и нарушением функции сустава, при этом зачастую изменения биомеханики опережают клинические и рентгенологические проявления заболевания. Инструментальная диагностика деструктивно-дистрофических поражений тазобедренного сустава, как правило, основана на широком использовании лучевых методов, а оценка функции пораженного сегмента и опорно-двигательной системы в целом, определяется только при осмотре ортопеда, что не позволяет получить объективную картину всех нарушений биомеханики. В настоящее время, внедрение современных технологий для проведения биометрии фаз опоры и ходьбы обеспечивает объективную оценку основных кинематических параметров опорно-двигательной системы, без изучения которых невозможна достоверная интерпретация данных клинико-лучевого мониторинга.

Объективная оценка эффективности артропластики тазобедренного сустава остаётся одной из актуальных проблем современной ортопедии, как в нашей стране, так и за рубежом. Многообразие подходов и количество предлагаемых способов оценки только подчёркивает недостаточную надёжность критериев эффективности. Применение современных методов исследования позволяет объективизировать функциональное состояние и двигательную активность пациентов. Однако применение биометрии фаз опоры и ходьбы оставляет нерешенными ряд вопросов, которые требуют их детального изучения [70].

Интерпретация данных проведена по ключевым показателям, наиболее чувствительным к нарушениям биомеханики, коррелирующим с параметрами клинико-лучевого мониторинга, функционального состояния, двигательной активности и качества жизни пациентов. Из данных стабиллометрии к достоверным индикаторам кинематического баланса отнесены: площадь и длина статокинезиограммы, энергоэффективность баланса, фронтальная асимметрия, смещение общего центра

давления при исследовании с открытыми глазами. Из показателей гониометрии изучались амплитуда сгибания тазобедренного и коленного суставов.

По данным стабилотрии установлено, что наиболее выраженные изменения отмечались у лиц с ПТП (3 подгруппа). Чаще всего выявлялись нарушения в виде смещения центра давления во фронтальной плоскости, увеличении диапазона девиации около среднего положения, длины, площади статокинезограммы и энергоэффективности баланса (таблица 4.12).

Таблица 4.12 — Показатели стабิโลграмм до артропластики

Основная группа	Длина, L, мм	Площадь, S, мм ²	Энергоэффективность баланса, %	Фронтальная асимметрия, %
ОА, n=158	271,8±56,4 (p ₂ =0,27)	147,3±44,8 (p ₂ =0,66)	60,1±17,4 (p ₂ <0,01)	239,7±47,9 (p ₂ =0,015)
АНГБ, n=65	251,1±46,2 (p ₃ =0,006)	139,4±40,1 (p ₃ =0,17)	70,8±18,2 (p ₃ <0,01)	220,9±36,5 (p ₃ <0,01)
ПТП, n=46	282,6±58,9 (p ₁ =1,0)	155,3±46,3 (p ₁ =0,87)	56,6±12,8 (p ₁ =0,63)	247,1±47,8 (p=1,0)
Контрольная группа				
ОА, n=144	269,2±52,9 (p ₂ =0,36)	146,6±42,6 (p ₂ =0,51)	61,6±19,1 (p ₂ =0,006)	238,3±45,7 (p ₂ =0,066)
АНГБ, n=61	253,3±44,1 (p ₃ =0,09)	137,9±38,0 (p ₃ =0,17)	71,2±22,5 (p ₃ <0,01)	223,0±37,4 (p ₃ =0,024)
ПТП, n=48	277,8±55,4 (p ₁ =1,0)	153,7±47,5 (p ₁ =0,99)	57,2±14,7 (p ₁ =0,45)	245,2±48,4 (p ₁ =1,0)

p₁ – статистическая значимость различий с 1 подгруппой, p₂ – со 2 подгруппой, p₃ – с 3 подгруппой; p_к – с контралатеральной конечностью

Отклонения показателей стабилотрии были детерминированы болевой ирритацией, разницей длин конечностей, нарушением опороспособности пораженной конечности, патологическими установками сегментов тазового пояса и всего скелета. Фронтальная асимметрия в большей степени коррелировала с укорочением конечности (коэффициент корреляции Пирсона - r=0,75 в основной и r=0,72 в контрольной группе) и выраженностью болевого синдрома (r=0,76 в основной и r=0,73 в контрольной группе). Другие параметры стабилотрии (длина и площадь статокинезиограммы, энергоэффективность баланса), отражающие степень устойчивости пациента в вертикальном положении, были связаны с двигательной активностью, показателями шкалы Харриса, качеством жизни, уровнем

боли и разницей длин конечностей (колебания коэффициента корреляции Пирсона в обеих группах - от 0,72 до 0,87). Это свидетельствовало о системном влиянии локального поражения тазобедренного сустава на кинематический баланс в целом. На рисунке 4.22 представлена корреляция длины статокинезиограммы и двигательной активности пациентов.

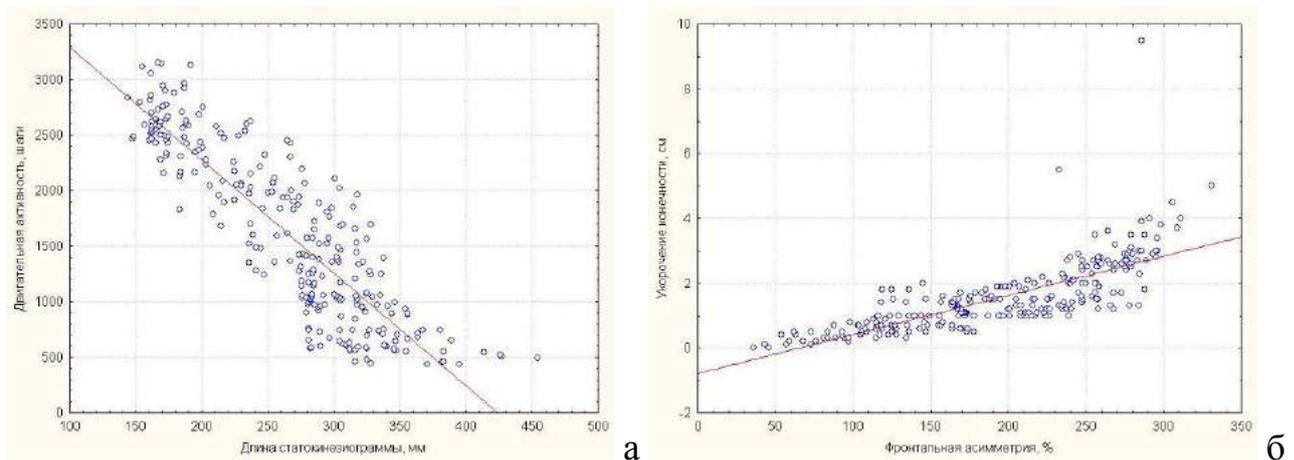


Рисунок 4.22. Корреляция длины статокинезиограммы и двигательной активности в основной группе (а) ($r=0,88$); б) корреляция фронтальной асимметрии и укорочения пораженной конечности ($r=0,75$).

По исходным данным гониометрии у пациентов всех подгрупп отмечались изменения в виде снижения амплитуды сгибания в тазобедренном и коленном суставах (КС) с пораженной стороны, наиболее выраженные у пациентов с посттравматическими поражениями при тестовой нагрузке (таблица 4.13). Амплитуда сгибания контралатеральной конечности в тазобедренном и коленном суставах была статистически значимо выше, чем в пораженной конечности ($p<0,05$). Стартовые показатели основной и контрольной групп были сопоставимы между собой ($p>0,05$).

Корреляционный анализ параметров гониометрии (сгибание в пораженном тазобедренном и коленном суставах при обычной ходьбе и тестовой нагрузке) выявил высокую степень связи с клиническими данными (функциональное состояние по шкале Харриса, двигательная активность, качество жизни и уровень боли) с варьированием коэффициента корреляции Пирсона от 0,78 до 0,89, подтверждающее прямую взаимосвязь патологических изменений на местном уровне с системными нарушениями. При этом наиболее достоверными индикаторами дви-

гательных дисфункций были показатели сгибания в пораженном ТБС, полученные при тестовых нагрузках, что достоверно отражало снижение функциональных возможностей организма, вследствие нарушения адгезионных взаимодействий пораженного сустава, миофиброза, контрактуры, патологических установок сегментов тазового пояса и болевого синдрома.

Таблица 4.13 — Показатели гониометрии до артропластики

Параметры	Контрольная группа			Основная группа		
	ОА, n=144	АНГБ, n=61	ПТП, n=48	ОА, n=158	АНГБ, n=65	ПТП, n=46
Сгибание в пораженном ТБС, гр.	13,1±5,1 (p ₂ =0,15)	14,6±4,5 (p ₃ <0,01)	11,7±5,3 (p ₁ =0,3)	13,2±5,2 (p ₂ =0,24)	14,5±4,7 (p ₃ <0,01)	11,4±3,8 (p ₁ =0,09)
Сгибание в контралатеральном ТБС, гр.	27,6±9,4 (p ₂ =0,36)	29,7±7,1 (p ₃ =0,3)	27,2±8,6 (p ₁ =1,0)	26,1±9,6 (p ₂ =0,13)	28,8±7,5 (p ₃ =1,0)	27,5±8,9 (p ₁ =1,0)
Сгибание в пораженном ТБС (тестовая нагрузка), гр.	26,3±9,3 (p ₂ <0,01)	32,8±8,6 (p ₃ <0,01)	25,1±7,4 (p ₁ =1,0)	25,9±8,6 (p ₂ <0,01)	31,7±8,3 (p ₃ <0,01)	24,8±4,8 (p ₁ =1,0)
Сгибание в контралатеральном ТБС (тестовая нагрузка), гр.	38,4±10,7 (p ₂ =0,45)	40,7±9,8 (p ₃ =0,24)	37,2±10,8 (p ₁ =1,0)	37,3±9,1 (p ₂ =0,39)	39,4±10,7 (p ₃ =0,48)	36,9±8,1 (p ₁ =1,0)
Сгибание в КС с пораженной стороны, гр.	36,8±9,7 (p ₂ =0,19)	39,5±8,7 (p ₃ <0,01)	31,9±9,6 (p ₁ <0,01)	36,3±9,1 (p ₂ =0,21)	38,8±9,4 (p ₃ <0,01)	32,4±8,2 (p ₁ =0,03)
Сгибание в контралатеральном КС, гр.	48,0±11,3 (p ₂ =0,15)	51,3±10,4 (p ₃ =0,18)	47,6±9,7 (p ₁ =1,0)	48,2±9,3 (p ₂ =0,75)	49,8±9,5 (p ₃ =0,36)	46,9±9,6 (p ₁ =1,0)
Сгибание в КС с пораженной стороны (тестовая нагрузка), гр.	44,7±9,3 (p ₂ =0,39)	46,9±10,1 (p ₃ <0,01)	40,8±9,2 (p ₁ =0,04)	45,9±10,1 (p ₂ =0,6)	47,8±9,7 (p ₃ <0,01)	41,5±11,4 (p ₁ =0,04)
Сгибание в контралатеральном КС (тестовая нагрузка), гр.	61,4±12,9 (p ₁ =1,0)	62,6±12,2 (p ₃ =0,36)	58,7±13,4 (p ₁ =0,66)	61,8±12,0 (p ₂ =1,0)	63,2±11,3 (p ₃ =0,07)	58,4±9,9 (p ₁ =0,24)

p₁ – статистическая значимость различий с 1 подгруппой, p₂ – со 2 подгруппой, p₃ – с 3 подгруппой

Исследование состояния мышц с использованием электромиографии (ЭМГ), выявило снижение амплитуды колебания потенциалов с обеих сторон, да-

же при односторонней декомпенсации, наиболее выраженное у пациентов с пост-травматическими поражениями ТБС (таблица 4.14). Между показателями основной и контрольной групп статистической значимости не выявлено ($p>0,05$).

Таблица 4.14 — Амплитуда колебания потенциалов мышц до артропластики

Параметры	Контрольная группа			Основная группа		
	ОА, n=144	АНГБ, n=61	ПТП, n=48	ОА, n=158	АНГБ, n=65	ПТП, n=46
Пораженная конечность						
RecF, мкВ (статика)	36,3±8,3 ($p_2=0,51$)	38,7±7,6 ($p_3=0,21$)	35,1±7,8 ($p_1=1,0$)	36,9±7,9 ($p_2=1,0$)	38,0±7,2 ($p_3=0,63$)	35,8±8,4 ($p_1=1,0$)
RecF, мкВ (динамика)	112,2±17,8 ($p_2=0,18$)	119,3±15,0 ($p_3<0,01$)	102,6±16,4 ($p_1=0,03$)	113,4±18,7 ($p_2=0,08$)	121,9±20,1 ($p_3=0,09$)	111,9±21,3 ($p_1=1,0$)
VisF, мкВ (статика)	32,5±9,4 ($p_2=0,09$)	36,7±8,1 ($p_3=0,02$)	31,3±7,3 ($p_1=1,0$)	30,4±8,9 ($p_2=0,02$)	34,9±6,8 ($p_3=0,012$)	30,1±7,9 ($p_1=1,0$)
VisF, мкВ (динамика)	120,9±19,6 ($p_2=0,66$)	126,3±21,3 ($p_3=0,39$)	117,5±23,7 ($p_1=1,0$)	122,8±17,1 ($p_2=1,0$)	124,7±18,4 ($p_3=0,21$)	116,2±22,6 ($p_1=0,21$)
GlMe, мкВ (статика)	40,8±12,4 ($p_2=0,9$)	43,7±13,8 ($p_3=0,24$)	38,0±11,9 ($p_1=0,84$)	39,3±11,8 ($p_2=0,63$)	42,1±10,2 ($p_3=0,39$)	38,8±9,3 ($p_1=1,0$)
GlMe, мкВ (динамика)	125,9±22,5 ($p_2=1,0$)	128,2±23,4 ($p_3=0,6$)	121,2±19,6 ($p_1=0,9$)	127,0±23,7 ($p_2=1,0$)	129,4±21,2 ($p_3=1,0$)	125,8±17,6 ($p_1=1,0$)
Контралатеральная конечность						
RecF, мкВ (статика)	43,8±9,7 ($p_2=1,0$)	44,2±9,4 ($p_3=1,0$)	43,9±8,8 ($p_1=1,0$)	44,2±8,7 ($p_2=0,84$)	45,7±8,5 ($p_3=0,24$)	42,6±9,1 ($p_1=1,0$)
RecF, мкВ (динамика)	164,5±34,7 ($p_2=1,0$)	168,2±27,4 ($p_3=0,42$)	157,6±28,7 ($p_1=0,96$)	167,4±32,9 ($p_2=1,0$)	169,7±29,6 ($p_3=1,0$)	159,3±30,3 ($p_1=1,0$)
VisF, мкВ (статика)	41,7±8,9 ($p_2=1,0$)	42,3±9,0 ($p_3=1,0$)	42,1±8,2 ($p_1=1,0$)	39,5±8,7 ($p_2=1,0$)	42,5±9,9 ($p_3=1,0$)	42,5±8,6 ($p_1=1,0$)
VisF, мкВ (динамика)	152,6±21,9 ($p_2=1,0$)	155,4±19,8 ($p_3=1,0$)	151,7±21,1 ($p_1=1,0$)	153,1±22,6 ($p_2=1,0$)	154,8±23,5 ($p_3=1,0$)	150,9±19,7 ($p_1=1,0$)
GlMe, мкВ (статика)	48,8±9,4 ($p_2=1,0$)	50,2±8,7 ($p_3=1,0$)	47,3±8,2 ($p_1=1,0$)	48,3±9,7 ($p_2=0,21$)	51,7±9,0 ($p_3=0,03$)	46,6±8,9 ($p_1=1,0$)
GlMe, мкВ (динамика)	147,9±23,6 ($p_2=0,84$)	153,5±24,2 ($p_3=0,84$)	147,4±22,9 ($p_1=1,0$)	149,6±26,1 ($p_2=1,0$)	154,1±22,8 ($p_3=0,78$)	148,8±20,4 ($p_1=1,0$)

p_1 – статистическая значимость различий с 1 подгруппой, p_2 – со 2 подгруппой, p_3 – с 3 подгруппой

Данные ЭМГ объективно отражали состояние мышц, поэтому снижение амплитуды колебания потенциалов интерпретировалось как признак атрофии мышечной ткани и миофиброза. При этом отмечалось достоверное снижение амплитуды колебания потенциалов в пораженной конечности по сравнению с контралатеральной стороной.

Нарушения кинематического баланса при деструктивно-дистрофических поражениях ТБС выявлены у пациентов (n=42) по данным оптической топографии, статической и динамической подографии в виде деформации туловища в

различных плоскостях и изменений нагрузки на стопу, связанных с укорочением конечности, патологическими установками сегментов тазового пояса, болевого синдрома и вторичной деформацией позвоночника (рисунок 4.23).

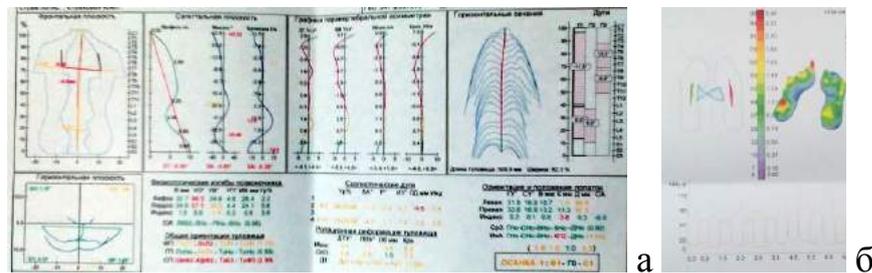


Рисунок 4.23. ♀, 67лет, диагноз: первичный ОА правого ТБС; а – оптическая топография; б – динамическая подография

Оценка кинематического баланса пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями выявила снижение функциональных возможностей и выносливости организма, прогрессирование хромоты и асимметрии ходьбы, что объективизируется данными стабилотрии, оптической топографии, подографии, гониометрии и электромиографии. Патологические изменения в ТБС приводили не только к локальным, но и системным изменениям в виде смещения общего центра давления, увеличения длины и площади статокинезиограммы, фронтальной асимметрии, снижения энергоэффективности баланса, уменьшения амплитуды сгибания ТБС и амплитуды колебания потенциалов мышц тазового пояса. Данные отклонения были наиболее выраженными у лиц с ПТП, в отличие от пациентов с первичным ОА и АНГБ.

4.4. Макро- и микроструктура тазобедренного сустава при деструктивно-дистрофических поражениях

4.4.1. Микроскопия поверхности головки бедра при деструктивно-дистрофических поражениях тазобедренного сустава

Интраоперационная оценка синовиальной среды сустава выявила макро- и микроструктурные изменения всех элементов кинематического узла, костной ткани, хрящевых мембран, эпифизарного хряща, мышц, капсулы сустава, что раскрывает изменения соединительной ткани на локальном и системном уровнях.

Проведена оценка деформационного рельефа поверхности (ДРП) головок бедра, удаленных при проведении артропластики у пациентов с деструктивно-дистрофическими поражениями. Исследование проводилось с помощью 3D-лазерной сканирующей и 2D-оптической микроскопии на «LSM-Exciter» и «Axio-otech» с оценкой параметров рельефа с определением RS_a – среднее арифметическое отклонение профиля рельефа от средней плоскости XY. Исследована микротвердость с помощью микроскопа «Axiovert-100A» с приставкой «МНТ-10» по Виккерсу «HV», головок бедра при первичном ОА, АНГБ, посттравматическом остеоартрозе. Всего исследовано по 3 образца каждой нозологической формы.

При первичном ОА 4 стадии визуально определялось обнажение склерозированной субхондральной кости в связи с отсутствием суставного хряща в области верхнего полюса головки бедра. Отмечалось сохранение хрящевой ткани в периферических областях эпифиза. Поэтому головку бедра при ОА исследовали в 3 участках: поверхность верхнего полюса, совпадающая с преимущественной зоной износа – зона 1; поверхность границы между обнаженной субхондральной костной тканью и суставным хрящом – зона 2; поверхность периферических отделов головки бедра с сохранением суставного хряща – зона 3 (рисунок 4.24).



Рисунок 4.24. Макроскопическая картина состояния головки бедра при различных поражениях ТБС; а – первичный ОА, определяется область преимущественного износа (зона 1), частичного износа (зона 2), незначительного износа (зона 3) б – срез головки бедра при АНГБ; в – срез головки бедра при ПТП

В образцах, полученных у пациентов с АНГБ и ПТП, наибольшим изменениям подвергалась костная ткань и субхондральные отделы с частичным поражением суставной поверхности. При макроскопической оценке определялись деформация головки бедра, остеофиты, кисты проксимального отдела бедра и верт-

лужной впадины, утолщение, признаки гиперемии и воспаления капсулы сустава, синовит. Наиболее выраженные изменения ДРП поверхности головки бедра у пациентов с ОА отмечались в области верхнего полюса (зона 1), наименьшие изменения отмечались по периферии в третьей зоне (рисунки 4.25 – 4.28).

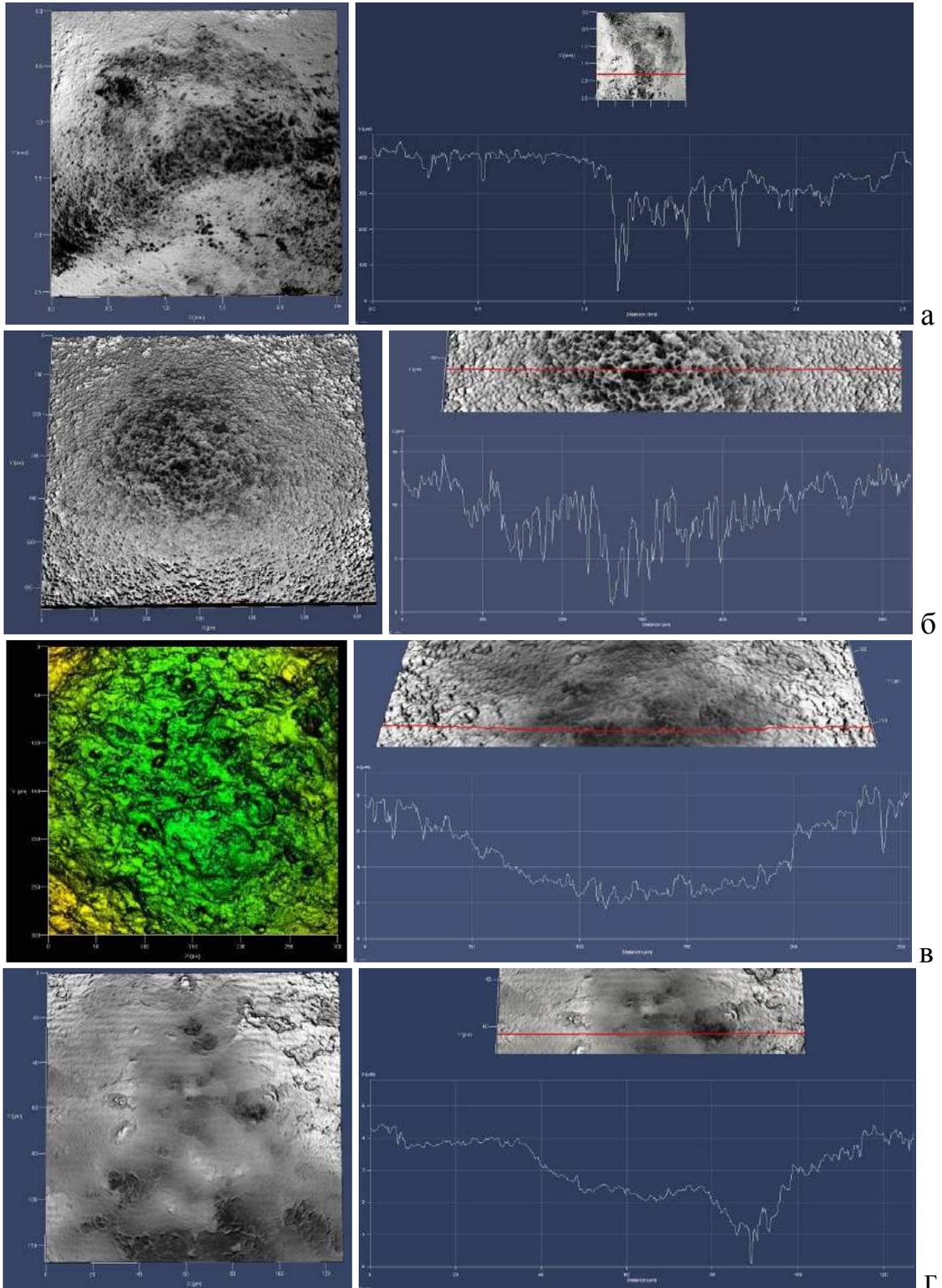


Рисунок 4.25. ДРП верхнего полюса головки бедра при ОА (зона 1); а) макроуровень (5^x), б) мезоуровень (20^x), в) микроуровень (50^x), г) наноуровень (100^x)

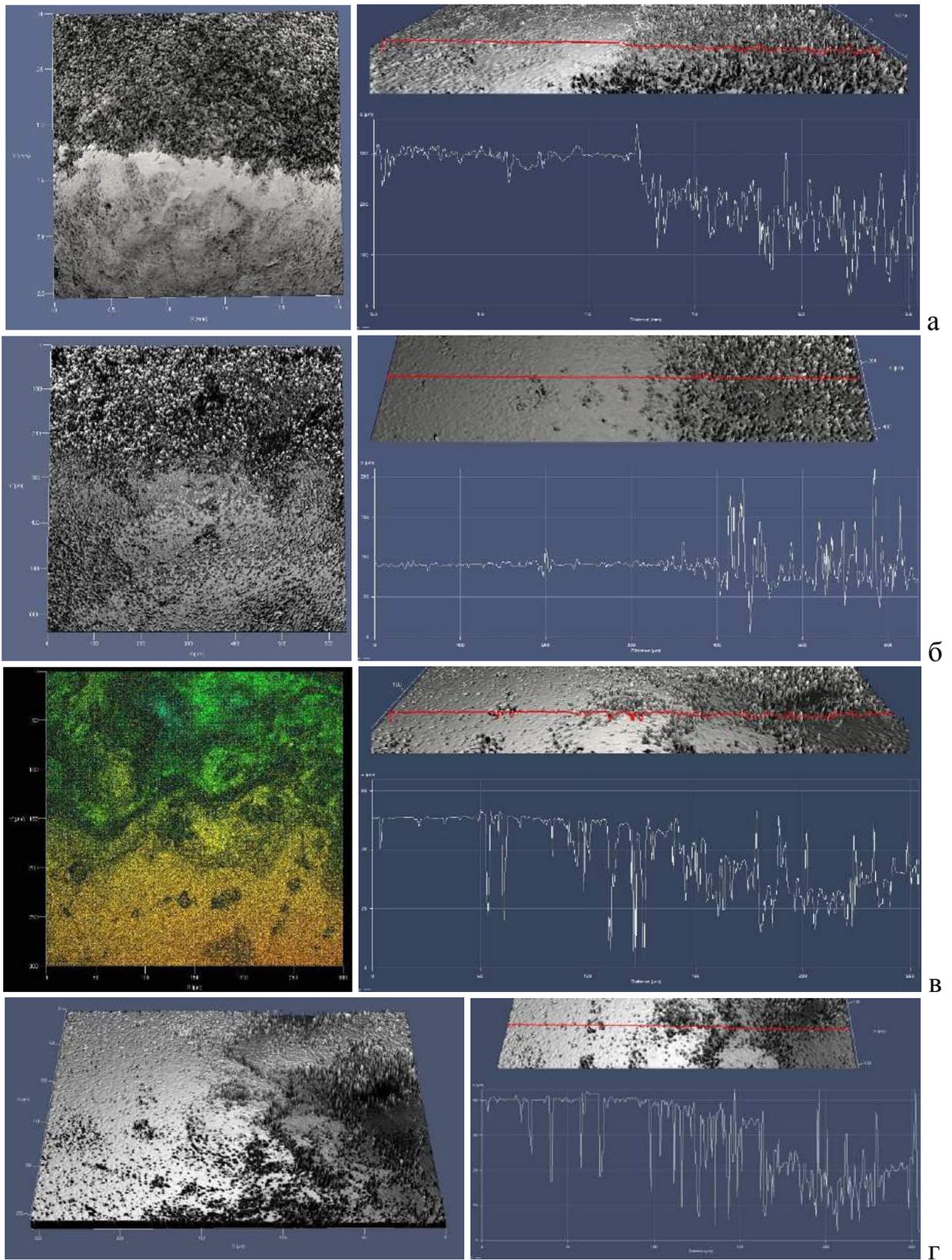


Рисунок 4.26. ДРП переходной зоны головки бедра при ОА (зона 2)
 а) макроуровень (5^x), б) мезоуровень (20^x), в) микроуровень (50^x) и г) наноуровень (100^x)

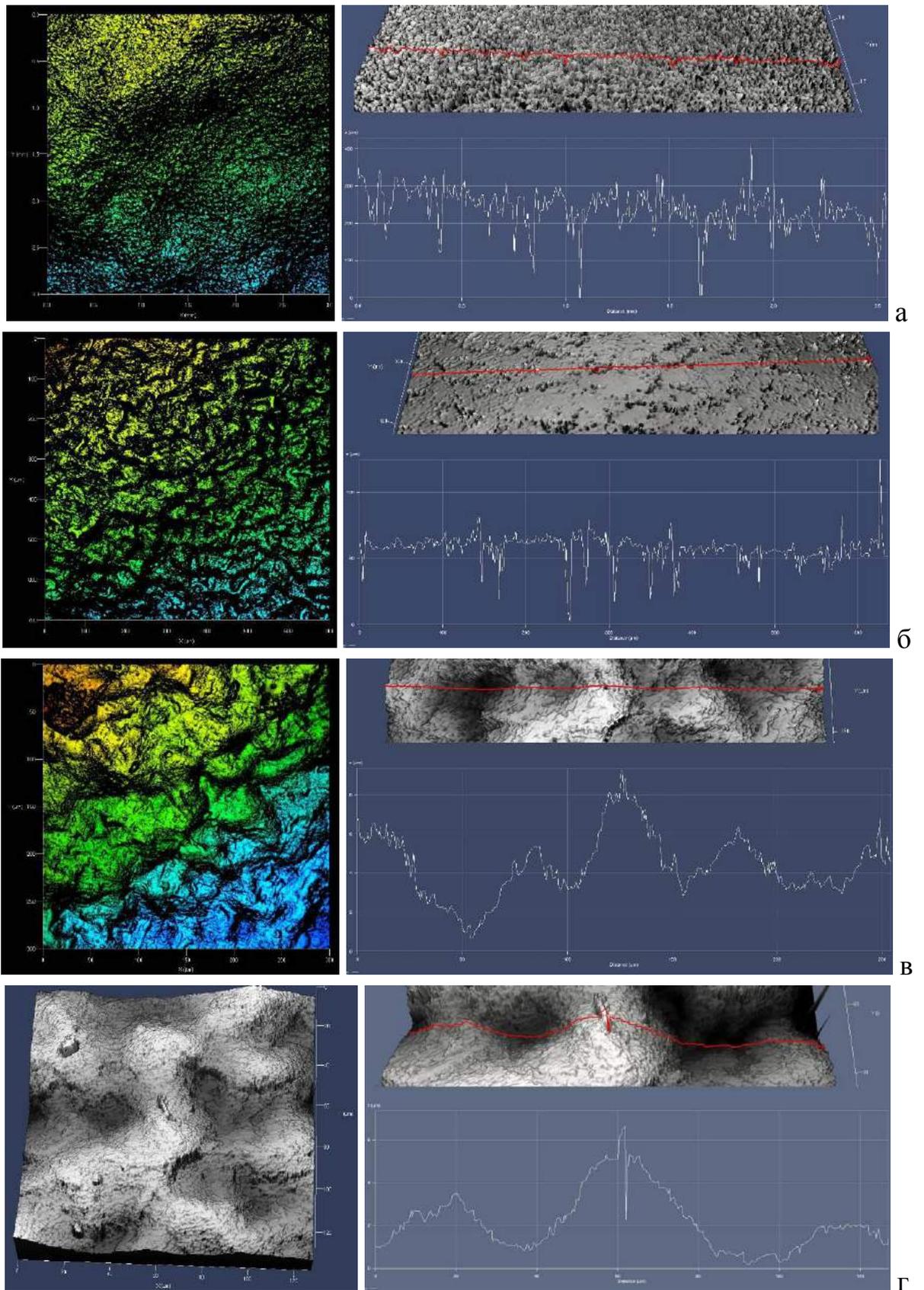


Рисунок 4.27. ДРП периферии головки бедра при ОА ТБС (зона3); а) макроуровень (5^x), б) мезоуровень (20^x), в) микроуровень (50^x) и г) наноуровень (100^x)

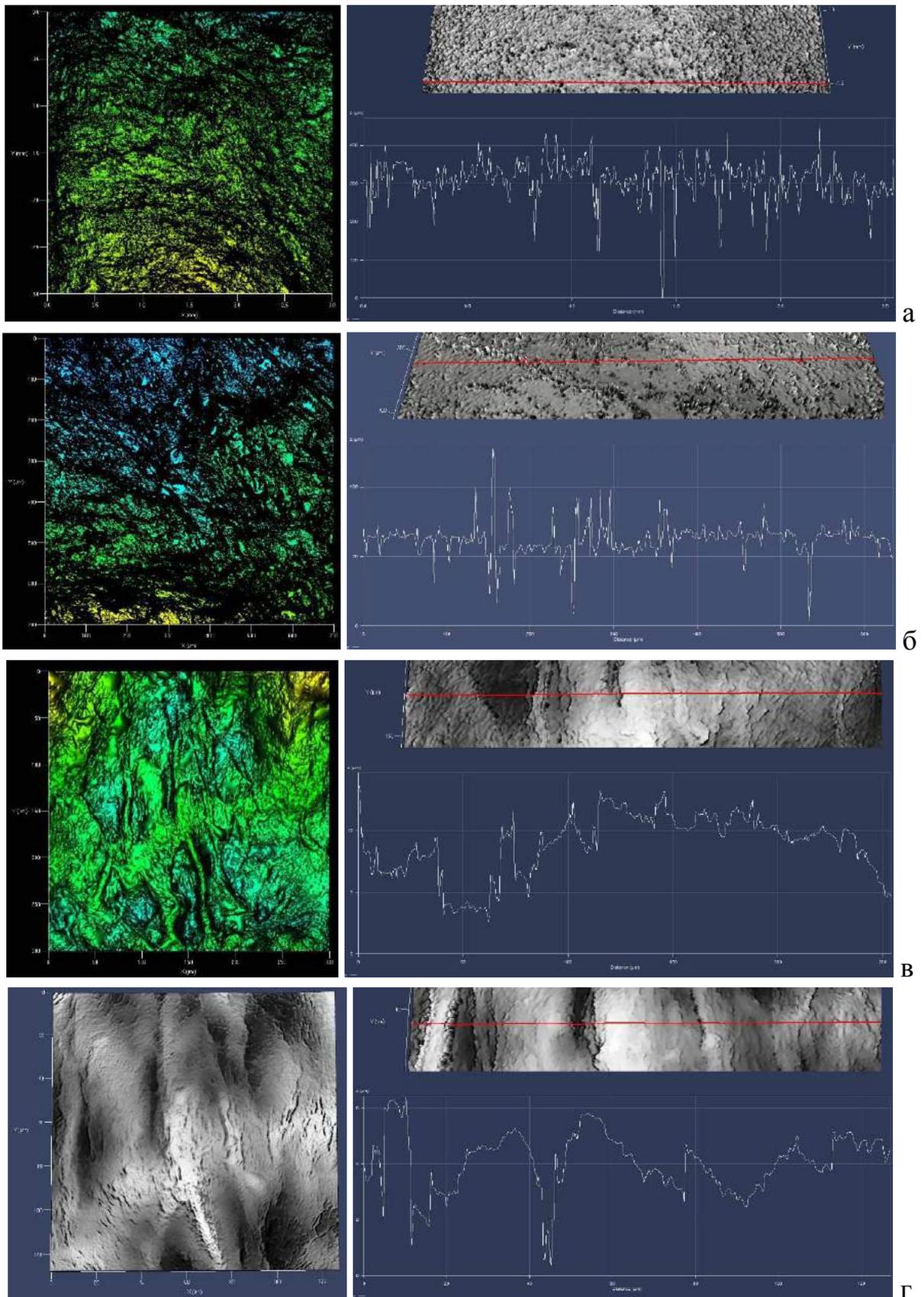


Рисунок 4.28. ДРП верхнего полюса головки бедра при АНГБ

а) макроуровень (5^{\times}), б) мезоуровень (20^{\times}), в) микроуровень (50^{\times}) и г) наноуровень (100^{\times})

Исследование деформационного рельефа поверхностей головок бедра при различных нозологических формах деструктивно-дистрофических поражений ТБС выявило наиболее значимые отличия по показателю RS_a на макро- и мезоуровнях, определяющих характер волн первого порядка, которые были наиболее упорядоченными в периферических отделах головки бедра (зона 3). При этом во 2 и 3 зонах определялись 2 вида рельефа: первый - с пониженным RS_a на макроуровне (участок 1) и второй – с повышенным RS_a на макроуровне (участок 2), что свидетельствовало о выраженной асимметрии и отсутствии упорядоченности рельефа поверхности головки бедра. Отклонение профиля рельефа на микро- и наноуровнях было сопоставимым во всех образцах (таблица 4.15).

Таблица 4.15 — Деформационный рельеф поверхности головки бедра при деструктивно-дистрофических поражениях тазобедренного сустава

Нозологическая форма	Показатель RS_a , мкм на различных уровнях			
	Макро	Мезо	Микро	Нано
ОА - зона 1 (участок 1)	9,8	1,3	1,1	0,8
ОА - зона 1 (участок 2)	44,0	1,5	1,6	0,7
ОА - зона 2 (участок 1)	12,6	3,0	1,0	1,4
ОА - зона 2 (участок 2)	46,8	26,3	1,1	1,6
ОА - зона 3	36,5	7,2	1,6	1,5
АНГБ	43,7	11,5	2,8	1,7

Показатель микротвердости поверхности верхнего полюса головок бедра при первичном остеоартрозе были равен 670 Мпа, при асептическом некрозе головки бедра – 181 Мпа, а при посттравматическом остеоартрозе – 142 Мпа, свидетельствующее о различном характере локальных изменений сегмента. При первичном ОА преобладал остеосклероз, вследствие отсутствия амортизационной функции суставного хряща, при АНГБ отмечались вторичные изменения поверхности головки бедра, а при посттравматических поражениях преобладали явления остеопороза.

Оценка рельефа поверхности головок бедра на основе 2D и 3D-лазерной микроскопии, выявила значительные изменения ДРП на макро-, мезо-, микро- и наноуровнях, наиболее выраженные при первичном остеоартрозе. Асимметрия волн первого порядка способствовала выраженным нарушениям трибологическо-

го взаимодействия суставных поверхностей. При АНГБ преобладали деструктивные изменения головки бедра, а при посттравматических поражениях кроме деструкции отмечалось снижение плотности костной ткани.

4.4.2. Морфологические изменения при первичном остеоартрозе тазобедренного сустава

Оценка морфологических изменений играет важную роль в понимании патогенеза заболевания. Несмотря на многочисленные работы по оценке микроструктуры при деструктивно-дистрофических поражениях ТБС [67, 238, 263], публикаций по сравнительной оценке состояния внутрисуставных и периартикулярных структур при первичном ОА, идиопатическом АНГБ и посттравматических поражениях немного.

Исследованы головка бедра, капсула сустава, фрагменты мышц, сухожилий, которые были удалены у 16 пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями ТБС во время проведения артропластики. Каждая из трех нозологических форм была представлена пятью образцами гистологического материала, и один образец мягких тканей был получен при ревизии.

При первичном ОА отмечаются выраженные изменения гистоструктуры хряща в виде очаговой минерализации межклеточного вещества и хондроцитов. В некоторых участках составные элементы гиалинового хряща отсутствуют. Костные пластинки, прилегающие к истонченному суставному хрящу, теряют свое параллельное расположение по отношению друг к другу и хондроциты располагаются под разным углом. Костные пластинки, объединяясь в трабекулярные пакеты, создают аркоподобные и дугообразные трабекулы, имеющие различную конфигурацию и толщину, указывающие на избыточную потерю или увеличение массива костной ткани. В очагах ремоделирования костной ткани межклеточное вещество слабо воспринимает красители.

В области костных трабекул эпифиза отмечаются дистрофические изменения с образованием остеофитов, окрашивающиеся интенсивно из-за минерализа-

ции основного вещества. Дегенеративные изменения сопровождаются деформацией костных пластинок, выявляются участки с резким истончением трабекул, которые чередуются с участками утолщения. В некоторых областях определяется высокая плотность и деформация костных балок. Межтрабекулярные пространства, заполненные костным мозгом, уменьшаются и одновременно заполняются грануляционной тканью. В зоне склероза присутствуют различного типа мало дифференцированные клетки, обеспечивающие как синтез костной ткани, так и ее разрушение (рисунок 4.29).

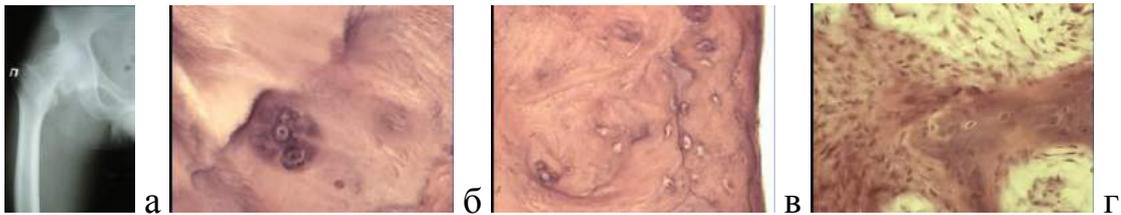


Рисунок 4.29. ♂, 39 л., диагноз: ОА правого ТБС, 4 стадия. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. Ок.10, об. 40; а – рентгенограмма правого ТБС; б - обызвествление изогенной группы суставного хряща.; в - деформация костных пластинок при ОА ТБС; г - перестройка костной ткани эпифиза

В некоторых участках отмечаются признаки резорбции костного матрикса, вокруг которых также присутствуют клетки макрофагической системы, фибробласты и остеобласты. Просвет кровеносных сосудов, расположенных в костных трабекулах сужен и, как правило, отмечается значительная минерализация костных структур. Однако в динамике перестройки костной ткани процессы резорбции преобладают над ее образованием, что ведет к постепенной потере части костной ткани. Параллельно с остеопорозом отмечаются признаки остеосклероза с уплотнением костных балок губчатой кости, межклеточного вещества и образованием остеофитов. В зоне склероза костной ткани, имеющиеся кровеносные сосуды сужены и характеризуются выраженной минерализацией, что также нарушает процессы метаболизма. Все вышеперечисленные изменения губчатого вещества эпифиза сопровождаются постепенной заменой красного костного мозга межтрабекулярного пространства на грануляционную ткань.

Состояние мягких тканей характеризовалось изменениями синовиального слоя, где выявлялись многочисленные складки различного размера и конфигура-

ции. На поверхности клеточной выстилки синовиального слоя располагаются эритроциты различной стадии разрушения. Кровеносные капилляры, расположенные в соединительнотканной основе, характеризуются не только полнокровием, но и диапедезом (рисунки 4.30 – 4.31).

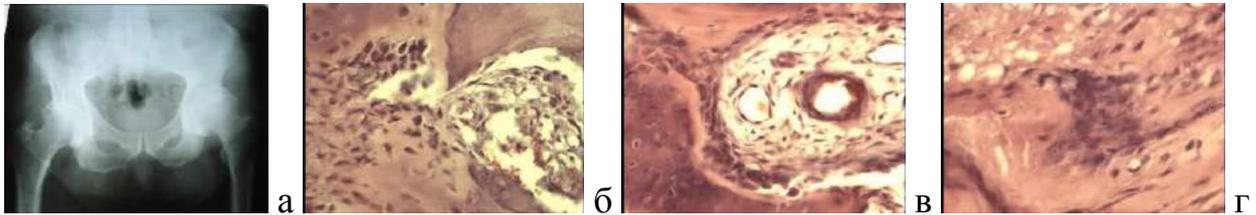


Рисунок 4.30. ♂, 62 г., диагноз: ОА ТБС, 4 стадия. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. Ок.10, об. 40; а - рентгенограмма ТБС; б – признаки склероза костной ткани; в - межтрабекулярное пространство с грануляционной тканью с кровеносными сосудами; г - деструкция клеточных структур пограничной зоны между костной и хрящевой тканью эпифиза

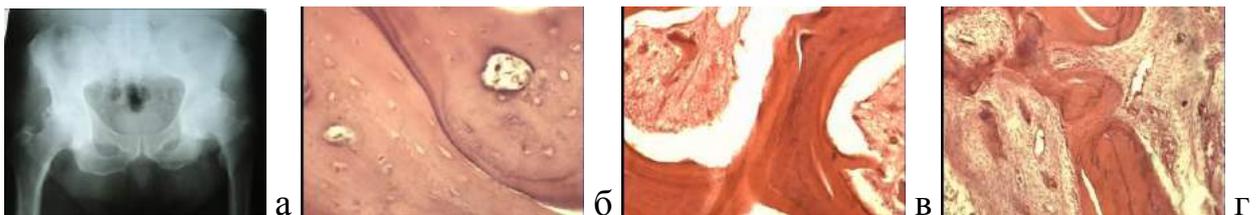


Рисунок 4.31. ♂, 62 г., диагноз: ОА ТБС, 4 стадия. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. Ок.10, об. 40; а - рентгенограмма ТБС; б - сужение кровеносных сосудов в костных трабекулах эпифиза; в - плотные трабекулярные пакеты и межтрабекулярные пространства с грануляционной тканью; г – нарушение процесса костеобразования Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. Ок.10, об. 20

В непосредственной близости от фибробластоподобных клеток отмечается наличие тканевой жидкости, образованной после значительного повреждения эндотелия микрососудов. В силу этого коллагеновые и эластичные волокна, а также клеточные элементы располагаются в достаточном отдалении друг от друга, т.е. вследствие усиленной экссудации жидкой части крови возникает отек тканей. Местами синовиальная оболочка образует выросты грушевидной формы, достигающие значительной длины. Подобные разрастания с основной частью синовиальной оболочки связаны сильно истонченной и удлинненной «ножкой». Характерная особенность подобных образований в том, что они не содержат ядерных

элементов клеток и окрашиваются базофильно, что может служить показателем деструкции синовиальной оболочки. Именно в зонах расположения подобных выростов или выраженных складок синовиальной оболочки в соединительнотканной основе отмечаются признаки деструктивного изменения, как клеток, так и межклеточного вещества (рисунок 4.32).

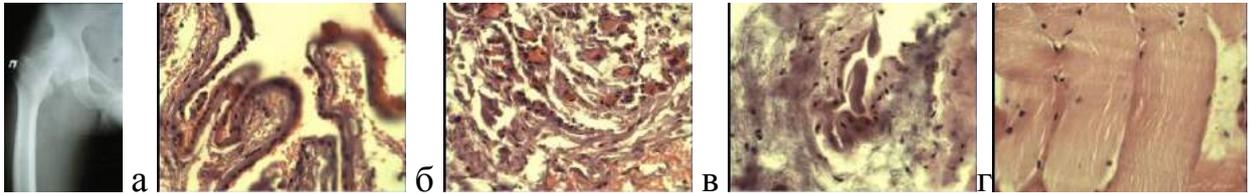


Рисунок 4.32. ♂, 39 л., диагноз: ОА правого ТБС, 4 стадия. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. Ок. 10, об. 40; а – рентгенограмма правого ТБС; б - складки синовиальной капсулы с диапедезом эритроцитов. в - гиперемия микрососудистого русла синовиальной оболочки; г - ворсиноподобные образования фибрина свисающие в суставную полость; д - увеличение саркоплазмы со снижением количества миофибрилл, диапедез эритроцитов за пределы кровеносного сосуда

Состояние мышечной ткани в большинстве участков при ОА сопровождалось незначительными изменениями. Иногда выявлялись мышечные волокна с признаками выхода эритроцитов за пределы кровеносного сосуда. Отмечались признаки снижения функциональной активности мышц в виде гипотрофии мышечных волокон с увеличением саркоплазмы и одновременным снижением количества миофибрилл.

4.4.3. Морфологические изменения при асептическом некрозе головки бедра

При асептическом некрозе головки бедра патологические процессы в костной ткани преимущественно затрагивали эпифизарную часть. Толщина суставного хряща была неравномерная, в местах истончения отмечаются признаки деструктивного процесса, бесклеточная пластинка неровная с признаками разволокнения. При этом костные пластинки четко не определяются и редко встречаются кровеносные сосуды. Отмечаются множественные очаги некробиотического процесса, фрагменты клеточных элементов и структуры межклеточного вещества

имеют интенсивную базофилию и неравномерную минерализацию, распространяющиеся как в сторону хрящевой ткани, так и в сторону костных структур. Межтрабекулярное пространство, прилегающее к остеогенному зачатку, заполнено грануляционной тканью с кровеносными сосудами. Определяется потеря костной ткани с отслоением костных пластинок друг от друга по цементирующей линии, что приводит к ослаблению и деформации костных балок губчатого вещества. При этом костный мозг замещается грануляционной тканью (рисунки 4.33 – 4.34).

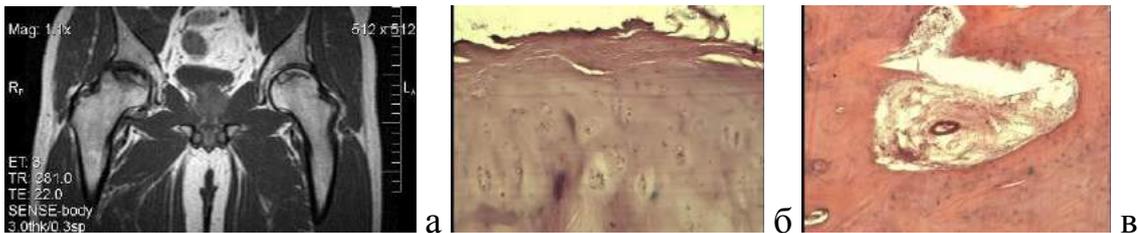


Рисунок 4.33. ♂, 31 г., диагноз: АНГБ, справа 3 стадия, слева 1 стадия; а – МРТ-грамма ТБС; б - разволокнение поверхности суставного хряща. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. Ок. 10, об. 40; в - замещение кроветворной ткани грануляционной тканью. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. Ок. 10, об. 20

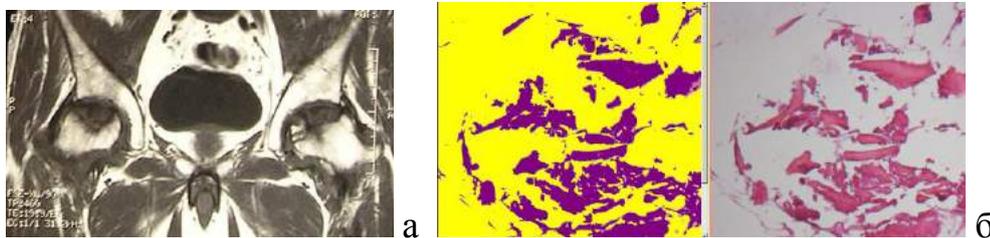


Рисунок 4.34. ♂, 54 г., диагноз: АНГБ с обеих сторон, 3 стадия; а – МРТ-грамма ТБС; б – гистоморфометрия – определяются некротизированные костные балки без реактивных изменений. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. 100х

Коллагеновые волокна характеризуются значительными деструктивными процессами всех тканевых структур, особенно в зоне кровоизлияния, пучки коллагеновых и эластических волокон фрагментированы и разволокнены. Фрагменты волокон разного калибра и длины располагаются в белково-углеводной жидкой среде, образованной путем экссудации через стенку микроциркуляторного русла. Такого ряда конгломераты характеризуются интенсивной окрашиваемостью, указывающие на выраженные деструктивные процессы (рисунок 4.35).

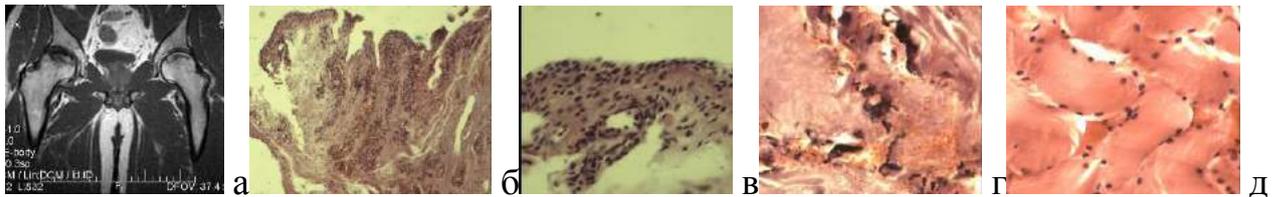


Рисунок 4.35. ♂, 31 г., диагноз: АНГБ, справа 3 стадия, слева 1 стадия. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото; а – МРТ-грамма ТБС; б - складки суставной сумки. Ок.10, об. 20; в - инфильтрация лейкоцитов суставной сумки. Ок.10, об. 40; г - формирование гемосидерина в зоне разрушения эритроцитов капсулы сустава. Ок.10, об. 40; д – мышечная ткань без существенных изменений. Ок. 10, об. 40

В глубоком коллагеново-эластическом слое, в зонах их параллельного расположения отмечается значительная инфильтрация лейкоцитов. Наряду с умеренным полнокровием кровеносных сосудов, их основная масса характеризуется посткапиллярной гиперемией. При этом кровеносные сосуды не только полнокровны за счет замедления кровотока, они сопровождаются усиленной экссудацией тканевой жидкости с накоплением плазмы крови в периваскулярной зоне. При этом определяются краевое стояние лейкоцитов, часть которых прикреплены к эндотелиоцитам кровеносных сосудов. Состояние мышечной ткани в большинстве участков при АНГБ сопровождалось незначительными изменениями. Тем не менее, встречаются участки скелетной мускулатуры с нарушениями гемоциркуляции, где определялись небольшие очаги кровоизлияния.

4.4.4. Морфологические изменения при посттравматических поражениях тазобедренного сустава

Микроструктура тканей при первичном остеоартрозе тазобедренного сустава и асептическом некрозе головке бедра изучены в многочисленных научных работах. Однако широкое внедрение хирургических технологий в ортопедическую практику с использованием различных конструкций для остеосинтеза пораженных сегментов, способствовало образованию новой системы кость-имплантат, взаимодействие на границе которой отражается на состоянии окружающих тканей

и при оценке деструктивно-дистрофических поражений ТБС после редуционно-реконструктивных вмешательств необходимо учитывать данный фактор.

Определяются значительные деструктивные изменения на большей части суставного хряща. В области необызвествленного хряща базальной зоны располагаются гипертрофированные хондроциты с постепенной минерализацией клеточных структур. Около суставного хряща в составе губчатой кости, встречаются небольшие участки костной ткани со всеми признаками деструктивного процесса. В таких участках отсутствуют остециты и межклеточное вещество окрашивается базофильно. Рядом располагается зона с некробиотическими изменениями и деформацией поверхности суставного хряща. В зоне перехода эпифиза в метафиз определяется разволокнение компактной кости и признаки резорбции трабекулярной кости с заполнением образовавшихся свободных участков грануляционной тканью (рисунок 4.36).

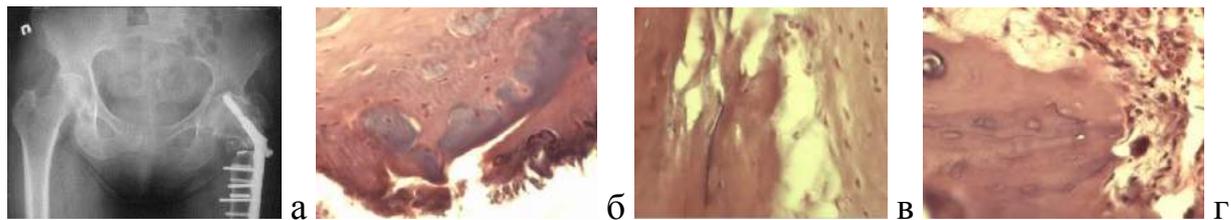


Рисунок 4.36. ♀, 76 л., диагноз: посттравматический ОА левого ТБС, 4 стадия. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. а – рентгенограмма левого ТБС; б - деструкция суставного хряща. Ок.10, об. 20; в - разволокнение компактной костной ткани. Ок.10, об. 40; г - резорбция костных трабекул губчатого вещества шейки бедра. Ок.10, об. 40

Остеокласты, располагающиеся поодиночке или группами в резорбционных лакунах, осуществляют разрушение костной ткани. Чаще всего в непосредственной близости от остеокластов располагаются неактивные остеобласты, а также многочисленные клетки красного костного мозга и жировые клетки. Именно в таких участках надкостница характеризуется интенсивной окрашиваемостью, наружный слой надкостницы образован плотной волокнистой неоформленной соединительной ткани, тогда как внутренний слой надкостницы, состоящая из грануляционной ткани с покоеющимися остеобластами характеризуется обилием кро-

веносных капилляров. При этом микроциркуляторное русло гиперемировано с признаками периваскулярного отека и воспаления.

При ложных суставах проксимального отдела бедра в отдельных участках отмечаются переходных зон костной ткани в виде костного отломка, на котором формируется островок гиалинового хряща, но со всеми признаками деструкции и отслойки хрящевой ткани от костной. При этом хондроциты с признаками разрушения, их ядра подвергаются кариопикнозу или кариолизису, цитоплазма оксифильна, границы клеток не определяются. Отслаивающаяся и разрушающаяся хрящевая ткань может служить дополнительным источником раздражения зоны ложного сустава с последующим их фагоцитированием макрофагами. Промежутки между разделенными костными отломками заполняются грануляционной тканью с многочисленными клеточными элементами и полнокровными кровеносными сосудами со всеми признаками воспаления (рисунок 4.37).

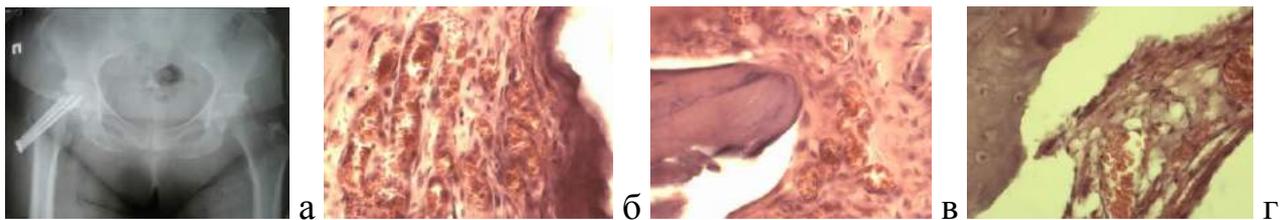


Рисунок 4.37. ♀, 65 л., диагноз: ложный сустав шейки правого бедра, состояние после остеосинтеза канюлированными винтами. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. Ок.10, об. 40; а – рентгенограмма ТБС; б - гиперемия посткапиллярных венул надкостницы. в - костный отломок, окруженный соединительной тканью в области ложного сустава; г - гиперемия кровеносных сосудов в области ложного сустава

В результате хронического воспалительного процесса значительно увеличивается количество активных фибробластов, вырабатывающих межклеточное вещество соединительной ткани с одновременным повышением коллагенолитической активности фибробластов и макрофагов. В результате этого процесса формируется грануляционная ткань. Osteocytes, расположенные в костных лакунах, подвергаются деструкции, по краям костного отломка происходит размягчение и разволокнение межклеточного вещества с признаками альтерации тканей. В некоторых участках образуются гранулемы с последующим формированием много-

ядерных клеток и инфильтрацией соединительнотканых структур лимфоидной тканью. Кровеносные сосуды костномозговой полости и надкостницы характеризуются гиперемией и периваскулярным отеком.

Под синовиальным слоем суставной капсулы определяются кровеносные сосуды различного калибра с признаками гиперемии, особенно посткапиллярных венул, которые связаны с выделением вазоактивных веществ – медиаторов воспаления, вырабатываемых макрофагами, лимфоцитами, тучными клетками, что приводит к увеличению проницаемости стенок микроциркуляторного русла. Замедление кровотока в расширенных кровеносных сосудах приводит к экссудации жидкой части крови в периваскулярную зону. Одновременно нарушаются реологические свойства крови с краевым стоянием лейкоцитов, их прикреплением к эндотелию и последующей миграцией лейкоцитов в периваскулярную зону. При значительной степени гиперемии отмечается повреждение эндотелиоцитов и происходит выход эритроцитов за пределы сосудистого русла (рисунки 4.38 – 4.39). Одновременно периваскулярный отек распространяется в сторону пучков коллагеновых волокон поверхностного слоя (перитеноид).

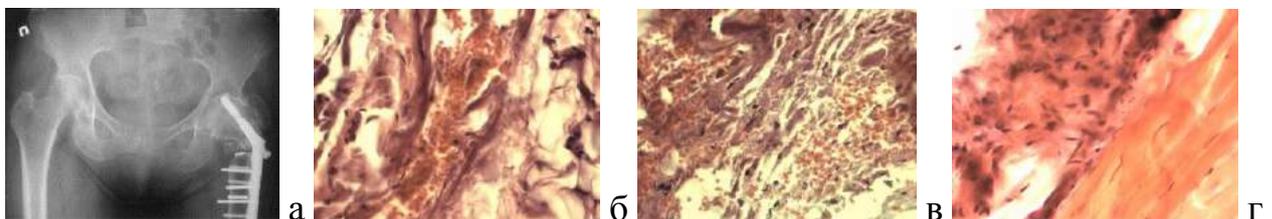


Рисунок 4.38. ♀, 76 л., диагноз: посттравматический ОА левого ТБС, 4 стадия.

Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. Ок.10, об. 40; а – рентгенограмма ТБС; б - гиперемия кровеносных сосудов синовиальной оболочки; в - диапедез эритроцитов за пределы сосудистого русла; г - оссификация переходной зоны сухожилия

Определяется координированное взаимодействие клеток и межклеточного вещества соединительной ткани сустава, обеспечивая процессы воспаления, деструкции с выраженными изменениями кровоснабжения. При этом определяется фрагментация коллагеновых и эластических волокон с одновременным заполнением таких участков грануляционной тканью. В скелетной мышечной ткани выявляются небольшие очаги кровоизлияния.

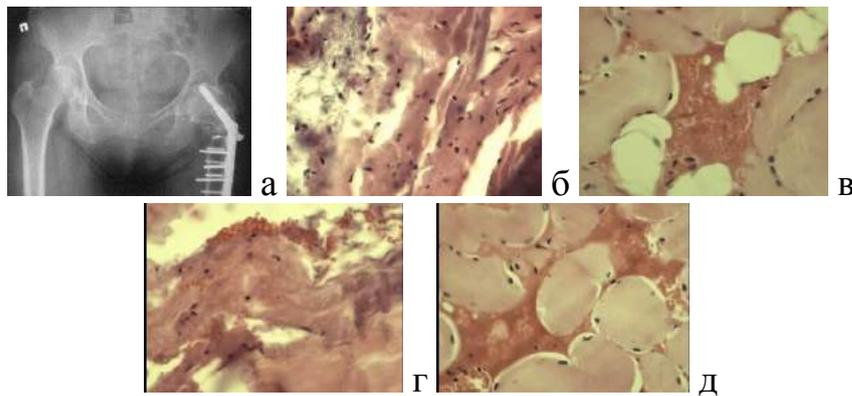


Рисунок 4.39. ♀, 76 л., диагноз: посттравматический ОА левого ТБС, 4 стадия. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. Ок.10, об. 40; а – рентгенограмма ТБС; б - разволокнение, набухание и гомогенизация коллагеново-эластического слоя синовиальной оболочки; в - очаги кровоизлияния между мышечными волокнами; г - деформация коллагеновых волокон в зоне поражения; д - выраженная экссудация в эндомизий скелетной мускулатуры

Таким образом, при посттравматическом ОА ТБС в костной ткани отмечаются признаки адаптационных реакций в виде деструктивных и воспалительных процессов затрагивающих как внутри-, так и периартикулярные структуры. При этом в различных участках определяются признаки воспалительного процесса с одновременным ангиогенезом и реактивными изменениями кровообращения зоны альтерации. В то же время в трабекулярных пространствах отмечаются процессы замены красного костного мозга на грануляционную ткань, указывающие на угнетение кроветворной и защитной функции организма.

4.4.5. Морфологические изменения при асептической нестабильности эндопротеза

Функционирование искусственного кинематического узла приводит к выработке продуктов износа, которые могут взаимодействовать с тканями, как на локальном, так и на системном уровнях, что требует оценки состояния соединительной ткани. В связи с этим изучена микроструктура тканей при асептической нестабильности эндопротезов. В синовиальном слое определяются два вида клеток, одни напоминают фибробласты, другие сходны с макрофагами. В целом эти

клетки имеют вытянутую форму, похожую на однослойный плоский эпителий. Ядра фибробластоподобных клеток сильно уплощены и с плотным хроматином. Цитоплазма выражена слабо и окрашивается оксифильно. Другая группа клеток имеют также уплощенную форму, однако ядра овальной формы и хроматин гомогенный, цитоплазма окрашивается с признаками базофилии. Фиброзный слой суставной капсулы состоит из плотной соединительной ткани, она сильно инфильтрирована клеточными элементами, расположенными очень плотно между коллагеновыми волокнами. В результате хронического воспаления в фиброзном слое преобладают макрофаги, лимфоциты, фибробласты, гранулоциты и другие клетки. Коллагеновые волокна деструктурированы, фрагментированы, слабо воспринимают красители, в таких участках клеточных элементов мало. Преобладают фиброциты веретеновидной или полигональной формы, располагающиеся свободно в основном веществе (рисунок 4.40).

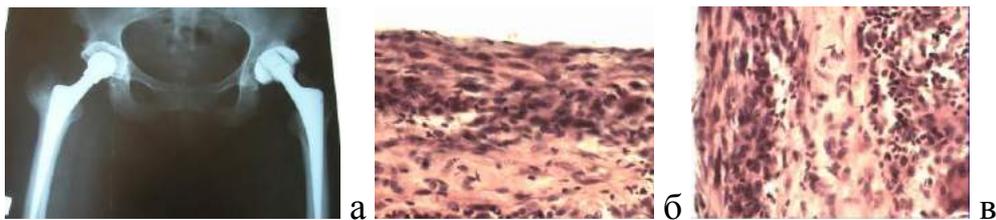


Рисунок 4.40. ♀, 59 л., диагноз: асептическая нестабильность вертлужного компонента слева. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. Ок.10, об. 40; а – рентгенограмма ТБС; б - синовиальная оболочка с инфильтрированными лейкоцитами; в - коллагеново-эластический слой с инфильтрацией лейкоцитов

К деструктивно измененной зоне суставной капсулы прилегает полоса тканевой структуры с ярко выраженными признаками хронического воспалительного процесса. В очаге воспаления преобладают макрофаги, лимфоциты, фибробласты, фиброциты с небольшим количеством коллагеновых волокон. Подобное компактное расположение клеток образуют гранулемы (рисунок 4.41). В таких очагах хронического воспаления появляются гигантские многоядерные клетки, образованные в результате слияния макрофагов. На одном только срезе гигантской многоядерной клетки количество ядер достигает до 20. Количество гранул и гигантских многоядерных клеток имеют достаточно плотное расположение, окруженные коллагеновыми волокнами, расположенными между ними (рисунок 4.42).

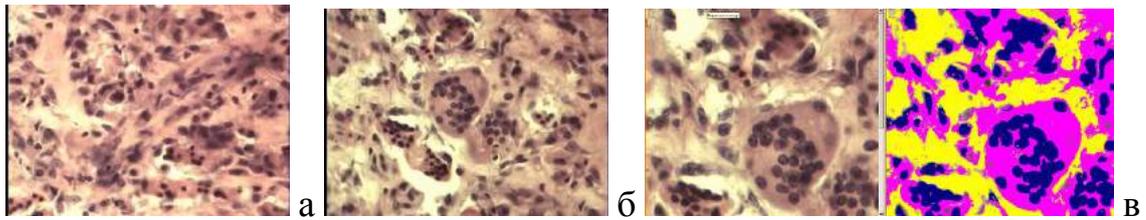


Рисунок 4.41. ♀, 59 л., диагноз: асептическая нестабильность вертлужного компонента слева. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. Ок.10, об. 40; а - гранулы глубокого коллагеново-эластического слоя синовиальной оболочки. б - гигантские клетки коллагеново-эластического слоя; в – гистоморфометрия

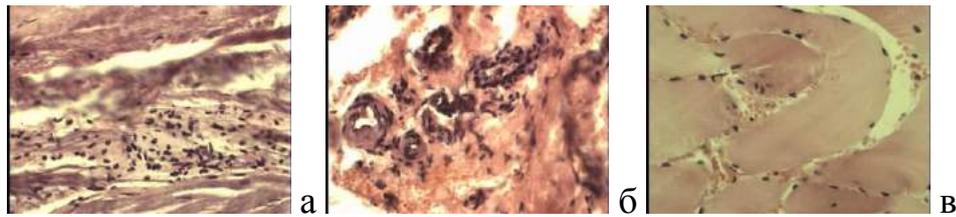


Рисунок 4.42. ♀, 59 л., диагноз: асептическая нестабильность вертлужного компонента. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофотография. Ок.10, об. 40; а - лейкоциты между коллагеновыми и эластическими волокнами. б - кровеносные сосуды различного калибра с выходом форменных элементов крови за пределы стенки сосудов; в - застой крови в микрососудах скелетной мышечной ткани

В межклеточном веществе в значительном количестве основное вещество белково-углеводного состава. Сухожилие мышц тазобедренного сустава (средняя ягодичная мышца) характеризуется значительными деструктивными изменениями, при этом отдельные коллагеновые волокна подвергаются фрагментации и дегенерируют, фиброциты также исчезают. В зоне контакта коллагеновых волокон и мышечных волокон скелетного типа определяются очаги клеточного экссудата. При этом в таких зонах определяется скопление макрофагов и лимфоцитов, указывающих на признаки воспалительного процесса.

Гистоморфометрия костной ткани головки бедра при различных нозологических формах поражения тазобедренного сустава выявила наиболее выраженное расширение межтрабекулярного пространства у пациентов с АНГБ и ПТП. Между тем при АНГБ данные изменения отмечались только в очаге поражения (верхний полюс головки), тогда как в образцах, полученных у пациентов с ПТП, снижение доли площади костных трабекул отмечалось в различных отделах головки

бедра. В связи с этим проводилось дополнительное сравнение с показателями гистоморфометрии костной ткани, взятой в участках головки бедра у пациентов с АНГБ вне очага поражения (нижний полюс), значения которой приняты за показатель, приближенный к сохранной кости. Сравнительный анализ позволил установить признаки структурной несостоятельности опорных тканей в виде значительного повышения доли площади суммарного межтрабекулярного пространства во всех образцах (таблица 4.16).

Таблица 4.16 – Доля площади суммарного межтрабекулярного пространства при различных нозологических формах поражения ТБС

Параметр	ОА	АНГБ	ПТП	Костная ткань вне очага поражения
Доля площади межтрабекулярного пространства, %	52,84	74,69	68,86	29,7

Таким образом, при деструктивно-дистрофических поражениях определяется защитно-приспособительная реакция клеток и межклеточного вещества в виде взаимосвязанных процессов воспаления и регенерации. Во всех исследованных группах в суставной сумке отмечались признаки хронического воспалительного процесса в виде взаимосвязанных фаз: альтерации, экссудации и пролиферации. Покровный слой синовиальной оболочки, образованный синовиоцитами (макрофагальные и фибробластоподобные) также подвергается деструктивным процессам с метаболическими нарушениями, приводящими к изменениям состава синовиальной жидкости, способствующих усугублению патологии.

Гуморальные и клеточные медиаторы воспаления, вырабатываемые моноцитами, макрофагами, тучными клетками, гранулоцитами, лимфоцитами, тромбоцитами и др. приводят к изменениям микроциркуляторного русла. Это проявляется гиперемией венозной системы в виде повышения гидростатического давления с увеличением проницаемости стенок микрососудов с застоем крови. Замедление кровотока в расширенных кровеносных сосудах приводит к формированию жидкого экссудата и краевому стоянию лейкоцитов с последующей их миграцией через межклеточные щели капилляров и посткапиллярные вены. Несомненно, из-

менения суставной сумки с развитием синовиита способствуют разрушению суставного хряща и костной ткани, приводящие к нарушению функции сустава.

Следовательно, при деструктивно-дистрофических поражениях определяется комплексное нарушение структур тазобедренного сустава. Морфологические изменения характеризуются дистрофическими изменениями, приводящими к гибели хондроцитов, хондробластов, остеоцитов, остеобластов, остеокластов и деструкции межклеточного вещества хрящевой и костной ткани. При развитии патологического процесса дифференцированные клетки подвергаются регрессивным изменениям всей соединительной ткани. Проявлением регрессивных изменений служит минерализация и деминерализация с одновременными деструктивными изменениями клеток и матрикса тканей. Однако наличие камбиальных клеток (хондробластов и остеобластов) обеспечивают структурно-функциональную организацию тканей с последующей репаративной регенерацией. В связи с этим в различных участках как губчатой, так и компактной кости проксимального отдела бедра определяются как регрессивные изменения, так и репаративные процессы. Одновременное сочетание важнейших взаимосвязанных процессов воспаления и регенерации, как защитно-приспособительная реакция на повреждение тканей, вызванных действием различных факторов (эндогенных и экзогенных) сопровождаются функциональными нарушениями.

Анализ гистоструктуры тканей пораженного ТБС позволил обнаружить преобладание дистрофических процессов при ОА, некробиотических изменений при АНГБ и воспалительных изменений у пациентов с ПТП и с асептической нестабильностью эндопротеза. При этом изменения при ОА и АНГБ преимущественно локализовались в головке бедра, субхондральной зоне вертлужной впадины и интраартикулярных мягкотканых структурах, а при посттравматических поражениях отмечались нарушения гистоструктуры, затрагивающие область предшествующего перелома, параартикулярно расположенные мягкие ткани и зону ранее расположенных металлоконструкций для остеосинтеза.

