ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

Дрокін Андрій Вікторович

УДК: 616.728.3-001-06-056.257-08-035(043.3)

ДИСЕРТАЦІЯ

ЛІКУВАЛЬНА ТАКТИКА ПРИ ІЗОЛЬОВАНОМУ ПОШКОДЖЕННІ ПЕРЕДНЬОЇ ХРЕСТОПОДІБНОЇ ЗВ'ЯЗКИ КОЛІННОГО СУГЛОБА ТРАВМОВАНИХ НА ФОНІ НАДМІРНОЇ ВАГИ

галузь знань 22 «Охорона здоров'я»
за спеціальністю 222 «Медицина»
спеціалізація «Травматологія та ортопедія»

Подається на здобуття ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело
_____ А. В. Дрокін

Науковий керівник Березка Микола Іванович, доктор медичних наук, професор

м. Харків — 2026

АНОТАЦІЯ

Дрокін А. В. Лікувальна тактика при ізольованому пошкодженні передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба травмованих на фоні надмірної ваги. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття ступеня доктора філософії за спеціальністю 222 «Медицина», спеціалізація «Травматологія та ортопедія». – Харківський національний медичний університет МОЗ України. – Харків, 2026.

Пошкодження передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба (ПХЗКС) є однією з найбільш поширених і клінічно значущих травм опорно-рухового апарату, особливо серед осіб молодого та працездатного віку, які ведуть активний спосіб життя. Такі ушкодження супроводжуються не лише порушенням механічної стабільності колінного суглоба (КС), а й тривалими функціональними обмеженнями, труднощами повернення до попереднього рівня фізичної активності, підвищеним ризиком повторної травми та розвитком посттравматичного остеоартрозу (ОА).

Особливої актуальності проблема набуває в умовах зростання поширеності надмірної ваги, оскільки підвищена маса тіла асоціюється зі змінами біомеханіки ходи, збільшенням осьового і ротаційного навантаження на КС, порушеннями пропріоцепції та м'язового контролю. Це створює додаткові передумови як для первинного ушкодження передньої хрестоподібної зв'язки (ПХЗ), так і для менш сприятливого післяопераційного відновлення.

Попри розвиток артроскопічної хірургії та реабілітаційних технологій, результати реконструкції ПХЗКС не завжди є оптимальними, а частота функціонально незадовільних наслідків і післяопераційних ускладнень залишається клінічно значущою проблемою. У сучасній травматології дедалі більшого значення набуває не лише анатомічне відновлення зв'язки, а й комплексна оцінка клініко-анамнестичних, лабораторних, інструментальних, біомеханічних і метаболічних характеристик таких пацієнтів.

У зв'язку з цим актуальним є пошук діагностичних і прогностичних маркерів, які дозволяють персоналізувати лікування, своєчасно ідентифікувати пацієнтів високого ризику щодо можливого розвитку ускладнень після артроскопічного відновлення ПХЗКС, прогнозувати перебіг післяопераційного періоду та покращити результати хірургічного лікування. Недостатня вивченість діагностично-прогностичного значення клініко-лабораторних і клініко-інструментальних показників у хворих із пошкодженнями ПХЗКС на тлі надмірної ваги обґрунтовує необхідність проведення даного дослідження.

Попри значну кількість наукових праць, присвячених ушкодженням ПХЗКС, низка важливих питань щодо перебігу ізольованого пошкодження передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба (ІППХЗКС) у хворих із надмірною вагою залишається недостатньо вивченою. Насамперед недостатньо деталізовано, якими є особливості клінічного перебігу ІППХЗКС у цієї категорії пацієнтів, як надмірна вага впливає на післяопераційні результати лікування (першочергово вираженість больового синдрому, функціональний стан КС та динаміку післяопераційного відновлення після артроскопічної реконструкції).

Окрім цього, недостатньо з'ясованими залишаються взаємозв'язки між клініко-анамнестичними, антропометричними, лабораторними, метаболічними, гемостатичними та клініко-інструментальними характеристиками таких хворих. Зокрема, потребує уточнення, які саме показники мають найбільше діагностичне і прогностичне значення, які з них можуть бути використані як критерії оцінки тяжкості клінічного перебігу, а які – як маркери несприятливого післяопераційного прогнозу.

Також недостатньо вивченими залишаються маркерні можливості та предикторні властивості даних клініко-анамнестичного і лабораторно-інструментального дослідження щодо визначення ризиків розвитку несприятливих наслідків хірургічного лікування у пацієнтів із ІППХЗКС, травмованих на фоні надмірної ваги.

Водночас у сучасній літературі недостатньо представлені клінічно

орієнтовані прогностичні моделі, які дозволяли б на доопераційному та ранньому післяопераційному етапах прогнозувати ризик збереження вираженого больового синдрому, уповільненого функціонального відновлення та інших несприятливих наслідків хірургічного лікування у хворих із ІППХЗКС, травмованих на фоні надмірної ваги. Особливої уваги потребує визначення асоціацій між клініко-анамнестичними й лабораторно-інструментальними характеристиками таких пацієнтів та показниками візуально-аналогової шкали болю (VAS) і функціонального відновлення КС за шкалою функціонального відновлення КС (Lysholm).

Таким чином, невирішеними залишаються питання комплексної оцінки клінічного перебігу ІППХЗКС у пацієнтів із надмірною вагою, визначення динаміки болю та функціонального стану після хірургічного лікування, встановлення взаємозалежностей між клініко-анамнестичними й лабораторно-інструментальними показниками, ідентифікації їх діагностичного та прогностичного значення, а також розробки моделей прогнозування ризиків несприятливого перебігу післяопераційного періоду.

Згідно з основною метою та завданнями дослідження було обстежено 90 пацієнтів віком 19–67 років, серед яких 38 хворих мали ІППХЗКС на тлі ожиріння, а 52 пацієнти – ІППХЗКС на фоні надмірної ваги. Середній вік обстежених становив 38,61 ± 11,47 років; у групі з ожирінням – 36,74 ± 11,14 років, у групі з надмірною вагою – 39,98 ± 11,65 років.

За результатами дослідження було встановлено, що у пацієнтів із ожирінням медіана індексу маси тіла (ІМТ) становила 32,30 [31,10–34,70] кг/м², тоді як у пацієнтів з надмірною вагою – 27,6 [26,5–28,7] кг/м²; маса тіла – 104,15 [94,10–115,60] кг проти 81,65 [78,75–87,15] кг відповідно, $p < 0,001$. Групи були зіставними за віком і статтю, що дозволило пов'язати виявлені відмінності саме з нутритивно-метаболічним статусом пацієнтів.

У пацієнтів із ожирінням у всі строки спостереження відзначався більш виражений больовий синдром за шкалою VAS: до операції – 6,15 [5,5–6,73] бала проти 5,3 [5,1–5,7] бала, через 1 тиждень – 6,6 [6,18–7,03] бала проти 6,25 [5,6–

6,5] бала, через 1 місяць – 3,7 [3,38–4,25] бала проти 3,3 [2,93–3,6] бала, через 3 місяці – 2,25 [2,08–2,73] бала проти 1,85 [1,7–2,2] бала, у всіх випадках $p < 0,001$ або $p = 0,002$. Одночасно функціональний стан КС за шкалою Lysholm був нижчим: до операції – 47,45 [41,43–52,43] бала проти 52,25 [48,93–55,98] бала, через 1 тиждень – 33,15 [27–41,33] бала проти 40,6 [36,8–44,03] бала, через 1 місяць – 55,15 [49,35–61,7] бала проти 61,05 [56,38–66,58] бала, через 3 місяці – 70,7 [65,58–74,83] бала проти 78,0 [69,6–81,78] бала.

Було доведено, що ожиріння є незалежним предиктором більш вираженого доопераційного болю: за його наявності показник VAS був вищим у середньому на 0,788 бала ($\beta = 0,788$; 95,0 % довірчі інтервали (ДІ) 0,511–1,065; $p < 0,001$). Водночас ожиріння асоціювалося з нижчим функціональним станом КС за шкалою Lysholm на 5,461 бала ($\beta = -5,461$; 95,0 % ДІ -8,128– -2,794; $p < 0,001$).

Найбільш інформативною прогностичною моделлю доопераційного больового синдрому стала модель, що включала ожиріння, рівень ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) і кількість тромбоцитів. Її пояснювальна здатність становила $R^2 = 0,399$; ожиріння підвищувало значення шкали VAS на 0,503 бала, ЛПДНЩ – на 0,249 бала при збільшенні на 1 ммоль/л, а тромбоцити – на 0,004 бала при збільшенні на 1×10^9/л.

У післяопераційному періоді ожиріння зберігало негативний вплив переважно на больовий синдром: через 1 місяць воно підвищувало VAS на 0,385–0,426 бала, а через 3 місяці – на 0,333 бала. Водночас функціональне відновлення за шкалою Lysholm у ранні строки після операції значною мірою визначалося вихідним функціональним резервом, тобто доопераційним значенням Lysholm.

Наукова новизна дисертаційної роботи. У дисертаційній роботі вперше комплексно обґрунтовано, що ІППХЗКС у пацієнтів із надмірною вагою є не лише локальним ортопедо-травматологічним ушкодженням, а клінічно багатокомпонентним станом, перебіг якого визначається поєднаним впливом механічної нестабільності КС, підвищеного антропометричного навантаження, метаболічних змін, порушень системи гемостазу та

особливостей запальної відповіді організму. Вперше встановлено діагностично-прогностичне значення комплексу клініко-анамнестичних, лабораторних та клініко-інструментальних характеристик у хворих із ІППХЗКС на тлі надмірної ваги. Доведено, що показники ІМТ, маси тіла, ліпідного профілю, тромбоцитарної ланки гемостазу, а також параметри больового синдрому та функціонального стану КС мають суттєве значення для оцінки перебігу захворювання, прогнозування післяопераційного відновлення та визначення ризику несприятливих клінічних наслідків. Вперше визначено характер взаємозв'язків між антропометричними, метаболічними, гемостатичними та функціональними показниками у пацієнтів із ІППХЗКС. Встановлено, що підвищення ІМТ і маси тіла асоціюється з більш вираженим больовим синдромом за шкалою VAS, нижчими показниками функціонального стану за шкалою Lysholm та погіршенням окремих складових якості життя (ЯЖ). Вперше ідентифіковано найбільш інформативні маркери та предиктори несприятливого перебігу після артроскопічної реконструкції ПХЗКС у пацієнтів із надмірною вагою. Вперше розроблено та науково обґрунтовано прогностичний підхід до оцінки ризику несприятливих результатів хірургічного лікування ІППХЗКС на тлі надмірної ваги з використанням клінічно доступних показників і шкал VAS та Lysholm. Запропонований підхід створює підґрунтя для персоналізації доопераційної підготовки, вибору лікувальної тактики, післяопераційного моніторингу та реабілітаційного супроводу цієї категорії хворих. Удосконалено наукові уявлення про роль надмірної ваги як самостійного фактора, що модифікує клінічний перебіг ІППХЗКС, посилює больовий синдром, погіршує функціональне відновлення та впливає на особливості періопераційного ведення пацієнтів. Набули подальшого розвитку положення щодо персоналізованого підходу до хірургічного лікування хворих із ІППХЗКС на тлі метаболічно несприятливого фону.

Практичне значення отриманих результатів роботи полягає в можливості безпосереднього використання отриманих результатів у клінічній

практиці ортопедії та травматології для підвищення ефективності хірургічного лікування хворих із ІППХЗКС на тлі надмірної ваги. Запропоновано клінічно орієнтований підхід до комплексної доопераційної оцінки пацієнтів із ІППХЗКС, який передбачає врахування не лише локального стану КС, а й антропометричних, метаболічних, гемостатичних, лабораторних і функціональних характеристик. Визначені діагностично-прогностичні маркери можуть бути використані лікарями ортопедами-травматологами для раннього виділення пацієнтів групи підвищеного ризику щодо більш вираженого післяопераційного больового синдрому, уповільненого функціонального відновлення та можливого розвитку ускладнень. Розроблений прогностичний підхід із використанням шкал VAS та Lysholm дає можливість об'єктивізувати оцінку больового синдрому й функціонального стану КС в динаміці лікування. Обґрунтовано необхідність індивідуалізації періопераційного ведення хворих із ІППХЗКС на тлі надмірної ваги та визначено можливості їх використання для персоналізації передопераційної оцінки та післяопераційного ведення пацієнтів із ІППХЗКС на тлі надмірної ваги, зокрема щодо аналгетичної терапії, тромбопрофілактики, контролю метаболічних порушень і моніторингу функціонального відновлення.

Отримані результати можуть бути впроваджені в роботу ортопедо-травматологічних відділень, реабілітаційних підрозділів і консультативно-діагностичних служб, а також використані в освітньому процесі закладів вищої медичної освіти під час викладання ортопедії, травматології, реабілітації та суміжних клінічних дисциплін.

Ключові слова: передня хрестоподібна зв'язка, колінний суглоб, ізольоване пошкодження передньої хрестоподібної зв'язки, надмірна вага, артроскопічна реконструкція, больовий синдром, функціональний стан, шкала VAS, шкала Lysholm.

SUMMARY

Drokin A. V. Treatment Tactics for Isolated Injury of the Anterior Cruciate Ligament of the Knee Joint in Patients Injured Against the Background of Excess Body Weight. – Qualifying research work, as a manuscript.

Dissertation for the degree of Doctor of Philosophy in specialty 222 «Medicine», specialization «Traumatology and Orthopedics». – Kharkiv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine. – Kharkiv, 2026.

Injury of the anterior cruciate ligament of the knee joint (ACLKJ) is one of the most common and clinically significant injuries of the musculoskeletal system, especially among young and working-age individuals who lead an active lifestyle. Such injuries are accompanied not only by impaired mechanical stability of the knee joint (KJ), but also by long-term functional limitations, difficulties in returning to the previous level of physical activity, an increased risk of recurrent injury, and the development of post-traumatic osteoarthritis.

This problem becomes particularly relevant in the context of the increasing prevalence of excess body weight, since increased body mass is associated with changes in gait biomechanics, increased axial and rotational load on the KJ, impaired proprioception, and disturbed muscle control. This creates additional prerequisites both for primary injury of the anterior cruciate ligament (ACL) and for less favorable postoperative recovery.

Despite the development of arthroscopic surgery and rehabilitation technologies, the results of ACLKJ reconstruction are not always optimal, while the frequency of functionally unsatisfactory outcomes and postoperative complications remains a clinically significant problem. In modern traumatology, increasing importance is attached not only to anatomical ligament restoration but also to the comprehensive assessment of clinical-anamnestic, laboratory, instrumental, biomechanical, and metabolic characteristics of such patients.

In this regard, the search for diagnostic and prognostic markers that allow personalization of treatment, timely identification of high-risk patients regarding

the possible development of complications after arthroscopic ACLKJ reconstruction, prediction of the postoperative course, and improvement of surgical treatment outcomes is relevant. The insufficient study of the diagnostic and prognostic significance of clinical-laboratory and clinical-instrumental indicators in patients with ACLKJ injuries against the background of excess body weight substantiates the need for this research.

Despite the considerable number of scientific works devoted to ACLKJ injuries, a number of important issues concerning the course of isolated anterior cruciate ligament injury of the knee joint (IACLIKJ) in patients with excess body weight remain insufficiently studied. First of all, the clinical course of IACLIKJ in this category of patients has not been sufficiently detailed, nor has the influence of excess body weight on postoperative treatment outcomes, primarily the severity of pain syndrome, the functional state of the KJ, and the dynamics of postoperative recovery after arthroscopic reconstruction.

In addition, the relationships between clinical-anamnestic, anthropometric, laboratory, metabolic, hemostatic, and clinical-instrumental characteristics of such patients remain insufficiently clarified. In particular, it is necessary to determine which indicators have the greatest diagnostic and prognostic significance, which of them may be used as criteria for assessing the severity of the clinical course, and which may serve as markers of an unfavorable postoperative prognosis.

The marker potential and predictive properties of clinical-anamnestic and laboratory-instrumental data for determining the risks of unfavorable outcomes of surgical treatment in patients with IACLIKJ injured against the background of excess body weight also remain insufficiently studied.

At the same time, clinically oriented prognostic models that would make it possible at the preoperative and early postoperative stages to predict the risk of persistent severe pain syndrome, delayed functional recovery, and other unfavorable outcomes of surgical treatment in patients with IACLIKJ injured against the background of excess body weight are insufficiently represented in the current literature. Particular attention should be paid to determining associations

between clinical-anamnestic and laboratory-instrumental characteristics of such patients and indicators of the visual analogue scale for pain (VAS) and functional recovery of the KJ according to the Lysholm knee scoring scale.

Thus, unresolved issues include the comprehensive assessment of the clinical course of IACLIKJ in patients with excess body weight, determination of the dynamics of pain and functional status after surgical treatment, establishment of relationships between clinical-anamnestic and laboratory-instrumental indicators, identification of their diagnostic and prognostic significance, and development of models for predicting the risks of an unfavorable postoperative course.

In accordance with the main aim and objectives of the study, 90 patients aged 19–67 years were examined, including 38 patients with IACLIKJ against the background of obesity and 52 patients with IACLIKJ against the background of excess body weight. The mean age of the examined patients was 38.61 ± 11.47 years; in the obesity group, 36.74 ± 11.14 years; and in the excess body weight group, 39.98 ± 11.65 years.

According to the study results, it was established that in patients with obesity, the median body mass index (BMI) was 32.30 [31.10–34.70] kg/m², whereas in patients with excess body weight it was 27.6 [26.5–28.7] kg/m²; body weight was 104.15 [94.10–115.60] kg versus 81.65 [78.75–87.15] kg, respectively, $p < 0.001$. The groups were comparable by age and sex, which made it possible to associate the identified differences specifically with the nutritional-metabolic status of the patients.

In patients with obesity, a more pronounced pain syndrome according to the VAS was observed at all follow-up periods: before surgery – 6.15 [5.5–6.73] points versus 5.3 [5.1–5.7] points; after 1 week – 6.6 [6.18–7.03] points versus 6.25 [5.6–6.5] points; after 1 month – 3.7 [3.38–4.25] points versus 3.3 [2.93–3.6] points; after 3 months – 2.25 [2.08–2.73] points versus 1.85 [1.7–2.2] points; in all cases $p < 0.001$ or $p = 0.002$. At the same time, the functional state of the KJ according to the Lysholm scale was lower: before surgery – 47.45 [41.43–52.43] points

versus 52.25 [48.93–55.98] points; after 1 week – 33.15 [27–41.33] points versus 40.6 [36.8–44.03] points; after 1 month – 55.15 [49.35–61.7] points versus 61.05 [56.38–66.58] points; after 3 months – 70.7 [65.58–74.83] points versus 78.0 [69.6–81.78] points.

It was proven that obesity is an independent predictor of more pronounced preoperative pain: in its presence, the VAS score was on average 0.788 points higher ($\beta = 0.788$; 95.0% confidence interval (CI) 0.511–1.065; $p < 0.001$). At the same time, obesity was associated with a lower functional state of the KJ according to the Lysholm scale by 5.461 points ($\beta = -5.461$; 95.0% CI -8.128– -2.794; $p < 0.001$).

The most informative prognostic model of preoperative pain syndrome was the model that included obesity, the level of very-low-density lipoproteins (VLDL), and platelet count. Its explanatory capacity was $R^2 = 0.399$; obesity increased the VAS score by 0.503 points, VLDL by 0.249 points with an increase of 1 mmol/L, and platelets by 0.004 points with an increase of 1×10^9/L.

In the postoperative period, obesity retained a negative influence mainly on pain syndrome: after 1 month it increased the VAS score by 0.385–0.426 points, and after 3 months by 0.333 points. At the same time, functional recovery according to the Lysholm scale in the early postoperative period was largely determined by the initial functional reserve, that is, the preoperative Lysholm value.

Scientific novelty of the dissertation. For the first time, the dissertation comprehensively substantiates that IACLIKJ in patients with excess body weight is not only a local orthopedic-traumatological injury but also a clinically multicomponent condition, the course of which is determined by the combined influence of mechanical instability of the KJ, increased anthropometric load, metabolic changes, disorders of the hemostatic system, and features of the inflammatory response of the body. For the first time, the diagnostic and prognostic significance of a set of clinical-anamnestic, laboratory, and clinical-instrumental characteristics in patients with IACLIKJ against the background of

excess body weight has been established. It has been proven that BMI, body weight, lipid profile indicators, platelet component of hemostasis, as well as parameters of pain syndrome and functional state of the KJ, are of substantial importance for assessing the course of the disease, predicting postoperative recovery, and determining the risk of unfavorable clinical outcomes. For the first time, the nature of the relationships between anthropometric, metabolic, hemostatic, and functional indicators in patients with IACLIKJ has been determined. It was established that increased BMI and body weight are associated with a more pronounced pain syndrome according to the VAS, lower functional status according to the Lysholm scale, and deterioration of certain components of quality of life. For the first time, the most informative markers and predictors of an unfavorable course after arthroscopic ACLKJ reconstruction in patients with excess body weight were identified. For the first time, a prognostic approach to assessing the risk of unfavorable outcomes of surgical treatment of IACLIKJ against the background of excess body weight using clinically available indicators and the VAS and Lysholm scales was developed and scientifically substantiated. The proposed approach creates a basis for personalizing preoperative preparation, selection of treatment tactics, postoperative monitoring, and rehabilitation support for this category of patients. Scientific understanding of the role of excess body weight as an independent factor that modifies the clinical course of IACLIKJ, intensifies pain syndrome, worsens functional recovery, and influences the features of perioperative patient management has been improved. The provisions regarding a personalized approach to the surgical treatment of patients with IACLIKJ against the background of a metabolically unfavorable profile have been further developed.

The practical significance of the obtained results lies in the possibility of directly using them in the clinical practice of orthopedics and traumatology to improve the effectiveness of surgical treatment of patients with IACLIKJ against the background of excess body weight. A clinically oriented approach to comprehensive preoperative assessment of patients with IACLIKJ has been

proposed, which involves considering not only the local condition of the KJ but also anthropometric, metabolic, hemostatic, laboratory, and functional characteristics. The identified diagnostic and prognostic markers may be used by orthopedic traumatologists for early identification of patients at increased risk of more pronounced postoperative pain syndrome, delayed functional recovery, and possible complications. The developed prognostic approach using the VAS and Lysholm scales makes it possible to objectify the assessment of pain syndrome and the functional state of the KJ during treatment dynamics. The necessity of individualizing perioperative management of patients with IACLIKJ against the background of excess body weight has been substantiated, and the possibilities of its use for personalizing preoperative assessment and postoperative management of patients with IACLIKJ against the background of excess body weight have been determined, particularly regarding analgesic therapy, thromboprophylaxis, control of metabolic disorders, and monitoring of functional recovery.

The obtained results may be implemented in the work of orthopedic-traumatological departments, rehabilitation units, and consultative-diagnostic services, and may also be used in the educational process of higher medical education institutions during the teaching of orthopedics, traumatology, rehabilitation, and related clinical disciplines.

Keywords: anterior cruciate ligament, knee joint, isolated anterior cruciate ligament injury, excess body weight, arthroscopic reconstruction, pain syndrome, functional state, VAS scale, Lysholm scale.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Дрокін А. В. Вплив ожиріння на ранні результати функціонального відновлення після артроскопічної реконструкції передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба // Клінічна та профілактична медицина. – 2026. – № 3 (49). – С. 103–110. DOI: https://doi.org/10.31612/2616-4868.3.2026.12. **(Scopus)**

2. Дрокін А. В. Кореляційні зв'язки між інтенсивністю болю, функціональним відновленням колінного суглоба та клініко-лабораторними характеристиками у пацієнтів із ожирінням після реконструкції передньої хрестоподібної зв'язки // ScienceRise: Medical Science. – 2026. – № 1 (66). – С. 35–40. DOI: https://doi.org/10.15587/2519-4798.2026.363102

3. Drokin A. V. Obesity as a predictor of postoperative pain and prothrombotic changes in patients following arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction // Експериментальна і клінічна медицина. – 2026. – Т. 95, № 1. – 10 с. DOI: https://doi.org/10.35339/ekm.2026.95.1.dav

4. Drokin A. V. Clinical and laboratory predictors of postoperative pain after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction in patients with obesity // Медицина сьогодні і завтра. – 2026. – Т. 95, № 1. – 12 с. DOI: https://doi.org/10.35339/msz.2026.95.1.dav

Опубліковані наукові праці апробаційного характеру:

5. Drokin A. V. Obesity as a contributing factor to early postoperative pain following arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction // Розвиток наукової думки постіндустріального суспільства: сучасний дискурс : зб. наук. праць за матеріалами IX Міжнар. наук. конф., м. Івано-Франківськ, 10 квітня 2026 р. – Вінниця : ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2026. – С. 172–175. – DOI: https://doi.org/10.62731/mcnd-10.04.2026.

6. Drokin A. V. The role of obesity in the development of early postoperative pain after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction // Global Perspectives on Multidisciplinary Research: Theory and Practice : Collection of Scientific Papers «SCIENTIA» with Proceedings of the III International Scientific and Theoretical Conference, April 17, 2026. – Florence, Italian Republic : International Center of Scientific Research, 2026. – P. 170–172. – DOI: https://doi.org/10.36074/scientia-17.04.2026.

7. Drokin A. V. Impact of obesity on pain severity in the early period after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction of the knee // Scientific development in a changing world : Proceedings of the 4th International Scientific and Practical Conference, April 13–15, 2026. – Lviv, Ukraine : SPC "Sci-conf.com.ua", 2026. – P. 43–47. – URL: https://sci-conf.com.ua/iv-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-scientific-development-in-a-changing-world-13-15-04-2026-lviv-ukrayina-arhiv/

8. Drokin A. V. ACL injury: epidemiology, prevention, surgical strategies, and shared decision-making // Громадське здоров'я в Україні: проблеми та способи їх вирішення «Томілінські читання» : матеріали VIII наук.-практ. конф. з міжнар. участю, Харків, 30 жовтня 2025 р. / ред. кол.: О. А. Наконечна, К. Г. Помогайбо, В. Г. Нестеренко та ін. – Харків, 2025. – С. 183–185. – DOI: https://doi.org/10.5281/zenodo.17642172.

9. Дрокін А. В. Діагностичні та лікувальні тактики при пошкодженні передньої хрестоподібної зв'язки // Актуальні питання сучасної медицини та фармації : тези доп. I Міжнар. наук.-практ. конф., 19–20 вересня 2024 р. / за ред. проф. В. І. Пономарьова. – Харків : НТУ «ХПІ», 2024. – С. 122–124.

10. Drokin A. V. Primary ACL injury: meniscus-preserving approaches and contemporary readiness criteria // Актуальні питання сучасної медицини та фармації : тези доп. II Міжнар. наук.-практ. конф., 29–30 жовтня 2025 р. / за ред. проф. В. І. Пономарьова. – Харків : НТУ «ХПІ», 2025. – С. 61–63.

