

## ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ ТКАНИН КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА ТА ДЕЯКІ КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ЗАЛЕЖНОСТІ ПРИ РІЗНИХ ВИДАХ ВАРУСНОЇ ДЕФОРМАЦІЇ ПРОКСИМАЛЬНОГО КІНЦЯ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ

*В. В. Григоровський, М. С. Кабацій, В. В. Філіпчук, Д. М. Мороз  
ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України", м. Київ, Україна*

### **PATHOMORPHOLOGIC FEATURES OF OF HIP JOINT TISSUES LESION AND SOME CLINICO-MORPHOLOGIC DEPENDENCES IN DIFFERENT KINDS OF VARUS DEFORMITY OF PROXIMAL FEMUR IN CHILDREN AND JUVENILES**

*V. V. Hryborovskiy, M. S. Kabatsii, V. V. Filipchuk, D. M. Moroz*

*It is reported about clinical and pathomorphologic investigation of 13 tissues bioplates of proximal epimetaphysis of the femur in 10 children and juveniles operated because of varus deformity of proximal femur as a result of different diseases. The investigation revealed the presence of pathologic changes of the same type. The changes become apparent as signs of discirculatory, chronic dystrophic and destructive processes which are accompanied by reconstruction of compact and cancellous bone tissue, sometimes fibrosis of medullary space as well as typical pathologic changes in growth plate structures of the proximal femur (epiphysial cartilage and metaphysis spongiosis). Study of correspondence (frequency of combination cases) of separate gradations of some clinical and morphologic indices has shown that by duration of symptoms less or equal 7 years the trabeculae thinning (local osteoporosis) occurred rare than in duration of symptoms more than 7 years — frequencies of noted cases with manifested and nonmanifested thinning of spongiitic trabeculae differed not significantly by present number of observation cases.*

*Key words: varus deformity of the proximal femur, coxarthrosis, morphological changes of joint tissue, clinical and morphological dependencies.*

### **ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ТКАНЕЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА И НЕКОТОРЫЕ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАВИСИМОСТИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ ВАРУСНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ПРОКСИМАЛЬНОГО КОНЦА БЕДРЕННОЙ КОСТИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

*В. В. Григоровский, М. С. Кабацкий, В. В. Филиппчук, Д. Н. Мороз*

*Клинико-патоморфологическое исследование 13 биоптатов тканей проксимального эпиметафиза бедренной кости от 10 детей и подростков, оперированных по поводу варусной деформации проксимального конца бедренной кости вследствие различных заболеваний, выявило наличие однотипных патологических изменений, которые проявляются признаками дисциркуляторных, хронических дистрофических и деструктивных процессов и сопровождаются перестройкой компактной и губчатой костной ткани, иногда — фиброзированием костно-мозговых пространств, а также — характерными патологическими изменениями в структурах пластинки роста проксимального конца бедра (эпифизарном хряще и спонгиозе метафиза). Изучение соответствия (частоты случаев сочетания) отдельных градаций некоторых клинических и морфологического показателя определило, что при давности симптомов варусной деформации менее или 7 лет истончение перекладин (локальный остеопороз) случалось реже, при давности симптомов свыше 7 лет — частоты встречаемости случаев с выраженным и не выраженным истончением перекладин спонгиоза отличались недостоверно при имеющемся числе наблюдений.*

*Ключевые слова: варусная деформация проксимального конца бедренной кости, коксартроз, патоморфологические изменения ткани сустава, клинико-морфологические зависимости.*

#### **Вступ**

Патологія кульшового суглоба — один з найважливіших напрямків ортопедії дитячого й підліткового віку, вона часто викликає інвалідність хворих, яка триває впродовж багатьох десятиліть. Не вилікуване на ранніх етапах

розвитку ураження тканин проксимального епіметафіза стегнової кістки (спонгіози головки й суглобового хряща — СХ) та вертлюгової западини, суглобової капсули, судин, що живлять головку і шийку, прогресує аж до тяжкого дистрофічно-деструктивного ушкодження, результатом якого є низка необоротних патологічних змін

та клінічних станів, що зумовлюють ці зміни: деструкцію тканин суглобового кінця кістки, фіброзування капсули, артрогенні контрактури, больовий синдром, стійку інвалідність [1–4].

