

ДИСКУССИИ, ПОИСКИ, ГИПОТЕЗЫ

УДК 616.728.2-089.843(045)

Биомеханические аспекты нагружения тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе

А. Е. Олейник

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Arthroplasty as a method for treatment of hip joint pathology is widely used in patients with dysplastic coxarthrosis. However, the complexity of the disease, a significant proportion of unsatisfactory outcome stipulated the formulation of biomechanical tasks aimed to improvement of the arthroplasty outcomes. Obviously, the degree of error in results of the solution of such problems determined by the level of compliance and adequacy of calculation model. Objective: To develop a model dysplastic coxarthrosis for further analysis of arthroplasties in terms of hip dysplasia. Results: It was shown that in pathogenesis and mechanogenesis of dysplastic defects and deformities of the acetabular component can be identified loads that affect outcomes of arthroplasty. An effect of these components determines the load changes in the shape of the acetabulum, and an outcome of this action appears in bone restructurization in the supraacetabular area. In terms of increasing of the range of muscle stresses in the area of the hip joint and limb shortening these processes deepen. Conclusion: Based on building of a pattern of forces' distribution in dysplastic defect an orthopaedic surgeon gets an idea about possible implantation of hip component of the endoprosthesis. Wherein after the hip component implantation depending on its position and on stipulation of transmission of loads directions of vectors of their influence may vary. This solves a long-term forecast of the construct functioning. Since the position of the hip component does not always coincide with variants of planned measures there is a necessity to build a computational model and to assess the impact of stress on the stability of fixation for each option of implant design. Key words: model of dysplastic coxarthrosis, hip joint, arthroplasty.

Ендопротезування як метод лікування патології кульшового суглоба широко використовують у хворих на диспластичний коксартроз. Однак складність патології, значна питома вага незадовільних результатів обумовили виконання біомеханічних досліджень, спрямованих на покращення результатів ендопротезування. Очевидно, що ступінь помилки результатів рішення таких завдань обумовлений рівнем відповідності та адекватності розрахункової моделі. Мета: створити модель диспластичного коксартрозу для подальшого аналізу ендопротезування в умовах дисплазії кульшового суглоба. Результати: показано, що в патогенезі та механогенезі розвитку диспластичних дефектів та деформацій кульшової западини можна виділити складові навантаження, які впливають на результати ендопротезування. Дія цих складових навантаження визначає зміни форми кульшової западини, а результат такої дії проявляється зміною структури кісткової тканини наацетабулярної ділянки кульшової западини. В умовах збільшення діапазону зміни м'язових навантажень в зоні кульшового суглоба та укорочення кінцівки ці процеси поглиблюються. Висновок: на підставі побудованої схеми розподілу сил в умовах диспластичного дефекту ортопед одержує уяву про можливі варіанти імплантації кульшового компонента ендопротеза. При цьому після імплантації кульшового компонента залежно від його позиції умови передачі навантажень, напрямлення векторів їх впливу можуть суттєво змінюватися. Це вирішує довгостроковий прогноз функціонування конструкції. Оскільки позиція кульшового компонента не завжди співпадає з варіантами запланованого положення, то виникає необхідність побудови розрахункової моделі та оцінювання впливу навантаження на стабільність фіксації для кожного варіанту конструкції імплантата. Ключові слова: модель диспластичного коксартрозу, кульшовий суглоб, ендопротезування.

Ключевые слова: модель диспластического коксартроза, тазобедренный сустав, эндопротезирование

Введение

Диспластический коксартроз (ДК) — это дегенеративно-дистрофическое заболевание, при котором деформация суставных концов костей проявляется уменьшением высоты стенок вертлужной впадины

и увеличением шеечно-диафизарного угла бедренной кости [1–5]. По данным литературы, ДК занимает в структуре дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава (ТБС) от 25 до 77 % [1, 3]. Частота распространенности ДК среди

взрослого населения разных регионов Европы колеблется от 7 до 25 %. В среднем диспластическое поражение ТБС составляет 16,5 % всей патологии опорно-двигательной системы. Прогрессирующий характер разрушения ТБС в 60 % случаев ведет к снижению трудоспособности, а в 11,5 % — к инвалидности. Активное использование эндопротезирования как метода лечения патологии ТБС не могло не коснуться такого распространенного заболевания, как ДК. Однако сложность патологии, значительный удельный вес неблагоприятных результатов обусловили формирование ряда задач, связанных с особенностями эндопротезирования ТБС в условиях ДК, направленных на улучшение результатов эндопротезирования.