Резюме

Деструктивно-дистрофические поражения тазобедренного сустава в фазе декомпенсации сопровождаются грубыми пороками структуры и функциональными нарушениями на всех уровнях (тканевой, органной и организменной). Современная доктрина диагностического поиска строится на основе данных клинико-лучевого мониторинга, кинематического баланса и оценки соединительной ткани в целом. Системный подход оптимизирует лечебно-диагностическую тактику и раскрывает важные перспективы не только в хирургическом лечении, но и в профилактике на уровне персонифицированной, профилактической и превентивной медицины. В связи с этим объективная оценка состояния пациентов диктует необходимость использования многофакторного анализа.

Остаются нерешенными проблемы оценки процесса трибосопряжения тазобедренного сустава при деструктивно-дистрофических поражениях и микроструктурной организации соединительной ткани при системном остеопорозе, которые играют важную роль в патогенезе заболевания и оказывают влияние на взаимодействие системы макроорганизм–имплантат. Однако по этическим нормам, данные исследования невозможно выполнить на клиническом материале, поэтому потребовалось проведение экспериментальных исследований на лабораторных животных с моделью системного остеопороза и посттравматического остеоартроза тазобедренных суставов, чему посвящена следующая глава.

Глава 5. МИКРОСТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОСТЕОПОРОЗЕ И АДГЕЗИОННОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

5.1. Системная оценка состояния костной ткани на модели стероидного остеопороза в эксперименте у лабораторных животных

Системный анализ клинической манифестации деструктивно-дистрофических поражений тазобедренного сустава позволил выявить сочетание остеоартроза с системным остеопорозом. Это объясняется не только нарушением костного метаболизма, но и гипофункцией, вследствие оссалгии и артралгии. В связи с этим представляет большой интерес изменение структурной организации суставных концов сочленяющихся сегментов для оптимизации векторов силовых напряжений при системном остеопорозе. Экспериментальная модель стероидного остеопороза на лабораторных животных позволяет оценить структуру костной ткани эпиметафизарных отделов костей. С другой стороны при монолокальном поражении сустава по мере прогрессирования заболевания развивается нарушение трибосопряжения суставных поверхностей, что требует изучения адгезионных свойств тазобедренного сустава в эксперименте на лабораторных животных с моделью остеоартроза. Проведение данных экспериментальных исследований позволило оценить роль общих и местных факторов в патогенезе развития деструктивно-дистрофических поражений, что представляет научную ценность и важно в перспективе стабильности эндопротеза.

Эксперименты были проведены на 50 крысах-самцах линии Вистар, массой 200-250 г, которые были разделены на две группы. Животным первой группы (40 крыс) вводили внутривенно преднизолон в дозе 50 мг/кг в течение 14 дней по описанной модели [118]. Вторая группа служила контролем – интактные крысы (10 животных), которые получали эквивалентный объем дистиллированной

воды. После окончания эксперимента на 14 день в крови и моче животных определяли содержание кальция, неорганического фосфата.

Для исследования брали фрагменты эпиметафизарной и диафизарной зоны бедра, груднопоясничного отдела позвоночника. После необходимой фиксации в 10% формалине взятый материал был обезжествлен в 7% азотной кислоте. Часть срезов была изготовлена в криостате при температуре -20°C , другую часть уплотнили с помощью парафина. Все срезы толщиной 10 мкм окрашивались гематоксилин-эозином. Гистологическое исследование проводилось методами световой микроскопии и морфометрии.

По уровню ионизированного и общего кальция, неорганического фосфата в сыворотке крови не выявлено различий у животных опытной группы по сравнению с контролем (таблица 5.1). Но вместе с тем, в опытной группе крыс в моче обнаружено значительное увеличение концентрации кальция по сравнению со здоровыми крысами.

Таблица 5.1 — Содержание ионизированного и общего кальция, фосфата в биосредах крыс после многократного введения преднизолона

Группы животных	Показатели, ммоль/л			
	Кальций ионизированный	Неорганический фосфат	Кальций общий	
			кровь	моча
Опыт (n=40)	$1,2 \pm 0,32$	$1,94 \pm 0,06$	$2,07 \pm 0,05$	$4,8 \pm 0,51^*$
Контроль (n=10).	$1,2 \pm 0,01$	$1,9 \pm 0,2$	$2,17 \pm 0,08$	$0,97 \pm 0,42$

* - $p < 0,01$ в сравнении с группой контроля

Оценка микротвердости костной ткани проксимального отдела бедра по Виккерсу «HV» с помощью микроскопа «Axiovert-100A» с приставкой «МНТ-10» выявила значительное снижение данного показателя в группе с моделью остеопороза (таблица 5.2).

Таблица 5.2 — Микротвердость костной ткани проксимального отдела бедра

Группы животных	Микротвердость, МПа
Опыт (n=21)	116 ± 23
Контроль (n=10).	170 ± 34

Исследование гистоструктуры костной ткани у крыс опытной группы установило выраженные изменения. Костные перекладины, образованные тонковолокнистой костью, имеют неровные контуры, многие из них разветвлены и сильно истончены (рисунок 5.1). Osteоциты, расположенные в костных полостях, имеют различную форму, многие из них удлинённой, овальной или угловатой формы. Ядра osteоцитов базофильны, хроматин плотный и на этом фоне ядрышки не определяются. Цитоплазма клеток также характеризуется базофильным оттенком. В то же время довольно часто встречаются osteоциты на стадии разрушения, когда клетки слабо воспринимают красители, ядра таких клеток подвергаются кариопикнозу, кариолизису или кариорексису.

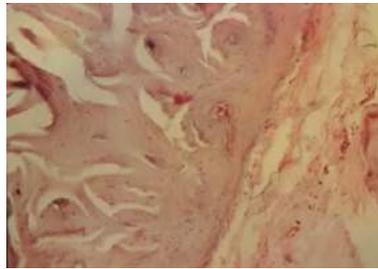


Рисунок 5.1. Неровные контуры костных перекладин при остеопорозе. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото, ок. 10, об.20

Выявлено, что достаточно большие участки костных перекладин лишены osteоцитов и встречаются участки костной ткани с базофильно выраженным оссеомукоидом, базофилия межклеточного вещества распределяется неравномерно по ходу костных пластинок, да и костные клетки распределяются хаотично в костных полостях. В расширенных межбалочных пространствах определяются фибробластические клетки (рисунок 5.2).

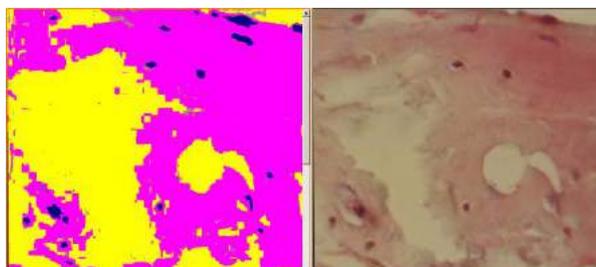


Рисунок 5.2. Гистоморфометрия: отмечается деформация костных перекладин и расширение межбалочных пространств на фоне стероидного остеопороза. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото, ок. 10, об. 40

Часть остеоцитов располагается очень поверхностно в костных переключниках. Однако среди обызвествленного межклеточного вещества встречаются небольшие участки костной ткани, подвергающиеся деструктивным процессам, при этом в центральной части таких участков межклеточное вещество слабо принимает красители, поэтому такие участки выглядят в виде светлых островков. Клеточные элементы, расположенные в таких зонах, округлой или овальной формы, они достигают довольно крупных размеров. Ядро таких клеток уплотнено, хроматин плотный, цитоплазма клеток выявляется четко. Вокруг деструктивно измененных остеоцитов выстраиваются остеоциты с базофильной цитоплазмой. Ядра таких клеток также базофильны. Вполне вероятно, в очаге деструкции происходит два противоположных процесса, в ответ на разрушение костной ткани одновременно идет процесс регенерации. В расширенных межбалочных пространствах начинают появляться фибробластические клетки.

У контрольной группы животных трубчатая кость в области диафиза состоит из наружных и внутренних общих пластинок и между ними остеона. Определяется наружная генеральная пластинка, состоящая из костных пластинок и между ними остеоциты, расположенные в костных полостях. К костной пластинке прилегает надкостница, где выделяют внутренний и наружный слои. Во внутреннем слое располагаются малодифференцированные клетки, в том числе остеобласты. Костные пластинки вокруг кровеносных сосудов образуют остеонную систему, состоящую из клеток и межклеточного вещества. Внутренняя общая пластинка с внутренней стороны, со стороны костномозговой полости, покрыта эндостом. Кровеносные сосуды костной ткани умеренного кровенаполнения (рисунок 5.3).



Рисунок 5.3. Пластинчатая кость и надкостница контрольной группы животных.

Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото, ок. 10, об. 40

У крыс с моделью экспериментального стероидного остеопороза нарушается ремоделирование костной ткани с преобладанием резорбтивных процессов: увеличение диаметра костно-мозгового канала, уменьшение толщины кортикальной пластинки и снижение новообразованной костной ткани, объемной плотности губчатой кости. В губчатой и трубчатой костной ткани отмечаются выраженные деструктивные процессы, сопровождающиеся уменьшением количества остеоцитов, расширением межбалочных пространств, которые заполняются волокнистой соединительной тканью. В результате таких преобразований снижается прочность костной ткани и создаются условия для деформации и перелома кости. Через 25 дней после прекращения введения преднизолона в костной ткани бедра и позвоночника отмечалось сочетание репаративных и остаточных деструктивных процессов (рисунок 5.4).

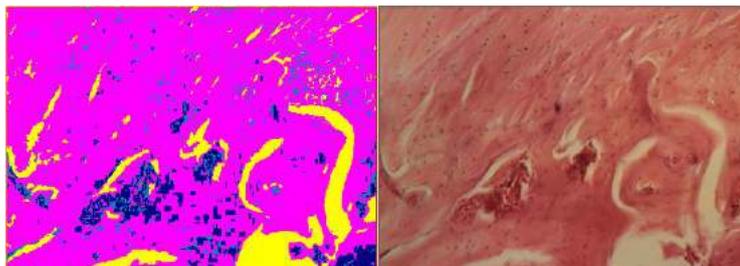


Рисунок 5.4. Сочетание репаративных и остаточных деструктивных процессов в губчатой костной ткани тела позвонка через 25 дней после прекращения введения преднизолона. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото, ок. 10, об. 40

Таким образом, изучение состояния соединительной ткани в эксперименте на крысах со стероидной моделью остеопороза характеризовалось выраженными системными изменениями гистоструктуры трубчатой и губчатой кости бедра, костной ткани позвонков с замещением и разрастанием волокнистой соединительной ткани в межбалочных пространствах губчатой кости, а также негативными изменениями метаболизма (повышение уровня кальция в моче и снижение уровня кальция в крови), что свидетельствует о необходимости интегративной оценки состояния соединительной ткани.

5.2. Исследование адгезионных свойств тазобедренного сустава на модели посттравматического остеоартроза в эксперименте у лабораторных животных

Трибологическое взаимодействие во многом предопределяет эффективность кинематики сегмента не только в искусственном суставе, но и в биологических системах. При этом деструктивно-дистрофические заболевания тазобедренного сустава, поражающие суставной хрящ с нарушением выработки синовиальной жидкости способствуют ухудшению адгезионных характеристик трущихся поверхностей. Практическая невозможность проведения исследования адгезионных свойств, на материале полученном во время операции, была поводом для проведения эксперимента. В связи с этим изучены трибологические характеристики тазобедренных суставов кроликов в норме и при остеоартрозе.

Оценка адгезионных взаимодействий в интактном и пораженном ТБС проводилась в эксперименте на кроликах с моделью посттравматического остеоартроза [143, 320]. Материалом для исследования послужили экспериментальные наблюдения за 9 лабораторными кроликами породы шиншилла женского пола, средний возраст 95 дней, средняя масса животных составила 3200 гр. Для моделирования посттравматического остеоартроза ТБС, под эфирным наркозом обнажалась область проксимального отдела бедра и наносилось повреждение в 3 точках одного из тазобедренных суставов с помощью спицы Киршнера, диаметром 2 мм, проведенной трансартикулярно. Через 6 месяцев выполнено выделение тазобедренных суставов для изучения их трибологических свойств. Контралатеральный ТБС использовался в качестве интактного образца. Исследования проводились на модернизированной четырехшариковой машине трения при ступенчатом изменении осевой нагрузки в диапазоне от 60 до 100 Н. Были получены зависимости τ_n от p_r в условиях сухого трения и биологической среды, что позволило определить величину коэффициента f_m и ее изменение (рисунок 5.5).

Анализ трибологических характеристик тазобедренных суставов кролика выявил повышение прочности τ_n адгезионных связей на срез и коэффициента f_m в

образцах с моделью остеоартроза и при сухом трении. Отмечалась зависимость данных показателей от нагрузки и давления. Некоторое уменьшение f_M и повышение τ_n с увеличением нагрузки P и давления p_r . Отмечалось незначительное влияние нагрузки и давления на эти характеристики трения для интактного сустава. Коэффициент трения интактного ТБС был самым минимальным в условиях биологической среды и варьировал от 0,011 до 0,012 в зависимости от величины нагрузки. Данный показатель увеличивался при сухом трении до уровня 0,015 - 0,017. Коэффициент трения ТБС с моделью остеоартроза достигал значений 0,022-0,029 при проведении эксперимента в условиях биологической среды и варьировал в диапазоне 0,041 – 0,048 при сухом трении.

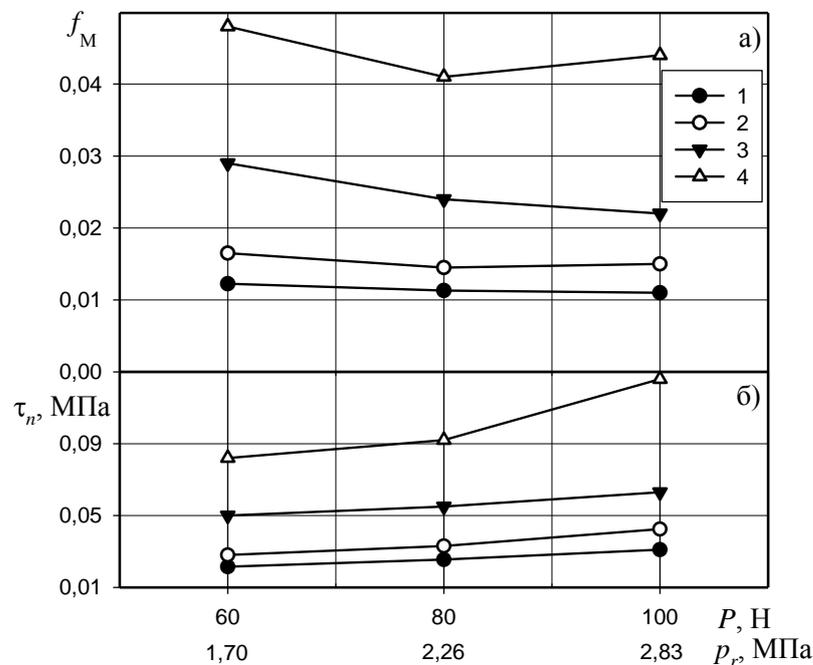


Рисунок 5.5. Зависимость адгезионной составляющей коэффициента трения f_M (а) и прочности адгезионных связей на срез τ_n (б) ТБС кролика от нагрузки P и давления p_r : 1 – интактный сустав в условиях биологической среды; 2 – интактный сустав в условиях сухого трения; 3 – сустав с моделью ОА в условиях биологической среды; 4 – сустав с моделью ОА в условиях сухого трения

Резюме

Развитие деструктивно-дистрофических заболеваний ТБС сопровождается нарушением адгезионных взаимодействий поверхностей хрящевых мембран и синовиальной среды сустава, что приводит к неравномерному давлению на контакте

в трибосопряжениях, увеличению коэффициента трения, повышенному износу кинематических структур, а впоследствии и к вторичным изменениям тканей. Ухудшение трибологических характеристик при деструктивно-дистрофических поражениях суставов является ключевым звеном патогенеза декомпенсации кинематических свойств сустава. В экспериментальной модели ОА на лабораторных животных обнаруживается прямая корреляция адгезионных свойств в зависимости от состояния суставного хряща. При этом оценка параметров трибосопряжения ТБС в эксперименте на кроликах выявила достоверное повышение всех изучаемых параметров в условиях сухого трения и биологической среды при ОА.

В экспериментальной модели стероидного системного остеопороза (на 50 крысах) установлены ранние патологические изменения сочленяющихся сегментов суставных концов костей и скелета в целом, определяющие структурную несостоятельность в виде разрушения костных балок и замещения межбалочных пространств рубцовой тканью, что объясняет развитие деструктивно-дистрофических поражений крупных суставов при системном остеопорозе и очерчивает перспективу остеointegrации.

Объективная оценка состояния опорно-двигательной системы вне зависимости от этиологических факторов должна строиться на изучении макро- и микроструктуры пораженного сегмента и скелета в целом, что раскрывает патогенез заболевания. Развитие остеоартроза в одном из ключевых звеньев скелета завершается увеличением трения и адгезионных связей, вследствие утраты или нарушения структуры сегментов и качества трибосопряжения. В то же время существует мнение о важном значении трибологического взаимодействия элементов искусственного сустава, как одного из ключевых факторов износостойкости и выживаемости имплантата. Гармонизация кинематического баланса на системном уровне после эндопротезирования зачастую имеет эклектичный характер и зависит от параметров трибосопряжения. В связи с этим представляет большое значение изучение постимплантационных изменений эндопротеза и взаимодействия пар трения.

Глава 6. ПОСТИМПЛАНТАЦИОННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭНДОПРОТЕЗОВ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

6.1. Исследование постимплантационных изменений эндопротезов тазобедренного сустава

Артропластика относится к одному из наиболее эффективных способов хирургического лечения декомпенсированных поражений тазобедренного сустава. Однако как и любые другие имплантаты, эндопротезы имеют определенный диапазон полезных свойств, ограниченный свойствами материалов и особенностями взаимодействия с организмом, что зачастую приводит к развитию ряда неизбежных осложнений. По мнению большинства специалистов, одним из важных факторов, уменьшающих длительность оптимального функционирования искусственной подвижной системы – это износ кинематического узла эндопротеза. В связи с этим представляет научный и практический интерес оценка постимплантационных изменений компонентов эндопротезов.

Интактные имплантаты были представлены головками из различных материалов (по 3 образца каждый): головка и вкладыш с преимущественным содержанием кобальта, хрома и молибдена (CoCrMo), головка и вкладыш из керамики, с содержанием двуокиси алюминия более 80 %, двуокиси циркония около 17 %, головка с покрытием из 97,5 % циркония и 2,5 % ниобия (Окс), головка эндопротеза с покрытием из нитрида титана (НитТ), вкладыш из поперечно-связанного полиэтилена (Пол). Постимплантационные изменения изучались на компонентах эндопротезов тазобедренного сустава, из них с парой трения CoCrMo-Пол (5 образцов), АКер99 (содержание керамики - 99,7%Al₂O₃) – Пол (3 шт.), CoCrMo-CoCrMo (2шт.).

Оценивались сферичность головок, ацетабулярных компонентов и вкладышей эндопротезов с использованием координатно-измерительной машины «Contura-G2». Изучение деформационного рельефа поверхности (ДРП) имплантатов проводилось с помощью 3D-лазерной сканирующей и 2D-оптической микро-

скопии на микроскопах «LSM-Exciter» и «AxioTech» (Carl Zeiss, Germany) с количественной оценкой параметров рельефа с определением RS_a – среднее арифметическое отклонение профиля рельефа от средней плоскости XY в 3 зонах компонентов эндопротезов (преимущественная зона износа – зона 1, центральная часть – зона 2, минимальная зона износа – зона 3).

Морфологию деформационного рельефа поверхности исследовали на различных структурных уровнях:

- Макро - панорама ($k \sim 2 \times 2$) с объективом 05^x .
- Мезо - объективы 05^x и 10^x с латеральным разрешением > 1 мкм ($2 \dots 4$ мкм).
- Микро – объективы 20^x и 50^x с латеральным разрешением < 1 мкм ($0,4 \dots 1$ мкм).
- Нано – объектив 100^x с латеральным разрешением ~ 180 нм.

Локальная микротвердость компонентов эндопротезов по Виккерсу (HV) оценивалась с помощью приставки «МНТ-10» на микроскопе «Axiovert-100A».

Анализ микротвердости компонентов эндопротезов показал, что наиболее высокий показатель был у керамических имплантатов, а среди компонентов из металла самый высокий уровень установлен у нитрида титана (таблица 6.1).

Таблица 6.1 — Уровень микротвердости по Виккерсу

Материал	Микротвердость, МПа
CoCrMo	4232
Окс	3340
НитТ	6453
ЦКер	26146
АКер (с содержанием двуокиси алюминия более 80 %, двуокиси циркония около 17 %)	19456
АКер99 (с содержанием алюминиевой керамики 99,7%)	20670
Пол (поперечно-связанный полиэтилен)	60,5

Исследование интактных головок и вкладышей эндопротезов ТБС установило, что диапазон колебаний размеров диаметров находился в пределах 0,001-0,005 мм, вне зависимости от материала имплантата (рисунки 6.1., 6.2).

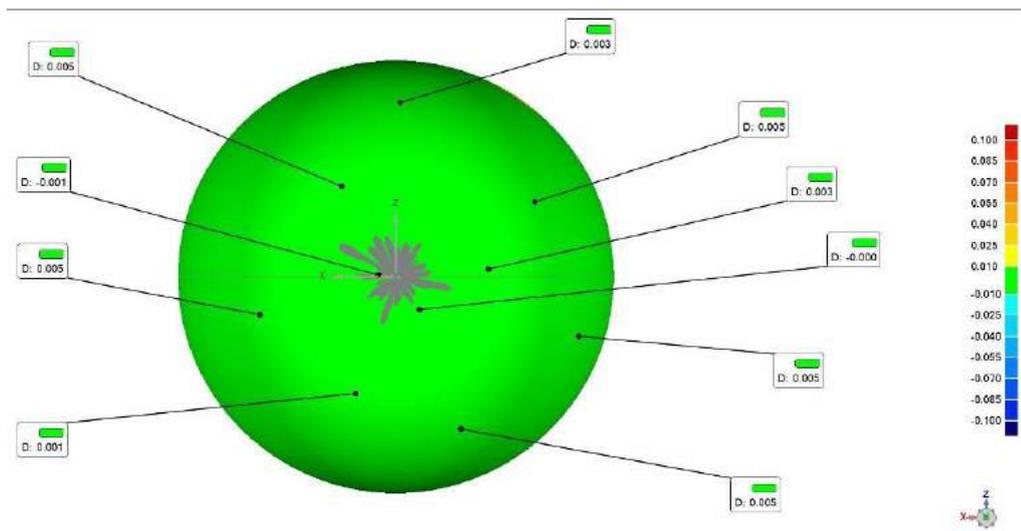


Рисунок 6.1. Исследование размеров интактной керамической головки эндопротеза, диаметр 32 мм (вид сверху)

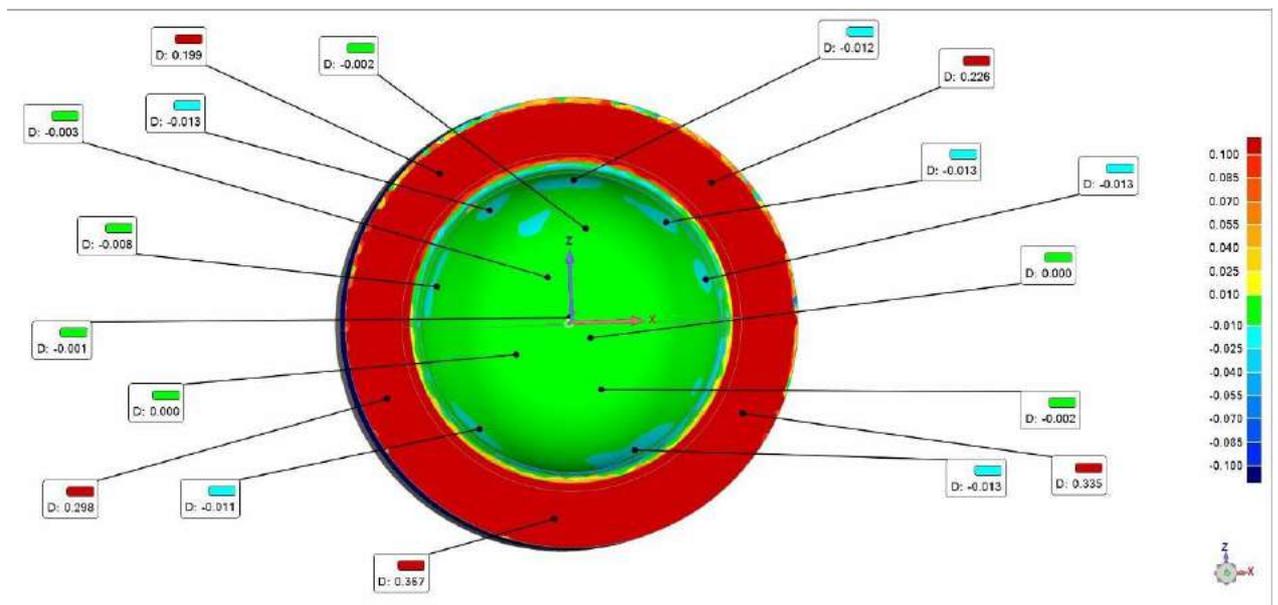


Рисунок 6.2. Исследование размеров интактного керамического вкладыша эндопротеза с внутренним диаметром 32 мм

Исследование компонентов эндопротезов после имплантации выявило различные изменения в зависимости от свойств материала. Размеры головок эндопротеза ТБС из CoCrMo (пара трения CoCrMo-CoCrMo) в преимущественной зоне износа уменьшилось до 0,031 мм. Изменение размеров внутренней поверхности вертлужных компонентов из CoCrMo достигало до 0,078 мм. При этом износ определялся на ограниченном участке периферических отделов обоих компонентов (рисунки 6.3, 6.4). Размеры в центральной области головки и чашки изменялись незначительно.

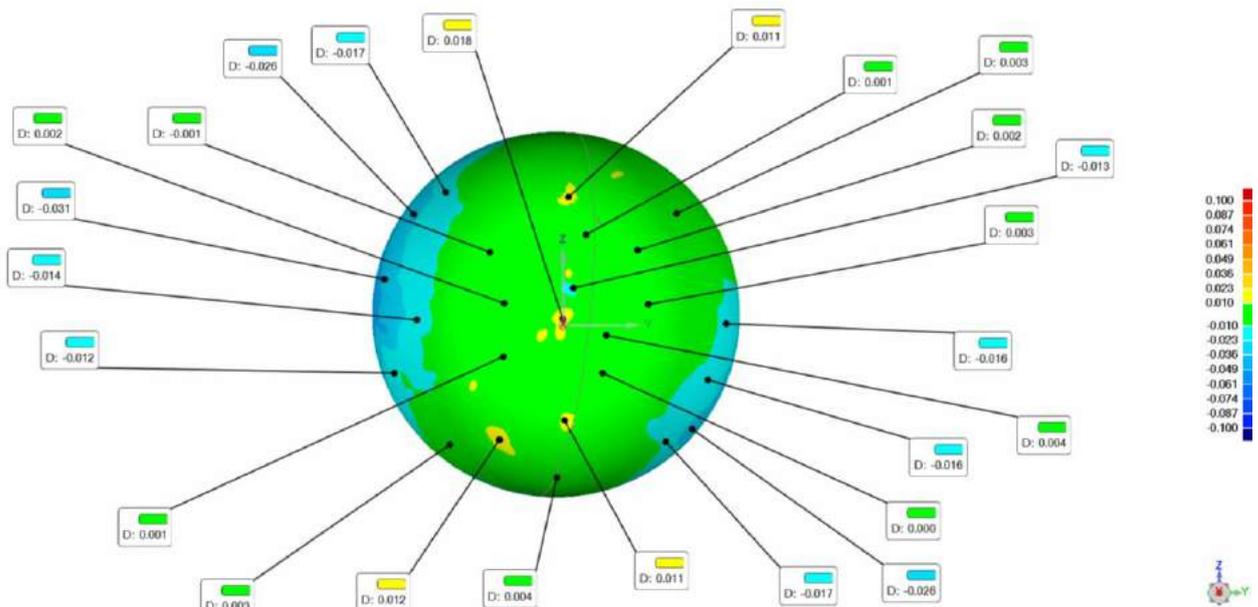


Рисунок 6.3. Оценка сферичности головки эндопротеза ТБС (CoCrMo), пара трения CoCrMo- CoCrMo через 15 лет после эксплуатации в условиях организма, диаметр 54 мм (вид сверху)

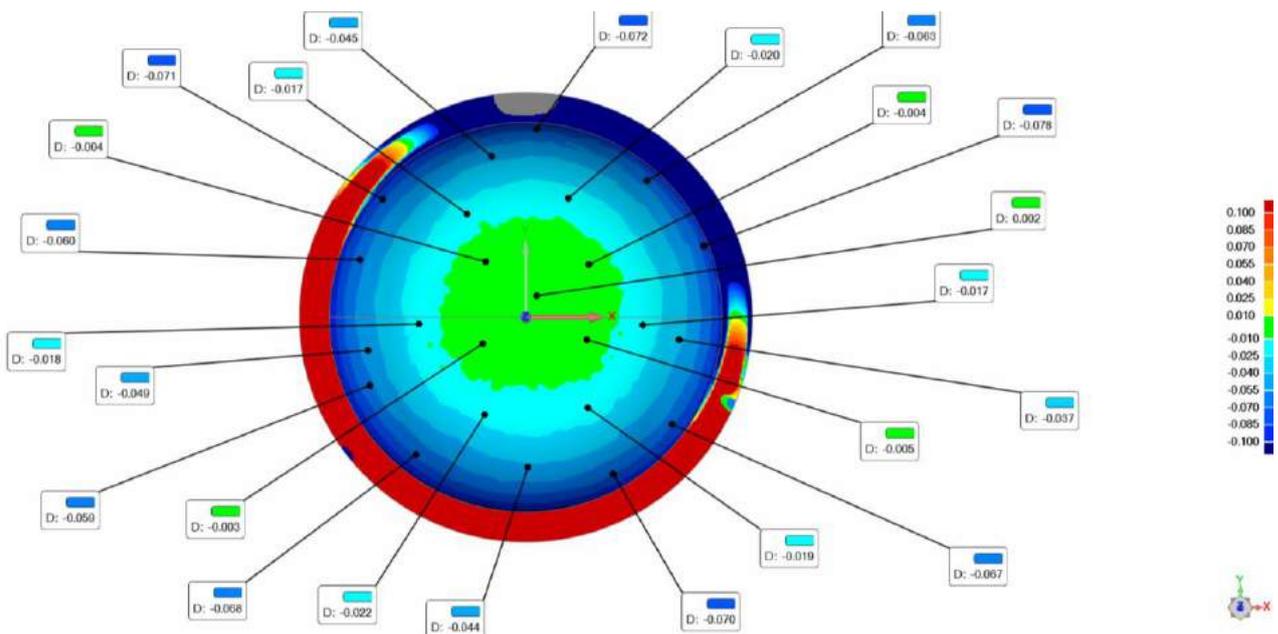


Рисунок 6.4. Оценка сферичности внутренней части вертлужного компонента эндопротеза ТБС (CoCrMo), пара трения CoCrMo-CoCrMo через 15 лет после эксплуатации в условиях организма (внутренний диаметр 54 мм)

Локальное уменьшение размеров керамических головок эндопротезов ТБС в парах трения керамика АКер99-Пол было незначительным и достигало до 0,014 мм. При этом износ был более равномерным в отличие от CoCrMo (рисунок 6.5).

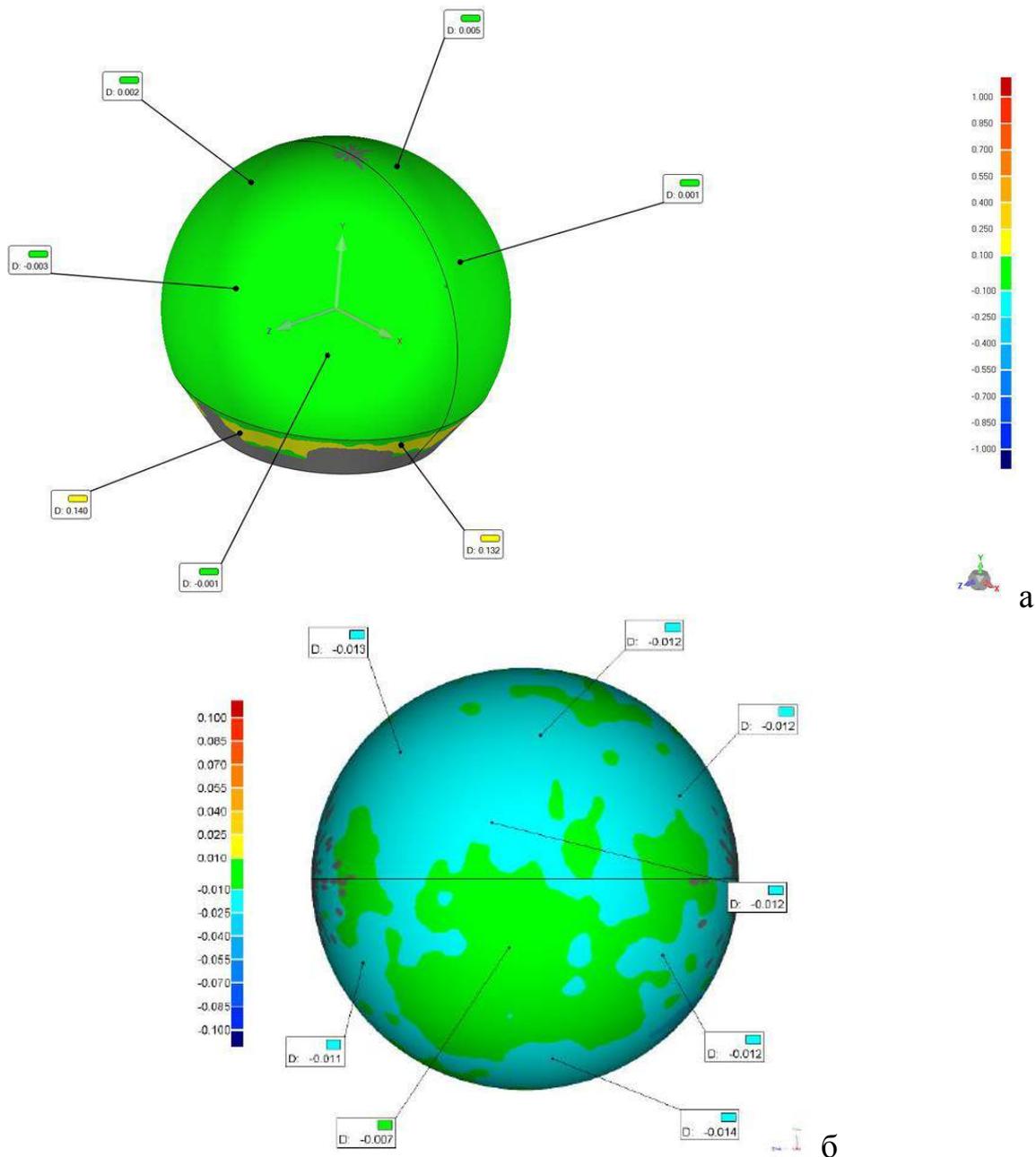


Рисунок 6.5. Оценка сферичности керамической головки эндопротеза ТБС, пара трения АКер-99-Пол; а) через 17 лет после имплантации, диаметр 28мм (вид сбоку); б) через 19 лет после имплантации, диаметр 32мм (вид сверху)

Оценка сферичности головок эндопротезов ТБС из CoCrMo после имплантации (пара трения CoCrMo-Пол) выявила уменьшение отдельных участков достигающие до 0,104 мм (рисунок 6.6). При этом размеры имплантата изменились преимущественно в верхней части со смещенным эпицентром, соответствующим вертикальной оси нагрузки при функционировании эндопротеза в естественных условиях. На периферических участках головки эндопротеза износ практически отсутствовал.

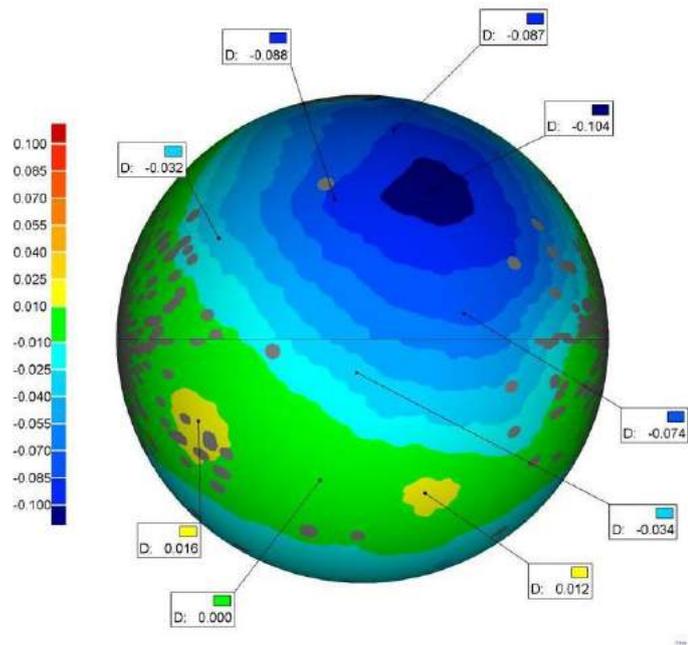


Рисунок 6.6. Оценка сферичности головки эндопротеза ТБС(СoСrМо), пара трения СoСrМо- Пол через 13 лет после имплантации, диаметр головки 28 мм (вид сверху)

Установлено значительное уменьшение размеров вкладышей из полиэтилена, которое достигало 1,96 мм и определялось визуально. Отмечалась приоритетная зона износа в верхней части головки и вкладыша, соответствующая вертикальной оси нагрузки. При этом состояние поверхности в этой зоне полиэтиленового компонента в отдаленные сроки после артропластики приближалось к стадии катастрофического износа (рисунок 6.7).

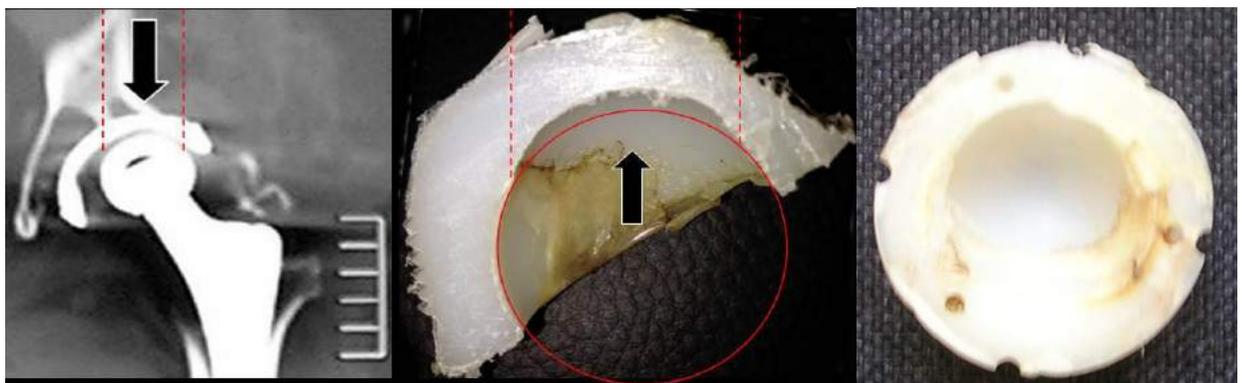


Рисунок 6.7. Неравномерный износ полиэтиленового вкладыша (диаметр 28 мм) через 17 лет после артропластики в паре трения (АКер99-Пол)

Оценка поверхности интактных головок эндопротезов по отклонению профиля рельефа от средней плоскости «XY» (RS_a) на основе лазерной 3D-

микроскопии установила, что диапазон отклонений был сопоставим у всех образцов на мезо-, микро- и наноуровне (таблица 6.2).

Таблица 6.2 — Показатели R_{Sa} интактных головок эндопротезов ТБС

Материал	Макро	Мезо	Микро	Наноуровень
СоCrMo, мкм	6,4	4,3	0,4	0,04
Окс, мкм	10,1	2,9	0,4	0,05
НитТ, мкм	9,8	3,4	0,4	0,04
АКер, мкм	5,8	2,6	0,5	0,04

Значения рельефа поверхности интактного полиэтиленового вкладыша и в отдаленные сроки после артропластики были сопоставимы между собой, вне зависимости от исследуемой зоны у образцов после имплантации (таблица 6.3).

Таблица 6.3 — Показатели R_{Sa} вкладышей эндопротезов ТБС из поперечно-связанного полиэтилена

Материал	Макро	Мезо	Микро	Наноуровень
Интактный образец, мкм	6,5	4,2	1,4	0,2
Вкладыш после имплантации - зона 1, мкм	7,4	5,1	1,2	0,3
Вкладыш после имплантации - зона 2, мкм	6,8	4,6	1,4	0,2
Вкладыш после имплантации - зона 3, мкм	6,2	4,3	1,5	0,2

Микроскопическая картина поверхности интактных образцов компонентов эндопротезов представлена на рисунках 6.8., 6.9.

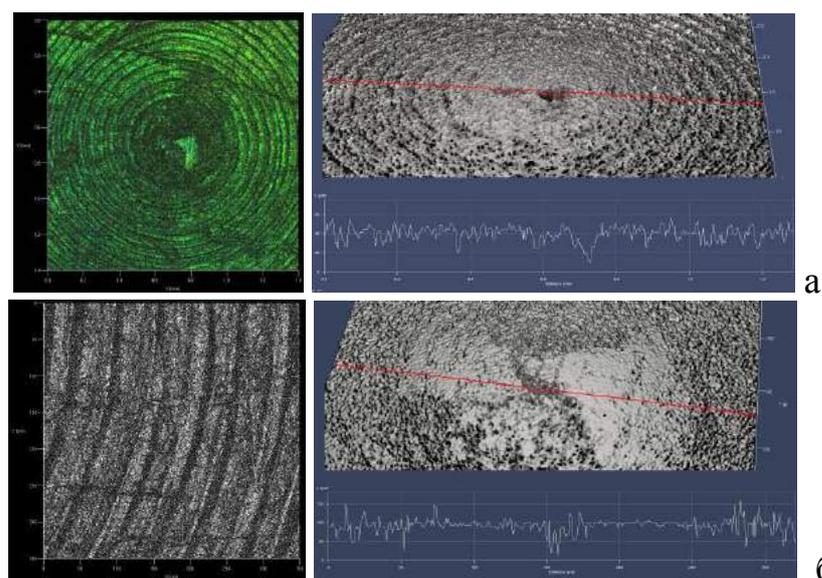


Рисунок 6.8. Рельеф поверхности интактного полиэтиленового вкладыша;

а) мезоуровень (5^x), б) микроуровень (20^x)

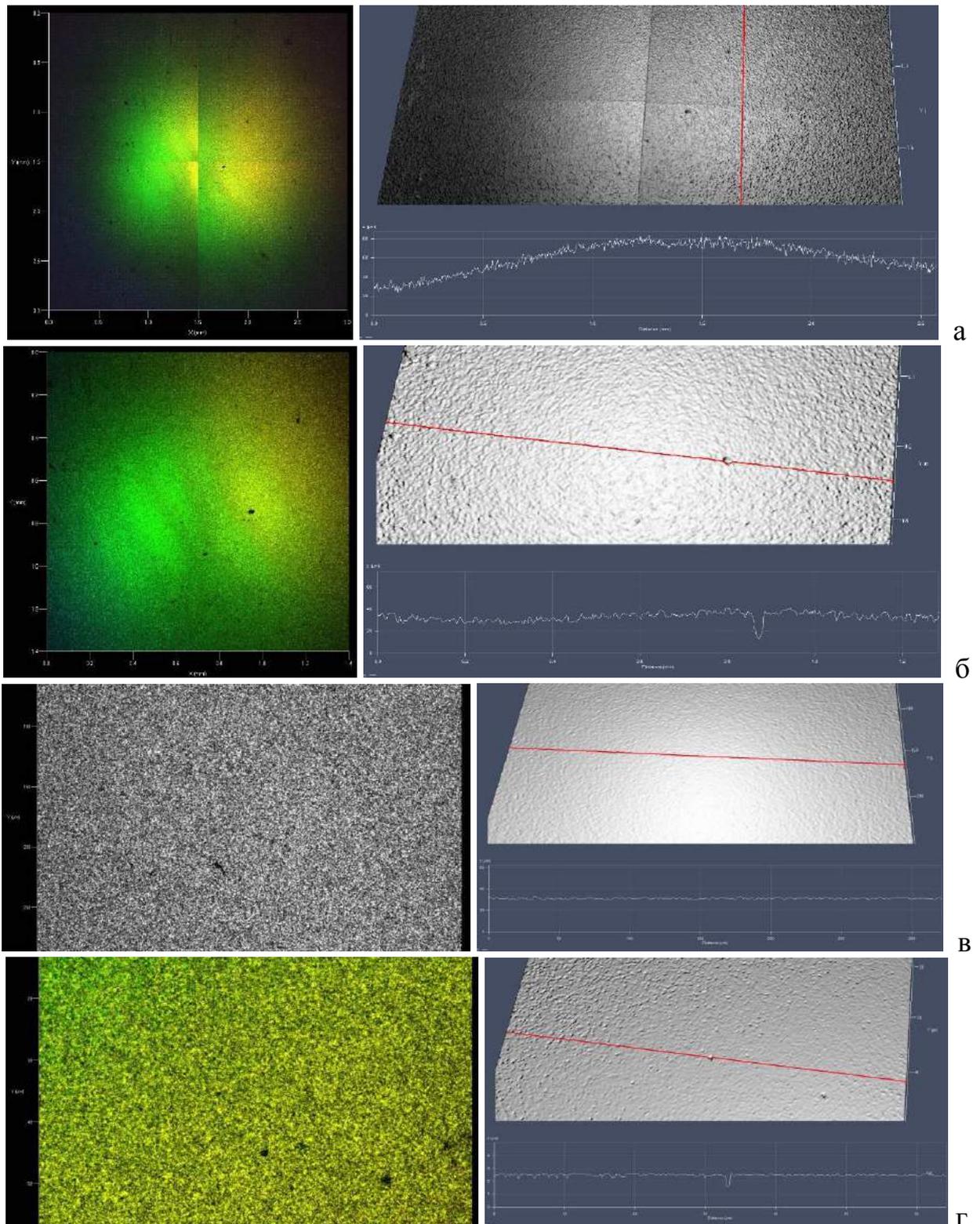


Рисунок 6.9. Деформационный рельеф поверхности интактной головки эндопротеза (АКер); а) макроуровень (панорама), б) мезоуровень (5^x), в) микроуровень (20^x), г) наноуровень (100^x)

Рельеф поверхности полиэтиленового вкладыша в 3 зоне не отличался от интактных образцов, а в 1 зоне подвергался значительному износу (рисунок 6.10).

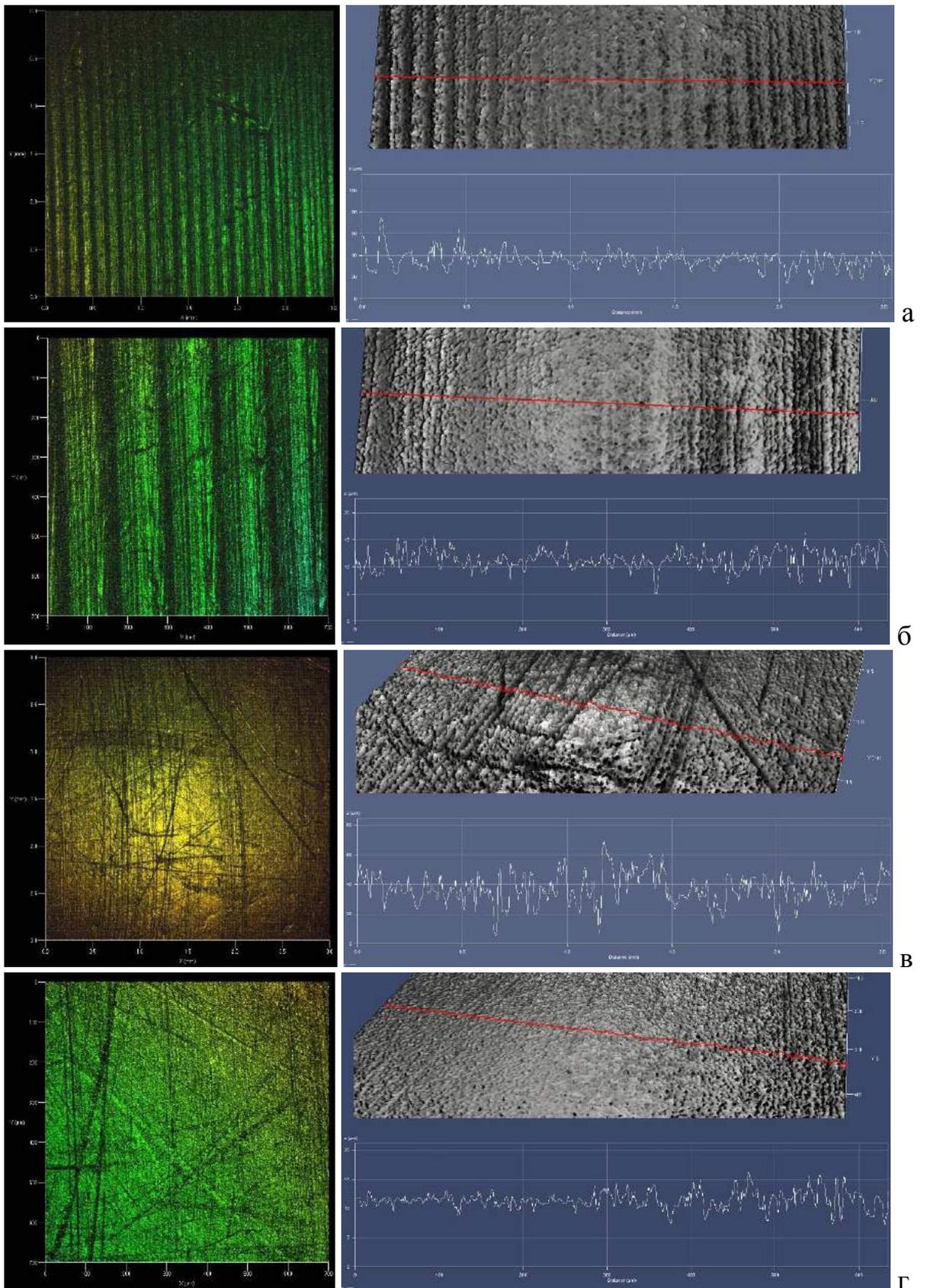


Рисунок 6.10 Деформационный рельеф поверхности полиэтиленового вкладыша эндопротеза через 17 лет после эксплуатации в условиях организма, пара трения АКер99-Пол (диаметр 28 мм); а) мезоуровень – зона 3 (5^x), б) микроуровень – зона 3 (20^x), в) мезоуровень – зона 1 (5^x), б) микроуровень – зона 1 (20^x)

Исследование рельефа поверхностей головок и ацетабулярных компонентов эндопротезов после имплантации отличалось в зависимости от зоны износа и трибологических пар. Максимальные отклонения по показателю RS_a отмечались в первой зоне износа в парах трения CoCrMo-CoCrMo и CoCrMo-Пол, превышавшие значения деформационного рельефа поверхности головки эндопротеза из керамики на макро-, мезо- и микроуровнях. Во 2 зоне значение RS_a головок эндопротезов было сопоставимым, но достигало до 8,5 мкм у вертлужного компонента эндопротеза CoCrMo-CoCrMo. В 3 зоне головки диапазон показателя RS_a был минимальным, а в ряде участков соответствовал интактным образцам (таблица 6.4).

Таблица 6.4 — Показатели RS_a компонентов эндопротезов после имплантации

Компоненты эндопротезов	Макро	Мезо	Микро	Наноуровень
Пара трения CoCrMo-Пол				
Головка (зона 1), мкм	12,4	5,6	0,8	0,3
Головка (зона 2), мкм	10,7	5,2	1,2	0,1
Головка (зона 3), мкм	6,2	3,4	0,3	0,1
Пара трения АКер99-Пол				
Головка (зона 1), мкм	5,6	4,6	0,5	0,3
Головка (зона 2), мкм	4,4	5,3	0,3	0,1
Головка (зона 3), мкм	5,5	4,1	0,6	0,1
Пара трения CoCrMo-CoCrMo				
Головка (зона 1), мкм	10,4	14,1	0,8	0,3
Головка (зона 2), мкм	7,9	6,6	0,4	0,1
Головка (зона 3), мкм	6,4	4,3	0,4	0,2
Вертлужный компонент CoCrMo (зона 2), мкм	10,6	8,5	1,0	0,1

Определены закономерности изменений средней арифметической отклонения профиля рельефа в зависимости от трибологической пары. Сравнительная оценка деформационного рельефа поверхностей головок эндопротезов на основе 3D лазерной сканирующей микроскопии выявила в паре трения CoCrMo-CoCrMo глубокие изменения рельефа поверхности с косвенными признаками коррозии и формированием «раковин» в области преимущественной зоны износа эндопротеза. Появление таких микронеровностей на сопряженных поверхностях, а также контактирование в отдельных участках касания, способствуют повышению температуры перипротезной зоны, которое в свою очередь может приводить к нестабильности эндопротеза в отдаленном периоде. Подобных признаков в других изу-

ченных трибологических парах не выявлено, что характеризовалось минимальными изменениями поверхности (рисунки 6.11 – 6.13).

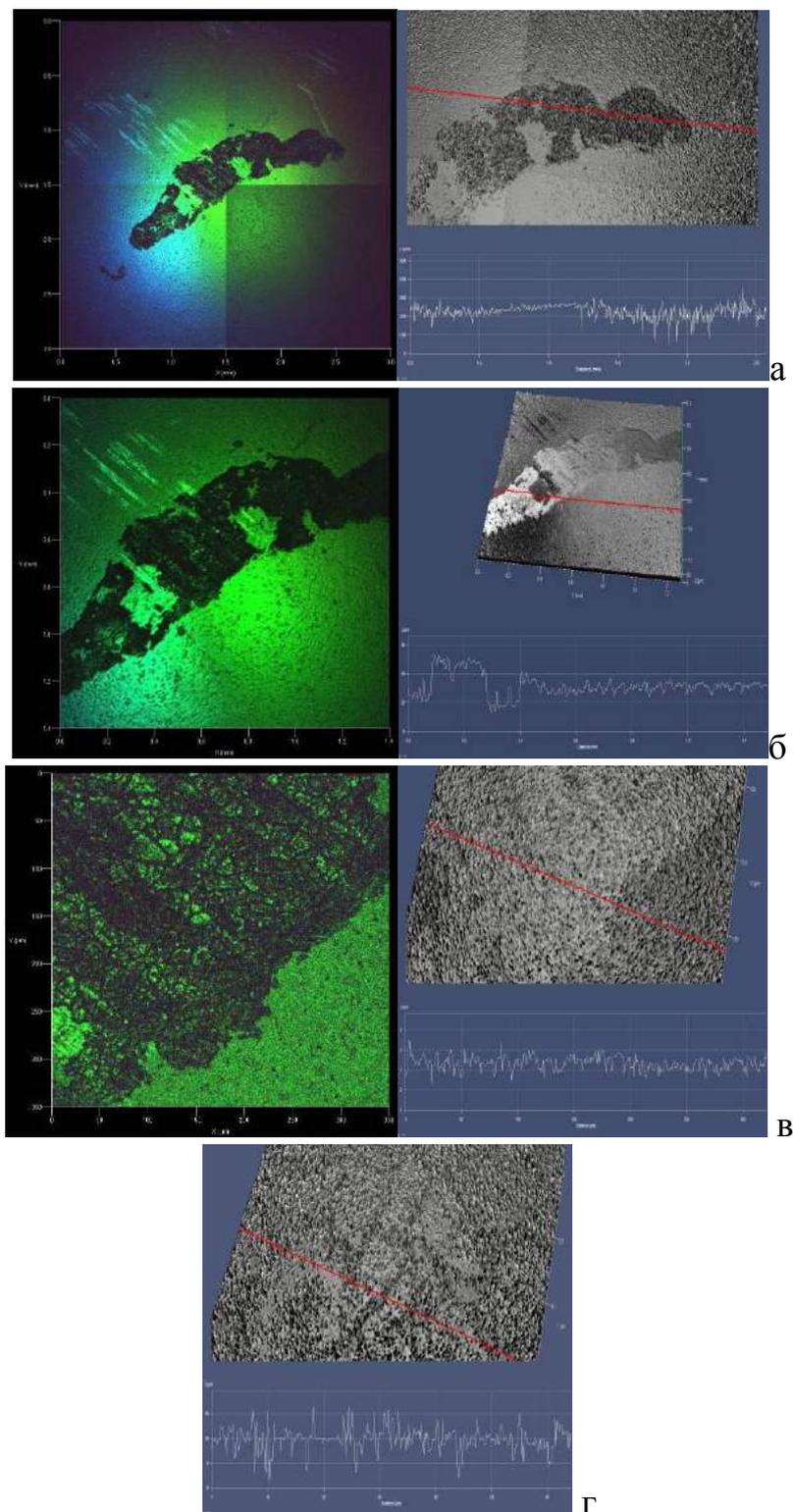


Рисунок 6.11. Деформационный рельеф поверхности (зона 1) головки эндопротеза через 17 лет после эксплуатации в условиях организма, пара трения АКер99-Пол (диаметр 28 мм); а) макроуровень (панорама), б) мезоуровень (5^x), в) микроуровень (20^x), г) наноуровень (100^x)

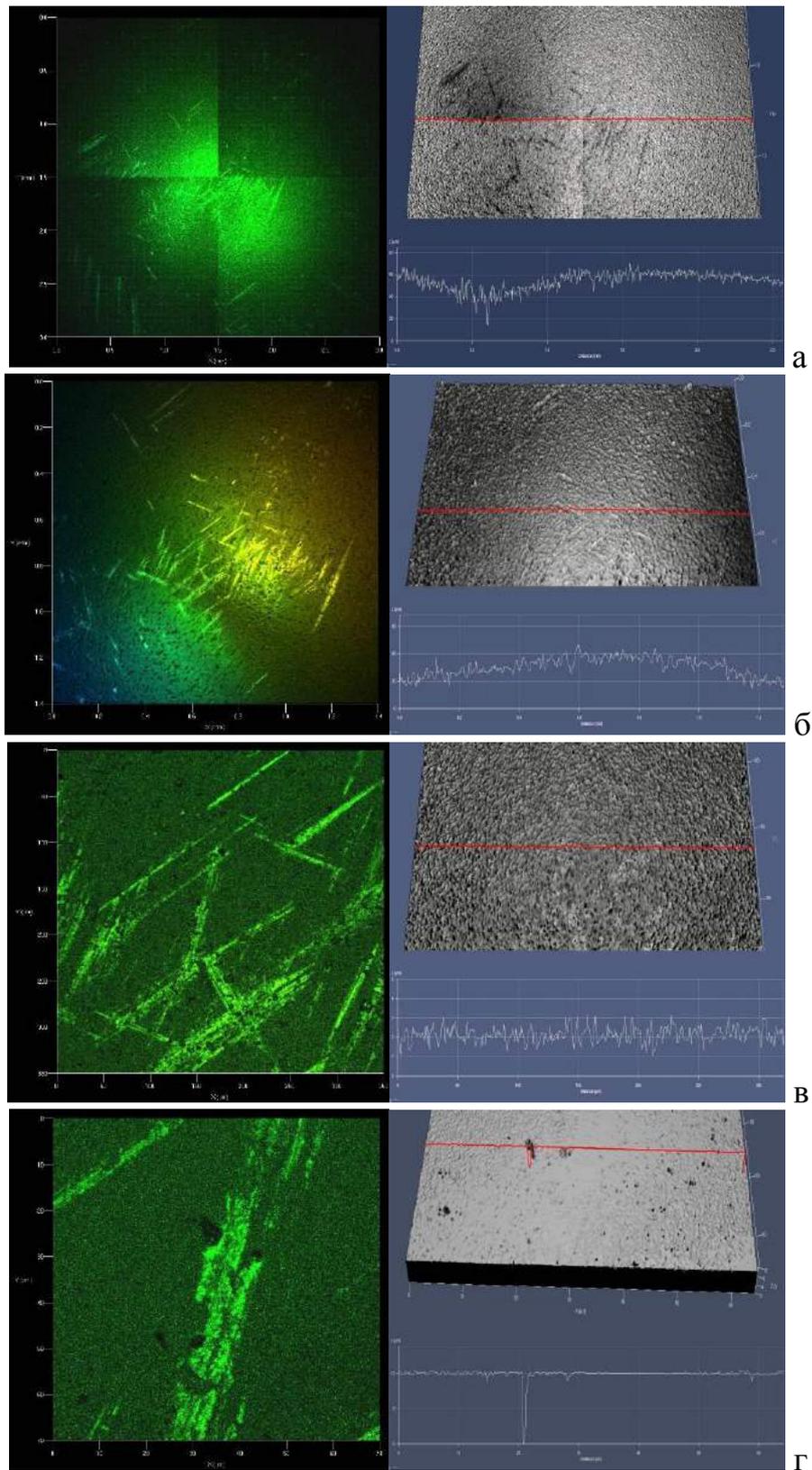


Рисунок 6.12 Деформационный рельеф поверхности (зона 2) головки эндопротеза через 17 лет после эксплуатации в условиях организма, пара трения АКер99-Пол (диаметр 28 мм); а) макроуровень (панорама), б) мезоуровень (5^{\times}), в) микроуровень (20^{\times}), г) наноуровень (100^{\times})

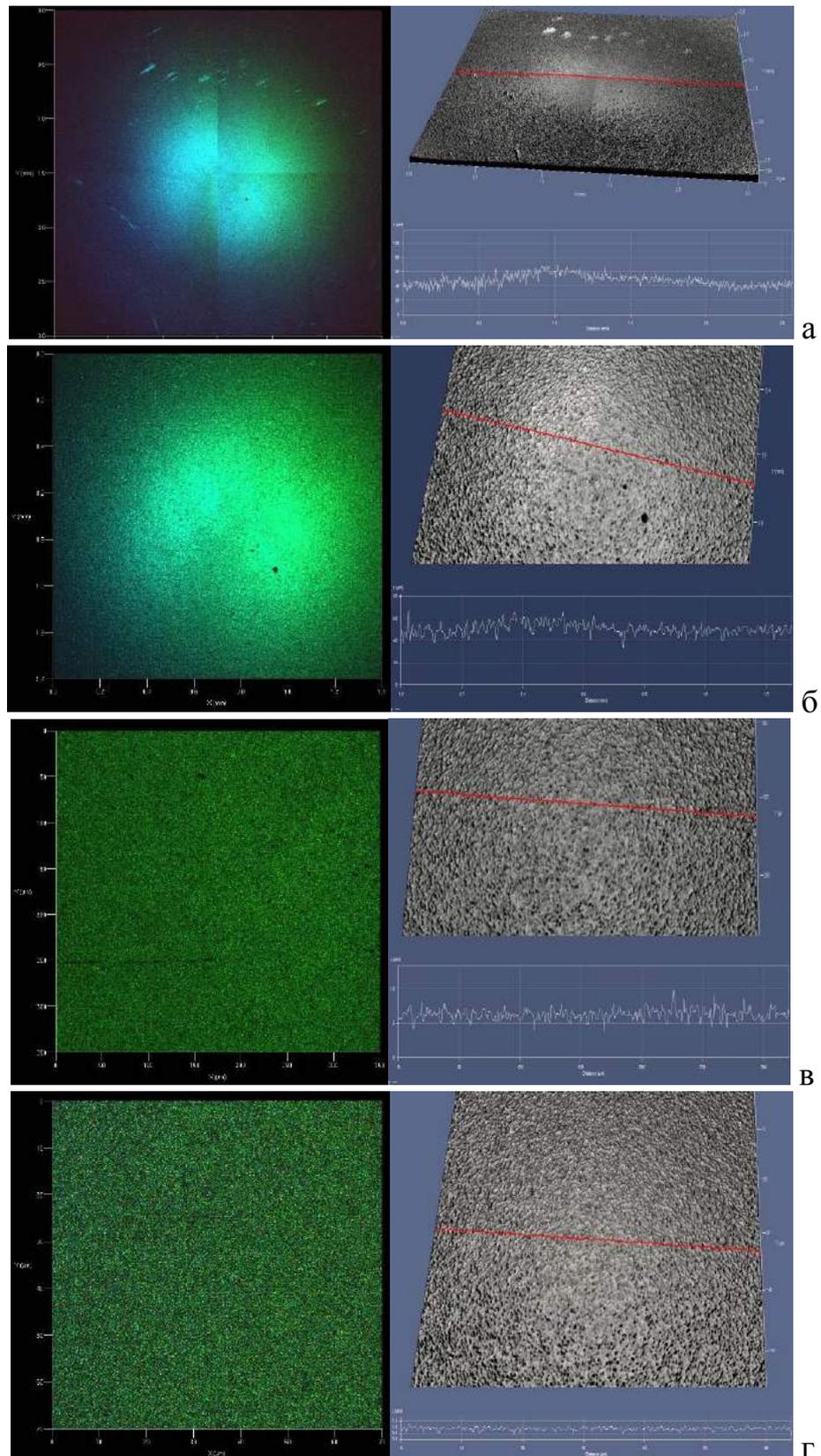


Рисунок 6.13. Деформационный рельеф поверхности (зона 3) головки эндопротеза через 17 лет после эксплуатации в условиях организма, пара трения АКер99-Пол (диаметр 28 мм); а) макроуровень (панорама), б) мезоуровень (5^x), в) микроуровень (20^x), г) наноуровень (100^x)

В паре трения металл-металл отмечались глубокие изменения рельефа поверхности с косвенными признаками коррозии и формирования «раковин», как в области головки эндопротеза, так и вертлужного компонента (рисунки 6.14-6.15).

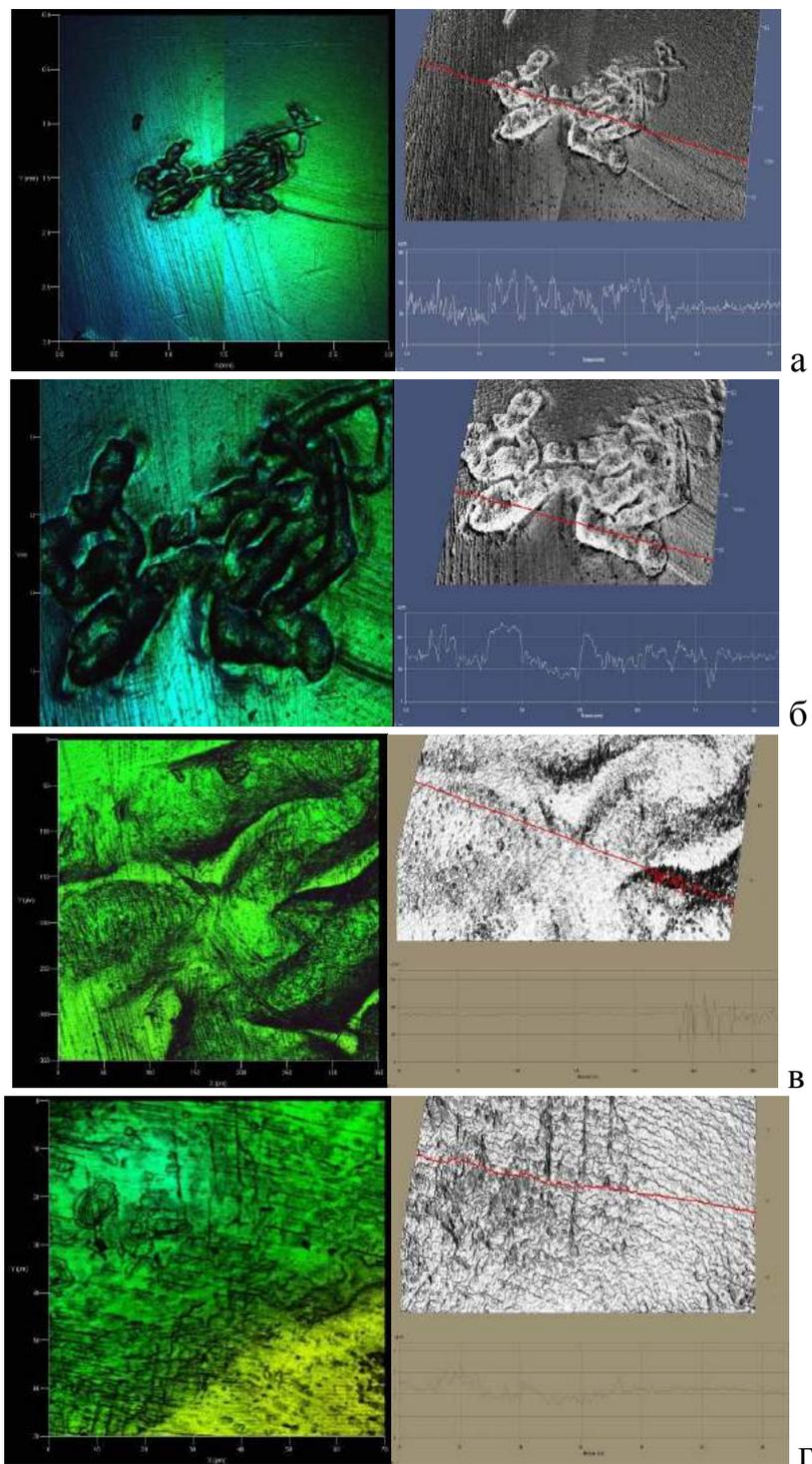


Рисунок 6.14. Деформационный рельеф поверхности (зона 1) головки эндопротеза через 15 лет после эксплуатации в условиях организма, пара трения CoCrMo–CoCrMo; а) макроуровень (панорама), б) мезоуровень (5^{\times}), в) микроуровень (20^{\times}), г) наноуровень (100^{\times})

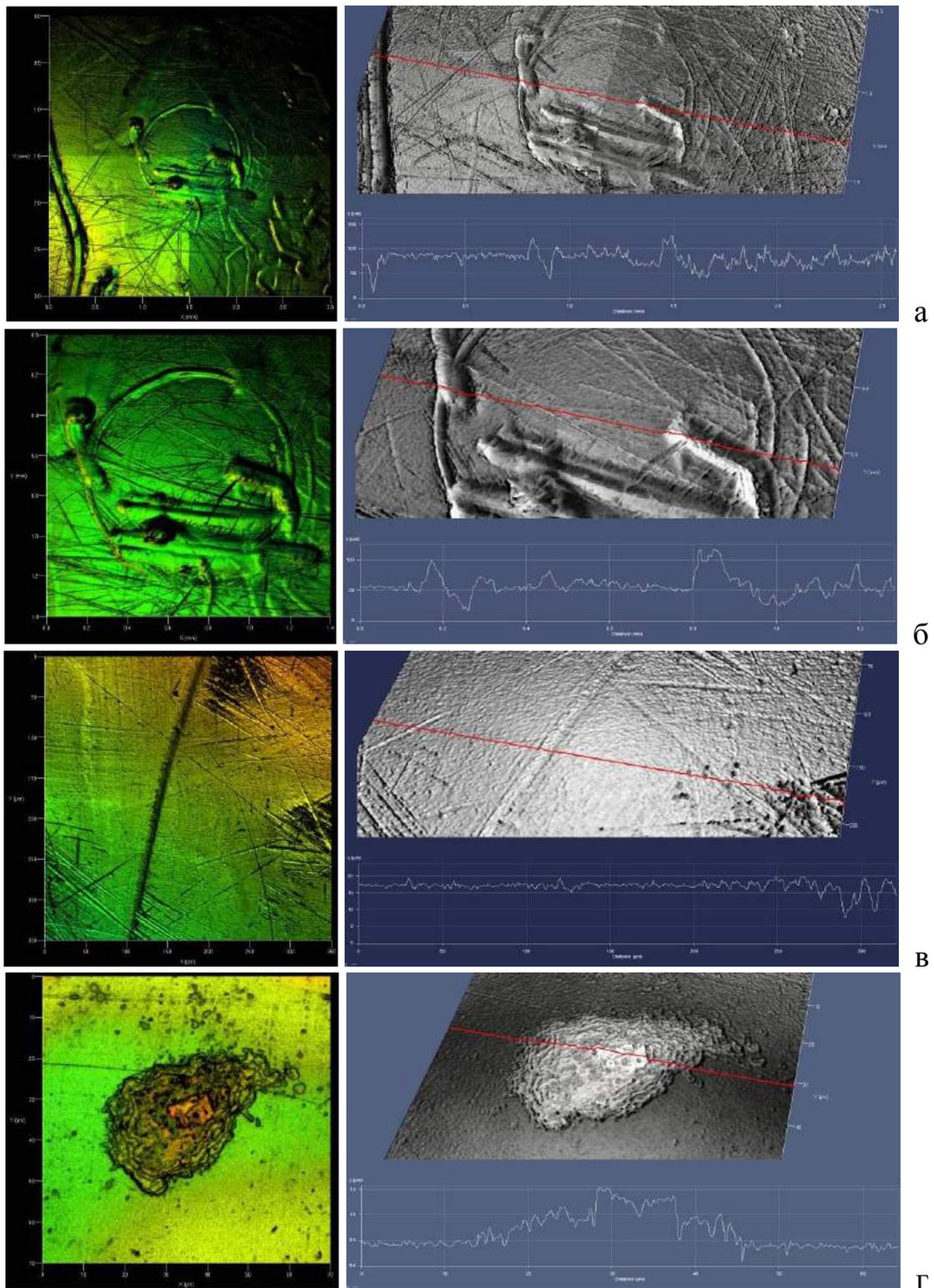


Рисунок 6.15. Деформационный рельеф поверхности (зона 1) вертлужного компонента эндопротеза через 15 лет после эксплуатации в условиях организма (пара трения CoCrMo–CoCrMo); а) макроуровень (панорама), б) мезоуровень (5^{\times}), в) микроуровень (20^{\times}), г) наноуровень (100^{\times})

В паре трения CoCrMo–Пол износ головки эндопротеза из металла был более значительным, чем аналогичного компонента из керамики (рисунок 6.16).