Наукові праці, які додатково відображають результати дисертаційної роботи:

11. Дрокін А. В. Лікувальні та діагностичні тактики при травмі передньої хрестоподібної зв'язки // Інформаційні технології: наука, техніка, технологія, освіта, здоров'я : тези доп. XXXIII Міжнар. наук.-практ. конф. MicroCAD-2025, 14–17 травня 2025 р. / за ред. проф. Є. І. Сокола. – Харків : НТУ «ХПІ», 2025. – С. 1159–1160.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ……... 20

ВСТУП…… 25

РОЗДІЛ 1 СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ВИВЧЕННЯ ІЗОЛЬОВАНИХ ПОШКОДЖЕНЬ ПЕРЕДНЬОЇ ХРЕСТОПОДІБНОЇ ЗВ'ЯЗКИ КОЛІННОГО СУГЛОБА НА ТЛІ НАДМІРНОЇ ВАГИ (АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)…….... 38

1.1 Клінічна значущість, сучасні медико-епідеміологічні ризики та розуміння проблематики ізольованих пошкоджень передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба…….. 38

1.2 Патофізіологічні та патоморфологічні аспекти пошкоджень передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба та біомеханіка ушкодження…… 42

1.3 Клініко-діагностичні особливості травмування передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба……..... 43

1.4 Сучасні лікувальні підходи при ізольованому пошкодженні передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба: від індивідуалізації тактики до персоналізованої реконструкції…….. 46

1.5 Клінічна значущість надмірної ваги й ожиріння як модифікуючого чиннику при лікуванні ізольованого пошкодження передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба…… 51

1.6 Можливі негативні наслідки травмування, ускладнення та довгостроковий прогноз……... 53

1.7 Реабілітаційні можливості відновлення функціонального стану колінного суглоба та психосоціальні модифікатори результату…… 54

1.8 Профілактичні заходи при травмуванні передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба…… 55

1.9 Узагальнення та систематизація сучасних наукових даних щодо проблематики ізольованого пошкодження передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба…… 56

РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ..... 60
2.1 Програмно-методологічний апарат дослідження..... 61
2.2 Загальна характеристика пацієнтів..... 65
2.3 Методологічний апарат 69
2.3.1 Медико-епідеміологічні, клініко-лабораторні та клініко-інструментальні методи..... 70
2.3.2 Медико-статистичні методи статистичної обробки результатів дослідження..... 76
2.4 Особливості хірургічного лікування хворих..... 79
Висновки до розділу 2..... 82
РОЗДІЛ 3 КЛІНІКО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ ТА АНАМНЕСТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХВОРИХ ІЗ ІЗОЛЬОВАНИМИ УШКОДЖЕННЯМИ ПЕРЕДНЬОЇ ХРЕСТОПОДІБНОЇ ЗВ'ЯЗКИ КОЛІННОГО СУГЛОБА..... 84
3.1 Клініко-інструментальні та анамнестичні характеристики та лікувальні тактики обстежених хворих..... 84
3.2 Залежність больового синдрому та функціонального стану колінного суглоба обстежених хворих після артроскопічної корекції..... 105
Висновки до розділу 3..... 125
РОЗДІЛ 4 ВЗАЄМОЗАЛЕЖНІСТЬ КЛІНІКО-АНАМНЕСТИЧНИХ ТА ЛАБОРАТОРНО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ ХАРАКТЕРИСТИК ХВОРИХ ІЗ ІЗОЛЬОВАНИМ ПОШКОДЖЕННЯМ ПЕРЕДНЬОЇ ХРЕСТОПОДІБНОЇ ЗВ'ЯЗКИ ТА ОЖИРІННЯМ..... 129
4.1 Кореляційні взаємозалежності клініко-інструментальних та анамнестичних характеристик обстежених хворих..... 129
4.2. Предикторні залежності больового синдрому й функціонального стану колінного суглоба у хворих після артроскопічної корекції..... 153
Висновки до розділу 4..... 181
РОЗДІЛ 5 ПРОГНОЗУВАННЯ НЕГАТИВНИХ НАСЛІДКІВ ОЖИРІННЯ ПРИ АРТРОСКОПІЧНІЙ КОРЕКЦІЇ ІЗОЛЬОВАНОГО ПОШКОДЖЕННЯ ПЕРЕДНЬОЇ ХРЕСТОПОДІБНОЇ ЗВ'ЯЗКИ..... 186

5.1 Предикторні можливості шкали VAS визначення негативних наслідків ожиріння при артроскопічній корекції…….. 187
5.2 Маркерні особливості шкали Lysholm щодо прогнозування негативних наслідків ожиріння при лікуванні ізольованого пошкодження передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба…….. 217
Висновки до розділу 5…..…….... 232
РОЗДІЛ 6 УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ…….…… 236
Висновки до розділу 6…….. 248
ВИСНОВКИ…….. 250
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ…….. 253
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ…… 255
ДОДАТКИ…… 298

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

АТ	– артеріальний тиск
АЧТЧ	– активований частковий тромбопластиновий час
ВООЗ	– Всесвітня організація охорони здоров'я
ВЛП	– β ліпопротеїди
ВШ	– відношення шансів
ДАТ	– діастолічний артеріальний тиск
ДІ	– довірчі інтервали
ЕКГ	– електрокардіографія
ЗХ	– загальний холестерин
ІМТ	– індекс маси тіла
ІППХЗ	– ізольоване пошкодження передньої хрестоподібної зв'язки
ІППХЗКС	– ізольоване пошкодження передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба
КА	– коефіцієнт атерогенності
КНП	– комунальне некомерційне підприємство
КП	– кольоровий показник
КС	– колінний суглоб
ЛПВЩ	– ліпопротеїни високої щільності
ЛПДНЩ	– ліпопротеїни дуже низької щільності
ЛПНЩ	– ліпопротеїни низької щільності
МНВ	– міжнародне нормалізоване відношення
МРТ	– магнітно-резонансна томографія
ОП	– опитувальник
ОА	– остеоартроз
ПТІ	– протромбіновий індекс
ПТЧ	– протромбіновий час
ПХЗ	– передня хрестоподібна зв'язка
ПХЗКС	– передня хрестоподібна зв'язка колінного суглоба

ПЯН – паличкоядерні нейтрофіли
САТ – систолічний артеріальний тиск
ССС – серцево-судинна система
СЯН – сегментоядерні нейтрофіли
ТГ – тригліцериди
ТЧ – тромбіновий час
УЗД – ультразвукове дослідження
ХОР – Харківська обласна рада
ХНМУ – Харківський національний медичний університет
ЦД – цукровий діабет
ЧСС – частота серцевих скорочень
ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів
ЯЖ – якість життя
BP – інтенсивність болю (Bodily Pain)
GH – загальне сприйняття здоров'я (General Health)
Lysholm – шкала функціонального відновлення колінного суглоба (Knee Scoring Scale)
Lysholm 1 міс – показники шкали Lysholm через 1 місяць після операції
Lysholm 1 тиж – показники шкали Lysholm через 1 тиждень після операції
Lysholm 3 міс – показники шкали Lysholm через 3 місяці після операції
Lysholm до – показники шкали Lysholm до операції
M – середнє значення
Me – медіана
MCS (ІП) – Інтегральний психічний компонент (Mental Component Summary)
MH – психічне здоров'я (Mental Health)
PCS (ІФ) – Інтегральний фізичний компонент (Physical Component Summary)
PF – фізичне функціонування (Physical Functioning))
RE – рольове функціонування, обумовлене емоційним станом (Role Emotional)
RP – рольове функціонування, обумовлене фізичним станом (Role Physical)

Q1–Q3 – інтерквартильний розмах

SD – стандартне відхилення

SF – соціальне функціонування (Social Functioning)

SF-36 1 міс BP – показники шкали «Біль» (Bodily Pain) опитувальника SF-36

SF-36 1 міс GH – показники шкали «Загальний стан здоров'я» (General Health) опитувальника SF-36

SF-36 1 міс MH – показники шкали «Психічне здоров'я» (Mental Health) опитувальника SF-36

SF-36 1 міс PF – показники шкали «Фізичне функціонування» (Physical Functioning) опитувальника SF-36

SF-36 1 міс RE – показники шкали «Рольова функція емоційна» (Role-Emotional) опитувальника SF-36

SF-36 1 міс RP – показники шкали «Рольова функція фізична» (Role-Physical) опитувальника SF-36

SF-36 1 міс SF – показники шкали «Соціальна функція» (Social Functioning) опитувальника SF-36

SF-36 1 міс VT – показники шкали «Життєва енергія» (Vitality) опитувальника SF-36

SF-36 1 міс ІЗ – показники шкали «Інтегральний загальний компонент» опитувальника SF-36 через 1 місяць після операції

SF-36 1 міс ІП – показники шкали «Інтегральний психічний компонент» опитувальника SF-36 через 1 місяць після операції

SF-36 1 міс ІФ – показники шкали «Інтегральний фізичний компонент» опитувальника SF-36 через 1 місяць після операції

SF-36 1 тиж BP – показники шкали «Біль» (Bodily Pain) опитувальника SF-36

SF-36 1 тиж GH – показники шкали «Загальний стан здоров'я» (General Health) опитувальника SF-36

SF-36 1 тиж MH – показники шкали «Психічне здоров'я» (Mental Health) опитувальника SF-36

SF-36 1 тиж PF – показники шкали «Фізичне функціонування» (Physical Functioning) опитувальника SF-36

SF-36 1 тиж RE – показники шкали «Рольова функція емоційна» (Role-Emotional) опитувальника SF-36

SF-36 1 тиж RP – показники шкали «Рольова функція фізична» (Role-Physical) опитувальника SF-36

SF-36 1 тиж SF – показники шкали «Соціальна функція» (Social Functioning) опитувальника SF-36

SF-36 1 тиж VT – показники шкали «Життєва енергія» (Vitality) опитувальника SF-36

SF-36 1 тиж ІЗ – показники шкали «Інтегральний загальний компонент» опитувальника SF-36 через 1 тиждень після операції

SF-36 1 тиж ІП – показники шкали «Інтегральний психічний компонент» опитувальника SF-36 через 1 тиждень після операції

SF-36 1 тиж ІФ – показники шкали «Інтегральний фізичний компонент» опитувальника SF-36 через 1 тиждень після операції

SF-36 3 міс BP – показники шкали «Біль» (Bodily Pain) опитувальника SF-36

SF-36 3 міс GH – показники шкали «Загальний стан здоров'я» (General Health) опитувальника SF-36

SF-36 3 міс MH – показники шкали «Психічне здоров'я» (Mental Health) опитувальника SF-36

SF-36 3 міс PF – показники шкали «Фізичне функціонування» (Physical Functioning) опитувальника SF-36

SF-36 3 міс RE – показники шкали «Рольова функція емоційна» (Role-Emotional) опитувальника SF-36

SF-36 3 міс RP – показники шкали «Рольова функція фізична» (Role-Physical) опитувальника SF-36

SF-36 3 міс SF – показники шкали «Соціальна функція» (Social Functioning) опитувальника SF-36

SF-36 3 міс VT – показники шкали «Життєва енергія» (Vitality) опитувальника SF-36

SF-36 3 міс ІЗ – показники шкали «Інтегральний загальний компонент» опитувальника SF-36 через 3 місяці після операції

SF-36 3 міс ІП – показники шкали «Інтегральний психічний компонент» опитувальника SF-36 через 3 місяці після операції

SF-36 3 міс ІФ – показники шкали «Інтегральний фізичний компонент» опитувальника SF-36 через 3 місяці після операції

SF-36 до BP – показники шкали «Біль» (Bodily Pain) опитувальника SF-36

SF-36 до GH – показники шкали «Загальний стан здоров'я» (General Health) опитувальника SF-36

SF-36 до MH – показники шкали «Психічне здоров'я» (Mental Health) опитувальника SF-36

SF-36 до PF – показники шкали «Фізичне функціонування» (Physical Functioning) опитувальника SF-36

SF-36 до RE – показники шкали «Рольова функція емоційна» (Role-Emotional) опитувальника SF-36

SF-36 до RP – показники шкали «Рольова функція фізична» (Role-Physical) опитувальника SF-36

SF-36 до SF – показники шкали «Соціальна функція» (Social Functioning) опитувальника SF-36

SF-36 до VT – показники шкали «Життєва енергія» (Vitality) опитувальника SF-36

SF-36 до ІЗ – показники шкали «Інтегральний загальний компонент» опитувальника SF-36 до операції

SF-36 до ІП – показники шкали «Інтегральний психічний компонент» опитувальника SF-36 до операції

SF-36 до ІФ – показники шкали «Інтегральний фізичний компонент» опитувальника SF-36 до операції

VAS – візуально-аналогова шкала болю

VAS 1 міс – показники шкали VAS через 1 місяць після операції

VAS 1 тиж – показники шкали VAS через 1 тиждень після операції

VAS 3 міс – VAS через 3 місяці після операції

VAS до – показники шкали VAS до операції

VT – життєва активність (Vitality)

ВСТУП

Актуальність дослідження. Ушкодження ПХЗКС є однією з найбільш поширених і клінічно значущих травм опорно-рухового апарату, особливо серед осіб молодого та працездатного віку, які ведуть активний спосіб життя. Такі ушкодження не лише призводять до порушення механічної стабільності КС, а й супроводжуються тривалими функціональними обмеженнями, труднощами повернення до попереднього рівня фізичної активності, підвищеним ризиком повторної травми та розвитком посттравматичного ОА [1, 2]. Попри суттєвий прогрес у розвитку артроскопічної хірургії та реабілітаційних технологій, реконструкція ПХЗ не завжди забезпечує оптимальні результати, а частота незадовільних функціональних наслідків і післяопераційних ускладнень ще й на сьогодні залишається клінічно значущою проблемою [3].

Особливої актуальності ця проблема набуває в умовах неухильного зростання поширеності надмірної маси тіла та ожиріння. Встановлено, що підвищена маса тіла асоціюється зі змінами біомеханіки ходи та рухових стереотипів, збільшенням осьового і ротаційного навантаження на КС, порушенням пропріоцепції та м'язового контролю, що створює додаткові передумови як для первинного ушкодження ПХЗ, так і для менш сприятливого перебігу післяопераційного відновлення [4]. Саме у пацієнтів із надмірною вагою частіше відзначають складніший ранній післяопераційний період, довшу госпіталізацію, більшу ймовірність несприятливих подій та вищий ризик дегенеративних змін у КС у віддаленій перспективі [4]. Водночас вплив надмірної ваги на результати реконструкції ПХЗКС, частоту ускладнень, ревізійних втручань і функціональний прогноз висвітлений у літературі неоднозначно, що підкреслює необхідність подальшого поглибленого вивчення цього питання [5].

У сучасній травматології значна увага приділяється вдосконаленню хірургічної тактики, оптимізації післяопераційної реабілітації, критеріям

повернення до активного фізичного життя та порівнянню оперативного й неоперативного підходів при ізольованому пошкодженні передньої хрестоподібної зв'язки (ІППХЗ) [3, 6]. Разом із тим дедалі очевиднішим стає те, що успіх лікування визначається не лише фактом анатомічного відновлення зв'язки, а цілим комплексом клініко-анамнестичних, лабораторних, інструментальних, біомеханічних і метаболічних характеристик пацієнта. Саме тому сучасний науковий інтерес зміщується у бік пошуку діагностичних і прогностичних маркерів, які могли б дозволити персоналізувати лікування, вчасно ідентифікувати пацієнтів високого ризику та покращити результати хірургічного втручання [5, 7].

Вітчизняні науковці зробили вагомий внесок у вивчення окремих аспектів хірургічного лікування ушкоджень ПХЗ та КС (Голка Г. Г., 2024), післяопераційного ведення хворих та особливостей реконструктивних втручань у пацієнтів із підвищеною масою тіла (Купрій В. О., 2023; Скобенко Є. О., 2023; Малімоненко М. О., 2023). Проте аналіз сучасних вітчизняних публікацій свідчить, що основна увага в них зосереджена переважно на технічних аспектах реконструкції, тоді як діагностичне й прогностичне значення клініко-анамнестичних, лабораторних та клініко-інструментальних характеристик хворих із ІППХЗ на фоні надмірної ваги вивчено недостатньо.

Попри значну кількість досліджень щодо ІППХЗ, у цьому напрямку залишаються невирішеними важливі наукові й практичні питання. Зокрема, недостатньо з'ясовано, які саме клініко-анамнестичні, лабораторні та інструментальні показники мають найбільше діагностичне і прогностичне значення у таких хворих; які з них можуть бути використані як маркери ризику післяопераційних ускладнень; якою є їхня взаємодія між собою; чи можливо на їх основі створити прогностичні моделі, придатні для клінічного застосування [4, 5]. Недостатньо вивченими залишаються і питання стратифікації ризику ускладнень у цієї категорії пацієнтів, а також можливість використання інтегрованих діагностично-прогностичних

критеріїв для індивідуалізації хірургічної тактики [7].

Особливу актуальність це має саме у хворих із надмірною вагою. За наявності надмірної ваги хворий має не лише інший механічний і метаболічний фон травми, а й потенційно вищий ризик складнішого післяопераційного перебігу, що обґрунтовує необхідність більш детальної доопераційної оцінки, поглибленого прогнозування та адаптації лікувальної тактики до індивідуального профілю пацієнта [4]. Отже, в цій категорії хворих особливого значення набуває не тільки виконання реконструкції як такої, а й визначення тих показників, які дозволяють прогнозувати клінічний перебіг, ризики ускладнень та очікуваний функціональний результат.

З огляду на поставлену мету дисертаційного дослідження, доцільним є комплексне вивчення діагностичного та прогностичного значення показників клініко-лабораторного і клініко-інструментального дослідження у хворих із ІППХЗКС на фоні надмірної ваги. Такий підхід дозволить не лише уточнити особливості клінічного перебігу захворювання і його динаміку на фоні хірургічного лікування, а й встановити кореляційні взаємозалежності між окремими показниками, визначити їх маркерні та предикторні властивості щодо ризику розвитку ускладнень, а в подальшому – розробити моделі прогнозування, орієнтовані на покращення результатів лікування цієї категорії пацієнтів [5, 7]. Реалізація зазначених завдань дозволить не лише поглибити уявлення про патогенетичні механізми перебігу ушкоджень ПХЗ у пацієнтів із надмірною вагою, але й створити науково обґрунтовані підходи до персоналізації лікування, що має важливе практичне значення для сучасної травматології.

Таким чином, наукова і практична актуальність і цінність дисертаційної роботи визначається високою поширеністю ушкоджень ПХЗ, зростанням частоти надмірної ваги серед травмованих, недостатньою вивченістю діагностично-прогностичних критеріїв у цієї категорії хворих та відсутністю чітких клінічно орієнтованих моделей оцінки ризику ускладнень. Саме це обґрунтовує необхідність проведення даного дослідження і визначає його

значення для сучасної травматології, ортопедії та персоналізованого підходу до хірургічного лікування таких пацієнтів.

Тому, запропоноване комплексне вивчення діагностичного та прогностичного значення показників клініко-лабораторного і клініко-інструментального дослідження у хворих із ІППХЗКС на фоні надмірної ваги із визначенням маркерних особливостей і прогностичної ролі характеристик шкали болю VAS і значень шкали функціонального відновлення Lysholm у таких хворих є актуальним і пріоритетним напрямком сучасної ортопедії та травматології задля визначення можливостей оптимізації лікувальної тактики при ІППХЗКС хворих, травмованих на фоні надмірної ваги для розробки прогностичних і діагностичних критеріїв ризиків розвитку післяопераційних ускладнень.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертація виконана відповідно до плану наукових досліджень кафедри екстреної та невідкладної медичної допомоги, ортопедії травматології та протезування Харківського національного медичного університету Міністерства охорони здоров'я України «Ортопедо-травматологічна допомога населенню в умовах військового стану» (№ державної реєстрації 0123U103541; термін виконання 2023–2026 рр.).

Мета дослідження – визначення діагностичного та прогностичного значення показників клініко-лабораторного та клініко-інструментального дослідження хворих із ізольованим пошкодженням передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба з метою покращення результатів хірургічного лікування пацієнтів із надмірною вагою.

Для досягнення визначеної мети було сформульовано наступні **завдання дослідження**:

1. За результатами клініко-анамнестичних і лабораторно-інструментальних характеристик хворих із ізольованим пошкодженням передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба, травмованих на фоні надмірної ваги визначити особливості проявів клінічного перебігу

захворювання та встановити динаміку болю та функціонального стану колінного суглоба на фоні проведеного хірургічного лікування.

2. Визначити кореляційні взаємозалежності та ідентифікувати можливості встановлення діагностичних і прогностичних критеріїв клініко-анамнестичних і лабораторно-інструментальних характеристик пацієнтів із ізольованим пошкодженням передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба, травмованих на фоні надмірної ваги.

3. Встановити маркерні можливості та предикторні властивості даних клініко-анамнестичного та лабораторно-інструментального дослідження хворих із ізольованим пошкодженням передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба щодо визначення ризиків розвитку ускладнень на фоні хірургічного лікування, пов'язаних із надмірною вагою таких хворих.

4. Розробити моделі прогнозування ризиків розвитку ускладнень на фоні хірургічного лікування, пов'язаних із надмірною вагою хворих за допомогою визначення асоціацій клініко-анамнестичних і лабораторно-інструментальних характеристик таких пацієнтів із характеристиками шкали болю VAS та функціонального відновлення колінного суглоба Lysholm з метою покращення результатів хірургічного лікування таких осіб та визначити їх кваліфікаційні характеристики.

Об'єкт дослідження: ізольоване пошкодження передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба.

Предмет дослідження: медико-анамнестичні, клініко-лабораторні та клініко-інструментальні характеристики при ізольованому пошкодженні передньої хрестоподібної зв'язки КС, їх кореляційні взаємозалежності, діагностичне і прогностичне значення, а також їх вплив на динаміку больового синдрому (за шкалою VAS) і функціонального стану КС (за шкалою Lysholm) та ризик розвитку післяопераційних ускладнень

Методи дослідження. Методичний апарат дослідження включає цілий комплекс загальнонаукових, валідних і загальноприйнятних методів дослідження, взаємопов'язаних між собою, логічно і послідовно

застосованих у ході його проведення: системного підходу та аналізу, історичний, бібліосемантичний, проспективний та епідеміологічний, комплекс клініко-лабораторних і клініко-інструментальних методів, експертних оцінок, математичного моделювання, експериментальний та медико-статистичні.

Матеріали та методи дослідження.

Обстежено 90 хворих із ІППХЗКС (середній вік 38,61 ± 11,47 років), яких було розподілено на дві групи. До основної групи увійшли 38 хворих із ІППХЗКС на тлі ожиріння (середній вік 36,74 ± 11,14 років). Контрольна група була представлена 52 пацієнтами із ІППХЗКС та надмірною вагою (середній вік 39,98 ± 11,65 років).

Критеріями включення були: повноліття на момент дослідження (досягнення 18 років); наявність ІППХЗКС, наявність ожиріння (основна група) або надмірної ваги (контрольна група), згода на участь у дослідженні й дотримання всіх приписів.

Критеріями виключення стали: неповноліття на момент дослідження (не досягнення 18 років), відсутність ІППХЗКС, відсутність ожиріння (основна група) або надмірної ваги (контрольна група), дифузні та вогнищеві захворювання печінки (алкогольна хвороба печінки, вірусні гепатити, цироз печінки тощо), цукровий діабет (ЦД) та інша ендокринна патологія, алергічні реакції, системні захворювання сполучної тканини, гострі та хронічні запальні захворювання внутрішніх органів, важка декомпенсована соматична патологія, психіатричні та онкологічні захворювання, гострий серцево-судинний розлад, тиреотоксичний криз, гостра та значна декомпенсація вуглеводного обміну, незадовільний фізичний стан, вагітність та грудне вигодування, хронічний алкоголізм, незгода на участь у дослідженні й незгода на дотримання всіх приписів.

Анамнестичне, клініко-лабораторне та інструментальне обстеження хворих включало визначення наступних параметрів: з’ясування віко-статевих характеристик, розподіл пацієнтів за ургентністю та тривалістю

госпіталізації, характеристики лікування як за групами препаратів так і за використовуваними фармакологічними препаратами, скарги, анамнез захворювання і життя, *клінічний аналіз крові* (гемоглобін, еритроцити, кольоровий показник (КП), гематокрит, лейкоцити, тромбоцити, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), еозинофіли, нейтрофіли (сегментоядерні (СЯН) та паличкоядерні (ПЯН)), лімфоцити, моноцити), *клінічний аналіз сечі* (щільність, кислотність, реакція, біохімічний склад, білок, глюкоза, білірубін, уробіліноген, кетонові тіла, нітрити, мікроскопія осаду, епітелій, слиз, еритроцити, лейкоцити, гемоглобін, циліндри (гіалінові, зернисті, воскоподібні), солі, бактерії, паразити, грибки тощо), *біохімічне дослідження крові* (визначення параметрів ліпідного профілю (встановлення рівнів загального холестерину (ЗХ), тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), ЛПДНЩ, ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ), β ліпопротеїдів (ВЛП), коефіцієнта атерогенності (КА)), показників глюкози крові та коагулограми (значення міжнародного нормалізованого відношення (МНВ), активованого часткового тромбопластинового часу (АЧТЧ), протромбінового часу (ПТЧ), протромбінового індексу (ПТІ), тромбінового часу (ТЧ), фібриногену), *антропометричні показники* (зріст, маса тіла, ІМТ, окружність талії, окружність стегон), *визначення температури тіла*, визначення *функціонального стану серцево-судинної системи (ССС)* (систолічний артеріальний тиск (САТ), діастолічний артеріальний тиск (ДАТ), частота серцевих скорочень (ЧСС), артеріальний тиск (АТ), пульсові характеристики тощо), *рентгенографія* органів грудної порожнини, ультразвукове дослідження (*УЗД) органів черевної порожнини.*

Окрім цього було проведено аналіз показників ЯЖ таких хворих за опитувальником ОП SF-36, вивчено характеристики проявів больового синдрому за шкалою VAS і функціонального відновлення КС за шкалою Lysholm в декілька часових інтервалів ведення пацієнтів із ІППХЗКС: до проведення артроскопічної корекції, через 1 тиждень, 1 та 3 місяці після реконструктивного відновлення ПХЗКС.

Медико-статистичний розрахунок отриманих результатів дослідження виконано за допомогою програмного забезпечення Microsoft Excel 365, StatSoft Statistica 10.0 та IBM SPSS Statistics 25.0 for Windows. Розподіл отриманих кількісних ознак оцінювався візуально графічним методом і за допомогою критерію Колмогорова-Смірнова та Ліліфорса та Шапіро-Уілка. За результатами оцінки розподілу більшість кількісних показників не відповідала нормальному закону розподілу, у зв'язку з чим для подальшого аналізу переважно застосовували методи непараметричної статистики. Для характеристики центральної тенденції та варіабельності кількісних ознак при нормальному розподілі визначали середнє значення (M) та стандартне відхилення (SD), результати представляли у вигляді $M \pm SD$. При ненормальному розподілі кількісні показники представляли у вигляді медіани та інтерквартильного розмаху – Me [Q1–Q3]. Вірогідність відмінностей отриманих кількісних значень двох непов'язаних груп проводили з використанням U-тесту Мана-Уітні, а пов'язаних – з використанням W-критерію знакових рангів Вілкоксона. Порівняння груп за якісними ознаками виконували за допомогою таблиць спряженості з розрахунком критерію χ^2 Пірсона. У випадках, коли очікувана частота хоча б в одній клітинці таблиці була меншою за 5, застосовували точний критерій Фішера. Якісні показники представляли в абсолютних та відносних значеннях – абс. (%). Рівні взаємозв'язку між отриманими анамнестичними, медико-епідеміологічними та лабораторно-інструментальними показниками визначали за допомогою коефіцієнту рангової кореляції Rho (ρ) Спірмена. Отримані результат надавали у вигляді ρ коефіцієнту та відповідного рівня достовірності p. Асоціації отриманих показників із бінарною залежною змінною визначали за допомогою множинного логістичного регресійного аналізу з розрахунком β-коефіцієнтів, відношення шансів (ВШ) (Odds Ratio) та 95,0 % ДІ. Якість логістичних моделей оцінювали за показником Nagelkerke R^2. Розраховані моделі формували групуванням отриманих відповідних показників за призначенням. Для фінальної моделі розраховувалося рівняння множинної біноміальної регресії для визначення вірогідності виникнення шуканої події у

відсотках. Визначення лінійних асоціацій отриманих характеристик проводили з використанням множинної лінійної регресії з розрахунком β-коефіцієнтів, 95,0 % ДІ та коефіцієнта детермінації R^2. Мультиколінеарність предикторів оцінювали за показниками VIF та tolerance. Автокореляцію залишків перевіряли за статистикою Дарбіна-Вотсона. При проведенні регресійного аналізу були використані методи одночасного входу (*Enter*), покрокового (*Stepwise*) виключення Вальда (Backward Wald) вивчаємих змінних в математичну модель для отримання найбільш вірогідних незалежних предикторів розвитку шуканої події. Для отриманих моделей додатково було розраховано значення їх чутливості та специфічності. Критичний рівень статистичної значущості приймали за $p < 0,05$. При проведенні множинних порівнянь для корекції рівня значущості використовували поправку Бонферроні.