Заметим, что разработка расчетных моделей и исследование напряженно-деформированного состояния кости в норме и при патологии, а также при замещении деструктивной костной ткани имплантатом, расчетная оценка прочности крепления эндопротеза, рациональное конструирование имплантата является одной из важных задач механики опорно-двигательной системы. Известно, что в основе любого биомеханического расчета лежит корректно сформулированная задача, а ее решение начинается с построения модели процесса. Очевидно, что степень погрешности результатов решения этих задач определяется уровнем соответствия и адекватности процессов, заложенных в расчетной модели. Поэтому поиск адекватной модели биомеханического процесса является важной составляющей формулировки и решения задачи эндопротезирования.

Следует отметить, что идея построения модели диспластического ТБС не нова. Известны работы F. Pauwels, R. Bombelli [8–10], в которых рассмотрены модели ТБС, однако исследователи значительное внимание уделяли ТБС в норме, а также восстановлению нормальных параметров патологически измененного ТБС после выполнения корригирующих остеотомий. Очевидно, что для оценки биомеханической ситуации после имплантации элементов конструкции эндопротеза данных модели нормального ТБС недостаточно. Наряду с этим, накоплен опыт ранних и поздних осложнений после эндопротезирования в условиях дисплазии. Поэтому сложились условия, позволяющие уточнить биомеханическую модель ТБС при ДК. Их суть заключается в уточнении схемы распределения усилий, действующих на головку бедренной кости в условиях ДК. Именно решению этой задачи посвящена настоящая работа.

Цель работы: графоаналитическое обоснование уточненной клинко-биомеханической модели

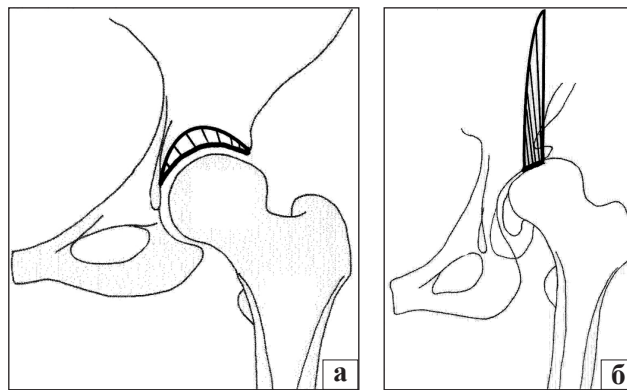


Рис. 1. Распределение контактного давления ГБК на крышу вертлужной впадины в нормальном (а) и диспластическом (б) ТБС [11–16]

тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе.

Материал и методы

Для анализа использовали рентгенограммы больных с ДК. Применяли графоаналитические методы плоскостного моделирования в последовательных стадиях формирования ДК (по классификации Eftekhari).

Результаты и их обсуждение

Основной проблемой при имплантации вертлужного компонента эндопротеза в условиях дисплазии является наличие дефекта крыши вертлужной впадины. Процесс формирования этого дефекта длительный и сопровождается характерными для ДК изменениями структуры в области крыши и дна вертлужной впадины. К моменту эндопротезирования степень этих изменений достигает максимума, что проявляется в виде существенных, характерных для ДК, структурных изменений костной ткани вертлужной впадины. В частности, в верхнем полюсе вертлужной впадины формируется зона склерозированной костной ткани, механические свойства которой приближаются к свойствам компактной кости. Это обусловлено избыточным давлением головки бедренной кости (ГБК) на этот отдел впадины в результате дисплазии крыши. Как следствие, уменьшается площадь контакта между ГБК и впадиной и увеличивается контактное давление (рис. 1) [11–16].

