



National Scientific Center of Traumatology
and Orthopaedics named after
Academician N.D. Batpenov

ISSN: 2789-9632
e-2789-9640

Traumatology and Orthopaedics of Kazakhstan

Scientific & Practical Journal of the
Kazakhstan Association of Trauma Orthopaedists

Volume 65. Number 4 (2022)

РЕДАКЦИЯ/EDITORIAL

Бас редактор:

Бекарисов Олжас Сапарғалиұлы
Қауымдастырылған редакторлар:
Бәтпен Арман Нұрланұлы
Mahmut Nedim Doral
Абдрахманов Әлібек Жанпейісұлы
Атқарушы редактор:
Оразова Ғалия Ұзаққызы
Жауапты хатшы:
Гурбанова Эльнара Иншаллаховна

Главный редактор:

Бекарисов Олжас Сапарғалиевич
Ассоциированные редакторы:
Бәтпен Арман Нұрланұлы
Mahmut Nedim Doral
Абдрахманов Алибек Жанпеисович
Исполнительный редактор:
Оразова Ғалия Ұзаққызы
Ответственный секретарь:
Гурбанова Эльнара Иншаллаховна

Editor-in-Chief:

Olzhas Bekarissov
Associate Editors:
Arman Batpen
Mahmut Nedim Doral
Alibek Abdrakhmanov
Executive Editor:
Galiya Orazova
Executive Secretary:
Gurbanova Elnara

РЕДАКЦИЯЛЫҚ КЕҢЕС/ РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ/ EDITORIAL BOARD

Kotz Rainer (Австрия)
Schnettler Reinhard (Германия)
Zeichen J. (Германия)
Sehirlioglu Ali (Түркия)
Tarasevicius Sarunas (Литва)
Hayati Durmaz (Түркия)
Häring Ewald (Австрия)
Абдуразаков У.А. (Қазақстан)
Ахтямов И.Ф. (Ресей)
Виссарионов С.В. (Ресей)
Гахраманов А. (Әзірбайжан)
Есиркепов М.М. (Қазақстан)
Жанаспаев М.А. (Қазақстан)
Михайловский М.В. (Ресей)
Минасов Б.Ш. (Ресей)
Мурылев В.Ю. (Ресей)
Надилов Н.Н. (Қазақстан)
Раманкулов Е.М. (Қазақстан)
Рерих В.В. (Ресей)
Римашевский Д.В. (Ресей)
Тихилов Р.М. (Ресей)

Kotz Rainer (Австрия)
Schnettler Reinhard (Германия)
Zeichen J. (Германия)
Sehirlioglu Ali (Түркия)
Tarasevicius Sarunas (Литва)
Hayati Durmaz (Түркия)
Häring Ewald (Австрия)
Абдуразаков У.А. (Қазақстан)
Ахтямов И.Ф. (Россия)
Виссарионов С.В. (Россия)
Гахраманов А. (Азербайджан)
Есиркепов М.М. (Казахстан)
Жанаспаев М.А. (Казахстан)
Михайловский М.В. (Россия)
Минасов Б.Ш. (Россия)
Мурылев В.Ю. (Россия)
Надилов Н.Н. (Казахстан)
Раманкулов Е.М. (Казахстан)
Рерих В.В. (Россия)
Римашевский Д.В. (Россия)
Тихилов Р.М. (Россия)

Kotz Rainer (Austria)
Schnettler Reinhard (Germany)
Zeichen J. (Germany)
Sehirlioglu Ali (Turkey)
Tarasevicius Sarunas (Lithuania)
Hayati Durmaz (Turkey)
Häring Ewald (Austria)
Urabay Abdurazakov (Kazakhstan)
Ildar Akhtyamov (Russia)
Sergey Vissarionov (Russia)
Aydin Gahramanov (Azerbaijan)
Marlen Yesirkepov (Kazakhstan)
Marat Zhanaspayev (Kazakhstan)
Mikhail Mikhailovsky (Russia)
Nurbek Nadyrov (Kazakhstan)
Bulat Minasov (Russia)
Valery Murylev (Russia)
Yerlan Ramankulov (Kazakhstan)
Victor Rerich (Russia)
Denis Rimashevsky (Russia)
Rashid Tikhilov (Russia)

РЕДАКЦИЯЛЫҚ КОЛЛЕГИЯ/ РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ / FOUNDING EDITORIAL BOARD

Абдрахманова А.С. (Қазақстан)
Абильмажинов М.Т. (Қазақстан)
Анашев Т.С. (Қазақстан)
Баубеков М.Б. (Қазақстан)
Байдарбеков М.У. (Қазақстан)
Белокобылов А.А. (Қазақстан)
Джаксыбекова Г.К. (Қазақстан)
Жанаспаева Г.А. (Қазақстан)
Искаков Е.С. (Қазақстан)
Мурсалов Н.К. (Қазақстан)
Махамбетчин М.М. (Қазақстан)
Мухаметжанов Х.М. (Қазақстан)
Нағыманов Б.А. (Қазақстан)
Набиев Е.Н. (Қазақстан)
Оспанов К.Т. (Қазақстан)
Раймагамбетов Е.К. (Қазақстан)
Спичак Л.В. (Қазақстан)
Тажин К.Б. (Қазақстан)
Түлеубаев Б.Е. (Қазақстан)

Абдрахманова А.С. (Казахстан)
Абильмажинов М.Т. (Казахстан)
Анашев Т.С. (Казахстан)
Баубеков М.Б. (Казахстан)
Байдарбеков М.У. (Казахстан)
Белокобылов А.А. (Казахстан)
Джаксыбекова Г.К. (Казахстан)
Жанаспаева Г.А. (Казахстан)
Искаков Е.С. (Казахстан)
Мурсалов Н.К. (Казахстан)
Махамбетчин М.М. (Казахстан)
Мухаметжанов Х.М. (Казахстан)
Нағыманов Б.А. (Казахстан)
Набиев Е.Н. (Казахстан)
Оспанов К.Т. (Казахстан)
Раймагамбетов Е.К. (Казахстан)
Спичак Л.В. (Казахстан)
Тажин К.Б. (Казахстан)
Түлеубаев Б.Е. (Казахстан)

Aliya Abdrakhmanova (Kazakhstan)
Mukhtar Abilmazhinov (Kazakhstan)
Talgat Anashev (Kazakhstan)
Meyram Baubekov (Kazakhstan)
Murat Baidarbekov (Kazakhstan)
Alexey Belokobylov (Kazakhstan)
Galina Jaxybekova (Kazakhstan)
Galiya Zhanaspayeva (Kazakhstan)
Yerzhan Isakov (Kazakhstan)
Nagmet Mursalov (Kazakhstan)
Murat Makhambetchin (Kazakhstan)
Khanat Mukhametzhonov (Kazakhstan)
Bolat Nagymanov (Kazakhstan)
Yergaly Nabiyeu (Kazakhstan)
Kuanyshe Ospanov (Kazakhstan)
Yerik Raimagambetov (Kazakhstan)
Lyudmila Spichak (Kazakhstan)
Kairat Tazhin (Kazakhstan)
Berik Tuleubayev (Kazakhstan)

Редакцияның мекен-жайы:

Traumatology and Orthopaedics
of Kazakhstan
Z00P5Y4
Қазақстан, Астана қ.
Абылай хан даңғ. 15/А
Тел.: +7 (7172) 547 717
E-mail: editor.journalto@gmail.com
Веб-сайт: www.journaltokaz.org

Адрес редакции:

Traumatology and Orthopaedics
of Kazakhstan
Z00P5Y4
Казахстан, г. Астана
пр. Абылай хана, 15/А
Тел.: +7 (7172) 547 717
E-mail: editor.journalto@gmail.com
Веб-сайт: www.journaltokaz.org

Editorial Office:

Traumatology and Orthopaedics
of Kazakhstan
Z00P5Y4
Kazakhstan, Astana city
Abylai Khan Ave, 15A
Tel.: +7 (7172) 547 717
E-mail: editor.journalto@gmail.com
Website: www.journaltokaz.org



National Scientific Center of Traumatology and Orthopaedics named after Academician N.D. Batpenov

Traumatology and Orthopaedics of Kazakhstan

Scientific & Practical journal of the Kazakhstan Association of Trauma Orthopaedists

Authors are responsible for reliability of information published in the journal. Reprinting of articles published in this journal and their use in any form, including e- media, without the consent of the publisher is prohibited

Astana, 2022

<https://doi.org/10.52889/1684-9280-2022-4-65-4-14>

УДК 617.3; 616-089.23; 614; 614.2; 614.33

МРНТИ 76.29.41; 76.75.75

Оригинальная статья

Экономические потери при преждевременной смертности в результате несчастных случаев, отравлений и травматизма

Серикбаев Н.С.¹, Искаков Е.С.², Мусина Г.А.³

¹ Специалист организационно-методического отдела, Национальный научный центр травматологии и ортопедии имени академика Батпеннова Н.Д., Астана, Казахстан. E-mail: serikbaev_n@nscto.kz

² Руководитель Центра стратегического и регионального развития, мониторинга и анализа, Национальный научный центр травматологии и ортопедии имени академика Батпеннова Н.Д., Астана, Казахстан. E-mail: iskakov_e@nscto.kz

³ Руководитель организационно-методическим отделом, Национальный научный центр травматологии и ортопедии имени академика Батпеннова Н.Д., Астана, Казахстан. E-mail: mussina_g@nscto.kz

Резюме

Целью исследования: провести расчет и сравнение таких статистических показателей, как потерянные годы потенциальной жизни, потерянные годы продуктивной потенциальной жизни, а также экономические потери по основным причинам смертности в Республики Казахстан.

Методы. Расчет статистических показателей проводился на основании официальных данных Бюро национальной статистики Агентства по стратегическому планированию и реформам Республики Казахстан. При расчете экономических потерь был использован метод оценки человеческого капитала. Проведен анализ чувствительности коэффициента дисконтирования.

Результаты. В результате исследования удалось определить, что наибольшее количество потерянных лет потенциальной жизни в Казахстане приходится на несчастные случаи, отравления и травмы. Вместе с тем, травмы занимают первое место среди причин смертности по количеству потерянных лет продуктивной жизни, что в свою очередь выливается к наибольшим экономическим потерям, выраженным в недополучении экономикой около 12,6 млрд долларов за период 2011-2020 годы.

Выводы. Результаты исследования свидетельствует о наибольших потерях среди молодого работоспособного населения в результате несчастных случаев, отравлений и травматизма. При этом во многом травматизм является предотвратимой причиной смертности посредством внедрения системных программ, распространяющихся на все отрасли, сферы и группы населения.

Ключевые слова: преждевременная смертность, причина смертности, травмы.

Corresponding author: Mussina Galiya, Head of the Organizational and Methodological Department of National Scientific Center of Traumatology and Orthopaedics named after Academician Batpenov N.D., Astana, Kazakhstan
Postal code: Z00P5Y4
Address: Kazakhstan, Astana, Abylai Khan Avenue, 15A
Phone: +77761534505
E-mail: mussina_g@nscto.kz

J Trauma Ortho Kaz 2022; 4 (65): 4-14
Recieved: 06-10-2022
Accepted: 21-10-2022



This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License

Введение

В настоящее время Министерством здравоохранения Республики Казахстан реализуется национальный проект «Качественное и доступное здравоохранение для каждого гражданина «Здоровая нация», утвержденный Постановлением Правительства Республики Казахстан от 12 декабря 2021 года №725. В результате исполнения основных направлений проекта будет достигнут ряд положительных социальных эффектов, одним из которых является увеличение ожидаемой продолжительности жизни граждан с 71,37 лет в 2020 году до 75 лет в 2025 году [1]. При этом основные резервы повышения продолжительности жизни находятся в снижении преждевременной смертности мужчин [2]. Возникает закономерный вопрос – какой показатель использовать при исследовании преждевременной смертности и что является основными причинами смерти среди молодой части населения?

В анализе преждевременной смертности широко используются показатели потерянные годы потенциальной жизни (ПГПЖ) и потерянные годы потенциальной продуктивной жизни (ПГППЖ) [3]. Эти показатели часто используются для описания динамики смертности среди молодого населения, так как они способны передать более подробную картину преждевременной смертности и экономического ущерба для общества [4, 5]. Кроме того вышеназванные показатели способны дать количественную оценку потерянным годам жизни в результате преждевременной смертности [6]. В частности, показатель ПГПЖ позволяет определить основные причины смертности молодого населения и провести сравнение между ними [7].

ПГППЖ оценивает потери, понесенные обществом, измеряемые с точки зрения

Материалы и методы

Для оценки экономического ущерба от преждевременной смертности, по основным классам причин смерти, использовался метод оценки человеческого капитала. Для Казахстана традиционно первыми шестью классами основных причин смертности являются болезни системы кровообращения, новообразования, несчастные случаи, отравления и травмы, болезни органов дыхания, болезни органов пищеварения, инфекционные и паразитарные болезни [12]. В качестве порогового возраста, до достижения которого смерть считается преждевременной, был выбран равный 65 лет. Данный порог используется в методике расчета ПГПЖ, предложенной Центром по контролю и профилактике заболеваний США [13]. Согласно Трудовому Кодексу Республики Казахстан и Закону Республики Казахстан «О пенсионном обеспечении граждан Республики

производственных возможностей индивида по отношению к населению трудоспособного возраста [8]. ПГППЖ используется в оценке размера экономического ущерба, или упущенной выгоды, понесенный обществом вследствие смертности населения, находящегося в трудоспособном возрасте [9].

Расчет показателей ПГПЖ, ПГППЖ и экономического ущерба от преждевременной смертности трудоспособного населения, может помочь уполномоченному органу определить приоритеты общественного здравоохранения и выделить ресурсы на соответствующие профилактические мероприятия, уделяя особое внимание более молодому населению и смертям, которые можно было бы предотвратить. Кроме того, они дают возможность направить скудные ресурсы, имеющиеся в распоряжении, в области повышенного риска или выделить средства на исследование причин преждевременной смерти.

В Казахстане были проведены соответствующие исследования, но они были сосредоточены на DALY, либо не учитывали экономического ущерба от преждевременной смертности трудоспособного населения [10, 11].

Таким образом, **целью данного исследования** была оценка ПГПЖ, ПГППЖ и экономического ущерба от преждевременной смертности трудоспособного населения, вызванный шестью основными классами причин смерти в Казахстане за пятилетний период с 2011 по 2020 год.

Казахстан» к лицам трудоспособного возраста относятся граждане, достигшие 16 лет и мужчины в возрасте 63 лет, женщины - 58 лет (в 2019, 2020 годах – 59 лет) [14, 15]. В качестве меры стоимостного выражения социальных потерь был использована среднемесячная номинальная заработная плата одного работника за 2011-2020 года, представленная на сайте Бюро национальной статистики Агентства по стратегическому планированию и реформам Республики Казахстан [16]. Данные по смертности и количеству умерших в разрезе классов причин смерти и возрастов получены из официальных источников Бюро национальной статистики [17].

Расчет ПГПЖ, ПГППЖ и экономического ущерба от преждевременной смертности трудоспособного населения производился по следующим формулам:

$$\text{ПГПЖ}_r = \sum_{i=1}^l d_i \times a_i,$$

где ПГПЖ_г – потерянные годы потенциальной жизни в году г;

$i=1, 2, 3, \dots, l$ – годовые возрастные группы;

d_i – число случаев смерти в i -ой возрастной группе;

a_i – количество недожитых лет

$$\text{ПГПЖ}_g = \sum_{j=1}^J d_j \times a_j,$$

где ПГПЖ_g – потерянные годы продуктивной потенциальной жизни в году g;
j=1, 2, 3, ..., J – годовые возрастные группы трудоспособного возраста;
d_j – число случаев смерти в j-ой возрастной группе;
a_j – количество недожитых лет

$$\text{П}_g = \sum_{j=1}^J \text{ПГПЖ}_j \times c_g,$$

где П_g – стоимость потерянных лет продуктивной потенциальной жизни в году g;
j=1, 2, 3, ..., J – годовые возрастные группы трудоспособного возраста;
ПГПЖ_j – потерянные годы продуктивной потенциальной жизни в возрастной группе j;
c_g – стоимость одного года жизни в году g, выраженная в среднемесячной номинальной заработной плате одного работника

Экономические потери от преждевременной смертности трудоспособного населения в годовых возрастных группах были скорректированы на ставку дисконтирования 5%, с целью получения нынешней стоимости будущих затрат. Рекомендуемая ставка дисконтирования в 5% была выбрана аналогично ставке дисконтирования, используемой в российских экономических исследованиях [18]. Вместе с тем,

Результаты

Всего за десятилетний период, по основным классам причин смерти, было зарегистрировано 938 125 умерших (2011-2020 года). Болезни системы кровообращения стали ведущей причиной смертности, на них приходится 38% от общего числа смертей. Далее следует новообразования (17%), болезни органов дыхания (16%), несчастные случаи, отравления и

согласно международному опыту размер ставки дисконтирования в аналогичных исследованиях варьируется в коридоре между 3-5% [19].

С целью предотвращения неверной интерпретации результатов экономической оценки был проведен анализ чувствительности по коэффициенту дисконтирования [20].

травмы (15%), болезни органов пищеварения (12%) и последнее место приходится на инфекции (2%).

На таблице 1 видно, что 49% (482 008) всех смертей приходится на молодую, работоспособную часть населения в возрастных группах от 15 до 64 лет. Наибольшее количество смертей приходится на возрастную группу 60-64 лет (11,7%).

Таблица 1 - Количество умерших в разрезе основных причин смертности и возрастных групп за период 2011-2020 годы

Возраст	БСК	Новообразования	Травма	БОД	БОП	Инфекции	Всего	
							абс.	%
0-4	1 337	883	4 938	3 712	545	2 167	13 582	1,4%
5-9	166	566	1 962	263	72	144	3 173	0,3%
10-14	196	406	2 084	113	63	88	2 950	0,3%
15-19	404	529	5 252	225	156	136	6 702	0,7%
20-24	861	841	10 061	429	427	392	13 011	1,4%
25-29	2 124	1 358	12 750	868	1 383	890	19 373	2,1%
30-34	4 489	2 030	14 607	1 575	3 191	1 597	27 489	2,9%
35-39	7 642	3 463	14 796	2 355	5 269	1 968	35 493	3,8%
40-44	11 738	5 437	14 457	3 257	7 293	1 717	43 899	4,7%
45-49	17 961	9 138	13 410	4448	8 743	1 565	55 265	5,9%
50-54	27 620	15 361	12 897	6 781	11 436	1 482	75 577	8,1%
55-59	36 413	22 246	11 179	10 692	13 611	1 381	95 522	10,2%
60-64	43 309	26 849	8 124	15 392	14 756	1 247	109 677	11,7%
65-69	40 781	23 420	4 652	17 826	12 957	878	100 514	10,7%
70-74	48 521	20 814	3 354	22 100	11 861	734	107 384	11,4%
75-79	45 407	16 720	2 910	25 027	10 971	532	101 567	10,8%
80-84	35 358	8 120	1 781	19 770	7 159	317	72 505	7,7%
>85	29 631	3 486	1 165	15 543	4 465	152	54 442	5,8%
Всего	абс	353 958	161 667	140 379	150 376	114 358	17 387	938 125
	%	37,7%	17,2%	15,0%	16,0%	12,2%	1,9%	100%

Травмы были главной причиной смерти среди возрастных групп от 0 до 44 лет, далее болезни системы

кровообращения стали занимать первое место среди причин. Наибольший разрыв показателей смертности

между мужчинами и женщинами в разрезе возрастных групп наблюдается в результате несчастных случаев, отравлений и травм (рисунок 1).

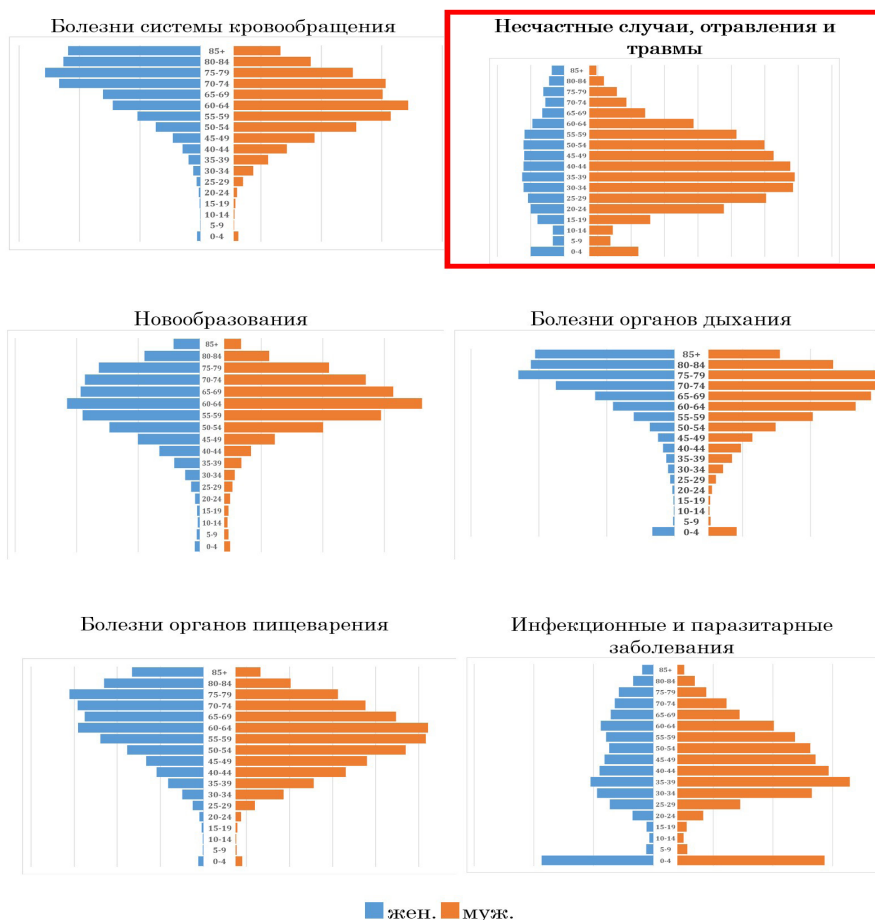


Рисунок 1 - Количество умерших в разрезе возрастных групп среди мужчин и женщин за период 2011-2020 годы

Среди всех зарегистрированных 938 125 умерших за десятилетний период 501 713 умерло в возрасте до порового значения 65 лет. Они и были взяты для расчета ПГПЖ. В итоге получилось 8 824 665 потерянных лет потенциальной жизни (ПГПЖ), что в среднем было равно 17,6 годам на одного умершего (2 632 213 ПГПЖ среди женщин и 6 192 452 ПГПЖ среди мужчин). В среднем ПГПЖ по всем причинам больше у

мужчин (13,1 ПГПЖ на одного умершего), чем у женщин (11,9 ПГПЖ на одного умершего). На несчастные случаи, отравления и травмы приходится 39% от всех ПГПЖ, далее следует БСК (23%), новообразования (13%), болезни органов пищеварения (11%), болезни органов дыхания (9%), инфекции и паразитарные заболевания (5%) (таблица 2, рисунок 2).

Таблица 2 - Количество ПГПЖ в разрезе причин смерти и пола за период 2011-2020 годы

Причина смерти	жен	на одного умершего (годы)	муж	на одного умершего (годы)	Всего
от болезней органов дыхания	276 442	4,5	537 195	6,1	813 637
от болезней органов пищеварения	327 129	6,8	677 055	10,2	1 004 184
от болезней системы кровообращения	558 843	3,6	1 429 258	7,2	1 988 101
от инфекционных и паразитарных болезней	146 316	24,6	270 627	23,6	416 943
от несчастных случаев, отравлений и травм	755 339	24,4	2 705 178	24,7	3 460 517
от новообразований	568 144	7,6	573 139	6,6	1 141 283
Всего	2 632 213	11,9	6 192 452	13,1	8 824 665

ПГПЖ на одного умершего у женщин было больше, чем у мужчин при новообразованиях (жен. – 7,6, муж. – 6,6) и инфекциях (жен. – 24,6, муж. – 23,6).

Наибольшее ПГПЖ на одного умершего наблюдается среди умерших по причине несчастных случаев, отравлений, травм, а также инфекций (таблица 2).

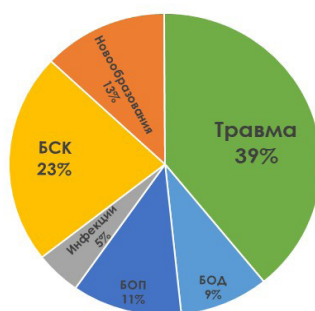


Рисунок 2 - Распределение ПГПЖ по основным причинам смертности за период 2011-2020 годы

Общий тренд изменения ПГПЖ по годам в целом соответствует тренду незначительного снижения общей смертности в Казахстане. В период с 2011 года по 2018 год наблюдается снижение ПГПЖ, однако после наблюдается рост. Самый низкий

показатель ПГПЖ был в 2018 году, самый высокий в 2011 году. Разрыв между женщинами и мужчинами в течении десятилетнего периода сократился (рисунок 3).

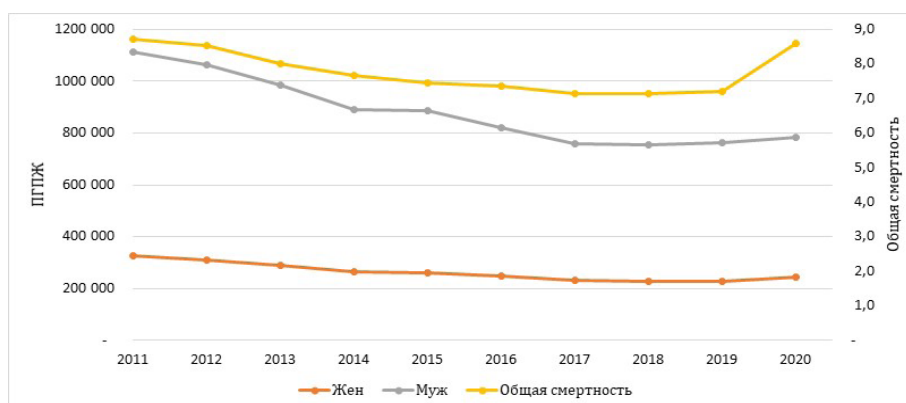


Рисунок 3 - График изменения ПГПЖ за период 2011-2020 годы у мужчин и женщин в сравнении с общей смертностью в Казахстане

При рассмотрении трендов изменения ПГПЖ за период 2011-2020 годов по причинам смертности у мужчин и женщин обращает внимание разрыв показателей ПГПЖ. У мужчин показатели ПГПЖ гораздо выше, чем у женщин. При этом у мужчин на первом месте стоит ПГПЖ в результате преждевременной смерти от травм, у женщин к концу рассматриваемого периода первое место занимает ПГПЖ от болезни системы кровообращения. Показатель ПГПЖ в результате смерти от новообразований находится на одном уровне у мужчин и женщин. Тренд на снижение показывают все причины кроме болезни органов дыхания (рисунок 4).

В работоспособном возрасте (16-63 лет у мужчин, 16-59 у женщин) за десятилетний период умерло 425 932 человек. Мужчин составило большинство 322 813 (76% от общего числа умерших в работоспособном возрасте). Наибольшее количество смертей в продуктивном возрасте было по причине БСК, далее несчастные случаи, отравления и травмы, новообразования, болезни органов пищеварения, болезни органов дыхания. На основании данных о умерших в работоспособном возрасте был рассчитан показатель ПГППЖ.

В итоге получилось 6 484 100 потерянных лет потенциальной продуктивной жизни (ПГППЖ), что

в среднем было равно 15,2 годам на одного умершего (1 375 645 ПГППЖ среди женщин и 5 108 455 ПГППЖ среди мужчин). В среднем ПГППЖ по всем причинам больше у мужчин (15,8 ПГППЖ на одного умершего), чем у женщин (13,3 ПГППЖ на одного умершего).

Несмотря на большое количество умерших в продуктивном возрасте по причине БСК, ПГППЖ больше по причине несчастных случаев, отравлений и травм (таблица 3). Это свидетельствует, что от травм умирают в более раннем возрасте по сравнению с БСК.

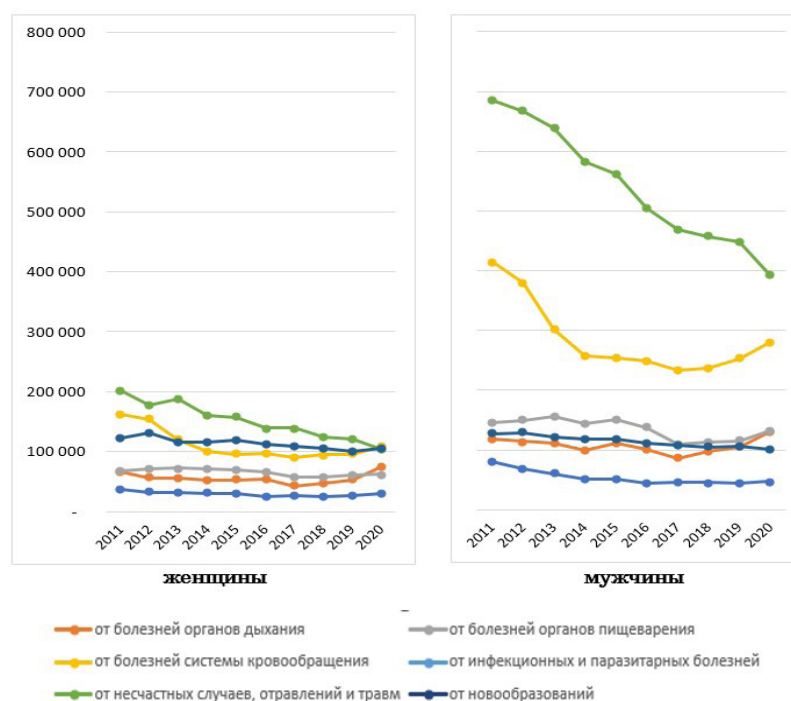


Рисунок 4 - График изменения ПГПЖ вследствие основных причин смертности за период 2011-2020 годы у мужчин и женщин

Тренды ПГППЖ имеют схожую картину с трендами ПГПЖ. Разница заключается в том, что под конец рассматриваемого периода самый высокий тренд ПГППЖ у женщин был по новообразованиям (рисунок 5).

