

Диференційна діагностика реактивного та інфекційного артриту після пластики передньої хрестоподібної зв'язки

Коструб О.О., Котюк В.В., Лютко О.Б., Колов Г.Б., Блонський Р.І., Засаднюк І.А.
ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України", м. Київ

Резюме. Актуальність. Негативні результати пластики передньої хрестоподібної зв'язки (ПХЗ) зустрічаються в 10-20% випадків. Частота ж інфекційного артриту може досягати, за даними літератури, 1,7% і навіть 7,1%. Утім, пластика ПХЗ може ускладнюватись не лише інфекційним, а й реактивним артритом. Диференційна діагностика між інфекційним та реактивним артритом часто складна, але необхідна для ефективного лікування. **Мета.** Визначити ймовірні причини розвитку реактивного та інфекційного артриту після пластики ПХЗ, особливості їх діагностики та диференційної діагностики. **Матеріали і методи.** Проведено аналіз даних літератури стосовно частоти виникнення реактивного та інфекційного артриту після різних способів хірургічного лікування ушкоджень ПХЗ та застосування різних типів імплантатів, а також стосовно лабораторних показників активності запального процесу у післяопераційний період і таких показників при реактивному та інфекційному артриті. Проведено аналіз даних літератури відносно чутливості та специфічності різних способів мікробіологічних досліджень у хворих з інфекційним синовітом або артритом. **Результати та їх обговорення.** Припускаються численні ймовірні причини більш високої частоти інфекційного артриту при пластиці ПХЗ. Причиною розвитку реактивного артриту, за даними ряду досліджень, можуть бути синтетичні імплантати. Наш досвід використання різних за складом фіксаторів, що піддаються біодеградації, від різних виробників дозволяє стверджувати, що відсоток ускладнень залежить не стільки від самого факту біорозкладання імплантата, скільки від його складу і навіть відсоткового вмісту трикальцій фосфату, а також, власне, від виробника. Тому однозначно стверджувати, що фіксатори, які біодеградують, гірші чи кращі за металеві чи полімерні, які не піддаються біодеградації, не можна. Проте, у середньому, якщо взяти до розгляду всі наявні фіксатори різних виробників, кількість ускладнень при використанні фіксаторів, що біодеградують, – вища. Діагноз реактивного артриту часто ґрунтується на негативних результатах бактеріологічного дослідження. Враховуючи не завжди високу чутливість бактеріологічного посіву синовіальної рідини, а також тривалість дослідження, ми не можемо спиратись лише на його результати. **Висновки.** Найбільш складним для диференційної діагностики між інфекційним та реактивним артритом (синовітом) є гострий синовіт після оперативних втручань із приводу пластики ПХЗ із нормальними результатами бактеріологічного дослідження, але високими біохімічними показниками запалення. Ми пропонуємо підозрювати інфекційний артрит після пластики ПХЗ при наступних показниках гемограми: 1) рівень СРБ >40-50 мг/л; 2) ШОЕ >30-50 мм/год; 3) фібриноген >800 мг/мл; 4) прокальцитонін у плазмі крові >0,5 нг/мл; 5) лейкоцитоз та зсув лейкоцитарної формули ліворуч; та при наступних показниках дослідження синовіальної рідини в динаміці: а) СРБ >40-50 мг/л; б) лейкоцитоз зі збільшенням відсотка поліморфноядерних лейкоцитів >75%.

Ключові слова: передня хрестоподібна зв'язка, синовіт, септичний артрит, реактивний артрит, диференційна діагностика.

Вступ

Негативні результати пластики передньої хрестоподібної зв'язки (ПХЗ) зустрічаються в 10-20% випадків за даними літератури [1, 29, 3]. Частота ж інфекційного артриту може досягати до 1,7% [4] і більше (до 2,2% за умови використання синтетичних матеріалів, зокрема поліетилену [5]). Корейські дослідники вказують і на вищі цифри септичних ускладнень після пластики ПХЗ – до 7,1% [6]. Летальність при інфекційних артритах загалом становить близько 10% [7, 8] і спостерігається переважно в осіб похилого віку. Пластика ПХЗ може ускладнюватись як інфекційним, так і реактивним артритом. Але певний запальний процес у суглобі спостерігається у більшості пацієнтів у перші тижні після операції і в межах нормального перебігу післяопераційного періоду. Тому диференційна діагностика між інфекційним та реактивним артритом часто складна, утім, вона вкрай необхідна для раціонального та ефективного лікування.

Мета – визначити ймовірні причини розвитку реактивного та інфекційного артриту після пластики ПХЗ, особливості їх діагностики та диференційної діагностики.

Матеріали і методи

Проведено аналіз даних літератури стосовно частоти виникнення реактивного та інфекційного артриту після різних способів хірургічного лікування ушкоджень ПХЗ та застосування різних типів імплантатів, а також стосовно лабораторних показників активності запального процесу у післяопераційний період та таких показників при реактивному та інфекційному артриті. Проаналізовано наявні в літературі дані щодо чутливості та специфічності різних способів мікробіологічних досліджень у хворих з інфекційним синовітом або артритом.

Результати та їх обговорення

С. Crawford та ін. ще у 2005 р. відзначили збільшений у 10 разів рівень інфекційних ускладнень після ортопедичних хірургічних втручань у порівнянні з неортопедичними. Щодо частоти інфекційних ускладнень після пластики ПХЗ, яка є вищою за інші ортопедичні втручання у 7 разів, то вона стосувалась переважно алопластики ПХЗ із використанням асептично оброблених алотрансплантатів. Саме їх використання призводило до високого рівня септичних ускладнень у порівнянні з аутоотрансплантатами та стерилізованими алотрансплантатами. Цьому, на думку фахівців, сприяло викорис-