Длительность процесса и интенсивность уменьшения площади контакта приводят к формированию зоны склероза в верхней части вертлужной впадины. В области дна и нижнего полюса вертлужной впадины наблюдается противоположный процесс. В результате снижения нагрузки на этот отдел, а в некоторых случаях и полного ее отсут-

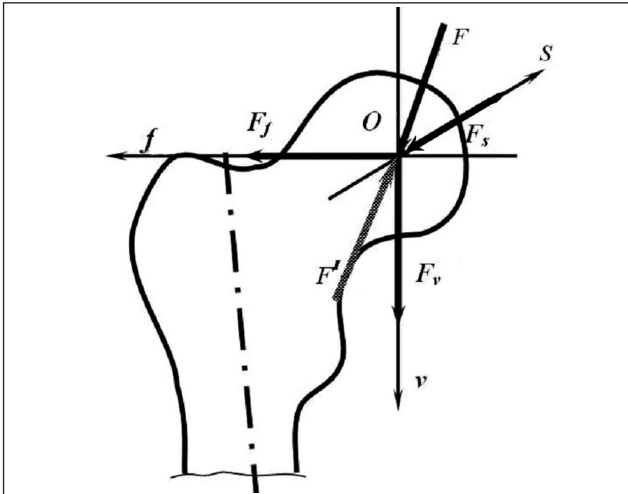


Рис. 2. Равнодействующая нагрузки на ГБК и ее составляющие [7]

ствия, происходит заполнение полости сустава рубцовой тканью с последующей оссификацией. При этом механические свойства формирующегося оссификата меньше, чем у нормальной спонгиозной кости. Эти морфологические условия являются показателем возможности имплантации вертлужного компонента эндопротеза и эффективности применяемой пластики дефекта верхнего полюса вертлужной впадины [6].

Прежде чем ответить на вопросы, какие же силы и нагрузки будут влиять на формирование стабильности фиксации вертлужного компонента эндопротеза и зоны пластики дефекта, как оценить степень влияния этих сил на стабильность конструкции — необходимо рассмотреть нагрузки, действующие на здоровый ТБС.

Поскольку ТБС является типичным шаровым шарниром, распределенная нагрузка, передающаяся от вертлужной впадины к ГБК может быть представлена в виде только одного главного вектора F (рис. 2), проходящего через центр ГБК, (силами трения в шарнире из-за их малости пренебрегаем) [7].

При этом практически для всех случаев, отвечающих нормальному физиологическому нагружению ГБК, вектор F проходит от медиального (расположенного ближе к центру тела) отдела верхней полусферы ГБК через ее центр к латеральному (периферическому) отделу нижней полусферы. Величина F обусловлена весом надсуставной части тела, усилиями, возникающими в мышцах, ориентацией тела в целом и ориентацией бедренной кости относительно таза (статические составляющие), характером и показателями движения центра масс надсуставной части тела и конечности, а также амортизационными свойствами костей и суставов

конечности и вертлужной впадины (динамические составляющие). Вектор F' по сути является реакцией опоры, роль которой выполняет ГБК. Векторы F и F' равны по величине и противоположны по направлению. Согласно схеме нагружения ТБС по Pauwels [10, 13, 15, 16] (рис. 3) при одноопорном стоянии вектор F составляет с вертикалью во фронтальной плоскости угол порядка 16° и достигает по величине $3 \div 4Q$, где Q — вес тела человека. В процессе цикла обычной ходьбы максимальные значения нагрузки F , а также ее составляющих (вертикальной и горизонтальной в сагиттальном и фронтальном направлениях), увеличиваясь от нуля, достигают $4Q$, $3Q$, $0,7Q$ и $1,5Q$ соответственно [18–20]. Очевидно, что при глубоких приседаниях, выполняемых с большими ускорениями, будет резко возрастать и сагиттальная составляющая. При экстремальном нагружении (бег, прыжки) величина F увеличивается до $10 \div 12Q$ [17, 20]. Составляющие этого вектора, полученные при его разложении на оси локальной декартовой системы координат, жестко связанной с ГБК, показаны на рис. 2. Здесь начало координат (0) совпадает с центром сферы, одна ось (v) проходит через вершину ГБК (при двухопорном стоянии совпадает с вертикалью), две других оси при двухопорном стоянии совпадают с сагиттальным (s) и фронтальным (f) направлениями. Составляющие нагрузки, действующие вдоль этих осей, обозначены соответственно F_v , F_s и F_f . Несмотря на определенные (в ряде случаев существенные) ограничения движений после эндопротезирования и, как следствие, уменьшение величины F ,

