

**НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
імені О.О. БОГОМОЛЬЦЯ  
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**

*Кваліфікаційна наукова праця  
на правах рукопису*

**ВАКО ДМИТРО ІЛІЧ**

УДК: 616-089.843:616.728.2:616.12-008.46

**ДИСЕРТАЦІЯ**

**ТОТАЛЬНЕ ЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА  
У ПАЦІЄНТІВ З ОСТЕОАРТРОЗОМ ТА СУПУТНЬОЮ КАРДІАЛЬНОЮ  
ПАТОЛОГІЄЮ**

Спеціальність 222 «Медицина»

Галузь знань 22 «Охорона здоров'я»

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії (PhD)

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

\_\_\_\_\_ Вако Д.І.

**Науковий керівник:** Бур'янов Олександр Анатолійович, доктор медичних наук,  
професор

Київ – 2025

## АНОТАЦІЯ

*Вако Д.І.* Тотальне ендопротезування кульшового суглоба у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 222 – «Медицина»; 22 – «Охорона здоров'я». – Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна, Київ, 2025.

Дисертація присвячена покращенню результатів хірургічного лікування пацієнтів з остеоартрозом кульшового суглоба 3-4 стадії (за класифікацією Келгрена та Лоуренса) та супутньою кардіальною патологією.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) дегенеративно-дистрофічні захворювання кульшового суглоба складають до 2% від всієї патології опорно-рухового апарата та займають провідне місце серед аналогічної патології інших суглобів. Поширеність остеоартрозу (ОА) становить понад 15% населення планети, що означає, що більше 1 мільярда людей страждають від цього захворювання. Нехірургічні методики, включаючи зміну способу життя, лікувальну фізкультуру, медикаментозну терапію та фізіотерапію, дозволяють досягти зменшення ступеня вираженості клінічної симптоматики ОА та істотно покращити якість лише при ранніх стадіях захворювання. На теперішній час, у пацієнтів з тяжким ОА кульшового суглоба 3-4 стадії лише тотальне ендопротезування (ТЕКС) є поширеною та ефективною ортопедичною операцією.

Раціональне ТЕКС сучасними конструкціями – ефективний метод лікування, що дозволяє знизити смертність, рано активізувати пацієнта, відновити якість життя, зменшити фінансові витрати на реабілітацію пацієнта, досягти позитивних результатів у переважній кількості втручань та знизити рівень інвалідності.

Водночас, незважаючи на постійне вдосконалення хірургічної техніки та конструкції імплантатів, ускладнення під час проведення таких операцій все ще існують. Хірургічний підхід при даному оперативному втручанні є предметом

дискусій: існують варіанти переднього, бічного і заднього доступів і їх модифікації, але вони усі мають свої переваги та недоліки. У літературі відсутні чіткі клінічні рекомендації щодо вибору того чи іншого виду хірургічного доступу при ТЕКС. Відомо, що ендопротезування кульшового суглоба має значні ризики виникнення загальних та місцевих ускладнень у зв'язку з обсягом і складністю втручання, гемодинамічними розладами серцево-судинної системи, крововтратою. Тому вибір оптимального виду хірургічного доступу має велике значення особливо для осіб із поєднаною кардіальною патологією. Таким чином, питання покращення результатів лікування у пацієнтів з ОА і супутньою кардіальною патологією при виконанні ТЕКС на теперішній є актуальною медико-соціальною проблемою, що потребує вирішення на сучасному рівні розвитку медицини.

**Мета дослідження** - покращення результатів лікування у пацієнтів з остеоартрозом кульшового суглоба і супутньою кардіальною патологією шляхом вдосконалення хірургічної технології тотального ендопротезування кульшового суглоба в умовах оптимізованого періопераційного кардіального моніторингу пацієнта.

В роботі, на підставі аналізу даних літератури та ретроспективного аналізу визначено, що при ендопротезуванні кульшового суглоба у пацієнтів з тяжким остеоартрозом на тлі супутньої кардіальної патології загальний показник смертності суттєво підвищується за рахунок високої летальності в ранньому післяопераційному періоді і досягає 0,6%-3%. При цьому, в аналогічній когорті пацієнтів, що не обтяжені кардіальною коморбідністю показник смертності коливається в межах 0,06%. Серцево-судинні ускладнення після тотального ендопротезування кульшового суглоба у пацієнтів з кардіальною коморбідністю складають 5,9%-10,8%. В структурі ускладнень найпоширенішими є тахіаритмія (18,9%-32%), ТЕЛА (24%-31,2%), ниркова недостатність (до 13,5%), набряк легень (до 9,6%), гострий інфаркт міокарда (до 7,4%). Визначено, що периопераційний кардіальний моніторинг, корекція гемодинаміки та стрессорних реакцій, а також хірургічний доступ при виконанні ендопротезування

кульшового суглоба істотно впливають як на показники смертності, так і на частоту ускладнень у даній категорії пацієнтів.

Встановлено, що параметри гомеостазу, які визначають напруженість стрессорної відповіді та системної запальної реакції організму в ранньому післяопераційному періоді, а саме інсулінорезистентність за індексом НОМА ( $p=0,03$ ); кортизолемія ( $p=0,001$ ), інтерлейкін - ІЛ-6 ( $p=0,001$ ), туморнекротичний фактор TNF- $\alpha$  ( $p=0,001$ ) достовірно змінюються, обумовлюючи швидке виснаження компенсаторно-приспосувальних реакцій з боку серцево-судинної системи в умовах кардіальної коморбідності, що супроводжується значущим ( $p<0,01$ ) зниженням перфузійного системного тиску, серцевого індексу, потужності кровотоку, зниженням кисневого бюджету та циркуляторного резерву. Вищевказане доводить необхідність периопераційного кардіального моніторингу, а також спеціалізованої корекції параметрів гомеостазу та функціонування серцево-судинної системи при ендопротезуванні кульшового суглоба у пацієнтів обтяжених супутньою кардіальною патологією.

Визначено, що задній доступ є оптимальним хірургічним доступом для виконання ендопротезування кульшового суглоба у пацієнтів обтяжених кардіальною коморбідністю в аспекті поширеності серед хірургів, складності хірургічної техніки, частоти потенційних ускладнень, безпеки та часу хірургічного втручання. Розроблений та впроваджений модифікований задній хірургічний доступ передбачає меншу травматизацію капсули суглоба із збереженням її верхньої третини і анатомічне відновлення сухожильно-м'язово-капсульного клаптя, що забезпечує зменшення крововтрати, часу втручання, больового синдрому, стрессорної відповіді, а також збереження пропріорецепції і раннє відновлення функції м'язів кульшового суглоба у пацієнтів даної категорії. На відміну від традиційного заднього хірургічного доступу, застосування модифікованого заднього доступу при ендопротезуванні кульшового суглоба забезпечує стабільну роботу серця та гемодинаміку упродовж хірургічного втручання і в ранньому (до 7 діб) післяопераційному періоді, що має критичне значення у коморбідних кардіологічних пацієнтів та

засвідчено периопераційним кардіологічним моніторингом: в порівнянні з вихідними параметрами зафіксовано відсутність негативних змін показників серцевого індексу ( $p=0,09$ ), фракції викиду ( $p>0,3$ ), кисневого бюджету ( $p>0,3$ ), енергетичної ефективності кровообігу ( $p>0,05$ ), циркуляторного резерву ( $p>0,05$ ).

Оцінка та порівняльний аналіз результатів лікування пацієнтів в групах клінічного спостереження довели, що при ендопротезуванні кульшового суглоба у пацієнтів обтяжених супутньою серцево-судинною патологією модифікований задній хірургічний доступ, а також периопераційний кардіальний моніторинг і корекція забезпечують достовірно кращий результат лікування в аспектах попередження порушень гомеостазу на тлі розвитку стрессорної та системної запальної реакції, попередження критичних негативних змін гемодинаміки та роботи серця у ранньому післяопераційному періоді та вищої функціональної здатності оперованого суглоба. Зокрема, застосування модифікованого заднього хірургічного доступу характеризується достовірно меншим рівнем больового синдрому за ВАШ ( $p<0,05$ ), пов'язаного з ним напруження стрессорних реакцій та системної запальної відповіді (індекс НОМА ( $p<0,01$ ), рівень кортизолу ( $p<0,001$ ), активність ІЛ-6 ( $p<0,05$ ), TNF- $\alpha$  ( $p<0,05$ )) та достовірно кращими показниками роботи серця та гемодинаміки, а саме: перфузійного системного тиску ( $p<0,01$ ), серцевого індексу ( $p<0,02$ ), енергетичної ефективності кровообігу ( $p<0,05$ ), кисневого резерву ( $p<0,01$ ) та циркуляторного резерву ( $p<0,01$ ). Крім того, модифікований задній хірургічний доступ забезпечує достовірно кращий функціональний результат з боку оперованого кульшового суглоба, що через один місяць після операції був оцінений як добрий, досягнувши  $84,3\pm 5,8$  бали за шкалою Харріс ( $p<0,05$ ).

### **Наукова новизна отриманих результатів**

1. Набуло подальшого вивчення та систематизації питання частоти та структури серцево-судинних ускладнень, а також показники смертності при виконанні тотального ендопротезування кульшового суглоба у пацієнтів обтяжених кардіальною коморбідністю. Зокрема визначено, що в даній категорії

пацієнтів, загальний показник смертності суттєво підвищується за рахунок високої летальності в ранньому післяопераційному періоді і досягає 0,6%-3%. Серцево-судинні ускладнення після тотального ендопротезування кульшового суглоба у пацієнтів з кардіальною коморбідністю складають 5,9%-10,8%. В структурі ускладнень найпоширенішими є тахіаритмія (18,9%-32%), ТЕЛА (24%-31,2%), ниркова недостатність (до 13,5%), набряк легень (до 9,6%), гострий інфаркт міокарда (до 7,4%).

2. Вперше встановлено, що при тотальному ендопротезуванні кульшового суглоба в умовах кардіальної коморбідності достовірно змінюються параметри гомеостазу, які визначають напруженість стрессорної відповіді та системної запальної реакції організму в ранньому післяопераційному періоді, а саме інсулінорезистентність за індексом НОМА ( $p=0,03$ ); кортизолемія ( $p=0,001$ ), інтерлейкін - ІЛ-6 ( $p=0,001$ ), туморнекротичний фактор TNF- $\alpha$  ( $p=0,001$ ), що обумовлює швидке виснаження компенсаторно-приспосувальних реакцій з боку серцево-судинної системи та супроводжується значущим ( $p<0,01$ ) зниженням перфузійного системного тиску, серцевого індексу, потужності кровотоку, зниженням кисневого бюджету та циркуляторного резерву.

3. Вперше обґрунтовано та впроваджено модифікований задній хірургічний доступ при тотальному ендопротезуванні кульшового суглоба, що передбачає меншу травматизацію капсули суглоба з збереженням її верхньої третини і анатомічне відновлення сухожильно-м'язово-капсульного клаптя, що забезпечує зменшення крововтрати, часу втручання, больового синдрому, стрессорної відповіді, а також збереження пропріорецепції та раннє відновлення функції м'язів кульшового суглоба у пацієнтів даної категорії.

4. Отримані нові дані про те, що на відміну від традиційного заднього хірургічного доступу, застосування модифікованого заднього доступу при ендопротезуванні кульшового суглоба забезпечує стабільну роботу серця та гемодинаміку упродовж хірургічного втручання і в ранньому (до 7 діб) післяопераційному періоді, що має критичне значення у коморбідних кардіологічних пацієнтів та засвідчено периопераційним кардіологічним

моніторингом: в порівнянні з вихідними параметрами зафіксовано відсутність негативних змін показників серцевого індексу ( $p=0,09$ ), фракції викиду ( $p>0,3$ ), кисневого бюджету ( $p>0,3$ ), енергетичної ефективності кровообігу ( $p>0,05$ ), циркуляторного резерву ( $p>0,05$ ).

5. Вперше доведено, що в порівнянні з традиційним заднім доступом, застосування модифікованого заднього хірургічного доступу характеризується достовірно меншим рівнем больового синдрому за ВАШ ( $p<0,05$ ), пов'язаного з ним напруження стрессорних реакцій та системної запальної відповіді (індекс НОМА ( $p<0,01$ ), рівень кортизолу ( $p<0,001$ ), активність ІЛ-6 ( $p<0,05$ ), TNF- $\alpha$  ( $p<0,05$ )) та достовірно кращими показниками роботи серця та гемодинаміки, а саме: перфузійного системного тиску ( $p<0,01$ ), серцевого індексу ( $p<0,02$ ), енергетичної ефективності кровообігу ( $p<0,05$ ), кисневого резерву ( $p<0,01$ ) та циркуляторного резерву ( $p<0,01$ ).

6. Встановлено, що модифікований задній хірургічний доступ забезпечує достовірно кращий функціональний результат з боку оперованого кульшового суглоба, що через один місяць після операції був оцінений як добрий, досягнувши  $84,3\pm 5,8$  бали за шкалою Харріс ( $p<0,05$ , при порівнянні з пацієнтами у яких застосовано традиційний задній доступ).

### **Практичне значення отриманих результатів**

1. При тотальному ендопротезуванні кульшового суглоба в умовах кардіальної коморбідності, достовірно змінюються параметри гомеостазу, які визначають напруженість стрессорної відповіді та системної запальної реакції організму в ранньому післяопераційному періоді, а саме інсулінорезистентність за індексом НОМА ( $p=0,03$ ); кортизолемія ( $p=0,001$ ), інтерлейкін - ІЛ-6 ( $p=0,001$ ), туморнекротичний фактор TNF- $\alpha$  ( $p=0,001$ ), що обумовлює швидке виснаження компенсаторно-приспосувальних реакцій з боку серцево-судинної системи, та супроводжується значущим ( $p<0,01$ ) зниженням перфузійного системного тиску, серцевого індексу, потужності кровотоку, зниженням кисневого бюджету та циркуляторного резерву.

2. Розроблений модифікований задній хірургічний доступ при тотальному ендопротезуванні кульшового суглоба дозволяє зменшити травматизацію капсули суглоба з збереженням її верхньої третини і передбачає анатомічне відновлення сухожильно-м'язово-капсульного клаптя, що забезпечує зменшення крововтрати, часу втручання, больового синдрому, стрессорної відповіді, а також збереження пропріорецепції та раннє відновлення функції м'язів кульшового суглоба у пацієнтів даної категорії.

3. Застосування модифікованого заднього доступу при ендопротезуванні кульшового суглоба забезпечує стабільну роботу серця та гемодинаміку упродовж хірургічного втручання і в ранньому (до 7 діб) післяопераційному періоді, що має критичне значення у коморбідних кардіологічних пацієнтів та засвідчено периопераційним кардіологічним моніторингом: в порівнянні з вихідними параметрами зафіксовано відсутність негативних змін показників серцевого індексу ( $p=0,09$ ), фракції викиду ( $p>0,3$ ), кисневого бюджету ( $p>0,3$ ), енергетичної ефективності кровообігу ( $p>0,05$ ), циркуляторного резерву ( $p>0,05$ ).

4. Модифікований задній хірургічний доступ забезпечує достовірно кращий функціональний результат з боку оперованого кульшового суглоба, що через один місяць після операції був оцінений як добрий, досягнувши  $84,3 \pm 5,8$  бали за шкалою Харріс ( $p<0,05$ , при порівнянні з пацієнтами у яких застосовано традиційний задній доступ).

**Ключові слова:** остеоартроз, кардіальна патологія, тотальне ендопротезування кульшового суглоба, задній модифікований хірургічний доступ, гемодинаміка, маркери стресу.



## SUMMARY

*Vako D.I.* Total hip arthroplasty in patients with osteoarthritis and concomitant cardiac pathology. - Qualifying thesis research on the rights of the manuscript.

The thesis for obtaining the Doctor of Philosophy degree, branch of knowledge 22 "Health care", 222 "Medicine". – Bogomolets National Medical University, Ukraine, Kyiv, 2025.

The dissertation is devoted to improving the results of surgical treatment of patients with osteoarthritis of the hip joint stage 3-4 (according to the Kellgren and Lawrence classification) and concomitant cardiac pathology.

According to the World Health Organization, degenerative-dystrophic diseases of the hip joint account for up to 2% of all pathology of the musculoskeletal system and occupy a leading place among similar pathologies of other joints. The prevalence of osteoarthritis (OA) is more than 15% of the global population, which means that more than 1 billion people suffer from this disease. Non-surgical techniques, including lifestyle changes, physical therapy, drug therapy, and physical therapy, can reduce the severity of clinical symptoms of OA and significantly improve quality only in the early stages of the disease. Currently, in patients with severe stage 3-4 hip OA, only total hip arthroplasty is a common and effective orthopedic surgery.

Rational total hip arthroplasty with modern designs is an effective method of treatment that allows you to reduce mortality, activate the patient early, restore the quality of life, reduce the financial costs of the patient's rehabilitation, achieve positive results in the majority of interventions, and reduce the level of disability.

At the same time, despite the continuous improvement of surgical techniques and the design of implants, complications during such operations still exist. The surgical approach for this operation is a subject of debate: there are options for anterior, lateral and posterior approaches and their modifications, but they all have their advantages and disadvantages. In the literature, there are no clear clinical recommendations regarding the choice of one or another type of surgical access for total hip arthroplasty. It is known that hip arthroplasty has significant risks of general and local complications

due to the scope and complexity of the intervention, hemodynamic disorders of the cardiovascular system, and blood loss. Therefore, the choice of the optimal type of surgical access is of great importance, especially for persons with combined cardiac pathology. Thus, the issue of improving the results of treatment in patients with OA and concomitant cardiac pathology when performing total hip arthroplasty is currently an urgent medical and social problem that needs to be solved at the current level of medical development.

**The purpose of the study** is to improve the results of treatment in patients with osteoarthritis of the hip joint and accompanying cardiac pathology by improving the surgical technology of total hip arthroplasty under conditions of optimized perioperative cardiac monitoring of the patient.

In the work, based on the analysis of literature data and a retrospective analysis, it was determined that during hip arthroplasty in patients with severe osteoarthritis against the background of concomitant cardiac pathology, the overall mortality rate increases significantly due to high mortality in the early postoperative period and reaches 0.6%-3% . At the same time, in a similar cohort of patients not burdened with cardiac comorbidity, the mortality rate varies within 0.06%. Cardiovascular complications after total hip arthroplasty in patients with cardiac comorbidity are 5.9%-10.8%. In the structure of complications, the most common are tachyarrhythmia (18.9%-32%), PE (24%-31.2%), renal failure (up to 13.5%), pulmonary edema (up to 9.6%), acute myocardial infarction (up to 7.4%). It was determined that perioperative cardiac monitoring, correction of hemodynamics and stress reactions, as well as surgical access during hip joint replacement significantly affect both mortality rates and the frequency of complications in this category of patients.

It was found that homeostasis parameters that determine the intensity of the body's stress response and systemic inflammatory response in the early postoperative period, namely insulin resistance according to the HOMA index ( $p=0.03$ ); cortisolemia ( $p=0.001$ ), interleukin - IL-6 ( $p=0.001$ ), tumor necrosis factor TNF- $\alpha$  ( $p=0.001$ ) significantly change, causing rapid exhaustion of compensatory and adaptive reactions from the cardiovascular system in conditions of cardiac comorbidity, which

accompanied by a significant ( $p < 0.01$ ) decrease in perfusion systemic pressure, cardiac index, blood flow capacity, decrease in oxygen budget and circulatory reserve. The above proves the need for perioperative cardiac monitoring, as well as specialized correction of parameters of homeostasis and functioning of the cardiovascular system during hip joint replacement in patients burdened with concomitant cardiac pathology.

It was determined that the posterior approach is the optimal surgical approach for performing hip arthroplasty in patients burdened with cardiac comorbidity in terms of prevalence among surgeons, complexity of surgical technique, frequency of potential complications, safety and time of surgical intervention. The developed and implemented modified posterior surgical access involves less traumatization of the joint capsule with preservation of its upper third and anatomical restoration of the tendinous-muscular-capsular flap, which ensures a reduction in blood loss, intervention time, pain syndrome, stress response, as well as preservation of proprioception and early recovery hip joint muscle functions in patients of this category. Unlike the traditional posterior surgical approach, the use of the modified posterior approach during hip arthroplasty ensures stable heart function and hemodynamics during the surgical intervention and in the early (up to 7 days) postoperative period, which is of critical importance in comorbid cardiac patients and is evidenced by perioperative cardiac monitoring: in comparison with the initial parameters, the absence of negative changes in indicators was recorded cardiac index ( $p = 0.09$ ), ejection fraction ( $p > 0.3$ ), oxygen budget ( $p > 0.3$ ), energy efficiency of blood circulation ( $p > 0.05$ ), circulatory reserve ( $p > 0.05$ ).

Evaluation and comparative analysis of the results of treatment of patients in clinical observation groups proved that during hip arthroplasty in patients burdened with concomitant cardiovascular pathology, modified posterior surgical access, as well as perioperative cardiac monitoring and correction provide a significantly better treatment result in terms of preventing homeostasis disorders against the background development of stressor and systemic inflammatory reaction, prevention of critical negative changes in hemodynamics and heart function in the early postoperative period and higher functional capacity of the operated joint. In particular, the use of a modified

posterior surgical approach is characterized by a significantly lower level of pain syndrome according to the VAS ( $p<0.05$ ), the associated tension of stressor reactions and systemic inflammatory response (NOMA index ( $p<0.01$ ), cortisol level ( $p<0.001$ ), IL-6 activity ( $p<0.05$ ), TNF- $\alpha$  ( $p<0.05$ )) and significantly better indicators of heart function and hemodynamics, namely: perfusion system pressure ( $p<0.01$ ), cardiac index ( $p<0.02$ ), energy efficiency of blood circulation ( $p<0.05$ ), oxygen reserve ( $p<0.01$ ) and circulatory reserve ( $p<0.01$ ). In addition, the modified posterior surgical approach provides a significantly better functional outcome of the operated hip joint, which was rated as good one month after surgery, reaching  $84.3\pm 5.8$  points on the Harris scale ( $p<0.05$ ).

### **Scientific novelty of the obtained results**

1. Further study and systematization of the issue of the frequency and structure of cardiovascular complications, as well as mortality rates during total hip arthroplasty in patients burdened with cardiac comorbidity, took place. In particular, it was determined that in this category of patients, the overall mortality rate increases significantly due to high mortality in the early postoperative period and reaches 0.6%-3%. Cardiovascular complications after total hip arthroplasty in patients with cardiac comorbidity are 5.9%-10.8%. In the structure of complications, the most common are tachyarrhythmia (18.9%-32%), PE (24%-31.2%), renal failure (up to 13.5%), pulmonary edema (up to 9.6%), acute myocardial infarction (up to 7.4%).
2. It was established for the first time that during total hip arthroplasty in conditions of cardiac comorbidity, the parameters of homeostasis, which determine the intensity of the body's stress response and systemic inflammatory response in the early postoperative period, are reliably changed, namely, insulin resistance according to the HOMA index ( $p=0.03$ ); cortisolemia ( $p=0.001$ ), interleukin - IL-6 ( $p=0.001$ ), tumor necrosis factor TNF- $\alpha$  ( $p=0.001$ ), which causes rapid exhaustion of compensatory and adaptive reactions from the cardiovascular system and is accompanied by a significant ( $p<0,01$ ) a decrease in perfusion system pressure, cardiac index, blood flow capacity, a decrease in the oxygen budget and circulatory reserve.

3. For the first time, a modified posterior surgical approach was developed and implemented for total hip arthroplasty, which involves less traumatization of the joint capsule with preservation of its upper third and anatomical restoration of the tendinous-muscular-capsular flap, which provides a reduction in blood loss, intervention time, pain syndrome, stressor response, as well as preservation of proprioception and early recovery of hip muscle function joint in patients of this category.
4. New data were obtained that, in contrast to the traditional posterior surgical approach, the use of a modified posterior approach during hip arthroplasty ensures stable heart function and hemodynamics during the surgical intervention and in the early (up to 7 days) postoperative period, which is of critical importance in comorbid cardiac patients and evidenced by perioperative cardiac monitoring: compared to the baseline parameters recorded the absence of negative changes in cardiac index ( $p=0.09$ ), ejection fraction ( $p>0.3$ ), oxygen budget ( $p>0.3$ ), energy efficiency of blood circulation ( $p>0.05$ ), circulatory reserve ( $p>0.05$ ).
5. It was proved for the first time that, compared to the traditional posterior approach, the use of the modified posterior surgical approach is characterized by a significantly lower level of pain syndrome according to the VASH ( $p<0.05$ ), the associated tension of stressor reactions and the systemic inflammatory response (NOMA index ( $p<0.01$ ), cortisol level ( $p<0.001$ ), IL-6 activity ( $p<0.05$ ), TNF- $\alpha$  ( $p<0.05$ )) and significantly better indicators of the heart and hemodynamics, namely: perfusion system pressure ( $p<0.01$ ), cardiac index ( $p<0.02$ ), energy efficiency of blood circulation ( $p<0.05$ ), oxygen reserve ( $p<0.01$ ) and circulatory reserve ( $p<0.01$ ).
6. It was established that the modified posterior surgical approach provides a significantly better functional result from the side of the operated hip joint, which one month after the operation was evaluated as good, reaching  $84.3\pm 5.8$  points on the Harris scale ( $p<0.05$ , when compared with patients in whom a traditional posterior approach was used).

### **Practical significance of the obtained results**

1. With total hip arthroplasty in conditions of cardiac comorbidity, the homeostasis parameters that determine the intensity of the stressor response and the systemic

inflammatory response of the body in the early postoperative period, namely insulin resistance according to the HOMA index, change significantly ( $p=0.03$ ); cortisolemia ( $p=0.001$ ), interleukin - IL-6 ( $p=0.001$ ), tumor necrosis factor TNF- $\alpha$  ( $p=0.001$ ), which causes rapid exhaustion of compensatory and adaptive reactions from the cardiovascular system, and is accompanied by a significant ( $p < 0.01$ ) by a decrease in perfusion system pressure, cardiac index, blood flow capacity, a decrease in the oxygen budget and circulatory reserve.

2. The developed modified posterior surgical approach for total hip arthroplasty allows to reduce traumatization of the joint capsule while preserving its upper third and provides for anatomical restoration of the tendinous-muscular-capsular flap, which provides a reduction in blood loss, intervention time, pain syndrome, stress response, and as well as preservation of proprioception and early recovery of hip joint muscle function in patients of this category.

3. The use of a modified posterior approach during hip arthroplasty ensures stable heart function and hemodynamics during surgery and in the early (up to 7 days) postoperative period, which is of critical importance in comorbid cardiac patients and is evidenced by perioperative cardiac monitoring: compared with baseline parameters, absence of negative changes in cardiac index indicators ( $p=0.09$ ), ejection fractions ( $p>0.3$ ), oxygen budget ( $p>0.3$ ), energy efficiency of blood circulation ( $p>0.05$ ), circulatory reserve ( $p>0.05$ ).

4. The modified posterior surgical approach provides a significantly better functional result from the side of the operated hip joint, which one month after the operation was evaluated as good, reaching  $84.3 \pm 5.8$  points on the Harris scale ( $p < 0.05$ , when compared with patients in whom a traditional posterior approach was used).

**Key words:** osteoarthritis, cardiac pathology, total hip arthroplasty, posterior modified surgical access, hemodynamics, stress markers.

## Список публікацій здобувача

1. Бур'янов ОА, Вако ДІ. Використання заднього доступу під час операції тотального ендопротезування кульшового суглоба у пацієнтів із остеоартрозом і супутньою кардіальною патологією. Харківська хірургічна школа. 2023;6(123):19-22. doi:10.37699/2308-7005.6.2023.04. *(Дисертантом проведено пошук та аналіз джерел літератури, здійснено набір пацієнтів, виконано клінічні та інструментально-лабораторні обстеження. Здобувач брав участь у проведенні оперативних втручань, проводив підготовку пацієнтів до операції та їх післяопераційне спостереження, виконав аналіз та статистичну обробку результатів дослідження, висновки сформував спільно з науковим керівником, підготував статтю до друку).*

2. Бур'янов ОА, Вако ДІ. Напруженість стресорних реакцій у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією при операції ендопротезування кульшового суглоба. Травма. 2024;3(25):62-7. doi:10.22141/1608-1706.3.25.2024.975. *(Дисертантом проведено пошук та аналіз джерел літератури, здійснено набір пацієнтів. Здобувач брав участь у виконанні аналізу та статистичному опрацюванні результатів, висновки сформував спільно з науковим керівником, написав та підготував статтю до друку).*

3. Бур'янов ОА, Вако ДІ, Хартанович МВ. Стан гемодинаміки і кисневого бюджету в періопераційному періоді у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією при операції тотального ендопротезування кульшового суглоба в залежності від виду хірургічного доступу. Харківська хірургічна школа. 2024;4(127):93-101. doi:10.37699/2308-7005.4.2024.15. *(Дисертантом проведено пошук та аналіз джерел літератури, здійснено набір пацієнтів, виконано клінічні та інструментально-лабораторні обстеження. Здобувач брав участь у проведенні оперативних втручань, проводив передопераційну підготовку пацієнтів та їх післяопераційне ведення, виконав аналіз та статистично опрацював результати, висновки сформував спільно з науковим керівником, написав та підготував статтю до друку).*

4. Вако ДІ, Хартанович МВ. Особливості стресових реакцій у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією у залежності від виду хірургічного доступу при ендопротезуванні кульшового суглоба. Український журнал клінічної хірургії. 2024;6(91):61-66. doi:10.26779/2786-832X.2024.6.61 *(Здобувачем проведено набір первинного матеріалу, обробка матеріалів, дизайн дослідження, підготовка до друку).*

5. Вако ДІ, Хартанович МВ, Шарлай КЮ. Особливості адаптаційних механізмів організму як прояв системної запальної реакції при оперативному стресі у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією при операції тотального ендопротезування кульшового суглобу. Український журнал клінічної хірургії. 2025;1: режим доступу: <https://hirurgiya.com.ua/index.php/journal/issue/archive> *(Здобувачем проведено набір первинного матеріалу, обробка матеріалів, дизайн дослідження, підготовка до друку).*



## ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ ТА УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....	20
ВСТУП.....	22
РОЗДІЛ 1. КЛІНІЧНІ ТА СОЦІАЛЬНІ АСПЕКТИ ОСТЕОАРТРОЗУ 3-4 СТАДІЇ ПРИ ЕНДОПРОТЕЗУВАННІ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА У ПАЦІЄНТІВ ІЗ СУПУТНЬОЮ КАРДІАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ (АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	30
1.1 Епідеміологія захворювань кульшового суглоба у світі та в Україні.....	30
1.2 Фактори ризику, етіологія розвитку та провідні патогенетичні аспекти коксартрозу.....	33
1.3 Методи лікування ОА .....	34
1.4 Види хірургічних доступів при ендопротезуванні кульшового суглоба.....	37
1.5 Післяопераційні ускладнення при ендопротезуванні кульшового суглоба.....	42
1.6 Фактори ризику серцево-судинних ускладнень після тотального ендопротезування кульшового суглоба .....	54
1.7 Маркери больових реакцій та періопераційного стресу при операції ендопротезування кульшового суглоба .....	59
1.8 Реабілітація пацієнтів, хворих на остеоартроз із супутньою кардіологічною патологією після операції тотального ендопротезування кульшового суглоба .....	65
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	68
2.1 Дизайн дослідження.....	68
2.2 Клінічна характеристика пацієнтів, яких включено до дослідження...	71
2.3 Методика анестезії та інтенсивної терапії в періопераційному періоді.....	72
2.4 Методика хірургічного втручання.....	73
2.5 Методи дослідження.....	81

2.5.1	Методи визначення маркерів стресу та системної запальної реакції	81
2.5.2	Методи дослідження гемодинаміки та кисневого бюджету.....	81
2.5.3	Розрахункові методи дослідження.....	83
2.5.4	Методи оцінки функціонування кульшового суглоба та больового статусу.....	86
2.5.5	Методи статистичної обробки результатів досліджень.....	89
<b>РОЗДІЛ 3. ПЕРІОПЕРАЦІЙНІ ПОКАЗНИКИ ПРИ ВИКОНАННІ ТОТАЛЬНОГО ЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА У ПАЦІЄНТІВ З ОСТЕОАРТРОЗОМ І СУПУТНЬОЮ КАРДІАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ПІД ЧАС ВИКОРИСТАННЯ ТРАДИЦІЙНОГО ЗАДНЬОГО ХІРУРГІЧНОГО ДОСТУПУ.....</b>		
		91
3.1	Динаміка інтенсивності больового синдрому при використанні традиційного заднього доступу.....	91
3.2	Стан гемодинаміки та кисневого бюджету в періопераційному періоді залежно від доступу.....	92
3.3	Енергетична ефективність кровообігу в періопераційному періоді при використанні традиційного заднього доступу.....	97
3.4	Напруженість стресорних реакцій в періопераційному періоді при використанні традиційного заднього доступу.....	99
3.5	Функція кульшового суглоба в періопераційному періоді при використанні традиційного заднього доступу.....	103
<b>РОЗДІЛ 4. ПЕРІОПЕРАЦІЙНІ ПОКАЗНИКИ ПРИ ВИКОНАННІ ТОТАЛЬНОГО ЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА У ПАЦІЄНТІВ З ОСТЕОАРТРОЗОМ І СУПУТНЬОЮ КАРДІАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ПІД ЧАС ВИКОРИСТАННЯ МОДИФІКОВАНОГО ЗАДНЬОГО ХІРУРГІЧНОГО ДОСТУПУ.....</b>		
		106
4.1	Динаміка інтенсивності больового синдрому при використанні модифікованого заднього доступу.....	106
4.2	Стан гемодинаміки кисневого бюджету в періопераційному періоді при використанні модифікованого заднього доступу.....	107

4.3 Енергетична ефективність кровообігу в періопераційному періоді при використанні модифікованого заднього доступу.....	111
4.4 Напруженість стресорних реакцій в періопераційному періоді при використанні модифікованого заднього доступу.....	113
4.5 Функція кульшового суглоба .....	117
РОЗДІЛ 5. ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ПЕРІОПЕРАЦІЙНИХ ПОКАЗНИКІВ ПРИ ВИКОНАННІ ТОТАЛЬНОГО ЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА У ПАЦІЄНТІВ З ОСТЕОАРТРОЗОМ І СУПУТНЬОЮ КАРДІАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ЗАЛЕЖНО ВІД ХІРУРГІЧНОГО ДОСТУПУ.....	
5.1 Інтенсивність больового синдрому залежно від доступу.....	120
5.2 Стан гемодинаміки та кисневого бюджету в періопераційному періоді залежно від доступу.....	121
5.3 Енергетична ефективність кровообігу в періопераційному періоді залежно від доступу.....	124
5.4 Напруженість стресорних реакцій в періопераційному періоді залежно від доступу.....	127
5.5 Функція кульшового суглоба залежно від доступу.....	131
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ.....	134
ВИСНОВКИ.....	140
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	143
ДОДАТОК А. Акти впровадження (сканкопії).....	173
ДОДАТОК Б. Список публікацій здобувача та відомості про апробацію результатів дисертації.....	177

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ І ПОЗНАЧЕНЬ***Скорочення*

АТд	артеріальний тиск діастолічний
АТс	– артеріальний тиск систолічний
АТср	– артеріальний тиск середній
ВАШ	– візуально-аналогова шкала
ВІТ	– відділення інтенсивної терапії
ВТЕ	– венозна тромбоемболія
ЕхоК	– ехокардіографія
ЗПСО	– загальний периферичний судинний опір
ІЛ-6	– інтерлейкін-6
КДО	– кінцевий діастолічний об'єм
КР	– кисневий резерв
КСО	– кінцевий систолічний об'єм
ЛШ	– лівий шлуночок
МЗД	– модифікований задній доступ
ОА	– остеоартроз
ПКТ	– потужність кровотоку
ППТ	– площа поверхні тіла
ПСТ	– перфузійний системний тиск
ТГВ	тромбоз глибоких вен
ТЕКС	– тотальне ендопротезування кульшового суглоба
ТЗД	– традиційний задній доступ
TNF- $\alpha$	– тумор-некротичний фактор- $\alpha$
СВ	– серцевий викид
СІ	– серцевий індекс
УО	– ударний об'єм
ФВ	– фракція викиду
КР	– кисневий ресурс
ЧСС	– частота серцевих скорочень
ЦР	– циркуляторний ресурс

$C_aO_2$	–	вміст кисню, артеріальна кров
$C_{a-v}O_2$	–	артеріовенозна різниця за вмістом кисню в крові
$C_vO_2$	–	вміст кисню, венозна кров
Hb	–	гемоглобін
Ht	–	гематокрит
$p_aO_2$	–	парціальний тиск кисню в артеріальній крові
$p_{a-v}O_2$	–	артеріовенозна різниця по парціальному тиску кисню в крові
$p_vO_2$	–	парціальний тиск кисню в венозній крові
$S_aO_2$	–	сатурація гемоглобіну, артеріальна кров
$S_{a-v}O_2$	–	артеріовенозна різниця по сатурації гемоглобіну киснем
$S_vO_2$	–	сатурація гемоглобіну, венозна кров
$TO_2$	–	транспорт (доставлення) кисню
$VO_2$	–	споживання кисню

*Позначення*

$C_{(a-v)O_2}$	–	артеріовенозна різниця у вмісті кисню в крові
$C_aO_2$	–	вміст кисню в артеріальній крові
$C_vO_2$	–	вміст кисню у венозній крові
Hb	–	гемоглобін
Ht	–	гематокрит
$P_aO_2$	–	парціальна напруга кисню в артеріальній крові
$P_vO_2$	–	парціальна напруга кисню у венозній крові
$S_aO_2$	–	насиченість гемоглобіну киснем в артеріальній крові
$S_vO_2$	–	насиченість гемоглобіну киснем у венозній крові
$T_{O_2}$	–	транспорт кисню
$V_{O_2}$	–	споживання кисню

*Позначення у графіках*

-----	$p > 0,05$ у порівнянні з попереднім етапом
————	$p < 0,05$ у порівнянні з попереднім етапом
}	$p < 0,05$ у порівнянні між групами

## ВСТУП

**Обґрунтування вибору теми дослідження.** За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я дегенеративно-дистрофічні захворювання кульшового суглоба складають до 2% від усієї патології опорно-рухового апарату і займають провідне положення серед аналогічної патології інших суглобів, продовжуючи залишатися однією із основних проблем сучасної ортопедії. Згідно з дослідженням, опублікованим у журналі "The Lancet" у 2017 році, глобальна поширеність артрозу становить приблизно 15% населення планети, що означає, що понад 1 мільярд людей страждають від цього захворювання [99]. Це робить артроз одним із найпоширеніших медичних діагнозів у всьому світі.

Серед населення України працездатного віку показник первинної інвалідності від захворювань кістково-м'язової системи та сполучної тканини варіюється приблизно 9 на 10 тис. населення працездатного віку, а на патологію кульшового суглоба (коксартроз) припадає від 3 до 5%, де первинна інвалідність від коксартрозу складає 10,7% [13].

Нехірургічні методики, включаючи зміну способу життя, лікувальну фізкультуру, медикаментозну терапію та фізіотерапію, дозволяють досягти зменшення ступеня вираженості клінічної симптоматики остеоартрозу (ОА) на нетривалий час, але вплинути на перебіг захворювання вони не можуть [226]. Тотальне ендопротезування кульшового суглоба (ТЕКС) на теперішній час є безпечною та ефективною ортопедичною операцією [129, 230].

Раціональне ТЕКС сучасними конструкціями – ефективний метод лікування, що дозволяє знизити летальність, рано активізувати пацієнта, відновити якість життя, зменшити фінансові витрати на реабілітацію пацієнта, досягти позитивних результатів у переважній кількості втручань та знизити рівень інвалідності.

Але водночас, попри постійне вдосконалення в хірургічній техніці й конструкції імплантатів, ускладнення під час проведення таких операцій все ще існують [32, 55, 101, 216, 262]. Імунітет після травми, в тому числі операційної,

значною мірою диктується відповідним цитокиновим балансом. Як і більшість фізіологічних реакцій, запалення та імунітет є динамічними процесами, які при порушенні можуть викликати імунну дисфункцію та впливати на виникнення різноманітних ускладнень після ТЕКС [30]. Хірургічний підхід при даному оперативному втручанні є предметом дискусій: існують варіанти переднього, бічного і заднього доступів і їх модифікації, але вони усі мають свої унікальні переваги та недоліки. У літературі відсутні чіткі клінічні рекомендації щодо вибору того чи іншого виду хірургічного доступу при ТЕКС. Відомо, що ендопротезування кульшового суглоба має значні ризики виникнення загальних та місцевих ускладнень у зв'язку із обсягом і складністю втручання, гемодинамічними розладами серцево-судинної системи, крововтратою [86, 158, 174, 232, 247], тому вибір оптимального виду хірургічного доступу має велике значення особливо для пацієнтів із поєднаною кардіальною патологією. Таким чином, задача покращення результатів лікування в осіб з ОА і супутньою кардіальною патологією при виконанні ТЕКС на теперішній час не є остаточно вирішеною, що й обумовило актуальність даного дослідження.

**Мета дослідження** - покращення результатів лікування у пацієнтів з остеоартрозом кульшового суглоба і супутньою кардіальною патологією шляхом вдосконалення хірургічної технології тотального ендопротезування кульшового суглоба в умовах оптимізованого періопераційного кардіального моніторингу пацієнта.

**Завдання дослідження.**

1. На підставі аналізу літератури дослідити показники смертності, частоту і структуру ускладнень, а також вплив на результати лікування периопераційного кардіального моніторингу, терапії та хірургічного доступу при виконанні тотального ендопротезування кульшового суглоба у пацієнтів з тяжким остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією.
2. Вивчити показники гомеостазу, що є предикторами розвитку серцево-судинних ускладнень в ранньому післяопераційному періоді та визначають

летальність у коморбідних кардіологічних пацієнтів після ендопротезування кульшового суглоба з приводу тяжкого коксартрозу.

3. Дослідити оптимальний хірургічний доступ для ендопротезування кульшового суглоба у пацієнтів обтяжених кардіальною коморбідністю, розробити та обґрунтувати його модифікацію враховуючи вплив на критичні показники гомеостазу, а також визначити його вплив на показники роботи серця, гемодинаміку та функціональний стан ураженого суглоба.

4. Провести оцінку результатів лікування в групах клінічного спостереження та порівняльний аналіз ефективності лікування з застосуванням модифікованого хірургічного доступу при ендопротезуванні кульшового суглоба у пацієнтів обтяжених кардіальною коморбідністю.

**Об'єкт дослідження.** Структурно-функціональні зміни у пацієнтів з остеоартрозом і супутньою кардіальною патологією при виконанні тотального ендопротезування кульшового суглоба.

**Предмет дослідження.** Задній традиційний та задній модифікований хірургічний доступ при ендопротезуванні кульшового суглоба, маркери стресу, системної запальної реакції, параметри роботи серця та гемодинаміки, кисневого бюджету, больовий статус та функція кульшового суглоба.

**Методи дослідження.** Клінічні (ЧСС, АТс, АТд, АТср, ЦВТ, ВАШ та шкала Харріса), лабораторні ( $p_{O_2}$ ,  $S_{O_2}$ , Hb, Ht, концентрація лактату, інсуліну, кортизолу, глюкози, інтерлейкіну 6 (IL-6), тумор-некротичного фактора- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) в крові), інструментальні (ехокардіографічні показники роботи серця), розрахункові (площа поверхні тіла, індекс НОМА, фракція викиду (ФВ) ЛШ, серцевий індекс (СІ), вміст кисню в артеріальній і венозній крові ( $C_{aO_2}$  і  $C_{vO_2}$ ), артеріовенозна різниця у вмісті кисню ( $C_{(a-v)O_2}$ ), транспорт кисню ( $T_{O_2}$ ), споживання кисню ( $V_{O_2}$ ); перфузійний системний тиск (ПСТ), потужність кровотоку (ПКТ), кисневий резерв (КР) та циркуляторний резерв (ЦР), аналітико-статистичні.



## Наукова новизна отриманих результатів

1. Набуло подальшого вивчення та систематизації питання частоти та структури серцево-судинних ускладнень, а також показники смертності при виконанні тотального ендопротезування кульшового суглоба у пацієнтів обтяжених кардіальною коморбідністю. Зокрема визначено, що в даній категорії пацієнтів, загальний показник смертності суттєво підвищується за рахунок високої летальності в ранньому післяопераційному періоді і досягає 0,6%-3%. Серцево-судинні ускладнення після тотального ендопротезування кульшового суглоба у пацієнтів з кардіальною коморбідністю складають 5,9%-10,8%. В структурі ускладнень найпоширенішими є тахіаритмія (18,9%-32%), ТЕЛА (24%-31,2%), ниркова недостатність (до 13,5%), набряк легень (до 9,6%), гострий інфаркт міокарда (до 7,4%).
2. Вперше встановлено, що при тотальному ендопротезуванні кульшового суглоба в умовах кардіальної коморбідності, параметри гомеостазу, які визначають напруженість стрессорної відповіді та системної запальної реакції організму в ранньому післяопераційному періоді, а саме інсулінорезистентність за індексом НОМА ( $p=0,03$ ); кортизолемія ( $p=0,001$ ), інтерлейкін - ІЛ-6 ( $p=0,001$ ), туморнекротичний фактор TNF- $\alpha$  ( $p=0,001$ ) достовірно змінюються, обумовлюючи швидке виснаження компенсаторно-приспосувальних реакцій з боку серцево-судинної системи, що супроводжується значущим ( $p<0,01$ ) зниженням перфузійного системного тиску, серцевого індексу, потужності кровотоку, зниженням кисневого бюджету та циркуляторного резерву.
3. Вперше розроблено та впроваджено модифікований задній хірургічний доступ при тотальному ендопротезуванні кульшового суглоба, що передбачає меншу травматизацію капсули суглоба з збереженням її верхньої третини і анатомічне відновлення сухожильно-м'язово-капсульного клаптя, що забезпечує зменшення крововтрати, часу втручання, больового синдрому, стрессорної відповіді, а також збереження пропріорецепції та раннє відновлення функції м'язів кульшового суглоба у пацієнтів даної категорії.

4. Отримані нові дані про те, що на відміну від традиційного заднього хірургічного доступу, застосування модифікованого заднього доступу при ендопротезуванні кульшового суглоба забезпечує стабільну роботу серця та гемодинаміку упродовж хірургічного втручання і в ранньому (до 7 діб) післяопераційному періоді, що має критичне значення у коморбідних кардіологічних пацієнтів та засвідчено периопераційним кардіологічним моніторингом: в порівнянні з вихідними параметрами зафіксовано відсутність негативних змін показників серцевого індексу ( $p=0,09$ ), фракції викиду ( $p>0,3$ ), кисневого бюджету ( $p>0,3$ ), енергетичної ефективності кровообігу ( $p>0,05$ ), циркуляторного резерву ( $p>0,05$ ).

5. Вперше доведено, що в порівнянні з традиційним заднім доступом, застосування модифікованого заднього хірургічного доступу характеризується достовірно меншим рівнем больового синдрому за ВАШ ( $p<0,05$ ), пов'язаного з ним напруження стрессорних реакцій та системної запальної відповіді (індекс НОМА ( $p<0,01$ ), рівень кортизолу ( $p<0,001$ ), активність ІЛ-6 ( $p<0,05$ ), TNF- $\alpha$  ( $p<0,05$ )) та достовірно кращими показниками роботи серця та гемодинаміки, а саме: перфузійного системного тиску ( $p<0,01$ ), серцевого індексу ( $p<0,02$ ), енергетичної ефективності кровообігу ( $p<0,05$ ), кисневого резерву ( $p<0,01$ ) та циркуляторного резерву ( $p<0,01$ ).

6. Встановлено, що модифікований задній хірургічний доступ забезпечує достовірно кращий функціональний результат з боку оперованого кульшового суглоба, що через один місяць після операції був оцінений як добрий, досягнувши  $84,3\pm 5,8$  бали за шкалою Харріс ( $p<0,05$ , при порівнянні з пацієнтами у яких застосовано традиційний задній доступ).

### **Практичне значення отриманих результатів**

1. При тотальному ендопротезуванні кульшового суглоба в умовах кардіальної коморбідності, достовірно змінюються параметри гомеостазу, які визначають напруженість стрессорної відповіді та системної запальної реакції організму в ранньому післяопераційному періоді, а саме інсулінорезистентність за індексом НОМА ( $p=0,03$ ); кортизолемія ( $p=0,001$ ), інтерлейкін - ІЛ-6 ( $p=0,001$ ),

туморнекротичний фактор TNF- $\alpha$  ( $p=0,001$ ), що обумовлює швидке виснаження компенсаторно-приспосувальних реакцій з боку серцево-судинної системи, та супроводжується значущим ( $p<0,01$ ) зниженням перфузійного системного тиску, серцевого індексу, потужності кровотоку, зниженням кисневого бюджету та циркуляторного резерву.

2. Розроблений модифікований задній хірургічний доступ при тотальному ендопротезуванні кульшового суглоба дозволяє зменшити травматизацію капсули суглоба з збереженням її верхньої третини і передбачає анатомічне відновлення сухожильно-м'язово-капсульного клаптя, що забезпечує зменшення крововтрати, часу втручання, больового синдрому, стрессорної відповіді, а також збереження пропріорецепції та раннє відновлення функції м'язів кульшового суглоба у пацієнтів даної категорії.

3. Застосування модифікованого заднього доступу при ендопротезуванні кульшового суглоба забезпечує стабільну роботу серця та гемодинаміку упродовж хірургічного втручання і в ранньому (до 7 діб) післяопераційному періоді, що має критичне значення у коморбідних кардіологічних пацієнтів та засвідчено периопераційним кардіологічним моніторингом: в порівнянні з вихідними параметрами зафіксовано відсутність негативних змін показників серцевого індексу ( $p=0,09$ ), фракції викиду ( $p>0,3$ ), кисневого бюджету ( $p>0,3$ ), енергетичної ефективності кровообігу ( $p>0,05$ ), циркуляторного резерву ( $p>0,05$ ).

4. Модифікований задній хірургічний доступ забезпечує достовірно кращий функціональний результат з боку оперованого кульшового суглоба, що через один місяць після операції був оцінений як добрий, досягнувши  $84,3\pm 5,8$  бали за шкалою Харріс ( $p<0,05$ , при порівнянні з пацієнтами у яких застосовано традиційний задній доступ).

#### **Особистий вклад здобувача**

Автором самостійно обрано тему роботи та обгрунтовано її актуальність, сформульовано мету і задачі дослідження. Автор провів інформаційний пошук, проаналізував наукову літературу щодо актуальних проблем тотального

ендопротезування кульшового суглоба у пацієнтів обтяжених кардіальною коморбідністю. Дисертант особисто прийняв участь у проведенні хірургічного лікування 90 пацієнтів основної клінічної групи та групи порівняння, приймав участь в розробці, обґрунтуванні та впровадженні модифікованого заднього хірургічного доступу при виконанні тотального ендопротезування у пацієнтів обраної категорії. Автором виконано оцінку результатів і порівняльний аналіз в групах. Автор безпосередньо приймав участь у підготовці наукових публікацій у фахових виданнях, апробував результати роботи шляхом доповідей на конференціях та медичних форумах різного рівня. Автор особисто оформив та підготував до друку всі розділи дисертаційної роботи. Участь співавторів відображена у спільних наукових публікаціях.

Розроблений модифікований задній хірургічний доступ впроваджено в роботу відділення анестезіології та інтенсивної терапії ДУ «Інститут серця МОЗ України», КНП «Броварська багатoproфільна клінічна лікарня», КНП «Київська міська клінічна лікарня № 3», КНП «Київська міська клінічна лікарня № 9», що засвідчено відповідними актами про впровадження (додаток А). Теоретичні положення дисертації впроваджуються у навчальному процесі кафедри травматології та ортопедії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця.

### **Апробація матеріалів дисертації**

1. Особливості тотального ендопротезування кульшового суглоба у пацієнтів після кардіохірургічних втручань. Науково-практична конференція «Актуальні питання невідкладної хірургії», присвячена 100-річчю з дня народження проф. В.П. Трубнікова. М. Харків, 4-5 квітня 2024 р. (Усна доповідь).
2. Сучасні підходи до ендопротезування кульшового суглоба у пацієнтів з коморбідністю та високим анестезіологічним ризиком. Науково-практична конференція «Впровадження наукових розробок в практику охорони здоров'я» (наукові читання імені проф. Є.Т. Склярєнка), м. Київ, 16 грудня 2023 р. (Усна доповідь).

3. Особливості хірургічного лікування пацієнтів з коксартрозом 3-4 ст. після кардіохірургічних втручань. Наукові читання імені проф. Є.Т. Скляренка «Впровадження наукових розробок в практику охорони здоров'я», Київ, 17 грудня 2021 р. [Internet]. Available from: <https://kaftravm.com.ua/naukovi-chytannya-imeni-prof-sklyarenka>. (Усна доповідь).

### **Структура та обсяг дисертації**

Дисертаційна науково-кваліфікаційна робота викладена на 179 сторінках друкованого тексту і складається зі вступу, огляду літератури, 4 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів, висновків. Робота ілюстрована 63 рисунками, 6 таблицями, містить 16 формул. Список використаної літератури містить 266 джерел, з них 15 – кирилицею та 251 – латиницею, що займає 30 сторінок.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертація виконана відповідно до плану науково-дослідної роботи кафедри травматології та ортопедії НМУ імені О.О.Богомольця МОЗ України «Розробити систему відновного лікування пацієнтів з остеоартрозом та кардіоваскулярною патологією» на 2022-2024 рр. (№ державної реєстрації 0122U000490). Здобувач є відповідальним виконавцем теми.

**РОЗДІЛ 1**

**КЛІНІЧНІ ТА СОЦІАЛЬНІ АСПЕКТИ ОСТЕОАРТРОЗУ 3-4 СТАДІЇ  
ПРИ ЕНДОПРОТЕЗУВАННІ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА У ПАЦІЄНТІВ  
ІЗ СУПУТНЬОЮ КАРДІАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ  
(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

**1.1 Епідеміологія захворювань кульшового суглоба у світі та в Україні**

Патологія суглобів вважається хворобою нашого століття або хворобою цивілізації, та її частота має тенденцію лише до збільшення.

Зокрема, захворювання кульшового суглоба є однією з найпоширеніших проблем, з якими зіштовхуються люди по всьому світу. Ці захворювання можуть значно знижувати якість життя пацієнтів та мати серйозні соціально-економічні наслідки. Згідно з дослідженням, опублікованим у журналі «The Lancet» у 2017 році [99], поширеність артрозу становить приблизно 15% населення планети, що означає, що понад 1 мільярд людей страждають від цього захворювання. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, понад 350 мільйонів людей по всьому світу страждають від різних форм артриту [99].