тання окремо стерилізованих в автоклаві скоб для додаткової фіксації трансплантата на великогомілкової кістці у порівнянні із застосуванням лише комерційно стерилізованих інших фіксаторів. Підсумовуючи викладене, особливо несприятливою з точки зору ймовірності виникнення септичних ускладнень вважається комбінація асептично оброблених алотрансплантатів та стерилізованих в автоклаві скоб [9]. У дослідженні Н.І. Kim та ін. (2017) [6] з проаналізованих 7 випадків розвитку септичних ускладнень у хворих після операції з приводу пластики ПХЗ втручання було проведено в завершальний період операційного дня, після кількох інших хірургічних втручань, що може розглядатись як додатковий фактор інфікування, який провокує. Серед інших можливих чинників ускладнень – вибір фіксаторів, адже у 6 із 7 пацієнтів були використані фіксатори, що піддаються біодеградації, хоча автори і не робили висновок про можливий їх вплив на розвиток септичних ускладнень (не відомо співвідношення використання фіксаторів, що біодеградують, до тих, що не біодеградують, у даній клініці). Проте це питання варте більш детального дослідження. Зазначені дослідники не змогли пов'язати розвиток септичних артритів із будь-якими організаційними порушеннями або особливостями операції. На нашу думку, в разі дотримання вимог щодо стерилізації інструментів, імплантатів та підготовки операційної, черговість операцій не повинна впливати на відсоток інфекційних ускладнень, хоча, як бачимо, за даними дослідження Н.І. Kim та ін. (2017) [6], це не завжди так. При неадекватній методиці режиму стерилізації інструментів та підготовки операційної між операціями черговість кожної з проведених операцій, в тому числі і з приводу пластики ПХЗ, також може мати практичне значення. Серед інших ймовірних причин інфекційного артриту при пластичі ПХЗ: попередні або додаткові хірургічні втручання в цій області (більшої тривалості, додаткових розрізів, імплантації додаткових фіксаторів тощо), контамінація під час підготовки трансплантата, неадекватна стерилізація інструментарію, імплантатів та контамінація хірургічного обладнання, інструментів та матеріалів, спосіб стерилізації. Деякі фахівці вважають збільшення тривалості операції та часу знекровлення за допомогою накладання джгута також потенційними факторами ризику розвитку інфекційних ускладнень при пластичі ПХЗ. Дедалі більше досліджень вказують на можливість розвитку реактивного артриту у відповідь на синтетичні матеріали, що застосовуються як трансплантат при пластичі ПХЗ [10, 11, 12]. Так, є багато повідомлень про високі рівні асептичного синовіту у відповідь на використання протезів ПХЗ із політетрафлуоретилену Gore-Tex (у середньому 26,6%) [12, 13, 14, 15,

16, 17, 18], менше інформації про стерильний синовіт – після застосування поліестерового Dacron – 6,3% [19, 20, 21, 22, 23], поліпропіленового Kennedy LAD – 4,7% [24] та поліпропілену терафталату LARS – 0,2% [25]. Хоча C.J. Norworthy у своїй доповіді на ISAKOS у 2017 році показав наявність реактивного синовіту (як реакцію на стороннє тіло) у 18,4% випадків після пластики ПХЗ із LARS [26].

У детально описаних двох випадках реактивного артриту у відповідь на поліетиленову стрічку, що використовувалась для натягу трансплантата, процес розпочинався гостро через місяць після пластики ПХЗ, під час повного заглиблення стрічки в кісткові канали. У цих випадках можна було б легко не діагностувати інфекційний артрит, спираючись на терміни після операції, клінічну картину та загальний аналіз крові і рівень СРБ [10]. На це звернули увагу і представники виробника імплантатів у листі до редакції [27]. Відсоток септичних ускладнень при використанні цих же імплантатів, за даними іншого дослідження, становив 2,2%, що більше, ніж середній рівень інфекційних ускладнень при пластиці ПХЗ [5, 27]. Це також вказує на певні труднощі у диференційній діагностиці (особливо ранній) інфекційного артриту від асептичного процесу.

В експериментах на кролях показано, що внутрішньокісткові імплантати з полімолочної кислоти з часом заміщаються переважно пухкою сполучною тканиною (іноді кістковою або грануляційною), але перед цим відбувається дія за типом реакції на стороннє тіло з локальним підвищенням внутрішньокісткового тиску та остеолізом [28]. A. Weiler та ін. ще в 1996 році повідомляли про прозапальну реакцію за тим же типом та формування норицеподібних ходів від навколосуглобового імплантата до суглоба у 50% тварин (в експерименті) та розвиток синовіту в 25% випадків при навколосуглобовому розташуванні фіксаторів, що біодеградують, із полімолочної кислоти (повністю внутрішньокістково) [29].

S.M. Konan, F.S. Haddad (2008) показали розвиток ускладнень у 39% пацієнтів після операцій із приводу пластики ПХЗ із використанням тібіального гвинта з карбонату полімолочної кислоти (polylactide carbonate PLC) (Calaxo screw; Smith and Nephew, Andover, MA). 15% від усіх пацієнтів з імплантованим фіксатором мали синовіт, 34% – виражений набряк гомілки у місці імплантації. 11% пацієнтів довелося проводити хірургічний дебридмент. І це стосується лише імплантованих у великогомілкову кістку гвинтів. Від імплантованих у стегнову кістку фіксаторів варто очікувати вищих відсотків саме реактивного синовіту. Водночас, як відзначено, подібних ускладнень не було при використанні тим же хірургом інших гвинтів цього ж виробника – PLLA (Bio RCI; Smith and Nephew, Andover, MA) чи титанових (RCI;

Smith and Nephew, Andover, MA) [30]. Про специфічні саме для фіксаторів, що біодеградують, ускладнення при пластиці ПХЗ повідомляють і В. Alonso та ін. (2016) (так звана претибіальна псевдокіста навіть при використанні імплантатів із полімолочної кислоти з додаванням трикальцію фосфату) [31, 32].

Мета-аналіз, проведений Chao Shen та ін. (2010), також показав більшу частоту виявлення синовітів як ускладнень при застосуванні інтерференційних гвинтів, що піддаються біодеградації, у порівнянні з металевими [33]. Водночас результати мета-аналізу Cochrane (2016) не продемонстрували статистично достовірної різниці у розкритті пошукових питань, що потребує подальших досліджень [34].

Таким чином, можна підсумувати недоліки гвинтів, що піддаються біодеградації.

1. Більша частота ламання під час введення, іноді з неможливістю їх видалення та залишенням фіксації трансплантата неповноцінним уламком гвинта [34, 35].

2. Інфекційні ускладнення. За результатами статистичних досліджень Cochrane висока частота розвитку інфекційних ускладнень не підтверджена в більшості випадків при виконанні зазначеного оперативного втручання, проте зустрічаються в окремих випадках [36].

3. Симптоматичні реакції на стороннє тіло [34].

4. Синовіти (збільшення їх частоти в дослідженнях Cochrane).

5. Злам фіксатора, що біодеградує, з міграцією уламка фіксатора в суглоб [37]. Досить рідкісне ускладнення, яке, втім, не трапляється з титановими фіксаторами.