Наукова новизна одержаних результатів полягає у тому, що автором *вперше в Україні:*

- комплексно обґрунтовано, що ІППХЗКС у пацієнтів із надмірною вагою є не лише локальним ортопедо-травматологічним ушкодженням, а клінічно багатокомпонентним станом, перебіг якого визначається поєднаним впливом механічної нестабільності КС, підвищеного антропометричного навантаження, метаболічних змін, порушень системи гемостазу та особливостей запальної відповіді організму; що дозволило науково обґрунтувати доцільність розгляду таких пацієнтів як окремої клініко-прогностичної групи ризику;

- встановлено діагностично-прогностичне значення комплексу клініко-анамнестичних, лабораторних та клініко-інструментальних характеристик у хворих із ІППХЗКС на тлі надмірної ваги. Доведено, що показники ІМТ, маси тіла, ліпідного профілю, тромбоцитарної ланки гемостазу, а також параметри больового синдрому та функціонального стану КС мають суттєве значення для оцінки перебігу захворювання, прогнозування післяопераційного відновлення та визначення ризику несприятливих клінічних наслідків;

- визначено характер взаємозв'язків між антропометричними,

метаболічними, гемостатичними та функціональними показниками у пацієнтів із ІППХЗКС. Встановлено, що підвищення ІМТ і маси тіла асоціюється з більш вираженим больовим синдромом за шкалою VAS, нижчими показниками функціонального стану за шкалою Lysholm та погіршенням окремих складових ЯЖ; що поглиблює уявлення про патогенетичну роль надмірної ваги у формуванні несприятливого клінічного перебігу травматичного ушкодження ПХЗ;

- ідентифіковано найбільш інформативні маркери та предиктори несприятливого перебігу після артроскопічної реконструкції ПХЗКС у пацієнтів із надмірною вагою. Зокрема, обґрунтовано прогностичну роль показників ліпідного обміну, тромбоцитів, інтенсивності болю та функціонального дефіциту, що дозволяє використовувати їх для раннього виявлення пацієнтів із підвищеним ризиком збереження больового синдрому, уповільненого функціонального відновлення та потенційних післяопераційних ускладнень;

- розроблено та науково обґрунтовано прогностичний підхід до оцінки ризику несприятливих результатів хірургічного лікування ІППХЗКС на тлі надмірної ваги з використанням клінічно доступних показників і шкал VAS та Lysholm. Запропонований підхід створює підґрунтя для персоналізації доопераційної підготовки, вибору лікувальної тактики, післяопераційного моніторингу та реабілітаційного супроводу цієї категорії хворих;

- удосконалено наукові уявлення про роль надмірної ваги як самостійного фактора, що модифікує клінічний перебіг ІППХЗКС, посилює больовий синдром, погіршує функціональне відновлення та впливає на особливості періопераційного ведення пацієнтів. Набули подальшого розвитку положення щодо персоналізованого підходу до хірургічного лікування хворих із ІППХЗКС на тлі метаболічно несприятливого фону.

Практичне значення отриманих результатів:

- запропоновано клінічно орієнтований підхід до комплексної доопераційної оцінки пацієнтів із ІППХЗКС, який передбачає врахування не

лише локального стану КС, а й антропометричних, метаболічних, гемостатичних, лабораторних і функціональних характеристик. Такий підхід дозволяє більш повно оцінити індивідуальний ризик пацієнта та визначити потенційно несприятливі чинники ще до проведення артроскопічної реконструкції;

- визначені діагностично-прогностичні маркери можуть бути використані лікарями ортопедами-травматологами для раннього виділення пацієнтів групи підвищеного ризику щодо більш вираженого післяопераційного больового синдрому, уповільненого функціонального відновлення та можливого розвитку ускладнень. Це створює практичні передумови для своєчасної корекції лікувальної тактики, посилення профілактичних заходів та індивідуального планування післяопераційного супроводу;

- розроблений прогностичний підхід із використанням шкал VAS та Lysholm дає можливість об'єктивізувати оцінку больового синдрому й функціонального стану КС в динаміці лікування. Їх застосування сприяє більш точному контролю ефективності хірургічного втручання, своєчасному виявленню недостатнього функціонального прогресу та оптимізації реабілітаційних програм;

- обґрунтовано необхідність індивідуалізації періопераційного ведення хворих із ІППХЗКС на тлі надмірної ваги та визначено можливості їх використання для персоналізації передопераційної оцінки та післяопераційного ведення пацієнтів із ІППХЗКС на тлі надмірної ваги, зокрема щодо аналгетичної терапії, тромбопрофілактики, контролю метаболічних порушень і моніторингу функціонального відновлення. Це має практичне значення для зниження частоти несприятливих післяопераційних наслідків і покращення безпосередніх та ранніх функціональних результатів лікування;

- отримані результати можуть бути впроваджені в роботу ортопедо-травматологічних відділень, реабілітаційних підрозділів і консультативно-діагностичних служб, а також використані в освітньому процесі закладів вищої медичної освіти під час викладання ортопедії, травматології, реабілітації та суміжних клінічних дисциплін.

Результати дослідження впроваджено в роботу травматологічного відділення комунального некомерційного підприємства (КНП) Харківської обласної ради (ХОР) «Обласна клінічна лікарня».

Результати дисертаційної роботи включено до навчальної програми підготовки слухачів післядипломної освіти за фахом «травматологія та ортопедія» на кафедрі хірургії, нормальної та топографічної анатомії Навчально-наукового медичного інституту Національного технічного університету «Харківський політехнічний інститут» Міністерства освіти і науки України.

Особистий внесок здобувача. Здобувачем особисто визначено тему наукової роботи, обґрунтовано вибір її напрямку та розроблено дизайн, сформульовано мету та завдання, розроблено план та методологічний апарат, програму та етапи дослідження, обґрунтовано вибір об'єкту та предметів дослідження, проведено інформаційний пошук та аналіз наукової літератури, сформовано групи дослідження, обрано та обґрунтовано методичні підходи і основні методи дослідження, які цілковито відповідають поставленій меті і завданням та є валідними й надійними.

Дисертантом особисто виконано клінічний етап дослідження, що включав добір хворих та осіб контрольної групи відповідно до критеріїв включення та виключення; реалізовано комплексне клініко-лабораторне та клініко-інструментальне обстеження. Особисто оформлено необхідні карти обстеження хворих групи, сформовано електронну базу даних. Науковцем власноруч виконано медико-статистичну обробку отриманих результатів, їх науковий аналіз та узагальнення. Здобувачем особисто написано всі розділи дисертаційної роботи, сформовано та обґрунтовано висновки й практичні рекомендації, підготовлено та оформлено матеріали до друку. В процесі виконання роботи здобувачем не були використані результати інших досліджень та ідеї співавторів публікацій.

Дисертантом власноруч висвітлено основні положення дисертаційної роботи на різних рівнях, забезпечено її впровадження в практичну роботу

закладів охорони здоров'я і навчальний процес.

Апробація роботи. Основні положення та результати дисертаційної роботи оприлюднені та апробовані на симпозіумах, конгресах і науково-практичних конференціях як з міжнародною участю, так і всеукраїнських: I Міжнародній науково-практичній конференції «Актуальні питання сучасної медицини та фармації» (Харків, 19–20 вересня 2024 р.), XXXIII міжнародній науково-практичній конференції «MicroCAD-2025. Інформаційні технології: наука, техніка, технологія, освіта, здоров'я» (Харків, 14–17 травня 2025 р.), VIII науково-практичній конференції з міжнародною участю «Громадське здоров'я в Україні: проблеми та способи їх вирішення «Томілінські читання»» (Харків, 30 жовтня 2025 р.), II Міжнародній науково-практичній конференції «Актуальні питання сучасної медицини та фармації» (Харків, 29–30 жовтня 2025 р.), IX Міжнародна наукова конференція «Розвиток наукової думки постіндустріального суспільства: сучасний дискурс» (Івано-Франківськ, 10 квітня 2026 р.), 4th International Scientific and Practical Conference «Scientific development in a changing world» (Lviv, Ukraine, April 13–15, 2026), III International Scientific and Theoretical Conference «Global Perspectives on Multidisciplinary Research: Theory and Practice» (Florence, Italian Republic, April 17, 2026).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 11 наукових праць, з яких 3 статті у фахових виданнях України (одноосібні), 1 стаття у виданнях баз даних Scopus (одноосібна), 7 тез у матеріалах конгресів, симпозіумів і конференцій.

Структура і обсяг дисертації. Дисертаційна робота викладена українською мовою на 304 сторінках машинописного тексту й складається із анотації, вступу, аналітичного огляду наукової літератури, програми та методичного апарату дослідження, чотирьох розділів власних досліджень із аналізом отриманих результатів, висновків, практичних рекомендацій та списку використаних джерел і додатків. Роботу проілюстровано 23 рисунками та 43 таблицями. Перелік використаної літератури викладений на 43 сторінках, містить 342 джерела, із яких 18 – кирилицею та 324 – латиницею.

РОЗДІЛ 1
СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ВИВЧЕННЯ ІЗОЛЬОВАНИХ ПОШКОДЖЕНЬ ПЕРЕДНЬОЇ ХРЕСТОПОДІБНОЇ ЗВ'ЯЗКИ КОЛІННОГО СУГЛОБА НА ТЛІ НАДМІРНОЇ ВАГИ (АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1 Клінічна значущість, сучасні медико-епідеміологічні ризики та розуміння проблематики ізольованих пошкоджень передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба

ІППХЗКС належать до найпоширеніших і водночас найбільш клінічно значущих травм КС, особливо серед молодих і фізично активних осіб [8–11]. Саме ця категорія пацієнтів найчастіше стикається не лише з гострою механічною нестабільністю, а й із тривалим обмеженням функції, необхідністю тривалої реабілітації, труднощами повернення до активного фізичного життя та ризиком віддалених дегенеративних змін [12–16]. Тому, ІППХЗ сьогодні розглядають не як локальну травму однієї зв'язки, а як складну мультифакторну проблему, що поєднує біомеханічні, нейром'язові, психологічні та соціально-економічні наслідки [17–24], особливо у хворих на тлі надмірної ваги.

ПХЗ є центральною стабілізуючою структурою КС. Вона контролює переднє зміщення великогомілкової кістки відносно стегнової, обмежує надмірні ротаційні рухи та вальгусне навантаження, а також відіграє ключову роль у забезпеченні ротаційної стабільності коліна. Саме тому ПХЗ особливо активно залучається під час бігу, стрибків, різких змін напрямку руху та поворотних навантажень, що пояснює високу частоту її розривів. У разі порушення цілісності зв'язки виникає не лише механічна нестабільність, але й складний комплекс нейром'язових, біомеханічних і функціональних змін, які з часом можуть сприяти прогресуванню вторинного внутрішньосуглобового ушкодження та дегенеративних процесів.

Біомеханічна значущість цієї травми визначається особливостями

самого КС. Через відносно невисоку кісткову конгруентність його стабільність значною мірою забезпечується м'якотканинними структурами, а ПХЗ є центральним елементом, який обмежує переднє зміщення великогомілкової кістки, контролює ротаційні рухи та відіграє ключову роль у забезпеченні динамічної стійкості коліна під час бігу, стрибків, різкої зміни напрямку руху і гальмування. Саме тому її ушкодження змінює не лише механіку суглоба, а й характер нейром'язового контролю [25–29], що з часом може створювати умови для вторинного ураження менісків, хряща і формування посттравматичного ОА [19, 22, 30–33].

Епідеміологічні дані послідовно підтверджують високу поширеність цієї патології. У популяції загальна частота розривів ПХЗ коливається приблизно від 29 до 78 випадків на 100000, а в окремих популяційних дослідженнях становить близько 68,6 випадку на 100000 населення на рік. Найвищі показники реєструють у віковій групі 15–24 роки, причому пік захворюваності у чоловіків припадає на 19–25 років, а у жінок – на 14–18 років. У країнах Заходу щороку фіксують від 100000 до 250000 таких ушкоджень, а кількість реконструктивних втручань у світі продовжує зростати. Це відображає не лише реальне збільшення частоти травми, а й підвищення рівня фізичної активності населення, ширше залучення до аматорського спорту та зростання уваги до функціональних наслідків ушкодження коліна [17, 20, 34–40]. Частота реконструкції ПХЗ також неухильно зростає: в Англії цей показник збільшився з 2 до 24,1 на 100000 населення за два десятиліття, а в Скандинавії становить 32–52 на 100000.

У структурі причин травми домінують механізми, передусім у тих видах фізичної активності, що поєднують різкі зміни напрямку руху, повороти, стрибки, приземлення і контактні навантаження. Близько 70,0 % ушкоджень ПХЗ пов'язані зі спортом, а більшість із них мають безконтактний або мінімально контактний характер. Саме це підкреслює провідну роль порушень біомеханіки руху, нервово-м'язового контролю та техніки виконання рухових маневрів. Водночас епідеміологічна картина залежить і від географічного

контексту: у країнах Заходу переважають спортивні механізми, тоді як у країнах, що розвиваються, суттєвий внесок мають дорожньо-транспортні пригоди, побутові й виробничі травми [17, 18, 41–46].

Окремо слід вказати на статеві відмінності. У багатьох видах професійної діяльності жінки мають вищий ризик ушкодження ПХЗ, а співвідношення частоти між жінками та чоловіками коливається від 2:1 до 8:1 і навіть вище. Це пояснюється сукупністю анатомічних, гормональних, біомеханічних і нейром'язових чинників, зокрема особливостями міжвиросткової вирізки, Q-куту, властивостей зв'язкової тканини, характеру активації м'язів-стабілізаторів і техніки приземлення [43, 47–50].

Тяжкість ушкодження значною мірою залежить від енергії, що передається на коліно в момент травми. Водночас сучасні спостереження демонструють зростання кількості суттєвих ушкоджень навіть за наднизько енергетичних механізмів, наприклад при падінні з висоти власного зросту, що частково пояснюється збільшенням маси тіла населення. Додаткова маса підвищує навантаження на суглоб, а супутня саркопенія може обмежувати можливості динамічної стабілізації коліна за рахунок м'язового контролю та пропріоцепції.

Епідеміологічна значущість ушкоджень ПХЗКС визначається не лише їх частотою, а й високим ризиком повторної травми та віддалених дегенеративних змін. Після реконструкції сумарна частота повторного ушкодження трансплантата або контралатеральної ПХЗ може досягати 30,0 %. Крім того, навіть після хірургічного лікування у значної частини пацієнтів у віддаленому періоді розвивається ОА КС. Саме тому сучасний епідеміологічний аналіз травм ПХЗ має враховувати не лише частоту первинного ушкодження, а й ризик рецидиву, супутніх уражень, хронічної нестабільності та посттравматичного ОА.

Окремо слід відзначити медико-соціальні наслідки травмування. Ушкодження ПХЗ належать до патологій із низькою летальністю, але значним рівнем інвалідизації, тому їхній внесок у глобальний тягар хвороб визначається переважно роками життя з інвалідністю, а не передчасною

смертністю. Для пацієнтів травма ПХЗ означає не лише механічну нестабільність коліна, а й тривале обмеження фізичної активності, зниження ЯЖ, труднощі з поверненням до активного фізичного життя, праці та звичного соціального функціонування. Особливої ваги ця проблема набуває через те, що вражає переважно молодих осіб працездатного віку, а отже формує істотні непрямі втрати, пов'язані з тимчасовою або стійкою втратою працездатності, потребою у тривалій реабілітації та повторних медичних втручаннях.

Економічний тягар ушкоджень ПХЗ включає як прямі витрати на діагностику, хірургічне лікування та реабілітацію, так і довгострокові витрати, пов'язані з нестабільністю суглоба, повторними травмами та розвитком посттравматичного ОА. За сучасними оцінками, одна травма ПХЗ може асоціюватися з витратами еквівалентно 90000 доларів США на досягнення одного року життя, скоригованого за якістю, а також із семикратним підвищенням ймовірності формування термінальної стадії ОА, що в подальшому потребує тотального ендопротезування КС. Важливим є і психологічний компонент: страх повторного ушкодження, зниження впевненості у власному коліні та бар'єри до повернення до активного фізичного життя безпосередньо впливають на результати відновлення та ЯЖ таких хворих. Саме тому клінічні наслідки такого ушкодження виходять далеко за межі гострого періоду, а економічний ефект поширюється на роки й десятиліття. ОА вже сьогодні створює колосальне навантаження на системи охорони здоров'я: у Великій Британії його вартість для Національної служби охорони здоров'я оцінюється у 10,2 мільярда фунтів стерлінгів на рік, а глобальні витрати, пов'язані з цією патологією, сягають 1,0–2,5 % валового національного продукту країн із високим рівнем доходу. Ушкодження ПХЗ роблять суттєвий внесок у це навантаження, оскільки за відсутності своєчасного та ефективного лікування підвищують ризик прогресування до посттравматичного ОА.

1.2 Патофізіологічні та патоморфологічні аспекти пошкоджень передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба та біомеханіка ушкодження

Після ушкодження ПХЗ патологічний процес не обмежується локальним розривом волокон [51–56]. Втрата цілісності зв'язки порушує передньо-задню і ротаційну стабільність, змінює кінематику КС, призводить до патологічного перерозподілу навантаження на суглобові поверхні та підтримує перевантаження хряща, особливо в медіальному компартменті. Уже в ранньому посттравматичному періоді у синовіальному середовищі зростає рівень прозапальних цитокінів, протеаз та інших медіаторів, що сприяє деградації хрящового матриксу і підтримує катаболічний внутрішньосуглобовий стан. Паралельно розвивається артрогенне гальмування м'язів, що обмежує повноцінну активацію квадрицепса, знижує динамічну стабілізацію коліна та сприяє формуванню патологічних рухових стереотипів [23, 33, 57].

У морфологічному сенсі зв'язка складається з передньомедіального та задньолатерального пучків, які по-різному напружуються в різних фазах руху й разом забезпечують трансляційну та ротаційну стабільність. При перевищенні меж міцності виникає частковий або повний розрив, а у дітей можливі відривні ушкодження в зоні кісткового прикріплення. Незважаючи на наявність кровопостачання, власний регенераторний потенціал ПХЗ обмежений, тому спонтанне повноцінне функціональне загоєння трапляється рідко [45].

Біомеханічно більшість ушкоджень виникає під час безконтактного або непрямого механізму, коли поєднуються різке гальмування, зміна напрямку руху, ротація тулуба над фіксованою стопою, приземлення з майже розігнутим коліном, вальгусне відхилення та передній зсув великогомілкової кістки. Однак біомеханічна травма рідко буває справді ізольованою. Навіть при клінічно «ізольованому» ушкодженні ПХЗ магнітно-резонансна томографія (МРТ) нерідко виявляє супутнє ураження передньолатерального

комплексу, медіальних стабілізаторів, менісків, субхондральної кістки або капсульно-зв'язкового апарату, що має принципове значення для прогнозу і вибору тактики лікування [21, 43, 58–62].

Сучасне розуміння біомеханіки виходить за межі суто механічної моделі й дедалі більше враховує сенсомоторний дефіцит, когнітивне навантаження, якість реактивного контролю, швидкість нейром'язової відповіді та індивідуальні рухові патерни [63–67]. Крім того, комп'ютерне моделювання й аналіз методом скінченних елементів поглибили уявлення про розподіл напружень у самій зв'язці й трансплантаті, що має практичне значення для анатомічного позиціонування тунелів, вибору трансплантата й додаткових стабілізаційних процедур [68–73].

1.3 Клініко-діагностичні особливості травмування передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба

Клінічна картина ушкодження ПХЗ зазвичай є досить типовою: після ротаційного, вальгусного або комбінованого навантаження пацієнт часто описує клацання чи «хруст», гострий біль, швидке збільшення гемартрозу, відчуття втрати опори й неможливість продовжити активність. У подальшому на перший план виходять епізоди «підгинання» коліна, нестабільність, уникнення поворотних рухів, зниження довіри до суглоба і страх повторної травми. Водночас клінічний перебіг неоднаковий: частина пацієнтів за умови якісної реабілітації може тривалий час функціонувати без реконструкції, тоді як в інших симптомна нестабільність формується рано і суттєво обмежує повсякденну фізичну активність [5, 28, 45, 74–76].

Діагностика ґрунтується на поєднанні анамнезу, клінічного огляду та інструментальної верифікації [77–84]. Саме коректно інтерпретований анамнез у поєднанні з фізикальним обстеженням нерідко дозволяє запідозрити розрив ПХЗ уже на первинному етапі. Однак у гострій фазі біль, гемартроз і захисне напруження м'язів можуть суттєво знижувати

інформативність клінічних тестів, через що справжній характер ушкодження інколи встановлюють лише під час повторного огляду або за допомогою МРТ [36, 85].

Серед клінічних тестів найбільш інформативною пробою вважають тест Лахмана, який характеризується високою чутливістю і специфічністю, особливо в гострому періоді. Тест передньої шухляди більш корисний при хронічній нестабільності, тоді як тест на бічний зсув краще відображає ротаційну нестабільність і має дуже високу специфічність, але в гострій фазі часто обмежений м'язовим захистом. Огляд не повинен завершуватися лише підтвердженням дефіциту ПХЗ: необхідно активно оцінювати колатеральні структури, задню хрестоподібну зв'язку і меніски, оскільки супутні ушкодження суттєво впливають на подальшу діагностичну та лікувальну тактику [36, 45].

У візуалізаційній діагностиці рентгенографія залишається початковим методом у гострій травмі, насамперед для виключення переломів і авульсійних ушкоджень. Оттавські правила для коліна дозволяють раціонально визначати потребу в рентгенологічному дослідженні. Хоча стандартні рентгенограми зазвичай не демонструють сам розрив ПХЗ, вони можуть давати важливі непрямі ознаки, зокрема ознаку бічного жолобка або перелом Сегона [36, 45, 86].

Окрім цього, проведення МРТ є також методом вибору для підтвердження ушкодження ПХЗКС і оцінки наявної супутньої внутрішньосуглобової патології. Вона дозволяє верифікувати повні й часткові розриви, виявити менісковi ушкодження, хрящові дефекти, кісткові забої, ураження колатеральних структур і потенційні блокуючі ушкодження (рис. 1.1). Сучасна діагностика дедалі частіше виходить за межі простого підтвердження розриву: кількісні МРТ-показники, алгоритми глибинного навчання, а також оцінка біологічного дозрівання трансплантата після реконструкції розширюють можливості персоналізації лікування та реабілітації [19, 45, 87–95].

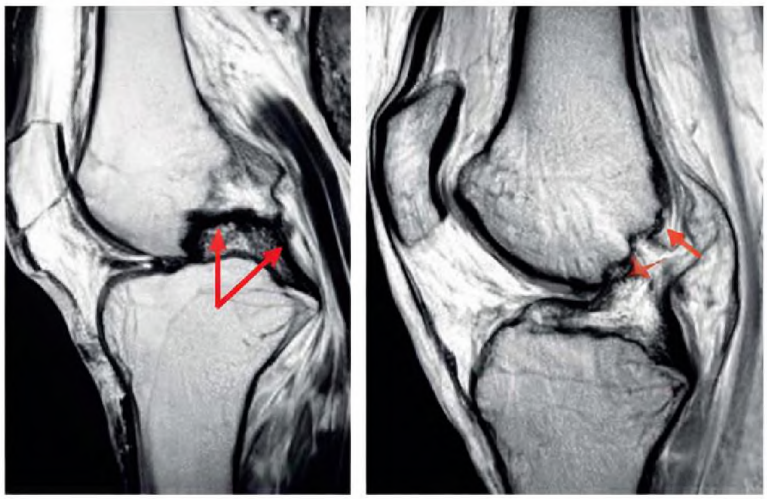


Рис. 1.1 Пошкодження ПХЗ на МРТ.

За допомогою проведення МРТ також можна визначити тип пошкодження ПХЗКС за класифікацією Шерман, яка базується на локалізації розриву зв'язки відносно її анатомічних прикріплень та встановити можливі лікувальні тактики (рис. 1.2). Дана класифікація має важливе клінічне значення, зокрема для вибору тактики лікування: відновлення чи реконструкція:

- Тип I – проксимальний розрив (біля стегнового прикріплення) є найкращим варіантом для відновлення, бо в цьому випадку збережена тканина.
- Тип II – пошкоджена проксимальна третина зв'язки. В цьому випадку можливе відновлення, але результати цього відновлення є менш прогнозованими.
- Тип III – пошкоджена середня частина зв'язки. Таке пошкодження зазвичай потребує артроскопічної реконструкції.
- Тип IV – дистальний розрив зв'язки (біля великогомілкового прикріплення). Найгірший з усіх варіантів відносно репарації ПХЗ. В цьому випадку для відновлення пошкодження ПХЗ практично завжди застосовується реконструкція.

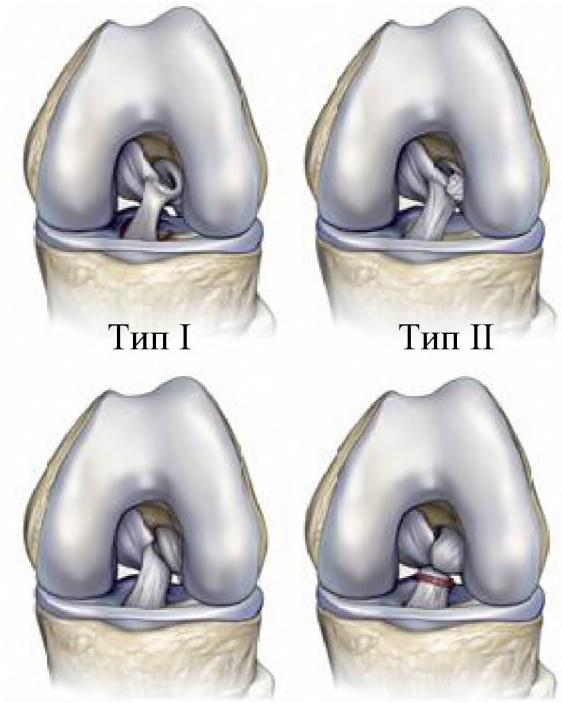


Рис. 1.2 Типи пошкоджень ПХЗКС за Шерман.

Поряд із морфологічною верифікацією дедалі більшого значення набувають результати, повідомляємі пацієнтом, зокрема ОП SF-36, KOOS (оцінка результатів травми коліна та ОА), IKDC та шкали VAS і Lysholm, які дозволяють оцінювати біль, функцію, ЯЖ й динаміку відновлення після лікування (особливого клінічного значення мають ОП KOOS, IKDC і шкали VAS і Lysholm) [96]. Для клініциста це принципово, адже анатомічно подібні ушкодження можуть мати різний суб'єктивний тягар, особливо у пацієнтів із ожирінням, супутніми ушкодженнями або високими функціональними запитами [19, 97].

1.4 Сучасні лікувальні підходи при ізольованому пошкодженні передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба: від індивідуалізації тактики до персоналізованої реконструкції

Клінічне значення травми ПХЗ виходить далеко за межі локального ушкодження коліна. Розрив ПХЗ асоціюється з нестабільністю суглоба,

зниженням фізичної активності, погіршенням ЯЖ таких пацієнтів, пов'язаної зі станом коліна, а також із підвищеним ризиком розвитку вторинного ОА. Попри широке застосування реконструкції ПХЗ, питання про те, чи забезпечує хірургічна стабілізація кращі загальні результати порівняно з консервативним лікуванням, залишається дискусійним. Водночас навіть ізольований розрив ПХЗ не слід розглядати як «просту» травму, оскільки він запускає каскад механічних, запальних, нейром'язових і поведінкових змін, що визначають як короткостроковий, так і віддалений функціональний результат.

Ізольовані ушкодження ПХЗ становлять особливий науковий і практичний інтерес, оскільки дають змогу більш точно оцінити вплив зв'язкової недостатності на функцію КС без суттєвого змішування ефектів супутніх ушкоджень менісків або інших зв'язкових структур. Саме в цій групі пацієнтів найбільш коректно можна аналізувати роль окремих чинників, таких як маса тіла, тип лікування, вибір трансплантата, якість реабілітації та психологічна готовність до повернення до активного життя. Високий ризик хронічної нестабільності, повторної травми, вторинного ушкодження менісків і хряща, а також довготривалі функціональні обмеження зумовлюють особливу увагу до цієї категорії хворих.