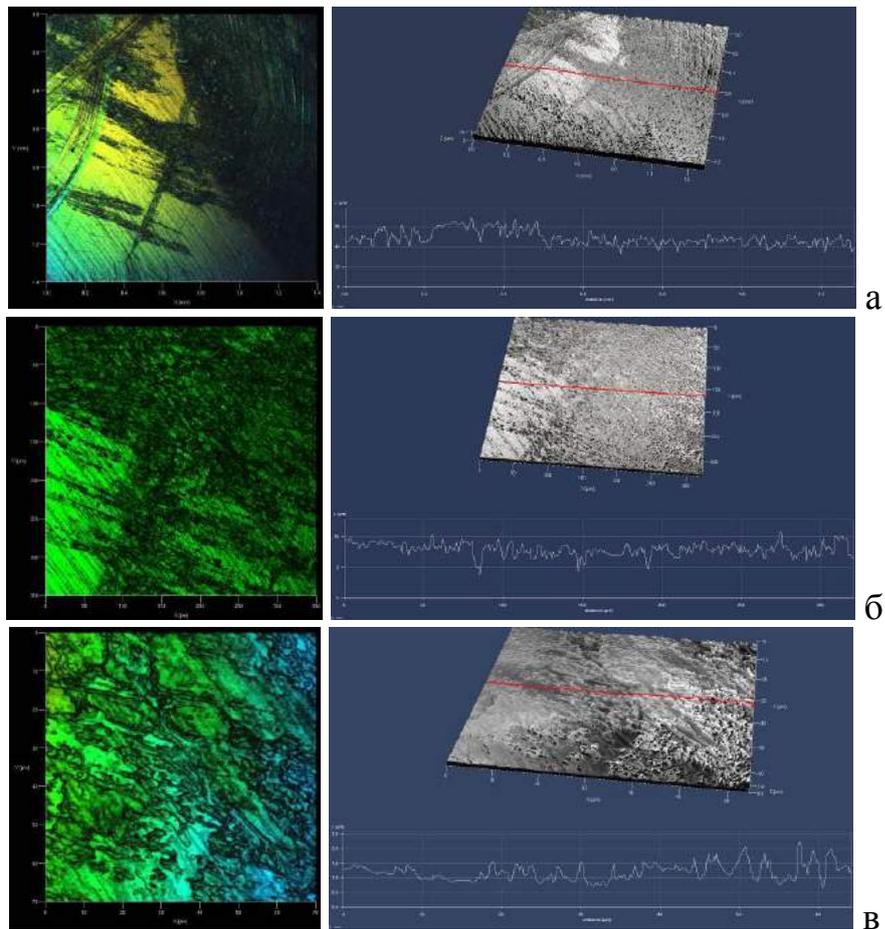


Рисунок 6.16. Деформационный рельеф поверхности (зона 1) головки эндопротеза через 13 лет после артропластики (пара трения CoCrMo–Пол); а) мезоуровень (5^{\times}), в) микроуровень (20^{\times}), г) наноуровень (100^{\times})

Исследование поверхности и срезов вертлужного и бедренного компонентов после удаления продемонстрировало заполнение костной тканью пористого покрытия на всю глубину. При этом величина пространства между костью и имплантатом составляла 5-10 мкм (рисунок 6.17).

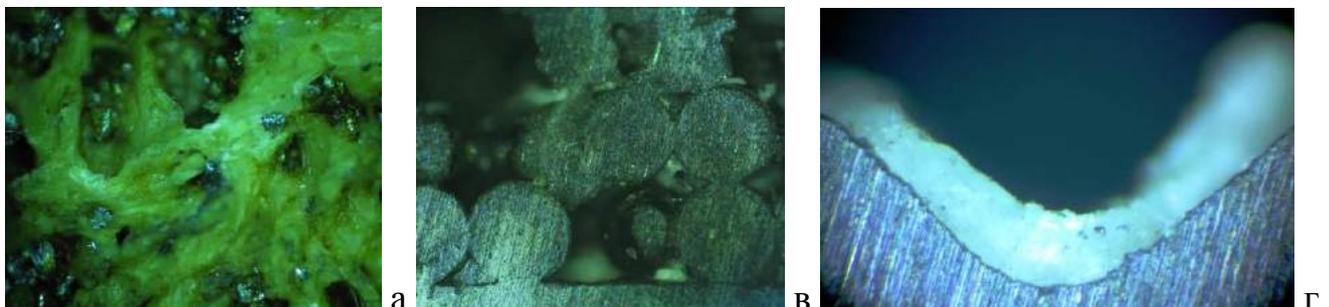


Рисунок 6.17. Взаимодействие костной ткани и имплантата через 1,5 года после артропластики; а) поверхность вертлужного компонента (5^{\times}), б) поверхность вертлужного компонента (10^{\times}), в) срез вертлужного компонента (20^{\times}); г) срез бедренного компонента (10^{\times})

Конечное элементное моделирование позволило оценить распределение векторов сил в трибосопряжении головка эндопротеза (диаметр 32 мм) - ацетабулярный вкладыш. Тестирование проведено в режиме обычной ходьбы со средней осевой нагрузкой 3500 Н и объемом движений (сгибание 35° , разгибание 10° , отведение 15° , приведение 10° , наружная ротация 15° , внутренняя ротация 5°). Выявлены зоны концентрации векторов напряжения в области верхнего полюса, что соответствовало постимплантационным изменениям компонентов эндопротезов в отдаленном периоде, функционировавших в естественных условиях (рисунок 6.18).

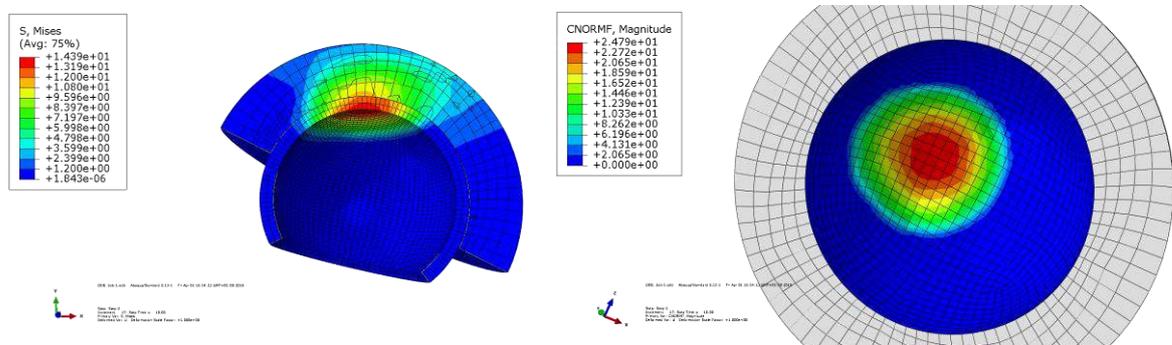


Рисунок 6.18. Распределение напряжений Мизеса при функционировании эндопротеза тазобедренного сустава на основе конечного элементного моделирования (пара трения металл-полиэтилен)

Таким образом, изучение постимплантационных изменений компонентов эндопротеза тазобедренного сустава выявило появление приоритетной точки опоры с формированием преимущественной зоны износа, которая занимает эксцентричное положение в области верхнего полюса головки и вкладыша и способствует неравномерному износу отдельных участков, изменению биомеханики пораженного сегмента в частности, и кинематического баланса в целом. Нижние отделы вкладыша оставались сохранными, даже при длительном функционировании трибологической пары и деформационный рельеф поверхности этих участков не отличался от интактных образцов.

Функционирование искусственного кинематического узла сопровождается изменением контактирующих поверхностей эндопротезов. Во всех образцах после имплантации показатели сферичности и деформационного рельефа поверхности значительно отличались от интактных имплантатов. При этом наибольшему изно-

су подвергались компоненты с меньшим показателем микротвердости. В связи с этим отмечался значительный износ поперечно-связанного полиэтилена (до 1,96 мм), уменьшение размеров головок эндопротеза из CoCrMo (до 0,104 мм), что способствовало накоплению продуктов износа в окружающих тканях и повышению риска асептической нестабильности эндопротеза. Колебания деформационного профиля рельефа в наибольшей степени выявлялись в головках и вертлужных компонентах из CoCrMo (пары трения CoCrMo-CoCrMo и CoCrMo-Пол) на макро-, мезо- и микроуровнях. При этом в паре трения металл-металл отмечались признаки коррозии.

Выявленные закономерности постимплантационных изменений компонентов эндопротеза тазобедренного сустава диктуют необходимость оценки трибологического взаимодействия искусственного кинематического узла и изучения адгезионных свойств подвижных компонентов эндопротезов при использовании различных пар трения. Расширение показаний к артропластике тазобедренного сустава в более молодом и активном возрасте привело к появлению новых износостойких материалов, применение которых требует проведения стендовых испытаний и многолетних клинических наблюдений.

6.2. Особенности адгезионного взаимодействия различных трибологических пар эндопротезов тазобедренного сустава

Эндопротезы имеют совершенно определенный диапазон полезных свойств, выход за пределы которых сопряжен с определенными проблемами, среди которых наибольшую клиническую значимость имеет асептическое расшатывание эндопротеза, которое в большинстве случаев связано с трибологическим взаимодействием и является одним из неизбежных осложнений в отдаленном периоде.

Дизайн и эксплуатационные качества материалов для имплантатов, применяющихся в артропластике непрерывно совершенствуются, однако эндопротез тазобедренного сустава изобилует уязвимыми трибосопряжениями, оказывающими влияние на его дальнейшую работоспособность. Помимо рассматриваемого кон-

структивного узла трения между головкой эндопротеза и ацетабулярным вкладышем существуют еще ряд уязвимых точек трибосопряжения: «вертлужная впадина – вертлужный компонент», «вертлужный компонент – ацетабулярный вкладыш», «головка эндопротеза – конус шейки бедренного компонента», «бедренный компонент – бедро», которые относятся к зоне предварительного смещения (в пределах 40 мкм) с неполным коэффициентом трения покоя. В этих трибосопряжениях происходит фреттинг-изнашивание с образованием так называемого «третьего тела» с компонентами эндопротеза и любые нарушения в перечисленных узлах могут привести к галопированию нестабильности всего имплантата. Однако конструктивный узел трибосопряжения между головкой эндопротеза и ацетабулярным вкладышем следует признать наиболее важной парой трения, от которого зависит срок службы имплантата. При этом обилие существующих трибологических пар зачастую усложняет выбор ортопеда и является доказательством отсутствия «золотого стандарта». В связи с этим представляет научный и практический интерес сравнительная оценка различных пар трения, применяемых в широкой ортопедической практике при артропластике тазобедренного сустава.

Оценка трибологических характеристик различных пар трения эндопротезов тазобедренного сустава проводилась на основе стендовых испытаний. Исследованы различные пары трения эндопротезов тазобедренного сустава, соответствующих техническим условиям, предъявляемым к современным имплантатам из материалов, получивших наибольшее распространение: головка и вкладыш с преимущественным содержанием кобальта, хрома и молибдена (Мет), головка и вкладыш из керамики, с содержанием двуокиси алюминия более 80 %, двуокиси циркония около 17 % (АКер), головка из циркониевой керамики (ЦКер), головка с покрытием из 97,5 % циркония и 2,5 % ниобия (Окс), головка эндопротеза с покрытием из нитрида титана (НитТ), вкладыш из поперечно-связанного полиэтилена (Пол), при сухом трении и в условиях биологической среды с добавлением в узел трения синовиальной жидкости (рисунок 6.19). Исследовано 10 трибологических пар в следующих сочетаниях материалов: «АКер-АКер», «АКер-Пол» (диаметр 28, 32, 36 мм) «Мет-Пол», «ЦКер-АКер», «ЦКер-Пол», (диаметр 28, 32 мм),

«Мет-Мет», «Окс-АКер», «Окс-Пол», «НитТ-АКер», «НитТ-Пол» (диаметр 32 мм). При отсутствии в паре трения компонентов необходимого диаметра производилась экстраполяция показателей на другие размеры, что позволило получить данные на все исследуемые кинематические узлы и сравнить их значения в зависимости от различных диаметров головки и вкладыша (28, 32 и 36 мм). В соответствии с микротвердостью материалов, пары трения с полиэтиленом считались «мягкими», а все остальные сочетания относились к «твердым» трибологическим парам.



Рисунок 6.19. Схема работы и общие виды ЧМТ-1 при исследовании эндопротезов на модернизированной четырехшариковой машине трения (ЧМТ-1); 1 – головка эндопротеза; 2 – вкладыш эндопротеза; 3 – чаша; 4 – рычаг; 5 – датчик фиксирования силы трения F ; 6 – приводной вал; 7 – упорный подшипник качения; а – схема работы ЧМТ-1; б – исследование пары трения АКер-Пол; в – исследование пары трения АКер-АКер

Исследования различных пар трения эндопротезов установили различия триботехнических характеристик в зависимости от нагрузки, давления на контакте, твердости фрикционного узла и наличия синовиальной жидкости. Выявлено, что для всех испытываемых пар трения эндопротезов тазобедренного сустава прочность τ_n на срез адгезионных связей возрастает с повышением давления p_r на подвижном фрикционном контакте (рисунок 6.20). Причем, степень влияния p_r на τ_n разная для «мягких» и «твердых» пар трения: полиэтиленовые вкладыши обеспечивают существенно меньшее влияние p_r на τ_n .

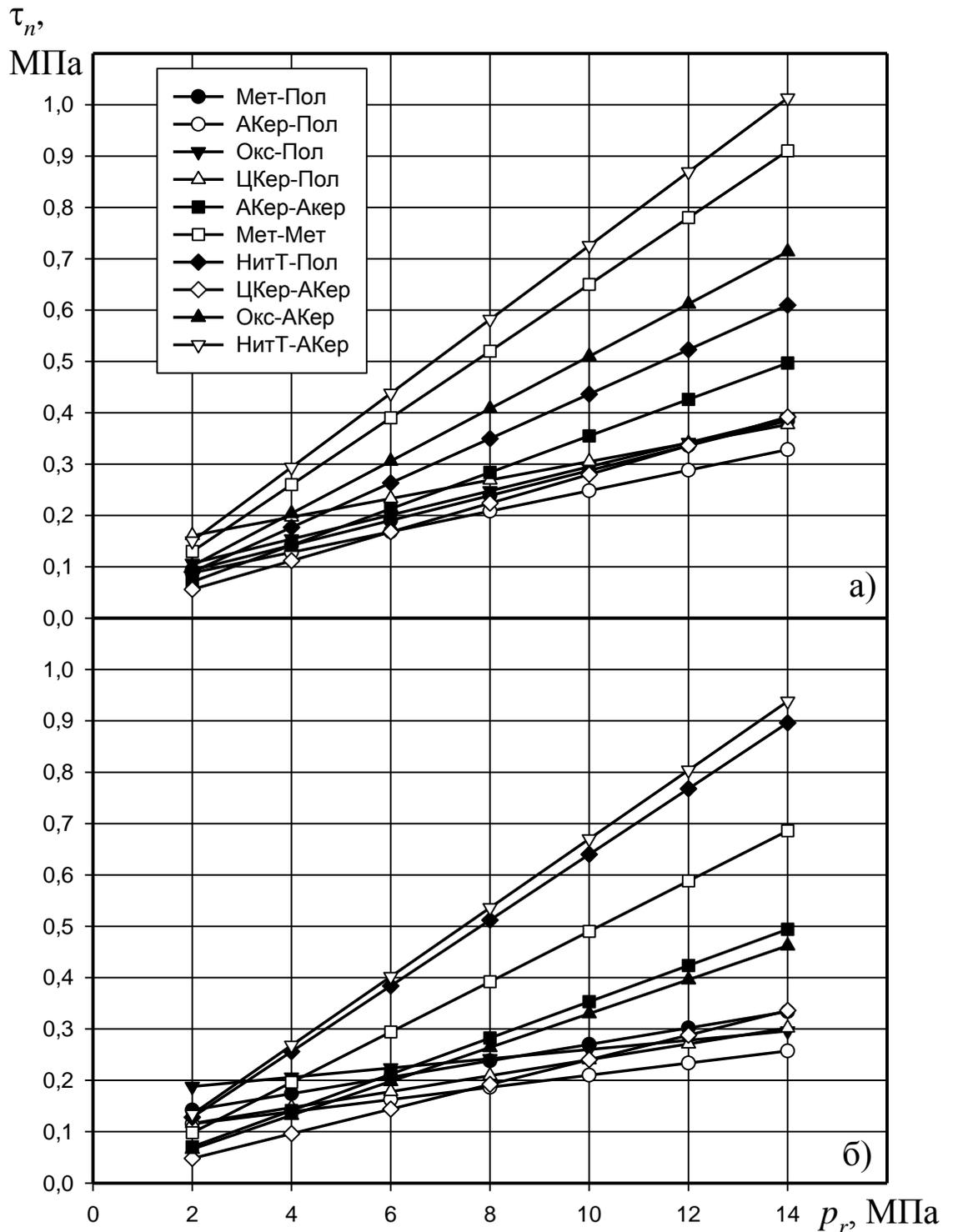


Рисунок 6.20. Зависимость прочности адгезионных связей на срез τ_n кинематических узлов эндопротезов с диаметром головки 28 мм при сухом трении (а) и в условиях смазки биологической средой (б) от давления p_r

В парах трения с полиэтиленовым вкладышем отмечалось уменьшение коэффициента f_m при увеличении нагрузки и давления в отличие от «твердых» трибологических пар (рисунок 6.21).

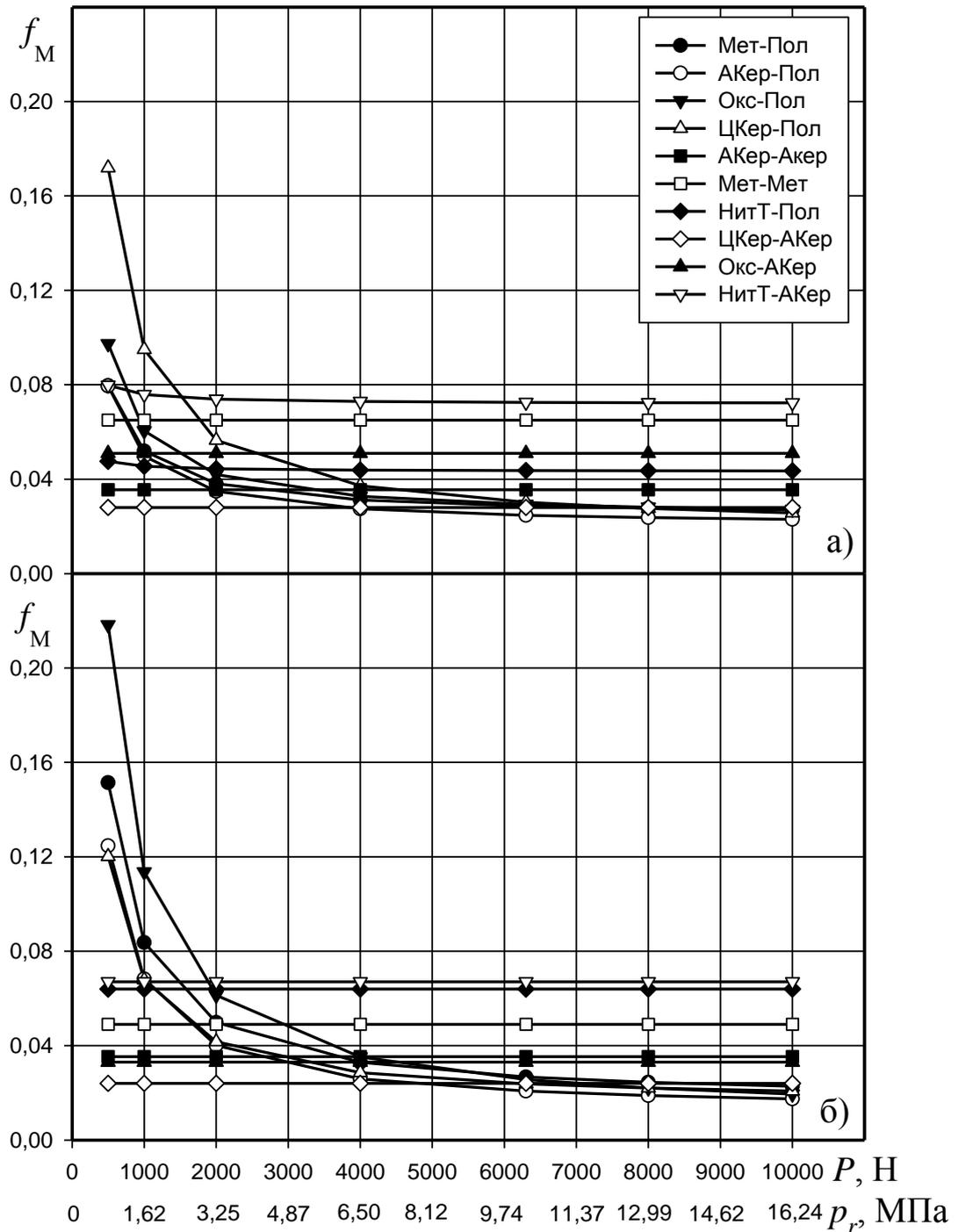


Рисунок 6.21. Адгезионная составляющая коэффициента трения f_M трибологических пар эндопротезов с диаметром головки 28 мм при сухом трении (а) и в условиях смазки биологической средой (б) в зависимости от нагрузки P и давления p_r

При этом наилучшие показатели в диапазоне 500 – 4000 Н отмечались в парах трения «ЦКер – АКер», «Окс – АКер» и «АКер – АКер». Наиболее высокий коэффициент f_M выявлялся в трибологических парах с полиэтиленовым вкладышем, а также в образцах «НитТ – АКер», «Мет – Мет». В диапазоне 4000 – 6300

Н, что соответствует режиму быстрой ходьбы, показатели трения большинства образцов выравниваются между собой, кроме пар «НитТ – АКер», «Мет – Мет», «НитТ – Пол», которые остаются высокими. При максимальных нагрузках 8000 – 10000 Н величина коэффициента f_M у пар «АКер – Пол», «Окс – Пол», «ЦКер – Пол», «Мет – Пол», «ЦКер – АКер» была ниже, чем у других пар трения. Оценка средней величины коэффициента f_M во всем диапазоне нагрузки для эндопротезов с различным диаметром головки показала, что наиболее оптимальными парами трения являются: «ЦКер – АКер», «АКер – АКер» (рисунки 6.22, 6.23).

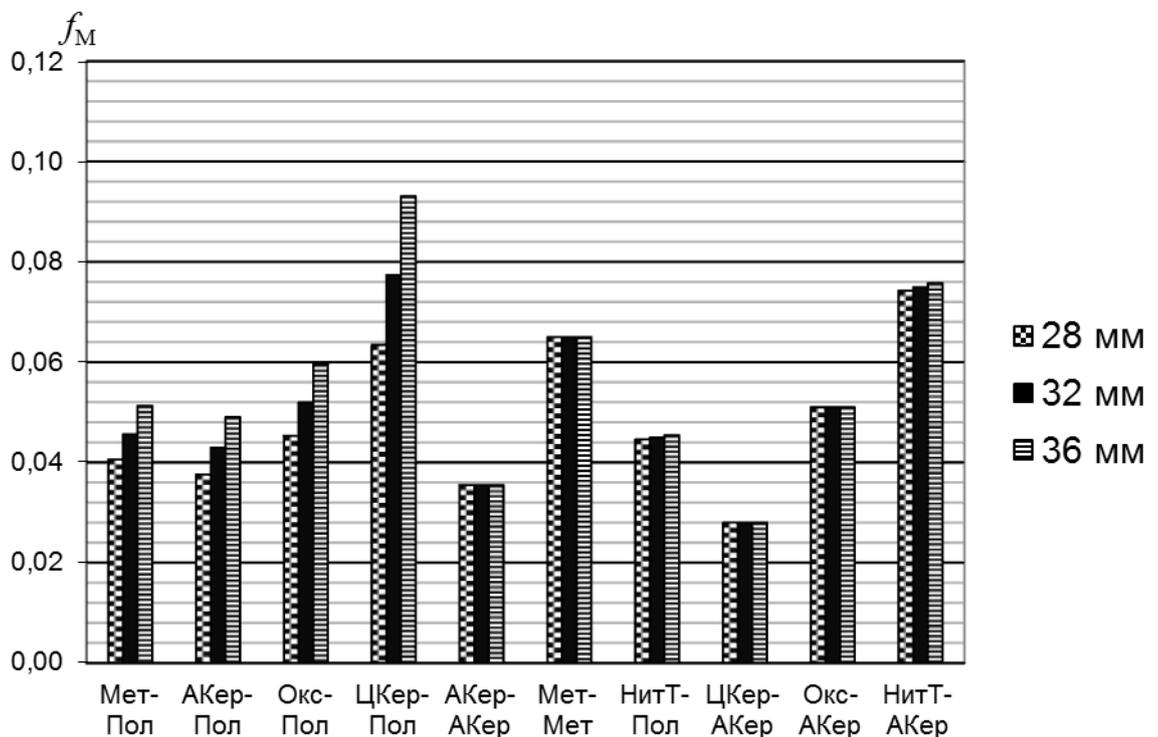


Рисунок 6.22. Среднее значение адгезионной составляющей коэффициента трения в диапазоне нагрузки 500 – 10000 Н для различных пар трения в условиях сухого трения

Сравнение «твердых» и «мягких» пар трения выявило меньшую зависимость трибологических характеристик от добавления синовиальной жидкости в «твердых» парах, наиболее выраженную в диапазоне 500 – 4000 Н. Величины τ_n и f_M существенно изменялись в условиях биологической среды в парах с полиэтиленовым вкладышем, в «твердых» трибологических узлах отмечалась незначительная разница между сухим трением и трением в биологической среде, особенно в парах трения с однородными материалами («АКер – АКер», «Мет – Мет»). Оче-

видно, этому способствует также синовиальная жидкость, пластифицирующая приконтактную зону трущихся поверхностей в этих парах трения.

Увеличение диаметра головки эндопротеза в большинстве образцов с полиэтиленовым вкладышем, сопровождалось увеличением коэффициента f_m . В «твердых» парах трения и паре «НитТ– Пол» зависимости коэффициента f_m от диаметра головки эндопротеза, нагрузки и давления выявлено не было.

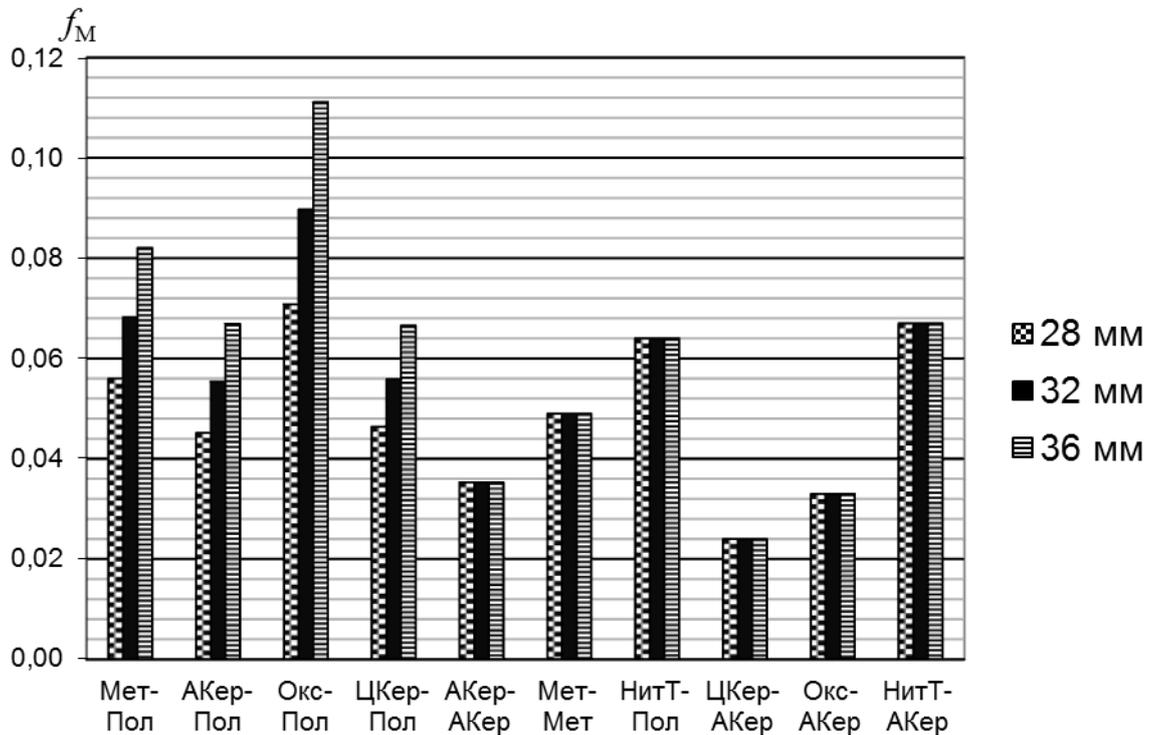


Рисунок 6.23. Среднее значение адгезионной составляющей коэффициента трения в диапазоне нагрузки 500 – 10000 Н для различных пар трения в условиях биологической среды

Сравнительный анализ показателя f_m с парой трения «ЦКер – АКер», продемонстрировавшей наименьший коэффициент трения среди эндопротезов, при одинаковом давлении от 1,7 до 2,83 Мпа с данными, полученными в эксперименте на лабораторных животных (кроликах), представленных в главе 5, выявил, что адгезионная составляющая коэффициента трения интактного тазобедренного сустава кролика была в 2 – 2,18 раза меньше, чем у искусственного кинематического узла. При этом значение f_m в искусственной паре трения было сопоставимо с показателем образца с моделью остеоартроза тазобедренного сустава кролика в условиях биологической среды (таблица 6.5).

Таблица 6.5 — Зависимость адгезионной составляющей f_m коэффициента трения от давления в суставах кролика и паре трения «ЦКер – АКер»

Пары трения и вид смазки	f_m в зависимости от p_r		
	1,7 МПа	2,26 МПа	2,83 МПа
Интактный сустав, синовиальная жидкость	0,012	0,011	0,011
Интактный сустав, сухое трение	0,017	0,015	0,015
ТБС с моделью ОА, синовиальная жидкость	0,029	0,024	0,022
ТБС с моделью ОА, сухое трение	0,048	0,041	0,044
ЦКер-АКер, синовиальная жидкость	0,024	0,024	0,024
ЦКер-АКер, сухое трение	0,028	0,028	0,028

Высокий уровень адгезионной составляющей коэффициента трения и монотонно-циклический характер перемещения искусственного кинематического узла по заданной траектории являются одной из причин невозможности полного восстановления кинематического баланса после артропластики. Измерение радиуса отпечатка выявило, что данный показатель в «твердых» парах трения был значительно меньше, чем в «мягких» парах. В паре трения АКер-АКер радиус составил 0,43 мм, паре трения CoCrMo-CoCrMo 0,48 мм, а в трибологических парах CoCrMo-Пол, АКер99-Пол его значение составило в среднем 4,0 мм, что влияло на площадь взаимодействия между компонентами эндопротеза. Данная разница способствовала коническому контакту, сопряженному с упругим оттеснением в «твердых» парах трения и сферическому контакту, способствующему пластическому оттеснению в «мягких» трибологических парах.

Резюме

Таким образом, после проведения артропластики функционирование нового кинематического узла во многом определяется трибологическими взаимодействиями деталей эндопротеза и окружающих тканей. При этом имплантаты имеют совершенно определенный диапазон полезных свойств, выход за пределы которых сопряжен с проблемами, среди которых наибольшую клиническую значимость имеет асептическое расшатывание эндопротеза, относящееся к одному из неизбежных осложнений в отдаленном периоде и в большинстве случаев связанное с износом пар трения компонентов искусственного сустава.

Оптико-структурный анализ позволил установить закономерности износа деталей эндопротезов ТБС в зависимости от материала и типа трибологической пары. Выявлено, что наибольшим изменениям подвергались материалы из поперечно-связанного полиэтилена и CoCrMo, в парах трения CoCrMo-Пол и CoCrMo-CoCrMo.

Проведенное исследование трибологических характеристик выявило определенные особенности адгезионных взаимодействий между различными сочетаниями материалов эндопротезов тазобедренного сустава. Показатели пар трения керамика-керамика, керамика-полиэтилен продемонстрировали меньшую адгезионную составляющую f_m коэффициента трения, по сравнению с другими парами. При анализе всего диапазона нагрузок в условиях сухого трения и биологической среды наиболее оптимальные трибологические характеристики были выявлены в парах трения «ЦКер-АКер», «АКер-АКер» по сравнению с другими образцами.

Наряду с общепринятыми критериями выбора эндопротеза (особенности анатомии тазобедренного сустава, качество костной ткани, пол, возраст и масса пациента), необходимо учитывать трибологические свойства кинематических сегментов имплантата, которые имеют различные параметры поведения в зависимости от пары трения. Знание диапазона эксплуатационных качеств подвижных узлов эндопротеза позволяет прогнозировать общий кинематический баланс и сделать обоснованный выбор технологии артропластики на основе изучения системы макроорганизм–имплантат, что может быть одним из ключевых факторов улучшения результатов лечения. Закономерная взаимосвязь между особенностями взаимодействия макроорганизма, искусственного сустава и проявлениями патологического процесса на тканевом, органном и организменном уровнях требует интегративного осмысления всех факторов, влияющих на исход. В связи с этим назрела необходимость системного подхода к решению проблемы повышения эффективности хирургического лечения пациентов с деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава по технологии артропластики.

Глава 7. СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К АРТРОПЛАСТИКЕ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ ДЕСТРУКТИВНО- ДИСТРОФИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ

7.1. Системный подход в травматологии и ортопедии

Системный подход в медицине играет важную философско-методологическую роль в понимании законов эволюционного развития, анализе вопросов этиологии, патогенеза, диагностики и лечения. Общая стратегия интегративных методов познания реализуется в виде изучения составных частей исследуемого объекта до его целостного представления в качестве единой системы. При системном подходе изучаемый объект рассматривается как совокупность элементов, объединенных между собой различными структурно-функциональными связями и взаимодействиями [8, 138].

Развитие и функционирование организма человека во многом зависит от его двигательной активности, которая предопределяется состоянием соединительной ткани. Соединительная ткань – это комплекс клеток, волокон и основного вещества, объединенных единым происхождением и выполняющих пластическую, защитную, трофическую, опорную (биомеханическую) и морфогенетическую (структурообразовательную) функции [32]. Наиболее значимую роль она играет в опорно-двигательной системе. С другой стороны, состояние скелета напрямую отражает структурную организацию соединительной ткани. В опорно-двигательной системе заложены два важных феномена гармоничной самоорганизации: пропорция и симметрия, что является выражением закона сбалансированной соразмерности и согласованности частей тела человека, объединенных в единое целое [93].

Состояние соединительной ткани в большей степени изучалось с позиций функциональной и биологической целесообразности, взаимосвязанности структуры и функции. При этом понимание патогенетических особенностей деструктив-

но-дистрофических поражений тазобедренного сустава немислимо без объективной оценки клеточных и тканевых структур сегментов тазового пояса.

В экспериментальных работах изучено направление структурного адаптогенеза, который выражается в форме и количестве остеонных систем, соотносительном распределении остеонных структур и пластинчатого комплекса, которое подчинено кинематике исследуемых животных и их локомоции [114].

Согласно теории механостата, разработанной Н.М. Frost, реакции костной ткани зависят от уровня механических нагрузок на опорно-двигательную систему. Адаптационные процессы способствуют формированию необходимых характеристик соединительной ткани, что обеспечивает гармонизацию векторов напряжения. В работах Аврунина А.С. с соавторами показана взаимосвязь между механическими свойствами с иерархией спиральной организации структурных элементов скелета. Установлены многоуровневая организация структуры скелета: коллагеновые цепи, молекулы и волокна, микрофибриллы, фибриллы, остеоны и организация макроструктуры костей, которая обеспечивает эффект скручивания при воздействии нагрузки. Авторами выделены 2 уровня организации скелета, из которых первая организация, включающая молекулярный, надмолекулярный и тканевой уровни, характеризуется зависимыми от возраста изменениями геометрии и связей коллагеновых волокон, отклонением ориентации, нарушением взаимодействия между коллагеном и минералами, что приводит к гиперминерализации матрикса. В результате этих процессов вытесняются органическая и водная фракции, уменьшаются пространства между молекулами, что способствует уменьшению деформации матрикса под воздействием механических нагрузок. На структурно-функциональном, структурном органообразующем и органном уровнях адаптационные процессы способствуют нарастанию деформаций за счет увеличения объема полостей, к которым относятся каналы остеонов и костно-мозговая полость диафиза длинных трубчатых костей. Данные изменения связаны с наличием порогов восприятия деформаций у клеток костной ткани, которые за счет моделирования/ремоделирования способствуют миграции внеклеточного матрикса в пределах этих порогов. Геометрические изменения кости с потерей костной массы обу-

словлены также зависимым от возраста повышением нижнего порога чувствительности к механическому воздействию и уменьшением функциональной активности мышц [2, 56]. В этих работах выявлено, что изменение фазовых состояний метаболизма остеоцитов в физиологических условиях происходят во временном интервале, исчисляемом часами, требующей быстрой подстройки пропускной способности лакунарно-канальцевой системы соответственно новым требованиям. Другими словами, остеоцитарное ремоделирование обеспечивает локальное изменение активности конвекционного механизма на фоне тех же механических нагрузок и деформируемости костных структур.

Остеоцитарное ремоделирование неразрывно связано с фазовым изменением функционального состояния остеоцитов, по данным С.А. Vaud [162]. С помощью электронной микроскопии были представлены два типа лакун, соответствующих их метаболическому состоянию: остециты остеобластического и остеокластического типов. Эти исследования выявили морфологические критерии ремоделирования остеоцитами вещества стенок лакунарно-кальциевой системы. Остеоцитарное ремоделирование согласно современным представлениям позволяет остеоцитам, инкорпорированным в минерализованный матрикс, поддерживать размеры перицеллюлярного пространства в гомеостатических границах (50–80 нм), необходимые для движения потока жидкости и транспорта метаболитов. При этом их функционирование идет во временном режиме, соответствующем физиологическим параметрам фазовых состояний остеоцитов (часы, дни) [2, 56].

Однако описанный механизм остеоцитарного ремоделирования в соответствии с фазовым состоянием клеток действует и в отношении других клеточных структур, отвечающих за структурно-функциональную организацию соединительной ткани. Изменения костной ткани позволяют судить о состоянии соединительной ткани в целом. Закономерность структурно-функциональных стереотипов предполагает наличие подобного механизма не только на клеточном и тканевом уровнях, но и опорно-двигательной системе и организме в целом. При этом с точки зрения клинической эффективности, наиболее важным представляется изменение фазового состояния соединительной ткани на макроуровне, которое опреде-

ляется на основе оценки качества жизни, уровня боли, двигательной активности, данных лучевых методов исследования, биометрии фаз опоры и ходьбы.

Одним из первых, кто обратил внимание на взаимосвязь патологии тазобедренного сустава с другими органами и системами, был J. Charnley, который разделил пациентов на 3 категории (А, В, С) в зависимости от степени поражения ТБС и выраженности сопутствующих заболеваний, на основе которых прогнозировался результат. Данное распределение коррелировало с показателями функционального состояния пациентов по шкале Харриса и качества жизни по шкале SF-36. В то же время ряд специалистов обнаружили несоответствие некоторых результатов при использовании данной классификации. В частности, в одном из исследований был выявлен более высокий уровень ревизий у пациентов категории А по сравнению с категорией В по классификации J. Charnley [166].

Некоторые специалисты предлагают опорно-двигательную систему оценивать с точки зрения «ортопедического возраста», что было основой для определения тактики хирургического лечения. Авторами была предложена балльная шкала для интегральной оценки с целью объективизации данных на основе индекса коморбидности Чарлсона (Charlson Index), Т-критерия DEXA и показателей качества жизни по шкале SF-36 и выделены 5 ортопедических возрастов: I - юношеский (от 17 лет до 21 года у мужчин, от 16 до 20 лет у женщин); II - зрелый (от 21 года до 60 лет у мужчин и от 20 до 55 лет у женщин); III - пожилой (от 55—60 до 75 лет у мужчин и женщин); IV - старческий (после 75 лет у мужчин и женщин); люди в возрасте старше 90 лет относятся к долгожителям. Отдельно выделен V ортопедический возраст, которому соответствуют пациенты с абсолютными противопоказаниями к любому радикальному хирургическому вмешательству [97].

Тактика хирургического лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава должна учитывать репаративный потенциал опорных тканей, который по мнению В.П. Волошина может реализоваться в виде различных типов биологических реакций: атрофический, нормотрофический и гипертрофический, что подчеркивает необходимость периоперационной комплексной оценки и мониторинга состояния пациента [17].

Таким образом, структурная организация соединительной ткани обеспечивает оптимальный кинематический баланс всего организма. При этом в основе патогенеза любой патологии опорно-двигательной системы лежат изменения соединительной ткани, которые необходимо учитывать при диагностике и лечении пациентов с деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава [99, 119].

Научные исследования по структурной организации соединительной ткани и ее фазовому состоянию на тканевом, органном и организменном уровнях при патологии любого сегмента скелета в онто- и филогенезе позволили оценить выбранный системный подход как практически работающий и весьма перспективный. Стали совершенно понятными все травмы и заболевания опорно-двигательной системы, концепции диагностики и лечения, которые с полной уверенностью можно называть лечебными доктринами.

Уровень развития фундаментальных наук, высоких технологий, прикладной науки и техники обнажил все несовершенство клинической практики и консерватизм традиционных подходов. Информационное обилие и цифровая обработка обеспечили условия для создания общих теорий прикладного и мировоззренческого значений. Ежедневная ортопедическая практика уже немыслима без концепций, классификаций и доктрин. По сути, это те современные инструменты, от которых зависит качество клинической эффективности.

Важнейшим событием развития прикладной ортопедии принято считать методологический подход в изучении этой проблемы на системном уровне, предложенный Б.И. Сименачем и далее продолженный в совместной работе А.А. Коржа и Б.И. Сименача [54]. Новая методология открыла критерии научного анализа на базе математического моделирования. Но эти авторы не смогли полностью преодолеть стереотипы понимания под «системой» только капсульно-связочный аппарат, а это снижало научную ценность работ. Системную оценку на органном уровне при травмах капсульно-связочного аппарата коленного сустава впервые использовал В.В. Никитин (1986). Необходимость системного подхода к хирургическому лечению пациентов с дегенеративно-дистрофическими поражениями та-

зобедренного сустава обосновал Ткаченко С.С. с соавторами [128]. Котельников Г. П. использовал данный подход на органном уровне для различного типа повреждений, например коленного сустава [54, 55].

В клинике травматологии и ортопедии Башкирского государственного медицинского университета оценка состояния опорно-двигательной системы в норме и при патологии основывается на концепции неустойчивого динамического равновесия в многозвенной замкнутой кинематической системе, которую предложил Миначов Б.Ш. [64]. Выбранный подход очерчивает структурно-функциональное состояние соединительной ткани при любом пороке. Философская основа движения как основной адаптивной реакции живой материи облегчает понимание теории системной организации скелета и несет не только важный теоретический смысл, но и глубокое практическое значение и обретает незаменимый прикладной характер в виде системного подхода к диагностике и лечению пациентов при любой патологии соединительной ткани.

Системный подход с использованием стройных лечебных доктрин на основе современных гуманитарных технологий – это ключ к научной медицине и верный путь к решению проблем общественного здоровья и болезней скелета у каждого конкретного больного при сегодняшнем уровне развития общества и медицины. При этом любая патология может изучаться на организменном, системном, межсистемном, органном, тканевом, клеточном, надмолекулярном и молекулярном уровнях, а также на уровне индивида и популяции [3, 8, 56, 273].

7.2. Системный подход при деструктивно-дистрофических поражениях тазобедренного сустава

Системная оценка состояния пациентов с деструктивно-дистрофическими заболеваниями крупных суставов скелета позволила определить, что нарушения гомеостаза организма сопровождаются запуском универсальных саногенетических реакций и развитием патологического процесса по фазовому типу с различными вариантами несостоятельности адаптации. Данный подход наиболее актуа-

лен для пациентов в период клинической манифестации, поскольку декомпенсация на локальном уровне всегда сопровождается системными нарушениями той или иной степени выраженности. При этом данные ортопедического обследования и инструментальной диагностики подтверждали статистически значимую разницу системных изменений скелета у пациентов с различными нозологическими формами поражения тазобедренного сустава, несмотря на сходство локальных изменений в сегменте. Важное значение для результатов артропластики имеют характеристики искусственного сустава, диапазон его полезных свойств и особенности взаимодействия системы макроорганизм–имплантат, которые надо учитывать при наблюдении пациента в динамике. В связи с этим возникла необходимость установления таких критериев оценки, по которым можно объективно судить о состоянии индивидуумов, что возможно только с позиции системного подхода.

Наиболее важными критериями оценки состояния пациента с деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава считаются: двигательная активность, ортопедический статус, качество жизни и уровень боли. При этом все эти параметры зачастую имеют сложную и вариабельную картину, обусловленную индивидуальными особенностями. Внедрение автоматизированных систем исследования повысило качество диагностики поражений опорно-двигательной системы, объективизировало оценку кинематического баланса и позволило проводить мониторинг в динамике. Полученные многочисленные клинические данные и показатели параклинических методов исследования, включающих 63 критерия, позволяют оценивать состояние пациента на всех уровнях. Однако большой объем различных параметров требует их систематизации с определением степени значимости каждого из критериев оценки. В связи с этим состояние пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава необходимо оценивать на локальном и системном уровнях с использованием стандартных критериев и интеграцией полученных данных на основе факторного анализа, что обеспечивает объективную картину структурно-функциональных нарушений.

Выявленные закономерности адаптивных реакций со стороны опорно-двигательной системы позволили предложить понятие фазовое состояние (или фазовый портрет) соединительной ткани, которое обозначает оптимальные структурно-функциональные стереотипы обеспечивающие эффективную функцию с минимальными энергетическими затратами при однотипной нагрузке. Клиническая манифестация деструктивно-дистрофического поражения тазобедренного сустава способствует переходу из фазы компенсации в фазу суб- или декомпенсации, что объективно определяется при системной оценке пациента. Интегральный показатель фазового состояния соединительной ткани вычислялся методом факторного анализа по 15 наиболее достоверным исследуемым исходным признакам, для которых устанавливался набор свойств, устанавливающих связь между исходными признаками. К ним были отнесены: функциональное состояние по шкале Харриса, уровень боли по шкале ВАШ, двигательная активность, качество жизни по шкале SF-36 (физическое функционирование и жизненная активность), данные ортопедического статуса, МПКТ, площадь статокинезиограммы, фронтальная асимметрия, энергоэффективность баланса, амплитуда сгибания пораженного тазобедренного сустава при обычной ходьбе и тестовой нагрузке, амплитуда сгибания коленного сустава с пораженной стороны, амплитуда колебания потенциалов 4-главой мышцы бедра с пораженной стороны в статике и динамике.

Процедура факторного анализа включала следующие стадии: вычисление корреляционной матрицы исходных признаков; извлечение факторов; вращение факторов (использовался метод ортогонального вращения Varimax); интерпретация факторов. Извлеченные факторы интерпретировались как обобщенные измерители эффективности и использовались в процедурах регрессионного анализа как результативные показатели. Для оценки применимости факторного анализа к выбранным переменным использовались критерии Кайзера-Мейера-Олкина и сферичности Бартлетта, показавшие высокую адекватность данных в факторном анализе. Интерпретация этих факторов позволила определить две основные компоненты: локальную и системную, для которых определили коэффициенты значимости по каждому фактору (таблица 7.1). Комплексная оценка полученных

данных формирует фазовый портрет индивидуума, учитывающий не только степень поражения конкретного сегмента, но и состояние организма в целом.

Таблица 7.1 — Коэффициенты значимости факторов интегральной оценки фазового состояния соединительной ткани

Факторы	Коэффициент значимости компоненты системного уровня	Коэффициент значимости компоненты локального уровня
Шкала Харриса	0,852	0,172
Шкала ВАШ	-0,710	-0,213
Шкала SF-36 (физическое функционирование)	0,542	0,198
Шкала SF-36 (жизненная активность)	0,647	0,380
Двигательная активность	0,628	0,315
МПКТ	0,442	0,419
Площадь статокинезиограммы	-0,592	-0,442
Фронтальная асимметрия	-0,689	-0,163
Энергоэффективность баланса	0,714	0,133
Объем сгибания в пораженном ТБС в положении лежа	0,329	0,761
Амплитуда сгибания пораженного ТБС при ходьбе	0,39	0,520
Амплитуда сгибания КС с пораженной стороны при ходьбе	0,382	0,657
Амплитуда сгибания пораженного ТБС при тестовой нагрузке	0,164	0,596
Амплитуда колебания потенциалов 4-главой мышцы бедра с пораженной стороны в динамике	–	0,675
Амплитуда колебания потенциалов 4-главой мышцы бедра с пораженной стороны в статике	–	0,711

Расчет интегрального показателя производился путем умножения значения каждого из факторов на коэффициент значимости. Далее полученный показатель рассматривался по отношению к популяционной норме, которая была принята за 100%. Она определялась по данным исследовании группы сравнения, состоящей из здоровых лиц, представленных 37 добровольцами сопоставимого возраста и пола, без жалоб на дискомфорт, боли в области нижних конечностей, таза, без

признаков патологических изменений исследуемых сегментов, профессионально работавших в сферах без перегрузки опорно-двигательной системы (таблица 7.2).

Таблица 7.2 — Пример расчета интегрального показателя фазового состояния соединительной ткани на локальном уровне (♂, 32 года, диагноз: АНГБ 3ст.)

Факторы	Показатели пациента	Популяционная норма, среднее значение	Доля от популяционной нормы, %
Шкала Харриса, балл	44,3	100	44,30
Шкала ВАШ, см	6	0	15,67
Шкала SF-36 (физическое функционирование), балл	30	76,9	39,01
Шкала SF-36 (жизненная активность), балл	35	68,7	50,95
Двигательная активность, шаги	2175	8263	26,32
МПКТ (all body), г/см ²	0,964	1,447	66,62
Площадь статокинезиограммы, мм ²	322	70,1	21,77
Фронтальная асимметрия, %	193	4,5	2,33
Энергоэффективность баланса, %	79,3	124	80,34
Объем сгибания в пораженном ТБС в положении лежа, гр.	68	98,7	54,84
Амплитуда сгибания пораженного ТБС при ходьбе, гр.	15,3	32,6	46,93
Амплитуда сгибания КС с пораженной стороны при ходьбе, гр.	28,9	63	45,87
Амплитуда сгибания пораженного ТБС при тестовой нагрузке, гр.	30,9	82,3	37,55
Амплитуда колебания потенциалов 4-главой мышцы бедра с пораженной стороны в динамике, мкВ	79,4	358,7	22,14
Амплитуда колебания потенциалов 4-главой мышцы бедра с пораженной стороны в статике, мкВ	33,4	107,4	31,10
Интегральный показатель (итоговое значение), %			39,05

Для автоматического расчета интегрального показателя фазового состояния соединительной ткани на локальном и системном уровнях была разработана компьютерная программа на базе Java IDE NetBeans 8.0.2 For Windows (способ оценки фазового состояния соединительной ткани при деструктивно-дистрофических поражениях крупных суставов / Минасов Б.Ш., Якупов Р.Р., Каримов Р.Р. и др. // 2016104454; заявл. 11.02.16). Использование данной программы позволило опти-

мизировать проведение объективной оценки состояния соединительной ткани на интегративном уровне.

Фазовое состояние соединительной ткани оценивалось на основании интегрального показателя и подразделялось на 3 степени: компенсация (75-100% от популяционной нормы), субкомпенсация (40-75% от популяционной нормы) и декомпенсация (менее 40% от популяционной нормы). На основании этого интегральная оценка различных параметров на микро- и макроуровне позволила составить фазовый портрет индивидуума, учитывающий не только степень поражения конкретного сегмента, но и организма в целом.

Сравнительный анализ пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава различного генеза установил, что компонента интегрального показателя, характеризующая локальные изменения сегмента соответствовала степени декомпенсации во всех подгруппах. При этом компонента системного уровня в группе пациентов с АНГБ преимущественно находилась на уровне субкомпенсации, у пациентов с посттравматическими поражениями в стадии декомпенсации, у лиц с остеоартрозом занимала промежуточное положение.

Клинический пример: ♂, 32 года, диагноз: асептический некроз головки правого бедра 3ст. По данным лучевого мониторинга определялись преимущественно локальные изменения в области тазобедренного сустава с незначительными системными изменениями. При оценке ортопедического статуса, кинематического баланса отмечались выраженные изменения, связанные с болевым синдромом, нарушением опороспособности пораженной конечности в виде асимметрии общего центра давления, ограничения объема движений, гипотрофии мышц. Отмечался выраженный болевой синдром (бсм по шкале ВАШ), неудовлетворительное функциональное состояние по шкале Харриса (44,3 балла), значительное снижение двигательной активности (2175 шагов в сутки) и качества жизни пациентов по шкале SF-36 (физическое функционирование – 30 баллов, жизненная активность – 35 баллов). Социальный статус – работающий (временно нетрудоспособен в течение 3 месяцев). Интегральная оценка фазового состояния соедини-

тельной ткани – 40,97% от популяционной нормы на системном уровне и 39,05% на локальном уровне (рисунки 7.1 – 7.4).

Шкала Харриса, баллы	44,3	Стабилометрия	
Шкала ВАШ, см	6	Площадь статокинезиограммы, мм ²	322
Шкала BF-38 (Функционально-Функционирование), баллы	30	Фронтальная асимметрия, %	193
Шкала BF-38 (Смещение активности), баллы	35	Энергоэффективность баланса, %	79,3
Двигательная активность, шаги	2175	Гониометрия	
Объем сгибания в пораженной ТБС в положении лежа, гр.	68	Амплитуда сгибания пораженного ТБС при ходьбе, гр.	15,3
МПКТ, бсм ²	0,964	Амплитуда сгибания КС с пораженной стороны при ходьбе, гр.	28,9
Электромиография		Амплитуда сгибания пораженного ТБС при тестовой нагрузке, гр.	30,9
Амплитуда колебания потенциалов 4-глазых мышц бедра с пораженной стороны в динамике, мкВ	78,4	Системный уровень: 40,97% Локальный уровень: 39,05%	
Амплитуда колебания потенциалов 4-глазых мышц бедра с пораженной стороны в статике, мкВ	33,4	Деконструкция	
Расчет			

Рисунок 7.1. ♂, 32 года, диагноз: асептический некроз головки правого бедра, 3ст. Интегральная оценка фазового состояния соединительной ткани до артропластики на основе факторного анализа данных с использованием оригинальной компьютерной программы на базе Java IDE NetBeans 8.0.2 For Windows



Рисунок 7.2. ♂, 32 года, диагноз: асептический некроз головки правого бедра, 3ст. Лучевой мониторинг до артропластики: а – рентгенограмма тазобедренных суставов, б – МРТ-грамма тазобедренных суставов

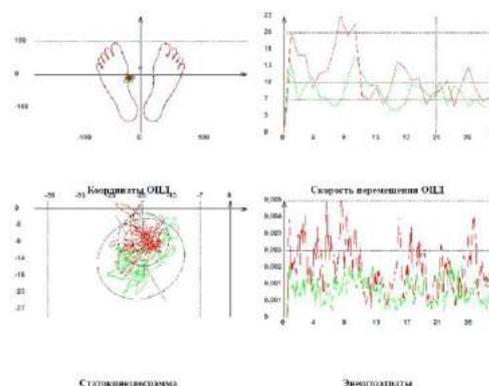


Рисунок 7.3. ♂, 32 года, диагноз: асептический некроз головки правого бедра, 3ст. Оценка кинематического баланса до артропластики: статокинезиограмма

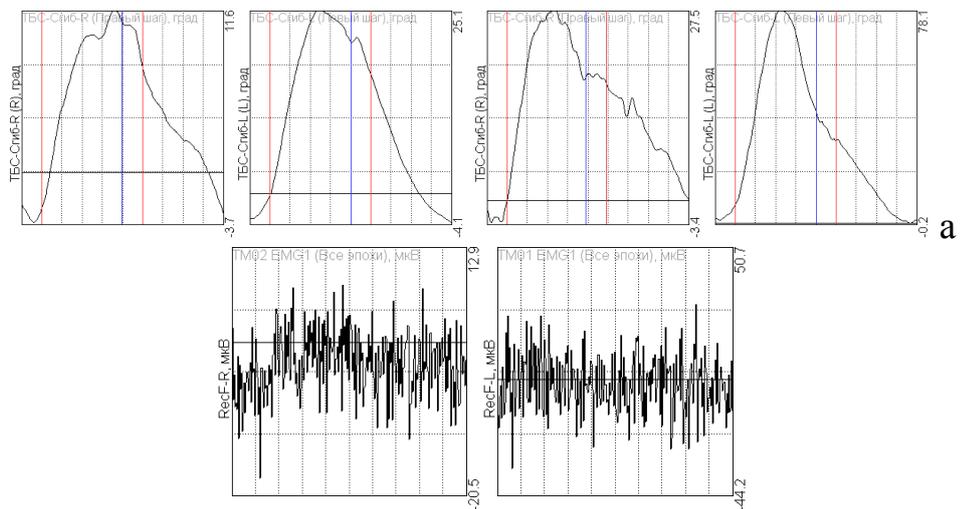


Рисунок 7.4. ♂, 32 года, диагноз: асептический некроз головки правого бедра, 3ст. Оценка кинематического баланса до артропластики: а – гониограммы тазобедренных суставов при сгибании во время обычной ходьбы (справа – $15,3^{\circ}$, слева – $29,2^{\circ}$) и тестовой нагрузке (справа – $30,9^{\circ}$, слева – $78,3^{\circ}$); б – ЭМГ прямой мышцы бедра в статичном положении (справа – $33,4\text{мкВ}$, слева – $94,9\text{мкВ}$)

Интегральная оценка фазового состояния соединительной ткани после артропластики основывалась на тех же критериях и методах исследования, включающих в себя данные шкал и опросников, ортопедический статус, лучевой мониторинг и биометрию фаз опоры и ходьбы (рисунки 7.5 – 7.10).

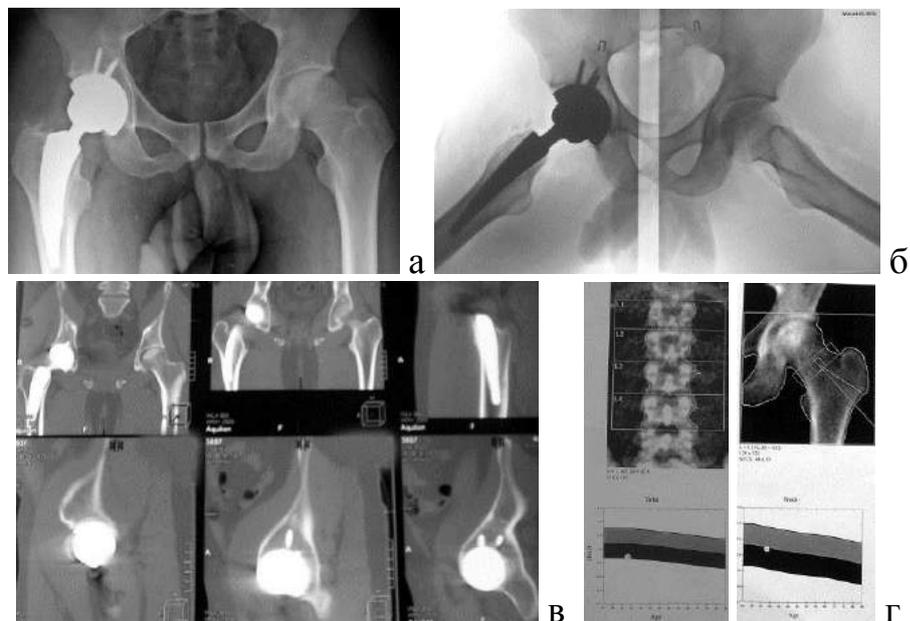


Рисунок 7.5. ♂, 32 года, диагноз: АНГБ, 3ст. Лучевой мониторинг через 3 года после артропластики правого ТБС: а, б – рентгенограммы ТБС, в – КТ-граммы ТБС, г – остеоденситограммы позвоночника, левого бедра

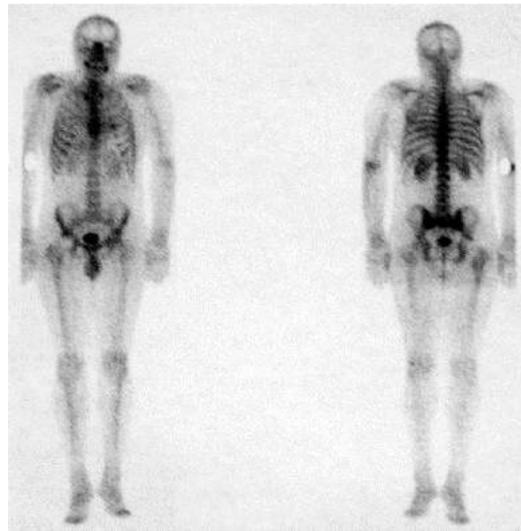
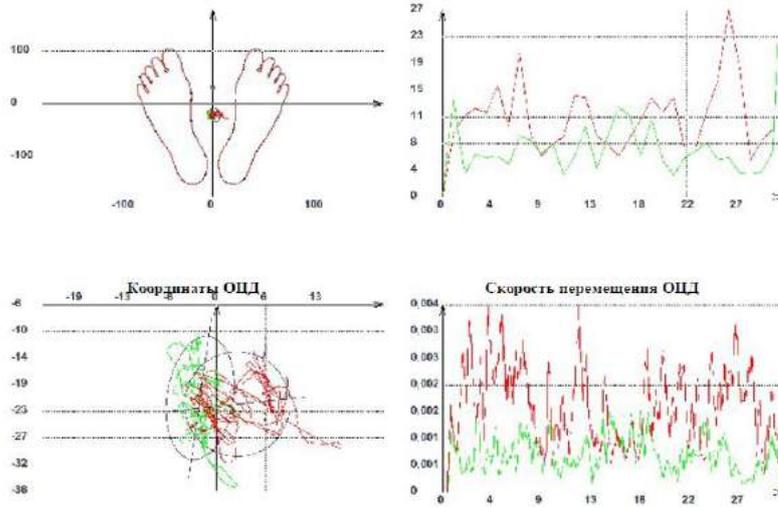
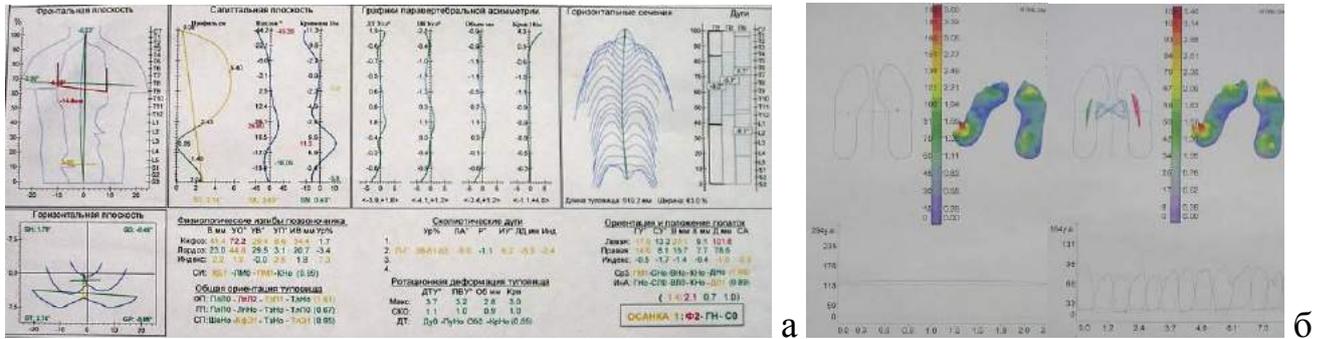


Рисунок 7.6. ♂, 32 года, диагноз: асептический некроз головки правого бедра, 3ст. Лучевой мониторинг через 3 года после артропластики правого ТБС: остеосцинтиграмма с радиофармпрепаратом (РФП) «Перфотек-99mTc»



Статокинезиограмма

Энергозатраты

В

Рисунок 7.7. ♂, 32 года, диагноз: АНГБ, 3ст. Оценка кинематического баланса через 3 года после артропластики правого ТБС: а – оптическая топограмма, б – подограммы в статике и динамике, в - статокинезиограмма

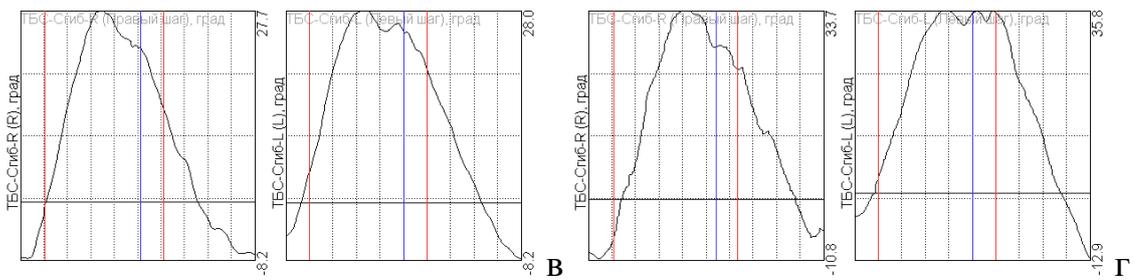


Рисунок 7.8. ♂, 32 года, диагноз: АНГБ, 3ст. Оценка кинематического баланса через 3 года после артропластики правого ТБС: а – гониограммы ТБС при сгибании при обычной ходьбе (амплитуда сгибания ТБС справа $35,9^{\circ}$, слева $35,2^{\circ}$); б - при тестовой нагрузке (амплитуда сгибания ТБС справа $44,5^{\circ}$, слева $48,7^{\circ}$)

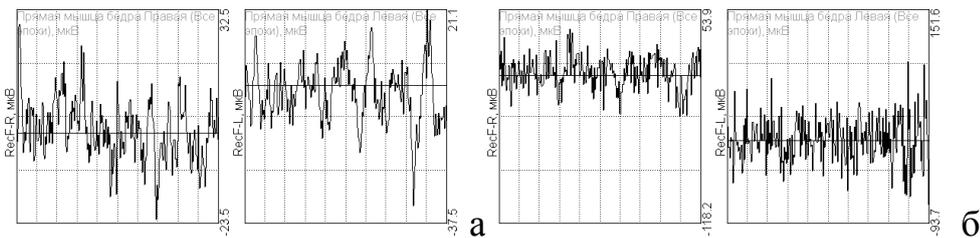


Рисунок 7.9. ♂, 32 года, диагноз: асептический некроз головки правого бедра, 3ст.; ЭМГ прямой мышцы бедра через 3 года после артропластики правого ТБС; а) в статике (амплитуда колебания потенциалов (справа – 56мкВ , слева – $58,6\text{мкВ}$); б) в динамике (справа – $172,1\text{мкВ}$, слева – $245,3\text{мкВ}$)

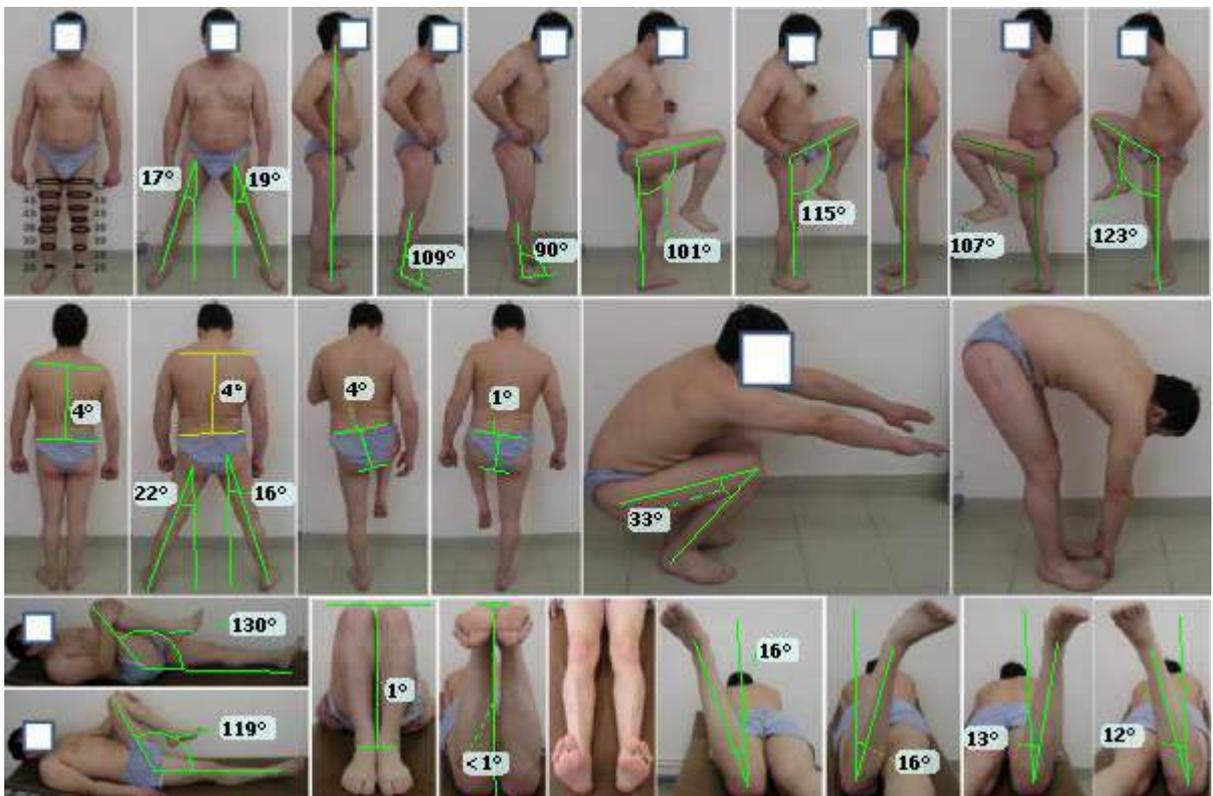


Рисунок 7.10. ♂, 32 года, диагноз: асептический некроз головки правого бедра, 3ст. Функциональное состояние пациента через 3 года после артропластики

Через 3 года после артропластики правого ТБС болевой синдром не отмечался (0 см по шкале ВАШ), по шкале Харриса – 96 баллов, двигательная активность - 7208 шагов в сутки, физическое функционирование по шкале SF-36 – 75 баллов, жизненная активность по шкале SF-36 – 70 баллов, социальный статус – работающий. Интегральная оценка фазового состояния соединительной ткани через 3 года после артропластики – 83,04% от популяционной нормы на системном уровне и 78,64% на локальном уровне (рисунок 7.11).

Шкала Харриса, баллы	96	Стабилометрия	Площадь статокинезограммы, мм ²	130,2
Шкала ВАШ, см	0	Фронтальная асимметрия, %		22
Шкала SF-36 (Физическое функционирование), баллы	75	Энергоэффективность баланса, %		100
Шкала SF-36 (Жизненная активность), баллы	70	Гониометрия		
Двигательная активность, шаги	7208	Амплитуда сгибания позаднего ТЭС при ходьбе, гр.		35,9
Объем сгибания в пораженном ТБС в плоскостном локсе, гр.	130	Амплитуда сгибания ТЭС в позадней плоскости при ходьбе, гр.		58,5
ИПКТ, г/мм ²	0,882	Амплитуда сгибания позаднего ТЭС при тестовой ходьбе, гр.		44,5
Электромиография		Системный уровень: 83,04%		
Амплитуда возбуждения четырехглазых мышц бедра в пораженной стороне в динамике, мВ	1721	Локальный уровень: 78,64%		
Амплитуда возбуждения четырехглазых мышц бедра в пораженной стороне в статике, мВ	58	Компьютерная печать		

Рисунок 7.11. ♂, 32 года, диагноз: АНГБ, 3ст. Интегральная оценка фазового состояния соединительной ткани через 3 года после артропластики

Замена пораженного ТБС на искусственный кинематический узел позволила улучшить объективные показатели на всех уровнях, однако стартовые локальные и системные нарушения зачастую были необратимыми, что снижало эффективность эндопротезирования. При этом исходный фазовый портрет в большей степени был сопряжен с длительностью фазы декомпенсации и динамикой адаптационных реакций. У пациентов с АНГБ клиническая манифестация, как правило, была скоротечной и артропластика выполнялась в среднем через 5,7 месяцев. За данный период времени системные изменения опорно-двигательной системы еще не достигали уровня декомпенсации, а локальные нарушения характеризовались очаговым поражением эпифиза бедра, поэтому при своевременном хирургическом лечении удавалось достичь оптимальных результатов. При первичном ОА заболевание развивалось постепенно с большим спектром адаптивных процессов. Фаза декомпенсации в этом случае, протекала более длительно, развивалась на фоне уже имеющихся выраженных изменений опорных тканей, что приводило к

галопированию патологического процесса. Артропластику у пациентов данной подгруппы выполняли в среднем через 11,6 месяцев с момента начала клинической манифестации. При ПТП, декомпенсированное состояние возникало остро, с момента повреждения и характеризовалось прогрессирующим течением на фоне метаболического стресса, что способствовало развитию выраженных системных изменений в виде фазового падения, включающих патологическую перестройку костной ткани, дисфункции осевого скелета, нарушения со стороны других органов и систем. Эндопротезирование у пациентов с ПТП выполняли в среднем через 8,9 месяцев (рисунок 7.12). Дополнительным негативным фактором было смещение анатомических ориентиров ТБС, появление дефектов после предшествующего перелома и остеосинтеза, затрагивающих опорные зоны, что затрудняло проведение артропластики и повышало риск перипротезных переломов и смещенного позиционирования имплантата.