На долю остеоартрозу (ОА) кульшового суглоба припадає 11,5 – 40% уражень всіх суглобів. Відомо, що частота та розповсюдженість ОА збільшуються у 2-10 разів за період від 30 до 65 років. Остеоартроз виявляється у більшості осіб старше 65 років і практично у кожної людини після 75-80 років.

Таким чином, ОА є серйозною проблемою громадської охорони здоров'я, захворювання поширене у 9% чоловіків і 11% жінок [188, 264]. Це основна причина болю та інвалідності [72]. Вік є одним з найбільших факторів ризику розвитку ОА [23]. За даними Організації Об'єднаних Націй, населення світу швидко старіє, а кількість людей старше 60 років, за прогнозами, подвоїться з 11% до 22% (2 мільярди) до 2050 року [258]. Це призводитиме до зростання захворюваності на ОА та попит на ТЕКС [25, 41, 90].

Показаннями до тотального ендопротезування кульшового суглоба (ТЕКС) у цих випадках є порушення функції, виражений больовий синдром та укорочення кінцівки. Значна кількість осіб молодого та середнього віку страждають на диспластичний коксартроз після перенесеного вродженого або патологічного вивихів стегна, остеохондропатії, юнацького епіфізеолізу тощо [128, 153].

Близько 25 000 ТЕКС проводиться в Канаді щороку, в порівнянні з 300 000 в США щорічно [120, 140]. За прогнозами, до 2030 року кількість ТЕКС в Північній Америці може перевищити 2–3 мільйони [140]. Основним показанням до ТЕКС є ОА. Понад 60% пацієнтів, які проходять ТЕКС, старше 65 років [120, 140]. Очікується, що глобальна частота переломів шийки стегна у дорослих у віці 50 років і старше перевищить 7 мільйонів у найближчі 30–40 років [140]. Переломи шийки стегна пов'язані зі значною захворюваністю та смертністю, незважаючи на досягнення в хірургії та анестезії [70].

Сьогодні спостерігається істотне омолодження хворих з дегенеративними ураженнями кульшового суглоба [8, 9, 14, 15, 97, 175].

ОА є поширеним захворюванням суглобів, яке призводить до інвалідності, вражає мільйони людей у всьому світі, та значно впливає на кількість його населення.

#### Поширеність ОА:

1. Відповідно до систематичного огляду, опублікованого в журналі *Osteoarthritis and Cartilage*, глобальна поширеність симптоматичного ОА колінного суглоба оцінюється приблизно в 3,8% від загальної популяції [67], а поширеність ОА кисті варіюється в різних групах населення, за оцінками, коливається від 6% до 20% [263].

2. У дослідженні, опублікованому в *Journal of Rheumatology*, повідомляється, що поширеність ОА кульшового суглоба становить приблизно 0,85% у європейській популяції.

#### Ускладнення ОА:

1. Інвалідність. ОА є основною причиною інвалідності в усьому світі, коли люди відчувають обмеження в мобільності та повсякденній діяльності [245].

2. Економічний вплив. Економічний вплив ОА є значним і включає витрати на охорону здоров'я, втрату продуктивності та зниження якості життя [125].

3. Супутні захворювання. ОА часто асоціюється з іншими хронічними захворюваннями, такими як серцево-судинні захворювання, діабет і депресія, що ще більше ускладнює лікування пацієнтів [155].

**Поширеність захворювань кульшового суглоба в Україні.** Захворювання кульшового суглоба мають високу поширеність як у світі, так і в Україні. Серед населення України працездатного віку показник первинної інвалідності від захворювань кістково-м'язової системи та сполучної тканини варіюється приблизно 9 на 10 тис. населення працездатного віку, а на патологію кульшового суглоба (коксартроз) припадає від 3 до 5%, де первинна інвалідність від коксартрозу складає 10,7%. Серед людей з інвалідністю приблизно 25% становлять пацієнти віком до 39 років; 58% припадає на осіб від 40 до 60 років, тільки 18% це є люди похилого віку.

В Україні захворювання кульшового суглоба є серйозною проблемою для здоров'я населення. За даними Інституту ревматології [7], в Україні артроз діагностується близько у 30% населення, а артрит – близько у 5%. Ці цифри свідчать про значну поширеність захворювань кульшового суглоба в країні.

Один з факторів, які сприяють поширенню цього захворювання, є старіння населення. Зі зростанням середньої тривалості життя українців, вікові зміни в кульшовому суглобі стають більш поширеними. Крім того, травми, неправильна фізична активність та погані умови праці також сприяють виникненню захворювань кульшового суглоба в Україні.

Варто зауважити, що частота ОА може варіюватися залежно від різних факторів, таких як вікова група, стать, спосіб життя, генетичні та етнічні особливості.



Артроз є поширеним захворюванням, яке значно знижує якість життя пацієнтів та має серйозні соціально-економічні наслідки. Основну долю пацієнтів з цим захворюванням складають люди похилого віку з важкою супутньою патологією, в тому числі кардіологічною. Розуміння широти цієї проблеми важливе для розробки ефективних стратегій запобігання та лікування захворювань кульшового суглоба у пацієнтів із суміжною патологією серцево-судинної системи.

## **1.2 Фактори ризику, етіологія розвитку та провідні патогенетичні аспекти ОА кульшового суглоба**

За інформацією Levangie P. K. і Norkin C. C. [150, 185], існує багато факторів, які можуть призвести до розвитку ОА, а саме:

1. Вік. ОА частіше трапляється у людей похилого віку, причому його поширеність значно зростає з віком [67].
2. Стать: Жінки більш схильні до розвитку ОА, особливо кисті та колінних суглобів [229].
3. Ожиріння. Надлишкова маса тіла є значним фактором ризику ОА, оскільки створює додаткове навантаження на суглоби, що несуть вагу [91].
4. Травми суглобів. Попередні травми суглобів, такі як розриви або переломи зв'язок, підвищують ризик розвитку ОА в ураженому суглобі [100].
5. Генетичні фактори. Певні генетичні варіації пов'язані з підвищеною схильністю до ОА [240].

Старт хвороби різниться, та більшість варіантів пошкодження кульшового суглоба, коли показано ТЕКС, поділяються на швидко та повільно прогресуючі. До швидко прогресуючих належать: перелом шийки стегна, асептичний некроз голівки стегнової кістки та посттравматичний коксартроз, коли у пацієнта мала місце операція 3-4 роки тому і більше. До повільно прогресуючих захворювань кульшового суглоба належить диспластичний коксартроз, де хвороба розвивається з дитинства й ідіопатичний коксартроз. Характерним для вітчизняної медицини є тяжкі та запущені випадки ОА через пізні звернення

пацієнтів за медичною допомогою, коли пацієнту з якихось причин не проводили ТЕКС упродовж багатьох років, що залишається актуальною проблемою сьогодення.

### **1.3 Методи лікування ОА**

Основна терапевтична мета лікування вищезгаданої патології – це зменшення ступеня вираженості больового синдрому, реабілітація втраченої функції суглоба [117, 195].

Методи лікування включають зменшення маси, фізичні вправи та фізіотерапію, призначення глюкозаміну та хондроїтину, а також протизапальних препаратів. Але, коли консервативне лікування не дає бажаного ефекту, оперативне лікування може стати кращою альтернативою для відновлення якості життя пацієнтів.

На жаль, навіть найбільш ефективні сучасні методи лікування ОА суглобів не дозволяють відновити суглоб [160]. Отже, нехірургічні методики, включаючи зміну образу життя, лікувальну фізкультуру, медикаментозну терапію та фізіотерапію, мають на меті полегшення вираженості клінічних симптомів ОА, але вплинути на перебіг захворювання вони не можуть.

**Ендопротезування кульшового суглоба, види, покази та типи ендопротезів при тотальному ендопротезуванні кульшового суглоба.** ТЕКС зараз є однією з найбезпечніших і ефективних ортопедичних операцій, але, незважаючи на наявність постійного вдосконалення хірургічної техніки і конструкції імплантатів, ускладнення все ще існують [6, 10, 11].

Щоденну ортопедичну практику сьогодення вже не можна уявити без тотального ендопротезування суглобів нижніх кінцівок (ТЕСНК), що починає мати масовий характер. У зв'язку з цим останнім часом ТЕСНК стало однією з найпоширеніших операцій в ортопедичній практиці. Так, вітчизняні автори вказують, що на одну тисячу дорослого населення ТЕСНК показано 27 пацієнтам. Впровадження та вдосконалення самої методики ТЕСНК було довгим, важким і продовжується й у наші дні. Щорічно кількість пацієнтів, які

перенесли заміну одного або кількох суглобів на імплант, невпинно зростає. На сьогодні ТЕСНК – це «операція вибору» при різних травмах, дегенеративних та онкологічних захворюваннях суглобів, що довела високу ефективність купірування основних симптомів [96].

**Показання до проведення ТЕКС.** Основними показаннями для проведення ендопротезування є тяжкі наслідки травматичних, дегенеративно-дистрофічних, диспластичних, запальних, онкологічних та інших уражень великих суглобів [105]. Практично абсолютними показаннями для первинного ендопротезування кульшового суглоба є перелом шийки стегнової кістки в осіб похилого віку. В останні роки, завдяки ранньому оперативному втручанню, досягнуто зниження кількості летальних наслідків при переломі шийки стегнової кістки. Порівняно з остеосинтезом, первинна заміна суглоба дозволяє рано активізувати потерпілого.

Поява великої різноманітності ендопротезів і лікарських засобів, які можуть застосовуватися у передопераційному і післяопераційному періодах, розширює покази у бік хірургічної операції [93]. Крім того, питання покращення якості життя пацієнтів завжди є важливою медико-соціальною проблемою. У випадку зниження якості життя пацієнта через ураження суглобів можливо вирішити питання шляхом проведення ТЕСНК, оскільки оперативне втручання може мати «практично негайний» ефект [68] та за короткий термін досягти у пацієнта вищого рівня соціалізації.

На наш погляд, головним і незаперечним доказом актуальності та ефективності ендопротезування є аналіз підсумків виконаних втручань у віддаленому періоді у строки від 15-20 до 30 років та публікація результатів, що оцінюються авторами позитивно [53, 215, 228].

**Тотальне ендопротезування кульшового суглоба.** В період широкого освоєння ТЕКС передбачалось, що цей спосіб лікування стане найбільш вдалим рішенням проблеми оперативного лікування коксартрозу III-IV стадій, але багаторічний досвід показав, що при даних умовах руйнування суглоба, ТЕКС стикається з суттєвими технічними труднощами і загрожує розвитком серйозних

ускладнень особливо у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями [129, 230].

ТЕКС спрямовано на зменшення больових відчуттів та відновлення рухової активності шляхом відновлення функції кульшового суглоба [129, 230].

Існують інші умови, за якими процедура ендопротезування може бути показана, а саме дисплазія кульшового суглоба, хвороба Педжета, травма, переломи шийки стегнової кістки і остеонекроз голівки стегнової кістки. Означена стратегія лікування може бути ефективною для лікування пацієнтів з ревматоїдним артритом та такими, які хворіють на системний червоний вовчак, анкілозуючий спондиліт, та мають при цьому хвороби серцево-судинної системи [230].

Частими ускладненнями ТЕКС можуть бути кульгавість, неврологічні ушкодження, біль у попереку та незадоволеність в необхідності корекції устілками [36, 144].

**Типи фіксації ендопротезів при протезуванні кульшового суглоба.** При захворюванні суглоба використовуються тотальні ендопротези різної фіксації залежно від віку пацієнта та стану кісткової тканини. У процесі вибору типу ендопротеза та способу його фіксації враховуються стан кісткової тканини, вираженість деформації, зміни, спричинені попередніми втручаннями. У переважній більшості випадків у наш час застосовуються безцементні протези. Після їх імплантації відбувається кісткова інтеграція у покриття протеза [75]. Протези, що цементуються, більш популярні у Великобританії, країнах Балтії і, на думку авторів, дають довгострокові хороші результати, порівняні з альтернативними варіантами фіксації.

Способи фіксації тотальних протезів кульшового суглоба можуть бути безцементними та цементними. Безцементний використовують у молодих пацієнтів при нормальному стані тканини кістки. В осіб старшого віку зазвичай застосовується цементний спосіб фіксації протезів. Компоненти протеза фіксуються в кістці за допомогою спеціального цементу. Сучасні ендопротези кульшового суглоба відрізняються за дизайном і сплавом металів [74, 147, 199].

Оптимальна фіксація елементів протеза мінімізує післяопераційне осідання. Базуючись на французькій концепції («французький парадокс») – використання дзеркально відполірованої ніжки у комбінації з тонким шаром цементу, пристрій для центрування не потрібен. Skinner та співавт. [225] навіть довели, що методика цементування з тонким шаром цементу не гірша та може давати кращі довгострокові результати, ніж при використанні товстого шару цементу, якому зазвичай навчають зараз. Прямокутний поперечний переріз із закругленими кутами забезпечує стійкість ніжки щодо ротаційних сил, що діють на імплантат [212].

#### **1.4 Види хірургічних доступів при ендопротезуванні кульшового суглоба**

Раціональне ТЕКС сучасними вітчизняними та зарубіжними конструкціями – ефективний метод лікування, що дозволяє знизити смертність після травм, рано активізувати пацієнта, відновити якість життя, зменшити фінансові витрати на реабілітацію пацієнта, досягти позитивних результатів у переважній кількості втручань та знизити рівень інвалідності.

ТЕКС за обсягом і складністю втручання, гемодинамічними розладами серцево-судинної системи, крововтратою, ризиком загальних та місцевих ускладнень посідає одне з провідних місць в ортопедії та в недосвідчених руках веде до численних помилок. Незважаючи на постійне вдосконалення конструкцій імплантатів та техніки їх встановлення частота ускладнень продовжує залишатися високою [177].

При виконанні ТЕКС використовується декілька хірургічних доступів.

*Прямий передній доступ.* Прямий передній доступ до стегна був вперше описаний Смітом-Петерсоном в 1940-х роках, а пізніше був модифікований Хойтером в 1950-х роках [152]. На міжнародному рівні цей доступ набирає популярності в спільноті ендопротезування кульшового суглоба [57]. Прихильники такого доступу вважають його перевагами м'язозберігаючого характеру міжнервових інтервалів, більш раннє відновлення кінематики ходи і

низькі показники вивиху [135, 168, 170, 181, 220]. Можна виконувати прямий передній доступ з використанням або без використання спеціалізованого столу або флюороскопії [124, 157].

*Прямий бічний доступ.* Прямий бічний доступ до стегна був описаний Хардінге в 1982 році [116]. Приблизно 60% канадських хірургів-ортопедів виконують ТЕКС, використовуючи прямий бічний підхід [49]. Такий підхід забезпечує адекватне оголення як проксимального відділу стегнової кістки, так і вертлюжної западини [123]. Він має можливість забезпечити широкий вплив на стегнову кістку, якщо це необхідно. Дуже низький рівень дислокації також повідомлявся під час клінічного спостереження [142, 167].

*Задній доступ.* Задній доступ до стегна був популяризований Муром в 1950-х роках. Недавнє опитування хірургів з усього світу показує, що задній доступ є найбільш поширеним хірургічним доступом, який використовується на міжнародному рівні для ТЕКС. У Канаді близько 36% артропластичних хірургів використовують цей підхід [49]. Він забезпечує адекватну візуалізацію вертлюжної западини та стегнової кістки під час обох реконструктивних процедур. Метод щадить м'язи абдуктора під час хірургічного доступу до вертлюжної западини і стегнової кістки. Він також має перевагу, забезпечуючи інтенсивний вплив на стегнову кістку та вертлюжну западину, якщо це необхідно.

**Порівняльна характеристика бічного і заднього доступу.** Прямий бічний і задній доступи є схожими в тому, що вони обидва є доступами, що роз'єднують м'язи, до стегна. Однак, як було показано раніше, хірургічна анатомія та потенційні ускладнення відрізняються між цими підходами, що може вплинути на результати лікування пацієнта.

Найважливіші детермінанти успішного ТЕКС базуються на цілях його лікування: пом'якшення болю, поліпшення якості життя і відновлення функції. Барбер і його колеги спостерігали протягом 2 років дві групи пацієнтів: у 28 осіб проводили прямий задній і у 21 пацієнта – прямий бічний доступ при ТЕКС,

кожне з яких виконувалося одним хірургом. Обидві групи мали подібні поліпшення за шкалою Харріса упродовж дворічного спостереження [26, 147].

Інше проспективне дослідження [255] аналізувало результати лікування 60 пацієнтів після ТЕКС із застосуванням заднього або бічного доступу. Первинною кінцевою точкою була шкала Харріса під час 12-тижневого спостереження. Автори також зібрали дані з індексу остеоартриту Західного Онтаріо та Макмастера (WOMAC) та короткої форми 36 (SF-36), а також інформацію про ускладнення, такі як вивихи та перипротезні переломи. Обидва доступи показали аналогічні поліпшення в опитувальниках за шкалою Харріса, WOMAC і SF-36 в різні часові моменти до 12 тижнів після операції включно. Частота вивиху і перелому істотно не різнилися між групами.

Загальним параметром для порівняння між заднім і бічним доступами є частота недостатності абдуктора. Кілька досліджень показали, що прямий бічний доступ збільшує частоту недостатності абдуктора [167, 255]. Зареєстрована частота коливається від 0% до 16% для заднього підходу та від 4% до 20% для прямого бічного підходу [167].

**Порівняльна характеристика переднього і бічного доступу.** Прямий передній доступ стає все більш популярним і є кращим хірургічним підходом для 10% ортопедичних хірургічних операцій, що виконують ТЕКС. Зменшення крововтрати, більш раннє функціональне відновлення, низький рівень вивихів та коротше перебування в лікарні були пов'язані з м'язозберігаючими зв'язками переднього підходу. У літературі також йдеться, що мінімізація пошкодження м'язів під час операції є причиною для пацієнтів вибирати конкретних хірургів, які практикують методи збереження м'язів [82]. Таким чином, кілька недавніх досліджень порівняли прямий передній доступ як з прямим бічним, так і з заднім доступами.

З 2006 по 2009 рік Алеччі та його колеги [18] ретроспективно розглянули пері- та інтраопераційні результати ТЕКС, проведені за допомогою прямого бічного (n = 198) або прямого переднього (n = 221) доступу. Середня тривалість операції була на 8 хвилин довше в групі з прямим переднім доступом, що

статистично значуще різнилося між групами. У групі з використанням прямого бічного доступу спостерігалася підвищена періоперативна крововтрата та переливання крові порівняно з групою, де використовували прямий передній доступ. Нарешті, тривалість перебування в лікарні була значно скорочена з 10 до 7 днів, коли ТЕКС проводилася з використанням переднього доступу.

**Порівняльна характеристика переднього і заднього доступів.** Кілька авторів порівнювали передній і задній доступи, а нещодавні дослідження вивчають ступінь пошкодження м'язів, викликаних будь-яким доступом. Проспективне рандомізоване дослідження, проведене Барреттом та його колегами [27], порівняло 43 прями передні та 44 прями задні доступи при ТЕКС. Основною кінцевою точкою була здатність підійматися по сходах і проходити необмежені відстані, як оцінює шкала Харріса в 6 тижнів, 3 місяці, 6 місяців і 12 місяців після операції. Автори також отримали інтраопераційні дані, включаючи загальну тривалість операції та післяопераційні дані, у тому числі тривалість перебування в лікарні. Загальна тривалість хірургічного втручання була в середньому на 23,8 хвилини довшою в групі, де використовували прямий передній доступ, ніж у групі з прямим заднім доступом. Середня тривалість перебування в лікарні становила 2,28 при застосуванні прямого переднього доступу та 3,02 при прямому задньому доступі. Під час 6-тижневого подальшого візиту значно більше пацієнтів ходили без обмежень, могли нормально підійматися по сходах і мали вищий загальний показник за шкалою Харріса при використанні прямого переднього, ніж при використанні прямого заднього доступу. Ці відмінності розсіялися до 3-місячної позначки і залишалися незмінними до 1 року після операції включно. Ці результати доводять твердження, що прямий передній доступ забезпечує більш раннє відновлення функції після ТЕКС.

Однією з передбачуваних переваг більш раннього відновлення функції є раніше виписування з лікарні. Мартін і його колеги [164] ретроспективно розглянули 41 прямий передній і 47 прямих задніх доступів при ТЕКС. Тривалість перебування в лікарні була значно коротшою при застосуванні



переднього, ніж при застосуванні заднього доступу. Середня тривалість хірургічного втручання була значно довшою при передньому доступі, ніж при задньому (141 хв проти 114 хв). Обидві групи показали однакові результати на клінічних виходах SF-36 та WOMAC протягом 6-місячного спостереження. Це дослідження було обмежене зміщенням відбору, оскільки середній індекс маси тіла (ІМТ) був значно вищим для заднього, ніж для переднього доступу. Пацієнтам з підвищеним ІМТ (> 40) сказали, що існує більший ризик ускладнень ран, пов'язаних з переднім доступом, і вирішили застосувати задній доступ. Статистично значуща різниця в ІМТ між когортами дослідження є важливим фактором, оскільки пацієнти з ожирінням потребують більшої допомоги при ранній мобілізації, тим самим впливаючи на різницю в тривалості перебування між групами. У дослідженні, проведеному Мартіном і його колегами більш раннє виписування з лікарні було пов'язане з більш ранньою мобілізацією через м'язозберігаючі опори переднього доступу.

Існує значний інтерес до ступеня пошкодження м'язів, отриманих під час хірургічних доступів до стегна. Цікаве дослідження Бергіна та його колег [37] порівняло різні маркери крові, що вказують на пошкодження м'язів у пацієнтів, які перенесли ТЕКС за допомогою прямого переднього або заднього доступу. Ця методика використовувалася раніше для обґрунтування використання тканинозберігаючих методів, таких як лапароскопія в інших хірургічних підспеціальностях [107, 231]. Дослідники вимірювали перед- та післяопераційні значення різних білків, що реагують гострою фазою, таких як креатинкіназа (КФК), С-реактивний білок (СРБ), інтерлейкін (ІЛ-6), фактор некрозу пухлини (TNF)- $\alpha$  та ІЛ-1 у 57 пацієнтів, які перенесли ТЕКС. Вони виявили значне збільшення КФК у групі із заднім доступом порівняно з групою, де використовувався передній доступ, відразу після процедури, а також сукупно через 2 дні після ТЕКС. Інші медіатори гострої фази суттєво не змінювалися між групами [37]. Однак тривалість хірургічного втручання була більшою при використанні заднього доступу, ніж у групі з переднім доступом (середнє значення 118 хв проти 78 хв). Більш тривалий період іммобілізації на

операційному столі міг сприяти накопиченню додаткової сироваткової КФК [37, 136].

Інше дослідження [173] вивчало ступінь пошкодження м'язів при ТЕКС, виконаного на 12 трупних стегнах (6 прямих передніх та 6 прямих задніх доступів). Мінімальне пошкодження було отримано до сідничного м'яза при обох доступах. Задній доступ завдав більшої шкоди сідничному м'язу, ніж передній. Короткі зовнішні ротатори були вивільнені у всіх зразках заднього доступу і були пошкоджені у 50% зразків після переднього доступу для поліпшення візуалізації проксимальної стегнової кістки [173]. Це дослідження ставить під сумнів твердження, що передній доступ є справді м'язозберігаючим доступом.

Хірургічний підхід в ТЕКС є предметом дискусій серед хірургів-ортопедів. Передній, бічний і задній доступи мають унікальні переваги та недоліки. У літературі відсутні якісні клінічні порівняння серед доступів, тому перевага хірурга, швидше за все, є результатом навчання та успіху. Хірургічні доступи дозволяють виконувати безпечно та клінічно ефективно ТЕКС. Тому рекомендується хірургам вибирати той доступ, з яким вони мають найбільший досвід. Майбутні дослідження повинні виявити довгострокові наслідки хірургічного доступу до клінічних результатів та відновлення функції кульшового суглоба.

### **1.5 Післяопераційні ускладнення при ендопротезуванні кульшового суглоба**

Поряд зі зростанням числа ТЕКС виявляється чимала кількість ускладнень. Це стимулює розвиток напряму досліджень з цієї проблеми та розробку шляхів профілактики можливих негативних наслідків заміни суглоба. У зв'язку з цим переважна більшість опублікованих наукових праць з ендопротезування суглобів присвячена помилкам та ускладненням, частота яких становить від 0,1 до 30% [151].

Тривалий постільний режим для ослаблених пацієнтів внаслідок травми нерідко призводить до розвитку гіпостатичних ускладнень (пневмонії, пролежнів, флеботромбозів та ін.), які найчастіше є причиною летальних випадків [81, 84].

Негативний вплив на венозну гемодинаміку має тривалість іммобілізації в перед- та післяопераційному періодах. Її збільшення призводить до суттєвого підвищення ризику тромбоемболічних ускладнень (ТЕУ) [65]. У фокусі цієї проблеми артропластика максимально скорочує необхідність постільного режиму і цим сприяє нормалізації венозного кровотоку [45].

За даними багатьох авторів, у розвитку тромбогеморагічних ускладнень при ендопротезуванні кульшового суглоба відіграє роль патологія вен нижніх кінцівок (варикозне розширення великої підшкірної вени, зміни глибоких вен після перенесеного раніше тромбофлебіту). Крім того, для пацієнтів з тромбозами глибоких вен (ТГВ) були характерні велика тривалість операції, виражена крововтрата та часте застосування цементу. Ці фактори повинні враховуватися при ендопротезуванні кульшового суглоба [55, 112, 261, 265, 262].

Низка досліджень виявила недоліки однополюсного ендопротезування, оскільки у людини відбувається руйнування поверхні вертлужної западини, що навантажується, що веде до протрузії головки ендопротеза. Тому використання геміпротезів обмежене травмою, віком пацієнта та обтяженим соматичним статусом, коли необхідна мінімальна травматичність оперативного втручання [235].

Проте при ТЕКС існують ризики післяопераційних ускладнень, пов'язані з періопераційною крововтратою та гострою анемією, що, своєю чергою, може спровокувати розвиток кардіальних ускладнень у літніх пацієнтів із серцево-судинною патологією через обмежену адаптивну реакцію на стрес. Крім того, анемія належить до фактора ризику розвитку делірію у пацієнтів старшої вікової групи [90, 139].

**Некардіологічні ускладнення після ендопротезування кульшового суглоба:**

1). *Післяопераційний вивих після ТЕКС* має шкідливий вплив на результати лікування пацієнта, а також повторна операція несе величезні витрати в системі охорони здоров'я [223, 244]. Дані Medicare з більш ніж 58 000 ТЕКС в Сполучених Штатах припускають частоту вивиху приблизно 4% [197]. Однак на цей показник може впливати хірургічний доступ під час оперативного втручання.

Однією з передбачуваних переваг переднього і бічного доступів є більш низька частота вивихів, ніж при використанні заднього доступу. Дослідження, проведене Саріалі та його колегами [211], проспективно спостерігало за 1764 пацієнтами, які перенесли первинну ТЕКС за допомогою переднього доступу; пацієнти спостерігалися протягом 1 року після операції та мали частоту вивихів 1,5%.

Збереження задньої частини капсули суглоба також може пояснити низьку частоту вивихів, що спостерігається при бічному доступі. Великий ретроспективний огляд Демоса та його колег [77] повідомив про 6 вивихів у 1515 пацієнтів (0,4%), які перенесли первинну ТЕКС за допомогою бічного доступу. Визначення того, що являє собою бічний доступ, може варіюватися від дослідження до дослідження, тому результати систематичних оглядів слід інтерпретувати з ретельним вивченням.

Частота вивихів при задньому доступі, про який повідомляється в літературі, варіюється від 1% до 5% [60, 121, 219]. Ретельна реконструкція капсули та коротких зовнішніх ротаторів може знизити ризик післяопераційного вивиху [194]. Було описано кілька методів відновлення задніх м'яких тканин. Приклади включають капсулорафію капсули і короткі зовнішні ротатори в 1 шар через черзкостні кісткові тунелі у великому вертлузі [60, 193].

2). *Недостатність абдуктора*. Недостатність вивідних м'язів є поширеним клінічним сценарієм після прямого бічного доступу. Це може викликати слабкість м'язів абдуктора, ходу або знака Тренделенбурга, неефективну механіку ходи і перивертлюговий біль [241]. Недостатність, ймовірно, є результатом невдачі відновленої тенотомії після прямого бічного

підходу, хронічної дегенерації сухожилля сідничного сухожилля перед операцією або непоправних розривів під час ТЕКС у 20% пацієнтів, які проходять процедуру [176]. Останній момент, а також технічні підводні камені, такі як недостатнє відновлення латералізації стегнової кістки, можуть пояснити, чому деякі пацієнти проходять первинну ТЕКС через задній або передній доступ, все ще можуть проявляти недостатність абдуктора після операції [138]. Ретельне закриття тенотомії абдуктора під час прямого бічного доступу та керована реабілітація, зосереджена на зміцненні абдуктора у пацієнтів з передопераційною недостатністю абдуктора, можуть допомогти покращити результати лікування пацієнта.

3). *Інтраопераційні переломи* можуть бути руйнівним ускладненням, що призводить до збільшення тривалості операції, утрудненої післяопераційної мобілізації через зміни ваги, тривалого функціонального відновлення та поганих результатів для пацієнтів. Jewett та Collis [131] розглянули свій досвід застосування прямого переднього доступу у 800 пацієнтів, які перенесли первинну ТЕКС. Автори повідомили про 19 (2,3%) інтраопераційних переломів вертлугів і відсутність переломів щиколотки.

Існує нестача літератури, яка вивчає частоту ризику інтраопераційних переломів при прямому бічному та задньому доступах. Ретроспективний огляд Хенделя та його колег [118], який з 372 первинних ТЕКС виявив 15 інтраопераційних переломів вертлуга (4,0%) з використанням бічного доступу.

Існують деякі ключові принципи, які можуть бути застосовані для того, щоб зменшити ризик інтраопераційного перелому. Дослідження ригідності м'яких тканин до і після маніпуляції ногами при будь-якому хірургічному доступі може допомогти зменшити кількість переломів. Вивільнення м'яких тканин, такі як короткі зовнішні ротатори для поліпшення експозиції стегнової кістки з прямим переднім доступом, повинні бути частиною репертуару кожного хірурга. Нарешті, досвід хірурга з новими методами, безсумнівно, відіграє певну роль у зниженні частоти інтраопераційних ускладнень [131, 256].

4). Повідомляється, що поширеність *травм нервів* під час ТЕКС становить близько 1% [214]. Пошкодження нерва може статися за кількох різних обставин, включаючи пряму травму під час розсічення або позиціонування дротів або ацетабулярних гвинтів; термічна травма від метилметакрилату; компресія внаслідок гематоми і позиціонування компонентів [213]. Часто травмовані нерви включають верхній сідничний, латеральний шкірний нерв стегна; сідничний і стегновий нерви.

Параліч верхнього сідничного або стегового нервів є потенційним ускладненням після прямого бічного доступу до стегна. Верхній сідничний нерв проходить між сідничним і малим сідничним м'язами приблизно на 5 см проксимально до великого вертлуга [137]. Ретроспективні та проспективні дослідження показують частоту 2,2-42,5% ушкоджень верхніх сідничних нервів після реконструктивних процедур кульшового суглоба з використанням прямого бічного підходу [137, 186, 198, 201]. Цей параліч нервів може призвести до недостатності абдуктора та гірших функціональних результатів після ТЕКС. На щастя, багато випадків покращуються спонтанно. Одне дослідження повідомило про стійкі електроміографічні порушення в сідничному м'язі через 1 рік після операції у 3 з 40 пацієнтів, які перенесли ТЕКС за допомогою бічного доступу. Цікаво, що лише 1 з цих пацієнтів продемонстрував клінічні ознаки недостатності абдуктора (тобто симптом Тренделенбурга) під час останнього спостереження [198].

Невпраксія латерального стегового шкірного нерва може виникнути у 15-80% пацієнтів, яким проводилося ТЕКС з використанням прямого переднього доступу [39, 106, 206]. Більшість цих нейропраксічних травм вирішуються без будь-яких довгострокових наслідків. Післяопераційна неврома є потенційним ускладненням, що призводить до посилення болю, хоча про це ускладнення рідко повідомляється в літературі [39, 109].

Ризик пошкодження сідничного нерва більший при задньому доступі [88]. Дослідники переглянули понад 3 000 ТЕКС і виявили частоту ізольованого паралічу сідничного нерва на рівні 1,3%. У більшості пацієнтів чутливий або

моторний дефіцит зникав спонтанно. Інше дослідження виявило 14 паралічів сідничних рухових нервів в когорті з більш ніж 27 000 пацієнтів, які перенесли первинну ТЕКС. Дев'ять з цих 14 пацієнтів мали часткове або повне відновлення залишкового моторного дефіциту в середньому через 83 місяці після операції [88]. Таким чином, збереження цілісності нерва з метою оптимізації результатів лікування пацієнта після ТЕКС не можна недооцінювати [76].

Частота паралічу стегнових нервів при ТЕКС коливається від 0,1% до 2,4% [94]. Маллікен і його колеги [179] не виявили жодних пошкоджень стегнових нервів у 770 послідовних пацієнтів, які перенесли ТЕКС з використанням прямого бічного доступу. Найвища частота паралічу стегнових нервів при використанні прямого бічного доступу була в дослідженні Сіммонса і його колег [221]. Вони повідомили про 10 паралічів у 440 випадках, при цьому всі пацієнти мали повне функціональне відновлення через 1 рік після операції.

У зв'язку з тим, що хворі з ОА часто мають супутню патологію, ці пацієнти можуть стикатися з різноманітними ускладненнями у періопераційному періоді.

**Серцево-судинні ускладнення після операцій ендопротезування кульшового суглоба.** ТЕКС є сприятливою операцією, яка може покращити життя пацієнтів з артритом кульшового та колінного суглобів та покращити якість їхнього життя. Незважаючи на свій характер і безпеку, вона пов'язана з деякими несприятливими наслідками, які можуть загрожувати результатам процедури і призвести до смертності пацієнтів [233-235]. Таким чином, збільшення частоти небажаних явищ після такого оперативного втручання є обґрунтуванням для більшого перед- та післяопераційного нагляду [200]. ТЕКС є основою практики ведення пацієнтів з різними дегенеративними захворюваннями кульшового суглоба. Про надійні довгострокові функціональні та загальні поліпшення здоров'я повідомляють багато авторів після цієї операції [28].

Влом та співавт. оцінили ранню смертність після первинної ТЕКС і повідомили про 90-денну смертність як 17/1,727 (1%). Цей показник становив 0,2% у пацієнтів молодше ніж 70 років, 1,3% у пацієнтів у віці від 70 до 80 років

і 2,5% у пацієнтів старше за 80 років. Інші причини смертності були наступними: сім осіб – через ішемічну хворобу серця, чотири – через порушення мозкового кровообігу, двоє – з тромбоемболією легеневої артерії і чотири пацієнти – з несудинної етіології. Ішемічна хвороба серця була найпоширенішою причиною смерті судин [43].

**Інфаркт міокарда.** Серцево-судинні побічні явища є найбільш поширеними ускладненнями після ТЕКС, в основному пов'язаними з інфарктом міокарда (ІМ) [161, 163]. У зв'язку з поліпшенням хірургічного та анестезіологічного підходів, в останні роки деякі хірурги вважають ризик інфаркту міокарда низьким і приймають рішення про раннє виписування пацієнта. Спостерігається значний прогрес у лікуванні ішемічної хвороби серця (ІХС) [47]. Таким чином, рівень виживання пацієнтів з ІХС високого ризику також демонструє зростаючу тенденцію; однак частота станів, таких як важкий ОА колінного та кульшового суглобів, які потребують хірургічного втручання, також зростає. Друге питання – зміна ставлення до збільшення медичної допомоги, особливо операцій у геріатричній медицині для кращого догляду. Через зазначені зміни поточна частота та час виникнення ІМ є невизначеними [98]. Тенденція до скорочення тривалості перебування в лікарні дуже приваблива для лікарів, керівників лікарень та пацієнтів. Однак через старший вік пацієнтів, який може супроводжуватися супутніми захворюваннями, це слід робити з більшою обережністю. Повідомлялося, що 3-денна затримка виписування після ТЕКС могла виявити серцеві напади в лікарні у 83% пацієнтів [98].

Gill та співавт. повідомили, що смертність від серцевих причин становить від 0,2% до 0,29% і визначили похилий вік і попередні серцево-судинні захворювання як два основних фактори ризику смертності [103]. Післяопераційний ІМ або зупинка серця, яка потребує серцевої легеневої реанімації (0,36%) та тромбоемболія легеневої артерії (0,31%), є серйозними системними ускладненнями [180]. Інші дослідження пацієнтів з ТЕКС показали незначне збільшення показників гострого ІМ через 4-6 тижнів (0,5-0,9%) і тромбоемболії легеневої артерії (0,8%) [145, 222]. Singh та співавт. зазначили, що



90-денна частота ускладнень після ТЕКС становить: серцева – 6,9%; тромбоемболічна – 4,0%; смертність – 0,7%. Pulido та співавт. [200] оцінили внутрішньолікарняні ускладнення після 8,230 ТЕКС. Вони повідомили про 486 основних системних побічних явищ, якими були тромбоемболія легеневої артерії (31,27%), тахіаритмія (18,93%) та гострий ІМ (7,40%).

Parvizi та співавт. [190] оцінили системні та місцеві ускладнення, пов'язані з первинним одностороннім ендопротезуванням нижніх кінцівок у 1 636 пацієнтів (966 пацієнтів з первинним ТЕКС та 670 з первинним тотальним ендопротезуванням колінного суглоба), і були зареєстровані всі внутрішньолікарняні та позалікарняні ускладнення (через 6 тижнів після операції). Рівень внутрішньолікарняної смертності склав 0,06% (один пацієнт). Всього було зареєстровано 104 небезпечних для життя побічних явищ і п'ять найчастіших явищ – тахіаритмія (34/104), легенева емболія (25/104), гостра ниркова недостатність (14/104), набряк легенів або застійна серцева недостатність (10/104), а також ІМ та інсульт (12/104). Ду з колегами [83] вказали, що пацієнти похилого віку (старше 75 років) повинні спостерігатися в післяопераційному періоді для виключення можливого ІМ при двосторонньому одночасному ТЕКС.

**Фактори ризику, пов'язані з інфарктом міокарда.** Gandhi R. та співавт. продемонстрували 1,8% періопераційного ІМ та 0,2% внутрішньолікарняної смертності, пов'язаної з інфарктом міокарда, у 3 471 пацієнта, які перенесли ТЕС. З 63 пацієнтів у своїй когорті ІМ 71,4% пацієнтів мали принаймні один серцевий фактор ризику. У своїй оцінці цукровий діабет (ЦД) і класифікація Американського товариства анестезіологів (ASA), рівень III, були відзначені як предиктори періопераційного ІМ [98]. Mantilla та співавт. виявили кореляцію між підвищеним ризиком періопераційного інфаркту міокарда і віком понад 70 років і чоловічою статтю, повідомивши про загальний рівень інфаркту міокарда 0,4%, який збільшився до 1,6% у пацієнтів старше за 80 років [43]. В іншому дослідженні багатофакторний логістичний регресійний аналіз показав, що клас ASA між III і IV (у 6,1 раза) та підвищений показник супутньої патології Дейо-

Чарльсон (в 1,2 раза) були пов'язані зі збільшенням частоти 90-денних серцевих подій у пацієнтів без відомих серцевих проблем в анамнезі, які мали перенесений ТЕКС. Факторами ризику 90-денних серцевих подій у суб'єктів з відомими серцевими проблемами в анамнезі були ASA класу III–IV (4,4 раза), чоловічої статі (0,5 раза) та тромбоемболічного захворювання в попередньому періоді (3,2 раза) [222]. Ду та співавт. [83] виявили, що ЦД (в 1,55 раза) і гіпертензія (в 1,56 раза) є незалежними факторами ризику ІМ після ТЕКС. Ризик післяопераційного ІМ значно збільшився з додаванням кожного фактора ризику, що, своєю чергою, підвищило ризик післяопераційного ІМ на 12,8%. Mantilla та співавт. [162] оцінили важливість анемії для прогнозування ризику періопераційного інфаркту міокарда та смерті у 391 пацієнта, який переніс ендопротезування кульшового або колінного суглоба та зіткнувся зі смертністю або ІМ упродовж 30 днів після хірургічного втручання. Їх результати показали, що після корекції інших показників ані анемія (гемоглобін нижче 12 г/дл у жінок і менше 13 г/дл у чоловіків) не була значним незалежним фактором ризику смерті або ІМ, ані гемоглобін. Вони продемонстрували, що серцево-судинні, цереброваскулярні або легеневі захворювання та нещодавні злоякісні новоутворення в анамнезі були основними важливими факторами ризику смерті або ІМ.

**Тромбоемболія.** Тромбоемболічна хвороба є ускладненням, яке представляє найвищий ризик періопераційної смертності після ТЕКС. Пацієнти, які перенесли таку операцію, складають найбільшу групу ризику післяопераційних ускладнень. Стаз внаслідок накладання джгута нижньої кінцівки під час операції, а також травми інтими згадувався в етіології тромбоемболічних подій після ендопротезування кульшового суглоба, проте точна етіологія залишається невизначеною. Частота виникнення ТГВ нижніх кінцівок становила від 8% до 70%. Без тромбопрофілактики періопераційна смертність від тромбоемболії легеневої артерії настає у 2-3% пацієнтів. При тромбопрофілактиці частота смертності від тромбоемболії становить 0,1% на 90 день після операції [112]. Хоча певна форма профілактики є виправданою,

завдання для хірурга-ортопеда полягає в тому, щоб збалансувати ризик значущої тромбоемболічної події з ризиком кровотечі в результаті корисності антикоагулянтного засобу [50]. Відносно пацієнтів з тромбопрофілактикою після ТЕКС та перед виписуванням зі стаціонару, нещодавній аналіз частоти стаціонарної венозної тромбоемболії (ВТЕ) показав 21 369 пацієнтів у 27 рандомізованих дослідженнях, а обсерваційні дослідження оцінювалися в метааналізі [130]. Симптоматична післяопераційна ВТЕ перед виписуванням зі стаціонару виникала у 0,53 %, симптоматичний ТГВ у 0,26 % і легенева емболія у 0,14 % пацієнтів. Сінгх та співавт. повідомили про відсутність значущих предикторів тромбоемболії у пацієнтів з ТЕКС [222]. Ду та його колеги [83] зазначали, що ризик розвитку ВТЕ суттєво не змінювався при одному, двох або трьох факторах ризику, але досягав статистичної значущості за наявності всіх чотирьох факторів ризику (у 3,20 раза вище). Трьома найбільш поширеними факторами ризику ВТЕ після ТЕКС за межами всіх 10 оцінених факторів були попередня ВТЕ, варикозне розширення вен та застійна серцева недостатність. Вони також показали, що ризик ВТЕ збільшується від 8% до 30% в наступному порядку: жіноча стать, вік 80 років, гіпертонія, активний рак, ожиріння, чорна раса. Charen та співавт. [55] продемонстрували, що попередні ВТЕ, розлад фактора V Лейдена та використання загальної анестезії були значними факторами ризику післяопераційної ВТЕ. Профілактика є ключем до мінімізації ризику тромбоемболії після ТЕКС. Для профілактики було використано безліч ліків та терапевтичних методів.

**Тотальне ендопротезування кульшового суглоба у пацієнтів з трансплантацією серця.** Leon та співавт. [51, 149] оцінили безпеку та ефективність безцементного ТЕКС у пацієнтів з трансплантацією серця із середнім спостереженням після процедури трансплантації серця 35,4 місяця. Результати показали значне поліпшення показників болю та функції без будь-яких доказів ослаблення компонентів, ускладнень, пов'язаних із серцем, або інфекції після ТЕКС. Таким чином, безцементне ТЕКС є обґрунтованим лікувальним вибором після процедури трансплантації серця.

**Гіпотензія, пов'язана з цементом.** Виникнення гострої гіпотензії, пов'язаної із застосуванням поліметилметакрилатного цементу, становить менше ніж 5% [214]. Значне падіння систолічного артеріального тиску (20 мм рт.ст. або більше) може статися під час введення цементованого стегового компонента. Застосування довгої ніжки ендопротеза є значним фактором ризику [191]. Запропоновано ряд потенційних механізмів, що сприяють цьому явищу. Вважається, що основною причиною є емболізація жиру і залишків кісткового мозку. Іншими несприятливими причинами можуть бути токсичність цементного мономера, вивільнення анафілатоксину та вивільнення простагландинів. Профілактика цього стану включає імпульсне промивання стегового каналу, повільне введення ніжки ендопротеза, дренаж в порожнині каналу стегової кістки та повільне введення ніжки. Пацієнтів з підозрою на цей стан, як правило, лікують за допомогою 100% інгаляційного O<sub>2</sub>, адекватної заміни об'єму та використання інвазивного моніторингу.

**Серцева реакція на матеріали.** Раніше запальні реакції на частинки поліетилену та подальший остеоліз, що призводить до псевдопухлин, часто є першими проявами невдачі у пацієнтів з віддаленим ТЕКС [236]. Martin та співавт. [165] повідомили про рідкісну побічну реакцію після ТЕКС з використанням пари тертя «метал-на-металі» (MoM): серцевий кобальтизм. Вони представили випадок смертності, пов'язаної з токсичністю кобальту (Co) у пацієнтів ТЕКС з MoM. Не часто пацієнти з MoM ТЕКС показують високий рівень іонів металів. Підвищений рівень Co в даний час вважається основною причиною симптоматики пацієнта в цих випадках. [143]. Токсичність Co була добре задокументована в оглядах і може викликати кардіоміопатію, поліцитемію, гіпотиреоз та ускладнення нейропатії [22, 266]. Серцево-судинні побічні явища, пов'язані з токсичністю Co, можуть бути важкими і можуть призвести до стану, званого дилатаційною кардіоміопатією, яка представлена як втома і задишка протягом періоду від 8 до 40 тижнів з більш високими рівнями іонів металів Co [192]. В ортопедичній літературі є лише кілька випадків підтвердженої кардіотоксичності, пов'язаних з токсичністю Co, і представлений

випадок, який є першою спробою видалити джерело токсичності Co шляхом проведення ревізійної операції в цих умовах [80]. Лікування повинно складатися із заміни головки CoCr на ревізійну керамічну головку та титанову чашку з керамічною або поліетиленовою вкладиною та можливе використання ентеросорбентів в умовах гострої токсичності Co.

**Спостереження.** Останні клінічні настанови пропонують ранню кардіологічну оцінку, таку як електрокардіограма (ЕКГ), тільки у пацієнтів з більш високим ризиком післяопераційних серцевих побічних ефектів. Однак переваги використання ЕКГ після великих операцій, таких як ТЕКС, суперечливі. У дослідженні пацієнтів, які перенесли великі несерцеві операції або процедури, було показано, що виявлення нової післяопераційної ішемічної картини ЕКГ є показником основних життєвоzagрозливих серцевих подій (6,7%), таких як гострий інфаркт міокарда, нестабільна стенокардія напруги тощо, на відміну від таких без ішемічного компонента (1,9%). Скоригований багатофакторний аналіз показав, що ішемія на післяопераційній ЕКГ була незалежним предиктором основних побічних серцевих подій [203]. Згідно з цими даними, здається, що швидка післяопераційна ЕКГ є корисним засобом, який може класифікувати ризик серцевих ускладнень у пацієнтів навіть у пацієнтів з низькою ймовірністю серцевих побічних явищ при перенесенні несерцевих операцій. Післяопераційна ЕКГ є одним з методів дослідження, який використовується для виявлення істотних серцевих ускладнень. Однак негайна післяопераційна ішемія була пов'язана з більш високою частотою не тільки інфаркту міокарда, для діагностики якого були необхідні підвищені серцеві біомаркери та післяопераційні електрокардіографічні зміни, але й з основними післяопераційними серцевими ускладненнями, для яких післяопераційна ЕКГ не була частиною діагностичних критеріїв [201]. Martinez та співавт. [166] провели проспективне когортне дослідження на 467 пацієнтах з високим ризиком, які потребують несерцевого хірургічного втручання, і зазначили, що серійний моніторинг серцевого тропоніну-I на 1, 2 і 3 післяопераційні дні може допомогти стратегії з найвищим діагностичним значенням для спостереження за ІМ.

Ендопротезування кульшового суглоба є поширеним хірургічним втручанням в лікарні, де проводилося дане дослідження, пов'язаним з високим періопераційним ризиком, пов'язаним з віком пацієнта і множинними супутніми захворюваннями. Гемодинамічні ускладнення варіюються від легкої гіпотензії під час операції до серцевої недостатності та раптової смерті, особливо якщо операція включає цементний стеговий компонент. Через характер пацієнтів, які перенесли такі операції (літні пацієнти з остеопорозом та дефіцитним серцево-легеневим резервом), неясне походження ускладнень та відсутність консенсусу щодо того, що являє собою адекватний моніторинг під час операції, ендопротезування кульшового суглоба є проблематичним для залучених фахівців.

### **1.6 Фактори ризику серцево-судинних ускладнень після тотального ендопротезування кульшового суглоба**

Серцеві ускладнення є основною причиною захворюваності та смертності після ТЕКС і пов'язані зі збільшенням смертності в стаціонарі, збільшенням тривалості перебування, збільшенням несерцевих подій та збільшенням витрат на охорону здоров'я [24, 28, 148, 217, 247]. Отже, зростає необхідність розуміти ризику, що сприяють серцевим ускладненням, пов'язаним з ТЕКС.

З досягненнями в галузі охорони здоров'я, що збільшує тривалість життя в поєднанні з сидячим способом життя, популяція ТЕКС зростає за віком і супутніми захворюваннями, особливо ожирінням і діабетом [171, 249]. Це створює виклик для розвитку ТЕКС з орієнтуванням на зростаючу частоту цих операцій серед пацієнтів з більшим серцево-судинним ризиком. В очікуванні цього в останнє десятиліття спостерігається сплеск досліджень для виявлення факторів ризику пацієнтів, які схильні до серцево-судинних ускладнень.

Попередні систематичні огляди були зосереджені на виявленні пері- та післяопераційних ускладнень, пов'язаних з ТЕКС [19, 38, 68, 261, 262, 232, 265]. Фактори ризику одного конкретного ускладнення, а саме ВТЕ, були розглянуті в дослідженні Zhang з колегами [265]. Однак, наскільки нам відомо, немає

систематичних оглядів, які б спеціально вивчали фактори ризику, що сприяють основним кардіальним ускладненням при ТЕКС.

**Серцеві захворювання в анамнезі.** Деякі дослідження вивчали взаємозв'язок між серцевими захворюваннями та післяопераційними серцевими ускладненнями [33, 92, 237], причому всі автори повідомляли про позитивний зв'язок. Найсильніший зв'язок був продемонстрований Feng та співавт., які виявили, що наявність в анамнезі ІМ була пов'язана зі значним збільшенням шансів для виникнення серцевого ускладнення [92]. Застійна серцева недостатність та ІХС були визнані прогностичними факторами ризику серцевих ускладнень у двох дослідженнях [71, 174], при цьому дослідження Menendez та співавт. також виявило зв'язок з периферичними судинними та клапанними захворюваннями [174].

Прогнозоване зростання ендопротезування кульшового та колінного суглобів у наступному десятилітті підкреслює важливість розуміння ризиків та ускладнень, пов'язаних із цими процедурами [33, 92, 204]. ІМ, зупинка серця, порушення мозкового кровообігу, ТГВ, тромбоемболія легеневої артерії та гостра ниркова недостатність є основними ускладненнями, які, як відомо, пов'язані з ТЕКС [34, 196]. Хоча сучасна література широко оцінює та ідентифікує пері- та післяопераційні ускладнення, які можна очікувати при ТЕКС, загалом бракує доказів щодо факторів ризику пацієнтів, пов'язаних з розвитком ускладнень, зокрема, серцевих ускладнень. Попередній систематичний огляд виявив фактори ризику, пов'язані з венозною тромбоемболією при ТЕКС; однак дослідження Чжан та співавт. конкретно не досліджувало післяопераційні серцеві ускладнення [265]. А ретельне усунення цих факторів ризику дозволить покращити передопераційну допомогу для зниження частоти серцевих ускладнень при ТЕКС. Причини обмеження цього системно-тематичного огляду дослідженнями, опублікованими в 2008 році і далі, а також тими, де принаймні 50% операцій відбулися з 2008 року, є двоякими. По-перше, значні вдосконалення хірургічних методик [119, 127, 232], імплантаційних технологій [127, 239], періопераційного [182] та

післяопераційного лікування [239], зміни в анестезіологічній практиці [21, 32, 133, 208], а також впровадження «прискороного» ендопротезування кульшового та колінного суглобів [66, 133, 208] і двостороння артропластика в той же день відбулися за останнє десятиліття [139]. По-друге, зі збільшенням тривалості життя ТЕКС все частіше проводяться пацієнтам похилого віку [127, 182], а також тим, хто має більший тягар супутніх медичних захворювань, включаючи ожиріння, діабет і гіпертонію [32, 132]. Таким чином, ми зосредили наше дослідження на минулому десятилітті, щоб всебічно оцінити поточні серцеві ускладнення при ТЕКС і зв'язок з факторами ризику у пацієнтів.

Шах та співавт. повідомили про найнижчу частоту серцевих ускладнень (0,07%) у групі пацієнтів, що не містить зареєстрованих факторів ризику [217]. І навпаки, Feng з колегами повідомили про найвищий рівень ускладнень 3,0%, що, ймовірно, пов'язано з їх досліджуваною популяцією, яка містила більшу частку пацієнтів з ішемічною хворобою серця [92]. Більшість досліджень повідомляли про порушення серцевого ускладнення від 0,2 до 0,8%, що аналогічно тому, про яке повідомлялося раніше в літературі [217]. З проаналізованих факторів ризику вік та анамнез серцевих захворювань продемонстрували найбільш послідовний зв'язок із серцевими ускладненнями після ТЕКС. Більшість досліджень, розглянутих у поточному огляді, повідомили про позитивний зв'язок з цими факторами ризику та пері- та післяопераційними ускладненнями серця [33, 92, 174, 217]. Це підкреслює важливість віку та його особливостей серцевих захворювань у передопераційному скринінгу пацієнтів з ТЕКС. Ожиріння не було визначено як фактор ризику серцевих ускладнень після ТЕКС в цій серії [17, 95, 171, 172, 217]. Ці висновки представляють інтерес для хірургів-ортопедів, які очікують більш демографічну групу пацієнтів з ожирінням для ендопротезування в майбутньому [17, 187]. Цікаво, що ми повідомляємо про потенційний зв'язок між серцевими ускладненнями та пацієнтами з недостатньою масою тіла [20, 237], що вимагає подальшого дослідження. Для додаткових, менш досліджених факторів ризику, які були проаналізовані в поточному огляді (наприклад, двостороння артропластика, ниркова



недостатність, цереброваскулярні захворювання, анемія, анамнез куріння та клас АСК), переглянута література пропонує певну асоціацію. Оскільки багато з цих факторів є добре встановленими факторами ризику серцевих ускладнень після несерцевого хірургічного втручання [79], необхідні подальші дослідження для кращого визначення цих асоціацій після ТЕКС.