Таблица 3 - Количество ПГППЖ в разрезе причин смерти и пола за период 2011-2020 годы

Причина смерти	жен	на одного умершего (годы)	муж	на одного умершего (годы)	Всего
от болезней органов дыхания	98 305	11,9	361 549	11,7	459 854
от болезней органов пищеварения	194 219	12,3	608 737	14,4	802 956
от болезней системы кровообращения	295 499	10,6	1 258 880	12,2	1 554 379
от инфекционных и паразитарных болезней	61 147	19,3	176 226	20,6	237 373
от несчастных случаев, отравлений и травм	413 563	21,0	2 242 611	24,0	2 656 174
от новообразований	312 912	11,1	460 452	10,5	773 364
Всего	1 375 645	13,3	5 108 455	15,8	6 484 100

Общая сумма затрат вследствие потерянных лет продуктивной потенциальной жизни за десятилетний период равно 35,12 млрд. долларов США. Большая часть приходится на мужчин (25,69 млрд., 73%), значительно меньшая сумма приходится на женщин (9,43 млрд., 27%).

Наибольшая сумма затрат приходится на несчастные случаи, отравления и травмы (12,60 млрд., 34%), далее следует БСК (9,19 млрд., 26%), новообразования (4,89 млрд., 14%), болезни органов пищеварения (4,58 млрд., 13%), болезни органов дыхания (2,63 млрд., 7%), инфекции (1,23 млрд., 3%).

Анализ чувствительности по коэффициенту дисконтирования показан в таблице 5.

Без применения коэффициента дисконтирования общая сумма затрат была равна 68,83 млрд. долларов, с коэффициентом дисконтирования 10% общая сумма затрат равна 30,16 млрд. долларов.

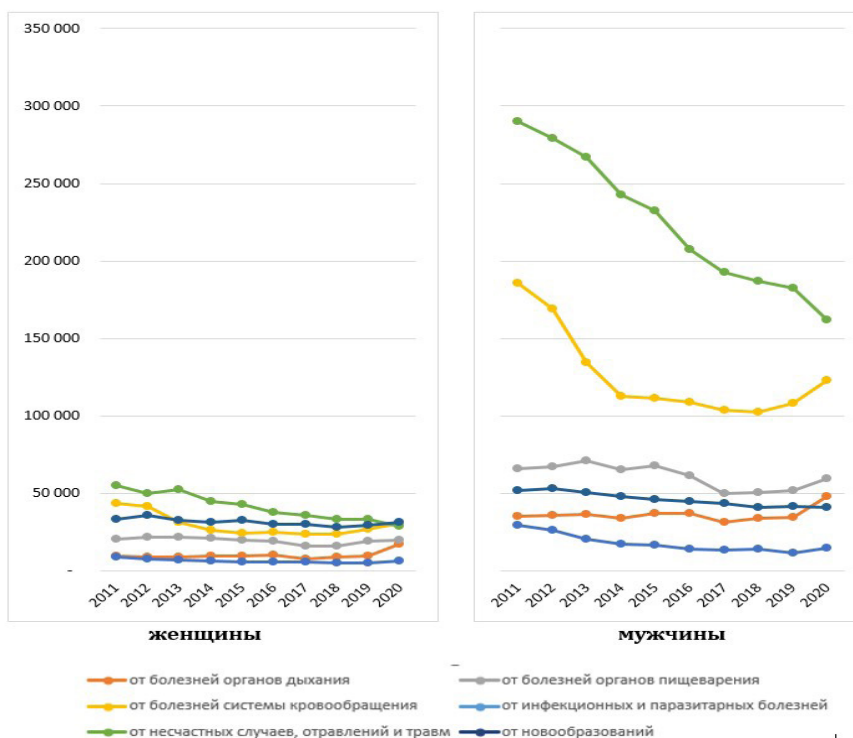


Рисунок 5 - График изменения ПППЖ вследствие основных причин смертности за период 2011-2020 годы у мужчин и женщин

Таблица 4 - Финансовые потери вследствие потерянных лет продуктивной потенциальной жизни в разрезе причин смерти и пола за период 2011-2020 годы

Причина смерти	Жен (млрд \$)	на одного умершего (тыс \$)	Муж (млрд \$)	на одного умершего (тыс \$)	Всего (млрд \$)
от болезней органов дыхания	0,70	85 253,12	1,93	62 376,74	2,63
от болезней органов пищеварения	1,40	88 360,54	3,19	75 228,87	4,58
от болезней системы кровообращения	2,31	82 565,15	6,88	66 449,60	9,19
от инфекционных и паразитарных болезней	0,36	113 599,41	0,87	101 614,13	1,23
от несчастных случаев, отравлений и травм	2,29	116 545,85	10,31	110 239,54	12,60
от новообразований	2,37	83 869,86	2,52	57 259,25	4,89
Всего	9,43	91 466,30	25,69	79 575,18	35,12

Обсуждение

Несмотря на то что травмы являются далеко не первой причиной смертности в Казахстане (4 место среди основных причин смертности за период 2011-2020 года), травматизм является главной причиной преждевременной смертности среди молодого населения. Об этом свидетельствует большая доля потерянных лет потенциальной жизни в результате преждевременной смертности (39% от всех потерянных годов потенциальной жизни приходится на смертности в результате травм). Аналогичная ситуация наблюдается в Соединенных Штатах Америки [21]. Согласно данным Центра по контролю заболеваемости потерянные годы потенциальной жизни в результате несчастных случаев занимают первое место среди всех причин смертности.

Всего на несчастные случаи, отравления и травмы в Казахстане приходится 3 460 517 потерянных лет жизни, большая часть (78%) из них приходится на мужское население (2 705 178). Гендерные различия по этому классу причин обусловлено, в первую очередь, поведенческими факторами — мужчины чаще склонны к рискованному поведению, злоупотреблению алкоголем и другими психоактивными веществами [22, 23, 24].

Таблица 5 - Сумма финансовых потерь вследствие потерянных лет продуктивной потенциальной жизни в разрезе причин смерти и пола за период 2011-2020 годы с коэффициентом дисконтирования 0% и 10%

Коэффициент дисконтирования	Причина смерти	Жен (млрд \$)	Муж (млрд \$)	Всего (млрд \$)
	0%	от болезней органов дыхания	3,02	2,11
от болезней органов пищеварения		5,88	3,46	9,34
от болезней системы кровообращения		9,75	7,33	17,08
от инфекционных и паразитарных болезней		1,37	1,03	2,41
от несчастных случаев, отравлений и травм		8,79	13,21	22,00
от новообразований		10,14	2,74	12,88
Всего		38,95	29,88	68,83
10%	от болезней органов дыхания	0,62	1,71	2,32
	от болезней органов пищеварения	1,23	2,79	4,02
	от болезней системы кровообращения	2,11	6,18	8,29
	от инфекционных и паразитарных болезней	0,29	0,72	1,02
	от несчастных случаев, отравлений и травм	1,84	8,26	10,10
	от новообразований	2,13	2,28	4,42
	Всего	8,22	21,94	30,16

При рассмотрении трендов изменения потерянных лет жизни в течении десятилетнего периода было выявлено снижение почти у всех причин смертности, кроме болезней органов дыхания. Наибольший темп снижения показали несчастные случаи, отравления и травмы (-44%), далее инфекции (-34%), болезни системы кровообращения (-33%), новообразования (-17%), болезни органов пищеварения (-9%). Темп прироста потерянных лет жизни в результате смерти от болезней органов дыхания равен 11%. Особенный рост был в 2020 году, что связано с началом эпидемии коронавирусной инфекции в Казахстане. Избыточная смертность по причине пандемии COVID-19 в данный временной промежуток наблюдалась во всем мире [25].

Несчастные случаи, отравления и травмы являются главной причиной смерти работоспособного населения. Данное утверждение подкрепляет факт, что наибольшее количество потерянных лет продуктивной жизни приходится на травмы (2 656 174), далее болезни системы кровообращения (1 554 379), болезни органов пищеварения (802 956), новообразования (773 364), болезни органов дыхания (459 854), инфекции (237 373).

6 484 100 лет потерянной продуктивной жизни в течение 10-летнего периода привели к общим

Выводы

В результате исследования удалось определить, что наибольшее количество потерянных лет потенциальной жизни в Казахстане приходится на несчастные случаи, отравления и травмы. Вместе с тем, травмы занимают первое место среди причин смертности по количеству потерянных лет продуктивной жизни, что в свою очередь выливается к наибольшим экономическим потерям, выраженным в недополучении экономикой около 12,6 млрд долларов за период 2011-2020 годы. Это свидетельствует о наибольших потерях среди молодого работоспособного населения в результате несчастных случаев, отравлений и травматизма.

Финансирование. Данная работа является инициативной и внешних источников финансирования не имеет.

убыткам в размере 35,12 млрд. долларов США. 73% потерь были вызваны смертями среди мужчин. В целом, травмы привели к самым высоким затратам, за которыми следуют болезни системы кровообращения и онкология.

Вышеперечисленные доводы подтверждают, что несчастные случаи, отравления и травмы являются главной причиной смертности среди молодого населения и наносят наибольший ущерб национальной экономике по сравнению с остальными причинами смертности. Вместе с этим, травматизм во многом является предотвратимой причиной смертности. Смертность в результате дорожно-транспортных происшествий возможно значительно сократить за счет внедрения системных программ. Примером может послужить «Вижн зеро» в Швеции и Программа устойчивой безопасности в Нидерландах. Смертность на дорогах в этих странах одна из самых низких в мире [26]. Также существует множество примеров программ снижающих травматизм на рабочих местах [27, 28, 29].

Конфликт интересов. Коллектив авторов заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. Концептуализация – Е.С.; методология – Н.С.; проверка – Г.А.; формальный анализ – Г.А., Н.С. и Е.С.; написание (оригинальная черновая подготовка) – Н.С.; написание (обзор и редактирование) – Е.С.

Все авторы прочитали, согласились с окончательной версией рукописи.

Литература

1. Об утверждении национального проекта "Качественное и доступное здравоохранение для каждого гражданина "Здоровая нация". Постановление Правительства Республики Казахстан от 12 октября 2021 года, № 725. Режим доступа: <https://adilet.zan.kz/rus/docs/P2100000725>

Ob utverzhdenii nacional'nogo proekta "Kachestvennoe i dostupnoe zdravoohranenie dlya kazhdogo grazhdanina "Zdorovaya nacija". Postanovlenie Pravitel'stva Respubliki Kazahstan (On approval of the national project "Quality and affordable healthcare for every citizen" Healthy Nation ". Decree of the Government of the Republic of Kazakhstan) [in Russian] ot 12 oktjabrja 2021 goda, № 725. Rezhim dostupa: <https://adilet.zan.kz/rus/docs/P2100000725>

2. Архангельский В.Н., Денисенко М.Б., Елизаров В.В., Жусупов Б.С., Молдакулова Г. М. Мы, Казахстан. Анализ положения в области. ЮНФПА в Казахстане, 2019. - с. 42. Режим доступа: <https://publications.hse.ru/pubs/share/direct/403661329.pdf>

Arhangel'skij V.N., Denisenko M.B., Elizarov V.V., Zhusupov B.S., Moldakulova G. M. My, Kazahstan. Analiz polozenija v oblasti (We are Kazakhstan. Analysis of the situation in the region) [in Russian]. JuNFPA v Kazahstane, 2019. - s. 42. Rezhim dostupa: <https://publications.hse.ru/pubs/share/direct/403661329.pdf>

3. Rumisha S.F., George J., Bwana V.M., Mboera L.E.G. Years of potential life lost and productivity costs due to premature mortality from six priority diseases in Tanzania, 2006-2015. PLoS One. 2020; 9;15(6): e0234300. [Crossref].

4. Burnet N.G., Jefferies S.J., Benson R.J., Hunt D.P., Treasure F.P. Years of life lost (YLL) from cancer is an important measure of population burden--and should be considered when allocating research funds. Br J Cancer. 2005; 31;92(2): 241-245. [Crossref].

5. Lee WC. The meaning and use of the cumulative rate of potential life lost. Int J Epidemiol. 1998;27(6):1053-1056. [Crossref].

6. Premature NCD deaths: situation and trends. Geneva: World Health Organization; 2014.

7. Gardner J.W., Sanborn J.S. Years of potential life lost (YPLL)-what does it measure? Epidemiology. 1990;1(4): 322-329. [Crossref].

8. Díaz-Jiménez D., Castañeda-Orjuela C., Castillo-Rodríguez L., De la Hoz-Restrepo F. Economic Costs Analysis of the Avoidable Mortality in Colombia 1998-2011. Value Health Reg Issues. 2015; 8: 129-135. [Crossref].

9. Шабунова А. А., Калашников К. Н. Экономическая оценка потерь трудового потенциала населения // Экономические и социальные перемены: факты, тенденции, прогноз. – 2008. – №4. – С.53-61. [Google Scholar].

Shabunova A. A., Kalashnikov K. N. Jekonomicheskaja ocenka poter' trudovogo potenciala naselenija (Economic assessment of the loss of labor potential of the population) [in Russian]. Jekonomicheskie i social'nye peremeny: fakty, tendencii, prognoz. 2008; 4: 53-61. [Google Scholar].

10. Беркинбаев С.Ф., Жусупов Б.С., Ибрагимова Ф.С., Чернокурова Е.А. и др. Использование показателя потерянных лет потенциальной жизни для оценки преждевременной смертности в Казахстане // Вестник КазНМУ. – 2015. – №4. – С. 676-681.

Berkinbaev S.F., Zhusupov B.S., Ibragimova F.S., Chernokurova E.A. i dr. Ispol'zovanie pokazatelya poterjannyh let potencial'noj zhizni dlja ocenki prezhdevremennoj smertnosti v Kazahstane (Using the indicator of years of potential life lost to estimate premature mortality in Kazakhstan) [in Russian]. Vestnik KazNMU. 2015; 4: 676-681.

11. Султанбекова Б.М. Глобальное бремя болезней в Казахстане: [Текст]: дис. ... PhD: 6D110200. - Алматы, 2016. - 145 с. - Библиогр.: с.37-119.

Sultanbekova B.M. Global'noe bremja boleznej v Kazahstane (Global burden of disease in Kazakhstan) [in Russian]: [Tekst]: dis. ... PhD: 6D110200. - Almaty, 2016. - 145 p. - Bibliogr.: 37-119.

12. Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организаций здравоохранения. Статистические сборники. Электронный ресурс [Дата обращения: 5 августа 2022]. Режим доступа: <http://www.rcrz.kz/index.php/ru/statistika-zdravookhraniya-2>.

Zdorov'e naselenija Respubliki Kazahstan i dejatel'nost' organizacij zdravoohranenija. Statisticheskie sborniki (Health of the population of the Republic of Kazakhstan and the activities of healthcare organizations. Statistical compilations) [in Russian]. Jelektronnyj resurs [Data obrashhenija: 5 avgusta 2022]. Rezhim dostupa: <http://www.rcrz.kz/index.php/ru/statistika-zdravookhraniya-2>.

13. Definitions for Years of Potential Life Lost. Website. [Cited 28 May 2022]. Available from URL: https://www.cdc.gov/injury/wisqars/fatal_help/definitions_ypll.html.

14. Трудовой Кодекс Республики Казахстан: от 23 ноября 2015 года № 414-V ЗПК. Режим доступа: <https://adilet.zan.kz/rus/docs/K1500000414>

Trudovoj Kodeks Respubliki Kazahstan () [in Russian]: ot 23 nojabrja 2015 goda № 414-V ZRK. Rezhim dostupa: <https://adilet.zan.kz/rus/docs/K1500000414>

15. О пенсионном обеспечении в Республике Казахстан. Закон Республики Казахстан: принят 21 июня 2013 года, № 105-V. Режим доступа: <https://adilet.zan.kz/rus/docs/Z1300000105>.

O pensionnom obespechenii v Respublike Kazahstan. Zakon Respubliki Kazahstan (On the provision of pensions in the Republic of Kazakhstan. Law of the Republic of Kazakhstan) [in Russian]: prinjat 21 ijunja 2013 goda, № 105-V. Rezhim dostupa: <https://adilet.zan.kz/rus/docs/Z1300000105>

16. Основные социально-экономические показатели Республики Казахстан. Веб-сайт [Дата обращения: 08 августа 2022]. Режим доступа: <https://stat.gov.kz/api/getFile/?docId=ESTAT105377>

Osnovnye social'no-jekonomicheskie pokazately Respubliki Kazahstan (Main socio-economic indicators of the Republic of Kazakhstan) [in Russian]. Veb-sajt [Data obrashhenija: 08 avgusta 2022]. Rezhim dostupa: <https://stat.gov.kz/api/getFile/?docId=ESTAT105377>

17. Смертность среди взрослого населения по причинам смерти и возрастным группам, с разбивкой по полу. Бюро национальной статистики Агентства по стратегическому планированию и реформам Республики Казахстан. Веб-сайт [Дата обращения: 08 августа 2022]. Режим доступа: <https://gender.stat.gov.kz/page/frontend/>

[detail?id=58&slug=-45&cat_id=3&lang=ru](https://gender.stat.gov.kz/page/frontend/detail?id=58&slug=-45&cat_id=3&lang=ru)

Smertnost' sredi vzroslogo naselenija po prichinam smerti i vozrastnym gruppam, s razbivkoj po polu (Adult mortality by cause of death and age group, disaggregated by sex.) [in Russian]. Bjuro nacional'noj statistiki Agentstva po strategicheskomu planirovaniju i reformam Respubliki Kazahstan. Veb-sajt [Data obrashhenija: 08 avgusta 2022]. Rezhim dostupa: https://gender.stat.gov.kz/page/frontend/detail?id=58&slug=-45&cat_id=3&lang=ru

18. Язудина Р. И., Куликов А. Ю., Серпик В.Г. Дисконтирование при проведении фармакоэкономических исследований. Фармакоэкономика // Современная фармакоэкономика и фармакоэпидемиология, 2009. – №4. – С. 10-13. [Google Scholar].

Jagudina R. I., Kulikov A. Ju., Serpik V.G. Diskontirovanie pri provedenii farmakojekonomicheskikh issledovanij. Farmakojekonomika (Discounting when conducting pharmacoeconomic studies. Pharmacoeconomics) [in Russian]. Sovremennaja farmakojekonomika i farmakojepidemiologija, 2009; 4: 10-13. [Google Scholar].

19. Severens J.L., Milne R.J. Discounting Health Outcomes in Economic Evaluation: The Ongoing Debate. Value in Health, 2004; 7: 397-401. [Crossref].

20. Brouwer W. B., Niessen L. W., Postma M. J., Rutten F. F. Need for differential discounting of costs and health effects in cost effectiveness analyses. Bmj, 2005; 331(7514): 446-448. [Crossref].

21. Years of Potential Life Lost (YPLL) before Age 65 for 10 Leading Causes of Death, 2020, United States, Both Sexes, All Races. Available from URL: <https://wisqars.cdc.gov/data/lcd/home>

22. Wilson M., Daly M. Competitiveness, risk taking, and violence: the young male syndrome. Ethol Sociobiol. 1985; 6: 59-73.

23. Clarke D.D., Ward P., Bartle C., Truman W. Young driver accidents in the UK: the influence of age, experience, and time of day. Accid Anal Prev. 2006; 38:871-878. [Crossref].

24. Daly M, Wilson M. Risk-taking, intrasexual competition, and homicide. Nebr Symp Motiv. (2001) 47:1-36. Electronic resource [Cited 28 May 2022]. Available from URL: <http://rapguideto evolution.co.uk/wp-content/uploads/2011/05/Risk-taking.pdf>

25. Ariel Karlinsky, Dmitry Kobak Tracking excess mortality across countries during the COVID-19 pandemic with the World Mortality Dataset eLife, 2021; 10:e69336 [Crossref].

26. Всемирный доклад о предупреждении дорожно-транспортного травматизма. Всемирная организация здравоохранения, 2004. Вeb-сайт. [Дата обращения: 08 августа 2022]. Режим доступа: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/85357>

Vsemirnyj doklad o preduprezhdenii dorozhno-transportnogo travmatizma (Всемирный доклад о предупреждении дорожно-транспортного травматизма.) [in Russian]. Vsemiirnaja organizacija zdravoohranenija, 2004. Veb-sajt. [Data obrashhenija: 08 avgusta 2022]. Rezhim dostupa: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/85357>

27. Alsop P, LeCouteur M. Measurable success from implementing an integrated OHS management system at Manningham City Council. Journal of Occupational Health & Safety – Australia & New Zealand, 1999; 15, 565-572.

28. Bunn III W. B., Pikelny D. B., Slavin T. J., Paralkar S. Health, safety, and productivity in a manufacturing environment. Journal of Occupational and Environmental Medicine 2001; 43(1): 47-55. [Google Scholar].

29. Smitha M.W., Kirk K.A., Oestenstad K.R., Brown K.C., Lee S.D. Effect of state workplace safety laws on occupational injury rates. Journal of Occupational and Environmental Medicine, 2001; 43(12): 1001-1010. [Google Scholar].

Жазатайым оқиғалар, улану және жарақаттану салдарынан болған мезгілсіз өлім-жітімнен экономикалық шығындар

Серикбаев Н.С.¹, Исқақов Е.С.², Мусина Г.А.³

¹ Ұйымдастыру-әдістемелік бөлімінің маманы, Академик Батпенев Н.Ж. атындағы ұлттық ғылыми травматология және ортопедия орталығы, Астана, Қазақстан. E-mail: serikbaev_n@nscto.kz

² Стратегиялық және аумақтық даму, бақылау және талдау орталығының жетекшісі, Академик Батпенев Н.Ж.

атындағы ұлттық ғылыми травматология және ортопедия орталығы, Астана, Қазақстан. E-mail: iskakov_e@nscto.kz

³ Ұйымдастыру-әдістемелік бөлімнің меңгерушісі, Академик Батпенев Н.Ж. атындағы ұлттық ғылыми травматология және ортопедия орталығы, Астана, Қазақстан. E-mail: mussina_g@nscto.kz

Түйіндеме

Зерттеудің мақсаты өлімнің негізгі себептері бойынша Қазақстан Республикасындағы әлеуетті өмірдің жоғалған жылдары, өнімді әлеуетті өмірдің жоғалған жылдары сияқты статистикалық көрсеткіштерді, сондай-ақ экономикалық шығындар есептеу және салыстыру болды. Әдістері. Статистикалық көрсеткіштерді есептеу Қазақстан Республикасы Стратегиялық жоспарлау және реформалар агенттігінің ұлттық статистика Бюросының ресми деректері негізінде жүргізілді. Экономикалық шығындарды есептеу кезінде адами капиталды бағалау әдісі қолданылды. Дисконттау коэффициентінің сезімталдығына талдау жүргізілді.

Нәтижесі. Зерттеу нәтижесінде Қазақстанда жоғалған әлеуетті өмір жылдарының ең көп саны жазатайым оқиғаларға, уланулар мен жарақаттарға жататынын анықтады. Сонымен қатар, жарақаттар өнімді өмірден айырылған жылдар саны бойынша өлім-жітім себептерінің арасында бірінші орынды алады. Бұл өз кезегінде экономиканың 12,6 млрд доллар алмауынан көрінетін ең үлкен экономикалық шығындарға әкеледі.

Қорытынды. Зерттеу нәтижелері жазатайым оқиғалар, улану және жарақаттану салдарынан жұмыс істейтін жас тұрғындар арасында ең үлкен шығындарды көрсетеді. Сонымен қатар, жарақаттану барлық салаларға және халық топтарына таралатын жүйелік бағдарламаларды енгізу арқылы өлімнің алдын алуға болатын себебі болып табылады.

Түйін сөздер: мезгілсіз өлім-жітім, өлім-жітім себебі, жарақаттар.

Economic losses due to Premature Mortality due to Accidents, Poisoning and Injuries

Nursultan Serikbayev ¹, Yerzhan Iskakov ², Galiya Mussina ³

¹ Specialist of the organizational and methodological department, National Research Center for Trauma and Orthopaedics named after Academician ND Batpenov, Astana, Kazakhstan. serikbaev_n@nscto.kz

² Head of the Center for Strategic and Regional Development, Monitoring and Analysis, National Research Center for Trauma and Orthopaedics named after Academician ND Batpenov, Astana, Kazakhstan. E-mail: iskakov_e@nscto.kz

³ Head of the Organizational and Methodological Department, National Research Center for Trauma and Orthopaedics named after Academician ND Batpenov, Astana, Kazakhstan. E-mail: mussina_g@nscto.kz

Abstract

The purpose of the study was to calculate and compare such statistical indicators as years of potential life lost, years of productive potential life lost, as well as economic losses due to the main causes of mortality in the Republic of Kazakhstan.

Methods. The calculation of statistical indicators was carried out on the basis of official data of the Bureau of National Statistics of the Agency for Strategic Planning and Reforms of the Republic of Kazakhstan. When calculating economic losses, the method of assessing human capital was used. The sensitivity analysis of the discount coefficient is carried out.

Results. The greatest number of years of potential life lost in Kazakhstan were due to accidents, poisoning and injuries. At the same time, injuries was the main contributor of death in terms of the number of years of productive life lost, which results in the greatest economic losses, expressed in the shortfall of the economy of about 12.6 billion dollars for the period 2011-2020.

Conclusion. The result of study indicates the greatest losses among the young productive population due to accidents, poisoning and injuries. At the same time, in many ways, injuries are a preventable cause of death through the introduction of system programs that spread to all industries, spheres and groups of the population.

Keywords: Cause of Death, Mortality, Premature, Wounds and Injuries.

<https://doi.org/10.52889/1684-9280-2022-4-65-15-25>

UDC 617.3; 616-089.23; 616:612.017.1; 61:575

IRSTI 76.29.41; 76.03.55; 76.03.39

Review article

Some Immunological and Genetic Aspects of the Development of Traumatic Osteomyelitis: a Review of the Literature

Umidjon Kholmurodov ¹, Nodir Kobilov ², Murodulla Karimov ³

¹ 3rd year basic doctoral student of the Department of Traumatology, Orthopedics and Military Field Surgery, Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan. E-mail: ukholmurodov@gmail.com

² Assistant of the Department of Traumatology, Orthopedics and Military Field Surgery, Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan. E-mail: 1202nodir@gmail.com

³ Head of the Department of Traumatology, Orthopedics and Military Field Surgery, Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan. E-mail: m.karimov@mail.ru

Abstract

This review summarizes features of the pathophysiological course of post-traumatic osteomyelitis. Options for the development of traumatic osteomyelitis in patients with immunological and genetic predispositions are considered. Along with a description of the pathophysiology and conditions for the occurrence of these processes, the features of the pathophysiological course of this disease are described in detail.

Molecular genetic studies devoted to the search for an association between polymorphic gene variants and the development of chronic traumatic osteomyelitis are not sufficiently reflected in domestic and foreign literature, which confirms the relevance of this work.

Key words: traumatic osteomyelitis, pathophysiology, predisposition, molecular genetic studies.

Corresponding author: Murodulla Karimov, Head of the Department of Traumatology, Orthopedics and Military Field Surgery, Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan.
Postal code: 100109
Address: Uzbekistan, Tashkent, Farobiy 2
Phone: +998 90 959 86 16
E-mail: m.karimov@mail.ru

J Trauma Ortho Kaz 2022; 4 (65): 15-25
Received: 26-09-2022
Accepted: 18-11-2022



This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License

Introduction

Traumatic osteomyelitis is a multifactorial disease, the nature of the development of which depends on the dose, pathogenicity, virulence of a pathogen, and the immunoreactivity of an organism in relation to environmental conditions [1].

The proportion of patients with chronic osteomyelitis is 3-5% of the number of patients with bone diseases in general. In this case, the disability of patients reaches 50-90% [2,3].

It has now been proven that almost any injury or surgical intervention has an adverse effect on the immune system and causes the development of immunodeficiency, the main manifestation of which is infectious complications [4-6].

The problem of chronic osteomyelitis requires

Immunological Aspects

A general immune response in patients with purulent-septic complications can proceed in 2 phases: the 1st is the activation of monocytes with the increased production of proinflammatory cytokines by them (clinically corresponds to the picture of acute inflammation); the 2nd is immunological tolerance (an areactive or chronic stage of the disease) - decrease in the level of proinflammatory cytokines begins [3,8]. The development of immunological tolerance is considered as an adaptive mechanism aimed at limiting hyperinflammation, which weakens the macroorganism. However, the persistence of this state leads to the inhibition of T-cell functions [9].

The components that make up the endotoxin of most gram-negative bacteria or exotoxins produced by gram-positive microorganisms play an important role in the initiation of immune response in a developed surgical infection [10,11].

It is known that gram-negative bacteria contain lipopolysaccharides, which are immunomodulators with a wide spectrum of action. At the same time, lipopolysaccharide complexes of endotoxins interact with all types of antigen-presenting cells - dendritic cells, monocytes, B-lymphocytes, neutrophils, endothelial, and others involved in the activation of the systemic inflammatory response syndrome. Under the influence of endotoxin, the synthesis of cytokines by macrophages is induced, the adhesion of microbes to endothelial cells and lymphocytes increases, expression of co-receptor lymphocytes (CD80, CD86) increases, the efficiency of microbial antigen presentation to T-lymphocytes increases, and the alternative and classical pathway of complement activation is stimulated [12,13].

Exotoxins produced by gram-positive microorganisms have the properties of superantigens through hyperactivation of up to 20-30% of T-lymphocytes with excessive cytokine induction. Activated T-lymphocytes undergo apoptosis, which contributes to the formation of secondary immunodeficiency of the T-cell link [14].

In gram-negative bacteria, the main component that activates inflammatory response is lipopolysaccharide (LPS), which contains lipid A, a ligand for TLRs, and is responsible for the toxic, mitogenic, and immunomodulatory properties of the pathogen. Gram-positive bacteria are characterized by several potentially biologically active cell wall molecules: peptidoglycan, lipoteichoic acid, and lipopeptides [15, 16].

an interdisciplinary approach with the mandatory participation of not only orthopedic traumatologists, but also clinical pharmacologists, microbiologists, specialists in the field of biochemistry and osteoporosis [1,7].

Thus, chronic post-traumatic osteomyelitis remains one of the most severe diseases of the musculoskeletal system, despite the achieved level of development of medical care.

The aim of the study: is to study options for the development of traumatic osteomyelitis in patients with immunological and genetic predispositions and to summarize features of the pathophysiological course of post-traumatic osteomyelitis.

Numerous experimental data have confirmed the involvement of TLRs in the development of the inflammatory response. It has been established that genetically determined hyperactivation of TLR4 activates the genes of pro-inflammatory interleukins IL-1, IL-6, IL-8, and TLR2 stimulates the production of IL-12 and TNF α . This synthesis of interleukins ensures the development of an inflammatory response and regulates adaptive immunity responses [17-19].

Following the recognition of the central role that TLRs play in innate immunity, it has come to be understood that an increase or decrease in the function of these receptors contributes to the pathogenesis of many infectious or immune-mediated diseases [20].

It has been proven that after injury there is an increase in the number of neutrophilic granulocytes in the peripheral blood, which positively correlates with the level of adrenaline and cAMP in the blood plasma, which suggests that the process depends on β -adrenergic stimulation. Along with the release of cellular elements from the depot, activation of stem cells precursors of granulomonocytopoiesis occurs [21]. Thus, leukocytosis is formed due to the "marginal" pool of leukocytes, and the subsequent ones are the result of the stimulation of hematopoiesis [22].

According to B. Kuznik et al. (2008), when studying the state of the immune system in patients with fractures of long tubular bones, they noted an increase in the number of leukocytes and lymphocytes, a decrease in the absolute and relative number of T-total and T-active lymphocytes, a reduction in the percentage of B-lymphocytes, a decrease in the concentration of IgG, an increase in the content IgA and a clear upward trend in IgM. The presented facts indicate secondary T-cell immunodeficiency and an imbalance of various classes of immunoglobulins [23].

There are few data on changes in the homeostasis system in patients with chronic traumatic osteomyelitis. Convincing evidence has been obtained that chronic traumatic osteomyelitis, in contrast to uncomplicated trauma, is accompanied by a combination of hyperactivation of phagocytic leukocytes. Meanwhile, hyperactivation of the T-link of the immune system is characterized by increased T-lymphoproliferation and severe hyposuppression in the T-cell immunoregulation system, which may be a significant predisposing factor in the development of chronic inflammation [5, 24-26].

Suppression of Th1 and activation of the Th2 subpopulation leads to a decrease in the production of anti-inflammatory cytokines and, consequently, to a more "sluggish" course of the inflammatory response, and an excessive predominance of Th1 over Th2 is accompanied by increased production of pro-inflammatory cytokines with the possible development of septic shock [27].

According to B.Kuznik et al. (2008), there is a sharp decrease in the number of lymphocytes in patients with a complicated course of fractures of long tubular bones. The number of cells with CD2+ and CD2+-HLA-DR+ markers in the patients was reduced by two times compared to healthy people, the number of CD4+ and CD8+ lymphocytes was reduced by two times, and the CD4/CD8 ratio was reduced, which indicates suppression of cellular immunity reactions [23].

According to other data, it was found that during the first week of the post-traumatic period, there were no significant differences in the Th1/Th2 ratio compared to healthy donors. On the 10th day, with an uncomplicated course of the traumatic disease, the CD8+ content was within the normal range. With the development of purulent complications, a decrease in the content of CD4+ was observed with a simultaneous increase in the number of CD8+, which persisted in patients with an unfavorable outcome of the disease [27].

The imbalance of T-lymphocyte subpopulations was proved in the work of A. Kamek and S.Leonova (2008), in a comparative analysis of the initial parameters of the immune system in patients with chronic traumatic osteomyelitis [28].

Changes in the content of B-lymphocytes during trauma are not detected in most cases. Therefore the indicators of humoral immunity (the number of B-lymphocytes and the range of the main classes of immunoglobulins) are proposed to be uninformative [24,25].

Some authors observed a decrease in the number of B-lymphocytes in patients with traumatic osteomyelitis, along with an increase in the production of immunoglobulin A in the blood and a reduction in the concentration of immunoglobulin M [29]. At the same time, according to the results of studies by other authors [30], hyperactivation of the B-link of the immune system is noted in osteomyelitis.

M.Chepeleva and N.Klyushin (2012) in their work conducted a comparative analysis of cellular immunity in patients with chronic traumatic osteomyelitis, depending on the stage. The immunological features of chronic post-traumatic osteomyelitis at the stage of remission and with the development of a fistulous form of the disease were revealed. Regardless of the pathological process stage, osteomyelitis is characterized by moderate leukocytosis, an increase in the number of monocytes and neutrophils, and an increase in the number of CD25 and HLADR-positive T-lymphocytes. The stage of remission in patients with osteomyelitis is accompanied by a moderate activation of humoral immunity (an increase in the number of B-lymphocytes (CD19+) and IgG production). A decrease in the number of lymphocytes, as well as the expression of HLAII-DR on monocytes, creates prerequisites for the development of a fistulous form of osteomyelitis and may serve as an indication for the use of immunomodulatory drugs [31].

It has been established that a pronounced

autoimmune reaction can also accompany chronic traumatic osteomyelitis [32].

According to V. Slesarev (2002), chronization of osteomyelitis is associated with the formation of secondary post-infectious immunodeficiency caused by the immunosuppressive effect of microbial pathogens and the features of the immunological reactivity of the host organism [33].

Immune cells secrete numerous soluble mediators (cytokines), some of which are highly specific. Increased cytokine synthesis begins in response to microbial entry or tissue damage [21].

Synthesized in the focus of inflammation, cytokines affect all cells involved in the development of inflammation - granulocytes, macrophages, fibroblasts, endothelial and epithelial cells, T- and B-lymphocytes. Within the immune system, cytokines mediate the relationship between specific defense responses and specific immunity. In case of failure of local defense reactions, cytokines enter the circulation, which leads to the development of an acute phase response at the level of the organism [21,24].

In addition, at the level of the organism, cytokines communicate between the immune, nervous, endocrine, hematopoietic, and other systems and serve to involve them in the organization and regulation of a single protective reaction [21,24,25].

Cytokines in low concentrations are needed for the correct formation of local inflammation, higher doses cause the development of a systemic inflammatory response, and pathologically high concentrations lead to a state of septic shock, multiple organ failure and death of the body. Currently, about 200 individual polypeptide substances have been discovered and described, each of which plays an essential role as a link in the body's adaptive reactions [27].

The activity of the inflammatory process is one of the indicators most commonly used in diagnosing many diseases. Diagnostic approaches to its assessment are diverse, but there is a general trend toward developing and improving methods. One of these methods is the study of the cytokine profile in the dynamics of the development of pathology with an inflammatory component [21-27].

In the work of Magomedov P. et al. (2010), an analysis was made of the relationship between clinical and immunological parameters in patients with pyoinflammatory diseases of the pelvic organs. As a result of the studies, an increase in the content of cytokines due to pro-inflammatory cytokines (TNF- α , IF- γ , IL-1 β , and IL-8) was established. It was also found that the nature of changes in the concentration of blood cytokines has a clear tendency to increase from the initial to the final stage of the disease, from mild to severe, complicated course of the disease [34].

In the studies of E.Kirdey et al. (2000) revealed changes in the immunocytokine status in patients with chronic osteomyelitis towards increased production of pro-inflammatory mediators (IL-1, TNF- α) and their important role in the chronicity of the inflammatory process [35].

V. Khavinson et al. (2001), in their studies on patients with fractures of long tubular bones complicated by osteomyelitis, established changes in the content of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines. It was noted that in patients in the first days after injury, not only a decrease in the number of T- and B-lymphocytes are observed but also a significant decrease in the level of immunoglobulins, the more the concentration of IgG

and IgA falls, the worse the prognosis for mechanical injury. The revealed shifts indicate the development of the inflammatory process and the excessive tension of the body's defenses [36].

A. Ovdenko and A. Golubeva (2003) studied the level of pro-inflammatory cytokines in patients with gunshot osteomyelitis in an acute and chronic course. It has been established that the most significant in the acute course of a purulent process is IL-1 α and, in particular, IL-1 β , which increase several times in the blood serum. TNF- α is a modifier of the inflammatory response, increasing in the blood serum during the acute course of the purulent process and remaining slightly above the norm in the chronic course [37].

Genetic Aspects

Molecular medicine is one of the most intensively developing branches of modern medicine. It is aimed at correcting the pathological process in a particular person, taking into account the unique features of his genome.

Since cytokines are mediators of inflammation, it is important to study the genes that control their activity. This fact is significant not only in studying the mechanisms of development and course of various diseases but also in identifying predispositions to them. It has been proven that interleukin genes have an excessively high degree of polymorphism [39].

At present, not only the polymorphism of the genes of many cytokines has been established, but the influence of various gene variants on the properties and functioning of the protein products of their expression has also been noted [40].

IL-1 is a cytokine with a wide range of biological and physiological effects. The IL-1 gene family consists of three homologous genes IL1A, IL1B, and IL1RN, is localized on chromosome 2q13-21, and encodes the cytokines IL-1 α , IL-1 β , and their receptor antagonist IL-1RN. In the study of polymorphic markers of family genes, an association of specific genotypes with the risk of developing diseases characterized by chronic inflammation was found. The balance between the production and inhibition of the synthesis of proteins of the IL-1 family plays one of the key roles in the development, regulation, and outcome of the inflammatory process [41-43].

It has now been established that the -511T/C polymorphism, which affects the level of cytokine expression, has been found in the IL-1 β gene promoter. The -511C- allele is a genetic marker of the risk of developing hepatocellular carcinoma in patients with chronic HBV and HCV infection in Iranian residents. The level of IL-1 β is elevated in the hepatic tissue around the tumor and acts as a tumor growth factor. The frequency of the -511C- allele of the IL-1 β gene is increased in patients with HCV-associated hepatitis cell carcinoma compared with patients with chronic hepatitis C [44].

Studies in the United States have shown that the -511T allele of the IL1B gene, in combination with the -ILRN1 allele is a risk factor for the development of chronic obstructive pulmonary disease [45]. In the study of the distribution of alleles of these polymorphic markers in non-smoking patients with asthma, an association of -511T-alleles of the IL1B gene and -ILRN2 in the IL1RN gene with a rapid decline in respiratory function was found [46].

IL-6 is one of the key participants in the cytokine network. The IL6-174G>C gene polymorphism downregulates gene transcription and is associated with

Other authors studied the level of IL-4 and IF γ in blood serum in chronic recurrent furunculosis and chronic osteomyelitis in patients with different levels of total IgE. It was found that an increase in the concentration of IL-4 in the blood serum of patients with chronic recurrent furunculosis and chronic osteomyelitis does not depend on the level of total IgE [38].

Thus, cytokines are an organizing system that forms and regulates the entire complex of protective reactions of the body upon the introduction of pathogens and play a leading role in the development of inflammation.

chronic inflammation and severe sepsis. The -174C allele of the IL-6 gene is a marker of an increased risk of acute respiratory distress syndrome, generalized inflammation syndrome, and severe sepsis [87]. At the same time, the high-producing allele, 174G, of the IL-6 gene is associated with the risk of developing Kaposi's sarcoma caused by HIV infection [47]. Heterozygosity for IL6-4272C>T is associated with a low level of production of antibodies against the measles pathogen and in response to vaccination with a trivalent vaccine against paramyxoviruses [48].

Some studies have found an association of the -174C- allele of the IL-6 gene with some multifactorial diseases, for example, chronic arthritis, osteoporosis, and some oncological diseases [49,50].

The IL-8 gene is mapped on chromosome 4 (4q12-13) and encodes the neutrophilotropic chemoattractant IL-8 (CXCL8), which is the primary mediator of chemotaxis and activation of neutrophils and phagocytes in response to bacterial antigens. The IL8-251A>T gene polymorphism is associated with an increased level of neutrophilic infiltration of the gastric mucosa and IL-8 production, a high risk of atrophic gastritis and gastric cancer in individuals with H. pylori infection [51], especially in homozygous -251A/A genotypes of the IL8 gene and -1082G/G IL10 gene [52].

One of the hallmarks of RSV-associated bronchiolitis is airway neutrophil infiltration, as RSV-infected airway epithelial cells secrete high levels of IL-8 and other pro-inflammatory cytokines. The SNP allele -251A- of the IL-8 gene is associated with increased gene expression and RSV-associated bronchiolitis. In their works, researchers from the UK showed that the carriage of the -251A- allele is associated with an increased level of IL-8 production, which is a risk factor for developing severe complications when exposed to viral infections [53].

Cytokine IL-12 is involved in regulating IFN- γ secretion by Th1 cells and natural killer cells. Several monogenic defects in the IFN- γ /IL-12 axis confer a predisposition to transient, severe, and fatal infectious diseases caused by common pathogens [54]. For example, among HBV-infected individuals, individuals with low IFN- γ activity are at particularly high risk of developing hepatocellular carcinoma. IL-12 is produced by hepatocytes of HBV-infected individuals, promotes Th1 cell production of IFN- γ , and inhibits Th2 cell differentiation and HBV replication. Homozygosity for the -1188A allele of the IL12 polymorphism -1188A>C is associated with increased expression of IL-12 by lymphocytes and spontaneous clearance of HBV. One of the main cytokines secreted by Th2 cells is IL4, which suppresses the Th1-type immune response and antagonizes the effect of IFN γ on

Th1 cell differentiation. The IL4-598C>T gene promoter polymorphism, which enhances IL-4 production and shifts the immune balance towards Th2, is associated with suppression of the immune response to viral antigens and severe respiratory infection [55], and -589T- is the allele of the IL4 promoter polymorphism IL4 -589T>C - with RSV (respiratory syncytial virus)-associated diseases [56] and recurrent trachoma caused by chlamydia [57].

IL-4 regulates the expression of co-receptors CCR5 and CXCR4 used by the HIV virus to penetrate into a human cell: it reduces the level of CCR5 and increases the level of CXCR4 on the surface of CD4+ cells, respectively, reduces the replication of R5 strains and enhances the replication of X4 strains. The mutant allele -589T- of the IL4 gene, which is more common in HIV-negative individuals, has a protective effect in the transmission of infection through heterosexual contact and slows down the progression of AIDS [58].

Th2-type cytokines include the immunosuppressive anti-inflammatory cytokine IL-10, which inhibits the secretion of pro-inflammatory Th1-type cytokines by lymphocytes and activated macrophages. In patients with chronic HBV and HCV infection, especially those with elevated ALT levels, the predominant cytokine pattern is associated with abnormally elevated IL-10 production. The frequency of alleles -819T- and -592A- of the IL10 gene in asymptomatic carriers of the infection is significantly higher than in patients with chronic progressive hepatitis [59].

Functional polymorphisms -592A>C, -819T>C, and -1082G>A associated with the level of cytokine production and the pathogenesis of HCV infection were found in the IL10 gene promoter. Haplotypes ACC/ACC, ACC/ATA, and ATA/ATA (genotype AA) are associated with a low level of production, GCC/ACC and GCC/ATA (genotype GA) - with an intermediate level, and GCC/GCC (GG genotype) - with a high level of IL-10 production [60].

The -1082G/G genotype of the IL1082G>A gene corresponds to a high level, the -1082G/A genotype of the IL10-1082G>A gene corresponds to an average level, and the -1082A/A genotype of the IL10-1082G>A gene corresponds to a low level of IL-10 production by peripheral blood mononuclear cells [61]. A high level of IL-10 production is associated with ineffective clearance of HCV infection, a high risk of chronic infection, and its progression to cirrhosis. Spontaneous clearance of infection is associated with the -1082G/A genotype in the populations of the USA [62], Europe [63], and Argentina [60]. The 1082A/A genotype of the IL10-1082G>A gene is associated with protection against acute otitis media after vaccination [64] and the development of gastric cancer in patients with H. pylori-associated atrophic gastritis [51,52]. The -1082G- allele of the IL10-1082G>A gene increases the susceptibility of patients with severe acute pancreatitis to septic shock [61] and is associated with the risk of pneumonia in children with syncytial viral infection [65] and severe meningitis [66].

In patients with hepatitis C, haplotype -592A/-819T- is associated with reduced production of IL-10 and a better response to interferon- α therapy [67].

On the other hand, the experimental and clinical data point to a protective role of IL-10 in hepatic fibrogenesis. High production of IL-10 inhibits liver fibrosis. Short-term treatment of patients with chronic hepatitis C with recombinant IL-10 led to a decrease in inflammation and liver fibrosis; however, treatment of patients with liver fibrosis with IL-10 for a year led to

an increase in the serum level of viral RNA, confirming that IL-10 not only suppresses fibrogenesis but also increases viremia as a result of a decrease in the number of HCV-specific CD4+ and CD8+ IFN- γ -secreting T cells and polarization of the immune response towards the Th2 type [68, 69].

The common SNP polymorphism of the IL10-592A>C gene promoter is associated with a reduced risk of tuberculosis manifestation and the course of HIV infection. The -592A allele of the IL10-592A>C gene is associated with increased viral replication and a significant acceleration of AIDS progression. Carriage frequency of the -592C- allele of the IL10-592A>C gene in healthy people is higher than in patients with tuberculosis [70,71].

The TNF α gene is a highly polymorphic region of the genome in which at least eight polymorphic sites are described. Some of the polymorphisms affect the level of TNF α production in vitro. Many studies have shown the association of individual polymorphisms of the TNF α -308G>A gene promoter with various autoimmune and infectious diseases [72].

In the promoter region of the TNF α gene at position -308, a biallelic polymorphism is known - the transition of guanine (TNFG allele) to adenine (TNFA allele). Data on the functional significance of the TNFA-308G>A gene polymorphism in the works of different researchers are ambiguous, which, apparently, is due to the nature of the pathogenesis of the disease, the characteristics of cell lines, stimulants, and other experimental conditions [72, 73].

The TNF α gene polymorphism influences the evolution of the infection and the pathogenesis of the disease. Substitutions -238G/A, -308G/A, and -857C/T in the gene promoter are associated with chronic HBV infection. Genotypes -238A/A of the TNF α -238G>A gene and -857C/C of the TNF α -857C>T gene are independent factors of predisposition to chronic hepatitis B [74, 75].

Studies conducted on multiple populations, the SNP (single nucleotide polymorphism) genotype -308G/A of the TNF α gene is associated with an increased risk of bacterial infections and inflammatory diseases, including postpartum sepsis, malaria, and lethal meningitis [76, 77].

In some studies, the -308A- allele of the TNF α gene and elevated TNF α levels correlate with the severity of meningitis and the risk of death from bacterial sepsis [76-78].

The role of the studied polymorphism in patients with sepsis is also ambiguous. Stuber F. et al. (1996) found no association between TNF α -308G>A polymorphisms and the development of postoperative sepsis in surgical patients [79]. The same data are confirmed by other researchers. Nonetheless, in patients with septic shock, homozygous for the TNF α allele, a high level of TNF α in the blood is determined and the risk of a fatal outcome increases by 3.7 times [80].

The relationship of the TNF α gene polymorphisms with osteonecrosis of the femoral head in patients with SARS has been established - the TNF α -204T>C allele of polymorphism of the TNF α -204T>C gene is associated with a protective effect against complications of SARS, and the -1031C allele of the TNF α -1031T>C gene polymorphism and heterozygosity for the -863A/C genotype of the TNF α gene is associated with a high risk of osteonecrosis of the femoral head. TNF α -1031C/T, TNF α -1031C/C, and TNF α -863A/C genotypes may be risk factors for osteonecrosis of the femoral head in patients with SARS [81].

No association was found between TNF α -308G>A gene polymorphism and predisposition to rheumatoid arthritis, as well as arthritis exacerbations in patients with psoriasis [82]. However, Cvetkovic J.T. et al. found that rheumatoid arthritis is more severe in heterozygotes for the -308 G>A polymorphic locus of the TNF α gene than in homozygotes for the TNF α -308G allele. The combination of genotypes -308G/A of the TNF α gene and -511T/T of the IL-1B gene also contributes to the severe course of rheumatoid arthritis [83]. In patients with idiopathic juvenile arthritis, the -308A- allele of the TNF α gene predisposes to a severe course of the disease, while the -308G- allele of the TNF α gene performs a protective function [84].

Montes A.H. et al. (2010) investigated the polymorphism of metalloproteinase (MMP) in patients with chronic osteomyelitis, which plays an essential role in the bone extracellular matrix. The typing sites were chosen as MMP1 (1607 1G/2G) and MMP13 (77A/G). As a result of the study, it was concluded that increased expression of MMP1 (1607 1G/2G) may contribute to the development of osteomyelitis and regulate IL-1 α [85].

Conclusions

Cytokines secreted by various cell types regulate the intensity and duration of the immune response.

These parameters vary in different individuals and correlate with functionally significant polymorphisms of cytokine genes and the severity of infection, i.e. allelic variants of cytokine genes can modify expression or biological function. Various patterns of cytokine gene expression at the RNA and protein levels are associated with pathophysiological processes and have clinical consequences in the form of changes in the intensity of the immune response, up to the syndrome of generalized inflammation and the syndrome of multiple organ failure. The analysis of the literature shows that molecular genetic studies devoted to the search for an association between

polymorphic gene variants and the development of chronic traumatic osteomyelitis are not sufficiently reflected in domestic and foreign literature, which confirms the relevance of this work.

According to E. Kuzminova et al. (2013) identified markers of predisposition to the development of sepsis in patients with severe thermal injury and found increased frequencies of the A allele and the G/A TLR2*G753A genotype among burn patients who were diagnosed with sepsis on the 20-30th day after the burn, compared with healthy individuals [86]. The results obtained are consistent with the data presented in the works of foreign researchers. For instance, E. Lorenz et al., in their work, conclude that TLR2*G753A polymorphism may increase the risk of developing severe sepsis caused by gram-positive microorganisms [87].

Thus, despite large-scale studies of the genetic polymorphism of regulatory and adhesive molecules in various diseases, domestic and foreign researchers have hardly touched on the problems of traumatology, in which the pathogenesis of complications has its own characteristics.

polymorphic gene variants and the development of chronic traumatic osteomyelitis are not sufficiently reflected in domestic and foreign literature, which confirms the relevance of this work.

Author Contributions: Conceptualization - M.K.; Methodology - U.Kh. and N.K.; Formal Analysis - U.Kh., N.K. and M.K.; Writing—Original Draft Preparation - U.Kh.; Writing—Review and Editing - N.K. and M.K. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

Funding: There are no funding sources.

Informed Consent Statement: Not applicable.

References

- Gubin A.V., Kliushin N.M. Organizational issues in management of patients with chronic osteomyelitis and the solutions offered by osteology infection clinic. *Genij Ortopedii*. 2019; 25 (2): 140-148. [[Crossref](#)].
- Eid A.J., Berbari E.F. Osteomyelitis: review of pathophysiology, diagnostic modalities and therapeutic options. *J. Med. Liban.*, 2012; 60 (1): 51-60. [[Google Scholar](#)].
- Миронов С.П., Цискарашвили А.В., Горбатюк Д.С. Хронический посттравматический остеомиелит как проблема современной травматологии и ортопедии (обзор литературы) // *Гений ортопедии*. – 2019. – Т. 25. – №4. – С. 610-621. [[Google Scholar](#)].
- Mironov S.P., Ciskarashvili A.V., Gorbatjuk D.S. Hronicheskiy posttravmaticheskiy osteomielit kak problema sovremennoy travmatologii i ortopedii (obzor literatury) (Chronic post-traumatic osteomyelitis as a problem of contemporary traumatology and orthopaedics (literature review)) [in Russian]. *Genij Ortopedii*, 2019; 25 (4): 610-621. [[Google Scholar](#)].
- Barakat A., Schilling W.H., Sharma S., Guryel E., Freeman R. Chronic osteomyelitis: a review on current concepts and trends in treatment. *Orthopaedics and Trauma*, 2019; 33(3): 181-187. [[Crossref](#)].
- Jiang N., Li S. Y., Zhang P., Yu B. Clinical characteristics, treatment, and prognosis of squamous cell carcinoma arising from extremity chronic osteomyelitis: a synthesis analysis of one hundred and seventy six reported cases. *International Orthopaedics*, 2020; 44: 2457-2471. [[Crossref](#)].
- Sistermann R., Möllenhoff G., Walz M., Josten C., Muhr G. A cellular quantitative immune deficiency in chronic post-traumatic osteomyelitis. *Der Unfallchirurg*, 1992; 95(5): 254-258. [[Google Scholar](#)].
- Римашевский Д. В., Ахтямов И. Ф., Федулчев П. Н. Междисциплинарный подход к диагностике и лечению остеомиелита // *Практическая медицина*. – 2021. – Т. 19. – № 1. – С. 54-61. [[Google Scholar](#)].
- Rimashevskij D.V., Ahtjamov I.F., Fedulichev P.N. Mezhdisciplinarnyj podhod k diagnostike i lecheniju osteomieliata (Interdisciplinary approach to the diagnosis and treatment of osteomyelitis) [in Russian]. *Prakticheskaja medicina*, 2021; 19 (1): 54-61. [[Google Scholar](#)].
- Чепелева М.В., Ключин Н.М. Иммунологические особенности хронического посттравматического остеомиелита // *Травматология и ортопедия России*. 2012. - №2. - С. 67-70. [[Google Scholar](#)].
- Chepeleva M.V., Kljushin N.M. Immunologicheskie osobennosti hronicheskogo posttravmaticheskogo osteomieliata (Immunological features of chronic post-traumatic osteomyelitis) [in Russian]. *Travmatologija i ortopedija Rossii*. 2012; 2: 67-70. [[Google Scholar](#)].