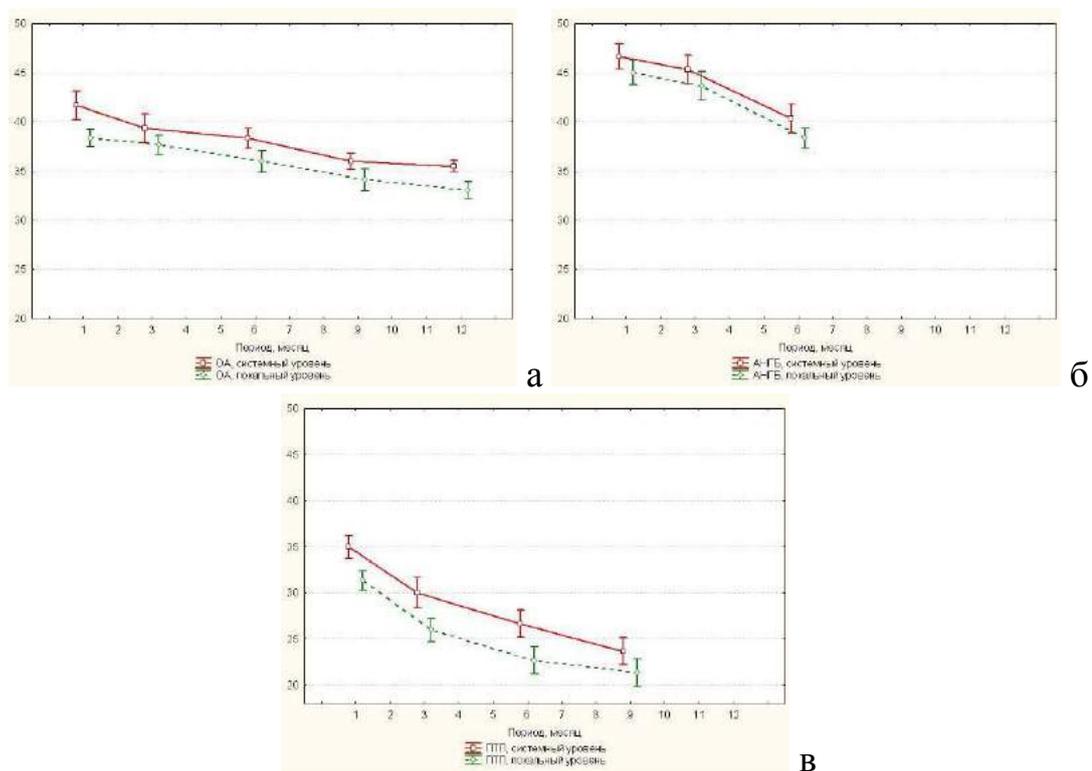


Рисунок 7.12. Динамика интегрального показателя фазового состояния соединительной ткани с момента начала клинической манифестации до артропластики

Таким образом, несмотря на типичный патогенез развития фазы декомпенсации деструктивно-дистрофических заболеваний с однотипной стадийностью и универсальными саногенетическими реакциями, стартовое состо-

яние пациентов различных подгрупп и результаты артропластики отличались, что требует систематизации клинических данных при декомпенсированных поражениях ТБС на основе интегрального показателя фазового состояния соединительной ткани. Данная систематизация позволяет выделить различные сочетания локальных и системных изменений в стадии декомпенсации деструктивно-дистрофических поражений тазобедренного сустава, что обеспечивает патогенетическое обоснование алгоритма лечебных мероприятий (приложение А). Длительная клиническая манифестация неуклонно сопровождалась прогрессирующим структурной несостоятельностью и нарушениями кинематического баланса. При этом у пациентов с ОА системные изменения переходили в фазу декомпенсации в среднем через 3 месяца, у лиц с АНГБ через 6 месяцев. При ПТП степень системных нарушений изначально находилась на уровне декомпенсации, однако наиболее выраженное падение интегрального показателя фазового состояния соединительной ткани происходило в первые шесть месяцев. В связи с этим артропластику ТБС оптимальнее проводить в ранние сроки с момента начала клинической манифестации патологического процесса с учетом фазового портрета пациента.

Резюме

Артропластика ТБС улучшает качество жизни, функциональные возможности пациентов, однако не позволяет достичь оптимального кинематического баланса, что связано с необратимыми изменениями на местном и системном уровнях, сложностью воспроизведения биомеханики сустава, ограниченностью диапазона полезных свойств технологии. Лечение пациентов с патологией ТБС по технологии артропластики должно проводиться на основе изучения фазового состояния соединительной ткани на тканевом, органном и организменном уровнях и взаимодействия макроорганизма и имплантата. Интегральная оценка фазового портрета пациента раскрывает диапазон адаптивных возможностей организма, которые необходимо рассматривать с точки зрения дальнейшего взаимодействия макроорганизма и имплантата. При этом немаловажным фактором положительного исхода артропластики ТБС является соблюдение всех этапов хирургической технологии, которая начинается с предоперационного проектирования.

Глава 8. ОПТИМИЗАЦИЯ ПОЗИЦИОНИРОВАНИЯ ЭНДОПРОТЕЗА НА ОСНОВЕ ПРЕДОПЕРАЦИОННОГО ПРОЕКТИРОВАНИЯ И ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО КОНТРОЛЯ АМПЛИТУДНО-ЧАСТОТНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК ПРИ УСТАНОВКЕ ИМПЛАНТАТА

8.1. Предоперационное проектирование артропластики тазобедренного сустава.

Любое хирургическое вмешательство требует проведения планирования и интраоперационного мониторинга манипуляций. Эффективность артропластики тазобедренного сустава в значительной степени зависит от оптимальности позиционирования компонентов эндопротеза. В то же время, многообразие различных способов планирования затрудняет для специалистов выбор наиболее оптимального способа и требует создания алгоритма предоперационного проектирования. Внедрение новейших диагностических технологий и программного обеспечения позволили использовать современные достижения науки для проведения предоперационного проектирования, применения компьютерной навигации и робот-ассистирования при эндопротезировании. При этом мало изучены возможности анализа амплитудно-частотных характеристик при установке бесцементного эндопротеза, который обеспечивает динамический интраоперационный онлайн контроль положения имплантата.

Артропластика тазобедренного сустава относится к высокотехнологичным вмешательствам в ортопедической хирургии и требует точного соблюдения основных принципов на всех этапах ее выполнения. Одним из ключевых факторов, определяющих эффективность операции, является оптимальное позиционирование эндопротеза, которое в определенной степени зависит от проведенного предоперационного проектирования. Это подчеркивает важность предоперационного проектирования как этапа артропластики тазобедренного сустава и определяет необходимость анализа его эффективности в зависимости от способа.

В связи с этим проведен сравнительный анализ результативности различных методик предоперационного проектирования. В контрольной группе (108 чел.) планирование проводилось традиционным способом с использованием рентгенограммы, шаблонов эндопротезов и скицы. У 116 пациентов основной группы предоперационное проектирование артропластики ТБС проводили по оригинальной методике в 3 этапа:

1. Оценка плотности костной ткани опорных зон для эндопротеза по шкале Хаунсфилда на основе компьютерной томографии.
2. 2D проектирование с использованием автоматизированной программы «TraumaCad», версия 2.4.
3. 3D проектирование на основе объемного моделирования.

На первом этапе проводили оценку плотности костной ткани по шкале Хаунсфилда в 3 плоскостях в области вертлужной впадины и бедра. Плотность кости оценивалась по всему периметру опорных зон предполагаемого расположения имплантата. На основе этих данных определяли зоны с оптимальной плотностью костной ткани и участки с дефектами, сниженной плотностью, кистами и остеосклерозом, что в последующем было важным критерием для выбора позиционирования эндопротеза. На втором этапе предоперационное проектирование проводили с использованием программы TraumaCad 2.4., на основе которой определяли оптимальное положение и размеры компонентов эндопротеза ТБС. На третьем этапе проводилось объемное моделирование исходного состояния тазобедренных суставов и после виртуальной установки имплантата (программы 3DSlicer и Geomagic Studio), что позволило оценить стартовую биомеханику и нарушения анатомии сегмента, выбрать наиболее оптимальное положение эндопротеза, и продумать ход выполнения артропластики.

Точность определения размеров имплантата в 1 и 2 подгруппах была выше в основной группе, однако значения были сопоставимыми с контрольной группой ($p > 0,05$). Статистически значимая разница по прецизионности между основной и контрольной группами отмечалась в 3 подгруппе (таблица 8.1). При этом в более чем половине случаев в контрольной группе, планируемые размеры имплантатов

не соответствовали установленным размерам, что свидетельствует о низкой эффективности традиционных методов планирования у лиц с посттравматическими поражениями тазобедренного сустава.

Таблица 8.1 — Точность определения размеров имплантата

Контрольная группа	ОА, n=33	АНГБ, n=29	ПТП, n=46
Точность определения размеров эндопротеза, %	81,82	82,76	47,83
Основная группа	ОА, n=34	АНГБ, n=30	ПТП, n=52
Точность определения размеров эндопротеза, %	85,29 ($p_k=0,7$)	86,67 ($p_k=0,68$)	78,85 ($p_k=0,002$)

p_k – статистическая значимость различий с контрольной группой

Клинический пример: ♀, 73 г., диагноз: ложный сустав шейки правого бедра; состояние после остеосинтеза системой DHS. Уровень боли по шкале ВАШ – 9 см, функционального состояния по шкале Харриса – 18 баллов, двигательной активности – 175 шагов в сутки. По данным КТ определяются снижение плотности костной ткани в области вертлужной впадины и бедра, дефекты в зоне расположения металлоконструкции, что увеличивает риск переломов и нестабильности эндопротеза (рисунки 8.1 – 8.2).

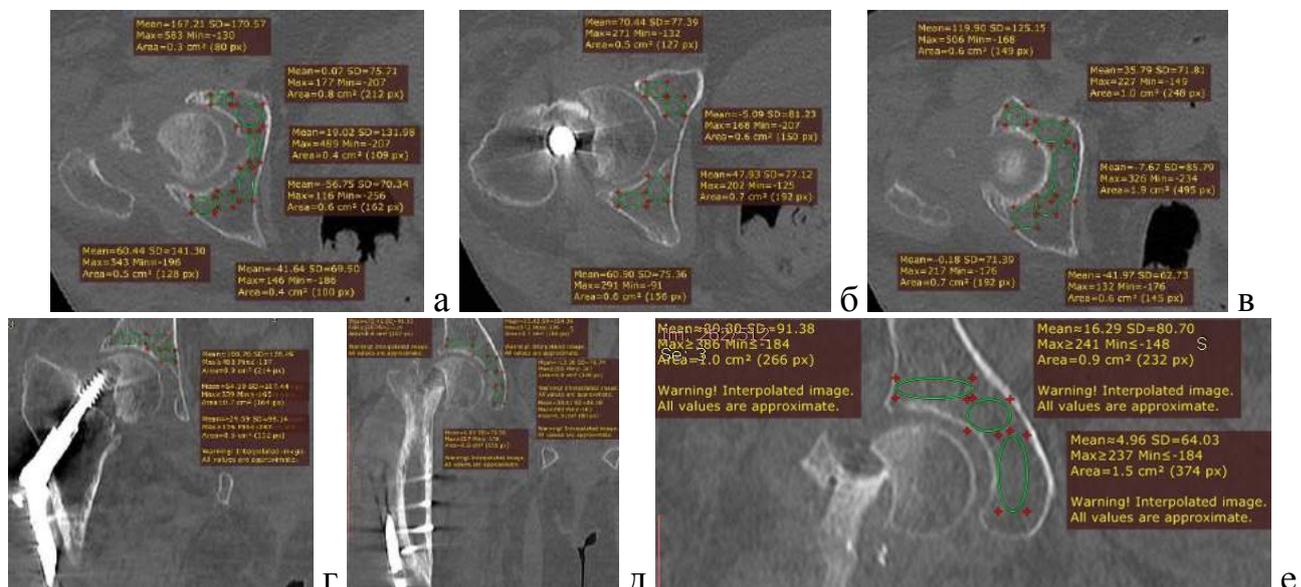


Рисунок 8.1. ♀, 73 г., оценка плотности опорных зон вертлужной впадины; а, б, в – оценка плотности в горизонтальной плоскости на уровне нижнего (а), среднего (б) и верхнего (в) отдела вертлужной впадины – среднее значение 30,65 HU; г, д, е – оценка плотности во фронтальной плоскости на уровне заднего (г), среднего (д) и переднего (е) отдела вертлужной впадины – среднее значение 30,09 HU.

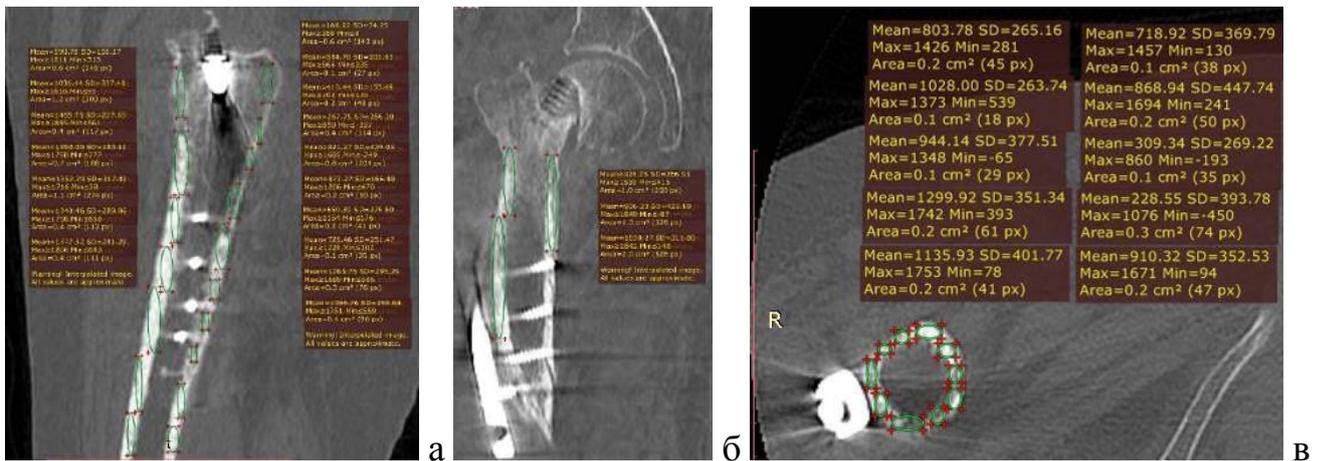


Рисунок 8.2. ♀, 73 г., оценка плотности костной ткани опорных зон бедра; а – оценка плотности в сагиттальной плоскости; б - оценка плотности во фронтальной плоскости; в - оценка плотности в горизонтальной плоскости. Общее среднее значение 869,13 НУ

Предоперационное проектирование с использованием программы TraumaCad 2.4. было затруднено в связи с наличием металлоконструкции, отсутствием полной визуализации проксимального отдела бедра. Размеры и расположение имплантата при 3D проектировании полностью соответствовали размерам установленного эндопротеза (рисунки 8.3 – 8.4).

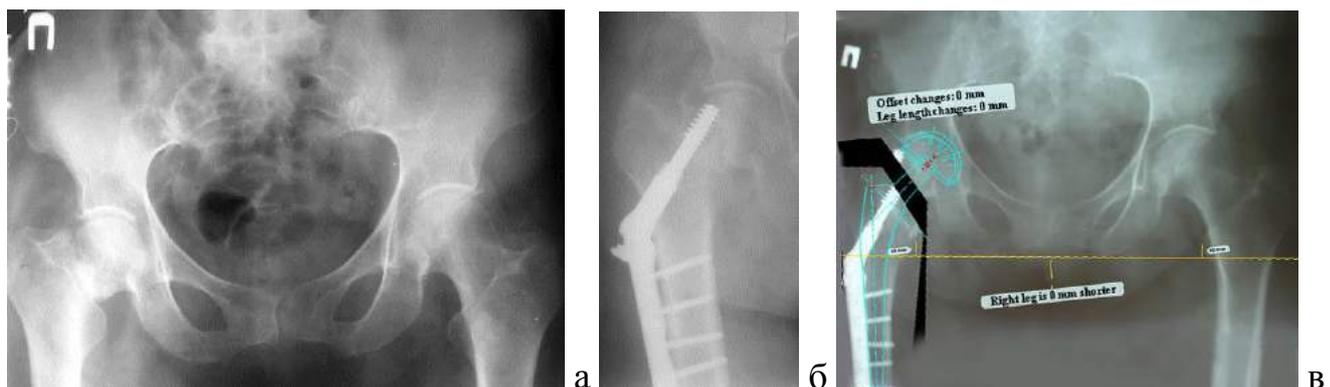


Рисунок 8.3. ♀, 73 г., диагноз: ложный сустав шейки правого бедра; состояние после остеосинтеза системой DHS; а – рентгенограмма при поступлении; б – рентгенограмма после остеосинтеза; в - предоперационное проектирование артропластики на основе программы TraumaCad 2.4. (планируемый размер вертлужного компонента – 50, бедренного компонента – 4)

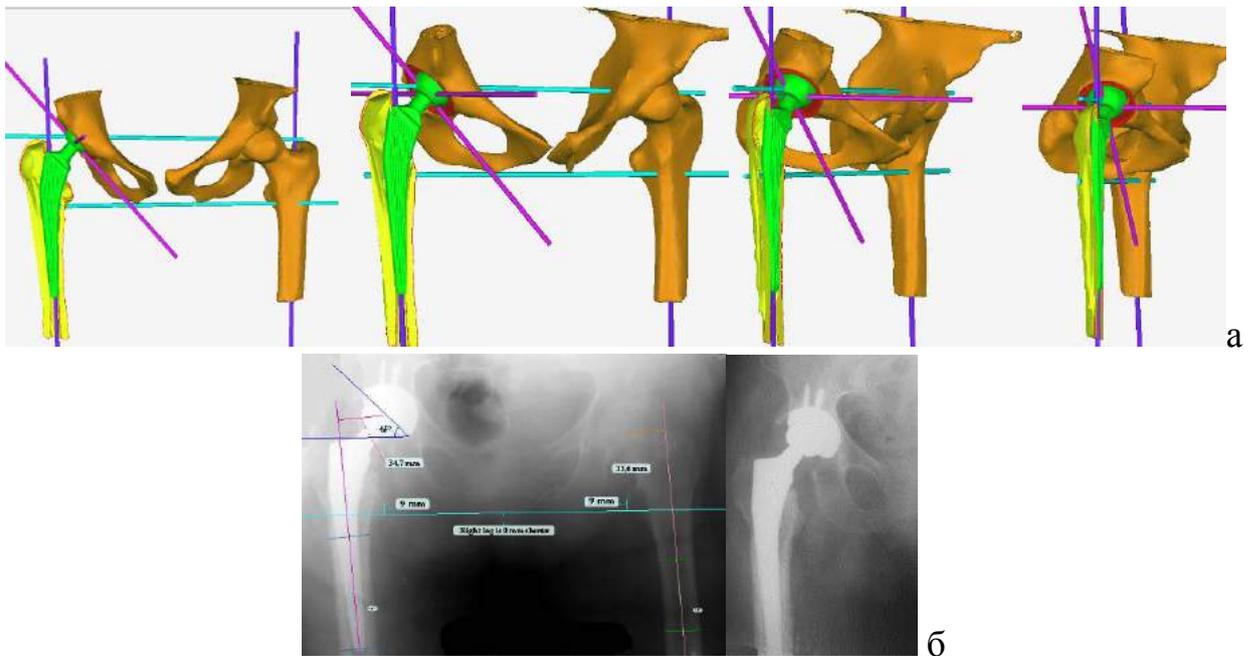


Рисунок 8.4. ♀, 73 г., а - предоперационное проектирование артропластики правого ТБС на основе объемного моделирования (планируемый размер вертлужного компонента – 52, бедренного компонента – 6); б – рентгенограммы после артропластики правого ТБС (установленный размер вертлужного компонента – 52, бедренного компонента – 6)

При грубых деформациях области тазобедренного сустава, кроме компьютерного моделирования, дополнительно проводилась 3D печать сегментов тазового пояса до и после артропластики (рисунок 8.5).

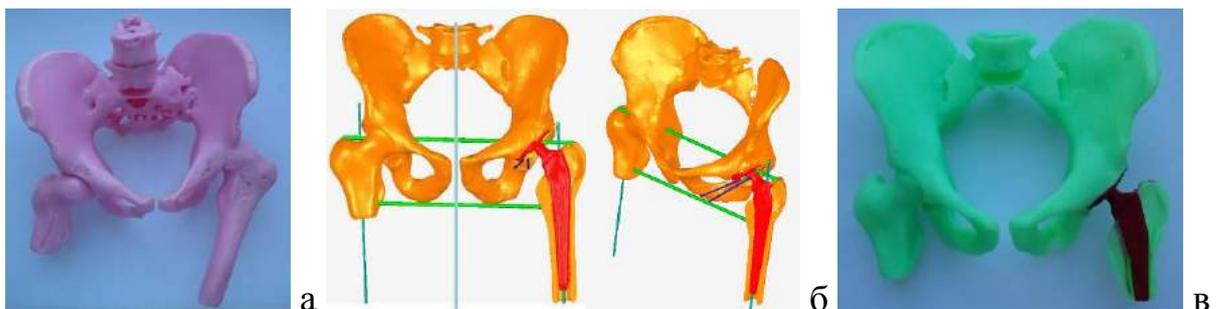


Рисунок 8.5. ♂, 45 лет; а – объемная модель ТБС до артропластики; б – предоперационное проектирование артропластики правого ТБС на основе объемного моделирования; в – объемная модель с эндопротезом тазобедренного сустава

Проведенный анализ позволил создать алгоритм выбора технологий предоперационного проектирования в зависимости от нозологической формы деструктивно-дистрофических поражений и выраженности анатомических нарушений (таблица 8.2).

Таблица 8.2 — Выбор технологии предоперационного проектирования при деструктивно-дистрофических поражениях тазобедренного сустава

Группы пациентов	Этапы предоперационного проектирования
Пациенты с первичным ОА, АНГБ без выраженных анатомических нарушений	1) КТ с определением плотности костной ткани по шкале Хаунсфилда 2) 2D-проектирование с помощью автоматизированной программы
Пациенты с первичным ОА, АНГБ с выраженными анатомическими нарушениями (укорочение >3см, вторичная деформация таза, позвоночника, анкилоз, ригидность) Пациенты с посттравматическими поражениям ТБС после переломов вертлужной впадины и редукционно-реконструктивных вмешательств на проксимальном отделе бедра	1) КТ с определением плотности костной ткани по шкале Хаунсфилда 2) 2D-проектирование с помощью автоматизированной программы 3) 3D проектирование на основе объемного моделирования

8.2. Расчет распределения напряжений на основе конечного элементного моделирования

Высокий риск осложнений артропластики у пациентов с посттравматическими поражениями ТБС после редукционно-реконструктивных вмешательств на проксимальном отделе бедра и повреждений вертлужной впадины в большей степени связан с дефектами костной ткани в зоне предшествующего перелома и расположения металлоконструкций. Их наличие способствует трансформации и концентрации векторов напряжения в определенных участках, что с учетом снижения качества костной ткани у этой группы пациентов повышает риск переломов в интра- и послеоперационном периоде. В связи с этим проведен расчет распределения внутренних напряжений при артропластике тазобедренного сустава после редукционно-реконструктивных вмешательств на проксимальном отделе бедра и последствий повреждений вертлужной впадины на основе конечного элементного моделирования с использованием программного пакета Simulia Abaqus. Анализ распределения векторов сил при осевой нагрузке 5000 Н выявил, что во всех мо-

делях концентрат напряжений локализовался в области калькара и дистальнее бедренного компонента эндопротеза. На модели с дефектом вертлужной впадины отмечалось повышение концентрации напряжений вдоль линии дефекта. Установлено, что наличие дефектов костной ткани приводит к изменению картины распределения векторов сил, которая становится менее однородной (рисунки 8.6, 8.7). Концентрациями напряжений выступают края и боковые поверхности дефектов, причем в отдельных точках их уровень повышается в 3 раза (с 1 МПа до 3 МПа). Также отмечается повышение нагрузок на компоненты эндопротеза.

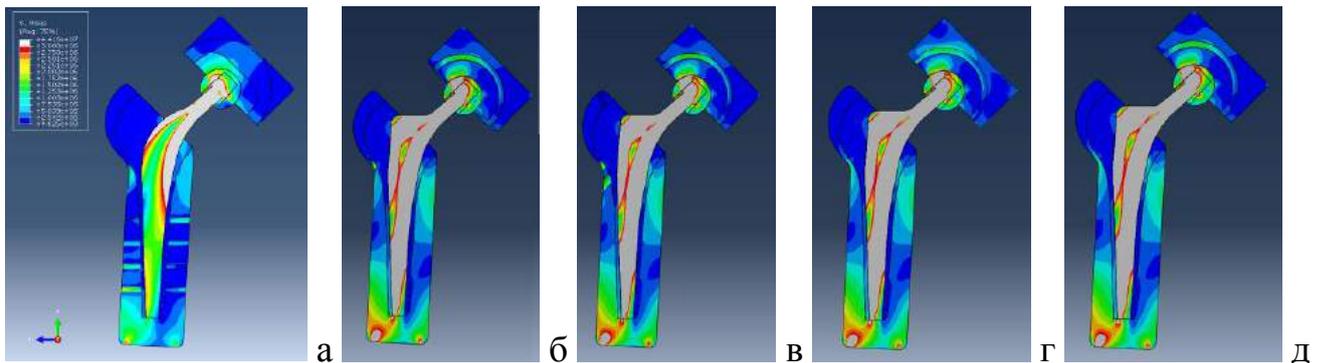


Рисунок 8.6. Распределение напряжений по Мизесу в моделях после артропластики ТБС при ПТП; а – после остеосинтеза системой DHS; б – после остеосинтеза канюлированными винтами; в – после остеосинтеза гамма-гвоздем; г – при дефекте вертлужной впадины; д – модель без посттравматических изменений

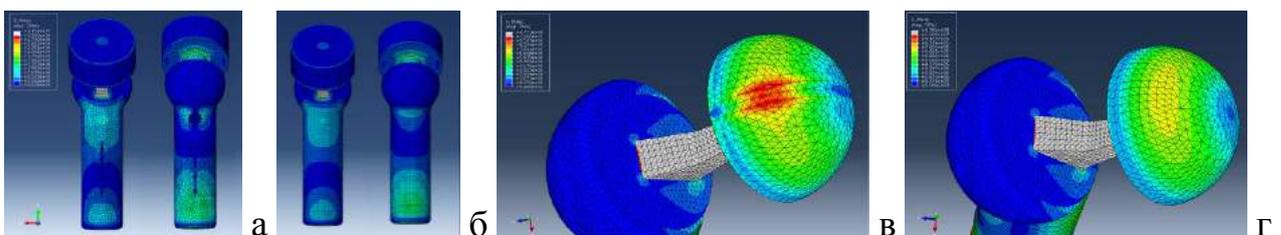


Рисунок 8.7. Распределение напряжений по Мизесу после артропластики ТБС; а – после остеосинтеза системой DHS; б - без дефектов проксимального отдела бедра; в – с дефектом вертлужной впадины; г – без дефекта вертлужной впадины

В то же время между дефектами возникают области с низким значением напряжений, где они достигают минимальных показателей. При наличии трех и более отверстий в кости, вокруг них возникает волнообразная структура с повышенным уровнем напряжений. Это может служить источником разрушения за счет разрастания отверстий или перелома кости вдоль волнообразного профиля.

Данный феномен подтверждается тем, что у пациентов с посттравматическими поражениями из контрольной группы частота интраоперационных переломов проксимального отдела бедра достигала 27,12%, из которых только один случай (1,69%) приходился на повреждения диафиза, остальные локализовались в проксимальном отделе. В связи с этим, возникает необходимость оптимизации техники установки компонентов эндопротеза и мониторинга интраоперационного взаимодействия системы макроорганизм–имплантат у пациентов с высоким риском развития перелома.

8.3. Оптимизация позиционирования эндопротеза

Предоперационное проектирование повышает точность определения размеров эндопротеза, однако не гарантирует адекватность его расположения. Зачастую причинами смещенного позиционирования имплантата являются анатомические нарушения, деформация смежных структур тазового пояса. В связи с этим 3D модель тазового пояса в ряде случаев, использовалась не только для визуализации сегмента, но также для имитации установки вертлужного компонента эндопротеза и выбора наиболее оптимального его положения. На основе быстрого прототипирования по технологии неинвазивной прецизионной стереолитографии с применением цифровых параметров полученных при компьютерной томографии печаталась модель пораженного сустава (1) и вертлужный компонент (2) с предварительной установкой модели имплантата в оптимальном положении. Определялся угол наклона и антеверсии вертлужного компонента.

Затем в надвертлужной зоне вертикально устанавливался винт Шанца (3) к которому крепились штанга (4), которая располагалась параллельно другому винту Шанца (5), установленному по оси вертлужного компонента. Далее во время проведения артропластики тазобедренного сустава, в надвертлужной области устанавливался вертикально винт Шанца (6), к которому крепились штанга (7) в заранее определенном положении на муляже (рисунок 8.8). Инструмент для фикс-

сацией вертлужного компонента (8) ориентировали параллельно данной штанге и выполняли установку чашки эндопротеза (9).

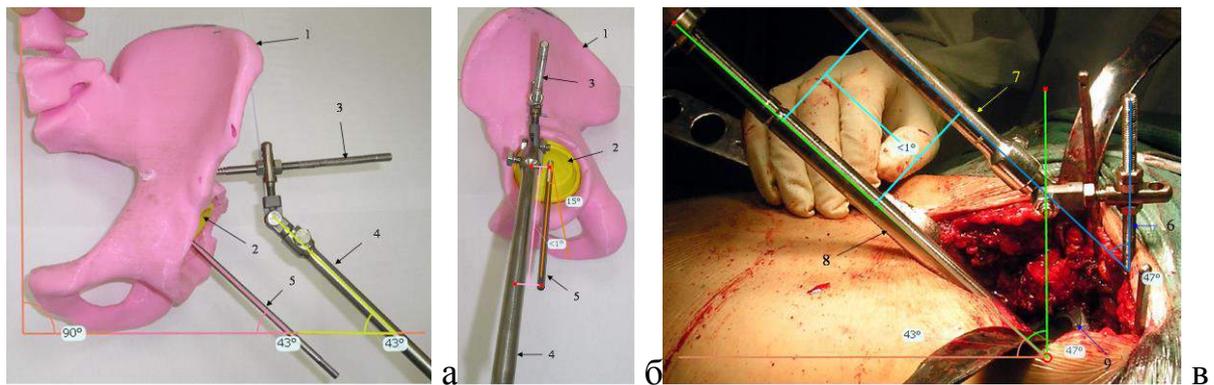


Рисунок 8.8. Предварительная установка модели вертлужного компонента на 3D-модели пораженного тазобедренного сустава; а - определение угла наклона вертлужного компонента до операции; б - определение угла антеверсии вертлужного компонента эндопротеза ТБС до операции; в - интраоперационное определение оптимального положения вертлужного компонента эндопротеза ТБС; 1 – модель таза; 2 – модель вертлужного компонента; 3 – винт Шанца, установленный вертикально в надвертлужной области; 4- штанга, ориентированная параллельно оси вертлужного компонента; 5 – штанга, ориентированная по оси вертлужного компонента; 6 – винт Шанца, установленный вертикально в надвертлужной области; 7- штанга, ориентированная параллельно оси вертлужного компонента; 8 – инструмент для установки, ориентированный по оси вертлужного компонента. 9 – вертлужный компонент эндопротеза.

Способ позиционирования вертлужного компонента эндопротеза тазобедренного сустава учитывает анатомические особенности сегмента, позволяет подобрать наиболее оптимальный размер, расположение и тип имплантата, программирует действия хирурга, что наиболее актуально при наличии грубых деформаций тазового пояса.

При установке бесцементного эндопротеза ТБС должна обеспечиваться высокая механическая стабильность, которую можно получить путем создания плотного контакта между материалом имплантата и костной тканью. Кроме визуального и рентгенологического контроля, использовалось определение оптималь-

ности позиционирования по изменению амплитудно-частотных характеристик звуковых или ультразвуковых колебаний.

Представлены результаты клинических и экспериментальных исследований на основе акустического анализа звуковых и ультразвуковых колебаний при установке компонентов эндопротеза тазобедренного сустава. Акустический анализ звуковых колебаний проводили интраоперационно при выполнении артропластики, с помощью многофункционального спектроанализатора Spectrogram 16, свободно распространяемого в виде программного приложения. Амплитуда сигналов измерялась в отрицательных дБ относительно максимального уровня. Изучение ультразвукового спектра проводили синхронно с записью усилия регистрация сигналов акустической эмиссии (АЭ) проводилась лабораторным программно-аппаратным комплексом «Micro-II» при установке феморального компонента в бедренную кость биоманекена. Собственные шумы машины и аппаратуры не превышали установленного порога чувствительности 25 дБ, значения амплитуды представлены в положительных дБ. На одном из этапов эксперимента установку бедренного компонента эндопротеза проводили с помощью электромеханической испытательной машины Instron 5982 с постоянной скоростью 5 мм/мин.

Наложение в укрупненном линейном масштабе нескольких последовательно полученных амплитудно-частотных характеристик (АЧХ) ударов показывают закономерное снижение частоты, соответствующей абсолютному максимуму амплитуды. При анализе сигналов установки вертлужного компонента определялись различные тенденции АЧХ ударов. Первые удары содержали сигналы высокого уровня на частотах от 1600 до 3100 Гц в секторах В и С (рисунок 8.9), вызванные свободной вибрацией инструментов и имплантата. К этому можно отнести и слабый, но четко обозначенный пик на частоте 4650 Гц (сектор D). В секторе А наблюдается слабо выраженный пик на частоте 880 Гц. По мере импакции вертлужного компонента высота пика в секторе А существенно увеличивалась, а амплитуда высокочастотных пиков снижалась на его фоне. Это связано с тем, что пик в секторе А вызван резонансом тазовой кости. Похожие закономерности просматриваются и в секторе В, но там они были выражены слабее.

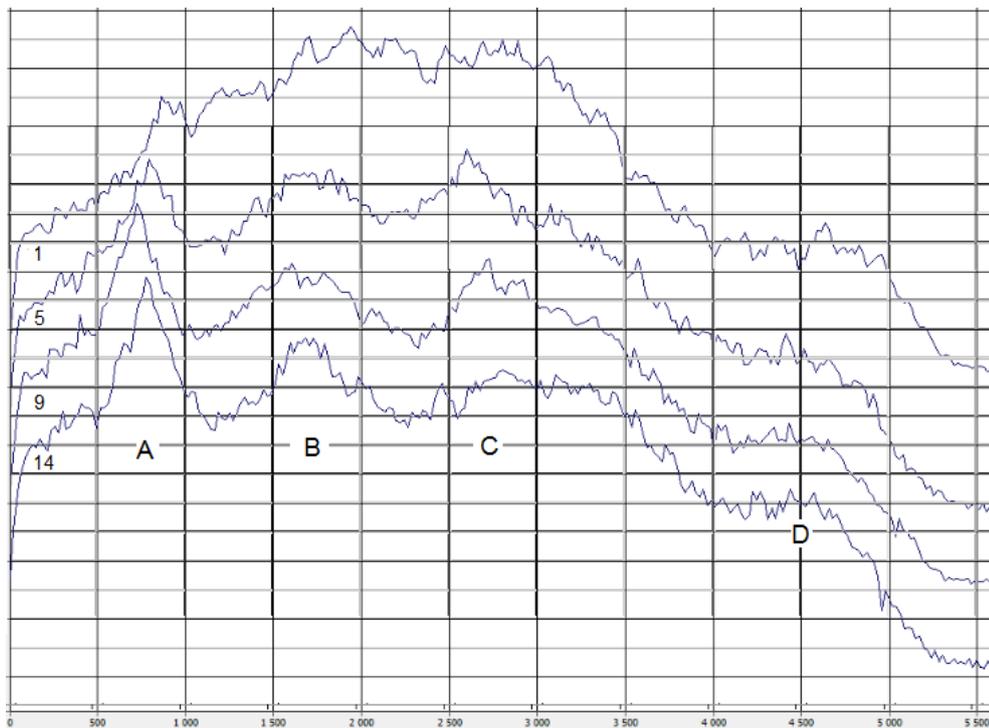


Рисунок 8.9. Совмещенные кривые АЧХ ударов, порядковые номера которых обозначены цифрами при установке вертлужного компонента

Анализируя полученные данные, можно заключить, что наиболее объективным параметром является сочетание амплитуды и частоты сигнала в секторе А и при установке вертлужного компонента эндопротеза оптимальность посадки считалась достаточной при достижении преобладания частоты колебаний в диапазоне 700–750 Гц с амплитудой -30 - -35 дБ в секторе А (таблица 8.3).

Таблица 8.3. Характерные значения частоты (Гц) и амплитуды (дБ) при установке вертлужного компонента

№ удара	Сектор							
	А		В		С		D	
	Частота	Ампл.	Частота	Ампл.	Частота	Ампл.	Частота	Ампл.
1	880	-55	1940	-43	2810	-44	4640	-76
2	850	-60	1718	-48	2780	-46	4530	-82
3	870	-53	1750	-45	2760	-45	4500	-78
4	853	-53	1740	-48	2640	-48	4500	-79
5	800	-47	1720	-49	2600	-45	4420	-77
6	760	-45	1750	-51	2640	-50	4470	-80
7	776	-39	1695	-46	2600	-48	4480	-77
8	776	-41	1680	-50	2750	-53	4420	-80
9	733	-37	1615	-50	2720	-49	4325	-77
10	733	-36	1800	-46	2750	-46	4420	-74
11	798	-34	1650	-46	2810	-46	4440	-70

№ удара	Сектор							
	А		В		С		D	
	Частота	Ампл.	Частота	Ампл.	Частота	Ампл.	Частота	Ампл.
12	776	-33	1700	-47	2800	-47	4480	-70
13	798	-32	1690	-46	2760	-47	4500	-68
14	776	-30	1684	-44	2810	-46	4450	-67

В процессе обработки костномозгового канала рашпилями наблюдалось не только снижение частоты абсолютного максимума, но и изменение частотного состава спектра. При проведении спектрального амплитудно-частотного анализа звука установлено, что на малых размерах рашпелей отмечается преобладание высокочастотных колебаний, начиная с частоты около 3000 Гц (первый удар), которая понижается до 2000 Гц (последний удар) с увеличением размера рашпиля.

В данном случае это не единственное изменение амплитудно-частотной характеристики (АЧХ). Кривая первого удара содержит три выраженных максимума на частотах 1500, 3000 и 4600 Гц (рисунок 8.10). По мере уплотнения контакта с костью, АЧХ трансформируются в кривую с одним максимумом (рисунок 8.11). Это связано с поглощением высоких частот тканями тела и подъемом низких частот из-за повышения колеблющейся массы. В результате меняется окрас звука, воспринимаемый на слух.

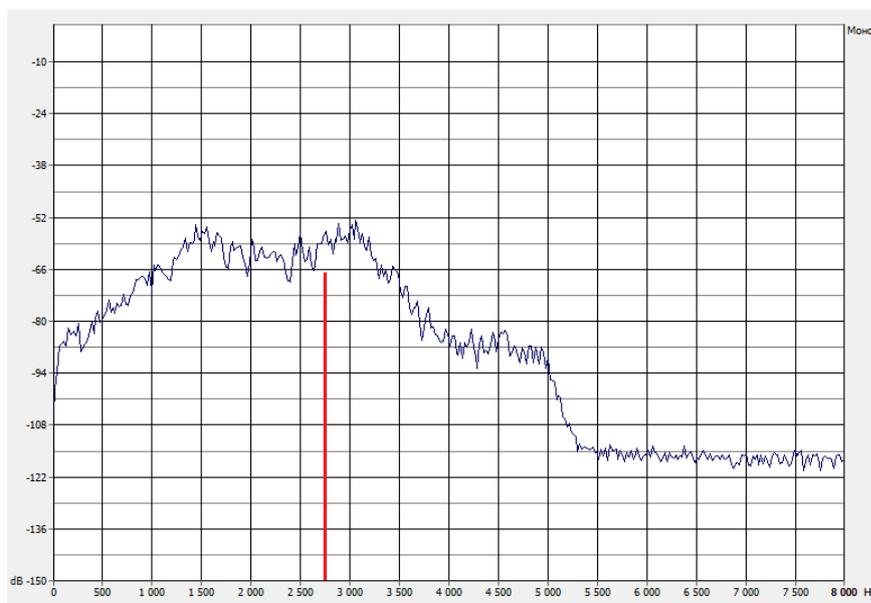


Рисунок 8.10. АЧХ первого удара; вертикальной линией отмечена средне-взвешенная частота

Для обобщенного количественного анализа сложных функций подобного типа пользуются вычислением «центра тяжести» кривой, в данном случае, средневзвешенной частоты по формуле 8.1:

$$f_c = \frac{\int_0^{f_{max}} f I(f) df}{\int_0^{f_{max}} I(f) df}. \quad (8.1)$$

При дискретном анализе это выражение можно заменить на формулу 8.2:

$$f_c \approx \frac{\sum_{i=0}^n f_i I(f_i) \Delta f_i}{\sum_{i=0}^n I(f_i) \Delta f_i}, \quad (8.2)$$

где $I(f_i)$ – среднее для интервала $i \dots i+1$ значение амплитуды сигнала, f - частота.

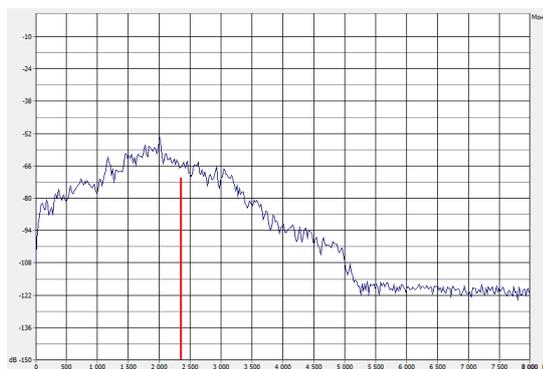


Рисунок 8.11. АЧХ заключительного удара при установке бедренного компонента

Анализ множества записей показал общую тенденцию снижения средневзвешенной частоты при уплотнении контакта имплантата с костью и некоторое ее повышение в конце установки (рисунок 8.12).

Наблюдаемые закономерности можно объяснить следующим образом. На начальной стадии частота колебаний снижается при усилении трения имплантата о кость. Поглощение энергии колебаний наиболее эффективно для высоких частот. Когда компонент садится плотно и прекращается его перемещение относительно кости, вновь появляются высокие гармоники колебаний. Это видно на обоих графиках средневзвешенной частоты. Подобные закономерности вполне могут быть использованы для достижения оптимальной установки имплантатов.

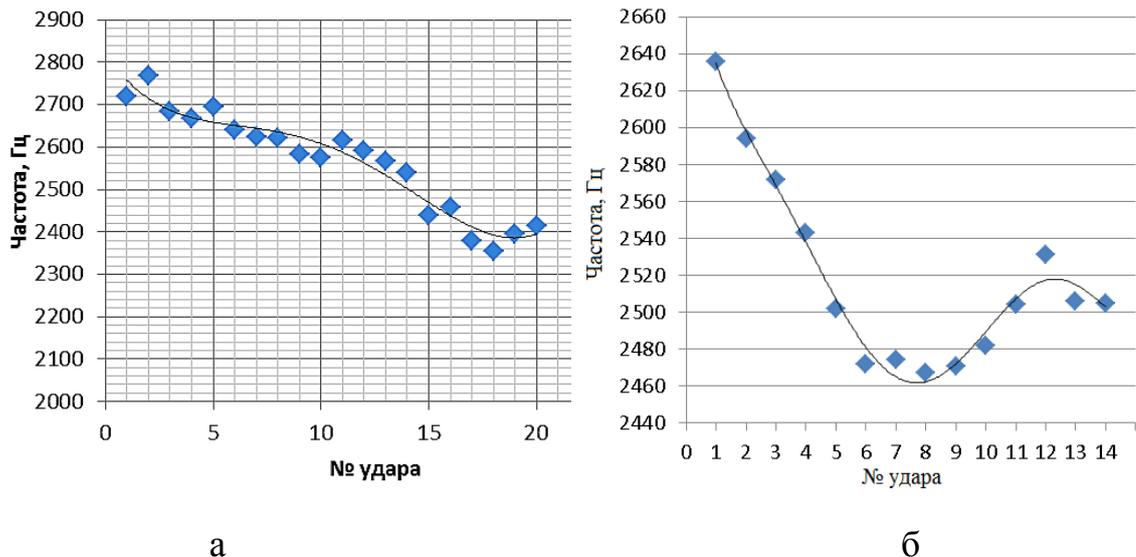


Рисунок 8.12. Зависимость средневзвешенной частоты от порядкового номера удара: а – установка бедренного компонента; б – установка вертлужного компонента (линия тренда полиномиальная)

У ряда пациентов при выраженном остеопорозе не отмечалось значимых изменений АЧХ звука при обработке костно-мозгового канала (рисунок 8.13).

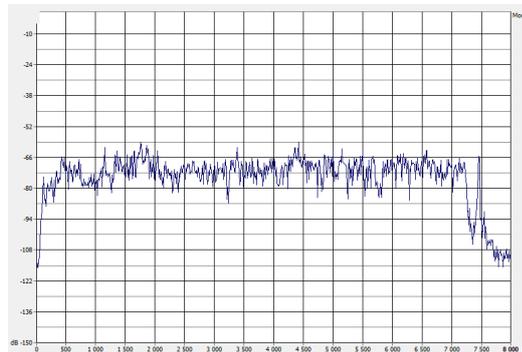


Рисунок 8.13. АЧХ заключительного удара при выраженном остеопорозе

Выявленные закономерности позволили использовать полученные данные для интраоперационного онлайн анализа и контроля звуковых колебаний при обработке костно-мозгового канала и установке компонентов эндопротеза. При позиционировании вертлужного компонента эндопротеза оптимальность посадки считалась достаточной при достижении преобладания частоты колебаний в диапазоне 700–750 Гц с амплитудой -30 -35 дБ в секторе А. Во время прохождения костно-мозгового канала бедра рашпилями, при достижении частоты звуковых колебаний в диапазоне 1800-2000 Гц при амплитуде 30-40дБ, обработка бедренной кости считалась достаточной и выполнялась установка бедренного компонен-

та эндопротеза. Однако при низком качестве костной ткани акустический анализ слышимого диапазона не всегда выявлял характерные изменения.

В связи с этим проведено экспериментальное исследование сигналов акустической эмиссии (АЭ) в ультразвуковом диапазоне, который более достоверно отражал начало и развитие деформации, в том числе на микроуровне. Датчик акустической эмиссии был закреплен непосредственно на эндопротезе. Синхронная с записью усилия регистрация сигналов акустической эмиссии (АЭ) проводилась лабораторным программно-аппаратным комплексом «Micro-II». Собственные шумы машины и аппаратуры не превышали установленного порога чувствительности 25 дБ. Для анализа наблюдаемых процессов строился совмещенный график зависимости нагрузки и амплитуды сигналов (АЭ) от времени.

В данном эксперименте проведена предварительная подготовка костно-мозгового канала и установка феморального компонента в бедренную кость биоманекена. При ударном введении с помощью молотка, который был изготовлен из полиуретана для уменьшения звуковых помех, отмечается две серии ударов. В первой серии ударяли непосредственно по торцу эндопротеза, во второй серии – через металлическую проставку. Амплитуда сигналов изменялась в первом случае от 34 до 51 дБ, во втором – от 41 до 59 дБ в зависимости от силы удара (рисунок 8.14). Сигналов, связанных с разрушением костной ткани замечено не было.

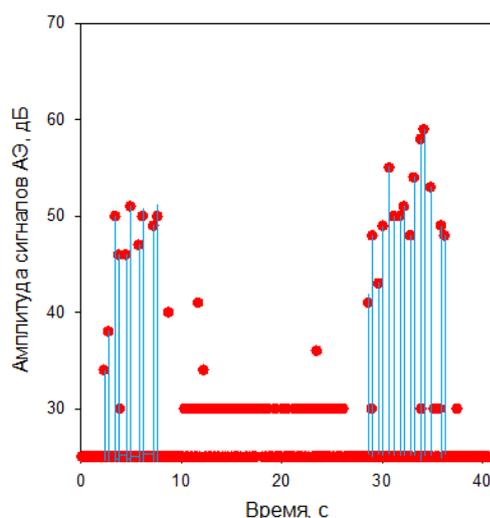
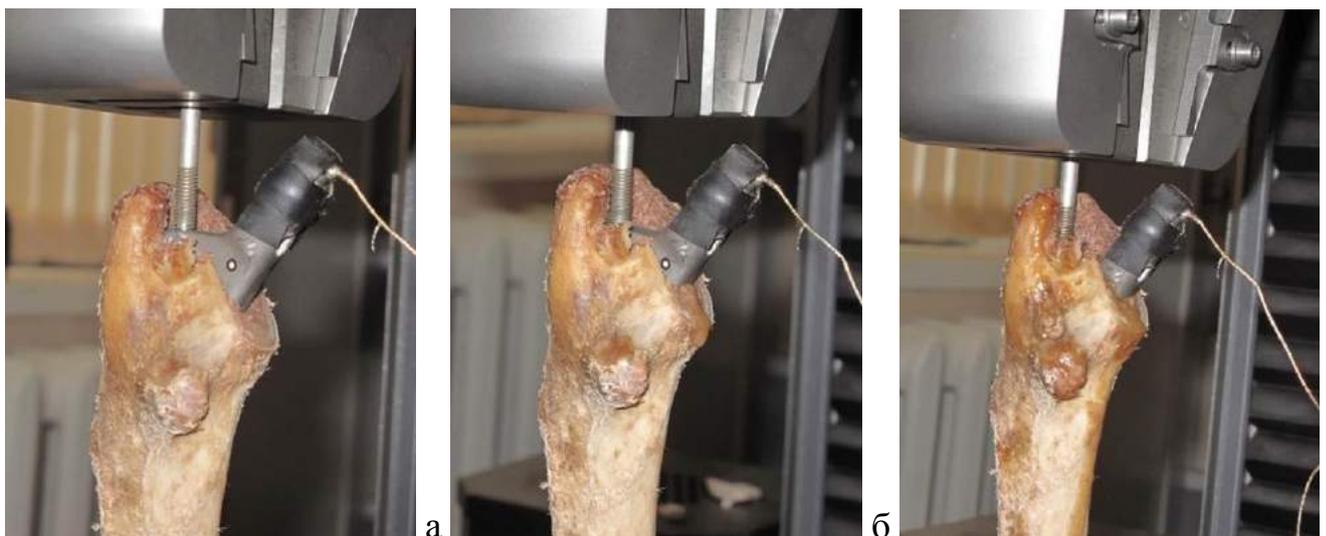


Рисунок 8.14. Диаграмма акустической эмиссии при ударной установке бедренного компонента (1 этап эксперимента)

На следующем этапе эксперимента установку бедренного компонента эндопротеза проводили с помощью электромеханической испытательной машины Instron 5982 с постоянной скоростью 5 мм/мин.

Внедрение имплантата происходило без существенной акустической активности до усилий порядка 750 Н. По достижении этого усилия, было зарегистрировано несколько одиночных импульсов с амплитудой 41...46 дБ, видимо связанных с локальными микроразрушениями при положении имплантата на рисунке 8.15 а. Сигналов-предикторов разрушения костной ткани не отмечалось.

Существенный подъем акустической активности возник при нагрузке порядка 1200 Н (соответствует положению на рисунке 8.15б). Здесь появились одиночные импульсы с амплитудой 51 и 59 дБ, а далее установился фон на уровне 35...49 дБ, свидетельствующий о плотной посадке имплантата в канале кости (рисунок 8.15в).



в

Рисунок 8.15. Установка бедренного компонента эндопротеза с помощью электромеханической машины Instron 5982 (2 этап эксперимента); а) исходное; б) промежуточное; в) окончательное положение бедренного компонента

Признаков переломов кости не обнаружено, поэтому наблюдаемую акустическую активность можно связать с трением и локальными микроразрушениями в местах контакта имплантата с каналом кости (рисунок 8.16).

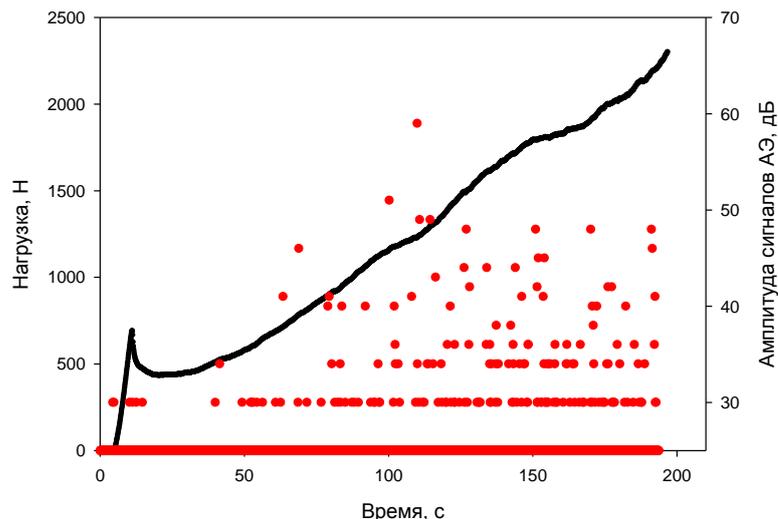


Рисунок 8.16. Диаграмма акустической эмиссии при установке эндопротеза с помощью машины Instron 5982 (2 этап эксперимента)

На третьем этапе выполнена установка бедренного компонента превосходящего размер канала кости. При нагрузке 1000 Н установился акустический фон с амплитудой в интервале 35-40 дБ, связанный с трением и разрушением микрошероховатостей в канале кости. Амплитуда сигналов АЭ заметно повышалась при достижении нагрузки 1800, 2000 и 2700 Н. Резкие всплески амплитуды и серийность сигналов, сопровождающихся падением нагрузки, обычно ассоциируются с появлением крупных трещин. После достижения нагрузки 3250 Н произошел перелом (рисунок 8.17), что сопровождалось падением нагрузки и плотной серией импульсов АЭ с высокой амплитудой (рисунок 8.18).



Рис. 8.17. Разрушение кости на третьем этапе эксперимента

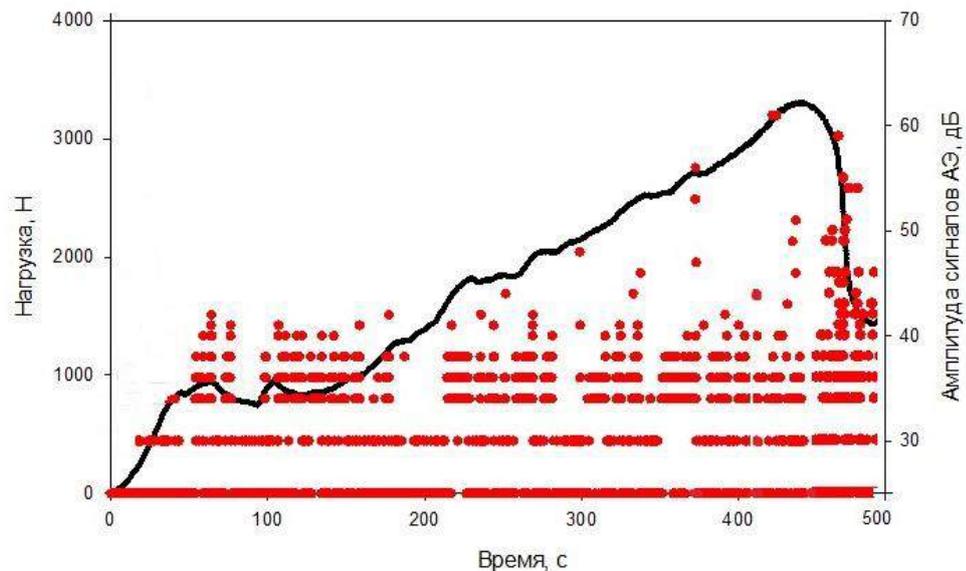


Рисунок 8.18. Диаграмма акустической эмиссии при установке эндопротеза с помощью машины Instron 5982 (3 этап эксперимента)

Характер разрушения кости на третьем этапе эксперимента отличался быстрым увеличением амплитуды сигналов АЭ, что свидетельствовало о достижении предельно допустимых напряжений в кости. Плотная посадка бедренного компонента достигалась при появлении фона умеренной интенсивности, а предиктором развития перелома бедра при установке эндопротеза было быстрое увеличение амплитуды сигналов АЭ.

Таким образом, методика акустического контроля установки ацетабулярного и феморального компонентов эндопротеза ТБС позволяет точнее определить размер и оптимальное положение имплантата, уменьшить вероятность ошибки и программирует действия хирурга. Анализ акустической эмиссии в ультразвуковом диапазоне существенно дополняет данные, полученные в звуковом диапазоне.

Определение размеров и установка бедренного и вертлужного компонентов эндопротезов тазобедренного сустава должно проводиться с амплитудно-частотным анализом колебаний как звукового, так и ультразвукового диапазона, что позволяет подобрать соответствующий размер бедренного компонента, достичь оптимальности посадки имплантата и способствовать уменьшению частоты осложнений.

Усовершенствованная методика установки компонентов бесцементного эндопротеза на основе анализа акустической эмиссии может быть рекомендована для внедрения в клиническую практику при артропластике тазобедренного сустава, что наиболее актуально для пациентов с высоким риском интраоперационных переломов бедра и вертлужной впадины.

Резюме

Современная ортопедическая практика требует не только комплексного клиничко-инструментального исследования, но и обратной связи в виде проектирования хирургических вмешательств, трёхплоскостной и объёмной реконструкции поражённых сегментов тазового пояса, что является непреложным условием артропластики. У пациентов с посттравматическими поражениями тазобедренного сустава после переломов вертлужной впадины и редуционно-реконструктивных вмешательств на проксимальном отделе бедра требуется использование различных технологий предоперационного проектирования. При этом каждый из методов решает свои задачи и не дублирует другие способы. Адекватное предоперационное проектирование повышает точность определения размеров и способствует правильной ориентации компонентов эндопротеза, но не гарантирует отличного результата после операции, поскольку важно соблюдать технологию установки имплантата, которая также требует повышения точности и оптимизации некоторых этапов хирургического вмешательства. Анализ акустической эмиссии выявил, что при установке вертлужного компонента эндопротеза достижение оптимального положения сопровождалось преобладанием частоты колебаний в диапазоне 700 – 750 Гц с амплитудой -30 -35 дБ. Во время прохождения костно-мозгового канала бедра рашпилями, при достижении частоты звуковых колебаний в диапазоне 1800 - 2000 Гц при амплитуде 30 - 40 дБ, обработка бедренной кости считалась достаточной и выполнялась установка бедренного компонента эндопротеза. Однако успешно выполненная операция зачастую не позволяет добиться отличного функционального результата, поскольку в восстановлении двигательной активности пациента многое зависит от адекватности реабилитации.

Глава 9. ПЕРИОПЕРАЦИОННАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫМИ ДЕСТРУКТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА НА ОСНОВЕ ИНТЕГРАЛЬНОЙ ОЦЕНКИ ФАЗОВОГО СОСТОЯНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Восстановительное лечение пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава, рекомендуемое в большинстве публикаций, обеспечивает стандартный подход к пациентам с патологией сегментов тазового пояса. Однако не всегда определяется диапазон адаптивных возможностей пациентов, имеющих исходное различное фазовое состояние соединительной ткани. При проведении реабилитационных мероприятий зачастую не учитываются возможности современных методик реабилитации, значимость которых на сегодняшний день недооценена [19].

Интегральная оценка фазового состояния соединительной ткани выявила целый ряд структурно-функциональных нарушений у пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими заболеваниями тазобедренного сустава не только со стороны пораженной конечности, но и в других сегментах скелета, что свидетельствовало о системном поражении. Поэтому методика реабилитации пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями должна быть персонифицированной и учитывать исходное состояние пациентов, подбор адекватных методик реабилитации в соответствии с их фазовым портретом.

Особую значимость системный подход к проведению периоперационной реабилитации приобретает у пациентов с посттравматическими поражениями ТБС, в связи с длительным периодом двигательной дезадаптации, нарушением опороспособности конечности, контрактурой смежных сегментов, выраженной атрофией мышц, стойким болевым синдромом, высоким риском развития различных осложнений. У этой группы пациентов процессы восстановления, как правило, значительно растянуты по времени и для достижения значимого улучшения

функционального состояния пациента, стандартных сроков реабилитации недостаточно.

В связи с этим различное фазовое состояние соединительной ткани у лиц с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями ТБС диктует необходимость системного подхода с предварительной комплексной оценкой опорно-двигательной системы, началом реабилитационных мероприятий в дооперационном периоде на основе индивидуальной программы реабилитации в периоперационном периоде. Программа реабилитации была разделена на 3 этапа.

1. Оценка состояния пациента до артропластики (данные используются для составления реабилитационной карты):

- а) ортопедическое обследование;
- б) лучевой мониторинг;
- в) оценка кинематического баланса;
- г) определение интегрального показателя фазового состояния соединительной ткани, прогнозирование исхода артропластики, реабилитационных ожиданий.

2. Предоперационная реабилитация:

- а) заполнение реабилитационной карты;
- б) разработка реабилитационных мероприятий.

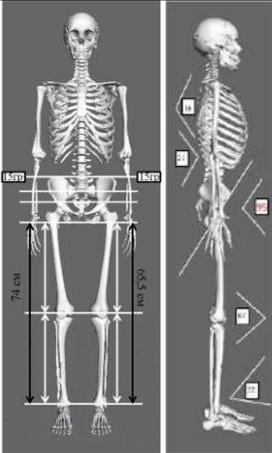
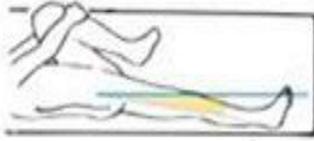
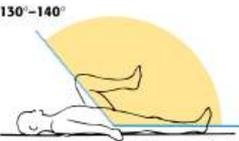
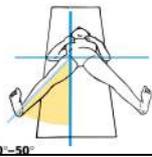
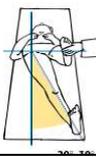
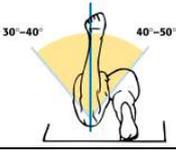
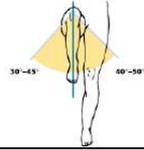
3. Послеоперационная реабилитация:

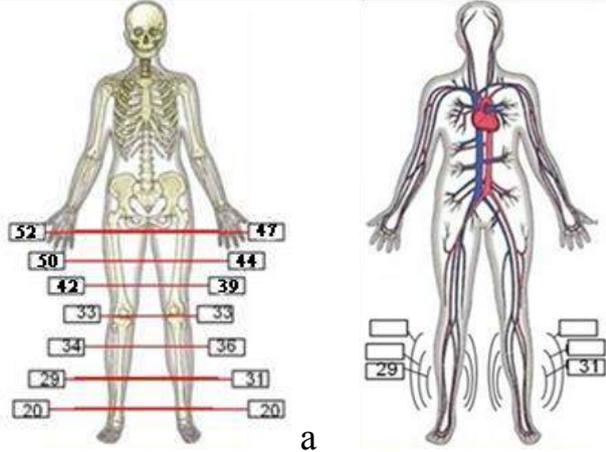
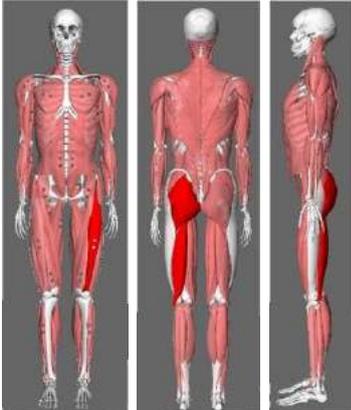
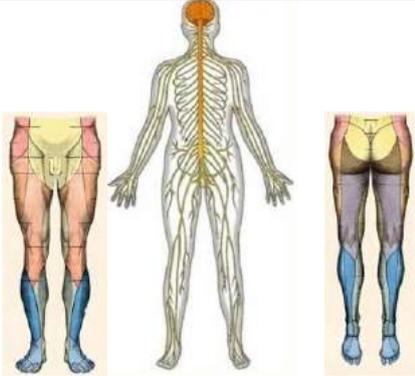
- а) оценка состояния пациента после операции
- б) заполнение реабилитационной карты;
- в) разработка реабилитационных мероприятий.

В реабилитационной карте заполняется паспортная часть, данные ортопедического осмотра, инструментальной диагностики (лучевой мониторинг, биометрия фаз опоры и ходьбы), показатели шкал и опросников и составляется план реабилитации (таблица 9.1). Детализация программы реабилитационных мероприятий представлена в приложении Б.

Динамический контроль эффективности реабилитации проводился на основе ортопедического осмотра, инструментальных методов исследования по которым определялся последующий прогноз и исход лечения.

Таблица 9.1 — Реабилитационная карта пациента (клинический пример)

Паспортная часть. ФИО, возраст: ♂, 45 лет Диагноз: посттравматический остеоартроз левого тазобедренного сустава 3ст., НФС 3ст.; асептический некроз головки левого бедра; состояние после остеосинтеза левого бедра (2011 г); интраартикулярная миграция динамического бедренного винта; смешанная контрактура левого тазобедренного сустава; укорочение левой нижней конечности на 9,5 см Осложнения: вторичная сколиотическая деформация поясничного отдела позвоночника. Сопутствующие заболевания: нет	
Ортопедический осмотр:	
<ul style="list-style-type: none"> - симметричность надплечий лопаток, треугольников талии в положении стоя - линия остистых отростков позвонков - симметричность таза в положении стоя - длина конечностей - объем движений в коленных суставах - объем движений в голеностопных суставах - ограничение движений - порочные установки (патологический гиперлордоз, сгибательно-приводящая контрактура ТБС, сгибательная установка коленных суставов) 	 <p>Рисунок 9.1. ♂, 45 лет; оценка скелетных нарушений</p>
Объем движений в тазобедренных суставах	
Разгибание  Сгибание 	Справа: 5/0/110° Слева: 0/20/65°
Отведение  Приведение 	Справа: 30/0/15° Слева: 0/5/5°
Наружная и внутренняя ротация  	Справа: 20/0/10° Слева: 5/0/0°
Рисунок 9.2. ♂, 45 лет; оценка объема движений в тазобедренных суставах (по С. Ryf, А. Weymann, 1998)	

<p>- Окружность конечности на уровне нижней, средней, верхней трети голени, коленного сустава, нижней, средней, верхней трети бедра</p> <p>- Венозно-лимфатическая недостаточность (нет, компенсация, субкомпенсация, декомпенсация)</p>	 <p>а б</p> <p>Рисунок 9.3. ♂, 45 лет; определение окружности нижних конечностей</p>
<p>- Сила мышц, выносливость (ягодичные, 4-главая, задняя группа мышц бедра, икроножная, разгибатели стопы)</p> <p>- Симптом Тренделенбурга (положительный, отрицательный)</p>	 <p>Рисунок 9.4. Схема оценки состояния мышц</p>
<p>- Невротомы: норма, корешковый синдром, нейропатия бедренного, седалищного, малоберцового нерва</p> <p>- Боль (артрогенная, миогенная, костная, центральная, в связи с поражением другого сегмента, смешанная)</p>	 <p>Рисунок 9.5. Схема оценки невротомов</p>
 <p>Рисунок 9.6 ♂, 45 лет; функциональное состояние пациента до оперативного лечения по технологии артропластики</p>	

Данные инструментальной диагностики

Лучевой мониторинг



Рисунок 9.7. ♂, 45 лет. Лучевой мониторинг: данные рентгенографии, компьютерной томографии. Отмечаются признаки асептического некроза головки левого бедра, вторичной деформации таза, позвоночника; сгибательно-приводящей контрактуры левого тазобедренного сустава; вторичных изменений вертлужной впадины, множественных остеофитов, кист, дефект костной ткани в зоне расположения имплантата, сочетания участков склероза и резорбции в области проксимального отдела левого бедра, вертлужной впадины, истончения кортикальной кости латеральных отделов верхней трети диафиза бедра

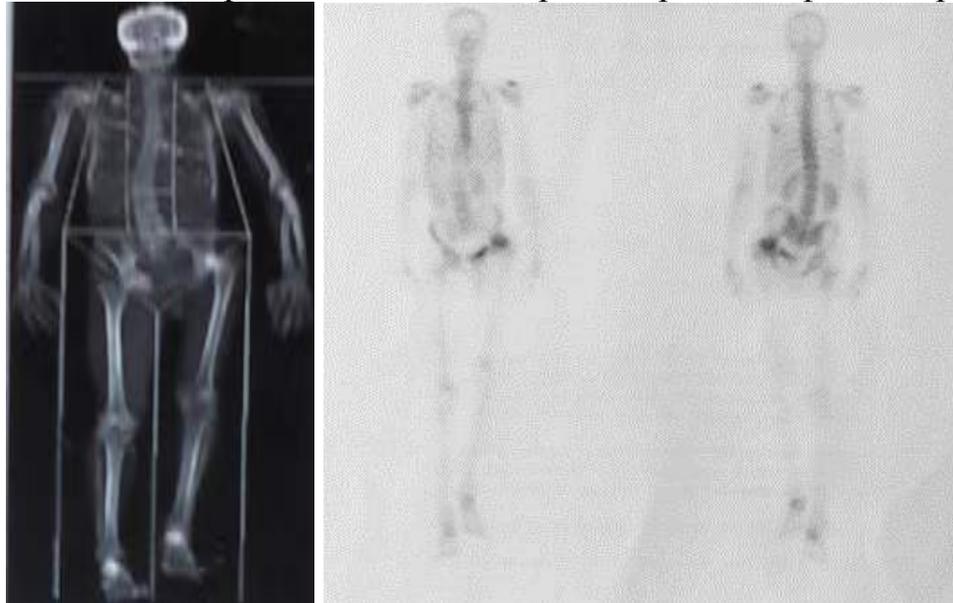


Рисунок 9.8. ♂, 45 лет; данные остеоденситометрии, остеосцинтиграфии: отмечаются признаки повышения плотности костной ткани в области левого тазобедренного сустава, позвоночнике, значительное накопление радиофармпрепарата в области левого тазобедренного сустава



Рисунок 9.9. ♂, 45 лет. Данные стабилометрии: отмечают признаки фронтальной и сагиттальной асимметрии, увеличение длины и площади статокинезиограммы, уменьшение энергоэффективности баланса

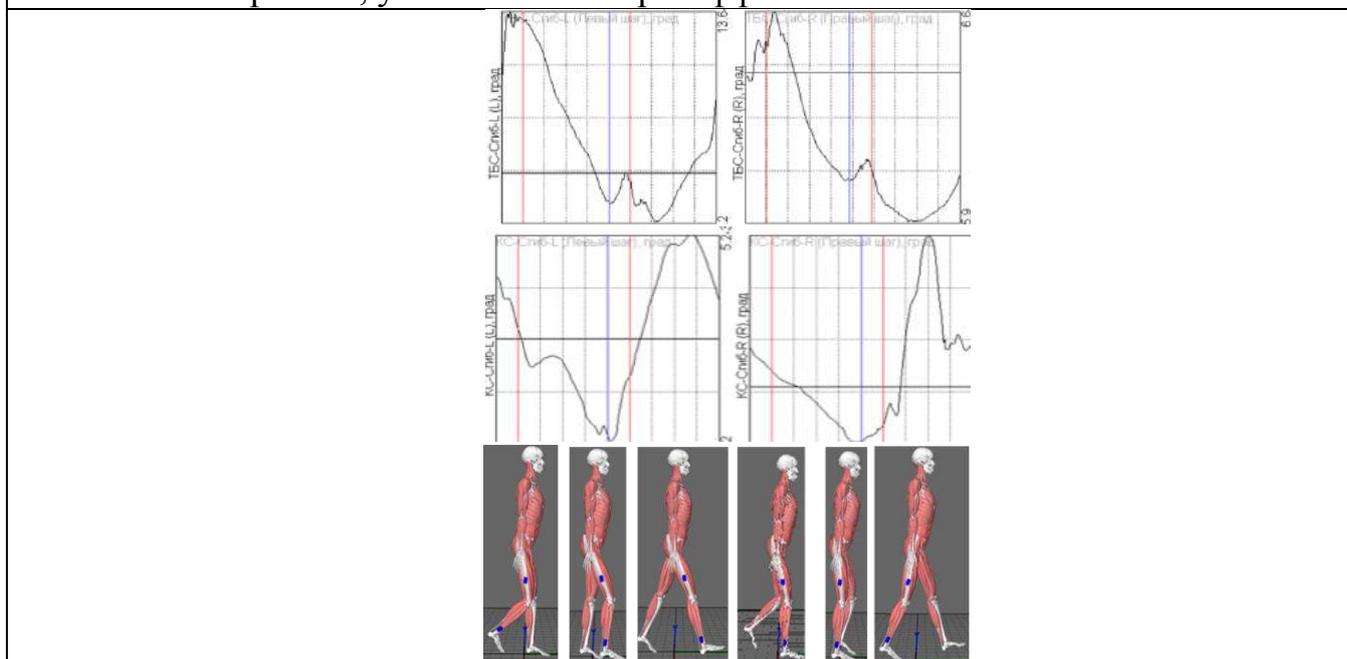


Рисунок 9.10. ♂, 45 лет. Данные гониометрии: отмечают признаки увеличения длительности цикла шага и всех его периодов, уменьшения амплитуды сгибания в тазобедренных и коленных суставах

Электромиография

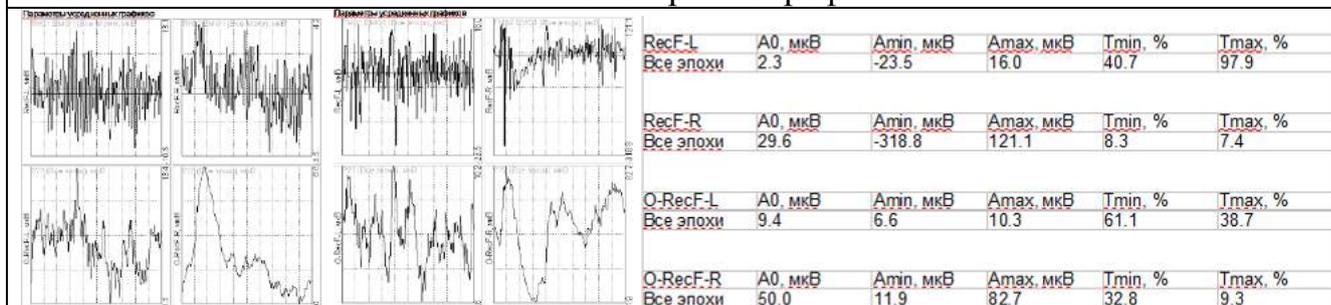


Рисунок 9.11. ♂, 45 лет. Данные электромиографии нижних конечностей: отмечают признаки снижения амплитуды колебания потенциалов прямой головки четырехглавой мышцы слева

Данные шкал и опросников, интегральная оценка показателей	
Уровень боли по шкале ВАШ	7,5 см
Двигательная активность по шагомеру	683 шага
Функциональное состояние по шкале Харриса	23 балла
Качество жизни по шкале SF-36: Физическое функционирование	35 баллов
Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (RP)	25 баллов
Интенсивность боли (BP)	22 балла
Общее состояние здоровья (GH)	35 баллов
Жизненная активность (VT)	41 балл
Социальное функционирование (SF)	37,5 баллов
Ролевое функционирование обусловленное эмоциональным состоянием (RE)	33,3 балла
Психическое здоровье (MH)	44 балла

Рис. 9.12. ♂, 45 лет; интегральный показатель фазового состояния соединительной ткани - декомпенсация

Объективная оценка состояния пациента до артропластики на основе ортопедического осмотра, лучевого мониторинга, кинематического баланса, данных шкал и опросников позволяла определить наиболее оптимальный режим реабилитационных мероприятий в дооперационном периоде. В дальнейшем проводились предоперационное проектирование и артропластика (рисунок 9.13).