Результати були менш чіткими для інших факторів ризику, таких як стать, гіпертонія, діабет та тип артропластики, через більшу розбіжність між дослідженнями. Ці невідповідності були несподіваними, враховуючи, що стать, гіпертонія та діабет вважаються класичними серцево-судинними факторами ризику в не кардіохірургії [79]. Для пацієнтів з діабетом попередні дослідження також повідомляли про статистично значущий підвищений ризик інфаркту міокарда після ендопротезування; однак вони не відповідали критеріям включення для цього огляду [156, 249]. Неузгоджені результати поточного огляду щодо цих конкретних факторів ризику можуть відображати зміни та недоліки в артропластиці, згадані раніше, та/або покращене лікування цих факторів ризику, цукрового діабету та гіпертензії. Однак необхідні подальші дослідження, щоб краще зрозуміти фактори, що призводять до цих ускладнень.

Багато досліджень не розрізняли односторонню або двосторонню артропластику, незважаючи на різні профілі ризику цих двох процедур [126]. Ця відсутність конкретики є недоліком досліджень, а також сучасної ширшої літератури. У різних дослідженнях фактори ризику та результати були або погано визначені, або визначені по-різному, що сприяло неоднорідності набору даних та неоднозначності проведення надійного порівняльного аналізу [95].

**Періопераційна серцева недостатність.** Переважна більшість пацієнтів з післяопераційною серцевою недостатністю також мають передопераційну серцеву недостатність. Післяопераційна смертність саме цієї підгрупи пацієнтів вища, ніж у пацієнтів лише з порушенням коронарної артерії [243]. Однак у пацієнтів, які раніше були безсимптомними, серцева недостатність рідко трапляється як виключно післяопераційне ускладнення. У деяких з цих пацієнтів розвивається систолічна серцева недостатність як наслідок ішемічної події

міокарда, профілактику та лікування якої ми вже описали. Решта є жертвами розрізної групи фізіологічних подій, включаючи: невідповідний тип та об'єм інфузійної терапії і, як наслідок, періопераційного ураження легень, що маскується під набряк легенів; порушення функції нирок; сепсис.

Одним зі станів, що заслуговує на особливу увагу, є передопераційна діастолічна дисфункція. Діастолічна дисфункція є неадекватною активною релаксацією міокарда під час діастолі, що призводить до зменшення об'єму лівого шлуночка і, як наслідок, зменшення кінцево-діастолічного об'єму лівого шлуночка та низького об'єму удару, навіть при нормальній фракції викиду лівого шлуночка. Діастолічна дисфункція часто присутня у пацієнтів з гіпертрофією лівого шлуночка (тривала гіпертензія, кардіоміопатія), що спостерігається у 27% загального населення середнього віку в ехокардіографічних епідеміологічних дослідженнях [141]. Fayad та співавт. провели системний огляд 3876 пацієнтів з передопераційною діастолічною дисфункцією і виявили, що у них більш схильні до розвитку післяопераційного набряку легенів, інфаркту міокарда та МАСЕ [89]. У цих пацієнтів спостерігається зниження толерантності до гіповолемії, що часто призводить до вираженої гіпотензії; а також до гіперволемії зі збільшенням розмірів об'єму лівого передсердя, що призводить до набряку легень. Було висловлено припущення, що використання певної форми моніторингу серцевого викиду для оптимізації ударного об'єму, а також уникнення тахікардії та широкого пульсового тиску може призвести до зниження захворюваності [209].

Серцеві ускладнення залишаються основною причиною захворюваності та смертності після некардіохірургічних втручань, в тому числі і ТЕКС, незважаючи на швидкий розвиток досліджень на цю тему, багато питань залишаються без повної відповіді. Проте з'являється все більше доказів того, що поліпшення результатів може бути досягнуто для пацієнта з високим серцевим ризиком шляхом виявлення відповідних факторів ризику та в більш детальному післяопераційному нагляді таких пацієнтів.

Оскільки показники ТЕКС продовжують зростати, необхідно краще розуміння факторів ризику кардіологічних ускладнень. З цього систематичного

огляду похилий вік та анамнез серцевих захворювань, особливо із супутньою серцевою недостатністю, можна розглядати як найбільш послідовні фактори ризику серцевих ускладнень у поточній літературі. Цікаво, що ця інформація говорить про те, що ожиріння не може збільшити ризик серцевих ускладнень, але потрібен подальший більш надійний аналіз. Поточна література є непереконливою щодо інших важливих факторів ризику, включаючи діабет, гіпертонію, стать та куріння в анамнезі, і тому вони потребують подальшого дослідження. Зрештою, ці дані можуть бути використані при розробці широкого інструменту передопераційної оцінки ризику, який може керувати кардіологічним втручанням для мінімізації серцевих ускладнень після ТЕКС.

### **1.7 Маркери больових реакцій та періопераційного стресу при операції ендопротезування кульшового суглоба**

**Метаболічні порушення та прозапальний статус при операції на кульшовому суглобі.** Пацієнти, які перенесли операцію на кульшовому суглобі з приводу ОА або перелому шийки стегнової кістки, мають підвищений ризик післяопераційних ускладнень з огляду на їх діагноз та супутні медичні захворювання. Хірургічне втручання викликає ряд типових гормональних, метаболічних та імунологічних змін, які часто описуються як «реакція на стрес». Цей фізіологічний стресовий стан має важливе значення для виживання і дуже схожий на той, що викликається травмою, пологами та фізичними вправами [59, 69, 114, 238, 250, 253]. Ця реакція на стрес характеризується білками гострої фази, такими як СРБ, фібриноген, ІЛ-6, TNF- $\alpha$  і ІЛ-1b [189]. Було показано, що післяопераційна активація цитокінів і білків гострої фази не тільки опосередковує запальну реакцію пацієнта, але й має асоціацію з хірургічним відновленням. Наприклад, було показано, що СРБ корисний для діагностики та моніторингу бактеріальної інфекції [251]. Крім того, хронічний післяопераційний біль був пов'язаний з післяопераційним запаленням, що триває [134]. Післяопераційне запалення активує каскад згортання, пригнічує фібриноліз і відіграє невід'ємну роль при супутніх серцево-судинних

захворюваннях (ССЗ), при цьому численні дослідження демонструють послідовний зв'язок між маркерами запалення (такими як СРБ, фібриноген, ІЛ-6 і TNF- $\alpha$ ) і виникненням серцево-судинних подій [42, 73, 87, 259]. Було показано, що ІЛ-6 впливає на каскад згортання на декількох рівнях в лініях моноцитів і клітин печінки [259]. На додаток до ІЛ-6, СРБ, кількості лейкоцитів та підвищеної в'язкості крові, було показано, що вторинні ліпіди мають градуйований зв'язок із частотою ТГВ, тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА), коронарного тромбозу та ІМ [259]. В умовах хірургії кульшового суглоба на безліч біохімічних процесів, які охоплюють періопераційні часові рамки, впливають не тільки травми хірургічного втручання, але й супутня патологія пацієнта; включаючи метаболічний синдром (MetS) та ОА. Таким чином, розуміння запальної реакції пацієнта на хірургію кульшового суглоба, особливо в контексті цих основних супутніх патологій, представляє величезну можливість покращити післяопераційний запальний стан і поліпшити результати лікування пацієнтів шляхом зниження ризику хронічного болю, інфекції, тромбоемболічних та серцево-судинних ускладнень.

#### **Системні маркери запалення під час операції на кульшовому суглобі.**

Більшість досліджень зосереджено на катехоламінах, СРБ, швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), глюкозі та кортизолі в системній відповіді на ТЕКС.

*Катехоламіни.* Типовий часовий перебіг хірургічного втручання на кульшовому суглобі показує початкову системну реакцію, подібну до тієї, що спостерігається під час польоту або бою. Ця реакція характеризується піком катехоламінів, адреналіну та норадреналіну, через 4 години після операції, з поверненням рівнів до вихідного рівня близько 24 годин порівняно з контрольною групою [114].

*СРБ та ШОЕ.* Тенденції рівнів СРБ та ШОЕ після ТЕКС були добре задокументовані в літературі та показали, що вони дуже допомагають у діагностиці післяопераційної інфекції та відповіді на терапевтичне лікування [16, 40, 62, 146, 169, 184, 202, 210, 218]. Вся література демонструє, що виявлення СРБ набагато чутливіше і реагує на запальні/інфекційні зміни, ніж ШОЕ в

післяопераційний період часу, з виявленими рівнями, що досягають максимуму через 2-3 дні. ШОЕ, з іншого боку, досягає піку на 5-7 день, знижуючись після 7-го дня і повертаючись до нормальних рівнів на третьому місяці після операції [16, 40, 54, 146, 218]. Таким чином, СРБ став корисним біомаркером при ранньому виявленні післяопераційних ускладнень, а саме інфекції. Крім того, було показано, що висока чутливість СРБ поряд з фібриногеном є добре відомим предиктором розвитку ССЗ [73, 87, 189]. Вважається, що це опосередковується його участю в системній активації коагуляційного каскаду та інгібуванні фібринолізу у відповідь на хірургічну травму [189].

*Кортизол і глюкоза.* Останнім часом інтерес представляють тенденції кортизолу і глюкози в періопераційному періоді хірургії кульшового суглоба, оскільки ці біохімічні маркери мають значне значення для MetS і ожиріння. Дослідження показали, що рівень глюкози досягає піка в 4 год при ТЕКС, в той час як рівень кортизолу досягає піка в 8 год і залишається підвищеним протягом 7 днів [114].

Хоча інші досліджувані цитокіни не продемонстрували існування петлі негативного зворотного зв'язку (тобто мінімальної продукції ІЛ-10 [протизапального цитокіну] внаслідок потужної продукції ІЛ-6), добре відомо, що кортизол має потужну імуномодулюючу дію і що концентрації кортизолу збільшилися після операції на кульшовому суглобі [46, 52]. Таким чином, кортизол є важливим механізмом зворотного зв'язку для обмеження запальної реакції на пошкодження тканин.

*Макрофаги та імунна відповідь.* У той час як деякі елементи імунної системи стимулюються надмірно, інші пригнічені. Імунітет після травми значною мірою диктується відповідним цитокіновим балансом. Цитокіни – це імунні медіатори, які направляють запальну реакцію на місця пошкодження, граючи невід'ємну роль в загоєнні ран [30]. Початкова прозапальна імунна відповідь на хірургічне втручання опосередковується в першу чергу вродженою імунною системою. Наступна компенсаторна протизапальна відповідь,

опосередкована клітинами адаптивної імунної системи [29]. Як і більшість фізіологічних реакцій, запалення та імунітет є динамічними процесами, які при порушенні можуть викликати імунну дисфункцію та призводити до ускладнень, таких як інфекція [30]. Макрофаг відіграє ключову роль у вродженому імунітеті і, зокрема, патогенезі хронічного запалення як в умовах MetS, так і ОА [44]. В осіб з ожирінням м'язові клітини і адипоцити стимулюються активованими макрофагами, які виробляють запальні цитокіни, які не тільки підсилюють гостре запалення, але й сприяють хронічному запаленню. Активовані макрофаги виробляють цитокіни TNF- $\alpha$ , які пригнічують чутливість рецепторів інсуліну на цих клітинах [44]. Це створює зв'язок петлі зворотного зв'язку, який не тільки індукує запальну реакцію, але й сприяє власному стимулюючому метаболічному порушенню резистентності до інсуліну. Крім цього, жирова тканина виступає підсилювачем цього запального циклу через збільшену в ній кількість макрофагів [205]. Існує кілька прозапальних цитокінів TNF- $\alpha$ , що продукуються макрофагами, таких як IL-6 і IL-8 [111]. IL-6 призводить до запалення в ендотеліальних клітинах і клітинах печінки.

Прозапальні цитокіни: антагоніст рецепторів IL-6, IL-1b, TNF- $\alpha$ , IL-2 та IL-2. Серед прозапальних цитокінів було показано, що IL-6 відіграє центральну роль у відповіді хворого на хірургічне втручання на кульшовому суглобі [207].

Кілька досліджень підтвердили, що IL-6 є основним регулятором більшості білкових генів гострої фази, включаючи СРБ [30]. Це продемонстровано в численних дослідженнях, де післяопераційне підвищення СРБ корелює з підвищеною концентрацією IL-6 у сироватці крові [48, 115, 122, 254]. Хоча спочатку вважалося, що IL-6 і TNF- $\alpha$  є основними посередниками відповіді на планову хірургію, численні дослідження продемонстрували протилежне [48, 242]. Це припущення спочатку було засноване на більш ранній літературі, яка показала різке підвищення TNF- $\alpha$  і IL-1b в умовах важкої травми. Відтоді було чітко показано, що TNF- $\alpha$  та IL-1b підвищені лише при важкій травмі та асоційованій гіпоксії, а не в умовах ТЕКС [254]. Було виявлено, що IL-6 збільшується в 25 разів за 6-24 годин після ТЕКС, досягаючи піка через 4-6 годин

після операції і повертаючись до нормальних рівнів приблизно через 24-48 годин [48, 115, 242]. Величина реакції ІЛ-6, мабуть, тісно пов'язана з величиною нанесеного поранення [69]. Це підтверджується тим фактом, що відповідь на ІЛ-6 на 50% більша у пацієнтів з ендопротезуванням колінного суглоба, операція, яка теоретично є більш травматичною скелетно, ніж ТЕКС через збільшення кількості кісткової маси, необхідної для імплантації протеза. Отже, більша кількість макрофагів вивільняється з кісткового мозку, в результаті чого виникає завищена гостра запальна реакція [146].

Прозапальні цитокіни, мабуть, відіграють певну роль у визначенні результатів лікування пацієнтів після ТЕКС. Численні дослідження продемонстрували послідовний зв'язок між запальними маркерами, такими як ІЛ-6, СРБ, фібриноген і TNF- $\alpha$ , і виникненням серцево-судинних подій після операції [42, 73, 87, 259]. Частиною фізіології, що лежить в основі цих висновків, є активація каскаду згортання та пригнічення фібринолізу системною запальною реакцією на хірургічне втручання [189]. Було показано, що ІЛ-6 впливає на каскад згортання на декількох рівнях в лініях моноцитів і клітин печінки [259]. Фактично, ІЛ-6, СРБ, кількість лейкоцитів і підвищена в'язкість крові (вторинна щодо підвищених ліпідів) є сильними довгостроковими предикторами ІХС, з градуйованим зв'язком із частотою післяопераційного ТГВ, ТЕЛА та інфаркту міокарда [189, 259].

Протизапальні цитокіни, ІЛ-10, ІЛ-1Ra та простагландин E2. Метою протизапальних цитокінів є участь у компенсаторній реакції організму на нанесену хірургічну травму.

Безумовно, дослідження показують, що після початкової системної прозапальної реакції на операцію кульшового суглоба відбувається перехід до протизапального, імуносупресивного стану, спрямованого на врівноваження реакції пацієнта [30]. Це уявлення про пряму модуляцію імунної системи після операції на стегні може бути підтверджено висновками Bastian та співавт., які показали значне системне і локальне зниження рівнів ІЛ-2 і ІЛ-2Ra через 24 години після ТЕКС [30]. Хоча необхідні подальші дослідження вищезазначених

показників, які беруть участь у зниженні імунної відповіді на системне запалення після операції на стегні. У літературі показано, що кілька протизапальних цитокінів потенційно пояснюють патофізіологію цього процесу. Серед протизапальних цитокінів ІЛ-10 є одним з найпотужніших інгібіторів прозапального синтезу цитокінів як *in vivo*, так і *in vitro* [63, 102, 159]. Зокрема, відомо, що він є потужним даунрегулятором білків гострої фази 2 типу, індукованих ІЛ-6, а також білків гострої фази 1 типу, індукованих ІЛ-1 $\beta$  та TNF- $\alpha$  типу [30].

Хірургія кульшового суглоба є одним з найбільш поширених хірургічних втручань в ортопедії. Враховуючи існуючу, основну супутність патології у переважної більшості пацієнтів з ТЕКС та переломами шийки стегна, існує значне занепокоєння щодо захворюваності та смертності після операції на стегні. Хоча було виявлено кілька центральних гравців (а саме ІЛ-6, лептин, СРБ і кортизол), необхідні подальші дослідження, щоб чітко окреслити складні біохімічні шляхи, які регулюють реакцію пацієнта на ТЕКС. Існує складна взаємодія між імунітетом, цитокіновими каскадами та жировою тканиною в умовах супутніх серцево-судинних аберацій, інсулінової недостатності та розладу ліпідів. Використовуючи часову та контекстну активність маркерів запалення, вчені вважають, що біохімічні шляхи можуть бути спрямовані на покращення загоєння м'яких тканин та кісток [178]. Ці нові методи надають змогу досягти кінцевої мети зменшення післяопераційних ускладнень, одночасно покращуючи результати пацієнтів у сферах болю та функції, особливо в осіб із супутньою серцевою недостатністю.

### **1.8 Реабілітація пацієнтів, хворих на остеоартроз із супутньою кардіологічною патологією після операції тотального ендопротезування кульшового суглоба**

Зараз після проведення оперативних втручань в ортопедії аналізують різні параметри якості життя. Загальні опитувальники кількісно визначають загальний стан здоров'я пацієнта – фізичні здатності хворого, психологічний



стан, супутні захворювання тощо, тоді як конкретні – спрямовані на визначення функціональності певної ділянки тіла. Серед клінічних шкал, розроблених для оцінки розладів кульшового суглоба, є шкала Harris Hip Score, Hip Disability, Osteoarthritis Outcome score [35], тести оцінок швидкості та болю під час ходьби. Багатовимірний показник Хіпса Харріс – це спеціальний інструмент оцінювання, який використовують для аналізу результатів після ТЕКС. Перший варіант шкали був озвучений у 1969 році. Згідно з цією шкалою використовується саме рейтингова шкала зі 100 балів для оцінки болю, функції суглоба та кінцівки, відсутності деформацій та діапазону руху [35, 110].

Повсякденне залучення цієї шкали показало, що Harris Hip Score є надійним інструментом в роботі травматолога при визначенні результату ТЕКС [151, 183].

На важливість адекватного проведення періоду реабілітації після ТЕКС вказують багато авторів, однак у сучасній літературі відсутні роботи, що узагальнюють систему реабілітаційних заходів, що проводяться на кожному етапі лікування після операцій ТЕКС та роботи, присвячені післяопераційній реабілітації, у вітчизняній літературі мають спорадичний характер, своєю чергою, ті публікації, які наявні в зарубіжній літературі, як правило, орієнтовані на проведення відновного лікування в спеціалізованих центрах або вдома, а не в ранньому періоді перебування пацієнта в хірургічному стаціонарі [180]. Водночас, всі фахівці, які займаються питанням лікування пацієнтів після операцій імплантації ендопротеза, безумовно, розуміють і вказують на важливість післяопераційної реабілітації [35, 180]. Несвоєчасний початок проведення комплексу відновного лікування (пізня активізація пацієнтів після операції, тривалий постільний режим до 7-10 днів, пізніший початок лікувальної гімнастики) є одним з основних факторів, що негативно впливають на результати операції, на ступінь інвалідизації та якість життя пацієнтів, які перенесли операцію ТЕКС.

Раціональний вибір доступу під час ТЕКС у пацієнтів із супутньою серцево-судинною патологією є ефективним методом запобігання розвитку

післяопераційних ускладнень (ранніх та пізніх серцево-судинних подій, неврологічних розладів, гнійних та інших ускладнень) та дозволяє у стислий термін досягти максимально можливого рівня функціональної та соціальної реабілітації цієї складної категорії пацієнтів.

У нашій практиці загальним є етапний підхід до післяопераційної реабілітації, що передбачає три періоди: ранній (до моменту виписування зі стаціонару), найближчий (до трьох місяців) та пізній (до 12 місяців).

За більш ніж три десятиліття впровадження ендопротезування в широку вітчизняну клінічну практику стався значний, на наш погляд, «прорив» в еволюції уявлень про терміни активізації, тривалість етапів реабілітації, рухові та ортопедичні обмеження післяопераційного періоду, перспективи відновлення соціально-побутових та професійних навичок пацієнтів.

Щодо ведення пацієнтів після ТЕКС за кордоном особливої уваги, на наш погляд, заслуговує принципово новий підхід до раннього післяопераційного ведення пацієнтів після ТЕКС, основоположником якого заслужено вважається Kehlet Henrik з Данії. Концепція «fast track» передбачає цілий комплекс заходів, що здійснюється мультидисциплінарною бригадою фахівців у галузі ендопротезування, спрямованих насамперед на ранню активізацію та мобілізацію пацієнтів, і, як наслідок, скорочення кількості післяопераційних ускладнень, підвищення задоволеності пацієнтів від проведеного лікування.

Оскільки проблема оптимізації якості життя завжди є важливим медико-соціальним питанням, у разі зниження якості життя через ураження суглобів це питання вирішується швидко, бо операція ТЕКС дозволяє досягти «практично негайного» позитивного ефекту та за короткий термін вивести пацієнта на більш високий рівень соціально-побутової адаптації.

Отже, аналіз вітчизняної та зарубіжної літератури дозволив виявити наявність багатьох проблем лікування пацієнтів з остеоартрозом і супутньою кардіальною патологією. До них належать невирішені питання передопераційного планування, обстеження й підготовки пацієнтів, тривалість і

складність оперативного втручання, технічні аспекти фіксації компонентів ендопротеза, високий ризик розвитку ускладнень. Необхідні обґрунтовані рекомендації щодо вибору оптимального способу лікування конкретного пацієнта з остеоартрозом і супутньою кардіальною патологією і їх наслідками. Вищевикладене, обумовлює необхідність удосконалення вже існуючих і розробки нових ефективних технік хірургічного втручання при ТЕКС у пацієнтів з остеоартрозом і супутньою кардіальною патологією, що визначає актуальність проведення даного дослідження.

## РОЗДІЛ 2

### МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

#### 2.1 Дизайн дослідження

Клінічні дослідження проведені відповідно до національних і міжнародних вимог із біоетики: пацієнтами обох груп підписано інформовані згоди з метою використання результатів дослідження в наукових інтересах. Клінічне дослідження виконувалось згідно з «Етичними принципами медичних досліджень за участю людини» Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації за схвалення Комісії з питань етики Національного медичного університету імені О. О. Богомольця (протокол №153 від 29.11.2021 р.).

Дисертаційне дослідження було виконано на базі відділень патології міокарда та трансплантації органів і тканин та відділення анестезіології і інтенсивної терапії ДУ «Інститут серця МОЗ України» (2018-2024 рр.).

Для досягнення завдань, відповідно до поставленої мети, нами було проведено дослідження, яке включало певні етапи:

**I етап** – проведення аналітичного огляду літератури (переважна більшість джерел не старше 7 років) з метою визначення актуальної проблеми вибору хірургічної технології тотального ендопротезування кульшового суглоба у пацієнтів з остеоартрозом і супутньою кардіальною патологією, методик проведення, частоти ускладнень та результатів лікування.

**II етап** – проведення проспективного клінічного контрольованого дослідження у паралельних клінічних групах: основній групі ( $N_1=55$ ) та групі порівняння ( $N_2=35$ ). В основній групі пацієнтів ( $N_1$ ) було застосовано модифікований задній хірургічний доступ (МЗД) при виконанні цементного тотального ендопротезування кульшового суглоба (ТЕКС), а також периопераційну кардіологічну терапію та моніторинг. В групі порівняння ( $N_2$ ) застосували традиційний задній хірургічний доступ (ТЗД) і, аналогічну до основної групи, периопераційну кардіологічну терапію та моніторинг.

**Критерії включення пацієнтів до дослідження:**

- вік пацієнта  $\geq 18$  років;
- отримання інформованої згоди;
- встановлений діагноз остеоартроз кульшового суглоба 3-4 стадії;
- ознаки серцевої недостатності СН I – СН ІІБ.

**Критерії невключення пацієнтів до дослідження:**

- наявність в анамнезі хвороб крові, обтяженої спадковості, соматичних захворювань у стадії декомпенсації;
- ознаки серцевої недостатності III ФК за NYHA;
- наявність хронічного алкоголізму;
- хворі дитячого віку, вагітні жінки та особи, які не бажають брати участь у дослідженні.

**Критерії виключення пацієнтів з дослідження:**

- незгода пацієнта або його законних представників в подальшій участі в дослідженні;
- пацієнти, що померли упродовж дослідження.

В роботі проаналізовано результати лікування 90 пацієнтів з остеоартрозом кульшового суглоба 3-4 стадії, яким було виконано операцію тотального цементного ендопротезування кульшового суглоба. Всіх пацієнтів було поділено на 2 групи відповідно до методу хірургічного доступу. Модифікований хірургічний доступ було розроблено виходячи з анатомо-фізіологічних та біомеханічних особливостей кульшового суглоба, а також особливостей раннього післяопераційного періоду та реабілітації у пацієнтів старшої вікової категорії обтяжених кардіальною коморбідністю.

**III та IV етапи** – оцінка результатів застосування МЗД та ТЗД, а також кардіологічної терапії та моніторингу у пацієнтів в групах клінічного дослідження та їх порівняльний аналіз з метою визначення достовірності різниць в групах.

Участь у дослідженні для пацієнтів була добровільною, тому пацієнт мав змогу відмовитись від участі чи піти з дослідження у будь-який час без небажаних наслідків для нього надалі.

Дослідження проводилося на наступних етапах періопераційного періоду: перед оперативним втручанням, безпосередньо після оперативного втручання, через 24 години, через тиждень після нього та через місяць.

Перед оперативним втручанням, безпосередньо після оперативного втручання, через 24 години, через тиждень після нього фіксували такі показники: маркери стресу (інсулін, кортизол, глюкозу) та системної запальної реакції (інтерлейкін 6 (IL-6), тумор-некротичний фактор- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ )); параметри гемодинаміки (ЧСС, АТс, АТд, АТср і ЦВТ) та кисневого бюджету (гемоглобін (Hb), лактат, гематокрит (Ht), сатурацію гемоглобіну киснем в артеріальній і венозній крові ( $S_{aO_2}$  і  $S_{vO_2}$ ), парціальний тиск кисню в артеріальній і венозній крові ( $p_{aO_2}$  і  $p_{vO_2}$ ).

За отриманими даними розраховували наступні показники: індекс НОМА, фракцію викиду (ФВ) ЛШ, серцевий індекс (СІ); вміст кисню в артеріальній і венозній крові ( $C_{aO_2}$  і  $C_{vO_2}$ ), артеріовенозну різницю у вмісті кисню ( $C_{(a-v)O_2}$ ), транспорт кисню ( $T_{O_2}$ ), споживання кисню ( $V_{O_2}$ ); перфузійний системний тиск (ПСТ), потужність кровотоку (ПКТ), кисневий резерв (КР) та циркуляторний резерв (ЦР).

Оцінку больового статусу в стані спокою проводили за візуально-аналоговою шкалою болю (ВАШ) перед оперативним втручанням, безпосередньо після оперативного втручання, через 24 години, через тиждень після нього. Для оцінки функціонального стану оперованого кульшового суглоба проводили за шкалою Харріса перед оперативним втручанням, через тиждень та через місяць після нього.

## 2.2 Клінічна характеристика пацієнтів, яких включено до дослідження

Всіх пацієнтів було поділено на 2 групи відповідно до методу хірургічного доступу (задній традиційний чи задній модифікований), який використовували при виконанні тотального цементного ендопротезування кульшового суглоба (табл. 2.1).

До I групи увійшло 35 пацієнтів (23 чоловіків і 12 жінок) у віці  $64,7 \pm 3,7$  року з масою тіла  $83,4 \pm 6,1$  кг. Середня тривалість анестезії склала  $1,4 \pm 0,4$  години.

До II групи було включено 55 осіб (36 чоловіків і 19 жінок) у віці  $66,1 \pm 4,3$  року з масою тіла  $82,3 \pm 7,5$  кг. Середня тривалість анестезії дорівнювала  $1,5 \pm 0,3$  години.

Групи пролікованих пацієнтів достовірно не різнилися за антропометричними показниками, віком, статтю та індексом коморбідності Чарлсон (ІКЧ) [56].

Таблиця 2.1

Розподіл обстежених пацієнтів за групами

Група	Доступ	Вік, роки ( $M \pm \sigma$ )	Маса тіла, кг ( $M \pm \sigma$ )	ІКЧ, бали ( $M \pm \sigma$ )	Чоловіки	Жінки	Всього
I (n=35)	Традицій- ний задній	$64,7 \pm 3,7$	$83,4 \pm 6,1$	$5,7 \pm 3,1$	23	12	35
II (n=55)	Модифіко- ваний задній	$66,1 \pm 4,3$	$82,3 \pm 7,5$	$5,4 \pm 2,7$	36	19	55
Всього (n=90)		$65,2 \pm 4,1$	$82,6 \pm 6,9$	$5,6 \pm 2,9$	59	31	90

Слід зазначити, що крім основного захворювання в анамнезі у всіх пацієнтів було зафіксовано супутні захворювання, у третині випадків вони склали коморбідний фон. З таблиці 2.2 випливає, що найчастіше у вибірці реєструвалися захворювання серцево-судинної системи, переважно у вигляді гіпертонічної хвороби або хронічної серцевої недостатності. Рідше виявлялися

ендокринні захворювання (35 пацієнтів), причому переважно вони були представлені цукровим діабетом. Ця патологія траплялася часто (38,9%), тобто практично у кожного другого пацієнта.

Таблиця 2.2

## Характеристика супутньої патології

Супутня патологія		Традиційний задній доступ (n=35)		Модифікований задній доступ (n=55)		P
		N	%	N	%	
Клас СН за NYHA	I	2	5,7	3	5,5	>0,05
	II	8	22,9	13	23,6	
	III	25	71,4	39	70,9	
	IV	0	0,0	0	0,0	
Стадія хронічної серцевої недостатності	I	8	22,9	14	25,5	>0,05
	IIA	21	60,0	32	58,2	
	IIB	6	17,1	9	16,3	
	III	0	0	0	0	
Артеріальна гіпертензія	1 ст.	3	8,6	4	7,3	>0,05
	2 ст.	28	80,0	45	81,8	
	3 ст.	4	11,4	6	10,9	
Гіперхолестеринемія		24	68,6	37	67,3	>0,05
Цукровий діабет	Тип 1	2	5,7	3	5,5	>0,05
	Тип 2	11	31,4	19	34,5	
Ревмокардит		7	20,0	12	21,8	>0,05

## 2.3 Методика анестезії та інтенсивної терапії в періопераційному періоді

Всім пацієнтам ввечері напередодні хірургічного втручання з метою премедикації вводили внутрішньом'язово 10 мг сибазону. Встановлювали



катетер у центральну вену і променеву артерію, проводили контроль сатурації гемоглобіну киснем, моніторинг інвазивного АТ та ЕКГ.

Індукція в наркоз: пропофол ( $3,1 \pm 0,5$  мг/кг), фентаніл ( $3,2 \pm 0,7$  мкг/кг), інтубація трахеї при тотальній міоплегії, що здійснювали за допомогою рокуронію броміду ( $0,8 \pm 0,2$  мг/кг), потім – штучна вентиляція легень (ШВЛ). Базис-наркоз: севофлюран (1,5-3,5 об %, на напівзакритий контур, газоток 1,3-2,5 л/хв, фентаніл 5-10 мкг/кг/год). Під час наркозу контролювали кислотно-основний стан, АТ, температуру тіла та газовий склад крові.

Пацієнтам I групи проводилася терапія та оперативне втручання (цементне ендопротезування кульшового суглоба) із використанням традиційного заднього хірургічного доступу. Пацієнтам II групи – терапія та оперативне втручання (цементне ендопротезування кульшового суглоба) із використанням модифікованого заднього хірургічного доступу.

У післяопераційному періоді проводили короткочасну ШВЛ на апараті «Maquet» (Німеччина) та переведення пацієнта на самостійне дихання. Можливим було застосування кардіотоніків з метою нормалізації гемодинаміки, інфузійна терапія стабілізувала ОЦК, також контролювався кислотно-основний стан, аналізували водно-електролітний баланс, кисневу ємність крові і систему регуляції агрегатного стану крові. Антибіотикотерапія застосовувалася упродовж 7 днів цефалоспоринами.

## **2.4 Методика хірургічного втручання**

*Задній доступ (Мур-Гінсон-Каплан).* Розтин шкіри виконується паралельно осі стегна, дещо відхиляється до заду в верхній частині та повинен бути наполовину вище, нижче та посередині лінії, що проходить через верхівку великого вертлюга (рис. 2.1).



Рисунок 2.1 – Задній доступ (Мур-Гіпсон-Каплан). Орієнтири для розтину шкіри

Довжина розрізу шкіри варіює від 7 до 20 см залежно від товщини підшкірної клітковини. Виконується розсічення жирової клітковини, широкої фасції та незначної частини великого сідничного м'яза, після чого за допомогою ретрактора Чанлі всі шари рани розводяться (рис. 2.2). Жирова тканина що знаходиться в просторі позаду великого вертлюга стає доступною та вільно відшаровується назад.

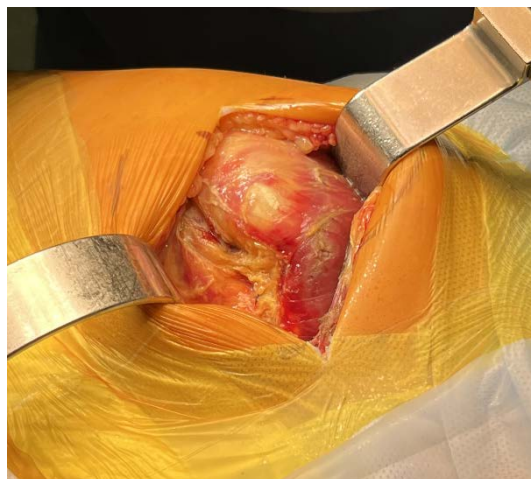
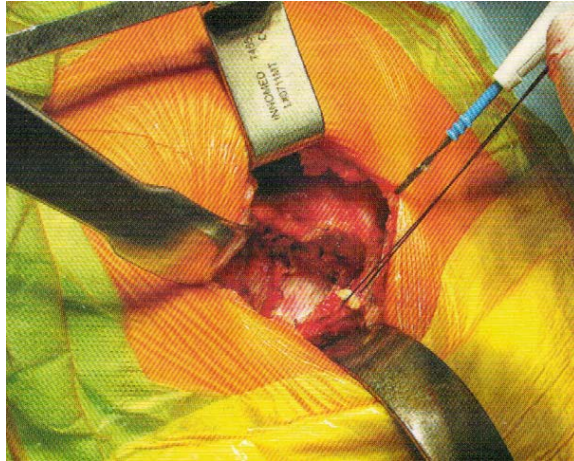


Рисунок 2.2 – Задній доступ (Мур-Гіпсон-Каплан). Розтин тканин

Частина великого та середнього сідничних м'язів відводяться догори і уперед ретрактором кобра, що був заведений за шийку стегнової кістки. Грушоподібний м'яз гачком Фарабефа акуратно відводиться для захисту. В рані відкривається верхній та нижній близнюкові м'язи та затульний м'яз (рис. 2.3).

Рисунок 2.3 – Задній доступ (Мур-Гіпсон-Каплан). Відкриття верхнього та



нижнього близнюкових м'язів та затульного м'яза

Сухожилки цих м'язів прошиваються та відсікаються від вертлюга якомога ближче до прикріплення та задньої поверхні капсули суглоба. Лігатура фіксується, м'язи з натягом відводять назад та виділяються від капсули суглоба (рис. 2.4).



Рисунок 2.4 – Задній доступ (Мур-Гіпсон-Каплан). Прошивання та відсічення сухожилків

Таким чином відводиться та захищається сідничний нерв. Відкривається доступ до капсули суглоба, яка Т-подібно розсікається (рис. 2.5). Два клапті капсули прошиваються лігатурами та фіксуються або утримується гачком ретрактора Чанлі.

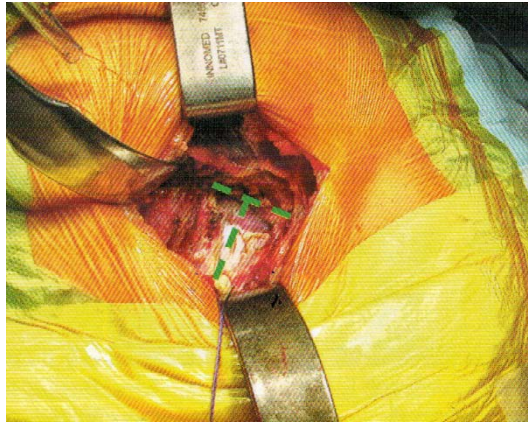


Рисунок 2.5 – Задній доступ (Мур-Гіпсон-Каплан). Т-подібне розсічення капсули

Виконується обробка вертлюгової западини і каналу стегнової кістки та після примірки й перевірки Pull-push симптому встановлюються компоненти ендопротеза кульшового суглоба та остаточно вправляється. Проводиться Ranawat тест, коли при нейтральному положенні стегна, ротують його, поки шийку не встановлюють перпендикулярно до площини входу в чашку. Кут отриманої внутрішньої ротації є кутом комбінованої антеверсії усіх компонентів ендопротеза (до 45° для жінок і 20-30° для чоловіків).

Капсула суглоба ушивається вузловим або неперервним швом (рис. 2.6) та підшивається до м'яких тканин вертлюгової області (рис. 2.7). Лігатури, якими були прошиті сухожилки коротких задніх ротаторів, проводять через прокол або канал у великому вертлюгу якомога ближче до місця прикріплення сухожилків та фіксуються. Проводиться ретельний гемостаз, рана неодноразово промивається та встановлюються дренажі. Операційна рана пошарово ушивається.

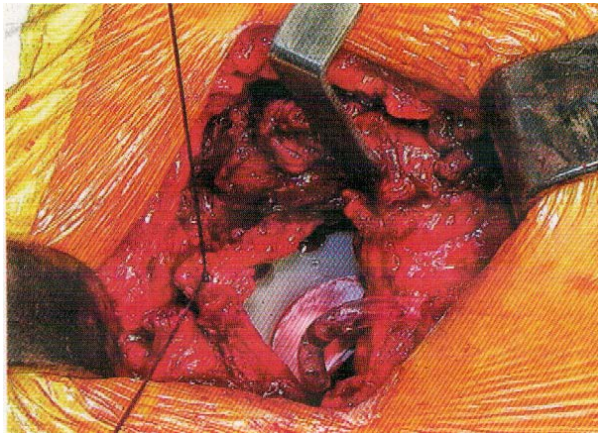


Рисунок 2.6 – Задній доступ (Мур-Гіпсон-Каплан). Ушивання капсули

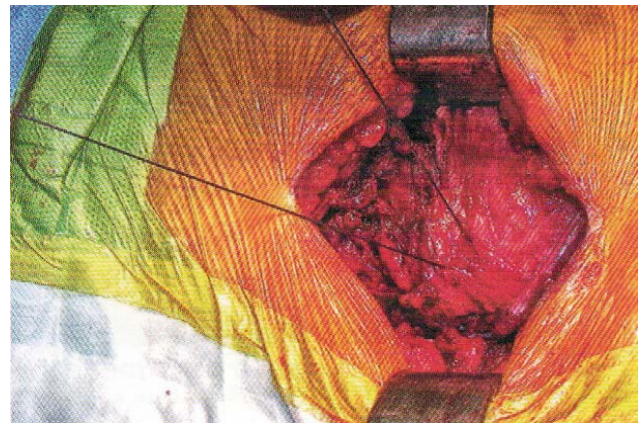


Рисунок 2.7 – Задній доступ (Мур-Гіпсон-Каплан). Підшивання капсули

Після застосування усіх компонентів ендопротеза під контролем рентгенологічного обладнання проводили перевірку їх коректного встановлення (рис. 2.8).



Рисунок 2.8 – Тотальне ендопротезування кульшового суглоба. Ніжка протеза фіксується в кістці за допомогою спеціального цементу

**Модифікований задній доступ** до кульшового суглоба відрізняється від заднього доступу (Мура-Гіпсона-Каплана) тільки в методиці відсічення

сухожилків верхнього та нижнього близнюкових м'язів та зовнішнього затульного м'яза, а також розсіченні капсули суглоба. Після оголення простору між квадратним та грушоподібним м'язами та гарної візуалізації (рис. 2.5) виконується L-подібний розріз капсули суглоба вздовж верхнього краю верхнього близнюкового м'яза, що далі повертає вздовж задньої поверхні великого вертлюга донизу, розсікаючи сухожилки та капсулу якомога ближче до місця їх прикріплення (рис. 2.9). Сухожилково-м'язово-капсульний клапоть прошивається лігатурами та фіксується або утримується гачком ретрактора Чанлі.

Після виконаного ендопротезування верхній край капсули в клапті (рис. 2.10) підшивається до м'яких тканин вертлюгової області. Лігатури якими були прошиті сухожилки коротких задніх ротаторів, проводять через прокол або канал у великому вертлюгу якомога ближче до місця прикріплення сухожилок та фіксуються.



Рисунок 2.9 – Модифікований задній доступ. L-подібне розсічення капсули з сухожилками

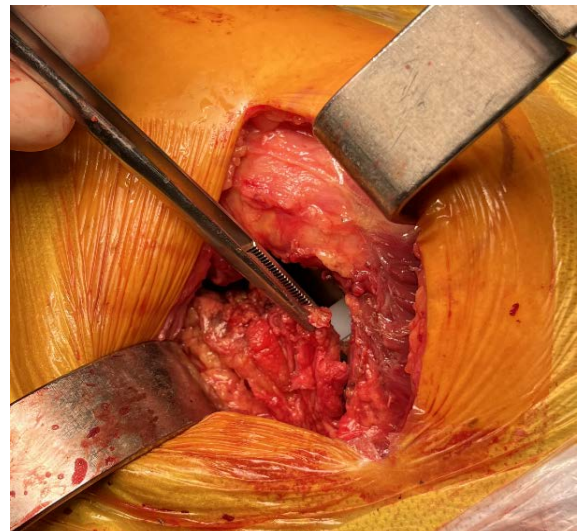


Рисунок 2.10 – Модифікований задній доступ. L-подібний клапоть капсули з сухожилкам

Вертикальний край капсули в клапті прошивається та підшивається до м'яких тканин вертлюгової області (рис. 2.11 та 2.12).



Рисунки 2.11 та 2.12 – Модифікований задній доступ. Ушивання L-подібного клаптя капсули з сухожилками

Модифікований задній доступ до кульшового суглоба дозволяє:

- забезпечити достатній доступ до кульшового суглоба
- зберегти верхню третину капсули суглоба
- зберегти цілісність між сухожилками верхнього, нижнього близнюкових м'язів, зовнішнього затульного м'яза та капсулою суглоба.
- зменшити таким чином періопераційну крововтрату.

При використанні зазначених доступів до кульшового суглоба ми враховували деякі загальні для всіх доступів правила: положення пацієнта, довжину розрізу; мобілізацію фасції; максимальне розкриття рани за мінімального пошкодження м'яких тканин; можливість розширення з цього доступу до інших відділів тазу або стегна у разі потреби під час операції; ретельне відновлення цілісності м'яких тканин на різних етапах операції; виключення можливості пошкодження головних судин та нервових стовбурів; можливість вільно маніпулювати проксимальним кінцем стегнової кістки в рані; мінімальна тривалість часу операції.

Проводили оглядову рентгенографію кісток тазу з ураженим і здоровим суглобом в прямій проєкції (рис. 2.13).

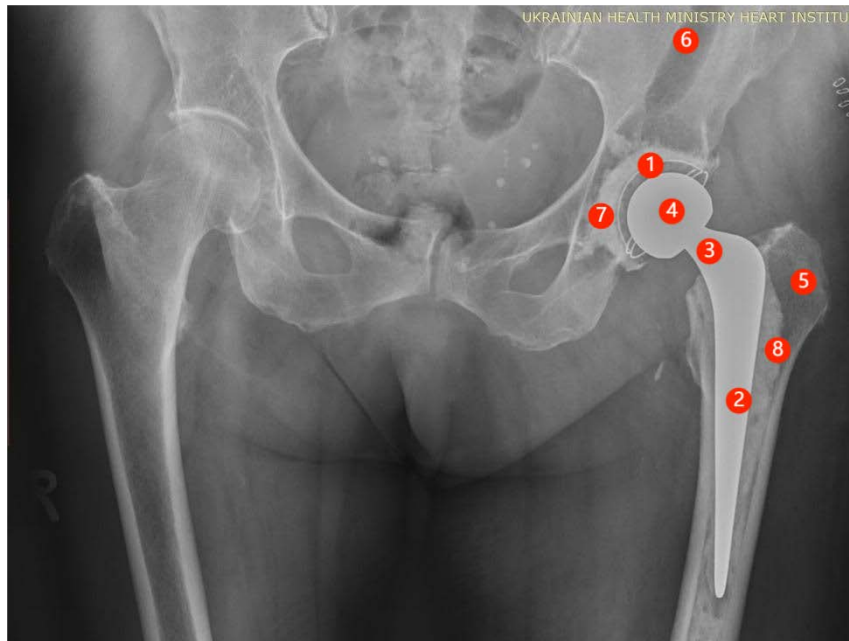


Рисунок 2.13 – Рентгенограма кульшового суглоба у прямій проєкції. 1 – кульшовий компонент ендопротеза КС, 2 – стегновий компонент КС, 3 – шийка стегнового компонента ендопротеза, 4 – голівка стегнового компонента ендопротеза, 5 – стегнова кістка, 6 – кістки тазу, 7,8 – цементна мантия (фото з операції)

За необхідності оцінки стану кульшового суглоба в деяких випадках виконували рентгенографію оперованого суглоба в боковій проєкції і в положенні Лаунштейн-I і Лаунштейн-II. Після аналізували ознаки та стадію порушень у кульшовому суглобі, величину суглобової щілини та присутність змін перед оперативним втручанням, а також вид та позицію компонентів ендопротеза після хірургічного втручання, а також можливість порушення взаєморозташування компонентів, кісткову тканину навколо суглоба, можливу наявність остеофітів або ускладнення.

Увагу приділяли визначенню розташування елементів ендопротеза, яке могло бути фактором появи вивихів під час ревізійного хірургічного втручання чи спонукати їх виникнення на подальших етапах після первинного ендопротезування кульшового суглоба.



## **2.5 Методи дослідження**

Рентгенологічне обстеження було виконано усім пацієнтам перед хірургічним лікуванням та після нього. Рентгенографію проводили на рентгенівській системі з дистанційним керуванням FLEXAVISION, SHIMADZU CORPORATION (Японія).

**2.5.1 Методи визначення маркерів стресу та системної запальної реакції.** Глікемію визначали на аналізаторі «ABL800 Flex Series 835» («Radiometer», Данія); рівень інсуліну – електрохемилюмінесцентним імунологічним аналізом за допомогою набору «Elecsys Insulin» («Roche», Німеччина) на імуноаналізаторі cobas e 411 («Roche», Німеччина); концентрацію кортизолу в сироватці крові – за допомогою набору «Elecsys Cortisol II» («Roche», Німеччина).

Визначення ІЛ-6 в сироватці крові проводили за допомогою методу імуноферментного аналізу згідно з методичними рекомендаціями, що додаються до стандартних наборів реактивів «Access ІЛ-6» («Beckman Coulter», США). Оцінку результатів проводили за допомогою імунохімічного аналізатора «Access 2» («Beckman Coulter», США).

Визначення TNF- $\alpha$  в сироватці крові проводили за допомогою методу імуноферментного аналізу згідно з методичними рекомендаціями, що додаються до стандартних наборів реактивів «Elabscience», США. Оцінку результатів проводили з використанням мікропланшетного фотометра «HiPo MPP-96» («Biosan», Латвія).

**2.5.2 Методи дослідження гемодинаміки та кисневого бюджету.** Моніторинг ЧСС, АТс, АТд, АТср і ЦВТ робили, використовуючи моніторні системи «Intellsvue MP50» компанії «Phillips» (Нідерланди). Для дослідження об'ємів камер серця та розрахунку ФВ ЛШ та СІ застосовували ехокардіографічний метод (ЕхоКГ). ЕхоКГ включало одновимірне та двовимірне дослідження в режимі секторального сканування і спектральне доплерівське

дослідження в хвильовому та імпульсному режимі. Для дослідження використовували апарат «Vivid iq» («GE», США) з трансторакальними та черезстравохідними датчиками. ЕхоКГ виконували за стандартною методикою. Обчислення об'ємів ЛШ виконували за модифікованим методом дисків Сімпсона (рис. 2.14, 2.15).

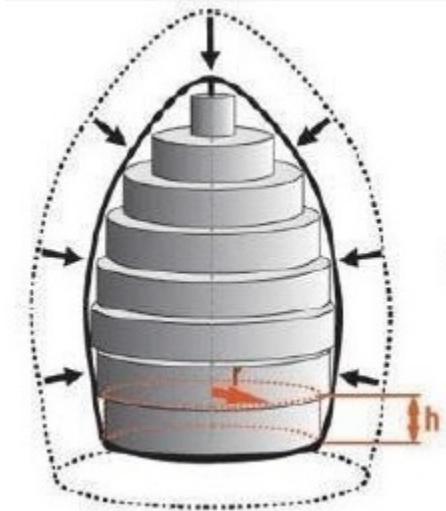


Рисунок 2.14 – Вимірювання для калькуляції з використанням методу дисків

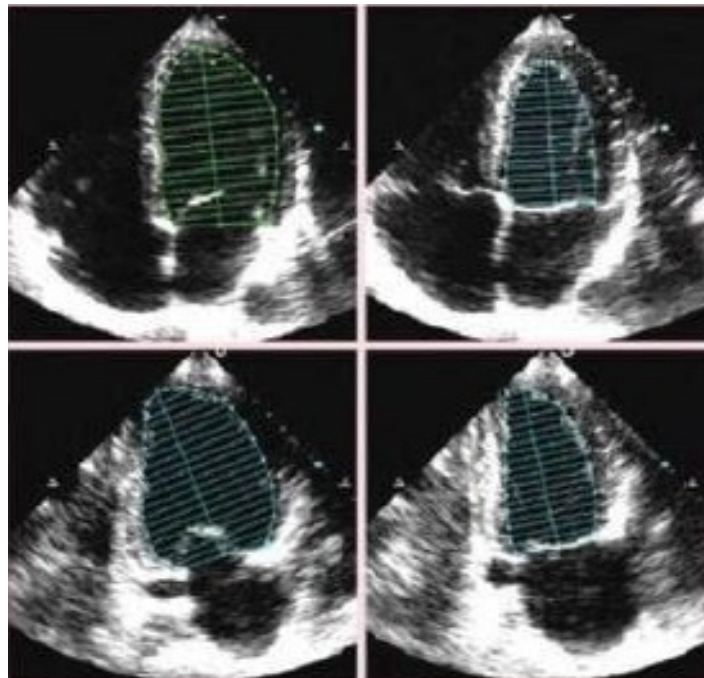


Рисунок 2.15 – Приклад реєстрації В-модальної ЕхоКГ

*Визначення показників кисневого бюджету.* Показники кисневого бюджету досліджували на аналізаторі «ABL800 Flex Series 835» («Radiometer», Данія).

**2.5.3 Розрахункові методи дослідження.** При виконанні нашого дослідження ми використовували показники, що отримані в результаті калькуляції та використання формул, що існують. Так, площу поверхні тіла (ППТ) визначали за формулою:

$$S=0,00718 \cdot M^{0,43} \cdot H^{0,73} \quad (2.1),$$

де  $M$  – маса тіла в кг,  $H$  – зріст в см,  $S$  отримували в  $m^2$ .

УО визначали як різницю між КДО і КСО ЛШ. Для визначення УІ УО відносили до ППТ, задовільним вважали  $УІ \geq 40$  мл/ $m^2$ .

Фракцію викиду (ФВ) ЛШ рахували згідно з формулою:

$$ФВ = \frac{КДО - КСО}{КДО} = 1 - \frac{КСО}{КДО} = \frac{УО}{КДО} \quad (2.2),$$

результат представлений у %, задовільна вважалася  $ФВ \geq 55$  %.

Серцевий викид (СВ) відповідав добутку значення УО на частоту серцевих скорочень (ЧСС) і вимірювали його в л/хв. Для розрахунку серцевого індексу (СІ) СВ відносили до ППТ, результат отримували в л/хв· $m^2$ , задовільним вважався  $СІ \geq 2,5$  л/хв· $m^2$ .

Вміст кисню у крові ( $C_aO_2$  – в артеріальній,  $C_vO_2$  – у венозній) калькулювали згідно з формулою:

$$C_{a(v)}O_2 = K_G \cdot [Hb] \cdot S_{a(v)}O_2 + K_B \cdot (1 - Ht) \cdot pO_2 \quad (2.3),$$

Де  $K_G = 0,00139$  л/г – константа Гюфнера, що відображає об'єм кисню, що пов'язується 1 грамом гемоглобіну,

$[Hb]$  – концентрація гемоглобіну, г/л,

$S_{a(v)}O_2$  – частка насиченого киснем гемоглобіну киснем артеріальної (венозної) крові,

$K_B = 0,00031$  л/л мм рт. ст. – коефіцієнт Бунзена, який відображає об'єм, що розчиняється у плазмі кисню при парціальному тиску над плазмою 1 мм рт. ст.,

$(1-Ht)$  – частка об'єму крові, що припадає на плазму,

$p_{O_2}$  – парціальний тиск кисню в плазмі, мм рт. ст.

Результат отримували в л/л, задовільними вважали  $C_aO_2 \geq 0,177$  л/л,  $C_vO_2 \geq 0,118$  л/л,  $C_{a-v}O_2 \leq 0,05$  л/л.

Транспорт кисню розраховували за формулою:

$$TO_2 = CI \cdot C_aO_2 \quad (2.4),$$

Результат визначили в л/хв·м<sup>2</sup>, задовільним вважали  $TO_2 \geq 0,52$  л/хв·м<sup>2</sup>.