9. Malmström M., Fyhrquist F., Kosunen T. U., Tasanen A. Immunological features of patients with chronic sclerosing osteomyelitis of the mandible. *International journal of oral Surgery*, 1983; 12(1): 6-13. [[Crossref](#)].
10. Chen H., Qin H. Microecology of Infections Associated with Surgery and Trauma. *Infectious Microecology: Theory and Applications*, 2014; 533-567. [[Crossref](#)].
11. Mangram A.J., Horan T.C., Pearson M.L., Silver L., Jarvis W. Guideline for prevention of surgical site infection. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 1999, 20: 250-278. [[Crossref](#)].
12. Steiner H.L., Strand E.A. Surgical-site infection in gynecologic surgery: pathophysiology and prevention. *American journal of obstetrics and gynecology*, 2017; 217(2): 121-128. [[Crossref](#)].
13. Кузник Б.И., Цыбиков Н. Н., Витковский Ю.А. Единая клеточно-гуморальная система защиты организма // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2005. - № 2. – С. 3-16. [[Google Scholar](#)].
- Kuznik B.I., Cybikov N. N., Vitkovskij Ju.A. Edinaja kletочно-gumoral'naja sistema zashchity organizma (Unified cellular-humoral defense system of the organism) [in Russian]. *Tromboz, gemostaz i reologija*. 2005; 2: 3-16. [[Google Scholar](#)].
14. Пхакадзе Т.Я., Окropicидзе Г.Г., Мальшева Э.С. Воспалительные заболевания суставов: микробиологические аспекты // Вестн. травматол. и ортопед. им. Н. Н. Приорова. - 2006. - №1. - С. 88-91. [[Google Scholar](#)].
- Phakadze T.Ja., Okropicidze G. G., Malysheva Je.S. Vospalitel'nye zabolevanija sustavov: mikrobiologicheskie aspekty (Inflammatory joint diseases: microbiological aspects) [in Russian]. *Vestn. travmatol. i ortoped. im. N. N. Priorova*. – 2006; 1: 88-91. [[Google Scholar](#)].
15. Xiao L., Li T., Ding M., Yang J. et al. Detecting chronic post-traumatic osteomyelitis of mouse tibia via an IL-13Rα2 targeted metallofullerene magnetic resonance imaging probe. *Bioconjugate chemistry*, 2017; 28(2): 649-658. [[Crossref](#)].
16. AL-Ishaq, Rand Jihad. Functional role of polysaccharide intercellular adhesin during *Staphylococcus epidermidis* biofilm interaction with the innate immune system. Swansea University (United Kingdom) ProQuest Dissertations Publishing, 2013. 10821268. [[Google Scholar](#)].
17. Ziadlou R., Barbero A., Martin I., Wang X., et al. Anti-inflammatory and chondroprotective effects of vanillic acid and epimedin C in human osteoarthritic chondrocytes. *Biomolecules*, 2020; 10(6): 932. [[Crossref](#)].
18. Akira S., Uematsu S., Takeuchi O. Pathogen recognition and innate immunity. *Cell*, 2006; 124(4): 783-801. [[Crossref](#)].
19. Lorenz E., Mira J. P., Frees K. L., Schwartz D. A. Relevance of mutations in the TLR4 receptor in patients with gram-negative septic shock. *Archives of internal medicine*, 2002; 162(9): 1028-1032. [[Crossref](#)].
20. Lai Y., Gallo R. L. Toll-like receptors in skin infections and inflammatory diseases. *Infectious Disorders-Drug Targets (Formerly Current Drug Targets-Infectious Disorders)*, 2008; 8(3): 144-155. [[Crossref](#)].
21. Калинина Н. М., Сосюкин А. Е., Вологжанин Д. А., Кузин А. А., Князев П. С. Травма: воспаление и иммунитет // Цитокины и воспаление. 2005. - № 4(1). – С.28-35. [[Google Scholar](#)].
- Kalinina N. M., Sosjukin A. E., Vologzhanin D. A., Kuzin A. A., Knjazev P. S. Travma: vospalenie i immunitet (Trauma: inflammation and immunity) [in Russian]. *Citokiny i vospalenie*. 2005; 4(1): 28-35. [[Google Scholar](#)].
22. Harlan J.M. Leukocyte adhesion deficiency syndrome: insights into the molecular basis of leukocyte emigration. *Clinical immunology and immunopathology*, 1993; 67(3): S16-S24. [[Crossref](#)].
23. Кузник Б., Лиханов И.Д., Цепелев В.Л., Сизоненко В.А. Теоретические и клинические аспекты биорегулирующей терапии в хирургии и травматологии - монография. – М.: Издательство «Наука», 2008. – 311 с. [[Google Scholar](#)].
- Kuznik B., Lihanov I.D., Cepelev V.L., Sizonenko V.A. Teoreticheskie i klinicheskie aspekty bioregulirujushhej terapii v hirurgii i travmatologii (Theoretical and clinical aspects of bioregulatory therapy in surgery and traumatology) [in Russian]- monografija. M.: Izdatel'stvo «Nauka», 2008: 311 p. [[Google Scholar](#)].
24. Бодаченко К.А., Рушай А.К., Донченко Л.И., Колосова Т. Иммунологические изменения у пострадавших с посттравматическим остеомиелитом длинных костей конечностей в процессе комплексного лечения // Травма. – 2012. – Т. 13. – №1. – С. 71-74. [[Google Scholar](#)].
- Bodachenko K.A., Rushaj A.K., Donchenko L.I., Kolosova T. Immunologicheskie izmenenija u posttravmaticheskim osteomielitom dlennyh kostej konechnostej v processe kompleksnogo lechenija (Immunological changes in patients with post-traumatic osteomyelitis of the long bones of the extremities in the process of complex treatment) [in Russian]. *Travma*. – 2012; 13(1): 71-74. [[Google Scholar](#)].
25. Rakhimov Z.K., Kamalova M.Q. Features of the immune status and possibility immunocorrection at post-traumatic inflammatory complications at patients with jaw fractures. *Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR)*, 2020; 9(4): 19-22. [[Crossref](#)].
26. Rodham P., Panteli M., Vun, J. S., Harwood P., Giannoudis P.V. Lower limb post-traumatic osteomyelitis: a systematic review of clinical outcomes. *European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology*, 2022; 1-11. [[Crossref](#)].
27. Seebach E., Kubatzky K. F. Chronic implant-related bone infections - can immune modulation be a therapeutic strategy? *Frontiers in immunology*, 2019; 10: 1724. [[Crossref](#)].
28. Камека А. Л., Леонова С. Н. Механизмы нарушения процесса регенерации при замещении дефектов костной ткани голени у больных с хроническим травматическим остеомиелитом // Acta Biomedica Scientifica. – 2008. – №4. – С. 23-32. [[Google Scholar](#)].
- Kameka A. L., Leonova S. N. Mehanizmy narushenija processa regeneracii pri zameshhenii defektov kostnoj tkani goleni u bol'nyh s hronicheskim travmaticheskim osteomielitom (Mechanisms of violation of the process of regeneration during the replacement of defects in the bone tissue of the lower leg in patients with chronic traumatic osteomyelitis) [in Russian]. *Acta Biomedica Scientifica*. 2008; 4: 23-32. [[Google Scholar](#)].
29. Титов В.Н., Лисицын Д.М. Регуляция перекисного окисления in vivo как этапа воспаления. Олеиновая кислота, захватчики активных форм кислорода и антиоксиданты // Клин. лаб. диагност. – 2005. - № 36. – С. 3-11
- Titov V.N., Lisicyan D.M. Reguljacija perekisnogo okislenija in vivo kak jetapa vospalenija. Oleinovaja kislota, zahvatchiki aktivnyh form kisloroda i antioksidanty (Regulation of peroxidation in vivo as a stage of inflammation. Oleic acid, reactive oxygen species scavengers and antioxidants) [in Russian]. *Klin. lab. diagnost.* 2005; 36: 3-11

30. Гударьян А. А., Юнкин Я. О., Идашкина Н. Г. Роль иммунных нарушений и состояния цитокиновой системы в развитии посттравматических осложнений у пациентов с переломами нижней челюсти // *Sciences of Europe*. – 2019. – №. 35-2 (35). – С. 47-52. [[Google Scholar](#)].

Gudar'jan A. A., Junkin Ja. O., Idashkina N.G. Rol' immunnyh narushenij i sostojanija citokinovoj sistemy v razvitii posttravmaticheskix oslozhnenij u pacientov s perelomami nizhnej cheljusti (The role of immune disorders and the state of the cytokine system in the development of post-traumatic complications in patients with mandibular fractures) [in Russian]. *Sciences of Europe*. 2019; 35-2 (35): 47-52. [[Google Scholar](#)].

31. Чепелева М.В., Ключин Н.М. Иммунологические особенности хронического посттравматического остеомиелита // *Травматология и ортопедия России*. – 2012. – №2. – С. 67-70. [[Google Scholar](#)].

Chepeleva M.V., Kljushin N.M. Immunologicheskie osobennosti hronicheskogo posttravmaticheskogo osteomielita (Immunological features of chronic post-traumatic osteomyelitis) [in Russian]. *Travmatologija i ortopedija Rossii*, 2012; 2: 67-70. [[Google Scholar](#)].

32. Girschick H.J., Huppertz H. I., Harmsen D., Krauspe R. et al. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis in children: diagnostic value of histopathology and microbial testing. *Human pathology*, 1999; 30(1): 59-65. [[Crossref](#)].

33. Слесарев В.В., Пыхтеев Д.А., Сучков С.В., Машков А.Е. Проблемы иммунодиагностики хронического остеомиелита у детей // *Медицинская иммунология*. 2002. - №4(2). – С.163-164.

Slesarev V.V., Pyhteev D.A., Suchkov S.V., Mashkov A.E. Problemy immunodiagnostiki hronicheskogo osteomielita u detej (Problems of immunodiagnosis of chronic osteomyelitis in children) [in Russian]. *Medicinskaja immunologija*. 2002; 4(2): 163-164.

34. Магомедова П. М., Магомедов М. М., Магомедова З. А. Провоспалительные цитокины крови при гнойно-воспалительных заболеваниях органов малого таза // *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины*. – 2010. – Т. 25. – №1. – С. 37-40. [[Google Scholar](#)].

Magomedova P. M., Magomedov M. M., Magomedova Z. A. Provospalitel'nye citokiny krovi pri gnojnojvospalitel'nyh zabolovanij organov malogo taza (Proinflammatory blood cytokines in purulent inflammatory diseases of the pelvic organs) [in Russian]. *Sibirskij zhurnal klinicheskij i jeksperimental'noj mediciny*, 2010; 25 (1): 37-40. [[Google Scholar](#)].

35. Курдей Е. Г., Барабаш А. П., Белохвостикова Т. С., Дмитриева Л. А. и др. Содержание иммуноцитокінов в организме и иммунный статус больных с хроническим травматическим остеомиелитом // *Сибирский медицинский журнал (Иркутск)*. – 2000. – Т.21. – №.2. – С.27-30. [[Google Scholar](#)].

Kirdej E. G., Barabash A. P., Belohvostikova T. S., Dmitrieva L. A. i dr. Soderzhanie immunocitokinov v organizme i immunnyj status bol'nyh s hronicheskim travmaticheskim osteomielitom (The content of immunocytokines in the body and the immune status of patients with chronic traumatic osteomyelitis) [in Russian]. *Sibirskij medicinskij zhurnal (Irkutsk)*. 2000; 21(2): 27-30. [[Google Scholar](#)].

36. Хавинсон В. Х., Витковский Ю. А., Кузник Б. И., Сизоненко В. А. и др. Влияние тималина на иммунитет и содержание провоспалительных и противовоспалительных цитокинов при переломах длинных трубчатых костей, осложненных остеомиелитом // *Иммунология*. – 2001. – №. 1. – С. 22-25.

Havinson V. H., Vitkovskij Ju. A., Kuznik B. I., Sizonenko V. A. i dr. Vlijanie timalina na immunitet i sodержanie provospalitel'nyh i protivovospalitel'nyh citokinov pri perelomah dlennyh trubchatyh kostej, oslozhnennyh osteomielitom (The effect of thymalin on immunity and the content of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines in fractures of long tubular bones complicated by osteomyelitis) [in Russian]. *Immunologija*. 2001; 1: 22-25.

37. Овденко А.Г., Голубева А.В. Концентрация провоспалительных цитокинов в раневом отделяемом и в периферической крови у раненых с огнестрельным остеомиелитом конечностей // *Медицинская иммунология*. – 2002. – Т.4. – №4-5. – С. 625-628. [[Google Scholar](#)].

Ovdenko A. G., Golubeva A. V. Koncentracija provospalitel'nyh citokinov v ranevom otdeljaemom i v perifericheskoy krovi u ranenyyh s ognestrel'nyim osteomielitom konechnostej (The concentration of pro-inflammatory cytokines in the wound discharge and in the peripheral blood of the wounded with gunshot osteomyelitis of the extremities) [in Russian]. *Medicinskaja immunologija*, 2002; 4(4-5): 625-628. [[Google Scholar](#)].

38. Фирстова Н.В., Дружинина Т.А., Акишина Ю.В. Исследование уровня цитокинов у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями // *Известия Пензенского государственного педагогического университета им. В.Г. Белинского*. – 2008. – №14. – С. 54-58. [[Google Scholar](#)].

Firstova N.V., Druzhinina T.A., Akishina Ju.V. Issledovanie urovnja citokinov u bol'nyh s gnojnovospalitel'nyimi zabolovanijami (The study of the level of cytokines in patients with pyoinflammatory diseases) [in Russian]. *Izvestija Penzenskogo gosudarstvennogo pedagogicheskogo universiteta im. VG Belinskogo*, 2008;14: 54-58. [[Google Scholar](#)].

39. Hassan M.O., Duarte R., Dickens C., Dix-Peek T. et al. Interleukin-6 gene polymorphisms and interleukin-6 levels are associated with atherosclerosis in CKD patients. *Clin. Nephrol*, 2020; 93(1): 82-86. [[Crossref](#)].

40. Buccitelli C., Selbach M. mRNAs, proteins and the emerging principles of gene expression control. *Nature Reviews Genetics*, 2020; 21(10): 630-644. [[Crossref](#)].

41. Ranjbar M., Alizadeh A.H.M., Hajilooi M., Mousavi S. M. Polymorphisms of interleukin-1R receptor antagonist genes in patients with chronic hepatitis B in Iran. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 2006; 12(31): 5044. [[Crossref](#)].

42. Tulusso B., Pietrapertosa D., Morelli A., De Santis M. et al. IL-1B and IL-1RN gene polymorphisms in rheumatoid arthritis: relationship with protein plasma levels and response to therapy. *Future Medicine*, 2006: 683-695. [[Crossref](#)].

43. Wang T., He C. Pro-inflammatory cytokines: The link between obesity and osteoarthritis. *Cytokine & growth factor reviews*, 2018; 44: 38-50. [[Crossref](#)].

44. Ranjbar M., Alizadeh A.H.M., Hajilooi M., Mousavi S.M. Polymorphisms of interleukin-1R receptor antagonist genes in patients with chronic hepatitis B in Iran. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 2006; 12(31): 5044. [[Crossref](#)].

45. Joos L., McIntyre L., Ruan J., Connett J. E. Association of IL-1β and IL-1 receptor antagonist haplotypes with rate of decline in lung function in smokers. *Thorax*, 2001; 56(11): 863-866. [[Crossref](#)].

46. Karjalainen J., Hulkkonen J., Hurme M. IL-1 haplotypes and lung function decline. *Thorax*, 2002; 57(6): 561-562. [[Crossref](#)].

47. Nica R, Nica S, Gogianu L, Spandole-Dinu S. et al. Single Nucleotide Polymorphisms in Two Inflammation-Related Genes and Chronic Periodontitis risk in Romanian Adults. *Romanian Biotechnological Letters*, 2019; 24(2): 374-380. [[Crossref](#)].
48. Dhiman N, Ovsyannikova I. G., Vierkant R. A., Pankratz V. S. et al. Associations between cytokine/cytokine receptor single nucleotide polymorphisms and humoral immunity to measles, mumps and rubella in a Somali population. *Tissue antigens*, 2008; 72(3): 211-220. [[Crossref](#)].
49. Данилко К.В., Корытина Г.Ф., Ахмадишина Л.З., Янбаева Д.Г. и др. Ассоциация полиморфных маркеров генов цитокинов (IL1B, IL1RN, TNFA, LTA, IL6, IL8, IL10) с развитием хронической обструктивной болезни легких // Молекулярная биология. – 2007. – Т.41. – №1. – С. 26-36. [[Google Scholar](#)].
- Danilko K.V., Korytina G.F., Ahmadishina L.Z., Janbaeva D.G. i dr. *Associacija polimorfnyh markerov genov citokinov (IL1B, IL1RN, TNFA, LTA, IL6, IL8, IL10) s razvitiem hronicheskoy obstruktivnoj bolezni legkih (Association of polymorphic markers of cytokine genes (IL1B, IL1RN, TNFA, LTA, IL6, IL8, IL10) with the development of chronic obstructive pulmonary disease) [in Russian]. Molekuljarnaja biologija. 2007; 41 (1): 26-36. [[Google Scholar](#)].*
50. Villagómez Vega A., Gámez Nava J. I., Ruiz González F., Pérez Romero M. et al. Influence of the Osteogenomic Profile in Response to Alendronate Therapy in Postmenopausal Women with Osteoporosis: A Retrospective Cohort Study. *Genes*, 2023; 14(2): 524. [[Crossref](#)].
51. Gobert A. P., Wilson K.T. Human and *Helicobacter pylori* interactions determine the outcome of gastric diseases. *Molecular Pathogenesis and Signal Transduction by Helicobacter pylori*, 2017: 27-52. [[Crossref](#)].
52. Lu W, Pan K, Zhang L, et al. Genetic polymorphisms of interleukin (IL)-1B, IL-1RN, IL-8, IL-10 and tumor necrosis factor α and risk of gastric cancer in a Chinese population. *Carcinogenesis*, 2005; 26(3): 631-636. [[Crossref](#)].
53. Hull J, Ackerman H, Isles K, Usen S, et al. Unusual haplotypic structure of IL8, a susceptibility locus for a common respiratory virus. *The American Journal of Human Genetics*, 2001; 69(2): 413-419. [[Crossref](#)].
54. Paulus S.C., Hirschfeld A. F., Victor R. E., Brunstein J., et al. Common human Toll-like receptor 4 polymorphisms - role in susceptibility to respiratory syncytial virus infection and functional immunological relevance. *Clinical Immunology*, 2007; 123(3): 252-257. [[Crossref](#)].
55. Nieters A., Yuan J. M., Sun C. L., Zhang Z.Q., et al. Effect of cytokine genotypes on the hepatitis B virus-hepatocellular carcinoma association. *Cancer*, 2005; 103(4): 740-748. [[Crossref](#)].
56. Winning J., Claus R. A., Huse K., Bauer M. Molecular biology on the ICU. *Minerva anesthesiol*, 2006; 72: 255-267. [[Google Scholar](#)].
57. Atik B., Skwor T. A., Kandel R. P., Sharma B., Identification of novel single nucleotide polymorphisms in inflammatory genes as risk factors associated with trachomatous trichiasis. *PLoS One*, 2008; 3(10): e3600. [[Crossref](#)].
58. Freen-van Heeren J. J. Closing the Door with CRISPR: Genome Editing of CCR5 and CXCR4 as a Potential Curative Solution for HIV. *BioTech*, 2022; 11(3): 25. [[Crossref](#)].
59. Essa S., Siddique I., Saad M., Raghupathy R. Modulation of Production of Th1/Th2 Cytokines in Peripheral Blood Mononuclear Cells and Neutrophils by Hepatitis C Virus Infection in Chronically Infected Patients. *Pathogens*, 2021; 10(11):1519. [[Crossref](#)].
60. Paladino N., Fainboim H., Theiler G., Schroder T, et al. Gender susceptibility to chronic hepatitis C virus infection associated with interleukin 10 promoter polymorphism. *Journal of virology*, 2006; 80(18): 9144-9150. [[Crossref](#)].
61. Zhang D.L., Zheng H.M., Yu B.J., Jiang Z.W., Li J.S. Association of polymorphisms of IL and CD14 genes with acute severe pancreatitis and septic shock. *World J Gastroenterol*. 2005; 11(28): 4409-13. [[Crossref](#)].
62. Vidigal P.G., Germer J.J., Zein N. N. Polymorphisms in the interleukin-10, tumor necrosis factor- α , and transforming growth factor- β 1 genes in chronic hepatitis C patients treated with interferon and ribavirin. *Journal of hepatology*, 2002; 36(2): 271-277. [[Crossref](#)].
63. Knapp S., Hennig B.J., Frodsham A. J., Zhang L, et al. Interleukin-10 promoter polymorphisms and the outcome of hepatitis C virus infection. *Immunogenetics*, 2003; 55: 362-369. [[Crossref](#)].
64. Emonts M., Veenhoven R. H., Wiertsema S. P., Houwing-Duistermaat J. J., et al. Genetic polymorphisms in immunoresponse genes TNFA, IL6, IL10, and TLR4 are associated with recurrent acute otitis media. *Pediatrics*, 2007; 120(4): 814-823. [[Crossref](#)].
65. Gentile D. A., Doyle W. J., Zeevi A., Howe-Adams J., et al. Cytokine gene polymorphisms moderate illness severity in infants with respiratory syncytial virus infection. *Human immunology*, 2003; 64(3), 338-344. [[Crossref](#)].
66. Brouwer M.C., Read R.C., van de Beek D. Host genetics and outcome in meningococcal disease: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet infectious diseases*, 2010; 10(4): 262-274. [[Crossref](#)].
67. Rigopoulou E. L., Abbott W.G., Haigh P, Naoumov N. V. Blocking of interleukin-10 receptor - a novel approach to stimulate T-helper cell type 1 responses to hepatitis C virus. *Clinical immunology*, 2005; 117(1): 57-64. [[Crossref](#)].
68. Schinke M., Meyer G., Hashtchin A. R., Hetzel M., et al. Polarization of human iPSC-derived macrophages directs their immunological response to secondary pro-inflammatory stimuli. *Journal of Immunology and Regenerative Medicine*, 2022; 17: 100061.
69. Bai L., Chen Y, Zheng S, Ren F, et al. Phenotypic switch of human and mouse macrophages and resultant effects on apoptosis resistance in hepatocytes. *Innate Immunity*, 2019; 25(3): 176-185. [[Crossref](#)].
70. de Oliveira Rodrigues R., Rabenhorst S. H. B., de Carvalho P. G., Sasahara G. L., et al. Association of IL10, IL4, IFNG, and CTLA4 gene polymorphisms with efavirenz hypersensitivity reaction in patients infected with human immunodeficiency virus. *Japanese Journal of Infectious Diseases*, 2017; 70(4): 430-436. [[Crossref](#)].
71. Debré P, Le Gall J. Y., Ardaillou M. M., Cazenave C., et al. Le contrôle génétique des maladies infectieuses: des lois de Mendel au séquençage de l'exome. *Bulletin de l'Académie nationale de médecine*, 2003; 197(1): 157-171. [[Crossref](#)].
72. Ejghal R., Charoute H., Talimi H., Rhazlane S., Lemrani, M. Meta-analysis of -308G> A polymorphism in TNF α gene and susceptibility to leishmaniasis. *Cytokine*, 2021; 140: 155437. [[Crossref](#)].
73. Kolla V. K., Sultana S., Davala S. A. J., Valluri V. L. A study on the impact of genetic polymorphisms of cytokines TNF α , IFN γ and IL10 in South Indian leprosy patients. *Indian Journal of Dermatology*, 2021; 66(2): 138. [[Crossref](#)].
74. Du T, Guo X. H., Zhu X. L., Li J. H., et al. Association of TNF-alpha promoter polymorphisms with the outcomes of hepatitis B virus infection in Chinese Han population. *Journal of viral hepatitis*, 2006; 13(9): 618-624. [[Crossref](#)].

75. Ribeiro C. S. S., Visentainer J. E. L., Moliterno R. A. Association of cytokine genetic polymorphism with hepatitis B infection evolution in adult patients. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 2007; 102: 435-440. [[Crossref](#)].
76. Ampie L., McGavern D.B. Immunological defense of CNS barriers against infections. *Immunity*, 2022; 55(5): 781-799. [[Crossref](#)].
77. Kalantari P. The emerging role of pattern recognition receptors in the pathogenesis of malaria. *Vaccines*, 2018; 6(1), 13. [[Crossref](#)].
78. Kalita J., Tripathi A., Shukla R., Misra U.K., Kumar S. Role of Caspase-3, TNF- α , and IL6 mRNA Expression in Intracranial Tuberculoma. *Molecular Neurobiology*, 2022; 59(8): 4869-4878. [[Crossref](#)].
79. Stuber F., Udalova I. A., Book M., Drutskaya L. N., et al. 308 tumor necrosis factor (TNF) polymorphism is not associated with survival in severe sepsis and is unrelated to lipopolysaccharide inducibility of the human TNF promoter. *Journal of inflammation*, 1996; 46(1): 42-50. [[Google Scholar](#)].
80. Teuffel O., Ethier M. C., Beyene J., Sung L. Association between tumor necrosis factor- α promoter- 308 A/G polymorphism and susceptibility to sepsis and sepsis mortality: A systematic review and meta-analysis. *Critical care medicine*, 2010; 38(1): 276-282. [[Crossref](#)].
81. Wang C., Tang J., Geisler W. M., Crowley-Nowick P.A., et al. Human leukocyte antigen and cytokine gene variants as predictors of recurrent Chlamydia trachomatis infection in high-risk adolescents. *The Journal of infectious diseases*, 2005; 191(7): 1084-1092. [[Crossref](#)].
82. Wilson A. G., De Vries N., Van de Putte L. B., Duff G. W. A tumour necrosis factor alpha polymorphism is not associated with rheumatoid arthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 1995; 54(7): 601-603. [[Crossref](#)].
83. Cvetkovic J. T., Wallberg-Jonsson S., Stegmayr B., et al. Susceptibility for and clinical manifestations of rheumatoid arthritis are associated with polymorphisms of the TNF-alpha, IL-1beta, and IL-1Ra genes. *The Journal of Rheumatology*, 2002; 29(2): 212-219. [[Google Scholar](#)].
84. Li Y., Mao X., Tang X., Mao H. Efficacy and safety of anti-TNF α therapy for uveitis associated with juvenile idiopathic arthritis: a systematic review and meta-analysis. *Rheumatology and Therapy*, 2021; 8: 711-727. [[Crossref](#)].
85. Montes A. H., Valle-Garay E., Alvarez V., Pevida M., A functional polymorphism in MMP1 could influence osteomyelitis development. *Journal of Bone and Mineral Research*, 2010; 25(4): 912-919. [[Crossref](#)].
86. Кузьминова Е.П. Бурмистрова А.Л., Филиппова Ю.Ю., Сулова Т.А. Полиморфизм генов TLR2 и TLR4 у ожоговых больных с сепсисом // Вестник Челябинского государственного университета. – 2013. – №7 (298). – С. 21-23. [[Google Scholar](#)].
- Kuz'minova E.P. Burmistrova A.L., Filippova Ju.Ju., Suslova T.A. Polimorfizm genov TLR2 i TLR4 u ozhogovyh bol'nyh s sepsisom (Polymorphism of the TLR2 and TLR4 genes in burn patients with sepsis) [in Russian]. *Vestnik Cheljabinskogo gosudarstvennogo universiteta*. 2013; 7 (298): 21-23. [[Google Scholar](#)].
87. Lorenz E., Mira J. P., Frees K. L., Schwartz D. A. Relevance of mutations in the TLR4 receptor in patients with gram-negative septic shock. *Archives of internal medicine*, 2002; 162(9): 1028-1032. [[Crossref](#)].

Жарақаттың нәтижесінде болған остеомиелиттің дамуының иммунологиялық және генетикалық аспектілері: әдебиеттік шолу

Холмуродов У.Т. ¹, Кобилов Н.Р. ², Каримов М.Ю. ³

¹ Травматология, ортопедия және әскери-далалық хирургия кафедрасының 3 курс базалық докторанты, Ташкент медициналық академиясы, Ташкент, Өзбекстан. E-mail: ikholmurodov@gmail.com

² Травматология, ортопедия және әскери-далалық хирургия кафедрасының ассистенті, Ташкент медициналық академиясы, Ташкент, Өзбекстан. E-mail: 1202nodir@gmail.com

³ Травматология, ортопедия және әскери-далалық хирургия кафедрасының меңгерушісі, Ташкент медициналық академиясы, Ташкент, Өзбекстан. E-mail: m.karimov@mail.ru

Түйіндеме

Бұл әдебиеттік шолуда жарақаттың нәтижесінде дамыған остеомиелиттің ағымының патофизиологиялық ерекшеліктері біріктіріліп сипатталған. Иммунологиялық және генетикалық бейімділігі бар науқастарда жарақаттың салдарынан дамыған остеомиелиттің даму ерекшеліктерінің нұсқалары қарастырылған. Аталмыш аурудың патофизиологиялық ағымы толық тарақталған.

Жарақаттың салдарынан болған остеомиелиттің дамуы мен гендердің полиморфты нұсқаларының арасындағы байланысты терең зерттеуге бағытталған молекулярлық-генетикалық зерттеулер отандық және шетелдік зерттеулерде толық тарақталмаған және бұл осы тақырыптың әлі де өзекті екендігін дәлелдейді.

Түйін сөздер: жарақат салдарынан дамыған остеомиелит, патофизиология, бейімділік, молекулярлық-генетикалық зерттеулер.

Некоторые иммунологические и генетические аспекты развития травматического остеомиелита: обзор литературы

Холмуродов У.Т.¹, Кобиллов Н.Р.², Каримов М.Ю.³

¹ Базовый докторант 3 курса кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии, Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан. E-mail: ukholmurodov@gmail.com

² Ассистент кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии, Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан. E-mail: 1202nodir@gmail.com

³ Заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии, Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан. E-mail: m.karimov@mail.ru

Резюме

В данном обзоре обобщены особенности патофизиологического течения посттравматического остеомиелита. Рассмотрены варианты развития травматического остеомиелита у пациентов с иммунологическими и генетическими предрасположенностями. Подробно описаны особенности патофизиологического течения этого заболевания.

Молекулярно-генетические исследования, посвященные поиску ассоциации между полиморфными вариантами генов и развитием хронического травматического остеомиелита, недостаточно отображены в отечественной и зарубежной литературе, что подтверждает актуальность данной работы.

Ключевые слова: травматический остеомиелит, патофизиология, предрасположенность, молекулярно-генетические исследования.

<https://doi.org/10.52889/1684-9280-2022-4-65-26-31>

ЭЖ 616.7; 616-053.2

ГТАХР 76.29.40; 76.29.47

Әдеби шолу

Балалардағы жетілмеген остеогенезді хирургиялық емдеудің заманауи тәсілдері: Әдеби шолу

Досанов Б.А.¹, Досанова А.К.², Хасенқызы А.³

¹ Балалар хирургиясы кафедрасының доценті, Астана медициналық университеті, Астана, Қазақстан.

E-mail: dosanovb@mail.ru

² Балалар хирургиясы кафедрасының оқу-ісі меңгерушісі, Астана медициналық университеті, Астана, Қазақстан.

E-mail: dosanova_a@mail.ru

³ Астана медициналық университетінің PhD-докторанты, Астана, Қазақстан. E-mail: Khassenkyzy22@mail.ru

Түйіндеме

Жетілмеген остеогенез сүйек құрылымының өзгеруімен, жиі сынуымен және өзге мүшелер жүйесінде бұзылыстардың көрінуімен сипатталатын, жиі кездесетін, дәнекер тінінің тұқым қуалайтын дисплазиясы. Бұл 1 типті коллагеннің өндірілуінің бұзылысымен сипатталатын генетикалық детерминацияланған ауру болып табылады және әлі күнге дейін нақты емдеу жүйесі құрылмаған сырқат.

Мақалада балалардағы жетілмеген остеогенезді хирургиялық емдеудің телескопиялық емес және телескопиялық интрамедуллярлық түйреуіштер (Руш таяқшасы, титан серпімді стерженьдер (TEN) және т.б.) қолданылып жүргізілетін заманауи түрлері туралы ғылыми деректер мен хирургиялық емдеу тәсілдері талқыланған. Хирургиялық емдеуде қолданылатын бекіту құрылғыларының кемшіліктері мен күтілетін асқынулары туралы сараланған.

Түйін сөздер: жетілмеген остеогенез, балалар, хирургиялық ем, остеосинтез, остеотомия, өзектер.

Corresponding author: Altyngul Khassenkyzy, Doctoral student of 1 year of study in the specialty "General Medicine", Medical University Astana, Astana, Kazakhstan.

Postal code: Z01T0C9

Address: Kazakhstan, Astana, st. Beibitshilik 49/A

Phone: +77779513900

E-mail: Khassenkyzy22@mail.ru

J Trauma Ortho Kaz 2022; 4 (65): 26-31

Received: 20-09-2022

Accepted: 28-10-2022



This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License

Кіріспе

Жетілмеген остеогенез - сүйек құрылымының өзгеруімен, жиі сынуымен және өзге мүшелер жүйесінде бұзылыстардың көрінуімен сипатталатын, жиі кездесетін, дәнекер тінінің тұқым қуалайтын дисплазиясы. Бұл 1 типті коллагеннің өндірілуінің бұзылысымен сипатталатын генетикалық детерминирлі ауру болып табылады. Жетілмеген остеогенездің (ЖО) даму механизмінің жаңа жолдарының табылуына байланысты Sillence генетикалық жіктемесі әрдайым толықтырылып отырады [1], Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM) 2017 жылы генетикалық гетерогенділікті ескере отырып, оқшауланған ЖО-дің 17 түрін ажыратты [2].

Orfanet 2016 жылы көрсеткен ресми мәліметтерге сүйенсек [2], ЖО таралуы 100 000 тұрғынға шаққанда 10,0 құрайды, АҚШ пен Канадада сырқаттанушылық 1:10 000-20 000 жағдайды көрсетіп тұр [3-5].

Қазіргі уақытта ғалымдарға сүйек сынғыштығына әкелетін нақты механизмдер белгісіз, сонымен қатар ЖО генетикалық және фенотипті өзгергіштігі түсініксіз.

Денсаулық сақтауды дамыту орталығының 2020 жылғы деректері бойынша Қазақстанда 2020 жылғы ресми мәлімет бойынша сүйек-бұлшықет, дәнекер тіні ауруларының таралуы 0-5 жас аралығында 11,8 құрады [6]. Елімізде жарияланған ақпарат көздері бойынша ЖО таралу жиілігін нақты сандарға сілтеме жасап

Әдебиет көздерін іздеу стратегиясына сипаттама

Осы әдібиетке шолуды жасауға дайындық барысында біз PubMed, MEDLINE Complete базаларында Medical Subject Headings (MeSH) принципін қолданып, «osteogenesis imperfecta», «surgical treatment» түйін сөздерін қолдану арқылы 2022 жылға дейінгі әдебиет көздеріне іздеу жүргізілді. Жалпы іздеу нәтижесінде 58 қолжазба тіркелді, сұрыптаудан соң 23 қолжазба

Жетілмеген остеогенездің еміне жалпы шолу

ЖО емдеу симптоматикалық болып табылады және ем ауру ағымының ауырлық дәрежесіне тікелей тәуелді болмақ. Емдеудің мақсаты сүйектердің сыну жиілігін төмендетуге, науқастың қозғалысынын және тәуелсіздігін жоғарлатуға, ауру синдромын төмендетуге, сүйектен тыс көріністерді дер кезінде анықтап, бақылауға және дәрілік емнің кері әсерлерінің алдын алуға негізделеді [9].

ЖО бар науқастарды емдеу үшін арнайы мамандардан құрылған (педиатр, хирург-ортопед, генетик, реабилитолог, эндокринолог, стоматолог, сурдолог, әлеуметтік қызметкер/психолог) көпбейінді топ қажет [11,12].

Жалпы қарастырылып отырған аурудың медикаментозды емінің дәлелдемелік базасы әлі де болса аз. ЖО кезінде қолдану үшін дәрілік заттардың түрлерінің тиімділігі мен қауіпсіздігін зерттеу мақсатын көптеген зерттеулер жалғасуда [14]. Қазіргі таңда сүйек тінін қайта модельдеуге бағытталған дәрілік заттардың екі тобы тәжірибеде қолданылады: алғашқысы – жоғалған сүйек тіні массасын қалпына келтіруге бағытталған сүйектүзуші заттар (фторидтер, кальцитонин), екінші топ – сүйек резорбциясы ингибиторлары - бисфосфонаттар, кальций тұздары, D дәрумені [15,16].

анықтау қиын, себебі аталмыш ауру түрлі типтерінің дамуына әкелетін мутациялар әлі күнге дейін толық зерттелмеген [7].

Сонымен қатар, бүгінгі таңда молекулалық-генетикалық талдауларды өткізу және олардың нәтижелерін клиникалық көріністеріне сәйкестендірудің кейбір қиындықтары бар. Сондықтан ЖО бар науқасқа дер кезінде диагноз қойылып, бірден сәйкес патогенетикалық ем тағайындалатын жағдайлар өте аз. ЖО бар науқастарды емдеу әлі күнге дейін күрделі болып қала береді және аталмыш науқастарға медициналық көмек көрсетудегі осы мәселелер кешенді мультидисциплинарлық тәсілді жұмылдыруды қажет етеді [7-9].

Осы мәселенің өзектілігінің тағы бір көрінісі - ЖО тән сүйек тінінің құрылымдық өзгерісінің өршуі ауыр бұзылыстар мен патологиялық сынықтарға әкелуі. Ал олар өз кезегінде мүгедектіктің негізгі себебі болып саналады және науқастардың өмір сүру сапасын анықтайды [10-13]. Сондықтан сүйектердің жаңа сынуларын болдырмау үшін және асқынулардың алдын алу үшін науқастарға қолайлы хирургиялық емдеу әдісін тағайындау өзекті тақырыпқа айналып отыр.

Әдеби шолудың мақсаты - Балалардағы жетілмеген остеогенезді хирургиялық емдеудің заманауи тәсілдерін сипаттап саралау.

іріктеп алынды. Мақаланың негізгі бөліміндегі заманауи ем түрлерін саралау тек аталған базалардағы мақалалар негізінде тарқатылған. Орыс тілді әдебиет көздері де жоғары аталған түйін сөздерге қосымша «аурушаңдық», «таралуы» және т.б. сөздер бойынша электронды ғылыми кітапхана арқылы зерттелді.

ЖО дәрімен емдеуде бірнеше жылдар бойына бифосфонаттар қолданылып келеді. Аурудың жеңіл ағымдарында бұл дәрілік заттар тағайындалмайды. Бифосфонаттарды клиникалық және ауру тарихындағы мәліметтерге және рентген-денситометрия нәтижелеріне негізделе тағайындалады [17].

Уақытында тағайындалған медикаментозды ем науқастың өмір сапасын арттыруға, сынулар мен сүйек қисаюларының даму жиілігін қысқартуға мүмкіндік береді.

Хирургиялық емдеудің міндеті - сынықтарды қажет уақытында және дұрыс остеосинтездеу, сонымен қатар ұзын сүйектердің деформацияларын және сколиозды түзету болып табылады. Дегенмен, сүйектің қисаюларын косметикалық түзету қажеттілігі аталмыш ауруды хирургиялық емдеуге көрсеткіш ретінде қарастырылмайды. Себебі жинақталған тәжірибеде біз осы мақалада қарастырып отырған ЖО хирургиялық еміне телескопиялық және телескопиялық емес өзектерден тұратын сүйекшілік түйреуіштерді қолдану кезіндегі асқынулардың кездесуі де назар аударады [18,19].

Отадан және сынудан кейін науқастың қозғалыс белсенділігін қалпына келтіруге оңалтуға бағытталған іс-шаралардың да маңызы зор.

Жетілмеген остеогенездің хирургиялық емінің заманауи әдістеріне шолу

Сонымен, ЖО бар науқастарды хирургиялық емдеуге негізгі көрсеткіштер ұзын түтікшелі сүйектердің сынуы, туа пайда болған және жарақаттан кейінгі деформациялар болып саналады. Сынықтарды хирургиялық емдеудің мақсаты фрагменттердің ығысуын жою және болдырмау, ауырсынуды азайту және ерте белсендіру мүмкіндігімен иммобилизация уақытын қысқарту саналса, аяқ-қолдың анатомиясын қалпына келтіру және сүйектің максималды ұзындығы бойына сүйектің ішіне түйреуіш орнату хирургиялық емдеудің негізгі принципі болып табылады.

Қолжетімді әдебиеттер көздерінде сүйек сынықтарын бекіту үшін әртүрлі құрылымдардың қолданылуы сипатталған, солардың ішінде телескопиялық емес (Rush таяқшасы, Кюнтшер түйреуіш), титаннан жасалған серпімді өзектер (TEN), Киршнер сымдары, иық сүйегінің интрамедуллярлық остеоинтезіне арналған фиксатор-түйреуіштер (UHN) және телескопиялық интрамедуллярлық түйреуіштер Bailey-Dubow (BD), Sheffield, Fassier-Duval (FD)), пластиналар мен сыртқы бекіту құрылғылары қолданылады [20-24].

Сүйекшілік түйреуіштердің даму тарихына қысқаша шолу жасасақ, 1952 жылы Sofield H.A. пен Millar A. алғаш рет интрамедуллярлық түйреуіштерді енгізу әдісін сипаттады [25]. Алайда баланың сүйегі өскендіктен, түйреуіш сүйектің ұзындығын толығымен ұстай алмауына байланысты деформациялардың рецидивтері мен түйреуіштің сыну отаны екінші рет қайта жүргізуді қажет етті.

1963 жылы Bailey R.W. және Dubow H.I. бірінші болып сүйек өсуімен ұзартылатын телескопиялық интрамедуллярлық жүйені ұсынды [26]. Ол жүйедегі түйреуіштің бұрандалы Т-тәрізді ұшы жұмсақ тіндерге көшіп кетуіне байланысты асқыну деңгейі жоғары болып қала берді. Кейінгі Sheffield ұсынған түйреуіштің өзгертілген нұсқасында ұшы өзекке бекітілетін болды [23]. Аталған өзектерді бекіту кезінде іргелес буындардың артротомиясына қажеттілік туды, әсіресе үлкен жіліншікті бекіту кезінде жарақаттарға әкелді.

Fassier и P. Duval инвазивті дәрежесі төмен антеградты кіретін телескопиялық түйреуішті әзірледі [27]. Дистальды бекітудің өзіндік нұсқасын T. Cho et al. ұсынған болатын, аталмыш құрылымның біраз бөлігі тесігі бар қылыштәрізді ұшынан тұрады, ол тесік арқылы эпифизде кесетін спицалар көмегімен бекітулер орындалады [28].

Төменде біз ЖО бар науқастарды хирургиялық емдеуде қолданылып келе жатқан құрылғылардың тиімділігін зерттеген заманауи бірнеше зерттеудің негізгі нәтижелерін тарқататын боламыз.

В 2019 жылы Мингазов Е.Р. және басқалары TEN өзектерінің оқшауланған қолданылуы мен оны Илизаров аппаратымен біріктіріп қолданудың тиімділігіне салыстырмалы зерттеу нәтижелерін жариялады. Авторлардың мәлімдеуінше ревизиялық ота жасау қажеттілігі TEN өзектерін оқшаулап қолданған науқастарда 100%-ды құраса, екінші топта – 87,5% құрады [29].

Ал сол жылы Persiani P. et al. ұсынған нәтижелер бойынша отадан кейінгі 60-шы аптада ревизия жасау қажеттілігі 75% жағдайды құрады. Айта кететіні бұл зерттеушілер зерттеуге қатысқан 36 науқас баланың 12-нда бір TEN, қалғанында екі TEN қолданған

болатын [30]. Аталған екі зерттеуде де резивия жасауға қажеттіліктің себептері инфекция, миграция, өзектердің айырының бұзылуы немесе қисаюы болған.

Біздің назарымызды 2017 жылы J. Scollan et al. ұсынған ЖО бар науқастарды хирургиялық емдеуде Rush таяқшасын 229 науқаста қолданудың нәтижелерін сараланған бірінші мета-анализдің қорытындысы бойынша отадан кейін науқастарды бақылаудың 72-ші айында қайта ота жасау қажеттілігі 39,4% жағдайда туындаған. Оның 25,7%-ында таяқшаның миграциясы анықталған. Сүйек сынуы немесе қисаюына қатысты асқынулар науқастардың случаев 19,5% кездескен [31].

R. Marafioti және G. Westin 20 науқаста бірнеше остеотомия жасаудағы Sofield-Millar әдісін қолдана отырып, телескопиялық интрамедуллярлық түйреуіштермен 153 фиксация жасаған. Қайта құрылғы орнату мен интрамедуллярлық остеоинтезді BD түйреуіштері арқылы жүргізген. Нәтижесінде статикалық түйреуіштер (Rush, FIN және Steinmann) қолданған жағдайлармен салыстырғанда BD қолданған науқастарда қайта ота жасау қажеттілігі 3,5 есеге төмендеген [32]. Алайда, BD түйреуіштерінің тиімділігіне қарамастан, аталмыш құрылғыны қолдану кезінде механикалық сипаттағы асқынулардың туындау жиілігінің жоғарылығы байқалады.

2020 жылы Addar A. et al. FD құрылғысын қолданған 27 науқасты 10 жыл бойы бақылауының нәтижелерін жариялады. Бірінші ревизияға дейінгі орташа уақыт 5,9 жылды құрады және осы уақыт ішінде сүйек сынуының нәтижесінде қайта ота жасау қажеттілігі 53,3% жағдайда кездескен [33]. Сонымен қатар Spahn K. et al. (2019) мәлімдеуінше статикалық түйреуіштермен салыстырғанда FD түйреуішінің 4 жылдық сақталуы 88% құрады (статикалықта - 40%), ал ревизия жасау қажеттілігі 8 есеге төмендеді [34].

Заманауи зерттеулер саралаған мета-анализ бен жүйелік шолу нәтижелеріне қарасақ, бүгінгі таңда ЖО хирургиялық емдеудің асқынуларының көрсеткіші жоғары болып қала береді, телескопиялық түйреуіштерді қолданғаннан 50% санын көрсетсе, телескопиялық емес түйреуіштерді қолданудың 58-87% мәліметін беріп отыр [18,19].

Сүйекшілік түйреуіштердің екі түрінің асқынулары салыстырмалы тұрғыда төмендегі 1-ші кестеде көрсетілді.

Кесте 1 - Телескопиялық және телескопиялық емес өзектерден тұратын сүйекшілік түйреуіштерді қолдану кезіндегі асқынулардың салыстырмалы топтамасы

Сүйекшілік түйреуіштердің жиі кездесетін асқынулары	
Телескопиялық өзек түрлері қолданылғанда	Телескопиялық емес өзектер қолданылғанда
Өзектің деформациясы	Жиі жылжып көшеді
Өзек ұштарының ажырауы	Периимплантты сынықтардың болу қаупі жоғары
Телескопиялық әсерінің бұзылуы	Ұзын түйреуішке ауыстыру бойынша ревизиялық отаның қажеттілігі
Өзектің жұмсақ тіндерге және буын қуысына көшуі	Орташа қызмет атқару көрсеткіші 2-2,5 жылды құрайды
Метаэпифиздің алдыңғы кортикалды қабаты арқылы дистальды ұшына өзектің жарып шығуы	
Металды түйреуіштің сынуы	
Ротациялық тұрақсыздық	

Біз қолжетімді әдебиет көздерін саралағандай, ЖО бар науқастарды хирургиялық емдеуде қолданылып келе жатқан құрылғылардың тиімділігі мен отадан кейінгі асқынулардың, ревизиялық ота жасау қажеттілігінің туындау жиілігі туралы

Қорытынды

Телескопиялық интрамодулярлы остеосинтезді біріншілікті қолдану телескопиялық емес құрылғыларды қолдану нәтижелерімен салыстырғанда балаға болашақта жасалуы мүмкін оталардың санын едәуір азайтуға мүмкіндік береді.

«Сүйекшілік түйреуіштердің қандай түрі жақсы?» деген сұрақ әлі күнге дейін өз жауабын таппады. Телескопиялық түйреуіштердің басты артықшылығы - үздіксіз өсетін балалардағы орнатылған өзекті ұзынырақ екіншісіне ауыстыру үшін қайта ота жасау жиілігінің азаюы. Әлем хирургтерінің тәжірибесі көрсеткендей, ЖО бар науқастарды хирургиялық емдеуде келесі талаптар ескерілуі керек: ота барысында периостальды қанайналымды сақтаумен қатар, қан жоғалтуды барынша азайта отырып, деформацияны толығымен жою және сүйек сынғыштығының алдын алумен қатар өсуіне кедергі келтірмеуін ұштастыруы керек.

Әдебиеттер

- Sillence D.O., Rimoin D.L., Danks D.M. Clinical variability in osteogenesis imperfecta-variable expressivity or genetic heterogeneity. *Birth Defects Orig Artic Ser.* 1979; 15(5B): 113-129 [Google Scholar].
- Online Mendelian Inheritance in Man. Website. [Cited 13 Nov 2022]. Available from URL: <http://omim.org/>
- Prevalence, incidence or number of published cases listed by diseases (in alphabetical order). Orphanet Reports Series. Website. [Cited 13 Nov 2020]. Available from URL: http://www.orpha.net/orphacom/cahiers/docs/GB/Prevalence_of_rare_diseases_by_alphabetical_lis.pdf
- Malygina A.A., Grebennikova T.A., Tiulpakov A.N., Belaya Z.E. Osteogenesis imperfecta as a cause of death. *Osteoporosis and bone diseases*, 2018; 21(1): 23-27. [Crossref].
- Do A.N.D., Marini J.C. Osteogenesis imperfecta. *Cassidy and Allanson's Management of Genetic Syndromes*, 2021; 683-705. [Crossref].
- Республикалық денсаулық сақтауды дамыту орталығы. Денсаулық сақтау жүйесінің статистикасы, 2020. Веб-сайт. [Қаралған күні: 18 мамыр 2022 жыл] Қолжетімділік режимі: <http://www.rcrz.kz/statistika-zdravookhraneniya-2>
- Respublikalyk densaulyk saktaudy damytu ortalygy. Densaulyk saktau zhujesinin statistikasyy, 2020 (Republican Health Care Development Center. Health system statistics) [in Kazakh]. Veb-sajt. [Karalghan kuni: 18 mamyr 2021 zhy] Kolzhetimdilik rezhimy: <http://www.rcrz.kz/statistika-zdravookhraneniya-2>
- Досанов Б.А., Лозовой В.М., Хмызов С.А., Досанова А.К. и др. Опыт, проблемы и перспективы развития программы диагностики и лечения несовершенного остеогенеза у детей в Республике Казахстан // Валеология: Здоровье, Болезнь, Выздоровление. – 2020. – №4. – С. 126-129. [Google Scholar].
- Dosanov B.A., Lozovoj V.M., Hmyzov S.A., Dosanova A.K. i dr. Opyt, problemy i perspektivy razvitiya programmy diagnostiki i lecheniya nesovershennogo osteogeneza u detej v Respublike Kazahstan (Experience, problems and prospects

мәліметтер әр құрылғыда әртүрлі болып келеді. Бұл тек құрылғының сипатына ғана емес, сондай-ақ, науқастың ерекшеліктеріне, оның сүйегінің микроархитектоникасына және т.б. байланысты.

ЖО бар науқастарға көмек көрсетудің стандарттары қазіргі күні құрылмаған, әр науқас дәрілік емді таңдауда ғана емес, сонымен қатар хирургиялық емді жоспарлауда да жеке көзқарасты талап етеді.

Авторлардың үлесі. Барлық авторлар осы мақаланы жазуға тең дәрежеде қатысты.

Мүдделер қақтығысы – мәлімделген жоқ. Бұл материал басқа басылымдарда жариялау үшін бұрын мәлімделмеген және басқа басылымдардың қарауына ұсынылмаған.

Бұл шолу автор А. Хасенқызының PhD диссертациялық жұмысының тақырыбын таңдау барысында жүргізген іздену жұмыстарының нәтижесінде жазылған.

for the development of a program for the diagnosis and treatment of osteogenesis imperfecta in children in the Republic of Kazakhstan) [in Russian]. *Valeologija: Zdorov'e, Bolezn', Vyzdorovlenie*. 2020; 4: 126-129. [[Google Scholar](#)].

8. Аманжолқызы А., Досимов А.Ж. Особенности минеральной плотности костной ткани у детей и подростков // Педиатрия және бала хирургиясы. – 2015. – №. 4. – С. 58-63. [[Google Scholar](#)].

Amanzholykyz A., Dosimov A.Zh. Osobennosti mineral'noj plotnosti kostnoj tkani u detej i podrostkov (Features of mineral density of bone tissue in children and adolescents) [in Russian]. *Pediatrica zhane bala hirurgijasy*. 2015; 4: 58-63. [[Google Scholar](#)].

9. Marr C., Seaman A., Bishop N. Managing the patient with osteogenesis imperfecta: a multidisciplinary approach. *J MultidiscipHealthc*. 2017; 10: 145-155. [[Crossref](#)].

10. Montpetit K., Palomo T., Glorieux F.H., et al. Multidisciplinary treatment of severe osteogenesis imperfecta: functional outcomes at skeletal maturity. *Arch Phys Med Rehabil*. 2015; 96(10): 1834-1839. [[Crossref](#)].

11. Bacon S, Crowley R. Developments in rare bone diseases and mineral disorders. *TherAdvChronicDis*. 2018; 9(1): 51-60. [[Crossref](#)].

12. Monti E., Mottes M., Fraschini P., Brunelli P., et al. Current and emerging treatments for the management of osteogenesis imperfecta. *Ther Clin Risk Manag*. 2010; 6: 367-381. [[Crossref](#)].

13. Musielak B.J., Woźniak Ł., Sułko J., Oberc A., Józwiak M. Problems, complications, and factors predisposing to failure of Fassier-Duval rodding in children with osteogenesis imperfecta: a double-center study. *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 2021; 41(4): e347-e352. [[Crossref](#)].

14. Ugarteburu M., Cardoso L., Richter C. P., Carriero A. Treatments for hearing loss in osteogenesis imperfecta: a systematic review and meta-analysis on their efficacy. *Scientific reports*, 2022; 12(1): 17125. [[Crossref](#)].

15. Tauer J.T., Robinson M.E., Rauch F. Osteogenesis imperfecta: new perspectives from clinical and translational research. *JBMR plus*, 2019; 3(8): e10174. [[Crossref](#)].

16. Botor M., Fus-Kujawa A., Uroczynska M., Stepien K.L., et al. Osteogenesis imperfecta: Current and prospective therapies. *Biomolecules*, 2021; 11(10): 1493. [[Crossref](#)].

17. Friedrich R.E., Scheuer H.A., Hölzje W. The effect of bisphosphonate medication on orthodontics and orthognathic surgery in patients with osteogenesis imperfecta. *GMS Interdiscip Plast Reconstr Surg DGPW*. 2019; 8. [[Crossref](#)].

18. Yong B., De Wouters S., Howard A. Complications of elongating intramedullary rods in the treatment of lower extremity fractures for osteogenesis imperfecta: a meta-analysis of 594 patients in 40 years. *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 2022; 42(3): e301-e308. [[Crossref](#)].

19. Treurniet S., Burger P., Ghyczy E.A., Verbraak F.D., et al. Ocular characteristics and complications in patients with osteogenesis imperfecta: a systematic review. *Acta Ophthalmologica*, 2022; 100(1): e16-e28. [[Crossref](#)].

20. Forlino A., Cabral W.A., Barnes A.M., Marini J.C. New perspectives on osteogenesis imperfecta. *Nat Rev Endocrinol*. 2011; 7(9): 540-557. [[Crossref](#)].

21. Marini J.C., Forlino A., Bachinger H.P., et al. Osteogenesis imperfecta. *Nat Rev Dis Primers*. 2017; 3: 17052. [[Crossref](#)].

22. Ruck J., Dahan-Oliel N., Montpetit K., Rauch F., Fassier F. Fassier–Duval femoral rodding in children with osteogenesis imperfecta receiving bisphosphonates: functional outcomes at one year. *Journal of children's orthopaedics*, 2011; 5(3): 217-224. [[Crossref](#)].

23. Wilkinson J.M., Scott B.W., Clarke A.M., Bell M.J. Surgical stabilisation of the lower limb in osteogenesis imperfecta using the Sheffield telescopic intramedullary rod system. *J Bone Joint Surg Br*. 1998; 80-B(6): 999-1004. [[Crossref](#)].

24. Esposito P., Plotkin H. Surgical treatment of osteogenesis imperfecta: current concepts. *Curr Opin Pediatr*. 2008; 20(1): 52-57. [[Crossref](#)].

25. Sofield H.A., Millar A. Fragmentation, realignment, and intramedullary rod fixation of deformities of the long bones in children: a ten-year appraisal. *J Bone Joint Surg*. 1959; 41(8): 1371-1391. [[Google Scholar](#)].

26. Bailey R.W., Dubow H.I. Studies of longitudinal bone growth resulting in an extensible nail. *Surg Forum*. 1963; 14: 455-458. [[Google Scholar](#)].

27. Fassier F, Duval P. New concept for telescoping rodding in osteogenesis imperfecta: preliminary results. In: *Proceedings of the Annual meeting of the Pediatric Orthopaedic Society of North America (POSNA)*. Cancun, Mexico, 2001; May 2-5.

28. Cho T.J., Choi I.H., Chung C.Y., et al. Interlocking telescopic rod for patients with osteogenesis imperfecta. *J Bone Joint Surg Am*. 2007; 89(5):1028-1035. [[Crossref](#)].

29. Мингазов Э.Р., Гофман Ф.Ф., Попков А.В., и др. Первый опыт применения титанового телескопического стержня при коррекции деформаций конечностей у детей с несовершенным остеогенезом // Гений ортопедии. – 2019. – № 25(3). – С. 297-303. [[Crossref](#)].

Mingazov E.R., Gofman F.F., Popkov A.V., i dr. Pervyi opyt primeneniia titanovogo teleskopicheskogo sterzhnia pri korrektsii deformatsii konechnostei u detej s nesovershennym osteogenezom (The first experience of using a titanium telescopic rod in the correction of limb deformities in children with osteogenesis imperfecta) [in Russian]. *Genii ortopedii*. 2019; 25(3):297-303. [[Crossref](#)].

30. Persiani P, Martini L, Ranaldi F.M., Zambrano A., et al. Elastic intramedullary nailing of the femur fracture in patients affected by osteogenesis imperfecta type 3: indications, limits and pitfalls. *Injury*. 2019; 50 (Suppl. 2): S52-S56. [[Crossref](#)].

31. Scollan J.P., Jauregui J.J., Jacobsen C.M., Abzug J.M. The Outcomes of Nonelongating Intramedullary Fixation of the Lower Extremity for Pediatric Osteogenesis Imperfecta Patients: A Meta-analysis. *J Pediatr Orthop*. 2017; 37(5):e313-e316. [[Crossref](#)].

32. Marafioti R.L., Westin G.W. Elongating intramedullary rods in the treatment of osteogenesis imperfecta. *J Bone Joint Surg Am*. 1977; 59 (4):467-472. [[Google Scholar](#)].

33. Addar A., Hamdy R.C., Fassier F., Jiang F., et al. Femoral Fassier–Duval Rodding in Osteogenesis Imperfecta: Long-Term Results In 27 Patients With A Minimum Ten-Year Follow-Up. In *Orthopaedic Proceedings*. British Editorial Society of Bone and Joint Surgery. 2020;102(Suppl. 8): 82. [[Crossref](#)].

34. Spahn K.M., Mickel T., Carry P.M., Brazell C.J., et al. Fassier–Duval rods are associated with superior probability of

survival compared with static implants in a cohort of children with osteogenesis imperfecta deformities. *J Pediatr Orthop.* 2019;39(5): e392-e6. [[Crossref](#)].

Современные методы хирургического лечения несовершенного остеогенеза у детей: Обзор литературы

Досанов Б.А.¹, Досанова А.К.², Хасенқызы А.³

¹ Доцент кафедры детской хирургии, Медицинский Университет Астана, Астана, Казахстан. E-mail: dosanovb@mail.ru

² Завуч кафедры детской хирургии, Медицинский Университет Астана, Астана, Казахстан. E-mail: dosanova_a@mail.ru

³ PhD-докторант, Медицинский университет Астана, Астана, Казахстан. E-mail: Khassenkyzy22@mail.ru

Резюме

Несовершенный остеогенез — распространенная наследственная дисплазия соединительной ткани, характеризующаяся изменениями костной структуры, частыми переломами, проявлениями нарушений в других органах и систем. Это - генетически детерминированное заболевание, характеризующееся нарушением выработки коллагена 1 типа, для которого на сегодня не разработан специфический алгоритм лечения.