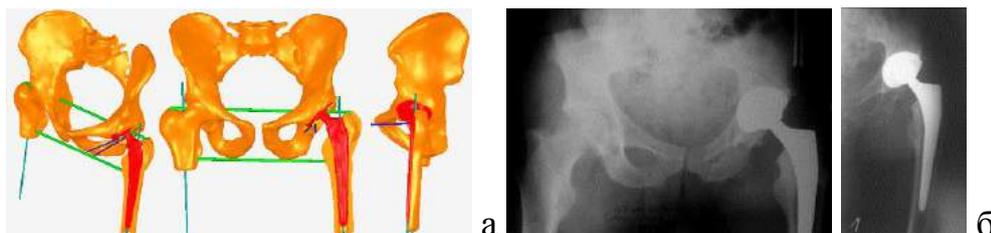


Рисунок 9.13. ♂, 45 лет; а – предоперационное проектирование на основе объемного моделирования; б - данные рентгенографии после артропластики

В послеоперационном периоде заполнялась реабилитационная карта по данным динамического наблюдения пациентов на основе ортопедического обследования, лучевого мониторинга и исследования кинематического баланса (рисунки 9.14-9.16), что позволило разработать программу реабилитации.

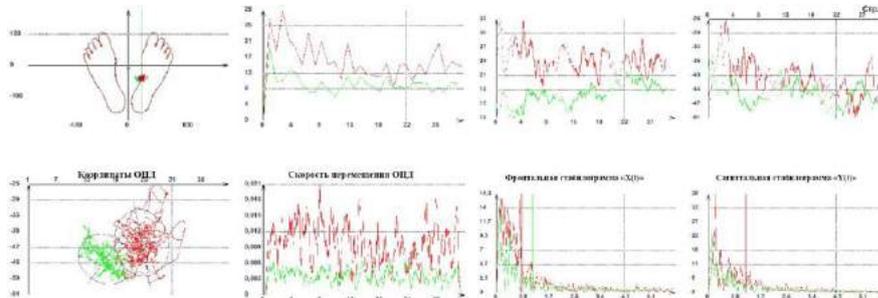


Рисунок 9.14. ♂, 45 лет. Данные стабилотрии после операции: снижение степени фронтальной и сагиттальной асимметрии, уменьшение длины и площади статокинезиограммы, повышение энергоэффективности баланса

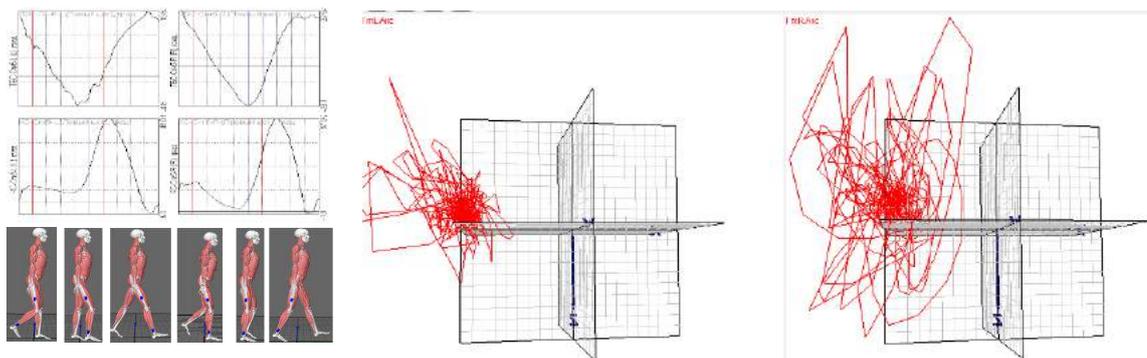


Рисунок 9.15. ♂, 45 лет. Данные гониометрии после операции: уменьшение длительности цикла шага, увеличение амплитуды сгибания в ТБС и КС

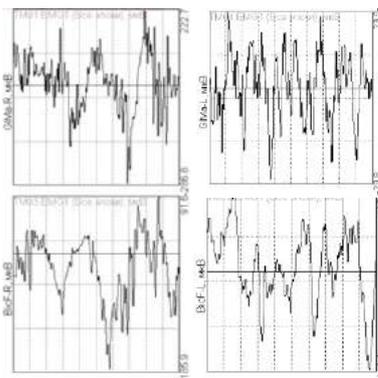


Рисунок 9.16. ♂, 45 лет. Данные ЭМГ после операции: отмечается увеличение амплитуды колебания потенциалов четырехглавой мышцы левого бедра

Полученные результаты сопоставлялись с реабилитационным ожиданиями, в дальнейшем осуществлялся динамический контроль за состоянием пациента (таблица 9.2., рисунок 9.17).

Таблица 9.2 — Реализация реабилитационных ожиданий (♂, 45 лет)

Ортопедический статус	Исходное состояние	После артропластики
Симметричность таза в положении стоя	Выраженная асимметрия	Незначительная асимметрия
Объем движений в ТБС	Значительно ограничен	Увеличение объема движений
Объем движений в коленных суставах	Умеренно ограничен	Увеличение объема движений
Объем движений в голеностопных суставах	В норме	В норме
Длина нижних конечностей	Относительное укорочение – 9,5см	Относительное укорочение – 1см
Окружность нижних конечностей	Выраженная атрофия мышц	Умеренная атрофия мышц
Симптом Тренделенбурга	Положительный	Отрицательный
Сила мышц, выносливость	Значительное снижение	Умеренное снижение
Невротомы	В норме	В норме
Венозно-лимфатическая недостаточность	Субкомпенсация	Субкомпенсация
Инструментальная диагностика		
Лучевой мониторинг	Низкая МПКТ	Стабилизация МПКТ
Кинематический баланс	Значительные нарушения	Умеренные нарушения
Данные шкал и опросников		
Уровень боли по шкале ВАШ, см	7,5	1,0
Двигательная активность по шагомеру, шаги	683 шага в сутки	4765 шагов в сутки
Функциональное состояние по шкале Харриса, баллы	23	82
Качество жизни по шкале SF-36, баллы	PF-35, RP-25, BP-22, GH-35, VT-40, SF-37,5, RE-33,3, MH-44	PF-65, RP-65, BP-69,5, GH-62, VT-55, SF-62,5, RE-66,7, MH-64
Социальная интеграция	3-я группа инвалидности	Пациент трудоустроен
Интегральный показатель фазового состояния соединительной ткани	Системный уровень - 26,46%; Локальный уровень - 23,96% Декомпенсация	Системный уровень - 64,47%; Локальный уровень - 62,49% Субкомпенсация



Рисунок 9.17. ♂, 45 лет. Функциональное состояние пациента после операции

Пациенты с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава различались по своим стартовым функциональным возможностям. Среди исследуемых подгрупп, пациентов с посттравматическими поражениями можно отнести к одной из наиболее сложных категорий в связи с ранее проведенными редукционно-реконструктивными вмешательствами, длительным периодом кинематической дезадаптации, нарушениями локального и системного характера, высоким риском развития различных осложнений.

Поэтому программа реабилитации, общепринятая для лиц с первичным остеоартрозом и асептическим некрозом головки бедра может не соответствовать функциональным возможностям пациентов с посттравматическими поражениями тазобедренного сустава. Это требует особого подхода к лечению данной группы пациентов. Проведенный клинико-лучевой мониторинг, биометрия фаз опоры и ходьбы, оценка уровня болевой ирритации, двигательной активности, функционального состояния и качества жизни обследованных лиц позволили объективно определить фазовое состояние соединительной ткани каждого пациента и подобрать наиболее оптимальную программу реабилитации (рисунок 9.18).

Дооперационный период

1. Оценка состояния пациента и заполнение реабилитационной карты

- ортопедический статус;
- лучевой мониторинг;
- оценка кинематического баланса

2. Разработка программы реабилитационных мероприятий

- медикаментозная терапия (антирезорбтивные препараты, препараты кальция и витамина Д);
- лечебная физкультура (СРМ, изометрическая гимнастика);
- электростимуляция мышц;
- снижение веса;
- дополнительные средства опоры;
- лечение сопутствующих заболеваний
- динамический контроль

Послеоперационный период

1. Оценка состояния пациента и заполнение реабилитационной карты

- ортопедический статус;
- лучевой мониторинг;
- оценка кинематического баланса.

2. Разработка программы реабилитационных мероприятий

- медикаментозная терапия (антикоагулянты, антибиотики, инфузионная терапия, антирезорбтивные препараты, препараты кальция и витамина Д);
- лечебная физкультура (БОС, СРМ, изометрическая гимнастика);
- электростимуляция мышц;
- использование дополнительных средств опоры;
- лечение сопутствующих заболеваний
- динамический контроль

Рисунок 9.18. Программа периоперационной реабилитации пациентов с декомпенсированными поражениями тазобедренного сустава

Резюме

Высокая эффективность артропластики тазобедренного сустава достигается не только за счет технологичности методики, но и благодаря проведению реабилитации, которая необходима всем пациентам с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава. Применение современных реабилитационных мероприятий на основе биологической обратной связи и СРМ-терапии расширило возможности восстановления пациентов с патологией тазобедренных суставов, в том числе и с тяжелыми исходными нарушениями кинематики. Внедрение системного подхода к периоперационной реабилитации лиц с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава с интегративной оценкой фазового состояния соединительной ткани позволило объективно оценить состояние пациента, определить реабилитационные ожидания, предварительный прогноз исходов, наиболее вероятных осложнений и на этой основе составить программу реабилитации, что способствует улучшению результатов лечения, которые рассматриваются в следующей главе диссертации.

Глава 10. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫМИ ДЕСТРУКТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА НА ОСНОВЕ СИСТЕМНОГО ПОДХОДА

10.1. Сравнительный анализ результатов артропластики тазобедренного сустава

Хирургическое лечение пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями ТБС по технологии артропластики в большинстве случаев позволяет приблизиться к исходным стереотипам образа жизни. Между тем эффективность эндопротезирования ограничена определенными рамками, обусловленными состоянием пациентов, локальными изменениями и диапазоном полезных свойств технологии, за пределами которых развиваются осложнения, имеющие устойчивую долю в структуре исходов.

Ключевыми показателями эффективности артропластики ТБС являются функциональное состояние, двигательная активность, качество жизни и болевой синдром, которые в значительной степени определяют бытовую, социальную и профессиональную интеграцию. Сравнительный анализ результатов по шкале Харриса через 3 года после операции между основной и контрольной группами выявил улучшение показателей данной шкалы во всех подгруппах в пользу основной группы, без достоверной разницы у лиц с первичным ОА и АНГБ ($p > 0,05$) и статистической значимостью у пациентов с ПТП (таблица 10.1).

Таблица 10.1 — Функциональное состояние по шкале Харриса

Контрольная группа	ОА, n=249	АНГБ, n=98	ПТП, n=59
Через 3 года после артропластики, балл	87,70±9,91 ($p_2 < 0,01$)	93,14±7,13 ($p_3 < 0,01$)	81,17±13,53 ($p_1 < 0,01$)
Основная группа	ОА, n=179	АНГБ, n=73	ПТП, n=52
Через 3 года после артропластики, балл	89,29±10,84 ($p_k = 0,12, p_2 < 0,01$)	93,82±7,48 ($p_k = 0,55, p_3 < 0,01$)	86,22±10,0 ($p_k = 0,029, p_1 = 0,21$)

p_k – статистическая значимость различий с контрольной группой; p_1 – с 1 подгруппой; p_2 – со 2 подгруппой; p_3 – с 3 подгруппой

Двигательная активность пациентов через 3 года после артропластики была выше в основной группе. При этом статистически значимой разницы была в группе с посттравматическими поражениями тазобедренного сустава, в пользу основной группы (таблица 10.2). У пациентов с ОА и АНГБ достоверных различий между основной и контрольной группами выявлено не было.

Таблица 10.2 — Двигательная активность пациентов после артропластики

Контрольная группа	ОА, n=249	АНГБ, n=98	ПТП, n=59
Через 3 года после артропластики, шаги	4521±1502 ($p_2 < 0,01$)	5230±1494 ($p_3 < 0,01$)	3695±1658 ($p_1 < 0,01$)
Основная группа	ОА, n=179	АНГБ, n=73	ПТП, n=52
Через 3 года после артропластики, шаги	4724±1485 ($p_k = 0,17$, $p_2 < 0,01$)	5486±1630 ($p_k = 0,29$, $p_3 < 0,01$)	4350±1553 ($p_k = 0,035$, $p_1 = 0,3$)

p_k – статистическая значимость различий с контрольной группой; p_1 – с 1 подгруппой; p_2 – со 2 подгруппой; p_3 – с 3 подгруппой

При определении интенсивности боли по шкале ВАШ, были выявлены различные значения болевого синдрома в зависимости от нозологической формы, который достоверно уменьшился через 3 года после артропластики во всех подгруппах (таблица 10.3). У пациентов основной группы уровень боли через 3 года после эндопротезирования был ниже, чем в контрольной, однако статистическая разница была выявлена только для лиц с посттравматическими поражениями.

Таблица 10.3 — Уровень боли по шкале ВАШ через 3 года после артропластики

Контрольная группа	ОА, n=249	АНГБ, n=98	ПТП, n=59
Через 3г. после артропластики, см	1,28±1,02 ($p_2 < 0,01$)	0,89±0,86 ($p_3 < 0,01$)	2,08±1,67 ($p_1 < 0,01$)
Основная группа	ОА, n=179	АНГБ, n=73	ПТП, n=52
Через 3г. после артропластики, см	1,26±1,17 ($p_k = 0,86$, $p_2 < 0,01$)	0,82±0,61 ($p_k = 0,58$, $p_3 < 0,01$)	1,48±1,35 ($p_k = 0,04$, $p_1 = 0,75$)

p_k – статистическая значимость различий с контрольной группой; p_1 – с 1 подгруппой; p_2 – со 2 подгруппой; p_3 – с 3 подгруппой

Качество жизни по шкале SF-36 достоверно улучшилось после операции во всех подгруппах ($p < 0,05$). При этом наиболее высокие показатели через 3 года после артропластики отмечались у пациентов с АНГБ, а самые низкие у лиц с посттравматическими поражениями тазобедренного сустава (таблица 10.4). Показатели пациентов с остеоартрозом в контрольной группе были сопоставимы с пост-

травматическими поражениями по социальному функционированию и ролевому функционированию, обусловленному эмоциональным состоянием.

Таблица 10.4 — Показатели шкалы SF-36 у пациентов контрольной группы через 3 года после артропластики

Показатели теста SF-36	ОА, n=249	АНГБ, n=98	ПТП, n=59
Физическое функционирование (PF), балл	64,7±7,5 ($p_2 < 0,01$)	69,2±8,1 ($p_3 < 0,01$)	60,1±8,8 ($p_1 < 0,01$)
Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (RP), балл	68,0±7,2 ($p_2 < 0,01$)	72,9±7,7 ($p_3 < 0,01$)	59,7±8,2 ($p_1 < 0,01$)
Интенсивность боли (BP), балл	67,2±7,6 ($p_2 < 0,01$)	72,7±7,3 ($p_3 < 0,01$)	59,6±8,9 ($p_1 < 0,01$)
Общее состояние здоровья (GH), балл	62,3±8,3 ($p_2 < 0,01$)	69,8±6,8 ($p_3 < 0,01$)	55,1±7,8 ($p_1 < 0,01$)
Жизненная активность (VT), балл	50,9±7,8 ($p_2 < 0,01$)	57,4±7,6 ($p_3 < 0,01$)	46,2±9,4 ($p_1 < 0,01$)
Социальное функционирование (SF), балл	51,6±8,1 ($p_2 < 0,01$)	54,8±9,1 ($p_3 < 0,01$)	49,7±9,2 ($p_1 = 0,12$)
Ролевое функционирование обусловленное эмоциональным состоянием (RE), балл	60,1±8,8 ($p_2 < 0,01$)	67,7±8,4 ($p_3 < 0,01$)	58,1±7,9 ($p_1 = 0,11$)
Психическое здоровье (MH), балл	64,2±9,0 ($p_2 = 0,1$)	65,9±7,9 ($p_3 < 0,01$)	58,3±8,3 ($p_1 < 0,01$)

p_1 – статистическая значимость различий с 1 подгруппой; p_2 – со 2 подгруппой; p_3 – с 3 подгруппой

Сравнительный анализ данных основной и контрольной групп установил статистически значимую разницу у пациентов с посттравматическими поражениями по показателям физического функционирования (PF), ролевого функционирования, обусловленного физическим состоянием (RP), интенсивности боли (BP), общему состоянию здоровья (GH), ролевому функционированию обусловленному эмоциональным состоянием (RE) и психическому здоровью (MH) в пользу основной группы (таблица 10.5). У лиц с остеоартрозом и идиопатическим асептическим некрозом головки бедра достоверной разницы между основной и контрольной группами не выявлено. Показатели пациентов с ОА в основной группе были сопоставимы со всеми значениями шкалы SF-36 у лиц с посттравматическими поражениями, кроме параметра психическое здоровье (MH).

Таблица 10.5 — Показатели шкалы SF-36 у пациентов основной группы через 3 года после артропластики

Показатели теста SF-36	ОА, n=179	АНГБ, n=73	ПТП, n=52
Физическое функционирование (PF), балл	65,1±7,8 ($p_k=0,59$, $p_2<0,01$)	71,3±7,2 ($p_k=0,08$, $p_3<0,01$)	64,5±8,2 ($p_k<0,01$, $p_1=1,0$)
Рольное функционирование, обусловленное физическим состоянием (RP), балл	67,7±7,5 ($p_k=0,68$, $p_2<0,01$)	73,6±7,3 ($p_k=0,55$, $p_3<0,01$)	65,3±9,4 ($p_k<0,01$, $p_1=0,18$)
Интенсивность боли (BP), балл	67,6±8,2 ($p_k=0,6$, $p_2<0,01$)	73,2±7,4 ($p_k=0,66$, $p_3<0,01$)	64,6±9,3 ($p_k<0,01$, $p_1=0,09$)
Общее состояние здоровья (GH), балл	63,2±7,2 ($p_k=0,24$, $p_2<0,01$)	71,1±7,0 ($p_k=0,22$, $p_3<0,01$)	60,3±9,7 ($p_k<0,01$, $p_1=0,06$)
Жизненная активность (VT), балл	50,6±8,4 ($p_k=0,7$, $p_2<0,01$)	56,6±7,3 ($p_k=0,49$, $p_3<0,01$)	49,0±8,5 ($p_k=0,1$, $p_1=0,69$)
Социальное функционирование (SF), балл	52,5±8,1 ($p_k=0,26$, $p_2=0,1$)	54,4±8,9 ($p_k=0,77$, $p_3=0,33$)	51,7±9,8 ($p_k=0,27$, $p_1=0,55$)
Рольное функционирование обусловленное эмоциональным состоянием (RE), балл	61,5±7,3 ($p_k=0,08$, $p_2<0,01$)	69,7±7,1 ($p_k=0,1$, $p_3<0,01$)	61,3±8,0 ($p_k=0,04$, $p_1=0,87$)
Психическое здоровье (MH), балл	65,8±8,8 ($p_k=0,07$, $p_2=0,25$)	67,2±8,4 ($p_k=0,27$, $p_3<0,01$)	61,7±9,1 ($p_k=0,04$, $p_1=0,01$)

p_k – статистическая значимость различий с контрольной группой; p_1 – с 1 подгруппой; p_2 – со 2 подгруппой; p_3 – с 3 подгруппой

Через 3 года после артропластики отмечалось улучшение параметров ортопедического статуса. В первую очередь, это выразалось в виде увеличения объема движений. Амплитуда сгибания в пораженном суставе была статистически значимо больше у пациентов с посттравматическими поражениями в основной группе (таблица 10.6). У пациентов с ОА и АНГБ достоверной разницы между основной и контрольной группами не отмечено.

Таблица 10.6 — Амплитуда сгибания в пораженном ТБС через 3 года после артропластики

Контрольная группа			
Подгруппы	ОА, n=249	АНГБ, n=98	ПТП, n=59
Через 3 года после операции, гр.	91,07±12,83 (p ₂ =0,3)	93,53±11,89 (p ₃ <0,01)	85,63±10,14 (p ₁ <0,01)
Основная группа			
Подгруппы	ОА, n=179	АНГБ, n=73	ПТП, n=52
Через 3 года после операции, гр.	93,12±12,37 (p ₂ =0,18, p _к =0,3)	96,22±10,8 (p ₃ =0,08, p _к =0,39)	91,76±11,45 (p ₁ =1,0, p _к <0,01)

p_к – статистическая значимость различий с контрольной группой; p₁ – с 1 подгруппой; p₂ – со 2 подгруппой; p₃ – с 3 подгруппой

Наиболее значимая разница длин конечностей и окружностей бедра и голени определялись у пациентов с ПТП, наименьшая разница у лиц с АНГБ. Достоверных различий между основной и контрольной группами выявлено не было (таблица 10.7, 10.8).

Таблица 10.7 — Разница окружности бедра и голени через 3 года после артропластики

Контрольная группа, разница окружности верхней трети бедра, см			
Подгруппы	ОА, n=249	АНГБ, n=98	ПТП, n=59
Через 3 года после операции, см	-3,41±1,14 (p ₂ <0,01)	-1,9±0,6 (p ₃ <0,01)	-4,26±1,58 (p ₁ <0,01)
Контрольная группа, разница окружности нижней трети голени, см			
Через 3 года после операции, см	0,77±0,25 (p ₂ <0,01)	0,34±0,13 (p ₃ <0,01)	1,06±0,42 (p ₁ <0,01)
Основная группа, разница окружности верхней трети бедра, см			
Подгруппы	ОА, n=179	АНГБ, n=73	ПТП, n=52
Через 3 года после операции, см	-3,17±1,03 (p ₂ <0,01, p _к =0,03)	-1,76±0,57 (p ₃ <0,01, p _к =0,13)	-3,63±1,32 (p ₁ <0,01 p _к =0,03)
Основная группа, разница окружности нижней трети голени, см			
Через 3 года после операции, см	0,73±0,21 (p ₂ <0,01, p _к =0,08)	0,36±0,22 (p ₃ <0,01, p _к =0,46)	0,98±0,37 (p ₁ <0,01 p _к =0,02)

p_к – статистическая значимость различий с контрольной группой; p₁ – с 1 подгруппой; p₂ – со 2 подгруппой; p₃ – с 3 подгруппой

Таблица 10.8 — Разница длин конечностей через 3 года после артропластики

Контрольная группа			
Подгруппы	ОА, n=249	АНГБ, n=98	ПТП, n=59
Через 3 года после операции, см	-0,74±0,12 ($p_2 < 0,01$)	0,11±0,04 ($p_3 < 0,01$)	-1,18±0,2 ($p_1 < 0,01$)
Основная группа			
Подгруппы	ОА, n=179	АНГБ, n=73	ПТП, n=52
Через 3 года после операции, см	-0,71±0,09 ($p_2 < 0,01$, $p_k = 0,02$)	0,1±0,06 ($p_3 < 0,01$, $p_k = 0,57$)	-1,04±0,31 ($p_1 < 0,01$ $p_k = 0,02$)

p_k – статистическая значимость различий с контрольной группой; p_1 – с 1 подгруппой; p_2 – со 2 подгруппой; p_3 – с 3 подгруппой

Клинические показатели состояния пациентов во многом зависят от структурной организации костной ткани, которая является важным индикатором развития осложнений. Анализ данных лучевого мониторинга на основе КТ выявил признаки снижения плотности кости, затрагивающих различные сегменты после эндопротезирования ТБС у пациентов всех подгрупп (таблица 10.9). Через 3 года после артропластики плотность костной ткани по шкале Хаунсфилда в зонах De Lee and Charnley имела статистически значимую разницу между пораженной и контралатеральной нижней конечностью у пациентов с АНГБ и ПТП ($p < 0,05$).

Таблица 10.9 — Оценка плотности костной ткани пораженной нижней конечности по шкале Хаунсфилда (HU) в зонах De Lee and Charnley и зонах Gruen T.A. в основной группе через 3 года после артропластики ТБС

Опорные зоны	ОА, n=55	АНГБ, n=34	ПТП, n=52
Пораженная нижняя конечность			
1-3 зоны De Lee and Charnley, HU	167,18±25,35 ($p_k < 0,01$, $p_2 = 0,02$, $p = 0,03$)	183,38±27,8 ($p_k = 0,47$, $p_3 < 0,01$, $p = 0,06$)	122,13±16,53* ($p_k < 0,01$, $p_1 < 0,01$, $p < 0,01$)
1-14 зоны Gruen T.A., HU	1267,56±138,59 ($p_k < 0,01$, $p_2 < 0,01$, $p = 0,02$)	1428,51±120,84 ($p_k = 0,06$, $p_3 < 0,01$, $p = 0,71$)	1178,9±113,12 ($p_k < 0,01$, $p_1 < 0,01$, $p < 0,01$)
Контралатеральная нижняя конечность			
1-3 зоны De Lee and Charnley, HU	179,15±21,49 ($p_2 = 0,21$, $p = 0,27$)	187,62±19,55 ($p_3 = 0,15$, $p = 0,12$)	177,91±23,9 ($p_1 = 1,0$, $p = 0,66$)
1-14 зоны Gruen T.A., HU	1382,11±146,28 ($p_2 < 0,01$, $p = 0,29$)	1536,47±126,17 ($p_3 < 0,01$, $p = 0,07$)	1369,53±152,73 ($p_1 = 1,0$, $p = 0,16$)

p_1 – статистическая значимость различий с 1 подгруппой, p_2 – со 2 подгруппой, p_3 – с 3 подгруппой; p_k – с контралатеральной конечностью; p – с периодом до артропластики

Хирургическая агрессия при артропластике сопровождалась угнетением костного метаболизма с понижением МПКТ, как оперированного сегмента, так и всего скелета с преимущественным поражением недоминатных зон. Стрессовое ремоделирование имело несколько сценариев развития в зависимости от местного и системного гомеостаза. При этом наличие метаболического стресса усугубляло картину нарушений костного метаболизма. В последующем кривая падения МПКТ выравнивалась лишь к 2-3 годам после оперативного вмешательства в зависимости от исходного состояния и нозологической формы поражения.

Сравнительная оценка плотности костной ткани по данным остеоденситометрии в течение первых трех лет после эндопротезирования продемонстрировала, что степень снижения МПКТ пораженной конечности была статистически более значимой, чем с контралатеральной стороны, свидетельствующая о необратимых процессах на локальном уровне, связанных с патологией и альтерацией при проведении артропластики.

У лиц с ОА выявлено снижение плотности костной ткани в оперированной конечности через 1 год после эндопротезирования, а уменьшение потери МПКТ отмечалось к 2-3 году после артропластики. У пациентов с асептическим некрозом головки бедра адаптивное ремоделирование костной ткани после замены сустава носило более стабильный характер, а отрицательная динамика МПКТ наблюдалась в течение 1 года с последующим выравниванием кривой показателей плотности костной ткани. В 3 подгруппе уменьшение потери МПКТ оперированного сегмента отмечалось только к 3 году в основной группе, а в контрольной группе отрицательная динамика сохранялась и более 3 лет (рисунки 10.1, 10.2).

У пациентов с ОА наиболее выраженное снижение костной массы отмечалось в грудном отделе позвоночника через 1 год после артропластики: контрольная группа (уменьшение МПКТ на $-4,39 \pm 0,63\%$), основная группа (на $-3,83 \pm 0,57\%$, $p_k < 0,05$) и оперированной нижней конечности: контрольная группа (снижение МПКТ на $4,33 \pm 0,6\%$), основная группа (на $3,72 \pm 0,53\%$, $p_k < 0,05$). Менее выраженное снижение минеральной плотности костной ткани отмечалось в области верхних конечностей и контралатеральной нижней конечности, в среднем на

2,42 ± 0,4% и 2,12 ± 0,28%, соответственно, без достоверных различий между основной и контрольной группами.

У лиц с АНГБ наиболее значимое снижение МПКТ наблюдалось через 1 год, в грудном отделе позвоночника: контрольная группа (уменьшение на 2,37 ± 0,38%), основная группа (на 2,29 ± 0,32%, $p_k=0,1$) и оперированной конечности: контрольная группа (снижение на 3,61 ± 0,73), основная группа (на 3,43 ± 0,61, $p_k=0,13$). В других сегментах уменьшение МПКТ было менее значимым: поясничный отдел позвоночника (снижение на 1,95 ± 0,29%), верхние конечности (на 1,8 ± 0,23%). У лиц с АНГБ статистической разницы между основной и контрольной группами выявлено не было ($p>0,05$).

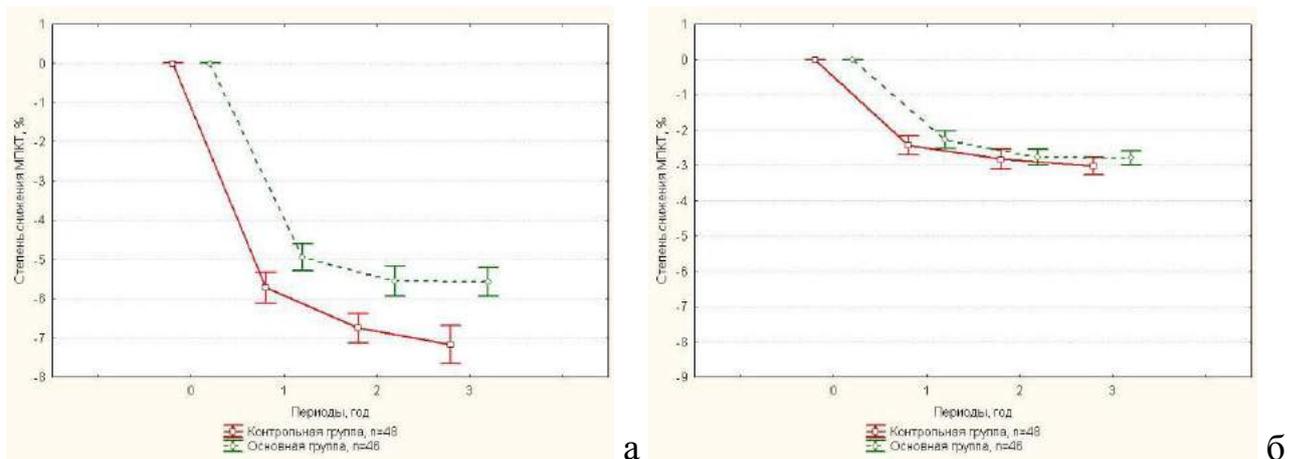


Рисунок 10.1. Динамика изменения МПКТ грудного (а) и поясничного (б) отделов позвоночника у пациентов с ПТП в основной и контрольной группах в течение 3 лет после артропластики ТБС

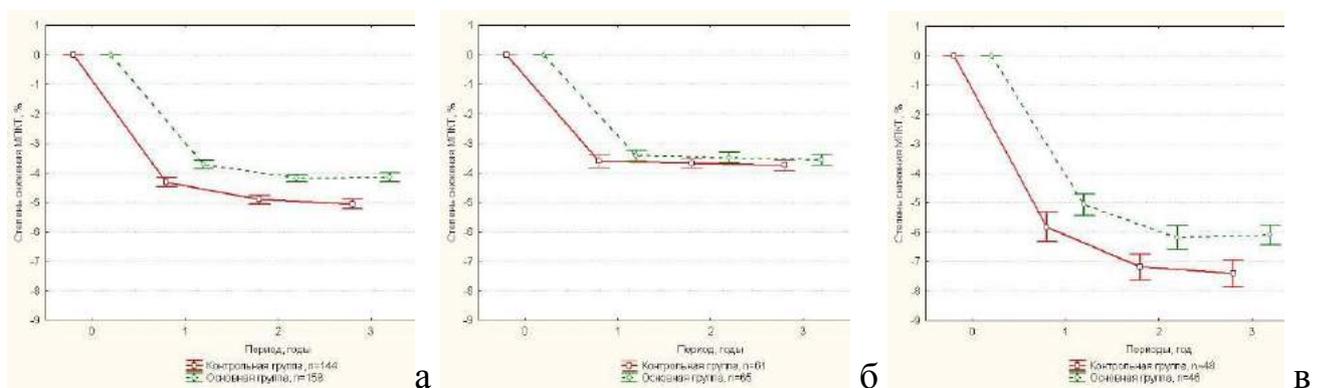


Рисунок 10.2. Динамика изменения МПКТ оперированной нижней конечности у пациентов с ОА (а), АНГБ (б), ПТП (в) в основной и контрольной группах в течение 3 лет после артропластики ТБС

У пациентов с посттравматическими поражениями отмечалось более выраженное снижение МПКТ к 2-3 годам после артропластики с последующим выравниванием линии падения к 3 годам, наиболее значимое в грудном отделе позвоночника и оперированной нижней конечности ($p < 0,05$). У пациентов с ПТП в контрольной группе, отрицательная динамика МПКТ была самой выраженной и не стабилизировалась к 3 годам после артропластики ТБС. Схожая картина наблюдалась в периимплантной зоне при оценке МПКТ по зонам Груена и Чанли.

Полученные данные остеоденситометрии выявили распределение МПКТ в зависимости от нозологической формы и концепции лечения. Изучение динамики МПКТ у пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями ТБС в послеоперационном периоде выявило, что хирургическое вмешательство и гиподинамия не только способствуют увеличению потери костной массы или снижают темпы ее восстановления в периимплантной зоне, что создает условия к развитию асептической нестабильности эндопротеза, но и становятся причиной дефицита МПКТ в других сегментах скелета, что свидетельствует о системном характере изменений метаболизма костной ткани. В большей степени это касалось пациентов с посттравматическими поражениями ТБС. При этом структурная несостоятельность опорных тканей была сопряжена с нарушениями кинематического баланса.

Показатели биометрии фаз опоры и ходьбы достоверно улучшились во всех группах через 3 года после артропластики ($p < 0,05$). При сравнении данных стабиллометрии в основной и контрольной группах, статистически значимое улучшение отмечалось только у пациентов с посттравматическими поражениями ТБС по длине статокинезиограммы, энергоэффективности баланса и фронтальной асимметрии в пользу основной группы ($p < 0,05$). Сопоставление показателей исследуемых пациентов через 3 года после эндопротезирования с группой сравнения, представленной здоровыми лицами, соответствующего пола и возраста, выявило, что по параметрам кинематического баланса пациентов после артропластики не достигали уровня значений биометрии фаз опоры и ходьбы у здоровых лиц (таб-

лица 10.10). Это доказывало ограниченность диапазона полезных свойств искусственного кинематического узла.

Таблица 10.10 — Сравнительные показатели стабилometrics через 3 года после артропластики ТБС

Основная группа	Длина, мм	Площадь, мм ²	Энергоэффективность баланса, %	Фронтальная асимметрия, %
ОА, n=158	208,6±43,8 ($p_k=0,28$, $p_2=0,11$)	91,7±36,9 ($p_k=0,09$, $p_2=0,03$)	86,2±16,3 ($p_k=0,31$, $p_2=1,0$)	80,2±35,7 ($p_k=0,14$, $p_2=0,21$)
АНГБ, n=65	195,4±39,1 ($p_k=0,63$, $p_3=0,06$)	83,3±21,5 ($p_k=0,47$, $p_3<0,01$)	88,5±18,4 ($p_k=0,41$ $p_3=0,12$)	71,1±29,6 ($p_k=0,2$ $p_3=0,01$)
ПТП, n=46	215,8±50,8 ($p_k=0,03$, $p_1=1,0$)	102,3±23,7 ($p_k=0,03$, $p_1=0,07$)	81,7±14,7 ($p_k=0,03$, $p_1=0,27$)	89,7±36,8 ($p_k=0,04$, $p_1=0,36$)
Контрольная группа				
ОА, n=144	214,3±48,4 ($p_2=0,09$)	98,9±29,1 ($p_2<0,01$)	83,7±25,8 ($p_2=1,0$)	86,5±38,2 ($p_2=0,48$)
АНГБ, n=61	198,8±40,5 ($p_3<0,01$)	86,4±26,7 ($p_3<0,01$)	85,4±23,6 ($p_3=0,02$)	78,4±34,5 ($p_3<0,01$)
ПТП, n=48	237,6±47,2 ($p_1=0,01$)	114,7±30,5 ($p_1<0,01$)	74,3±15,1 ($p_1=0,06$)	105,8±38,1 ($p_1<0,01$)
Группа сравнения, n=37	159,8±27,3*	70,1±22,9*	98,7±2,9*	4,5±1,3*

p_1 – статистическая значимость различий с 1 подгруппой, p_2 – со 2 подгруппой, p_3 – с 3 подгруппой; p_k - с контралатеральной конечностью, * - $p<0,05$ – статистическая значимость различий с группой сравнения

Сравнительный анализ показателей гониометрии через 3 года после артропластики ТБС продемонстрировал достоверное улучшение большинства параметров после эндопротезирования во всех группах (таблица 10.11). При этом у пациентов с ОА и ПТП отмечено достоверное улучшение сгибания в тазобедренном и коленном суставах при тестовых нагрузках в основной группе, в отличие от контрольной. У лиц с АНГБ статистически значимых различий между группами выявлено не было.

Наличие смещения общего центра давления в сторону более сохранной конечности, при отсутствии болевого синдрома у пациентов после артропластики ТБС в среднесрочном и отдаленном периоде свидетельствовало о формировании

устойчивых деформаций сегментов тазового пояса и патологических стереотипов. Данный феномен чаще всего наблюдался у пациентов с ПТП, реже всего встречался при АНГБ. По данным подографии отмечалась асимметрия показателей давления в статичном положении и при ходьбе в виде уменьшения нагрузки со стороны пораженной конечности.

Таблица 10.11 — Показатели гониограмм через 3 года после артропластики

Параметры	Контрольная группа			Основная группа		
	ОА, n=144	АНГБ, n=61	ПТП, n=48	ОА, n=158	АНГБ, n=65	ПТП, n=46
Сгибание в пораженном ТБС, гр.	19,6±7,2 (p ₂ =1,0)	20,1±6,8 (p ₃ <0,01)	16,2±6,4 (p ₁ =0,01)	20,2±6,9 (p ₂ =0,81, p _K =0,46)	21,3±6,5 (p ₃ =0,06, p _K =0,31)	18,5±6,2 (p ₁ =0,09, p _K =0,08)
Сгибание в контралатеральном ТБС, гр.	26,5±8,5 (p ₂ =1,0)	27,3±7,8 (p ₃ =0,42)	25,1±7,7 (p ₁ =1,0)	26,8±8,1 (p ₂ =1,0, p _K =0,75)	27,4±7,2 (p ₃ =1,0, p _K =0,94)	26,3±7,6 (p ₁ =1,0, p _K =0,45)
Сгибание в пораженном ТБС (тестовая нагрузка), гр.	33,2±9,1 (p ₂ =0,06)	36,4±8,9 (p ₃ <0,01)	31,4±7,8 (p ₁ =0,66)	35,6±8,8 (p ₂ =0,57, p _K =0,02)	37,3±8,4 (p ₃ =0,39, p _K =0,56)	34,9±7,9 (p ₁ =1,0, p _K =0,03)
Сгибание в контралатеральном ТБС (тестовая нагрузка), гр.	38,9±9,6 (p ₂ =1,0)	40,2±9,1 (p ₃ =0,2)	37,0±8,7 (p ₁ =0,69)	38,7±9,0 (p ₂ =0,36, p _K =0,85)	40,8±9,4 (p ₃ =0,2, p _K =0,72)	37,6±8,3 (p ₁ =1,0, p _K =0,73)
Сгибание в КС с пораженной стороны, гр.	45,7±8,7 (p ₂ =0,78)	47,2±8,9 (p ₃ <0,01)	41,3±9,2 (p ₁ <0,01)	46,8±9,0 (p ₂ =1,0, p _K =0,28)	47,5±8,6 (p ₃ =0,78, p _K =0,85)	45,6±8,7 (p ₁ =1,0, p _K =0,02)
Сгибание в контралатеральном КС, гр.	48,0±8,3 (p ₂ =0,11)	50,8±9,5 (p ₃ =0,15)	47,3±8,9 (p ₁ =1,0)	48,6±8,1 (p ₂ =0,11, p _K =0,53)	51,2±8,9 (p ₃ =0,27, p _K =0,53)	48,3±8,6 (p ₁ =1,0, p _K =0,58)
Сгибание в КС с пораженной стороны (тестовая нагрузка), гр.	53,3±10,2 (p ₂ =0,03)	57,4±10,6 (p ₃ <0,01)	50,8±9,8 (p ₁ =0,52)	56,1±10,7 (p ₂ =0,57, p _K =0,02)	58,2±10,8 (p ₃ =0,81, p _K =0,68)	55,9±10,5 (p ₁ =1,0, p _K =0,02)
Сгибание в контралатеральном КС (тестовая нагрузка), гр.	59,7±11,3 (p ₁ =1,0)	61,2±10,8 (p ₃ =0,52)	58,2±9,9 (p ₁ =1,0)	61,7±11,2 (p ₂ =1,0, p _K =0,36)	62,4±11,5 (p ₃ =0,33, p _K =0,55)	60,3±10,6 (p ₁ =1,0, p _K =0,32)

p₁ – статистическая значимость различий с 1 подгруппой, p₂ – со 2 подгруппой, p₃ – с 3 подгруппой, p_K – с контрольной группой

Исследование исходного состояния мышц с использованием ЭМГ выявило снижение амплитуды колебания потенциалов с обеих сторон, наиболее выраженное у пациентов с ПТП. Через 3 года после артропластики отмечалось достоверное улучшение данного показателя при всех нозологических формах. При сравнении основной и контрольной группы установлено статистически значимое увеличение амплитуды колебания потенциалов у пациентов с ПТП и ОА ТБС в пользу основной группы ($p < 0,05$) при исследовании во время ходьбы. У лиц с АНГБ достоверной разницы между группами не отмечалось (таблица 10.12).

Таблица 10.12 — Амплитуда колебания потенциалов мышц тазового пояса через 3 года после артропластики ТБС у пациентов

Параметры	Контрольная группа			Основная группа		
	ОА, n=144	АНГБ, n=61	ПТП, n=48	ОА, n=158	АНГБ, n=65	ПТП, n=46
Пораженная конечность						
RecF, мкВ (статика)	41,7±7,6 ($p_2=0,15$)	43,9±7,1 ($p_3 < 0,01$)	39,2±7,3 ($p_1=0,15$)	42,6±7,0 ($p_2=0,21$, $p_k=0,28$)	44,5±7,3 ($p_3=0,14$, $p_k=0,64$)	42,4±7,4 ($p_1=1,0$, $p_k=0,04$)
RecF, мкВ (динамика)	127,8±14, 3 ($p_2 < 0,01$)	137,3±13, 7 ($p_3 < 0,01$)	117,8±14, 9 ($p_1 < 0,01$)	136,1±15, 4 ($p_2=1,0$, $p_k < 0,01$)	138,2±15,6 ($p_3 < 0,01$, $p_k=0,73$)	126,5±13, 2 ($p_1=1,0$, $p_k < 0,01$)
ВicF, мкВ (статика)	38,5±8,3 ($p_2 < 0,01$)	42,9±8,8 ($p_3 < 0,01$)	36,4±7,6 ($p_1=0,36$)	41,3±8,9 ($p_2=0,27$, $p_k < 0,01$)	43,5±8,0 ($p_3=0,06$, $p_k=0,69$)	40,5±8,1 ($p_1=1,0$, $p_k=0,01$)
ВicF, мкВ (динамика)	134,6±18, 7 ($p_2=0,03$)	142,4±20, 9 ($p_3 < 0,01$)	129,3±17, 2 ($p_1=0,24$)	139,5±17, 4 ($p_2=0,3$, $p_k=0,02$)	143,8±19,1 ($p_3=0,3$, $p_k=0,7$)	137,7±19, 3 ($p_1=1,0$, $p_k=0,03$)
GlMe, мкВ (статика)	44,3±10,2 ($p_2=0,09$)	47,9±11,6 ($p_3=0,05$)	42,7±10, 1 ($p_1=1,0$)	45,2±10,8 ($p_2=0,15$, $p_k=0,46$)	48,4±11,7 ($p_3=0,27$, $p_k=0,81$)	44,9±9,1 ($p_1=1,0$, $p_k=0,27$)
GlMe, мкВ (динамика)	134,8±19, 6 ($p_2 < 0,01$)	143,3±20, 8 ($p_3 < 0,01$)	131,2±19, 8 ($p_1=0,27$)	141,6±19, 4 ($p_2=1,0$, $p_k=0,04$)	142,7±21,5 ($p_3=1,0$, $p_k=0,87$)	139,4±18, 0 ($p_1=1,0$, $p_k=0,04$)
Контралатеральная конечность						
RecF, мкВ (статика)	44,6±9,2* ($p_2=0,3$)	46,9±8,9* ($p_3=0,36$)	44,3±8,5 * ($p_1=1,0$)	45,3±8,9* ($p_2=0,36$, $p_k=0,5$)	47,3±8,1* ($p_3=0,87$, $p_k=0,79$)	45,6±8,7* ($p_1=1,0$, $p_k=0,47$)
RecF, мкВ (динамика)	167,2±26, 4* ($p_2=1,0$)	170,5±27, 1* ($p_3=0,09$)	159,3±25, 4* ($p_1=0,21$)	168,9±24, 7* ($p_2=1,0$, $p_k=0,56$)	171,3±26,9 * ($p_3=0,22$, $p_k=0,87$)	162,4±23, 8* ($p_1=0,33$, $p_k=0,54$)

Продолжение таблицы 10.12

Параметры	Контрольная группа			Основная группа		
	ОА, n=144	АНГБ, n=61	ПТП, n=48	ОА, n=158	АНГБ, n=65	ПТП, n=46
Контралатеральная конечность						
ВісF, мкВ (статика)	42,5±8,6 * (p ₂ =0,87)	43,9±8,9 (p ₃ =1,0, p _{пк} =0,53)	43,4±8,7 * (p ₁ =1,0)	43,6±7,5* (p ₂ =1,0, p _к =0,24)	44,3±7,9 (p ₃ =1,0, p _к =0,79, p _{пк} =0,39)	43,8±7,7* (p ₁ =1,0, p _к =0,81)
ВісF, мкВ (динамика)	154,2±19 ,4* (p ₂ =0,81)	157,6±21 ,5* (p ₃ =0,75)	152,8±21 ,6* (p ₁ =1,0)	156,7±20,3 * (p ₂ =1,0, p _к =0,28)	156,3±22,1 * (p ₃ =1,0, p _к =0,74)	153,4±20,5 * (p ₁ =1,0, p _к =0,89)
GІMe, мкВ (статика)	49,5±10, 2* (p ₂ =0,63)	51,4±9,3 (p ₃ =0,21, p _{пк} =0,07)	48,1±9,6 * (p ₁ =1,0)	49,7±9,1* (p ₂ =0,09, p _к =0,86)	52,6±8,8* (p ₃ =0,03, p _к =0,46)	47,8±8,3* (p ₁ =0,6, p _к =0,87)
GІMe, мкВ (динамика)	148,3±22 ,1* (p ₂ =0,63)	152,6±23 ,7* (p ₃ =0,69)	147,2±22 ,5* (p ₁ =1,0)	149,7±23,8 (p ₂ =1,0, p _к =0,6)	153,4±21,3 * (p ₃ =0,93, p _к =0,84)	149,2±21,9 * (p ₁ =1,0, p _к =0,66)

p₁ – статистическая значимость различий с 1 подгруппой, p₂ – со 2 подгруппой, p₃ – с 3 подгруппой, p_{пк} – с пораженной конечностью, * - p<0,05 при сравнении с пораженной конечностью

Несмотря на наличие у всех исследуемых лиц, декомпенсированного поражения тазобедренных суставов, исход артропластики отличался в зависимости от нозологической формы патологии и лечебного подхода. Это было связано с различным состоянием пациентов на системном уровне и необратимыми локальными нарушениями. В связи с этим результаты лечения пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава, должны определяться с использованием интегрального показателя фазового состояния соединительной ткани, в котором объединены наиболее важные факторы: двигательная активность, качество жизни, уровень боли, данные лучевого мониторинга, кинематического баланса, которые объективно характеризуют состояние пациента на локальном и системном уровнях.

Наиболее оптимальные результаты эндопротезирования, как по интегральному показателю, так и отдельным характеристикам соединительной ткани получены у пациентов с АНГБ. У лиц с ПТП исходы артропластики не достигали уровня 1 и 2 подгрупп, а результаты хирургического лечения у пациентов с ОА занимали промежуточное положение между другими подгруппами. Статистиче-

ски значимая разница между основной контрольной группами по интегральному показателю фазового состояния соединительной ткани определялась только у пациентов с посттравматическими поражениями тазобедренного сустава.

Во всех группах выявлено статистически значимое улучшение при сравнении интегрального показателя до эндопротезирования и через 3 года после операции. При этом уже через 3 месяца после артропластики отмечалась существенная положительная динамика в группе пациентов с АНГБ, которая достигала максимума к 1 году после операции. У лиц с остеоартрозом максимальный показатель отмечался к 2 годам после эндопротезирования. В группе пациентов с посттравматическими поражениями положительная динамика развивалась медленнее, чем в других подгруппах, при этом показатели основной группы были статистически значимо лучше значений контрольной группы. При этом у лиц с ОА и АНГБ уровень интегрального показателя улучшился в основной группе, однако статистической значимости по сравнению с контролем выявлено не было.

У пациентов с первичным ОА и посттравматическими поражениями ТБС выявлено статистически значимое улучшение интегрального показателя фазового состояния соединительной ткани в основной группе по сравнению с контрольной через 3 года после артропластики. У лиц с АНГБ достоверной разницы между группами не отмечалось (рисунок 10.3). При этом во всех подгруппах интегральный показатель фазового состояния соединительной ткани после артропластики не достигал уровня здоровых лиц из группы сравнения ($p < 0,01$).

При этом установлено статистически значимое различие между показателями пациентов с АНГБ и остальными подгруппами. Разница результатов между нозологическими формами деструктивно-дистрофических поражений была в большей степени связана с системными изменениями скелета, что подтверждалось снижением интегрального показателя фазового состояния соединительной ткани. Поэтому оценка исходного фазового портрета является определяющей для выбора тактики последующей диагностики и лечения.

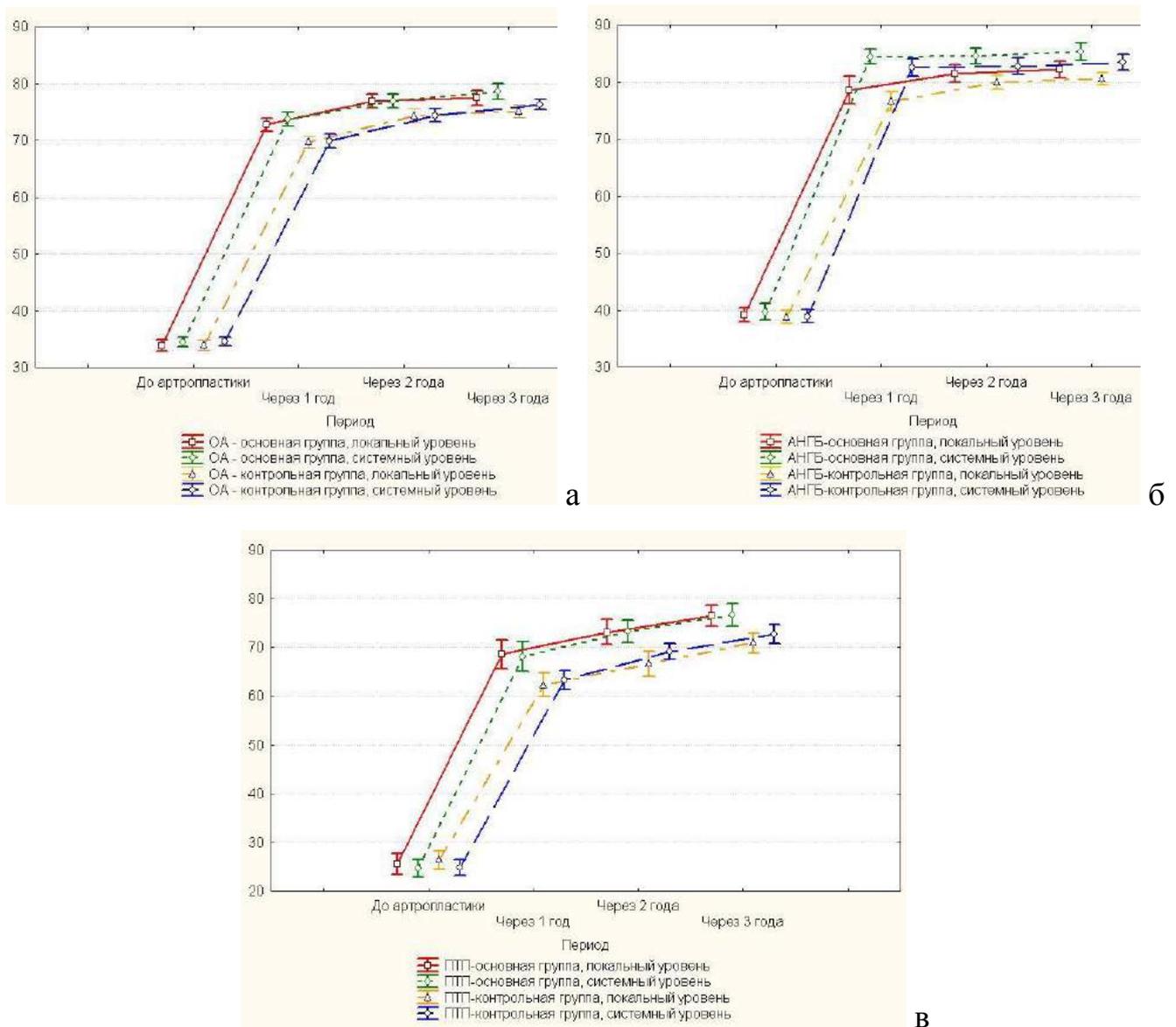


Рисунок 10.3. Динамика интегрального показателя фазового состояния соединительной ткани при деструктивно-дистрофических поражениях до и после артропластики; а – при первичном ОА; б – при АНГБ; в – при ПТП

Сравнительный анализ результатов артропластики в основной и контрольной группах по интегральному показателю фазового состояния соединительной ткани, показал эффективность разработанной концепции хирургического лечения при деструктивно-дистрофических поражениях тазобедренного сустава на основе системного подхода в виде улучшения показателей компонент локального и системного уровня на 2,38 % и 2,3 % при остеоартрозе ($p < 0,05$), на 1,61 % и 1,84 % при асептическом некрозе головки бедра ($p > 0,05$), на 5,62 % и 4,37 % при посттравматических поражениях ($p < 0,05$).

10.2. Сравнительный анализ отдаленных результатов артропластики при деструктивно-дистрофических поражениях

Оценка отдаленных результатов артропластики выявила определенные закономерности последующих изменений. Через 5-7 лет после эндопротезирования состояние пациентов оставалось стабильным, как правило, без значимых изменений функционального состояния по шкале Харриса, двигательной активности, качества жизни и уровня боли. При оценке кинематического баланса в динамике через 5 лет показатели стабиллометрии изменялись незначительно с тенденцией к небольшому улучшению значений, что связано с формированием устойчивых структурно-функциональных стереотипов. В сроки более 7 лет интегральный показатель фазового состояния соединительной ткани начинал снижаться, что было связано с различными причинами: возрастными изменениями, износом трибологического узла эндопротеза, нарушениями взаимодействия системы макроорганизм–имплантат с постепенным развитием асептической нестабильности конструкции, что способствовало повышению риска ревизий.

Среди исследуемых пациентов частота ревизионной артропластики составила 3,52%, чаще всего она проводилась в контрольной группе – 3,94%, реже в основной группе – 2,96%. Однако статистически значимых различий между группами и нозологическими формами выявлено не было (таблица 10.13).

Таблица 10.13 — Причины ревизионной артропластики

Контрольная группа	ОА, n=249	АНГБ, n=98	ПТП, n=59	Всего, n=406
Ранняя нестабильность имплантата, %	0,80	-	1,69	0,74
Ранняя глубокая инфекция, %	-	-	1,69	0,25
Поздняя глубокая инфекция, %	1,61	1,02	3,39	1,72
Асептическая нестабильность, %	1,20	-	1,69	0,99
Рецидивирующий вывих эндопротеза, %	-	1,02	-	0,25
Основная группа	ОА, n=179	АНГБ, n=73	ПТП, n=52	Всего, n=304
Ранняя нестабильность имплантата, %	0,56	-	-	0,33
Ранняя глубокая инфекция, %	-	-	1,92	0,33
Поздняя глубокая инфекция, %	1,68	1,37	1,92	1,64
Асептическая нестабильность, %	0,56	-	1,92	0,66
Рецидивирующий вывих эндопротеза, %	-	-	-	-

Нестабильность эндопротеза всегда сопровождается системными изменениями макроорганизма с уменьшением двигательной активности, качества жизни, развитием болевого синдрома, снижением качества костной ткани перипротезной зоны и всего скелета, нарушением кинематического баланса. В этом случае соблюдение принципов системного подхода к пациенту при проведении ревизионной артропластики является ключевым фактором успеха и снижения риска осложнений.

Клинический пример, приведенный ниже, подтверждает клиническую концепцию, основанную на системном подходе при проведении ревизионного эндопротезирования. ♀, 61 г., диагноз: асептический некроз головки бедра с обеих сторон; состояние после остеоперфорации по Беку проксимального отдела правого бедра (1983); состояние после межвертельной остеотомии правого бедра (1984); состояние после тотальной бесцементной артропластики обоих ТБС (вертлужный компонент Spotorno, бедренный компонент Spotorno, пара трения АКер99-Пол Protek); правого ТБС (1994); левого ТБС (1995); состояние после ревизионной бесцементной артропластики правого тазобедренного сустава в связи с асептической нестабильностью вертлужного компонента эндопротеза правого ТБС, рецидивирующим вывихом эндопротеза справа (2000, 2001); состояние после ревизионной артропластики слева в связи с асептической нестабильностью эндопротеза слева (2013).

Осложнения: послеоперационный тромбоз подколенной вены справа (1994); послеоперационная нейропатия седалищного нерва слева (1995); асептическая нестабильность эндопротеза правого ТБС (1999); рецидивирующий вывих эндопротеза правого ТБС (11.10.2000, 05.03.2001); асептическая нестабильность эндопротеза левого ТБС (2013). Сопутствующий: остеоартроз правого коленного сустава 2 ст.; НФС 2 ст.; сгибательная контрактура правого коленного сустава.

С 2012 года отмечались жалобы на прогрессирующие боли, дискомфорт в области ТБС, преимущественно слева, ограничение движений в тазобедренных и коленных суставах, хромоту. При поступлении в клинику: уровень болевого синдрома по шкале ВАШ – 7 см, функциональное состояние по шкале Харриса – 42

балла, двигательная активность – 895 шагов в сутки, интегральный показатель фазового состояния соединительной ткани – 39,16% от популяционной нормы на системном уровне, 34,62% на локальном уровне (рисунки 10.4. – 10.26).

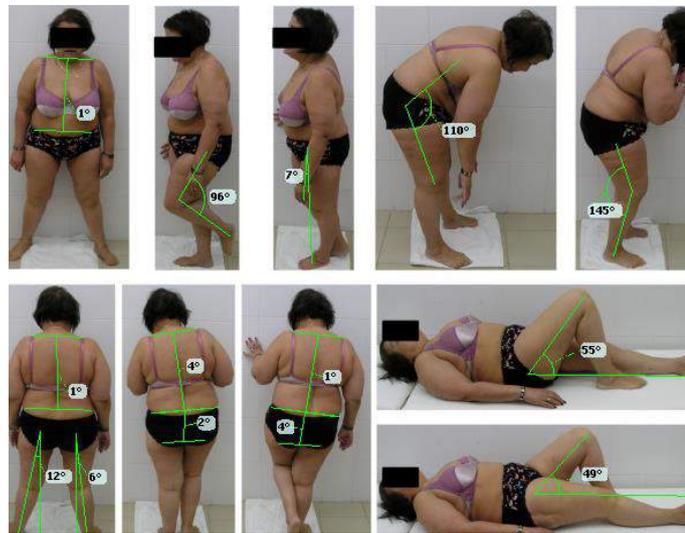


Рисунок 10.4. ♀, 58 л. Функциональное состояние пациента до ревизионной артропластики левого тазобедренного сустава

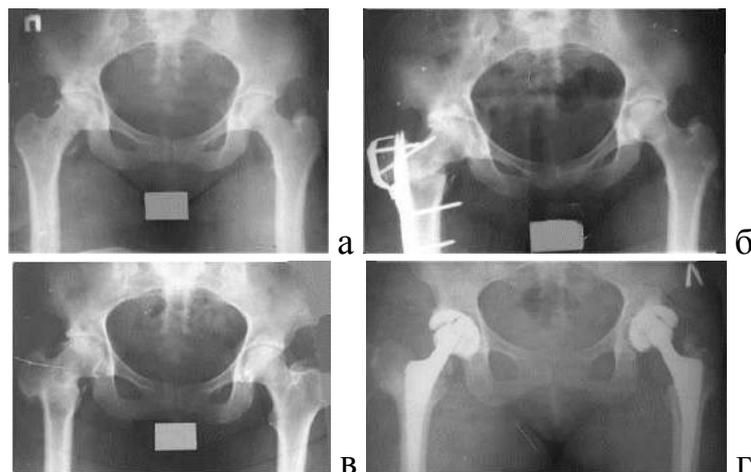


Рисунок 10.5. Лучевой мониторинг: а – исходное состояние (1983); б – через 1 год после межвертельной остеотомии правого бедра (1985); в - после удаления металлоконструкции (1986); г - через 5 лет после артропластики обоих ТБС (1999)

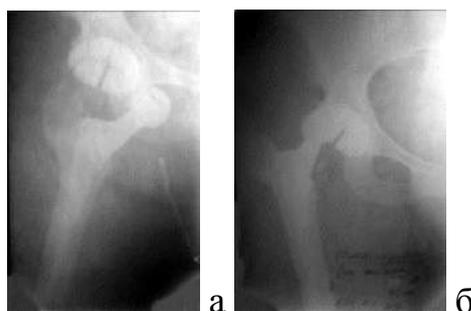


Рисунок 10.6. Лучевой мониторинг: а – вывих эндопротеза правого ТБС (11.10.2000); б – повторный вывих эндопротеза правого ТБС (05.03.2001)

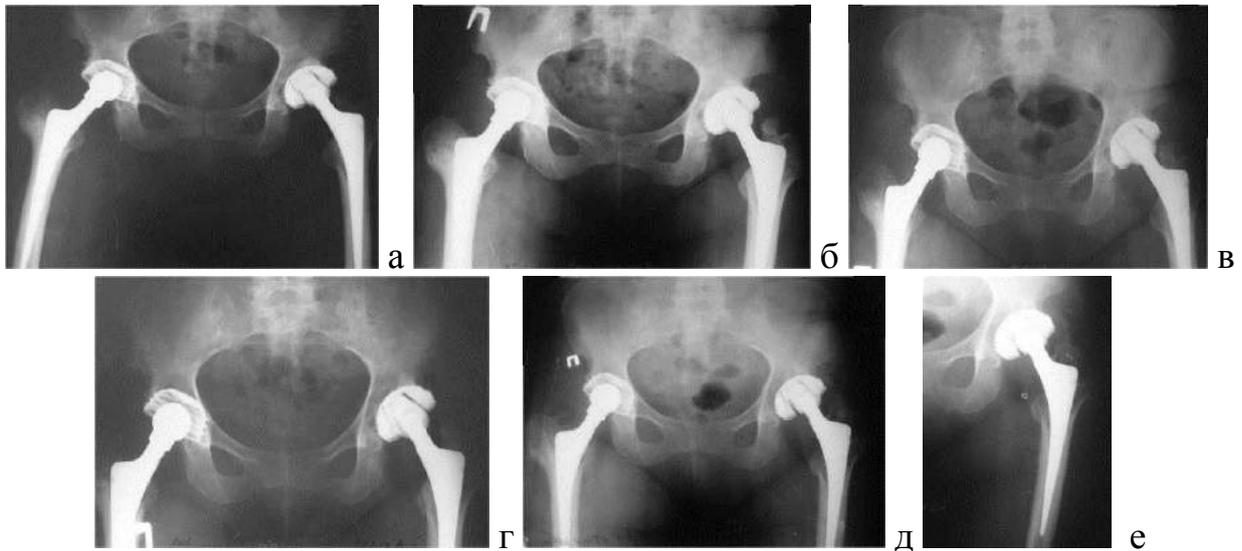


Рисунок 10.7. Лучевой мониторинг: а – через 1 год после ревизионной артропластики правого ТБС; б - через 5 лет после ревизионной артропластики эндопротеза правого ТБС; в - через 8 лет; г - через 9 лет; д - через 12 лет после ревизионной артропластики правого ТБС; е – через 17 лет после артропластики

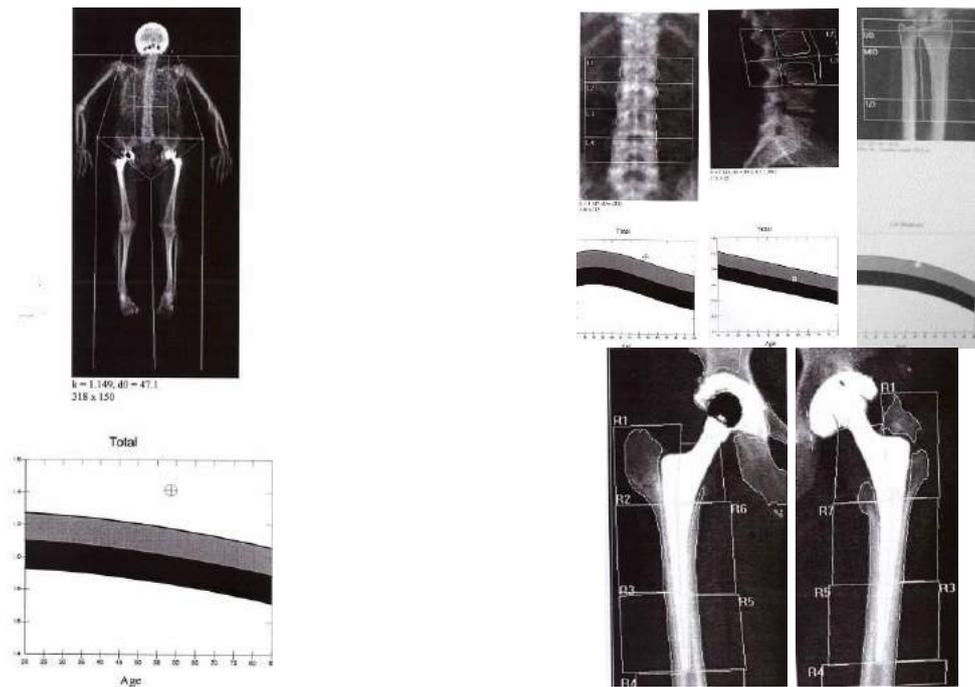


Рисунок 10.8. ♀, 61 г. Лучевой мониторинг: показатели остеоденситометрии до ревизионной артропластики эндопротеза левого ТБС



Рисунок 10.9. ♀, 61 г. Лучевой мониторинг: а, б - компьютерные томограммы; в - компьютерные томограммы с 3D реконструкцией

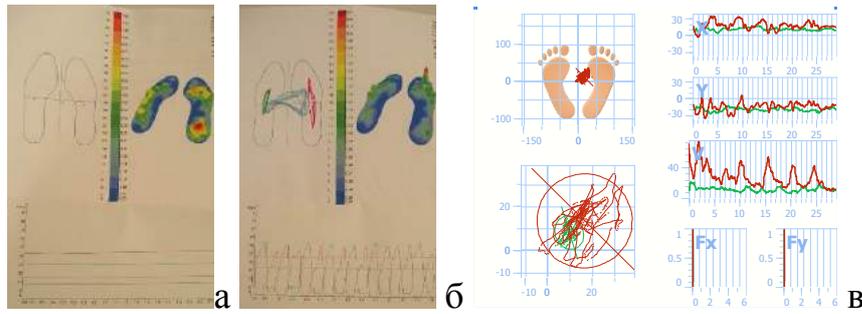


Рисунок 10.10. ♀, 61 г. Данные биометрии фаз опоры и ходьбы до ревизионной артропластики левого тазобедренного сустава; а – статическая подограмма; б – динамическая подограмма; в – стабилограмма



Рисунок 10.11. ♀, 61 г. Определение плотности костной ткани в области вертлужной впадины; а – центральный отдел; б – задний отдел; в – передний отдел

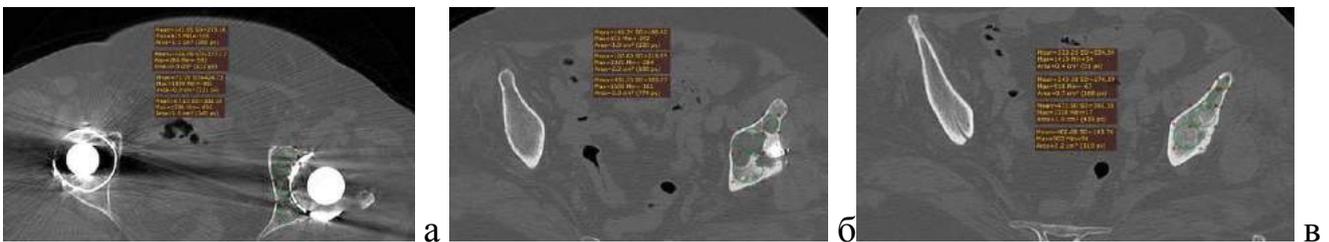


Рисунок 10.12. ♀, 61 г. Определение плотности костной ткани опорных зон вертлужной впадины; а – медиальный отдел; б – над вертлужным компонентом эндопротеза; в – над вертлужным компонентом в зоне сохранной костной ткани

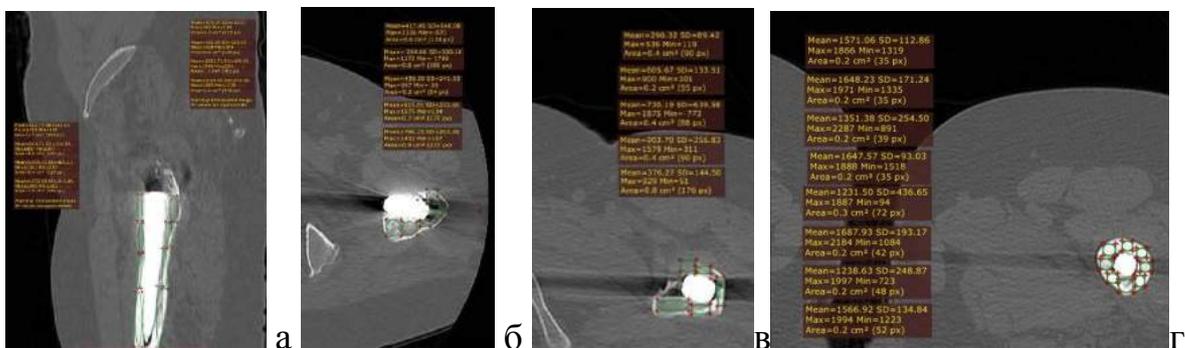


Рисунок 10.13. ♀, 61 г. Предоперационное проектирование - определение плотности костной ткани левого бедра; а – передние и задние отделы; б – на уровне большого вертела; в – на уровне малого вертела; г – диафиз бедра