Важливу роль у *патології проксимального кінця стегнової кістки* у дітей та підлітків, яка часто співвідноситься з патологією кульшового суглоба, відіграють *деформації шийки та головки стегнової кістки* — вальгусні та варусні [5, 7, 8].

Серед *варусних деформацій* проксимального кінця стегнової кістки (ВД ПКСК) розрізняють деформації вроджені (*congenital*), пов'язані з порушеннями розвитку цього відділу кістки (*developmental*), та набуті, вторинні (*acquired* — посттравматичні, або такі що ускладнюють іншу патологію: недосконалий остеогенез, фіброзну дисплазію, хворобу Пертеса, наслідки остеомієліту проксимального кінця стегна, або остеоартриту) [6, 7, 10]. Ймовірно, що при цих деформаціях відбувається не тільки викривлення кістки, тобто зміна порушення конфігурації проксимального епіметафіза стегна, але й зміна гістоархітекtonіки кортексу та спонгїози, яка відбувається в процесі розвитку деформації, а також — патологічні зміни гістоструктур проксимального кінця стегнової кістки, включно — хрящової пластинки росту та зони окостеніння метафіза [6–8]. Ці дані можуть мати значення для визначення лікарської тактики при плануванні хірургічного лікування варусних деформацій та поліпшення біомеханічних умов функціонування кульшового суглоба.

**Мета** нашого клініко-морфологічного дослідження — установити патоморфологічні зміни у компактній та губчастій речовині головки та шийки стегнової кістки, інших тканинах кульшового суглоба, частоту їхньої зустрічальності та поєднання з деякими клінічними даними у хворих на варусну деформацію проксимального епіметафіза стегна.

## Матеріали і методи

Матеріалом дослідження послужили 13 біоптатів (включно — резектатів) кісткових фрагментів проксимального епіметафіза стегнової кістки та прилеглих тканин, одержаних під час виконання коригуючих втручань від 10 хворих, виконаних з приводу варусної деформації проксимального епіметафіза шийки стегнової кістки різного генезу (табл. 1). Для гістологічного дослідження вилучені фрагменти звичайно використовували цілком, далі, не подрібнюючи, з них, із максимальним збереженням топографії

Таблиця 1

### Топографічна репрезентативність резектатів від хворих на ВД ПКСК

Анатомічні елементи, які присутні в біоптатах (резектатах) тканин проксимального кінця стегнової кістки	Кількість біоптатів
Суглобовий кінець, з суглобовою поверхнею головки, включно з хрящем та субхондріальною спонгїозою	2
Епіфізарний хрящ головки та прилеглі ділянки первинної та вторинної спонгїози шийки	3
Спонгїоза шийки, що містить кістковий мозок	10
Суглобова капсула кульшового суглоба	1

вирізали фрагменти для гістологічної обробки. Проводили фіксацію 10 % розчином формаліну, декальцинацію шматочків 5 % азотною кислотою, заливання у целоїдин, одержання зрізів товщиною 10 мкм, фарбування гематоксилін-еозином і (за потреби) — гематоксилін-пікрофуksiном за ван Гізеном. Гістологічні дослідження та мікрофотографування виконували на мікроскопах Olympus CX-41 і МБС-2.

## Результати та їх обговорення

### Частота зустрічальності градацій деяких клінічних показників

ВД ПКСК клініко-рентгенологічно діагностована:

- 1) у 6 хворих — як дистрофічна;
- 2) у одного — як вроджена;
- 3) у 3 хворих розвинулася вторинно після хвороби Пертеса, юнацького епіфізеоліза головки стегнової кістки та як віддалений наслідок гострого гематогенного неонатального остеомієліту.

Біопсії тканин проксимального кінця стегна та капсули було здійснено 7 хворим у віці до 15 років, 6 — понад 15 років (табл. 2).