В статье представлены научные данные по современным методам хирургического лечения несовершенного остеогенеза у детей с использованием нетелескопических и телескопических интрамедуллярных штифтов (стержень Руша, титановых эластичных стержней (TEN) и др.). В статье также описаны недостатки и ожидаемые осложнения хирургического лечения с применением данных металлоконструкций.

Ключевые слова: несовершенный остеогенез, дети, хирургическое лечение, остеосинтез, остеотомия, стержни.

Modern Methods of Surgical Treatment of Osteogenesis Imperfecta in Children: a Literature Review

Bolatbek Dossanov¹, Assem Dossanova², Altyngul Khassenkyzy³

¹ Associate Professor of the Department of Pediatric Surgery, Astana Medical University, Astana, Kazakhstan.

E-mail: dosanovb@mail.ru

² Head of the Department of Pediatric Surgery, Astana Medical University, Astana, Kazakhstan. E-mail: dosanova_a@mail.ru

³ Doctoral student of the Astana Medical University, Astana, Kazakhstan. E-mail: Khassenkyzy22@mail.ru

Abstract

Osteogenesis imperfecta is a widespread hereditary dysplasia of connective tissue, characterized by changes in the bone structure, frequent fractures, manifestations of disorders in other organs and systems. This is a genetically determined disease, characterized by a violation of the production of collagen type 1, for which a specific treatment algorithm has not yet been developed.

The article presents scientific data on modern methods of surgical treatment of osteogenesis imperfecta in children using non-telescopic and telescopic intramedullary pins (Rusch nail, titanium elastic rods (TEN), etc.). The article also describes the shortcomings and expected complications after surgical treatment using these metal structures.

Key words: incomplete osteogenesis, children, surgical treatment, osteosynthesis, osteotomy, rods.

<https://doi.org/10.52889/1684-9280-2022-4-65-32-36>
УДК 617.3; 616-089.23; 616-001; 615.477.2; 616-089.28/.29
МРНТИ 76.29.41

Оригинальная статья

Качество жизни пациентов с ожирением после эндопротезирования тазобедренного сустава

Ардашев С.А.^{1,2}, Ахтямов И.Ф.^{1,2}

¹ Врач отделения ортопедии №2, Республиканская клиническая больница Министерства здравоохранения Республики Татарстан; аспирант кафедры травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний, Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия. E-mail: ardashev-sergei@mail.ru

² Заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний, Казанский государственный медицинский университет; главный научный сотрудник, Республиканская клиническая больница Министерства здравоохранения Республики Татарстан, Казань, Россия. E-mail: yalta60@mail.ru

Резюме

Ожирение рассматривается как один из главных факторов риска прогрессирования остеоартроза тазобедренного сустава, который существенно влияет на качество жизни пациентов.

Цель исследования – оценить качество жизни пациентов с избыточной массой тела и ожирением, перенесших тотальное первичное эндопротезирование тазобедренного сустава на сроках 3, 6, 12 месяцев и 5 лет.

Материалы и методы. Проведено сравнительное исследование 154 клинических наблюдений с применением инструмента SF-36 в аспекте нарушения весоростовых характеристик двух групп пациентов.

Результаты. В сравнительном аспекте двух опрошенных групп пациентов получены сопоставимые результаты после перенесенного оперативного вмешательства по всем критериям качества жизни, оцениваемые шкалой SF-36.

Выводы. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава является эффективной операцией как у пациентов с нормальной массой тела, так и страдающих ожирением, в большей степени оказывающее позитивное влияние на социальные аспекты качества жизни, жизнеспособности, общего состояния здоровья и состояния психического здоровья в пределах индекса массы тела от 18,5 до 40 кг/м².

Ключевые слова: ожирение, эндопротезирование тазобедренного сустава, качество жизни.

Corresponding author: Sergey Ardashov, Physician of the department of orthopedics № 2, Republican Clinical Hospital of the Ministry of Health of the Republic of Tatarstan; postgraduate student of the Department of Traumatology, Orthopedics and Surgery of Extreme Conditions, Kazan State Medical University, Kazan, Russian Federation.

Postal code: 420064

Address: Russian Federation, Kazan, Orenburg tract, 138

Phone: +7-917-886-07-17

E-mail: ardashov-sergei@mail.ru

J Trauma Ortho Kaz 2022; 4 (65): 32-36

Received: 02-11-2022

Accepted: 28-11-2022



This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License

Введение

По мере старения населения растет распространенность неинфекционных хронических заболеваний. Среди них остеоартроз является одним из наиболее распространенных заболеваний суставов у пожилых людей, поражая более трети людей старше 60 лет стал растущей проблемой в западных обществах и является основной причиной заболеваемости и инвалидности [1-3]. Не последнюю роль в патогенезе остеоартроза играет ожирение за счет усиления механического воздействия на суставы, вследствие значительно возрастающей массы тела. Ожирение рассматривают как один из главных факторов риска прогрессирования данной патологии [4,5].

За последние несколько лет произошли изменения в отношении результатов, используемых при анализе эффективности медицинского лечения или ортопедической хирургии. Несмотря на то, что в таких анализах используются клинические изменения, оцениваемые с помощью физических и дополнительных обследований, в последние годы в качестве некоторых результатов медицинских и хирургических вмешательств были выделены

Материалы и методы

Участниками данного исследования были пациенты с различными индексами массы тела, которые перенесли первичное тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава. Всего в данном исследовании приняли участие 154 пациента. Среди обследованных пациентов 53,9% (n=83) составляли женщины, 46,1% (n=71) – мужчины, средний возраст участвующих – 68,8±7,4 года.

Пациенты были включены в исследование в день их плановой госпитализации, которое было запланировано заранее. Была выполнена произвольная выборка.

связанное со здоровьем качество жизни, функция, шкалы боли и шкалы удовлетворенности. Эти параметры позволяют анализировать состояние здоровья и проявления заболеваний в жизни человека с его собственной субъективной точки зрения, дополняя тем самым объективные клинические данные [6-8].

В дополнение, прогрессивно увеличивается число больных остеоартрозом в сочетании с ожирением в молодом возрасте, что в свою очередь требует более раннего проведения замены тазобедренного сустава. Таким образом, с увеличением продолжительности жизни пациента увеличивается и время, в течение которого пациент будет жить с имплантированным суставом, увеличивая соответственно частоту осложнений и количество последующих ревизий [9].

Цель данного исследования заключалась в оценке качества жизни с использованием инструмента SF-36 для пациентов с избыточной массой тела и ожирением, перенесших тотальное первичное эндопротезирование тазобедренного сустава на сроках 3,6, 12 месяцев и 5 лет.

В отношении состояния упитанности 111 пациентов (72,1%) страдали ожирением различной степени либо имели избыточную массу тела и 43 пациента (27,9%) имели нормальную массу тела.

Следует отметить, что наиболее распространенной причиной перенесенных операций среди пациентов был идиопатический остеоартроз тазобедренного сустава (52,6%), и эти пациенты находились под наблюдением в течение 60 месяцев. В качестве способа фиксации протеза использовалась бесцементная техника (таблица 1).

Таблица 1 - Клиническая характеристика исследованных пациентов, перенесших тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава (n = 154)

Переменные	n (%)	Среднее значение (SD)	Медиана	Наблюдаемый диапазон
Возраст (лет)		68,8 (7,4)	67,0	60-87
Наличие сопутствующих заболеваний	87 (98,8)	3,3 (1,5)	3,0	0-7
Прием медикаментов	83 (94,3)	2,8 (1,6)	3,0	0-8
Индекс массы тела 18,5 до 24,99 кг/м ²		43 (27,9)		
Индекс массы тела ≥ 25 кг/м ²		111 (72,1)		
Причина операции				
Идиопатический артроз тазобедренного сустава		81 (52,6%)		
Аваскулярный некроз головки бедренной кости		38 (24,7%)		
Посттравматический коксартроз		25 (16,2%)		
Диспластический коксартроз		10 (6,5%)		

Пациенты, имеющие в анамнезе операции эндопротезирования других суставов, что могло нарушать функционирование прооперированного сустава, были исключены с целью устранения влияния других хирургических вмешательств, помимо тотального эндопротезирования тазобедренного сустава, на восприятие качества жизни, связанного со здоровьем. Сбор данных осуществлялся в течении 5

лет. Данный процесс состоял из изучения медицинских карт, оценки клинического состояния пациента, и проведения индивидуальных опросов для определения социально-демографических характеристик, и оценки качества жизни, связанного со здоровьем.

Данные по тотальному эндопротезированию тазобедренного сустава включали: причину операции, качество жизни, оцененное по шкале

SF-36, длительность клинического наблюдения, длительность послеоперационного периода.

Результаты

В таблице 2 представлены баллы по каждой категории оценки качества жизни, связанного со здоровьем в группе пациентов с ИМТ от 18,5 до 24,99 кг/м² (n = 43 (27,9%)) с использованием инструмента SF-36 начиная с дооперационного этапа и сроках 3,6,12 месяцев и 5 лет.

В отношении SF-36 пациенты показали более высокие оценки по категориям, оценивающим

социальные аспекты, жизнеспособность и общее состояние здоровья, и более низкие средние показатели по категориям, оценивающим физические аспекты, функциональные возможности по сравнению с дооперационным уровнем.

Таблица 2 - Оценка по категориям SF-36 для группы пациентов с ИМТ 18,5 до 24,99 кг/м², перенесших тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава

Категории	N	Среднее значение (SD)					Медиана					Наблюдаемый диапазон
		доопер. этап	через 3 мес	через 6 мес	через 12 мес	через 5 лет	доопер. этап	через 3 мес	через 6 мес	через 12 мес	через 5 лет	
Функциональные возможности	43	25,3	45,4	65,4	75,5	76	20,0	45,0	65,0	80,0	80,0	0-90
Физические аспекты	43	26,4	39,0	40,0	70	75	30,0	25,0	45,0	68,0	73,0	0-100
Боль	43	15,5	20,5	30,1	50,1	75,0	10,5	25,0	30,0	51	70,0	0-100
Общее состояние здоровья	43	40,3	65,9	70	85,5	87,0	40,0	77,0	75,0	88,0	90,0	0-100
Жизнеспособность	43	40,5	67,2	75,2	80	86,6	40,0	75,0	75,0	80,0	85,0	10-100
Социальные аспекты	43	35,6	67,9	70,9	79,9	85,5	30,0	75,0	70,0	76,0	80,4	0-100
Эмоциональные аспекты	43	25,7	55,3	65,3	77,5	87,7	30,0	66,6	65,6	77,0	85,0	0-100
Психическое здоровье	43	33,5	62,2	62,2	62,2	78,8	30,0	66,0	65,0	66,0	80,0	12-96

В таблице 3 представлены баллы по каждой категории оценки качества жизни, связанного со здоровьем в группе пациентов с ИМТ ≥ 25 кг/м² (n = 111 (72,1%)) с использованием инструмента SF-36 начиная

с дооперационного этапа и сроках 3,6,12 месяцев и 5 лет. Отмечается аналогичная положительная динамика во всех категориях качества жизни.

Таблица 3 - Оценка по категориям SF-36 для группы пациентов с ИМТ ≥ 25 кг/м², перенесших тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава

Категории	N	Среднее значение (SD)					Медиана					Наблюдаемый диапазон
		доопер. этап	через 3 мес	через 6 мес	через 12 мес	через 5 лет	доопер. этап	через 3 мес	через 6 мес	через 12 мес	через 5 лет	
Функциональные возможности	111	24,5	45,0	70,0	80,0	80,5	18,0	45,0	75,0	76,5	82,0	0-90
Физические аспекты	111	24,0	40,0	45,0	75,5	85,6	28,0	30,0	46,0	70,5	84,0	0-100
Боль	111	12,0	22,0	40,4	55,5	80,0	10,0	24,0	38,0	52,4	80,2	0-100
Общее состояние здоровья	111	38,0	68,5	75,0	86,6	88,5	35,0	78,0	76,5	85,0	86,0	0-100
Жизнеспособность	111	39,5	68,3	78,6	84,5	87,0	39,0	73,0	75,0	82,0	85,5	10-100
Социальные аспекты	111	30,2	69,0	80,5	80,0	89,0	29,0	75,0	79,0	81,0	88,5	0-100

Продолжение таблицы 3 - Оценка по категориям SF-36 для группы пациентов с ИМТ ≥ 25 кг/м², перенесших тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава

Категории	N	Среднее значение (SD)					Медиана					Наблюдаемый диапазон
		доопер. этап	через 3 мес	через 6 мес	через 12 мес	через 5 лет	доопер. этап	через 3 мес	через 6 мес	через 12 мес	через 5 лет	
Эмоциональные аспекты	111	25,0	56,0	70,0	82,4	90,0	29,0	65,6	68,0	80,5	88,5	0-100
Психическое здоровье	111	34,0	60,0	65,5	70,5	80,5	32,0	64,5	62,4	68,8	78,8	12-96

Обсуждение

На различных этапах реабилитации по сравнению с дооперационным уровнем отмечается значительное улучшение по всем категориям оценки качества жизни и уменьшение болевого синдрома.

В отношении SF-36 более высокие баллы, которые указывали на лучшее качество жизни, наблюдались в категориях социальных аспектов, эмоционального статуса, жизнеспособности, общего состояния здоровья и состояния психического здоровья, в то время как более низкие оценки наблюдались в категориях физических аспектов и функциональных возможностей.

Несмотря на высокие баллы в обеих группах, которые указывают на улучшение качества жизни в категориях социальных аспектов, эмоционального статуса, жизнеспособности, общего состояния здоровья и состояния психического здоровья, и более низкие оценки в категориях физических и функциональных возможностей, отмечаются более высокие показатели в группе пациентов, страдающих ожирением, нежели в группе с нормальной массой тел. Что в свою очередь связано с отягчающим влиянием ожирения на качество жизни пациентов с выраженной патологией тазобедренного сустава, в связи с чем после оперативного вмешательства и восстановления анатомической целостности сустава отмечается более высокая удовлетворенность данной группы пациентов.

Выводы

Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава является эффективной операцией как у пациентов с нормальной массой тела, так и страдающих ожирением, в большей степени оказывающее позитивное влияние на социальные аспекты качества жизни, жизнеспособности, общего состояния здоровья и состояния психического здоровья в пределах индекса массы тела от 18,5 до 40 кг/м².

Положительная динамика показателей качества жизни в первый год после перенесенной операции на прямую зависит от результатов достигнутой функциональной реабилитации и целенаправленного снижения массы тела.

Литература

1. Ponnusamy K.E., Somerville L., McCalden R. W., Marsh J., Vasarhelyi E. M. Revision rates and functional outcome scores for severely, morbidly, and super-obese patients undergoing primary total hip arthroplasty: a systematic review and meta-analysis. *JBJS reviews*, 2019; 7(4): e11. [[Crossref](#)].
2. Onggo J.R., Onggo J.D., de Steiger R., Hau R. Greater risks of complications, infections, and revisions in the obese versus non-obese total hip arthroplasty population of 2,190,824 patients: a meta-analysis and systematic review. *Osteoarthritis and Cartilage*, 2020; 28(1): 31-44. [[Crossref](#)].
3. Bourne R., Mukhi S., Zhu N., Keresteci M., Marin M. (2007). Role of obesity on the risk for total hip or knee arthroplasty. *Clinical Orthopaedics and Related Research*®, 2007; 465: 185-188. [[Crossref](#)].

Используя принятые критерии включения и исключения получилось набрать однородную группу испытуемых по отношению к оперативному вмешательству. Еще одним важным моментом было то, что описательный характер данного исследования не позволяет сказать, что SF-36 для оценки качества жизни пациентов с ожирением, перенесших тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава, является наиболее подходящими. Необходимы дальнейшие исследования с более значительным числом испытуемых, расширенной структурой и более глубокими статистическими подходами, чтобы достичь лучшего понимания эффективности инструментов SF-36 при использовании для пациентов с избыточной массой тела, перенесших эту операцию.

Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава является эффективной операцией у пациентов, страдающих ожирением, в большей степени оказывающее позитивное влияние на социальные аспекты качества жизни, жизнеспособности, общего состояния здоровья и состояния психического здоровья.

Более низкие показатели физических аспектов качества жизни и функциональных возможностей вероятнее всего связаны с отсутствием четкой программы реабилитации для изучаемой группы пациентов.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Внешних источников финансирования данного исследования не было.

Вклад авторов. Концептуализация – А.С.А. и А.И.Ф.; методология – А.С.А., и А.И.Ф.; проверка – А.И.Ф.; формальный анализ – А.С.А.; написание (оригинальная черновая подготовка) – А.С.А.; написание (обзор и редактирование) – А.И.Ф.

4. Busato A., Röder C., Herren S., Egli S. Influence of high BMI on functional outcome after total hip arthroplasty. *Obesity surgery*, 2008; 18(5): 595-600. [[Crossref](#)].
5. Haebich S.J., Mark P., Khan R.J., Fick D.P., et al. The influence of obesity on hip pain, function, and satisfaction 10 years following total hip arthroplasty. *The Journal of arthroplasty*, 2020; 35(3): 818-823. [[Crossref](#)].
6. Buker N., Eraslan U., Kitis A., Kiter A. E., et al. Is quality of life related to risk of falling, fear of falling, and functional status in patients with hip arthroplasty? *Physiotherapy research international*, 2019; 24(3): e1772. [[Crossref](#)].
7. Moarrefzadeh A., Sarveezad A., Mohammadpour M., Zareinejad M., et al. Evaluation of health-related quality of life before and after total hip arthroplasty in the elderly in Iran: a prospective cohort study. *BMC psychology*, 2022; 10(1), 1-8. [[Crossref](#)].
8. Schatz C., Klein N., Marx A., Buschner P. Preoperative predictors of health-related quality of life changes (EQ-5D and EQ VAS) after total hip and knee replacement: a systematic review. *BMC musculoskeletal disorders*, 2022; 23(1): 1-12. [[Crossref](#)].
9. Singh J.A., Lewallen D.G. Predictors of activity limitation and dependence on walking aids after primary total hip arthroplasty. *Journal of the American Geriatric Society*. 2010; 58(12): 2387-2393. [[Crossref](#)].

Семіздікпен ауыратын науқастардың жамбас буынын эндопротездеуден кейінгі өмір сапасы

Ардашев С.А.¹, Ахтямов И.Ф.²

¹ №2 ортопедия бөлімінің дәрігері, Татарстан Республикасы Денсаулық сақтау министрлігінің Республикалық клиникалық ауруханасы; травматология, ортопедия және экстремалды жағдайлар хирургиясы кафедрасының аспиранты, Қазан мемлекеттік медицина университеті, Қазан, Ресей. E-mail: ardashev-sergei@mail.ru

² Травматология, ортопедия және экстремалды жағдайлар хирургиясы кафедрасының меңгерушісі, Қазан мемлекеттік медицина университеті; Татарстан Республикасы Денсаулық сақтау министрлігінің Республикалық клиникалық ауруханасының бас ғылыми қызметкері, Қазан, Ресей. E-mail: yalta60@mail.ru

Түйіндеме

Семіздік жамбас буынының остеоартриті дамуының негізгі қауіп-қатер факторларының бірі ретінде қарастырылады және науқастардың өмір сапасына айтарлықтай әсер етеді.

Зерттеудің мақсаты – семіздік пен ауыратын науқастардағы жамбас буынын эндопротездеуден кейін 3, 6, 12 ай және 8 жыл өткеннен соң олардың өмір сапасын бағалау.

Әдістері. Жалпы саны 154 науқастың салмағы мен бойының бұзылған сипаттамалары бойынша 2 тобының өмір сапасы SF-36 құралын пайдалана отырып, салыстырмалы зерттеу жүргізілді.

Нәтижелері. Науқастардың екі сұралған тобының салыстырмалы аспектісінде SF-36 шкаласы бойынша бағаланатын өмір сапасының барлық критерийлері бойынша отадан кейін салыстырмалы нәтижелер алынды.

Қорытынды. Жамбас буынын эндопротездеу остеоартрозы бар семіздіктен зардап шегетін науқастарда да, дене салмағының индексі 18,5-40 кг/м² аралығындағы науқастарда да, салмағы қалыпты науқастардағыдай олардың өмір сапасының әлеуметтік аспектілеріне, серзектікке, сондай-ақ, жалпы және психикалық денсаулыққа оң әрі тиімді әсер етуге мүмкіндік береді.

Түйін сөздер: семіздік, жамбас буынын эндопротездеу, өмір сапасы.

The Quality of Life of Obese Patients after Hip Replacement

Sergey Ardashev¹, Ildar Akhtyamov²

¹ Physician of the department of orthopedics № 2, Republican Clinical Hospital of the Ministry of Health of the Republic of Tatarstan; postgraduate student of the Department of Traumatology, Orthopedics and Surgery of Extreme Conditions, Kazan State Medical University, Kazan, Russian Federation. E-mail: ardashev-sergei@mail.ru

² Head of the Department of Traumatology, Orthopedics and Surgery of Extreme Conditions, Kazan State Medical University; Chief Scientific Officer of the Republican Clinical Hospital of the Ministry of Health of the Republic of Tatarstan, Kazan, Russian Federation. E-mail: yalta60@mail.ru

Abstract

Obesity is considered as one of the main risk factors for the progression of osteoarthritis of the hip joint, which significantly affects the quality of life of patients.

Objective: to evaluate quality of life of overweight and obese patients who have undergone total primary hip replacement at a time of 3,6,12 months and 5 years.

Methods. A comparative study of 154 clinical observations using the SF-36 instrument in the aspect of violation of the weight characteristics of two groups of patients was carried out.

Results. In the comparative aspect of the two surveyed groups of patients, comparable results were obtained after undergoing surgery for all criteria for quality of life, assessed by the SF-36 scale.

Conclusion. Total hip replacement is an effective operation in both patients with normal body weight and obesity, which has a greater positive impact on the social aspects of quality of life, vitality, general health and mental health within a BMI of 18.5 to 40 kg / m².

Key words: obesity, arthroplasty of the hip joint, quality of life.

<https://doi.org/10.52889/1684-9280-2022-4-65-37-41>

УДК: 615.47:616-072.7; 617.3; 616-089.23

МРНТИ 76.13.15; 76.29.41

Описание клинических случаев

Осложненные переломы позвоночника: клинические случаи

Спичак Л.В.¹, Лепесбаева Ж.Т.², Жумадилова А.Б.³

¹ Заведующая отделением лучевой диагностики, Национальный научный центр травматологии и ортопедии имени академика Батпеннова Н.Д., Астана, Казахстан. E-mail: spichak_l@nscto.kz

² Врач - рентгенолог отделения лучевой диагностики ультразвуковой диагностики, Национальный научный центр травматологии и ортопедии имени академика Батпеннова Н.Д., Астана, Казахстан.

E-mail: jannet125@mail.ru

³ Врач - рентгенолог отделения лучевой диагностики Национальный научный центр травматологии и ортопедии имени академика Батпеннова Н.Д., Астана, Казахстан. E-mail: zhumadilova_alma@mail.ru

Резюме

Осложненная позвоночно-спинномозговая травма – повреждение позвоночника, сопровождающееся травмой спинного мозга и структур позвоночного канала, влекущее неврологические проявления соответственно уровню поражения.

В статье представлено описаны инструментально-диагностические особенности осложненных компрессионных переломов позвонка на примере двух клинических случаев.

Компьютерная томография позволяет с большей, чем спондилография, точностью характеризовать перелом: установить его уровень, количество поврежденных позвонков, выявить перелом дуг, суставных отростков, различных частей тел позвонков, определить протяженность линий переломов и диастаз между костными фрагментами. Очень важной является возможность увидеть сместившиеся костные отломки в просвет позвоночного канала и компрессию спинного мозга.

Ключевые слова: спинной мозг, осложненный компрессионный перелом, позвоночник, клинический случай.

Corresponding author: Lyudmila Spichak, Head of the Department of radiation diagnostics, National Scientific Center of Traumatology and Orthopedics named after Academician Batpenov N.D., Astana, Kazakhstan.

Postal code: Z00P5Y4

Address: Kazakhstan, Astana, Abylai Khan Avenue, 15A

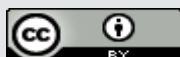
Phone: +77172 54 76 01

E-mail: yese@mail.ru

J Trauma Ortho Kaz 2022; 4 (65): 37-41

Received: 22-08-2022

Accepted: 09-09-2022



This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License

Введение

Переломы позвонка с повреждениями спинного мозга являются разноплановой патологией в зависимости от механизма возникновения, уровня и сложности повреждений костной ткани и невралгических структур [1,2]. Стойкая утрата трудоспособности среди выживших и в настоящее время достигает 89,8-100% [3-5].

Часто встречаемости травм позвонка и спинного мозга имеют тенденцию к увеличению. По уровню возникновения травм шейного отдела позвоночника встречаются в 6-7 раз чаще, чем травмы грудного и поясничного отделов [6,7].

В Казахстане смертность от травматических повреждений позвоночника и спинного мозга составляет 6,5 на 100 т. населения, причем среди мужчин она в 4,3 раза выше, чем у женщин [8].

Таким образом, социальная значимость данного вида перелома обусловлена высокой смертностью и инвалидизации пострадавших.

До описания особенностей продемонстрированных нами клинических случаев, мы хотим дать краткое описание повреждений позвоночника.

Классификация, предложенная F.Magerl и соавт. (1994) [9] основывается на патоморфологических характеристиках, которые определяются рентгенологически и особенно хорошо с помощью компьютерной томографии (КТ), что весьма важно для клинициста.

Тип А (компрессия тела позвонка);

Тип В (повреждение передних и задних элементов с дистракцией);

Тип С (повреждение передних и средних элементов с ротацией). Данный тип включает повреждение передних и задних элементов с ротацией в виде ротационного клинообразного перелома с расколом, взрывного перелома с ротацией.

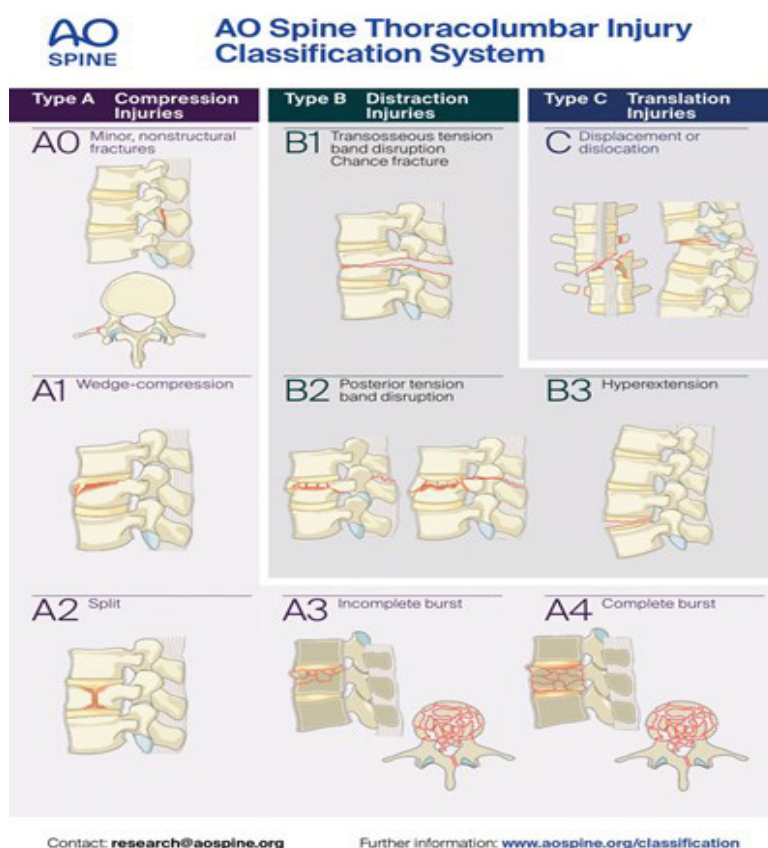


Рисунок 1 – Система классификации травм позвоночника AO [10]

Особенности диагностики. Для диагностики подобных переломов, как правило, используются весь имеющийся в распоряжении врача современный инструментальный диагностический комплекс (спондилография, компьютерная томография, миелография, магнитно-резонансная томография). Компьютерная томография и миелография являются методом выбора в диагностике травм позвоночника.

На рисунке 1 показаны возможности компьютерной томографии в диагностике переломов позвоночника при обследовании в Национального

научного центра травматологии и ортопедии имени академика Батпененова Н.Д. в результате травмы позвоночника.

Цель сообщения: описать инструментально-диагностические особенности осложненных компрессионных переломов позвонка на примере двух клинических случаев.

Презентация двух клинических случаев

Клинический случай №1. Пациент К. 1992 г.р. был доставлен скорой помощью в отделение приемного покоя Национального научного центра травматологии и ортопедии имени академика Батпенова Н.Д. в результате падения тяжелого предмета с жалобами

на боль и нарушение функции нижних конечностей. Была проведена компьютерная томография (КТ) по программе «Политравма» (рисунок 2).