Споживання кисню розраховували за формулою:

$$VO_2 = CI \cdot (C_aO_2 - C_vO_2) \quad (2.5),$$

задовільним вважали  $VO_2 \geq 0,11$  л/хв·м<sup>2</sup>

*Динамічні показники кровообігу:*

ефективний (середній) артеріальний тиск ( $A_{Te}$ ,  $p_{AEf}$ ) розраховували, вважаючи форму коливань АТ близькою до синусоїдальної:

$$p_{AEf} = p_{DSC} + \sqrt{\frac{1}{T} \int_0^T p^2 dt} \approx p_{DSC} + \frac{p_{SSC} - p_{DSC}}{2\sqrt{2}} \approx p_{DSC} + \frac{2}{3} \cdot \frac{p_{SSC} - p_{DSC}}{2} = p_{DSC} + \frac{p_{SSC} - p_{DSC}}{3}, \quad (2.6)$$

де  $p_{DSC}$  — діастолічний артеріальний (системний) тиск (АТд),  $p_{SSC}$  – систолічний артеріальний (системний) тиск (АТс),  $p$  – миттєве значення АТ;

перфузійний системний тиск (ПСТ,  $p_{SC}$ ) розраховувався як різниця між  $A_{Te}$  та ЦВТ; тиск крові є показником, який принципово не нормується до антропометричних показників;

загальний периферичний судинний опір (ЗПСО,  $R_{SC}$ ) розраховувався виходячи із закону Пуазейля-Франка:

$$R_{SC} [\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}] = \frac{p_{SC} \left[ \frac{\text{дин}}{\text{см}^2} \right]}{Q \left[ \frac{\text{см}^3}{\text{с}} \right]} \quad (2.7)$$

спосіб нормування ЗПСО до ППТ (питомий периферичний судинний опір — ППСО,  $\rho_{SC}$ ) відрізняється від звичайного тим, що полягає у помноженні ЗПСО на ППТ завдяки суто математичним міркуванням:

$$\rho_{SC} [\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5} \cdot \text{м}^2] = \frac{p_{SC} \left[ \frac{\text{дин}}{\text{см}^2} \right]}{Q_I \left[ \frac{\text{см}^3}{\text{с} \cdot \text{м}^2} \right]} \quad (2.8)$$

*Енергетичні показники:*

потужність кровотоку (ПКТ,  $P_Q$ ) розраховувалася згідно із законами гідродинаміки за формулою:

$$P_Q = Q p_{SC} = \frac{p_{SC}^2}{R_{SC}} = Q^2 R_{SC}^2 \quad (2.9)$$

відповідний індекс (ІПКТ,  $P_{QI}$ ) є результатом ділення ПКТ на ППТ;

енергетичний потенціал кисню по глюкозі (ЕПКГ,  $q$ ) розраховано з біохімічної реакції аеробного гліколізу, він дорівнює  $4,8 \text{ Терг/моль} = 480 \text{ кДж/моль}$ ;

споживана тканинами потужність (СПТ,  $W_t$ ) розраховується як:

$$W_t [\text{ерг/с}] = q [\text{ерг/моль}] V_{O_2} [\text{моль/с}] = q Q [\text{см}^3/\text{с}] \cdot C_{(a-v)O_2} [\text{моль/с}] \quad (2.10)$$

індекс СПТ (ІСПТ,  $W_{tI}$ ) розраховувався аналогічно;

тиск транспорту кисню (ТТК,  $p_{TO_2}$ ) – енергія переміщення одиничної маси кисню, розраховувався за формулою:

$$p_{TO_2} \left[ \frac{\text{ерг}}{\text{моль}} \right] = \frac{P_Q \left[ \frac{\text{ерг}}{\text{с}} \right]}{T_{O_2} \left[ \frac{\text{моль}}{\text{с}} \right]} = \frac{p_{SC} Q}{C_{aO_2} Q} = \frac{p_{SC}}{C_{aO_2}}, \quad (2.11)$$

тиск споживання кисню (ТСК,  $p_{vO_2}$ ) енергія переміщення одиничної маси споживаного кисню розраховувався за формулою:

$$p_{VO_2} \left[ \frac{\text{ерг}}{\text{моль}} \right] = \frac{P_Q \left[ \frac{\text{ерг}}{\text{с}} \right]}{V_{O_2} \left[ \frac{\text{моль}}{\text{с}} \right]} = \frac{p_{sc} Q}{C_{(a-v)O_2} Q} = \frac{p_{sc}}{C_{(a-v)O_2}}, \quad (2.12)$$

ТТК й ТСК не нормуються до ППТ;

– коефіцієнт добування енергії (КДЕ,  $\eta_{ДЭ}$ ) є відношення ПКТ до СТП:

$$\eta_{ДЭ} = P_Q/W_t \quad (2.13)$$

КДЕ є інваріантним до нормування;

кисневий резерв (КР,  $O_R$ ), який відображає адекватність споживання кисню тканинами їх потребам, розраховувався за формулою:

$$O_R = \frac{1}{3} \frac{C_{(a-v)O_2}}{L} \quad (2.14)$$

і не підлягає нормуванню до антропометричних показників;

узагальнюючий енергетичний показник — циркуляторний резерв (ЦР,  $P_{QR}$ ) є добутком ПКТ та КР:

$$P_{QR} = P_Q \frac{1}{3} \frac{C_{(a-v)O_2}}{L} \quad (2.15)$$

а його індекс (ІЦР,  $P_{QRI}$ ) є результатом ділення ЦР на ППТ і вимірюється в  $\text{ерг}/\text{м}^2$  ( $\text{мВт}/\text{м}^2$ ) [12];

індекс НОМА, що відображає рівень інсулінорезистентності, яка підвищується при напружених стресорних реакціях, розраховували за загальноприйнятою формулою:

$$\text{НОМА} = \frac{\text{глікемія}(\text{ммоль}/\text{л}) \cdot \text{ІРІ}(\text{мкМО}/\text{мл})}{22,5}, \quad (2.16)$$

де ІРІ – інсулін.

#### 2.5.4 Методи оцінки функціонування кульшового суглоба та больового статусу.

Оцінку больового статусу (використання візуально-аналогової шкали болю (ВАШ) проводили перед оперативним втручанням, безпосередньо після оперативного втручання, через 24 години, через тиждень після нього.

Використання шкали реабілітації (шкали Харріса) проводили через тиждень та через місяць після оперативного втручання.

Для оцінки больових відчуттів, які відзначалися при пасивній розробці та після неї у суглобі, застосовувалась візуально-аналогова шкала (ВАШ) – (Visual Analog Scale, VAS, рис. 2.16), що є загальним інструментом оцінки ступеня больового синдрому при багатьох патологічних станах. Це горизонтальна лінія з відмітками від 0 до 100 мм, початок якої відповідає наявності болю, а кінець – максимального болю. При відповіді про наявність болю пацієнт зазначає позначку на шкалі.

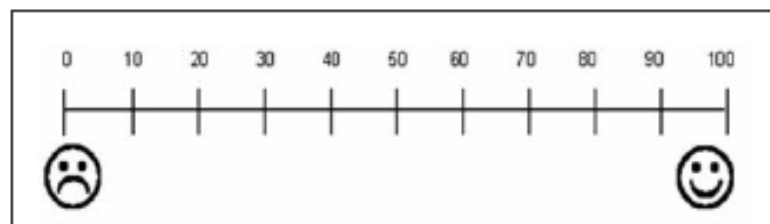


Рисунок 2.16. – Візуально-аналогова шкала болю

Широке використання цього методу запровадилося завдяки тому, що він простий у використанні, не є трудомістким і простий в інтерпретації. Під час об'єктивного обстеження проводиться огляд пацієнтів за стандартною загальноприйнятою методикою.

*Визначення індексу коморбідності Чарлсон (Чарлсон index)* проводили для стандартизації коморбідності у досліджуваних пацієнтів. Калькулятор індексу було розроблено в 1987 році Марі Чарлсон на когорті 559 пацієнтів [56] і він досі вважається найзручнішим і використовується для визначення прогнозу виживання пацієнтів із поєднаною патологією та стандартизації наукових результатів спільних патологічних станів. Розрахунок індексу базується на аналізі скорингової системи (від 0 і до 40) та за присутності специфіки об'єднання коморбідних патологій. Під час розрахунку індексу опції (бали) накопичуються відповідно до коморбідності хвороб. До сумарної оцінки плюсується 1 бал за наступні 10 років для осіб старше за 40 років (у 50 років – 1 бал, 60 років – 2 бали та т. ін.). Важливість і перевага індексу коморбідності Чарлсон – це можливість калькуляції вікової ознаки і прогнозування смертності,

що за відсутності поєднаної патології складає 12%, а при 1-2 балах – це 26%; а при 3-4 балах – це вже 52%. З наявністю більше ніж 5 балів – це 85%. Але, зважаючи на недоліки в калькуляції індексу коморбідності, у практичній роботі необхідно передбачати більшу вірогідність смертності упродовж часу.

*Шкала оцінки функціонування кульшового суглоба.* У дисертаційній роботі використовували шкалу W.H. Harris (1969), що є загальноприйнятою у світі для аналізу функціонування кульшового суглоба. Шкала Харріса: оцінювальна система для кульшового суглоба (Harris: Evaluation System of the Hip) була розроблена Харрісом для оцінки результатів ендопротезування кульшового суглоба (Harris W.H., 1969 (табл. 2.3)). Ця шкала аналізує 4 підрозділи: амплітуда рухів, біль, функція, деформація.

Кожний підрозділ оцінюється в балах, де максимальний бал для розділу «біль» становить 44, для «функція», «амплітуда рухів» та «деформація» – 47,5 та 4 відповідно.

Для категорій «функція» і «амплітуда рухів» підсумкова оцінка виходить шляхом додавання балів, отриманих за набором ознак, відповідних даної категорії. Вважається, що амплітуда рухів у кульшовому суглобі в різних площинах і в різних діапазонах має різне практичне значення.

Для категорії «деформація» відсутність деформації оцінюється максимальним балом 4. Наявність кожної з перерахованих форм деформації має супроводжуватися відрахуванням одного бала (за наявності двох деформацій віднімається 2 бали), три – 3 бали, за наявності всіх чотирьох зазначених деформацій оцінка за даною категорією дорівнює нулю). Стан лівого та правого тазостегнових суглобів визначається сумою балів за всіма чотирма категоріями. Кількість балів за один суглоб, яку можна отримати при оцінці стану пацієнта за системою Харріса, становить 100. Сума балів від 100 до 90 оцінюється як відмінна функція суглоба, від 89 до 80 – як хороший результат, від 79 до 70 – як задовільний і менше ніж 70 – як незадовільний результат.



## Шкала W.H. Harris (1969 р.)

Критерії оцінки	Бали
<b>I. Біль (максимум 44 бали)</b>	
А. Відсутній або може бути проігнорований	44
Б. Легкий, періодичний, такий, що не обмежує активність	40
В. М'який біль, що не впливає на звичайну активність, рідко — помірний біль при незвичайному навантаженні, можна прийняти аспірин	30
Г. Помірний біль, стійкий; деяке обмеження звичайної активності або роботи; періодично може знадобитися прийом препаратів, потужніших за аспірин	20
Д. Виражений біль, що сильно обмежує активність	10
Е. Біль у ліжку, що скалічує, приковує до ліжка	0
<b>II. Функція (максимум 47 балів)</b>	
<b>А. Хода (максимум 33 бали)</b>	
1. Кульгавість:	
а) відсутня	11
б) легка	8
в) помірна	5
г) виражена	0
2. Додаткові засоби опори:	
а) відсутні	11
б) тростинка на довгих дистанціях	7
в) тростинка звично	5
г) одна милиця	3
д) дві тростинки	2
е) дві милиці	0
є) не може ходити	0
3. Дистанція пересування:	
а) не обмежена	11

б) шість блоків (близько однієї милі)	8
в) два-три блоки	5
г) тільки в середині будинку	2
д) ліжка та стілець	0
<b>Б. Активність (максимум 14 балів)</b>	
1. Ходьба по сходах:	
а) нормально без використання поручнів	4
б) нормально з використанням поручнів	2
в) у незвичайній манері	1
г) не може ходити по сходах	0
2. Взуття та шкарпетки:	
а) вдягає легко	4
б) вдягає із зусиллям	2
в) не може вдягнути	0
3. Сидіння:	
а) комфортно на звичайному стільці упродовж години	5
б) на високому стільці упродовж півгодини	3
в) не може сидіти комфортно на будь-якому стільці	0
4. Ізда в громадському транспорті	1
<b>III. Відсутність деформації (максимум 4 бали)</b>	
а) фіксована згинальна контрактура менше від 30 градусів (мінус 1 бал)	
б) фіксована привідна контрактура менше від 10 градусів (мінус 1 бал)	
в) фіксована внутрішня ротація в екстензії менше від 10 градусів (мінус 1 бал)	
г) укорочення кінцівки менше ніж на 3,2 см (мінус 1 бал)	
<b>IV. Амплітуда рухів (максимум 5 балів)</b>	
Можлива амплітуда рухів у кожному інтервалі множиться на відповідний індекс	
А. Флексія:	
0–45° • 1,0	
45–90° • 0,6	
90–110° • 0,3	
Б. Абдукція	
0–15° • 0,8	
Понад 20° • 0	
В. Зовнішня ротація в екстензії	
0–15° • 0,4	
Понад 15° • 0	
Г. Внутрішня ротація будь-яка • 0	
Д. Аддукція	
0–15° • 0,2	
0–5–20° • 0,3	
Для отримання оцінки цього критерію в балах сума множин, що отримані за кожним діапазоном і за кожною площиною, множиться на 0,05	

**2.5.5 Методи статистичної обробки результатів досліджень.** Всі результати подавали у вигляді  $M \pm \sigma$  (середня  $\pm$  середньоквадратичне відхилення). Для оцінки достовірності відмінностей використовували t-критерій Стьюдента, відмінності вважались статистично достовірними при  $p = 0,05$ .

Математичні операції та графічні ілюстрації були проведені з використанням програмних пакетів "Microsoft Office XP": "Microsoft XP Home" і "Microsoft Excel XP" (номери ліцензій: 00049 153 409 442 та 74017 640 0000106 57664 відповідно).

*Матеріали даного розділу відображено в роботах:*

1. Бур'янов ОА, Вако ДІ, Хартанович МВ. Стан гемодинаміки і кисневого бюджету в періопераційному періоді у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією при операції тотального ендопротезування кульшового суглоба в залежності від виду хірургічного доступу. Харківська хірургічна школа. 2024;4(127):93-101. doi:10.37699/2308-7005.4.2024.15.
2. Бур'янов ОА, Вако ДІ. Використання заднього доступу під час операції тотального ендопротезування кульшового суглоба у пацієнтів із остеоартрозом і супутньою кардіальною патологією. Харківська хірургічна школа. 2023;6(123):19-22. doi:10.37699/2308-7005.6.2023.04.
3. Бур'янов ОА, Вако ДІ. Напруженість стресорних реакцій у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією при операції ендопротезування кульшового суглоба. Травма. 2024;3(25):62-7. doi:10.22141/1608-1706.3.25.2024.975.
4. Вако ДІ, Хартанович МВ. Особливості стресових реакцій у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією у залежності від виду хірургічного доступу при ендопротезуванні кульшового суглоба. Український журнал клінічної хірургії. 2024;6(91):61-66. doi:10.26779/2786-832X.2024.6.61

### РОЗДІЛ 3

## ПЕРІОПЕРАЦІЙНІ ПОКАЗНИКИ ПРИ ВИКОНАННІ ТОТАЛЬНОГО ЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА У ПАЦІЄНТІВ З ОСТЕОАРТРОЗОМ І СУПУТНЬОЮ КАРДІАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ПІД ЧАС ВИКОРИСТАННЯ ТРАДИЦІЙНОГО ЗАДНЬОГО ХІРУРГІЧНОГО ДОСТУПУ

3.1 Динаміка інтенсивності больового синдрому при використанні традиційного заднього доступу

На початку дослідження інтенсивність болю, що вимірювалася за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ), дорівнювала  $2,2 \pm 0,6$  балів (рис. 3.1). Після операції, коли свідомість відновлювалася, біль за шкалою ВАШ був на рівні  $5,52 \pm 0,6$  балів ( $p < 0,001$ ), а через добу достовірно знизився до  $4,9 \pm 0,6$  балів ( $p < 0,001$ ). На 7-у добу інтенсивність болю достовірно знизилася до  $1,9 \pm 0,3$  ( $p < 0,001$ ), що достовірно є нижчим за вихідний рівень ( $p < 0,004$ ).

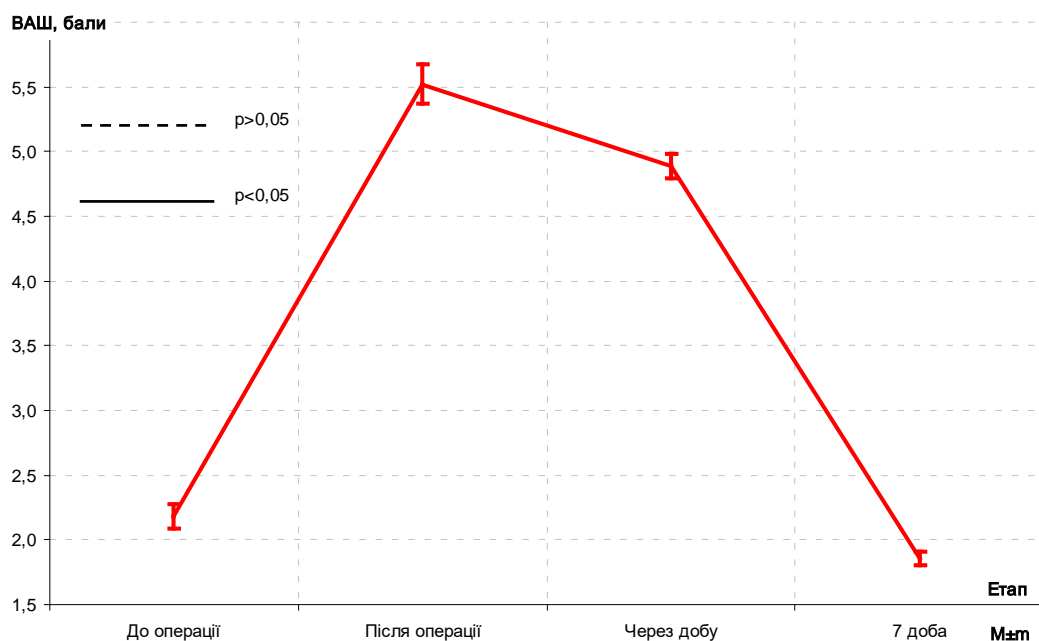


Рисунок 3.1 – Динаміка інтенсивності больового синдрому за ВАШ в групі ТЗД на етапах дослідження

### 3.2 Стан гемодинаміки в періопераційному періоді при використанні традиційного заднього доступу

*Перфузійний системний тиск (ПСТ).* На початку дослідження ПСТ становив  $89,5 \pm 6,9$  мм рт. ст. (рис. 3.2). Після оперативного лікування він достовірно знизився до  $83,9 \pm 6,4$  мм рт. ст. ( $p < 0,001$ ). Це пов'язане з дією препаратів для загальної анестезії. Через добу ПСТ значно не змінився ( $85,2 \pm 5,9$  мм рт. ст.,  $p > 0,3$ ). Через 7 діб ПСТ повернувся до вихідного рівня —  $90,2 \pm 5,3$  мм рт. ст. ( $p > 0,6$  в порівнянні з вихідним рівнем).

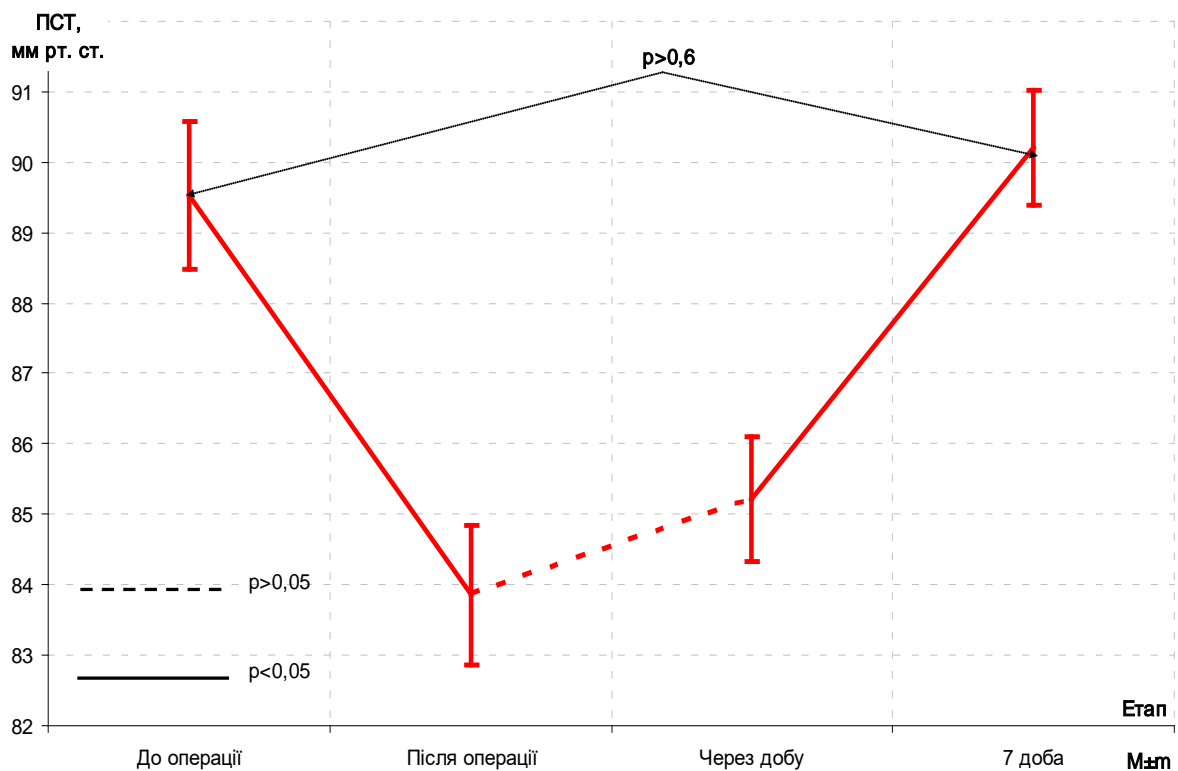


Рисунок 3.2 – Динаміка перфузійного системного тиску (ПСТ) в групі ТЗД на етапах дослідження

*Серцевий індекс (СІ).* На початку дослідження СІ становив  $2,86 \pm 0,21$  л/хв·м<sup>2</sup> (рис. 3.3). Після операції він достовірно знизився до  $2,75 \pm 0,15$  л/хв·м<sup>2</sup> ( $p < 0,01$ ), через добу достовірно не змінився ( $2,79 \pm 0,16$  л/хв·м<sup>2</sup>,  $p > 0,2$ ). На 7-у добу СІ достовірно підвищився до  $2,97 \pm 0,22$  ( $p < 0,001$ ), що достовірно є більше від вихідного рівня ( $p < 0,02$ ).

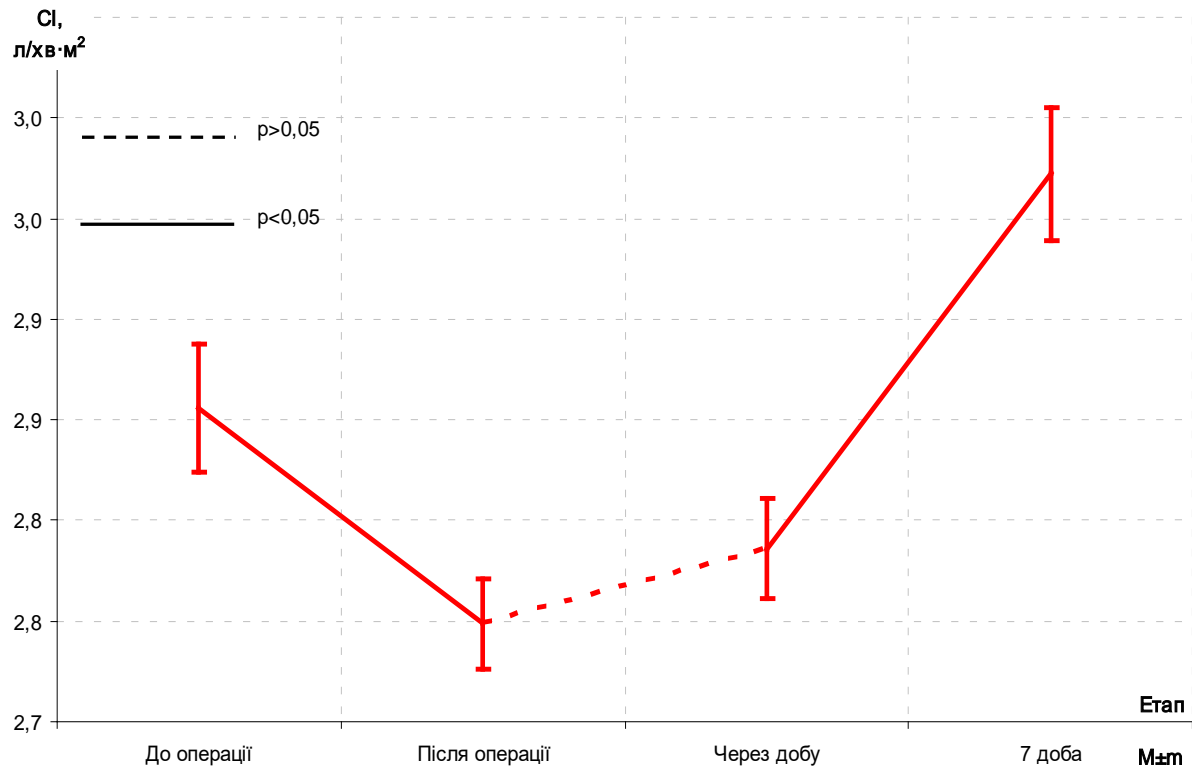


Рисунок. 3.3 – Динаміка серцевого індексу (CI) в групі ТЗД на етапах дослідження

*Фракція викиду (ФВ)* змінювалася протягом дослідження недостовірно. На початку дослідження вона складала  $48,1 \pm 0,6$  % (рис. 3.4), після операції вона достовірно не змінилася, ставши на рівень  $48,3 \pm 1,0$  % ( $p = 0,15$ ). Через добу також не спостерігалось змін цього показника, його рівень був  $48,4 \pm 0,9$  % ( $p = 0,77$ ). На 7-у добу ФВ недостовірно підвищилася до  $48,5 \pm 1,1$  % ( $p = 0,77$ ). Між вихідним та кінцевим показниками різниця виявилася майже достовірною:  $p = 0,052$ .

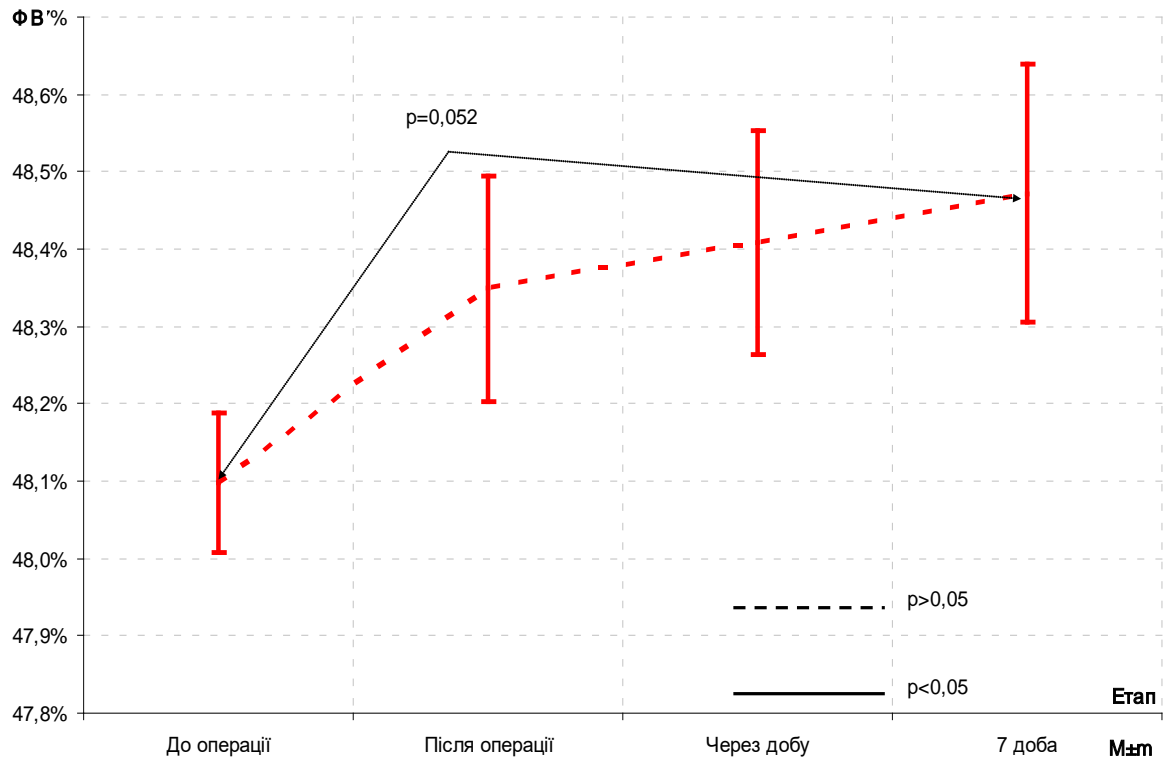


Рисунок 3.4 – Динаміка фракції викиду (ФВ) в групі ТЗД на етапах дослідження

*Потужність кровотоку (ПКТ).* ПКТ перед операцією у групі ТЗД становила  $568 \pm 61$  мВт/м<sup>2</sup> (рис. 3.5). Після операції вона достовірно знизилася до  $512 \pm 51$  мВт/м<sup>2</sup> ( $p < 0,001$ ), через добу після операції незначно підвищилася до  $528 \pm 53$  мВт/м<sup>2</sup> ( $p < 0,15$ ), а на 7-у добу достовірно підвищилася до  $595 \pm 52$  мВт/м<sup>2</sup>, що достовірно вище вихідного рівня ( $p < 0,03$ ).

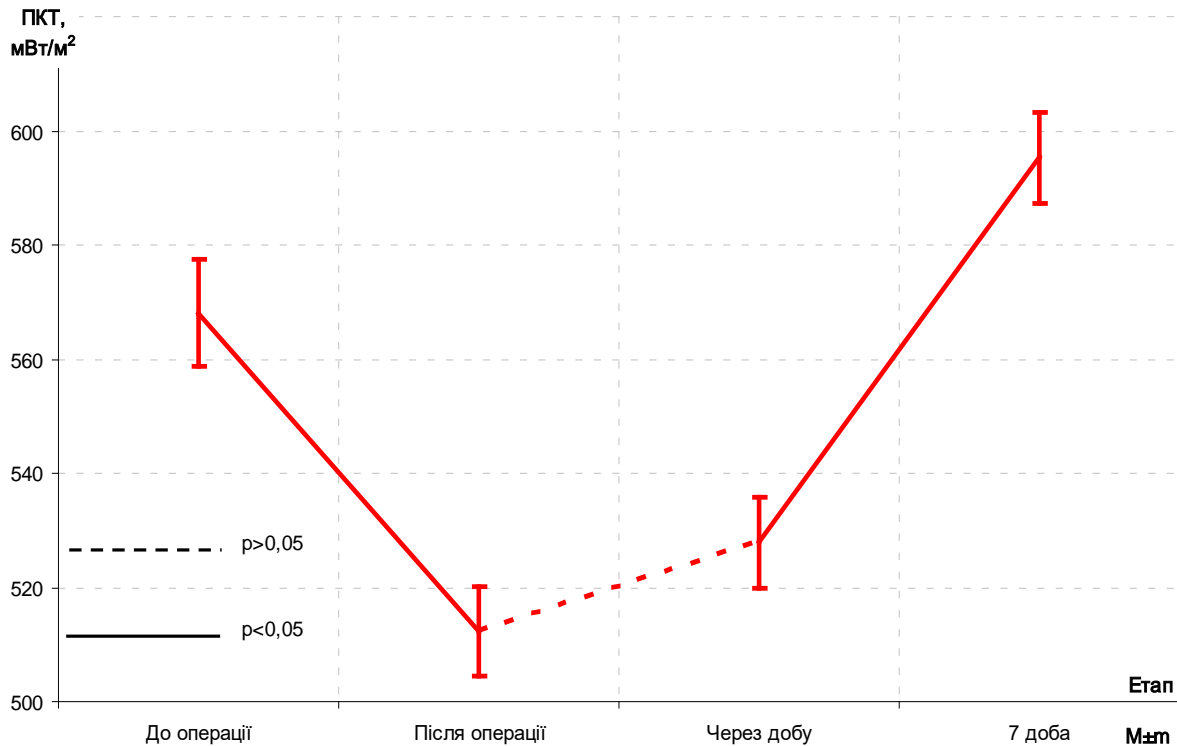


Рисунок 3.5 – Динаміка потужності кровотоку (ПКТ) в групі ТЗД на етапах дослідження

$C_{aO_2}$ . Вихідний  $C_{aO_2}$  був на рівні  $8,97 \pm 0,21$   $\mu\text{моль/л}$ , що є в межах норми (рис. 3.6). Після операції цей показник достовірно знизився до  $8,70 \pm 0,23$   $\mu\text{моль/л}$  ( $p < 0,001$ ), через добу він достовірно не змінився ( $8,62 \pm 0,24$   $\mu\text{моль/л}$ ,  $p > 0,1$ ), як і на 7-у добу ( $8,68 \pm 0,31$   $\mu\text{моль/л}$ ,  $p > 0,3$ ), проте кінцевий показник був достовірно нижчим за вихідний ( $p < 0,001$ ).

$C_{vO_2}$ . На початку дослідження  $C_{vO_2}$  дорівнював  $6,65 \pm 0,21$   $\mu\text{моль/л}$ , що є в межах норми (рис. 3.6). Після операції цей показник достовірно знизився до  $6,35 \pm 0,19$   $\mu\text{моль/л}$  ( $p < 0,001$ ). Через добу  $C_{vO_2}$  не змінився ( $6,37 \pm 0,20$   $\mu\text{моль/л}$ ,  $p > 0,6$ ). Значних змін не спостерігалось й на 7-у добу ( $6,45 \pm 0,22$   $\mu\text{моль/л}$ ,  $p > 0,7$ ), але в порівнянні з вихідним рівнем це було достовірно нижче ( $p < 0,001$ ).

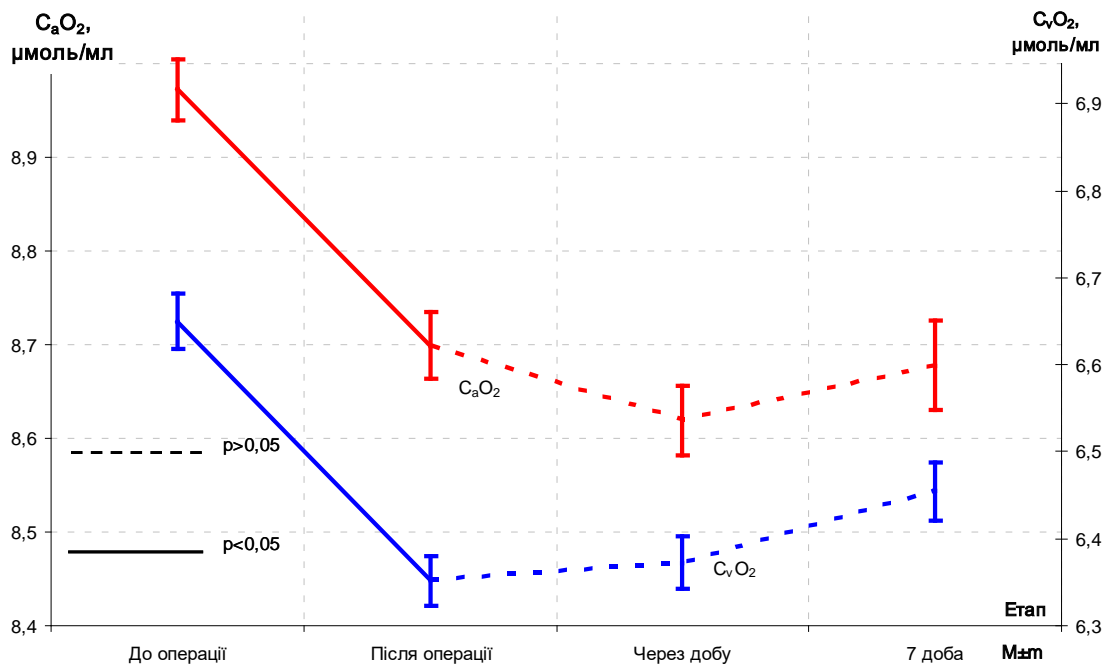


Рисунок 3.6 – Динаміка вмісту кисню ( $C_{O_2}$ ) в групі ТЗД на етапах дослідження

Більш інформативним показником є  $C_{(a-v)O_2}$  (рис. 3.7).

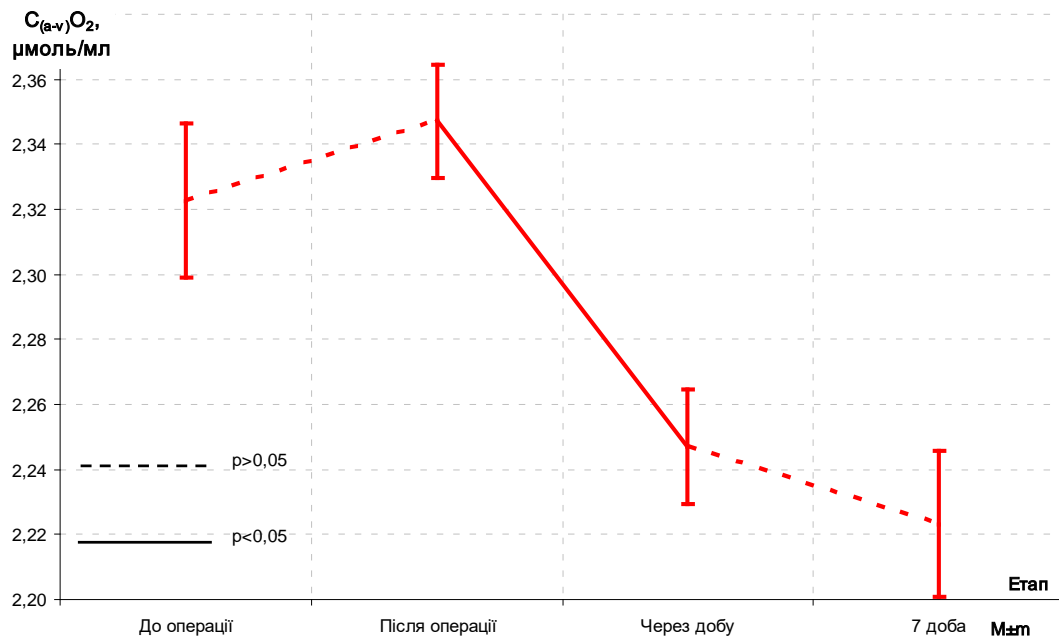


Рисунок 3.7 – Динаміка артеріовенозної різниці у вмісті кисню в крові ( $C_{(a-v)O_2}$ ) у групі ТЗД на етапах дослідження



Перед операцією в групі ТЗД  $C_{(a-v)O_2}$  складала 2,32 мкмоль/л. Після операції вона недостовірно збільшилася до  $2,35 \pm 0,11$  мкмоль/л ( $p > 0,4$ ). Через добу після операції  $C_{(a-v)O_2}$  достовірно знизилася до  $2,25 \pm 0,11$  ( $p < 0,001$ ), на 7-у добу вона значно не змінилася, дорівнюючи  $2,22 \pm 0,15$  мкмоль/л ( $p > 0,4$ ).

### 3.3 Енергетична ефективність кровообігу в періопераційному періоді при використанні традиційного заднього доступу

Для визначення енергетичної ефективності кровообігу необхідно було виміряти рівні гематокриту (Ht), гемоглобіну (Hb), парціального напруження кисню в артеріальній та венозній крові ( $p_{aO_2}$  та  $p_{vO_2}$ ), насичення гемоглобіну киснем в артеріальній та венозній крові ( $S_{aO_2}$  та  $S_{vO_2}$ ), транспорту та споживання кисню ( $T_{O_2}$  та  $V_{O_2}$ ) та рівня лактату на етапах дослідження.

Динаміка цих показників представлена у таблиці 3.1.

Таблиця 3.1

Показники кисневого бюджету в групі ТЗД на етапах дослідження

Показник	Етап			
	Перед операцією, М±σ	Після операції, М±σ	Через добу, М±σ	На 7-у добу, М±σ
Ht	0,42±0,02	0,41±0,01†	0,40±0,03†‡	0,39±0,03‡
Hb, г/л	154,2±3,3	149,3±3,6†	148,2±4,0‡	148,2±5,2‡
$p_{aO_2}$ , мм рт. ст.	89,0±2,3	91,0±1,9†	90,4±2,7	91,7±2,2†‡
$p_{vO_2}$ , мм рт. ст.	38,1±1,5	39,5±1,1†	39,9±0,8‡	40,0±0,6‡
$S_{aO_2}$	0,97±0,01	0,97±0,01	0,97±0,01	0,98±0,004†‡
$S_{vO_2}$	0,72±0,01	0,71±0,01†‡	0,72±0,01†	0,73±0,01†‡
$T_{O_2}$ , μмоль/с·м <sup>2</sup>	427,1±34,8	398,7±25,7†‡	400,5±29,8‡	430,4±40,5†
$V_{O_2}$ , μмоль/с·м <sup>2</sup>	110,7±12,3	107,6±9,0	104,4±9,1‡	110,3±12,5†
Лактат, ммоль/л	1,2±0,3	1,3±0,2†	1,3±0,2	1,2±0,2

Примітка: † –  $p < 0,05$  у порівнянні з попереднім етапом;

‡ –  $p < 0,05$  у порівнянні з вихідним етапом.

Адекватність постачання кисню оцінювалася за допомогою КР (рис. 3.8). Перед операцією він становив  $0,67 \pm 0,11$ . Після операції він достовірно знизився до  $0,61 \pm 0,08$ , далі достовірно не змінювався ( $0,60 \pm 0,10$  і  $0,61 \pm 0,09$  через добу та на 7-у добу після операції відповідно).

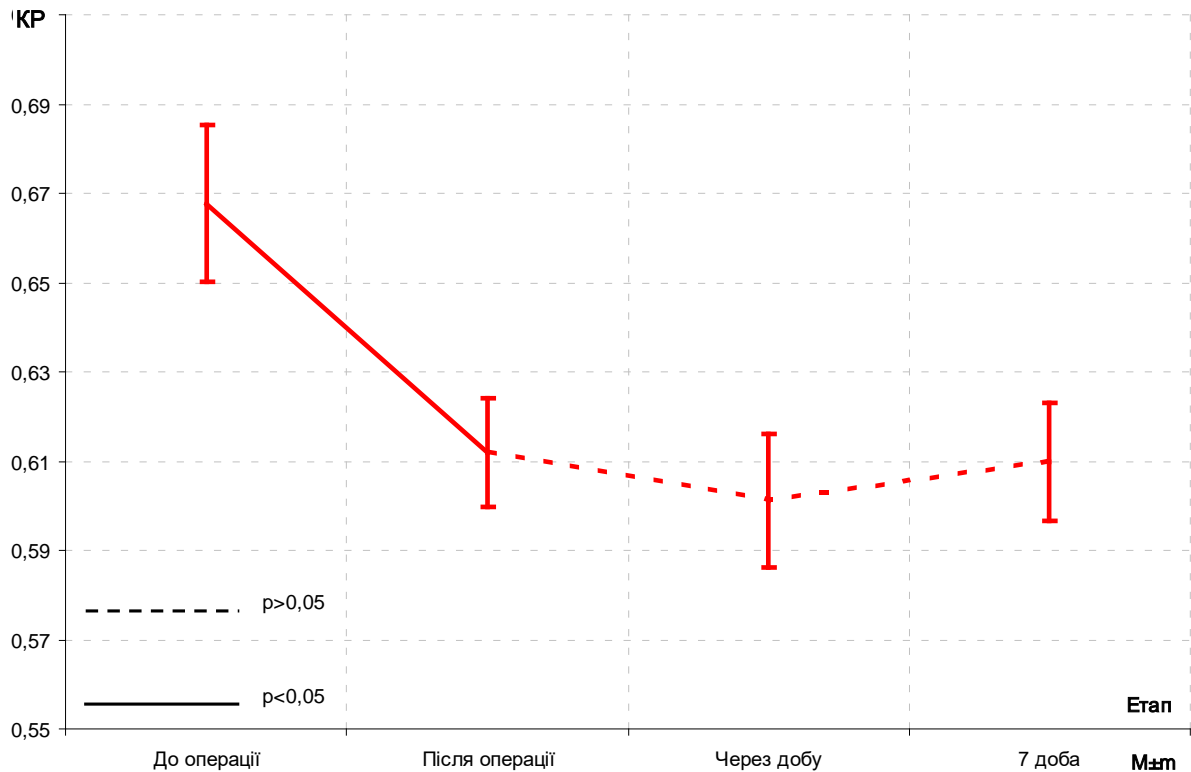


Рисунок 3.8 – Динаміка кисневого резерву (КР) в групі ТЗД на етапах дослідження

Інтегральний показник енергетичної ефективності кровообігу ЦР змінювався таким чином (рис. 3.9). На початку дослідження він становив  $380 \pm 81$  мВт/м<sup>2</sup>. Після операції ЦР достовірно знизився до  $314 \pm 55$  мВт/м<sup>2</sup> ( $p < 0,001$ ), через добу значно не змінився ( $318 \pm 64$  мВт/м<sup>2</sup>,  $p > 0,7$ ), а через 7 діб достовірно підвищився до  $364 \pm 68$  мВт/м<sup>2</sup> ( $p < 0,002$ ).

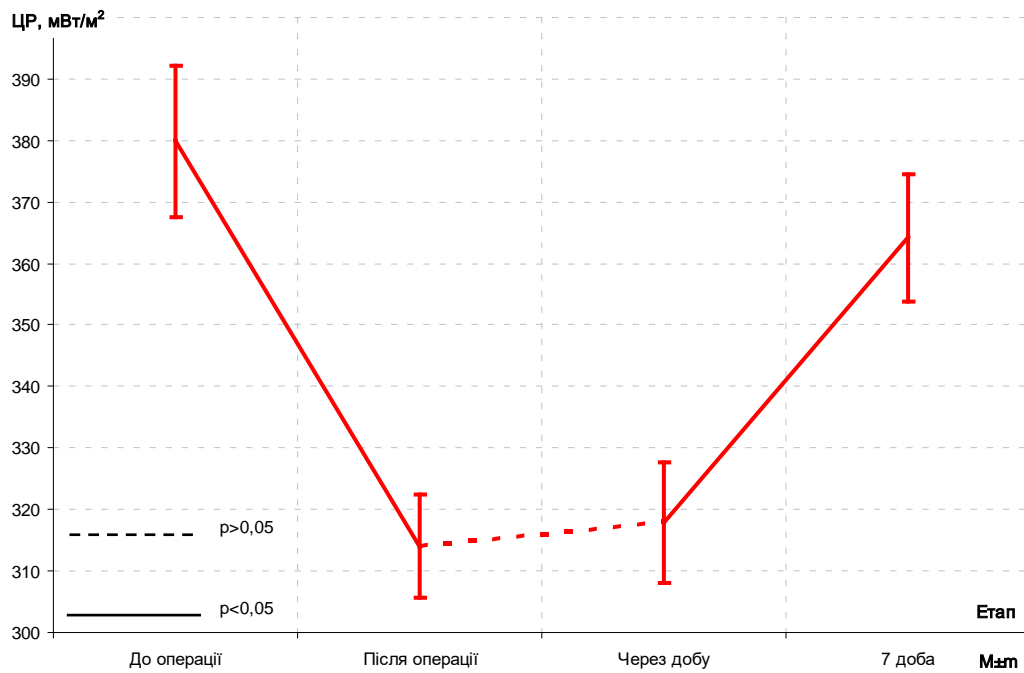


Рисунок 3.9 – Динаміка циркуляторного резерву (ЦР) в групі ТЗД на етапах дослідження

### 3.4 Напруженість стресорних реакцій в періопераційному періоді при використанні традиційного заднього доступу

Інсулін на початку дослідження перебував на рівні  $9,5 \pm 2,3$  мкМО/мл (рис. 3.10). Після операції він достовірно підвищився до  $11,2 \pm 3,1$  мкМО/мл ( $p < 0,007$ ), далі достовірно не змінювався ( $11,3 \pm 4,6$  і  $10,7 \pm 3,7$  мкМО/мл через добу та на 7-у добу після операції відповідно).

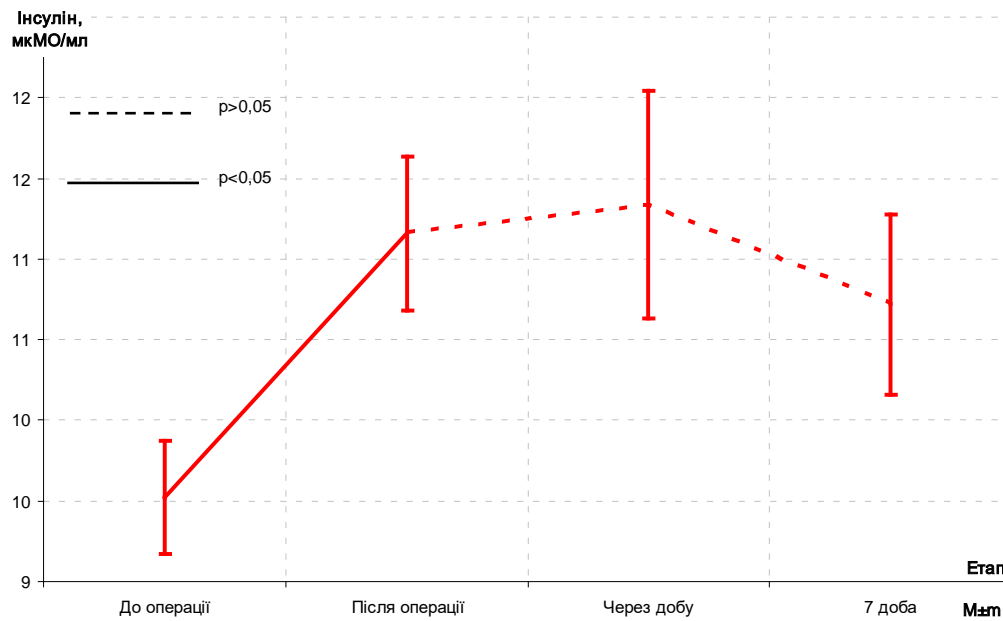


Рисунок 3.10 – Динаміка інсуліну в групі ТЗД на етапах дослідження

Глікемія перед операцією становила  $5,1 \pm 0,4$  ммоль/л (рис. 3.11). Після операції вона достовірно підвищилася до  $5,5 \pm 0,6$  ммоль/л ( $p < 0,002$ ). Надалі достовірно не змінювалася ( $5,6 \pm 0,6$  і  $5,2 \pm 0,9$  через добу та на 7-у добу після операції відповідно).

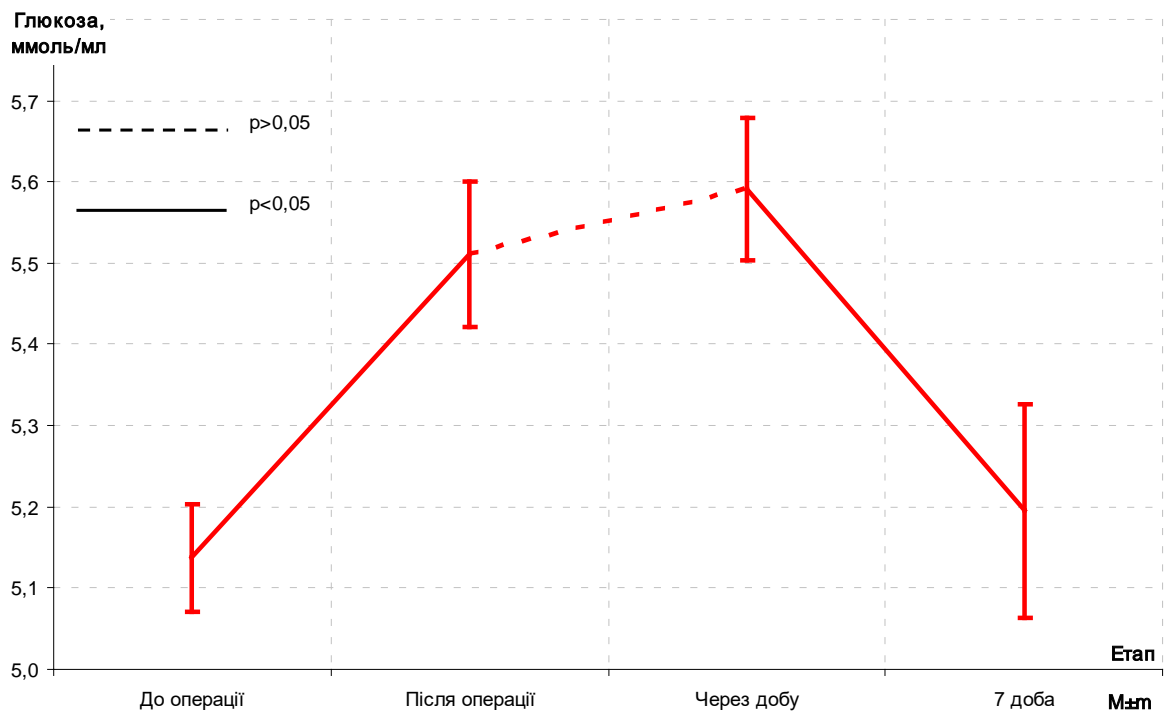


Рисунок 3.11 – Динаміка глікемії в групі ТЗД на етапах дослідження

Більш інформативним є показник НОМА (рис. 3.12). На початку дослідження він складав  $2,2 \pm 0,6$ . Після операції він достовірно підвищився до  $2,8 \pm 1,0$  ( $p < 0,003$ ). Далі він достовірно не змінювався ( $2,9 \pm 1,4$  та  $2,5 \pm 1,1$  через добу та на 7-у добу після операції відповідно).