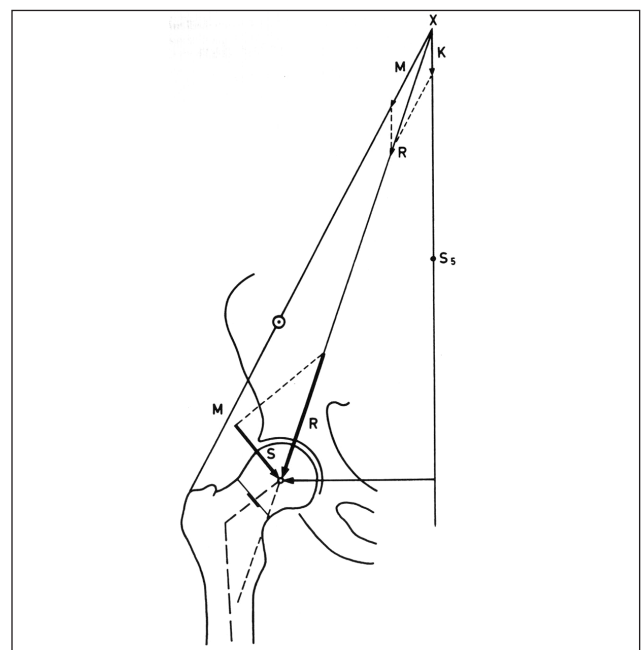


Рис. 3. Схема нагружения ТБС по Pauwels [10]

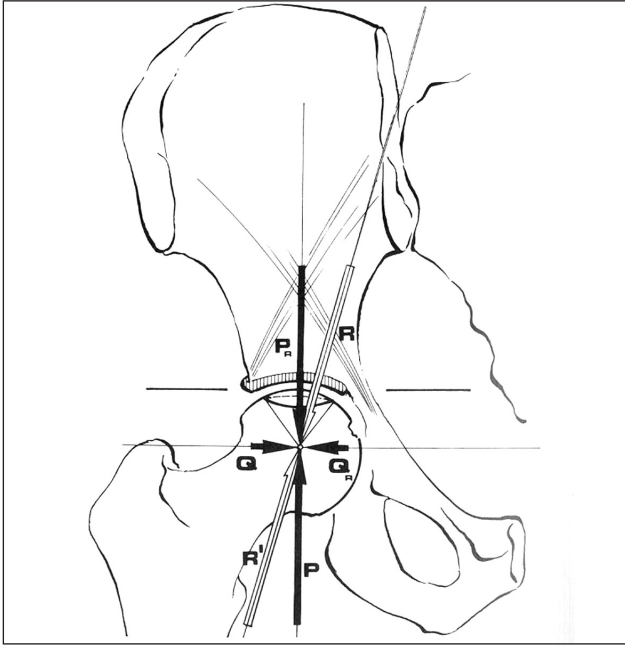


Рис. 4. Схема нагружения ТБС по Bombelli [8]

полагаем, что аналогичные составляющие будут действовать также на ГБК и вертлужную впадину. Характер изменения направления векторов нагрузки F и реакции F' при вариантах их нормального отклонения описаны в работах R. Bombelli [8, 9] (рис. 4, 5). На рис. 4 вектор нагрузки R и вектор реакции R' раскладываются на две составляющие каждый: вектор R , приложенный к центру головки, — на вертикальную составляющую P_R и горизонтальную Q_R ; вектор реакции R' , приложенный к центру вертлужной впадины, — на вертикальную составляющую P и горизонтальную Q . При этом R' соответствует F' (реакция опоры), P_R соответствует F_v , Q_R соответствуют F_f .

Согласно исследованиям R. Bombelli [7, 8], при уменьшении зоны контакта между ГБК и вертлужной впадиной в результате изменения наклона

крыши вертлужной впадины происходит смещение центра ГБК относительно центра вертлужной впадины кнаружи. Вследствие этого отмечается смещение вектора нагрузки P_R и медиализация вектора реакции опоры R' . При этом точка приложения действия нагрузки от надсуставной части (P_R) изменяться не будет, она направлена вертикально к центру физиологического вращения нормального ТБС (рис. 5). Как видим на рис. 5, основными векторами нагрузок, определяющими характер изменений в зоне вертлужной впадины, являются нагрузки P и P_R . При этом вектор нагрузки P будет всегда перпендикулярным нагружаемой зоне вертлужной впадины (рис. 5).