Основна мета лікування ІППХЗКС полягає у зменшенні симптоматичних проявів, відновленні функції коліна, попередженні повторної нестабільності та мінімізації коротко- і довгострокових ускладнень [98–100]. Початкове ведення передбачає захищене навантаження, відносний спокій, холод, компресію, підвищене положення кінцівки та медикаментозне знеболення. За наявності значного гемартрозу артроцентез може полегшувати біль, зменшувати тиск у суглобі та покращувати раннє відновлення рухів. Подальша лікувальна стратегія має бути індивідуалізованою й визначатися функціональними потребами пацієнта, типом активності, частотою епізодів нестабільності, супутніми ушкодженнями та готовністю до реабілітації [45, 76].

Консервативне лікування не слід розглядати як апріорі менш

ефективний або застарілий підхід. У пацієнтів із невисокими чи помірними функціональними вимогами, за відсутності вираженої симптомної нестабільності та за умови якісної структурованої фізичної терапії воно може бути цілком виправданим.

Дані систематичних оглядів, метааналізів і проспективних когортних досліджень свідчать, що за правильно підібраної реабілітації частина пацієнтів із ІППХЗ досягає добрих функціональних результатів без реконструкції. Водночас механічна стабільність коліна після операції, як правило, є кращою, тому вибір між цими підходами не має універсальної відповіді і повинен базуватися на клінічному контексті, а не на самій лише наявності розриву [5, 6, 21, 75, 101–104].

Хірургічне лікування традиційно рекомендують пацієнтам із високими функціональними навантаженнями, особам із тяжкою фізичною працею та тим, у кого зберігається симптомна нестабільність попри реабілітацію. Сучасна реконструкція ПХЗ виконується переважно з метою відновлення функціональної стабільності коліна, а в молодих і активних пацієнтів також розглядається як спосіб зменшення ризику подальших меніскових ушкоджень [105–118]. Водночас переконливих доказів того, що вона сама по собі однозначно знижує ризик посттравматичного ОА, немає [76, 119, 120].

Існують декілька видів оперативного втручання при ІППХЗКС (рис. 1.3–1.6).



Рис. 1.3 Динамічна інтралігаментарна стабілізація КС (вид спереду). Хірургічна техніка Ligamys, Mathys Ltd. Bettlach.



Рис. 1.4 Аугментація шовною стрічкою ПХЗ правого КС (вид спереду). Первинна корекція ПХЗ за допомогою внутрішньої хірургічної техніки, Arthrex GmbH.



Рис. 1.5 Первинне відновлення ПХЗ правого КС якірним швом (вид спереду; ACI. Primary Repair Surgical Technique, Arthrex GmbH).

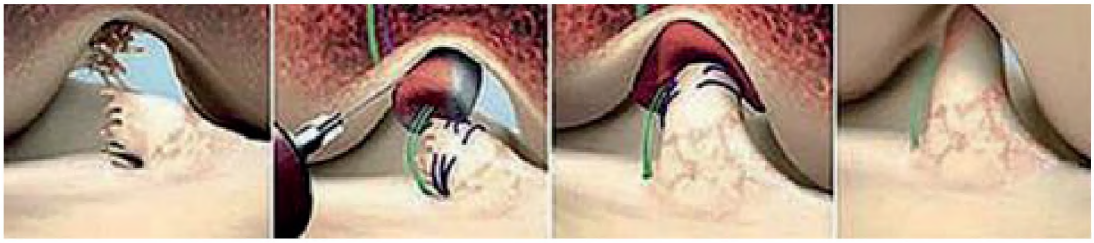


Рис. 1.6 Відновлення ПХЗ КС за допомогою системи BEAR (вид спереду): А – розрив; Б – скафолд; В – кукса ПХЗ підтягнута до скафолда; Г – загоєння.

При цьому, вибір трансплантата залишається одним із центральних рішень у стратегії реконструкції. Сучасні дані не підтримують існування універсально «найкращого» варіанта для всіх пацієнтів. Аутотрансплантати загалом мають перевагу над алотрансплантатами, особливо у молодих і активних осіб. Серед аутотрансплантатів найбільш уживаними залишаються кістково-сухожильно-кістковий трансплантат надколінка, сухожилки підколінної групи та сухожилок квадрицепса. Сукупні дані існуючих сучасних світових метааналізів свідчать, що застосування трансплантату з сухожилка квадрицепса забезпечує порівнювану виживаність, функціональні результати і стабільність, але має меншу «хворобливість» донорської ділянки (післяопераційні ускладнення, біль, порушення функцій або косметичні дефекти, що виникають у ділянці тіла, з якої брали тканини для трансплантації); трансплантат із сухожилків підколінної групи також характеризується сприятливим профілем післяопераційного болю, однак різні трансплантати демонструють відмінні патерни відновлення сили та стабільності [45, 76, 107, 121–130].

Слід також відзначити, що існуючі нові напрями лікування включають цілу низку напрацьованих лікувальних тактик: відновлювальні технології, відновлення ПХЗ з використанням «місткового» (bridge-enhanced) методу, біологічну аугментацію, застосування збагаченої тромбоцитами плазми та концентрату аспірату кісткового мозку, додаткові латеральні процедури й ШІ-підтримувану персоналізацію лікування та інші лікувальні тактики та механізми. Хоча окремі підходи згідно з отриманими результатами проведених світових досліджень демонструють обнадійливі результати, доказова база поки не дозволяє розглядати їх як універсальну заміну стандартній реконструкції, а для застосування плазми, збагаченої тромбоцитами систематичні огляди й далі не дають достатніх підстав для рутинного застосування [131–146]. При цьому також відзначається значна діагностична цінність ОП SF-36, шкали VAS і Lysholm й інших діагностичних інструментаріїв.

1.5 Клінічна значущість надмірної ваги й ожиріння як модифікуючого чиннику при лікуванні ізольованого пошкодження передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба

Надмірна вага й ожиріння в сучасній концепції ушкоджень ПХЗ не слід розглядати як фонову антропометричну характеристику [145, 146]. Це самостійний клінічно значущий чинник, який одночасно впливає на ризик первинного ушкодження, складність оперативного втручання, ранній післяопераційний перебіг, функціональне відновлення та довгостроковий ризик розвитку ОА. Його вплив реалізується через два ключові механізми: хронічне механічне перевантаження КС і системне низькоінтенсивне метаболічне запалення, пов'язане з продукцією TNF-α, IL-6, лептину та інших медіаторів адипозною тканиною [4, 74, 97, 102, 147–160].

Клінічно це означає, що надлишкова маса тіла збільшує навантаження на суглоб уже під час звичайної ходьби, змінює патерни руху, погіршує пропріоцепцію та нервово-м'язовий контроль, а отже може сприяти ушкодженню ПХЗ навіть за низькоенергетичного механізму. Після реконструкції ожиріння асоціюється з тривалішою госпіталізацією, вищою ймовірністю нетипової виписки, меншою фізичною активністю, складнішим раннім післяопераційним перебігом і, ймовірно, гіршим довгостроковим прогнозом [4, 20, 97, 161, 162].

У цьому контексті ожиріння розглядається як важливий модифікуючий фактор ризику як самого ушкодження КС, так і несприятливих наслідків лікування. Аналіз дорослих пацієнтів у західних країнах, яким виконували стаціонарну реконструкцію ПХЗ, показав, що надмірна вага незалежно асоціюється з більшою тривалістю госпіталізації та вищою ймовірністю непланової виписки, хоча не продемонструвало значущого зв'язку з частотою супутнього ушкодження меніска або післяопераційними ускладненнями. Це свідчить, що надмірна маса тіла може погіршувати перебіг післяопераційного періоду навіть без прямого збільшення частоти локальних хірургічних

ускладнень.

Крім того, ожиріння та підвищена маса тіла мають і практичне інтраопераційне значення. Показано, що більша маса тіла та вищий ІМТ пов'язані зі збільшенням тривалості артроскопічної реконструкції ПХЗ, а маса пацієнта визначається незалежним предиктором подовження операційного часу. За даними дослідження, вага понад 74,25 кг асоціюється з вищою ймовірністю тривалішого оперативного втручання, що є клінічно важливим з огляду на відомий зв'язок збільшення часу операції з ризиком ускладнень. Таким чином, масу тіла пацієнта слід розглядати не лише як загальний метаболічний чи механічний фактор ризику, але і як показник, що може впливати на складність оперативного лікування та організацію періопераційного менеджменту.

Окремо важливо, що вага пацієнта виявляється незалежним предиктором збільшення тривалості операції. Це має не лише технічне, а й клінічне значення, оскільки більша тривалість втручання пов'язана зі зростанням ризику інфекційних і тромбоемболічних ускладнень, подовженим перебуванням у стаціонарі та повторними госпіталізаціями. Саме тому в пацієнтів із ожирінням питання передопераційного планування, оптимізації техніки, а також оцінки не лише ІМТ, а й композиції тіла набуває особливого значення [20, 24, 163–177].

Окремої уваги заслуговують лікування ушкоджень ПХЗ у дітей та підлітків, оскільки в цій популяції клінічна ситуація ускладнюється наявністю відкритих зон росту, високим рівнем спортивної активності та підвищеним ризиком повторної травми. Наявні систематичні огляди свідчать, що трансфізарна та епіфізарна техніки в цьому випадку можуть бути ефективними, однак потребують суворого дотримання технічних принципів і ретельного індивідуалізованого підходу. У молодших пацієнтів також вищим є ризик ревізійного втручання, а тому особливої ваги набувають вибір трансплантата, темпи реабілітації, коректне визначення критеріїв повернення до активного життя та впровадження програм профілактики повторного ушкодження.

1.6 Можливі негативні наслідки травмування, ускладнення та довгостроковий прогноз

Наслідки ушкодження ПХЗ не обмежуються первинною нестабільністю [178–183]. Найбільш клінічно значущим довгостроковим результатом є посттравматичний ОА, який формується внаслідок поєднання механічної нестабільності, порушення кінематики, запального каскаду, хрящових і субхондральних ушкоджень, а також тривалого дефіциту м'язового контролю. Уже в перші роки після ушкодження або реконструкції значна частка пацієнтів повідомляє про біль, симптоми з боку коліна, зниження ЯЖ та незадоволеність результатом лікування. Через 10–20 років рентгенологічні ознаки ОА виявляють у значної частини хворих, причому ризик зростає за наявності супутніх ушкоджень менісків і хряща [5, 33, 184–194].

Саме супутні ушкодження менісків і хряща значною мірою визначають гірший функціональний прогноз, вищу частоту болю, негативні суб'єктивні результати (біль, функція КС, ЯЖ тощо) і швидше прогресування дегенеративних змін [195–198]. Особливу вагу мають ушкодження коренів меніска, розриви задньо-медіальної частини медіального меніска (у ділянці його прикріплення до капсули), поєднане ураження антеролатерального комплексу та медіальних стабілізаторів [62, 199–206].

Післяопераційні ускладнення мають відносно невисоку частоту, але важливе клінічне значення. Серед них провідними є інфекція, тромбоз глибоких вен, легенева емболія, артрофіброз, нейроваскулярні ушкодження, рецидивна нестабільність і неспроможність трансплантата. Навіть за технічно успішної операції ці ускладнення можуть суттєво погіршувати довгостроковий функціональний результат лікування [160, 207–214].

Інфекційні ускладнення після реконструкції ПХЗ трапляються рідко, однак мають непропорційно великий вплив на прогноз через ризик швидкого ушкодження хряща, потребу в санаційних втручаннях і ймовірність погіршення довгострокового результату. Тромбоемболічні ускладнення

також мають важливе значення і зустрічаються навіть після артроскопічної реконструкції, тому пацієнтам потрібна індивідуальна оцінка ризику. Особливу клінічну вагу має й артрофіброз, оскільки тривале обмеження рухів може зберігатися навіть у механічно стабільному суглобі [39, 210, 215–228].

Прогноз після ушкодження ПХЗ визначається сукупністю чинників: віком, рівнем фізичної активності, наявністю супутніх ушкоджень менісків і хряща, типом трансплантата, якістю передопераційної та післяопераційної реабілітації, психологічною готовністю і метаболічним статусом пацієнта та іншими факторами [196, 229–236]. Сучасна література переконливо показує, що саме багатофакторність, а не окремий анатомічний показник, визначає довгостроковий результат [237]. Частина пацієнтів повертається до дотравматичного рівня активності, однак частота повернення саме до гарної фізичної активності залишається нижчою, ніж очікується, а ризик повторного ушкодження в молодих осіб може досягати 20–30 % [19, 22, 23, 238].

1.7 Реабілітаційні можливості відновлення функціонального стану колінного суглоба та психосоціальні модифікатори результату

Сучасна реабілітація після ушкодження ПХЗ не є додатком до операції чи консервативного лікування, а є рівноцінною частиною терапевтичної стратегії [239–244]. Саме якість реабілітації багато в чому визначає довгостроковий прогноз, темпи відновлення сили, нейром'язового контролю, якості руху і готовності до повернення до активного фізичного життя таких пацієнтів [245]. На практиці найбільш обґрунтованими вважають структуровані, критерій-орієнтовані програми з поетапним відновленням обсягу рухів, сили, пропріоцепції, функціональних навичок і психологічної впевненості [3, 103, 246–251].

При цьому, повернення до активності не повинно ґрунтуватися лише на календарних термінах. Воно має базуватися на досягненні чітких критеріїв, які включають силу, симетрію, якість руху, результати стрибкових тестів, пацієнт-орієнтовані оцінки результатів (ОП KOOS, IKDC і шкали VAS і

Lysholm тощо) і психологічну готовність [252]. Надто раннє повернення до активного фізичного життя або недостатньо якісна реабілітація підвищують ризик повторного ушкодження, особливо в молодих пацієнтів [45, 253–263].

Психологічні та соціальні чинники сьогодні визнані одним із ключових модифікаторів результату [264, 265]. Страх повторної травми, рівень мотивації, очікування, самооцінка, настрій, соціальна підтримка та психологічна готовність прямо впливають на шанси пацієнта повернутися до попереднього рівня фізичної активності. Особливо це стосується дітей, підлітків і молодих осіб, у яких навіть при доброму механічному результаті операції психоемоційна неготовність може залишатися головним обмежувальним фактором [52, 102, 266–269].

Нові підходи до реабілітації включають вправи відкритого кінетичного типу за умови адекватного дозування, тренування з частковим обмеженням кровотоку, нейром'язову електростимуляцію, біологічний зворотний зв'язок, телереабілітацію, віртуальну реальність та цифрові інструменти моніторингу [270–273]. Вони не замінюють фундаментальних принципів реабілітації, але можуть підвищувати прихильність до лікування, допомагати контролювати навантаження і персоналізувати процес відновлення [262, 274–289].

1.8 Профілактичні заходи при травмуванні передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба

Первинна профілактика ушкоджень ПХЗ базується насамперед на нейром'язових тренувальних програмах, спрямованих на розвиток пропріоцепції, сили, контролю положення тулуба і нижньої кінцівки, техніки приземлення та зміни напрямку руху. Саме багатокомпонентні програми профілактики мають найкращу доказову базу, тоді як профілактичне застосування ортезів не демонструє переконливих переваг [45, 290].

Вторинна профілактика повинна починатися з моменту встановлення діагнозу і включати не лише запобігання повторній травмі, а й попередження

посттравматичного ОА. Вона передбачає навчання пацієнта, контроль маси тіла, структуровану фізичну активність, психологічну підтримку, поетапне повернення до фізичної активності, моніторинг симптомів і, за потреби, тривале спостереження за станом суглоба [24, 291, 292].

Профілактичні програми становлять особливий інтерес і з економічної точки зору, оскільки вони здатні зменшувати як кількість самих ушкоджень ПХЗ, так і пов'язані з ними віддалені наслідки. Модельні розрахунки показали, що впровадження національної програми профілактики травм ПХЗ у аматорському футболі може знизити кількість розривів зв'язки, випадків ОА КС та ендопротезувань, водночас забезпечуючи економію медичних і соціальних витрат та приріст років життя, скоригованих за якістю. Водночас порівняння реконструкції ПХЗ зі структурованою реабілітацією свідчить, що в коротко-, середньо- і довгостроковій перспективі вибір лікувальної тактики істотно впливає не лише на клінічний результат, але й на суспільні витрати, що ще раз підкреслює медико-соціальну значущість цієї патології.

1.9 Узагальнення та систематизація сучасних наукових даних щодо проблематики ізольованого пошкодження передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба

Узагальнюючи літературні дані [293, 294], ушкодження ПХЗ слід розглядати як клінічно складний, багаторівневий і довготривалий процес, у якому механічна нестабільність є лише початковою ланкою [295–297]. Подальший перебіг визначається взаємодією запальних, нейром'язових, біомеханічних, психологічних і метаболічних факторів [298–300]. За умови високоякісної реабілітації довгострокові функціональні результати після первинної реконструкції та первинної реабілітації з можливістю відтермінованої операції можуть бути близькими, однак реконструкція забезпечує кращу об'єктивну механічну стабільність. Водночас саме наявність супутніх ушкоджень, якість функціональної підготовки, рівень фізичної

активності, тип трансплантата, психологічна готовність і метаболічний статус, зокрема ожиріння, найчастіше визначають реальний клінічний результат [301]. Тому сучасний підхід до пацієнтів із ушкодженням ПХЗ має бути персоналізованим, мультимодальним і мультидисциплінарним із тривалим клінічним супроводом та акцентом не лише на стабільність коліна, а й на профілактику повторної травми й посттравматичного ОА [4, 19, 33, 97].

Клінічний перебіг ушкодження ПХЗ значною мірою визначається не лише самим фактом розриву, а й наявністю супутніх ушкоджень менісків, хряща, капсульно-зв'язкових структур, а також якістю функціонального відновлення. Саме тому діагностика повинна бути комплексною і включати ретельний аналіз анамнезу, фізикальне обстеження, інструментальну верифікацію та оцінку функціонального дефіциту [302, 303].

Сучасна лікувальна тактика при ушкодженнях ПХЗ не є універсальною [304–306]. Вибір між консервативним і хірургічним підходом має бути індивідуалізованим і ґрунтуватися на рівні фізичної активності пацієнта, симптомах нестабільності, функціональних потребах, супутніх ушкодженнях, психологічній готовності та здатності до проходження повноцінної реабілітації. Реконструкція ПХЗ забезпечує кращу механічну стабільність КС, однак не гарантує повного захисту від повторної травми.

Реабілітація є рівноцінною й невід'ємною складовою лікування незалежно від обраної тактики. Саме якість, тривалість і критерій-орієнтований характер відновлення значною мірою визначають функціональний результат, можливість повернення до активного фізичного життя та ризик повторного ушкодження. Особливого значення при цьому набувають контроль нейром'язового дефіциту, відновлення сили квадрицепса, корекція рухових патернів і оцінка психологічної готовності пацієнта.

Ожиріння при цьому слід розглядати як самостійний клінічно значущий модифікуючий чинник, який ускладнює перебіг ушкоджень ПХЗ на всіх етапах – від механізму травми до віддалених результатів лікування. Надлишкова маса тіла асоціюється зі складнішим інтраопераційним і

післяопераційним перебігом, вищим ризиком ранніх ускладнень, нижчим рівнем фізичної активності після лікування та більшим ризиком дегенеративного ремоделювання колінного суглоба.

Таким чином, ушкодження ПХЗ є не ізольованою локальною травмою, а багатовимірною клінічною проблемою, що потребує персоналізованого, мультимодального і довготривалого підходу [307, 308]. Поєднання обґрунтованого вибору лікувальної тактики, високоякісної реабілітації, контролю модифікованих факторів ризику та профілактики посттравматичного ОА створює найкращі передумови для досягнення стабільного функціонального результату.

При цьому, вивчення діагностичного та прогностичного значення показників клініко-лабораторного і клініко-інструментального дослідження у хворих із ІППХЗКС на фоні надмірної ваги із визначенням маркерних особливостей і прогностичної ролі характеристик шкали болю VAS і значень шкали Lysholm у таких хворих ще й на сьогодні має досить значну актуальність і потребує подальших досліджень у цьому напрямку.

За матеріалами розділу опубліковано:

[309]. Drokin A. V. Obesity as a contributing factor to early postoperative pain following arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction // Розвиток наукової думки постіндустріального суспільства: сучасний дискурс : зб. наук. праць за матеріалами IX Міжнар. наук. конф., м. Івано-Франківськ, 10 квітня 2026 р. – Вінниця : ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2026. – С. 172–175. – DOI: https://doi.org/10.62731/mcnd-10.04.2026.

[310]. Drokin A. V. The role of obesity in the development of early postoperative pain after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction // Global Perspectives on Multidisciplinary Research: Theory and Practice : Collection of Scientific Papers «SCIENTIA» with Proceedings of the III International Scientific and Theoretical Conference, April 17, 2026. – Florence, Italian Republic : International Center of Scientific Research, 2026. – P. 170–

172. – DOI: https://doi.org/10.36074/scientia-17.04.2026.

[311]. Drokin A. V. Impact of obesity on pain severity in the early period after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction of the knee // Scientific development in a changing world : Proceedings of the 4th International Scientific and Practical Conference, April 13–15, 2026. – Lviv, Ukraine : SPC "Sci-conf.com.ua", 2026. – P. 43–47. – URL: https://sci-conf.com.ua/iv-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-scientific-development-in-a-changing-world-13-15-04-2026-lviv-ukrayina-arhiv/

[312]. Дрокін А. В. Лікувальні та діагностичні тактики при травмі передньої хрестоподібної зв'язки // Інформаційні технології: наука, техніка, технологія, освіта, здоров'я : тези доп. XXXIII Міжнар. наук.-практ. конф. MicroCAD-2025, 14–17 травня 2025 р. / за ред. проф. Є. І. Сокола. – Харків : НТУ «ХПІ», 2025. – С. 1159–1160.

[313]. Drokin A. V. ACL injury: epidemiology, prevention, surgical strategies, and shared decision-making // Громадське здоров'я в Україні: проблеми та способи їх вирішення «Томілінські читання» : матеріали VIII наук.-практ. конф. з міжнар. участю, Харків, 30 жовтня 2025 р. / ред. кол.: О. А. Наконечна, К. Г. Помогайбо, В. Г. Нестеренко та ін. – Харків, 2025. – С. 183–185. – DOI: https://doi.org/10.5281/zenodo.17642172.

[314]. Дрокін А. В. Діагностичні та лікувальні тактики при пошкодженні передньої хрестоподібної зв'язки // Актуальні питання сучасної медицини та фармації : тези доп. I Міжнар. наук.-практ. конф., 19–20 вересня 2024 р. / за ред. проф. В. І. Пономарьова. – Харків : НТУ «ХПІ», 2024. – С. 122–124.

[315]. Drokin A. V. Primary ACL injury: meniscus-preserving approaches and contemporary readiness criteria // Актуальні питання сучасної медицини та фармації : тези доп. II Міжнар. наук.-практ. конф., 29–30 жовтня 2025 р. / за ред. проф. В. І. Пономарьова. – Харків : НТУ «ХПІ», 2025. – С. 61–63.

РОЗДІЛ 2
МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проведене дослідження стосувалося дослідженню хворих із ІППХЗКС і було проведене на кафедрі екстреної та невідкладної медичної допомоги, ортопедії травматології та протезування ХНМУ й на базі КНП ХОР «Обласна клінічна лікарня» у період 2022–2026 рр.

Метою нашого дослідження постало: визначення діагностичного та прогностичного значення показників клініко-лабораторного та клініко-інструментального дослідження хворих із ІППХЗКС з метою покращення результатів хірургічного лікування пацієнтів із надмірною вагою. Згідно з основною метою були поставлені наступні завдання:

- За результатами клініко-анамнестичних і лабораторно-інструментальних характеристик хворих із ІППХЗКС, травмованих на фоні надмірної ваги визначити особливості проявів клінічного перебігу захворювання та встановити динаміку болю та функціонального стану колінного суглоба на фоні проведеного хірургічного лікування.

- Визначити кореляційні взаємозалежності та ідентифікувати можливості встановлення діагностичних і прогностичних критеріїв клініко-анамнестичних і лабораторно-інструментальних характеристик пацієнтів із ІППХЗКС, травмованих на фоні надмірної ваги.

- Встановити маркерні можливості та предикторні властивості даних клініко-анамнестичного та лабораторно-інструментального дослідження хворих із ІППХЗКС щодо визначення ризиків розвитку ускладнень на фоні хірургічного лікування, пов’язаних із надмірною вагою таких хворих.

- Розробити моделі прогнозування ризиків розвитку ускладнень на фоні хірургічного лікування, пов’язаних із надмірною вагою хворих за допомогою визначення асоціацій клініко-анамнестичних і лабораторно-інструментальних характеристик таких пацієнтів із характеристиками шкали болю VAS та функціонального відновлення КС Lysholm з метою покращення

результатів хірургічного лікування таких осіб та визначити їх кваліфікаційні характеристики.

Виконане дослідження проведено у повній відповідності до існуючих міжнародних та вітчизняних біоетичних норм та правил (Гельсінська декларація (прийнята Генеральною асамблеєю Всесвітньої медичної асоціації) та Нюрнберзький кодекс щодо етичних принципів проведення експериментів на людях, Конвенція Ради Європи про права людини та біомедицину (1977 р.), міжнародне керівництво по етиці біомедичних досліджень, Бельмонтский звіт, Міжнародний кодекс медичної етики (1983 р.), відповідне положення Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) і Міжнародної ради медичних наукових товариств, наказ МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р) виконання клінічних досліджень за участю людини [316]. Усі обстежені пацієнти цілковито були поінформовані щодо добровільної їх участі у дослідженні й конфіденційності отриманої від них інформації та мали повну письмову інформацію щодо основної мети дослідження та його завдань, тривалості та суті. Обстежені пацієнти приймали участь у дослідженні повністю за власним бажанням, що підтверджується особистим підписанням інформованої згоди. Кожен пацієнт особисто дослідником був поінформований щодо його обов'язків та прав і можливості завершити участь у дослідженні в будь-який момент його проведення без будь-яких наслідків та пояснення причин своїх дій.

2.1 Програмно-методологічний апарат дослідження

Згідно з метою та завданнями дослідження проведено в 5 етапів:

Перший (обробка та аналіз вітчизняної та світової сучасної літератури щодо проблематики дослідження) присвячено аналізу вітчизняних та закордонних результатів сучасних наукових досліджень з встановлення основних проблемних питань та перспектив у напрямку визначення діагностичного та прогностичного значення показників клініко-

лабораторного та клініко-інструментального дослідження хворих із ІППХЗКС з метою покращення результатів хірургічного лікування пацієнтів із надмірною вагою, які включали питання щодо основних факторів ризику ІППХЗКС, встановленню трендів їх поширеності як в України так і в світі, визначенню особливостей проявів клінічного перебігу захворювання, аналізу взаємозалежностей і маркерних можливостей даних клініко-анамнестичного та лабораторно-інструментального дослідження при ІППХЗКС і надмірній вазі тощо. Проведений аналіз щодо проблематики дослідження було виконано із використанням аналізу 343 наукових джерел, із яких англомовних – 324. Пошук літературних джерел для дослідження виконувався з допомогою вітчизняних та закордонних інтернет-ресурсів мережі Medscape, Google Scholar, PubMed, баз даних Scopus і Web of Science та інш; а також на веб-сторінок міжнародних медичних організацій за наступними ключовими словами: ІППХЗ, лікування та поширеність ІППХЗ, фактори ризику розвитку ІППХЗКС, клінічні прояви та лабораторна діагностика ІППХЗ, показники біохімічного дослідження крові та коагулограми й клінічного аналізу крові при ІППХЗ при надмірній вазі та без тощо, а також літературного фонду вітчизняних національних та регіональних бібліотек.

Другий (дизайн дослідження) визначав розробку програми та методологічного апарату проведеного дослідження. На цьому етапі остаточно було обрано основний напрям дослідження, сформовано його основну мету та завдання, предмет і об'єкт, повністю було визначено обсяги дослідження, програму, методичний апарат та наукову базу тощо.