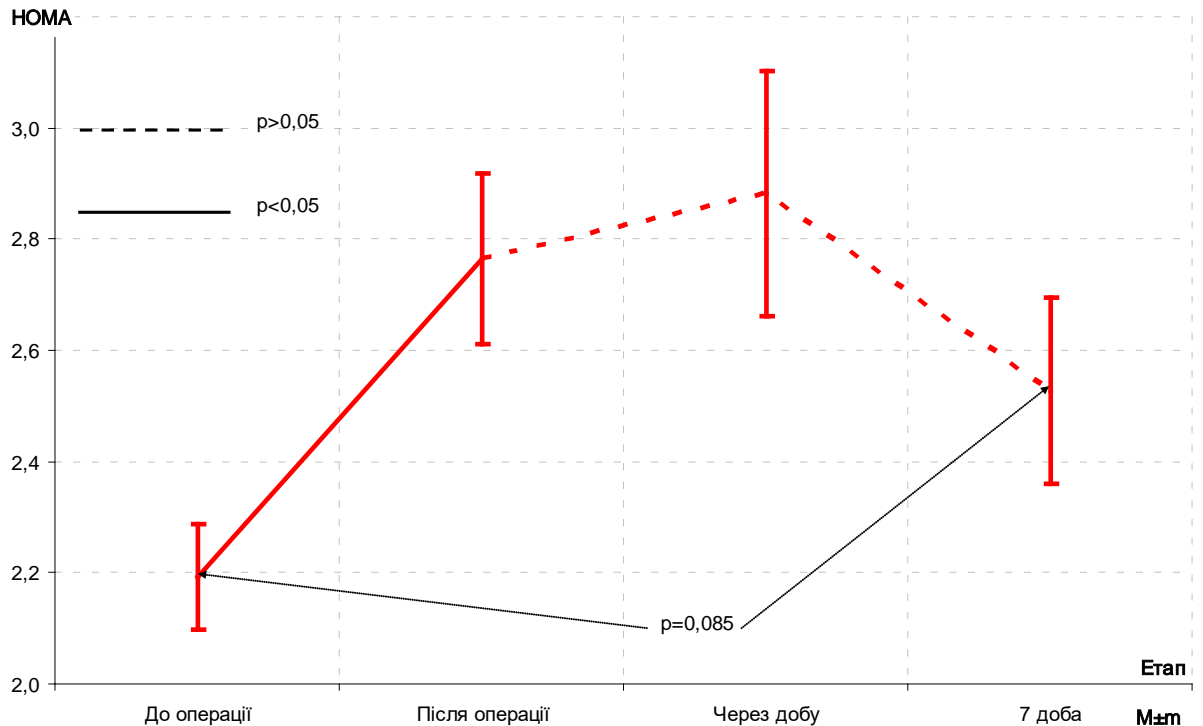


Рисунок 3.12 – Динаміка індексу НОМА в групі ТЗД на етапах дослідження

Кортизолемія, на відміну від інших показників, протягом дослідження змінювалася достовірно (рис. 3.13). Перед операцією вона була на рівні  $15,2 \pm 3,9$  мкг/дл. Через добу вона підвищилася до  $18,2 \pm 3,7$  мкг/дл ( $p < 0,001$ ), через добу достовірно знизилася до  $15,3 \pm 3,8$  мкг/дл, сягнувши вихідного рівня ( $p = 0,9$ ), на 7-у добу достовірно знизилася до  $13,5 \pm 3,4$  мкг/дл, що є достовірно нижчим за вихідний рівень ( $p < 0,04$ ).

Динаміка ІЛ-6 представлена на рис. 3.14. Перед операцією його рівень складав  $8,2 \pm 1,0$  пг/мл. Після операції він достовірно підвищився до  $9,5 \pm 0,8$  пг/мл ( $p < 0,001$ ). Через добу концентрація ІЛ-6 в крові суттєво не змінилася, склавши  $9,6 \pm 1,3$  пг/мл ( $p > 0,5$ ).

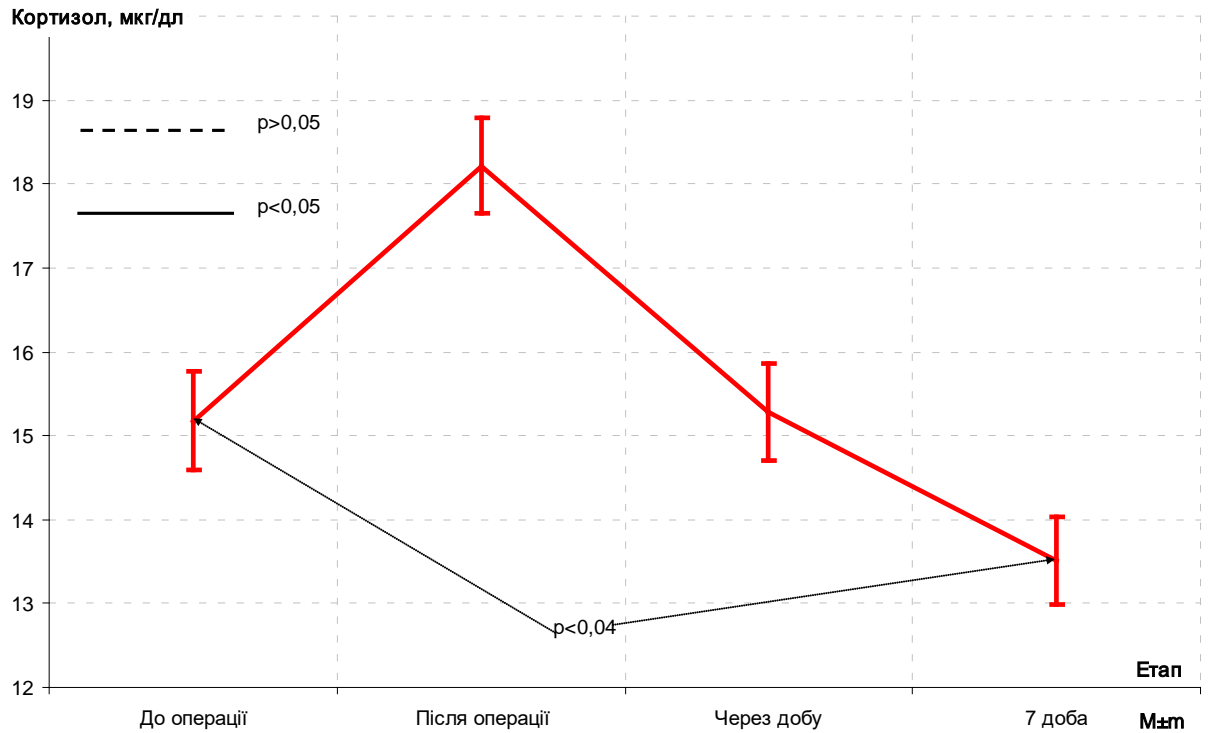


Рисунок 3.13 – Динаміка рівня кортизолу в групі ТЗД на етапах дослідження

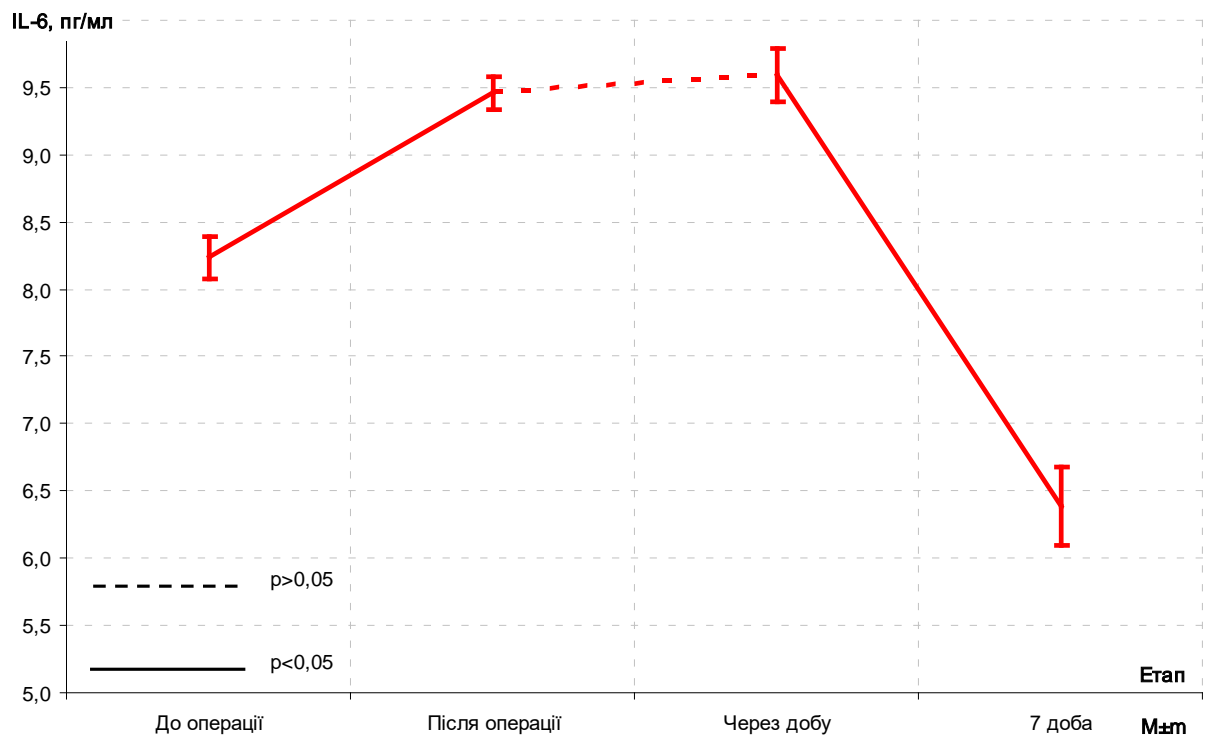


Рисунок 3.14 – Динаміка рівня ІЛ-6 в групі ТЗД на етапах дослідження

Рівень TNF- $\alpha$  змінювався наступним чином (рис. 3.15). Перед операцією він складав  $5,6 \pm 1,9$  пг/мл, після операції достовірно підвищився до  $7,5 \pm 2,9$  пг/мл

( $p < 0,001$ ), далі не змінювався. Через добу він склав  $6,5 \pm 2,8$  пг/мл ( $p > 0,1$ ), на 7-у добу –  $6,2 \pm 2,7$  пг/мл ( $p > 0,6$ ).

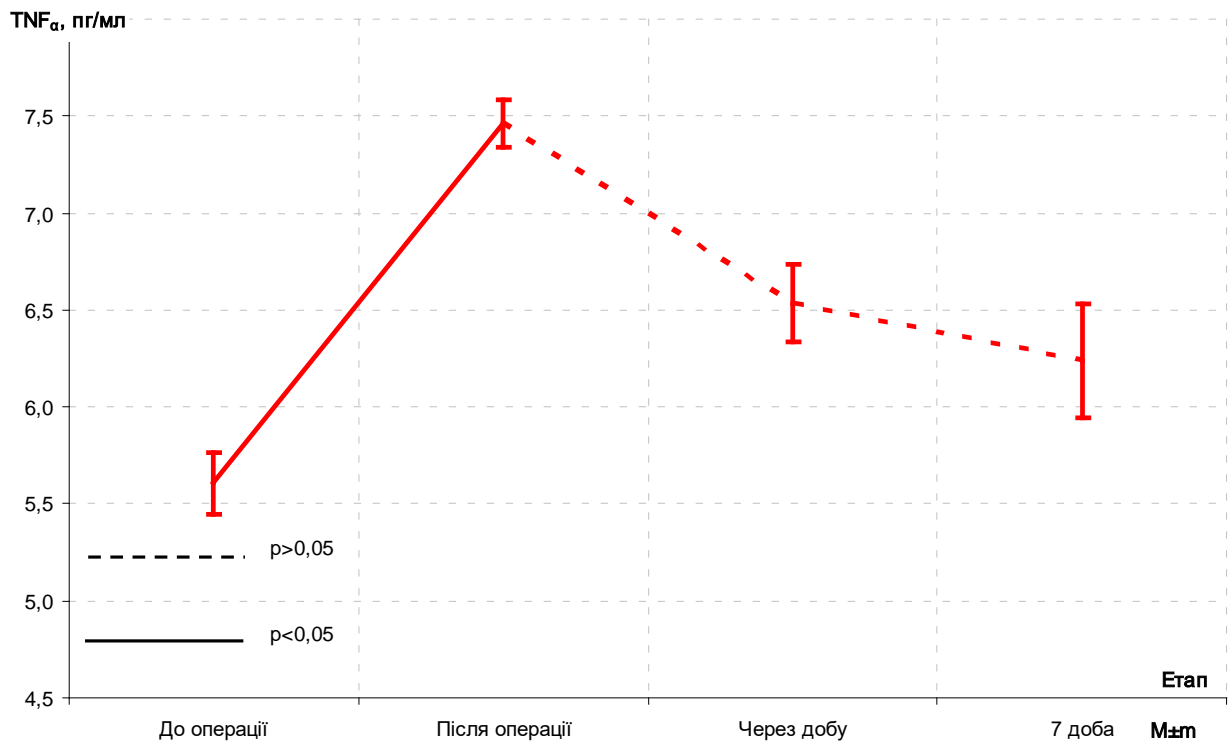


Рисунок 3.15 – Динаміка рівня TNF- $\alpha$  в групі ТЗД на етапах дослідження

3.5 Функція кульшового суглоба в періопераційному періоді при використанні традиційного заднього доступу

Функцію кульшового суглоба оцінювали за шкалою Харріса (рис. 3.16). Перед операцією його функція за шкалою Харріса була на рівні  $55,8 \pm 6,8$  балів. На 7-у добу цей показник вже становив  $68,4 \pm 5,8$  балів ( $p < 0,001$ ), а через місяць після дослідження –  $80,8 \pm 6,0$  балів ( $p < 0,001$ ).

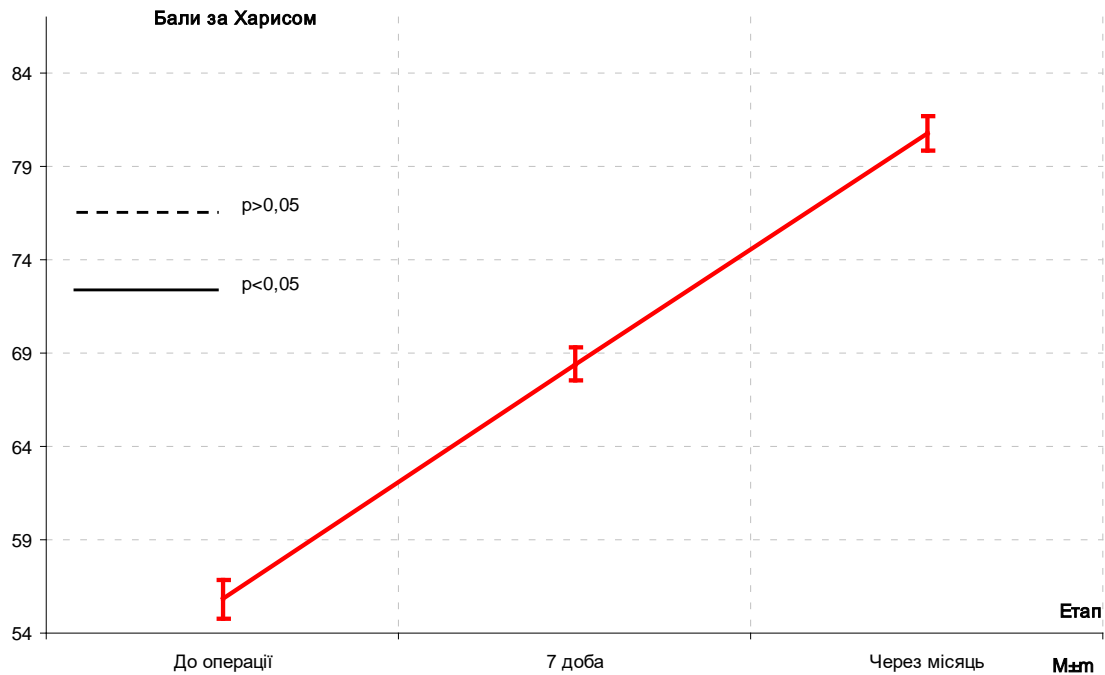


Рисунок 3.16 – Динаміка функції кульшового суглоба за шкалою Харріса в групі ТЗД на етапах дослідження

Отже, тотальне ендопротезування кульшового суглоба у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією, яке виконується за допомогою традиційного заднього доступу, супроводжується певною динамікою стресорних показників.

Інтенсивність больового синдрому, виміряна за ВАШ, сягає піка через добу після операції, на 7-у добу вона значно зменшилася, але біль не зник.

Гемодинамічні показники теж зазнають помітних змін. ПСТ після операції достовірно зменшується, що, найімовірніше, пов'язано з анестезією, на 7-у добу після операції повертається до вихідних значень. Схожа динаміка спостерігається й щодо СІ, але цей показник на 7-у добу виявляється значно вищим за вихідний рівень. Те ж саме можна сказати й про ПКТ.

Показники кисневого бюджету змінювалися таким чином.  $C_{(a-v)O_2}$  значно зменшувалася через добу після операції, надалі істотної динаміки не спостерігалось. Інтегральні показники енергетичного бюджету мали таку динаміку. КР після операції достовірно знижувався та надалі істотно не



змінювався, але ЦР, маючи схожу динаміку, все ж таки на 7-у добу сягнув вихідного рівня.

Показник інсулінорезистентності, індекс НОМА, який певним чином відображає напруженість стресорних реакцій, достовірно виріс після операції, надалі достовірно не змінювався, на 7-у добу майже повернувся на вихідний рівень ( $p = 0,085$ ).

Рівень кортизолу протягом всього дослідження змінювався достовірно. Після операції він підвищився, потім став знижуватися. На 7-у добу після операції кортизолемія стала достовірно нижчою за вихідний рівень.

Таким чином, виконання традиційного заднього доступу при тотальному ендопротезуванні кульшового суглоба у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією викликає певні зміни показників гемодинаміки та напруженості стресорних реакцій, не всі з яких повертаються до вихідних рівнів.

*Результати, представлені в даному розділі, опубліковані в наступних роботах:*

1. Бур'янов ОА, Вако ДІ. Використання заднього доступу під час операції тотального ендопротезування кульшового суглоба у пацієнтів із остеоартрозом і супутньою кардіальною патологією. Харківська хірургічна школа. 2023;6(123):19-22. doi:10.37699/2308-7005.6.2023.04.

## РОЗДІЛ 4

**ПЕРІОПЕРАЦІЙНІ ПОКАЗНИКИ ПРИ ВИКОНАННІ ТОТАЛЬНОГО  
ЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА У ПАЦІЄНТІВ З  
ОСТЕОАРТРОЗОМ І СУПУТНЬОЮ КАРДІАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ  
ПІД ЧАС ВИКОРИСТАННЯ МОДИФІКОВАНОГО ЗАДНЬОГО  
ХІРУРГІЧНОГО ДОСТУПУ**

4.1 Динаміка інтенсивності больового синдрому при використанні модифікованого заднього доступу

Перед операцією біль за шкалою ВАШ становив  $2,0 \pm 0,8$  балів (рис. 4.1). Після операції його інтенсивність склала  $1,4 \pm 0,5$  бали за ВАШ. Через добу після операції сила болю достовірно підвищилася до  $3,6 \pm 1,1$  балів ( $p < 0,0001$ ), на 7-у добу також достовірно знизилася до  $1,4 \pm 0,4$  балів ( $p < 0,0001$ ).

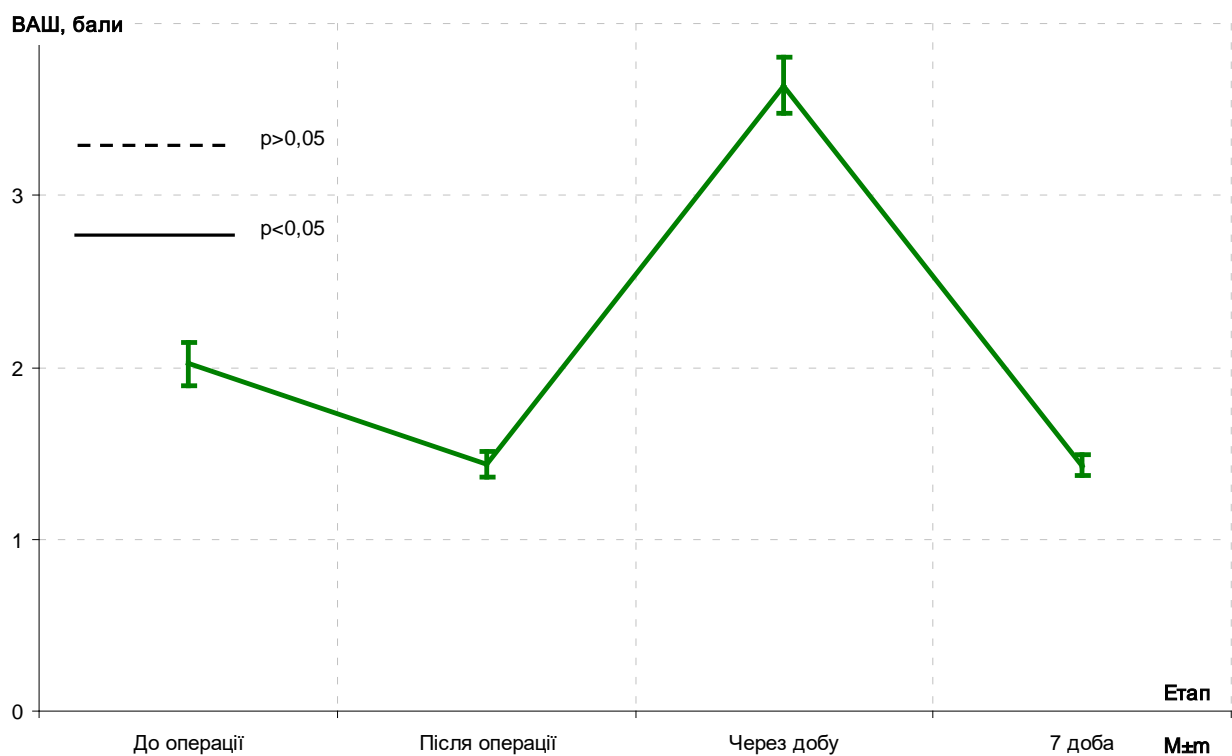


Рисунок 4.1 – Динаміка інтенсивності больового синдрому за ВАШ в групі МЗД на етапах дослідження

#### 4.2 Стан гемодинаміки в періопераційному періоді при використанні модифікованого доступу

*ПСТ.* Перед операцією ПСТ знаходився на рівні  $88,9 \pm 5,4$  мм рт. ст. (рис. 4.2). Після операції він достовірно знизився до  $80,0 \pm 6,4$  мм рт. ст. ( $p < 0,001$ ). Через добу ПСТ достовірно підвищився до  $83,8 \pm 4,5$  мм рт. ст. ( $p < 0,001$ ), на 7-у добу ще достовірно підвищився до  $86,9 \pm 4,4$  мм рт. ст. ( $p < 0,001$ ), достовірно не відрізняючись від вихідного рівня ( $p = 0,073$ ).

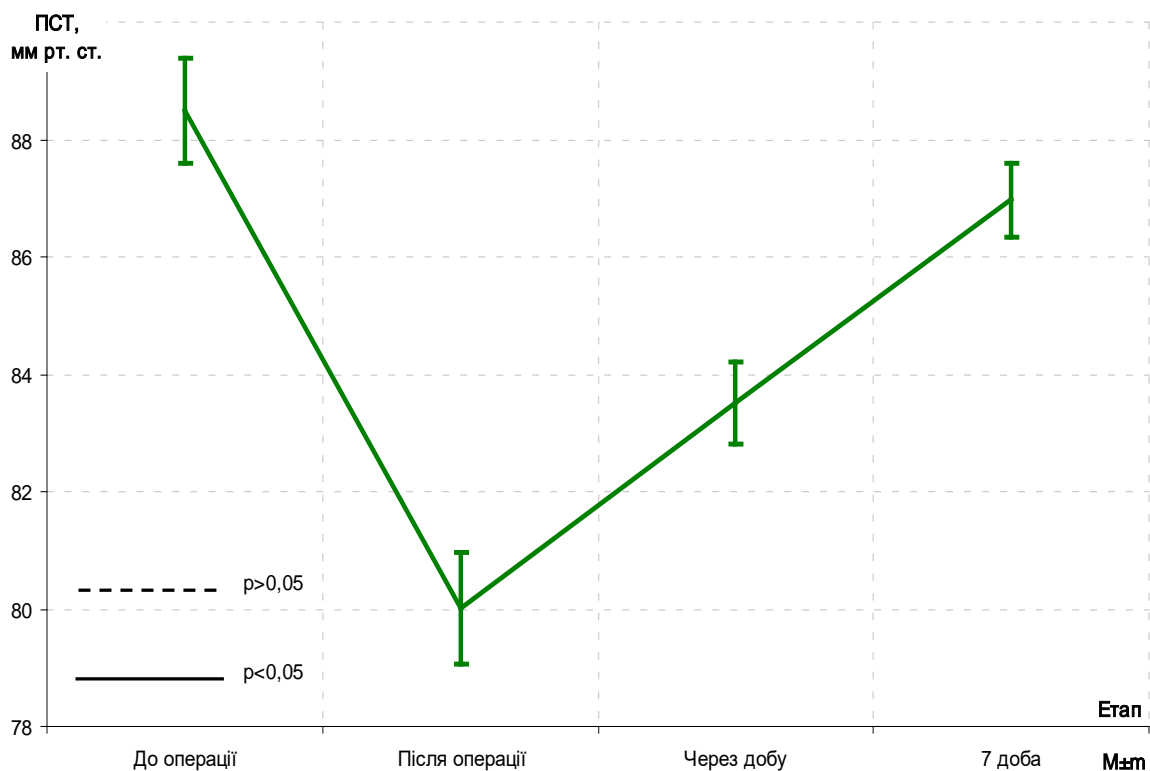


Рисунок 4.2 – Динаміка перфузійного системного тиску (ПСТ) у групі МЗД на етапах дослідження

*СІ.* На початку дослідження СІ становив  $2,91 \pm 0,23$  л/хв·м<sup>2</sup> (рис. 4.3). Після операції він не достовірно знизився і склав  $2,85 \pm 0,22$  л/хв·м<sup>2</sup> ( $p > 0,09$ ). Через добу після операції значних змін не відбулося, СІ недостовірно підвищився до  $2,92 \pm 0,22$  л/хв·м<sup>2</sup> ( $p > 0,1$ ). На 7-у добу відбулося достовірне підвищення СІ до  $3,07 \pm 0,24$  л/хв·м<sup>2</sup> ( $p < 0,01$ ).

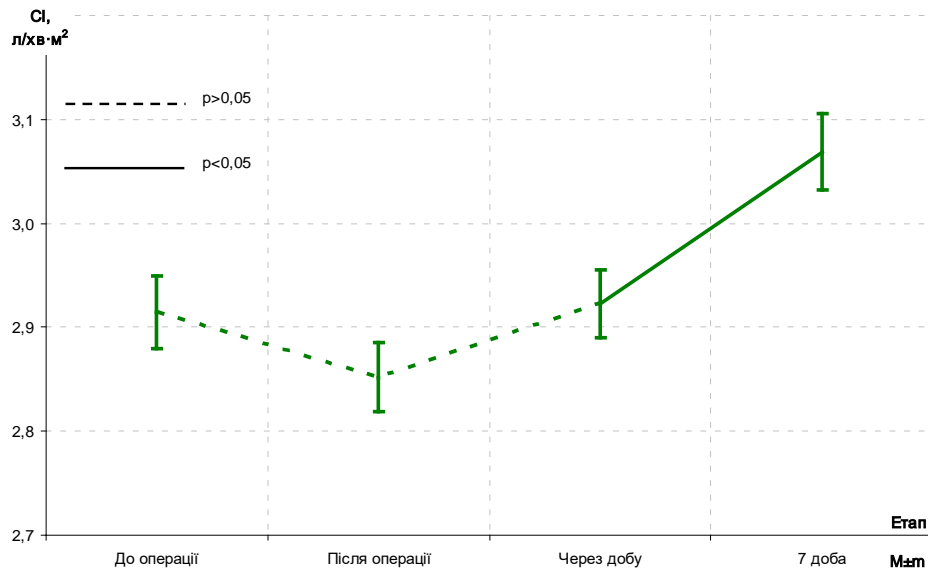


Рисунок 4.3 – Динаміка серцевого індексу (CI) в групі МЗД на етапах дослідження

ФВ на початку дослідження була на рівні  $48,1 \pm 0,5$  % (рис. 4.4). Після операції суттєвих змін не відбулося, ФВ дорівнювала  $48,1 \pm 1,3$  % ( $p = 0,3$ ). Через добу показник достовірно не змінився ( $48,5 \pm 1,4$  %,  $p > 0,2$ ), але був достовірно вищим за вихідний показник ( $p < 0,02$ ). На 7-у добу ФВ становила  $49,0 \pm 1,5$  ( $p > 0,2$ ), що було достовірно вище вихідного рівня ( $p < 0,01$ ).

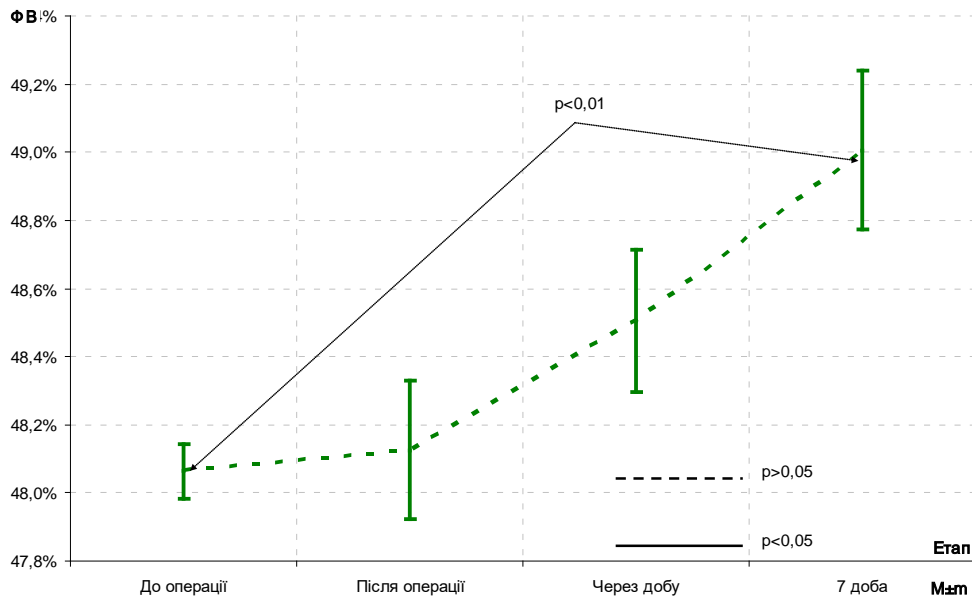


Рисунок 4.4 – Динаміка фракції викиду (ФВ) в групі МЗД на етапах дослідження

*ПКТ*. ПКТ перед операцією у групі МЗД складав  $572,3 \pm 51,5$  мВт/м<sup>2</sup> (рис. 4.5). Після операції цей показник достовірно знизився до  $506,1 \pm 46,3$  мВт/м<sup>2</sup> ( $p < 0,0001$ ). Через добу після операції ПКТ достовірно підвищилася до  $534 \pm 59,7$  мВт/м<sup>2</sup> ( $p < 0,0001$ ). На 7-у добу ПКТ досягла  $593,2 \pm 58,4$  мВт/м<sup>2</sup>, що статистично не відрізняється від вихідного рівня ( $p > 0,1$ ).

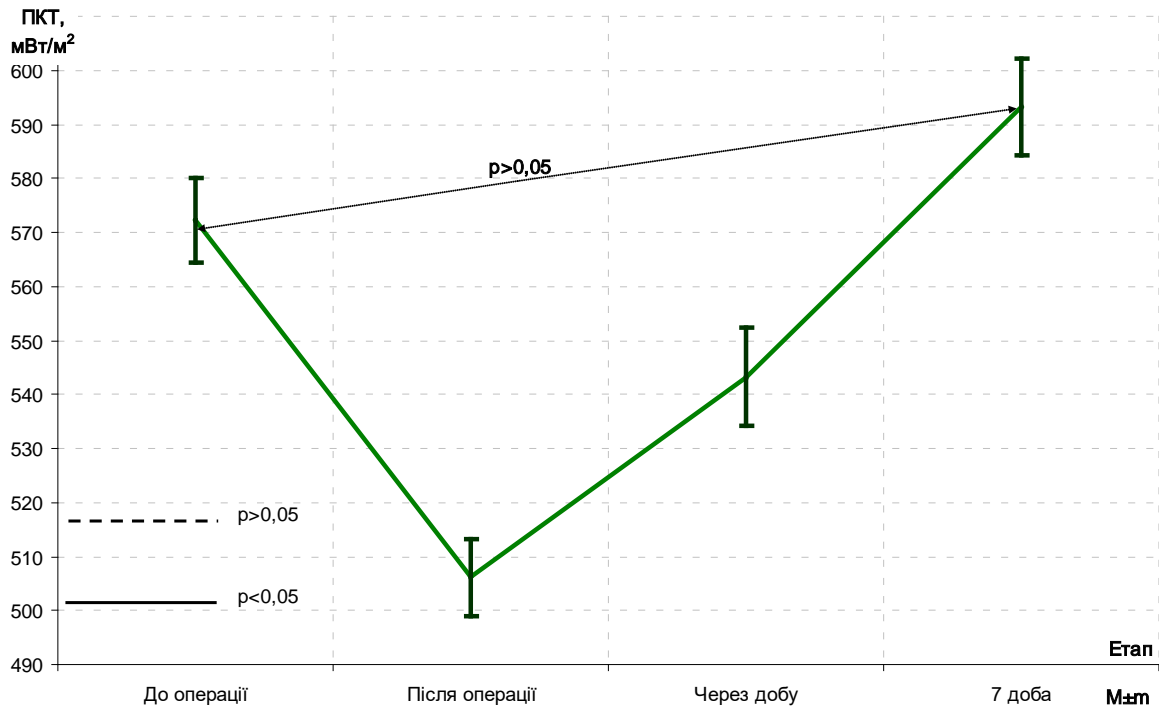


Рисунок 4.5 – Динаміка потужності кровотоку (ПКТ) в групі МЗД на етапах дослідження

$C_{aO_2}$ . Вихідний  $C_{aO_2}$  перебував на рівні  $8,91 \pm 0,33$  μмоль/л, що є в межах норми (рис. 4.6). Після операції  $C_{aO_2}$  достовірно знизився до  $8,66 \pm 0,24$  μмоль/л ( $p < 0,001$ ), через добу знову відбулося достовірне зниження до  $8,52 \pm 0,33$  μмоль/л ( $p < 0,01$ ), на 7-у добу достовірних змін не спостерігалось ( $8,59 \pm 0,32$  μмоль/л,  $p > 0,2$ ). Кінцевий показник став достовірно нижчим за вихідний ( $p < 0,01$ ).

$C_{vO_2}$ . На початку дослідження  $C_{vO_2}$  дорівнював  $6,61 \pm 0,31$  μмоль/л, що також є в межах норми (рис. 4.6). Після операції цей показник достовірно знизився до  $6,39 \pm 0,23$  μмоль/л ( $p < 0,01$ ), через добу достовірних змін не відбувалося ( $6,35 \pm 0,30$  μмоль/л,  $p > 0,5$ ), а на 7-у добу спостерігалось вже достовірне підвищення до  $6,47 \pm 0,27$  μмоль/л ( $p < 0,03$ ).

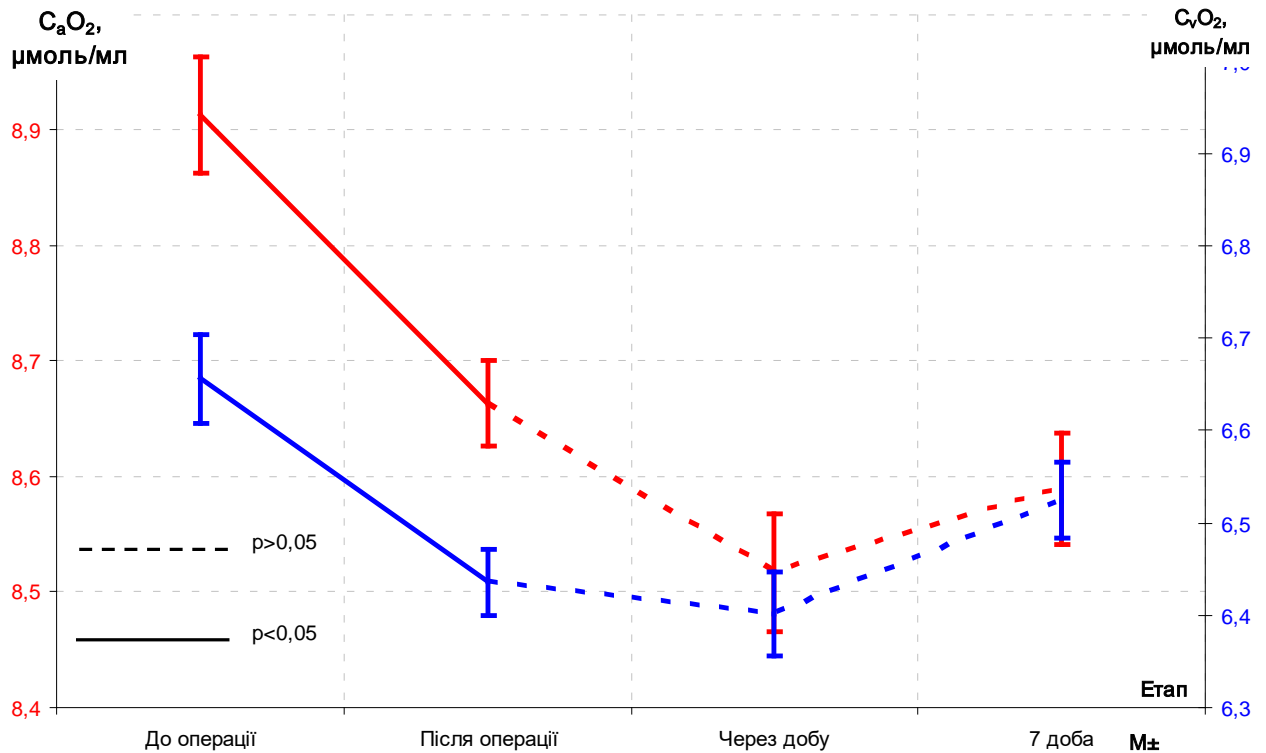


Рисунок 4.6 – Динаміка вмісту кисню ( $C_{O_2}$ ) в групі МЗД на етапах дослідження

Але показники  $C_{aO_2}$  та  $C_{vO_2}$  не можна оцінювати окремо один від одного, інформативним показником є різниця між ними –  $C_{(a-v)O_2}$  (рис. 4.7). Перед операцією ця різниця становила  $2,31 \pm 0,18$  μмоль/л. Після операції різниця не змінилась ( $2,28 \pm 0,13$  μмоль/л,  $p > 0,3$ ). Далі цей показник достовірно зменшувався до закінчення дослідження. На першу добу після операції  $C_{(a-v)O_2}$  становила  $2,17 \pm 0,12$  μмоль/л ( $p < 0,001$ ), на 7-у –  $2,12 \pm 0,14$  μмоль/л,  $p < 0,06$ ).

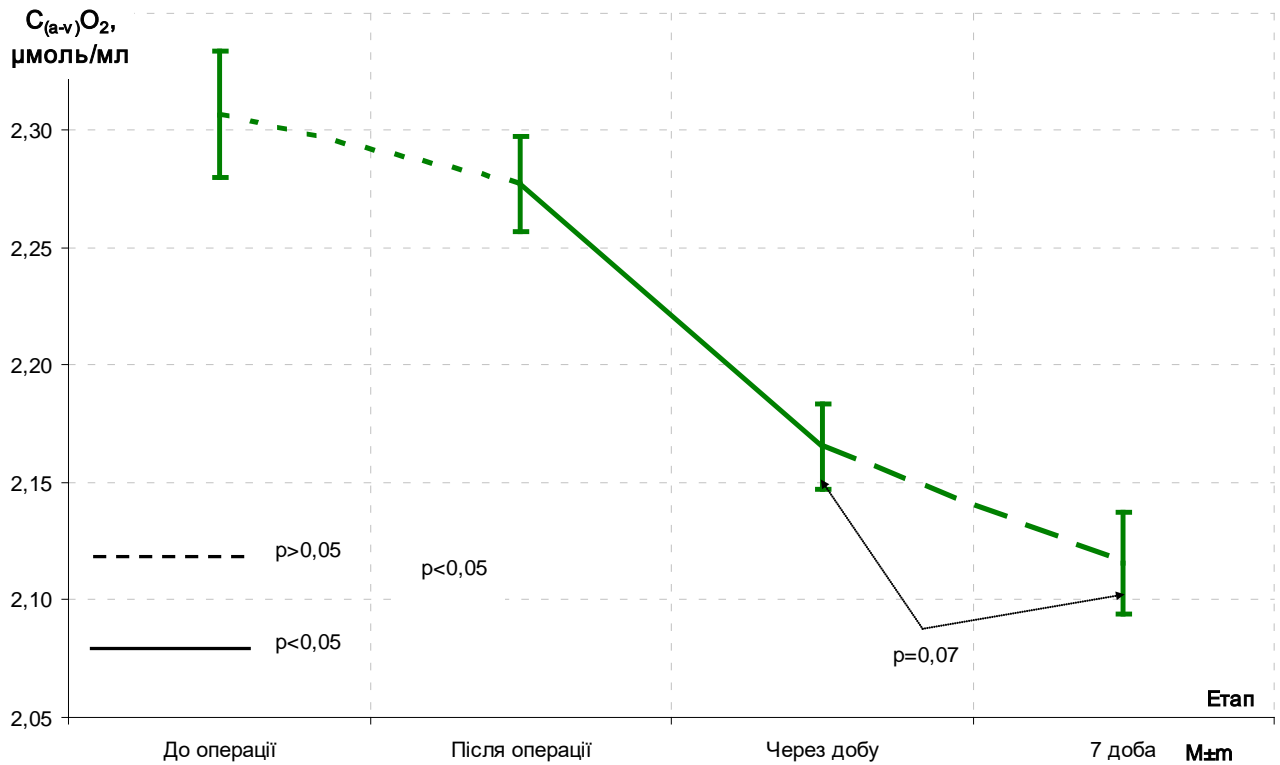


Рисунок 4.7 – Динаміка артеріовенозної різниці у вмісті кисню в крові ( $C_{(a-v)O_2}$ ) в групі МЗД на етапах дослідження

#### 4.3 Енергетична ефективність кровообігу в періопераційному періоді при використанні модифікованого заднього доступу

Складниками енергетики кровообігу є рівні  $H_t$ ,  $H_b$ ,  $p_{aO_2}$ ,  $p_{vO_2}$ ,  $S_{aO_2}$ ,  $S_{vO_2}$ ,  $T_{O_2}$ ,  $V_{O_2}$  та рівень лактату на етапах дослідження. Динаміка цих показників представлена у таблиці 4.1.

Таблиця 4.1

Показники кисневого бюджету в групі МЗД на етапах дослідження

Показник	Етап			
	Перед операцією, М±σ	Після операції, М±σ	Через добу, М±σ	На 7-у добу, М±σ
<i>Ht</i>	0,41±0,02	0,41±0,03†	0,40±0,03‡	0,40±0,03‡
<i>Hb</i> , г/л	152,8±5,5	148,8±3,9†	145,8±5,8†‡	146,5±5,3‡
<i>p<sub>aO<sub>2</sub></sub></i> , мм рт. ст.	88,9±3,1	91,6±2,4†	90,5±2,9†‡	92,9±2,9†‡
<i>p<sub>vO<sub>2</sub></sub></i> , мм рт. ст.	38,1±1,3	39,9±1,2‡	40,3±1,1‡	40,5±1,0‡
<i>S<sub>aO<sub>2</sub></sub></i>	0,98±0,01	0,97±0,01	0,98±0,005†	0,98±0,004†‡
<i>S<sub>vO<sub>2</sub></sub></i>	0,72±0,02	0,72±0,01†	0,73±0,01†	0,74±0,01†‡
<i>T<sub>O<sub>2</sub></sub></i> , μмоль/с·м <sup>2</sup>	432,7±34,1	411,9±35,1	415,0±36,3	439,4±39,6
<i>V<sub>O<sub>2</sub></sub></i> , μмоль/с·м <sup>2</sup>	112,0±12,1	108,3±11,2	105,5±10,3‡	108,2±11,4
Лактат, ммоль/л	1,1±0,2	1,0±0,2†	1,0±0,2‡	1,0±0,3‡

Примітка: † –  $p < 0,05$  у порівнянні з попереднім етапом;‡ –  $p < 0,05$  у порівнянні з вихідним етапом.

Щодо КР, його динаміка була такою (рис. 4.8).

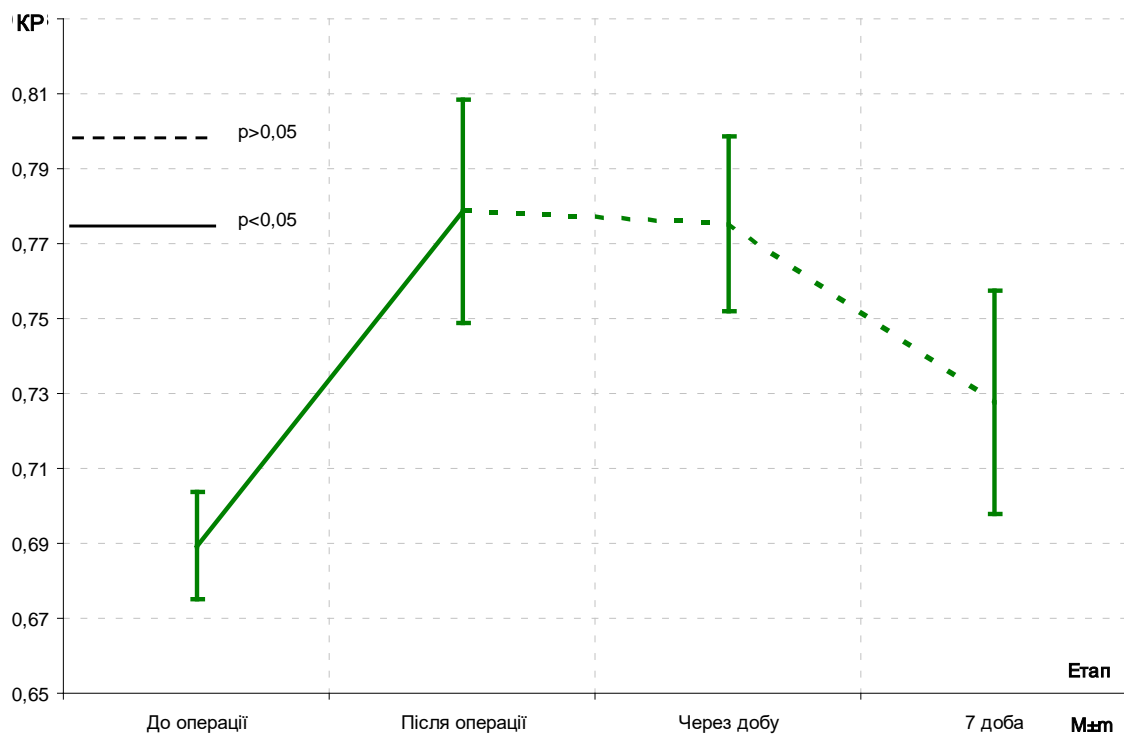


Рисунок 4.8 – Динаміка кисневого резерву (КР) в групі МЗД на етапах дослідження



Після операції він достовірно підвищився з  $0,69 \pm 0,09$  до  $0,78 \pm 0,20$  ( $p < 0,001$ ), через добу не змінився ( $0,78 \pm 0,15$ ,  $p > 0,9$ ), на 7-у добу недостовірно знизився до  $0,73 \pm 0,20$  ( $p > 0,1$ ).

ЦР протягом дослідження достовірно не змінювався, коливаючись від  $395 \pm 106$  до  $433 \pm 124$  мВТ/м<sup>2</sup> (рис. 4.9).

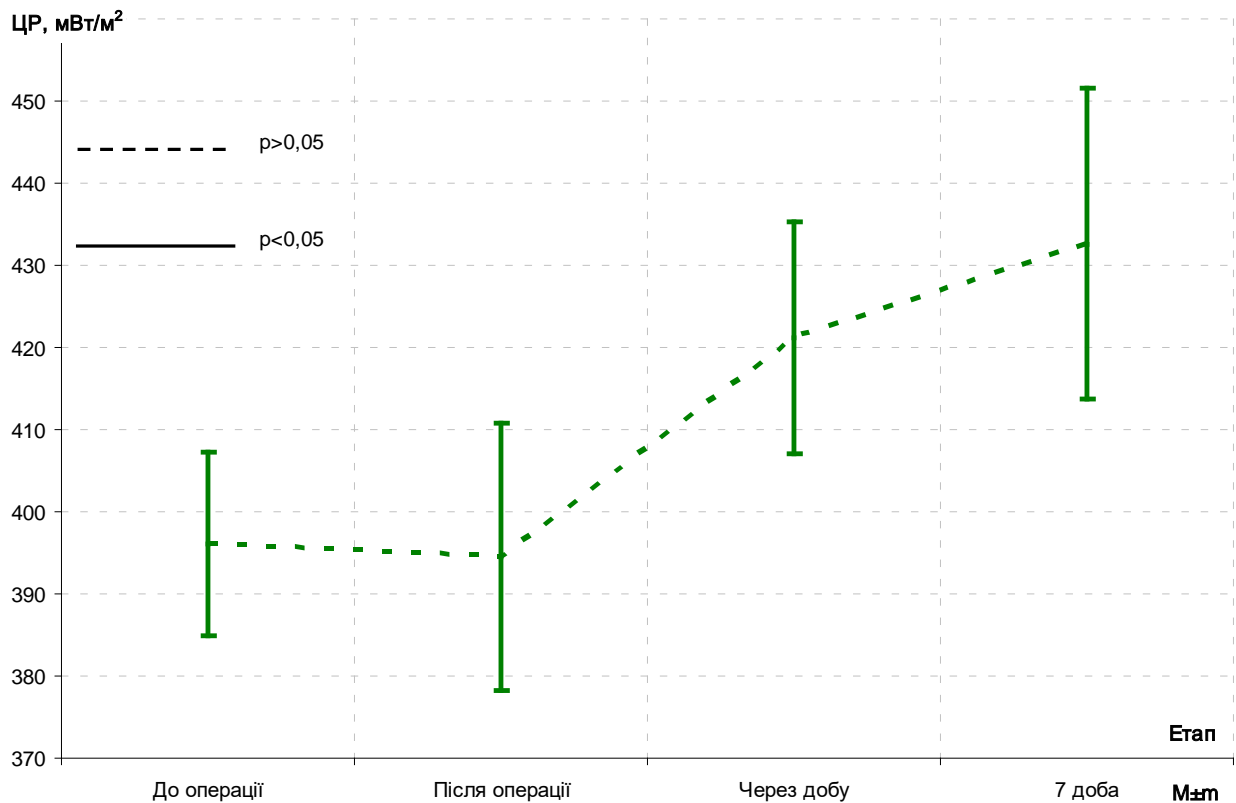


Рисунок 4.9 – Динаміка циркуляторного резерву (ЦР) в групі МЗД на етапах дослідження

4.4 Напруженість стресорних реакцій в періопераційному періоді при використанні модифікованого заднього доступу

Вихідний рівень інсуліну склав  $9,2 \pm 3,3$  мкМО/мл (рис. 4.10). Надалі він достовірно не змінювався:  $9,4 \pm 3,1$  ( $p > 0,6$ ),  $9,6 \pm 3,5$  ( $p > 0,8$ ),  $8,6 \pm 2,8$  ( $p > 0,1$ ) після операції, через добу та на 7-у добу відповідно.

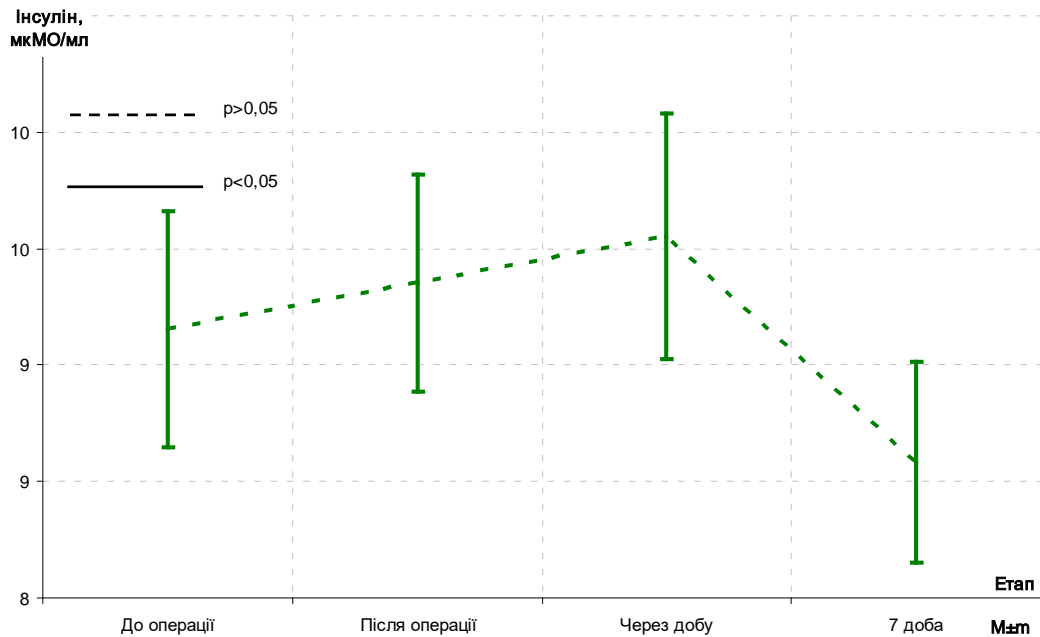


Рисунок 4.10 – Динаміка інсуліну в групі МЗД на етапах дослідження

Глікемія в групі МЗД перед операцією перебувала на рівні  $5,0 \pm 0,5$  ммоль/л (рис. 4.11), після операції незначно, але достовірно, знизилася до  $4,8 \pm 0,6$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ), через добу повернулася до вихідного рівня ( $5,1 \pm 0,4$  ммоль/л,  $p > 0,2$ ), на 7-у добу не змінилася ( $5,3 \pm 0,8$  ммоль/л,  $p > 0,1$ ), хоча й була достовірно вищою за вихідний рівень ( $p < 0,03$ ).