Экстраполируем представления R. Bombelli, которые он рассматривал для нормы, на патологическую диспластическую ситуацию. Важное понятие здесь играет зона контакта, которая проходит перпендикулярно фронтальной плоскости через точки начала контакта ГБК с вертлужной впадиной (рис. 6, а). Зона контакта при дисплазии определяется аналогично (рис. 6, б).

В норме усилие, воспринимаемое ГБК от надсуставной части, направлено к вертикали под углом 16° и уравновешено реакцией противоположно направленного вектора такой же величины (рис. 7, а).

Раскладывая нагрузку и реакцию на вертикальную и горизонтальную составляющие, получим четыре вектора: P_R , P , Q и Q_R . Следует отметить, что направление силы P_R всегда остается вертикальным, а вектор реакции P всегда перпендикулярен плоскости контакта между ГБК и вертлужной впадиной. Вектор реакции Q параллелен плоскости контакта, а вектор силы Q_R перпендикулярен вектору силы P_R . При этом все составляющие в нормальном суставе уравновешены (рис. 7, а.)

В случае формирования диспластического дефекта крыши вертлужной впадины плоскость контакта разворачивается под соответствующим углом. При

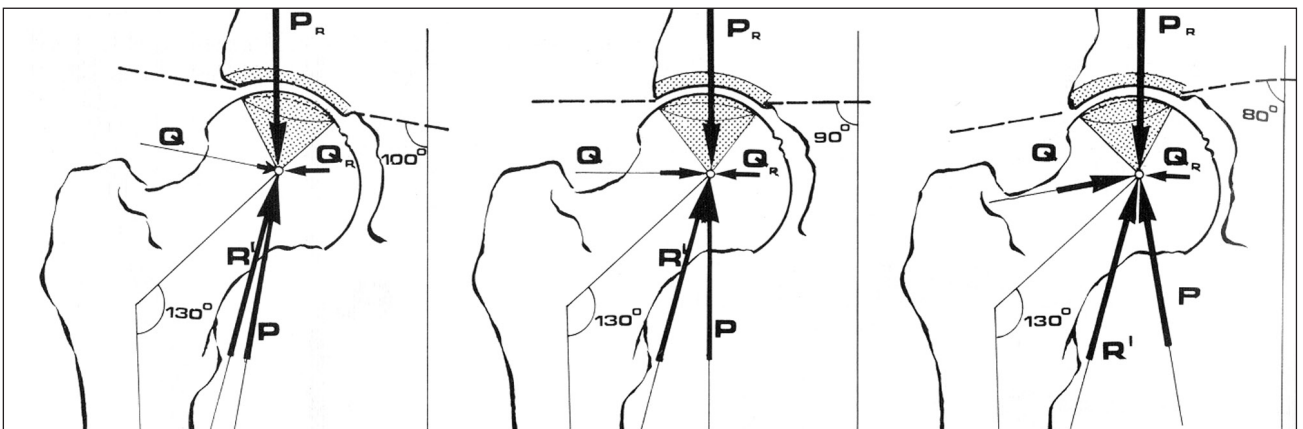


Рис. 5. Схема действия составляющих нагрузок на ТБС при вариантах нормы по R. Bombelli [7]

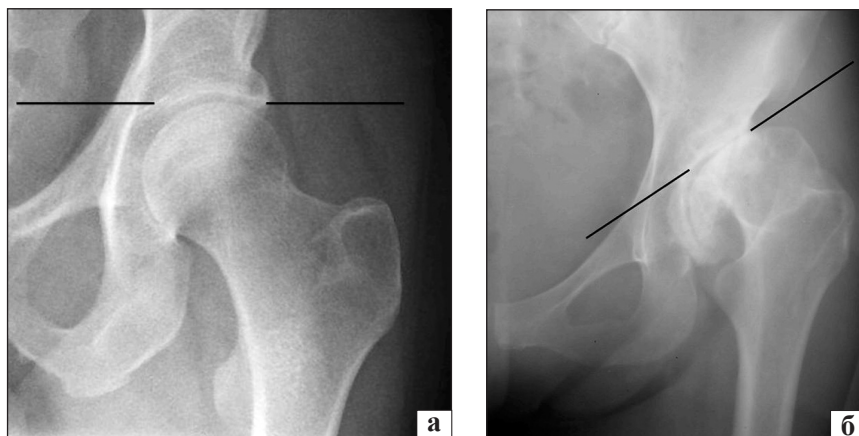


Рис. 6. Определение зоны нагружения вертлужной впадины: нормального (а) и диспластического (б) суставов

