

УДК
№ держреєстрації
Інв. №

Міністерство охорони здоров'я України
Львівський національний медичний університет ім. Д.Галицького
79010, м. Львів, вул. Пекарська, 69
тел. (0322) 76-78-17

ЗАТВЕРДЖУЮ

Ректор Львівського національного медичного
університету ім. Данила Галицького
академік НАМН України

Зіменковський Б.С.

2022. 11. 30

ЗВІТ

ПРО НАУКОВО-ДОСЛІДНУ РОБОТУ

Травма та захворювання опорно-рухового апарату
(клініка, діагностика, лікування та профілактика)

ПОКРАЩИТИ РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ТРАВМОЮ ТА
ЗАХВОРЮВАННЯМИ ОПОРНО РУХОВОГО АПАРАТУ
(проміжний)

Керівники НДР:
д-р мед. наук професор
Нормоконтролер

І.Трутяк
А.Пилипенко

2022

Рукопис закінчено 30 листопада 2022 р.

СПИСОК АВТОРІВ

Керівник роботи
професор, д.м.н.
Відповідальний виконавець
доцент, к.м.н.
Виконавці

І.Р.Трутяк
/вступ, розд. 1/
Ю.Я.Серафін
/розд. 1/
Н.О.Гнатейко
/розд.2/
І.В.Гресько
/розд.1/
А.Я.Яцкевич
/розд. 2/
Корольков О.І.
/розд. 1/
Жуковський В.С.
/розд. 2/
Довгань Р.Р.
/розд. 1/
Калинович Н.Р.
/розд.2/
Гурка О.І.
/розд.1/
Л.П.Козак
/розд.2/

РЕФЕРАТ

ВОГНЕПАЛЬНА РАНА, ВОГНЕПАЛЬНИЙ ПЕРЕЛОМ КІСТОК

Звіт про НДР: 15 с., 18 джерел, 2 додатки

Клінічні спостереження за 269 пацієнтами з вогнепальними пораненнями кінцівок дозволили виділити 4 типи пошкодження трубчатих кісток: багатоуламковий перелом, перелом “на відстані”, дірчатий перелом і півмісяцевий перелом. Вогнепальні переломи потребують етапного хірургічного лікування. Основними компонентами первинного хірургічного лікування вогнепальних поранень кінцівок є хірургічна обробка рани, фіксація кісткових уламків апаратом зовнішньої фіксації, замісна і ан-тибактерійна терапія. Заміна методу фіксації перелому на внутрішній остеосинтез можлива тільки після купування запального процесу і загоєння вогнепальної рани.

ВСТУП

Клінічний перебіг поперекового остеохондрозу характеризує, серед інших проявів, наявність больових синдромів. Однак, незважаючи на розвиток сучасних інформативних методів візуалізації кісткових і м'якотканинних структур, ідентифікація джерела больових відчуттів часто є проблематичною, особливо при клінічних варіантах захворювання, що не супроводжуються неврологічними розладами [1, 5, 9]. Разом з тим нерідко в здоровій популяції реєструються зміни хребтових сегментів, подібні до дегенеративних, які при відсутності клінічної симптоматики розглядаються як фізіологічні [18]. Достовірних взаємозв'язків між клінічними проявами остеохондрозу хребта і структурними змінами в поперекових сегментах не встановлено. Виходячи із закону Wolf «форма слідує функції» [17], вважаємо за доцільне подальше вивчення змін морфогенезу поперекових сегментів і їх функціональних наслідків при різних варіантах остеохондрозу хребта.

1.1 Оцінка структурних змін хребтових сегментів у хворих на поперековий остеохондроз з порушеннями рухового стереотипу з використанням методів променевої діагностики

Матеріалом дослідження були протоколи клініко-рентгенологічного дослідження 80 хворих на поперековий остеохондроз з порушенням рухового стереотипу внаслідок міотонічних реакцій м'язів попереково-крижової ділянки. Всі пацієнти чоловічої статі віком 22 - 44 ($31,7 \pm 4,4$) роки.

Критерії включення в дослідження - відсутність радикальних розладів з нижніми парезами та / або плегіями. Критерії виключення з дослідження - системні захворювання, деформуючий артроз суглобів нижніх кінцівок, переломи хребців і кісток нижніх кінцівок, а також операції на хребті і нижніх кінцівках в анамнезі, наявність спондилолізу та спондилолітезу.