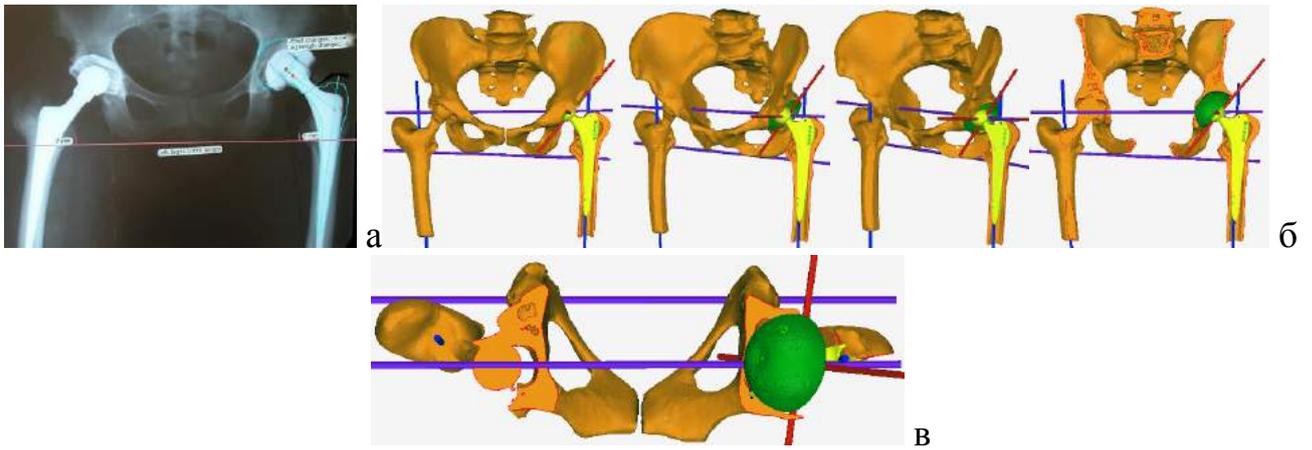


Рисунок 10.14. ♀, 61 г. Предоперационное проектирование ревизионной артропластики левого ТБС: а - с использованием программы TraumaCad 2.4.; б, в – на основе объемного моделирования

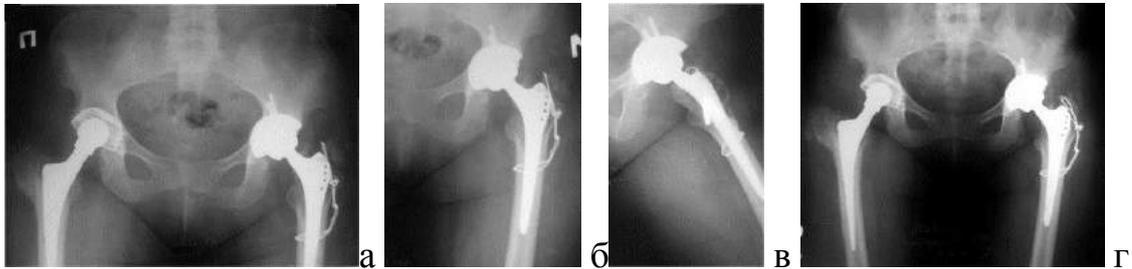


Рисунок 10.15. Лучевой мониторинг после ревизионной артропластики левого ТБС; а, б, в - рентгенограммы через 1 год; г – через 3 года

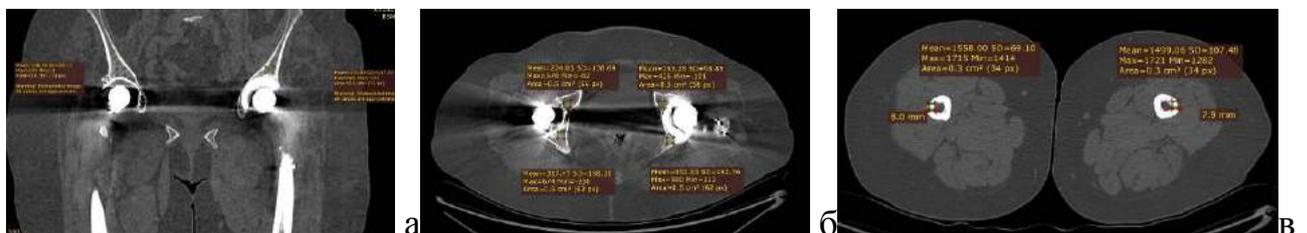


Рисунок 10.16. ♀, 61 г. Лучевой мониторинг через 2 года после ревизионной артропластики левого ТБС; а – плотность костной ткани надвертлужной области; б – плотность костной ткани дна вертлужной впадины; в – плотность костной ткани диафиза бедра



Рисунок 10.17. ♀, 61 г. Лучевой мониторинг через 3 года после ревизионной артропластики левого тазобедренного сустава; а, б – плотность ягодичных мышц; в – плотность прямой мышцы бедра с обеих сторон

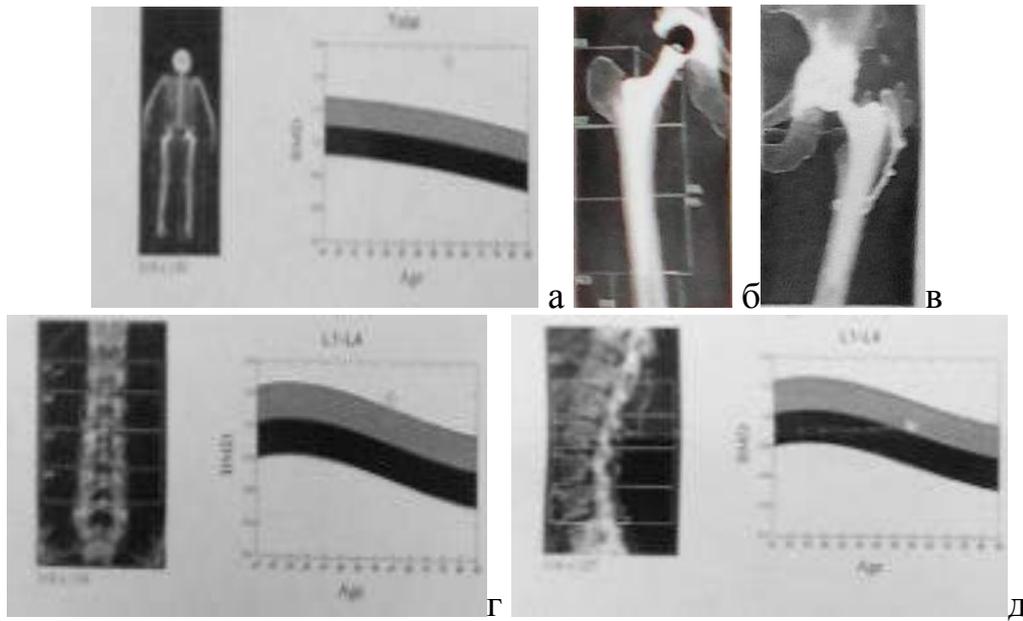


Рисунок 10.18. ♀, 61 г. Лучевой мониторинг через 1 год после ревизионной артропластики левого ТБС, остеоденситограммы: а – в режиме all body, б, в – исследование МПКТ проксимальных отделов бедра по зонам Груена с обеих сторон; г, д – исследование МПКТ поясничного отдела позвоночника

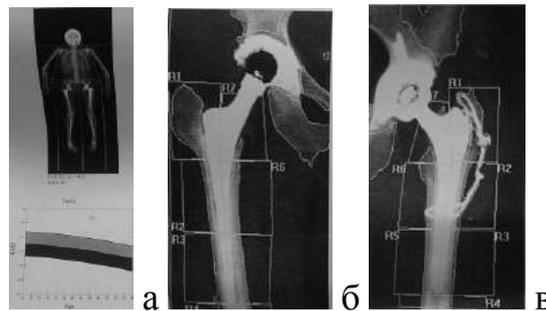


Рисунок 10.19. ♀, 61 г. Лучевой мониторинг: показатели остеоденситометрии через 3 года после ревизионной артропластики левого тазобедренного сустава

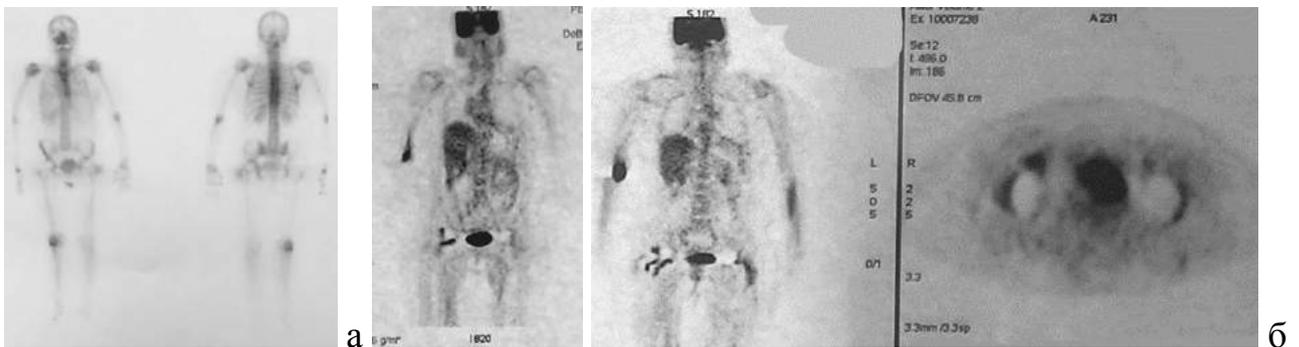


Рисунок 10.20. ♀, 61 г. Лучевой мониторинг: показатели остеосцинтиграфии (а) позитронно-эмиссионной томографии (б) через 3 года после ревизионной артропластики левого ТБС, 15 лет после ревизионной артропластики правого ТБС

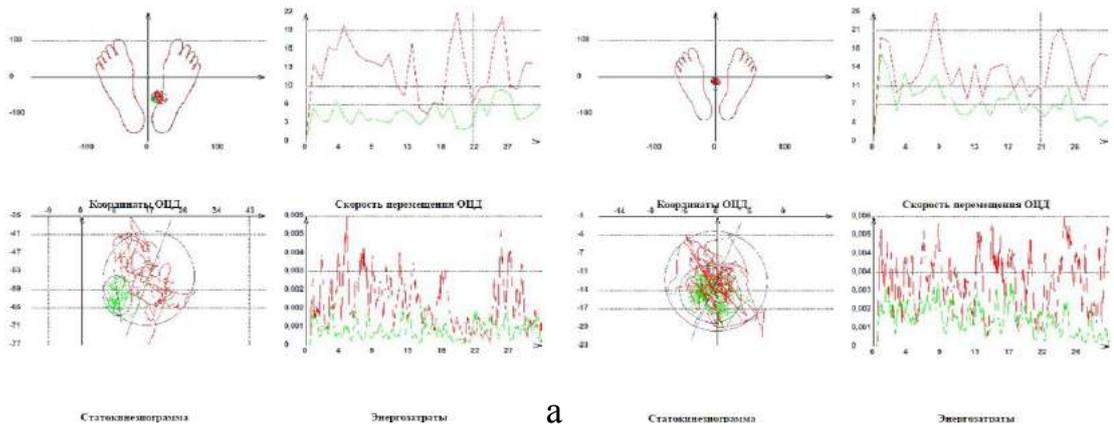


Рисунок 10.21. ♀, 61 г. Данные биометрии фаз опоры и ходьбы после ревизионной артропластики левого ТБС; а – стабилограмма через 1 год после операции; б – стабилограмма через 3 года после операции

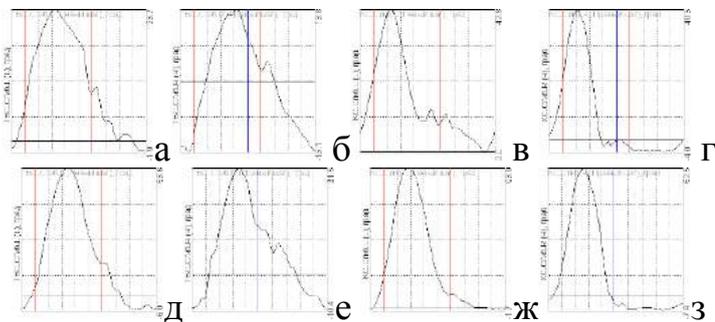


Рисунок 10.22. ♀, 61 г. Гониограммы через 3 года после ревизионной артропластики левого ТБС (2016г.); исследование в стандартном режиме: а – амплитуда сгибания левого ТБС – $25,6^{\circ}$, б – сгибание правого ТБС – $26,9^{\circ}$, в – сгибание левого коленного сустава – $42,8^{\circ}$, г – сгибание правого коленного сустава – $44,3^{\circ}$; исследование в режиме тестовой нагрузки: д – сгибание левого ТБС – $59,6^{\circ}$, е – сгибание правого ТБС – $41,9^{\circ}$, ж – сгибание левого коленного сустава – $95,6^{\circ}$, з – сгибание правого коленного сустава – $69,9^{\circ}$

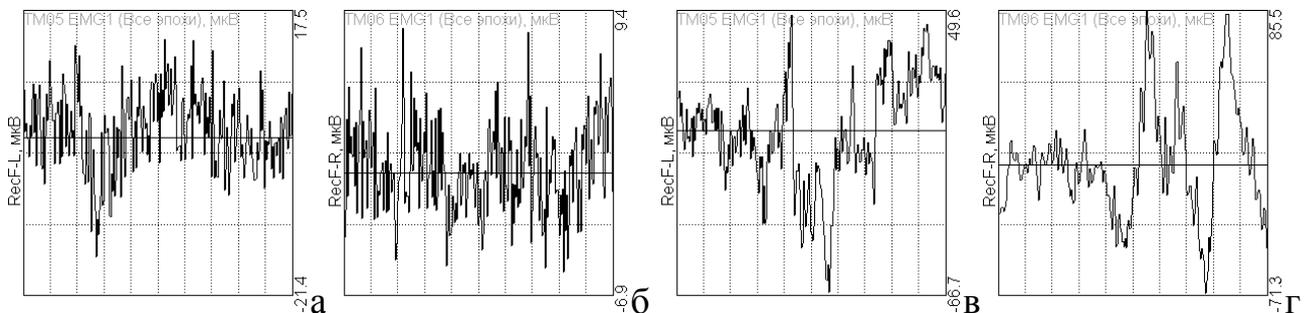


Рисунок 10.23. ♀, 61 г. Электромиограммы четырехглавой мышцы бедра с обеих сторон в статике (а, б) и при ходьбе (в, г)

Проведена периоперационная реабилитация на основе биологической обратной связи использованием комплекса для диагностики, лечения и реабилитации больных с двигательной патологией «Траст-М», стабилметрической платформы ST-150 (Биомера). При выполнении тестовых упражнений «Мишень» отмечалась положительная динамика.

Через 3 года после артропластики правого ТБС болевой синдром - 2см по шкале ВАШ, функциональное состояние по шкале Харриса – 75 баллов, двигательная активность - 4175 шагов в сутки, социальный статус – работающий. Интегральная оценка фазового состояния соединительной ткани через 3 года после ревизионной артропластики левого ТБС: локальный уровень 72,8%, системный уровень – 77,3%, субкомпенсация.

Системный подход к пациентам с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава с интегральной оценкой фазового состояния соединительной ткани позволил объективно определить различные структурно-функциональные нарушения локального и общего характера. Ключевым механизмом патогенеза деструктивно-дистрофических поражений тазобедренного сустава является двигательный порок, предопределяющий различные сценарии клинических проявлений в виде болевого синдрома и ограничения движений в конкретном сегменте с последующим поражением смежных сегментов.

Хирургическое лечение поражений ТБС по технологии артропластики, как наиболее эффективный способ ранней функциональной реабилитации сопряжен с рядом проблем у пациентов с декомпенсированным фазовым состоянием соединительной ткани, которое чаще выявлялось у лиц с посттравматическими поражениями, а также у части пациентов с ОА ТБС, что значительно снижало результативность эндопротезирования.

Применение современных методов диагностики, предоперационного проектирования артропластики ТБС, периоперационного лечения и реабилитации позволили достоверно улучшить значение интегрального показателя фазового состояния соединительной ткани, уменьшить уровень боли, улучшить функциональное

состояние и качество жизни пациентов в основной группе и ускорить их бытовую, социальную и профессиональную реинтеграцию.

10.3. Прогнозирование исхода артропластики

Задача прогнозирования исхода артропластики и обоснования выбора лечебного подхода для конкретного пациента решалась с использованием метода многофакторного нелинейного регрессионного анализа. Для каждой нозологической формы и применяемого вида лечения рассчитывалась регрессионная модель, прогнозирующая результат лечения в зависимости от индивидуальных характеристик пациента. Таким образом, были получены 6 регрессионных моделей.

В качестве результативного показателя во всех моделях использовалась интегральная оценка фазового состояния соединительной ткани на системном уровне.

В связи с тем, что результативный показатель (интегральная оценка фазового состояния соединительной ткани - Y) принимала значения в пределах от 15 до 100, данный показатель преобразовывался каким образом, чтобы диапазон его изменения был от 0 до 1. Преобразование осуществлялось по формуле (10.1).

$$\tilde{Y} = \frac{Y-15}{100} \quad (10.1)$$

В качестве уравнения связи между результативным и факторными показателями во всех моделях использовалась логистическая функция (формула (10.2))

$$\hat{Y}_i = \frac{e^{b_0+b_1 \cdot x_{i1}+b_2 \cdot x_{i2}+\dots+b_k \cdot x_{ik}}}{1+e^{b_0+b_1 \cdot x_{i1}+b_2 \cdot x_{i2}+\dots+b_k \cdot x_{ik}}} \quad (10.2)$$

Нахождение регрессионных коэффициентов логистической модели производилось с использованием метода линеаризации, т.е. сведения задачи нахождения коэффициентов логистической функции к задаче нахождения коэффициентов линейной функции путем вычисления дополнительной переменной по формуле (10.3) и нахождения коэффициентов линейной модели (10.4) по методу наименьших квадратов.

$$\hat{y}_i^{\text{доп}} = \ln\left(\frac{1}{1-\hat{y}_i} - 1\right) \quad (10.3)$$

$$\widehat{\hat{y}_i^{\text{доп}}} = b_0 + b_1 \cdot x_{i1} + b_2 \cdot x_{i2} + \dots + b_k \cdot x_{ik} \quad (10.4)$$

В качестве факторов потенциально рассматривалось 5 показателей (возраст, индекс массы тела (ИМТ), длительность нарушения опороспособности конечности, Т-критерий (или Z-критерий) DEXA, наличие деформации опорных зон). Для поиска пригодных для практического применения моделей использовались эвристические алгоритмы «вперед пошагово» и «назад пошагово». С их помощью отбирались модели с высоким значением коэффициента детерминации и всеми значимыми факторами. Значимость модели в целом проверялась с использованием теста Фишера, значимость факторов - с помощью тестов Стьюдента.

После расчета регрессионных коэффициентов проводилась оценка качества регрессионной модели путем расчета средней ошибки аппроксимации (таблица 10.14). Средняя ошибка аппроксимации показывает, на сколько процентов в среднем различаются фактические и прогнозные значения результативного показателя. Во всех отобранных для практического применения моделях средняя ошибка аппроксимации составила менее 15%, что свидетельствует о достаточно высоком качестве полученных моделей.

Для выбора концепции диагностики и лечения с использованием полученных регрессионных моделей рассчитывались прогнозы результативного показателя в зависимости от индивидуальных значений факторных показателей пациента. Для этого индивидуальные значения факторных показателей пациента $x_{01}, x_{02}, \dots, x_{0k}$ подставлялись в соответствующее уравнение регрессии и рассчитывался индивидуальный прогноз $\hat{Y}(x_{01}, x_{02}, \dots, x_{0k})$ по формуле (10.5).

$$\hat{Y}(x_{01}, x_{02}, \dots, x_{0k}) = \frac{e^{b_0 + b_1 x_{01} + b_2 x_{02} + \dots + b_k x_{0k}}}{1 + e^{b_0 + b_1 x_{01} + b_2 x_{02} + \dots + b_k x_{0k}}} \quad (10.5)$$

Затем на его основе рассчитывался индивидуальный прогноз интегрального показателя фазового состояния соединительной ткани по формуле (10.6).

$$\hat{Y}(x_{01}, x_{02}, \dots, x_{0k}) = \widehat{\hat{Y}}(x_{01}, x_{02}, \dots, x_{0k}) \cdot 100 + 15 \quad (10.6)$$

Таблица 10.14 — Регрессионные коэффициенты при различных нозологических формах деструктивно-дистрофических поражений тазобедренного сустава

	Регрессионные коэффициенты при лечении на основе системного подхода	Регрессионные коэффициенты при лечении без использования системного подхода
Критерии пациентов с первичным ОА		
Intercept (свободный член уравнения)	3,610	2,178
Индекс массы тела	-0,066	-0,027
Наличие деформации опорных зон	-0,359	-0,395
T-критерий (Z-критерий) DEXA	0,081	0,070
Длительность нарушения опороспособности конечности	-0,274	-0,337
Средняя ошибка аппроксимации, %	10,94	11,83
Критерии пациентов с идиопатическим АНГБ		
Intercept (свободный член уравнения)	2,466	2,419
Возраст	-0,019	-0,0228
Наличие деформации опорных зон	-0,757	-0,551
Длительность нарушения опороспособности конечности	-0,240	-0,204
Средняя ошибка аппроксимации, %	12,18	9,63
Критерии пациентов с ПТП		
Intercept (свободный член уравнения)	2,724	1,394
Возраст	-0,032	-0,034
Наличие деформации опорных зон	-0,530	-0,641
T-критерий (Z-критерий) DEXA	0,234	0,273
Длительность нарушения опороспособности конечности	-0,173	-0,202
Средняя ошибка аппроксимации, %	9,01	13,72

В таблице 10.15 приведен пример прогнозирования значения интегрального показателя фазового портрета у пациента с посттравматическим поражением ТБС.

Таблица 10.15 — Пример расчета прогноза интегрального показателя фазового портрета на системном уровне у пациентов с ПТП

Лечение на основе системного подхода		Традиционный подход	
Критерии	Значения	Критерии	Значения
Возраст, лет	60	Возраст, лет	60
Наличие деформации опорных зон (0/1)	1	Наличие деформации опорных зон (0/1)	1
Т-критерий DEXA	-1	Т-критерий DEXA	-1
Длительность нарушения опороспособности конечности, мес	3	Длительность нарушения опороспособности конечности, мес	3
Этапы расчета		Этапы расчета	
шаг 1 (формула 10.5)		шаг 1 (формула 10.5)	
$\hat{Y}(x_{01}, x_{02}, \dots, x_{0k})$	0,388966	$\hat{Y}(x_{01}, x_{02}, \dots, x_{0k})$	0,10020973
шаг 2 (формула 10.6)		шаг 2 (формула 10.6)	
$\hat{Y}(x_{01}, x_{02}, \dots, x_{0k}) \cdot 100 + 15$	0,750667	$\hat{Y}(x_{01}, x_{02}, \dots, x_{0k}) \cdot 100 + 15$	0,66719872
Прогноз интегрального показателя	90,0667	Прогноз интегрального показателя	81,7198723

Полученные прогнозы результата лечения по интегральному показателю фазового портрета на системном уровне, сравнивались между собой. Если прогнозируемый результат лечения на основе системного подхода статистически значимо превосходил предполагаемый результат при традиционном лечении, то выбор делался в пользу использования системного подхода.

10.4. Осложнения артропластики тазобедренного сустава

Осложнения артропластики тазобедренного сустава отмечались в 43,84% случаев в контрольной группе и у 38,82% пациентов основной группы. Снижение доли неблагоприятных исходов произошло за счет уменьшения частоты переломов и улучшения функциональных возможностей пациентов в основной группе. Среди ранних осложнений преобладали флеботромбоз, гематома и вывих эндопротеза, без статистической значимости между основной и контрольной группами (таблицы 10.16, 10.17).

Таблица 10.16. Интраоперационные осложнения после артропластики ТБС

Контрольная группа	ОА, n=249	АНГБ, n=98	ПТП, n=59
Интраоперационный перелом вертельной области (тип А), %	3,61	1,02	27,12 ^{1, 2}
Интраоперационный перелом бедра (тип В1, В2), %	0,80	-	3,39
Интраоперационный перелом вертлужной впадины, %	0,40	-	1,69
Кровотечение, %	1,20	1,02	1,69
Основная группа	ОА, n=179	АНГБ, n=73	ПТП, n=52
Интраоперационный перелом вертельной области (тип А), %	1,68	1,37	11,54 ^{1, 2} ($p_k=0,04$)
Интраоперационный перелом бедра (тип В1, В2), %	1,12	-	1,92
Интраоперационный перелом вертлужной впадины, %	0,56	-	0,00
Кровотечение, %	1,12	0,00	1,92

¹ - $p < 0,05$ по сравнению с 1 подгруппой, ² - $p < 0,05$ по сравнению со 2 подгруппой, p_k – статистическая значимость различий с контрольной группой

Таблица 10.17 — Частота ранних осложнений после артропластики ТБС

Контрольная группа	ОА, n=249	АНГБ, n=98	ПТП, n=59
Гематома, %	6,02	2,04	3,39
Нейропатия седалищного нерва, %	1,20	-	1,69
Вывих эндопротеза, %	2,41	-	1,69
Флеботромбоз, %	7,23	2,04	10,17
ТЭЛА, %	0,40	-	-
Мелкоочаговый инфаркт миокарда, %	1,20	-	1,69
Ранняя нестабильность эндопротеза, %	1,61	-	1,69
Ранняя инфекция, %	0,80	-	1,69
Основная группа	ОА, n=179	АНГБ, n=73	ПТП, n=52
Гематома, %	5,03	1,37	3,85
Нейропатия седалищного нерва, %	0,56	-	1,92
Вывих эндопротеза, %	2,23	-	1,92
Флеботромбоз, %	5,03	1,37	3,85
ТЭЛА, %	-	-	-
Мелкоочаговый инфаркт миокарда, %	1,12	-	1,92
Ранняя нестабильность эндопротеза, %	1,68	-	1,92
Ранняя инфекция, %	1,12	-	1,92

¹ - $p < 0,05$ по сравнению с 1 подгруппой, ² - $p < 0,05$ по сравнению со 2 подгруппой

Среди поздних осложнений, отмечалось достоверное снижение уровня переломов и уменьшения контрактур в основной группе (таблицы 10.18., 10.19).

Таблица 10.18 — Поздние осложнения артропластики ТБС в контрольной группе

Осложнения	ОА, n=249	АНГБ, n=98	ПТП, n=59
Ограничение движений ТБС, %	16,47 ²	7,14	64,41 ^{1, 2}
Низкоэнергетические переломы аксиального скелета, %	24,90 ²	3,06	30,51 ²
Низкоэнергетические периферические переломы, %	4,42	2,04	15,25 ^{1, 2}
Контрактура коленного сустава, %	11,65	5,10	44,07 ^{1, 2}
Различие длин нижних конечностей (>1,5см), %	6,02	3,06	20,34 ^{1, 2}
Болевой синдром в поясничном отделе, %	7,63	6,12	37,29 ^{1, 2}
Флеботромбоз, %	6,43	3,06	11,86 ²
Лимфостаз, отек, %	4,82	4,08	18,64 ^{1, 2}
Асептический остеолит перипротезной зоны, %	1,61	-	6,78 ^{1, 2}
Гетеротопическая оссификация, %	2,41	3,06	1,69
Поздняя глубокая инфекция, %	1,20	1,02	1,69
Импиджмент-синдром, %	1,61	1,02	1,69
Перипротезный перелом (типы А, В1, В2, В3), %	2,81	-	5,08
Вывих эндопротеза, %	1,20	1,02	1,69

¹ - p<0,05 по сравнению с 1 подгруппой, ² - p<0,05 по сравнению со 2 подгруппой

Таблица 10.19 — Поздние осложнения артропластики ТБС в основной группе

Осложнения	ОА, n=179	АНГБ, n=73	ПТП, n=52
Ограничение движений ТБС, %	9,50 (p _к =0,03)	2,74	28,85 ^{1, 2} (p _к <0,01)
Низкоэнергетические переломы аксиального скелета, %	15,08 ² (p _к =0,01)	1,37	17,31 ²
Низкоэнергетические периферические переломы, %	2,79	1,37	5,77
Контрактура коленного сустава, %	7,82	2,74	21,15 ^{1, 2} (p _к =0,01)
Различие длин нижних конечностей (>1,5см), %	5,03	1,37	9,62 ²
Болевой синдром в поясничном отделе позвоночника, %	7,26	5,48	26,92 ^{1, 2}
Флеботромбоз, %	6,70	2,74	7,69
Лимфостаз, отек, %	5,03	2,74	13,46 ^{1, 2}
Асептический остеолит перипротезной зоны, %	1,12	0,00	3,85
Гетеротопическая оссификация, %	2,79	2,74	1,92
Поздняя глубокая инфекция, %	1,12	-	1,92
Импиджмент-синдром, %	1,68	-	1,92
Перипротезный перелом (типы А, В1, В2, В3), %	2,23	-	3,85
Вывих эндопротеза, %	1,12	1,37	1,92

¹ - p<0,05 по сравнению с 1 подгруппой, ² - p<0,05 по сравнению со 2 подгруппой, p_к – статистическая значимость различий с контрольной группой

Клинический пример. ♀, 76 лет. Диагноз: посттравматический остеоартроз левого ТБС 4 ст., НФС 3 ст.; ложный сустав верхней трети левого бедра с наличием металлоконструкции (остеосинтез в 2008 г., 2013 г); смешанная контрактура левого ТБС; укорочение левой нижней конечности на 5,5 см. Уровень боли по шкале ВАШ - 8 см, функциональное состояние по шкале Харриса – 37 баллов, двигательная активность - 1069 шагов в сутки, качество жизни по шкале SF-36 – 34 балла, социальный статус – пенсионер. Интегральная оценка фазового состояния соединительной ткани – декомпенсация (рисунки 10.27 – 10.34).

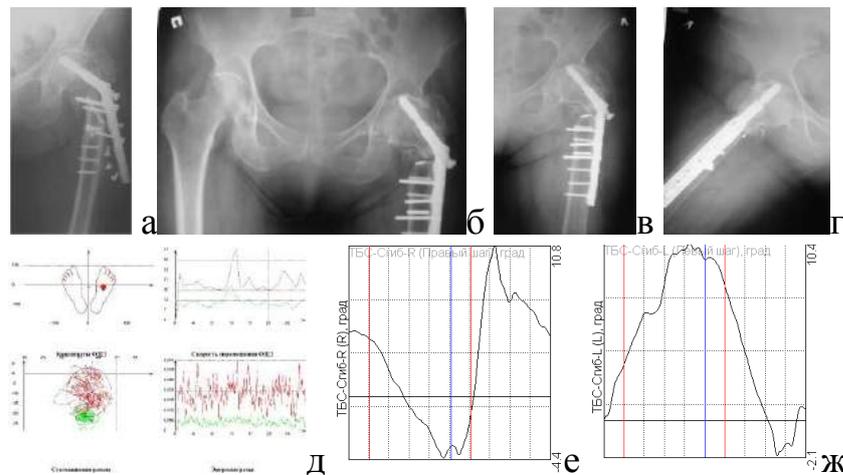


Рисунок 10.27. ♀, 76 лет; а, б, в – рентгенограммы после остеосинтеза левого бедра; г – рентгенограмма после реостеосинтеза левого бедра; д - статокинезиограмма до артропластики; е – гониограмма правого ТБС, амплитуда сгибания 15,2°; ж - гониограмма левого ТБС, амплитуда сгибания 12,1°

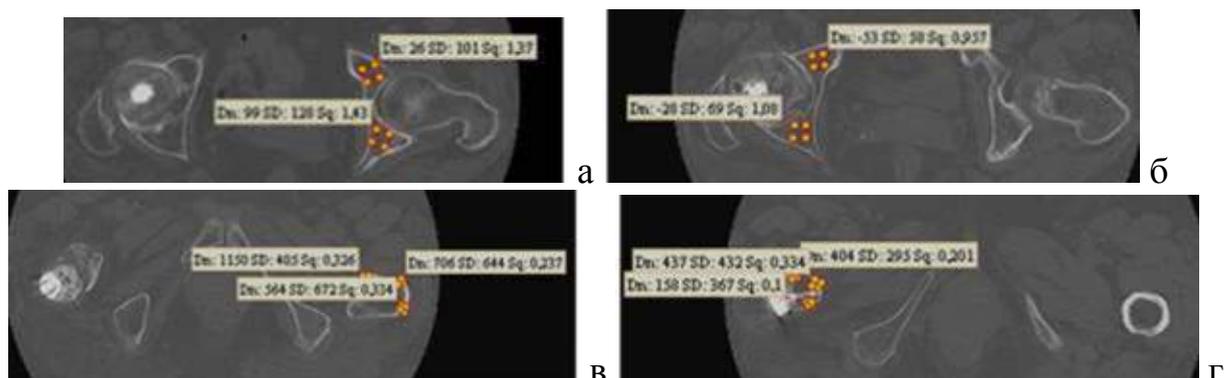


Рисунок 10.28 ♀, 76 лет. а – плотность костной ткани в области вертлужной впадины со здоровой стороны; б - плотность костной ткани в области вертлужной впадины с пораженной стороны; в – плотность костной ткани бедренной кости на уровне малого вертела; г - плотность костной ткани бедренной кости на уровне малого вертела



Рисунок 10.29. ♀, 76 лет. Функциональные возможности пациента до артропластики

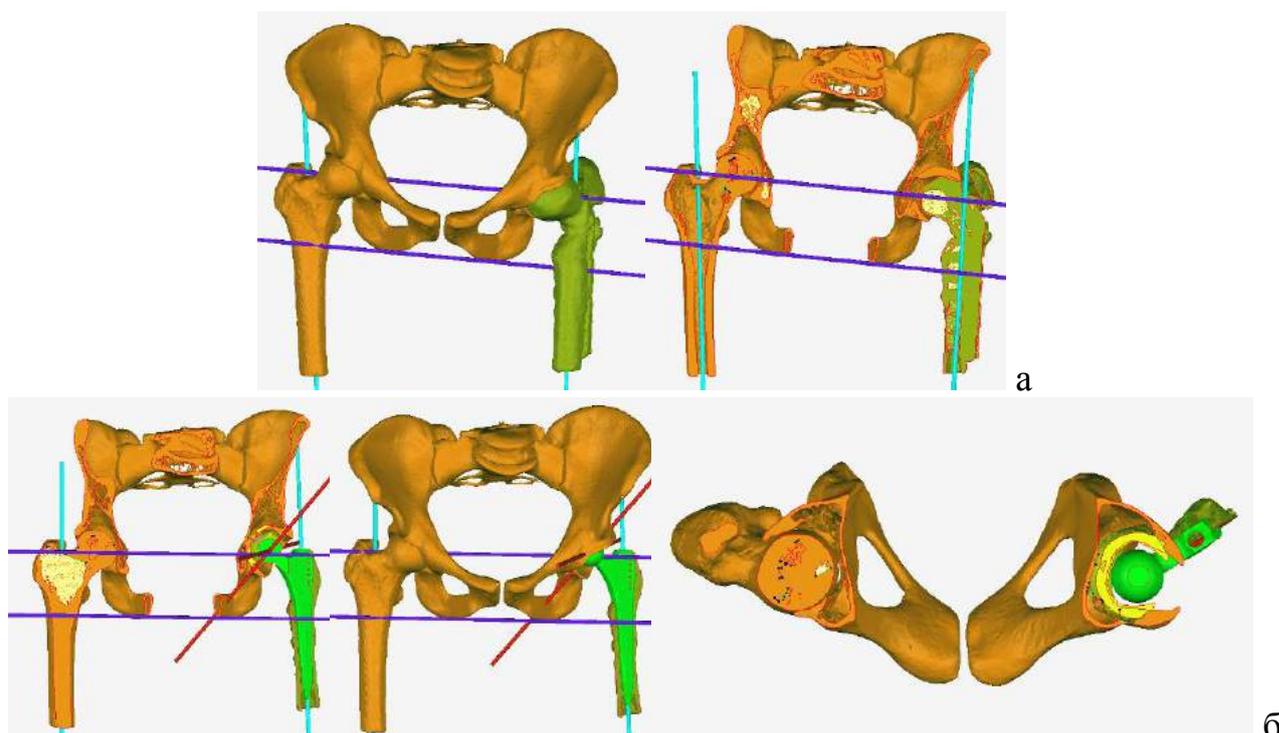


Рисунок 10.30. ♀, 76 лет; а – объемное моделирование тазового пояса до артропластики; б – 3D-проектирование артропластики левого ТБС

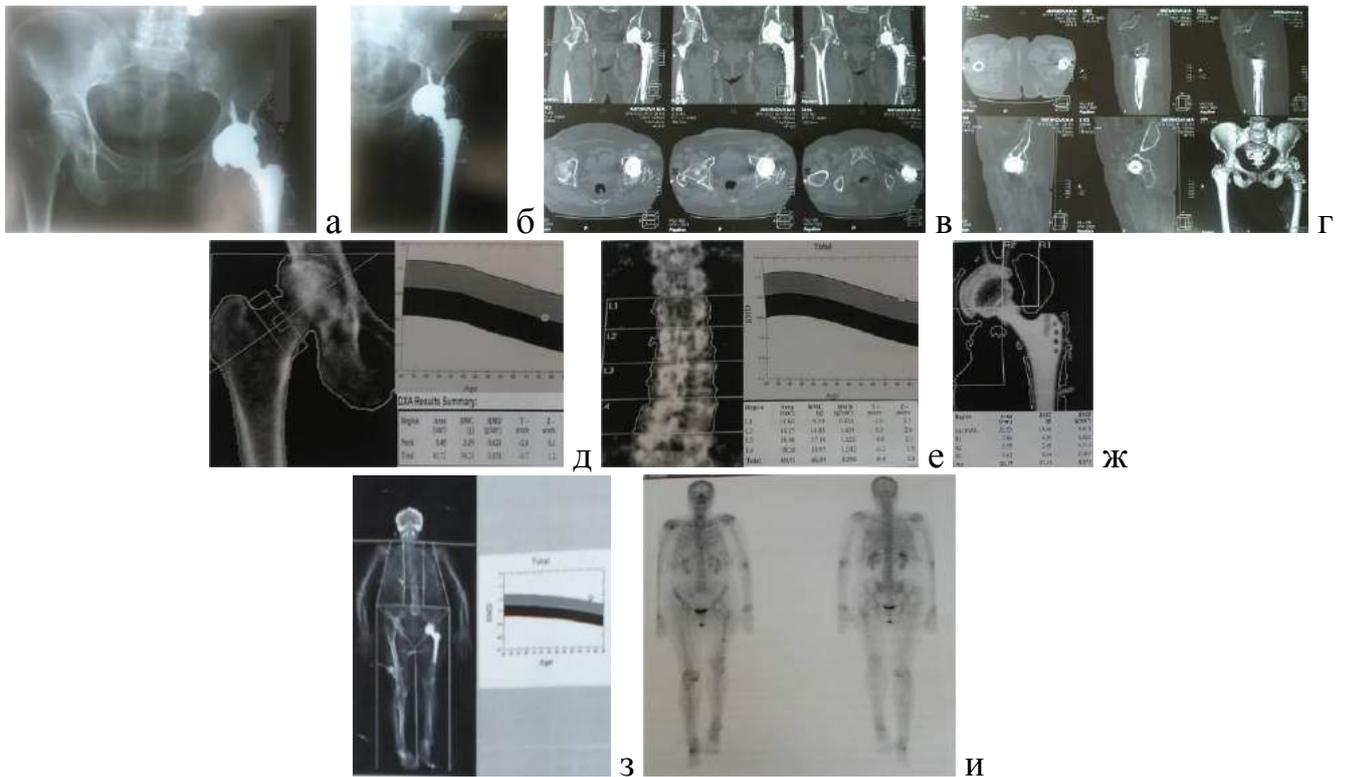


Рисунок 10.31. ♀, 76 лет; а, б – рентгенограммы через 3 года после артропластики левого ТБС; в, г – компьютерные томограммы через 3 года после артропластики; д, е, ж, з – остеоденситограммы через 3 года после артропластики; и – остеосцинтиграмма через 3 года после артропластики

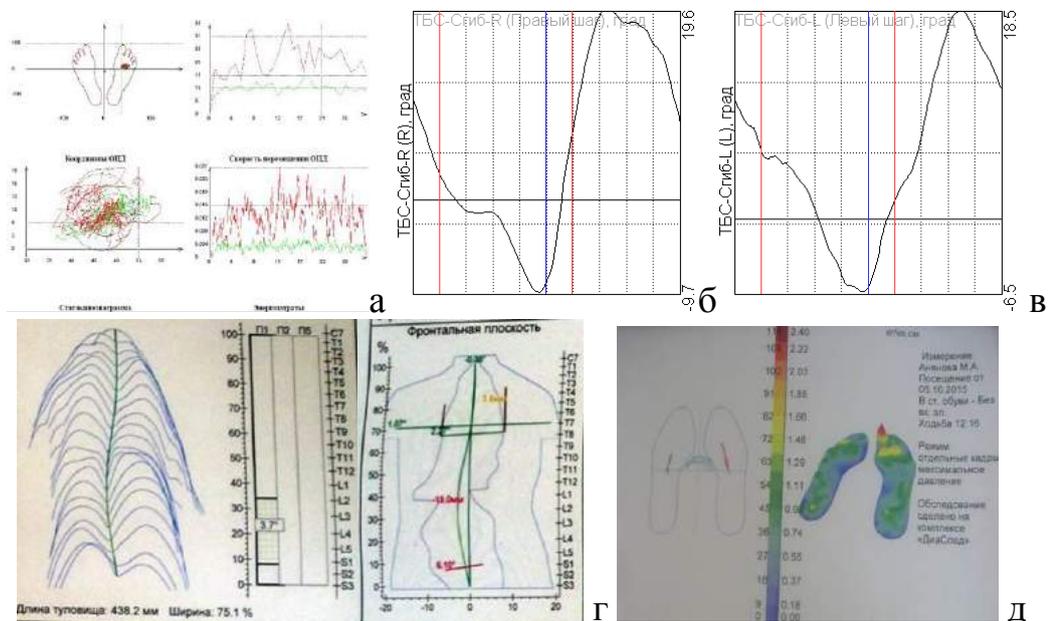


Рисунок 10.32. ♀, 76 лет; а – статокинезиограмма через 3 года после артропластики; б – гониограмма правого ТБС, амплитуда сгибания 29,3 гр; в – гониограмма левого ТБС, амплитуда сгибания 25,0 гр.; г – оптическая топография; д – подография через 3 года после артропластики

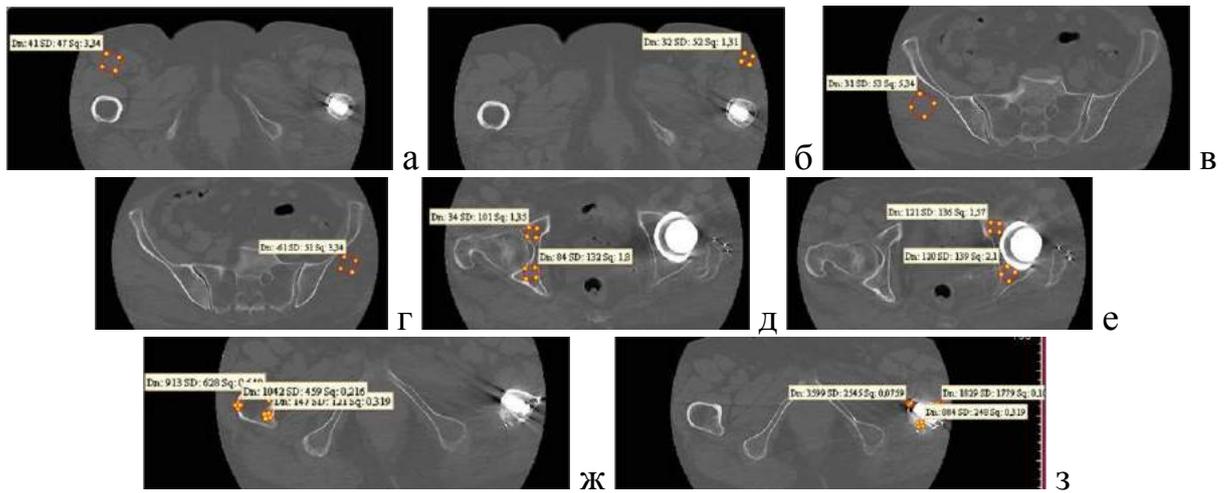


Рисунок 10.33. ♀, 76 лет; а – плотность четырехглавой мышцы справа – 41 Dn; б – плотность четырехглавой мышцы слева – 32 Dn; в – плотность ягодичной мышцы справа – 31 Dn; г - плотность ягодичной мышцы слева – -61 Dn; д – плотность кости в области вертлужной впадины справа; е - плотность кости в области вертлужной впадины слева; ж – плотность костной ткани на уровне малого вертела справа; з - плотность костной ткани на уровне малого вертела слева

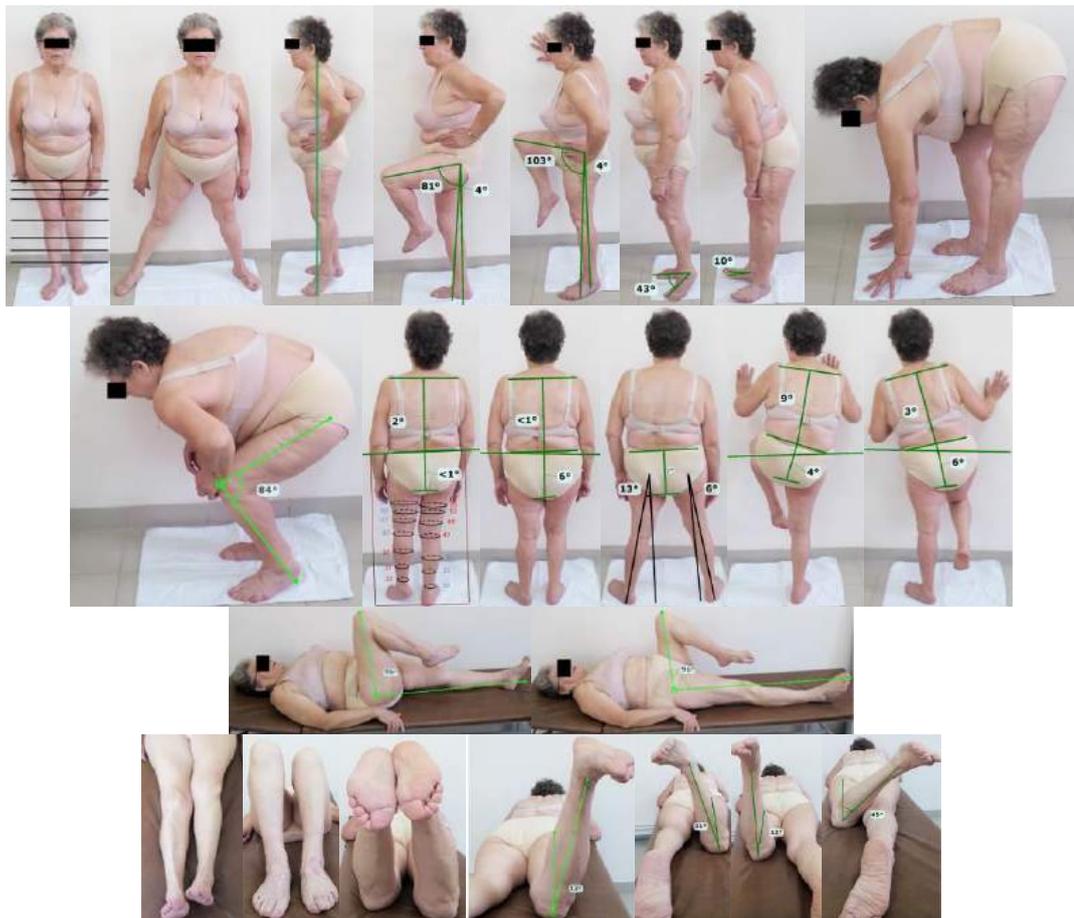


Рисунок 10.34. Функциональные возможности пациента через 3 года после артропластики

Через 3 года после артропластики левого ТБС болевой синдром – 3 см по шкале ВАШ, функциональное состояние по шкале Харриса – 56 баллов, двигательная активность - 3408 шагов в сутки, качество жизни по шкале SF-36 – 57 баллов, социальный статус – пенсионер. Интегральная оценка фазового состояния соединительной ткани через 3 года после артропластики левого ТБС – субкомпенсация на локальном и системном уровнях.

В вышеприведенном клиническом примере отмечалось развитие нескольких осложнений: сохранение укорочения левой нижней конечности, смещение большого вертела, вторичное поражение поясничного отдела позвоночника, левого коленного сустава. В целом состояние после артропластики у пациентки улучшилось, а интегральный показатель фазового состояния соединительной ткани на локальном и системном уровнях через 3 года после операции соответствовал субкомпенсации.

Клинический пример: ♀, 47 лет поступила в клинику травматологии и ортопедии БГМУ через 7 месяцев с момента травмы; диагноз: травматическая болезнь в отдаленном периоде; ложный сустав шейки правого бедра, миграция канюлированных винтов; ложный сустав шейки левого бедра с наличием металлоконструкции; интраартикулярная миграция шеечного винта DHS; сросшийся диафизарный перелом левого бедра с наличием металлоконструкции. При ортопедическом обследовании отмечается смешанная контрактура тазобедренных и коленных суставов, укорочение правой нижней конечности на 2,5см Уровень боли по шкале ВАШ – 9 баллов. Функциональное состояние пациента по шкале Харриса - 23 балла. Интегральный показатель фазового состояния соединительной ткани – декомпенсация на всех уровнях. Поэтапно проведены удаление металлоконструкций с проксимального отдела бедра, артропластика ТБС (рисунки 10.35 – 10.40).

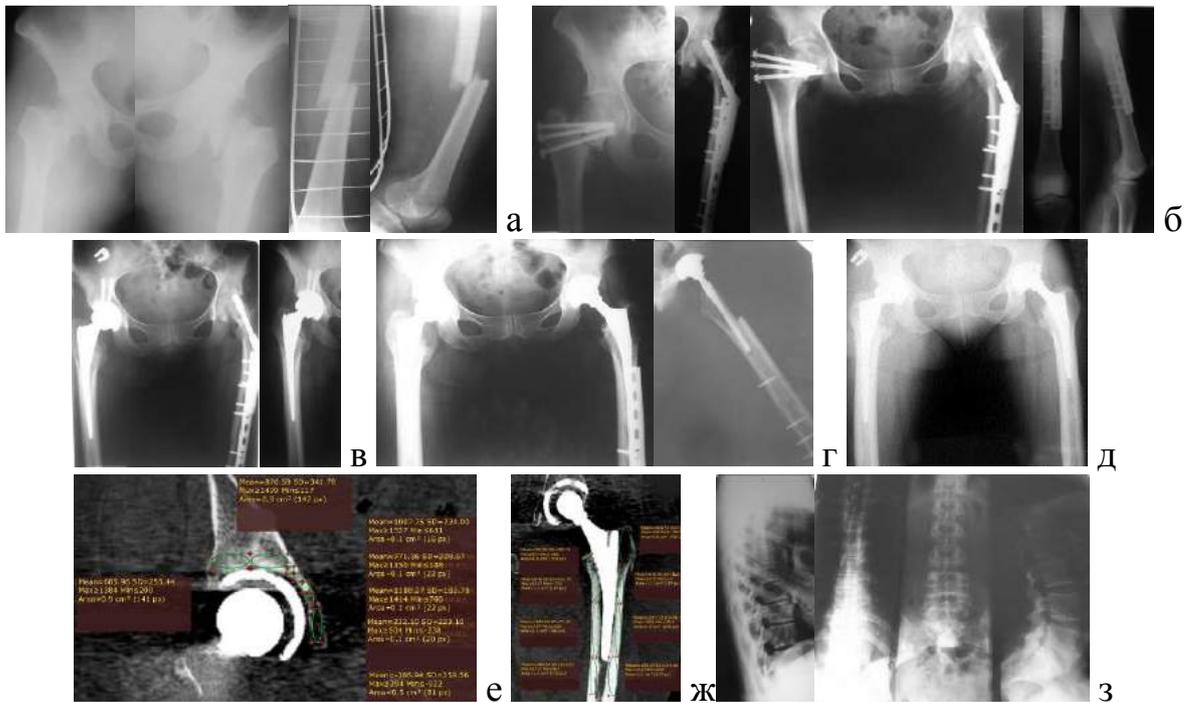


Рисунок 10.35. ♀, 47 лет; лучевой мониторинг: а – рентгенограммы в остром периоде политравмы; б – после остеосинтеза; в – после артропластики правого ТБС; г - после артропластики ТБС через 3 года; д – после удаления пластины (через 4 года); е – признаки периимплантной резорбции костной ткани вертлужной впадины справа; ж – признаки резорбции костной ткани проксимального отдела бедра слева; з – рентгенограммы грудного и поясничного отделов позвоночника

По данным КТ выявлялись признаки частичной периимплантной резорбции костной ткани в области вертлужной впадины правого ТБС и проксимальных отделов бедра. На остеосцинтиграммах отмечалось повышение накопления радиофармпрепарата вокруг вертлужных компонентов, больше справа и в перипротезной области проксимального отдела бедра.

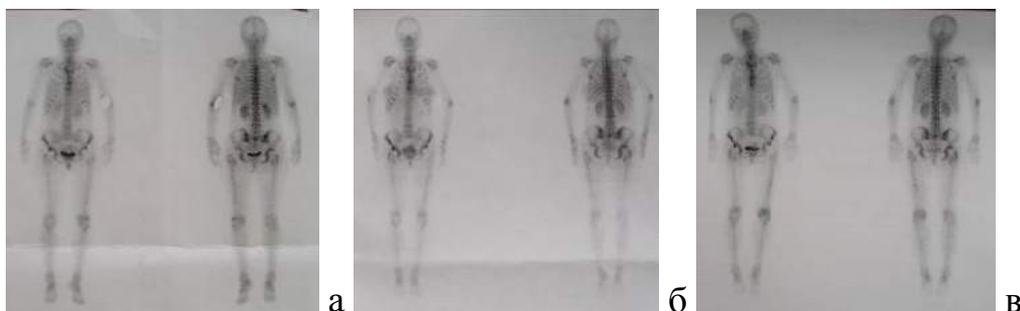


Рисунок 10.36. ♀, 47 лет; лучевой мониторинг: а – остеосцинтиграмма через 2 года после артропластики ТБС; б – через 3 года после артропластики ТБС; в – через 4 года после артропластики ТБС

По данным лучевого мониторинга отмечается снижение плотности МПКТ (Total) от 1,417 г/см² через 1 год после артропластики до 1,394 г/см² к 3 году после артропластики, наиболее выраженное в грудном отделе позвоночника (с 0,783 г/см² до 0,695 г/см²) и оперированных сегментах (например с правой нижней конечности - от 1,692 г/см² до 1,589 г/см² справа). Резорбция костной ткани отмечалась преимущественно в 1, 2, 6 и 7 зонах Груена.

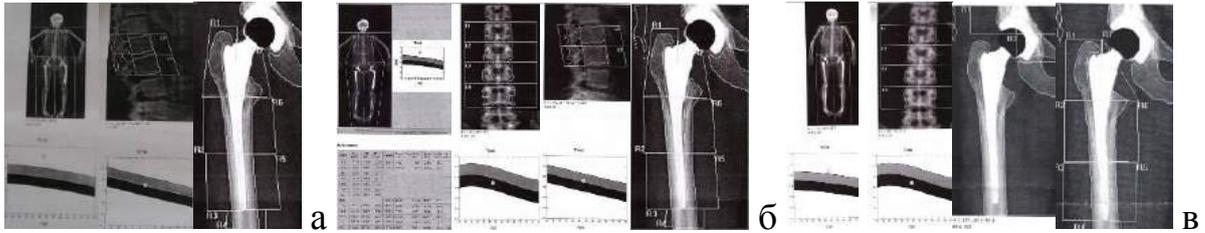


Рисунок 10.37. ♀, 47 лет; лучевой мониторинг: а – остеоденситограмма через 1 год после артропластики ТБС; б – через 3 года; в – через 4 года

По данным биометрии фаз опоры и ходьбы отмечается смещение общего центра давления вправо, фронтальная асимметрия, незначительное увеличение длины и площади статокинезиограммы, уменьшение амплитуды сгибания тазобедренного и коленного суставов, наиболее выраженное при тестовой нагрузке.

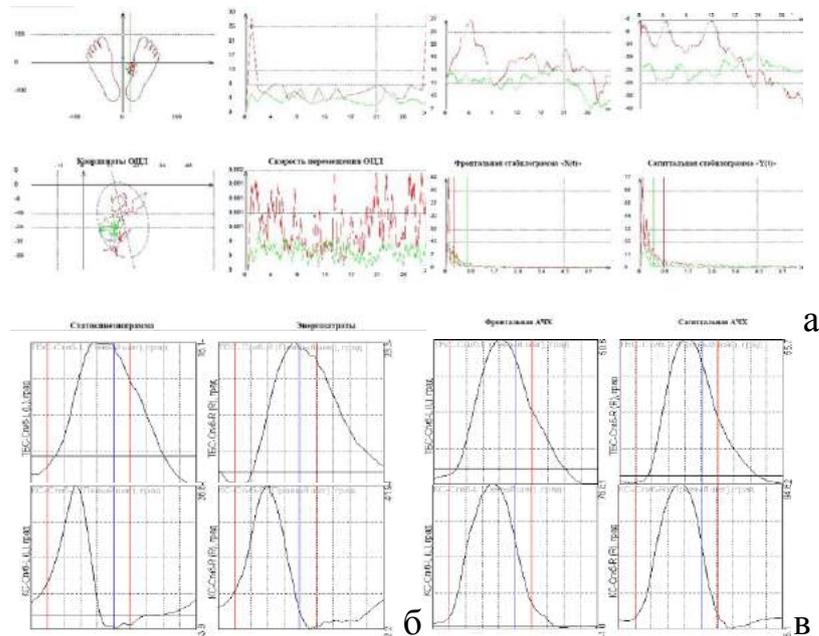


Рисунок 10.38. ♀, 47 лет; биометрия фаз опоры и ходьбы через 4 года после артропластики ТБС; а – статокинезиограмма; б – гониограммы при ходьбе; в – гониограммы при тестовой нагрузке

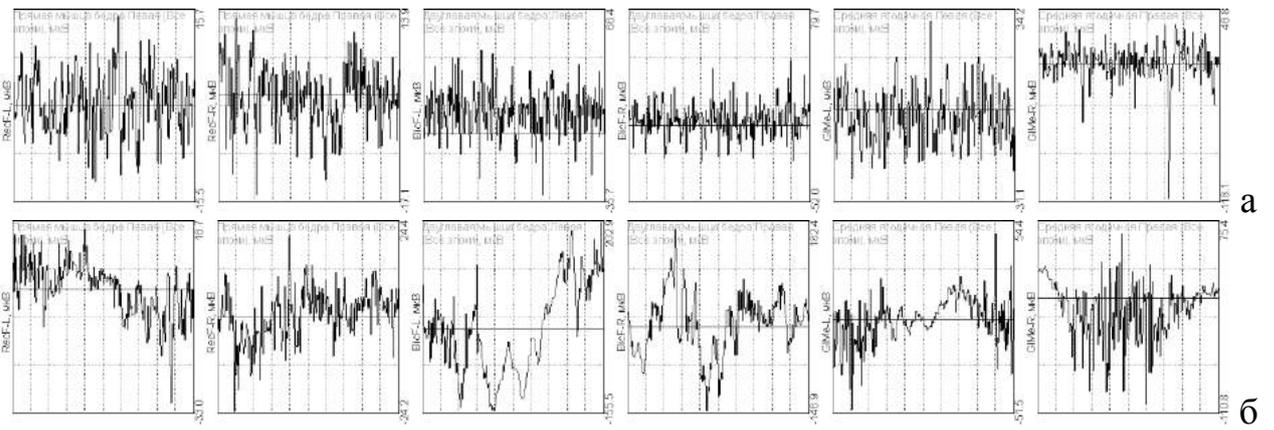


Рисунок 10.39. ♀, 47 лет; а – электромиограммы четырехглавой (прямой), двугла-
вой мышц бедра, средней ягодичной мышщ в статике; б - электромиограммы
мышщ в динамике (при ходьбе) через 4 года после артропластики ТБС



Рисунок 10.40. ♀, 47 лет; функциональное состояние через 4 года после
артропластики ТБС

Через 4 года после артропластики тазобедренных суставов у пациентки 56 баллов по шкале Харриса, сохраняется болевой синдром в области ТБС, проксимального и диафизарного отдела бедра с обеих сторон - 3 балла по шкале ВАШ, уровень двигательной активности – 2738 шагов в сутки, социальный статус неработающая. Интегральная оценка фазового состояния соединительной ткани соответствует субкомпенсации на локальном и системном уровнях.

Резюме

Достижения современной ортопедии повысили ожидания результативности хирургического лечения по технологии артропластики не только у пациентов, но и у специалистов. Высокая эффективность и предсказуемость эндопротезирования расширили показания для лиц с пограничными состояниями и декомпенсированными поражениями тазобедренного сустава. Однако имплантация современного эндопротеза не обеспечивает реализацию повысившихся притязаний пациентов и полного восстановления структурно-функциональных стереотипов в связи с зависимостью результатов артропластики от фазового состояния соединительной ткани, особенностей взаимодействия системы макроорганизм–имплантат, ограниченностью полезных свойств искусственного кинематического узла. Поэтому эндопротезирование всегда сопровождается определенной долей осложнений и неудовлетворительных результатов. В связи с этим реализация хирургической технологии должна осуществляться с учетом фазового портрета пациента на интегративной основе. Системный подход в диагностике и лечении пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава обеспечивает объективный мониторинг на системном и локальном уровнях, что способствует улучшению результатов лечения, уменьшению риска осложнений и очерчивает эффективность хирургического вмешательства.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Адаптация человека к окружающей среде обеспечивается за счет движения. Уровень двигательной активности влияет не только на физическое, но и на психологическое, эмоциональное и социальное функционирование человека, в том числе и на его способность вести независимую жизнь. Нарушения фазового состояния соединительной ткани сопровождаются структурной несостоятельностью и угнетением двигательных реакций. Перманентность изменений соединительной ткани в ответ на различные воздействия приводит к стабилизации саногенетических реакций организма и значительно замедляет развитие патологии. Между тем снижение компенсаторных возможностей или воздействие внешнего фактора, превышающего адаптивные возможности организма, способствуют развитию поражения кинематических структур вплоть до декомпенсации адаптационных процессов.

В настоящее время деструктивно-дистрофические поражения тазобедренного сустава являются актуальной проблемой в связи с высокой частотой в структуре заболеваний опорно-двигательной системы, выраженным снижением двигательной активности, функциональных возможностей и значительным негативным влиянием на качество жизни индивидуума, нередко приводящим к инвалидизации. Концепция лечения таких пациентов в большинстве случаев основана на проведении артропластики тазобедренного сустава, которая позволяет в ранние сроки достичь бытовой, социальной и профессиональной реинтеграции, в том числе при грубых структурно-функциональных нарушениях. При этом отмечается тенденция к расширению показаний к проведению эндопротезирования на ранних стадиях клинической манифестации.

Артропластика тазобедренного сустава – это эффективный способ восстановления функциональных возможностей и двигательной активности пациента, который обрел предпочтение в виде стандартов и протоколов лечения. Однако реализация данной унифицированной хирургической технологии не всегда приводит к полной удовлетворенности пациентов результатом операции из-за устойчи-

вой доли различных осложнений, которые варьируют от 7,0 до 26,3%. Ежегодно увеличивается количество ревизионных эндопротезирований, составляющих от 1,1 до 21,6%. Чаще всего необходимость в проведении ревизии возникает вследствие асептической нестабильности имплантата (36,2 – 75,4%), инфекционных осложнений (29,3 - 49,1%) и рецидивирующего вывиха эндопротеза (1,2 – 10,3%). В связи с этим данная проблема требует решения задач по уменьшению частоты осложнений и увеличению выживаемости эндопротезов тазобедренного сустава [10, 22, 42, 49, 59, 61, 90, 106, 216, 237, 305, 343].

При этом можно выделить несколько основных факторов, влияющих на исход артропластики и требующих углубленного изучения: состояние пациента, выраженность структурно-функциональных нарушений пораженного ТБС и опорно-двигательной системы в целом, состояние соединительной ткани, ориентация компонентов эндопротеза, особенности взаимодействия в системе кость-имплантат и трибологических пар в кинематическом узле эндопротеза [13, 18, 26, 31, 36, 38, 47, 63, 66, 69, 72, 75, 100, 126, 127 248].

Исследование отдельных аспектов не позволяет сформировать объективную картину и диктует необходимость системного анализа основных факторов. Исходя из вышеизложенного повышение эффективности лечения пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава по технологии артропластики тазобедренного сустава возможно на основе системного подхода к проблеме и имеет важное научное и прикладное значение.

Основной целью диссертационной работы является улучшение результатов артропластики при декомпенсированных формах деструктивно-дистрофических поражений тазобедренного сустава на основе системной оценки состояния пациента и интегральных характеристик соединительной ткани во взаимодействии макроорганизма и имплантата.

Для достижения поставленной цели был решен ряд задач. Проведен сравнительный анализ периоперационного состояния пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава по функциональному состоянию, двигательной активности, качеству жизни, уровню

боли, параметрам клинико-лучевого мониторинга и кинематического баланса. Изучены исходы артропластики при деструктивно-дистрофических поражениях тазобедренного сустава и систематизированы осложнения. Исследованы макро- и микроструктура тканей тазобедренного сустава при первичном остеоартрозе, асептическом некрозе головки бедра, посттравматических поражениях, асептической нестабильности эндопротеза. Проанализированы адгезионные свойства тазобедренного сустава при деструктивно-дистрофических поражениях на модели посттравматического остеоартроза и системные изменения гистоструктуры и метаболизма костной ткани на модели стероидного остеопороза в эксперименте на лабораторных животных. Проведен анализ постимплантационных изменений компонентов эндопротезов на основе оптико-структурного исследования с использованием 3D-лазерной микроскопии. Исследовано адгезионное взаимодействие различных пар трения эндопротезов тазобедренного сустава. Разработана и изучена эффективность предоперационного проектирования артропластики тазобедренного сустава с применением автоматизированной программы TraumaCad версия 2.4. и объемного моделирования с оценкой распределения векторов напряжения. Предложены и научно обоснованы способы интраоперационного определения оптимальности установки вертлужного компонента и интраоперационного определения размера бедренного компонента эндопротеза на основе анализа амплитудно-частотных характеристик колебаний звукового и ультразвукового диапазонов.

Разработана программа периоперационной реабилитации пациентов с декомпенсированными поражениями тазобедренного сустава на основе интегральной оценки состояния соединительной ткани. Разработана и изучена эффективность концепции лечения пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава на основе артропластики с интегральной оценкой фазового состояния соединительной ткани. Проведен анализ результатов хирургического лечения по технологии артропластики пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава с мониторингом фазового состояния соединительной ткани на основе системного подхода. Разработаны клинические рекомендации для

внедрения в практику ортопедотравматологических и реабилитационных отделений.

Сформулирована научная гипотеза зависимости результатов артропластики от состояния пациента, его кинематического баланса, структурно-функциональных стереотипов, прочностных характеристик опорных тканей, адгезионных свойств трибологических пар эндопротезов и особенностей взаимодействия системы макроорганизм–имплантат, что оказывает влияние на исходы при декомпенсированных поражениях крупных сегментов скелета.

Научное исследование проводилось на основе единой доктрины системной оценки фазового состояния соединительной ткани на тканевом, органном и организменном уровнях, изучения адгезионных свойств и постимплантационных изменений эндопротезов, исследования взаимодействия макроорганизма и имплантата при воздействии лечебного хирургического фактора. Системный подход включал в себя интегративную оценку нарушений макро- и микроструктуры на основе исследования двигательной активности, функциональных возможностей, качества жизни и уровня боли с изучением данных шкал, опросников, клинито-лучевого мониторинга, кинематического баланса пациента и гистоморфометрии.

Материал и методы исследования подбирались в соответствии с методическим подходом на основе оценки состояния соединительной ткани на тканевом, органном и организменном уровнях при лечении декомпенсированных деструктивно-дистрофических поражений тазобедренного сустава по технологии артропластики.

Изучены результаты диагностики и хирургического лечения по технологии артропластики 710 пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава, наблюдавшихся на этапах предоперационной подготовки, лечения и реабилитации.

Основную группу составили 304 пациента, которым проводились комплексная диагностика и лечение деструктивно-дистрофических поражений тазобедренного сустава по технологии артропластики на основе системного подхода. В контрольную группу вошли 406 пациентов, которым проводились общеприня-

тое лечение и реабилитация. Исследуемые группы пациентов были распределены по нозологическим формам на 3 подгруппы: 1) первичный остеоартроз; 2) идиопатический асептический некроз головки бедра; 3) посттравматические поражения тазобедренного сустава после переломов вертлужной впадины и редуционно-реконструктивных вмешательств на проксимальном отделе бедра. Результаты оценивались в дооперационном периоде, с момента включения пациента в исследование и через 3, 6 месяцев, 1-5 лет после артропластики тазобедренного сустава.

Выбор данных нозологических форм для исследования был обусловлен высокой распространенностью среди декомпенсированных поражений ТБС, с сопоставимыми клиническими проявлениями патологии и едиными критериями оценки. У всех исследуемых пациентов проводилось унифицированное лечение по технологии артропластики. Имеющиеся отличия между подгруппами были важны для изучения взаимодействия разных моделей макроорганизма с искусственным суставом с точки зрения изменений адаптационных реакций на локальном и системном уровнях.

Клиническая часть исследования состояла из двух хронологически последовательных этапов. На 1-ом этапе были изучены исходы артропластики у 122 пациентов, которые в дальнейшем вошли в контрольную группу. По данным анализа результатов эндопротезирования у этой группы были определены: эффективность артропластики, частота осложнений и их причины. На основании этого выдвинута научная гипотеза диссертационного исследования. На 2-м этапе проведено изучение исходов артропластики у 304 пациентов основной группы. Дополнительно проанализированы исходы эндопротезирования у 184 пациентов контрольной группы, численность которой в общей сложности составила 406 человек.

На первом этапе клинических исследований проведенный анализ результатов артропластики при декомпенсированных деструктивно-дистрофических поражениях тазобедренного сустава выявил высокую эффективность данной хирургической технологии, что выражалось в улучшении

функционального состояния по шкале Харриса, повышении двигательной активности, снижении уровня боли по шкале ВАШ. Однако отмечались и осложнения (44,26 % случаев), чаще в виде незначительных или умеренных нарушений. Неудовлетворительные результаты выявлены у 7,38% пациентов, в числе которых возникла необходимость проведения ревизионного эндопротезирования у 4,92 % пациентов. Наиболее частой причиной проведения ревизии была асептическая нестабильность имплантата, которая развивалась в отдаленные сроки после эндопротезирования. При этом неблагоприятные последствия чаще встречались у пациентов с посттравматическими поражениями.

Среди интраоперационных осложнений достоверно преобладали переломы вертельной области по типу А по Ванкуверской классификации у пациентов с посттравматическими поражениями. В структуре ранних осложнений отмечались: гематома, флеботромбоз, вывихи эндопротеза, нестабильность и ранняя инфекция, которые чаще выявлялись у пациентов с первичным остеоартрозом и посттравматическими поражениями тазобедренного сустава без статистической значимости между подгруппами.

Среди неблагоприятных последствий в позднем периоде установлены: ограничение движений оперированного ТБС и коленного сустава пораженного сегмента, переломы позвоночника, появление болевого синдрома в поясничном отделе позвоночника, различие длин нижних конечностей, флеботромбоз. Низкоэнергетические переломы чаще локализовались в грудном или поясничном отделах позвоночника и зачастую не были связаны с фактом получения травмы. Также отмечались низкоэнергетические периферические переломы, среди которых преобладали повреждения проксимального отдела плеча и бедра, дистального метаэпифиза лучевой кости. Данный вид осложнений наряду с асептическим остеоллизом перипротезной зоны чаще развивался при посттравматических поражениях, что объяснялось значительным снижением качества костной ткани у этой группы пациентов. Минимальный риск неблагоприятных последствий отмечался у лиц с АНГБ. Пациенты с первичным ОА занимали промежуточное положение по частоте осложнений.

Систематизация исходов лечения по технологии артропластики выявила, что, несмотря на сопоставимые стартовые условия, стандартную однотипную подготовку пациентов и использование универсальной хирургической технологии, отмечалось различие результатов артропластики в зависимости от нозологической формы поражения тазобедренного сустава. Минимальное количество осложнений, быстрое восстановление функциональных возможностей, двигательной активности и качества жизни, низкий уровень болевого синдрома были отмечены у лиц с идиопатическим асептическим некрозом головки бедра. Высокая доля неудовлетворительных исходов, сохранение функциональных нарушений и боли были сопряжены с артропластикой у пациентов с посттравматическими поражениями тазобедренного сустава. Данное различие результатов между подгруппами, по-видимому, связано с состоянием макроорганизма и степенью декомпенсации гомеостаза. При этом, несмотря на субъективную позитивную оценку оперированных пациентов с отличным исходом, у них отмечалось ограничение функциональных возможностей и двигательной активности, что свидетельствует о наличии пределов диапазона полезных свойств хирургической технологии.

В связи с этим назрела необходимость разработки концепции диагностики и лечения пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава на основе системного подхода. Для выполнения данных задач требуется оценка состояния пациента на локальном и системном уровнях с изучением данных клинико-лучевого мониторинга, кинематического баланса, макро- и микроструктуры пораженного ТБС, адгезионных характеристик искусственного кинематического узла и разработкой способов усовершенствования позиционирования эндопротеза, оптимизации реабилитации и исследованием особенностей взаимодействия макроорганизма и имплантата.

На втором этапе клинической части исследования проводилось обследование пациентов с определением функционального состояния, двигательной активности, качества жизни и интенсивности боли, которые являются ключевыми критериями оценки макроорганизма. Клиническая картина в фазу декомпенсации деструктивно-дистрофических поражений тазобедренного сустава была однотипной

вне зависимости от этиологии. Исходные показатели основной и контрольной групп были сопоставимы между собой по всем изучаемым параметрам.