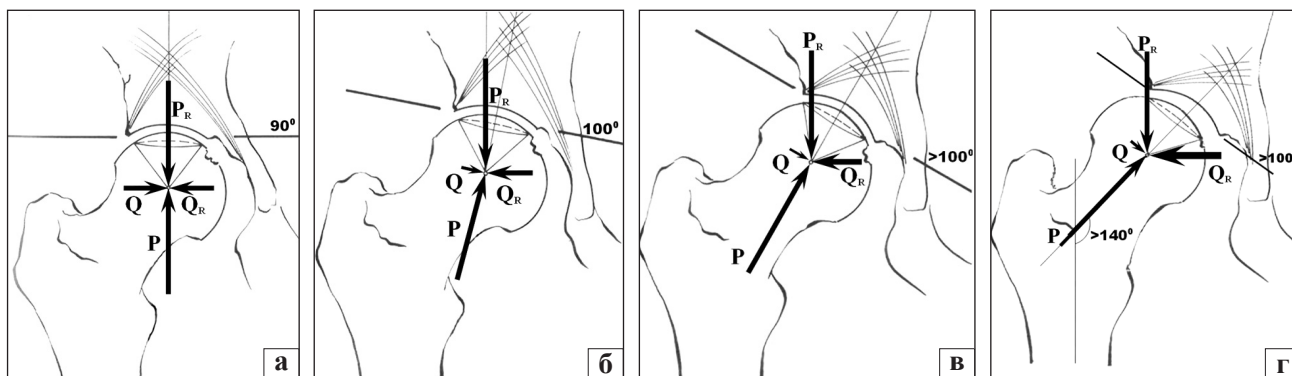


Рис. 7. Схема действия составляющих реакции P и нагрузки P_R на ТБС при вариантах формирования дефекта крыши вертлужной впадины (а–в) и увеличении шеечно-диафизарного угла (г)

этом сила P_R остается вертикальной, а сила реакции P ориентирована перпендикулярно развернутой плоскости (рис. 7, б). Вектор Q_R остается перпендикулярным силе P_R , а реакция Q перпендикулярна реакции P . Очевидно, что для обеспечения равновесия в такой ситуации сила Q_R должна увеличиваться, и ее увеличение будет тем больше, чем больше разворачивается плоскость контакта (рис. 7, в). Ситуация усугубляется при увеличении шеечно-диафизарного угла бедренной кости (рис. 7, г). Также очевидно, что увеличение силы Q_R способствует смещению ГБК кнаружи с одновременным разрушением крыши вертлужной впадины и расхождению центра ГБК и центра вертлужной впадины.

Подобная схема нагружения реализуется в 12–22 фазе шага с наклоном надсуставной части туловища в сторону пораженного сустава, создавая типичную клиническую картину походки диспластического больного. В фазе переноса конечности выталкивающее действие силы Q_R еще больше усиливается за счет мышечного компонента в результате приведения конечности. Эти же усилия действуют на сустав и при вертикальном положении, в связи с чем нагружаемая поверхность вертлужной впадины подвергается постоянному избыточному давлению.

Как отмечалось выше, процессы трансформации нагрузки при формировании диспластического дефекта вертлужной впадины реализуются в морфологических изменениях этой зоны. В нормальном суставе это проявляется пространственной ориентацией костных трабекул в виде зоны «готической» арки в надацетабулярной области подвздошной кости. В диспластическом суставе эта структура подвергается значительным изменениям. В отношении эндопротезирования изменение архитектоники и состояния костных структур в надацетабулярной зоне являются важными, поскольку в этих образованиях осуществляется фиксация вертлужного компонента эндопротеза. В результате изменения зоны приложения нагрузки P и формирования дефекта крыши вертлужной впадины происходит уплощение и уплотнение арки надацетабулярной зоны (рис. 8).