На оглядових спондилограмах поперекового відділу хребта у двох (передньо-задній та боковій) проекціях визначали на трьох нижніх поперекових сегментах рентгенанатомічні характеристики хребців (симетричність правого і лівого суглобових, поперечних відростків одного й того ж хребця, наявність ротації остистого відростку, взаємовідносини суглобових кінців у дуговідростковому суглобі, розташування правого і лівого дуговідросткових суглобів на одному й тому ж рівні та у суміжних хребтових сегментах. Відмічали також ознаки дегенерації хребтових сегментів у вигляді субхондрального склерозу та остеофітів тіл хребців і суглобових відростків, зниження висоти міжхребцевих просторів, нерівномірності суглобової щілини дуговідросткових суглобів, сагітальзації суглобових поверхонь.

На сканах магнітно-резонансних томограм поперекового відділу хребта оцінювали структурні ознаки дегенерації міжхребцевих дисків: зміни замикальних пластинок тіл хребців за класифікацією Modic [16], характер інтенсивності сигналу від елементів міжхребцевого диску, наявність вакуум-феномену, протрузій диску, наявність гриж Шморля.

Статистичні дослідження містили методи описової статистики, t-критерій за методом Стьюдента з рівнем значущості $p < 0,05$.

Результати дослідження оглядових поперекових спондилограм в двох проекціях продемонстрували, що для пацієнтів з остеохондрозом хребта та порушенням рухового стереотипу внаслідок міотонічних реакцій є характерним значуще превалювання структурної асиметрії трьох нижніх поперекових хребців. Так, асиметрія величини правого і лівого суглобових відростків відзначалася в сегментах $L_{III} - L_{IV}$ в 77,5% спостережень, $L_{IV} - L_V$ - в 85,0% і $L_V - S_I$ - в 70,0% випадків. Очікувано високою в такій ситуації виявилася і дисконгруентність суглобових фасеток - 72,5%; 81,3% і 57,5% відповідно. Аномалія тропізму, як і ротація остистих відростків, відзначалася більш ніж у половини хворих. Звертає на себе увагу висока частота асиметрії поперечних відростків на люмбосакральному рівні - 76,3% в порівнянні з вищерозташованими сегментами $L_{III} - L_{IV}$ (51,3%) і $L_{IV} - L_V$ (46,4%).

Асиметрія величини та розташування відростків хребців, які служать місцями початку і прикріплення глибоких короткосегментарних м'язів, супроводжується порушенням м'язової взаємодії правих і лівих однойменних м'язів при стабілізації поперекових сегментів при постуральних навантаженнях, а також при рухах тулуба і високоамплітудних рухах верхніх кінцівок [15]. Така ситуація потенціює розвиток міотонічних реакцій внаслідок некоординованого скорочення м'язів із формуванням патологічних рухових патернів [3] і пролонгацією больового синдрому [10].

Наявність рентгенологічних ознак дегенеративних змін в поперекових сегментах визначалася і на стандартних оглядових спондилограмах, і на МРТ-сканах. Рентгенологічно у всіх спостереженнях виявлено субхондральний склероз тіл хребців і суглобових відростків, в більшості спостережень - нерівномірність суглобової щілини дуговідросткових суглобів, а також зниження висоти міжхребцевих просторів в двох нижніх поперекових сегментах і сагітталізація суглобових фасеток в сегменті $L_{IV} - L_V$. Остеофіти тіл хребців і суглобових відростків виявлялися рідко, переважно - в люмбосакральному сегменті (17,5% і 11,3% відповідно)

Переважаючі дегенеративні змін на двох нижніх поперекових рівнях було очікуваним, тому що на ці сегменти (особливо базовий попереково-крижовий)

припадає основна частина навантажень, які несе хребетний стовп. У зв'язку з цим диспластичні (аномалія тропізму, асиметрія суглобових і поперечних відростків) і дегенеративні (сагітталізація суглобових фасеток) деформації поперекових хребців змінюють біомеханіку хребтових сегментів, порушують систему гасіння постійних навантажень з формуванням суб втомних пошкоджень елементів міжхребцевого диска та дуговідросткових суглобів і з появою больового синдрому [6].

Структурний стан елементів міжхребцевого диска візуалізується під час магнітно-резонансної томографії. У обстежених пацієнтів переважали зміни замикальних пластинок тіл хребців за типом Modic 1 і Modic 2, що поєднуються з помірними дегенеративними змінами в суміжних міжхребцевих дисках. В сумі дві ці ознаки склали 63,8% для $L_{III} - L_{IV}$ сегмента, 82,6% для $L_{IV} - L_V$ і 87,5% - для $L_V - S_I$. Цікаво відзначити, що на рівні $L_{III} - L_{IV}$ відзначено 36,3% нормальних замикальних пластинок, а сегментом нижче - 13,8%. Ці дані відрізняються від результатів рентгенографії поперекового відділу хребта, при якій субхондральний склероз тіл хребців відзначений у всіх спостереженнях. Виявлені розбіжності можна пояснити тим, що субхондральний склероз (зазначений рентгенологічно) може бути інволютивного характеру і не змінювати інтенсивності сигналу при магнітно-резонансній томографії. Крім цього, кореляція між рентгенологічними та МРТ-змінами не простежується [2, 5, 12].