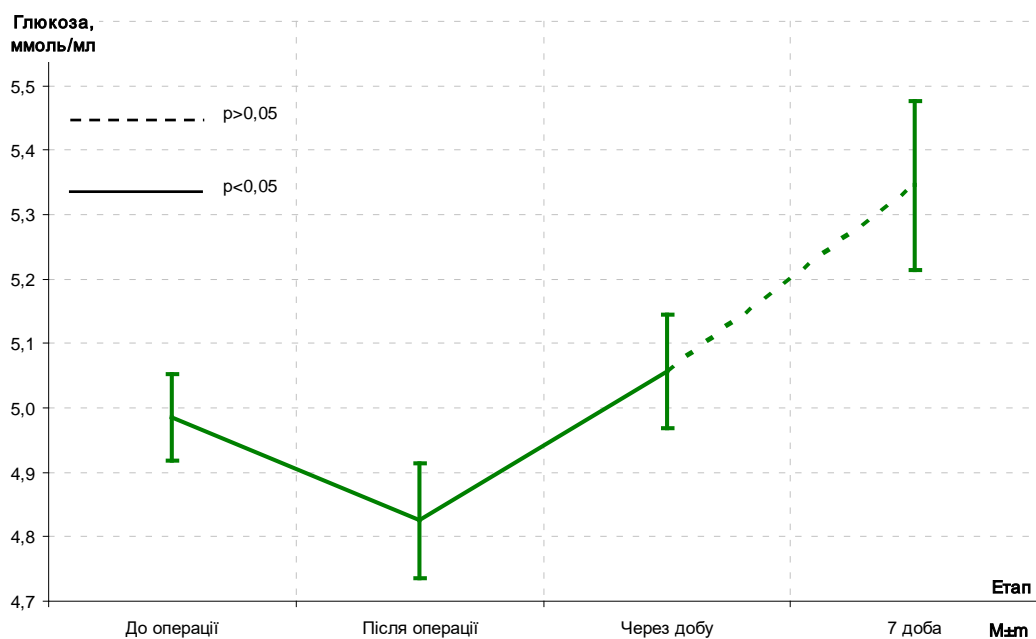


Рисунок 4.11 – Динаміка глікемії в групі МЗД на етапах дослідження

Інтегральним показником вуглеводного обміну можна вважати індекс НОМА (рис. 4.12). Впродовж дослідження він не мав статистично значущих відмінностей і складав  $2,1 \pm 0,9$ ;  $2,1 \pm 0,9$  ( $p > 0,9$ );  $2,2 \pm 0,9$  ( $p > 0,4$ );  $2,1 \pm 1,8$  ( $p > 0,6$ ) перед операцією, після операції, через добу та на 7-у добу після операції відповідно.

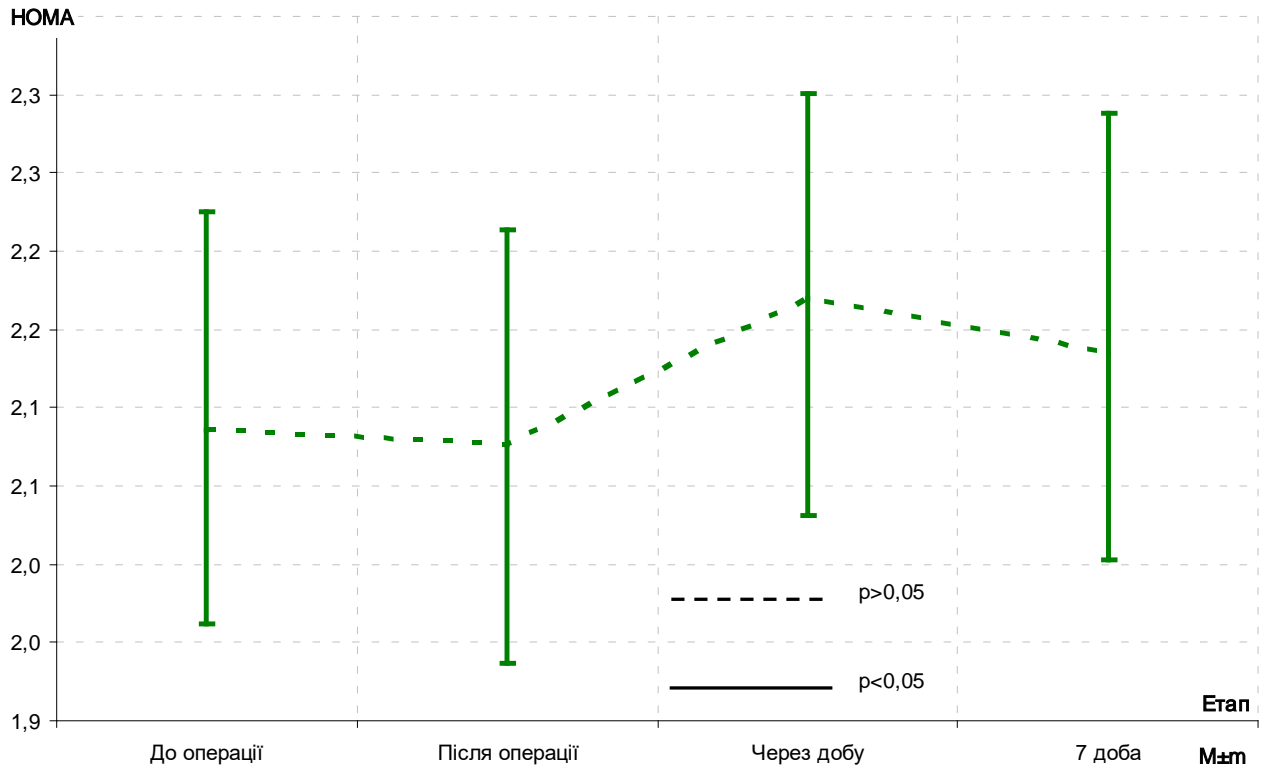


Рисунок 4.12 – Динаміка індексу НОМА в групі МЗД на етапах дослідження

Рівень кортизолу (рис. 4.13) змінювався таким чином. На початку дослідження він становив  $13,7 \pm 4,3$  мкг/дл, після операції достовірно не змінився ( $14,9 \pm 4,7$  мкг/дл,  $p > 0,3$ ), через добу достовірно знизився до  $12,1 \pm 4,9$  мкг/дл ( $p < 0,02$ ), на 7-у добу статистично не змінився ( $12,1 \pm 4,7$  мкг/дл,  $p > 0,9$ ), залишившись на вихідному рівні ( $p > 0,09$ ).

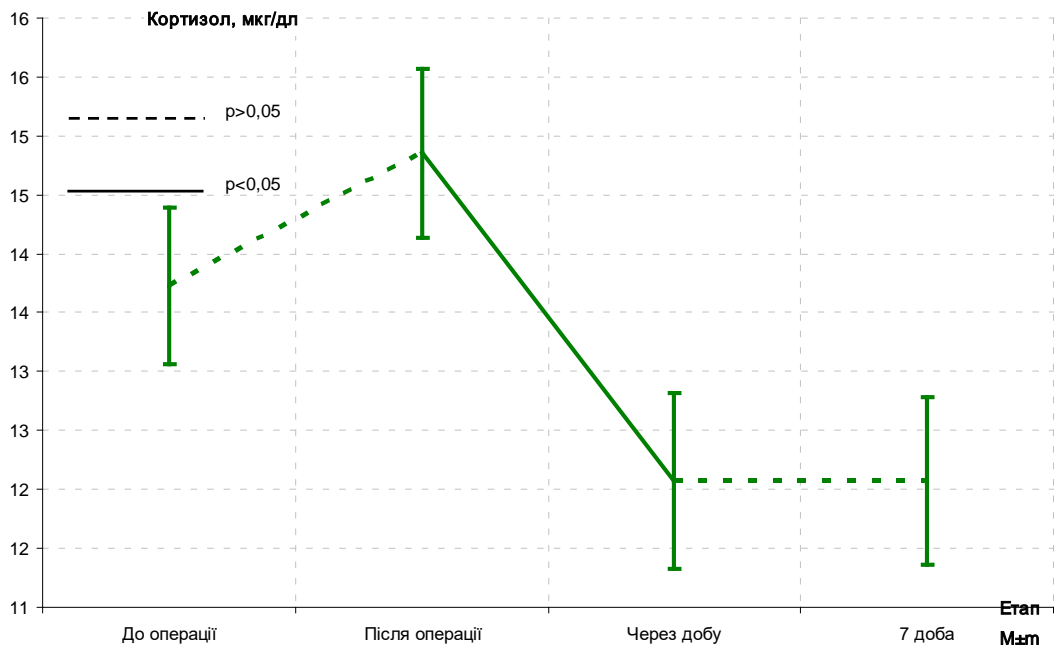


Рисунок 4.13 – Динаміка рівня кортизолу в групі МЗД на етапах дослідження

Активність ІЛ-6 на початку дослідження складала  $8,1 \pm 1,3$  пг/мл (рис. 4.14). Після операції відбулося достовірне підвищення рівня ІЛ-6 до  $9,3 \pm 0,9$  пг/мл ( $p < 0,0001$ ), через добу він не змінився ( $9,3 \pm 14,3$  пг/мл,  $p > 0,8$ ), на 7-у добу значно знизився до  $5,5 \pm 0,6$  пг/мл ( $p < 0,0001$ ).

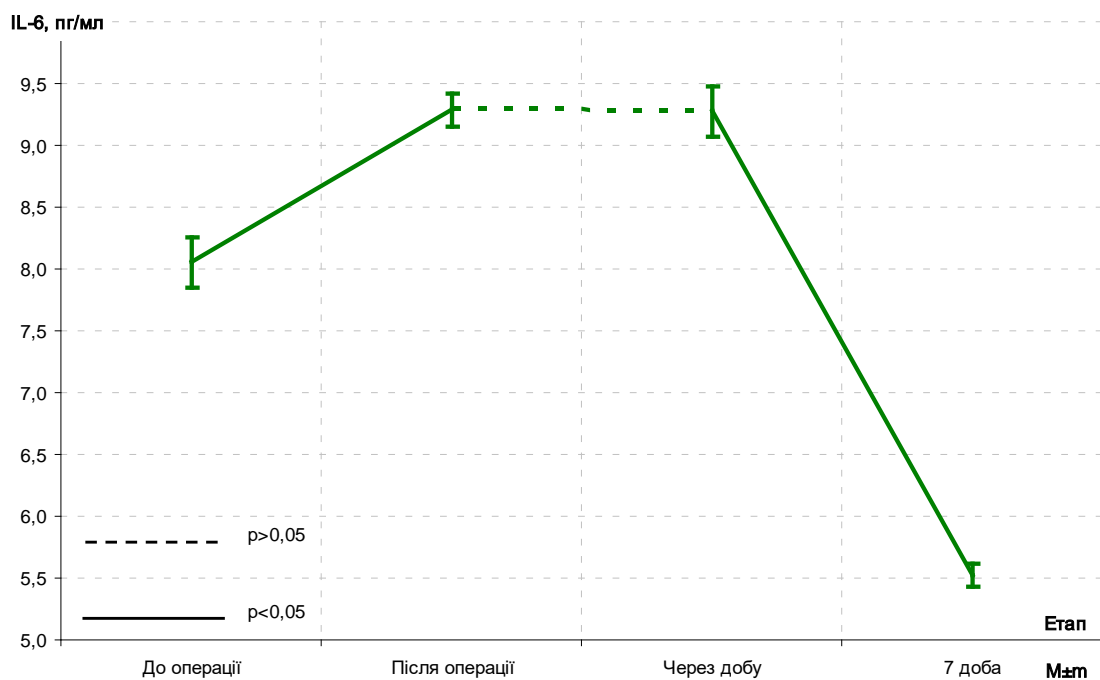


Рисунок 4.14 – Динаміка рівня ІЛ-6 в групі МЗД на етапах дослідження

Концентрація TNF- $\alpha$  перед операцією становила  $5,3 \pm 1,8$  пг/мл (рис. 4.15), після операції вона достовірно підвищилася до  $7,1 \pm 2,9$  пг/мл ( $p < 0,006$ ), через добу достовірно не змінилася ( $6,0 \pm 2,7$  пг/мл,  $p > 0,1$ ), на 7-у добу майже достовірно зменшилася до  $5,0 \pm 2,3$  пг/мл ( $p = 0,06$ ).

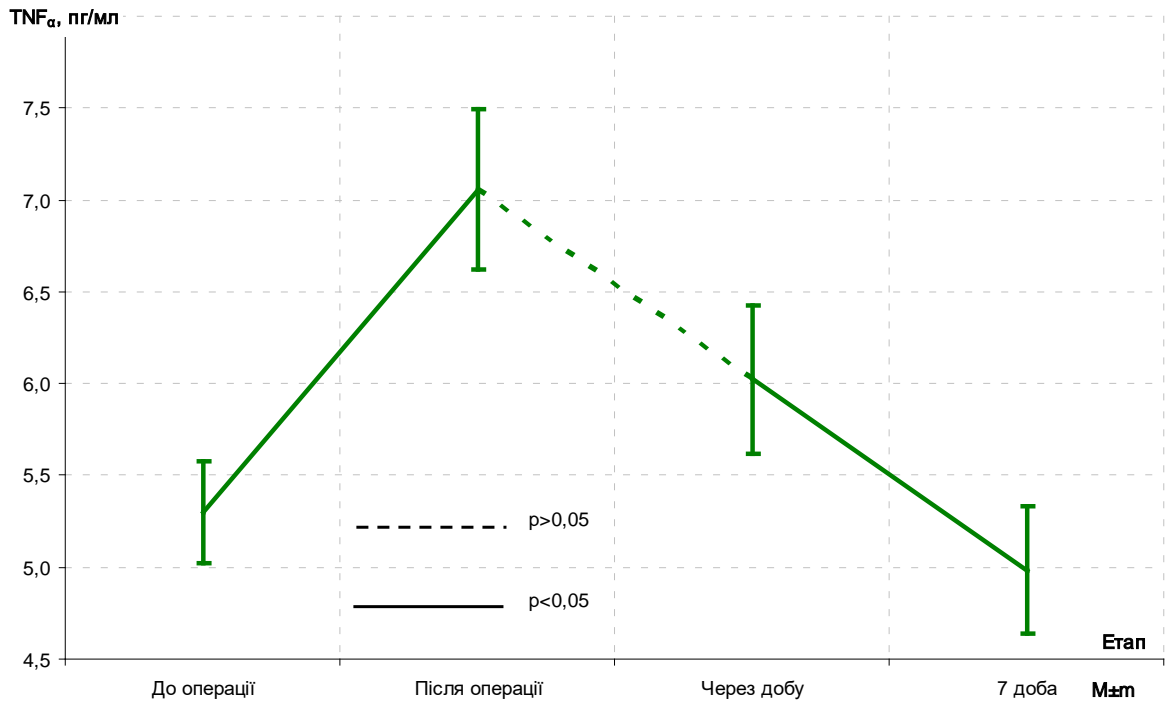


Рисунок 4.15 – Динаміка рівня TNF- $\alpha$  в групі МЗД на етапах дослідження

#### 4.5 Функція кульшового суглоба

На початку дослідження функція кульшового суглоба за шкалою Харріса оцінювалася у  $56,1 \pm 6,0$  балів (рис. 4.16). На 7-у добу цей показник був на рівні  $68,2 \pm 6,9$  балів ( $p < 0,001$ ). Через місяць він підвищився достовірно до  $84,3 \pm 5,8$  балів,  $p < 0,001$ .

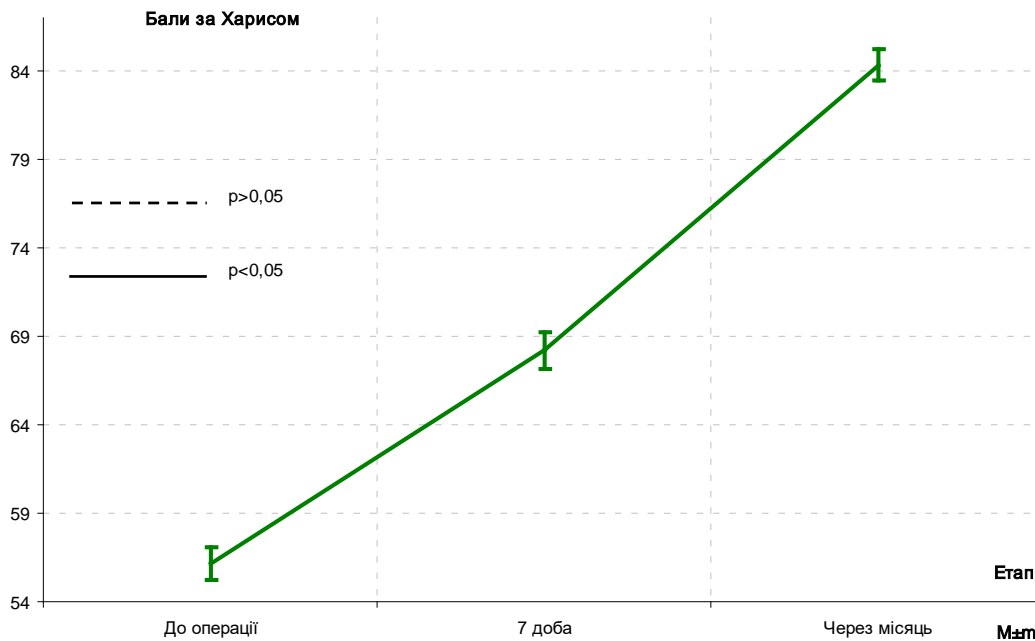


Рисунок 4.16 – Динаміка функції кульшового суглоба за шкалою Харріса в групі МЗД на етапах дослідження

Таким чином, використання модифікованого доступу при ендопротезуванні кульшового суглоба у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією призвело до наступних змін показників, що вивчалися. Інтенсивність больового синдрому, виміряна за ВАШ, була найбільшою перед операцією, через добу вона досягла максимуму, хоча й не була великою, на 7-у добу біль майже зник.

Щодо гемодинамічних показників, ПСТ показав незначні зміни. СІ на 7-у добу став достовірно вищим за вихідний рівень. ПКТ достовірно не змінювалася.  $S_{(a-v)O_2}$  значно після операції не змінилася, через добу достовірно зменшилася, на 7-у добу стало значно й достовірно меншою за вихідний рівень.

Індекс НОМА протягом дослідження мав мінімальні зміни, хоча на II та III етапах вони були достовірними.

Рівень кортизолу після операції підвищився недостовірно, через добу досяг достовірного максимуму, наприкінці дослідження не відрізнявся від вихідного рівня.

Виконання модифікованого заднього доступу при тотальному ендопротезуванні кульшового суглоба у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою

кардіальною патологією викликає певні зміни показників, що вивчалися, але вони потребують порівняння з тими змінами, що відбуваються при застосуванні традиційного заднього доступу, що описано у наступному розділі.

*Результати, представлені в даному розділі, опубліковані в наступних роботах:*

1. Бур'янов ОА, Вако ДІ. Напруженість стресорних реакцій у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією при операції ендопротезування кульшового суглоба. Травма. 2024;3(25):62-7. doi: 10.22141/1608-1706.3.25.2024.975.

## РОЗДІЛ 5

**ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ПЕРІОПЕРАЦІЙНИХ ПОКАЗНИКІВ ПРИ  
ВИКОНАННІ ТОТАЛЬНОГО ЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ КУЛЬШОВОГО  
СУГЛОБА У ПАЦІЄНТІВ З ОСТЕОАРТРОЗОМ І СУПУТНЬОЮ  
КАРДІАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ЗАЛЕЖНО ВІД ХІРУРГІЧНОГО  
ДОСТУПУ**

## 5.1 Інтенсивність больового синдрому залежно від доступу

Перед операцією біль за інтенсивністю в обох групах статистично не розрізнявся (рис. 5.1). Надалі в обох групах бали за ВАШ змінювалися достовірно, але протягом дослідження в групі ТЗД біль був достовірно сильнішим за такий у групі МЗД. Найбільша різниця спостерігалася після операції ( $p < 0,0001$ ). Далі різниця не перевищувала  $p = 0,001$ .

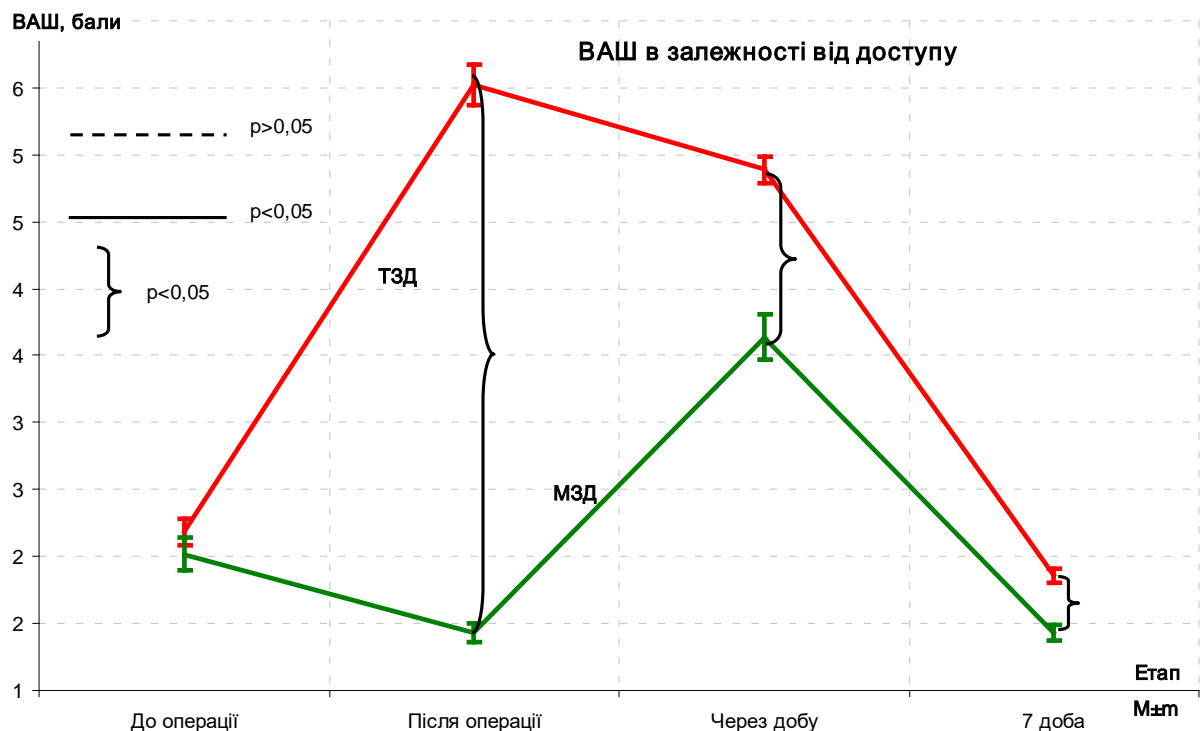


Рисунок 5.1 – Інтенсивність больового синдрому за ВАШ залежно від доступу на етапах дослідження



## 5.2 Стан гемодинаміки та кисневого бюджету в періопераційному періоді залежно від доступу

*ПСТ.* На початку дослідження ПСТ в групах обстежених пацієнтів статистично не різнився ( $p > 0,4$ ). Після операції ПСТ в групі ТЗД був достовірно вищим, ніж в групі МЗД ( $p < 0,001$ ), через добу різниця не була достовірною ( $p > 0,1$ ), але на 7-у добу різниця складає  $p < 0,002$ .

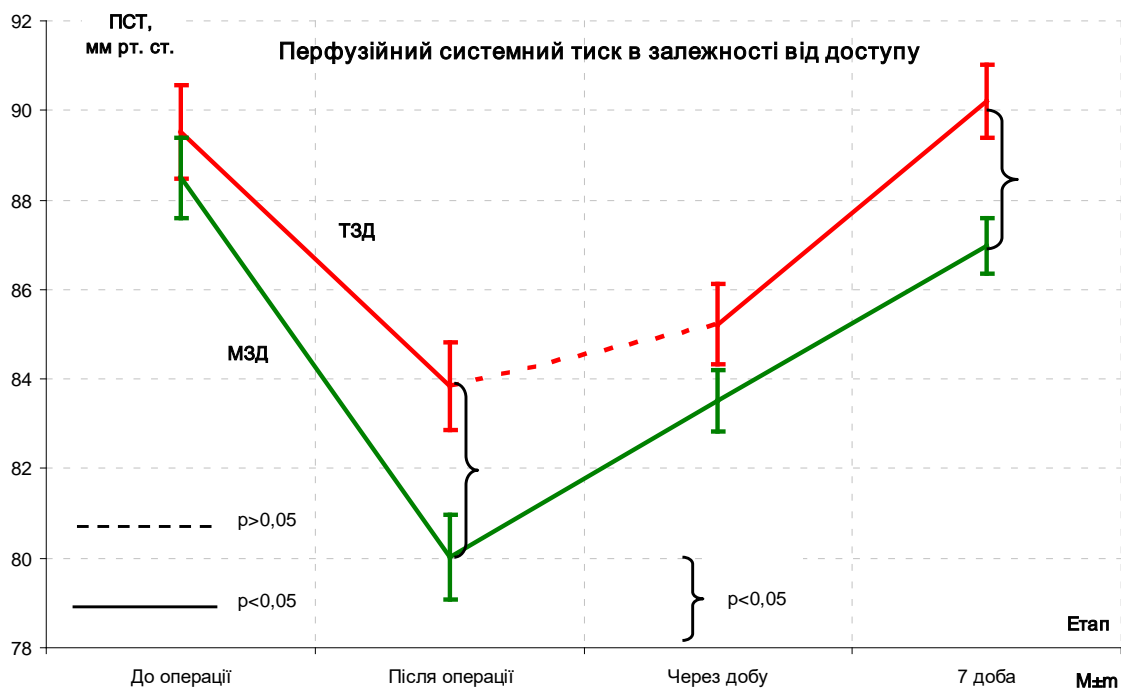


Рисунок 5.2 – Перфузійний системний тиск (ПСТ) залежно від доступу

*СІ.* На початку дослідження СІ у пацієнтів обох груп був однаковим ( $p > 0,2$ ). Після операції в групі МЗД СІ був достовірно вищим за групу ТЗД ( $p < 0,02$ ), далі різниця залишається достовірною (через добу  $p < 0,002$ , на 7-у добу —  $p < 0,005$ ). Ці зміни відображені на рис. 5.3.

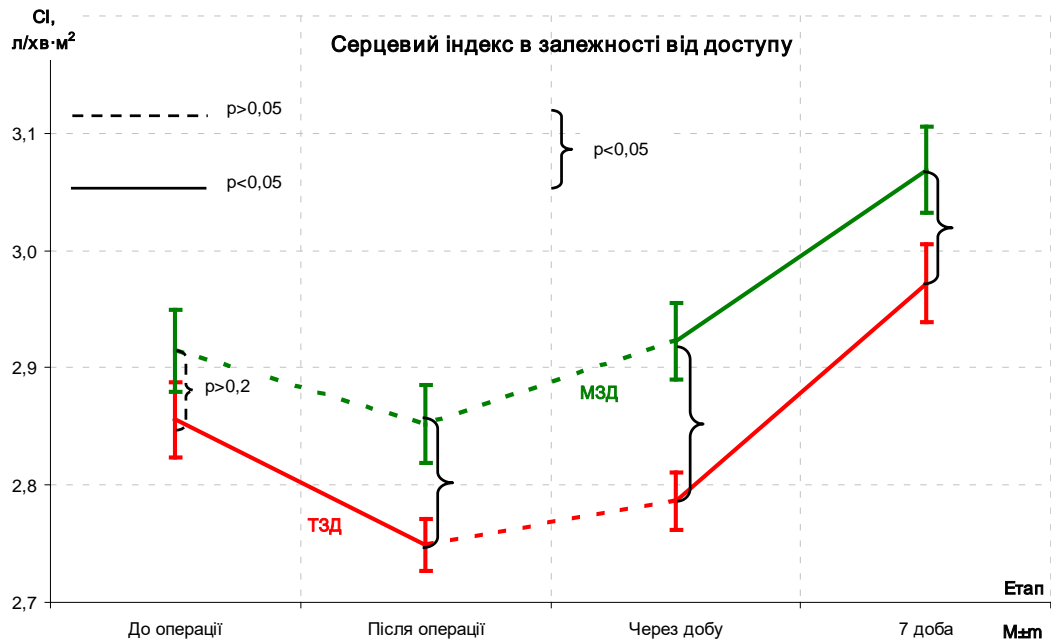


Рисунок 5.3 – Серцевий індекс (CI) залежно від доступу

ФВ змінювалася протягом дослідження в обох групах недостовірно (рис. 5.4), але наприкінці дослідження відмінності стали майже достовірними ( $p = 0,06$ ).

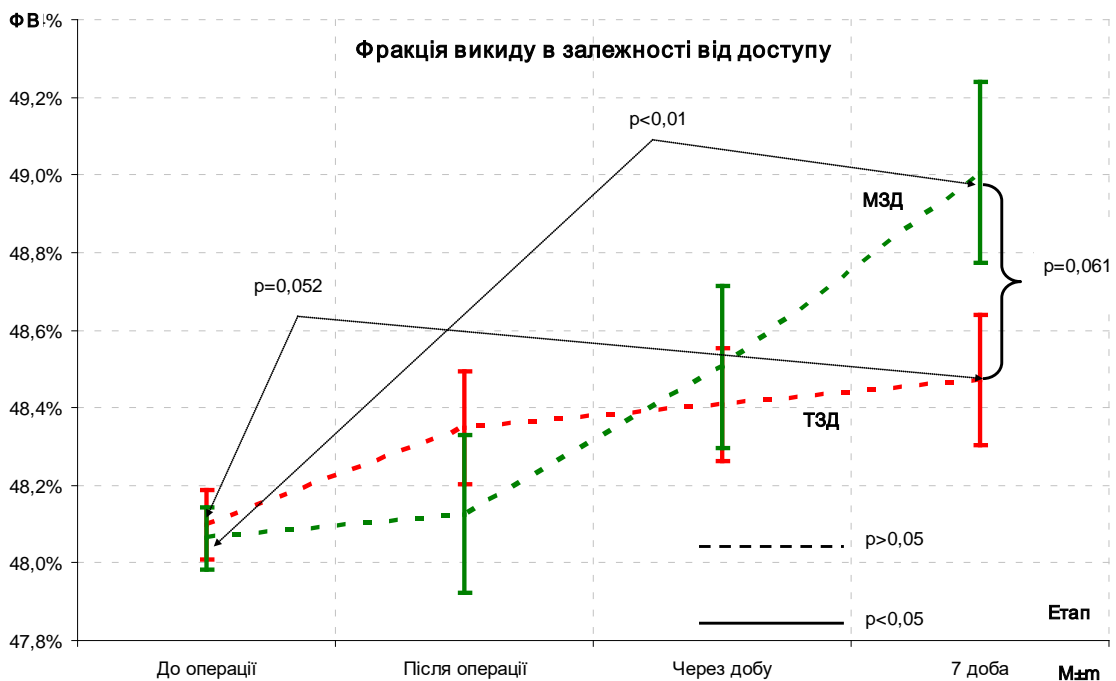


Рисунок 5.4 – Фракція викиду (ФВ) залежно від доступу

ПКТ перед операцією в обох групах була однаковою (рис. 5.5). Надалі протягом дослідження достовірної різниці між групами не спостерігалось, але

ефективність цього показника в групах була різною, про що свідчать показники, що описані далі.

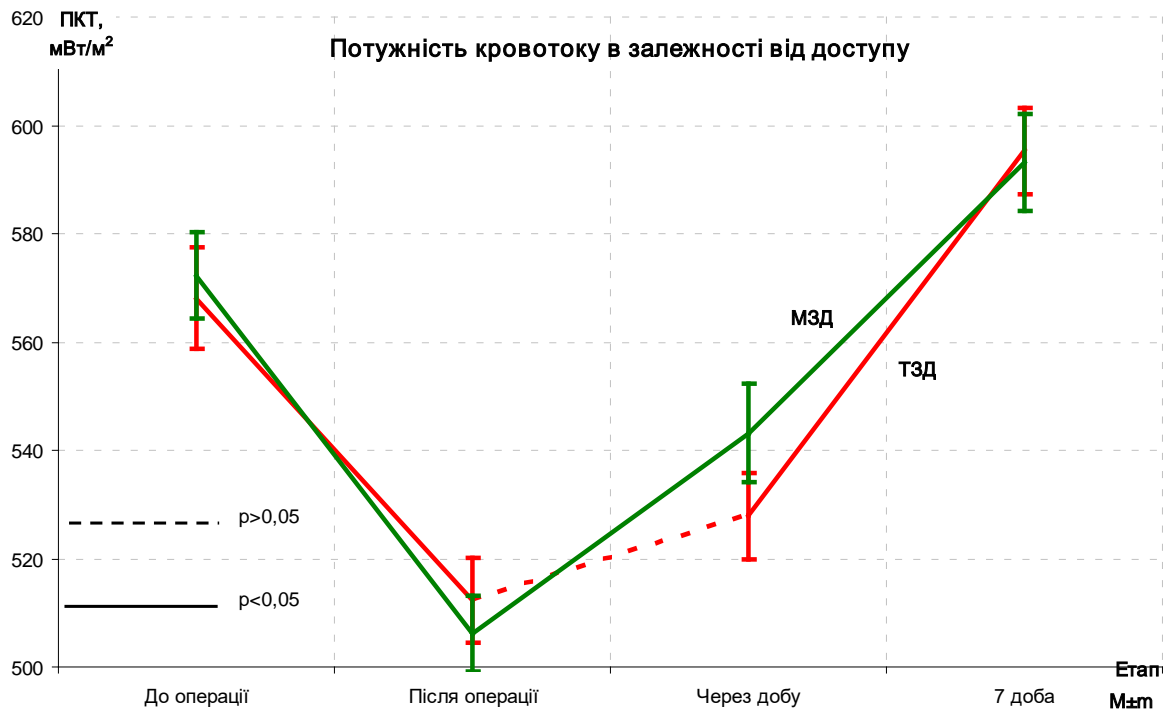


Рисунок 5.5 – Потужність кровотоку (ПКТ) залежно від доступу

$C_{(a-v)O_2}$  на початку дослідження в групах була однаковою ( $p > 0,6$ ). Після операції в групі ТЗД цей показник недостовірно підвищився, а в групі МЗД недостовірно знизився, але став достовірно нижчим, ніж в групі ТЗД ( $p < 0,01$ ). Далі ця різниця збільшувалася (рис. 5.6), хоча  $C_{(a-v)O_2}$  в обох групах зменшувалася.

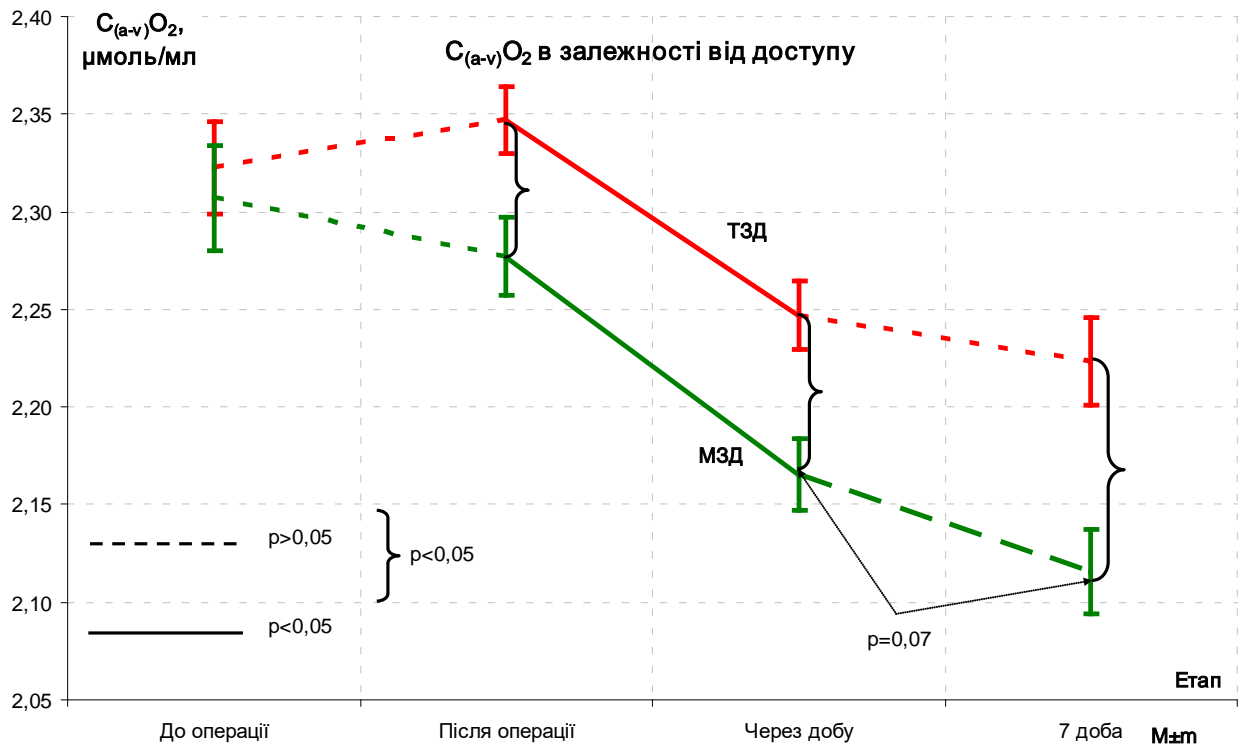


Рисунок 5.6 – Артеріовенозна різниця у вмісті кисню ( $C_{(a-v)}O_2$ ) залежно від доступу

### 5.3 Енергетична ефективність кровообігу в періопераційному періоді залежно від доступу

Порівняння складників енергетики кровообігу у групах ТЗД та МЗД показано у таблиці 5.1. Згідно з даними цієї таблиці, найбільш суттєві відмінності між групами спостерігалися стосовно  $S_{vO_2}$ ,  $T_{O_2}$  та концентрації лактату. Перші два показники були достовірно вищими у групі МЗД, тоді як третій – у групі ТЗД.

Таблиця 5.1

Показники кисневого бюджету залежно від доступу

Показник	Група	Етап			
		Перед операцією, М±σ	Після операції, М±σ	Через добу, М±σ	На 7-у добу, М±σ
<i>Ht</i>	ТЗД	0,42±0,02	0,41±0,01†	0,40±0,03†‡	0,39±0,03‡
	МЗД	0,41±0,02	0,41±0,03†	0,40±0,03‡	0,40±0,03‡
<i>Hb, г/л</i>	ТЗД	154,2±3,3	149,3±3,6†	148,2±4,0‡	148,2±5,2‡
	МЗД	152,8±5,5	148,8±3,9†	145,8±5,8†‡*	146,5±5,3‡
<i>PaO<sub>2</sub>, мм рт. ст.</i>	ТЗД	89,0±2,3	91,0±1,9†	90,4±2,7	91,7±2,2†‡
	МЗД	88,9±3,1	91,6±2,4†	90,5±2,9†‡	92,9±2,9†‡*
<i>PvO<sub>2</sub>, мм рт. ст.</i>	ТЗД	38,1±1,5	39,5±1,1†	39,9±0,8‡	40,0±0,6‡
	МЗД	38,1±1,3	39,9±1,2‡	40,3±1,1‡	40,5±1,0‡*
<i>SaO<sub>2</sub></i>	ТЗД	0,97±0,01	0,97±0,01	0,97±0,01	0,98±0,004†‡
	МЗД	0,98±0,01	0,97±0,01	0,98±0,005†*	0,98±0,004†‡
<i>SvO<sub>2</sub></i>	ТЗД	0,72±0,01	0,71±0,01†‡	0,72±0,01†	0,73±0,01†‡
	МЗД	0,72±0,02	0,72±0,01†*	0,73±0,01†*	0,74±0,01†‡*
<i>TO<sub>2</sub>, μмоль/с·м<sup>2</sup></i>	ТЗД	427,1±34,8	398,7±25,7†‡	400,5±29,8‡	430,4±40,5†
	МЗД	432,7±34,1	411,9±35,1*	415,0±36,3*	439,4±39,6*
<i>VO<sub>2</sub>, μмоль/с·м<sup>2</sup></i>	ТЗД	110,7±12,3	107,6±9,0	104,4±9,1‡	110,3±12,5†
	МЗД	112,0±12,1	108,3±11,2	105,5±10,3‡	108,2±11,4
Лактат, моль/л	ТЗД	1,2±0,3	1,3±0,2†	1,3±0,2	1,2±0,2
	МЗД	1,1±0,2	1,0±0,2†*	1,0±0,2‡*	1,0±0,3‡*

Примітка: † —  $p < 0,05$  у порівнянні з попереднім етапом;‡ —  $p < 0,05$  у порівнянні з вихідним етапом;\* —  $p < 0,05$  у порівнянні між групами.

Всі розглянуті вище енергетичні показники об'єднуються в таких показниках, як КР і ЦР.

Динаміка КР в групах обстежених пацієнтів показана на рис. 5.7, де можна бачити, що на початку дослідження КР між групами не розрізнявся, але на подальших етапах КР був достовірно вищим у групі МЗД, різниця була на рівні  $p < 0,001$ .

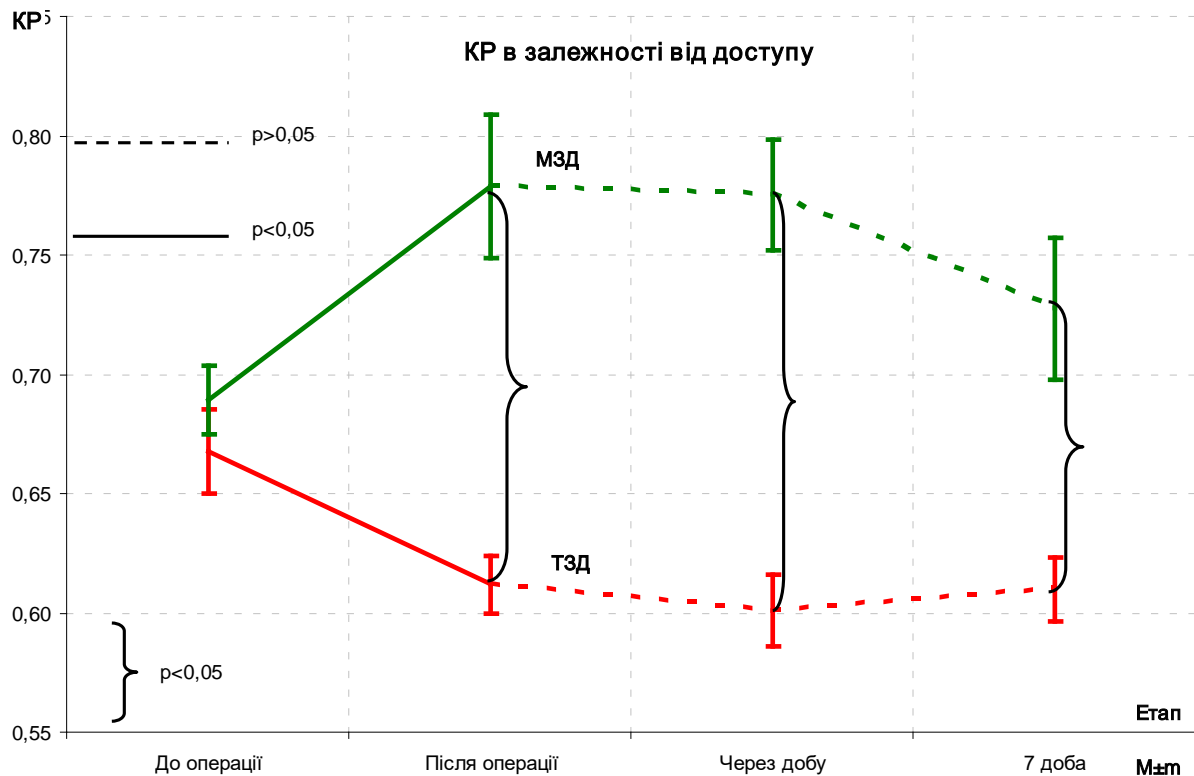


Рисунок 5.7 – Динаміка кисневого резерву (КР) на етапах дослідження залежно від доступу

Динаміка ЦР була схожою (рис. 5.8). Перед операцією в обох групах він був однаковим, на всіх подальших етапах відмінності були на рівні  $p < 0,001$ .

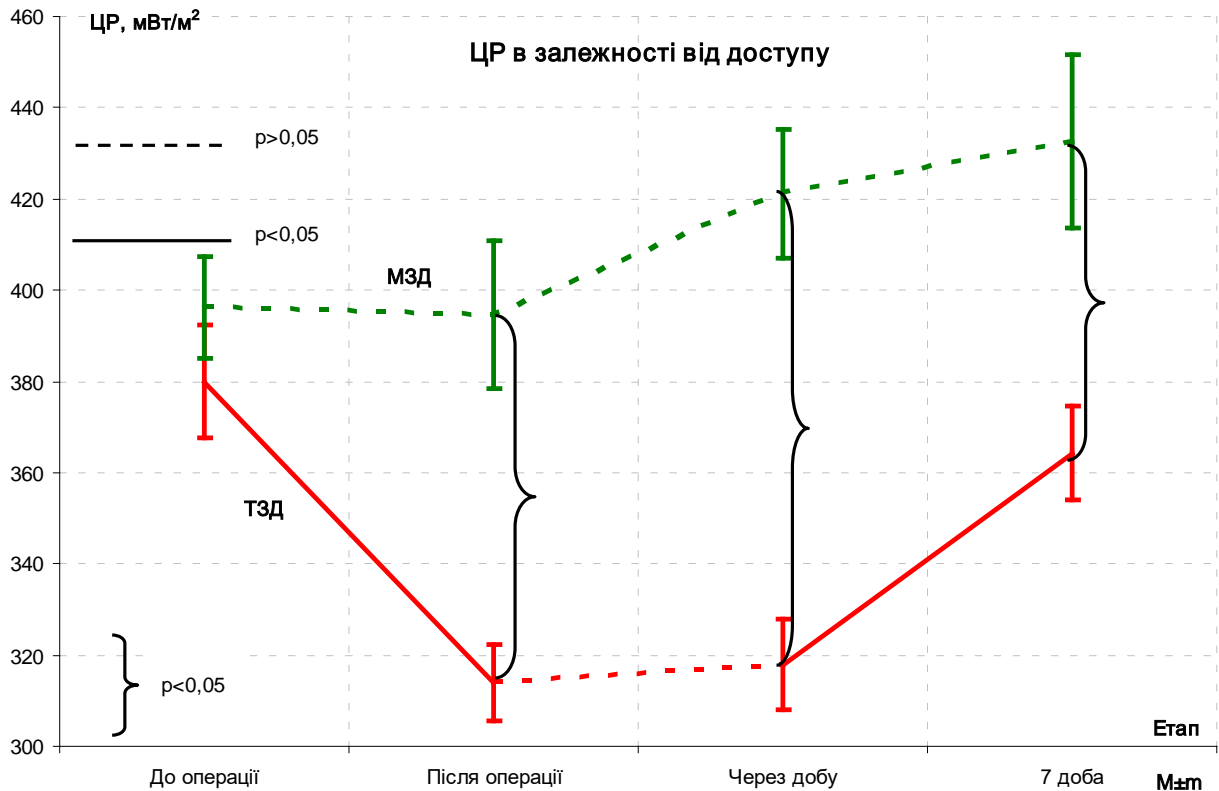


Рисунок 5.8 – Динаміка циркуляторного резерву (ЦР) на етапах дослідження залежно від доступу

#### 5.4 Напруженість стресорних реакцій в періопераційному періоді залежно від доступу

Напруженість стресорних реакцій оцінювали за допомогою рівнів індексу НОМА, кортизолу, IL-6 та TNF- $\alpha$ . Як змінювався інсулін в обох групах, показано на рис. 5.9. З нього можна бачити, що перед операцією він в групах був однаковим ( $p > 0,5$ ). Далі відмінності були на рівні  $p \leq 0,03$ .

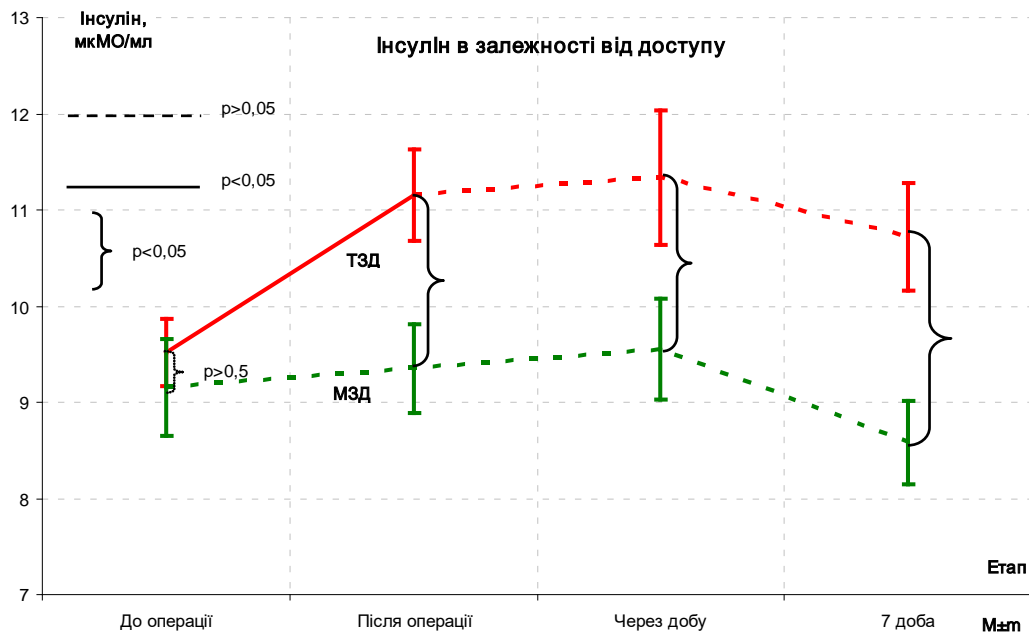


Рисунок 5.9 – Динаміка інсуліну на етапах дослідження залежно від доступу

Глікемія змінювалася таким чином (рис. 5.10): на початку дослідження вона була достовірно однаковою в обох групах. Після операції та через добу різниця була достовірною ( $p < 0,001$ ), але на 7-у добу відмінності зникли ( $p > 0,3$ ).

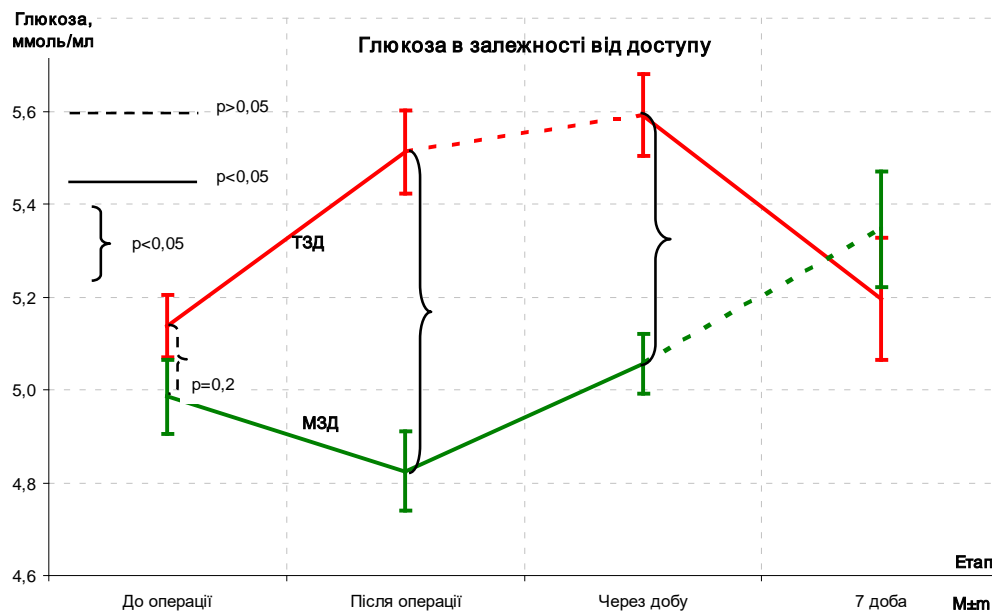


Рисунок 5.10 – Динаміка глікемії на етапах дослідження залежно від доступу



Інтегральним показником вуглеводного обміну можна вважати індекс НОМА, динаміка якого показана на рис. 5.11. Можна бачити, що перед операцією в групах він не відрізнявся ( $p = 0,5$ ). Після операції та через добу різниця була достовірною ( $p < 0,001$ ), на 7-у добу різниця зменшилася ( $p = 0,08$ ).

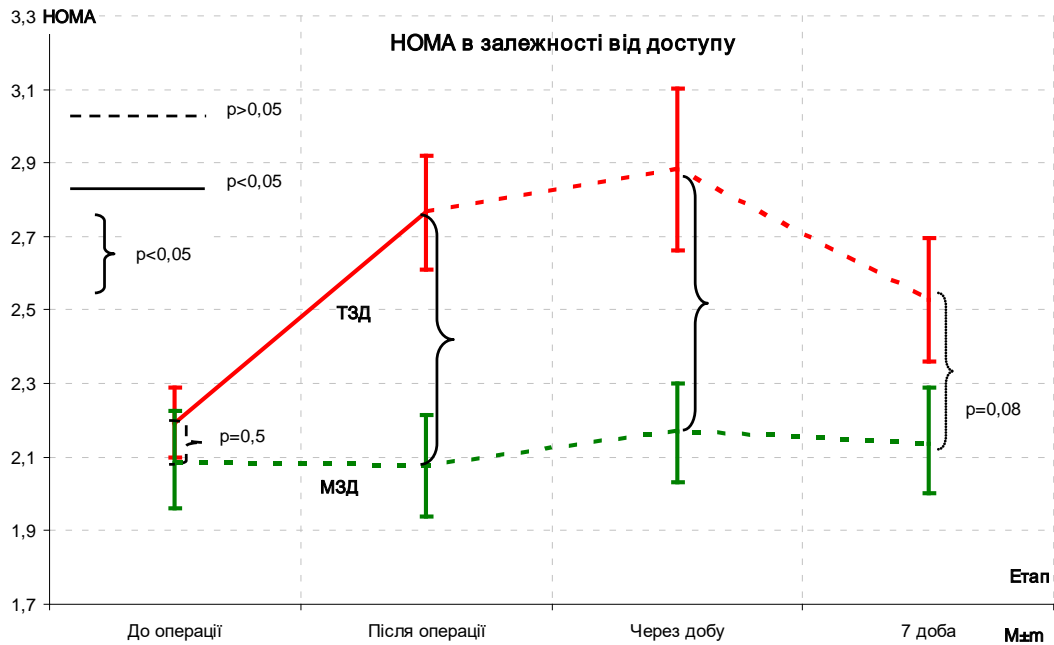


Рисунок 5.11 – Динаміка індексу НОМА на етапах дослідження залежно від доступу

Кортизолемія на початку дослідження між групами не розрізнялася ( $p = 0,1$ ), що можна бачити на рис. 5.12. Після операції та через добу різниця була достовірною ( $p < 0,001$ ), на 7-у добу відмінності зникли ( $p > 0,1$ ).