При этом из сложной арочной конструкции она трансформируется в конструкцию с практически однородной (по механическим свойствам) структурой, отдаленно напоминающей арку (рис. 8, г). Условия функционирования этой деформированной арки с позиций механики крайне неблагоприятны. Прежде всего, они определяются неравномерностью нагружения в результате изменения формы

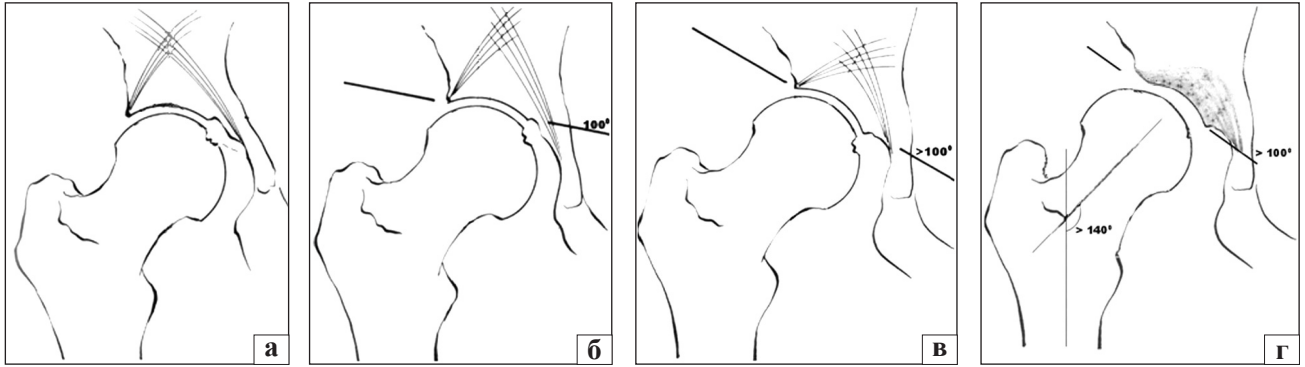


Рис. 8. Схема изменения надацетабулярной зоны вертлужной впадины при формировании дефекта (а–в) и увеличении шейчно-диафизарного угла (г)

конструкции. Деформация приводит к нарушению симметричности условий нагружения, что в свою очередь вызывает каскад механических и биологических реакций со стороны как костных структур, так и капсульно-связочного аппарата. При этом механические реакции будут быстро изменяться, поскольку они носят непостоянный характер, определяемый положением тела в пространстве в конкретный промежуток времени. Цикличность механических реакций и их вариабельность вызывают декомпенсацию регенераторных биологических процессов, что и приводит к преобладанию деструкции. В совокупности механические и биологические процессы формируют неблагоприятные начальные условия, которые могут привести к нестабильности вертлужного компонента.

Выводы

Таким образом, построенная модель нагружения ТБС в условиях ДК в патогенезе и механогенезе развития диспластических дефектов и деформаций вертлужной впадины позволила выделить составляющие нагрузки, которые обуславливают факторы, влияющие на имплантацию вертлужного компонента эндопротеза. При этом действие составляющих нагрузки определяет изменение формы крыши вертлужной впадины. Результат этого проявляется в виде изменений в структуре костной ткани надацетабулярной области переднего, верхнего и заднего отделов, и по сути это проявляется в виде увеличения жесткости кости передне-верхнего отделов и ее уменьшения в заднем отделе вертлужной впадины. Следует отметить, что в условиях увеличивающегося диапазона изменения мышечных нагрузок в области ТБС и укорочения конечности эти процессы усугубляются. На основе оценки конкретной ситуации распределения сил в условиях диспластического дефекта ортопед получает представление о возможных вариантах импланта-

ции и конструкций вертлужного компонента эндопротеза. Следует отметить, что после имплантации вертлужного компонента (при дисплазии) условия передачи нагрузки направление векторов их воздействия изменятся в зависимости от позиции элементов конструкции эндопротеза. Причем эта позиция не всегда совпадает с вариантами запланированного положения, что диктует необходимость построения расчетной модели и оценки влияния нагрузок на стабильность имплантата для каждого варианта конструкции.

Предлагаемая графоаналитическая модель ДК может стать основой построения задач для расчетных программных комплексов.