Візуалізація драглистого ядра і фіброзного кільця під час МРТ виявила наступне. Початкові стадії дегенерації міжхребцевого диска у вигляді гіперінтенсивного сигналу на T1- і T2-зважених томограмах (відповідні гіпергідратації драглистого ядра [7]) відзначалися статистично достовірно рідше ($p < 0,001$) в порівнянні з гіпоінтенсивністю сигналів (що відбивають дегідратацію драглистого ядра [7]) на всіх досліджуваних рівнях. Гіперінтенсивність T2-зваження сигналу з центральною лінією гіпоінтенсивності, яка свідчить про наявність тріщин в драглистому ядрі [13], відзначалася в 20,0% спостережень в $L_{III} - L_{IV}$ міжхребцевому диску, в 25,0% в $L_{IV} - L_V$ і в 11,3% - в $L_V - S_I$ диску. Гіперінтенсивність сигналу від задніх відділів міжхребцевого диску виявлена в 26,3%, 31,3% і 21,3% відповідно. Такі зміни відображають наявність тріщин і розривів в задніх відділах фіброзного

кільця [8] і, як і у випадках із тріщинами в драглистому ядрі міжхребцевого диска, можуть служити джерелом больових відчуттів [9] внаслідок подразнення волокон хребтового нерва біологічно активними речовинами за типом хімічного радикуліту [6].

В поодиноких випадках в драглистому ядрі двох міжхребцевих дисків відзначався вакуум-феномен (7,5% в диску L_{IV} - L_V і 5,0% - в L_V - S_I) - табл. 2. Клінічна значимість вакуум-феномена (який пов'язують із наявністю газу в диску) остаточно не з'ясована. Вважається, що при локалізації в задніх відділах фіброзного кільця він може служити джерелом болю [4] внаслідок механічного подразнення волокон задньої поздовжньої зв'язки або корінця спинномозкового нерва [6].

Під час МРТ у обстежених хворих також візуалізувалися протрузії міжхребцевих дисків різної локалізації, які можуть продукувати іритативний радикулярний синдром [6]. В цілому в досліджених трьох нижніх поперекових міжхребцевих дисках відзначені медіанні протрузії - в 50,0% спостережень, парамедіанні - в 83,8%, форамінальні - в 48,4% випадків. Грижі Шморля виявлені в тілах L_{III} (7,5%) і L_{IV} (6,3%) хребців.

Таким чином, виявлені при обстеженні методами променевої діагностики диспластичні і дегенеративні зміни елементів поперекових сегментів у пацієнтів з остеохондрозом хребта та порушеннями рухового стереотипу можуть продукувати больові відчуття. Однак достовірна верифікація джерела болю у пацієнтів із захворюваннями кістково-м'язової системи все ще є утрудненою. Не існує кореляцій між клінічною симптоматикою остеохондрозу хребта (при відсутності неврологічних розладів) і даними при рентгенографії, МРТ або комп'ютерній томографії структурними змінами міжхребцевих дисків, дуговідросткових суглобів, зв'язок хребта [1, 14, 18]. У зв'язку з цим у таких пацієнтів істотне значення набуває клінічне обстеження, в тому числі оцінка функціонального стану м'язової системи [11].

2 ОСОБЛИВОСТІ СУЧАСНИХ ВОГНЕПАЛЬНИХ ПЕРЕЛОМІВ КІСТОК КІНЦІВОК

Вогнепальні поранення кінцівок, які нанесені сучасною зброєю супроводжуються масивними пошкодженнями кісток і м'яких тканин, які потребують значних зусиль лікарів і терпіння пораненого для збереження кінцівки та відновлення її функції. У структурі бойової хірургічної травми ушкодження кінцівок становлять від 54,1 до 70,8% і домінують серед поранень інших анатомо-функціональних ділянок. У 25% поранених є тяжка поєднана вогнепальна травма кінцівок.

Ореслити особливості і характер руйнування кісток при вогнепальних пораненнях кінцівок.