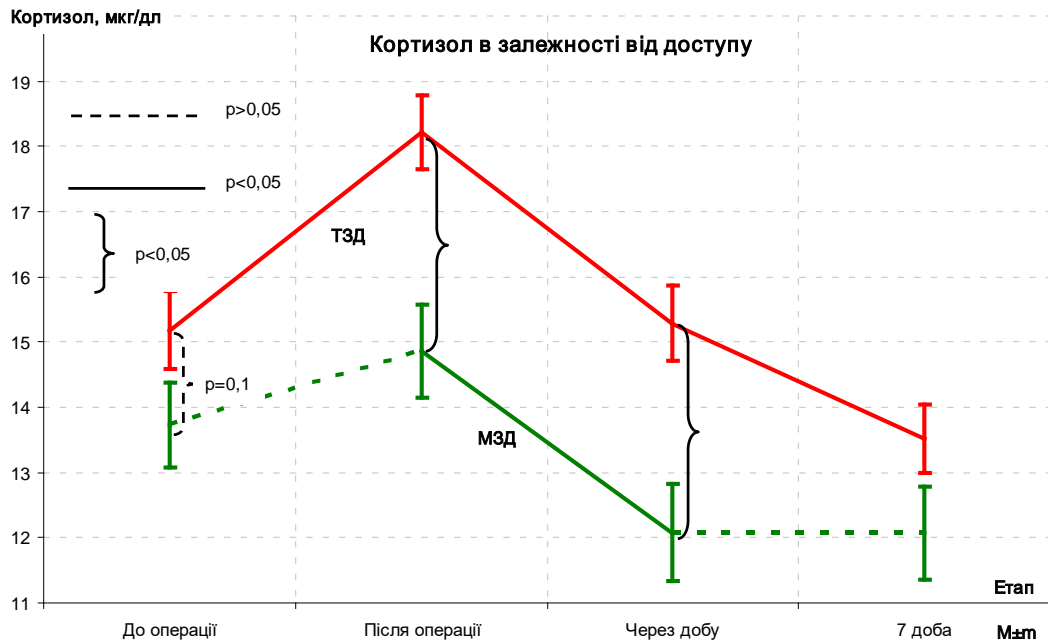


Рисунок 5.12 – Динаміка рівня кортизолу на етапах дослідження залежно від доступу

Концентрація ІЛ-6 перед операцією в обох групах була однаковою ( $p > 0,4$ ), після операції та через добу різниця була на рівні  $p > 0,2$  (рис. 5.13). Тільки на 7-у добу різниця стала статистично значущою ( $p < 0,001$ ).

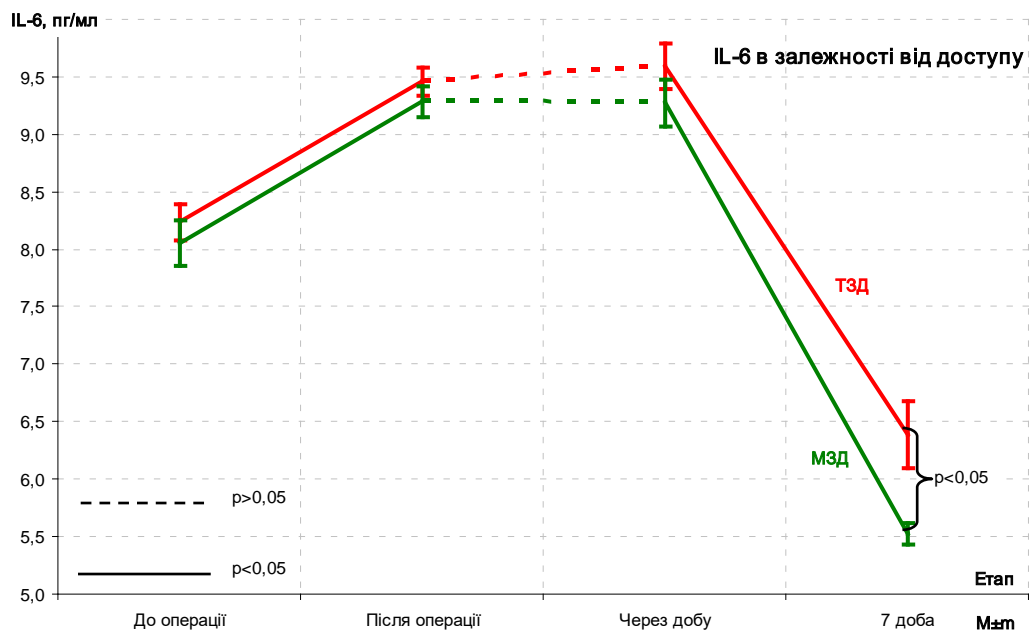


Рисунок 5.13 – Динаміка рівня ІЛ-6 на етапах дослідження залежно від доступу

Концентрація TNF- $\alpha$  перед операцією, після операції та через добу в обох групах була однаковою ( $p > 0,3$ ), на 7-у добу різниця вже становила  $p = 0,02$  (рис. 5.14).

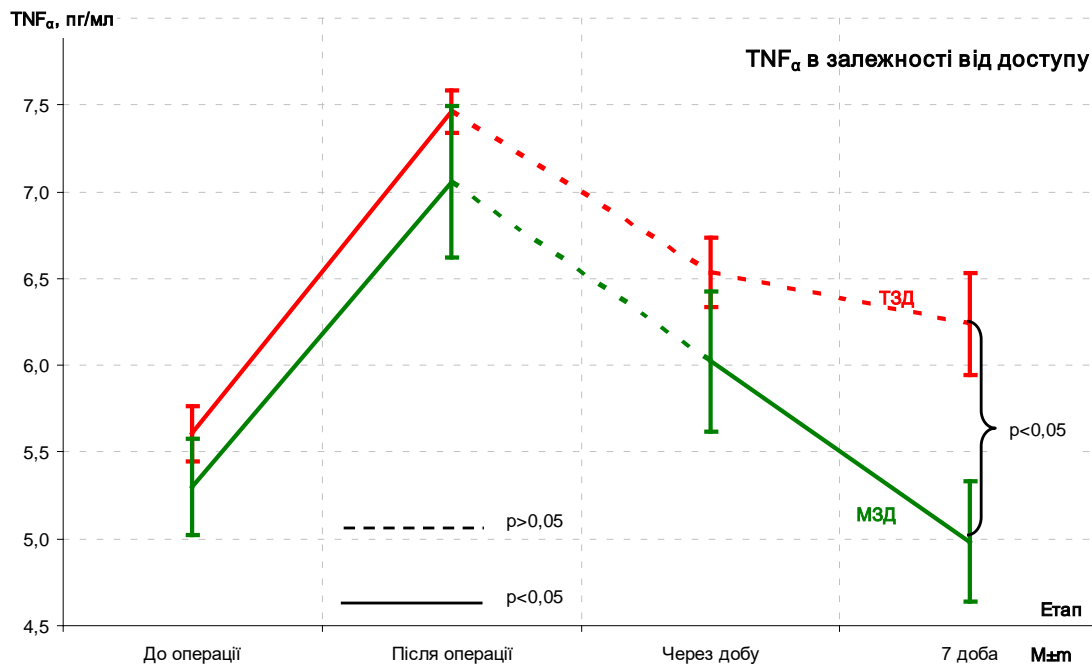


Рисунок 5.14 – Динаміка рівня TNF- $\alpha$  на етапах дослідження залежно від доступу

### 5.5 Функція кульшового суглоба залежно від доступу

На початку дослідження та на 7-у добу після операції функція кульшового суглоба за шкалою Харріса в обох групах була однаковою ( $p > 0,8$ ), через місяць після операції різниця зросла до  $p = 0,005$  (рис. 5.15).

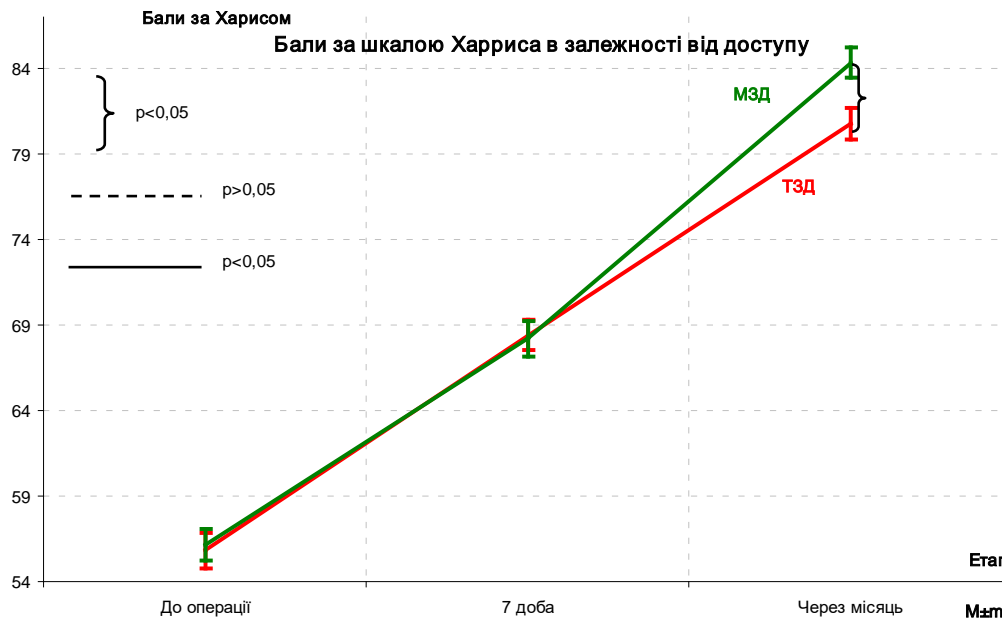


Рисунок 5.15 – Функція кульшового суглоба за шкалою Харриса залежно від доступу

Таким чином, застосування МЗД знижує післяопераційний біль, найбільшою мірою це спостерігається після операції (II етап дослідження). До закінчення дослідження інтенсивність болю була достовірно меншою у пацієнтів, яким виконувався МЗД. Застосування МЗД позитивно впливало на гемодинамічні показники. Після операції та на 7-у добу після операції перфузійний системний тиск був достовірно нижчим після виконання МЗД. МЗД також значно впливав на рівень серцевого індексу. Протягом всього дослідження серцевий індекс був достовірно вищим після застосування МЗД.

Фракція викиду на 7-му добу після операції була достовірно вищою в основній клінічній групі де виконували МЗД. ПКТ після обох доступів протягом дослідження статистично не різнилася, але її енергетична ефективність, перш за все, за допомогою рівня  $C_{(a-v)O_2}$ .  $C_{(a-v)O_2}$  була однаковою тільки перед операцією. На подальших етапах дослідження відмінності між групами збільшувалися, і на 7-у добу вони стали найбільшими, при цьому  $C_{(a-v)O_2}$  була меншою після МЗД. Енергетична ефективність кровотоку була оцінена за допомогою розрахунку КР та ЦР. Обидва показники протягом дослідження, за виключенням передопераційного етапу, були достовірно вищими після МЗД.

Далі нами було досліджено напруженість стресорних реакцій за допомогою рівнів індексу НОМА, кортизолу, ІЛ-6 та TNF- $\alpha$ . Індекс НОМА на початку дослідження в обох групах був однаковим. Після операції та на 7-у добу після операції індекс НОМА після МЗД був достовірно нижчим, на 7-у добу після операції різниця була майже достовірною ( $p = 0,08$ ), при цьому після МЗД індекс був нижчим. Схожа динаміка спостерігалася й щодо кортизолемії.

Концентрація ІЛ-6 протягом перших трьох етапів відмінностей між групами не мала, на 7-у добу після операції цей показник у пацієнтів, яким виконали МЗД, став достовірно меншим.

Функція кульшового суглоба, яку оцінювали за допомогою шкали Харріса, протягом семи діб після операції була однаковою після виконання обох доступів в обох групах, але через місяць у пацієнтів, яким виконували МЗД, функція суглоба стала достовірно кращою.

Отже, результати проведених досліджень свідчать про те, що застосування модифікованого заднього доступу при тотальному ендопротезуванні кульшового суглоба у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією має суттєві переваги.

*Результати, представлені в даному розділі, опубліковані в наступних роботах:*

1. Вако ДІ, Хартанович МВ. Особливості стресових реакцій у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією у залежності від виду хірургічного доступу при ендопротезуванні кульшового суглоба. Український журнал клінічної хірургії. 2024;6(91):61-66. doi:10.26779/2786-832X.2024.6.61

2. Бур'янов ОА, Вако ДІ, Хартанович МВ. Стан гемодинаміки і кисневого бюджету в періопераційному періоді у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією при операції тотального ендопротезування кульшового суглоба в залежності від виду хірургічного доступу. Харківська хірургічна школа. 2024;4(127):93-101. doi:10.37699/2308-7005.4.2024.15

## **АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ**

Патологія суглобів вважається хворобою нашого століття або хворобою цивілізації, а частота захворюваності має тенденцію лише до збільшення. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, понад 350 мільйонів людей по всьому світу страждають від різних форм артриту [99].

В Україні захворювання кульшового суглоба також представляють серйозну проблему для здоров'я населення. За даними Національного Інституту ревматології [7], в Україні артроз діагностується близько у 30% населення, а артрит – близько у 5%. Ці цифри свідчать про значну поширеність захворювань кульшового суглоба в країні.

Широке впровадження ендопротезування значно підвищило ефективність лікування захворювань кульшового суглоба, а загальна смертність при ТЕКС коливається в межах 0,06%. ТЕКС є поширеним хірургічним втручанням, пов'язаним з високим періопераційним ризиком, у зв'язку з віком пацієнта і множинними супутніми захворюваннями. Багаторічний досвід показує, що попри розвиток технологій, ТЕКС стикається зі значними технологічними проблемами та може впливати на появу життєвозагрозливих ускладнень особливо у пацієнтів з коморбідною серцево-судинною патологією [101, 129, 216, 230].

Серцево-судинні ускладнення є найбільш поширеними при ТЕКС, що в основному пов'язано з інфарктом міокарда (ІМ) [161, 163]. Згідно з дослідженнями, повідомляється, що смертність у кардіально коморбідних пацієнтів внаслідок серцево-судинних катастроф становить від 0,6%-3%, що припадає переважно на ранній післяопераційний період (летальність), а похилий вік і попередні серцево-судинні захворювання є двома основними факторами ризику смертності при ТЕКС [103, 232, 260]. Гемодинамічні ускладнення можуть варіюватися від легкої гіпотензії під час операції до серцевої недостатності та раптової смерті, особливо якщо операція включає цементний стегновий компонент [86].

Поява нових матеріалів, технологій ендопротезування, розробка хірургічних доступів дозволили в цілому поліпшити результати лікування.

Однак, зі збільшенням кількості операцій, розширенням показань до них, складністю і тривалістю лікування проводяться подальші дослідження для запобігання несприятливим наслідкам. Наявна велика кількість проблем лікування пацієнтів з остеоартрозом і супутньою кардіальною патологією, до них належать невирішені питання передопераційного планування, обстеження і підготовки пацієнтів, тривалість і складність оперативного втручання, технічні аспекти фіксації компонентів ендопротеза, високий ризик розвитку ускладнень. Необхідні обґрунтовані рекомендації щодо вибору оптимального способу лікування конкретного пацієнта з остеоартрозом і супутньою кардіальною патологією та їх наслідками.

Тому вибір тактики лікування пацієнтів, яка включає в себе оптимальний хірургічний доступ, є необхідним, особливо для осіб з кардіальною патологією при ТЕКС, що й стало підставою проведення нашого дослідження. Нашою метою було покращення результатів лікування у пацієнтів з остеоартрозом і супутньою кардіальною патологією шляхом оптимізації хірургічного доступу при виконанні тотального ендопротезування кульшового суглоба.

Пацієнтів включали у дослідження за наявності наступних умов: підписання інформованої згоди, діагноз «остеоартроз кульшового суглоба 3-4 стадії», серцева недостатність СНІ-ІІБ. Не включали у дослідження осіб, в анамнезі яких наявні хвороби крові, обтяжена спадковість, соматичні захворювання у стадії декомпенсації, ознаки серцевої недостатності СН ІІІ ФК за NYHA, хронічного алкоголізму, також не включались у дослідження пацієнти дитячого віку, вагітні жінки та особи, які не бажають брати участь у дослідженні.

В дослідженні проаналізовано результати лікування 90 пацієнтів з остеоартрозом кульшового суглоба 3-4 стадії, яким було виконано операцію тотального цементного ендопротезування кульшового суглоба. Всіх пацієнтів було поділено на 2 групи відповідно до типу хірургічного доступу. Особам І групи проводилася терапія та оперативне втручання (цементне ТЕКС) із використанням традиційного заднього хірургічного доступу (ТЗД). Пацієнтам ІІ

групи – терапія та оперативне втручання (цементне ТЕКС) із використанням модифікованого заднього хірургічного доступу (МЗД).

Дослідження проводилося на наступних етапах періопераційного періоду: перед оперативним втручанням, безпосередньо після оперативного втручання, через 24 години, через тиждень після нього та через місяць.

Перед оперативним втручанням, безпосередньо після оперативного втручання, через 24 години, через тиждень після нього фіксували такі показники: маркери стресу (інсулін, кортизол, глюкозу) та системної запальної реакції (інтерлейкін 6 (IL-6), тумор-некротичний фактор- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ )); параметри гемодинаміки (ЧСС, АТс, АТд, АТср і ЦВТ) та кисневого бюджету (гемоглобін (Hb), лактат, гематокрит (Ht), сатурацію гемоглобіну киснем в артеріальній і венозній крові ( $S_aO_2$  і  $S_vO_2$ ), парціальний тиск кисню в артеріальній і венозній крові ( $p_aO_2$  і  $p_vO_2$ ).

Визначення IL-6 проводили за допомогою імунохімічного аналізатора «Access 2» («Beckman Coulter», США), TNF- $\alpha$  – з використанням мікропланшетного фотометра «HiPo MPP-96» («Biosan», Латвія).

Глікемію визначали на аналізаторі «ABL800 Flex Series 835» («Radiometer», Данія); рівень інсуліну та кортизолу – на імуноаналізаторі cobas e 411 («Roche», Німеччина).

Моніторинг ЧСС, АТс, АТд, АТср і ЦВТ робили, використовуючи моніторні системи «Intellsvue MP50» фірми «Phillips» (Нідерланди).

Показники кисневого бюджету досліджували на аналізаторі «ABL800 Flex Series 835» («Radiometer», Данія).

Гемодинамічні показники визначали та розраховували за допомогою EchoКГ за стандартною методикою в положенні пацієнта лежачи з індивідуальним підбором положень датчика для найбільш чіткої локації внутрішньосерцевих структур за допомогою апарату «Vivid iq» (компанія «GE», США).

За отриманими даними розраховували наступні показники: індекс НОМА, фракцію викиду (ФВ) ЛШ, серцевий індекс (CI); вміст кисню в артеріальній і венозній крові ( $C_aO_2$  і  $C_vO_2$ ), артеріовенозну різницю у вмісті кисню ( $C_{(a-v)O_2}$ ),



транспорт кисню ( $TO_2$ ), споживання кисню ( $V_{O_2}$ ); перфузійний системний тиск (ПСТ), потужність кровотоку (ПКТ), кисневий резерв (КР) та циркуляторний резерв (ЦР).

Оцінку больового статусу (використання візуально-аналогової шкали болю (ВАШ) проводили перед оперативним втручанням, безпосередньо після оперативного втручання, через 24 години, через тиждень після нього; шкалу реабілітації (шкала Харріса) використовували перед оперативним втручанням, через тиждень та через місяць після нього.

Для оцінки результатів дослідження та достовірності відмінностей між групами використовували t-критерій Стьюдента, відмінності вважалися статистично достовірними при  $p = 0,05$ . Усі результати зображені у вигляді  $M \pm \sigma$  (середнє  $\pm$  середнє квадратичне відхилення).

Використання МЗД значно й достовірно знижує післяопераційний біль, найбільшою мірою це спостерігається після операції (II етап дослідження). До закінчення дослідження інтенсивність болю була достовірно меншою у пацієнтів, яким виконувався МЗД. Це важливий нюанс, оскільки відомо, що хронічний післяопераційний біль пов'язаний з післяопераційним запаленням, що триває [64, 134].

Застосування МЗД позитивно впливало й на гемодинамічні показники. Після операції та на 7-у добу після операції ПСТ був достовірно нижчим після виконання МЗД. На рівень СІ МЗД також значно впливав. Протягом всього дослідження, за виключенням I етапу, СІ був достовірно вищим після застосування МЗД. ФВ після використання і ТЗД, і МЗД підвищилася достовірно, але на 7-у добу після операції вона стала достовірно вищою після виконання МЗД.

ПКТ після обох доступів упродовж дослідження статистично не різнилася, але її енергетична ефективність змінювалася, перш за все у зв'язку із рівнем  $C_{(a-v)O_2}$ .  $C_{(a-v)O_2}$  після обох доступів була однаковою тільки перед операцією. На подальших етапах дослідження відмінності між групами збільшувалися, і на 7-у добу вони стали найбільшими, при цьому  $C_{(a-v)O_2}$  була меншою після МЗД.

Енергетична ефективність кровотоку була оцінена за допомогою КР та ЦР. Обидва показники упродовж дослідження, за виключенням передопераційного етапу, були достовірно вищими після МЗД.

Далі нами було досліджено напруженість стресорних реакцій за допомогою рівнів індексу НОМА, кортизолу, а також рівнів ІЛ-6 та TNF- $\alpha$ .

Індекс НОМА на початку дослідження в обох групах був однаковим. Після операції та на першу добу після операції індекс НОМА після МЗД був достовірно нижчим, на 7-у добу після операції різниця була майже достовірною ( $p = 0,08$ ), при цьому після МЗД індекс був нижчим. Схожа динаміка спостерігалася й щодо кортизолемії. Дослідження інших авторів показали, що рівень глюкози досягає піка в 4 години при ТЕКС, водночас як рівень кортизолу досягає піка в 8 год і залишається підвищеним упродовж 7 днів [320].

Концентрація ІЛ-6 упродовж перших трьох етапів відмінностей між групами не мала, на 7-у добу після операції цей показник у пацієнтів, яким виконали МЗД, став достовірно меншим. Численні дослідження також звертають увагу на те, що прозапальні цитокіни відіграють певну роль у визначенні результатів лікування пацієнтів після ТЕКС. Показано послідовний зв'язок між запальними маркерами, такими як ІЛ-6 та TNF- $\alpha$ , і виникненням серцево-судинних подій після операції [58, 64, 104, 227, 248]. Частиною фізіології, що лежить в основі цих висновків, є активація каскаду згортання та пригнічення фібринолізу системною запальною реакцією на хірургічне втручання [78].

Післяопераційне запалення активує каскад згортання, пригнічує фібриноліз і відіграє невід'ємну роль при супутніх серцево-судинних захворюваннях (ССЗ) [61].

Функція кульшового суглоба, яку оцінювали за допомогою шкали Харріса, упродовж семи діб після операції була однаковою після виконання обох доступів в обох групах, але через місяць в осіб, яким виконували МЗД, функція суглоба стала достовірно кращою.

Таким чином, результати проведених досліджень свідчать про те, що застосування МЗД при ТЕКС у пацієнтів з ОА та супутньою кардіальною патологією має суттєві переваги перед застосуванням ТЗД.

*Матеріали даного розділу відображено в роботах:*

1. Вако ДІ, Хартанович МВ. Особливості стресових реакцій у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією у залежності від виду хірургічного доступу при ендопротезуванні кульшового суглоба. Український журнал клінічної хірургії. 2024;6(91):61-66. doi:10.26779/2786-832X.2024.6.61

2. Бур'янов ОА, Вако ДІ, Хартанович МВ. Стан гемодинаміки і кисневого бюджету в періопераційному періоді у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією при операції тотального ендопротезування кульшового суглоба в залежності від виду хірургічного доступу. Харківська хірургічна школа. 2024;4(127):93-101. doi:10.37699/2308-7005.4.2024.15.

## ВИСНОВКИ

В дисертації представлені результати лікування пацієнтів з остеоартрозом і супутньою кардіальною патологією та знайдено конкретні відповіді на питання сучасної ортопедії як науки – покращення результатів лікування в осіб даної категорії шляхом оптимізації хірургічного доступу та периопераційного кардіального моніторингу і терапії при виконанні тотального ендопротезування кульшового суглоба.

1. При ендопротезуванні кульшового суглоба у пацієнтів з тяжким остеоартрозом на тлі супутньої кардіальної патології загальний показник смертності суттєво підвищується за рахунок високої летальності в ранньому післяопераційному періоді і досягає 0,6%-3%. При цьому, в аналогічній когорті пацієнтів, що не обтяжені кардіальною коморбідністю показник смертності коливається в межах 0,06%. Серцево-судинні ускладнення після тотального ендопротезування кульшового суглоба у пацієнтів з кардіальною коморбідністю складають 5,9%-10,8%. В структурі ускладнень найпоширенішими є тахіаритмія (18,9%-32%), ТЕЛА (24%-31,2%), ниркова недостатність (до 13,5%), набряк легень (до 9,6%), гострий інфаркт міокарда (до 7,4%). Визначено, що периопераційний кардіальний моніторинг, корекція гемодинаміки та стрессорних реакцій, а також хірургічний доступ при виконанні едопротезування кульшового суглоба істотно впливають як на показники смертності, так і на частоту ускладнень у даної категорії пацієнтів.

2. Параметри гомеостазу, що визначають напруженість стрессорної відповіді та системної запальної реакції організму в ранньому післяопераційному періоді, а саме інсулінорезистентність за індексом НОМА ( $p=0,03$ ); кортизолемія ( $p=0,001$ ), інтерлейкін - ІЛ-6 ( $p=0,001$ ), туморнекротичний фактор TNF- $\alpha$  ( $p=0,001$ ) достовірно змінюються, обумовлюючи швидке виснаження компенсаторно-приспосувальних реакцій з боку серцево-судинної

системи в умовах кардіальної коморбідності, що супроводжується значущим ( $p < 0,01$ ) зниженням перфузійного системного тиску, серцевого індексу, потужності кровотоку, зниженням кисневого бюджету та циркуляторного резерву. Вищевказане доводить необхідність периопераційного кардіального моніторингу, а також спеціалізованої корекції параметрів гомеостазу та функціонування серцево-судинної системи при ендопротезуванні кульшового суглоба у пацієнтів обтяжених супутньою кардіальною патологією.

3. Задній доступ є оптимальним хірургічним доступом для виконання ендопротезування кульшового суглоба у пацієнтів обтяжених кардіальною коморбідністю в аспекті поширеності серед хірургів, складності хірургічної техніки, частоти потенційних ускладнень, безпеки та часу хірургічного втручання. Розроблений та впроваджений модифікований задній хірургічний доступ передбачає меншу травматизацію капсули суглоба з збереженням її верхньої третини і анатомічне відновлення сухожильно-м'язово-капсульного клаптя, що забезпечує зменшення крововтрати, часу втручання, больового синдрому, стрессорної відповіді, а також збереження пропріорецепції та раннє відновлення функції м'язів кульшового суглоба у пацієнтів даної категорії. На відміну від традиційного заднього хірургічного доступу, застосування модифікованого заднього доступу при ендопротезуванні кульшового суглоба забезпечує стабільну роботу серця та гемодинаміку упродовж хірургічного втручання і в ранньому (до 7 діб) післяопераційному періоді, що має критичне значення у коморбідних кардіологічних пацієнтів та засвідчено периопераційним кардіологічним моніторингом: в порівнянні з вихідними параметрами зафіксовано відсутність негативних змін показників серцевого індексу ( $p = 0,09$ ), фракції викиду ( $p > 0,3$ ), кисневого бюджету ( $p > 0,3$ ), енергетичної ефективності кровообігу ( $p > 0,05$ ), циркуляторного резерву ( $p > 0,05$ ).

4. Оцінка та порівняльний аналіз результатів лікування пацієнтів в групах клінічного спостереження довели, що при ендопротезуванні кульшового суглоба у пацієнтів обтяжених супутньою серцево-судинною патологією модифікований задній хірургічний доступ, а також периопераційний кардіальний моніторинг і корекція забезпечують достовірно кращий результат лікування в аспектах попередження порушень гомеостазу на тлі розвитку стрессорної та системної запальної реакції, попередження критичних негативних змін гемодинаміки та роботи серця у ранньому післяопераційному періоді та вищої функціональної здатності оперованого суглоба. Зокрема, застосування модифікованого заднього хірургічного доступу характеризується достовірно меншим рівнем больового синдрому за ВАШ ( $p < 0,05$ ), пов'язаного з ним напруження стрессорних реакцій та системної запальної відповіді (індекс НОМА ( $p < 0,01$ ), рівень кортизолу ( $p < 0,001$ ), активність ІЛ-6 ( $p < 0,05$ ), TNF- $\alpha$  ( $p < 0,05$ )) та достовірно кращими показниками роботи серця та гемодинаміки, а саме: перфузійного системного тиску ( $p < 0,01$ ), серцевого індексу ( $p < 0,02$ ), енергетичної ефективності кровообігу ( $p < 0,05$ ), кисневого резерву ( $p < 0,01$ ) та циркуляторного резерву ( $p < 0,01$ ). Крім того, модифікований задній хірургічний доступ забезпечує достовірно кращий функціональний результат з боку оперованого кульшового суглоба, що через один місяць після операції був оцінений як добрий, досягнувши  $84,3 \pm 5,8$  бали за шкалою Харріс ( $p < 0,05$ , при порівнянні з пацієнтами у яких застосовано традиційний задній доступ).

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Вако ДІ, Хартанович МВ. Особливості стресових реакцій у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією у залежності від виду хірургічного доступу при ендопротезуванні кульшового суглоба. Український журнал клінічної хірургії. 2024;6(91):61-66. doi:10.26779/2786-832X.2024.6.61
2. Бур'янов ОА, Вако ДІ, Хартанович МВ. Стан гемодинаміки і кисневого бюджету в періопераційному періоді у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією при операції тотального ендопротезування кульшового суглоба в залежності від виду хірургічного доступу. Харківська хірургічна школа. 2024;4(127):93-101. doi:10.37699/2308-7005.4.2024.15.
3. Бур'янов ОА, Вако ДІ. Використання заднього доступу під час операції тотального ендопротезування кульшового суглоба у пацієнтів із остеоартрозом і супутньою кардіальною патологією. Харківська хірургічна школа. 2023;6(123):19-22. doi:10.37699/2308-7005.6.2023.04.
4. Бур'янов ОА, Вако ДІ. Напруженість стресорних реакцій у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією при операції ендопротезування кульшового суглоба. Травма. 2024;3(25):62-7. doi:10.22141/1608-1706.3.25.2024.975.
5. Гайко ГВ, Герасименко СІ, Корж МО, Калашніков АВ, Полішко ВП. Аналіз стану травматолого-ортопедичної допомоги населенню України в 2006–2007 рр.: довідник. Київ: Воля; 2008. 134 с.
6. Гайко ГВ, Герасименко СІ, Полулях МВ, Торчинський ВП. Стан та перспективи ендопротезування суглобів. Тези доповідей XIV з'їзду ортопедів-травматологів України, Одеса, 21–23 вересня 2006 р. Одеса; 2006. С. 423-5.
7. Інститут ревматології [Інтернет]. Доступно на: <https://rheumatology.institute/>.
8. Корж АА, Тихоненков ЕС, Андрианов ВЛ. Диспластический коксартроз. М.: Медицина;1986. 208 с.

9. Крисюк АП. Деформирующий коксартроз у детей и подростков. Киев: Вища школа; 1982. 283 с.
10. Лоскутов АЕ, Красовский ВЛ, Олейник АЕ. К вопросу классификации асептической нестабильности бедренного компонента эндопротеза тазобедренного сустава. Теоретичні основи будівництва. Зб. наукових праць ПДАБтаА. 2000;8:475-83.
11. Лоскутов АЕ, Олейник АЕ. Эндопротезирование тазобедренного сустава: достижения и перспективы. Діагностика та лікування. 2006;1-2:136- 40.
12. Михневич КГ. Інтенсивна терапія порушень енергетики кровотоку при різних видах гострої недостатності кровообігу: дис. ... доктора медичних наук. Харків; 2021. 333 с.
13. Поворознюк ВВ. Захворювання кістково-м'язової системи в людей різного віку (вибрані лекції, огляди, статті). Т. 3. Київ: Експрес; 2009. 664 с.
14. Спіріна ІД, Феденко ЄС, Леонов СФ, Шустерман ТЙ. Роль соматопсихічних взаємодій у патогенезі формування дезадапційної поведінки хворих на коксартроз, які потребують ендопротезування та алгоритм їх діагностики [Інтернет]. Актуальные проблемы транспортной медицины. 2013;1(31):77-85. Доступно на: <https://www.aptm.com.ua/wp-content/uploads/2013/09/aptm131-2013.pdf>.
15. Торчинський ВП. Біомеханічні передумови розвитку і особливості перебігу диспластичного коксартрозу у дорослих та їх вплив на стратегію лікування: автореф. дис. ... доктора медичних наук. Київ; 2011. 36 с.
16. Aalto K, Osterman K, Peltola H, Räsänen J. Changes in erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein after total hip arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 1984 Apr;(184):118-20. PMID: 6705332.
17. Abdel MP, Ast MP, Lee YY, Lyman S, González Della Valle A. All-cause in- hospital complications and urinary tract infections increased in obese patients undergoing total knee arthroplasty. J Arthroplasty. 2014;29(7):1430-4. doi: 10.1016/j.arth.2014.02.013.



18. Alecci V, Valente M, Crucil M, Minerva M, Pellegrino CM, Sabbadini DD. Comparison of primary total hip replacements performed with a direct anterior approach versus the standard lateral approach: perioperative findings. *J Orthop Traumatol*. 2011 Sep;12(3):123-9. doi: 10.1007/s10195-011-0144-0.
19. Alfonso DT, Toussaint RJ, Alfonso BD, Strauss EJ, Steiger DT, Di Cesare PE. Nonsurgical complications after total hip and knee arthroplasty. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 2006 Nov;35(11):503-10. PMID: 17152971.
20. Anoushiravani AA, Sayeed Z, Chambers MC, Gilbert TJ, Scaife SL, El-Othmani MM, et al. Assessing In-Hospital Outcomes and Resource Utilization After Primary Total Joint Arthroplasty Among Underweight Patients. *J Arthroplasty*. 2016 Jul;31(7):1407-12. doi: 10.1016/j.arth.2015.12.053.
21. Anto-Ocrah M, Jones CMC, Diacovo D, Bazarian JJ. Blood-based biomarkers for the identification of sports-related concussion. *Neurol Clin*. 2017;35(3):473-85. doi: 10.1016/j.ncl.2017.03.008.
22. Apel W, Stark D, Stark A, O'Hagan S, Ling J. Cobalt-chromium toxic retinopathy case study. *Doc Ophthalmol*. 2013 Feb;126(1):69-78. doi: 10.1007/s10633-012-9356-8.
23. Arden N, Nevitt MC. Osteoarthritis: epidemiology. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2006;20(1):325. doi: 10.1016/j.berh.2005.09.007.
24. Avram V, Petruccelli D, Winemaker M, de Beer J. Total joint arthroplasty readmission rates and reasons for 30-day hospital readmission. *J Arthroplasty*. 2014 Mar;29(3):465-8. doi: 10.1016/j.arth.2013.07.039.
25. Badley EM, Crotty M. An international comparison of the estimated effect of the aging of the population on the major cause of disablement, musculoskeletal disorders. *J Rheumatol*. 1995;22(10):1934-40.
26. Barber TC, Roger DJ, Goodman SB, Schurman DJ. Early outcome of total hip arthroplasty using the direct lateral vs the posterior surgical approach. *Orthopedics*. 1996 Oct;19(10):873-5. doi: 10.3928/0147-7447-19961001-11.

27. Barrett WP, Turner SE, Leopold JP. Prospective randomized study of direct anterior vs postero-lateral approach for total hip arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2013 Oct;28(9):1634-8. doi: 10.1016/j.arth.2013.01.034.
28. Basilico FC, Sweeney G, Losina E, Gaydos J, Skoniecki D, Wright EA, et al. Risk factors for cardiovascular complications following total joint replacement surgery. *Arthritis Rheum*. 2008 Jul;58(7):1915-20. doi: 10.1002/art.23607.
29. Bastian D, Shegarfi H, Rolstad B, Naper C, Lyngstadaas SP, Reikerås O. Investigation of lipopolysaccharide receptor expression on human monocytes after major orthopaedic surgery. *Eur Surg Res*. 2008;40(2):239-45. doi: 10.1159/000112208.
30. Bastian D, Tamburstuen MV, Lyngstadaas SP, Reikerås O. Systemic and local cytokine kinetics after total hip replacement surgery. *Eur Surg Res*. 2008;41(4):334-40. doi: 10.1159/000157176.
31. Beaulieu ML, Lamontagne M, Beulé PE. Lower limb biomechanics during gait do not return to normal following total hip arthroplasty. *Gait Posture*. 2010 Jun;32(2):269-73. doi: 10.1016/j.gaitpost.2010.05.007.
32. Belmont PJ Jr, Goodman GP, Hamilton W, Waterman BR, Bader JO, Schoenfeld AJ. Morbidity and mortality in the thirty-day period following total hip arthroplasty: risk factors and incidence. *J Arthroplasty*. 2014 Oct;29(10):2025-30. doi: 10.1016/j.arth.2014.05.015.
33. Belmont PJ Jr, Goodman GP, Kusnezov NA, Magee C, Bader JO, Waterman BR, et al. Postoperative myocardial infarction and cardiac arrest following primary total knee and hip arthroplasty: rates, risk factors, and time of occurrence. *J Bone Joint Surg Am*. 2014 Dec 17;96(24):2025-31. doi: 10.2106/JBJS.N.00153.
34. Belmont PJ Jr, Kusnezov NA, Dunn JC, Bader JO, Kilcoyne K, Waterman BR. Predictors of Hospital Readmission After Total Shoulder Arthroplasty. *Orthopedics*. 2017 Jan 1;40(1):e1-e10. doi: 10.3928/01477447-20160915-06.
35. Benedetti MG, Bonato P, Catani F, D'Alessio T, Knaflitz M, Marcacci M, et al. Myoelectric activation pattern during gait in total knee replacement: relationship

with kinematics, kinetics, and clinical outcome. *IEEE Trans Rehabil Eng.* 1999 Jun;7(2):140-9. doi: 10.1109/86.769404.

36. Benedetti MG, Catani F, Benedetti E, Berti L, Di Gioia A, Giannini S. To what extent does leg length discrepancy impair motor activity in patients after total hip arthroplasty? *Int Orthop.* 2010;34(8):1115-21. doi: 10.1007/s00264-009-0855-5.

37. Bergin PF, Doppelt JD, Kephart CJ, Benke MT, Graeter JH, Holmes AS, et al. Comparison of minimally invasive direct anterior versus posterior total hip arthroplasty based on inflammation and muscle damage markers. *J Bone Joint Surg Am.* 2011 Aug 3;93(15):1392-8. doi: 10.2106/JBJS.J.00557.

38. Berstock JR, Beswick AD, Lenguerrand E, Whitehouse MR, Blom AW. Mortality after total hip replacement surgery: A systematic review. *Bone Joint Res.* 2014 Jun;3(6):175-82. doi: 10.1302/2046-3758.36.2000239.

39. Bhargava T, Goytia RN, Jones LC, Hungerford MW. Lateral femoral cutaneous nerve impairment after direct anterior approach for total hip arthroplasty. *Orthopedics.* 2010 Jul 13;33(7):472. doi: 10.3928/01477447-20100526-05.

40. Bilgen O, Atici T, Durak K, Karaeminoğullari, Bilgen MS. C-reactive protein values and erythrocyte sedimentation rates after total hip and total knee arthroplasty. *J Int Med Res.* 2001 Jan-Feb;29(1):7-12. doi: 10.1177/147323000102900102.

41. Birrell F, Johnell O, Silman A. Projecting the need for hip replacement over the next three decades: influence of changing demography and threshold for surgery. *Ann Rheum Dis.* 1999;58(9):569-72. doi: 10.1136/ard.58.9.569.

42. Blake GJ, Ridker PM. Novel clinical markers of vascular wall inflammation. *Circ Res.* 2001 Oct 26;89(9):763-71. doi: 10.1161/hh2101.099270.

43. Blom A, Pattison G, Whitehouse S, Taylor A, Bannister G. Early death following primary total hip arthroplasty: 1,727 procedures with mechanical thromboprophylaxis. *Acta Orthop.* 2006 Jun;77(3):347-50. doi: 10.1080/17453670610046244.

44. Bondeson J, Blom AB, Wainwright S, Hughes C, Caterson B, van den Berg WB. The role of synovial macrophages and macrophage-produced mediators in

driving inflammatory and destructive responses in osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 2010 Mar;62(3):647-57. doi: 10.1002/art.27290.

45. Borghi B, Laici C, Iuorio S, Casati A, Fanelli G, Celleno D, et al. Anestesia epidurale vs generale [Epidural vs general anaesthesia]. *Minerva Anestesiol.* 2002 Apr;68(4):171-7. Italian. PMID: 12024077.

46. Boumpas DT, Chrousos GP, Wilder RL, Cupps TR, Balow JE. Glucocorticoid therapy for immune-mediated diseases: basic and clinical correlates. *Ann Intern Med.* 1993 Dec 15;119(12):1198-208. doi: 10.7326/0003-4819-119-12-199312150-00007.

47. Braunwald E. *Personal Reflections on Efforts to Reduce Ischemic Myocardial Damage.* Philadelphia: Elsevier Science; 2002.

48. Bunescu A, Widman J, Lenkei R, Menyes P, Levin K, Egberg N. Increases in circulating levels of monocyte-platelet and neutrophil-platelet complexes following hip arthroplasty. *Clin Sci (Lond).* 2002 Mar;102(3):279-86. PMID: 11869168.

49. Burnett R. Total hip arthroplasty: techniques and results [Internet]. *BCMJ.* 2010;52:455-64. Available from: <https://bcmj.org/articles/total-hip-arthroplasty-techniques-and-results>.

50. Burnett RS, Clohisy JC, Wright RW, McDonald DJ, Shively RA, Givens SA, et al. Failure of the American College of Chest Physicians-1A protocol for lovenox in clinical outcomes for thromboembolic prophylaxis. *J Arthroplasty.* 2007 Apr;22(3):317-24. doi: 10.1016/j.arth.2007.01.007.

51. Burton DS, Mochizuki RM, Halpern AA. Total hip arthroplasty in the cardiac transplant patient. *Clin Orthop Relat Res.* 1978 Jan-Feb;(130):186-90. PMID: 346278.

52. Calcagni E, Elenkov I. Stress system activity, innate and T helper cytokines, and susceptibility to immune-related diseases. *Ann N Y Acad Sci.* 2006 Jun;1069:62-76. doi: 10.1196/annals.1351.006.

53. Callaghan JJ, Rosenberg AG, Rubash HE. *The Adult Hip* 2nd ed. Vol. 1. Phil: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. 1595 p.

54. Carlsson AS. Erythrocyte sedimentation rate in infected and non-infected total-hip arthroplasties. *Acta Orthop Scand*. 1978 Jun;49(3):287-90. doi: 10.3109/17453677809005766.
55. Charen DA, Qian ET, Hutzler LH, Bosco JA. Risk Factors for Postoperative Venous Thromboembolism in Orthopaedic Spine Surgery, Hip Arthroplasty, and Knee Arthroplasty Patients. *Bull Hosp Jt Dis* (2013). 2015 Jul;73(3):198-203. PMID: 26535599.
56. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis*. 1987;40(5):373-83. doi: 10.1016/0021-9681(87)90171-8.
57. Chechik O, Khashan M, Lador R, Salai M, Amar E. Surgical approach and prosthesis fixation in hip arthroplasty world wide. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2013 Nov;133(11):1595-600. doi: 10.1007/s00402-013-1828-0.
58. Chen X-X, Wang T, Li J, Kang H. Relationship between Inflammatory Response and Estimated Complication Rate after Total Hip Arthroplasty. *Chin. Med. J*. 2016;129:2546-51. doi: 10.4103/0366-6999.192772.
59. Chernow B, Alexander HR, Smallridge RC, Thompson WR, Cook D, Beardsley D, et al. Hormonal responses to graded surgical stress. *Arch Intern Med*. 1987 Jul;147(7):1273-8. PMID: 3606284.
60. Chiu FY, Chen CM, Chung TY, Lo WH, Chen TH. The effect of posterior capsulorrhaphy in primary total hip arthroplasty: a prospective randomized study. *J Arthroplasty*. 2000 Feb;15(2):194-9. doi: 10.1016/s0883-5403(00)90220-1.
61. Chokshi SN, Liu V, Weiss WM. Risk factors associated with postoperative cardiac events following total hip and knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2024 Mar;39(3):825-30. doi: 10.1016/j.arth.2023.09.019.
62. Choudhry RR, Rice RP, Triffitt PD, Harper WM, Gregg PJ. Plasma viscosity and C-reactive protein after total hip and knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br*. 1992 Jul;74(4):523-4. doi: 10.1302/0301-620X.74B4.1624508.

63. Clementsen T, Krohn CD, Reikerås O. Systemic and local cytokine patterns during total hip surgery. *Scand J Clin Lab Invest.* 2006;66(6):535-42. doi: 10.1080/00365510600889635.
64. Cocea A-C, Stoica CI. Interactions and trends of interleukins, PAI-1, CRP, and TNF- $\alpha$  in inflammatory responses during the perioperative period of joint arthroplasty: implications for pain management – a narrative review. *J Pers Med.* 2024;14:537. doi: 10.3390/jpm14050537.
65. Cohen AT, Tapson VF, Bergmann JF, Goldhaber SZ, Kakkar AK, Deslandes B, et al. Venous thromboembolism risk and prophylaxis in the acute hospital care setting (ENDORSE study): a multinational cross-sectional study. *Lancet.* 2008 Feb 2;371(9610):387-94. doi: 10.1016/S0140-6736(08)60202-0.
66. Courtney PM, Boniello AJ, Berger RA. Complications following outpatient Total joint arthroplasty: an analysis of a National Database. *J Arthroplast.* 2017;32(5):1426-30. doi: 10.1016/j.arth.2016.11.055.
67. Cross M, Smith E, Hoy D, Nolte S, Ackerman I, Fransen M, et al. The global burden of hip and knee osteoarthritis: estimates from the global burden of disease 2010 study. *Ann Rheum Dis.* 2014 Jul;73(7):1323-30. doi: 10.1136/annrheumdis-2013-204763.
68. Cross MB, Perna M, Boettner F. A review of the most common complications following primary total hip arthroplasty. *Minerva Ortopedica e Traumatologica.* 2010;61(1):71-80.
69. Cruickshank AM, Fraser WD, Burns HJ, Van Damme J, Shenkin A. Response of serum interleukin-6 in patients undergoing elective surgery of varying severity. *Clin Sci (Lond).* 1990 Aug;79(2):161-5. doi: 10.1042/cs0790161.
70. Cummings SR, Rubin SM, Black D. The future of hip fractures in the United States. Numbers, costs, and potential effects of postmenopausal estrogen. *Clin Orthop Relat Res.* 1990 Mar;(252):163-6.
71. Curtis GL, Newman JM, George J, Klika AK, Barsoum WK, Higuera CA. Perioperative Outcomes and Complications in Patients With Heart Failure Following

Total Knee Arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2018 Jan;33(1):36-40. doi: 10.1016/j.arth.2017.07.043.

72. Cushnaghan J, Coggon D, Reading I, Croft P, Byng P, Cox K, et al. Long-term outcome following total hip arthroplasty: a controlled longitudinal study. *Arthritis Rheum*. 2007;57(8):1375-80. doi: 10.1002/art.23101.

73. Danesh J, Collins R, Appleby P, Peto R: Association of fibrinogen, C-reactive protein, albumin, or leukocyte count with coronary heart disease. *JAMA*. 1998;279:1477-82. doi: 10.1016/S0140-6736(09)61717-7.

74. Daniachi D, Netto Ados S, Ono NK, Guimarães RP, Polesello GC, Honda EK. Epidemiology of fractures of the proximal third of the femur in elderly patients. *Rev Bras Ortop*. 2015 Jun 27;50(4):371-7. doi: 10.1016/j.rboe.2015.06.007.

75. Davis FM, Laurensen VG, Gillespie WJ, Wells JE, Foate J, Newman E. Deep vein thrombosis after total hip replacement. A comparison between spinal and general anaesthesia. *J Bone Joint Surg Br*. 1989 Mar;71(2):181-5. doi: 10.1302/0301-620X.71B2.2925731.

76. DeHart MM, Riley LH Jr. Nerve injuries in total hip arthroplasty. *J Am Acad Orthop Surg*. 1999 Mar-Apr;7(2):101-11. doi: 10.5435/00124635-199903000-00003.

77. Demos HA, Rorabeck CH, Bourne RB, MacDonald SJ, McCalden RW. Instability in primary total hip arthroplasty with the direct lateral approach. *Clin Orthop Relat Res*. 2001 Dec;(393):168-80. doi: 10.1097/00003086-200112000-00020.

78. Dessouki O, Mahomed NN, Rajiv Gandhi R. Metabolic abnormality and the proinflammatory state following hip joint surgery. *Int J Clin Rheumatol*. 2011;6(3):347-58. doi: 10.2217/IJR.11.16.

79. Devereaux P, Sessler DI. Cardiac complications in patients undergoing major noncardiac surgery. *N Engl J Med*. 2015;373(23):2258-69. doi: 10.1056/NEJMra1502824.

80. Devlin JJ, Schwartz M, Brent J. Chelation in suspected prosthetic hip-associated cobalt toxicity. *Can J Cardiol*. 2013 Nov;29(11):1533.e7. doi: 10.1016/j.cjca.2013.03.019.

81. Donadoni R, Baele G, Devulder J, Rolly G. Coagulation and fibrinolytic parameters in patients undergoing total hip replacement: influence of the anaesthesia technique. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1989 Oct;33(7):588-92. doi: 10.1111/j.1399-6576.1989.tb02972.x.
82. Dosanjh S, Matta JM, Bhandari M; Anterior THA Research Collaborative. The final straw: a qualitative study to explore patient decisions to undergo total hip arthroplasty. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2009 Jun;129(6):719-27. doi: 10.1007/s00402-008-0671-1.
83. Dy CJ, Wilkinson JD, Tamariz L, Scully SP. Influence of preoperative cardiovascular risk factor clusters on complications of total joint arthroplasty. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 2011 Nov;40(11):560-5. PMID: 22263208.
84. Eka A, Chen AF. Patient-related medical risk factors for periprosthetic joint infection of the hip and knee. *Ann Transl Med*. 2015 Sep;3(16):233. doi: 10.3978/j.issn.2305-5839.2015.09.26.
85. Ellsworth HS Jr, Dubin JR, Shaw CM, Alongi SM, Cil A. Second Place Award Immediate versus delayed operative treatment of low-energy tibial plateau fractures. *Curr Orthop Pract*. 2016 Jul;27(4):351-354. doi: 10.1097/BCO.0000000000000390.
86. Elsiwy Y, Jovanovic I, Doma K, Hazratwala K, Letson H. Risk factors associated with cardiac complication after total joint arthroplasty of the hip and knee: a systematic review. *J Orthop Surg Res*. 2019 Jan 11;14(1):15. doi: 10.1186/s13018-018-1058-9.
87. Ernst E, Resch KL. Fibrinogen as a cardiovascular risk factor: a meta-analysis and review of the literature. *Ann Intern Med*. 1993 Jun 15;118(12):956-63. doi: 10.7326/0003-4819-118-12-199306150-00008.
88. Farrell CM, Springer BD, Haidukewych GJ, Morrey BF. Motor nerve palsy following primary total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 2005 Dec;87(12): doi: 10.2106/JBJS.C.01564.
89. Fayad A, Ansari MT, Yang H, Ruddy T, Wells GA. Perioperative diastolic dysfunction in patients undergoing noncardiac surgery is an independent risk factor



for cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. *Anesthesiology* 2016; 125: 72-91. doi: 10.1097/ALN.0000000000001132.

90. Fear J, Hillman M, Chamberlain MA, Tennant A. Prevalence of hip problems in the population aged 55 years and over: access to specialist care and future demand for hip arthroplasty. *Br J Rheumatol.* 1997;36(1):74e6. doi: 10.1093/rheumatology/36.1.74.

91. Felson DT, Anderson JJ, Naimark A, Walker AM, Meenan RF. Obesity and knee osteoarthritis. The Framingham Study. *Ann Intern Med.* 1988 Jul 1;109(1):18-24. doi: 10.7326/0003-4819-109-1-18.

92. Feng B, Lin J, Jin J, Qian W, Cao S, Weng X. The Effect of Previous Coronary Artery Revascularization on the Adverse Cardiac Events Ninety days After Total Joint Arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2018 Jan;33(1):235-240. doi: 10.1016/j.arth.2017.08.011.

93. Fijn R, Koorevaar RT, Brouwers JR. Prevention of heterotopic ossification after total hip replacement with NSAIDs. *Pharm World Sci.* 2003 Aug;25(4):138-45. doi: 10.1023/a:1024830213832.

94. Fox AJ, Bedi A, Wanivenhaus F, Sculco TP, Fox JS. Femoral neuropathy following total hip arthroplasty: review and management guidelines. *Acta Orthop Belg.* 2012 Apr;78(2):145-51. PMID: 22696981.

95. Fu MC, Mclawhorn AS, Padgett DE, Cross MB. Hypoalbuminemia is a better predictor than obesity of complications after total knee arthroplasty: a propensity score-adjusted observational analysis. *HSS J.* 2017;13(1):66-74. doi: 10.1007/s11420-016-9518-4.

96. Furnes O, Lie SA, Espehaug B, Vollset SE, Engesaeter LB, Havelin LI. Hip disease and the prognosis of total hip replacements. A review of 53,698 primary total hip replacements reported to the Norwegian Arthroplasty Register 1987-99. *J Bone Joint Surg Br.* 2001 May;83(4):579-86. doi: 10.1302/0301-620x.83b4.11223.

97. Gallinaro P, Mass G, Elloy M, Isaac G, Cohen A. Variable geometry for proximal femoral fixation. In: Coombs R, Gristina A, Hungerford D, ed. *Joint Replacement*. London: Orthotext; 1990. P. 113-6.