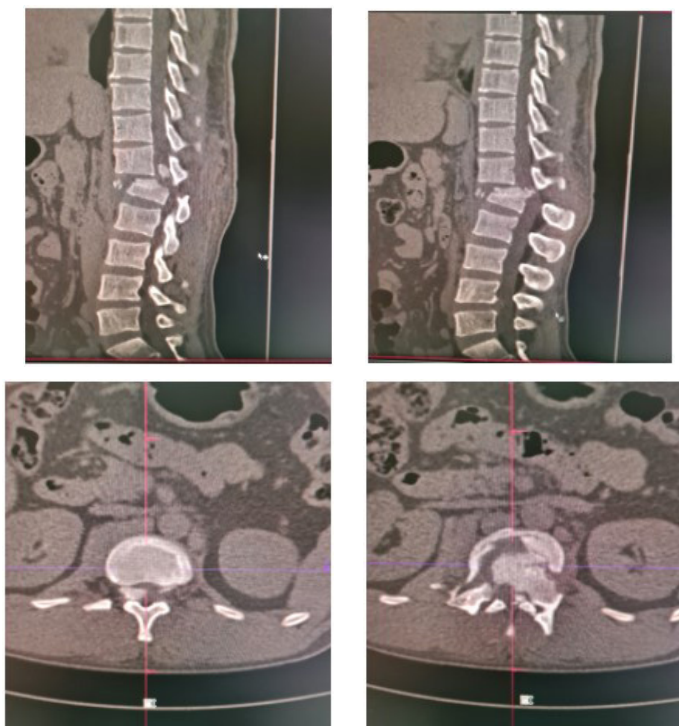


Рисунок 2 – на КТ-спондилограммах в сагитальной и аксиальной плоскостях определяется осложненный компрессионно-оскольчатый перелом тела L1 позвонка, через переднюю, среднюю и заднюю колонны, с ротацией, повреждением связочных элементов, со смещением костных отломков, с полным стенозом позвоночного канала

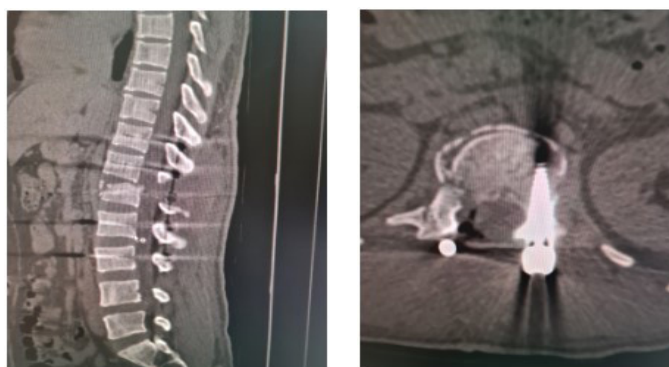


Рисунок 3 – КТ-картина состояния после оперативного лечения, транспедикулярная фиксация на уровне Th11-L3 позвонков, фасетотомия Th12,L1 позвонков. Стояние элементов контрукции удовлетворительное

Клинический случай №2. Пациент Б.1978 года рождения, со слов пациента травма бытовая упал со стремянки, ударился спиной. Пациент был доставлен в приемный покой Национального научного центра травматологии и ортопедии имени академика Батпенова Н.Д., где был осмотрен травматологом и нейрохирургом.

снижением высоты тела на $1/2$, через переднюю и среднюю колонны, со смещением отломков и стенозом позвоночного канала до $1/2$ и наличием кифотической деформации на этом уровне.

На рисунке 4 определяется компрессионно-оскольчатый перелом тела L1 позвонка, с деформацией верхней замыкательной пластинки позвонка,

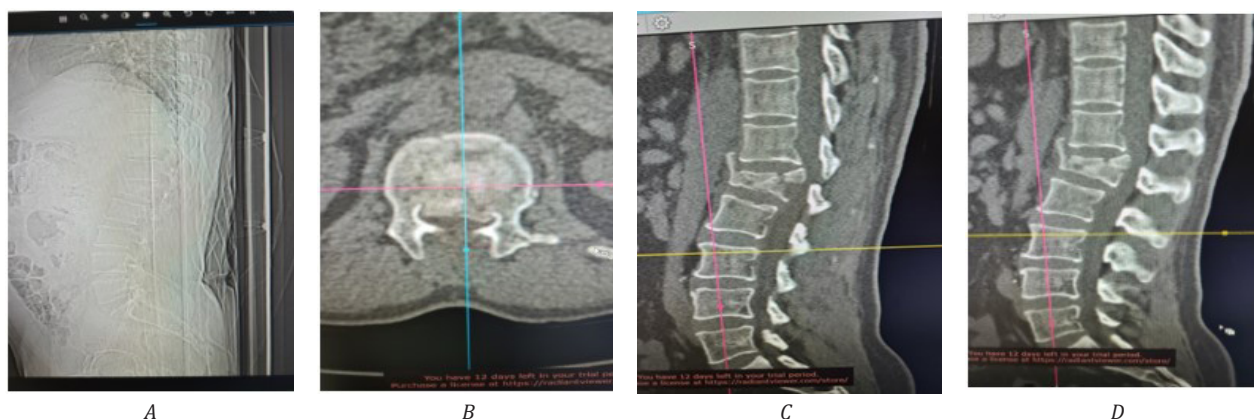


Рисунок 4 – Пациент Б. На КТ сканах в сагитальной и аксиальной проекции
 А – топограмма; В – аксиальный скан, визуально отмечается сужение позвоночного канала с обеих сторон;
 D – сагитальный скан

Обсуждение

Анализ литературных данных [6,11] и собственных клинико-рентгенологических случаев подтверждает важную роль КТ для диагностики компрессионных переломов. КТ позволяет с большей, чем обычная спондилография, точностью характеризовать перелом: установить его уровень, количество поврежденных позвонков, выявить

перелом дуг, суставных отростков, различных частей тел позвонков, определить протяженность линий переломов и диастаз между костными фрагментами. Очень важной является возможность увидеть сместившиеся костные отломки в просвет позвоночного канала и компрессию спинного мозга.

Выводы

Таким образом, своевременно проведенная компьютерная томография с мультипланарными реконструкциями дает возможность определить сроки, объемы и технику оперативного вмешательства, которые в дальнейшем напрямую влияют на исход лечения.

Этические аспекты. У обоих пациентов было получено информированное согласие на публикацию материала с их участием в журнале «Traumatology and Orthopaedics of Kazakhstan».

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Kang Y, Ding H, Zhou H, Wei Z, et al. Epidemiology of worldwide spinal cord injury: a literature review. *Journal of Neurorestoratology*, 2018; 6(1): 3. [[Crossref](#)].
2. Hauwe L.V.D., Sundgren P.C., Flanders A.E. Spinal trauma and spinal cord injury (SCI). *Diseases of the Brain, Head and Neck*, (eBook), Spine 2020–2023, 231-240. 8490-6. ISBN 978-3-030-38490-6. [[Crossref](#)].
3. Булешова А.М., Ембердиев А.У., Талгатбек А.М. Вклад смертности от травматизма на формирование средней продолжительности жизни трудоспособного населения города Шымкент // Новая наука: Проблемы и перспективы, 2015. - №5-2.- С.53-58. [[Google Scholar](#)].
4. Buleshova A.M., Emberdiev A.U., Talgatbek A.M. Vklad smertnosti ot travmatizma na formirovanie srednej prodolzhitel'nosti zhizni trudosposobnogo naselenija goroda Shymkent (The contribution of mortality from injuries to the formation of the average life expectancy of the able-bodied population of the city of Shymkent) [in Russian]. *Novaja nauka: Problemy i perspektivy*, 2015; 5-2: 53-58. [[Google Scholar](#)].
4. Dalle D.U., Sriram S., Bandyopadhyay S., Egiz A., Kotecha J., et al. Management and Outcomes of Traumatic Pediatric Spinal Cord Injuries in Low-and Middle-Income Countries: A Scoping Review. *World Neurosurgery*. 2022; 165: 180-187. [[Crossref](#)].
5. Карибаев Б.М., Мухаметжанов Х., Бекарисов О.С., Байдарбеков М.У. Осложненные травмы позвоночника и их лечение // Нейрохирургия и неврология Казахстана. - 2016. - № (3 (44)). - С.21-26. [[Google Scholar](#)].
5. Karibaev B.M., Muhametzhonov H., Bekarisov O.S., Bajdarbekov M.U. Oslozhnennyye travmy pozvonochnika i ih lechenie (Complicated spinal injuries and their treatment) [in Russian]. *Nejrohirurgija i nevrologija Kazahstana*, 2016; (3 (44)): 21-26. [[Google Scholar](#)].
6. Asemota A.O., Ahmed A.K., Purvis T.E., Passias P.G., et al. Analysis of cervical spine injuries in elderly patients from 2001 to 2010 using a nationwide database: increasing incidence, overall mortality, and inpatient hospital charges. *World neurosurgery*, 2018; 120: e114-e130. [[Crossref](#)].
7. Lee C.H., Hong J.T., Kang D.H., Kim K.J., et al. Epidemiology of iatrogenic vertebral artery injury in cervical spine surgery: 21 multicenter studies. *World neurosurgery*, 2019; 126: e1050-e1054. [[Crossref](#)].
8. Акшулаков С.К., Керимбаев Т.Т. Эпидемиология травм позвоночника и спинного мозга / Материалы III съезда нейрохирургов России. С.-Пб. 2002. С. 182.
8. Akshulakov S.K., Kerimbaev T.T. Jepidemiologija travm pozvonochnika i spinnogo mozga (Epidemiology of spine and spinal cord injuries) [in Russian]. *Materialy III syezda nejrohirurgov Rossii*. S.-Pb. 2002: 182.

9. Magerl F, Aebi M., Gertzbein S.D., Harms J., Nazarian S. A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. *European Spine Journal*, 1994; 3(4):184-201. [[Crossref](#)].
10. Vaccaro A. R., Schroeder G. D., Kepler C. K., Cumhur Oner F., et al. The surgical algorithm for the AOSpine thoracolumbar spine injury classification system. *European Spine Journal*, 2006; 25:1087-1094. [[Crossref](#)].
11. Reinhold M., Knop C., Beisse R., Audige L., et al. Operative treatment of traumatic fractures of the thorax and lumbar spine: part II: surgical treatment and radiological findings. *Der Unfallchirurg*, 2009; 112: 149-167. [[Crossref](#)].

Омыртқа бағанының күрделі зақымдалуы: клиникалық жағдайлар

Спичак Л.В.¹, Лепесбаева Ж.Т.², Жұмадилова А.Б.³

- ¹ Сәулелік диагностика бөлімшесінің меңгерушісі, Академик Батпенев Н.Ж. атындағы Ұлттық ғылыми травматология және ортопедия орталығы, Астана, Қазақстан. E-mail: spichak_1@nscto.kz
- ² Сәулелік диагностика бөлімшесінің дәрігер-рентгенологы, Академик Батпенев Н.Ж. атындағы Ұлттық ғылыми травматология және ортопедия орталығы, Астана, Қазақстан. E-mail: jannet125@mail.ru
- ³ Сәулелік диагностика бөлімшесінің дәрігер-рентгенологы, Академик Батпенев Н.Ж. атындағы Ұлттық ғылыми травматология және ортопедия орталығы, Астана, Қазақстан. E-mail: zhumadilova_alma@mail.ru

Түйіндеме

Омыртқаның бағанының күрделі зақымдалуы (сынуы) жұлынның және жұлын каналының құрылымдарының жарақатталып, оның зақымдану деңгейіне сәйкес неврологиялық көріністердің болуымен сипатталатын омыртқа бағанының зақымдалуы болып табылады.

Мақалада екі клиникалық жағдай мысалында омыртқаның күрделі компрессиялық сынулардың аспаптық және диагностикалық ерекшеліктері сипатталған.

Компьютерлік томография сынықтарды спондилографияға қарағанда жоғары дәлдікпен: зақымдалудың деңгейі мен зақымдалған омыртқалардың санын анықтауға, сондай-ақ, доғалардың мен артикулярлық процестердің, омыртқа денелерінің әртүрлі бөліктерінің сынықтарын анықтауға, сыну сызықтарының ұзындығын анықтауға және сүйек фрагменттері арасындағы диастазды сипаттауға мүмкіндік береді. Жұлын каналының люменіне ығысқан сүйек фрагменттерін және жұлынның қысылуын көре білу өте маңызды.

Түйін сөздер: жұлын миы, күрделі компрессиялық сынық, омыртқа бағаны, клиникалық жағдай.

Complicated Spinal Fractures: a Clinical Cases

Lyudmila Spichak¹, Zhanna Lepasbaeva², Almagul Zhumadilova³

- ¹ Head of the Department of radiation diagnostics, National Scientific Center of Traumatology and Orthopedics named after Academician Batpenov N.D., Astana, Kazakhstan. E-mail: spichak_1@nscto.kz
- ² Doctor-radiologist of the Department of radiation diagnostics, National Scientific Center of Traumatology and Orthopedics named after Academician Batpenov N.D., Astana, Kazakhstan. E-mail: jannet125@mail.ru
- ³ Doctor-radiologist of the Department of radiation diagnostics, National Scientific Center of Traumatology and Orthopedics named after Academician Batpenov N.D., Astana, Kazakhstan. E-mail: zhumadilova_alma@mail.ru

Abstract

Complicated spinal cord injury is a spinal injury accompanied by injury to the spinal cord and structures of the spinal canal, entailing neurological manifestations according to the level of lesion.

The article describes instrumental and diagnostic features of the complicated vertebral compression fractures on the example of two clinical cases.

Computer tomography makes it possible to characterize a fracture with greater accuracy than spondylography: to establish its level, the number of damaged vertebrae, to identify fractures of arches, articular processes, various parts of the vertebral bodies, to determine the length of fracture lines and diastasis between bone fragments. It is very important to be able to see displaced bone fragments into the lumen of the spinal canal and compression of the spinal cord.

Keywords: spinal cord, complicated compression fracture, spine, clinical case.

<https://doi.org/10.52889/1684-9280-2022-4-65-42-49>
УДК 617.3; 616-089.23; 616-001; 615.477.2; 616-089.28/.29
МРНТИ 76.29.41

Краткое сообщение с обзором литературы

Двухэтапная ревизионная реконструкция передней крестообразной связки

Раймагамбетов Е.К.¹, Корганбекова Г.С.², Ахметов С.Б.³, Муминов А.А.⁴, Махметова М.Н.⁵

¹ Заведующий отделением ортопедии №5, Национальный научный центр травматологии и ортопедии имени Академика Н.Д. Батпеннова, Астана, Казахстан. E-mail: 9992259@mail.ru.

² Ординатор отделения ортопедии №5, Национальный научный центр травматологии и ортопедии имени Академика Н.Д. Батпеннова, Астана, Казахстан. E-mail: Gsk28@mail.ru.

³ Ординатор отделения ортопедии №5, Национальный научный центр травматологии и ортопедии имени Академика Н.Д. Батпеннова, Астана, Казахстан. E-mail: Sanat_akhmetov83@mail.ru

⁴ Ординатор отделения ортопедии №5, Национальный научный центр травматологии и ортопедии имени Академика Н.Д. Батпеннова, Астана, Казахстан. E-mail: dr_azizbek89@mail.ru

⁵ Резидент Национального научного центра травматологии и ортопедии имени Академика Н.Д. Батпеннова, Астана, Казахстан. E-mail: meruert1995@mail.ru

Резюме

С ростом числа реконструкций передней крестообразной связки (ПКС) ревизионные реконструкции ПКС становятся все более распространенными. Может быть проведена ревизионная процедура для улучшения функции колена, устранения нестабильности и облегчения возвращения к нормальной деятельности. При выполнении ревизионной реконструкции хирург выбирает между одноэтапной или двухэтапной ревизией.

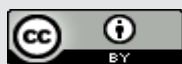
Двухэтапные ревизии выполняются редко, но особенно полезны при значительном расширении туннеля, активной инфекции и сопутствующей патологии коленного сустава (например, неправильное расположение, другие повреждения связок, повреждения мениска или хондры). Среди этих потенциальных сценариев, требующих двухэтапной ревизии, наиболее распространенной причиной является расширение туннеля; первый этап включает удаление трансплантата, выскабливание туннеля и костную пластику, за которой следует ревизионная реконструкция ПКС на втором этапе.

Цель данного сообщения - рассмотреть предоперационное планирование, хирургические соображения, реабилитацию и результаты двухэтапных ревизионных реконструкций ПКС и обобщить современную литературу с изложением результатов лечения.

Ключевые слова: колено, передняя крестообразная связка, реконструкция, ревизия.

Corresponding author: Makhmetova Meruyert, doctor-resident of the National Scientific Center of Traumatology and Orthopedics named after Academician N.D. Batpenov, Astana, Kazakhstan.
Postal code: Z00P5Y4
Address: Kazakhstan, Astana, Abylai Khan Avenue, 15A
Phone: +7 701 167 5975
E-mail: meruert1995@mail.ru

J Trauma Ortho Kaz 2022; 4 (65): 42-49
Received: 22-11-2022
Accepted: 09-12-2022



This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License

Введение

Показатели реконструкции передней крестообразной связки (ПКС) за последние 20 лет возросли примерно до 200 000 в год [1]. Поскольку это число продолжало увеличиваться, частота ревизионной реконструкции ПКС (РПКС) также выросла до уровня от 4,1 до 13,3% от всех первичных выполненных РПКС [2]. Целью ревизионной РПКС является улучшение стабильности коленного сустава и уровня активности, но, как сообщается, результаты хуже, чем при первичной РПКС [3]. Успешная ревизионная операция требует понимания причины неудачи, тщательного предоперационного планирования, тщательного хирургического выполнения, надлежащей послеоперационной реабилитации и соответствующего консультирования пациента [4]. Ревизионные операции РПКС в основном можно разделить на одноэтапные и двухэтапные процедуры. Двухэтапная ревизионная РПКС обычно включает в себя первоначальную процедуру костного трансплантата - для заполнения расширенных или неправильно расположенных туннелей — и последующее время, чтобы костный трансплантат достаточно сросся перед проведением второго этапа

[5]. Относительно небольшой, но сложной подгруппе пациентов требуется двухэтапная ревизия РПКС. Отчеты показывают, что двухэтапная процедура выполняется только в 8-9% пересмотренных РПКС [6].

На сегодняшний день литература по ревизионной хирургии РПКС в основном сосредоточена на сравнении результатов с результатами первичной РПКС. В то время как одноэтапный пересмотр РПКС хорошо описан и представлен в отчетах, в немногих исследованиях сообщалось о результатах двухэтапного пересмотра РПКС.

По вышеупомянутым причинам в этой рукописи мы представим обзор двухэтапной ревизии РПКС в следующем порядке.

Таким образом, **цель данного сообщения** - рассмотреть предоперационное планирование, хирургические соображения, реабилитацию и результаты двухэтапных ревизионных реконструкций ПКС и обобщить современную литературу с изложением результатов лечения.

Предоперационное планирование двухэтапной РПКС

Предоперационное планирование ревизионной операции ПКС имеет важное значение для успешного исхода. Важные этапы оценки пациента с неудачной операцией ПКС включают сбор анамнеза, отбор пациента, физикальный осмотр и исследования, выбор трансплантата, хирургическую технику и реабилитацию [7].

Основными причинами для перехода к двухэтапной стратегии являются расширение туннеля или другая потеря костного материала, неправильное расположение туннеля, артрофиброз, активная инфекция, сопутствующий дефицит мениска, неправильное выравнивание и очаговые повреждения хондры и / или другая слабость связок, которые могут потребовать поэтапного подхода [8, 9].

Активную инфекцию следует лечить с помощью орошения и санации с подтверждением эрадикации (например, нормализованные результаты лабораторных анализов, отрицательные посевы), прежде чем пациенту будет установлен новый трансплантат и имплантат. Аналогичным образом, пациент с потерей более чем 5° разгибания или 20° сгибания движения колена должен быть рассмотрен для лизиса спаек и манипуляций под анестезией с последующей реабилитацией [4, 10].

Ориентация и размер туннеля являются наиболее важными причинами, связанными с двухэтапной процедурой, поскольку эти увеличенные туннели могут усложнить размещение и фиксацию трансплантата [11, 12]. Хотя существует много предложенных теорий лизиса туннеля, наиболее точно утверждать, что это состояние имеет многофакторное происхождение; сообщалось о механических и биологических причинах, и обе они способствуют увеличению туннелей трансплантата [11, 13]. Неправильное расположение туннеля, которое будет мешать размещению туннеля при реконструкции новой ревизии, может уменьшить расположение трансплантата внутри туннелей во время фиксации трансплантата, тем самым подвергая стабильность

трансплантата и последующую инкорпорацию большему риску неудачи [11].

В настоящее время “золотым стандартом” для измерения размера туннеля является метод компьютерной томографии (КТ). Исследования показали, что компьютерная томография превосходит магнитно-резонансную томографию (МРТ) и рентгенограммы как по надежности между наблюдателями, так и внутри них для оценки расширения туннеля [14, 15]. При измерении с помощью компьютерной томографии изображение в осевой плоскости считается неправильным, поскольку плоскость разрезов не соответствует друг другу. Поэтому в основном используются корональные и сагиттальные изображения (вид с четырьмя туннелями; бедренно-корональный, большеберцово-корональный, бедренно-сагиттальный, большеберцово-сагиттальный) (рисунок 1). Измерения производятся перпендикулярно осевой плоскости туннеля в самом широком месте [15].

В предыдущей литературе сообщалось, что если размер туннеля превышает 10-15 мм, следует провести двухэтапную операцию. Однако абсолютный порог того, насколько приемлемо расширение туннеля и потеря костной массы для проведения одного этапа с интраоперационным костным трансплантатом до сверления, не установлен [4, 16-19]. Батталья и Миллер [12] указали, что костную пластику следует выполнять в случаях с диаметром туннеля 10-15 мм. Кроме того, Браун и Карсон [20] рассматривали пациентов с костным туннелем диаметром менее 15 мм как хороших кандидатов для трансплантации. Они объяснили, что, поскольку костный туннель диаметром 15 мм с наклоном 45° приводил к отверстию большеберцового туннеля > 20 мм, туннельное отверстие диаметром 20 мм рассматривалось как кандидат для трансплантации. Юн и соавт. [21] оценили 88 пациентов, которым была проведена одномоментная ревизия РПКС.

Пациенты были разделены на две группы в зависимости от диаметра туннеля (группа А, < 12 мм; группа В, < 12 мм). При среднем сроке наблюдения 7,9 года клинические показатели после пересмотра РПКС существенно не различались в зависимости от размера

туннеля. Однако результаты послеоперационных различий между сторонами теста Лахмана, а также теста на сдвиг оси были значительно выше в группе А (< 12 мм).

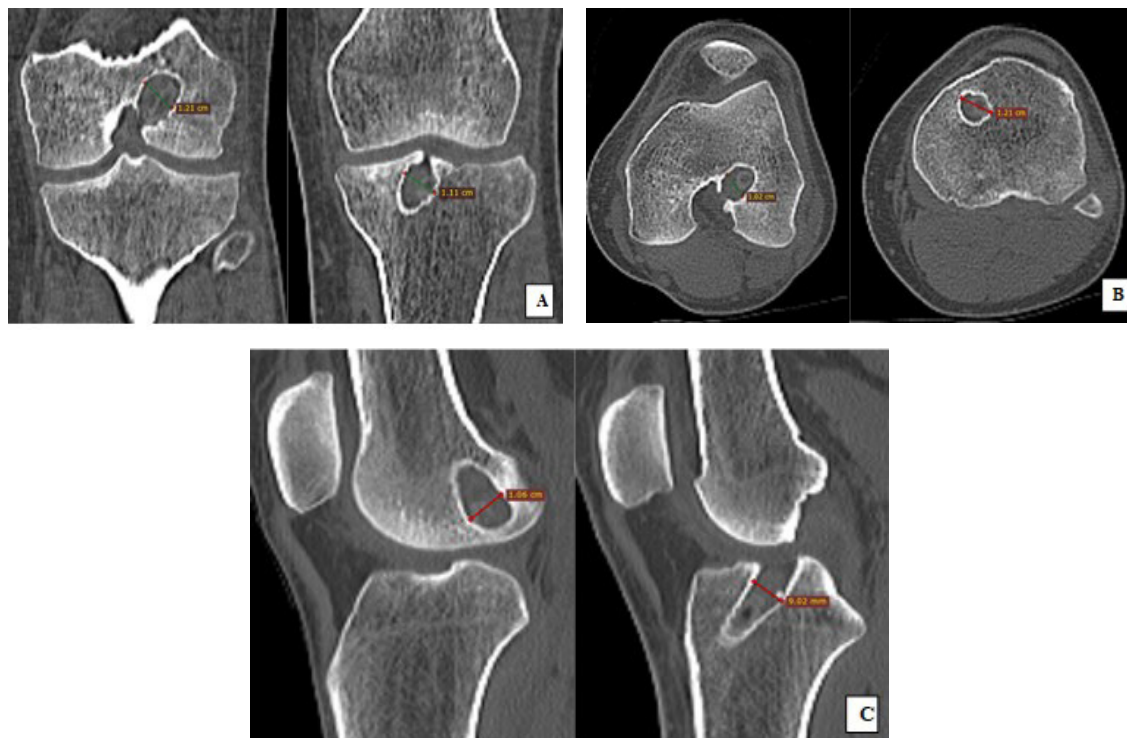


Рисунок 1 – КТ коленного сустава (А – фронтальная проекция; В – аксиальная проекция; С – сагиттальная проекция)

Хирургические аспекты двухэтапной реконструкции ПКС

Костная пластика. Аутооттрансплантат кости, будь то из гребня подвздошной кости или переднего плато большеберцовой кости, по-прежнему считается золотым стандартом для трансплантации из-за его остеокондуктивных, остеоиндуктивных и остеогенных свойств. Клинически многие авторы сообщают о хороших результатах двухэтапной ревизионной РПКС с использованием костного аутооттрансплантата [4, 11]. Томас и др. сообщалось, что измерения слабости, достигнутые при двухэтапной ревизионной РПКС с использованием аутооттрансплантата подвздошной кости, могут быть аналогичны тем, которые были достигнуты после первичной РПКС и клинического улучшения [11]. Но аутооттрансплантат с гребнем подвздошной кости является сравнительно инвазивным с относительно высокой заболеваемостью донорского участка и потенциалом недостаточного выхода [11, 22]. Для аллотрансплантата используется один костный штифт размером примерно на 1 мм больше диаметра туннеля, который устанавливается с помощью костной набивки для техники запрессовки, гарантируя заполнение всего туннеля [4]. Использование аллотрансплантационного материала сводит на нет проблему заболеваемости на донорском участке, но несет в себе потенциальный риск передачи заболевания или инфекции [23, 24]. Чтобы свести к минимуму риск вирусного и бактериального заражения, аллотрансплантат кости стерилизуют. Однако известно, что методы, используемые для стерилизации материала аллотрансплантата (например, гамма-облучение и автоклавирование), отрицательно

влияют на структурные и другие свойства материала трансплантата [25].

Недавно была разработана методика стерилизации аллотрансплантатов опорно-двигательного аппарата с использованием сверхкритического диоксида углерода (sCO₂) [26]. Теоретически, стерилизованный sCO₂ трансплантат обеспечивает остеокондуктивные свойства только пересаженным костным туннелям. Метафизарное расположение и преимущественно губчатая кость, окружающая ткань трансплантата, приводят к высокому остеоиндуктивному и остеогенному потенциалу костного мозга хозяина [26]. Ван де Пол и соавт. [26] сообщили об использовании стерилизованного sCO₂ костного аллотрансплантата для заполнения туннельных дефектов в качестве первого этапа двухэтапной ревизионной РПКС. Среднее время между двумя этапами составило 8,8 месяца, и на втором этапе были взяты образцы для биопсии кости из большеберцовой кости. Они обнаружили, что костный аллотрансплантат, стерилизованный sCO₂, демонстрирует инкорпорацию трансплантата и ремоделирование путем ползучей замены.

Силикатзамещенный фосфат кальция (Si-CaP), который представляет собой синтетический пористый заменитель костного трансплантата, также может быть подходящим заменителем костного трансплантата [27-30]. SiCaP, по-видимому, обеспечивает более стабильный остеокондуктивный каркас для поддержки более быстрого ангиогенеза.

Фон Рекум и соавт. [31] использовали Si-CaP в качестве заменителя костного трансплантата для туннельной аугментации при двухэтапной ревизии РПКС. В ходе двухэтапной процедуры были взяты образцы перфорационной биопсии расширенных туннелей, а гистологическое исследование включало количественный анализ области незрелого костного образования, пластинчатой кости и костного мозга. КТ-анализ также включал определение скорости заполнения туннелей. Они сообщили, что Si-CaP в качестве заменителя костного трансплантата для туннельной аугментации показал благоприятную гистологическую, рентгенологическую и интраоперационную интеграцию, сравнимую с аутологичным трансплантатом подвздошной кости.