У 6 хворих, від яких одержані біоптати, перші симптоми варусної деформації з'явилися у віці до 5 років, у 5 — понад 5 років.

Таблиця 2

### Розподіл клініко-морфологічного матеріалу від хворих, оперованих з приводу ВД ПКСК, за клінічними показниками

Клінічні показники	Градації клінічних показників	Число біоптатів, віднесених до кожної градації, із загального числа репрезентативних випадків	Частота зустрічальності певної градації, % від числа репрезентативних випадків
Вік хворих на момент біопсії	Менше 15 років	7	53,85
	Понад 15 років	6	46,15
<b>Усього:</b>		<b>13</b>	<b>100</b>
Вік хворих, коли з'явилися перші симптоми ВД ПКСК	Менше 5 років	6	54,55
	Понад 5 років	5	45,45
<b>Усього:</b>		<b>11</b>	<b>100</b>
Давність перших ознак ВД ПКСК на момент взяття біоптата	Менше або 7 років	6	54,55
	Понад 7 років	5	45,45
<b>Усього:</b>		<b>11</b>	<b>100</b>
Ступінь вираженості симптомів ВД ПКСК	1–2 ступеня	8	61,54
	3 ступеня	5	38,46
<b>Усього:</b>		<b>13</b>	<b>100</b>

Давність перших ознак деформації до біопсії у 6 хворих була менше або 7 років, у 5 хворих — понад 7 років.

У 8 хворих на момент операції, за якої одержано біоптат, вираженість ураження за клініко-рентгенологічними ознаками відповідала 1–2 ступеню, у 5 хворих — 3 ступеню.

### Патоморфологічні зміни у тканинах ПКСК

Патологічні зміни суглобової поверхні головки стегнової кістки полягали в ознаках більш чи менш виражених дистрофічно-деструктивних змін СХ: потоншення його за рахунок руйнування поверхневої та проміжної зон, з наявністю наслідків механічного пошкодження, присутності фіброзного паннуса нерівномірної товщини (рис. 1); у спонгіозі головки стегнової кістки спостерігалися нерівномірність будови, потоншення термінальної субхондріальної кісткової пластинки (рис. 2), наявність хрящових вузликів-регенератів. У двох біоптатах

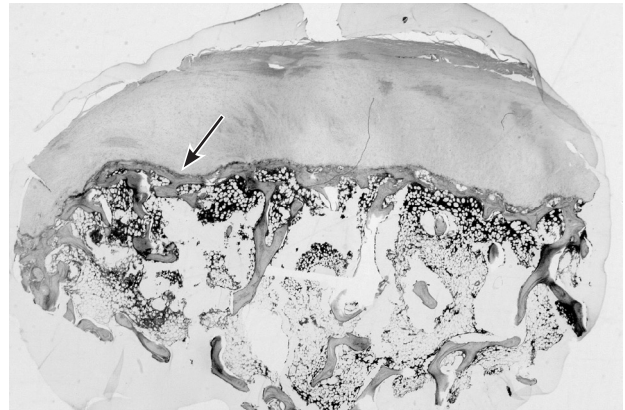
гіаліновий суглобовий хрящ було заміщено волокнистим хрящем та/або фіброзною тканиною, що відповідало гістологічній картині остеоартрозу III стадії. (рис. 3).

У біоптаті тканин проксимального кінця стегнової кістки від хворого з наслідками неонатального гострого остеомієліту в субхондральній спонгіозі траплялися ділянки фіброзування кістково-мозкових порожнин, що, ймовірно, слід розглядати як типові залишкові постзапальні зміни у кістковому мозку головки (рис. 4). Проте в одному випадку дистрофічної ВД ПКСК також спостерігалось локальне фіброзування субхондріальної спонгіози. У разі розвитку коксартрозу з варусною деформацією шийки після юнацького епіфізеолізу патологічні зміни тканин суглобової поверхні принципово не відрізнялися від таких, що розвинулися при дистрофічній ВД ПКСК.

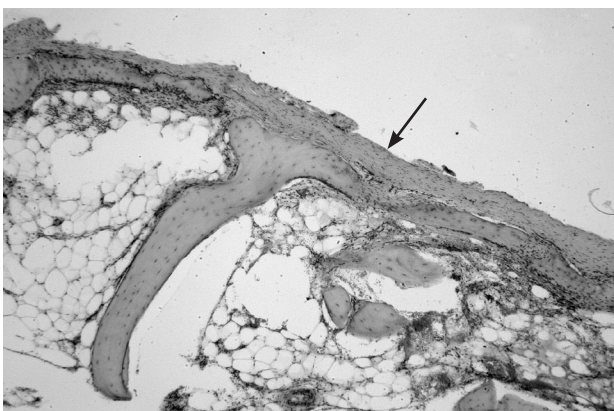
Компактна та губчаста кісткова тканина шийки стегнової кістки при ВДПКСК мали звичайну гістоархітектоніку, у товщі компактної тканини траплялися невеличкі



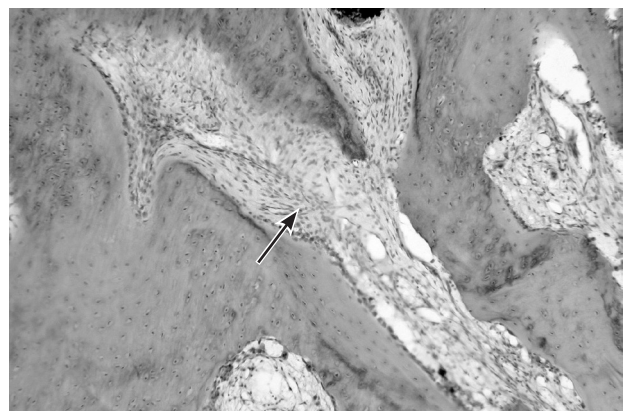
**Рис. 1.** Гістопрепарат тканин хв-ї К-ик, 17 років. Фіброзний паннус на поверхні фіброзованого суглобового хряща (позначено стрілкою), у глибині його — дрібні ділянки некрозів. Гематоксилін-еозин.  $\times 100$



**Рис. 2.** Гістопрепарат тканин хв-ї К-ик, 17 років. Помітне потоншення субхондріальної кісткової пластинки (позначено стрілкою); патологічні зміни суглобової поверхні відповідають остеоартрозу II стадії. Гематоксилін-еозин.  $\times 30$



**Рис. 3.** Гістопрепарат тканин хв-ї Т-ої, 17 років. Патологічні зміни суглобового кінця головки стегнової кістки, які відповідають остеоартрозу III стадії: СХ заміщено щільною фіброзною тканиною (позначено стрілкою). Гематоксилін-еозин.  $\times 40$



**Рис. 4.** Гістопрепарат тканин хв-ї К-ик, 17 років. Фіброзування кістково-мозкових порожнин спонгіози (позначено стрілкою) при ВД ПКСК, що розвинулася після гематогенного остеомієліту. Гематоксилін-еозин.  $\times 40$

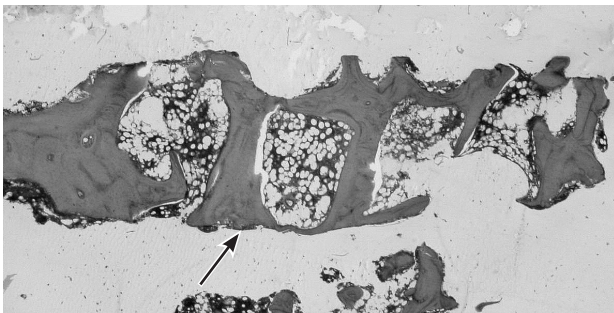
ділянки ретикулофіброзної кісткової тканини, з ознаками триваючої перебудови. За гістологічними ознаками спонгіоза шийки у разі дистрофічної варусної деформації частіше виявляла достатньо високу об'ємну щільність (рис. 5), в окремих випадках — явно знижену (рис. 6). Візуальне зниження об'ємної щільності кісткової тканини гістологічно спостерігалось також при ВД ПКСК, якій передувала юнацький епіфізеоліз. В усіх біоптатах, незалежно від природи ВД ПКСК, у товщі трабекул спонгіози виявлялися ознаки численних минулих циклів перебудови кісткової тканини: багато вставних пластинок різної форми та розмірів, контури яких були окреслені гіпермінералізованими цементальними лініями. У більшості біоптатів як у компактній, так і в губчастій кістковій тканині спостерігалися гістологічні ознаки триваючої перебудови з переважанням остеорезорбції, або остеогенезу (рис. 7).

Практично в усіх біоптатах при ретельному гістологічному дослідженні на великих збільшеннях мікроскопа визначалися інтерстиційні остеонекрози у вигляді більш-менш великих неокреслених ділянок відсутності остеоцитів у лакунах кісткової тканини (рис. 8). Ці ділянки не супроводжувалися скільки-небудь помітним посиленням

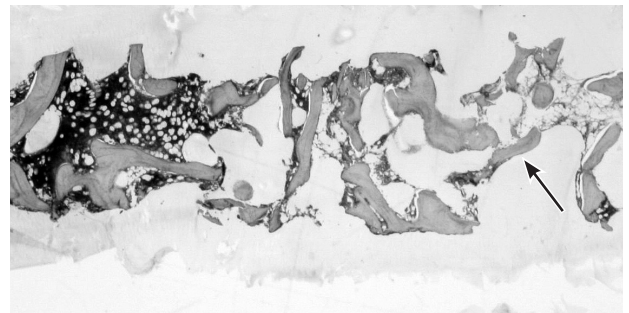
остеорезорбції, або формуванням демаркаційної зони, або ендостальними кістковими регенератами.

Кістковий мозок у спонгіозі шийки стегнової кістки у досліджених біоптатах гістологічно був різномірним: у більшості (8 із 10 репрезентативних) — червоний або змішаний, у 2 випадках — жовтий, причому певної вікової залежності виду кісткового мозку спонгіози шийки не помічено.

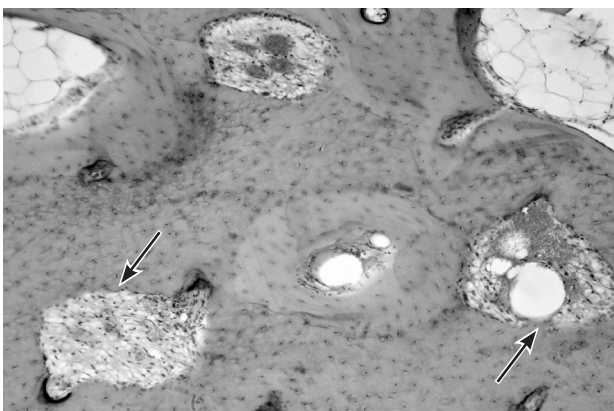
Певні патологічні зміни виявлено в елементах пластинки росту в одному з біоптатів проксимального кінця стегнової кістки від хворого з вторинною ВД ПКСК унаслідок перенесеного неонатального остеомієліту цього відділу кістки. У фрагменті епіфізарного хряща було порушено нормальну колонкову організацію хондроцитів, а ті колонки, які збереглися, мали вигляд зім'ятих, наче нахилених, траплялися ділянки хондронекрозів, щілини та тріщини хрящового матриксу. Первинна спонгіоза метафіза також виявляла патологічні зміни: перекладки були значно вкорочені, нерівномірної товщини, без односторонньої орієнтації, у товщі вторинних перекладок спонгіоза метафіза містилися залишки хрящового матриксу епіфізарного хряща.



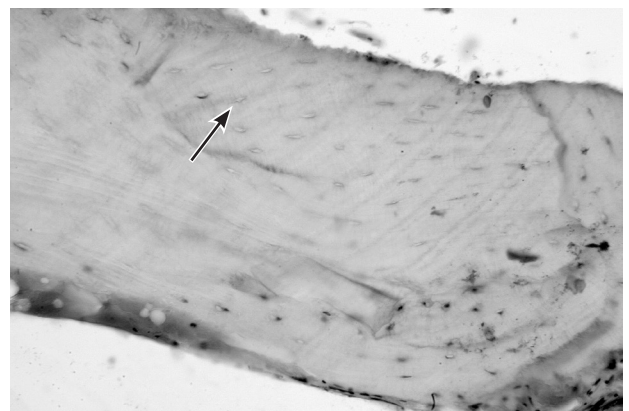
**Рис. 5.** Гістопрепарат тканин хв-го І-ша, 6 років. Трепанобіоптат спонгіози шийки стегнової кістки без ознак потоншення кісткових перекладок (позначено стрілкою). Гематоксилін-еозин.  $\times 15$



**Рис. 6.** Гістопрепарат тканин хв-го С-ва, 12 років. Трепанобіоптат спонгіози шийки стегнової кістки з помітним потоншенням кісткових перекладок (позначено стрілкою). Гематоксилін-еозином.  $\times 15$



**Рис. 7.** Гістопрепарат тканин хв-го К-ка, 14 років. Ознаки активної триваючої перебудови компактної кісткової тканини у вигляді резорбційних порожнин у кортексі шийки стегнової кістки (позначено стрілкою) при ВД ПКСК. Гематоксилін-еозин.  $\times 60$



**Рис. 8.** Гістопрепарат тканин хв-го С-ка, 16 років. Інтерстиційні остеонекрози у трабекулі спонгіози шийки стегнової кістки (позначено стрілкою) при ВД ПКСК. Гематоксилін-еозин.  $\times 160$

Таблиця 3

**Розподіл клініко-морфологічного матеріалу від хворих, оперованих з приводу ВД ПКСК, за морфологічними ознаками ураження**

Морфологічні ознаки	Градації морфологічних ознак серед репрезентативних біоптатів	Число біоптатів, віднесених до кожної градації, із загального числа репрезентативних випадків	Частота зустрічальності певної градації, % від числа репрезентативних випадків
Потоншення перекладок спонгіози головки/шийки (ознака локального остеопорозу шийки)	Не виражене	8	72,73
	Виражене	3	27,27
<b>Усього:</b>		<b>11</b>	<b>100</b>
Інтерстиційні остеонекрози у кістковій тканині кортексу та спонгіози біоптата	Відсутні	0	0
	Наявні	10	100
<b>Усього:</b>		<b>10</b>	<b>100</b>
Численні цементальні лінії у кістковій тканині у кортексі та спонгіози біоптата	Відсутні	0	0
	Наявні	10	100
<b>Усього:</b>		<b>10</b>	<b>100</b>
Численні резорбційні порожнини з ознаками тривалої перебудови кісткової тканини	Відсутні	1	14,29
	Наявні	7*	85,71
<b>Усього:</b>		<b>8</b>	<b>100</b>

\* 3 усіх біоптатів, де було знайдено ознаки тривалої перебудови кісткової тканини, у 3 випадках переважала фаза остеорезорбції, у 4 – переважала фаза остеогенезу.

Таблиця 4

**Розподіл випадків за двома ознаками\* – клінічними та морфологічною**

Клінічний показник	Морфологічна ознака	Число випадків	Опис залежності, у загальному вигляді
Вік хворих на момент біопсії, років	Потоншення перекладок спонгіози	11	Залежності практично немає за наявного числа випадків
Вік хворого, коли з'явилися перші симптоми ВД ПКСК, років	Потоншення перекладок спонгіози	10	Залежності немає за наявного числа випадків
Давність перших ознак ВД ПКСК на момент взяття біоптата, років	Потоншення перекладок спонгіози	9	У хворих з давньою симптомів менше або 7 років потоншення перекладок спонгіози трапляється рідше, ніж за більшої давнини симптомів ВДПКСК
Ступінь вираженості симптомів ВДПКСК на момент біоптата	Потоншення перекладок спонгіози	11	Залежності практично немає за наявного числа випадків

\* Кожна – з двома градаціями (див. табл. 2, 3).

У суглобовій капсулі, елементи якої стали об'єктом гістологічного дослідження в одному випадку, синовіальний та волокнистий шари не диференційовані, відзначалося значне фіброзування капсули. На внутрішній поверхні капсули шари синовіцитів були відсутні, у глибині фіброзної тканини траплялися фібрoneкрози, розпушення колагеново-волокнистого матриксу фіброзної тканини, ділянки стромально-дистрофічних змін та осередки периваскулярної запальної інфільтрації.

**Частота зустрічальності градацій деяких морфологічних показників ураження тканин ПКСК**

Аналіз частоти зустрічальності певних патологічних змін у біоптатах тканин проксимального кінця стегна за його ВД ПКСК (табл. 3) показав, що гістологічні ознаки локального остеопорозу спонгіози головки/шийки спостерігалися менш ніж у третини всіх біоптатів. Інтерстиційні остеонекрози, хоча б дрібні, кортексу та спонгіози біоптатів визначалися в усіх без винятку випадках. Також в усіх випадках у кістковій тканині перекладок спонгіози та кортексі знаходили численні цементальні лінії, що відображає наслідки колишніх циклів перебудови. У переважній більшості біоптатів (7 із 8 репрезентативних) визначалися гістологічні ознаки тривалої перебудови, причому, в межах досліджених фрагментів, у 3 випадках переважали ознаки фази остеорезорбції, а у 4 – фази остеогенезу.

**Частота поєднання градацій клінічних та морфологічних показників**

Порівняно мала кількість спостережень не дозволяє провести кореляційний аналіз з визначенням параметрів хоча б коефіцієнта асоціації, тому проведено описове визначення відповідності градацій певних клініко-рентгенологічних та морфологічних ознак тяжкості цієї патології.

Вивчення відповідності (частоти випадків поєднання) окремих градацій деяких клінічних та морфологічного показника – “потоншення перекладок спонгіози” при ВДПКСК, за наявного числа репрезентативних випадків, визначило лише одну пару показників, що показують певну відповідність (табл. 4).

**Висновки**

Клініко-патоморфологічне дослідження біоптатів тканин проксимального відділу стегнової кістки від хворих на різні захво-

рування, що супроводжувалися розвитком ВД ПКСК, виявило наявність однотипних патологічних змін, які проявляються ознаками дисциркуляторних, хронічних дистрофічних та деструктивних процесів і супроводжуються перебудовою компактною та губчастою кістковою тканини, іноді – фіброзуванням кістково-мозкових порожнин, а також – характерними патологічними змінами у структурах

пластинки росту проксимального кінця стегна (епіфізарному хрящю та спонгіозі метафіза). У цілому ці дані відповідають дуже рідкісним у літературі описам біопсійно-морфологічних або аутопсійно-морфологічних досліджень у дітей та підлітків за наявності ВД ПКСК [6–8, 10].

Унаслідок проведеного в цій роботі клініко-морфологічного дослідження низки біоптатів від хворих на ВД ПКСК, встановлено частоту зустрічальності окремих патологічних змін у структурах проксимального кінця стегнової кістки, що відсутнє в літературі та раніше уявлялося неочевидним. У більшості випадків ознаки локального остеопорозу шийки є не вираженими, також у більшості випадків наявні ознаки триваючої перебудови кісткової тканини, а такі патологічні зміни як інтерстиційні остеонекрози, численні цементальні лінії у кортексі та спонгіозі рееструються в усіх без винятку біоптатах тканин проксимального епіметафіза стегнової кістки від пацієнтів з варусною деформацією.

## Література

1. Патогистологические изменения при хондролитизе тазобедренных суставов по данным биопсийных исследований / *Гайко Г.В., Григоровский В.В., Гошко В.Ю., Филиппчук В.В.* // Вестн. травматол. и ортопед. им. Н.Н. Приорова. — 1998. — № 2. — С. 38–43.
2. *Григоровский В.В.* Патоморфологические изменения в тканях тазобедренного сустава детей и подростков и некоторые клинико-морфологические зависимости при последствиях асептического некроза, юношеского эпифизеолиза и хондролитиза головки бедра / *Григоровский В.В., Кабацкий М.С., Филиппчук В.В.* // Травматол. и ортопед. России. — 2008. — № 3. — С. 20–29.
3. Коксартроз у детей и подростков : профилактика развития при лечении врожденной и приобретенной патологии тазобедренного сустава и особенности эндопротезирования / *Кожевников О.В., Кралина С.Э., Горохов В.Ю., Огарев Е.В.* // Вестн. травматол. и ортопед. им. Н.Н. Приорова. — 2007. — № 1. — С. 48–55.
4. *Крисюк А.П.* Деформирующий коксартроз у детей и подростков / *А.П. Крисюк.* — К. : Вища шк., 1982. — 213 с.
5. *Соколовский А.М.* Врожденная соха vara / *Соколовский А.М., Соколовский О.А., Гольдман Р.К.* // Мед. новости. — 2006. — № 12. — С. 7–16.
6. *Amstutz H.C.* Dysgenesis of the proximal femur (coxa vara) and its surgical management / *H.C. Amstutz, Ph.D. Wilson* // J. Bone Jt Surg. — 1962. — Vol. 44-A, № 1. — P. 1–23.
7. *Beals R.K.* Coxa vara in childhood : evaluation and management / *R.K. Beals* // J. Am. Acad. Orthop. Surgeons. — 1998. — Vol. 6, № 2. — P. 93–99.
8. *Jaffe H.L.* Certain disorders of individual epiphyses, apophyses, and epiphyseoid bones / *Jaffe H.L.* // Metabolic, degenerative and inflammatory diseases of bones and joints / Ed. H. L. Jaffe. — München : Urban & Schwarzenberg, 1972. — P. 565–631.
9. *Resnick D.* Additional Congenital or Heritable Anomalies and Syndromes / *Resnick D.* // Diagnosis of Bone and Joint Disorders / Ed. *D. Resnick.* — 3 ed. — Philadelphia : Saunders. — 1995. — Vol. 6. — P. 4269–4330.
10. *Weinstein J.N.* Congenital Coxa Vara. A Retrospective Review / *Weinstein J.N., Kuo N., Millar E.A.* // J. Pediatr. Orthopedics. — 1984. — Vol. 4, № 1. — P. 70–77.

УДК 577.1:616.728.2/3-089-77-06

## БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ГНОЙНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ПОСЛЕ ЦЕМЕНТНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО И КОЛЕННОГО СУСТАВОВ

*С. Магомедов, Н. П. Грыцай, Г. Б. Колов, О. Е. Бройнлик, И. А. Фролкина*  
 ГУ “Институт травматологии и ортопедии АМН Украины”, г. Киев

### **BIOCHEMICAL ASSESSMENT OF SUPPURATIVE COMPLICATIONS AFTER CEMENT HIP AND KNEE REPLACEMENT**

*S. Magomedov, N. P. Hrytsai, G. B. Kolov, O. Ye. Broinlikh, I. A. Frolkina*

*It is reported about study of basic biochemical parameters in 33 patients with suppurative complications after cement hip and knee replacement: 20 hip and 13 knee. The degree of metabolic disorders were studied by determining of collagen: collagenase and alkaline phosphatase, glycosaminoglycans in the blood serum and bone tissue, and hydroxyproline in blood and urine. To find disturbances in mineral metabolism calcium and phosphorus in serum and urin of patients were determined.*

*The revealed pattern of metabolic changes of collagen and glycosaminoglycans both in biological fluids and tissues in patients together with clinical manifestations may be criteria of the severity of pathological process.*

*Key words: purulent complications, hip and knee replacement, collagen, glycosaminoglycans.*