Проаналізовано лікування 269 пацієнтів з вогнепальними пораненнями кінцівок, які знаходились у Військово-медичному клінічному центрі Західного регіону. З них 81% мали мінно-вибухові і мінно-уламкові, а 19% – кульові поранення кінцівок. Вогнепальні поранення верхніх кінцівок були у 86 (32%), з них з переломами – у 24 (8,9%), нижніх кінцівок – у 96 (35,7%), з переломами кісток – у 38 (14,1%). 87 (32,3%) мали поєднані поранення кінцівок і інших анатомо-функціональних ділянок.

Клінічними спостереженнями встановлено, що за характером руйнування кісток вогнепальні переломи можна розподілити на чотири типи: багато-уламковий перелом, перелом “на відстані” і півмі-сяцевий перелом

Тип 1 – багатоуламковий перелом. Виникає при високоенергетичному кульовому чи відламковому пораненні мінами і боєприпасами, коли значний гідравлічний тиск у кістковому мозку трубчастої кістки, розламає кістку і дрібні уламки розсіюються в різні сторони, але в основному в межах тимчасово пульсуючої порожнини. Проксимальний і дистальний кісткові уламки чорного кольору, забруднені і деваскуляризовані. Окістя відшароване на відстані 5,0 см від кінців перелому.

Тип 2 – перелом “на відстані”. Виникає при вогнепальному пораненні внаслідок того, що тимчасова пульсуюча порожнина дає прискорення м’язам і хвиля стиснення на периферії порожнини зламає діафіз кістки з утворенням поперечного або спірального перелому на відстані від вогнепальної рани.

Тип 3 – дірчатий перелом. При низько-енергетичному пораненні куля дробить кістку і утворює дірчатий перелом, а при високоенергетичному пораненні куля дробить і розтрощує кістку з утворенням дефекту, множинних дрібних фрагментів і лінійних переломів на відстані з мінімальним зміщенням.

Тип 4 – півмісяцевий перелом. При невеликій енергії кулі чи відламка боєприпаса пошкоджується тільки одна сторона кістки, від якої може відлапатись невелика частина.

Вогнепальні переломи кінцівок на відміну від закритих переломів мають свої особливості, які визначають лікувальну тактику. Насамперед це відкритий перелом, а отже існує ризик розвитку остеомієліту. Рановий канал при вогнепальному пораненні має особливу будову. Окрім власне ранового каналу (дефект тканин) є ділянка первинного травматичного некрозу і ділянка молекулярного струсу. В останній – утворюється ділянка вторинного некрозу, яка носить вогнищевий характер. Наступною особливістю вогнепальної рани є те, що вона завжди первинно забруднена мікробами і в більшості поранених містить сторонні тіла. Поранення сучасною високоенергетичною зброєю викликає розвиток синдрому підвищеного внутрішньофасціального тиску (compartment syndrome). У зв’язку з ризиком розвитку інфекції забрудненої мікробами вогнепальної рани, первинний внутрішній остеосинтез переломів кісток протипоказаний, а рану м’яких тканин не можна зашивати після первинної хірургічної обробки. Більше цього, рановий канал вогнепальної рани має відхилення від прямої (девіації), часто межує із магістральними судинами і нервами, а вторинні некрози утворюються на 3-5 день після поранення. Все це унеможлиблює виконання хірургічної обробки вогнепальної рани в повному обсязі і тому, для профілактики ускладнень ранового процесу, зашивати таку рану не можна.

ВИСНОВКИ

1. Рентгенанатомічну характеристику поперекових сегментів у хворих на остеохондроз хребта з порушенням рухового стереотипу відрізняє значуще превалювання структурної асиметрії L_{III}, L_{IV}, L_V хребців: несиметрична величина суглобових (77,5%, 85,0%, 70,0% відповідно) і поперечних (51,3%, 46,4%, 76,3% відповідно) відростків, дисконгруентність суглобових фасеток (72,5%, 81,3%, 57,5% відповідно), аномалія тропізму (47,5%, 55,0 %, 52,5% відповідно), ротація остистих відростків (67,5%, 63,8%, 33,8% відповідно).

2. Диспластичні і дегенеративні деформації поперекових сегментів, що спостерігаються при рентгенографії та магнітно-резонансної томографії у пацієнтів з остеохондрозом хребта з порушенням рухового стереотипу, можуть потенціювати розвиток вертеброгенних больових синдромів.

3. Лікування вогнепальних переломів повинно бути поетапним. Компонентами пер-шого етапу є первинна хірургічна обробка рани без накладання швів на рану, фіксація перелому апаратом зовнішньої фіксації і повноцінна замісна та протизапальна терапія. Заміна методу фік-сації перелому, остаточна корекція зміщених від-ламків і накладання вторинних швів на рану можуть бути виконані тільки після купування запа-льного процесу в рані і відсутності нежиттєздат-них тканин.

ПЕРЕЛІК ДЖЕРЕЛ ПОСИЛАНЬ

1. Ajiboye LO, Oboirien M, Buunaaim Alexis DB: The incidence and clinico-radiological findings in symptomatic adult patients with lumbar degenerative disc diseases in a Tertiary orthopaedic hospital, South-West, Nigeria. *East African Orthop J* 2018, 12, 27-32.
2. Aissiou M, Perie D, Mac-Thiong JM: Correlations of radiographic findings in patients with low back pain. Normalized intervertebral disc MRI signal as a biomarker of pain. *J Biomed Scie Engin* 2013, 6, 372-380.
3. Comerford M, Mottram S: Kinetic control. The management of uncontrolled movement. Elsevier Australia, Churchill Livingstone 2012, 1st ed., 3-43.
4. D’Anastasi M, Birkenmaier C, Schmidt GP, Wegener B, Reiser MF, Baur-Melnyk A: Correlation between vacuum phenomenon on CT and fluid on MRI in degenerative disks. *AJR*, 2011, 197, 1182-1189.
5. Elgbinedion BO, Akhigde A: Correlations of radiographic findings in patients with low back pain. *Niger Med J* 2011, 52, 28–34.
6. Forster M, Mahn F, Gockel U, Brosz M, Freynhagen R, Tolle TR, Baron R: Axial low back pain: One painful area – many perceptions and mechanisms. *PLoS One*, 2013, 8, e68273.
7. Gervais J, Perie D, Aubin CE: Sensitivity of MRI signal distribution within the intervertebral disc to image segmentation and data normalization. *Comput Methods Biomech Biomed Engin*, 2014, 17, 1383-1390.
8. Hancock MJ, Maher CG, Latimer J, Spindler MF, McAuley JH, Laslett M, Bogduk N: Systematic review of tests to identify the disc, SIJ or facet joint as the source of low back pain. *Eur Spine J* 2007, 16, 1539–1550.
9. Kaadeh T, Rafeemanesh E, Omidi-Kashani F: Investigating a possible link between MRI findings and clinical complaints in the patients with chronic low back pain. *Austin J Orthop Rheumatol* 2018, 5, 1070-1075.
10. Koistad HA, Christensen MV, Jensen LD, Schlunssen V, Thuistrup AM, Bonde JPB: Notification of occupational disease and the risk of work disability: a two-year follow-up study. *Scand J Work Environ Health* 2013, 39, 411-419.
11. Masi AT, Nair K, Evans T, Ghandour Y: Clinical, biomechanical, and physiological translational interpretations of human resting myofascial tone or tension. *Int J Ther Massage Bodywork*, 2010, 3, 16–28.
12. Muriuki MG, Havey RM, Voronov LI, Carandang G, Zindrick MR, Lorenz MA, Lomasney L, Patwardhan AG: Effects of motion segment level, Pfirrmann intervertebral disc degeneration grade and gender on lumbar spine kinematics. *J Orthop Res* 2016, 34, 1389–1398.
13. Ract I, Meadeb JM, Mercy G, Cueff F, Husson JL, Guillin R: A review of the value of MRI signs in low back pain. *Diagn Interv Imaging* 2015, 96, 239—249.
14. Rai GS, Mehra A, Singh Gaur TN: A prospective study of magnetic resonance imaging findings in patients of chronic low back pain: a clinico-radiological correlation. *Int J Res Med Sci* 2016, 4, 47-56.
15. Sahrman S, Azevedo DC, Van Dillena L: Diagnosis and treatment of movement system impairment syndromes. *Brazil J Phys Therapy* 2017, 21, 391-399.

16. Teraguchi M, Yoshimura N, Hashizume H, Muraki S, Yamada H, Oka H, Minamide A, Nakagawa H, Ishimoto Y, Nagata K, Kagotani R, Tanaka S, Kawaguchi H, Nakamura K, Akune T, Yoshida M: The association of combination of disc degeneration, end plate signal change, and Schmorl node with low back pain in a large population study: the Wakayama spine study. *Spine J* 2015, 15, 622-628.
17. Vardeh D, Mannion RJ, Woolf CJ: Toward a mechanism-based approach to pain diagnosis. *J Pain*, 2016, 17, T50-T69.
18. Wani SK, Deshpande N: Correlation of pain and disability with MRI findings in patients with lumbar discogenic back pain. *Int J Physiother Res* 2014, 2, 418-423.