Сроки двухэтапной повторной реконструкции ACL. Оптимальные и как можно более ранние сроки проведения двухэтапной процедуры все еще не ясны. Как правило, поэтапная процедура требует в среднем задержки от 4 до 6 месяцев для заживления костного дефекта [11, 18], что, вероятно, подвергает пациентов длительному периоду нестабильности коленного сустава и, таким образом, увеличивает риск повреждения мениска, дополнительного ухудшения мышечной силы и остеохондроза [32]. Для оценки заживления костного трансплантата обычно используются рентгенограммы. Некоторые авторы описали дополнительное использование компьютерной томографии для подтверждения заживления через 3-5 месяцев после костной пластики [4, 12, 33, 34]. Томас и др. через 4 месяца провели компьютерную томографию, чтобы оценить заживление костного трансплантата в большеберцовом туннеле. Размытость краев туннеля, реактивный склероз и наличие кости внутри туннеля использовались в качестве признаков адекватного заживления. Они заметили, что для заживления штифта аутоотрансплантата, который стал виден на компьютерной томографии, требовалось в среднем 5,8 месяца [11]. Uchida и соавт. [34] сообщили о 10 последовательных пациентах (четыре пациента женского пола и шести пациентах мужского пола со средним возрастом 28 лет), которым была проведена аутогенная костная пластика перед ревизией РПКС. КТ-исследования проводились через 3, 12 и 24 недели после костной пластики. Оценки проводились в осевой плоскости большеберцовой кости с использованием трех параметров (коэффициент заполнения, коэффициент соединения и минеральная плотность кости). Они рекомендовали, чтобы двухэтапная реконструкция могла быть безопасно выполнена через 24 недели после костной пластики методом блокации подвздошной кости.

Выбор и фиксация трансплантата. Уже давно ведутся споры о том, следует ли использовать аутоотрансплантат или аллотрансплантат для ревизионной РПКС. Решение, которое часто будет зависеть от трансплантата, используемого во время первичной РПКС. Однако многие авторы предпочитают использовать аутоотрансплантат для пересмотра РПКС, когда это возможно. Согласно результатам многоцентрового исследования РПКС Revision Study (MARS) Group, риск повторного разрыва трансплантата после пересмотра РПКС у пациентов, получающих аутоотрансплантат, в 2,78 раза ниже, чем у пациентов, получающих аллотрансплантат [35]. Нойес и др. выступают за то, чтобы аллотрансплантат

не рассматривался в качестве первого варианта трансплантата для ревизионной операции [36]. Если нет аутоотрансплантата для ревизионной операции, они рекомендуют увеличить аллотрансплантат с помощью процедуры латерального внесуставного подвздошно-нижнечелюстного бандажа, чтобы снизить высокую частоту неудач, связанных с использованием аллотрансплантата.

Возраст пациента и уровень активности также являются важными факторами при принятии решения о выборе трансплантата для ревизионных процедур. Аллотрансплантаты могут хорошо подходить для спортсменов-любителей старше 30 лет, но аутоотрансплантаты могут быть лучшим выбором для молодых спортсменов, которые хотят вернуться к легкой атлетике более высокого уровня [4].

Надежная фиксация трансплантата имеет решающее значение для обеспечения успешной двухэтапной РПКС. Из-за слабой кости из-за костных туннелей или увеличенных туннелей хирурги должны уделять пристальное внимание методам фиксации и учитывать двойную фиксацию при всех ревизиях [37]. Введение интерференционного винта не только сжимает трансплантат в туннеле, но и приводит к расширению самого костного туннеля [13]. Когда фиксация отверстия невозможна, может потребоваться знакомство и использование полностью внутренних большеберцовых и бедренных впадин с кортикальной подвесной фиксацией [4].

Дополнительная процедура. Многочисленные исследования показали, что дополнительные процедуры (например, внесуставной тенодез, анатомическая реконструкция переднебоковой связки (ALL)) могут быть значимым вариантом в случаях ревизии РПКС для улучшения стабильности вращения, которая связана с повторной травмой.

Трояни и соавт. [38] сообщили о результатах ревизионной РПКС с латеральным внесуставным тенодезом и без него. Они отметили, что, хотя дополнительный боковой тенодезис не повлиял на оценку Международного комитета документации коленного сустава (IKDC) в многоцентровом исследовании 163 ревизионных РПКС, доля отрицательных смещений оси составила 80% с боковым тенодезисом плюс ревизионный РПКС против 63% без тенодеза. Луис и др. [39] продемонстрировали, что 349 пациентов, перенесших ревизионную РПКС -комбинированную реконструкцию ALL, показали улучшение стабильности вращения без увеличения риска ранних и поздних осложнений, а частота повторного разрыва составила 1,2% в их многоцентровом исследовании.

Лее и соавт. [40] сообщили о результатах 87 пациентов, которым была проведена ревизионная РПКС с периодом наблюдения более 3 лет. Пациенты были разделены на изолированную ревизионную группу ACLR (n = 45) и ревизионную группу РПКС в сочетании со ВСЕМИ реконструкциями (n = 42). Они отметили, что ревизионная РПКС в сочетании со ВСЕМИ реконструкциями значительно уменьшила ротационную слабость и показала более высокую скорость возвращения к тому же уровню спортивной активности, чем только ревизионная РПКС, хотя не было существенных различий в передней слабости или результатах функциональных тестов между двумя группами.

Послеоперационная реабилитация

В ближайшем послеоперационном периоде самой слабой частью любого РПКС является фиксация. Через 6-12 недель сбой, как правило, происходит в середине приема вещества [11]. Некоторые авторы предполагают, что ускоренная программа реабилитации при ревизионном РПКС не подходит из-за более слабой начальной фиксации трансплантата [20]. Однако Томас и соавт. [11] отметили, что в этом предложении нет необходимости, поскольку использование двухэтапной техники гарантирует наличие кости хорошего качества вокруг туннелей, а первоначальная фиксация трансплантата столь же надежна, как и при первичной реконструкции.

Реабилитация после начального этапа костной пластики имеет сходство со стандартными протоколами РПКС [17]. Начальная реабилитация

Обсуждение

В многих исследованиях сообщается о результатах только двухэтапного пересмотра РПКС. Текущие исследования сообщают о средне-низкой частоте отказов в 3,6% (широкий диапазон 0-8,1%) при использовании двухступенчатого пересмотра РПКС [11, 33, 34, 42, 43] (Таблица 2).

Thomas и соавт. [11] сообщили о результатах 49 последовательных двухэтапных ревизионных РПКС, в ходе которых был пересажен большеберцовый туннель (костный трансплантат был взят из ипсилатерального гребня подвздошной кости) на первом этапе, за которым последовала РПКС с использованием различных трансплантатов и методов фиксации на втором этапе. Результаты этой группы были сопоставлены с результатами аналогичной группы пациентов с первичной РПКС. В двухэтапной группе было значительно больше пациентов с патологией менисков и хондрий по сравнению с первичной группой РПКС. При среднем сроке наблюдения 6 лет показатели слабости, достигнутые при двухэтапном пересмотре РПКС, могут быть аналогичны показателям, достигнутым после первичной РПКС, хотя оценка IKDC ниже.

Franceschi и соавт. [33] оценили 30 пациентов, которые прошли двухэтапную процедуру ревизии РПКС после травматического повторного разрыва ПКС. Всем пациентам, участвовавшим в исследовании, было выполнено удаление винта и заполнение туннелей ауто трансплантатом, собранным из переднего метафиза большеберцовой кости. Второй этап ревизионной РПКС был выполнен минимум через 3 месяца, после получения компьютерной томографии, демонстрирующей адекватное заполнение туннелей с использованием ауто трансплантата подколенного сухожилия с использованием техники трансбиального сверления. Новая связка была прикреплена к большеберцовой кости металлическим винтом, а к бедренной кости - биоабсорбируемым винтом. При среднем наблюдении через 6,7 лет после операции 66,7% пациентов вернулись к своему дооперационному уровню спортивной активности, 23,3% перешли на более низкие виды спорта, не оказывающие воздействия, и 10% отказались от какой-либо спортивной активности. Также наблюдалось значительное улучшение показателя Лизхолма при сравнении предоперационных и послеоперационных значений.

направлена на восстановление пассивного диапазона движений большеберцово-бедренной и пателло-бедренной костей, восстановление активации четырехглавой мышцы, а также контроль и устранение любого выпота из сустава. Никаких ограничений на диапазон их движений не накладывается, и пациентам разрешалось переносить вес на пораженную ногу с помощью костылей [17]. Может быть проведена физиотерапия с укреплением мышц и проприоцептивной тренировкой. Улучшенная мышечная сила может быть решающим фактором; однако также важно учитывать изменения в функциональных моделях движений после интенсивной физиотерапии [41].

Uchida и соавт. [34] оценили 10 последовательных пациентов, которым была проведена поэтапная ревизия РПКС с использованием аутогенной костной пластики, и сообщили, что у всех пациентов был полный диапазон движений в коленях, отрицательный знак Лахмана и отрицательный тест на сдвиг поворота. Средний балл Лайсхольма через 2 года после операции составил 96,6 балла \pm 2,1 (91-100 баллов).

В одном сравнительном когортном исследовании сообщалось, что объективные результаты и субъективные оценки пациентов и удовлетворенность существенно не различались между одноэтапными и двухэтапными ревизионными РПКС, и обе группы значительно улучшили объективные результаты и субъективные результаты пациентов без заметных различий в частоте неудач [42]. Они отметили, что частота отказов составила 10,3% в группе одноэтапного пересмотра и 6,1% в группе двухэтапного. В дополнительных анализах у 24% (12/49) пациентов были впервые обнаружены сопутствующие повреждения колена (например, дефекты хряща, повреждения мениска) во время операции второго этапа.

Diermeier и соавт. [43] сообщили о результатах 54 пациентов, перенесших костную пластику из-за рецидивирующего симптоматического дефицита ПКС после РПКС. Только 44 пациентам была проведена поэтапная ревизия РПКС после костной пластики, и 10 пациентов отказались от проведения ревизионной ACLR. В среднем за 33,9 месяца наблюдалось улучшение показателей по шкале Лайсхольма (77,2 \pm 15,5 против 72,9 \pm 18,7), по шкале IKDC (69,0 \pm 13,4 против 69,3 \pm 13,4) и по шкале активности Тегнера (4,1 \pm 1,5 против 4,6 \pm 1,2) в обеих группах. Но никакой существенной разницы между этими двумя группами не наблюдалось. Показатели расслабленности колена были повышены в группе без ревизии, но разница не была существенной. В послеоперационном периоде не сообщалось ни о каких осложнениях, и ни у одного из включенных пациентов не было дефицита сгибания или разгибания. Однако небольшое число включенных пациентов, особенно в группе пациентов без пересмотра РПКС, ограничено.

Выводы

У активных молодых пациентов неудачная первичная РПКС может потребовать повторной РПКС. Двухэтапную ревизию РПКС следует рассматривать в случаях лизиса туннеля, инфекции, неправильного выравнивания, недостаточности мениска или хондральных поражений. Двухэтапная процедура технически более сложна, чем первичная или одноэтапная процедура, и результаты потенциально

хуже, особенно для активных пациентов, которые предъявляют высокие требования к своему организму. Однако при наличии точных показаний, надлежащего предоперационного планирования и выбора оперативной техники двухэтапная ревизионная РПКС может обеспечить благоприятные результаты.

Литература

1. Ohly N.E., Murray I.R., Keating J.F. Revision anterior cruciate ligament reconstruction: timing of surgery and the incidence of meniscal tears and degenerative change. *J Bone Joint Surg Br*, 2007; 89: 1051–1054. [[Crossref](#)].
2. van Eck C.F., Schkrohwsky J.G., Working Z.M., Irrgang J.J., Fu F.H. Prospective analysis of failure rate and predictors of failure after anatomic anterior cruciate ligament reconstruction with allograft. *Am J Sports Med*, 2012; 40: 800–807. [[Crossref](#)].
3. Group M., Ding D.Y., Zhang A.L., Allen C.R., et al. Subsequent surgery after revision anterior cruciate ligament reconstruction: rates and risk factors from a multicenter cohort. *Am J Sports Med*, 2017; 45: 2068–2076. [[Crossref](#)].
4. Erickson B.J., Cvetanovich G., Waliullah K., Khair M., et al. Two-stage revision anterior cruciate ligament reconstruction. *Orthopedics*, 2016; 39: e456–e464. [[Crossref](#)].
5. Noyes F.R., Barber-Westin S.D. Anterior cruciate ligament revision reconstruction: results using a quadriceps tendon-patellar bone autograft. *Am J Sports Med*, 2006; 34: 553–564. [[Crossref](#)].
6. MARS Group. Descriptive epidemiology of the Multicenter ACL Revision Study (MARS) cohort. *Am J Sports Med*, 2010; 38: 1979–1986. [[Crossref](#)].
7. Dye S.F. The future of anterior cruciate ligament restoration. *Clin Orthop Relat Res*, 1996; 325: 130–139. [[Google Scholar](#)].
8. Andernord D., Desai N., Bjornsson H., Ylander M., et al. Patient predictors of early revision surgery after anterior cruciate ligament reconstruction: a cohort study of 16,930 patients with 2-year follow-up. *Am J Sports Med*, 2015; 43: 121–127. [[Crossref](#)].
9. Carson E.W., Anisko E.M., Restrepo C., Panariello R.A., et al. Revision anterior cruciate ligament reconstruction: etiology of failures and clinical results. *J Knee Surg*, 2004; 17: 127–132. [[Crossref](#)].
10. Mayr R., Rosenberger R., Agraharam D., Smekal V., El Attal R. Revision anterior cruciate ligament reconstruction: an update. *Arch Orthop Trauma Surg*, 2012; 132: 1299–1313. [[Crossref](#)].
11. Thomas N.P., Kankate R., Wandless F., Pandit H. Revision anterior cruciate ligament reconstruction using a 2-stage technique with bone grafting of the tibial tunnel. *Am J Sports Med*, 2005; 33: 1701–1709. [[Crossref](#)].
12. Battaglia T.C., Miller M.D. Management of bony deficiency in revision anterior cruciate ligament reconstruction using allograft bone dowels: surgical technique. *Arthroscopy*, 2005; 21: 767. [[Crossref](#)].
13. Wilson T.C., Kantaras A., Atay A., Johnson D.L. Tunnel enlargement after anterior cruciate ligament surgery. *Am J Sports Med*, 2004; 32: 543–549 [[Crossref](#)].
14. Groves C., Chandramohan M., Chew C., Subedi N. Use of CT in the management of anterior cruciate ligament revision surgery. *Clin Radiol*, 2013; 68: e552–e559. [[Crossref](#)].
15. Marchant M.H. Jr., Willimon S.C., Vinson E., Pietrobon R., et al. Comparison of plain radiography, computed tomography, and magnetic resonance imaging in the evaluation of bone tunnel widening after anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2010; 18: 1059–1064. [[Crossref](#)].
16. Bhatia S., Korth K., Van Thiel G.S., Frank R.M., et al. Effect of tibial tunnel diameter on femoral tunnel placement in transtibial single bundle ACL reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2016; 24: 51–57. [[Crossref](#)].
17. Chahla J., Dean C.S., Cram T.R., Civitarese D., et al. Two-stage revision anterior cruciate ligament reconstruction: bone grafting technique using an allograft bone matrix. *Arthrosc Tech*, 2016; 5: e189–e195. [[Crossref](#)].
18. Hofbauer M., Muller B., Murawski C.D., Baraga M., et al. Strategies for revision surgery after primary double-bundle anterior cruciate ligament (ACL) reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2013; 21: 2072–2080. [[Crossref](#)].
19. Magnussen R.A., Debieux P., Benjamin B., Lustig S., et al. A CT-based classification of prior ACL femoral tunnel location for planning revision ACL surgery. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2012; 20: 1298–1306. [[Crossref](#)].
20. Brown C.H. Jr., Carson E.W. Revision anterior cruciate ligament surgery. *Clin Sports Med*, 1999; 18: 109–171. [[Crossref](#)].
21. Yoon K.H., Kim J.S., Park S.Y., Park S.E. One-stage revision anterior cruciate ligament reconstruction: results according to preoperative bone tunnel diameter: five to fifteen-year follow-up. *J Bone Joint Surg Am*, 2018; 100: 993–1000. [[Crossref](#)].
22. Banwart J.C., Asher M.A., Hassanein R.S. Iliac crest bone graft harvest donor site morbidity. a statistical evaluation. *Spine (Phila Pa 1976)*, 1995; 20: 1055–1060. [[Google Scholar](#)].
23. Campbell D.G., Li P. Sterilization of HIV with irradiation: relevance to infected bone allografts. *Aust N Z J Surg*, 1999; 69: 517–521. [[Crossref](#)].
24. Eagan M.J., McAllister D.R. Biology of allograft incorporation. *Clin Sports Med*, 2009; 28:203–214. [[Crossref](#)].
25. Islam A., Chapin K., Moore E., Ford J., et al. Gamma radiation sterilization reduces the high-cycle fatigue life of allograft bone. *Clin Orthop Relat Res*, 2016; 474: 827–835 [[Crossref](#)].
26. Van de Pol G.J., Bonar F., Salmon L.J., et al. Supercritical carbon dioxide-sterilized bone allograft in the treatment of tunnel defects in 2-stage revision anterior cruciate ligament reconstruction: a histologic evaluation. *Arthroscopy*, 2018; 34: 706–713. [[Crossref](#)].

27. Hing K.A., Revell P.A., Smith N., Buckland T. Effect of silicon level on rate, quality and progression of bone healing within silicate-substituted porous hydroxyapatite scaffolds. *Biomaterials*, 2006; 27: 5014–5026. [[Crossref](#)].
28. Hing K.A., Wilson L.F., Buckland T. Comparative performance of three ceramic bone graft substitutes. *Spine J*, 2007; 7: 475–490. [[Crossref](#)].
29. Jenis L.G., Banco R J. Efficacy of silicate-substituted calcium phosphate ceramic in posterolateral instrumented lumbar fusion. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2010; 35: E1058–E1063. [[Crossref](#)].
30. Lerner T., Liljenqvist U. Silicate-substituted calcium phosphate as a bone graft substitute in surgery for adolescent idiopathic scoliosis. *Eur Spine J*, 2013; 22(Suppl 2): S185–S194. [[Crossref](#)].
31. von Recum J., Schwaab J., Guehring T., Grutzner P.A., Schnetzke M. Bone incorporation of silicate-substituted calcium phosphate in 2-stage revision anterior cruciate ligament reconstruction: a histologic and radiographic study. *Arthroscopy*, 2017; 33: 819–827. [[Crossref](#)].
32. Diamantopoulos A.P., Lorbach O., Paessler H.H. Anterior cruciate ligament revision reconstruction: results in 107 patients. *Am J Sports Med*, 2008; 36: 851–860. [[Crossref](#)].
33. Franceschi F., Papalia R., Del Buono A., Zampogna B., et al. Two-stage procedure in anterior cruciate ligament revision surgery: a five-year follow-up prospective study. *Int Orthop*, 2013; 37: 1369–1374. [[Crossref](#)].
34. Uchida R., Toritsuka Y., Mae T., Kusano M., Ohzono K. Healing of tibial bone tunnels after bone grafting for staged revision anterior cruciate ligament surgery: a prospective computed tomography analysis. *Knee*, 2016; 23: 830–836. [[Crossref](#)].
35. MARS Group. Effect of graft choice on the outcome of revision anterior cruciate ligament reconstruction in the Multicenter ACL Revision Study (MARS) Cohort. *Am J Sports Med*, 2014; 42: 2301–2310. [[Crossref](#)].
36. Noyes F.R., Barber-Westin S.D., Roberts C.S. Use of allografts after failed treatment of rupture of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am*, 1994; 76: 1019–1031. [[Google Scholar](#)].
37. Richter D.L., Werner B.C., Miller M.D. Surgical pearls in revision anterior cruciate ligament surgery: when must I stage? *Clin Sports Med*, 2017; 36: 173–187. [[Crossref](#)].
38. Trojani C., Beaufile P., Burdin G., Bussiere C., et al. Revision ACL reconstruction: influence of a lateral tenodesis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2012; 20:1565–1570. [[Crossref](#)].
39. Louis M.L., D'Ingrado P., Ehkirch F.P., Bertiaux S., et al. Combined intra- and extra-articular grafting for revision ACL reconstruction: a multicentre study by the French Arthroscopy Society (SFA). *Orthop Traumatol Surg Res*, 2017; 103: S223–S229. [[Crossref](#)].
40. Lee D.W., Kim J.G., Cho S.I., Kim D.H. Clinical outcomes of isolated revision anterior cruciate ligament reconstruction or in combination with anatomic anterolateral ligament reconstruction. *Am J Sports Med*, 2019; 47: 324–333. [[Crossref](#)].
41. Chmielewski T.L., Hurd W.J., Rudolph K.S., Axe M.J., Snyder-Mackler L. Perturbation training improves knee kinematics and reduces muscle cocontraction after complete unilateral anterior cruciate ligament rupture. *Phys Ther*, 2005; 85: 740–749. [[Crossref](#)].
42. Mitchell J.J., Chahla J., Dean C.S., Cinque M., et al. Outcomes after 1-stage versus 2-stage revision anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med*, 2017; 45: 1790–1798. [[Crossref](#)].
43. Diermeier T., Herbst E., Braun S., Saracuz E., et al. Outcomes after bone grafting in patients with and without ACL revision surgery: a retrospective study. *BMC Musculoskelet Disord*, 2018; 19: 246. [[Crossref](#)].

Алдыңғы крест тәрізді байламды екі сатылы қайта құру

Раймағамбетов Е.К.¹, Қорғанбекова Г.С.², Ахметов С.Б.³, Муминов А.А.⁴, Махметова М.Н.⁵

¹ №5 ортопедия бөлімінің меңгерушісі, Академик Н.Ж. Батпенев атындағы Ұлттық ғылыми травматология және ортопедия орталығы, Астана, Қазақстан. E-mail: 9992259@mail.ru.

² №5 ортопедия бөлімінің травматолог-ортопеді, Академик Н.Ж. Батпенев атындағы Ұлттық ғылыми травматология және ортопедия орталығы, Астана, Қазақстан. E-mail: Gsk28@mail.ru.

³ №5 ортопедия бөлімінің травматолог-ортопеді, Академик Н.Ж. Батпенев атындағы Ұлттық ғылыми травматология және ортопедия орталығы, Астана, Қазақстан. E-mail: Sanat_akhmetov83@mail.ru

⁴ №5 ортопедия бөлімінің травматолог-ортопеді, Академик Н.Ж. Батпенев атындағы Ұлттық ғылыми травматология және ортопедия орталығы, Астана, Қазақстан. E-mail: dr_azizbek89@mail.ru

⁵ Академик Н.Ж. Батпенев атындағы Ұлттық ғылыми травматология және ортопедия орталығының дәрігер-резиденті, Астана, Қазақстан. E-mail: meruert1995@mail.ru

Түйіндеме

Алдыңғы крест тәрізді байламды қайта құру (АКТ) өсуімен АКТ қайта құру жиі кездеседі. Тізе функциясын жақсарту, тұрақсыздықты жою және қалыпты әрекетке оралуды жеңілдету үшін тексеру процедурасы жүргізілуі мүмкін. Ревизиялық қайта құруды орындау кезінде хирург бір немесе екі сатылы ревизияны таңдайды. Екі сатылы қайта қарау сирек орындалады, бірақ әсіресе туннельдің айтарлықтай кеңеюі, белсенді инфекция және тізе буынының ілеспе патологиясы (мысалы, дұрыс орналаспау, байламдардың басқа зақымдануы, мениск немесе хондраның зақымдануы) үшін пайдалы.

Екі сатылы қайта қарауды қажет ететін осы ықтимал сценарийлердің ішінде туннельдің кеңеюі ең көп таралған себеп болып табылады; бірінші кезең трансплантацияны алып тастауды, туннельді кюретажды және сүйек пластикасын, содан кейін екінші кезеңде АКТ қайта құруды қамтиды. Бұл мақаланың мақсаты-операция алдындағы жоспарлауды, хирургиялық ойларды, оңалтуды және АКТ екі сатылы ревизиялық қайта құру нәтижелерін қарастыру және емдеу нәтижелерін көрсете отырып, соңғы әдебиеттерді қорытындылау.

Түйін сөздер: тізе, алдыңғы крест тәрізді байлам, қайта құру, қайта қарау.

Two-stage Revision Anterior Cruciate Ligament Reconstruction

Yerik Raimagambetov¹, Gulzhanat Korganbekova², Sanat Akhmetov³, Azizbek Muminov⁴, Meruert Makhmetova⁵

¹ Head of the Department of Orthopedics No5, National Scientific Center of Traumatology and Orthopedics named after Academician N.D. Batpenov, Astana, Kazakhstan. E-mail: 9992259@mail.ru.

² Traumatologist-orthopedist of the Department of Orthopedics No5, National Scientific Center of Traumatology and Orthopedics named after Academician N.D. Batpenov, Astana, Kazakhstan. E-mail: Gsk28@mail.ru.

³ Traumatologist-orthopedist of the Department of Orthopedics No5, National Scientific Center of Traumatology and Orthopedics named after Academician N.D. Batpenov, Astana, Kazakhstan. E-mail: Sanat_akhmetov83@mail.ru

⁴ Traumatologist-orthopedist of the Department of Orthopedics No5, National Scientific Center of Traumatology and Orthopedics named after Academician N.D. Batpenov, Astana, Kazakhstan. E-mail: dr_azizbek89@mail.ru

⁵ Doctor-resident of the National Scientific Center of Traumatology and Orthopedics named after Academician N.D. Batpenov, Astana, Kazakhstan. E-mail: meruert1995@mail.ru

Abstract

With the rising number of anterior cruciate ligament (ACL) reconstructions, revision ACL reconstructions are becoming increasingly common. A revision procedure may be performed to improved knee function, correct instability, and facilitate a return to normal activities. When performing a revision reconstruction, the surgeon decides between a single-stage or a two-stage revision. Two-stage revisions are rarely performed, but are particularly useful when addressing substantial tunnel-widening, active infection, and concomitant knee pathology (e.g., malalignment, other ligamentous injuries, meniscal or chondral lesions).

Among these potential scenarios requiring a two-stage revision, tunnel-widening is the most common cause; the first stage involves graft removal, tunnel curettage, and bone grafting, followed by revision ACL reconstruction in the second stage. The purpose of this article is to review the preoperative planning, surgical considerations, rehabilitation, and outcomes of two-stage revision ACL reconstructions and summarize the recent literature outlining treatment results.

Keywords: knee, anterior cruciate ligament, reconstruction, revision.

МАЗМҰНЫ

Серикбаев Н.С., Исқақов Е.С., Мусина Г.А.

Жазатайым оқиғалар, улану және жарақаттану салдарынан болған мезгілсіз өлім-жітімнен экономикалық шығындар..... 4

Холмуродов У.Т., Кобилов Н.Р., Каримов М.Ю.

Жарақаттың нәтижесінде болған остеомиелиттің дамуының иммунологиялық және генетикалық аспектілері: әдебиеттік шолу..... 15

Досанов Б.А., Досанова А.К., Хасенқызы А.

Балалардағы жетілмеген остеогенезді хирургиялық емдеудің заманауи тәсілдері: Әдеби шолу.....26

Ардашев С.А., Ахтямов И.Ф.

Семіздікпен ауыратын науқастардың жамбас буынын эндопротездеуден кейінгі өмір сапасы.....32

Спичак Л.В., Лепесбаева Ж.Т., Жұмадилова А.Б.

Омыртқа бағанының күрделі зақымдалуы: клиникалық жағдайлар.....37

Раймағамбетов Е.К., Қорғанбекова Г.С., Ахметов С.Б., Муминов А.А., Махметова М.Н.

Алдыңғы крест тәрізді байламды екі сатылы қайта құру.....42

СОДЕРЖАНИЕ

Серикбаев Н.С., Исаков Е.С., Мусина Г.А.

Экономические потери при преждевременной смертности в результате несчастных случаев, отравлений и травматизма..... 4

Холмуродов У.Т., Кобилев Н.Р., Каримов М.Ю.

Некоторые иммунологические и генетические аспекты развития травматического остеомиелита: обзор литературы 15

Досанов Б.А., Досанова А.К., Хасенқызы А.

Современные методы хирургического лечения несовершенного остеогенеза у детей: Обзор литературы 26

Ардашев С.А., Ахтямов И.Ф.

Качество жизни пациентов с ожирением после эндопротезирования тазобедренного сустава..... 32

Спичак Л.В., Лепесбаева Ж.Т., Жумадилова А.Б.

Осложненные переломы позвоночника: клинические случаи 37

Раймагамбетов Е.К., Корганбекова Г.С., Ахметов С.Б., Муминов А.А., Махметова М.Н.

Двухэтапная ревизионная реконструкция передней крестообразной связки 42

CONTENT

<i>Nursultan Serikbayev, Yerzhan Iskakov, Galiya Mussina</i> Economic Losses due to Premature Mortality due to Accidents, Poisoning and Injuries	4
<i>Umidjon Kholmurodov, Nodir Kobilov, Murodulla Karimov</i> Some Immunological and Genetic Aspects of the Development of Traumatic Osteomyelitis: a Review of the Literature	15
<i>Bolatbek Dossanov, Assem Dossanova, Altyngul Khassenkyzy</i> Modern Methods of Surgical Treatment of Osteogenesis Imperfecta in Children: a Literature Review	26
<i>Sergey Ardashev, Ildar Akhtyamov</i> The Quality of Life of Obese Patients after Hip Replacement	32
<i>Lyudmila Spichak, Zhanna Lepesbaeva, Almagul Zhumadilova</i> Complicated Spinal Fractures: a Clinical Cases.....	37
<i>Yerik Raimagambetov, Gulzhanat Korganbekova, Sanat Akhmetov, Azizbek Muminov, Meruert Makhmetova</i> Two-stage Revision Anterior Cruciate Ligament Reconstruction	42