6. Відсутність заміщення кістковою (принаймні повноцінною) тканиною [35].

У відповіді на публікацію в журналі *Arthroscopy* редактори висловили власне розчарування імплантатами, що піддаються біодеградації, які, на їх думку, не виправдали покладених на них очікувань та не підтвердили позитивних результатів експериментальних досліджень на тваринах, і висловилися на користь більш перспективного розвитку РЕЕК імплантатів, як більш біологічно інертних, що не викликають реактивного запального процесу [38].

Наш багаторічний досвід використання різних за складом фіксаторів, які піддаються біодеградації, від різних виробників дозволяє стверджувати, що відсоток ускладнень залежить не стільки від самого факту здатності імплантата до біодеградації, скільки від його складу і навіть відсоткового вмісту трикальцій фосфату, а також від виробника. Тому однозначно стверджувати, що фіксатори з властивістю біодеградації гірші чи кращі за металеві чи полімерні, що не піддаються біодеградації, не можна. Проте у середньому, якщо взяти до розгляду наявні фіксатори різних виробників, кількість ускладнень при вико-

ристанні фіксаторів із властивістю біодеградації – вища. Зазначене не повинно бути перепорою для їх застосування: адже і металеві фіксатори мають свої недоліки. Під час вибору оптимального фіксатора потрібно враховувати матеріал фіксатора, його геометрію, а також ризик виникнення можливих повторних травм чи наступних хірургічних втручань. Ми сподіваємось на подальше удосконалення фіксаторів, що біодеградують, і створення варіантів, позбавлених наявних недоліків.

M. Lindström та ін. (2015) виявили зв'язок хронічного асептичного післяопераційного синовіту з наявністю тривалого часу між травмою та хірургічним втручанням [39].

Вважається, що після операції з приводу пластики ПХЗ у синовіальній рідині накопичуються прозапальні цитокіни, з якими деякі вчені пов'язують частину незадовільних результатів чи подальших ускладнень. Одним із таких є IL-1 β . Nikica Darabos та ін. (2008) показали, що рівень цього інтерлейкіну в синовіальній рідині прогресивно зменшується на фоні введення АПБФР (і це корелювало з динамікою змін концентрації IL-1 β у плазмі крові). Як вважають, зменшення рівня IL-1 β у синовіальній рідині може мати протективний ефект [40]. Також деякими вченими припускається зв'язок синовіту після операції з приводу пластики ПХЗ із недостатнім лаважем та наявністю детриту кісткової тканини та м'яких тканин. Водночас наявність незначної кількості металевих дебрису в колінному суглобі хоча і призводить до мінімальних запальних чи проліферативних змін у синовії, не впливає на суттєвий ризик появи вираженого синовіту чи ушкодження хряща [41].

Аналізуючи результати 7 досліджень, які порівнювали частоту виникнення інфекційних ускладнень після використання ауто- та алотрансплантата, вчені не виявили різниці при використанні цих двох типів трансплантатів. Водночас більшість досліджень показала більший ризик виникнення інфекції при використанні сухожилків групи “semi”, ніж при використанні ВТВ-трансплантатів (із власної зв'язки з кістковими блоками надколінка та горбистості великогомілкової кістки). Так було визначено, що найчастіше інфекційний процес виникає протягом перших двох місяців після пластики ПХЗ [42].

Щодо лабораторного розділу досліджень, то слід зазначити, що діагноз реактивного артрити часто ґрунтується на негативних результатах бактеріологічного дослідження. Утім, слід враховувати, що його результати не мають 100% точності. Так, чутливість та специфічність бактеріологічного дослідження синовіальної рідини класичним рутинним методом на чашках Петрі з агаром становить 42% та 92% [43]. За даними ж R.H. Shmerling, чутливість бак-

теріологічного дослідження синовіальної рідини становила: посів (чутливість 75-95%, специфічність понад 90%, у разі попередньої антибіотикотерапії обидва показники можуть бути значно меншими), фарбування за Грамом (чутливість 50-75%), специфічність (описують як “досить висока”) [44, 45]. Чутливість посіву на поживні середовища тканини, що оточує інфікований ендопротез, ще нижча – від 30% до 61%, згідно з даними літератури [46, 47].

Дещо підвищує чутливість посіву на поживні середовища застосування емностей з кров'яним середовищем замість агару (blood culture) [48, 49, 50]. Так, згідно з C.J. Mathews, G. Coakley (2008), культури крові дозволяють діагностувати інфекційний артрит приблизно у 10% пацієнтів із негативною культурою синовіальної рідини [51]. Використання культур крові рекомендує і IDSA (Infectious Diseases Society of America) особливо за наявності загальної гіпертермії у пацієнтів, гострого початку артрити або у разі інших припущень про можливу наявність інфекції в кров'яному руслі. Утім, IDSA має на увазі не посів синовіальної рідини у пробірки з кров'яним поживним середовищем, а посів власне крові хворого, тобто – аналіз крові на стерильність, що є зовсім іншим аналізом стану пацієнта [52]. Саме тому до словосполучення “blood culture” в англійських джерелах потрібно ставитись обережно, адже часто маються на увазі різні речі.

Методика забору, транспортування та посіву матеріалу також має вирішальне значення і є стандартизованою. Так, за різними даними, хибно позитивні результати інтраопераційного посіву при інфікованому ендопротезі колінного та кульшового суглобів коливаються від 4% до 96% [53]. Проте у власному дослідженні J.M. Jennings та ін. (2017) не виявили жодного хибно позитивного результату бактеріологічного посіву при дослідженні синовіальної рідини неінфікованих суглобів від 166 пацієнтів [53]. Проте забір, транспортування та власне посів у реальних умовах часто відрізняються від ідеальних. Відхилення від дотримання головних правил щодо якості проведення мікробіологічних досліджень призводить до вкрай тяжких за значущістю помилок, які впливають на подальше ведення хворого. Помилка на будь-якому з етапів може відігравати вкрай негативну роль.

На практиці у більшості випадків емпірична антибіотикотерапія та лаваж суглоба розпочинаються до отримання результатів посіву. Вони можуть бути доцільними у разі інфекційного процесу за наявності хибно негативної відповіді бактеріологічної лабораторії. Таким чином, ми можемо помилково прийняти інфекційний артрит за реактивний та навпаки. І навіть після одужання пацієнта ми не завжди впевнені, який артрит ми лікували – інфекційний чи реактивний. Така невпевненість навіть

за наявності тимчасово позитивної динаміки лікування заважає вибрати оптимальні тактику та препарати для антибіотикотерапії, а головне – може призвести до хибних висновків щодо причин синовіту (матеріал / виробник імплантатів чи недоліки санітарно-гігієнічного режиму) і таким чином направити неправильним шляхом стосовно профілактики цих ускладнень.

Враховуючи не завжди високу чутливість бактеріологічного посіву синовіальної рідини, а також тривалість дослідження, ми не можемо спиратись лише на його результати. Яким же чином покращити результати диференційної діагностики гострого синовіту / артриту після операції з приводу пластики ПХЗ?

Перш за все – це врахування всього комплексу клінічних симптомів і лабораторних досліджень. Отже, кількість лейкоцитів крові, ШОЕ та рівень СРБ крові, маркери запалення, що зазвичай використовують на практиці, – важливі, але недостатньо специфічні показники, що можуть бути часто підвищеними після пластики ПХЗ, тому не завжди дають можливість відрізнити інфекційний артрит від реактивного. Так відомо, що рівень СРБ >50 мг/л має чутливість щодо до інфекційного артриту 100%, але специфічність таких його значень не перевищує 40% [54]. С. Wang та ін. (2009, 2014) вважають критеріями інфекційного артриту наступні показники плазми крові: ШОЕ >32 мм/год, рівень СРБ >41 мг/мл, та фібриноген >800 мг/мл [55, 56]. F. Margheritini та ін. (2001) вважали рівень СРБ більш інформативним показником для діагностики інфекційного артриту після операції з приводу пластики ПХЗ, оскільки він підвищується та знижується швидше за ШОЕ. Так, фахівці вважають, що потрібно підозрювати інфекційний процес при стабільно високому рівні СРБ протягом 2 тижнів після операції або у разі його повторного підвищення [57]. Нормалізується рівень СРБ зазвичай через 2-12 тижнів після пластики ПХЗ [58]. Чутливість ШОЕ понад 30 мм/год у дорослих пацієнтів становить 76-97%, утім, специфічність – лише 29%. Так само рівень СРБ >100 мг/л має чутливість близько 83%, але специфічність 27-70% [59]. Підраховано, що для гострої перипротезної інфекції комбінація рівня СРБ >10 мг/л з ШОЕ >30 мм/г має чутливість до 96%, але специфічність далека від бажаної [60]. А оскільки власне саме оперативне втручання призводить до підвищення рівня СРБ і ШОЕ [60], при гострому синовіті після пластики ПХЗ в ранній післяопераційний період можна очікувати навіть чутливість такої комбінації набагато нижче. Водночас інфекції, що мають перебіг із низьким ступенем активності, можуть і не призводити до суттєвого підвищення ШОЕ та рівня СРБ [60] (щоправда, малоймовірно, що гострі синовіти будуть пов'язані з такими інфекціями).

До критеріїв диференційної діагностики інфекційного синовіту ряд дослідників залучає показник кількості лейкоцитів у периферичній крові. У дітей лейкоцитоз сам по собі не має значення для диференційної діагностики інфекційного та асептичного синовіту [61]. У дорослих пацієнтів підвищена кількість лейкоцитів крові, за даними різних авторів, свідчить про різну чутливість до інфекційного артриту: від 23 до 75% [62]. M.S. Kocher та ін. (2004), M.S. Caird та ін. (2006) пропонували враховувати показники лейкоцитів лише $>12 \times 10^9$ /л та лише в комбінації з підвищенням інших 4-5 показників гемограми (щоправда, у дітей). Тільки тоді можна очікувати достатньої інформативності при урахуванні даного показника [61, 63].

Таким чином, за даними наявних публікацій із диференційної діагностики інфекційного та реактивного артриту після операції з приводу пластики ПХЗ, слід спиратись не лише на підвищення показників запального процесу, оскільки вони типово підвищуються після цієї операції і в нормі, а на їх високі значення та зв'язок даних показників із часом після операції. Виглядає так, що для кожного періоду після операції з приводу пластики ПХЗ існують певні особливості для ШОЕ та рівнів СРБ, хоча і не достатньо чітко окреслені результатами попередніх досліджень.

Лабораторне дослідження, що уточнює, синовіальної рідини дозволяє покращити диференційну діагностику зазначених нозологій. Певні надії сьогодні покладаються на дослідження прокальцитоніну крові, оскільки він, на відміну від ШОЕ та рівня СРБ, не підвищується при більшості неінфекційних артритів, але його чутливість / специфічність ще досліджуються. Рівень прокальцитоніну в сироватці крові $>0,5$ нг/мл має низьку чутливість у 55%, але високу специфічність 94% щодо бактеріального артриту [54]. Зменшення порогового рівня кальцитоніну до 0,2-0,3 нг/мл дозволяє підвищити його чутливість до 90% [64]. Визначення рівня прокальцитоніну в синовіальній рідині на сьогоднішній день не має особливої діагностичної цінності [54].

P.F. Indelli та ін. ще у 2002 р. вважали високий лейкоцитоз та відсоток поліморфноядерних лейкоцитів (але вже понад 90%) у синовіальній рідині одними з найбільш інформативних показників при інфекційному артриті [66]. Діагностичне значення кількості поліморфноядерних лейкоцитів у синовіальній рідині продемонстровано і при інфікованих ендопротезах кульшового суглоба [67]. В. Long та ін. (2018) пропонують у диференційній діагностиці інфекційного та реактивного артриту спиратись на наступні показники синовіальної рідини: лейкоцити $10-100 \times 10^9$ /л та відсоток поліморфноядерних лейкоцитів $>75\%$ [65].

Висновки

Найбільш складними для диференційної діагностики між інфекційним та реактивним артритом (синовітом) є гострі синовіти після оперативних втручань із приводу пластики ПХЗ із негативними результатами бактеріологічного дослідження, але високими біохімічними показниками запалення.

Враховуючи дані літератури, ми пропонуємо підозрювати інфекційний артрит після пластики ПХЗ при наступних показниках аналізів крові: 1) СРБ >40-50 мг/л, особливо з підвищенням у динаміці; 2) ШОЕ >30-50 мм/год, особливо з підвищенням у динаміці; 3) фібриноген >800 мг/мл; 4) прокальцитонін плазми крові >0,5 нг/мл; 5) лейкоцитоз та зсув лейкоцитарної формули ліворуч (утім, сьогодні обмаль даних щодо динаміки таких змін у різні терміни нормального перебігу післяопераційного періоду після пластики ПХЗ); та при наступних показниках лабораторного дослідження синовіальної рідини: а) СРБ >40-50 мг/л, особливо з підвищенням у динаміці; б) лейкоцитозу зі збільшенням відсотка поліморфноядерних лейкоцитів >75% (а більш впевнено, коли >90%).