Третій (формування груп досліджуваних, критеріїв включення та виключення) серед осіб, що проходили лікування на базі травматологічного відділення КНП ХОР «Обласна клінічна лікарня». В результаті були підібрані хворі, віком від 19 до 67 років, які сформували дві групи (основну та контрольну). Основну групу склали 38 осіб із ІППХЗКС і ожирінням. Контрольну групу склали 52 особи із ІППХЗКС та з надмірною вагою

відповідного віку та статі. Пацієнтів із нормальною масою тіла до дослідження не включали з огляду на мету та дизайн роботи, які були спрямовані на визначення діагностичного й прогностичного значення клініко-анамнестичних, лабораторних та клініко-інструментальних показників саме у хворих із ІППХЗКС, травмованих на тлі підвищеної маси тіла. Включення осіб із нормальною масою тіла сформувало б окрему порівняльну групу з іншим антропометричним і метаболічним профілем, що змістило б акцент дослідження з аналізу особливостей перебігу ІППХЗКС при надмірній вазі та ожирінні на загальне порівняння пацієнтів із різним нутритивним статусом. Крім того, основним завданням роботи було не зіставлення всіх категорій ІМТ, а стратифікація клінічних, лабораторних, інструментальних і функціональних характеристик у межах груп пацієнтів із підвищеним антропометричним навантаженням, зокрема між хворими з надмірною вагою та ожирінням. Саме тому до контрольної групи були включені пацієнти з ІППХЗКС та надмірною вагою, а до основної групи – пацієнти з ІППХЗКС та ожирінням, що відповідало поставленій меті, завданням і клініко-прогностичній спрямованості дослідження.

Четвертий (медико-анамнестичного, клініко-інструментального та клініко-лабораторного дослідження) етап дозволив визначити у респондентів та порівняти між собою основні медико-анамнестичні характеристики (віко-статеві, розподіл пацієнтів за ургентністю та тривалістю госпіталізації, характеристики лікування як за групами препаратів так і за використовуваними фармакологічними препаратами, скарги, анамнез захворювання і життя), клініко-лабораторні показники (*клінічний аналіз крові* (гемоглобін, еритроцити, КП, гематокрит, лейкоцити, тромбоцити, ШОЕ, еозинофіли, нейтрофіли, лімфоцити, моноцити тощо), *клінічний аналіз сечі* (щільність, кислотність, реакція, біохімічний склад, білок, глюкоза, білірубін, уробіліноген, кетонові тіла, нітрити, мікроскопія осаду, епітелій, слиз, еритроцити, лейкоцити, гемоглобін, циліндри (гіалінові, зернисті, воскоподібні), солі, бактерії, паразити, грибки тощо), *біохімічне дослідження*

крові (визначення параметрів ліпідного профілю (встановлення рівнів ЗХ, ТГ, ЛПНЩ, ЛПДНЩ, ЛПВЩ, ВЛП, КА тощо), показників глюкози крові та коагулограми (значення МНВ, АЧТЧ, ПТЧ, ПТІ, ТЧ, фібриногену) та клініко-інструментальні характеристики (*антропометричні показники* (зріст, маса тіла, ІМТ, окружність талії, окружність стегон тощо), *визначення температури тіла* тощо), визначення *функціонального стану ССС* (САТ, ДАТ, ЧСС, АТ, пульсові характеристики тощо), *рентгенографія* органів грудної порожнини, *УЗД органів черевної порожнини* тощо).

Окрім цього було проведено аналіз показників ЯЖ таких хворих за ОП SF-36, вивчено характеристики проявів больового синдрому за шкалою VAS і функціонального відновлення КС за шкалою Lysholm в декілька часових інтервалів ведення пацієнтів із ІППХЗКС: до проведення артроскопічної корекції, через тиждень, 1 та 3 місяці після реконструктивного відновлення ПХЗКС.

Також було вивчено до- та післяопераційну тактику ведення пацієнтів із ІППХЗКС на тлі надмірної ваги та вплив хірургічного лікування на показники больового синдрому та функціонального відновлення КС.

П'ятий, останній етап (аналіз кореляційно-регресійних взаємозалежностей, визначення маркерних особливостей та предикційних можливостей і розробка прогностичного алгоритму) було проведено визначення особливостей взаємозалежностей характеристик шкали VAS і Lysholm із показниками медико-анамнестичних, клініко-лабораторних та клініко-інструментальних характеристик і прогностичні можливості досліджуваних маркерів при ІППХЗКС на тлі надмірної ваги. В кінцевому результаті було проведено розробку прогностичних моделей визначення ризиків розвитку несприятливих наслідків хірургічного лікування ІППХЗКС у вигляді значного больового синдрому та порушень функціонального відновлення КС на основі даних медико-анамнестичного, клініко-лабораторного та клініко-інструментального дослідження задля напрацювання відповідних прогностичних алгоритмів покращення

результатів хірургічного лікування пацієнтів із надмірною вагою.

2.2 Загальна характеристика пацієнтів

Нами було обстежено 90 осіб 19–67 років, серед яких було виділено 38 хворих (основна група) із ІППХЗКС (за МКХ XI перегляду – код NA83.3) на тлі ожиріння (за МКХ XI – код 5B81) [317]) та 52 пацієнтів із ІППХЗКС та надмірною вагою (контрольна група) – табл. 2.1. В цілому, серед усіх пацієнтів (n = 90) було відзначено середній вік хворих 38,61 ± 11,47 років, що більшістю (59; 65,6 %) складалися з чоловіків порівняно з жінками (31; 34,4 %) – рис. 2.1, 2.2, табл. 2.1.

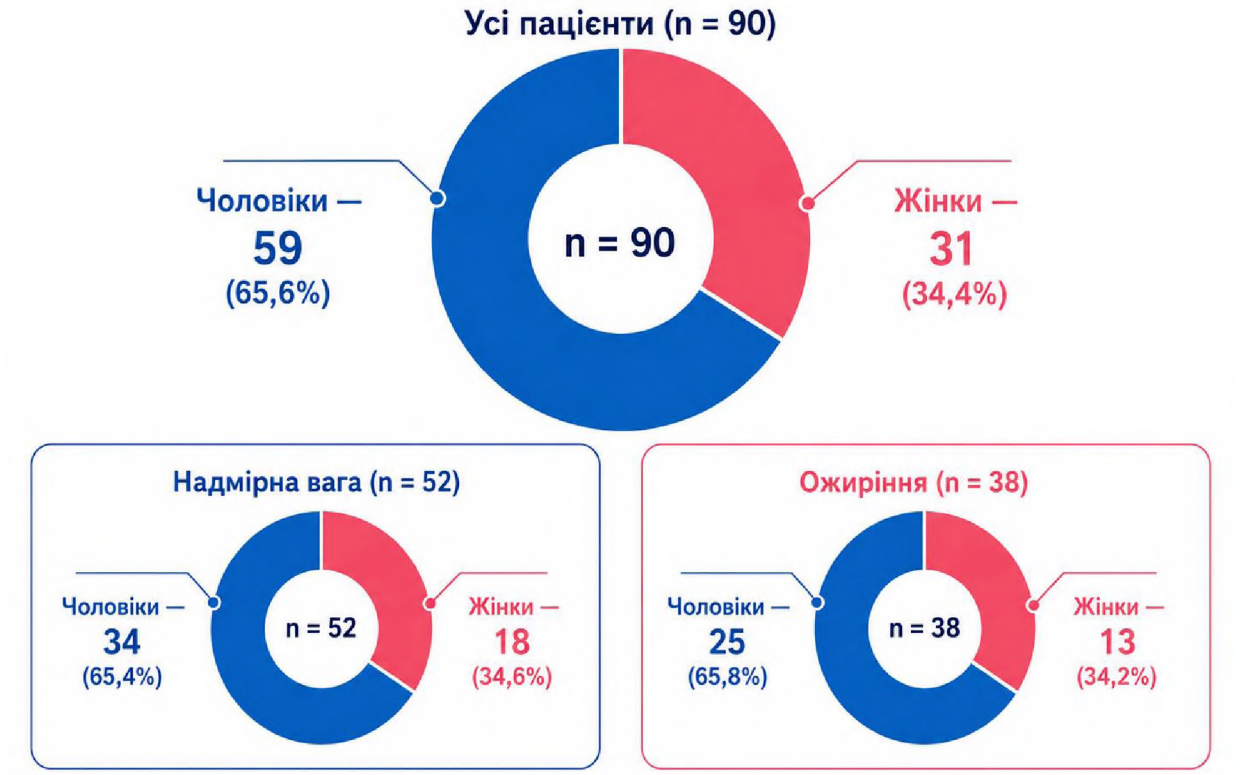


Рис. 2.1 Розподіл обстежених пацієнтів за статевими характеристиками (абс. (%))

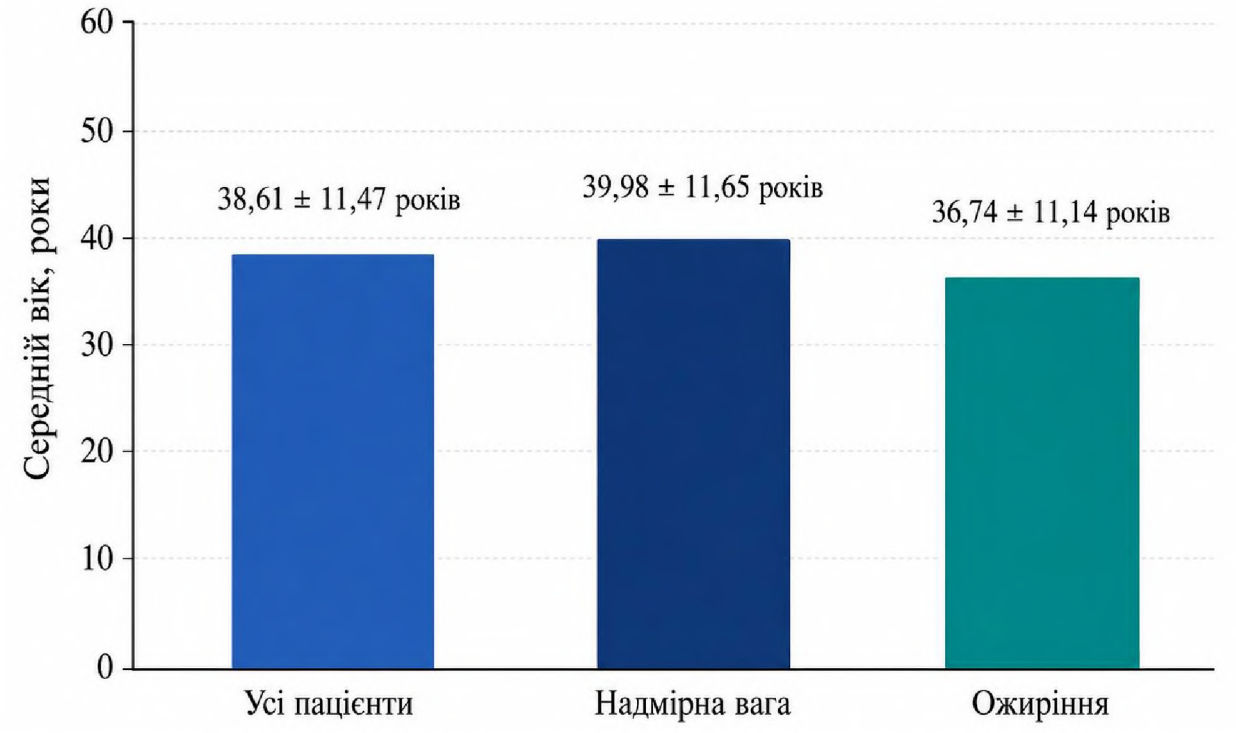


Рис. 2.2 Розподіл пацієнтів за віковими характеристиками (M ± SD)

Таблиця 2.1

Розподіл обстежених пацієнтів за віко-статевими характеристиками (абс. (%), M ± SD)

№ з/п	Віко-статеві характеристики	Групи порівняння	
		абс.	%
основна група, *n* = 38			
1	середній вік	36,74 ± 11,14 (M ± SD)	
2	чоловіки	25	65,8
3	жінки	13	34,2
контрольна група, *n* = 52			
1	середній вік	39,98 ± 11,65 (M ± SD)	
2	чоловіки	34	65,4
3	жінки	18	34,6
разом, *n* = 90			
1	середній вік	38,61 ± 11,47 (M ± SD)	
2	чоловіки	59	65,6
3	жінки	31	34,4

В основній (n = 38) групі середній вік пацієнтів склав 36,74±11,14 років. Більшість з них (25; 65,8 %) мала чоловічу стать, порівняно з респондентами (13; 34,2 %) жіночої статі – рис. 2.1, 2.2, табл. 2.1.

Серед осіб контрольної групи (n = 52) середній вік склав 39,98±11,65 років. Була відзначена гендерна перевага (34; 65,4 %) чоловіків порівняно з жінками (18;34,6 %) – рис. 2.1, 2.2, табл. 2.1.

Істотної статистичної різниці за віко-статевими характеристикам та місцем мешкання серед респондентів встановлено не було (p > 0,05).

На умовах підписання відповідної інформованої згоди основну й контрольну групи було сформовано за умови певної відповідності до критеріїв включення та виключення.

Критерії включення в основну групу:

1. Повноліття на момент дослідження (досягнення 18 років).

2. Наявність ІППХЗКС

3. Наявність ожиріння.

3. Згода на участь у дослідженні, власноручний підпис в інформованій згоді й дотримання всіх приписів.

Критерії виключення з основної групи:

1. Неповноліття на момент дослідження (не досягнення 18 років).

2. Відсутність ІППХЗКС.

3. Відсутність ожиріння.

4. Дифузні та вогнищеві захворювання печінки (алкогольна хвороба печінки, вірусні гепатити, цироз печінки тощо).

5. ЦД та інша ендокринна патологія.

6. Алергічні реакції.

7. Системні захворювання сполучної тканини.

8. Гострі та хронічні запальні захворювання внутрішніх органів.

9. Важка декомпенсована соматична патологія.

10. Психіатричні та онкологічні захворювання.

11. Гострий серцево-судинний розлад.

12. Тиреотоксичний криз.

14. Гостра та значна декомпенсація вуглеводного обміну.

15. Незадовільний фізичний стан.

16. Вагітність та грудне вигодування.

17. Хронічний алкоголізм.

18. Незгода на участь у дослідженні, відмова від власноручного підпису в інформованій згоді й незгода на дотримання всіх приписів.

Критерії включення в контрольну групу:

1. Повноліття на момент дослідження (досягнення 18 років).

2. Наявність ІППХЗКС

3. Наявність надмірної ваги.

4. Згода на участь у дослідженні, власноручний підпис в інформованій згоді й дотримання всіх приписів.

Критерії виключення з контрольної групи:

1. Неповноліття на момент дослідження (не досягнення 18 років).

2. Відсутність надмірної ваги.

3. Дифузні та вогнищеві захворювання внутрішніх органів.

4. ЦД та інша ендокринна патологія.

5. Алергічні реакції.

6. Системні захворювання сполучної тканини.

7. Гострі та хронічні запальні захворювання внутрішніх органів.

8. Важка декомпенсована соматична патологія.

9. Морбідне ожиріння.

10. Психіатричні та онкологічні захворювання.

11. Гострий серцево-судинний розлад.

12. Тиреотоксичний криз.

13. Гостра та значна декомпенсація вуглеводного обміну.

14. Незадовільний фізичний, психоемоційний та фізіологічний стан.

15. Вагітність та грудне вигодування.

16. Хронічний алкоголізм.

17. Незгода на участь у дослідженні, відмова від власноручного підпису в інформованій згоді й незгода на дотримання всіх приписів.

2.3 Методологічний апарат

Для реалізації дисертаційного дослідження наявними були всі необхідні умови (відповідна клінічна база, необхідні юридично оформлені договори про співробітництво з іншими підрозділами ХНМУ та іншими закладами й установами тощо).

Відповідно до мети та завдань дослідження і розробленого дизайну при виконанні дисертаційної роботи було застосовано комплекс загальнонаукових, валідних і загальноприйнятних методів дослідження, взаємопов'язаних між собою, логічно і послідовно застосованих у ході його проведення: *системного підходу та аналізу, історичний, бібліосемантичний, проспективний та епідеміологічний, комплекс клініко-лабораторних і клініко-інструментальних методів, експертних оцінок, математичного моделювання, експериментальний та медико-статистичні.*

Використання методів *системного підходу та аналізу, бібліосемантичного та історичного* дало змогу реалізувати аналіз сучасних результатів світових наукових досліджень щодо можливостей визначення діагностичного та прогностичного значення показників клініко-лабораторного та клініко-інструментального дослідження хворих із ІППХЗКС. Були визначені основні фактори травмування при надмірній вазі, визначено рівні їх поширеності в України та світі, сучасні можливості лікування ІППХЗ, клінічні прояви та лабораторна діагностика таких травмувань, клініко-лабораторні та клініко-інструментальні особливості перебігу лікування ІППХЗКС при надмірній вазі тощо.

За допомогою *проспективного, епідеміологічного та клініко-лабораторних* і *клініко-інструментальних* методів дослідження були встановлені основні анамнестичні, медико-епідеміологічні та клініко-

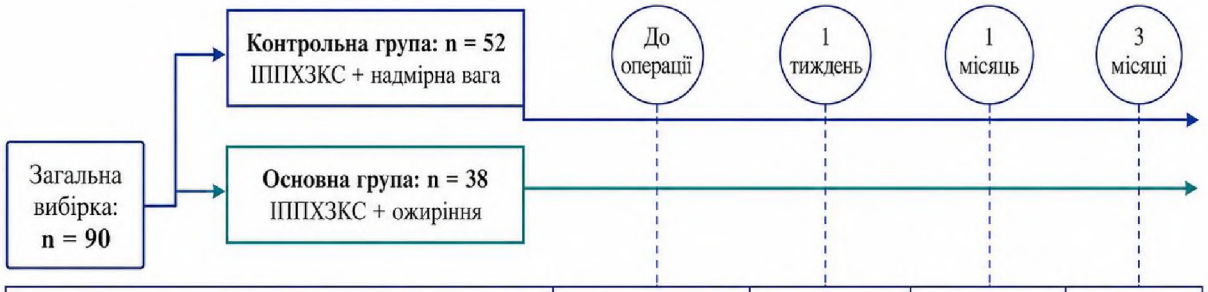
лабораторні й клініко-інструментальні характеристики обстежених хворих із ІППХЗ і надмірною вагою. Було ідентифіковано основні характеристики, які є предикційними щодо ризиків розвитку ускладнень після проведеної артроскопії й вивчено питання щодо особливостей клінічного перебігу у таких хворих.

Методи *експертних оцінок, математичного моделювання, експериментальний та медико-статистичні* дали змогу проаналізувати отримані результати та визначити їх маркерні особливості та прогностичні можливості щодо визначення ризиків розвитку ускладнень після проведеної артроскопії ПХЗКС. Було розроблено прогностичні моделі визначення таких ризиків у хворих із ІППХЗ, травмованих на фоні надмірної ваги на основі оцінки медико-анамнестичних, клініко-лабораторних та клініко-інструментальних показників задля напрацювання відповідних прогностичних алгоритмів з метою покращення результатів хірургічного лікування таких пацієнтів й оцінено критерії достовірності отриманих результатів дослідження та відповідності цих результатів світовим вимогам щодо клініко-експериментальних досліджень.

2.3.1 Медико-епідеміологічні, клініко-лабораторні та клініко-інструментальні методи

Усім обстеженим було визначено їх медико-анамнестичні особливості за допомогою опитування та викопіювання необхідних даних із медичної документації (з'ясування віко-статевих характеристик, розподіл пацієнтів за ургентністю та тривалістю госпіталізації, характеристики лікування як за групами препаратів так і за використовуваними фармакологічними препаратами, скарги, анамнез захворювання і життя тощо) та проведено *об'єктивне* й *клініко-лабораторне* (*клінічний аналіз крові* (гемоглобін, еритроцити, КП, гематокрит, лейкоцити, тромбоцити, ШОЕ, еозинофіли, нейтрофіли, лімфоцити, моноцити тощо), *клінічний аналіз сечі* (щільність, кислотність, реакція, біохімічний склад, білок, глюкоза, білірубін, уробіліноген, кетонові тіла, нітрити, мікроскопія

осаду, епітелій, слиз, еритроцити, лейкоцити, гемоглобін, циліндри (гіалінові, зернисті, воскоподібні), солі, бактерії, паразити, грибки тощо), *біохімічне дослідження крові* (визначення параметрів ліпідного профілю (встановлення рівнів ЗХ, ТГ, ЛПНЩ, ЛПДНЩ, ЛПВЩ, ВЛП, КА тощо), показників глюкози крові та коагулограми (значення МНВ, АЧТЧ, ПТЧ, ПТІ, ТЧ, фібриногену) та клініко-інструментальні характеристики (*антропометричні показники* (зріст, маса тіла, ІМТ, окружність талії, окружність стегон тощо), *визначення температури тіла* тощо), визначення *функціонального стану ССС* (САТ, ДАТ, ЧСС, АТ, пульсові характеристики тощо), *рентгенографія* органів грудної порожнини, *УЗД органів черевної порожнини* тощо). Окрім цього було проведено аналіз показників ЯЖ таких хворих за ОП SF-36, вивчено характеристики проявів больового синдрому за шкалою VAS і функціонального відновлення КС за шкалою Lysholm в декілька часових інтервалів ведення пацієнтів із ІППХЗКС: до проведення артроскопічної корекції, через тиждень, 1 та 3 місяці після реконструктивного відновлення ПХЗКС – рис. 3.3.



Антропометрія — ІМТ, маса тіла, зріст	•			
Гемодинаміка — САТ, ДАТ, пульс	•			
Госпіталізація — ургентна / планова, ліжко-дні	•			
Біохімія — глюкоза	•			
Коагулограма — ПТЧ, ПТІ, МНВ, фібриноген, АЧТЧ, ТЧ	•			
Ліпідний профіль — ЗХ, ЛПНЩ, ЛПДНЩ, ЛПВЩ, ТГ, ВЛП, КА	•			
Загальний аналіз крові — гемоглобін, еритроцити, тромбоцити, лейкоцити, ШОЕ, лейкоформула	•			
Шкали — VAS, Lysholm, SF-36	•	•	•	•

Рис. 2.3 Розподіл пацієнтів за віковими характеристиками (M ± SD)

Також було вивчено до- та післяопераційну тактику ведення пацієнтів із ІППХЗКС на тлі надмірної ваги та вплив хірургічного лікування на показники больового синдрому та функціонального відновлення КС. Отримані в результаті дослідження дані вносилися до розробленої індивідуальної карти обстеженого із формуванням відповідної комп'ютерної бази даних.

Так, виконання відповідних клініко-лабораторних і клініко-інструментальних методів дослідження відбувалося згідно з існуючими нормативами:

-загальноклінічні (загальноприйнятними методиками) – клінічний аналіз крові (гемоглобін, еритроцити, кольоровий показник, гематокрит, лейкоцити, тромбоцити, швидкість осідання еритроцитів, еозинофіли, нейтрофіли, лімфоцити, моноцити) та сечі (щільність, кислотність, реакція, біохімічний склад, білок, глюкоза, білірубін, уробіліноген, кетонові тіла, нітрити, мікроскопія осаду, епітелій, слиз, еритроцити, лейкоцити, гемоглобін, циліндри (гіалінові, зернисті, воскоподібні), солі, бактерії, паразити, грибки);

-біохімічне дослідження крові (визначення загальноприйнятними методиками параметрів ліпідного профілю хворих (встановлення рівнів ЗХ, ТГ, ЛПНЩ, ЛПДНЩ, ЛПВЩ, ВЛП, КА тощо), показників глюкози крові та коагулограми (значення МНВ, АЧТЧ, ПТЧ, ПТІ, ТЧ, фібриногену);

-антропометричні показники (виконання загальноприйнятними методиками) – зріст, маса тіла, ІМТ тощо);

-вимірювання температури тіла (виконання загальноприйнятними методиками);

Для проведення клініко-лабораторного дослідження:

-забір крові обстеженим респондентам проводився вранці натщесерце із ліктьової вени в поліетиленові пробірки (епіндорфи). Для отримання сироватки крові пробірки інкубували на протязі 30 хв. при t +37 °С, після чого проводили відшарування від стінки пастерівською

піпеткою, а згусток (що утворювався) інкубували при t +4 °С 60 хв. для його ретракції. Сироватку центрифугували 15 хв. при 1500 тис. об./хв. і відокремлювали супернатант в епіндорфи, після чого зберігали при t -20 °С не більше 3-х міс. [318–321];

-визначення глюкози крові проводилося після 8–14 год голодування. Напередодні не можна було вживати алкоголь, жирну і смажену їжу. У день аналізу слід було відмовитися від куріння, уникати стресів і фізичних навантажень. Досліджувалася кров з вени.

-визначення рівнів ЗХ та ЛПВЩ проводили за допомогою пероксидазного методу із набором реактивів «Cholesterol Liquicolor» фірми «Human» (Німеччина) у сироватці крові, яку стабілізували гепарином й етилендіамінтетраоцтовою кислотою. ЗХ визнача ли після його ферментативного гідролізу та окислення. Індікаторною речовиною ЗХ є хілонімін, який утворюється з перекису водню й 4-амінофеназону у присутності фенолу й пероксидази. Хіломікрони (ЛПДНЩ, ЛПНЩ) осаджували за допомогою фосфорно-молібденової кислоти й хлориду магнія. Після центрифугування в супернатанті залишалися ЛПВЩ, кількість яких встановлювали з використанням набору «Cholesterol Liquicolor». Рівень ЛПВЩ $< 0,9$ ммоль/л (чоловіки) й $< 1,0$ ммоль/л (жінки) констатували як гіпоальфахолестеринемію;

-ТГ визначали ферментативно колориметричним методом із набором реактивів «Triglycerides GPO» фірми «Human» (Німеччина). Концентрація ТГ з'ясовувалася після ферментативного гідролізу під дією ліпази, в результаті чого утворювався індикатор хілоніми з перекису водня, 4-аміноантипірину й 4-хлорфенолу при каталітичному впливу пероксидази. При рівні ТГ $\geq 1,7$ ммоль/л у сироватці крові констатувалася гіпертригліцеридемія;

-КА, ЛПДНЩ і ЛПНЩ розраховували за формулою Клімова А.М.:

$$КА = (ЗХ - ЛПВЩ)/ЛПВЩ \text{ (ммоль/л)} \quad (2.1);$$

$$ЛПДНЩ = ТГ/2,2х0,45 \text{ (ммоль/л)} \quad (2.2);$$

$$ЛПНЩ = ЗХ - (ЛПДНЩ + ЛПВЩ) \text{ (ммоль/л)} \quad (2.3);$$

-коагулограма. Аналіз проводився натщесерце. Останній прийом їжі дозволявся не пізніше ніж за 8 годин. Перед забором крові заборонялося пити чай, каву, газовану воду, сік та скасовувався прийом медикаментозних препаратів (за можливості), уникалися фізичні навантаження та сильні емоції. Забір крові проводився з ліктьової вени у пробірку зі спеціальною речовиною (антикоагулянтами), що не дає змогу згортанню крові. Для визначення показників коагулограми застосовувався імунотурбідіметричний метод і хемілюмінесцентний імуноаналіз;

Клініко-інструментальні дослідження визначали функціональний стан ССС (САТ, ДАТ, ЧСС, артеріальний тиск, пульсові характеристики тощо) та антропометричні показники (зріст, маса тіла, окружність талії, окружність стегон, розрахунок ІМТ тощо) та включали проведення ЕКГ в стандартних відведеннях, УЗД органів черевної порожнини, рентгенографію.

Для проведення клініко-інструментального дослідження:

-вимірювання АТ проводили згідно з існуючими практичними рекомендаціями методом Короткова за допомогою тонометра Microlife BP AG1-20 (Швейцарія) тричі на кожній руці перед кожним вимірюванням з 2-хв. інтервалом;

- вимірювання температури тіла виконували загальноприйнятними методиками за допомогою термометр LONGEVITA MT-101 (виробник Longevita, Китай);

-антропометричні показники визначали згідно існуючих практичних рекомендацій загальноприйнятними методиками:

-масу тіла (кг) вимірювали за допомогою важільних медичних ваг з точністю до 0,1 кг;

-зріст (м) вимірювали за допомогою стандартного медичного ростоміра з точністю до 0,01 м.