98. Gandhi R, Petruccelli D, Devereaux PJ, Adili A, Hubmann M, de Beer J. Incidence and timing of myocardial infarction after total joint arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2006 Sep;21(6):874-7. doi: 10.1016/j.arth.2005.10.007.
99. GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018 Nov 10;392(10159):1789-1858. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32279-7.
100. Gelber AC, Hochberg MC, Mead LA, Wang NY, Wigley FM, Klag MJ. Joint injury in young adults and risk for subsequent knee and hip osteoarthritis. *Ann Intern Med*. 2000 Sep 5;133(5):321-8. doi: 10.7326/0003-4819-133-5-200009050-00007.
101. Gholson JJ, Shah AS, Gao Y, Noiseux NO. Morbid obesity and congestive heart failure increase operative time and room time in total hip arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2016;31(4):771-5. doi: 10.1016/j.arth.2015.10.032.
102. Giannoudis PV, Smith RM, Perry SL, Windsor AJ, Dickson RA, Bellamy MC. Immediate IL-10 expression following major orthopaedic trauma: relationship to anti-inflammatory response and subsequent development of sepsis. *Intensive Care Med*. 2000 Aug;26(8):1076-81. doi: 10.1007/s001340051320.
103. Gill GS, Mills D, Joshi AB. Mortality following primary total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 2003 Mar;85(3):432-5. doi: 10.2106/00004623-200303000-00005.
104. Goc S, Sienkiewicz M, Kowalczyk E. Analysis of the selected biochemical blood parameters in patients after total hip replacement. *Curr. Rheumatol. Rev*. 2013;9:131-7. doi: 10.2174/1573397111309020008.
105. Gonzalez MJ. Clinical experience with bemiparin and new research lines. Program review of the venous thromboembolic disease. 2007. P. 262-341.
106. Goulding K, Beaulé PE, Kim PR, Fazekas A. Incidence of lateral femoral cutaneous nerve neuropraxia after anterior approach hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 2010 Sep;468(9):2397-404. doi: 10.1007/s11999-010-1406-5.

107. Grande M, Tucci GF, Adorisio O, Barini A, Rulli F, Neri A, et al. Systemic acute-phase response after laparoscopic and open cholecystectomy. *Surg Endosc.* 2002 Feb;16(2):313-6. doi: 10.1007/s00464-001-9042-5.
108. Gray H. *Anatomy of the Human Body* [Internet]. Philadelphia: LEA & FEBIGER, 1918; New York: BARTLEBY.COM, 2000. Available from: <https://www.bartleby.com/107>.
109. Grossman MG, Ducey SA, Nadler SS, Levy AS. Meralgia paresthetica: diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 2001 Sep-Oct;9(5):336-44. doi: 10.5435/00124635-200109000-00007.
110. Guimarães RP, Alves D, Silva G, Bittar ST, Ono NK, Honda E, et al. Translation and cultural adaptation of the Harris Hip Score into Portuguese. *Acta Ortopédica Brasileira.* 2010;18(3):142-7. doi: 10.1590/S1413-78522010000300005.
111. Gustafson B. Adipose tissue, inflammation and atherosclerosis. *J Atheroscler Thromb.* 2010 Apr 30;17(4):332-41. doi: 10.5551/jat.3939.
112. Haas SB, Barrack RL, Westrich G, Lachiewicz PF. Venous thromboembolic disease after total hip and knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2008 Dec;90(12):2764-80. PMID: 19047723.
113. Hall GM, Salmon P. Physiological and psychological influences on postoperative fatigue. *Anesth Analg.* 2002 Nov;95(5):1446-50, table of contents. doi: 10.1097/00000539-200211000-00064.
114. Hall GM, Peerbhoy D, Shenkin A, Parker CJ, Salmon P. Hip and knee arthroplasty: a comparison and the endocrine, metabolic and inflammatory responses. *Clin Sci (Lond).* 2000 Jan;98(1):71-9. PMID: 10600661.
115. Hall GM, Peerbhoy D, Shenkin A, Parker CJ, Salmon P. Relationship of the functional recovery after hip arthroplasty to the neuroendocrine and inflammatory responses. *Br J Anaesth.* 2001 Oct;87(4):537-42. doi: 10.1093/bja/87.4.537.
116. Hardinge K. The direct lateral approach to the hip. *J Bone Joint Surg Br.* 1982;64(1):17-9. doi: 10.1302/0301-620X.64B1.7068713.

117. Hawker G, Wright J, Coyte P, Paul J, Dittus R, Croxford R, et al. Health-related quality of life after knee replacement. *J Bone Joint Surg Am*. 1998 Feb;80(2):163-73. doi: 10.2106/00004623-199802000-00003.
118. Hendel D, Yasin M, Garti A, Weisbort M, Beloosesky Y. Fracture of the greater trochanter during hip replacement: a retrospective analysis of 21/372 cases. *Acta Orthop Scand*. 2002 Jun;73(3):295-7. doi: 10.1080/000164702320155284.
119. Higgins BT, Barlow DR, Heagerty NE, Lin TJ. Anterior vs. posterior approach for total hip arthroplasty, a systematic review and meta-analysis. *J Arthroplasty*. 2015 Mar;30(3):419-34. doi: 10.1016/j.arth.2014.10.020
120. Hip and knee replacements in Canada - Canadian Joint Replacement Registry (CJRR) 2008-2009 annual report [Internet]. Ottawa - Ontario: Canadian Institute for Health Information c2009. 78 p. Available from: <https://publications.gc.ca/site/eng/353778/publication.html>
121. Ho KW, Whitwell GS, Young SK. Reducing the rate of early primary hip dislocation by combining a change in surgical technique and an increase in femoral head diameter to 36 mm. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2012 Jul;132(7):1031-6. doi: 10.1007/s00402-012-1508-5.
122. Hodge G, Hodge S, Reynolds PN, Holmes M. Up-regulation of interleukin-8, interleukin-10, monocyte chemoattractant protein-1, and monocyte chemoattractant protein-3 in peripheral blood monocytes in stable lung transplant recipients: are immunosuppression regimens working? *Transplantation*. 2005 Feb 27;79(4):387-91. doi: 10.1097/01.tp.0000151631.66884.2e.
123. Hoppenfeld S, DeBoer P, Buckley R. Surgical exposures in orthopaedics: the anatomic approach. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins, 2009.
124. Horne PH, Olson SA. Direct anterior approach for total hip arthroplasty using the fracture table. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2011 Sep;4(3):139-45. doi: 10.1007/s12178-011-9087-6.
125. Hunter DJ. The burden of osteoarthritis: nonpharmacologic and pharmacologic approaches. *J Rheumatol Suppl*. 2011;88:21-6.

126. Hussain N, Chien T, Hussain F, Bookwala A, Simunovic N, Shetty V, et al. Simultaneous versus staged bilateral total knee arthroplasty. *HSS J.* 2013; 9(1):50-9. doi: 10.1007/s11420-012-9315-7.

127. Illingworth KD, El Bitar YF, Banerjee D, Scaife SL, Saleh KJ. Inpatient mortality after primary total hip arthroplasty: analysis from the National Inpatient Sample database. *J Arthroplasty.* 2015 Mar;30(3):369-73. doi: 10.1016/j.arth.2014.08.002.

128. Indelli PF, Grant SA, Nielsen K, Vail TP. Regional anesthesia in hip surgery. *Clin Orthop Relat Res.* 2005 Dec;441:250-5. doi: 10.1097/01.blo.0000192355.71966.8e. PMID: 16331011.

129. Jahng KH, Bas MA, Rodriguez JA, Cooper HJ. Risk Factors for Wound Complications After Direct Anterior Approach Hip Arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2016 Nov;31(11):2583-7. doi: 10.1016/j.arth.2016.04.030.

130. Januel JM, Chen G, Ruffieux C, Quan H, Douketis JD, Crowther MA, et al. Symptomatic in-hospital deep vein thrombosis and pulmonary embolism following hip and knee arthroplasty among patients receiving recommended prophylaxis: a systematic review. *JAMA.* 2012 Jan 18;307(3):294-303. doi: 10.1001/jama.2011.2029.

131. Jewett BA, Collis DK. High complication rate with anterior total hip arthroplasties on a fracture table. *Clin Orthop Relat Res.* 2011 Feb;469(2):503-7. doi: 10.1007/s11999-010-1568-1.

132. Jorgensen CC, Madsbad S, Kehlet H. Lundbeck Foundation Centre for fast-track H, knee replacement collaborative G. Postoperative morbidity and mortality in type-2 diabetics after fast-track primary total hip and knee arthroplasty. *Anesth Analg.* 2015;120(1):230-8. doi: 10.1213/ANE.0000000000000451.

133. Jorgensen CC, Petersen MA, Kehlet H. Lundbeck Foundation Centre for Fast-Track H, Knee Replacement Collaborative G. Preoperative prediction of potentially preventable morbidity after fast-track hip and knee arthroplasty: a detailed descriptive cohort study. *BMJ Open.* 2016;6(1):e009813. doi: 10.1136/bmjopen-2015-009813.

134. Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet*. 2006 May 13;367(9522):1618-25. doi: 10.1016/S0140-6736(06)68700-X.
135. Kennon RE, Keggi JM, Wetmore RS, Zatorski LE, Huo MH, Keggi KJ. Total hip arthroplasty through a minimally invasive anterior surgical approach. *J Bone Joint Surg Am*. 2003;85-A Suppl 4:39-48. doi: 10.2106/00004623-200300004-00005.
136. Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Neth J Med*. 2009 Oct;67(9):272-83. PMID: 19841484.
137. Khan T, Knowles D. Damage to the superior gluteal nerve during the direct lateral approach to the hip: a cadaveric study. *J Arthroplasty*. 2007 Dec;22(8):1198-200. doi: 10.1016/j.arth.2006.11.013.
138. Kiyama T, Naito M, Shinoda T, Maeyama A. Hip abductor strengths after total hip arthroplasty via the lateral and posterolateral approaches. *J Arthroplasty*. 2010 Jan;25(1):76-80. doi: 10.1016/j.arth.2008.11.001.
139. Koh IJ, Kim GH, Kong CG, Park SW, Park TY, In Y. The patient's age and American Society of Anesthesiologists Status are reasonable criteria for deciding whether to perform same-day bilateral TKA. *J Arthroplast*. 2015; 30(5):770-5. doi: 10.1016/j.arth.2014.12.004.
140. Kurtz S, Ong K, Lau E, Mowat F, Halpern M. Projections of primary and revision hip and knee arthroplasty in the United States from 2005 to 2030. *J Bone Joint Surg Am*. 2007 Apr;89(4):780-5. doi: 10.2106/JBJS.F.00222.
141. Kuznetsova T, Herbots L, López B, Jin Y, Richart T, Thijs L, et al. Prevalence of left ventricular diastolic dysfunction in a general population. *Circ Heart Fail*. 2009 Mar;2(2):105-12. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.108.822627.
142. Kwon MS, Kuskowski M, Mulhall KJ, Macaulay W, Brown TE, Saleh KJ. Does surgical approach affect total hip arthroplasty dislocation rates? *Clin Orthop Relat Res*. 2006 Jun;447:34-8. doi: 10.1097/01.blo.0000218746.84494.df.
143. Kwon YM, Lombardi AV, Jacobs JJ, Fehring TK, Lewis CG, Cabanela ME. Risk stratification algorithm for management of patients with metal-on-metal hip arthroplasty: consensus statement of the American Association of Hip and Knee

Surgeons, the American Academy of Orthopaedic Surgeons, and the Hip Society.

J Bone Joint Surg Am. 2014 Jan 1;96(1):e4. doi: 10.2106/JBJS.M.00160.

144. Lai KA, Lin CJ, Jou IM, Su FC. Gait analysis after total hip arthroplasty with leg-length equalization in women with unilateral congenital complete dislocation of the hip--comparison with untreated patients. J Orthop Res. 2001 Nov;19(6):1147-52. doi: 10.1016/S0736-0266(01)00032-8.

145. Lalmohamed A, Vestergaard P, Klop C, Grove EL, de Boer A, Leufkens HG, et al. Timing of acute myocardial infarction in patients undergoing total hip or knee replacement: a nationwide cohort study. Arch Intern Med. 2012 Sep 10;172(16):1229-35. doi: 10.1001/archinternmed.2012.2713.

146. Larsson S, Thelander U, Friberg S. C-reactive protein (CRP) levels after elective orthopedic surgery. Clin Orthop Relat Res. 1992 Feb;(275):237-42. PMID: 1735220.

147. Learmonth ID, Young C, Rorabeck C. The operation of the century: total hip replacement. Lancet. 2007 Oct 27;370(9597):1508-19. doi: 10.1016/S0140-6736(07)60457-7.

148. Łęgosz P, Kotkowski M, Platek AE, Małyk P, Krzowski B, Ryś A, et al. Assessment of cardiovascular risk in patients undergoing total joint alloplasty: the CRASH-JOINT study. Kardiol Pol. 2017;75(3):213-20. doi: 10.5603/KP.a2016.0162.

149. León JL, Resines C, Zafra A. Total hip arthroplasty in heart transplant patients. Acta Orthop Belg. 2007 Dec;73(6):720-8. PMID: 18260484.

150. Levangie PK, Norkin CC. Joint Structure & Function: A Comprehensive Analysis. 5 ed. F.A. Davis Company; 2011. 640 p.

151. Levy DM, Wetters NG, Levine BR. Prevention of Periprosthetic Joint Infections of the Hip and Knee. Am J Orthop (Belle Mead NJ). 2016 Jul-Aug;45(5):E299-307. PMID: 27552468

152. Light TR, Keggi KJ. Anterior approach to hip arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 1980 Oct;(152):255-60. PMID: 7438611.

153. Logroscino G, Malerba G, Pagano E, Ziranu A, Ciriello V. The use of collatamp in total hip arthroplasty. Acta Biomed. 2011 Aug;82(2):154-9. .

154. Loizeau J, Allard P, Duhaime M, Landjerit B. Bilateral gait patterns in subjects fitted with a total hip prosthesis. *Arch Phys Med Rehabil.* 1995 Jun;76(6):552-7. doi: 10.1016/s0003-9993(95)80510-9.
155. Losina E, Paltiel AD, Weinstein AM, Yelin E, Hunter DJ, Chen SP, et al. Lifetime medical costs of knee osteoarthritis management in the United States: impact of extending indications for total knee arthroplasty. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2015 Feb;67(2):203-15. doi: 10.1002/acr.22412.
156. Lovecchio F, Beal M, Kwasny M, Manning D. Do patients with insulin-dependent and noninsulin-dependent diabetes have different risks for complications after arthroplasty? *Clin Orthop Relat Res.* 2014;472(11):3570-5. doi: 10.1007/s11999-014-3891-4.
157. Lovell TP. Single-incision direct anterior approach for total hip arthroplasty using a standard operating table. *J Arthroplasty.* 2008 Oct;23(7 Suppl):64-8. doi: 10.1016/j.arth.2008.06.027.
158. Lu N, Misra D, Neogi T, Choi HK, Zhang Y. Total joint arthroplasty and the risk of myocardial infarction: a general population, propensity score-matched cohort study. *Arthritis Rheumatol.* 2015 Oct;67(10):2771-9. doi: 10.1002/art.39246.
159. Lyons A, Kelly JL, Rodrick ML, Mannick JA, Lederer JA. Major injury induces increased production of interleukin-10 by cells of the immune system with a negative impact on resistance to infection. *Ann Surg.* 1997 Oct;226(4):450-8; discussion 458-60. doi: 10.1097/00000658-199710000-00006.
160. Mankin HJ, Buckwalter JA. Restoration of the osteoarthrotic joint. *J Bone Joint Surg Am.* 1996 Jan;78(1):1-2. doi: 10.2106/00004623-199601000-00001.
161. Mantilla CB, Horlocker TT, Schroeder DR, Berry DJ, Brown DL. Frequency of myocardial infarction, pulmonary embolism, deep venous thrombosis, and death following primary hip or knee arthroplasty. *Anesthesiology.* 2002 May;96(5):1140-6. doi: 10.1097/00000542-200205000-00017.
162. Mantilla CB, Wass CT, Goodrich KA, Johanns CJ, Kool ML, Zhu X, et al. Risk for perioperative myocardial infarction and mortality in patients undergoing



hip or knee arthroplasty: the role of anemia. *Transfusion*. 2011 Jan;51(1):82-91. doi: 10.1111/j.1537-2995.2010.02797.x.

163. Marsch SC, Schaefer HG, Skarvan K, Castelli I, Scheidegger D. Perioperative myocardial ischemia in patients undergoing elective hip arthroplasty during lumbar regional anesthesia. *Anesthesiology*. 1992 Apr;76(4):518-27. doi: 10.1097/00000542-199204000-00006.

164. Martin CT, Pugely AJ, Gao Y, Clark CR. A comparison of hospital length of stay and short-term morbidity between the anterior and the posterior approaches to total hip arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2013 May;28(5):849-54. doi: 10.1016/j.arth.2012.10.029.

165. Martin JR, Spencer-Gardner L, Camp CL, Stulak JM, Sierra RJ. Cardiac cobaltism: a rare complication after bilateral metal-on-metal total hip arthroplasty. *Arthroplast Today*. 2015 Nov 21;1(4):99-102. doi: 10.1016/j.artd.2015.10.002.

166. Martinez EA, Nass CM, Jermyn RM, Rosenbaum SH, Akhtar S, Chan DW, et al. Intermittent cardiac troponin-I screening is an effective means of surveillance for a perioperative myocardial infarction. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2005 Oct;19(5):577-82. doi: 10.1053/j.jvca.2005.07.002.

167. Masonis JL, Bourne RB. Surgical approach, abductor function, and total hip arthroplasty dislocation. *Clin Orthop Relat Res*. 2002 Dec;(405):46-53. doi: 10.1097/00003086-200212000-00006.

168. Matta JM, Shahrदार C, Ferguson T. Single-incision anterior approach for total hip arthroplasty on an orthopaedic table. *Clin Orthop Relat Res*. 2005 Dec;441:115-24. doi: 10.1097/01.blo.0000194309.70518.cb.

169. Maury CP, Teppo AM, Raunio P. Control of the acute-phase serum amyloid A and C-reactive protein response: comparison of total replacement of the hip and knee. *Eur J Clin Invest*. 1984 Oct;14(5):323-8. doi: 10.1111/j.1365-2362.1984.tb01190.x.

170. Mayr E, Nogler M, Benedetti MG, Kessler O, Reinthaler A, Krismer M, et al. A prospective randomized assessment of earlier functional recovery in THA patients treated by minimally invasive direct anterior approach: a gait analysis study.

Clin Biomech (Bristol). 2009 Dec;24(10):812-8. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2009.07.010.

171. Meller MM, Toossi N, Gonzalez MH, Son MS, Lau EC, Johanson N. Surgical Risks and Costs of Care are Greater in Patients Who Are Super Obese and Undergoing THA. *Clin Orthop Relat Res.* 2016 Nov;474(11):2472-2481. doi: 10.1007/s11999-016-5039-1.

172. Meller MM, Toossi N, Johanson NA, Gonzalez MH, Son MS, Lau EC. Risk and cost of 90-day complications in morbidly and superobese patients after Total knee arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2016;31(10):2091-8. doi: 10.1016/j.arth.2016.02.062.

173. Meneghini RM, Pagnano MW, Trousdale RT, Hozack WJ. Muscle damage during MIS total hip arthroplasty: Smith-Petersen versus posterior approach. *Clin Orthop Relat Res.* 2006 Dec;453:293-8. doi: 10.1097/01.blo.0000238859.46615.34.

174. Menendez ME, Memtsoudis SG, Opperer M, Boettner F, Gonzalez Della Valle A. A nationwide analysis of risk factors for in-hospital myocardial infarction after total joint arthroplasty. *Int Orthop.* 2015 Apr;39(4):777-86. doi: 10.1007/s00264-014-2502-z.

175. Migaud H, Spiers A, Gougeon F, Pierchon F, Fontaine C, Duquennoy A. Devenir des butées de hanche chez l'adulte après un recul minimal de 15 ans. Résultats à long terme et analyse des échecs sur 56 hanches dysplasiques [Outcome of hip shelf arthroplasty in adults after a minimum of 15 years of follow-up. Long term results and analysis of failures of 56 dysplastic hips]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1995;81(8):716-23. French.

176. Miozzari HH, Dora C, Clark JM, Nötzli HP. Late repair of abductor avulsion after the transgluteal approach for hip arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2010 Apr;25(3):450-7.e1. doi: 10.1016/j.arth.2008.12.010.

177. Montgomery F, Eliasson M. Continuous passive motion compared to active physical therapy after knee arthroplasty: similar hospitalization times in a

randomized study of 68 patients. *Acta Orthop Scand*. 1996 Feb;67(1):7-9. doi: 10.3109/17453679608995599.

178. Mountziaris PM, Mikos AG. Modulation of the inflammatory response for enhanced bone tissue regeneration. *Tissue Eng Part B Rev*. 2008 Jun;14(2):179-86. doi: 10.1089/ten.teb.2008.0038.

179. Mulliken BD, Rorabeck CH, Bourne RB, Nayak N. A modified direct lateral approach in total hip arthroplasty: a comprehensive review. *J Arthroplasty*. 1998 Oct;13(7):737-47. doi: 10.1016/s0883-5403(98)90024-9.

180. Munin MC, Majerske CW. Rehabilitation. Vol.2. *The Adult Hip*. 2nd ed. Phil.: Lippincott Williams & Wilkins, 2007. P. 1533-40.

181. Nakata K, Nishikawa M, Yamamoto K, Hirota S, Yoshikawa H. A clinical comparative study of the direct anterior with mini-posterior approach: two consecutive series. *J Arthroplasty*. 2009 Aug;24(5):698-704. doi: 10.1016/j.arth.2008.04.012.

182. Nanjayan SK, Swamy GN, Yellu S, Yallappa S, Abuzakuk T, Straw R. In- hospital complications following primary total hip and knee arthroplasty in octogenarian and nonagenarian patients. *J Orthop Traumatol*. 2014; 15(1):29-33. doi: 10.1007/s10195-013-0262-y

183. Nilsson A, Bremander A. Measures of hip function and symptoms: Harris Hip Score (HHS), Hip Disability and Osteoarthritis Outcome Score (HOOS), Oxford Hip Score (OHS), Lequesne Index of Severity for Osteoarthritis of the Hip (LISOH), and American Academy of Orthopedic Surgeons (AAOS) Hip and Knee Questionnaire. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2011 Nov;63 Suppl 11:S200-7. doi: 10.1002/acr.20549.

184. Niskanen RO, Korkala O, Pammo H. Serum C-reactive protein levels after total hip and knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br*. 1996 May;78(3):431-3. PMID: 8636181.

185. Norkin CC, Levangie PK. *Joint Structure and Function: A Comprehensive Analysis*. 4th Edition, F.A. Davis, Philadelphia; 2004.

186. Oldenburg M, Müller RT. The frequency, prognosis and significance of nerve injuries in total hip arthroplasty. *Int Orthop*. 1997;21(1):1-3. doi: 10.1007/s002640050107.
187. Oliveria SA, Felson DT, Cirillo PA, Reed JI, Walker AM. Body weight, body mass index, and incident symptomatic osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Epidemiology*. 1999:161-6. PMID: 10069252.
188. Oliveria SA, Felson DT, Reed JI, Cirillo PA, Walker AM. Incidence of symptomatic hand, hip, and knee osteoarthritis among patients in a health maintenance organization. *Arthritis Rheum*. 1995;38(8):1134-41. doi: 10.1002/art.1780380817.
189. Parolari A, Camera M, Alamanni F, Naliato M, Polvani GL, Agrifoglio M, et al. Systemic inflammation after on-pump and off-pump coronary bypass surgery: a one-month follow-up. *Ann Thorac Surg*. 2007 Sep;84(3):823-8. doi: 10.1016/j.athoracsur.2007.04.048.
190. Parvizi J, Mui A, Purtill JJ, Sharkey PF, Hozack WJ, Rothman RH. Total joint arthroplasty: When do fatal or near-fatal complications occur? *J Bone Joint Surg Am*. 2007 Jan;89(1):27-32. doi: 10.2106/JBJS.E.01443.
191. Patterson BM, Healey JH, Cornell CN, Sharrock NE. Cardiac arrest during hip arthroplasty with a cemented long-stem component. A report of seven cases. *J Bone Joint Surg Am*. 1991 Feb;73(2):271-7. PMID: 1993721.
192. Paustenbach DJ, Tvermoes BE, Unice KM, Finley BL, Kerger BD. A review of the health hazards posed by cobalt. *Crit Rev Toxicol*. 2013 Apr;43(4):316-62. doi: 10.3109/10408444.2013.779633.
193. Pellicci PM, Bostrom M, Poss R. Posterior approach to total hip replacement using enhanced posterior soft tissue repair. *Clin Orthop Relat Res*. 1998 Oct;(355):224-8. doi: 10.1097/00003086-199810000-00023.
194. Pellicci PM, Potter HG, Foo LF, Boettner F. MRI shows biologic restoration of posterior soft tissue repairs after THA. *Clin Orthop Relat Res*. 2009 Apr;467(4):940-5. doi: 10.1007/s11999-008-0503-1.

195. Peltier LF. Geometric total knee replacement: operative considerations. Lee Hunter Riley, Jr., MD 1973. *Clin Orthop Relat Res.* 2000 Nov;(380):3-8. PMID: 11064967.

196. Peterson B, Ghahramani M, Harris S, Suchniak-Mussari K, Bedi G, Bulathsinghala C, et al. Usefulness of the Myocardial Infarction and Cardiac Arrest Calculator as a Discriminator of Adverse Cardiac Events After Elective Hip and Knee Surgery. *Am J Cardiol.* 2016 Jun 15;117(12):1992-5. doi: 10.1016/j.amjcard.2016.03.050.

197. Phillips CB, Barrett JA, Losina E, Mahomed NN, Lingard EA, Guadagnoli E. Incidence rates of dislocation, pulmonary embolism, and deep infection during the first six months after elective total hip replacement. *J Bone Joint Surg Am.* 2003 Jan;85(1):20-6. doi: 10.2106/00004623-200301000-00004.

198. Picado CH, Garcia FL, Marques W Jr. Damage to the superior gluteal nerve after direct lateral approach to the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 2007 Feb;455:209-11. doi: 10.1097/01.blo.0000238805.87411.e8..

199. Pivec R, Johnson AJ, Mears SC, Mont MA. Hip arthroplasty. *Lancet.* 2012 Nov 17;380(9855):1768-77. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60607-2.

200. Pulido L, Parvizi J, Macgibeny M, Sharkey PF, Purtill JJ, Rothman RH, et al. In hospital complications after total joint arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2008 Sep;23(6 Suppl 1):139-45. doi: 10.1016/j.arth.2008.05.011.

201. Ramesh M, O'Byrne JM, McCarthy N, Jarvis A, Mahalingham K, Cashman WF. Damage to the superior gluteal nerve after the Hardinge approach to the hip. *J Bone Joint Surg Br.* 1996 Nov;78(6):903-6. doi: 10.1302/0301-620x78b6.1289.

202. Richards NP, Elliott TS, Powell RJ, O'Callaghan C, Franklin P. Can the rapid semiquantitative estimation of serum C reactive protein be adapted for the management of bacterial infection? *J Clin Pathol.* 1985 Apr;38(4):464-7. doi: 10.1136/jcp.38.4.464.

203. Rinfret S, Goldman L, Polanczyk CA, Cook EF, Lee TH. Value of immediate postoperative electrocardiogram to update risk stratification after major

noncardiac surgery. *Am J Cardiol.* 2004 Oct 15;94(8):1017-22. doi: 10.1016/j.amjcard.2004.06.057.

204. Robinson J, Shin JI, Dowdell JE, Moucha CS, Chen DD. Impact of Gender on 30-Day Complications After Primary Total Joint Arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2017 Aug;32(8):2370-4. doi: 10.1016/j.arth.2017.03.001.

205. Rojas-Rodríguez J, Escobar-Linares LE, Garcia-Carrasco M, Escárcega RO, Fuentes-Alexandro S, Zamora-Ustaran A. The relationship between the metabolic syndrome and energy-utilization deficit in the pathogenesis of obesity-induced osteoarthritis. *Med Hypotheses.* 2007;69(4):860-8. doi: 10.1016/j.mehy.2007.01.075.

206. Ropars M, Morandi X, Hutten D, Thomazeau H, Berton E, Darnault P. Anatomical study of the lateral femoral cutaneous nerve with special reference to minimally invasive anterior approach for total hip replacement. *Surg Radiol Anat.* 2009 Mar;31(3):199-204. doi: 10.1007/s00276-008-0433-3.

207. Roumen RM, Hendriks T, van der Ven-Jongekrijg J, Nieuwenhuijzen GA, Sauerwein RW, van der Meer JW, et al. Cytokine patterns in patients after major vascular surgery, hemorrhagic shock, and severe blunt trauma. Relation with subsequent adult respiratory distress syndrome and multiple organ failure. *Ann Surg.* 1993 Dec;218(6):769-76. doi: 10.1097/00000658-199312000-00011.

208. Rozell JC, Courtney PM, Dattilo JR, Wu CH, Lee GC. Late complications following elective primary total hip and knee arthroplasty: who, when, and how? *J Arthroplast.* 2017;32(3):719-23. doi: 10.1016/j.arth.2016.08.037.

209. Ryu T, Song SY. Perioperative management of left ventricular diastolic dysfunction and heart failure: an anesthesiologist's perspective. *Korean J Anesthesiol.* 2017 Feb;70(1):3-12. doi: 10.4097/kjae.2017.70.1.3.

210. Sanzén L, Carlsson AS. The diagnostic value of C-reactive protein in infected total hip arthroplasties. *J Bone Joint Surg Br.* 1989 Aug;71(4):638-41. doi: 10.1302/0301-620X.71B4.2768312.

211. Sariali E, Leonard P, Mamoudy P. Dislocation after total hip arthroplasty using Hueter anterior approach. *J Arthroplasty.* 2008 Feb;23(2):266-72. doi: 10.1016/j.arth.2007.04.003.

212. Scheerlinck T. Primary hip arthroplasty templating on standard radiographs. A stepwise approach. *Acta Orthop Belg.* 2010 Aug;76(4):432-42. PMID: 20973347.

213. Schmalzried TP, Amstutz HC, Dorey FJ. Nerve palsy associated with total hip replacement. Risk factors and prognosis. *J Bone Joint Surg Am.* 1991 Aug;73(7):1074-80. PMID: 1874771.

214. Schmalzried TP, Noordin S, Amstutz HC. Update on nerve palsy associated with total hip replacement. *Clin Orthop Relat Res.* 1997 Nov;(344):188-206. PMID: 9372771.

215. Schmidt J., Kumm D., Marsen C. Transprosthetic Drainage System (TDS) in THA. Abstr. of 20-th World Congress SICOT. Amsterdam. 1996. 603 p.

216. Sequeira SB, Boucher HR. Heart Failure is Associated with Early Medical and Surgery-Related Complications Following Total Hip Arthroplasty: A Propensity-Scored Analysis. *J Arthroplasty.* 2023;38(5):868-872.e4. doi: 10.1016/j.arth.2022.11.009.

217. Shah CK, Keswani A, Boodaie BD, Yao DH, Koenig KM, Moucha CS. Myocardial Infarction Risk in Arthroplasty vs Arthroscopy: How Much Does Procedure Type Matter? *J Arthroplasty.* 2017 Jan;32(1):246-251. doi: 10.1016/j.arth.2016.06.033.

218. Shih LY, Wu JJ, Yang DJ. Erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein values in patients with total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 1987 Dec;(225):238-46. PMID: 3677512.

219. Sierra RJ, Raposo JM, Trousdale RT, Cabanela ME. Dislocation of primary THA done through a posterolateral approach in the elderly. *Clin Orthop Relat Res.* 2005 Dec;441:262-7. doi: 10.1097/01.blo.0000194308.23105.f4.

220. Siguier T, Siguier M, Brumpt B. Mini-incision anterior approach does not increase dislocation rate: a study of 1037 total hip replacements. *Clin Orthop Relat Res.* 2004 Sep;(426):164-73. doi: 10.1097/01.blo.0000136651.21191.9f.

221. Simmons C Jr, Izant TH, Rothman RH, Booth RE Jr, Balderston RA. Femoral neuropathy following total hip arthroplasty. Anatomic study, case reports, and literature review. *J Arthroplasty*. 1991;6 Suppl:S57-66. PMID: 1663537.
222. Singh JA, Jensen MR, Harmsen WS, Gabriel SE, Lewallen DG. Cardiac and thromboembolic complications and mortality in patients undergoing total hip and total knee arthroplasty. *Ann Rheum Dis*. 2011 Dec;70(12):2082-8. doi: 10.1136/ard.2010.148726.
223. Singh JA, Lewallen DG. Operative diagnosis for revision total hip arthroplasty is associated with patient-reported outcomes (PROs). *BMC Musculoskelet Disord*. 2013 Jul 17;14:210. doi: 10.1186/1471-2474-14-210.
224. Siopack JS, Jergesen HE. Total hip arthroplasty. *West J Med*. 1995 Mar;162(3):243-9. PMID: 7725707.
225. Skinner JA, Todo S, Taylor M, Wang JS, Pinskerova V, Scott G. Should the cement mantle around the femoral component be thick or thin? *J Bone Joint Surg Br*. 2003 Jan;85(1):45-51. doi: 10.1302/0301-620x.85b1.13055.
226. Sloan M, Premkumar A, Sheth NP. Projected volume of primary total joint arthroplasty in the U.S., 2014 to 2030. *J Bone Joint Surg Am*. 2018;100:1455-60. doi:10.2106/JBJS.17.01617.
227. Slovacek H, Khanna R, Poredos P, Poredos P, Jezovnik M, Hoppensteadt D, et al. Interrelationship of MMP-9, Proteoglycan-4, and Inflammation in Osteoarthritis Patients Undergoing Total Hip Arthroplasty. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2021 Jan-Dec;27:1076029621995569. doi: 10.1177/1076029621995569.
228. Söderman P, Malchau H. Is the Harris hip score system useful to study the outcome of total hip replacement? *Clin Orthop Relat Res*. 2001 Mar;(384):189-97. doi: 10.1097/00003086-200103000-00022.
229. Sowers MF. Gender differences in the progression of knee osteoarthritis: roles of metabolism and biomechanics. *Osteoarthritis Cartilage*. 2010;18(4):534-40.
230. Stavrakis AI, SooHoo NF, Lieberman JR. A comparison of the incidence of complications following total hip arthroplasty in patients with or without osteonecrosis. *J Arthroplasty*. 2015 Jan;30(1):114-7. doi: 10.1016/j.arth.2014.08.010.



231. Suter M, Martinet O, Spertini F. Reduced acute phase response after laparoscopic total extraperitoneal bilateral hernia repair compared to open repair with the Stoppa procedure. *Surg Endosc.* 2002 Aug;16(8):1214-9. doi: 10.1007/s00464-001-9164-9.

232. Taheriazam A, Saeidinia A, Keihanian F. Total hip arthroplasty and cardiovascular complications: a review. *Ther Clin Risk Manag.* 2018;14:685-90. doi: 10.2147/TCRM.S155918.

233. Taheriazam A, Saeidinia A. Bilateral total hip arthroplasty in femoral head avascular necrosis: functional outcomes and complications. *International Journal of Medical Research & Health Sciences,* 2016;5(6):51-6.

234. Taheriazam A, Saeidinia A. Cementless One-Stage Bilateral Total Hip Arthroplasty in Osteoarthritis Patients: Functional Outcomes and Complications. *Orthop Rev (Pavia).* 2017 Jun 23;9(2):6897. doi: 10.4081/or.2017.6897.

235. Taheriazam A, Saeidinia A. Conversion of failed hemiarthroplasty to total hip arthroplasty: A short-term follow-up study. *Medicine (Baltimore).* 2017 Oct;96(40):e8235. doi: 10.1097/MD.00000000000008235.

236. Taheriazam A, Saeidinia A. Metallosis and pseudotumor around ceramic-on-polyethylene total hip arthroplasty: case report and literature review. *International Journal of Medical Research & Health Sciences,* 2016;5;9S:518-24.

237. Thornqvist C, Gislason GH, Køber L, Jensen PF, Torp-Pedersen C, Andersson C. Body mass index and risk of perioperative cardiovascular adverse events and mortality in 34,744 Danish patients undergoing hip or knee replacement. *Acta Orthop.* 2014 Sep;85(5):456-62. doi: 10.3109/17453674.2014.934184.

238. Traynor C, Hall GM. Endocrine and metabolic changes during surgery: anaesthetic implications. *Br J Anaesth.* 1981 Feb;53(2):153-60. doi: 10.1093/bja/53.2.153.

239. Urquhart DM, Hanna FS, Brennan SL, Wluka AE, Leder K, Cameron PA, et al. Incidence and risk factors for deep surgical site infection after primary total hip arthroplasty: a systematic review. *J Arthroplasty.* 2010 Dec;25(8):1216-22.e1-3. doi: 10.1016/j.arth.2009.08.011.

240. Valdes AM. Genetic markers for the absent or hypoplastic patella. *J Med Genet.* 2005;42(4):e27.
241. Valente G, Taddei F, Jonkers I. Influence of weak hip abductor muscles on joint contact forces during normal walking: probabilistic modeling analysis. *J Biomech.* 2013 Sep 3;46(13):2186-93. doi: 10.1016/j.jbiomech.2013.06.030.
242. van Deuren M, Twickler TB, de Waal Malefyt MC, Van Beem H, van der Ven-Jongekrijg J, Verschueren CM, et al. Elective orthopedic surgery, a model for the study of cytokine activation and regulation. *Cytokine.* 1998 Nov;10(11):897-903. doi: 10.1006/cyto.1998.0367.
243. van Diepen S, Bakal JA, McAlister FA, Ezekowitz JA. Mortality and readmission of patients with heart failure, atrial fibrillation, or coronary artery disease undergoing noncardiac surgery: an analysis of 38 047 patients. *Circulation* 2011; 124: 289-96. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.011130.
244. Vanhegan IS, Malik AK, Jayakumar P, Ul Islam S, Haddad FS. A financial analysis of revision hip arthroplasty: the economic burden in relation to the national tariff. *J Bone Joint Surg Br.* 2012 May;94(5):619-23. doi: 10.1302/0301-620X.94B5.27073.
245. Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, Lozano R, Michaud C, Ezzati M, et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet.* 2012 Dec 15;380(9859):2163-96. doi: 10.1016/S0140-6736(12)61729-2.
246. Wang M, Shen J, Jin H, Im HJ, Sandy J, Chen D. Recent progress in understanding molecular mechanisms of cartilage degeneration during osteoarthritis. *Ann N Y Acad Sci.* 2011 Dec;1240:61-9. doi: 10.1111/j.1749-6632.2011.06258.x.
247. Waterman BR, Belmont PJ Jr, Bader JO, Schoenfeld AJ. The Total Joint Arthroplasty Cardiac Risk Index for Predicting Perioperative Myocardial Infarction and Cardiac Arrest After Primary Total Knee and Hip Arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2016 Jun;31(6):1170-4. doi: 10.1016/j.arth.2015.12.013.

248. Watt DG, Horgan, PG, McMillan DC. Routine clinical markers of the magnitude of the systemic inflammatory response after elective operation: A systematic review. *Surgery*. 2015;157:362-80. doi: 10.1016/j.surg.2014.09.009.
249. Webb ML, Golinvaux NS, Ibe IK, Bovonratwet P, Ellman MS, Grauer JN. Comparison of Perioperative Adverse Event Rates After Total Knee Arthroplasty in Patients With Diabetes: Insulin Dependence Makes a Difference. *J Arthroplasty*. 2017 Oct;32(10):2947-2951. doi: 10.1016/j.arth.2017.04.032.
250. Weissman C. The metabolic response to stress: an overview and update. *Anesthesiology*. 1990 Aug;73(2):308-27. doi: 10.1097/00000542-199008000-00020.
251. White J, Kelly M, Dunsmuir R. C-reactive protein level after total hip and total knee replacement. *J Bone Joint Surg Br*. 1998 Sep;80(5):909-11. doi: 10.1302/0301-620x.80b5.8708.
252. Whittle M. *An Introduction to Gait Analysis: 4th Edition*. Butterworth-Heinemann; 2006. 244 p.
253. Wilmore DW, Long JM, Mason AD, Pruitt BA Jr. Stress in surgical patients as a neurophysiologic reflex response. *Surg Gynecol Obstet*. 1976 Feb;142(2):257-69. PMID: 1108249.
254. Wirtz DC, Heller KD, Miltner O, Zilkens KW, Wolff JM. Interleukin-6: a potential inflammatory marker after total joint replacement. *Int Orthop*. 2000;24(4):194-6. doi: 10.1007/s002640000136.
255. Witzleb WC, Stephan L, Krummenauer F, Neuke A, Günther KP. Short-term outcome after posterior versus lateral surgical approach for total hip arthroplasty - A randomized clinical trial. *Eur J Med Res*. 2009 Jun 18;14(6):256-63. doi: 10.1186/2047-783x-14-6-256.
256. Woolson ST, Pouliot MA, Huddleston JI. Primary total hip arthroplasty using an anterior approach and a fracture table: short-term results from a community hospital. *J Arthroplasty*. 2009 Oct;24(7):999-1005. doi: 10.1016/j.arth.2009.04.001.
257. World Health Organization. Arthritis [Internet]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/osteoarthritis>.

258. World Population Prospects: The Revision [Internet] . New York: UN Population Division; 2011. Available from: [https://www.un.org/en/development/desa/population/publications/pdf/trends/WPP2010/WPP2010\\_Volume-I\\_Comprehensive-Tables.pdf](https://www.un.org/en/development/desa/population/publications/pdf/trends/WPP2010/WPP2010_Volume-I_Comprehensive-Tables.pdf)
259. Yarnell JW, Patterson CC, Sweetnam PM, Lowe GD. Haemostatic/inflammatory markers predict 10-year risk of IHD at least as well as lipids: the Caerphilly collaborative studies. *Eur Heart J*. 2004 Jun;25(12):1049-56. doi: 10.1016/j.ehj.2004.04.011.
260. You F, Ma C, Sun F, Liu L, Zhong X. The risk factors of heart failure in elderly patients with hip fracture: what should we care. *BMC Musculoskelet Disord*. 2021 Sep 28;22(1):832. doi: 10.1186/s12891-021-04686-8.
261. Zeng Y, Shen B, Yang J, Zhou Z, Kang P, Pei F. Preoperative comorbidities as potential risk factors for venous thromboembolism after joint arthroplasty: a systematic review and meta-analysis of cohort and case-control studies. *J Arthroplasty*. 2014 Dec;29(12):2430-8. doi: 10.1016/j.arth.2014.05.018.
262. Zhang J, Chen Z, Zheng J, Breusch SJ, Tian J. Risk factors for venous thromboembolism after total hip and total knee arthroplasty: a meta-analysis. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2015 Jun;135(6):759-72. doi: 10.1007/s00402-015-2208-8.
263. Zhang Y, Niu J. The prevalence of hand osteoarthritis and its association with risk factors in the general population in Spain. *J Rheumatol*. 2002;29(4):818-22.
264. Zhang Y, Jordan JM. Epidemiology of osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am*. 2008;34(3):515-29. doi: 10.1016/j.rdc.2008.05.007.
265. Zhang ZH, Shen B, Yang J, Zhou ZK, Kang PD, Pei FX. Risk factors for venous thromboembolism of total hip arthroplasty and total knee arthroplasty: a systematic review of evidences in ten years. *BMC Musculoskelet Disord*. 2015 Feb 10;16:24. doi: 10.1186/s12891-015-0470-0.
266. Zywił MG, Brandt JM, Overgaard CB, Cheung AC, Turgeon TR, Syed KA. Fatal cardiomyopathy after revision total hip replacement for fracture of a ceramic liner. *Bone Joint J*. 2013 Jan;95-B(1):31-7. doi: 10.1302/0301-620X.95B1.30060.

## Додаток А

## АКТИ ВПРОВАДЖЕННЯ (сканкопії)

Затверджую  
Директор  
КНП «БРОВАРСЬКА БАГАТОПРОФІЛЬНА  
КЛІНІЧНА ШКОЛА»  
\_\_\_\_\_ Валентин БАГНЮК  
« 30 жовтня \_\_\_\_\_ 2024 року

**АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ**

1. Назва запропонованого для впровадження: обґрунтування вибору хірургічного доступу при тотальному ендопротезуванні кульшового суглоба у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією
2. Ким запропоновано, адреса, виконавці: Національний медичний університет імені О.О. Богомольця (01601, м. Київ, б-р Т. Шевченка, 13).
3. Автори: Бур'янов О.А., Вако Д.І.
4. Джерело інформації: Статті:
  1. Бур'янов О. А., Вако Д. І. Використання заднього доступу під час операції тотального ендопротезування кульшового суглоба у пацієнтів із остеоартрозом і супутньою кардіальною патологією. Харківська хірургічна школа. 2023;6(123):19-22.
  2. Бур'янов О. А., Вако Д. І. Напруженість стресорних реакцій у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією при операції ендопротезування кульшового суглоба. Травма. 2024;3(25):62-67.
  3. Бур'янов О. А., Вако Д. І., Хартанович М. В. Стан гемодинаміки і кисневого бюджету в періопераційному періоді у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією при операції тотального ендопротезування кульшового суглоба в залежності від виду хірургічного доступу. Харківська хірургічна школа. 2024;4(127):93-101.
5. Де і коли впроваджено: відділення травматології та ортопедії
6. Строки впровадження: вересень 2021 – вересень 2024
7. Загальна кількість спостережень: 20
8. Ефективність впровадження: покращення результатів лікування пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією
9. Зауваження, пропозиції: рекомендувати для подальшого впровадження в практику охорони здоров'я.

Відповідальна за впровадження особа:  
завідувач відділення  
травматології та ортопедії



Бородін Д.В.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Голова Комісії з реорганізації  
ДУ «Інститут серця МОЗ України»

 Борис ТОДУРОВ  
 « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2024 року
АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва запропонованого для впровадження: обґрунтування вибору хірургічного доступу при тотальному ендопротезуванні кульшового суглоба у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією
2. Ким запропоновано, адреса, виконавці: Національний медичний університет імені О.О. Богомольця (01601, м. Київ, б-р Т. Шевченка, 13).
3. Автори: Бур'янов О.А., Вако Д.І.
4. Джерело інформації: Статті:
  1. Бур'янов О. А., Вако Д. І. Використання заднього доступу під час операції тотального ендопротезування кульшового суглоба у пацієнтів із остеоартрозом і супутньою кардіальною патологією. Харківська хірургічна школа. 2023;6(123):19-22.
  2. Бур'янов О. А., Вако Д. І. Напруженість стресорних реакцій у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією при операції ендопротезування кульшового суглоба. Травма. 2024;3(25):62-67.
  3. Бур'янов О. А., Вако Д. І., Хартанович М. В. Стан гемодинаміки і кисневого бюджету в періопераційному періоді у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією при операції тотального ендопротезування кульшового суглоба в залежності від виду хірургічного доступу. Харківська хірургічна школа. 2024;4(127):93-101.
5. Де і коли впроваджено: відділення лікування ішемічної хвороби серця, відділення патології міокарду та трансплантації органів і тканин
6. Строки впровадження: вересень 2021 – вересень 2024
7. Загальна кількість спостережень: 90
8. Ефективність впровадження: покращення результатів лікування пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією
9. Зауваження, пропозиції: рекомендувати для подальшого впровадження в практику охорони здоров'я.

Відповідальна за впровадження особа:

Завідувач відділу хірургічних

та малоінвазивних методів лікування, к.м.н.



Віктор ШЕВЧЕНКО

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Генеральний директор  
КНП «Київська міська клінічна лікарня №3»



Івашенко П.Б.

« \_\_\_\_\_ » 2024 року

**АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ**

1. Назва запропонованого для впровадження: обґрунтування вибору хірургічного доступу при тотальному ендопротезуванні кульшового суглоба у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією
2. Ким запропоновано, адреса, виконавці: Національний медичний університет імені О.О. Богомольця (01601, м. Київ, б-р Т. Шевченка, 13).
3. Автори: Бур'янов О.А., Вако Д.І.
4. Джерело інформації: Статті:
  1. Бур'янов О. А., Вако Д. І. Використання заднього доступу під час операції тотального ендопротезування кульшового суглоба у пацієнтів із остеоартрозом і супутньою кардіальною патологією. Харківська хірургічна школа. 2023;6(123):19-22.
  2. Бур'янов О. А., Вако Д. І. Напруженість стресорних реакцій у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією при операції ендопротезування кульшового суглоба. Травма. 2024;3(25):62-67.
  3. Бур'янов О. А., Вако Д. І., Хартанович М. В. Стан гемодинаміки і кисневого бюджету в періопераційному періоді у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією при операції тотального ендопротезування кульшового суглоба в залежності від виду хірургічного доступу. Харківська хірургічна школа. 2024;4(127):93-101.
5. Де і коли впроваджено: ортопедо-травматологічного відділення
6. Строки впровадження: вересень 2021 – вересень 2024
7. Загальна кількість спостережень: 53
8. Ефективність впровадження: покращення результатів лікування пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією
9. Зауваження, пропозиції: рекомендувати для подальшого впровадження в практику охорони здоров'я.

Відповідальна за впровадження особа:

завідувач ортопедо-травматологічного відділення

Дроботун О.В.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»



Нечипорчук С.Л.

2024 року

### **АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ**

1. Назва запропонованого для впровадження: обґрунтування вибору хірургічного доступу при тотальному ендопротезуванні кульшового суглоба у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією
2. Ким запропоновано, адреса, виконавці: Національний медичний університет імені О.О. Богомольця (01601, м. Київ, б-р Т. Шевченка, 13).
3. Автори: Бур'янов О.А., Вако Д.І.
4. Джерело інформації: Статті:
  1. Бур'янов О. А., Вако Д. І. Використання заднього доступу під час операції тотального ендопротезування кульшового суглоба у пацієнтів із остеоартрозом і супутньою кардіальною патологією. Харківська хірургічна школа. 2023;6(123):19-22.
  2. Бур'янов О. А., Вако Д. І. Напруженість стресорних реакцій у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією при операції ендопротезування кульшового суглоба. Травма. 2024;3(25):62-67.
  3. Бур'янов О. А., Вако Д. І., Хартанович М. В. Стан гемодинаміки і кисневого бюджету в періопераційному періоді у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією при операції тотального ендопротезування кульшового суглоба в залежності від виду хірургічного доступу. Харківська хірургічна школа. 2024;4(127):93-101.
5. Де і коли впроваджено: ортопедо-травматологічного відділення
6. Строки впровадження: вересень 2021 – вересень 2024
7. Загальна кількість спостережень: 15
8. Ефективність впровадження: покращення результатів лікування пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією
9. Зауваження, пропозиції: рекомендувати для подальшого впровадження в практику охорони здоров'я.

**Відповідальна за впровадження особа:**

завідувач ортопедо-травматологічного відділення

Даниленко І.В.



### Список публікацій здобувача

1. Бур'янов ОА, Вако ДІ. Використання заднього доступу під час операції тотального ендопротезування кульшового суглоба у пацієнтів із остеоартрозом і супутньою кардіальною патологією. Харківська хірургічна школа. 2023;6(123):19-22. doi:10.37699/2308-7005.6.2023.04. *(Дисертантом проведено пошук та аналіз джерел літератури, здійснено набір пацієнтів, виконано клінічні та інструментально-лабораторні обстеження. Здобувач брав участь у проведенні оперативних втручань, проводив підготовку пацієнтів до операції та їх післяопераційне спостереження, виконав аналіз та статистичну обробку результатів дослідження, висновки сформував спільно з науковим керівником, підготував статтю до друку).*

2. Бур'янов ОА, Вако ДІ. Напруженість стресорних реакцій у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією при операції ендопротезування кульшового суглоба. Травма. 2024;3(25):62-7. doi: 10.22141/1608-1706.3.25.2024.975. *(Дисертантом проведено пошук та аналіз джерел літератури, здійснено набір пацієнтів. Здобувач брав участь у виконанні аналізу та статистичному опрацюванні результатів, висновки сформував спільно з науковим керівником, написав та підготував статтю до друку).*

3. Бур'янов ОА, Вако ДІ, Хартанович МВ. Стан гемодинаміки і кисневого бюджету в періопераційному періоді у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією при операції тотального ендопротезування кульшового суглоба в залежності від виду хірургічного доступу. Харківська хірургічна школа. 2024;4(127):93-101. doi:10.37699/2308-7005.4.2024.15. *(Дисертантом проведено пошук та аналіз джерел літератури, здійснено набір пацієнтів, виконано клінічні та інструментально-лабораторні обстеження. Здобувач брав участь у проведенні оперативних втручань, проводив передопераційну підготовку пацієнтів та їх післяопераційне ведення, виконав аналіз та статистично*

*опрацював результати, висновки сформував спільно з науковим керівником, написав та підготував статтю до друку).*

4. Вако ДІ, Хартанович МВ. Особливості стресових реакцій у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією у залежності від виду хірургічного доступу при ендопротезуванні кульшового суглоба. Український журнал клінічної хірургії. 2024;6(91):61-66. doi:10.26779/2786-832X.2024.6.61 *(Здобувачем проведено набір первинного матеріалу, обробка матеріалів, дизайн дослідження, підготовка до друку).*

5. Вако ДІ, Хартанович МВ, Шарлай КЮ. Особливості адаптаційних механізмів організму як прояв системної запальної реакції при оперативному стресі у пацієнтів з остеоартрозом та супутньою кардіальною патологією при операції тотального ендопротезування кульшового суглобу. Український журнал клінічної хірургії. 2025;1: режим доступу: <https://hirurgiya.com.ua/index.php/journal/issue/archive> *(Здобувачем проведено набір первинного матеріалу, обробка матеріалів, дизайн дослідження, підготовка до друку).*

### **Відомості про апробацію результатів дисертації**

1. Особливості тотального ендопротезування кульшового суглоба у пацієнтів після кардіохірургічних втручань. Науково-практична конференція «Актуальні питання невідкладної хірургії», присвячена 100-річчю з дня народження проф. В.П. Трубнікова. М. Харків, 4-5 квітня 2024 р. (Усна доповідь).

2. Сучасні підходи до ендопротезування кульшового суглоба у пацієнтів з коморбідністю та високим анестезіологічним ризиком. Науково-практична конференція «Впровадження наукових розробок в практику охорони здоров'я» (наукові читання імені проф. Є.Т. Скляренка), м. Київ, 16 грудня 2023 р. (Усна доповідь).

3. Особливості хірургічного лікування пацієнтів з коксартрозом 3-4 ст. після кардіохірургічних втручань. Наукові читання імені проф. Є.Т. Скляренка «Впровадження наукових розробок в практику охорони здоров'я», Київ, 17

грудня 2021 р. [Internet]. Available from: <https://kaftravm.com.ua/naukovi-chytannya-imeni-prof-sklyarenka>. (Усна доповідь).