Конфлікт інтересів. Дана публікація не викликає будь-якого конфлікту між авторами, не була і не буде предметом комерційної зацікавленості чи винагороди в жодній формі.

References

- Hart JM, Turman KA, Diduch DR, Hart JA, Miller MD. Quadriceps muscle activation and radiographic osteoarthritis following ACL revision. *KneeSurgSportsTraumatolArthrosc.* 2011;19(4):634-40.
- Weiler A, Schmelting A, Stohr I, Kaab MJ, Wagner M. Primary versus single-stage revision anterior cruciate ligament reconstruction using autologous hamstring tendon grafts: a prospective matched-group analysis. *Am J SportsMed.* 2007;35(10):1643-52.
- Allen CR, Giffin JR, Harner CD. Revision anterior cruciate ligament reconstruction. *OrthopClinNorthAm.* 2003;34(1):79-98.
- Schollin-Borg M, Michaëlsson K, Rahme H. Presentation, outcome, and cause of septic arthritis after anterior cruciate ligament reconstruction: a case control study. *Arthroscopy.* 2003 Nov;19(9):941-7.
- Collette M, Cassard X. The Tape Locking Screw technique (TLS): A new ACL reconstruction method using a short hamstring graft. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2011;97(5):555-9. doi: 10.1016/j.otsr.2011.03.016.
- Kim HJ, Lee HJ, Lee JC, Min SG, Kyung HS. Evaluation of Infection after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction during a Short Period. *Knee Surg Relat Res.* 2017 Mar 1;29(1):45-51. doi: 10.5792/ksrr.16.019.
- Weston VC, Jones AC, Bradbury N, Fawthrop F, Doherty M. Clinical features and outcome of septic arthritis in a single UK Health District, 1982-1991. *Ann Rheum Dis* 1999;58:214-19.
- Cooper C, Cawley MID. Bacterial arthritis in an English Health district; a 10-year review. *Ann Rheum Dis* 1986;45:458-63.
- Crawford C, Kainer M, Jernigan D, Banerjee S, Friedman C, Ahmed F, Archibald LK. Investigation of Postoperative Allograft-Associated Infections in Patients Who Underwent Musculoskeletal Allograft Implantation. *Clinical Infectious Diseases* 2005;41(2):195-200. <https://doi.org/10.1086/430911>.
- Colin F, Lintz F, Bargoin K, Guillard C, Venet G, Tesson A, Gouin F. Aseptic arthritis after ACL reconstruction by Tape Locking Screw (TLS®): Report of two cases. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2012;98(3):363-365, <https://doi.org/10.1016/j.otsr.2011.08.020>.
- Woods GA, Indelicato PA, Prevot TJ. The Gore-Tex anterior cruciate ligament prosthesis. Two versus three year results. *AmJSportsMed* 1991;19:48-55.
- Paulos LE, Rosenberg TD, Grewe SR, Tearse DS, Beck CL. The GORE-TEX anterior cruciate ligament prosthesis. A long-term follow-up. *AmJSportsMed* 1992;20:246-52.
- Muren O, Dahlstedt L, Brosjö E, Dahlborn M, Dalén N. Gross osteolytic tibia tunnel widening with the use of Gore-Tex anterior cruciate ligament prosthesis. *Acta Orthop* 2005;76:270-274.
- Dahlstedt L, Dalén N, Jonsson U, Adolphson P. Cruciate ligament prosthesis vs. augmentation. A randomized, prospective 5-year follow-up of 41 cases. *Acta OrthopScand* 1993;64:431-433.
- Bowyer GW, Matthews S. Anterior cruciate ligament reconstruction using the Gore-Tex ligament. *J R Army Med Corps* 1991;137:69-75.
- Indelicato PA, Pascale MS, Huegel MO. Early experience with the GORE-TEX polytetrafluoroethylene anterior cruciate ligament prosthesis. *Am J Sports Med* 1989;17: 55-62.
- Ferkel RD, Fox JM, Wood D, Del Pizzo W, Friedman MJ, Snyder SJ. Arthroscopic "second look" at the GORE-TEX ligament. *Am J Sports Med* 1989;17:147-152.
- Glousman R, Shields C, Kerlan R, et al. Gore-Tex prosthetic ligament in anterior cruciate deficient knees. *Am J Sports Med* 1988;16:321-326.
- Barrett GR, Line LL, Shelton WR, Manning JO, Phelps R. The Dacron ligament prosthesis in anterior cruciate ligament reconstruction. A four-year review. *Am J SportsMed* 1993;21:367-373.
- Wilk RM, Richmond JC. Dacron ligament reconstruction for chronic anterior cruciate ligament insufficiency. *Am JSports Med* 1993;21:374-380.
- Andersen HN, Bruun C, Sønergård-Petersen PE. Reconstruction of chronic insufficient anterior cruciate ligament in the knee using a synthetic Dacron prosthesis A prospective study of 57 cases. *Am J Sports Med* 1992;20:20-23.
- Klein W, Jensen K-U. Synovitis and artificial ligaments. *Arthroscopy* 1992;8:116-124.
- Bartolozzi P, Salvi M, Velluti C. Long-term follow-up of 53 cases of chronic lesion of the anterior cruciate ligament treated with an artificial Dacron Stryker ligament. *Ital J Orthop Traumatol* 1990;16:467-480.
- Batty LM, Norsworthy CJ, Lash NJ, Wasiaik J, Richmond AK, Feller JA. Synthetic devices for reconstructive surgery of the cruciate ligaments: a systematic review. *Arthroscopy.* 2015;31(5):957-68. doi:10.1016/j.arthro.2014.11.032.
- Gao K, Chen S, Wang L, et al. Anterior cruciate ligament reconstruction with LARS artificial ligament: A multicenter study with 3- to 5-year follow-up. *Arthroscopy* 2010;26:515-523.
- Norsworthy CJ, Tulloch SJ, Devitt BM, Porter TJ, Hartwig TR, Klemm HJ. My experience with the LARS ACL device at minimum 5 year follow up. Conference Proceedings. ISAKOS Congress 2017, 15:50, Wednesday June 7.

27. Cassard X, Bowen M, Collette M, Lanternier H, de Polignac T, Robert H. Comments on: "aseptic arthritis after ACL reconstruction by Tape Locking Screw (TLS): report of two cases" by F. Colin, F. Lintz, K. Bargoin, C. Guillard, G. Venet, A. Tesson, F. Gouin published in *Orthop Traumatol Surg Res* 2012;98(3):363-5. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2012 Nov;98(7):854; author reply 855. doi: 10.1016/j.otsr.2012.09.002.
28. Böstman O, Päiväranta U, Partio E, Vasenius J, Manninen M, Rokkanen P. Degradation and tissue replacement of an absorbable polyglycolide screw in the fixation of rabbit femoral osteotomies. *Journal of Bone and Joint*
29. Weiler A, Helling HJ, Kirch U, Zirbes TK, Rehm implants for fracture fixation: experimental study in sheep. *Journal of Bone and Joint Surgery*. British Volume 1996;78(3):369-76.
30. Konan SM, Haddad FS. The unpredictable material properties of bioabsorbable PLC interference screws and their adverse effects in ACL reconstruction surgery. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy* 2008;17:293-297.
31. Alonso B, Sobrón FB, Vidal C, Vaquero J. Pretibial pseudocyst after anterior cruciate ligament reconstruction with a biocomposite screw *Acta Ortop Mex* 2016;30(3):150-153.
32. Konan S, Haddad FS. A clinical review of bioabsorbable interference screws and their adverse effects in anterior cruciate ligament reconstruction surgery. *Knee* 2009;16(1):6-13.
33. Shen C, Jiang S-D, Jiang L-S, Dai L-Y. Meta-Analysis Bioabsorbable Versus Metallic Interference Screw Fixation in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*. 2010;26(5):705-713.
34. Debieux P, Franciozi CE, Lenza M, Tamaoki MJ, Magnusen RA, Faloppa F, Belloti JC. Bioabsorbable versus metallic interference screws for graft fixation in anterior cruciate ligament reconstruction. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Jul. 24;7:CD009772. doi: 10.1002/14651858.CD009772.pub2. Review. PubMed PMID:27450741; PubMed Central PMCID: PMC6458013.
35. Fink C, Benedetto KP, Hackl W, Hoser C, Freund MC, Rieger M. Bioabsorbable polyglyconate interference screw fixation in anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective computed tomography-controlled study. *Arthroscopy*. 2000;16(5):491-8. PubMed PMID: 10882444.
36. Weiss KS, Weatherall JM, Eick J, Ross JR. Delayed Tibial Osteomyelitis after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction with Hamstrings Autograft and Bioabsorbable Interference Screw: A Case Report and Review of the Literature. *Case Rep Orthop*. 2017;2017:6383526. doi: 10.1155/2017/6383526.
37. Baums MH, Zelle BA, Schultz W, Ernstberger T, Klinger HM. Intraarticular migration of a broken biodegradable interference screw after anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2006 Sep;14(9):865-8. PubMed PMID: 16479410.
38. Pinczewski LA, Salmon LJ. Editorial Commentary: The Acrid Bioscrew in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction of the Knee. *Arthroscopy*. 2017;33(12):2195-2197. doi: 10.1016/j.arthro.2017.08.229.
39. Lindström M, Wredmark T, Wretling ML, Henriksson M, Felländer-Tsai L. Post-operative bracing after ACL reconstruction has no effect on knee joint effusion. A prospective, randomized study. *Knee*. 2015;22(6):559-64. doi: 10.1016/j.knee.2015.04.015.
40. Darabos N, Hundric-Haspl Z, Haspl M, Markotic A, Darabos A, Moser C. Correlation between synovial fluid and serum IL-1beta levels after ACL surgery-preliminary report. *Int Orthop*. 2009;33(2):413-418. doi:10.1007/s00264-008-0649-1.
41. Maletis GB, Samuelson TS, Drez D Jr. Synovial response to intra-articular metal debris: Implications for anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 2002 Jan;18(1):61-3. PubMed PMID: 11774143.
42. Stucken C, Garras DN, Shaner JL, Cohen SB. Infections in anterior cruciate ligament reconstruction. *Sports Health*. 2013;5(6):553-557. doi:10.1177/1941738113489099.
43. Natsheh A, Cohen D, Ben Chetrit E, Neshet G, Breuer GS. Synovial Fluid Culture: Comparison of Two Culture Methods [abstract]. *Arthritis Rheumatol*. 2018; 70 (suppl 10). 2018 ACR/ARHP Annual Meeting Abstracts. Session Title: Infection-related Rheumatic Disease Poster. Abstract Number: 1218. <https://acrabstracts.org/abstract/synovial-fluid-culture-comparison-of-two-culture-methods/>.
44. Shmerling RH. Synovial fluid analysis: a critical reappraisal. *Rheum Dis Clin North Am* 1994;20:503.
45. Shmerling RH, Delbanco TL, Tosteson ANA, Trentham DE. Synovial fluid tests. What should be ordered? *JAMA* 1990;264:1009-14.
46. Parvizi J, Ghanem E, Sharkey P, Aggarwal A, Burnett RS, Barrack RL. Diagnosis of infected total knee: findings of a multicenter database. *Clin Orthop Relat Res*. 2008;466(11):2628-2633. doi:10.1007/s11999-008-0471-5.
47. Trampuz A, Piper KE, Jacobson MJ, Hanssen AD, Unni KK, Osmon DR, Mandrekar JN, Cockerill FR, Steckelberg JM, Greenleaf JF, Patel R. Sonication of removed hip and knee prostheses for diagnosis of infection. *N Engl J Med*. 2007 Aug 16;357(7):654-63. PubMed PMID: 17699815.
48. Jordan RW, Smith NA, Saithna A, Sprowson AP, Foguet P. Sensitivities, specificities, and predictive values of microbiological culture techniques for the diagnosis of prosthetic joint infection. *Biomed Res Int*. 2014;2014:180416. doi:10.1155/2014/180416
49. Sorlin P, Mansoor I, Dagyarani C, Struelens MJ. Comparison of resin-containing BACTEC plus Aerobic/F* medium, with conventional methods for culture of normally sterile body fluids. *J Med Microbiol* 2000;7:787-91.
50. Von Essen R, Holtta A. Improved method of isolating bacteria from joint fluids by the use of blood culture bottles. *Ann Rheum Dis* 1986;45:454-7.
51. Mathews CJ, Coakley G. 2008. Septic arthritis: current diagnostic and therapeutic algorithm. *Curr Opin Rheumatol* 20:457-462. doi:10.1097/BOR.0b013e3283036975.
52. Osmon DR, Berbari EF, Berendt AR, Lew D, Zimmerli W, Steckelberg JM, Rao N, Hanssen A, Wilson WR, Infectious Diseases Society of America. 2013. Diagnosis and management of prosthetic joint infection: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 56:e1-e25. doi:10.1093/cid/cis803.
53. Jennings JM, Dennis DA, Kim RH, Miner TM, Yang CC, McNabb DC. False-positive Cultures After Native Knee Aspiration: True or False. *Clin Orthop Relat Res*. 2017;475(7):1840-1843. doi:10.1007/s11999-016-5194-4.
54. Martinot M, Sordet C, Soubrier M, Puéchal X, Saraux A, Lioté F, Guggenbuhl P, Lègre V, Jaulhac B, Maillefert JF, Zeisel M, Coumaros G, Sibilia J. Diagnostic value of serum and synovial procalcitonin in acute arthritis: a prospective study of 42 patients. *Clin Exp Rheumatol*. 2005;23(3):303-10. PubMed PMID:15971417.
55. Wang C, Ao Y, Wang J, Hu Y, Cui G, Yu J. Septic arthritis after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction: a retrospective analysis of incidence, presentation, treatment, and cause. *Arthroscopy*. 2009;25(3):243-9. doi:10.1016/j.arthro.2008.10.002.