-ІМТ розраховували стандартно та оцінювали згідно з рекомендаціями ВООЗ: 18,5–24,5 кг/м^2 – норма; 24,6–29,9 кг/м^2 – підвищена маса тіла; 30,0–34,9 кг/м^2 – ожиріння I ступеня; 35,0–39,9 кг/м^2 та > 40,0 кг/м^2 – відповідно

ожиріння II та III ступенів;

ІМТ розраховували за формулою:

$$ІМТ = \text{маса тіла (кг)}/\text{зріст (м)}^2 \quad (2.4);$$

-реєстрацію ЕКГ проводили за допомогою 12-канального реєстратору зі швидкістю 50 мм/с на комп'ютерному електрокардіографі «Cardiolab 2000» ХАІ-МЕДИКА (Україна). Виконання дослідження проводили загальноприйнятним способом відповідно до стандартних вимог.

-УЗД органів черевної порожнини проводили за допомогою апарату «Esaote MyLab 40» (Італія) загальноприйнятним способом відповідно до стандартних вимог;

Застосування ОП і шкал: аналіз показників ЯЖ за ОП SF-36, характеристик проявів больового синдрому за шкалою VAS і функціонального відновлення КС за шкалою Lysholm в декілька часових інтервалів: до проведення артроскопічної корекції, через тиждень, 1 та 3 місяці після реконструктивного відновлення ПХЗКС.

-Оцінку ЯЖ проводили за допомогою ОП SF-36, який є одним із найбільш поширених стандартизованих методів дослідження ЯЖ, пов'язаної зі станом здоров'я. ОП включає 36 запитань, об'єднаних у 8 шкал: фізичне функціонування (PF), рольове функціонування, обумовлене фізичним станом (RP), інтенсивність болю (BP), загальне сприйняття здоров'я (GH), життєва активність (VT), соціальне функціонування (SF), рольове функціонування, обумовлене емоційним станом (RE) і психічне здоров'я (MH). Отримані результати за кожною шкалою трансформували у бали від 0 до 100, де вищі значення відповідали кращому рівню ЯЖ. Аналіз показників ОП SF-36 давав змогу оцінити як інтегральний фізичний компонент (PCS), так й інтегральний психічний компонент (MCS) компоненти здоров'я пацієнтів.

Під час аналізу результатів окремо оцінювали показники кожної зі шкал, а також узагальнено інтерпретували їх як характеристики PCS, так і MCS компонентів здоров'я. Вищі значення за шкалами PF, RP, BP і GH свідчили про кращий фізичний стан пацієнта, меншу вираженість болю та менший вплив

соматичних порушень на повсякденну активність. Вищі показники за шкалами VT, SF, RE і MH характеризували кращий психоемоційний стан, вищу соціальну адаптацію та менший вплив емоційних порушень на ЯЖ. Застосування ОП SF-36 давало змогу не лише оцінити загальний стан пацієнта на момент обстеження, але й простежити зміни ЯЖ в динаміці лікування та реабілітації.

-Характеристики проявів больового синдрому визначали за шкалою болю VAS. Обстеженим пропонували самостійно оцінити інтенсивність болю, позначаючи її на 10 сантиметровій лінії, де 0 балів відповідало відсутності болю, а 10 балів – максимально вираженому, нестерпному болю. Шкала VAS є простим, чутливим і валідним методом кількісної оцінки больового синдрому, що дозволяє простежувати його динаміку в процесі лікування та реабілітації.

-Функціональне відновлення КС оцінювали за шкалою Lysholm. Дана шкала спеціально розроблена для визначення функціонального стану КС і включає оцінку таких параметрів, як кульгавість, потреба в додатковій опорі, блокування суглоба, нестабільність, біль, набряк, можливість підйому сходами та присідання. Максимальний рівень становить 100 балів, що відповідає відмінному функціональному стану КС. Результати інтерпретували згідно з авторськими пропозиціями наступним чином: 95–100 балів – відмінний результат, 84–94 бали – добрий, 65–83 бали – задовільний, менше 65 балів – незадовільний. Використання шкали Lysholm дозволяло об'єктивізувати ступінь відновлення функції КС та ефективність проведеного хірургічного лікування.

2.3.2 Медико-статистичні методи статистичної обробки результатів дослідження

Медико-статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням програмного забезпечення Microsoft Excel 365, StatSoft Statistica 10.0 та IBM SPSS Statistics 25.0 for Windows.

Розподіл отриманих кількісних ознак оцінювався візуально графічним методом і за допомогою критерію Колмогорова-Смірнова та Ліліфорса (Kolmogorov-Smirnov & Lilliefors test for normality) [322] та Шапіро-Уілка (Shapiro-Wilk's test of normality) [323]. За результатами оцінки розподілу більшість кількісних показників не відповідала нормальному закону розподілу, у зв'язку з чим для подальшого аналізу переважно застосовували методи непараметричної статистики.

Для характеристики центральної тенденції та варіабельності кількісних ознак при нормальному розподілі визначали середнє значення (M) та стандартне відхилення (SD), результати представляли у вигляді M ± SD. При ненормальному розподілі кількісні показники представляли у вигляді медіани та інтерквартильного розмаху – Me [Q1–Q3].

Вірогідність відмінностей отриманих кількісних значень двох непов'язаних груп проводили з використанням U-тесту Мана-Уітні (Mann-Whitney U-test) [324], а пов'язаних – з використанням W-критерію знакових рангів Вілкоксона (*Wilcoxon signed-rank test*) [325].

Порівняння груп за якісними ознаками виконували за допомогою таблиць спряженості з розрахунком критерію χ^2 Пірсона. У випадках, коли очікувана частота хоча б в одній клітинці таблиці була меншою за 5, застосовували точний критерій Фішера. Якісні показники представляли в абсолютних та відносних значеннях – абс. (%) [326].

Рівні взаємозв'язку між отриманими анамнестичними, медико-епідеміологічними та лабораторно-інструментальними показниками визначали за допомогою коефіцієнту рангової кореляції Rho (ρ) Спірмена (Spearman rank correlation R) [327]. Коли він знаходився у межах від 0 до -1,0 то кореляцію вважали зворотною; якщо мав значення 0–1,0 – прямою. Силу кореляційного зв'язку оцінювали за абсолютним значенням коефіцієнта ρ: до 0,30 – слабкий зв'язок, 0,31–0,69 – помірний зв'язок, ≥ 0,70 – сильний зв'язок. Отримані результат надавали у вигляді ρ коефіцієнту та рівня достовірності p.

Асоціації отриманих показників із бінарною залежною змінною визначали за допомогою множинного логістичного регресійного аналізу з розрахунком β-коефіцієнтів, ВШ (Odds Ratio) та 95,0 % ДІ. Якість логістичних моделей оцінювали за показником Nagelkerke R^2. Розраховані моделі формували групуванням отриманих відповідних показників за призначенням. Для фінальної моделі розраховувалося рівняння множинної біноміальної регресії для визначення вірогідності виникнення шуканої події у відсотках.

Визначення лінійних асоціацій отриманих характеристик проводили з використанням множинної лінійної регресії з розрахунком β-коефіцієнтів, 95,0 % ДІ та коефіцієнта детермінації R^2. Мультиколінеарність предикторів оцінювали за показниками VIF та tolerance. Автокореляцію залишків перевіряли за статистикою Дарбіна-Вотсона [328–331].

Для логістичної регресії формували лінійний компонент моделі:

$\text{logit}(p) = \beta 0 + \beta 1x1 + \cdot\cdot + \beta nxn$, де (*2.5*)

де p – імовірність настання досліджуваної події.

β_0 – константа моделі (її значення без урахування предикторів);

β1–βn – коефіцієнти регресії відповідних предикторів;

x1–xn – значення відповідних предикторів.

При проведенні регресійного аналізу були використані методи одночасного входу (*Enter*), покрокового (*Stepwise*) виключення Вальда (Backward Wald) вивчаємих змінних в математичну модель для отримання найбільш вірогідних незалежних предикторів розвитку шуканої події. В першому випадку до моделі одночасно було включено усі змінні, які тестували для оцінки їх впливу на залежну змінну та вибору найбільш достовірних предикторів. В другому випадку із закладеного переліку із моделі покроково виключали ті змінні, які не мали впливу на залежну змінну та залучали лише ті змінні, які достовірно змінювали її кінцеве значення.

Для отриманих моделей додатково було розраховано значення їх чутливості (*Sensitivity*: частка коректно ідентифікованих позитивних

результатів, які були вірно визначені моделлю) та специфічності (*Specificity*: частка коректно ідентифікованих негативних результатів, які були вірно визначені моделлю) за допомогою ROC-аналізу (*Receiver Operating Characteristic curve*) з розрахунком площі під кривою (*Area Under Curve, AUC*) [332]. Чутливість вираховували як відношення істинно позитивних відповідей до суми істинно позитивних та псевдонегативних. Специфічність – як відношення істинно негативних до суми істинно негативних і псевдопозитивних. Результат надавали у відсотках.

Критичний рівень статистичної значущості приймали за $p < 0,05$. При проведенні множинних порівнянь для корекції рівня значущості використовували поправку Бонферроні.

Для ведення банку даних отриманих результатів та проведення статистичних розрахунків застосовували наступне програмне забезпечення: ведення комп'ютерної бази даних у пакеті програм Microsoft Excel for Microsoft Office 365 (*trial version*) та статистичні розрахунки у пакеті прикладних програм IBM SPSS 25.0 (*trial version*) для Windows.

2.4 Особливості хірургічного лікування хворих

Окрім діагностичного комплексу усім хворим було проведено артроскопічну корекцію ІППХЗКС. Оперативне лікування проводили в плановому порядку в травматологічному відділенні КНП ХОР «Обласна клінічна лікарня». Хірургічне втручання виконували після проведення клінічного та інструментального підтвердження діагнозу, за наявності показань до оперативного відновлення стабільності КС. Основною метою операції було анатомічне відновлення передньої стабільності КС, усунення явищ функціональної нестабільності та створення умов для повноцінного функціонального відновлення кінцівки.

Передопераційна підготовка включала загальноклінічне обстеження пацієнта, оцінку ортопедичного статусу, визначення ступеня нестабільності

КС, а також проведення променевих методів діагностики, зокрема МРТ, для верифікації ІППХЗ та виключення супутніх внутрішньосуглобових уражень. Особливу увагу приділяли відновленню повного або максимально можливого обсягу рухів у суглобі до операції, зменшенню реактивного синовіту та набряку, а також досягненню задовільного функціонального стану чотириголового м'яза стегна. Це дозволяло знизити ризик післяопераційного артрофіброзу та покращити результати хірургічного лікування.

Операцію виконували під регіонарною або загальною анестезією. Пацієнта укладали на операційний стіл у положенні лежачи на спині. Нижню кінцівку фіксували таким чином, щоб забезпечити вільні рухи в КС під час артроскопічних маніпуляцій. На верхню третину стегна накладали пневматичний джгут для тимчасової гемостазуючої компресії. Після стандартної антисептичної обробки операційного поля та укриття стерильним матеріалом розпочинали втручання.

Хірургічне лікування здійснювали артроскопічним методом. Через стандартні передньобоковий і передньоприсередній доступи виконували ревізію порожнини КС. Під час діагностичної артроскопії оцінювали стан суглобового хряща, менісків, синовіальної оболонки, задньої хрестоподібної зв'язки та залишків ушкодженої ПХЗ. У разі підтвердження ІППХЗ проводили видалення нежиттєздатних фрагментів зв'язки, обережне очищення ділянки її анатомічного прикріплення та підготовку ложа для подальшого розміщення трансплантата. При цьому намагалися максимально зберегти анатомічні орієнтири, необхідні для точного формування кісткових каналів.

Після артроскопічної ревізії переходили до етапу забору аутотрансплантата. Найчастіше для пластики передньої хрестоподібної зв'язки використовували сухожилковий аутотрансплантат, сформований із сухожилок напівсухожилкового та тонкого м'язів. Через невеликий косий або поздовжній розріз у ділянці проксимального відділу присередньої поверхні великогомілкової кістки виконували виділення сухожилок, їх забір за

допомогою сухожилкового стрипера та подальшу підготовку трансплантата на окремому стерильному столику. Сухожилля очищали від м'якотканинних залишків, складали вдвічі або вчетверо залежно від необхідного діаметра та довжини, після чого прошивали кінці міцним шовним матеріалом. Підготовлений трансплантат вимірювали для точного підбору діаметра кісткових каналів.

Далі формували великогомілковий та стегновий канали. Великогомілковий створювали за допомогою направника з урахуванням анатомічної точки прикріплення ПХЗ на великогомілковій кістці. Після встановлення направляючої спиці виконували розсвердлювання каналу відповідно до діаметра підготовленого трансплантата. Далі формували стегновий канал у ділянці анатомічного прикріплення ПХЗ на внутрішній поверхні латерального виростка стегнової кістки. Коректність позиціонування каналів контролювали артроскопічно, оскільки саме анатомічне розташування трансплантата є визначальним чинником відновлення нормальної біомеханіки колінного суглоба.

Після підготовки каналів трансплантат проводили через великогомілковий і стегновий канали та розташовували внутрішньосуглобово по ходу природної ПХЗ. Фіксацію трансплантата здійснювали обраним способом залежно від прийнятої хірургічної техніки: за допомогою інтерференційних гвинтів, кортикальних підвісних фіксаторів або комбінованих систем фіксації. Спочатку, як правило, виконували фіксацію з боку стегнової кістки, після чого при певному куті згинання КС та з урахуванням необхідного натягу трансплантата здійснювали фіксацію з боку великогомілкової кістки. Після цього перевіряли ізометричність, натяг трансплантата, обсяг рухів у суглобі та стабільність коліна за допомогою інтраопераційних тестів.

Після завершення основного етапу втручання проводили контрольну артроскопічну ревізію, оцінювали правильність розташування трансплантата, відсутність його імпінджменту в міжвиростковій вирізці та достатність

відновлення передньої стабільності. Суглоб промивали стерильним розчином, інструменти видаляли, артроскопічні порти і рану після забору трансплантата пошарово ушивали. На ділянку післяопераційних ран накладали асептичні пов'язки. Кінцівку фіксували ортезом або еластичною пов'язкою залежно від прийнятого протоколу післяопераційного ведення.

У післяопераційному періоді пацієнтам призначали стандартну аналгетичну, протизапальну та антитромботичну профілактику за показаннями. Важливою складовою лікування була рання поетапна реабілітація, спрямована на контроль больового синдрому і набряку, відновлення повного розгинання в КС, поступове збільшення обсягу згинання, активізацію м'язів стегна та відновлення опороздатності кінцівки. Подальше функціональне відновлення проводили відповідно до індивідуального реабілітаційного протоколу.

Таким чином, артроскопічна реконструкція ПХЗ була спрямована на анатомічне відновлення зв'язкового апарату КС, усунення нестабільності та створення передумов для відновлення функції нижньої кінцівки й повернення пацієнта до звичного рівня фізичної активності.

Висновки до розділу 2

За результатами опрацювання напрацьованих матеріалів та методів дослідження було визначено:

1. Розроблений дизайн дослідження дозволив провести повний сучасний та якісний аналіз міжнародних та вітчизняних літературних джерел з проблематики дослідження та визначити світові та національні її особливості, що дало змогу визначити можливості покращення результатів хірургічного лікування пацієнтів із ізольованим пошкодженням передньої хрестоподібної зв'язки із надмірною вагою на підставі визначення маркерних можливостей та предикторних особливостей характеристик шкали VAS і Lysholm.

2. Застосовані методи медико-анамнестичного, клініко-лабораторного й клініко-інструментального обстеження хворих із ізольованим пошкодженням передньої хрестоподібної зв'язки і надмірною вагою й проведення адекватного медико-статистичного аналізу результатів дослідження були співставні із поставленою метою та завданнями, добре зарекомендували себе при виконанні інших емпіричних досліджень, мають гарні параметричні якості і відзначаються високою валідністю та специфічністю. Загальна організація та дизайн дослідження повністю співвіднесені із поставленою метою та цілковито відповідають поставленим завданням.

3. Сформована дослідницька вибірка хворих була повністю співставна з основною метою та завданнями дослідження і включала 38 хворих основної групи із ізольованим пошкодженням передньої хрестоподібної зв'язки та ожирінням і 52 пацієнти контрольної групи із ізольованим пошкодженням передньої хрестоподібної зв'язки та надмірною вагою. Сформовані групи були цілковито паритетні за більшістю соціально-демографічних та клінічних характеристик, що дозволяє нам визначити отримані результати як цілковито репрезентативні та спроможні повністю характеризувати генеральну сукупність.

4. Спостереження за обстеженими пацієнтами проведено на усіх етапах можливих клініко-інструментальних змін їх фізичних та фізіологічних характеристик, що дозволяє констатувати вичерпну повноту аналізу отриманих результатів.

5. Використання при реалізації нашого дослідження сучасних валідних і надійних методів та методик, повністю репрезентативна вибірка та вдале й коректне застосування медико-статистичних методів аналізу дозволили отримати вірогідні й обґрунтовані результати і сформулювати науково інформативні висновки та наукову новизну й практичне значення та цінність нашої роботи.

РОЗДІЛ 3
КЛІНІКО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ ТА АНАМНЕСТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХВОРИХ ІЗ ІЗОЛЬОВАНИМИ УШКОДЖЕННЯМИ ПЕРЕДНЬОЇ ХРЕСТОПОДІБНОЇ ЗВ'ЯЗКИ КОЛІННОГО СУГЛОБА

У даному розділі за результатами нашого дослідження було надано порівняльну характеристику хворих із ІППХЗКС без ожиріння та ожирінням. Було проаналізовано клініко-лабораторні, медико-анамнестичні та інструментальні особливості обстежених хворих із ІППХЗКС та ожирінням і без нього (віко-статеві та антропометричні характеристики, розподіл пацієнтів за ургентністю та тривалістю госпіталізації, характеристики лікування як за групами препаратів так і за використовуваними фармакологічними препаратами, характеристики функціонального стану ССС, показники системи гемостазу та ліпідного обміну і периферичної крові, метаболічні характеристики, значення шкали VAS і Lysholm та SF-36).

Проведений порівняльний аналіз характеристик обстежених нами пацієнтів констатував, що пацієнти з ожирінням уже на етапі первинного обстеження характеризуються комплексом змін, які мають як локальний (ортопедичний), так і системний характер. Ці особливості характеризують подальший перебіг лікування та ефективність функціонального відновлення при ожирінні після артроскопічного відновлення при ІППХЗКС і констатують необхідність індивідуалізованого підходу до передопераційної підготовки та оперативного лікування хворих.

3.1 Клініко-інструментальні та анамнестичні характеристики та лікувальні тактики обстежених хворих

Так, дослідженням було встановлено, що гендерна структура досліджуваних груп була практично ідентичною, що свідчить про їхню репрезентативність та зіставність. У групі хворих із ІППХЗКС без ожиріння

частка жінок становила 18 осіб (34,6 %), тоді як у групі з ожирінням – 13 осіб (34,2 %). Частка ж хворих чоловічої статі відповідно складала 34 (65,4 %) та 25 (65,8 %) пацієнтів. Відсутність статистично значущих відмінностей (p = 0,968) дозволяє виключити вплив статі як фактору, що може спотворювати аналізуємі дані та підтверджує однорідність сформованої вибірки – табл. 3.1, рис. 3.1.

Таблиця 3.1

Розподіл обстежених пацієнтів із ІППХЗКС за гендерними характеристиками, абс. (%)

Стать	Ожиріння		p
	ні (n = 52)	так (n = 38)	
Жінки	18 (34,6)	13 (34,2)	0,968
Чоловіки	34 (65,4)	25 (65,8)	

Примітки: вірогідність відмінностей у порівнянні пацієнтів із ІППХЗКС без ожиріння та з ожирінням.

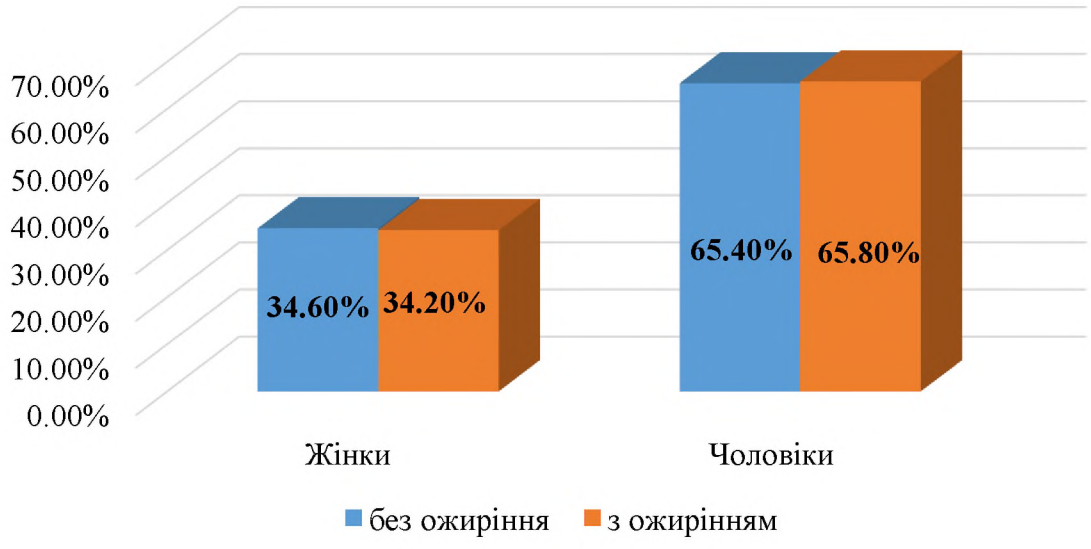


Рис. 3.1 Розподіл обстежених із ІППХЗКС за статтю

В свою чергу, характер госпіталізації демонстрував певні відмінності, які також не досягли статистичної значущості – табл. 3.2, рис. 3.2.

Таблиця 3.2

Розподіл обстежених пацієнтів із ІППХЗКС за ургентністю госпіталізації , абс. (%)

Госпіталізація	Ожиріння		p
	ні (n = 52)	так (n = 38)	
Ургентна	13 (25,0)	14 (36,8)	0,226
Планова	39 (75,0)	24 (63,2)	

Примітки: вірогідність відмінностей у порівнянні пацієнтів із ІППХЗКС без ожиріння та з ожирінням.

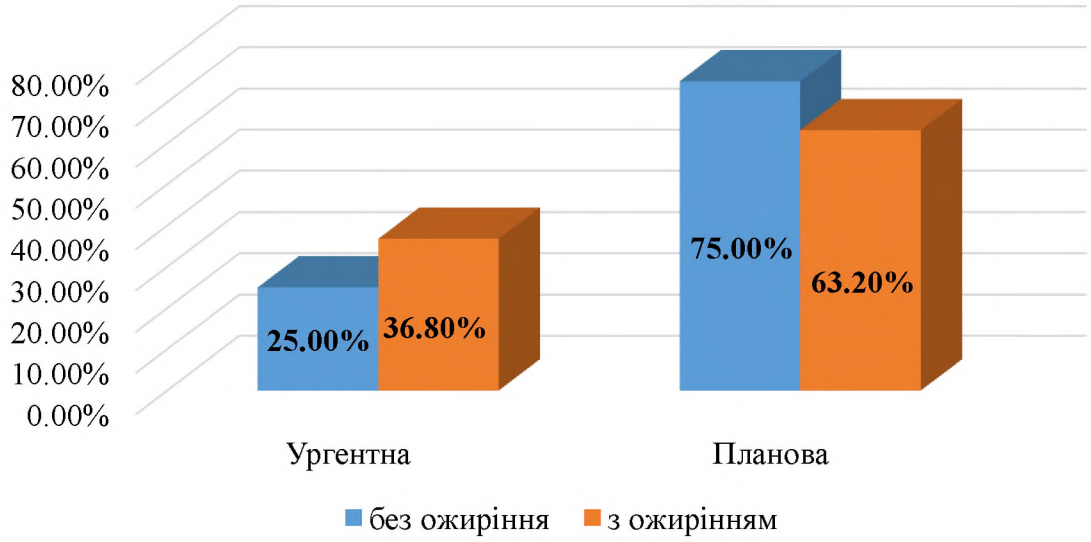


Рис. 3.2 Розподіл обстежених із ІППХЗКС за ургентністю надходження

Так, ургентна госпіталізація відзначалася у 13 пацієнтів (25,0 %) без ожиріння та у 14 (36,8 %) хворих із ожирінням, тоді як планова – у 39 (75,0 %) та 24 (63,2 %) відповідно (p = 0,226). Окрім цього, було визначено тенденцію до більшої частоти ургентних госпіталізацій при ожирінні, що може бути пов'язано з більш тяжким перебігом травми, пізнішим зверненням і супутніми ускладненнями, які потребують невідкладного втручання – табл. 3.2.

Аналізуючи фармакологічні призначення хворим із ІППХЗКС нами також були відзначені певні особливості – табл. 3.3.

Таблиця 3.3

Розподіл обстежених пацієнтів із ІППХЗКС за фармакологічними призначеннями, абс. (%)

Призначення	Ожиріння		p
	ні (n = 52)	так (n = 38)	
Авелокс	0 (0,0)	4 (10,5)	0,017
Анальгін	9 (17,3)	13 (34,2)	0,065
Арікстра	2 (3,8)	4 (10,5)	0,210
Діацеф	0 (0,0)	1 (2,6)	0,239
Дипиофен	0 (0,0)	1 (2,6)	0,239
Диклофенак	1 (1,9)	0 (0,0)	0,390
Емцеф	6 (11,5)	7 (18,4)	0,359
Кедол	5 (9,6)	5 (13,2)	0,597
Кейвер	14 (26,9)	7 (18,4)	0,346
Кеторолак	23 (44,2)	9 (23,7)	0,044
Клоксацилін	1 (1,9)	0 (0,0)	0,390
Компреси	5 (9,6)	2 (5,3)	0,446
Ксарелто	0 (0,0)	2 (5,3)	0,094
Медоцеф	14 (26,9)	2 (5,3)	0,008
Моваліс	0 (0,0)	2 (5,3)	0,094
Нафальжик	1 (1,9)	0 (0,0)	0,390
Пантопрозол	0 (0,0)	1 (2,6)	0,239
Роталфен	1 (1,9)	0 (0,0)	0,390
Тазід	3 (5,8)	0 (0,0)	0,132
Фраксипарин	0 (0,0)	1 (2,6)	0,239
Цефтазидім	1 (1,9)	2 (5,3)	0,383
Цефріаксон	21 (40,4)	16 (42,1)	0,870

Примітки: вірогідність відмінностей у порівнянні пацієнтів із ІППХЗКС без ожиріння та з ожирінням.

Було встановлено, що структура медикаментозної терапії у пацієнтів із ІППХЗ характеризувалася значною варіабельністю, що відображає як індивідуалізацію лікування, так і вплив супутніх факторів. Зокрема, було зафіксовано, що антибактеріальний препарат Авелокс не застосовувався у жодного пацієнта групи без ожиріння (0,0 %), тоді як у групі з ожирінням він призначався у 4 випадках (10,5 %), що є статистично значущою відмінністю ($p = 0,017$). Дослідженням доведено, що це може свідчити про більш високий ризик інфекційних ускладнень або необхідність використання препаратів широкого спектру дії у пацієнтів із підвищеною масою тіла – табл. 3.3.

В свою чергу, анальгін застосовувався у 9 пацієнтів (17,3 %) без ожиріння та у 13 пацієнтів (34,2 %) з ожирінням ($p = 0,065$). Хоча статистична значущість в цьому випадку досягнута не була, було визначено тенденцію до більш частого використання ненаркотичних анальгетиків у пацієнтів із ожирінням, що може бути пов’язано з більш вираженим больовим синдромом або меншою ефективністю стандартної аналгезії – табл. 3.3.

Слід вказати, що призначення Аріктри відзначалося лише у 2 випадках (3,8 %) у групі без ожиріння та у 4 (10,5 %) у групі з ожирінням ($p = 0,210$). Незважаючи на відсутність статистичної значущості, дослідженням встановлено клінічно важливу тенденцію до більш активного застосування антикоагулянтів у пацієнтів із ожирінням, що обумовлено підвищеним ризиком тромбоемболічних ускладнень у таких хворих – табл. 3.3.

Діацеф та Дипіофен призначалися виключно у групі з ожирінням – по 1 випадку (2,6 %), тоді як у групі без ожиріння їх застосування взагалі зафіксовано не було ($p = 0,239$ для обох препаратів). Дані особливості можуть свідчити про більшу потребу у комбінованій терапії або лікуванні наявних супутніх станів – табл. 3.3.

Диклофенак застосовувався лише у групі хворих із ІППХЗКС без ожиріння – 1 випадок (1,9 %), що може відображати обмеження використання нестероїдних протизапальних препаратів у пацієнтів із ожирінням через певні потенційні ризики – табл. 3.3.

В свою чергу, Емцеф призначався 6 пацієнтам (11,5 %) без ожиріння та 7 хворим (18,4 %) із ожирінням (p = 0,359), що свідчить про подібні підходи до антибактеріальної терапії в обох групах хворих, але з тенденцією до більшої частоти при ожирінні – табл. 3.3.

Кедол застосовувався у 5 пацієнтів в обох групах (відповідно 9,6 % та 13,2 %; p = 0,597), що не мало статистично значущих відмінностей, однак відображало стандартну практику знеболення на етапі передопераційної підготовки при ІППХЗ – табл. 3.3.

При цьому, Кейвер призначався у 14 пацієнтів (26,9 %) при ІППХЗКС без ожиріння та у 7 (18,4 %) з ожирінням (p = 0,346), що тенденційно може свідчити про дещо більш активне використання комбінованих анальгетиків при лікуванні пацієнтів без ожиріння – табл. 3.3.

Особливої уваги заслуговує призначення Кеторолаку, який застосовувався у 23 пацієнтів (44,2 %) без ожиріння та у 9 (23,7 %) з ожирінням (p = 0,044). Дослідженням було доведено, що статистично значима різниця може бути пов'язана з обмеженням використання цього препарату у пацієнтів з ожирінням через ризики гастропатій або вплив на ниркову функцію таких пацієнтів – табл. 3.3.

Слід вказати, що Клоксацилін, Нафальжик і Роталфен застосовувалися лише у поодиноких випадках у групі хворих із ІППХЗКС без ожиріння (по 1,9 %) і взагалі не застосовувалися у групі пацієнтів із ожирінням (p = 0,390), що відображало індивідуалізацію передопераційної підготовки таких хворих – табл. 3.3.

В свою чергу, компреси застосовувалися у 5 випадках (9,6 %) при лікуванні хворих без ожиріння та у 2 (5,3 %) пацієнтів із ожирінням (p = 0,446), що не мало статистично значущих відмінностей. При цьому, Ксарелто та Моваліс застосовувалися лише у групі хворих із ожирінням – по 2 випадки (по 5,3 %); p = 0,094, що відображало тенденцію до ширшого застосування цієї групи препаратів при наявності ожиріння – табл. 3.3.

Дослідженням встановлено, що Пантопразол також призначався лише у групі пацієнтів із ожирінням (2,6 %), що може бути пов'язано з

профілактикою гастропатій у таких хворих; а Медоцеф достовірно частіше застосовувався у групі хворих без ожиріння – 14 випадків (26,9 %) проти 2 (5,3 %); p = 0,008, що вказує на різні протоколи антибіотикотерапії за наявності ожиріння при лікуванні пацієнтів із ІППХЗКС – табл. 3.3.

В свою чергу Тазід застосовувався лише у групі пацієнтів без ожиріння (5,8 %); p = 0,132, а Фраксипарин – лише при наявності ожиріння (2,6 %); p = 0,239, що також відображає різні підходи до тромбопрофілактики у хворих залежно від наявності супутнього ожиріння при лікуванні ІППХЗКС – табл. 3.3).

Цефтазидим (1,9 % проти 5,3 %; p = 0,383) та Цефтріаксон (40,4 % проти 42,1 %; p = 0,870) застосовувалися зіставно, що свідчить про їх базову роль у лікуванні хворих на доопераційному етапі при ІППХЗКС – табл. 3.3. Перев'язки ж проводилися практично всім пацієнтам – відповідно пацієнти без ожиріння та з ожирінням 90,4% та 94,7% (p = 0,446), що відповідає стандартам післяопераційного ведення – табл. 3.3.

В свою чергу, дослідженням встановлено, що знеболювальні препарати застосовувалися у 51 пацієнта (98,1 %) без ожиріння та у 37 (97,4 %) з ожирінням (p = 0,822), що свідчить про їх обов'язкову роль у післяопераційному періоді після артроскопічної корекції – табл. 3.4. Було зафіксовано, що відповідно один анальгетик застосовувався у 94,2 % та 97,4% випадків, тоді як два – лише у 3,8 % пацієнтів без ожиріння – табл. 3.4, що може свідчити про більш виражену інтенсивність болю при коморбідності ІППХЗКС і ожиріння – табл. 3.4.

При цьому, антибіотикотерапія проводилася відповідно у 84,6 % та 84,2 % випадків при лікуванні хворих без ожиріння та з ожирінням, що підтверджує стандартизовані підходи в хірургічній практиці – табл. 3.4. Але різниця статистичної значущості не досягла (p = 0,958) – табл. 3.4.

Окрім цього, дослідженням було доведено, що антикоагулянти достовірно частіше застосовувалися у групі хворих із ожирінням – 18,4 % проти 3,8 % (p = 0,023), що є статистично клінічно обґрунтованим через підвищений ризик тромбозів після хірургічного втручання – табл. 3.4.

Компреси ж і перев'язки застосовувалися у 100,0 % випадків в обох групах (p = 1,000), що свідчить про однакову тактику післяопераційного ведення таких хворих – рис. 3.3, табл. 3.4.

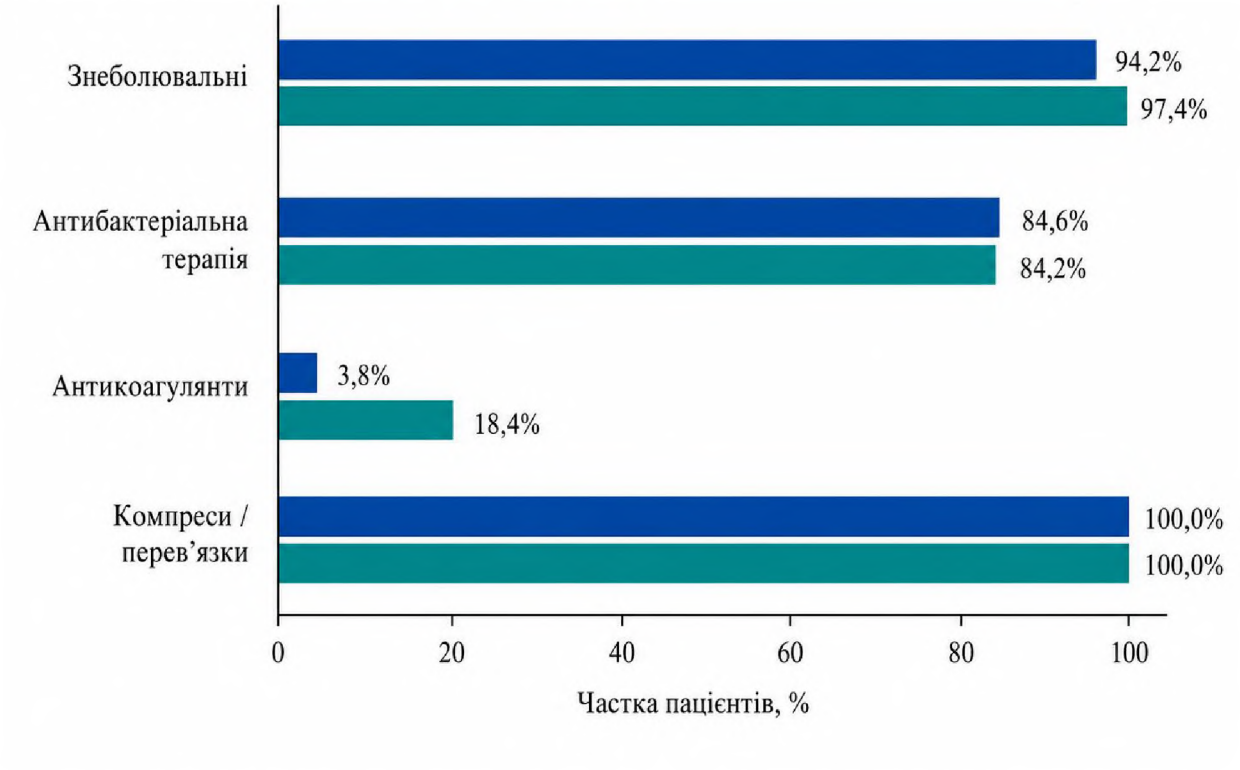


Рис. 3.3 Розподіл обстежених із ІППХЗКС за лікувальними тактиками

Таблиця 3.4

Розподіл обстежених пацієнтів із ІППХЗКС за призначеннями, абс. (%)

Стать		Ожиріння		p
		ні (n = 52)	так (n = 38)	
Знеболювальні	1	49 (94,2)	37 (97,4)	0,464
	2	2 (3,8)	-	
Антибактериційні		44 (84,6)	32 (84,2)	0,958
Антикоагулянти		2 (3,8)	7 (18,4)	0,023
Компрес/перев'язка		52 (100,0)	38 (100,0)	1,000

Примітки: вірогідність відмінностей у порівнянні пацієнтів із ІППХЗКС без ожиріння та з ожирінням.

При аналізі анамнестичних і фізикальних характеристик хворих із ожирінням та без нього на доопераційному етапі лікування ІППХЗКС дослідженням було доведено, що групи були зіставними за віком, тривалістю госпіталізації, систолічним тиском, частотою пульсу та зростом, однак ці показники достовірно різнилися за ІМТ, масою тіла та, у статистичному розумінні, за ДАТ. Це вказувало, що ключовою відмінністю між групами був саме нутритивно-метаболічний статус, який у подальшому закономірно відобразився на лабораторних показниках, частоті антикоагулянтної профілактики, вираженості больового синдрому та темпах функціонального відновлення – табл. 3.5.

Таблиця 3.5

Розподіл обстежених пацієнтів із ІППХЗКС за віко-анамнестичними й антропо-гемодинамічними характеристиками, Me [Q1–Q3]

Показники	Ожиріння		p
	ні (n = 52)	так (n = 38)	
Вік, років	39,0 [29,25–47,0]	35,5 [28,75–41,50]	0,282
ІМТ, кг/м^2	27,6 [26,5–28,7]	32,30 [31,10–34,70]	< 0,001
Ліжко-дні, днів	6,0 [4,0–8,0]	5,5 [4,0–8,0]	0,751
САТ, мм рт. ст.	120,0 [120,0–125,0]	120,0 [120,0–126,25]	0,675
ДАТ, мм рт. ст.	80,0 [80,0–80,0]	80,0 [80,0–80,0]	0,040
Пульс, уд/хв	73,0 [72,0–74,0]	74,0 [72,0–76,0]	0,464
Зріст, см	172,5 [168,25–178,75]	176,0 [168,0–182,25]	0,072
Маса тіла, кг	81,65 [78,75–87,15]	104,15 [94,10–115,60]	< 0,001

Примітки: вірогідність відмінностей у порівнянні пацієнтів із ІППХЗКС без ожиріння та з ожирінням.

Так, дослідженням було встановлено, що групи пацієнтів були загалом зіставними за більшістю базових соматометричних і гемодинамічних параметрів, за винятком показників, які безпосередньо характеризують

нутритивний статус. Така структура відмінностей є очікуваною з огляду на дизайн дослідження, однак її детальний розгляд має важливе клінічне значення, оскільки дозволяє зрозуміти, які саме особливості соматичного профілю пацієнтів із ожирінням можуть впливати на перебіг післяопераційного періоду, функціональне відновлення та потребу в модифікації лікувальної тактики – табл. 3.5.

Дослідженням визначено, що медіана віку у групі хворих без ожиріння становила 39,0 [29,25–47,0] роки, тоді як у групі з ожирінням – 35,5 [28,75–41,50] років, при цьому, статистично значущої різниці між групами встановлено не було ($p = 0,282$). Отримані дані констатують, що обидві групи були представлені переважно особами молодого та середнього працездатного віку, тобто контингентом, для якого відновлення стабільності КС, повернення до повсякденної активності та фізичного навантаження має особливо важливе медико-соціальне значення. Відсутність достовірної різниці за віком є принципово важливою, оскільки мінімізує можливий вплив вікового чинника на показники болю, функції суглоба, метаболічного статусу та швидкість реабілітації, дозволяючи більш обґрунтовано трактувати виявлені міжгрупові розбіжності саме як асоційовані з ожирінням – табл. 3.5.

Окрім цього статистично значимо ($p < 0,001$) було визначено, що ІМТ у групі хворих без ожиріння становив 27,6 [26,5–28,7] кг/м², тоді як у групі з ожирінням – 32,30 [31,10–34,70] кг/м². Значення ІМТ 27,6 кг/м² у групі хворих без ожиріння вказує на наявність у значної частини пацієнтів надмірної маси тіла навіть за відсутності критеріїв ожиріння, тобто вже є підвищене механічне навантаження на КС. Натомість медіана 32,30 кг/м² у групі з ожирінням відображає наявність клінічно значущого ожиріння I ступеня та вище, що закономірно асоціюється з вищим осьовим навантаженням на суглобові поверхні, більшим ризиком функціональних обмежень, повільнішим післяопераційним відновленням, більш вираженим системним метаболічним та прозапальним фоном і потенційно більшою частотою ускладнень реабілітаційного періоду – табл. 3.5.

Також, дослідженням було зафіксовано, що тривалість стаціонарного лікування у групі хворих без ожиріння становила 6,0 [4,0–8,0] ліжко-днів, тоді як у групі пацієнтів із ожирінням – 5,5 [4,0–8,0] ліжко-днів, статистично значущої різниці отримано не отримано (p = 0,751). Відсутність достовірних міжгрупових розбіжностей за кількістю ліжко-днів свідчить про зіставні організаційні підходи до госпітального етапу лікування у двох групах та може вказувати, що на ранньому стаціонарному етапі ожиріння не призводило до подовження перебування у відділенні. Разом із тим важливо підкреслити, що практично однакова тривалість госпіталізації не означає однакової якості або швидкості функціонального відновлення, оскільки подальші показники болю, функціонального стану КС та якості життя пацієнтів демонструють менш сприятливу динаміку саме у хворих із ожирінням – табл. 3.5.

Дослідженням також було констатовано, що рівень САТ в обох групах був практично однаковим: 120,0 [120,0–125,0] мм рт. ст. у пацієнтів без ожиріння та 120,0 [120,0–126,25] мм рт. ст. у хворих із ожирінням, без статистично значущої різниці (p = 0,675). Дані особливості дозволяють зробити висновок, що на момент госпіталізації та лікування систолічний компонент системної гемодинаміки був відносно стабільним у пацієнтів обох груп і не демонстрував суттєвої залежності від наявності ожиріння. Клінічно це важливо, оскільки дозволяє виключити виражену артеріальну гіпертензію як універсальний супровідний чинник, що міг би впливати на ранній післяопераційний стан, інтенсивність болю або частоту призначення певних фармакологічних засобів – табл. 3.5.

Разом із тим при аналізі значень ДАТ було встановлено, що у групі пацієнтів без ожиріння його медіана становила 80,0 [80,0–80,0] мм рт. ст., а у групі з ожирінням – 80,0 [90,0–70,0] мм рт. ст., при цьому статистична різниця виявилася статистично значущою (p = 0,040). Така статистична відмінність, ймовірно, зумовлена розподілом показника всередині груп та особливостями варіації даних. Клінічно це може відображати більш нестабільний тонус периферичних судин або ранні гемодинамічні особливості у пацієнтів із

ожирінням, які нерідко асоціюються з інсулінорезистентністю, ендотеліальною дисфункцією та підвищеним симпатичним тонусом. Дану різницю доцільно розглядати як один із непрямих проявів метаболічного навантаження, притаманного ожирінню – табл. 3.5.

Також, було зафіксовано, що ЧСС у групі хворих без ожиріння становила 73,0 [72,0–74,0] уд/хв, тоді як у групі з ожирінням – 74,0 [72,0–76,0] уд/хв, однак, статистично значущої різниці не встановлено ($p = 0,464$). Отримані дані свідчать про загалом стабільний гемодинамічний стан пацієнтів обох груп та відсутність виражених відмінностей у вегетативній відповіді організму в ранньому періоді спостереження. Разом із тим, незначна тенденція до вищої частоти пульсу в групі хворих із ожирінням може бути патофізіологічно пов'язана з підвищеним метаболічним навантаженням та більшим кардіореспіраторним стресом, хоча у межах даного дослідження ця різниця не досягла статистичної значущості – табл. 3.5.

Окрім цього, дослідженням було визначено, що показники зросту в групі обстежених пацієнтів без ожиріння становили 172,5 [168,25–178,75] см, а у групі з ожирінням – 176,0 [168,0–182,25] см, при $p = 0,072$. Хоча різниця не виявилася статистично значимою, можна відзначити тенденцію до дещо більшого зросту у пацієнтів із ожирінням. Ця розбіжність вказує, що різниця у масі тіла між групами не може бути пояснена лише антропометричною різницею у довжині тіла, а дійсно відображає надлишкове жирове накопичення – табл. 3.5.

Найбільш виразна міжгрупова різниця, окрім ІМТ, очікувано була зафіксована щодо показників маси тіла обстежених. Так, у групі хворих без ожиріння маса тіла становила 81,65 [78,75–87,15] кг, тоді як у групі пацієнтів із ожирінням – 104,15 [94,10–115,60] кг, і ця відмінність була статистично значимою ($p < 0,001$). Дані особливості підтверджують, що збільшення маси тіла безпосередньо посилює навантаження на КС під час ходьби, вставання, підйому сходами та виконання реабілітаційних вправ. За наявності ІППХЗКС така надлишкова вага може не лише ускладнювати післяопераційне

відновлення, але й сприяти довшому збереженню болю, повільнішому відновленню м'язового контролю, гіршій функціональній стабілізації суглоба та менш сприятливому сприйняттю результатів лікування самим пацієнтом – табл. 3.5.

В свою чергу, детальний аналіз клініко-лабораторних показників обстежених пацієнтів дозволив встановити, що хворі з ожирінням характеризувалися не лише відмінностями антропометричного профілю, але й рядом біохімічних, гемостазіологічних та гематологічних особливостей, які мають важливе клінічне значення при плануванні післяопераційного ведення. Дослідженням було доведено, що саме лабораторні зміни у пацієнтів із ожирінням відображають більш напружений метаболічний фон, ознаки протромботичної готовності та помірно вираженого системного запалення, що може несприятливо впливати на відновлення після реконструктивного втручання на КС – табл. 3.6.

Таблиця 3.6

Розподіл обстежених пацієнтів із ІППХЗКС за показниками системи гемостазу, ліпідного обміну та значеннями периферичної крові й метаболічними характеристиками, Me [Q1–Q3]

Показники	Ожиріння		p
	ні (n = 52)	так (n = 38)	
Глюкоза, ммоль/л	5,25 [4,80–5,79]	5,30 [4,88–5,70]	0,784
ПТЧ, с	13,20 [12,03–13,90]	12,45 [11,78–13,55]	0,067
ПТІ	96,00 [85,58–105,53]	98,25 [91,18–104,70]	0,647
МНВ, од	1,04 [0,97–1,07]	0,99 [0,93–1,04]	0,086
Фібриноген, г/л	2,89 [2,65–3,45]	3,22 [2,47–3,58]	0,485
АЧТЧ, с	31,50 [31,30–31,70]	31,00 [30,70–32,25]	0,014
ТЧ, с	16,50 [16,50–16,50]	16,50 [16,48–16,50]	0,650
ЗХ, ммоль/л	4,68 [4,54–4,80]	5,15 [5,06–5,30]	< 0,001
ЛПНЩ, ммоль/л	2,61 [2,54–2,69]	2,91 [2,58–2,99]	< 0,001

Продовж. табл. 3.6

ЛПДНЩ, ммоль/л	0,72 [0,64–0,83]	1,07 [1,00–1,33]	< 0,001
ЛПВЩ, ммоль/л	1,32 [1,28–1,35]	1,17 [1,13–1,21]	< 0,001
ТГ, ммоль/л	1,60 [1,43–1,81]	2,31 [2,15–2,58]	< 0,001
ВЛП, ммоль/л	57,40 [55,95–59,20]	68,90 [61,78–70,80]	0,001
КА	2,57 [2,36–2,75]	3,39 [3,18–3,63]	< 0,001
Гемоглобін, г/л	143,5 [137,5–154]	149 [135,5–158,25]	0,698
Еритроцити, $\times 10^{12}$/л	4,87 [4,62–5,09]	4,83 [4,49–5,16]	0,977
КП	0,90 [0,87–0,93]	0,90 [0,87–0,96]	0,469
Тромбоцити, $\times 10^{9}$/л	223,00 [211,25–232,75]	252,00 [240,25–276]	< 0,001
Лейкоцити, $\times 10^{9}$/л	5,94 [5,22–7,3]	6,63 [5,7–8,54]	0,044
ШОЕ, мм/год	6,00 [4,00–9,00]	8,00 [4,00–14,00]	0,426
ПЯН, %	3,00 [2,00–3,10]	3,50 [1,75–4,10]	0,012
СЯН, %	54,90 [50,10–59,85]	55,80 [48,80–60,00]	0,819
Еозинофіли, %	2,00 [1,60–2,58]	2,05 [1,35–3,70]	0,356
Базофіли, %	0,30 [0,10–0,31]	0,30 [0,03–0,38]	0,970
Лімфоцити, %	33,60 [30,03–38,93]	31,80 [28,95–36,70]	0,315
Моноцити, %	6,10 [5,18–7,80]	6,95 [6,00–8,65]	0,449

Примітки: вірогідність відмінностей у порівнянні пацієнтів із ІППХЗКС без ожиріння та з ожирінням.

Так, дослідженням було встановлено, що на тлі відсутності значущих відмінностей за показниками глікемії, значеннями периферичної крові, ПТІ, ТЧ та більшості показників лейкоцитарної формули пацієнти з ожирінням мали чітко виражену атерогенну дисліпідемію, вищу кількість тромбоцитів, лейкоцитів і паличкоядерних нейтрофілів, а також нижчий рівень АЧТВ. Клінічно це вказує на поєднання у них несприятливого метаболічного профілю, субклінічного запалення та тенденції до протромботичного стану, що повинно враховуватися при формуванні лікувальної тактики, особливо в аспекті антикоагулянтної профілактики, післяопераційного моніторингу та

персоналізації реабілітації – табл. 3.6.

Слід вказати, що при оцінці характеристик вуглеводного обміну було встановлено, що рівень глюкози у групі хворих без ожиріння становив 5,25 [4,80–5,79] ммоль/л, тоді як у групі пацієнтів із ожирінням – 5,30 [4,88–5,70] ммоль/л, без статистично значущої різниці ($p = 0,784$). Отримані значення вказують на загалом зіставний стан глікемії у двох групах та відсутність явної декомпенсації вуглеводного обміну на момент обстеження, вказуючи, що міжгрупові відмінності у перебігу післяопераційного періоду у даному дослідженні не можна безпосередньо пояснити різницею у рівні глюкози. Водночас, сам по собі показник глікемії не виключає наявності інсулінорезистентності у пацієнтів із ожирінням, оскільки остання часто формується ще до розвитку маніфестних порушень глюкозного гомеостазу – табл. 3.6.

Окрім цього, дослідженням було встановлено, що ПТЧ у групі хворих без ожиріння становив 13,20 [12,03–13,90] с, тоді як у групі пацієнтів із ожирінням – 12,45 [11,78–13,55] с, при $p = 0,067$. Хоча статистичної значущості різниці даних показників досягнуто не було, тенденція до дещо коротшого ПТЧ у пацієнтів із ожирінням є клінічно показовою, оскільки може відображати підвищену активність зовнішнього шляху коагуляції та більшу схильність до гіперкоагуляційних зрушень. Така тенденція потребує підвищеної уваги та індивідуалізованого підходу до ведення таких пацієнтів – табл. 3.6.

Окрім цього, дослідженням було визначено, що значення ПТІ у групі пацієнтів без ожиріння становили 96,00 [85,58–105,53], а у групі хворих із ожирінням – 98,25 [91,18–104,70], $p = 0,647$. Відсутність достовірної різниці свідчить про загальну зіставність цього параметра між групами та відсутність грубих порушень протромбінового комплексу. Таким чином, за даним показником обидві групи не мали явної коагулопатії, однак у поєднанні з іншими гемостазіологічними параметрами ПТІ дозволяє оцінювати загальний баланс системи згортання крові при веденні таких пацієнтів – табл. 3.6.

В свою чергу, показники МНВ у групі пацієнтів без ожиріння становили 1,04 [0,97–1,07], а у групі хворих із ожирінням – 0,99 [0,93–1,04], при p = 0,086. Незважаючи на відсутність статистичної значимості, нижчі рівні МНВ у пацієнтів із ожирінням можуть вказувати на більш активний коагуляційний потенціал. Такий зсув, особливо у поєднанні з частішим призначенням антикоагулянтів у цій групі хворих підкріплює припущення про вищий тромботичний ризик у пацієнтів із надмірною масою тіла – табл. 3.6.

Також, дослідженням було зафіксовано, що рівень фібриногену у групі пацієнтів без ожиріння становив 2,89 [2,65–3,45], тоді як у групі хворих із ожирінням – 3,22 [2,47–3,58], без статистично значущої різниці (p = 0,485). Хоча відмінність була недостовірною, саме по собі дещо вище медіанне значення фібриногену в групі хворих із ожирінням заслуговує уваги, оскільки фібриноген є не лише фактором згортання, а й білком гострої фази запалення. Клінічно це може відображати помірно виражений субклінічний прозапальний стан, типовий для ожиріння, навіть якщо різниця у межах цього дослідження не сягнула статистичної значущості – табл. 3.6.

Слід вказати, що дослідженням також було доведено, що значення АЧТЧ у групі хворих без ожиріння становили 31,50 [31,30–31,70] с, а у групі пацієнтів із ожирінням – 31,00 [30,70–32,25] с, причому, різниця була статистично значущою (p = 0,014). Менший рівень АЧТЧ у пацієнтів із ожирінням вказує на його маркерні можливості щодо підвищеної коагуляційної активності таких хворих. У контексті ортопедо-травматологічної патології та оперативного втручання це має особливе значення, оскільки може бути пов’язано з вищим ризиком венозних тромбоемболічних ускладнень. Саме тому більш часте використання антикоагулянтів у групі хворих із ожирінням виглядає патогенетично обґрунтованим – табл. 3.6.

В свою чергу, значення ТЧ у обох групах були практично однаковими: 16,50 [16,50–16,50] с у групі хворих без ожиріння та 16,50 [16,48–16,50] с у

пацієнтів із ожирінням, $p = 0,650$. Відсутність відмінностей за цим параметром свідчить про те, що фінальний етап коагуляційного каскаду – перетворення фібриногену на фібрин – у цілому не мав суттєвих міжгрупових особливостей. Тому, відмінності у тромботичному потенціалі між групами, імовірно, формуються не на рівні ТЧ, а за рахунок інших ланок гемостазу та супутнього запально-метаболічного фону – табл. 3.6.

При цьому, окремого детального аналізу потребує ліпідний спектр, оскільки саме він продемонстрував найбільш виразні та системні міжгрупові відмінності. Так, рівень ЗХ у групі хворих без ожиріння становив 4,68 [4,54–4,80] ммоль/л, тоді як у групі пацієнтів із ожирінням – 5,15 [5,06–5,30] ммоль/л, при $p < 0,001$. Дані особливості визначають наявність у пацієнтів із ожирінням більш несприятливого ліпідного профілю, який відображає не лише кардіоваскулярний ризик, але й загальний метаболічний стрес організму. Підвищення рівня ЗХ в умовах травматичного ушкодження та оперативного лікування може розглядатися як компонент системного метаболічного дисбалансу, який потенційно впливає на репаративні процеси та адаптацію до навантаження – табл. 3.6.