Список литературы

1. Абельцев В. П. Эндопротезирование тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе (оптимальные методы лечения): автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В. П. Абельцев. — М., 2004. — 49 с.
2. Гафаров Х. З. Лечение детей и подростков с ортопедическими заболеваниями нижних конечностей / Х. З. Гафаров. — Казань: Татарское книжное издательство, 1995. — 384 с.
3. Плющев А. Л. Диспластический коксартроз / А. Л. Плющев. — М.: Лето-принт, 2007. — 495 с.
4. Postel M. Formes anatomiques des malformations de la hanche / M. Postel // Rev. Chir. Orthop. — 1976. — Т. 62 (5). — P. 515–518.
5. Yamamuro T. CDH or DDH? / T. Yamamuro // J. Orthop. Surg. (HongKong). — 2005. — Vol. 13. — P. 111–112.
6. Зуб Т. А. Формирование деформации вертлужной впадины и эндопротезирование при диспластическом коксартрозе: дис. ... канд. мед. наук / Т. А. Зуб. — Донецк, 2013. — 221 с.
7. Лоскутов А. Е. К вопросу классификации асептической нестабильности бедренного компонента эндопротеза тазобедренного сустава / А. Е. Лоскутов, В. Л. Красовский, А. Е. Олейник // Теоретичні основи будівництва. Зб. наукових праць ПДАБтаА. — 2000. — № 8. — С. 475–483.
8. Bombelli R. Structure and functional in normal and abnormal hip: how to rescue mechanically jeopardized hip / R. Bombelli. — 3rd ed. — Berlin: Heidelberg, New York: Springer Verlag, 1993. — 508 p.
9. Bombelli R. Osteoarthritis of the hip / R. Bombelli. — Berlin: New York: Springer-Verlag, 1983. — 403 p.
10. Pauwels F. Biomechanics of the locomotor apparatus / F. Pauwels. — New York: Springer-Verlag, 1980. — 518 p.

11. Мителева З. М. Современные биомеханические подходы к эндопротезированию тазобедренного сустава / З. М. Мителева, И. А. Суббота, М. Ю. Карпинский // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2003. — № 1. — С. 37–41.
12. Руководство по ортопедии и травматологии. В 3-х т. Т. I. / Под ред. Н. П. Новаченко. — М.: Медицина, 1967. — 780 с.
13. Математичне моделювання деформації в кульшовому суглобі при залишковій дисплазії (частина I) / В. П. Торчинський, Г. В. Гайко, В. І. Лисов, А. Д. Супрун // Вісник ортопедії, травматології та протезування. — 2009. — № 1. — С. 5–10.
14. Математичне моделювання деформації в кульшовому суглобі при залишковій дисплазії (частина II) / В. П. Торчинський, Г. В. Гайко, В. І. Лисов, А. Д. Супрун // Вісник ортопедії, травматології та протезування. — 2009. — № 2. — С. 10–13.
15. Эндопротезирование при ранениях, повреждениях и заболеваниях тазобедренного сустава: [руководство для врачей] / В. К. Николенко, Б. П. Буряченко, Д. В. Давыдов, М. В. Николенко. — М.: Медицина, 2009. — 356 с.
16. Total hip reconstruction in acetabular dysplasia. A finite element study / H. M. Schüller, M. Dalstra, R. Huiskes, R. K. Marti // J. Bone Joint Surg. — 1993. — Vol. 75-B (3). — P. 468–474.
17. Мовшович И. А. Причины нестабильности тазобедренного сустава и повторное эндопротезирование / И. А. Мовшович // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1993. — № 3. — С. 5–13.
18. Кузьменко В. В. Эндопротезирование тазобедренного сустава, современное состояние и перспективы развития метода / В. В. Кузьменко, В. А. Фокин // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1991. — № 10. — С. 74–78.
19. Мовшович И. А. Оперативная ортопедия / И. А. Мовшович. — М.: Медицина, 1994. — 445 с.
20. Мовшович И. А. Биомеханика тазобедренного сустава и основные конструктивные особенности тотальных эндопротезов / И. А. Мовшович, Н. С. Гаврюшенко // Современные проблемы биомеханики. — 1987. — Вып. 4. — С. 104–112.

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-598720144115-121>

Статья поступила в редакцию 16.07.2014

BIOMECHANICAL ASPECTS OF THE HIP JOINT LOADING IN CASES OF DYSPLASTIC COXARTHROSIS

A. E. Oleynik

SI «Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine»