

УДК 617.547-001.3-001.5-07(045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872017449-56>

Клініко-експериментальні кореляції розвитку залишкової деформації хребта за умов вибухових переломів грудопоперекового відділу

К. О. Попсуйшапка, М. Ю. Карпінський, А. І. Попов, І. А. Субота, С. О. Тесленко

ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України», Харків

Objective: determination of residual deformation and fixation of the spine in thoracolumbar burst fractures. Methods: the results of X-ray and CT examinations of 49 patients were analyzed, which were divided into 4 groups depending on the magnitude of kyphotic deformation: I (16 people) — from 0° to 12°, II (21) — from 12° to 21°, III (7) — from 21° up to 30°, IV (5) — more than 30°. In the experiment, 6 physical models were created: 1st — normal; 2nd — up to 50 % of the vertebral body and one adjacent intervertebral disc were destroyed; 3rd — 50 % of vertebral body destroyed, one adjacent intervertebral disc, posterior parts of vertebral body and roots of arches (incomplete with type A explosive fracture); 4th — 50 % of vertebral body, one adjacent intervertebral disc, posterior parts of vertebral body, pedicles, interspinous ligaments (type AB, AC); 5th — the whole body (100 %) and two adjacent discs (full burst fracture type A); 6th — 100 % of the vertebral body, discs, pedicles and ligaments (damages of the AC type). Results: it is established that the parameters of the experimental models can be compared with the clinical data. The possibility of subsequent development of the spinal deformation is associated with the morphology of the injury. With the help of the developed experimental model, the main regularities of development of kyphotic deformation in thoracolumbar burst fractures were determined. It is shown that the destruction of the vertebral body to 50 % results into the development of primary deformation, which does not progress with further loading. Damage to the posterior support of the spinal column leads to the progression of residual deformation to 10 %. Conclusions: the deformation of the spine occurs during the destruction of the vertebral body, immediately at the time of injury and depends on its intensity. In case of damage to the posterior parts of the spine, in the case of subsequent loading, the deformation progression is possible. Key words: burst spinal fractures, residual deformation of spine, residual fixation of fragments, thoracolumbar spine.

Цель: определение остаточной деформации и фиксации позвоночника при взрывных переломах грудопоясничного отдела. Методы: проанализированы результаты рентгенологических и КТ-исследований 49 пациентов, которых, в зависимости от величины кифотической деформации, разделили на 4 группы: I (16 человек) — от 0° до 12°, II (21) — от 13° до 21°, III (7) — от 22° до 30°, IV (5) — больше 31°. В эксперименте создано 6 физических моделей: 1-я — норма; 2-я — разрушено до 50 % тела позвонка и один смежный межпозвоночный диск (МПД); 3-я — разрушено 50 % тела позвонка, один смежный МПД, задние отделы тела позвонка и корни дуг (неполный взрывной перелом типа А); 4-я — 50 % тела позвонка, один смежный МПД, задние отделы тела позвонка, корни дуг, дуги, межостистые связки (тип АВ, АС); 5-я — все тело (100 %) и два смежных диска (полный взрывной перелом типа А); 6-я — 100 % тела позвонка, диски, дуги и связки (повреждения типа АС). Результаты: установлено, что показатели экспериментальных моделей можно сравнивать с клиническими данными. Возможность последующего развития деформации позвоночника связана с морфологией повреждения. С помощью разработанной экспериментальной модели определены основные закономерности развития кифотической деформации при взрывных переломах грудопоясничного отдела. Показано, что разрушение тела позвонка до 50 % приводит к развитию первичной деформации, которая не прогрессирует при дальнейшей нагрузке. Повреждение заднего опорного комплекса позвоночника приводит к прогрессированию остаточной деформации до 10 %. Выводы: деформация позвоночника возникает во время разрушения тела позвонка, непосредственно в момент травмы и зависит от ее интенсивности. При повреждении задних отделов позвоночника в случае последующей нагрузки возможно прогрессирование деформации. Ключевые слова: взрывной перелом тела позвонка, остаточная деформация позвоночника, остаточное фиксирование отломков, грудопоясничный отдел позвоночника.

Ключові слова: вибуховий перелом тіла хребця, залишкова деформація хребта, залишкова фіксація відламків, грудопоперековий відділ хребта

Вступ

Вибухові переломи хребта є найпоширенішими і найтяжчими його ушкодженнями. Вони виникають в разі дії компресії, дистракції або ротації високої інтенсивності [1, 2]. Найчастішою причиною вибухових переломів є падіння з висоти або дорожньо-транспортні події. Ці ушкодження характеризуються, в першу чергу, багатовідламковим ураженням тіла хребця, можуть супроводжуватися розривом зв'язок і переломом кісток заднього опорного комплексу з формуванням різних видів деформацій і дуже часто поєднуються з неврологічною симптоматикою [3]. Вибуховий перелом призводить до розвитку деформацій різного ступеня тяжкості, компресії хребтового каналу. У разі зазначеного перелому ми маємо справу з двома видами деформацій, а саме: пружною і пластичною. Якщо деформація лише пружна, мова йде про модуль пружності, якщо пластична — про модуль загальної деформації. Для визначення пружної складової модуля загальної деформації (ΔL) спочатку необхідно навантажити досліджуваний об'єкт, після чого — зняти навантаження та виміряти зміну розмірів об'єкта (рис. 1). Це збільшення (c) характеризує пружну складову деформації стискання (рис. 1). І саме пружна складова деформації кількісно визначається залишковою фіксованістю хребта (ΔL). Частина деформації, яка залишається після усунення навантаження, являє собою залишкову деформацію стискання ($\Delta L'$), що характеризує пластичну деформацію. Залишкова деформація хребта є протилежною величиною відносно залишкової фіксованості хребта та характеризує ступінь розвитку стійкої деформації хребта після навантаження [1, 2].

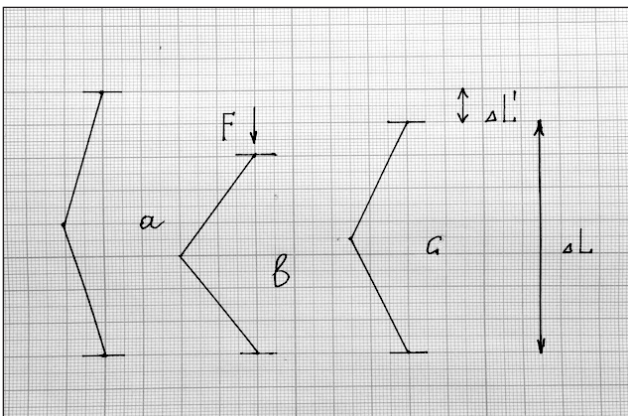


Рис. 1. Визначення залишкової деформації ($\Delta L'$) та фіксованості хребта (ΔL)

Залишкова фіксованість хребта — це здатність хребтових рухових сегментів протидіяти зовнішнім навантаженням без розвитку пластичної деформації.

Залишкова деформація стискання та залишкова фіксованість хребта — кількісні величини, які розраховуються у відсотках. Чим нижче показник залишкової деформації стискання, а вище показник залишкової фіксованості хребта, тим об'єкт є стійкішим до навантаження.

Різниця між скороченням і збільшенням — це залишкова деформація, яка є протилежною величиною відносно залишкової фіксованості хребта і характеризує ступінь розвитку стійкої його деформації після навантаження [4–6].

Логічно припустити, що ступінь деформації прямо залежить від ступеня руйнації хребта. Але подальший розвиток деформації під час навантаження залишається невивченим. Серед більшості лікарів існує думка, що навантаження хребта після травми обов'язково призведе до подальшого розвитку деформації з можливим виникненням неврологічної симптоматики. Спираючись на це твердження, пацієнтові з неускладненим переломом хребта може бути винесений вирок: «Якщо ви встанете, може розвинутися параліч». У нашій практиці траплялися випадки, коли хворі цієї категорії після вертикалізації відмічали розвиток неврологічної симптоматики, але водночас були й такі, коли рухова активність перебігала без будь-яких наслідків. У науковій літературі ми не знайшли досліджень щодо вивчення впливу навантаження на ушкоджений хребет. Не з'ясовано які виникають деформації і залежність їхньої величини від ступеня руйнації хребта. У разі ушкодження хребта передусім виникає кіфотична деформація, а лише потім можливі інші. Багатокомпонентні деформації розвиваються за умов тяжких ушкоджень типу С, які, зазвичай, є ускладненими, тому необхідність виконання операції не викликає сумнівів. Таким чином, найпоширенішим видом деформації в разі вибухових переломів хребта є кіфотична. Для остаточних висновків про розвиток залишкової деформації хребта після навантаження необхідно провести клініко-експериментальне дослідження з метою максимального наближення даних експерименту до клінічної картини хворого. Насамперед слід співставити ступінь руйнації хребтового рухового сегмента і величину кіфотичної деформації, яка виникає у хворих після травми, із розміром деформації в експерименті. І лише після

проведення цієї кореляції можна робити висновки стосовно залишкової деформації хребта.

Мета роботи: провести клінічні й експериментальні дослідження для визначення залишкової деформації та залишкової фіксованості хребта в разі вибухових переломів грудопоперекового відділу.

Матеріал та методи

Виконання роботи схвалено комітетом з біоетики ДУ «ІПХС ім. проф. М. І. Ситенка НАМН» (протокол № 131 від 16.06.2014).

Клінічне дослідження. Проаналізовано результати 49 рентгенологічних та комп'ютерно-томографічних (КТ) досліджень. На рентгенограмах вимірювали величину кіфотичної деформації. Деформації інших видів не брали до уваги. Вимірювання проводили за допомогою олівця та лінійки. Залежно від величини кіфотичної деформації всіх хворих розподілили на чотири групи: I (16 пацієнтів) — від 0° до 12°, II (21) — від 13° до 21°, III (7) — від 22° до 30°, IV (5) — понад 31°. За даними КТ виконували морфологічне дослідження ушкодження, а саме визначали його класифікаційний тип [7, 8], відповідно до чого хворі розподілилися так: А — 31 особа, АВ — 11, АС — 7. Далі згідно з класифікацією розподілу напружень [9] визначали ступінь фрагментації тіла хребця і травматичного стенозу хребтового каналу, наявність перелому задньої частини тіла хребця і коренів дуг, ушкодження задніх відділів хребта.

Експериментальне дослідження проводили на фізичній моделі вибухового перелому тіла хребця Th_{xII}. На базі лабораторії біомеханіки ДУ «ІПХС ім. проф. М. І. Ситенка НАМН» створено шість розрахункових біомеханічних моделей на анатомічних препаратах блоків хребтових рухових сегментів тварини (свиня) на рівні Th_{IX}–L_V. Блоки хребців забирали у статевозрілих тварин однакового віку, їхня довжина становила 175 мм.

Відомо, що хребці свині анатомічно та морфологічно максимально наближені до хребців людини. Зокрема, проведено дослідження щодо вивчення анатомічних параметрів хребців людини і свині (розміри тіл хребців, дуг, хребтового каналу, величин фізіологічних викривлень) [6]. Доведено, що виконання досліджень на свинячих хребцях є репрезентативним. Моделювання вибухового перелому, тобто руйнування тіла хребця, виконували згідно з класифікацією ушкоджень грудного і поперекового відділів хребта F. Magerl і співавт. [7, 8, 10]: групи А, АВ і АС. До вибухо-

вих ушкоджень типу А відносять неповні вибухові переломи, неповні вибухові переломи з розколюванням і повні вибухові переломи. У разі повного вибухового перелому все тіло хребця вибухає, хребтовий канал звужується за рахунок фрагментів задньої стінки тіла хребця. Травми типу АВ є дистракційними ушкодженнями заднього кістково-зв'язкового апарата в комбінації з вибуховим переломом типу А. Такий перелом відбувається, коли поперечна вісь згинального моменту співпадає з віссю задньої стінки тіла хребця і супроводжується поперечним розривом задньої колони з компресійним ушкодженням тіла хребця типу А. Це порушення є найчастішим з усіх ушкоджень хребта. Переломи типу АС — це ротаційні, із повним вибуховим руйнуванням тіла хребця з ротацією (АС) [7, 8, 10].

Виконання експерименту. I модель (норма) була наведена хребтовими руховими сегментами зі збереженими кістковими і зв'язковими структурами. У II моделі було зруйновано до 50 % тіла хребця й один суміжний міжхребцевий диск, збережено задні відділи хребта і корені дуг. У III — ушкоджено 50 % тіла хребця, один суміжний міжхребцевий диск, задні відділи хребта і корені дуг. Ці ушкодження співпадають із неповним вибуховим переломом типу А. У IV моделі зруйновано 50 % тіла хребця, один суміжний міжхребцевий диск, задні відділи тіла хребця, корені дуг, дуги, міжостисті зв'язки, тобто відтворено ушкодження заднього кістково-зв'язкового апарата в комбінації з вибуховим переломом типу А (тип АВ, АС). У V моделі руйнували все тіло (100 %) і два суміжні диски, тобто відтворювали повний вибуховий перелом типу А. У VI — зруйновано 100 % тіла хребця, диски, дуги і зв'язки — ушкодження типу АС.

Руйнування тіл хребців і міжхребцевого диска виконували за допомогою долота. Моделюючи вибуховий перелом тіла хребця, ми намагалися максимально наблизити експериментальну модель до природних умов, а саме відтворити хаотичне руйнування тіла хребця з наявністю відламків різних розмірів і фрагментацією країнодорсальної частини тіла хребця. Наприклад у III групі із руйнуванням 50 % тіла хребця виконували несиметричне руйнування верхньої частини тіла хребця двома поздовжніми й одним поперечним розтинами. Руйнуючи задні відділи тіла хребця з використанням поздовжніх і поперечних розтинів, ми спробували відтворити вибуховий перелом із наявністю великого фрагмента задніх відділів тіла хребця.

Випробування проводили на стенді для біомеханічних досліджень. Величину навантаження вимірювали за допомогою тензOMETричного датчика Sba-1001, результати фіксували пристроєм реєстрації CAS типу CI-2001A. Величину кіфотичної деформації вимірювали за методикою Кобба [7, 8]. Величини залишкової деформації та осьового подовження вимірювали на міліметровому папері. Фотокамеру розташовували на відстані 100 см від моделі. Після кожної дії (навантаження, розвантаження) модель фотографували. Для цього оцінювали початкову довжину досліджуваної моделі (а). Потім здійснювали вертикальне осьове навантаження моделі силою 200 Н протягом хвилини і вимірювали довжину навантаженої моделі (в). Після зняття навантаження вимірювали довжину досліджуваного об'єкта (с) (рис. 2). Ротаційні або поперечні переміщення не реєстрували. Після тестів навантажень оцінювали величину осьового подовження (ΔL) і залишкової деформації ($\Delta L'$) [4, 5]. Величина осьового подовження (ΔL), або залишкова фіксованість хребта, характеризує «пружну» частину модуля загальної деформації і є різницею між довжиною об'єкта під час і після зняття навантаження:

$$\Delta L = c - v. \quad (1)$$

Величина залишкової деформації стискання — це частина деформації, яка не зникає після усунення навантаження. Вона характеризує пластичну частину деформації. Таким чином, різниця між укороченням і подовженням є залишковою деформацією стискання:

$$\Delta L' = a - c. \quad (2)$$

Величину залишкової деформації можна вимірювати як по відношенню до досліджуваної моделі з певним ступенем руйнації (формула 2), так і до незруйнованого хребта:

$$\Delta L' = A - c. \quad (3)$$

Принцип залишкової деформації стискання полягає в тому, що після зняття навантаження спостерігається стійкість до стискання, яка вимірюється співвідношенням зменшення висоти моделі до початкової величини (у відсотках). Чим нижчий цей показник, тим вона є стійкішою до деформації.

Результати та їх обговорення

Клінічне дослідження. У хворих першої групи (16 осіб), де величина кіфотичної деформації становила від 0° до 12°, спостерігали такі морфологічні зміни, а саме: у більшості з них (11 осіб) фрагментація тіла хребця становила до 40 %, у 5 — від 60 до 80 %. Стеноз хребтового каналу

до 30 % виявлено в 6 пацієнтів, до 50 % — у 5, від 50 до 90 % — у 5. Задня частина тіла хребця була ушкоджена у 13 хворих, перелом коренів дуг визначено у 4, ушкодження заднього опорного комплексу — в 3.

У другій, найбільшій групі хворих, де величина кіфотичної деформації становила від 13° до 21°, виявлено такі морфологічні зміни: фрагментацію тіла хребця до 30 % — у 3, від 30 до 50 % — у 4, понад 50 % — у 14. Стеноз хребтового каналу до 30 % спостерігали у 9 пацієнтів, від 30 до 50 % — у 3, понад 50 % — у 9. Задня частина тіла хребця була ушкоджена у 18 хворих, корені дуг — у 11, задній опорний комплекс — у 10.

У наступній групі, де величина кіфозу становила від 22° до 30°, фрагментація тіла хребця в більшості хворих (6 осіб) перевищувала 50 %. Стеноз хребтового каналу понад 50 % виявлено в 5 пацієнтів, ушкодження заднього опорного комплексу — в 6.

В останній групі у хворих із величиною кіфозу понад 31° у всіх випадках фрагментація тіла хребця була більшою за 50 %. Стеноз хребтового каналу понад 50 % визначено лише в одного пацієнта, ушкодження заднього опорного комплексу — в 4 із 5.

Експериментальне дослідження. Аналізуючи переміщення точок об'єктів на міліметровому папері, ми виявили певні закономірності. Зокрема, початкова довжина об'єкта з цілими кістковими структурами (норма) дорівнювала 175 мм. Локальна кутова деформація становила -5° , тобто показники сагітального балансу мали від'ємні значення. У моделі з руйнуванням до 50 % тіла хребця, без або з мінімальним ушкодженням заднього його відділу, без порушення цілісності коренів дуг довжина об'єкта дорівнювала 150 мм, а величина кіфотичної деформації — 10° . За умов навантаження у 200 Н величина кіфотичної деформації збільшувалася до 20° . Довжина зменшувалася до 145 мм, а після усунення навантаження поверталася на початковий рівень. Таким чином, залишкова деформація, яка виникла внаслідок руйнування тіла хребця, призвела до вкорочення об'єкта на 25 мм (14,3 %) від показника в нормі (модель I). Локальна кіфотична деформація збільшилась на 15° — від -5° до 10° порівняно з об'єктом без руйнації, а за умов навантаження в 200 Н — на 10° (від 10° до 20°). Після зняття навантаження і величина кіфотичної деформації, і довжина об'єкта відновились до початкового рівня, а саме до 150 мм і до 10° відповідно.

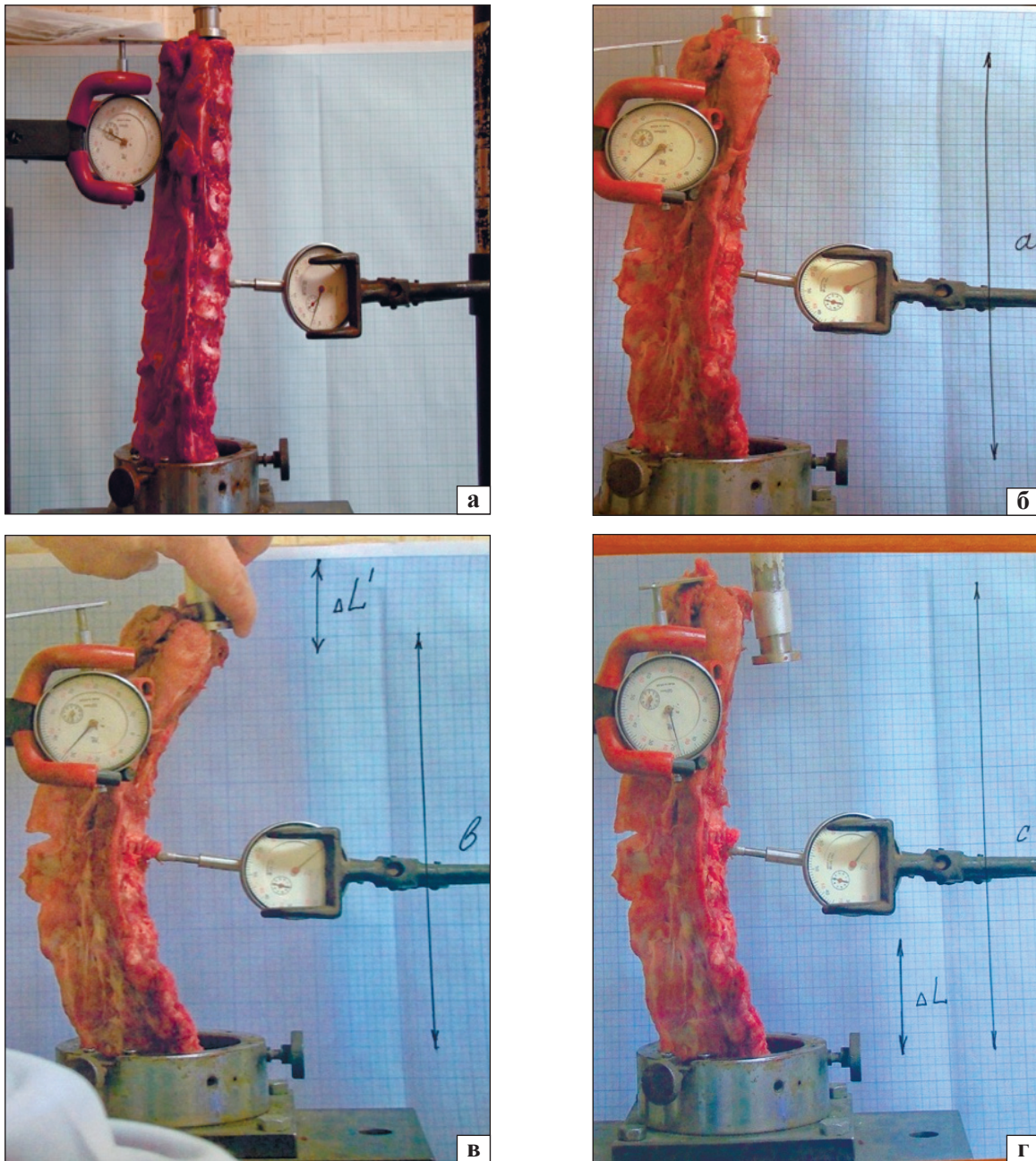


Рис. 2. Графометричне вимірювання біомеханічної моделі хребта з дистракційним ушкодженням (тип АВ): початкова без руйнації хребта (а); із руйнацією 50 % тіла хребця із задніми відділами, коренів дуг, дуг, міжостистої зв'язки без (б) та з навантаженням у 200 Н протягом хвилини (в), а також після його усунення (г)

Таким чином, залишкова фіксованість хребта в разі ушкодження до 50 % тіла хребця зі збереженими задніми його відділами і коренями дуг становить 100 %, а залишкова деформація хребта від початкового неушкодженого об'єкта становить 14,3 %. Це свідчить, що саме первинне руйнування хребта призводить до виникнення залишкової деформації, а подальше навантаження не спричинює її розвиток і ушкоджений хребет є повністю пружним варіантом деформації.

У моделі III було зруйновано 50 % тіла хребця, один краніальний суміжний міжхребцевий диск, задні відділи хребця та корені дуг. Довжина досліджуваного об'єкта дорівнювала 150 мм, тобто не змінилась порівняно з групою II, кутова деформація — 12°. За умов навантаження силою 200 Н розвинулась кутова деформація до 40°, а довжина об'єкта зменшилась до 135 мм. Після припинення навантаження довжина об'єкта відновилась до початкового значення, тобто залишкова фіксованість хребта, як і в моделі II, становила 100 %,

а залишкова деформація хребта від початкового неушкодженого об'єкта — 14,3 %.

У моделі IV створено травму 50 % тіла хребця з ушкодженими задніми відділами, коренями дуг, дугами і міжкостистою зв'язкою. Довжина об'єкта дорівнювала 150 мм. За умов навантаження моделі силою у 200 Н розвинулась кутова деформація величиною 42°, а довжина зменшилася до 135 мм. Після зняття навантаження довжина об'єкта становила 145 мм, тобто була меншою на 5 мм порівняно з показником до навантаження. Таким чином, у разі ушкодження задніх відділів хребта після дії навантаження залишкова фіксованість хребта становила 96,5 %, а залишкова деформація порівняно з початковим неушкодженим об'єктом зросла до 17,8 % (рис. 3).

У моделі V виконано руйнування 100 % тіла хребця й одного суміжного диска. Початкова довжина досліджуваного об'єкта в нормі становила 200 мм, а після руйнування тіла хребця на 100 % зменшилась до 155 мм. Тобто залишкова деформація хребта склала 21,5 % і розвинулась через просідання кісткових фрагментів на рівні руйнування тіла хребця. Далі за умов навантаження об'єкта силою у 200 Н розвинулась деформація з кутом 24° (рис. 3), довжина моделі зменшилася до 145 мм. Після усунення навантаження довжина моделі відновилась до початкового рівня. Тобто залишкова фіксованість хребта за умов ушкодження 100 % тіла хребця та навантаження силою 200 Н становить 100 %, а залишкова деформація хребта від початкового неушкодженого об'єкта не змінилась (21,5 %).

Наступний об'єкт дослідження (модель VI) являє собою тіло хребця, зруйноване на 100 %, із розривом міжхребцевої зв'язки, переломом дуг. За таких умов залишкова деформація хребта від початкового неушкодженого об'єкта не змінилась і становила 21,5 %. Унаслідок навантаження

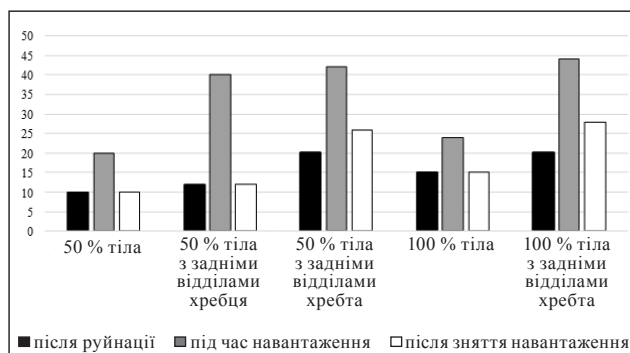


Рис. 3. Порівняння величини кіфотичної деформації експериментальної моделі після руйнації хребта, під час та після зняття навантаження

моделі силою 200 Н розвинулась кутова деформація в 44° і довжина моделі скоротилась до 135 мм від 155 мм. Після припинення навантаження довжина досліджуваної моделі становила 147 мм. Таким чином, залишкова фіксованість моделі зі 100 % ушкодженням тіла хребця, одним суміжним міжхребцевим диском, міжкостистою зв'язкою і дуг становила 94,8 %, а залишкова деформація хребта від початкового неушкодженого об'єкта збільшилася до 26,7 % (на 5,2 %).

На діаграмі (рис. 3) порівняння величини кіфотичної деформації за різних станів експериментальної моделі (після руйнації, під час навантаження, після зняття навантаження), ми бачимо, як стовбець «під час навантаження» зростає, а після зняття навантаження повертається на початковий рівень. Лише в групах з ушкодженням задніх відділів хребта величина кіфотичної деформації збільшується після зняття навантаження.

Клініко-експериментальні кореляції. Під час аналізу рентгенологічних і комп'ютерно-томографічних показників виявлено, що більшість пацієнтів (37) належали до двох клінічних груп із величиною кіфотичної деформації до 21°: перша — від 0° до 12° — 16 хворих, друга — від 13° до 22° — 21. Для пацієнтів першої групи найбільш характерними були такі зміни: фрагментація тіла хребця до 50 %, стеноз хребтового каналу до 50 %, перелом задніх відділів тіла хребця без ушкоджень заднього опорного комплексу. Цю клінічну групу можна співставити з II та III експериментальними моделями, де було зруйновано до 50 % тіла хребця, один суміжний міжхребцевий диск (II), ушкоджено задні відділи тіла хребця та корені дуг (III). Як у клінічній, так і в експериментальних групах у середньому величина кіфотичної деформації становила 10°. Згідно з морфологічною класифікацією F. Magerl і співавт. [7, 8, 10] ці ушкодження належать до неповного вибухового перелому. Але водночас виявлено 5 хворих із фрагментацією тіла хребця до 80 % і стенозом хребтового каналу до 90 %. У 3 із них визначено порушення заднього опорного комплексу — дистракційні ушкодження типу АВ. Це свідчить, що кут деформації не завжди залежить від морфології ушкодження.

Друга клінічна група була найчисленнішою (21 пацієнт), а морфологія ушкоджень у ній дуже різноманітна. Фрагментацію тіла хребця понад 50 % зафіксовано в більшості хворих (14), стеноз хребтового каналу понад 50 % — у 9, більшість склали пацієнти зі стенозом до 50 %.

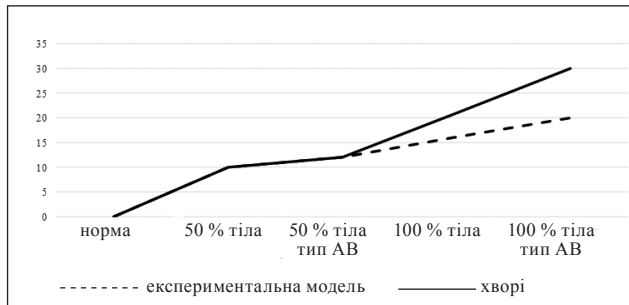


Рис. 4. Порівняння величин кифотичної деформації після руйнації хребта у хворих та в експерименті

Дистракційні ушкодження з руйнуванням задніх відділів хребта виявлено в 10 хворих. Цю клінічну групу можна зіставити з моделями з руйнацією як 50 %, так і 100 % тіла хребця (неповний або повний вибуховий перелом), ушкодженням дуг хребців і зв'язок (тип АВ, АС). Порівняння даних експериментального дослідження і клінічного обстеження виявило деякі розбіжності. Зокрема, у разі відповідних руйнувань на моделі величина кифотичної деформації становила до 12° без навантаження. У клінічних групах за умов таких самих ушкоджень величина деформації досягала 20°. Цей факт пояснюється насамперед різницею в силі первинного руйнування хребта й можливими розбіжностями в морфології ушкоджень клінічних і експериментальних досліджень. Але здебільшого показники експериментальних моделей порівняні з клінічними даними. Зокрема, на наведеній діаграмі (рис. 4) здебільшого величини кифотичної деформації в експерименті та у хворих співпадають, особливо за руйнації 50 % тіла хребця. У разі грубших руйнацій виникають деякі розбіжності в показниках кифозу. Так, зазвичай, експериментальні дослідження співпадають із клінічними і є репрезентативними.

У двох клінічних групах, де величина кифотичної деформації перевищувала 21°, зазвичай, фрагментація тіла була більшою за 50 % і спостерігали ушкодження задніх відділів хребта. Але стеноз хребтового каналу понад 50 %, наприклад у групі з кутом деформації завбільшки 31°, відзначено лише в одного хворого з п'яти. Ці клінічні групи можна зіставити з моделями, де було зруйновано 100 % тіла хребця (неповний або повний вибуховий перелом), ушкоджені дуги хребців і зв'язки (тип АВ, АС).

Таким чином, із викладеного можна зробити висновок, що кут деформації хребта залежить від ушкодження заднього опорного комплексу та не завжди залежить від ступеня фрагментації. Ступінь стенозу хребтового каналу практично

не залежить від кута деформації. За результатами клініко-експериментальних кореляцій бачимо, що найбільш порівнянна експериментальна модель із руйнуванням 50 % тіла хребця, міжхребцевого диска, задніх відділів хребта і коренів дуг із клінічною групою з кутом деформації до 12°, тобто з неповними вибуховими переломами хребта. Для прогнозування подальшого розвитку деформації слід орієнтуватися на морфологію ушкоджень, а не на величину кифотичної деформації.

Висновки

У результаті клініко-експериментальних досліджень визначено, що показники експериментальних моделей можна порівнювати з клінічними даними. Подальший імовірний розвиток деформації хребта передусім залежить від морфології ушкодження. Розроблена експериментальна модель хребта тварин дала змогу виявити основні закономірності розвитку кифотичної деформації в разі вибухових переломів грудопоперекового відділу хребта, біомеханічні показники — залишкову фіксованість і залишкову деформацію хребта. Ушкодження тіла хребця до 50 % призводить до первинного розвитку залишкової деформації. Подальше навантаження хребта не спричинює прогресування деформації і саме залишкова фіксованість хребта становить 100 %. В експерименті ушкодження заднього опорного комплексу хребта призводить до незначної прогресії залишкової деформації до 10 %.

Основним висновком експерименту є те, що деформація хребта виникає під час руйнування тіла хребця, безпосередньо в момент травми і залежить від її інтенсивності. У разі ушкодження задніх відділів хребта за умов навантаження в подальшому ймовірно прогресування деформації хребта.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Список літератури

1. Management of burst fractures in the thoracolumbar spine / M. Cahueque, A. Cobar, C. Zuñiga, G. Caldera // *J. Orthop.* — 2016. — Vol. 13 (4). — P. 278–281. — DOI: 10.1016/j.jor.2016.06.007.
2. The incidence and distribution of burst fractures / F. V. Bensch, M. P. Koivikko, M. J. Kiuru, S. K. Koskinen / *Emerg. Radiol.* — 2006. — Vol. 12 (3). — P. 124–129. — DOI: 10.1007/s0010140-005-0457-5.
3. Evidence-based management of traumatic thoracolumbar burst fractures: a systematic review of non operative management / J. Bakhsheshian, N. S. Dahdaleh, S. Fakurnejad [et al.] // *Neurosurg. Focus.* — 2014. — Vol. 37 (1). — Article E1. — DOI: 10.3171/2014.4.FOCUS14159.

4. Березовский В. А. Биофизические характеристики тканей человека : справочник / В. А. Березовский, Н. Н. Колотиллов. — К. : Наукова думка, 1990. — 224 с.
5. Проблемы прочности в биомеханике / И. Ф. Образцов, И. С. Адамович, А. С. Барер [и др.]. — М. : Высшая школа, 1988. — 312 с.
6. Comparative anatomical dimensions of the complete human and porcine spine / I. Busscher, J. J. Ploegmakers, G. J. Verkerke, A. G. Veldhuizen // Eur. Spine J. — 2010. — Vol. 19 (7). — P. 1104–1114. — DOI: 10.1007/s00586-010-1326-9.
7. Aebi M. AO spine manual principles and techniques : Vol. 1 / M. Aebi, V. Arlet, J. Webb. — Thieme, 2007. — 663 p.
8. Aebi M. AO spine manual principles and techniques : Vol. 2 / M. Aebi, V. Arlet, J. Webb. — Thieme, 2007. — 837 p.
9. McCormack T. The load sharing classification of spine fractures / T. McCormack, E. Karaikovic, R. W. Gaines // Spine. — 1994. — Vol. 19 (15). — P. 1741–1744.
10. A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries / F. Magerl, M. Aebi, S. D. Gertzbein [et al.] // Eur. Spine J. — 1994. — Vol. 3. — P. 184–201.

Стаття надійшла до редакції 19.07.2017

CLINICAL-EXPERIMENTAL CORRELATION OF RESIDUAL SPINAL DEFORMATION DEVELOPMENT UNDER THE CONDITION OF THORACOLUMBAR FRACTURES

K. O. Popsuishapka, M. Yu. Karpinsky, A. I. Popov, I. A. Subota, S. O. Teslenko

Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kharkiv

✉ Konstantin Popsuishapka, PhD: konstantin.popsuy@gmail.com

✉ Mykhaylo Karpinsky: korab.karpinsky9@gmail.com

✉ Andrey Popov, PhD: aipopov72@mail.ru

✉ Igor Subota: gs1971@ukr.net

✉ Sergii Teslenko: mdteslenko@gmail.com