Исследование пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями ТБС установило наличие локальных нарушений в виде ограничения амплитуды движений, укорочения пораженной конечности, атрофии мышц и наличия отеков, интенсивного болевого синдрома в области ТБС и смежных сегментов, которые детерминировали системные нарушения: уменьшение двигательной активности, ухудшение функционального состояния и качества жизни, наиболее выраженные у лиц с посттравматическими поражениями. Однако большинство исследуемых параметров имели сложную и переменчивую картину, обусловленную индивидуальными особенностями клинической манифестации. Для объективной оценки требовалось проведение лучевого мониторинга, биомеханической оценки кинематического баланса (биометрия фаз опоры и ходьбы), изучение макро- и микроструктуры ТБС при деструктивно-дистрофических поражениях.

Применение лучевых методов исследования позволило с высокой степенью точности выявить изменения в сегментах тазового пояса и опорно-двигательной системы в целом. Рентгенологическая картина у пациентов с АНГБ характеризовалась сегментарной деструкцией головки бедра. У пациентов с ОА и ПТП отмечалась более обширная область поражения, затрагивающая вертлужную впадину и проксимальный отдел бедра. При остеоартрозе отмечалась объективная картина саногенетических реакций в виде расширения опорной суставной поверхности за счет остеофитов, субхондрального склероза и уплотнения костной ткани по приоритетным силовым векторам. Плотность костной ткани по шкале Хаунсфилда по периметру опорных зон для вертлужного и бедренного компонентов эндопротеза была снижена по сравнению с контралатеральной стороной во всех подгруппах, статистически значимая разница отмечалась у пациентов из 3-й подгруппы. При этом самые высокие показатели плотности костной ткани были у пациентов с АНГБ, а самые низкие у лиц с посттравматическими поражениями.

Анализ МПКТ по Т-критерию среди исследуемых пациентов старше 50 лет в области поясничного отдела позвоночника и проксимального отдела бедра выявил различную картину в зависимости от нозологических форм. У лиц с АНГБ показатели минеральной плотности ткани, как правило, были в пределах популяционной нормы. У большинства пациентов с ОА и ПТП уровень МПКТ соответствовал остеопении. При этом доля лиц с Т-критерием менее $-2,5$ была больше у пациентов с посттравматическими поражениями.

Остеосцинтиграфия и позитронно-эмиссионная томография напрямую отражали активность метаболических процессов в костной ткани, что позволило объективно проводить системную оценку скелета, выявить изменения других сегментов и очаги переломов на фоне остеопороза, а также установить степень поглощения радиофармпрепарата (РФП) на границе имплантат-кость, характеризующую взаимодействие макроорганизма и эндопротеза.

На основе лучевого мониторинга были установлены особенности патологии в зависимости от нозологических форм. У большинства пациентов (96,4%) с посттравматическими поражениями отмечались локальные нарушения ТБС в виде деформации опорных зон, дефектов в области предшествующих переломов и расположения имплантатов для остеосинтеза, вторичными изменениями периартикулярных структур (остеосклероз, кисты, миофиброз), что затрудняло проведение артропластики и способствовало развитию осложнений. У лиц с первичным остеоартрозом сочетание необратимых системных и локальных нарушений выявлялось реже (46,26%). При этом локальные патологические изменения были выражены в меньшей степени и отмечались в виде остеофитов, остеосклероза, кист, миофиброза и незначительной деформации опорных зон, что в большинстве случаев, не препятствовало проведению стандартной артропластики. Асептический некроз головки бедра редко приводил к значимым локальным и системным изменениям (в 18,13% случаев), что благоприятно сказывалось на последующих результатах. У пациентов с ПТП и ОА, напротив, выявлялись системные изменения во всей опорно-двигательной системе.

Использование современных методов лучевой диагностики имеет определенные границы диагностических возможностей и не может достоверно отражать степень функциональных нарушений опороспособности, ходьбы и двигательных нарушений. В настоящее время внедрение современных технологий для проведения биомеханических исследований обеспечивает объективную оценку основных кинематических параметров опорно-двигательной системы, без изучения которых невозможна достоверная интерпретация данных клинико-лучевого мониторинга. Стабилометрия, оптическая топография, подография, гониометрия и электромиография позволяют объективизировать оценку кинематического баланса пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями. Патологические изменения в ТБС приводили не только к локальным, но и системным изменениям в виде смещения общего центра давления, увеличения длины и площади статокинезиограммы, фронтальной асимметрии, снижения энергоэффективности баланса, уменьшения амплитуды сгибания ТБС и амплитуды колебания потенциалов мышц тазового пояса. Данные отклонения были наиболее выраженными у лиц с посттравматическими поражениями, в отличие от пациентов с первичным остеоартрозом и асептическим некрозом головки бедра.

Изучение макро- и микроструктуры тазобедренного сустава обнаружило сочетание дистрофических и воспалительных процессов с более обширными изменениями периартикулярных структур при первичном остеоартрозе и посттравматических поражениях в отличие от асептического некроза головки бедра. Микроскопия поверхности головки бедра при остеоартрозе выявила нарушение пространственной упорядоченности и значительное увеличение отклонения профиля рельефа RSa на 10,2 – 25,8% в преимущественной зоне нагрузки в отличие от малонагружаемых участков с незначительными изменениями суставного хряща. Анализ гистоструктуры тканей пораженного тазобедренного сустава позволил обнаружить преобладание дистрофических процессов при ОА, некробиотических изменений при АНГБ и воспалительных изменений у пациентов после редуционно-реконструктивных вмешательств на проксимальном отделе бедра и вертлужной впадине и с асептической нестабильностью эндопротеза [82, 147].

Системный анализ клинических данных деструктивно-дистрофических поражений тазобедренного сустава позволил выявить сочетание остеоартроза с системным остеопорозом. Это объясняется не только нарушением костного метаболизма, но и гипофункцией вследствие оссалгии и артралгии. В связи с этим представляет большой интерес изменение структурной организации суставных концов сочленяющихся сегментов.

В экспериментальной модели стероидного системного остеопороза установлены ранние патологические изменения проксимального отдела бедра и скелета в целом, определяющие структурную несостоятельность в виде разрушения костных балок и замещения межбалочных пространств рубцовой тканью, что объясняет развитие деструктивно-дистрофических поражений крупных суставов при системном остеопорозе и очерчивает перспективу остеointegrации [82, 142].

Развитие деструктивно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава сопровождается нарушением адгезионных взаимодействий поверхностей хрящевых мембран и синовиальной среды сустава, что приводит к неравномерному давлению на контакте в трибосопряжениях, увеличению коэффициента трения, повышенному износу кинематических структур, а впоследствии и к вторичным изменениям околосуставных тканей. Ухудшение трибологических характеристик при деструктивно-дистрофических поражениях суставов является ключевым звеном патогенеза декомпенсации кинематических свойств сустава. В экспериментальной модели остеоартроза на лабораторных животных обнаруживается прямая корреляция адгезионных свойств в зависимости от состояния суставного хряща. При этом оценка параметров трибосопряжения тазобедренного сустава в эксперименте на кроликах выявила достоверное повышение всех изучаемых параметров в условиях сухого трения и биологической среды при остеоартрозе [117].

Объективная оценка состояния опорно-двигательной системы вне зависимости от этиологических факторов должна строиться на изучении макро- и микроструктуры пораженного сегмента и скелета в целом, что раскрывает патогенез заболевания. Развитие остеоартроза в одном из ключевых звеньев скелета завершается увеличением трения и адгезионных связей, вследствие утраты или нару-

шения структуры сегментов и качества трибосопряжения. В то же время существует мнение о важном значении трибологического взаимодействия элементов искусственного сустава, как одного из ключевых факторов износостойкости и выживаемости имплантата. Гармонизация кинематического баланса на системном уровне после эндопротезирования зачастую имеет эклектичный характер и зависит от параметров трибосопряжения. В связи с этим представляет большое значение изучение постимплантационных изменений эндопротеза и взаимодействия пар трения.

Анализ постимплантационных изменений выявил выраженную деформацию профиля рельефа поверхности трения компонентов эндопротезов, которая отмечалась на микро- и мезоуровне в паре трения «металл-металл» с косвенными признаками коррозии и формирования «раковин» в обоих компонентах эндопротеза. В отдаленном периоде после артропластики глубина износа в приоритетной зоне нагрузки для вкладыша из поперечно-связанного полиэтилена составила 1,96мм, головки эндопротеза из металла (CoCrMo) - 0,104мм, головки из алюминиевой керамики - 0,014мм за счет значительной разницы в микротвердости данных материалов [5, 284].

Проведенное исследование трибологических характеристик выявило определенные особенности адгезионных взаимодействий между различными сочетаниями материалов эндопротезов тазобедренного сустава. Показатели пар трения керамика-керамика, керамика-полиэтилен продемонстрировали меньшую адгезионную составляющую f_m коэффициента трения, по сравнению с другими парами. Анализ всего диапазона нагрузок в условиях сухого трения и биологической среды наиболее оптимальные трибологические характеристики выявил в парах трения «ЦКер-АКер», «АКер-АКер» по сравнению с другими образцами. При этом ни одна из существующих технологий артропластики не обеспечивает полного восстановления адгезионных свойств искусственного кинематического узла, соответствующих интактному суставу. Повышенный коэффициент трения и монотонно-циклический характер перемещения головки эндопротеза по заданной траектории

являются одной из причин невозможности полного восстановления кинематического баланса после артропластики. [21, 117, 121].

Наряду с общепринятыми критериями выбора эндопротеза (особенности анатомии тазобедренного сустава, качество костной ткани, пол, возраст и масса пациента), необходимо учитывать трибологические свойства кинематических сегментов имплантата, которые имеют различные параметры поведения в зависимости от пары трения. Знание диапазона эксплуатационных качеств подвижных узлов эндопротеза позволяет прогнозировать общий кинематический баланс и сделать обоснованный выбор технологии артропластики на основе изучения системы макроорганизм–имплантат, что может быть одним из ключевых факторов улучшения результатов лечения. Закономерная взаимосвязь между особенностями взаимодействия макроорганизма, искусственного сустава и проявлениями патологического процесса на тканевом, органном и организменном уровнях требует интегративного осмысления всех факторов, влияющих на исход. В связи с этим назрела необходимость системного подхода к решению проблемы повышения эффективности хирургического лечения пациентов с деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава по технологии артропластики.

Системная оценка состояния пациентов с деструктивно-дистрофическими заболеваниями крупных суставов скелета позволила определить, что нарушения гомеостаза организма сопровождаются запуском универсальных саногенетических реакций и развитием патологического процесса по фазовому типу с различными вариантами несостоятельности адаптации. Внедрение автоматизированных систем исследования повысило качество диагностики поражений опорно-двигательной системы, объективизировало оценку кинематического баланса и позволило проводить мониторинг в динамике. Полученные многочисленные клинические данные и показатели параклинических методов исследования, включающих 63 критерия, позволяют оценивать состояние пациента на всех уровнях. Однако большой объем различных параметров требует их систематизации с определением степени значимости каждого из критериев оценки. В связи с этим со-

стояние пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава необходимо оценивать на локальном и системном уровнях с использованием стандартных критериев и интеграцией полученных данных на основе факторного анализа, что обеспечивает объективную картину структурно-функциональных нарушений.

Выявленные закономерности адаптивных реакций со стороны опорно-двигательной системы позволили предложить понятие фазовое состояние (или фазовый портрет) соединительной ткани, которое обозначает оптимальные структурно-функциональные стереотипы обеспечивающие эффективную функцию с минимальными энергетическими затратами при однотипной нагрузке. Интегральный показатель фазового состояния соединительной ткани определялся методом факторного анализа по 15 наиболее достоверным исследуемым исходным признакам, для которых устанавливался сравнительно небольшой набор свойств, определяющих связь между исходными признаками. К ним были отнесены: функциональное состояние по шкале Харриса, уровень боли по шкале ВАШ, двигательная активность, качество жизни по шкале SF-36 (физическое функционирование и жизненная активность), данные ортопедического статуса, МПКТ, площадь статикинезиограммы, фронтальная асимметрия, энергоэффективность баланса, амплитуда сгибания пораженного тазобедренного сустава при обычной ходьбе и тестовой нагрузке, амплитуда сгибания коленного сустава с пораженной стороны, амплитуда колебания потенциалов 4-главой мышцы бедра с пораженной стороны в статике и динамике. Интерпретация этих факторов позволила определить две основные компоненты: локальную и системную. Комплексная оценка этих параметров позволяет составить фазовый портрет индивидуума, учитывающий не только степень поражения конкретного сегмента, но и состояние организма в целом [147].

Для автоматического расчета интегрального показателя фазового состояния соединительной ткани на локальном и системном уровнях была разработана компьютерная программа на базе Java IDE NetBeans 8.0.2 For Windows. Полученный интегральный показатель рассматривался по отношению к популяционной норме,

которая была принята за 100%. Популяционная норма определялась по данным, полученным на основании исследования группы сравнения, состоящей из здоровых лиц, которые были представлены 37 добровольцами соответствующего пола и возраста, без жалоб на боли, дискомфорт в области таза, нижних конечностей, не имеющих клинических признаков патологии исследуемых сегментов, профессионально работавших в сферах без перегрузки опорно-двигательной системы.

Фазовое состояние соединительной ткани оценивалось на основании интегрального показателя и подразделялось на 3 степени: компенсация (75-100% от популяционной нормы), субкомпенсация (40-75% от популяционной нормы) и декомпенсация (менее 40% от популяционной нормы). Использование данной программы позволило объективизировать оценку состояния соединительной ткани на интегративном уровне и на этой основе патогенетически обосновать лечебные подходы для конкретного пациента.

Сравнительный анализ пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава различного генеза установил, что компонента интегрального показателя, характеризующая локальные изменения сегмента соответствовала степени декомпенсации во всех подгруппах. При этом компонента системного уровня в группе пациентов с АНГБ преимущественно находилась на уровне субкомпенсации, у пациентов с посттравматическими поражениями в стадии декомпенсации, у лиц с остеоартрозом занимала промежуточное положение [147].

Несмотря на типичный патогенез развития фазы декомпенсации деструктивно-дистрофических заболеваний с однотипной стадийностью и универсальными саногенетическими реакциями, стартовое состояние пациентов различных подгрупп и результаты артропластики отличались, что требует систематизации клинических данных при декомпенсированных поражениях ТБС на основе интегрального показателя фазового состояния соединительной ткани. Данная систематизация позволяет выделить различные сочетания локальных и системных изменений в стадии декомпенсации деструктивно-дистрофических поражений тазобедренного сустава, что обеспечивает патогенетическое обоснование

алгоритма лечебных мероприятий (приложение А). Интегральная оценка фазового состояния соединительной ткани раскрывает диапазон адаптивных возможностей организма, которые необходимо рассматривать с точки зрения дальнейшего взаимодействия макроорганизма и имплантата. При этом немаловажным фактором положительного исхода артропластики тазобедренного сустава является соблюдение всех этапов хирургической технологии, которая начинается с предоперационного проектирования.

Предоперационное проектирование артропластики тазобедренного сустава с применением автоматизированной программы TraumaCad и 3D-моделирования с оценкой состояния тазового пояса и опорных зон позволило повысить точность определения размеров компонентов искусственного сустава, выбрать оптимальное положение для имплантата и уменьшить количество случаев смещенного позиционирования компонентов эндопротеза и связанных с ними осложнений [85, 137].

Высокий риск осложнений артропластики у пациентов с посттравматическими поражениями ТБС после редуционно-реконструктивных вмешательств на проксимальном отделе бедра и последствий переломов вертлужной впадины в большей степени связан с деформацией и дефектами костной ткани в зоне предшествующего повреждения и расположения металлоконструкций для остеосинтеза, что с учетом снижения качества костной ткани у этой группы пациентов повышает риск переломов во время эндопротезирования и послеоперационном периоде [7, 109, 135, 146]. В связи с этим проведен расчет распределения внутренних напряжений при артропластике тазобедренного сустава после редуционно-реконструктивных вмешательств на проксимальном отделе бедра на основе конечного элементного моделирования с использованием программного пакета Simulia Abaqus. Проведенный анализ распределения векторов сил при осевой нагрузке 5000 Н, выявил, что во всех моделях концентрат напряжений локализовался в области калькара и дистальнее бедренного компонента эндопротеза. Установлено, что наличие дефектов костной ткани приводит к изменению картины распределения напряжений, которая становится менее однородной. Концентра-

ми напряжений выступают края и боковые поверхности дефектов, причем в отдельных точках их уровень повышается в три раза.

В связи с этим возникает необходимость оптимизации техники установки компонентов эндопротеза и мониторинга взаимодействия системы макроорганизм–имплантат у пациентов с высоким риском развития перелома. С этой целью при бесцементной артропластике интраоперационно производилась запись звука и его акустический анализ. Анализ амплитудно-частотных характеристик звуковых колебаний при установке компонентов эндопротеза определил параметры, соответствующие оптимальному положению имплантата, для вертлужного компонента - преобладание частоты колебаний в диапазоне 700–750 Гц с амплитудой 30 - 35 дБ, а для бедренного компонента - частота звуковых колебаний в диапазоне 1800-2000 Гц при амплитуде 30 – 40 дБ. Изучение акустической эмиссии ультразвукового диапазона при установке бедренного компонента в эксперименте выявило, что плотный контакт имплантата с костью характеризовался фоном на уровне 35-49 дБ и одиночными импульсами в диапазоне 51-59 дБ, позволяющее усовершенствовать установку эндопротеза и уменьшить риск интраоперационных переломов. Таким образом, анализ амплитудно-частотных характеристик позволил достоверно определить оптимальность позиционирования эндопротеза. Предлагаемая методика установки ацетабулярного и феморального компонентов эндопротеза ТБС позволяет точнее определить размер и оптимальное положение имплантата, уменьшить вероятность ошибки и программирует действия хирурга. Однако успешно выполненная операция зачастую не позволяет добиться отличного функционального результата, поскольку в восстановлении двигательной активности пациента многое зависит от адекватности реабилитации.

Интегральная оценка фазового состояния соединительной ткани выявила целый ряд структурно-функциональных нарушений у пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими заболеваниями тазобедренного сустава не только со стороны пораженной конечности, но и в других сегментах скелета, что свидетельствовало о системном поражении. Поэтому программа реабилитации пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими пораже-

ниями должна быть персонифицированной и учитывать исходное состояние пациентов.

Пациенты с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава различались по своим стартовым функциональным возможностям. Среди исследуемых подгрупп, пациентов с посттравматическими поражениями можно отнести к одной из наиболее сложных категорий вследствие ранее проведенных редуционно-реконструктивных вмешательств, длительного периода кинематической дезадаптации, нарушений локального и системного характера, высокого риска развития различных осложнений.

В связи с этим программа реабилитации, общепринятая для лиц с первичным остеоартрозом и асептическим некрозом головки бедра, не соответствовала функциональным возможностям пациентов с посттравматическими поражениями тазобедренного сустава. Проведенный клинико-лучевой мониторинг, биометрия фаз опоры и ходьбы, оценка уровня болевой ирритации, двигательной активности, функционального состояния и качества жизни обследованных лиц позволили объективно определить фазовое состояние соединительной ткани каждого пациента и подобрать наиболее оптимальную программу периоперационной реабилитации.

Высокая эффективность артропластики тазобедренного сустава достигается не только за счет технологичности методики, но и благодаря проведению реабилитации, которая необходима всем пациентам с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава. Применение современных реабилитационных мероприятий на основе биологической обратной связи и СРМ-терапии расширило возможности восстановления пациентов с патологией тазобедренных суставов, в том числе и с тяжелыми исходными нарушениями кинематики. Внедрение системного подхода к периоперационной реабилитации лиц с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава с интегративной оценкой фазового состояния соединительной ткани позволило объективно оценить состояние пациента, определить реабилитационные ожидания, предварительный прогноз исходов, наиболее вероят-

ных осложнений и на этой основе составить программу реабилитации, что способствует улучшению результатов лечения.

Ключевыми показателями эффективности артропластики ТБС являются функциональное состояние, двигательная активность, уровень боли и качество жизни, которые в значительной степени определяют бытовую, социальную и профессиональную реинтеграцию. Оценка состояния пациентов по шкале Харриса, двигательной активности, качеству жизни и уровню боли через 3 года после артропластики выявила наиболее оптимальные показатели в основной группе в отличие от контрольной. Сравнительный анализ по нозологическим формам установил самую высокую эффективность эндопротезирования у лиц с идиопатическим асептическим некрозом головки бедра. При этом статистически значимая разница между основной и контрольной группами отмечалась только у пациентов с посттравматическими поражениями [134, 147].

Сравнительная оценка плотности костной ткани через 3 года после эндопротезирования у пациентов основной группы с односторонней декомпенсацией патологического процесса продемонстрировала, что она не достигает уровня контралатеральной стороны, свидетельствующее о необратимых процессах, связанных с патологией и хирургической агрессией при проведении артропластики, сопровождающихся длительным нарушением опороспособности конечности. Наиболее выраженное снижение МПКТ отмечалось у пациентов с посттравматическими поражениями, что объясняется сочетанием исходного метаболического стресса и последующего стрессового ремоделирования после эндопротезирования. У лиц с АНГБ установлено незначительное и менее длительное снижение плотности костной ткани. Изучение динамики МПКТ у пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями ТБС в послеоперационном периоде выявило, что хирургическая агрессия и гиподинамия не только способствуют увеличению потери костной массы или снижают темпы ее восстановления в периимплантной зоне, что создает условия к развитию асептической нестабильности эндопротеза, но и становятся причиной дефицита МПКТ в других сегментах скелета. Уменьшение минеральной плотности костной ткани отмеча-

лось не только в оперированной конечности, но и в других отделах опорно-двигательной системы, что свидетельствует о системном характере изменений метаболизма костной ткани у лиц с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава после артропластики [6, 7, 84, 85, 134].

Показатели кинематического баланса достоверно улучшились через 3 года после артропластики во всех подгруппах. По данным стабилотрии статистически значимое улучшение отмечалось только у пациентов с посттравматическими поражениями ТБС по длине статокинезиограммы, энергоэффективности баланса и фронтальной асимметрии в пользу основной группы. По данным гониометрии и электромиографии достоверное улучшение показателей отмечалось у пациентов основной группы с остеоартрозом и посттравматическими поражениями при тестовых нагрузках. У лиц с АНГБ статистически значимых различий между группами выявлено не было. Сопоставление показателей через 3 года после эндопротезирования с группой сравнения, представленной здоровыми лицами, соответствующего пола и возраста, выявило, что по основным параметрам статокинезиограммы пациенты после артропластики не достигали уровня значений биометрии фаз опоры и ходьбу у здоровых лиц [9, 119].

Сравнительный анализ результатов артропластики в основной и контрольной группах по интегральному показателю фазового состояния соединительной ткани показал эффективность разработанной концепции хирургического лечения при деструктивно-дистрофических поражениях тазобедренного сустава на основе системного подхода в виде улучшения показателей компонент локального и системного уровней на 2,38 % и 2,3 % при остеоартрозе, на 1,61 % и 1,84 % при асептическом некрозе головки бедра, на 5,62 % и 4,37 % при посттравматических поражениях и уменьшения частоты осложнений на 6,02%.

Таким образом, артропластика тазобедренного сустава улучшает качество жизни, функциональные возможности пациентов, однако не позволяет достичь оптимального кинематического баланса, что связано с необратимыми изменени-

ями на местном и системном уровнях, сложностью воспроизведения биомеханики сустава, ограниченностью диапазона полезных свойств технологии. Лечение пациентов с патологией тазобедренного сустава по технологии эндопротезирования должно проводиться на основе изучения фазового состояния соединительной ткани на тканевом, органном и организменном уровнях и взаимодействия макроорганизма и имплантата [147].

Переходные состояния опорно-двигательной системы необходимо оценивать на качественном и количественном уровнях в рамках фазового портрета, что раскрывает эффективность артропластики тазобедренного сустава в конкретной клинической ситуации. Системное мышление в ортопедии позволяет интегрировать многоуровневую информацию в любом масштабе функционирования системы, что обеспечивает целенаправленную диагностику и лечение пациентов. Данный подход способствует объективному мониторингу и подбору патогенетического лечения, что улучшает общее состояние здоровья и благополучие индивидуума. Структурно-функциональные стереотипы, подчиненные основной адаптивной реакции живой материи, в сущности, и определяют границы здоровья и патологии, а также тот биологический и эстетический идеал лечебного воздействия при патологии соединительной ткани, к которому призваны стремиться практикующие сегодня ортопеды.

ВЫВОДЫ

1. Научный анализ периоперационного состояния пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава установил вариабельность функционального состояния по шкале Харриса (при первичном остеоартрозе $37,86 \pm 6,35$ и $89,70 \pm 10,17$ балла, асептическом некрозе головки бедра $43,93 \pm 6,58$ и $92,9 \pm 9,26$ балла, посттравматических поражениях $30,2 \pm 7,04$ и $80,62 \pm 12,49$ балла до артропластики и через 5 лет после операции соответственно), двигательной активности (при первичном остеоартрозе 2574 ± 544 и 4495 ± 1362 шагов в сутки, асептическом некрозе головки бедра 2597 ± 617 и 5187 ± 1468 шагов, посттравматических поражениях 1253 ± 625 и 3657 ± 1597 шагов - до артропластики и через 5 лет после операции соответственно), болевого синдрома (при первичном остеоартрозе $6,73 \pm 0,81$ см и $1,31 \pm 0,73$ см, асептическом некрозе головки бедра $6,44 \pm 0,88$ см и $0,93 \pm 0,64$ см, посттравматических поражениях $7,22 \pm 1,07$ см и $2,12 \pm 1,13$ см до артропластики и через 5 лет после операции соответственно) и качества жизни в зависимости от этиологического фактора, степени декомпенсации, которые напрямую связаны с развитием системных и локальных нарушений.

2. Систематизация осложнений хирургического лечения пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава по технологии артропластики выявила общую частоту их развития в 44,26% случаев, приводящих к неудовлетворительным результатам у 7,38% индивидуумов, среди которых возникла необходимость проведения ревизионного эндопротезирования у 4,92% пациентов. Среди интраоперационных осложнений преобладали переломы вертельной зоны (7,38%), в послеоперационном периоде чаще отмечались низкоэнергетические переломы аксиального и периферического скелета (31,15%), контрактуры тазобедренного (24,59%) и коленного (18,03%) суставов, асептический остеолит перипротезной зоны (3,28%). Осложнения были обусловлены нарушениями костного метаболизма (снижение МПКТ), грубыми

нарушениями стартового кинематического баланса и смещенным позиционированием имплантата.

3. Сравнительное исследование параметров клинико-лучевого мониторинга состояния опорно-двигательной системы пациентов с деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава выявило сочетание прогрессирующих системных и локальных изменений, сопровождающихся снижением плотности костной ткани, развитием кист, склероза, наличием дефектов и деформаций проксимального отдела бедра и вертлужной впадины, атрофией мышечной ткани, которые преобладали при посттравматических поражениях (96,4% пациентов) и были менее выраженными при первичном остеоартрозе (46,26 %) и асептическом некрозе головки бедра (18,13 %), что влияло на результаты эндопротезирования и характер стрессового ремоделирования после артропластики.

4. Сравнительный анализ кинематического баланса пациентов с деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава выявил волнообразное прогрессирование хромоты и асимметрии ходьбы, снижение функциональных возможностей и выносливости организма, которые в стадии декомпенсации сопровождаются грубым смещением общего центра давления, увеличением длины (от 251 до 282,6мм) и площади (137 – 155,3мм²) статокинезиограммы, фронтальной асимметрией (220,9 – 247,1%) и снижением энергоэффективности баланса (56,6 – 71,2%), вызванных структурной несостоятельностью сегментов тазового пояса. В общей палитре биомеханических пороков наиболее достоверным индикатором двигательных дисфункций была амплитуда сгибания в пораженном тазобедренном суставе при тестовой нагрузке, которая в более значительной степени уменьшалась у пациентов с посттравматическими поражениями, чем у лиц с первичным остеоартрозом (в 1,04 раза) и асептическим некрозом головки бедра (в 1,29 раза).

5. Изучение макро- и микроструктуры тазобедренного сустава обнаружило сочетание дистрофических и воспалительных процессов с более обширными изменениями периартикулярных структур при первичном остеоартрозе и пост-

травматических поражениях в отличие от асептического некроза головки бедра. Отмечалось нарушение пространственной упорядоченности и значительное увеличение отклонения профиля рельефа RSa на 10,2 – 25,8% в преимущественной зоне нагрузки в отличие от малонагружаемых участков с незначительными изменениями суставного хряща. Сравнительный анализ трибологических характеристик тазобедренных суставов при деструктивно-дистрофическом поражении в эксперименте на лабораторных животных установил увеличение адгезионной составляющей коэффициента трения f_m в суставах с моделью посттравматического остеоартроза в 2,0-2,42 раза в условиях биологической среды и в 2,73-2,93 раза при сухом трении.

6. Оценка распределения напряжений на основе конечного элементного моделирования в перипротезной зоне вертлужной впадины и бедра при наличии дефектов и деформации пораженного сегмента после редуционно-реконструктивных вмешательств на проксимальном отделе бедра и последствий переломов вертлужной впадины, выявила увеличение концентрации напряжений в 3 раза (с 1 до 3 Мпа) вокруг дефектов костной ткани.

7. Анализ постимплантационных изменений выявил выраженную деформацию профиля рельефа поверхности трения компонентов эндопротезов, которая отмечалась на микро- и мезоуровне в паре трения «металл-металл» с косвенными признаками коррозии и формирования «раковин» в обоих компонентах эндопротеза. В отдаленном периоде после артропластики глубина износа в приоритетной зоне нагрузки вкладыша из поперечно-связанного полиэтилена составила 1,96 мм, для головки эндопротеза из металла (CoCrMo) - 0,104 мм, головки из алюминиевой керамики - 0,014 мм. Сравнительный анализ адгезионного взаимодействия 10 различных пар трения с диапазоном нагрузок 500 – 10000 Н в условиях биологической среды и сухого трения продемонстрировал изменения среднего значения адгезионной составляющей коэффициента трения, которое было наиболее оптимальным в парах трения «керамика-керамика».

8. Предоперационное проектирование артропластики тазобедренного сустава с применением автоматизированной программы TraumaCad и 3D-

моделирования с оценкой состояния тазового пояса и опорных зон позволило повысить точность определения размеров компонентов искусственного сустава (на 3,47% при остеоартрозе, на 3,91% при асептическом некрозе головки бедра, на 31,02% при посттравматических поражениях), выбрать оптимальное положение для имплантата и уменьшить количество случаев смещенного позиционирования компонентов эндопротеза и связанных с ними осложнений.

9. Анализ акустической эмиссии выявил уровень амплитудно-частотных характеристик, соответствующих оптимальному положению имплантата, для вертлужного компонента - преобладание частоты колебаний в звуковом диапазоне 700–750 Гц с амплитудой 30 - 35 дБ, а для бедренного компонента - частота звуковых колебаний в диапазоне 1800-2000 Гц при амплитуде 30 – 40 дБ, что позволяет усовершенствовать установку эндопротеза и уменьшить риск интраоперационных переломов. Экспериментальное исследование акустической эмиссии в ультразвуковом диапазоне установило преимущественный фон от 35 до 49 дБ при плотной посадке бедренного компонента, а предиктором развития перелома бедра была плотная серия импульсов с быстрым увеличением амплитуды сигналов.

10. Интегральная оценка фазового состояния соединительной ткани на основе факторного анализа позволила определить выраженность системных и локальных изменений при деструктивно-дистрофических заболеваниях тазобедренного сустава, отражающих структурно-функциональные нарушения пораженного сегмента и опорно-двигательной системы в целом. Значение данного показателя более 75% к популяционной норме оценивалось как компенсация, от 40 до 75% как субкомпенсация, менее 40% как декомпенсация.

11. Разработанная программа периоперационной реабилитации и лечения пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава на основе системного подхода по сравнению с традиционной методикой реабилитации обеспечивает улучшение функционального состояния (на 1,59 балла при остеоартрозе, $p > 0,05$; на 0,68 балла при асептическом некрозе головки бедра, $p > 0,05$; на 5,05 балла при посттравматических поражен-

ях, $p < 0,05$), увеличение двигательной активности (на 203 шага при остеоартрозе, $p > 0,05$; на 256 шагов при асептическом некрозе головки бедра, $p > 0,05$; на 655 шагов при посттравматических поражениях, $p < 0,05$), уменьшение уровня боли (на 0,02 см при остеоартрозе, $p > 0,05$; на 0,07 см при асептическом некрозе головки бедра, $p > 0,05$; на 0,6 см при посттравматических поражениях, $p < 0,05$) в пользу пациентов основной группы.

12. Сравнительный анализ результатов артропластики в основной и контрольной группах по интегральному показателю фазового состояния соединительной ткани показал эффективность разработанной концепции хирургического лечения при деструктивно-дистрофических поражениях тазобедренного сустава на основе системного подхода в виде улучшения показателей компонент локального и системного уровней на 2,38 % и 2,3 % при остеоартрозе, на 1,61 % и 1,84 % при асептическом некрозе головки бедра, на 5,62 % и 4,37 % при посттравматических поражениях и уменьшения частоты осложнений на 6,02%.

Разработанный способ прогнозирования исхода артропластики позволил выбрать наиболее оптимальный лечебный подход. Клинические рекомендации внедрены в практику ортопедотравматологических и реабилитационных отделений, что улучшило результаты хирургического лечения по технологии артропластики пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Деструктивно-дистрофические поражения тазобедренного сустава вне зависимости от этиологического фактора сопровождаются универсальными реакциями на локальном и системном уровнях, что объективно иллюстрируется на основе лучевого мониторинга, биомеханической оценки кинематического баланса, исследования болевого синдрома, двигательной активности, функционального состояния и качества жизни, позволяющее провести интегративную оценку состояния пациентов и определить степень компенсации патологического процесса.

Системный подход объективизирует состояние пациентов, оценивает степень адаптации и оптимизирует выбор патогенетического лечения, что предупреждает ошибки и осложнения при хирургических вмешательствах.

2. Исследование состояния опорно-двигательной системы при деструктивно-дистрофических поражениях рекомендуется проводить на основе лучевого мониторинга с использованием рентгенографии, компьютерной и магнитно-резонансной томографии, остеоденситометрии, остеосцинтиграфии, что обеспечивает объективную оценку структурной несостоятельности костной ткани, дифференциальную диагностику и прогноз эффективности хирургической технологии.

3. Комплексное обследование пациентов с патологией тазобедренного сустава должно проводиться с учетом кинематического баланса, как наиболее чувствительного показателя структурно-функциональных дисфункций и степени компенсации патологии, что обеспечивает патогенетическую терапию и оптимизирует хирургическое лечение по технологии артропластики.

4. Предоперационное проектирование артропластики тазобедренного сустава целесообразно проводить на основе автоматизированных компьютерных программ, объемного моделирования, аддитивных технологий и оценки опорных зон, позволяющих оптимизировать позиционирование имплантата с учетом особенностей анатомии сегмента и вида эндопротеза, что наиболее актуально у пациентов с наличием деформации сегмента и дефектов костной ткани.

5. Адгезионные свойства, износостойкость и биоинертность материалов искусственного кинематического узла, особенности функционирования различных трибологических пар эндопротезов тазобедренного сустава при взаимодействии системы макроорганизм–имплантат должны учитываться при проведении артропластики тазобедренного сустава
6. Интраоперационный анализ амплитудно-частотных характеристик звуковых и ультразвуковых колебаний с помощью многофункционального спектроанализатора Spectrogram 16 при установке вертлужного и бедренного компонентов эндопротеза тазобедренного сустава позволяет определить оптимальную плотность посадки имплантата и уменьшить частоту осложнений.
7. Программа реабилитации пациентов с деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава должна строиться по принципам персонифицированной медицины, проводиться в периоперационном периоде на основе системной оценки с определением интегрального показателя фазового состояния соединительной ткани, предварительного прогноза исхода и реабилитационных ожиданий.
8. Артропластику тазобедренного сустава у пациентов с остеоартрозом и АНГБ рекомендуется проводить в течение первых шести месяцев с момента развития клинической манифестации патологии вследствие высокого риска развития необратимых изменений на локальном и системном уровнях.
9. Эндопротезирование тазобедренного сустава у пациентов с посттравматическими поражениями после чрезвычайных переломов следует проводить после достижения реституции костной ткани, при этом предпочтение должно отдаваться ревизионным системам или бедренным компонентам с оптимальным распределением векторов напряжения на опороспособные структуры.
10. При выявлении признаков высокого риска инфекционных осложнений в связи с несостоятельным остеосинтезом рекомендовано двухэтапное хирургическое лечение: 1-й этап – удаление металлоконструкции, установка артикулирующего опороспособного цементного спейсера с антибиотиком, 2-й этап – тотальная артропластика тазобедренного сустава.

11. Проведение артропластики контралатерального тазобедренного сустава при декомпенсированном поражении с обеих сторон целесообразно выполнять на основании исходной и промежуточной интегральной оценки фазового состояния соединительной ткани через 3-6 месяцев после первичного эндопротезирования.
12. Периоперационная медикаментозная коррекция нарушенного костного метаболизма на фоне стрессового ремоделирования способствует улучшению исходов артропластики тазобедренного сустава в связи с уменьшением потери МПКТ.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АКер	материал с содержанием двуокси алюминия более 80 %, дву- окси циркония около 17 %
АКер99	материал с содержанием алюминиевой керамики 99,7%
АНГБ	асептический некроз головки бедра
АЧХ	амплитудно-частотные характеристики
БОС	биологическая обратная связь
ГБУЗ	государственное бюджетное учреждение здравоохранения
ГКБ	городская клиническая больница
ДРП	деформационный рельеф поверхности
ИМТ	индекс массы тела
КС	коленный сустав
КТ	компьютерная томография
Мет	материал с преимущественным содержанием кобальта, хрома и молибдена
МПКТ	минеральная плотность костной ткани
МРТ	магнитно-резонансная томография
НитТ	материал из нитрида титана
ОА	остеоартроз
Окс	материал с покрытием из 97,5 % циркония и 2,5 % ниобия
ОЦД	общий центр давления
Пол	поперечно-связанный полиэтилен
ПТП	посттравматические поражения
РКИ	рандомизированное контролируемое исследование
ТБС	тазобедренный сустав
ТЭЛА	тромбоэмболия легочной артерии
УЗДГ	ультразвуковая доплерография
УЗИ	ультразвуковое исследование
ЦКер	материал из циркониевой керамики
ЭНМГ	электронейромиография
3D	объемная реконструкция
CoCrMo	сплав металлов кобальт-хром-молибден
СРМ	continuous passive motion (постоянное пассивное движение)
DEXA	двухэнергетическая абсорбциометрия
DHS	dynamic hip screw (динамический бедренный винт)
HHS	Harris Hip Score (шкала Харриса)
MH	Mental Health (психологический компонент здоровья)
PH	Physical health (физический компонент здоровья)

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. 2D-планирование эндопротезирования тазобедренного сустава / Г.М. Кавалерский, А.П. Середя, В.Ю. Мурылев и др. // Травматология и ортопедия России. - 2015. - № 4 (78). - С. 95 - 102.
2. Аврунин А.С. Критический анализ теории механостата. Часть II. Стабильность механо-метаболической среды скелета и гомеостатических параметров кальция организма / А.С. Аврунин, Л.К. Паршин, Б.Е. Мельников // Травматология и ортопедия России. – 2013. - №1 (67). – С. 127-137.
3. Аврунин А.С. Проблема дифференциальной (механизменной) и интегральной (системной) оценки организма (аналитической обзор) / А.С. Аврунин, Р.М. Тихилов, К.С. Егоров // Гений ортопедии. – 2004. - № 4. - С. 110-117.
4. Анализ изменений качества жизни пациентов, перенесших эндопротезирование тазобедренного сустава / И.Ф. Ахтямов, М.Э. Гурылёва, А.И. Юосеф и др. // Травматология и ортопедия России. - 2007. - № 2. - С. 89 - 93.
5. Анализ постимплантационных изменений компонентов эндопротезов тазобедренного сустава на основе 3D-лазерной микроскопии / Р.Р. Якупов, Б.Ш. Минасов, А.В. Сисанбаев и др. // Лазерная медицина. – 2016. - Т.20, вып.2. - С 49-54.
6. Анализ результатов лечения деструктивно-дистрофических поражений тазобедренного сустава по технологии артропластики / Б.Ш. Минасов, Р.Р. Якупов, И.Р. Гафаров и др. // Медицинский вестник Башкортостана. – 2016. - Том 11, №2 (62). - С.31-35.
7. Артропластика тазобедренного сустава после редуционно-реконструктивных вмешательств на проксимальном отделе бедра / Б.Ш. Минасов, Р.Р. Якупов, Т.Э. Хаиров и др. // Журнал клинической и экспериментальной ортопедии им. Г.А. Илизарова. – 2015. - №4. - С. 21-26.
8. Батыгин Г.Г. Системный подход в медицине / Г.Г. Батыгин // Вестник последипломного медицинского образования. - 2013. - № 2. - С.5 - 9.

9. Биометрия фаз опоры и ходьбы при деструктивно-дистрофических поражениях тазобедренного сустава / И.Р. Гафаров, Б.Ш. Минасов, Р.Р. Якупов и др. // Практическая медицина. – 2015. - №6 (91). - С.98-103.
10. Вакуленко, В.М. Вывихи после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава / В.М. Вакуленко, А.В. Вакуленко, А.А. Неделько // Травма. - 2014. - Т. 15, № 3. - С. 47 - 49.
11. Влияние хирургического доступа на функциональные результаты тотального эндопротезирования тазобедренного сустава в раннем послеоперационном периоде / Д.В. Андреев, И.В. Науменко, М.Ю. Гончаров и др. // Травматология и ортопедия России. - 2013. - 3. - С. 13 - 21.
12. Волокитина, Е.А. Коксартроз и его оперативное лечение / автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.00.22 / Волокитина Елена Александровна. – Курган, 2003. – 46 с.
13. Волокитина, Е.А. Современные представления о коксартрозе и принципы его лечения / Е.А. Волокитина // Хирургия тазобедренного сустава. - 2012. - № 1. - С. 32 - 51.
14. Волокитина, Е.А. Эндопротезирование тазобедренного сустава после опорных остеотомий бедренной кости / Е.А. Волокитина // Современное искусство медицины. - 2013. - № 6 (14). - С. 10-15.
15. Волокитина, Е.А. Эндопротезирование тазобедренного сустава при деформациях тазовой кости: особенности предоперационного проектирования и хирургической техники / Е.А. Волокитина, Д.А. Колотыгин // Вестник травматологии и ортопедии Урала. - 2013. - Т. 7., № 1-2. - С. 042-048.
16. Волошин, В.П. Двухэтапное тотальное замещение тазобедренных суставов в условиях глубокой перипротезной инфекции / В.П. Волошин, А.В. Еремин, Г.А. Оноприенко // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2012. - № 4. - С. 3 - 9.
17. Волошин, В.П. Хирургическое лечение дегенеративно-дистрофических поражений тазобедренного сустава у взрослых / автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.00.22 / Волошин Виктор Парфентьевич. – М., 2009. – 48 с.

18. Волошин, В.П. Эндопротезирование тазобедренного сустава в условиях дефицита костных структур вертлужной впадины / В.П. Волошин, Г.А. Оноприенко, Д.В. Мартыненко // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2008. - № 8. - С. 52 - 56.
19. Восстановительная медицина и реабилитация / В.Ф. Казаков, И.Н. Макарова, Г.В. Ускова и др. // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2014. – №. 4. – С. 38 - 42.
20. Встречаемость и закономерность течения тромбоза глубоких вен нижних конечностей при эндопротезировании тазобедренного сустава, современная реальность / Скороглядов А.В., Ершов Д.С., Егиазарян К.А., Ратьев А.П. // Московский хирургический журнал. - 2014. - № 3. - С. 45 - 50.
21. Выбор технологии артропластики тазобедренного сустава с учетом трибологических характеристик эндопротезов / Р.Р. Якупов, Б.Ш. Минасов, Л.Ш. Шустер и др. // Уральский медицинский журнал. – 2015. – Т. 125, №2. - С.141-147.
22. Вывихи после тотального замещения тазобедренного сустава: факторы риска, способы лечения / В.В. Ключевский, В.В. Даниляк, М.В. Белов и др. // Травматология и ортопедия России. - 2009. – Т. 53, № 3. - С. 136-137.
23. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Пер. с англ. — М., Практика, 1998. — 459 с.
24. Голубев, Г.Ш. Атипичные переломы бедра при длительном лечении бисфосфонатами (критический обзор литературы) / Г.Ш. Голубев // Травматология и ортопедия России. - 2013. – Т. 67, № 1. - С. 113 - 123.
25. Голубев, Г.Ш. Оценка отдаленных результатов эндопротезирования тазобедренного сустава, выполненного из разных хирургических доступов / Г.Ш. Голубев, В.Н. Кабанов, В.Г. Голубев // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2008. - № 2. - С. 48 - 52.
26. Данные регистра эндопротезирования тазобедренного сустава РНИИТО им. Р.Р. Вредена за 2007-2012 годы / Р.М. Тихилов, И.И. Шубняков, А.Н. Коваленко и др. // Травматология и ортопедия России. - 2013. - №3. - С.167 - 190.

27. Двухэтапное тотальное замещение тазобедренных суставов в условиях глубокой перипротезной инфекции / В.П. Волошин, А.В. Еремин, Г.А. Оноприенко и др. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова.- 2012. - № 4. - С. 3 - 9.
28. Джакофски Д.Дж. Ревизионное протезирование тазобедренного сустава: руководство для врачей / Д. Дж. Джакофски, Э.К. Хедли; пер. с англ. под ред. Н.В. Загороднего. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2014. - 328 с.
29. Дзюба, Г.Г. Современные подходы к выполнению первого этапа ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава при поздних инфекционных осложнениях / Г.Г. Дзюба, Л.Б. Резник // Травматология и ортопедия России. - 2009. - № 3 (53). - С. 127 - 129.
30. Динамика качества жизни и клинико-функциональных нарушений у больных после артропластики / И.Ф. Ахтямов, М.Э. Гурылева, Е.С. Шигаев и др. // Современное искусство медицины. - 2011. - № 2 (2). - С. 5 – 13.
31. Достоинства и недостатки современных пар трения эндопротезов тазобедренного сустава (обзор иностранной литературы) / И. И. Шубняков, Р. М. Тихилов, М. Ю. Гончаров и др. // Травматология и ортопедия России. - 2010. - № 3. - С. 147 - 158.
32. Евтушенко, С. К. Дисплазия соединительной ткани в неврологии и педиатрии: (клиника, диагностика, лечение): рук. для врачей / С. К. Евтушенко, Е. В. Лисовский, О. С. Евтушенко. - Донецк: Издатель Заславский А. Ю., 2009. - 365 с.
33. Ермаков, С. Ф. Трибология жидкокристаллических наноматериалов и систем / С.Ф. Ермаков. – Минск: Беларусь. Навука, 2011. – 380 с.
34. Ершов, Д.С. Профилактика и лечение тромбозов глубоких вен нижних конечностей при эндопротезировании тазобедренного сустава (обзор литературы) / Д.С. Ершов, С.С. Копёнкин, А.В. Скороглядов // Вестник Российского государственного медицинского университета. - 2015. - № 3. - С. 14 - 19.
35. Еськов, В.М. Новые биоинформационные подходы в развитии медицины с позиций третьей парадигмы (персонафицированная медицина - реализа-

ция законов третьей парадигмы в медицине) / В.М. Еськов, А.А. Хадарцев, Л.И. Каменев // Вестник новых медицинских технологий. - 2012. - Т.19, № 3. - С. 25-28.

36. Загородний, Н. В. Эндопротезирование тазобедренного сустава. Основы и практика: руководство / Н.В. Загородний. – М.:ГЭОТАР–Медиа, 2012. – 699с.

37. Зацепин С.Т. Костная патология взрослых: Руководство для врачей / С.Т. Зацепин. - М.: Медицина, 2001. - 640 с.

38. Зоря, В. И. К вопросу о тотальном эндопротезировании повреждений тазобедренного сустава у лиц старческого возраста / В.И. Зоря, С. Ф. Генетецкий, В.В Гурьев // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. - 2006. - № 4. - С. 117 - 122.

39. Изменения иммунологического статуса у пациентов с переломами шейки бедра до и после тотального эндопротезирования / Л.Г. Курзов, В.Г. Дрягин, И.А. Атманский и др. // Вестник Уральской медицинской академической науки. - 2011. – Т.1, № 2 (35). - С. 163.

40. Индивидуальная диагностика и концепция превентивно-предиктивно-персонифицирующей медицины / Я.А. Кац, Е.В. Пархонюк, Н.С. Акимова, Е.Н. Корсунова // Фундаментальные исследования. - 2014. - № 1-1. - С. 124-128.

41. Использование двухполюсного спейсера в лечении инфекционных осложнений при артропластике крупных суставов / И.Ф. Ахтямов, Г.Г. Гарифуллов, И.Ш. Гильмутдинов и др. // Практическая медицина. - 2012. - Т. 2, № 8 (64). - С. 13 - 15.

42. Исходы хирургического лечения инфекционных осложнений тотального эндопротезирования крупных суставов / И.А. Норкин, С.П. Шпиняк, М.В. Гиркало, А.П. Барабаш // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2014. - № 3. - С. 67 – 71.

43. Каримов, К. К. Диагностика и лечение нестабильных полифокальных повреждений таза при политравме / К. К. Каримов, М. Ю. Ханин, Б. Г. Загитов // Медицинский вестник Башкортостана. – 2010. -№ 2. - С. 76 - 81.

44. Кирпичев, И. В. Структура коксартроза в различных возрастных группах у больных, нуждающихся в первичном эндопротезировании тазобедренного

сустава / И. В. Кирпичев // Современные проблемы науки и образования. - 2015. - № 3. - С. 10 - 15.

45. Кирпичев, И. В. Дифференцированный подход к диагностике болевого синдрома в послеоперационном периоде у больных после первичного эндопротезирования тазобедренного сустава / И.В. Кирпичев, Н.А. Верещагин, С.В. Королева // Вестник Ивановской медицинской академии. - 2014. - Т. 19, №2. - С. 75-81.

46. Киященко, Л.П. PPPM как предмет трансдисциплинарного исследования / Л.П. Киященко // Философские науки. - 2014. - № 12. - С. 85-89.

47. Колондаев, А.Ф. Полвека использования сверх высокомолекулярного полиэтилена в эндопротезировании. Достижения, проблемы, перспективы / А.Ф. Колондаев, А.В. Балберкин, Н.В. Загородний // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2012. - № 4. - С. 85 - 94.

48. Компьютерное планирование эндопротезирования тазобедренного сустава при дисплазии / Г.М. Кавалерский, В.Ю. Мурылев, Я.А. Рукин и др. // Врач. - 2015. - № 12. - С. 7 - 10.

49. Костно-пластическое замещение дефектов вертлужной впадины при ревизионном эндопротезировании тазобедренного сустава / Н.В. Загородний, В.И. Нуждин, И.А. Николаев и др. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2013. - № 4. - С. 29 - 33.

50. Котельников, Г. П. Остеоартроз: руководство / Г. П. Котельников Г.П., Ю.В. Ларцев. – М.: «ГЭОТАР–Медиа», 2009. – 208 с.

51. Котельников, Г.П. Остеопороз / Г.П. Котельников, С.В. Булгакова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 504 с.

52. Котельников, Г.П. Персонализированный подход в реабилитации больных с патологией опорно-двигательной системы в клиниках САМГМУ / Г.П. Котельников, А.В. Яшков, С.Ю. Боринский // Актуальные вопросы медицинской реабилитации, восстановительной медицины, курортологии и физиотерапии: материалы научно-практической конференции, посвященной 30-летию кафедры медицинской реабилитации, спортивной медицины, физиотерапии и курортологии Института профессионального образования Самарского государ-

ственного медицинского университета / под ред. Г.П. Котельникова. - Самара, 2015. - С. 99 - 100.

53. Кочиш, А.Ю. К вопросу о риске возникновения атипичных переломов бедренной кости при длительном приеме бисфосфонатов / А.Ю. Кочиш, И.Ю. Головач // Травматология и ортопедия России. - 2013. - № 1 (67). - С. 123 - 126.

54. Корж, А. А. Системный подход в ортопедии и травматологии на примере повреждений сумочно-связочного аппарата коленного сустава / А.А. Корж, Б.И. Сименач // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1979. - № 7. - С. 1-7.

55. Котельников, Г. П. Посттравматическая нестабильность коленного сустава. Монография / Г.П. Котельников - Самара: Самар. Дом печати. 1998. - 184 с.

56. Критический анализ теории механостата. Часть I. Механизмы реорганизации архитектуры скелета / А.С. Аврунин, Р.М.Тихилов, И.И. Шубняков и др. // Травматология и ортопедия России. - 2012 (2). – С. 105 - 116.

57. Кустов, В. М. Медицинское обеспечение операций эндопротезирования крупных суставов / В. М. Кустов, Н. В. Корнилов. – СПб.: Гиппократ +, 2004. – 344 с.

58. Кутянов, Д.И. Современные подходы к использованию технологий реконструктивно-пластической микрохирургии в системе лечения больных с патологией крупных суставов и околоуставных структур / Д.И. Кутянов, Л.А. Родоманова, А.Ю. Кочиш // Травматология и ортопедия России. - 2012. - № 4 (66). - С. 33 - 42.

59. Локальные интраоперационные и ранние послеоперационные осложнения эндопротезирования тазобедренного сустава / Е.А. Волокитина, О.П. Зайцева, Д.А. Колотыгин, А.А. Вишняков // Гений ортопедии. - 2009. - № 3. - С.71-77.

60. Математическое моделирование биомеханики бедренных компонентов проксимальной фиксации / И.И. Сеидов, Н.В. Загородний, К. Хаджихараламбус, Н. М. Веяль // Гений ортопедии. - 2012.- № 4. - С. 83 – 90.

61. Место цитологического исследования в диагностике и мониторинге периимплантного воспаления крупных суставов / В.П. Волошин, А.В. Еремин,

В.С. Зубиков и др. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2013. - № 1. - С. 58 - 62.

62. Методология и организация износа полиэтилена в экспериментальном модуле эндопротеза тазобедренного сустава / А.И. Колесник, Н.С. Гаврюшенко, В.А. Липатов и др. // Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье". - 2015. - № 3. - С. 68 - 75.

63. Минасов, Б.Ш. Влияние взаимоотношения центра ротации головки и большого вертела на кинематический баланс тазобедренного сустава / Б.Ш. Минасов, Р.Н. Рахматуллин, Т.Б. Минасов // Травматология и ортопедия России. - 2009. - № 3 (53). - С. 157-158.

64. Минасов, Б.Ш. Оперативное лечение нестабильных повреждений коленного сустава / Автореф. ... дис. д-ра мед. наук: 14.00.22 // Минасов Булат Шамильевич – Самара, 1995. – 36с.

65. Миронов, С.П. Болезни костно-мышечной системы как социально-экономическая проблема / С.П. Миронов, Н.А. Еськин, Т.М. Андреева // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2012.- № 2.- С.3-7.

66. Миронов, С.П. Организационные аспекты проблемы остеопороза в травматологии и ортопедии / С.П. Миронов, С.С. Родионова, Т.М. Андреева // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2009. - № 1.-С.3- 6.

67. Морфология тканевых компонентов тазобедренного сустава у экспериментальных животных при моделировании остеоартроза / С.П. Миронов, Н.П. Омеляненко, К.М. Шерепо и др. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2006. - № 1. - С. 57-63.

68. Неверов, В.А. Отдаленные результаты тотального эндопротезирования тазобедренного сустава протезом «PLUS ENDOPROTHETIK» / В.А. Неверов, С.Х. Курбанов // Вестник Авиценны. - 2013. - № 3 (56). - С. 35 - 39.

69. Неверов, В.А. Отдаленные результаты тотального эндопротезирования тазобедренного сустава / В.А. Неверов, С.Х. Курбанов, С.К.Серб // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2011. - Т. 170, № 3. - С. 96 - 100.

70. Нефедова Н.В. Диагностика и коррекция биомеханических нарушений опорно-двигательного аппарата методом биологической обратной связи в физической реабилитации и спорте / Н.В. Нефедова, Ю.И. Тимофеева // Ученые записки. - 2015. - № 2. - С. 99 - 108.
71. Николаев, Н.С. К вопросу об удовлетворенности пациентов при эндопротезировании суставов в ФГБУ «Федеральный центр травматологии, ортопедии и эндопротезирования» Минздрава России (г. Чебоксары) / Н.С. Николаев, А.В. Орлова // Вопросы травматологии и ортопедии. - 2012. - № 4 (5). - С. 12 - 15.
72. Николаев, Н.С. Ранняя реабилитация после эндопротезирования крупных суставов - грани дозволенного? / Н.С. Николаев, В.Э. Андреева, Р.В. Петрова // Вестник восстановительной медицины. - 2013. - № 4. - С. 31 -36.
73. Новиков, А.М. Методология / А.М. Новиков, Д.А. Новиков. – М.: СИНТЕГ. – 668с.
74. Новые способы профилактики интраоперационных и ранних послеоперационных осложнений при эндопротезировании тазобедренного сустава / И.Ф. Ахтямов, Г.Г. Гарифуллов, А.Н. Коваленко и др. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2010. - № 1. - С. 25 - 28.
75. Обеспечивают ли новые и более дорогие имплантаты лучший результат эндопротезирования тазобедренного сустава? / А. Н. Коваленко, И. И. Шубняков, Р. М.Тихилов, А. Ж.Чёрный // Травматология и ортопедия России. - 2015. - № 1 (75). - С. 5 - 20.
76. Обоснование антибиотикопрофилактики инфекционных осложнений в хирургии крупных суставов / И.Ф. Ахтямов, И.И. Кузьмин, Э.Б. Гатина и др. // Практическая медицина. - 2012. - Т. 1, № 8 (64). - С. 7 - 9.
77. Определение площади топографии участка износа полиэтилена в экспериментальном модуле эндопротеза тазобедренного сустава после динамических испытаний / Е.Б. Фролов, Н.С. Гаврюшенко, А.И. Колесник и др. // Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье". - 2015. - № 3. - С. 92 - 100.

78. Опыт применения пары трения керамика-полиэтилен в эндопротезировании тазобедренного сустава / Ф.А. Тураходжаев, Н.В. Загородний, Х.М. Магомедов, С.А. Калашников // Клиническая практика. - 2015. - № 1 (21). - С. 52 - 60.
79. Опыт эндопротезирования суставов и рекомендации по периоперационному ведению / Н.С. Николаев, Н.В. Безлюдная, С.Н. Дидиченко, Л.Р. Кадырова // Практическая медицина. - 2014. - № 5 (81). - С. 92 - 96.
80. Организация корректного лечения больных с переломами проксимального отдела бедренной кости / В.В. Ключевский, М.В. Белов, С.В. Быстров, И.А. Серов // Травматология и ортопедия России. - 2014. - № 2 (72). - С. 107 - 111.
81. Особенности адаптивного ремоделирования костной ткани при тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава / Е.В. Карякина, Е.В. Гладкова, Е.А. Персова, Д.М. Пучиньян // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2016. - Т. 102, №3. - С.351-361.
82. Особенности артропластики тазобедренного сустава после редуционно-реконструктивных вмешательств на проксимальном отделе бедра / Б.Ш. Минасов, Р.Р. Якупов, Т.Э. Хаиров и др. // Исследования и практика в медицине. – 2015. - Том 2, № 3. - С. 10-18.
83. Особенности ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава при пролабировании вертлужного компонента в полость малого таза / В.М. Прохоренко, В.М. Машков, А.А. Мамедов, В.В. Долгополов // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. - 2013. - № 6. - С. 49 - 58.
84. Особенности эндопротезирования тазобедренного сустава при посттравматических поражениях проксимального отдела бедра / Б.Ш. Минасов, Р.Р. Якупов, Т.Э. Хаиров и др. // Политравма. – 2015. - №4. - С. 19-27.
85. Отдаленные результаты лечения пациентов с асептическим некрозом головки бедра по технологии артропластики / Р.Р. Якупов, И.Р. Гафаров, Г.Н. Филимонов и др. // Уральский медицинский журнал. – 2015. - №3, (126). - С. 64-69.
86. Оценка возможности восстановления длины конечности у пациентов с тяжелой степенью дисплазии тазобедренного сустава при различных вариантах хирургической техники эндопротезирования / А.В. Мазуренко, Р.М. Тихилов,

И.И. Шубняков и др. // Травматология и ортопедия России. - 2010. - № 3 (57). - С. 16 - 20.

87. Оценка параметров минеральной плотности костной ткани в различных сегментах скелета у пациентов ортопедического профиля / Т.Б. Минасов, И.Р. Гафаров, А.О. Гинойн и др. // Медицинский вестник Башкортостана. – 2014. – Т.9, №6. – С.61-63.

88. Павлов, В.В. Современные аспекты диагностики и хирургического лечения пациентов с перипротезной инфекцией тазобедренного сустава (обзор литературы) / В. В. Павлов, М.А. Садовой, В.М. Прохоренко // Травматология и ортопедия России. - 2015. - № 1 (75). - С. 116 - 128.

89. Патогенетические факторы формирования асептической нестабильности эндопротезов суставов (обзор литературы) / О.М. Рожнова, В.М. Прохоренко, М.А. Садовой и др. // Сибирский научный медицинский журнал. - 2015. - Т. 35, № 5. - С. 84 - 89.

90. Перспективный метод лечения перипротезной инфекции / В.П. Волошин, А.В. Еремин, В.С. Зубиков, С.А. Ошкуков // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. - 2011. - № 4. - С. 34 - 35.

91. Пирожкова, Т. А. Оценка эффективности эндопротезирования тазобедренного сустава с точки зрения медико-социальной экспертизы / Т.А. Пирожкова, С.В. Сергеев, В.Э. Бэкман // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 2003. - № 1. - С. 18 - 19.

92. Плющев, А. Л. Диспластический коксартроз. Теория и практика / А.Л. Плющев. – М.: Изд-во «Лето-принт», 2007. – 495с.

93. Попова, Л. А. Коксартроз в структуре заболеваний опорно-двигательной системы: современный взгляд на этиологию, патогенез и методы лечения (аналитический литературный обзор) / Л.А. Попова, Н.В. Сазонова, Е.А. Волокитина // Гений ортопедии. - 2006. - № 4. - С. 91 - 98.

94. Предиктивно-превентивная и персонифицированная медицина как новая отрасль здравоохранения и ее перспективы / Х.М. Галимзянов, Н.Н. Тризно,

Ю.М. Лопухин и др. // Астраханский медицинский журнал. - 2013. - Т. 8, № 1. - С. 64-70.

95. Применение бесцементных бедренных компонентов при ревизионном эндопротезировании тазобедренного сустава / Р.М. Тихилов, А.В. Сементковский, В.С. Сивков и др. / Травматология и ортопедия России. - 2011. - № 2 (60). - С. 22 - 29.

96. Применение компьютерного моделирования при хирургическом лечении переломов проксимального отдела бедренной кости / И.А. Норкин, А.А. Свистунов, Д.А. Марков и др. // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2010. - Т. 6, № 2. - С. 419 - 421.

97. Применение методики определения ортопедического возраста в лечении больных с переломом шейки бедренной кости / Л. К. Брижань, Б. П. Буряченко, Д.И. Варфоломеев и др. // Клиническая медицина. – 2015. - № 2. - С.76 - 81.

98. Применение препарата транексам при первичном и ревизионном эндопротезировании тазобедренного сустава (медицинская технология) / Р.М. Тихилов, Г.П. Котельников, И. И. Шубняков и др. - СПб., 2010. – 19 с.

99. Пространственная стабилметрия посредством трехкомпонентных телеметрических акселерометров (пилотное исследование) / Н.В. Загородний, Б.А. Поляев, Д.В. Скворцов и др. // Лечебная физкультура и спортивная медицина. - 2013. - № 3 (11). - С. 4 - 10.

100. Прохоренко, В. М. Первичное и ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава / В. М. Прохоренко. – Новосибирск: АНО «Клиника НИИТО», 2007. – 348 с.

101. Реабилитация больных после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава / В.А. Неверов, В.В. Кирьянова, С.Х. Курбанов, О.Л. Белянин // Вестник Авиценны. - 2009. - № 3. - С. 51 - 55.

102. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. - М. Медиасфера, 2002. – 312с.

103. Ревизионная хирургия тазобедренного сустава: роль индивидуальных артикулирующих спейсеров / Г.М. Кавалерский, В.Ю. Мурылев, Я.А. Рукин и др. // Кафедра травматологии и ортопедии. - 2014. - № 4. - С. 4 - 8.

104. Резник, Л.Б. Оптимизация формирования полимерной мантии и моделирования кости при эндопротезировании тазобедренного сустава / автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.00.22 / Резник Леонид Борисович. – Курган, 2006. – 40с.

105. Резник, Л.Б. Эффективность применения ультразвука для удаления костного цемента при ревизионном эндопротезировании / Л.Б. Резник, Г.Г. Дзюба, А.А. Новиков // Травматология и ортопедия России. - 2012. - № 1 (63). - С. 30 - 35.

106. Результаты применения бедренных компонентов цементной фиксации при ревизионном эндопротезировании тазобедренного сустава / Н.В. Загородний, В.И. Нуждин, К.М. Бухтин, С.В. Каграманов // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2012. - № 3. - С. 32 - 38.

107. Результаты применения монолитных и модульных бедренных компонентов при ревизионном эндопротезировании тазобедренного сустава / Н.В. Загородний, В.И. Нуждин, К.М. Бухтин, С.В. Каграманов // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2013. - № 1. - С. 18 - 26.

108. Результаты применения трансфemorального доступа при ревизионном эндопротезировании тазобедренного сустава / Н.В. Загородний В.И. Нуждин, К.М. Бухтин, С.В. Каграманов // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2013. - № 3. - С. 11 - 17.

109. Результаты стендовых испытаний системы кость-имплантат-кость в условиях стандартного остеосинтеза при переломах проксимального отдела бедра / Б.Ш. Миначов, М.Ю. Ханин, Р.Р. Якупов, Т.Б. Миначов // Казанский медицинский журнал. – 2010. - №1 – С. 40 - 44.

110. Реконструкция тазобедренного сустава деминерализованными аллоимплантатами при ревизионном эндопротезировании / А.С. Чеканов, В.П. Волошин, М.В. Лекишвили и др. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2015. - № 1. - С. 43 - 46.

111. Рентгенологическое исследование в планировании эндопротезирования тазобедренного сустава при переломах шейки бедренной кости / В.Г. Дрягин, И.А. Атманский, Е.М. Сумная и др. // Радиология - практика. - 2013. - № 4. - С. 15 - 20.
112. Решетников, А.В. Эволюция социологии медицины / Решетников, А.В. // Социология медицины. - 2012. - № 2 (21). С. 4-10.
113. Родионова, С.С. Влияние алендроната в комбинации с альфакальцидолом на формирование биологической стабильности эндопротеза тазобедренного сустава у лиц с системным остеопорозом / С.С. Родионова, Т.Н. Тургумбаев // Остеопороз и остеопатии. - 2013. - № 1. - С. 24 - 28.
114. Слесаренко, Н.А. Структурный адаптогенез скелета конечностей животных при различной статолокомоции / Н.А. Слесаренко, Э.К. Гасангусейнова, Е.О. Широкова // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. - 2013. - № 5 (43). - С. 94 - 97.
115. Слободской, А.Б. Осложнения после эндопротезирования тазобедренного сустава / А.Б. Слободской, Е.Ю. Осинцев, А.Г. Лежнев // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2011. - № 3. - С. 59-63.
116. Сравнение функциональных результатов лечения у больных после артропластики тазобедренного сустава с применением твердых пар трения / А.В. Скороглядов, А.Б. Бут-Гусаим, И.В. Сиротин, В.А. Мкртчян // Российский медицинский журнал. - 2015. - Т. 21, № 5. - С. 31- 34.
117. Сравнительное исследование адгезионной составляющей трения в эндопротезах тазобедренного сустава / Б.Ш. Минасов, Р.Р. Якупов, Л.Ш. Шустер и др. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2016. - №1. – С. 71-75.
118. Сравнительное изучение эффективности димефосфона и ксидифона при стероидном остеопорозе у крыс / Валеева И.Х., Зиганшина Л.Е., Галяутдинова А.Ю. и др. // Экспериментальная и клиническая фармакология.- 2000.- № 6. - С. 39-42.

119. Сравнительный анализ результатов артропластики тазобедренного сустава на основе биометрии фаз опоры и ходьбы / Б.Ш. Минасов, Р.Р. Якупов, А.Ф. Аскарлов и др. // Медицинский вестник Башкортостана. - 2015. - Т. 10. № 4 (58). С. 35-40.
120. Сравнительный анализ среднесрочных и отдаленных результатов первичного эндопротезирования тазобедренного сустава серийными эндопротезами бесцементной и цементной фиксации / В.М. Прохоренко, А.Б. Слободской, А.А. Мамедов и др. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2014. - № 3. - С. 21 - 26.
121. Сравнительные характеристики различных пар трения, используемых при артропластике тазобедренного сустава / Б.Ш. Минасов, Л.Ш. Шустер, Р.Р. Якупов и др. // Гений Ортопедии. – 2014. - № 3. - С. 49-52.
122. Среднесрочные результаты клинико-лучевого мониторинга после артропластики тазобедренного сустава / Б.Ш. Минасов, Т.Б. Минасов, И.Р. Гафаров и др. // Медицинский вестник Башкортостана. – 2014. – Т.4, №4. – С. 20-23.
123. Среднесрочные результаты эндопротезирования тазобедренного сустава с использованием ASR XL / В.В. Даниляк, А.А. Вергай, В.В. Ключевский, М.А. Молодов // Травматология и ортопедия России. - 2015. - № 1 (75).- С. 21 - 31.
124. Стародубов, В.И. Принципы организации медицинской и социальной помощи населению на основе модели «сопровождение хронических больных на протяжении всей жизни» (на примере больных псориазом) / В.И. Стародубов, О.С. Мишина, А.С. Дворников // Социальные аспекты здоровья населения. - 2015. - Т. 43, № 3. - С. 1.
125. Структура ранних ревизий эндопротезирования тазобедренного сустава / Р. М. Тихилов, И. И. Шубняков, А. Н. Коваленко и др. // Травматология и ортопедия России. - 2014. - № 2 (72). - С. 5 - 13.
126. Твердые пары трения в эндопротезировании тазобедренного сустава: ЗА и ПРОТИВ / А.В. Скорогляднов, А.Б. Бут-Гусаим, И.В. Сиротин, В.А. Мкртчян // Российский медицинский журнал. - 2014. - № 6. - С. 48 - 53.

127. Тихилов, Р. М. Руководство по эндопротезированию тазобедренного сустава / Р. М. Тихилов, В. А. Шаповалов. – СПб.: РНИИТО им. Р.Р. Вредена, 2008. – 324 с.

128. Ткаченко, С.С. Системный подход к хирургическому лечению дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава / С.С. Ткаченко, В.С. Дедушкин, Р.М. Тихилов // Вестн. Рос. АМН. - 1992. - № 6. - С. 29 - 33.

129. Турков, П.С. Влияние изменения положения элементов проксимального отдела бедренной кости на диагностику и тактику лечения патологии тазобедренного сустава / П.С. Турков, В.М. Прохоренко // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. - 2012. - № 4-2 (86). - С. 136 - 140.

130. Турков, П.С. Компьютерная навигация при первичном и ревизионном эндопротезировании тазобедренного сустава / П.С. Турков, В.М. Прохоренко, В.В. Павлов // Современное искусство медицины. - 2013.- № 2-3 (10-11). - С.40-43.

131. Факторы риска вывихов тотальных эндопротезов тазобедренного сустава / М.А. Молодов, В.В. Даниляк, В.В. Ключевский и др. // Травматология и ортопедия России. - 2013. - № 2 (68). - С. 23 - 30.

132. Филиппенко, В. А. Различные пары трения эндопротезов тазобедренного сустава / В. А. Филиппенко // Ортопедия, травматология и протезирование. - 2013. - № 3. - С. 66 - 69.

133. Фирсов, С. А. Функциональные исходы эндопротезирования тазобедренного сустава после имплантации короткого бедренного компонента под контролем навигации / С. А. Фирсов, Н. А. Верещагин, В. П. Шевченко // Медицинские науки. Фундаментальные исследования. - № - 1. - 2015. - С. 840 - 844.

134. Функциональная реабилитация пациентов после артропластики с остеоартрозом контралатерального тазобедренного сустава / И.Р. Гафаров, Р.Р. Якупов, Р.А. Саубанов и др. // Уральский медицинский журнал. 2015. - №01 (124). - С. 121-125.

135. Функциональное состояние больных с чрезвертельными переломами бедра в зависимости от лечебных технологий / Б.Ш. Минасов, Н.Н. Аслямов, Р.Р. Якупов и др. // Гений ортопедии. - 2013. - № 2. - С. 16-21.
136. Хальфин, Р.А. Общественное здоровье и здравоохранение. Национальное руководство / Р.А. Хальфин; под ред. Стародубова В.И., Щепина О.П. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014 – 624 с.
137. Хирургическое лечение пациентов с посттравматическими поражениями проксимального отдела бедра по технологии артропластики / Б.Ш. Минасов, Р.Р. Якупов, А.Ф. Аскарлов и др. // Медицинский вестник Башкортостана. – 2015. - Том 10, №4. - С. 29-35.
138. Хрусталёв, Ю.М. Философия науки и медицины: учебник / Ю.М. Хрусталёв. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 784 с.
139. Шишкин, В.Б. Предоперационное планирование в травматологии и ортопедии с использованием технологии трехмерной компьютерной реконструкции и моделирования / В.Б. Шишкин, В.Г. Голубев // Современные проблемы науки и образования. - 2015. - № 5. - С. 47.
140. Шустер Л.Ш. Адгезионное взаимодействие твердых металлических тел / Л.Ш. Шустер. - Уфа: Гилем, 1999. - 199 с.
141. Щуров, В. А. Гендерные особенности функционального состояния опорно-двигательной системы при коксоартрозе / В. А. Щуров, И. П. Гайдышев, Н. В. Сазонова // Травматология и ортопедия России. - 2015. - № 3. - С. 22 - 29.
142. Экспериментальное моделирование восстановления костной ткани при стероидном остеопорозе у крыс / Р.Р. Якупов, С.И. Рахматуллин, Ф.А. Каюмов, Р.Б. Ибатуллина // Медицина труда и промышленная экология. - №1. – 2010. – С. 42-44.
143. Экспериментальное моделирование посттравматического остеоартроза тазобедренного сустава у крыс / И. А. Зупанец, С. М. Дроговоз, Н. В. Бездетко, Н.В. Дедух // Оценка фармакологической активности химических соединений: принципы и подходы: Тез. докл. Всесоюз. науч. конф. — М., 1989. — Ч. 2. — С. 132–133.

144. Эндопротезирование при заболеваниях и последствиях травм тазобедренного сустава / А. В. Скороглядов, А. В. Блинов, А. Б. Орлов и др. // Вестник российского университета дружбы народов. - 2002. - №2. - С. 94 - 95.
145. Эндопротезирование при переломах шейки бедренной кости / В.В. Ключевский, С.И. Гильфанов, В.В. Даниляк и др. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2009. - № 3. - С. 21 - 25.
146. Эндопротезирование тазобедренного сустава при посттравматических поражениях вертлужной впадины / Р.Р. Якупов, Б.Ш. Минасов, Б.Г. Загитов // Уральский медицинский журнал. – 2015. - №05, (128). - С. 97-104.
147. Якупов, Р.Р. Системный подход к артропластике тазобедренного сустава при деструктивно-дистрофических поражениях / Р.Р. Якупов, Б.Ш. Минасов // Медицинский вестник Башкортостана. – 2016. - Том 11, №3 (63). - С. 19-24.
148. 1-stage primary arthroplasty of mechanically failed internally fixated of hip fractures with deep wound infection: good outcome in 16 cases / T.O. Klatte, P.F. O'Loughlin, M. Citak et al. // Acta Orthop. – 2013. - Vol. 84, № 4. – P. 377 - 379.
149. A patient-specific predictive model increases preoperative templating accuracy in hip arthroplasty / A. Pourmoghaddam, M. Dettmer, A.M. Freedhand et al. // J. Arthroplasty. – 2015. – Vol. 30, № 4. – P. 622 - 626.
150. A randomized controlled trial: preoperative home-based combined Tai Chi and Strength Training (TCST) to improve balance and aerobic capacity in patients with total hip arthroplasty (THA) / R. Zeng , J. Lin, S. Wu et al. // Arch Gerontol Geriatr. – 2015. - Vol. 60, № 2. – P. 265 - 271.
151. A systematic review of preoperative determinants of patient-reported pain and physical function up to 2 years following primary unilateral total hip arthroplasty / E. Lungu, S. Maftoon, P.A. Vendittoli, F. Desmeules / Orthop Traumatol Surg Res. – 2016. – Vol.102, №3: P. 397-403.
152. A targeted home- and center-based exercise program for people after total hip replacement: a randomized clinical trial / M.P. Galea, P. Levinger, N. Lythgo et al. // Arch Phys Med Rehabil. – 2008. - Vol. 89, № 8. – P. 1442 - 447.

153. Abouelela, A.A. Salvage of failed trochanteric fracture fixation using the Revitan curved cementless modular hip arthroplasty / A.A. Abouelela // *J Arthroplasty*. – 2012. - Vol. 27, № 7. – P. 1382 - 1388.
154. Accuracy of reconstruction of the hip using computerised three-dimensional preoperative planning and a cementless modular neck stem / E. Sariali, A. Mouttet, G. Pasquier et al. // *J. Bone Joint Surg. Br.* – 2009. – Vol. 91, № 3. – P. 333 - 340.
155. Acetabular fractures: the role of total hip replacement / R. J. Sierra, T. M. Mabry, S.A. Sems, D.J. Berry // *Bone Joint J.* – 2013. - Vol. 95-B (11 Suppl A). – P. 11 - 16.
156. Acoustic monitoring (RFM) of total hip arthroplasty results of a cadaver study / A.C. Unger, H. Cabrera-Palacios, A.P. Schulz et al. // *Eur J Med Res.* – 2009. – Vol. 14, №6. – P. 264–271.
157. Adjustment of leg length using imageless navigation THA software without a femoral tracker / S. Nishio, S. Fukunishi, T. Fukui et al. // *J. Orthop. Sci.* – 2011. - Vol. 16. – P. 171 - 176.
158. Adverse effects associated with the direct anterior approach for total hip arthroplasty: a Bayesian meta-analysis / T. De Geest, P. Fennema, G. Lenaerts, G. De Loore // *Arch Orthop Trauma Surg.* – 2015. – Vol. 135, № 8. – P. 1183 - 1192.
159. An estimation of the incidence of squeaking and revision surgery for squeaking in ceramic-on-ceramic total hip replacement: a meta-analysis and report from the Australian Orthopaedic Association National Joint Registry / D.H. Owen, N.C. Russell, P.N. Smith, W.L. Walter // *Bone Joint J.* – 2014. - Vol. 96-B, №2. – P. 181 - 187.
160. Anterior vs. posterior approach for total hip arthroplasty, a systematic review and meta-analysis / B.T. Higgins, D.R. Barlow, N.E. Heagerty, T. J. Lin // *J Arthroplasty*. – 2015. - Vol. 30, № 3. – P. 419 - 434.
161. Assessment of cup orientation in hip resurfacing: a comparison of Trauma Cad and computed tomography / D.J. Westacott, J. McArthur, R.J. King, P. Foguet // *J. Orthop Surg. Res.* – 2013. - № 8. – P. 8.

162. Baud, C.A. Osteocyte differential count in normal human alveolar bone / C.A. Baud, E. Auil // *Acta Anat (Basel)*. – 1971. - Vol. 78, № 3. – P. 321 - 327.
163. Behery, O.A. Are Harris hip scores and gait mechanics related before and after THA? / O.A. Behery, K.C. Foucher // *Clin Orthop Relat Res*. – 2014. - Vol. 472, № 11. – P. 3452 - 3461.
164. Berstock, J. R. A systematic review and meta-analysis of the standard versus mini-incision posterior approach to total hip arthroplasty / J.R. Berstock, A.W. Blom, A.D. Beswick // *J. Arthroplasty*. – 2014. - Vol. 29, № 10. – P. 1970 - 1982.
165. Bisphosphonate use and risk of implant revision after total hip/knee arthroplasty: a meta-analysis of observational studies [Electronic resource] / S. Teng, C. Yi, C. Krettek, M. Jagodzinski // *PLoS One*. – 2015. – Vol.10, №10. - Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4596810>. – 14.12.2015.
166. Bjorgul, K. Evaluating comorbidities in total hip and knee arthroplasty: available instruments / K. Bjorgul, W.M. Novicoff, K.J. Saleh // *J Orthop Traumatol*. – 2010. – Vol. 11, №4. – P. 203-209.
167. Bone remodelling after femoral short stem implantation in total hip arthroplasty: 1-year results from a randomized DEXA study / T. Freitag, M.A. Hein, D. Wernerus et al. // *Arch Orthop Trauma Surg*. - 2016. – Vol. 136, №1. - P.125-130.
168. Bone remodelling around the Metha short stem in total hip arthroplasty: a prospective dual-energy X-ray absorptiometry study / M. Lerch, A. von der Haar-Tran, H. Windhagen // *Int Orthop*. – 2012. – Vol. 36, №3. – P. 533-538.
169. Bourne, R. B. Cemented versus cementless stems: a verdict is in / R. B. Bourne, K. Corten // *Orthopedics*. – 2010. - Vol. 33, № 9. – P. 638.
170. Browne, J.P. What is the optimal time point to assess patient-reported recovery after hip and knee replacement? A systematic review and analysis of routinely reported outcome data from the English patient-reported outcome measures programme / J.P Browne, H. Bastaki, Dawson // *J. Health Qual Life Outcomes*. –2013, №11.-P.128.
171. Browne, M. Nondestructive evaluation of bone cement and bone cement/metal interface failure / M. Browne, J.R. Jeffers, N. Saffari // *J. Biomed. Mater. Res. B Appl. Biomater*. - 2010 – Vol. 92, №2. – P. 420-429.

172. Causes of failure of ceramic-on-ceramic and metal-on-metal hip arthroplasties / M. Porat, J. Parvizi, P. F. Sharkey et al. // *Clin Orthop Relat Res.* – 2012. - Vol. 470, № 2. – P. 382 - 387.

173. Cemented versus uncemented fixation in total hip replacement: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials / A. Abdulkarim, P. Ellanti, N. Motterlini et al. // *Orthop Rev (Pavia).* – 2013. - Vol. 5, № 1. – P. 8.

174. Cemented, cementless, and hybrid prostheses for total hip replacement: cost effectiveness analysis / M. Pennington, R. Grieve, J. S. Sekhon et al. // *BMJ.* – 2013. - Vol. 346. – P. 1026.

175. Cementless total hip arthroplasty with large diameter metal-on-metal heads: short-term survivorship of 8059 hips from the Finnish Arthroplasty Register / J. Mokka, K. T. Mäkelä, P. Virolainen et al. // *Scand J. Surg.* – 2013. - Vol.102, № 2. – P. 117 - 123.

176. Ceramic-on-ceramic hip outcome at a 5- to 10-year interval: has it lived up to its expectations? / Mesko J.W., J.A. D'Antonio, W.N. Capello et al. // *J Arthroplasty.* – 2011. – Vol. 26, №2. – P. 172-17.

177. Ceramic on ceramic or ceramic-on-polyethylene for total hip arthroplasty: a systemic review and meta-analysis of prospective randomized studies / Y. L. Dong, T. Li, K. Xiao et al. // *Chin Med. J. (Engl).* – 2015. - Vol. 128, № 9. – P. 1223 - 1231.

178. Ceramic-on-ceramic versus ceramic-on-polyethylene bearing surfaces in total hip arthroplasty / D. Hu, X. Yang, Y. Tan et al. // *Orthopedics.* – 2015. - Vol. 38, № 4. – P. 331 - 338.

179. Changes of gluteus medius muscle in the adult patients with unilateral developmental dysplasia of the hip / R. Liu, X. Wen, Z. Tong et al. // *BMC Musculoskelet Disord.* – 2012. - Vol. 13. – P. 101.

180. Charnley, J. *Low Friction Arthroplasty of the Hip. Theory and Practice* / J. Charnley. - Springer Verlag - 1979. – 376 p.

181. Clinical outcome after undisplaced femoral neck fractures: A prospective comparison of 14,757 undisplaced and displaced fractures reported to the Norwegian

Hip Fracture Register / J. Gjertsen, J.M. Fevang, K. Matre et al. // *Acta Orthop.* – 2011. - Vol. 82, № 3. – P. 268 - 274.

182. Clinical tool to identify patients who are most likely to achieve long-term improvement in physical function after total hip arthroplasty / A. Judge, M.K. Javaid, N.K. Arden et al. // *Arthritis Care Res (Hoboken)*. – 2012. – Vol. 64, №6. - 881-889.

183. Comparative analysis of dual-phase 18F-fluoride PET/CT and three phase bone scintigraphy in the evaluation of septic (or painful) hip prostheses: A prospective study/ R. Kumar, R. Kumar, V. Kumar, R. Malhotra // *J Orthop Sci.* - 2016. – Vol. 21, №2. – P. 205-210.

184. Comparative effectiveness of ceramic-on-ceramic implants in stemmed hip replacement: a multinational study of six national and regional registries / A. Sedraky-an, S. Graves, B. Bordini et al. // *J Bone Joint Surg Am.* – 2014. - Vol. 96, Suppl 1. – P. 34 - 41.

185. Comparison of ceramic-on-ceramic to metal-on-polyethylene bearing surfaces in total hip arthroplasty: a meta-analysis of randomized controlled trials / D. Hu, K. Tie, X. Yang et al. // *J Orthop Surg Res.* – 2015. - № 10. – P. 22.

186. Comparison of total hip replacement with and without cement in patients younger than 50 years of age: the results at 18 years / Y. H. Kim, J. S. Kim, J. W. Park, J. H. Joo // *J. Bone Joint Surg. Br.* – 2011. - Vol. 93, № 4. – P. 449 - 455.

187. Comparison of robotic-assisted and conventional acetabular cup placement in THA: a matched-pair controlled study / B. G. Domb, Y. F. El Bitar, A. Y. Sadik et al. // *Clin Orthop Relat Res.* – 2014. - Vol. 472, № 1. – P. 329 - 336.

188. Comparison of two methods for calculating the frictional properties of articular cartilage using a simple pendulum and intact mouse knee joints / E.I. Drewniak, G.D. Jay, B.C. Fleming, J.J. Crisco // *J Biomech*, 2009. – 42. – P. 1996–1999.

189. Complications and functional outcomes after total hip arthroplasty and total knee arthroplasty: results from the Global Orthopaedic Registry (GLORY) / F. Cushner, G. Agnelli, G. FitzGerald, D. Warwick // *Am. J. Orthop (Belle Mead NJ)*. – 2010. - Vol. 39, № 9. – P. 22 - 28.

190. Complications of total hip arthroplasty: standardized list, definitions, and stratification developed by the hip society / W.L. Healy, R. Iorio, A.J. Clair et al. // *Clin Orthop Relat Res.* – 2016. – Vol. 474, №2. – P. 357-366.

191. Computer navigation in total hip arthroplasty: a meta-analysis of randomized controlled trials / K. Xu, Y.M. Li, H.F. Zhang et al. // *Int. J. Surg.* – 2014. - Vol. 12, № 5. – P. 528 - 533.

192. Connie, Y. Chang Radiographic Evaluation of Hip Implants / Connie, Y. Chang, Ambrose J. Huang, William E. Palmer // *Semin Musculoskelet Radiol.* - 2015. - Vol. 19, №1. - P. 012-020.

193. Correlation between inclination of the acetabular component and metal ion levels in metal-on-metal hip resurfacing replacement / R. Haan, C. Pattyn, H. S. Gill et al. // *J Bone Joint Surg Br.* - 2008. - Vol. 90. – P. 1291 - 1297.

194. Custom cementless stem improves hip function in young patients at 15 years follow-up / X. Flecher, O. Pearce, S. Parrate et al. // *Clin. Orthop. Relat Res.* – 2010. - Vol. 468. – P. 747 - 755.

195. Damm P. Postoperative changes in in vivo measured friction in total hip joint prosthesis during walking [Electronec resource] / P. Damm, A. Bender, G. Bergmann // *PLoS One.* – 2015. – Vol. 10, №3. - Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4373913>. – 14.07.2015.

196. De Bellis, U.G. Acute total hip replacement for acetabular fractures: a systematic review of the literature / U.G. De Bellis, C. Legnani, G.M. Calori // *Injury.* – 2014. - Vol. 45, № 2. – P. 356 - 361.

197. Defect-induced fatigue microcrack formation in cement mantle / Qi G., Li J., Mouchon W.P., Lewis G. // *J. Biomed. Mater. Res. A.* – 2005. – Vol. 75, №2. – P.414-424.

198. Di Monaco M. Which type of exercise therapy is effective after hip arthroplasty? Asystematic review of randomized controlled trials / M. Di Monaco, C. Castiglioni // *Eur. J. Phys. Rehabil. Med.* – 2013. - Vol. 49, № 6. – P. 893 – 907.

199. Di Puccio, F. Biotribology of artificial hip joint / F. Di Puccio, L. Mattei // World J Orthop. 2015. – Vol. 18, № 6 (1). - P. 77-94.
200. Dislocations after total hip-replacement arthroplasties / G.E. Lewinnek, J.L. Lewis, R. Tarr et al. // J. Bone Joint Surg. Am. – 1978. - Vol. 60. – P. 217 - 220.
201. Distribution of UHMWPE wear particles in periprosthetic tissues of total hip replacements / Pokorný D, Slouf M, Veselý F. et al. // Acta Chir Orthop Traumatol Cech. 2010. – Vol. 77, №2. – P. 87-92
202. Do large heads enhance stability and restore native anatomy in primary total hip arthroplasty? / A. V. Lombardi, M. D. Skeels, K. R. Berend et al. // Clin. Orthop. Relat Res. – 2011. - Vol. 469, № 6. – P. 1547 - 1553.
203. Do monoblock cups improve survivorship, decrease wear, or reduce osteolysis in uncemented total hip arthroplasty? / J.J. Halma, H.C. Vogely, W.J. Dhert et al. // Clin Orthop Relat Res. – 2013. - Vol. 471, № 11. – P. 3572 - 3580.
204. Do rerevision rates differ after first-time revision of primary total hip with a cemented and cementless femoral component? / K. Gromov, A. B. Pedersen, S. Overgaard et al. // Clin Orthop Relat Res. – 2015. - Vol. 473, №11. – P. 3391-3398.
205. Do retrieval analysis and blood metal measurements contribute to our understanding of adverse local tissue reactions? / P.A. Campbell, M.S. Kung, A.R. Hsu, J.J. Jacobs // Clin Orthop Relat Res. – 2014. - Vol. 472, № 12. – P. 3718 - 3727.
206. Does Biolox Delta ceramic reduce the rate of component fractures in total hip replacement? / P. Massin, R. Lopes, B. Masson, D. Mainard // Orthop Traumatol Surg Res. - 2014. – Vol. 100, №6. – P. 317-321.
207. Does computer-assisted surgery benefit leg length restoration in total hip replacement? Navigation versus conventional freehand / A. Manzotti, P. Cerveri, E. De Momi et al. //Int. Orthop.– 2011.- Vol. 35, №1. - P. 19 - 24.
208. Does hydroxyapatite coating have no advantage over porous coating in primary total hip arthroplasty? A meta-analysis [Electronec resource] / Y.L. Chen, T. Lin, A. Liu et al. // J. Orthop Surg. Res. – 2015. - Vol. 10. - Mode of access: <http://josr-online.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13018-015-0161-4>.– 16.09.2015.

209. Does total hip arthroplasty restore native hip anatomy? three-dimensional reconstruction analysis / T.Y. Tsai, D. Dimitriou, G. Li, Y.M. Kwon // *Int. Orthop.* – 2014. - Vol. 38, № 8. – P. 1577 - 1583.

210. Does robotic-assisted computer navigation affect acetabular cup positioning in total hip arthroplasty in the obese patient? a comparison study / A. Gupta, J. M. Redmond, J. E. Hammarstedt et al. // *J. Arthroplasty.* – 2015. - Vol. 30, № 12. – P.2204 - 2207.

211. Effect of bisphosphonates in preventing femoral periprosthetic bone resorption after primary cementless total hip arthroplasty: a meta-analysis [Electronic resource] / X. Zhao, D. Hu, J. Qin et al. // *J. Orthop. Surg. Res.* – 2015. – Vol. 10. – Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4437696>. – 10.11.2015.

212. Effectiveness and safety of the posterior approach with soft tissue repair for primary total hip arthroplasty: a meta-analysis / D. Zhang, L. Chen, K. Peng et al. // *Orthop. Traumatol Surg. Res.* – 2015. - Vol. 101, № 1. – P. 39 - 44.

213. Effectiveness of land-based physiotherapy exercise following hospital discharge following hip arthroplasty for osteoarthritis: an updated systematic review / C.J. Lowe, L. Davies, C.M. Sackley, K.L. Barker // *Physiotherapy.* – 2015. - Vol. 101, №3. – P. 252 - 265.

214. Effectiveness of physiotherapy exercise following hip arthroplasty for osteoarthritis: a systematic review of clinical trials / C.J. Minns Lowe, K.L. Barker, M. E. Dewey, C.M. Sackley // *BMC Musculoskelet Disord.* – 2009. - № 10. - P. 98.

215. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States. Part II. Lawrence R.C. et al. / National Arthritis Data Workgroup. *Arthritis Rheum.* – 2008. – Vol. 58, №1. – P. 26-35.

216. Evidence-based computer-navigated total hip arthroplasty: an updated analysis of randomized controlled trials / Y.L. Li, J. Jia, Q. Wu et al. // *Eur. J. Orthop. Surg. Traumatol.* – 2014. - Vol. 24, № 4. – P. 531 - 538.

217. Exaltacion, J.J. Hip arthroplasty after intramedullary hip screw fixation: a perioperative evaluation / J. J. Exaltacion // *J. Orthop Trauma.* - 2012. - Vol. 26, 3. – P.141 - 147.

218. FDG PET for diagnosing infection in hip and knee prostheses: prospective study in 221 prostheses and subgroup comparison with combined (111) In-labeled leukocyte/(99m)Tc-sulfur colloid bone marrow imaging in 88 prostheses / Basu S., T.C. Kwee, B. Saboury et al. // *Clin Nucl Med.* – 2014. – Vol. 39, №7. – P. 609-615.
219. Frictional heating of total hip implants. Part 1: measurements in patients / G. Bergmann, F. Graichen, A. Rohlmann Verdonschot et al. // *J Biomech.* – 2001. - Vol. 34, № 4. – P. 421 - 428.
220. Frictional heating of total hip implants. Part 2: finite element study / G. Bergmann, F. Graichen, A. Rohlmann Verdonschot et al. // *J Biomech.* – 2001. - Vol. 34, № 4. – P. 429 - 435.
221. Frictional torque and wear of retrieved hip prostheses: a comparison between alumina/PE and Co-Cr/PE prostheses / A. Kusaba, Y. Kuroki, S. Kondo et al. // *J. Long Term Eff. Med. Implants.* – 2002. – Vol. 12, №1. – P. 53-62.
222. Functional outcome after successful internal fixation versus salvage arthroplasty of patients with a femoral neck fracture / S.M. Zielinski, N.L. Keijsers, S.F. Praet et al. // *J. Orthop. Trauma.* – 2014. - Vol. 28, № 12. – P. 273 - 280.
223. Functional performance of female patients more than 6 months after total hiparthroplasty shows greater improvement with weight-bearing exercise than with non-weight-bearing exercise. Randomized controlled trial / R. Tsukagoshi, H. Tateuchi, Y. Fukumoto et al. // *Eur. J. Phys. Rehabil. Med.* – 2014. - Vol. 50, № 6. – P. 665 - 675.
224. Gait and gait-related activities of daily living after total hip arthroplasty: asystematic review / S. Kolk, M. J. Minten, G. E. van Bon et al. // *Clin. Biomech. (Bristol, Avon).* – 2014. - Vol. 29, № 6. – P. 705 - 718.
225. Hansen, T. B. Preoperative physical optimization in fast-track hip and knee arthroplasty / T.B. Hansen, H.K. Bredtoft, K. Larsen // *Danish Medical J.* – 2012. - Vol. 59, № 2. – P. 4381.
226. Henschke, N. Exercise reduces pain and improves physical function for people awaiting hip replacement surgery / N. Henschke, J. Diong // *Br J Sports Med.* – 2014. - Vol. 48, № 6. – P. 477 - 478.

227. High-tech hip implant for wireless temperature measurements in vivo [Electronec resource] / G. Bergmann, F. Graichen, J. Dymke et al. // PLoS One. – 2012. – Vol. 7, №8. – Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3425470>. – 21.05.2013.
228. Hip arthroplasty after failed fixation of trochanteric and subtrochanteric fractures / A. Enocson, L. Mattisson, C. Ottosson et al. // Acta Orthop. – 2012. – Vol.83, №5. – P. 493-498.
229. Hip arthroplasty with conventional stem as rescue treatment after failed treatment of intertrochanteric hip fractures / P. Castellón, A. Bartra, G. Vallejo et al. // Rev Esp Cir Ortop. Traumatol. – 2013. - Vol. 57, № 3. – P. 194 - 200.
230. Hip contact forces and gait patterns from routine activities / G. Bergmann, G. Deuretzbacher, M. Heller et al. // J. Biomech. - 2001. - Vol. 34. - P. 859 - 871.
231. Hip squeaking: a 10-year follow-up study / C. Chevillotte, V. Pibarot, J.P. Carret et al. // J. Arthroplasty. - 2012. – Vol. 27, №6. – P. 1008-1013.
232. Holstege, M.S. Preoperative quadriceps strength as a predictor for short-term functional outcome after total hip replacement / M.S. Holstege, R. Lindeboom, C. Lucas // Arch. Phys. Med. Rehabil. – 2011. - Vol. 92, № 2. – P. 236 - 241.
233. Hube, R. Complications after minimally invasive total hip arthroplasty / R. Hube, M. Dienst, P. von Roth // Orthopade. – 2014. - Vol. 43, N1. - P. 47 - 53.
234. Ibandronate and cementless total hip arthroplasty: densitometric measurement of periprosthetic bone mass and new therapeutic approach to the prevention of aseptic loosening / M. Muratore, E. Quarta, L. Quarta et al. // Clin Cases Miner. Bone Metab. – 2012. - Vol. 9, № 1. – P. 50 - 55.
235. Incidence and risk factors for heterotopic ossification after total hip arthroplasty: a meta-analysis / Y. Zhu, F. Zhang, W. Chen et al. // Arch. Orthop. Trauma Surg. – 2015. - Vol. 135, №9. – P.1307-1314.
236. Incidence of 'squeaking' after ceramic-on-ceramic total hip arthroplasty / K. Mai, C. Verioti, K.A. Ezzet et al. // Clin Orthop Relat Res. – 2010. – Vol.468, №2. – P. 413-417.

237. Infection after primary total hip arthroplasty / B. Lindeque, Z. Hartman, A. Noshchenko, M. Cruse // *Orthopedics*. – 2014. - Vol. 37, № 4. - P. 257 - 265.
238. iNOS expression and osteocyte apoptosis in idiopathic, non-traumatic osteonecrosis / J. Wang, A. Kalhor, S. Lu et al. // *Acta Orthop*. – 2015. – Vol. 86, №1. – P. 134-141.
239. Increased mortality in metal-on-metal versus non-metal-on-metal primary total hip arthroplasty at 10 years and longer follow-up: a systematic review and meta-analysis [Electronic resource] / B.G. Pijls, J.M. Meessen, J.W. Schoones // *PLoS One*. 2016. - 13; 11(6). - Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4905643>. – 28.06.2016.
240. Inter- and intraobserver assessment of periacetabular osteodensitometry after cemented and uncemented total hip arthroplasty using computed tomography / R. Schmidt, R. P. Pitto, A. Kress et al. // *Arch. Orthop. Trauma Surg*. – 2005. - Vol. 125, № 5. – P. 291 - 297.
241. Intramedullary nails result in more reoperations than sliding hip screws in two-part intertrochanteric fractures / K. Matre, L.I. Havelin, J.-E. Gjertsen et al. // *Clin. Orthop. Relat Res*. – 2013. - Vol. 471, № 4. – P. 1379 - 1386.
242. Is a ceramic-on-ceramic bearing really superior to ceramic-on-polyethylene for primary total hip arthroplasty? A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials / H.B. Si, Y. Zeng, F. Cao et al. // *Hip Int*. 2015. - Vol. 25, №3. – P. 191 - 198.
243. Is the acetabular cup orientation after total hip arthroplasty on a two dimension or three dimension model accurate? / B. Craiovan, T. Renkawitz, M. Weber et al. // *Int. Orthop*. – 2014. - Vol. 38, № 10. – P. 2009 - 2015.
244. Jensen, L.K. Hip osteoarthritis: influence of work with heavy lifting, climbing stairs or ladders, or combining kneeling/squatting with heavy lifting / L.K. Jensen // *Occup Environ Med*. - 2008. – Vol. 65, №1. – P. 6-19.
245. Jung, J. Clinical results of minimally invasive total hip arthroplasty / J. Jung, K. Anagnostakos, D. Kohn // *Orthopade*. – 2012. - Vol. 41, № 5. - P.399 - 406.

246. Kearney, R. The accuracy and inter-observer reliability of acetate templating in total hiparthroplasty / R. Kearney, A. H. Shaikh, J. M. O'Byrne // *Ir J. Med. Sci.* – 2013. - Vol. 182, № 3. – P. 409 - 414.
247. High stress conditions do not increase wear of thin highly crosslinked UHMWPE / N.H. Kelly, A.D. Rajadhyaksha, T.M. Wright et al. // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2009. – Vol. 468, №2 - P.418–423.
248. Knahr, K. Tribology in total hip arthroplasty / K. Knahr. - Springer – 2011. – 233 p.
249. Kuo, J. Particle disease on fluoride-18 (NaF) PET/CT imaging / J. Kuo, C. Foster, D. Shelton // *J Radiol Case Rep.* – 2011. – Vol. 5, №5. - P. 24-30.
250. Leg length discrepancy in total hip arthroplasty with the use of cemented and uncemented femoral stems. A prospective radiological study / R. Ahmad, V. Sharma, H. Sandhu, M. Bishay // *Hip. Int.* – 2009. – Vol.19, №7. - P. 264 – 267.
251. Li, S. Heat shock-induced necrosis and apoptosis in osteoblasts / S. Li, S. Chien, P.I. Branemark // *J Orthop Res.* 1999. – Vol. 17, №6. – P. 891–899.
252. Liu, Z. Imageless navigation versus traditional method in total hip arthroplasty: A meta-analysis / Z. Liu, Y. Gao, L. Cai // *Int J. Surg.* – 2015. – Vol. 21. - №5. – P. 122-127.
253. Long-term (20- to 25-year) results of an uncemented tapered titanium femoral component and factors affecting survivorship / M.R. Streit, M.M. Innmann, C. Merle et al. // *Clin. Orthop. Relattd Res.*- 2013. - Vol. 471, № 10. – P. 3262 - 3269.
254. Loosening detection of the femoral component of hip prostheses with extracorporeal shockwaves: a pilot study / J.S. Rieger, S. Jaeger, J.P. Kretzer et al. // *Med. Eng. Phys.* – 2015. - Vol. 37, № 2. – P. 157 - 164.
255. Low risk of thromboembolic complications after fast-track hip and knee arthroplasty / H. Husted, K.S. Otte, B.B. Kristensen et al. // *Acta Orthop.* – 2010. - Vol. 81, № 5. – P. 599 - 605.
256. Lu, Z. / Frictional heating of bearing materials tested in a hip joint wear simulator / Lu Z., McKellop H. // *Proc Inst Mech Eng H.* - 1997. – Vol. 211, №1. P.101-108.

257. Lungu E, Vendittoli PA, Desmeules F. / Identification of patients with suboptimal results after hip arthroplasty: development of a preliminary prediction algorithm // *BMC Musculoskelet Disord.* – 2015. – Vol. 16, № 5. – P. 279.
258. Management of failed trochanteric fracture fixation with cementless modular hip arthroplasty using a distally fixing stem / Thakur R.R., Deshmukh A.J., Goyal A. / *J. Arthroplasty.* - 2011. – Vol. 26, №3. – P. 398-403.
259. Mejía, E. V. Arthroplasty after failed osteosynthesis in hip fractures / E. V. Mejía, C.H. Rosas, J.M. Romero // *Acta Ortop. Mex.* – 2007. - Vol. 21, № 6. – P. 323 - 327.
260. Metabolic pattern of asymptomatic hip-prosthesis by 18f-fdg-positron-emission-tomography [Electronec resource] / N. Beslic, D. Heber, R.W. Lipp et al. // *Iran J Radiol.* – 2015. – Vol. 12, №1. - Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4349100>. – 16.04.2015.
261. Metal-on-metal hip arthroplasty: going, going, gone... – affirms / K. R. Berend, M. J. Morris, J. B. Adams, A. V. Lombardi // *J. Bone Joint Surg. Br.* – 2012. - Vol. 94, № 11. – P. 75 - 77.
262. Metal on metal or ceramic on ceramic for cementless total hip arthroplasty: a meta-analysis [Electronec resource] / Y.K. Lee, B.H. Yoon, Y.S. Choi et al. / *J. Arthroplasty.* – 2016. - Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27215192>. – 03.06.2016.
263. Microstructural alterations of femoral head articular cartilage and subchondral bone in osteoarthritis and osteoporosis / Bobinac D., Marinovic M., Bazdulj E. et al. // *Osteoarthritis Cartilage.* – 2013. – Vol.21, №11. - 1724-1730.
264. Mid-term results of total hip arthroplasty with the CementLess Spotorno (CLS) system / P.B. de Witte, R. Brand, H.G. Vermees et al. // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 2011. - Vol. 93, № 13. – P. 1249 - 1255.
265. Mitchell, N.S. Classification of degenerative arthritis / N.S. Mitchell, R.L. Cruess // *Can Med Assoc J.* – 1977. - Vol. 117, №7. – P.763-765.

266. Modes of implant failure after hip resurfacing: morphological and wear analysis of 267 retrieval specimens / M.M. Morlock, N. Bishop, J. Zustin. et al. // *J. Bone Joint Surg Am.* – 2008. - Vol. 90 (Suppl 3). – P. 89 - 95.

267. Modular endoprosthetic replacement for failed internal fixation of the proximal femur following trauma / B. J. Dean, J.J. Matthews, A. Price et al. // *Int. Orthop.* – 2012. - Vol. 36, № 4. – P. 731 - 734.

268. Mortality after total hip replacement surgery: A systematic review / J. R. Berstock, A. D. Beswick, E. Lenguerrand et al. // *Bone Joint Res.* – 2014. - Vol. 3, № 6. - P. 175 - 182.

269. Mortality and implant revision rates of hip arthroplasty in patients with osteoarthritis: registry based cohort study [Electronec resource] / D.J. McMinn, K.I. Snell, J. Daniel et al. // *BMJ.* – 2012. - Vol. 344. – Mode of access: <http://www.bmj.com/content/344/bmj.e3319>. – 18.08.2013.

270. Multinational comprehensive evaluation of the fixation method used in hip replacement: interaction with age in context / S. Stea, T. Comfort, A. Sedrakyan et al. // *J. Bone Joint Surg. Am.* - 2014. - Vol. 96 (Suppl 1). – P. 42 - 51.

271. No major effects of preoperative education in patients undergoing hip or knee replacement - a systematic review [Electronec resource] / Aydin D., Klit J, Jacobsen S. et al. // *Dan Med J.* – 2015. – Vol.62, №7. - Mode of access: http://www.danmedj.dk/portal/page/portal/danmedj.dk/dmj_forside/PAST_ISSUE/2015/DMJ_2015_07/A5106. – 19.12.2015.

272. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs as prophylaxis for heterotopic ossification after total hip arthroplasty: a systematic review and meta-analysis / S. L. Kan, B. Yang, G. Z. Ning et al. // *Medicine (Baltimore).* – 2015. - Vol. 94, № 18. – P. 828.

273. Novel approaches for treating musculoskeletal diseases: molecular orthopedics and systems medicine / K. Mashayekhi, M. O'Brien, F. Zugun-Eloae, L. Labusca // *The Open Orthopaedics Journal.* – 2013. - № 7 (Suppl 1: M5). - P. 144 - 151.

274. Outcomes of total hip arthroplasty, as a salvage procedure, following failed internal fixation of intracapsular fractures of the femoral neck: a systematic review

and meta-analysis / S.S. Mahmoud, E.O. Pearse, T.O. Smith, C.B. Hing // *Bone Joint J.* 2016. – Vol. 98-B, №4. – P. 452-460.

275. Pandorf, T. Wear of large ceramic bearings / T. Pandorf // *Bioceramics and Alternative Bearings in Joint Arthroplasty.* - Steinkopff-Verlag, 2007. - P. 91 - 97.

276. Partial two-stage exchange for infected total hip arthroplasty: a preliminary report / T.E. Ekpo, K.R. Berend, M.J. Morris et al. // *Clin. Orthop. Relat Res.* – 2014. - Vol. 472, № 2. – P. 437 - 448.

277. Pavelka, T. Hip joint arthroplasty following surgical treatment of acetabular fracture / T. Pavelka, M. Linhart, P. Houcek // *Acta Chir. Orthop. Traumatol Cech.* – 2006. - Vol. 73, № 4. – P. 268 - 274.

278. Persisting muscle atrophy two years after replacement of the hip / A. Rasch, A.H. Byström, N. Dalén et al. // *J Bone Joint Surg Br.* – 2009. - Vol. 91, № 5. – P. 583 - 588.

279. Physiotherapist-directed rehabilitation exercises in the outpatient or home setting improve strength, gait speed and cadence after elective total hip replacement: a systematic review / C.L. Coulter, J.M. Scarvell, T.M. Neeman, P.N. Smith // *J. Physiother.* – 2013. - Vol. 59, № 4. – P. 219 - 226.

280. Pinzón-Florez, C.E. Efficiency of tranexamic acid in perioperative blood loss in hip arthroplasty: a systematic literature review and meta-analysis / C.E. Pinzón-Florez, K.M. Vélez Cañas, D. M. Díaz Quijano // *Revista Espanola Anesthesiol. Reanim.* – 2015. - Vol. 62, № 5. – P. 253 - 264.

281. Plummer, D.R. Dual mobility in total hip arthroplasty / D.R. Plummer, B.D. Haughom, C.J. Della Valle // *Orthop. Clin. North Am.* – 2014. - Vol. 45, № 1. – P. 1 – 8.

282. Pooled outcome of total hip arthroplasty with the CementLess Spotorno (CLS) system: a comparative analysis of clinical studies and worldwide arthroplasty register data / P. Sadoghi, W. Janda, M. Agreiter et al. // *Int Orthop.* – 2013. - Vol. 37, № 6. – P. 995-999.

283. Post, Z.D. Cemented versus cementless total hip arthroplasty: is a hybrid the most cost effective? / Z.D. Post // *J. Comp Eff. Res.* – 2013. - Vol. 2, № 4. – P. 375 - 377.
284. Postimplantation Changes in Components of Hip Endoprostheses / R.R. Yakupov, A.V. Sisanbaev, K.H. Sirodzhov et al. // *Biomedical Engineering.* – Vol.50, №1. – 2016. – P. 58-62.
285. Postoperative deep infection after cemented versus cementless total hip arthroplasty: a meta-analysis / B.H. Yoon, Y.C. Ha, Y.K. Lee, K.H. Koo // *J. Arthroplasty.* – 2015. - Vol. 30, №10. – P. 1823-1827.
286. Post-operative gait analysis in total hip replacement patients-a review of current literature and meta-analysis / A.M. Ewen, S. Stewart, A.St Clair Gibson et al. // *Gait Posture.* – 2012. - Vol. 36, № 1. – P. 1 - 6.
287. Precision of acetabular cup placement in robotic integrated total hip arthroplasty / L. Elson, J. Douchis, R. Illgen et al. // *Hip Int.* – 2015. Vol. 25, № 6. – P. 31 - 36.
288. Precision of preoperative digital templating in total hip arthroplasty / T. Efe, B.F. El Zayat, T.J. Heyse et al. // *Acta Orthop. Belg.* – 2011. - Vol. 77, № 5. – P. 616 - 621.
289. Preoperative planning of total hip replacement using the TraumaCad™ system / E.L. Steinberg, N. Shasha, A. Menahem, S. Dekel // *Arch. Orthop Trauma Surg.* – 2010. - Vol. 130, № 12. – P. 1429 -132.
290. Preoperative progressive explosive-type resistance training is feasible and effective in patients with hip osteoarthritis scheduled for total hip arthroplasty- a randomized controlled trial / A. Hermann, A. Holsgaard-Larsen, B. Zerahn et al. – 2016. - Vol. 24, № 1. – P. 91 - 98.
291. Pre-operative education prior to elective hip arthroplasty surgery improves postoperative outcome / L.S. Moulton, P.A. Evans, I. Starks, T. Smith // *Int. Orthop.* – 2015. - Vol. 39, № 8. – P. 1483 - 1486.
292. Preoperative home-based physical therapy versus usual care to improve functional health of frail older adults scheduled for elective total hiparthroplasty: a pilot

randomized controlled trial / E. Oosting, M. P. Jans, J. J. Dronkers et al. // Arch. Phys. Med. Rehabil. – 2012. - Vol. 93, № 4. – P. 610 - 616.

293. Preoperative planning of primary total hip arthroplasty using conventional radiographs / E.H. Miashiro, E.N. Fujiki, E.N. Yamaguchi et al. // Rev. Bras. Ortop. – 2014. - Vol. 49, № 2. – 140 - 148.

294. Preoperative predictors for outcomes after total hip replacement in patients with osteoarthritis: a systematic review / S.N. Hofstede, M.G. Gademan, T.P. Vliet Vlieland et al. // BMC Musculoskelet Disord. – 2016. – Vol. 17, №1. – P. 212.

295. Press-fit cementless acetabular fixation with and without screws / S. H. Ni, L. Guo, T.L. Jiang et al. // Int. Orthop. – 2014. - Vol. 38, № 1. – P. 7 - 12.

296. Pritchett J. / Heat generated by hip resurfacing prostheses: an in vivo pilot study // J. Long Term Eff Med Implants. – 2011. – Vol. 21, №1. – P. 55-62.

297. Prospective randomized trial comparing alumina ceramic-on-ceramic with ceramic-on-conventional polyethylene bearings in total hip arthroplasty / P.M. Lewis , A. Al-Belooshi, M. Olsen et al. // J Arthroplasty. - 2010. – Vol. 25, №3. – P. 392-397.

298. Prosthesis infection: diagnosis after total joint arthroplasty with three-phase bone scintigraphy / Z. Ouyang, H. Li, X. Liu et al. // Ann. Nucl. Med. – 2014. - Vol. 28, № 10. – P. 994 - 1003.

299. Pui, C. M. Increased complication rate following conversion total hip arthroplasty after cephalomedullary fixation for intertrochanteric hip fractures: a multi-center study / C. M. Pui // J. Arthroplasty. – 2013. - Vol. 28, №8. – P. 45 -47.

300. Rashid, M.S. The sound of orthopaedic surgery--the application of acoustic emission technology in orthopaedic surgery: a review / M.S. Rashid, R. Pullin // Eur. J. Orthop. Surg. Traumatol. – 2014. – Vol. 24, №1. – P. 1-6.

301. Real time monitoring of progressive damage during loading of a simplified total hip stem construct using embedded acoustic emission sensors / M. Mavrogordato, M. Taylor, A. Taylor, M. Browne // Med. Eng. Phys.–2011.–Vol.33, №4. – P. 395-406.

302. Recovery of physical functioning after total hip arthroplasty: systematic review and meta-analysis of the literature / M.M. Vissers, J.B. Bussmann, J.A. Verhaar et al. // Phys. Ther. – 2011. - Vol. 91, №5. – P. 615 - 629.

303. Reikeras, O. Components anteversion in primary cementless THA using straight stem and hemispherical cup: a prospective study in 91 hips using CT-scan measurements / O. Reikeras, R. B. Gunderson // *Orthop. Traumatol. Surg. Res.* – 2011. - Vol. 97., №6. – P. 615 - 621.
304. Revision rate after short-stem total hip arthroplasty: a systematic review of 49 studies / J. van Oldenrijk, J. Molleman, M. Klaver et al. // *Acta Orthop.* – 2014. - Vol. 85, № 3. – P. 250 - 258.
305. Risk factors for early revision after total hip arthroplasty / C.J. Dy, K.J. Bozic, T.J. Pan et al. // *Arthritis Care Res (Hoboken)*. – 2014. - Vol. 66, № 6. - P. 907 - 915.
306. Risk factors for the development of hip osteoarthritis: a population-based prospective study / R. Juhakoski, M. Helivaara, O. Impivaara et al. // *Rheumatology (Oxford)*. – 2009. - Vol. 48, №1. – P. 83 - 87.
307. Risk factors for the periprosthetic fracture after total hip arthroplasty: a systematic review and meta-analysis / Y. Zhu, W. Chen, T. Sun et al.// *Scand J Surg.* – 2015. – Vol. 104, №3. – P.139-145
308. Salvage hip arthroplasty after failed fixation of proximal femur fractures / A.M. DeHaan, T. Groat, M. Priddy et al. // *J. Arthroplasty.* – 2013. - Vol. 28, № 5. – P. 855 - 859.
309. Shi, X. Total hip arthroplasty using non-modular cementless long-stem distal fixation for salvage of failed internal fixation of intertrochanteric fracture / X. Shi // *J. Arthroplasty.* – 2015. Vol. 30, №11. – P.1999-2003.
310. Siavashi, B. Total hip arthroplasty after previous acetabulum fracture surgery [Electronec resource] / B. Siavashi // *Orthopedic. Surgery.* – 2012. - Mode of access: <http://www.intechopen.com/books/orthopedic-surgery/total-hip-replacement-after-acetabulum-fracturesurgery>. – 14.01.2013.
311. Skoffer, B. Progressive resistance training before and after total hip and kneearthroplasty: a systematic review / B. Skoffer, U. Dalgas, I. Mechlenburg // *Clin. Rehabil.* – 2015. - Vol. 29, №1. – P. 14 - 29.

312. Smoking and risk of prosthesis-related complications after total hip arthroplasty: a meta-analysis of cohort studies [Electronec resource] / S. Teng, C. Yi, C. Krettek, M. Jagodzinski // *Plos/ One.* – 2015. - Vol. 10, № 4. - Mode of access: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0125294>. – 8.06.2015.

313. Spectral analysis of the sound produced during femoral broaching and implant insertion in uncemented total hip arthroplasty / G. Whitwell, C. L. Brockett, S. Young et al. // *J. of Engineering in medicine.* – 2013. - Vol. 227, № 2. – P. 175 - 180.

314. Squeaking in third- and fourth-generation ceramic-on-ceramic total hip arthroplasty: meta-analysis and systematic review / S.J. Stanat, J.D. Capozzi // *J. Arthroplasty.* – 2012. - Vol.27, № 3. – P. 445 - 453.

315. Srivastav, S. Total hip arthroplasty following failed fixation of proximal hip fractures / S. Srivastav // *Orthop.* – 2008. - Vol. 42, № 3. – P. 279 - 286.

316. Streicher, R. M. Mechanical and tribological properties of cross-linked UHMWPE / R. M Streicher, A. Wang // *Riv. patologia 'apparato locomotore.* - 2003. – Vol. II (1, 2). - P. 39 - 46.

317. Survival outcomes of cemented compared to uncemented stems in primary total hip replacement / M. Wyatt, G. Hooper, C. Frampton, A. Rothwell // *World J. Orthop.* – 2014. - Vol. 5, № 5. – P. 591 - 596.

318. Systematic review of literature of cemented femoral components: what is the durability at minimum 20 years followup? / N.A. Bedard, J.J. Callaghan, M.D. Stefl, S.S. Liu // *Clin. Orthop. Related Res.* – 2015. - Vol. 473, № 2. – P. 563 - 571.

319. Talmo, C.T. Conversion hemiarthroplasty and valgus osteotomy after failed ORIF of hip intertrochanteric fractures / C. T. Talmo // *Orthopedics.* – 2013. - Vol. 36, № 9. – P. 693 - 696.

320. The canine «groove» model, compared with the ACLT model of osteoarthritis / Marijnissen A. C., van Roermund P. M., TeKoppele J. M. et al. // *Osteoarth. Cartil.* — 2002. — Vol. 10, N 2. — P. 145–155.

321. The accuracy of digital templating in uncemented total hip arthroplasty / P. Gamble, J. De Beer, D. Petrucelli, M. Winemaker // *J. Arthroplasty.* – 2010. - Vol. 25, №4 – P. 529 - 532.

322. The incidence of implant fractures after total hip arthroplasty / P. Sadoghi, W. Pawelka, M.C. Liebensteiner et al. // *Int. Orthopaedics.* – 2014. - Vol. 38, № 1. - P. 39 - 46.
323. The influence of obesity on primary total hip arthroplasty outcomes: A meta-analysis of prospective cohort studies / W. Liu, T. Wahafu, M. Cheng et al. // *Orthopaedics Traumatol. Surg. Res.* – 2015. - Vol. 101, № 3. – P. 289 - 296.
324. The John Charnley award: risk factors for cup malpositioning: quality improvement through a joint registry at a tertiary hospital / M.C. Callanan, B. Jarrett, C.R. Bragdon et al. // *Clin Orthop Relat Res.* – 2011. - Vol. 469, №2. – P. 319 - 329.
325. The National Hospital Discharge Survey and Nationwide Inpatient Sample: the databases used affect results in THA research / Bekkers S., Bot A.G., Makarawung D. et al. // *Clin Orthop Relat Res.* – 2014. – Vol. 472, №11. - 3441-3449.
326. The reaction of the pelvis to the implantation of the acetabular component of the hip endoprosthesis--initial tests with the use of computerized tomography / W. Wodzislowski, S. Krupa, J. Nowicki et al. // *Acta Bioengineering and biomechanics.* – 2009. - Vol. 11, № 4. – P. 45 - 54.
327. The results of the titanium-coated RM acetabular component at 20 years: a long-term follow-up of an uncemented primary total hip replacement / M. Ihle, S. Mai, D. Pfluger, W. Siebert // *J Bone Joint Surg Br.* 2008. – Vol.90, № 10. – P. 1284-1290.
328. The utility of digital templating in Total Hip Arthroplasty with Crowe type II and III dysplastic hips / X. Zhao, Z. A. Zhu, J. Zhao et al. // *Int. Orthop.* – 2011. - Vol. 35, № 5. – P. 631 - 638.
329. The Hip Society: algorithmic approach to diagnosis and management of metal-on-metal arthroplasty / A. V. Lombardi, Jr. L. Barrack, K. R. Berend et al. // *J Bone Joint Surg Br.* – 2012. - Vol. 94, № 11 (Suppl A). – P. 14 - 18.
330. Thermomechanical analysis of ultra-high molecular weight polyethylene-metal hip prostheses / M. Rocchi, S. Affatato, G. Falasca, M. Viceconti // *Proc Inst Mech Eng H.* – 2007. – Vol. 221, №6. – P. 561-568.

331. Three dimensionnal hip anatomy in osteoarthritis. Analysis of the femoral offset / E. Sariali, A. Mouttet, G. Pasquier, E. Durante // *J. Arthroplasty*. – 2009. - Vol. 24, № 6. - P. 990 – 997.
332. Topical administration of tranexamic acid in total hip arthroplasty: A meta-analysis of Randomized Controlled Trials / X. Xu, S. Xiong, Z. Wang et al. // *Drug Discoveries Therapeutics*. – 2015. - Vol. 9, № 3. – P. 173 - 177.
333. Total hip arthroplasty after acetabular fracture is associated with lower survivorship and more complications / Z. Morison, D.J. Moojen, A. Nauth et al. / *Clin Orthop Relat Res*. - 2016. – Vol. 474, №2. – P. 392-398.
334. Total hip arthroplasty after failed internal fixation of proximal femoral fractures / M.J. Archibeck, J.T. Carothers, K.R. Tripuraneni, R.E. Jr. White // *J. Arthroplasty*. – 2013. - Vol. 28, № 1. – P. 168 - 171.
335. Total hip arthroplasty following failure of dynamic hip screw fixation of fractures of the proximal femur / A. Hammad, A. Abdel-Aal, H.G. Said, H. Bakr // *Acta Orthop. Belg*. – 2008. - Vol. 74, № 6. – P. 788 – 792.
336. Total hip arthroplasty for failed internal fixation after femoral neck fracture versus that for acute displaced femoral neck fracture: a comparative study / Yang Z., Liu H., Xie X. et al. // *J Arthroplasty*. - 2015. – Vol. 30, №8. – P. 1378-1383.
337. Total hip arthroplasty for posttraumatic arthritis after acetabular fracture / A. Ranawat, J. Zelken, D. Helfet, R. Buly // *The Journal of Arthroplasty*. - 2009. - Vol. 24, № 5. – P. 759 - 767.
338. Total hip arthroplasty offset measurement: is CT-scan the most accurate option? / G. Pasquier, G. Ducharne, E.S. Ali et al. // *Orthop. Traumatol. Surg. Res*. – 2010. – N 8. – P. 367 – 375.
339. Total hip arthroplasty using non-modular cementless long-stem distal fixation for salvage offailed internal fixation of intertrochanteric fracture / X. Shi, Z. Zhou, J. Yang et al. // *J Arthroplasty*. - 2015 Nov. – Vol. 30, №11. – P. 1999-2003.
340. Total hip replacement: a systematic review and meta-analysis on mid-term quality of life / L. Shan, B. Shan, D. Graham, A. Saxena // *Osteoarthritis Cartilage*. – 2014. - Vol. 22, № 3. – P. 389 - 406.

341. Treatment and displacement affect the reoperation rate for femoral neck fracture / K. Donavan, T. Randell, K.L. Brennan et al. // *Clin Orthop Relat Res.* – 2013. - Vol. 471. - № 8. – P. 2691 - 2702.

342. Twenty-five to twenty-seven year results of a cemented a cement less stem in the same patients younger than 50 years of age / Y.H. Kim, J.W. Park, J.S. Kim, I.W. Kim // *J. Arthroplasty* – 2016. – Vol. 31, №3. P. 662-667.

343. Two-stage treatment of hip periprosthetic joint infection is associated with a high rate of infection control but high mortality / K. R. Berend, A. V. Lombardi, M. J. Morris et al. // *Clin. Orthop. related Res.* – 2013. - Vol. 471, № 2. – P. 510 - 518.

344. Validating a modified circle theorem method for the measurement of acetabular cup anteversion on plain radiography with intra-operative data from robotic assisted total hip arthroplasty / F. Amirouche, G. F. Solitro, S. Chandrasekaran et al. // *J. Arthroplasty.* – 2016. - Vol. 31, № 1. – P. 323 - 329.

345. Validation data for periprosthetic bone remodelling theories / M. Lengsfeld, D. Günther, T. Pressel et al. // *J. Biomech.* – 2002. - Vol. 35, № 12. – P. 1553 - 1564.

346. Voigt, J. Antibiotics and antiseptics for preventing infection in people receiving primary total hip and knee prostheses: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials / J. Voigt, M. Mosier, R. Darouiche // *Antimicrob Agents Chemother.* – 2015. - Vol. 59, №11. – P. 6696-7707.

347. Volumetric measurement of periprosthetic bone remodeling: prospective 5 years follow-up after cemented total hip arthroplasty / R. Burchard, R. Leppek, J. Schmitt, M. Lengsfeld // *Arch. Ort hop. Trauma Surg.* – 2007. - Vol. 127, № 5. – P. 361 - 368.

348. Understanding the differences between the wear of metal-on-metal and ceramic-on-metal total hip replacements / C.G. Figueiredo-Pina, Y. Yan, A. Neville, J. Fisher // *Proc Inst Mech Eng H.* – 2008. – Vol. 222, №3. – P. 285-296.

349. Wear particles and ions from cemented and uncemented titanium-based hip prostheses-a histological and chemical analysis of retrieval material / S. Grosse H.K.

Haugland, P. Lilleng et al. // *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* 2015. – Vol. 103, №3. - P. 709-717.

350. Weiss R.J. Salvage of failed trochanteric and subtrochanteric fractures using a distally fixed, modular, uncemented hip revision stem / R. J. Weiss // *Acta Orthop.* – 2012. - Vol. 83, № 5. – P. 488 - 492.

351. What's in team rehabilitation care after arthroplasty for osteoarthritis? Results from a multicenter, longitudinal study assessing structure, process, and outcome / M. Grotle, A. M. Garratt, M. Klokke et al. // *Phys. Ther.* – 2010. - Vol. 90, № 1. – P. 121 - 131.

352. What is the optimal salvage procedure for cut-out after surgical fixation of trochanteric fractures with the PFNA or TFN?: A multicentre study / A. Brunner, M. Büttler, U. Lehmann et al. // *Injury.* - 2016. – Vol. 47, №2. - P. 432-438.

353. Yan, Y. In-situ electrochemical study of interaction of tribology and corrosion in artificial hip prosthesis simulators / Y. Yan, D. Dowson, A. Neville // *J Mech Behav Biomed Mater.* – 2013. - №18. – P.191-199.

354. Yang, Z. Total hip arthroplasty for failed internal fixation after femoral neck fracture versus that for acute displaced femoral neck fracture: a comparative study / Z. Yang // *J. Arthroplasty.* – 2015. - Vol. 30, № 8. – P. 1378 - 1383.

355. Yau, S. S. Doping vitamin E by diffusion deteriorates properties of cross-linked UHMWPE: verified by experiments / S.S. Yau, K.P. Le, A. Wang // *Trans. 55th ORS.* - 2009. - 458 pp.

356. Yu, Y.X. Failure of internal fixation on displaced femoral neck fractures in adults under fifty-five years old / Y.X Yu // *Zhongguo Gu Shang.* – 2012. - Vol. 25, № 7. – P. 542 - 545.

357. Zeng, Z.M. Evaluation of early clinical results of two stage hip replacement after failed internal fixation for femoral neck fractures / Z. M. Zeng // *Zhongguo Gu Shang.* – 2013. - Vol. 26, № 7. – P. 584 - 586.

358. Zhang, Y. Epidemiology of osteoarthritis / Y. Zhang, J. M. Jordan // *Rheum Dis Clin North Am.* – 2008. - Vol. 34. – P. 515 - 529.

ПРИЛОЖЕНИЕ А

Алгоритм лечения пациентов с декомпенсированными деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава



ПРИЛОЖЕНИЕ Б

Программа реабилитационных мероприятий

Программа реабилитационных мероприятий в дооперационном периоде зависела от степени компенсации фазового состояния соединительной ткани и начиналась за 1-2 месяца до планируемого оперативного лечения. У большинства пациентов с посттравматическими поражениями тазобедренного сустава фазовое состояние соединительной ткани было декомпенсированным.

При одностороннем поражении режим нагрузок при выполнении упражнений был различным для каждой нижней конечности. Для сохранной нижней конечности были рекомендованы только активные движения с силовой нагрузкой в положении лежа и сидя.

Лечебная физкультура

А. Комплекс упражнений для сохранной конечности:

- 1) максимальное сгибание ноги в тазобедренном и коленном суставах с прижатием бедра к животу 80-100 раз в сутки;
- 2) подъем и удержание прямой ноги в течение 5 сек (40-50 раз в сутки);
- 3) отведение выпрямленной нижней конечности в положении пациента на боку (40-50 раз в сутки);
- 4) разгибание нижней конечности в положении пациента лежа на животе (40-50 раз в сутки);
- 5) движения в голеностопных суставах: сгибание-разгибание, круговые движения (100 раз в сутки).

Б. Комплекс упражнений для пораженной конечности:

- 1) максимальное сгибание ноги в тазобедренном и коленном суставах 40-50 раз в сутки;
- 2) подъем и удержание прямой ноги в течение 5 сек (40-50 раз в сутки);
- 3) отведение выпрямленной нижней конечности в положении пациента на боку (40-50 раз в сутки);

- 4) разгибание нижней конечности в положении пациента лежа на животе (40-50 раз в сутки);
- 5) движения в голеностопных суставах: сгибание-разгибание, круговые движения (100 раз в сутки).

Для выполнения упражнений в пораженной конечности, амплитуда и силовая нагрузка рекомендовались в зависимости от выраженности болевого синдрома при движениях. При умеренной интенсивности боли проводилась гимнастика в активном, а также в пассивном режиме с использованием аппарата для постоянного пассивного движения (СРМ-терапия). СРМ-терапия: постоянное пассивное движение со сгибанием ТБС и коленного сустава с максимально возможной амплитудой в пределах незначительной боли в течение 30-40 минут (рисунок Б.1).

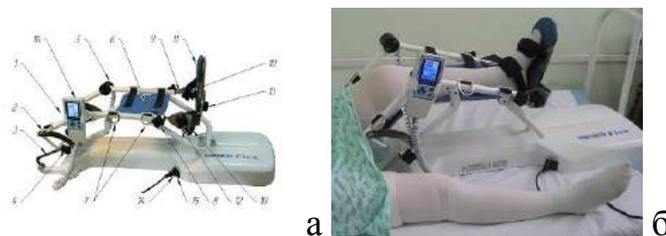


Рисунок Б.1. Реабилитация на аппарате постоянного пассивного движения; а – аппарат для СРМ-терапии у пациентов с декомпенсированными поражениями тазобедренного сустава (производитель аппарата для СРМ-терапии ООО «НВП «Орбита плюс», г. Уфа); б – проведение СРМ-терапии

При выраженном болевом синдроме рекомендуется изометрическая гимнастика и СРМ-терапия.

В. Изометрическая гимнастика:

- 1) сокращения ягодичных мышц с удержанием их в напряженном состоянии в течение 5 секунд (90-100 раз в сутки);
- 2) прижатие коленного сустава к кушетке с напряжением 4-главой мышцы бедра (90-100 раз в сутки);
- 3) имитация подъема выпрямленной нижней конечности (90-100 раз в сутки).

СРМ-терапия: постоянное пассивное движение со сгибанием тазобедренного и коленного сустава с максимально возможной амплитудой в пределах незначительной боли в течение 30-40 минут.

Г. Комплекс упражнений для мышц спины:

- 1) приподнимание таза в положении лежа на спине (25-30 раз в сутки);
- 2) приподнимание верхней половины туловища в положении лежа на животе (25-30 раз в сутки);
- 3) изометрическая гимнастика для мышц спины.

В связи с тем, что декомпенсированное поражение тазобедренных суставов приводило к вторичной патологии поясничного отдела позвоночника, выполнялся комплекс упражнений для мышц спины в положении лежа.

Д. Упражнения на основе биологической обратной связи

При отсутствии выраженного болевого синдрома в положении стоя при опоре на обе нижние конечности проводилась лечебная физкультура на основе биологической обратной связи, использовалось упражнение «Мишень» (рисунок Б.2, таблица Б.1).

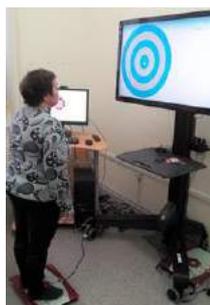


Рисунок Б.2. Упражнение на основе биологической обратной связи «Мишень»

Таблица Б.1. Динамика показателей упражнения «Мишень» в процессе реабилитации у пациентов основной группы, баллы

Основная группа	ОА, n=53	АНГБ, n=45	ПТП, n=34
До артропластики	68,2±17,3	72,3±13,8	63,7±10,6
Через 3 года после артропластики	108,7±14,6*	122,4±23,8*	98,6±16,5*

*- $p < 0,01$ (до и после операции)

Электростимуляция мышц

Электростимуляция должна проводиться для различных групп мышц тазового пояса: по 5-10 минут на каждую область.

Медикаментозная терапия

Антирезорбтивная терапия с использованием бисфосфонатов должна проводиться при снижении плотности костной ткани по данным остеоденситометрии

и компьютерной томографии или наличии низкоэнергетических переломов. Дополнительно рекомендовано: препараты кальция (1000-1500 мг в сутки) и витамина Д3 (500-1000МЕ в сутки); анальгетики (в минимально возможной дозировке); препараты, улучшающие венозный и лимфоотток; антибактериальная терапия - накануне операции.

Дополнительные мероприятия

Снижение веса, использование дополнительных средств опоры и бытовых приспособлений, массаж, компенсация укорочения, компрессионный трикотаж. Пациент должен до операции подобрать оптимальную высоту костылей, научиться свободно ходить с их помощью по ровной поверхности и по лестнице.

Реабилитационные ожидания

Реабилитационные мероприятия в дооперационном периоде обеспечивали улучшение функционального состояния и реиннервацию мышц, улучшение венозного оттока, сохранение объема движений и профилактику контрактуры в смежных суставах, улучшение трофики тканей в пораженной и сохранной конечностях.

Программа реабилитационных мероприятий после артропластики

Системная оценка пациентов с посттравматическими поражениями тазобедренного сустава после редукционно-реконструктивных вмешательств на проксимальном отделе бедра выявила декомпенсированное фазовое состояние соединительной ткани у большинства индивидуумов, которое сопровождалось замедлением восстановительных процессов и увеличением сроков реабилитационных периодов в отличие от пациентов с первичным остеоартрозом или асептическим некрозом головки бедра.

1. Ранний послеоперационный период (стационарный этап 1-14 день)

В раннем послеоперационном периоде пациента беспокоят выраженные боли в области оперативного доступа, поэтому упражнения должны носить щадящий характер. В раннем послеоперационном периоде в первые дни рекомендуются активные движения, изометрическая гимнастика и СРМ-терапия. Необходим комплекс упражнений:

- 1) сокращения ягодичных мышц с удержанием их в напряженном состоянии в течение 5 секунд (40-50 раз в сутки);
- 2) прижатие коленного сустава к кушетке с напряжением 4-главой мышцы бедра (40-50 раз в сутки);
- 3) имитация отведения выпрямленной ноги о неподвижный упор с напряжением отводящих мышц бедра (40-50 раз в сутки);
- 4) имитация приведения выпрямленной ноги о неподвижный упор с напряжением приводящих мышц бедра (40-50 раз в сутки);
- 5) сгибание ноги в тазобедренном не более 90° и коленном суставах, не отрывая пятку от кушетки (40-50 раз в сутки);
- 6) движения в голеностопных суставах: сгибание-разгибание (100 раз в сутки);
- 7) СРМ-терапия: постоянное пассивное движение со сгибанием тазобедренного и коленного сустава с максимально возможной амплитудой в пределах незначительной боли в течение 20-30 минут;
- 8) ходьба с помощью костылей (ходунков) по палате. В первые сутки после операции необходима вертикализация пациента. Необходимо поэтапное восстановление ходьбы: в первые сутки возможно только статичное вертикальное положение или ходьба с помощью костылей (ходунков) на расстояние 5-6 метров по палате. В последующие дни пройденное расстояние и количество «прогулок» должны постепенно увеличиваться. При наличии головокружения, выраженной атрофии мышц, общей слабости сроки вертикализации и восстановления ходьбы пациентов могут увеличиваться.

Электростимуляция мышц

В послеоперационном периоде, начиная с 1-го дня после операции проводилась электростимуляция мышц нижних конечностей синусоидальными модулированными токами. Стимуляторы располагались вне зоны оперативного доступа на передней поверхности бедра и голени (первые 5-7 дней), период миграции тока по каналам увеличивался от 4 до 16 секунд, длительность процедуры составляла 10-15 минут. В дальнейшем проводили электростимуляцию ягодич-

ных мышц, всех групп мышц бедра и голени. Продолжительность лечения составляла 30-40 дней.

Дополнительные рекомендации

Данные рекомендации направлены на профилактику вывихов эндопротеза и должны строго соблюдаться в течение 3 месяцев после артропластики:

- 1) необходимо избегать избыточной ротации бедра наружи, приведения бедра и сгибания в тазобедренном суставе более 90 градусов;
- 2) оптимальное положение для оперированной нижней конечности - это положение отведения ($10-20^{\circ}$) и внутренней ротации ($10-15^{\circ}$). В положении лежа должен быть валик между колен, который способствует правильному положению ног;
- 3) запрещается лежать на оперированном боку и животе. При повороте на здоровый бок валик также должен находиться между коленями для сохранения положения отведения;
- 4) необходимо, соблюдая оптимальное положение оперированной нижней конечности научиться вставать из положения лежа или сидя и ложиться или садиться обратно, ходить с помощью костылей (ходунков);
- 5) при повороте во время ходьбы, пациент должен осуществлять данное движение не в один, а в несколько приемов, маленькими приставными шагами;
- 6) на унитазе должна быть специальная подставка, которая увеличивает высоту сиденья.

Медикаментозная терапия:

- 1) антикоагулянты в течение 35-40 дней после артропластики ТБС, согласно клиническим рекомендациям;
- 2) антибиотики 5-7 дней после операции;
- 3) инфузионная терапия 1-2 дня после операции;
- 4) анальгетики (в минимально возможной дозировке);
- 5) препараты, улучшающие венозный и лимфоотток;
- 6) антирезорбтивная терапия (бисфосфонаты) в течение 1 года после операции, дальнейшая терапия по результатам оценки плотности костной ткани;

7) препараты кальция (1000-1500мг в сутки) и витамина ДЗ (500-1000МЕ в сутки) в течение 1 года после операции, дальнейшая терапия по результатам оценки плотности костной ткани.

2. Ранний послеоперационный период (восстановительный этап - 3-4 недели после операции)

В этот период, как правило, болевой синдром в области оперативного доступа в значительной степени уменьшается, однако сохраняется значительное снижение функциональных возможностей. Комплекс ЛФК дополняется увеличением количества выполняемых движений.

Лечебная физкультура:

- 1) сокращения ягодичных мышц с удержанием их в напряженном состоянии в течение 5 секунд (100-120 раз в сутки);
- 2) прижатие коленного сустава к кушетке с напряжением 4-главой мышцы бедра (100-120 раз в сутки);
- 3) имитация отведения выпрямленной ноги о неподвижный упор с напряжением отводящих мышц бедра (100-120 раз в сутки);
- 4) имитация приведения выпрямленной ноги о неподвижный упор с напряжением приводящих мышц бедра (100-120 раз в сутки);
- 5) сгибание ноги в тазобедренном не более 90^0 и коленном суставах, не отрывая пятку от кушетки (100-120 раз в сутки);
- 6) движения в голеностопных суставах: сгибание-разгибание (100раз в сутки)
- 7) СРМ-терапия: постоянное пассивное движение со сгибанием тазобедренного и коленного сустава с максимально возможной амплитудой в пределах незначительной боли в течение 20-30 минут;
- 8) упражнения с эспандером в положении лежа с использованием реабилитационного комплекса «Надежда». С помощью эспандера выполняются сгибание и отведение в тазобедренном суставе в пассивном режиме (100-120 раз в сутки);
- 9) ходьба с помощью костылей (ходунков). В этот период пациент должен за сутки проходить не менее 150-200 метров.

Электростимуляция мышц

Электростимуляция должна проводиться для различных групп мышц: ягодичные, четырехглавая, задняя группа мышц бедра, мышцы голени по 5-10 минут на каждую область.

Дополнительные рекомендации

Ходьба по лестнице с помощью костылей, использование компрессионного трикотажа.

3. Промежуточный послеоперационный период (1-3 месяца)

В этот период можно дополнить ЛФК силовыми упражнениями для укрепления мышц и использованием БОС.

А. Лечебная физкультура

- 1) изометрическая гимнастика для ягодичных мышц и мышц бедра (каждое упражнение 100-120 раз в сутки);
- 2) подъем выпрямленной нижней конечности (40-50 раз в сутки);
- 3) удержание выпрямленной нижней конечности в течение 5 секунд (40-50 раз в сутки);
- 4) сгибание ноги в тазобедренном и коленном суставах, не отрывая пятку от кушетки (100-120 раз в сутки);
- 5) движения в голеностопных суставах: сгибание-разгибание (100-120 раз в сутки);
- 6) упражнения с эспандером в положении лежа для четырехглавой и отводящих мышц бедра. Пациент преодолевая сопротивление, выпрямленной ногой растягивает эспандер. Рекомендуется начинать с 20-25 с постепенным увеличением до 40-50 раз в сутки на каждое упражнение;
- 7) упражнения с эспандером в положении стоя для мышц бедра. Эспандер закрепляется на неподвижной стойке на уровне голени, а пациент преодолевая сопротивление, выпрямленной ногой растягивает эспандер. Рекомендуется начинать с 20-25 с постепенным увеличением до 40-50 раз в сутки на каждое упражнение;
- 8) СРМ-терапия: постоянное пассивное движение со сгибанием тазобедренного и коленного сустава с максимально возможной амплитудой в пределах незначительной боли в течение 20-30 минут;

9) ходьба с помощью костылей (ходунков) с постепенным переходом на пользование тростью к 12-15 неделе после операции. В этот период пациент должен за сутки проходить не менее 200-300 метров.

Б. Электростимуляция мышц

Электростимуляция должна проводиться для различных групп мышц: ягодичные, четырехглавая, задняя группа мышц бедра, мышцы голени по 5-10 минут на каждую область.

В. Упражнения на основе биологической обратной связи

При отсутствии выраженного болевого синдрома в положении стоя и возможности нагрузки при опоре на обе нижние конечности проводилась лечебная физкультура на основе биологической обратной связи на 14-15 неделе после операции. В зависимости от функциональных возможностей пациентов использовались упражнения «Мишень» (5 упражнений в сутки).

4. Поздний послеоперационный период – 4-12 месяцев (этап адаптации к новому кинематическому балансу 4-6 месяцев)

А. Лечебная физкультура основана на силовых упражнениях с использованием эспандера и тренажеров:

- 1) упражнения с эспандером в положении лежа для четырехглавой и отводящих мышц бедра. Пациент преодолевая сопротивление, выпрямленной ногой растягивает эспандер (40-50 раз в сутки на каждое упражнение);
- 2) упражнения с эспандером в положении стоя для мышц бедра. Эспандер закрепляется на неподвижной стойке на уровне голени, а пациент преодолевая сопротивление, выпрямленной ногой растягивает эспандер (40-50 раз в сутки на каждое упражнение);
- 3) полуприседания (начинать с 15-20 раз до 40-50 упражнений в сутки);
- 4) упражнения на степ-платформе (15-20 минут в сутки);
- 5) упражнения на тренажере велосипед с коротким рычагом педалей (15-20 минут в сутки);
- 6) изометрическая гимнастика для ягодичных мышц и мышц бедра (каждое упражнение 100-120 раз в сутки);

- 7) подъем выпрямленной нижней конечности (40-50 раз в сутки);
- 8) удержание выпрямленной нижней конечности в течение 5 секунд (40-50 раз в сутки).

Б. Ходьба

В этот период осуществлялся постепенный переход на ходьбу без дополнительных приспособлений.

В. Упражнения на основе биологической обратной связи

Для тренировок с биологической обратной связью использовались упражнения «Мишень».

5. Поздний послеоперационный период (этап бытовой, социальной и профессиональной реинтеграции: 7-12 месяцев)

В этот период упражнения дополняются следующими нагрузками: ходьба на беговой дорожке, ходьба назад, скоростная ходьба, наклоны, занятия на велотренажере. Интенсивность упражнений необходимо постепенно увеличивать. Упражнения на основе биологической обратной связи. Для тренировок с биологической обратной связью использовались упражнения «Мишень».

6. Отдаленный период (>1 года). В сроки более 1 года рекомендуется модификация образа жизни и продолжение реабилитационных мероприятий с силовыми нагрузками, поскольку еще сохраняется отрицательная динамика показателей плотности костной ткани, недостаточно восстановлен кинематический баланс, что требует проведения активных реабилитационных мероприятий, основанных не только на медикаментозной терапии, но и на ЛФК, которая способствует адаптивной перестройке костной ткани. Мониторинг состояния пациента должен проводиться с использованием лучевых методов исследования и биометрии фаз опоры и ходьбы, на основе которых определяется необходимость дополнительной медикаментозной коррекции.