56. Wang C, Ao Y, Fan X, Wang J, Cui G, Hu Y, Yu J. C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate changes after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction: guideline to diagnose and monitor postoperative infection. *Arthroscopy*. 2014;30(9):1110-5. doi: 10.1016/j.arthro.2014.03.025.
57. Margheritini F, Camillieri G, Mancini L, Mariani PP. C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate changes following arthroscopically assisted anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2001;9(6):343-5.
58. Van Tongel A, Stuyck J, Bellemans J, Vandenuecker H. Septic arthritis after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction: a retrospective analysis of incidence, management and outcome. *Am J Sports Med*. 2007;35(7):1059-63.
59. Carpenter CR, Schuur JD, Everett WW, Pines JM. 2011. Evidence-based diagnostics: adult septic arthritis. *Acad Emerg Med* 18:781-796. doi:10.1111/j.1553-2712.2011.01121.x.
60. Tande AJ, Patel R. 2014. Prosthetic joint infection. *Clin Microbiol Rev* 27:302-345. doi:10.1128/CMR.00111-13.
61. Caird MS, Flynn JM, Leung YL, Millman JE, D'Italia JG, Dormans JP. 2006. Factors distinguishing septic arthritis from transient synovitis of the hip in children. A prospective study. *J Bone Joint Surg Am* 88:1251-1257. doi:10.2106/JBJS.E.00216.
62. Margaretten ME, Kohlwes J, Moore D, Bent S. 2007. Does this adult patient have septic arthritis? *JAMA* 297:1478-1488. doi:10.1001/jama.297.13.1478.
63. Kocher MS, Mandiga R, Zurakowski D, Barnewolt C, Kasser JR. 2004. Validation of a clinical prediction rule for the differentiation between septic arthritis and transient synovitis of the hip in children. *J Bone Joint Surg Am* 86-A:1629-1635.
64. Shen CJ, Wu MS, Lin KH, Lin WL, Chen HC, Wu JY, Lee MC, Lee CC. 2013. The use of procalcitonin in the diagnosis of bone and joint infection: a systemic review and meta-analysis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 32:807-814. doi:10.1007/s10096-012-1812-6.
65. Long B, Koyfman A, Gottlieb M. Evaluation and Management of Septic Arthritis and its Mimics in the Emergency Department. *West J Emerg Med*. 2019;20(2):331-341. doi:10.5811/westjem.2018.10.40974.
66. Indelli PF, Dillingham M, Fanton G, Schurman DJ. Septic arthritis in postoperative anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Orthop Relat Res*. 2002;(398):182-8.
67. Kersey R, Benjamin J, Marson B. White blood cell counts and differential in synovial fluid of aseptically failed total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2000;15:301-4.

Differential Diagnosis of Reactive and Infectious Arthritis after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction

Kostrub O.O., Kotiuk V.V., Liutko O.B., Kolov H.B., Blonskyi R.I., Zasadniuk I.A.
 SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine", Kyiv

Summary. Relevance. Negative results of the anterior cruciate ligament (ACL) reconstruction occur in 10-20% of cases. The incidence of infectious arthritis can reach up to 1.7% and even up to 7.1%, according to the literature. However, ACL reconstruction can be complicated not only by infectious but also by reactive arthritis. Differential diagnosis between infectious and reactive arthritis is often hard to be done, but it is necessary for effective treatment. **Objective:** to determine the possible causes of the development of reactive and infectious arthritis after ACL reconstruction, peculiarities of their diagnostics and differential diagnostics. **Materials and Methods.** The literature data regarding the frequency of reactive and infectious arthritis after various methods of surgical treatment of ACL injury and the use of different types of implants, as well as laboratory indicators of the activity of the inflammatory process in the postoperative period and such indicators in reactive and infectious arthritis, were analyzed. We also analyzed literature data on the sensitivity and specificity of various methods of microbiological studies in patients with infectious synovitis or arthritis. **Results.** Numerous probable causes of a higher incidence of infectious arthritis in ACL reconstruction are suspected. Synthetic implants may be the cause of the development of reactive arthritis, according to a number of studies. Our experience in using different biodegradable fixators from various manufacturers suggest that the percentage of complications depends not only on the fact of the biodegradability of the implant, but on its composition, and even on the percentage of tricalcium phosphate or the manufacturer. Therefore, it is impossible to unambiguously state that biodegradable fixators are worse or better than metallic or non-biodegradable polymeric ones. However, on average, if we consider all existing fixators from various manufacturers, the number of complications when using biodegradable implants is higher. Diagnosis of reactive arthritis is often based on negative bacteriological findings. Given the not always high sensitivity of bacteriological inoculation of synovial fluid and the duration of the investigation, we cannot rely only on its results. **Conclusions.** The most difficult for differential diagnosis between infectious and reactive arthritis (synovitis)

is acute synovitis after ACL reconstruction with normal results of bacteriological studies, but high biochemical parameters of inflammation. We suggest to suspect infectious arthritis after ACL reconstruction in the following hemogram values: 1) CRP >40-50 mg/l, 2) ESR >30-50 mm/h, 3) fibrinogen >800 mg/ml, 4) procalcitonin in blood plasma >0.5 ng/ml, 5) leukocytosis and left shift of the leukocyte formula, with the following synovial fluid test parameters: a) CRP >40-50 mg/l, b) leukocytosis with an increase in the percentage of polymorphonuclear leukocytes >75%.

Key words: anterior cruciate ligament, synovitis, septic arthritis, reactive arthritis, differential diagnosis.

Дифференциальная диагностика реактивного и инфекционного артрита после пластики передней крестообразной связки

Коструб А.А., Котюк В.В., Лютко О.Б., Колов Г.Б., Блонский Р.И., Засаднюк И.А. ГУ «Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины», г. Киев

Резюме. Актуальность. Негативные результаты пластики передней крестообразной связки (ПКС) встречаются в 10-20% случаев. Частота же инфекционного артрита может достигать, по данным литературы, 1,7% и даже 7,1%. Однако пластика ПКС может осложняться не только инфекционным, но и реактивным артритом. Дифференциальная диагностика между инфекционным и реактивным артритом часто сложна, но необходима для эффективного лечения. **Цель.** Определить возможные причины развития реактивного и инфекционного артрита после пластики ПКС, особенности их диагностики и дифференциальной диагностики. **Материалы и методы.** Проведен анализ данных литературы в отношении частоты реактивного и инфекционного артрита после различных способов хирургического лечения повреждений ПКС и применения различных типов имплантатов, а также относительно лабораторных показателей активности воспалительного процесса в послеоперационный период и таких показателей при реактивном и инфекционном артрите. Проведен анализ имеющихся в литературе данных относительно чувствительности и специфичности различных способов микробиологических исследований у больных с инфекционным синовитом или артритом. **Результаты и их обсуждение.** Допускаются многочисленные вероятные причины более высокой частоты инфекционных артритов при пластике ПКС. Причиной развития реактивного артрита, согласно данным ряда исследований, могут быть синтетические имплантаты. Наш опыт использования различных по составу биодеградируемых фиксаторов от различных производителей позволяет утверждать, что процент осложнений зависит не только от самого факта биодеградируемости имплантата, сколько от его состава, и даже процентного содержания трикальция фосфата, а также, собственно, от производителя. Поэтому однозначно утверждать, что биодеградируемые фиксаторы хуже или лучше металлических или не биодеградируемых полимерных, нельзя. Тем не менее, в среднем, если рассматривать все существующие фиксаторы различных производителей, количество осложнений при использовании биодеградируемых фиксаторов – выше. Диагноз реактивного артрита часто основывается на негативных результатах бактериологического исследования. Учитывая не всегда высокую чувствительность бактериологического посева синовиальной жидкости и продолжительность исследования, мы не можем опираться только на его результаты. **Выводы.** Наиболее сложными для дифференциальной диагностики между инфекционным и реактивным артритом (синовитом) являются острые синовиты после оперативного вмешательства по поводу пластики ПКС с нормальными результатами бактериологического исследования, но высокими биохимическими показателями воспаления. Мы предлагаем подозревать инфекционный артрит после пластики ПКС при следующих показате-

лях гемограмми: 1) СРБ >40-50 мг/л; 2) СОЭ >30-50 мм/ч; 3) фибриноген >800 мг/мл; 4) уровень прокальцитонина в плазме крови >0,5 нг/мл; 5) лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево; при следующих показателях исследования синовиальной жидкости: а) СРБ >40-50 мг/л; б) лейкоцитоз с увеличением процента полиморфноядерных лейкоцитов >75%.

Ключевые слова: передняя крестообразная связка, синовит, септический артрит, реактивный артрит, дифференциальная диагностика.

Для листування: Котюк Віктор Володимирович, к.м.н., старший науковий співробітник відділу спортивної та балетної травми, ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”, Бульварно-Кудрявська вул., 27, Київ, 01601, Україна. Тел. +38(068)3214287. E-mail: kotyuk_v@ukr.net. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8837-8603>.

For correspondence: Kotiuk Viktor V., Ph.D. in Medicine, senior researcher, the Department of Sports and Ballet Trauma, SI “Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine”, 27 Bulvarno-Kudriavska St., Kyiv, 01601, Ukraine. Tel. +38(068)3214287. E-mail: kotyuk_v@ukr.net. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8837-8603>.

УДК: [616.728.2-007.2+616.711]:616-07/08:001.891
DOI: 10.37647/0132-2486-2020-104-1-48-54

Визначення залежності форми прогресування коксартрозу від варіанту вертикальної постави хворих із кульшово-поперековим синдромом

Гайко Г.В., Галузинський О.А., Нізалов Т.В., Козак Р.А., Заєць В.Б., Черняк П.С.
ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”, м. Київ

Резюме. Мета. Визначити залежність форми прогресування коксартрозу від варіанту вертикальної постави хворих із кульшово-поперековим синдромом (КПС). **Матеріали і методи.** Проведена вибірка та ретроспективний аналіз історій хвороб та рентгенограм 150 хворих з ідіопатичним коксартрозом III-IV стадії, яким було виконано ендопротезування кульшового суглоба в клініці ортопедії та травматології дорослих ДУ “ІТО НАМН України”. Усі хворі були обстежені клінічно та рентгенологічно з визначенням стадії коксартрозу за J.H. Kellgren, J.S. Lawrence та формою прогресування патологічного процесу. З метою обстеження стану поперекового відділу хребта та визначення варіанту вертикальної постави виконували стандартне рентгенографічне обстеження у прямій проекції. Бокову рентгенографію хребта виконували за методикою Jackson, Hales у положенні стоячи в природній позі на відстані 115 см із захопленням кульшових суглобів. **Результати.** Визначено, що у пацієнтів з одностороннім КПС найчастіше спостерігалася повільна та помірна швидкість прогресування КА – 46,6 та 31,0% відповідно; швидка форма спостерігалась у 22% випадків. При двосторонньому КПС частота повільної форми прогресування була найменшою (25%), тоді як швидка та помірна форми склали 33,7 та 41,3% відповідно. Таким чином, двосторонній КПС характеризується більшою швидким розвитком патологічного процесу в кульшовому суглобі, ніж односторонній КПС. **Висновки.** Варіант вертикальної постави, впливаючи на морфогенез коксартрозу, обумовлює швидкість його прогресування. Визначено, що за наявності КПС найчастіше зустрічається