В свою чергу, рівень ЛПНЩ статистично значимо ($p < 0,001$) у групі хворих без ожиріння становив 2,61 [2,54–2,69] ммоль/л, а у групі пацієнтів із ожирінням – 2,91 [2,58–2,99] ммоль/л. Зростання ЛПНЩ має чітке клінічне значення, оскільки саме ця фракція є основним атерогенним компонентом ліпідного профілю. У пацієнтів із ожирінням її вищі значення відображають більшу вираженість дисліпідемії та свідчать про системний метаболічний фон, який може негативно впливати на мікроциркуляцію, судинну реактивність та загальну трофіку тканин – табл. 3.6.

Слід вказати, що характеристики ЛПДНЩ у групі хворих без ожиріння становили 0,72 [0,64–0,83] ммоль/л, а при ожирінні – 1,07 [1,00–1,33] ммоль/л, при $p < 0,001$. Таким чином було констатовано, що підвищення ЛПДНЩ тісно пов’язане з гіпертригліцеридемією, інсулінорезистентністю та атерогенним ремоделюванням ліпідного обміну. Для пацієнтів травматолого-

ортопедичного профілю це означає наявність більш вираженого метаболічного неблагополуччя, що потенційно може впливати на темпи функціонального відновлення та загальну якість життя таких пацієнтів – табл. 3.6.

Водночас, рівень ЛПВЩ, навпаки, був достовірно ($p < 0,001$) нижчим у пацієнтів із ожирінням: 1,17 [1,13–1,21] ммоль/л проти 1,32 [1,28–1,35] ммоль/л у групі хворих без ожиріння. Зниження ЛПВЩ вказує на зменшення антиатерогенного потенціалу плазми крові та доповнює картину атерогенної дисліпідемії. Таким чином, у групі хворих із ожирінням спостерігалося не лише підвищення атерогенних фракцій, а й одночасне зниження захисної фракції, що свідчить про системний несприятливий метаболічний профіль таких хворих. При цьому, значення ТГ статистично значимо ($p < 0,001$) у групі пацієнтів без ожиріння становили 1,60 [1,43–1,81] ммоль/л, тоді як у групі хворих із ожирінням – 2,31 [2,15–2,58] ммоль/л. Підвищення рівня ТГ є характерною ознакою метаболічного синдрому та маркером інсулінорезистентності, вказуючи, що ожиріння у досліджуваних пацієнтів супроводжувалося не лише механічним перевантаженням суглоба, але й системними порушеннями обміну речовин, які можуть негативно впливати на репаративні процеси, фізичну витривалість та їх суб'єктивне самопочуття – табл. 3.6.

Також, було констатовано, що значення ВЛП також були достовірно ($p = 0,001$) вищими у групі хворих із ожирінням: 68,90 [61,78–70,80] проти 57,40 [55,95–59,20] у пацієнтів без ожиріння. Це ще раз підтверджує наявність атерогенної спрямованості ліпідного спектра у пацієнтів із ожирінням. Клінічно ж, підвищення рівня ВЛП можна розглядати як узагальнений маркер ліпідного дисбалансу, що підтримує метаболічну дезадаптацію та потенційно посилює ризик судинних і трофічних порушень у таких пацієнтів – табл. 3.6.

В свою чергу, значення КА статистично значимо ($p < 0,001$) у групі пацієнтів без ожиріння становили 2,57 [2,36–2,75], тоді як у групі хворих із ожирінням – 3,39 [3,18–3,63]. КА є одним із найбільш інтегративних

показників ліпідного дисбалансу, який клінічно відображає співвідношення атерогенних та антиатерогенних фракцій ліпідів. Його зростання у пацієнтів з ожирінням узагальнює всі попередньо виявлені зміни та підтверджує наявність системної атерогенної дисліпідемії, що є важливим фоном для перебігу післяопераційного періоду та загального соматичного ризику – табл. 3.6.

При цьому, ретельний аналіз показників периферичної крові продемонстрував, що гемоглобін у групі хворих без ожиріння становив 143,5 [137,5–154] г/л, а у групі пацієнтів із ожирінням – 149 [135,5–158,25] г/л, при $p = 0,698$. Відсутність достовірної різниці свідчить, що обидві групи не мали клінічно значущих відмінностей у кисеньтранспортній функції крові, вказуючи, що анемічний синдром не був тим фактором, який міг би впливати на функціональний стан, витривалість чи темпи відновлення у порівнюваних групах хворих із ІППХЗКС – табл. 3.6.

Окрім цього, кількісний склад еритроцитів також був зіставним: 4,87 [4,62–5,09]$\times 10^{12}$/л у групі хворих без ожиріння та 4,83 [4,49–5,16]$\times 10^{12}$/л у пацієнтів із ожирінням, $p = 0,977$. Визначені особливості підтверджують відсутність суттєвих відмінностей еритроцитарної ланки кровотворення між групами та дозволяє вважати, що показники функціонального відновлення не були обумовлені змінами еритроцитарної маси таких хворих – табл. 3.6.

Слід вказати, що значення КП у групі пацієнтів без ожиріння становили 0,90 [0,87–0,93], а у групі хворих із ожирінням – 0,90 [0,87–0,96], при $p = 0,469$. Відсутність достовірної різниці вказує на зіставну насиченість еритроцитів гемоглобіном та відсутність міжгрупових особливостей морфофункціональної характеристики червоної крові обстежених хворих – табл. 3.6.

Натомість, кількість тромбоцитів виявилася достовірно ($p < 0,001$) вищою у групі пацієнтів із ожирінням: 252,00 [240,25–276]$\times 10^9$/л проти 223,00 [211,25–232,75]$\times 10^9$/л у групі осіб без ожиріння. Ця відмінність має виражене клінічне значення, оскільки підвищення тромбоцитарної ланки може відображати як субклінічне запалення, так і вищу тромботичну

готовність у таких пацієнтів. Для хворих із ІППХЗ після оперативного втручання на КС це є особливо важливим, оскільки збільшення тромбоцитарної активності у поєднанні з нижчими рівнями АЧТЧ і тенденцією до нижчого МНВ формує підстави для більш настороженого підходу до профілактики тромбоемболічних ускладнень у хворих із ожирінням на післяопераційному етапі відновлення – табл. 3.6.

Слід вказати, що кількість лейкоцитів у хворих без ожиріння становила 5,94 [5,22–7,3]×10⁹/л, а у групі з ожирінням – 6,63 [5,7–8,54]×10⁹/л, різниця була статистично значущою (p = 0,044). Підвищений рівень лейкоцитів у пацієнтів із ожирінням вказує на прояв помірно вираженої системної запальної реактивності, яка характерна для надлишкової жирової тканини як ендокринно активного органа. Це важливе спостереження, оскільки системне запалення може впливати на больове сприйняття, реакцію на травму, інтенсивність репаративних процесів і загальне самопочуття хворого – табл. 3.6.

При цьому, значення ШОЕ у групі пацієнтів без ожиріння становили 6,00 [4,00–9,00] мм/год, а у групі осіб із ожирінням – 8,00 [4,00–14,00] мм/год, при p = 0,426. Незважаючи на відсутність статистичної значущості, у групі осіб із ожирінням спостерігалася тенденція до вищих значень ШОЕ, що узгоджується із загальною картиною більш активного системного запального фону, що розцінюється як специфічний або достатній маркер, однак у комплексі з іншими показниками підтримує припущення про наявність субклінічного запалення при ожирінні – табл. 3.6.

При аналізі лейкоцитарної формули було встановлено, що кількісні рівні ПЯН у групі осіб без ожиріння становили 3,00 [2,00–3,10]%, тоді як у групі пацієнтів із ожирінням – 3,50 [1,75–4,10] %, різниця була статистично значущою (p = 0,012). Підвищення частки паличкоядерних форм нейтрофілів можна розглядати як ранній або помірний прояв активації нейтрофільної ланки, що клінічно узгоджується з більш напруженим запальним фоном у обстежених пацієнтів із ожирінням – табл. 3.6.

В свою чергу кількісний склад СЯН був практично однаковим у обох

групах обстежених осіб: 54,90 [50,10–59,85]% у групі хворих без ожиріння та 55,80 [48,80–60,00]% у групі осіб із ожирінням, p = 0,819. Дані особливості свідчать про відсутність суттєвих відмінностей зрілої нейтрофільної ланки та про те, що виявлені зміни мають радше характер помірної реактивності, ніж вираженого інфекційно-запального процесу – табл. 3.6.

При цьому, кількісний склад еозинофілів становив 2,00 [1,60–2,58] % у групі пацієнтів без ожиріння та 2,05 [1,35–3,70]% у групі хворих із ожирінням, p = 0,356. Клінічно дані особливості наголошують на відсутність значущих відмінностей у еозинофільній ланці, а отже, алергічні або паразитарні механізми не мали суттєвого внеску в міжгрупові розбіжності. Кількісний же склад базофілів також не відрізнявся між обстеженими пацієнтами: 0,30 [0,10–0,31]% у групі осіб без ожиріння та 0,30 [0,03–0,38] % у групі хворих із ожирінням, p = 0,970. Відсутність статистично значущих розбіжностей вказує на стабільність цього показника та його низьку інформативність щодо досліджуваних клінічних особливостей обстежених хворих – табл. 3.6.

В свою чергу, кількісний склад лімфоцитів у групі пацієнтів без ожиріння становив 33,60 [30,03–38,93] %, тоді, як у групі хворих із ожирінням – 31,80 [28,95–36,70] %, при p = 0,315. Статистична різниця не виявилася статистично значимою, однак, можна відзначити тенденцію до дещо меншої частки лімфоцитів у групі хворих із ожирінням, що узгоджується з відносним переважанням нейтрофільної реакції та загальною картиною метаболічно асоційованого запалення у обстежених пацієнтів – табл. 3.6.

При цьому, кількісний склад моноцитів становив 6,10 [5,18–7,80] % у групі хворих без ожиріння та 6,95 [6,00–8,65] % у групі осіб із ожирінням, p = 0,449. Хоча визначена різниця виявилася недостовірною, дещо вищі значення моноцитів у пацієнтів із ожирінням також можуть бути інтерпретовані як прояв більш активного системного запального фону, притаманного надлишковій жировій тканині – табл. 3.6.

3.2 Залежність больового синдрому та функціонального стану колінного суглоба обстежених хворих після артроскопічної корекції

Для комплексної оцінки результатів лікування пацієнтів із ІППХЗКС важливе значення мало не лише визначення об'єктивних клініко-лабораторних і анамнестичних характеристик, але й аналіз суб'єктивного сприйняття болю та ступеня функціональної недостатності суглоба. Саме тому у нашому дослідженні окремо було проаналізовано динаміку показників больового синдрому за шкалою VAS та шкалою Lysholm. Були проаналізовані показники шкали «Біль» (Bodily Pain) ОП SF-36 (SF-36 1 міс BP), показники шкали «Загальний стан здоров'я» (General Health) ОП SF-36 (SF-36 1 міс GH), показники шкали «Психічне здоров'я» (Mental Health) ОП SF-36 (SF-36 1 міс MH), показники шкали «Фізичне функціонування» (Physical Functioning) ОП SF-36 (SF-36 1 міс PF), показники шкали «Рольова функція емоційна» (Role-Emotional) ОП SF-36 (SF-36 1 міс RE), показники шкали «Рольова функція фізична» (Role-Physical) ОП SF-36 (SF-36 1 міс RP), показники шкали «Соціальна функція» (Social Functioning) ОП SF-36 (SF-36 1 міс SF), показники шкали «Життєва енергія» (Vitality) ОП SF-36 (SF-36 1 міс VT), показники шкали «Інтегральний загальний компонент» ОП SF-36 через 1 місяць після операції (SF-36 1 міс ІЗ), показники шкали «Інтегральний психічний компонент» ОП SF-36 через 1 місяць після операції (SF-36 1 міс ІП), показники шкали «Інтегральний фізичний компонент» ОП SF-36 через 1 місяць після операції (SF-36 1 міс ІФ), показники шкали «Біль» (Bodily Pain) ОП SF-36 (SF-36 1 тиж BP), показники шкали «Загальний стан здоров'я» (General Health) ОП SF-36 (SF-36 1 тиж GH), показники шкали «Психічне здоров'я» (Mental Health) ОП SF-36 (SF-36 1 тиж MH), показники шкали «Фізичне функціонування» (Physical Functioning) ОП SF-36 (SF-36 1 тиж PF), показники шкали «Рольова функція емоційна» (Role-Emotional) ОП SF-36 (SF-36 1 тиж RE), показники шкали «Рольова функція фізична» (Role-Physical) ОП SF-36 (SF-36 1 тиж RP), показники шкали «Соціальна функція» (Social Functioning) ОП SF-36 (SF-36 1 тиж SF), показники шкали «Життєва енергія» (Vitality) ОП SF-36 (SF-36

1 тиж VT), показники шкали «Інтегральний загальний компонент» ОП SF-36 через 1 тиждень після операції (SF-36 1 тиж ІЗ), показники шкали «Інтегральний психічний компонент» ОП SF-36 через 1 тиждень після операції (SF-36 1 тиж ІП), показники шкали «Інтегральний фізичний компонент» ОП SF-36 через 1 тиждень після операції (SF-36 1 тиж ІФ), показники шкали «Біль» (Bodily Pain) ОП SF-36 (SF-36 3 міс BP), показники шкали «Загальний стан здоров'я» (General Health) ОП SF-36 (SF-36 3 міс GH), показники шкали «Психічне здоров'я» (Mental Health) ОП SF-36 (SF-36 3 міс MH), показники шкали «Фізичне функціонування» (Physical Functioning) ОП SF-36 (SF-36 3 міс PF), показники шкали «Рольова функція емоційна» (Role-Emotional) ОП SF-36 (SF-36 3 міс RE), показники шкали «Рольова функція фізична» (Role-Physical) ОП SF-36 (SF-36 3 міс RP), показники шкали «Соціальна функція» (Social Functioning) ОП SF-36 (SF-36 3 міс SF), показники шкали «Життєва енергія» (Vitality) ОП SF-36 (SF-36 3 міс VT, показники шкали «Інтегральний загальний компонент» ОП SF-36 через 3 місяці після операції (SF-36 3 міс ІЗ), показники шкали «Інтегральний психічний компонент» ОП SF-36 через 3 місяці після операції (SF-36 3 міс ІП), показники шкали «Інтегральний фізичний компонент» ОП SF-36 через 3 місяці після операції (SF-36 3 міс ІФ), показники шкали «Біль» (Bodily Pain) ОП SF-36 (SF-36 до BP), показники шкали «Загальний стан здоров'я» (General Health) ОП SF-36 (SF-36 до GH), показники шкали «Психічне здоров'я» (Mental Health) ОП SF-36 (SF-36 до MH), показники шкали «Фізичне функціонування» (Physical Functioning) ОП SF-36 (SF-36 до PF), показники шкали «Рольова функція емоційна» (Role-Emotional) ОП SF-36 (SF-36 до RE), показники шкали «Рольова функція фізична» (Role-Physical) ОП SF-36 (SF-36 до RP), показники шкали «Соціальна функція» (Social Functioning) ОП SF-36 (SF-36 до SF), показники шкали «Життєва енергія» (Vitality) ОП SF-36 (SF-36 до VT), показники шкали «Інтегральний загальний компонент» ОП SF-36 до операції (SF-36 до ІЗ), показники шкали «Інтегральний психічний компонент» ОП SF-36 до операції (SF-36 до ІП), показники шкали «Інтегральний фізичний компонент» ОП SF-36 до операції (SF-36 до ІФ), візуально-аналогова шкала болю (VAS), показники

шкали VAS через 1 місяць після операції (VAS 1 міс), показники шкали VAS через 1 тиждень після операції (VAS 1 тиж), VAS через 3 місяці після операції (VAS 3 міс), показники шкали VAS до операції (VAS до), показники шкали Lysholm через 1 місяць після операції (Lysholm 1 міс), показники шкали Lysholm через 1 тиждень після операції (Lysholm 1 тиж), показники шкали Lysholm через 3 місяці після операції (Lysholm 3 міс), показники шкали Lysholm до операції (Lysholm до). Зазначені інструменти є одними з найбільш інформативних при оцінці стану пацієнтів після травм КС та реконструктивних втручань на ньому, оскільки дозволяють кількісно визначити, з одного боку, вираженість больового синдрому, а з іншого – ступінь відновлення функції суглоба, стабільності, переносимості навантаження та здатності до повсякденної активності. Проведений аналіз засвідчив, що наявність ожиріння асоціювалася як із більш вираженим болем, так і з гіршими функціональними результатами в усі терміни спостереження, що має безпосереднє клінічне значення для оцінки ефективності лікування та прогнозування перебігу реабілітаційного періоду – рис. 3.4, табл. 3.7.

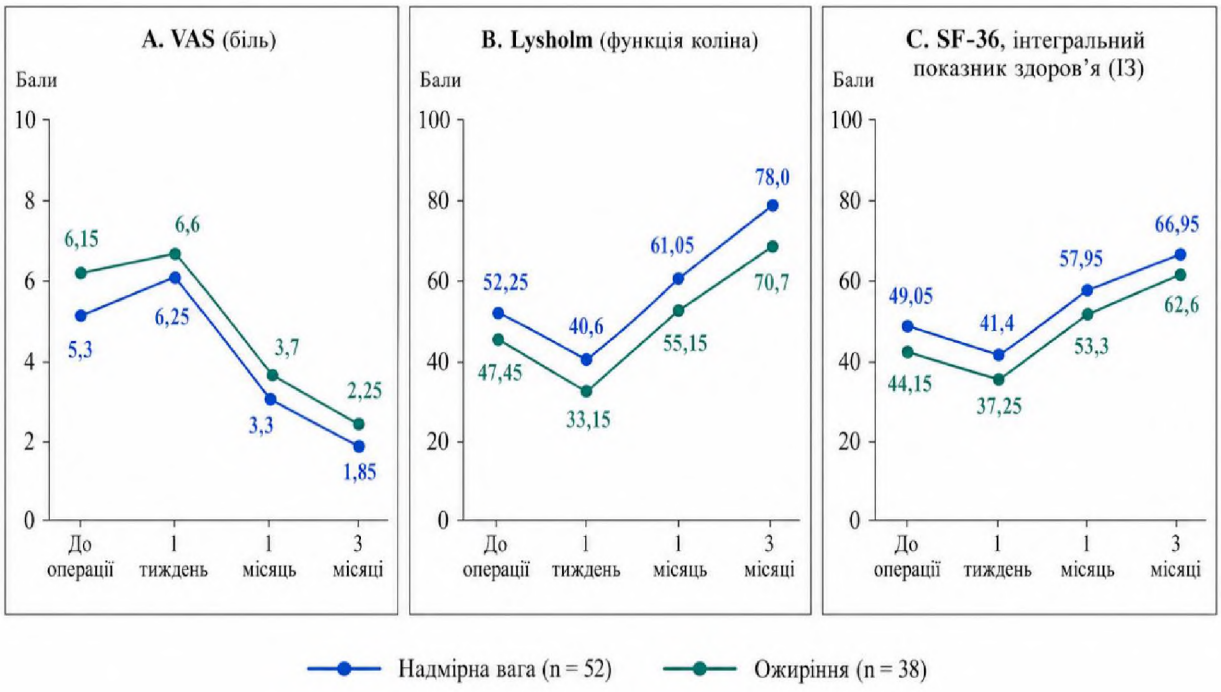


Рис. 3.3 Розподіл обстежених із ІППХЗКС за показниками шкали VAS (A), Lysholm (B) та SF-36 (C) в динаміці спостереження.

Таблиця 3.7

Розподіл обстежених пацієнтів із ІППХЗКС за клініко-функціональними показниками та рівнями ЯЖ, Me [Q1–Q3]

Показники	Ожиріння		p
	ні (n = 52)	так (n = 38)	
VAS			
VAS до	5,3 [5,1–5,7]	6,15 [5,5–6,73]	< 0,001
VAS 1 тиж	6,25 [5,6–6,5]	6,6 [6,18–7,03]	0,002
VAS 1 міс	3,3 [2,93–3,6]	3,7 [3,38–4,25]	< 0,001
VAS 3 міс	1,85 [1,7–2,2]	2,25 [2,08–2,73]	< 0,001
Lysholm			
Lysholm до	52,25 [48,93–55,98]	47,45 [41,43–52,43]	< 0,001
Lysholm 1 тиж	40,6 [36,8–44,03]	33,15 [27–41,33]	0,004
Lysholm 1 міс	61,05 [56,38–66,58]	55,15 [49,35–61,7]	0,001
Lysholm 3 міс	78 [69,6–81,78]	70,7 [65,58–74,83]	< 0,001
SF-36			
SF-36 до PF	44,7 [41,05–51,75]	38,4 [34,38–45,28]	0,001
SF-36 до RP	42,6 [35,1–47,75]	34,15 [30,25–41,13]	0,001
SF-36 до BP	39,1 [35,75–44,18]	34,1 [28,63–36,43]	< 0,001
SF-36 до GH	51,4 [48,88–54,8]	47,65 [42,15–50,38]	< 0,001
SF-36 до VT	45,1 [41,4–48,78]	37,9 [33,08–43,6]	< 0,001
SF-36 до SF	53,4 [51,55–57,55]	47,8 [44,58–54,73]	< 0,001
SF-36 до RE	53,5 [48,25–58,35]	49,1 [44,7–55,03]	0,012
SF-36 до MH	59,2 [56,18–63]	56,8 [53,85–61,85]	0,044
SF-36 до ІФ	45,05 [41,45–47,6]	38,15 [35,03–40,88]	< 0,001
SF-36 до ІП	53,35 [51,23–54,5]	48,7 [46,28–51,43]	< 0,001
SF-36 до ІЗ	49,05 [47,3–50,65]	44,15 [41,23–46,6]	< 0,001
SF-36 1 тиж PF	34,8 [29,43–40,25]	31,15 [24–36]	0,021
SF-36 1 тиж RP	26,65 [21,68–30,1]	21,05 [14,15–28,75]	0,008
SF-36 1 тиж BP	32,4 [28,18–36,68]	27,15 [23,43–31,25]	< 0,001
SF-36 1 тиж GH	48,6 [45,65–51,83]	42,75 [38,18–46,45]	< 0,001

Продовж. табл. 3.7

SF-36 1 тиж VT	41,75 [37,1–44,68]	34,7 [30,6–38,85]	< 0,001
SF-36 1 тиж SF	48,6 [43,68–51,38]	42,25 [39,1–47,75]	< 0,001
SF-36 1 тиж RE	48,95 [42,75–53,08]	41,25 [36,38–48,93]	0,001
SF-36 1 тиж MH	54,9 [52,2–59,1]	51,75 [50,08–56,3]	0,010
SF-36 1 тиж ІФ	35,3 [32,1–39,05]	30,15 [25,78–34,85]	< 0,001
SF-36 1 тиж ІП	47,85 [46,4–50,35]	43,4 [40,15–46,9]	< 0,001
SF-36 1 тиж ІЗ	41,4 [38,85–44,73]	37,25 [33,43–40,98]	< 0,001
SF-36 1 міс PF	56,75 [53,53–61,2]	50,15 [44,88–56,88]	0,001
SF-36 1 міс RP	56,55 [50,03–60,95]	55 [46,85–59,08]	0,253
SF-36 1 міс BP	56,6 [51,13–59,75]	51,5 [47,75–56,43]	0,004
SF-36 1 міс GH	58,15 [53,05–61,78]	51,3 [46,23–56,05]	< 0,001
SF-36 1 міс VT	51,45 [47,28–55,65]	46,65 [40,98–49,68]	< 0,001
SF-36 1 міс SF	62,25 [58,15–64,9]	55,65 [52,33–62,65]	< 0,001
SF-36 1 міс RE	59,6 [55,75–63,58]	53,65 [49–60,8]	0,002
SF-36 1 міс MH	63,85 [61,45–68,78]	62,85 [58,78–64,48]	0,027
SF-36 1 міс ІФ	56,2 [53,03–59,38]	52,4 [47,7–55,8]	< 0,001
SF-36 1 міс ІП	59,35 [57,23–61,5]	55,15 [52,98–57,25]	< 0,001
SF-36 1 міс ІЗ	57,95 [55,78–59,5]	53,3 [49,95–56,5]	< 0,001
SF-36 3 міс PF	72,65 [66,53–77,3]	67,4 [60,68–72,78]	0,002
SF-36 3 міс RP	77,05 [68,15–81,55]	70,7 [64,13–75,3]	0,004
SF-36 3 міс BP	68 [64,5–72,25]	65,2 [61,88–68,53]	0,011
SF-36 3 міс GH	60 [57,43–63,75]	52,25 [48,9–56,28]	< 0,001
SF-36 3 міс VT	57,55 [53,38–61,28]	52,7 [47,98–55,23]	< 0,001
SF-36 3 міс SF	66,6 [61,98–69,95]	64,45 [60,7–70,05]	0,106
SF-36 3 міс RE	66,65 [64,15–71,03]	62,05 [57,48–65,3]	< 0,001
SF-36 3 міс MH	70,25 [67–73,75]	64,8 [62,18–68,9]	< 0,001
SF-36 3 міс ІФ	70,1 [65,2–73,1]	63,85 [60,8–67,83]	< 0,001
SF-36 3 міс ІП	65,4 [63,28–67,63]	61,1 [59,43–63,25]	< 0,001
SF-36 3 міс ІЗ	66,95 [65,1–69,9]	62,6 [60,8–64,05]	< 0,001

Примітки: вірогідність відмінностей у порівнянні пацієнтів із ІППХЗКС без ожиріння та з ожирінням.

Окрім цього, нами було проведено детальний аналіз ЯЖ пацієнтів за допомогою ОП SF-36, що дозволило всебічно оцінити не лише фізичний стан хворих, але й їх психоемоційне самопочуття, рівень повсякденної активності, соціального функціонування та суб'єктивного сприйняття власного здоров'я. Саме цей інструмент дав можливість виявити, наскільки наявність ожиріння погіршує загальний стан пацієнтів із ІППХЗКС ще до оперативного втручання та яким чином впливає на темпи післяопераційного відновлення – табл. 3.7. Було встановлено, що в усі терміни спостереження пацієнти з ожирінням демонстрували менш сприятливі показники якості життя, причому, відмінності стосувалися як фізичних, так і психологічних компонентів здоров'я, що свідчить про системний вплив надмірної маси тіла на результати хірургічного лікування таких пацієнтів – табл. 3.7.

Так, при аналізі інтенсивності больового синдрому за шкалою VAS було встановлено, що вже на доопераційному етапі пацієнти з ожирінням характеризувалися достовірно вищим рівнем болю порівняно з хворими без ожиріння. Було визначено, що у групі пацієнтів без ожиріння значення шкали VAS до артроскопічної корекції становило 5,3 [5,1–5,7] бала, тоді як у групі хворих із ожирінням – 6,15 [5,5–6,73] бала, при $p < 0,001$. Отримані результати вказують, що ще до хірургічного втручання пацієнти з ожирінням сприймали свій стан як більш болісний. Дані особливості больових відчуттів пацієнтів із надлишковою масою тіла вказували, що підвищений ІМТ збільшує осьове та ротаційне навантаження на ушкоджений КС, сприяє більшому подразненню внутрішньосуглобових структур, підсилює м'язово-зв'язковий дисбаланс і, як наслідок, формує більш виражений больовий синдром. Окрім механічного чинника, важливу роль може відігравати і метаболічний компонент ожиріння, оскільки надлишкова жирова тканина є джерелом прозапальних медіаторів, здатних підвищувати больову чутливість і підтримувати стан хронічного низькоінтенсивного запалення – табл. 3.7.

Слід вказати, що вже через 1 тиждень після проведеної артроскопії у двох групах закономірно відзначалося збереження високого рівня болю, що є

типовим для раннього післяопераційного періоду. Водночас, міжгрупова різниця не лише зберігалася, але й залишалася статистично значущою. Так, у пацієнтів без ожиріння рівень шкали VAS становив 6,25 [5,6–6,5] бала, тоді як у пацієнтів із ожирінням – 6,6 [6,18–7,03] бала, при $p = 0,002$. Це дозволяє констатувати, що оперативне втручання у хворих із ожирінням супроводжувалося більш вираженим або довше персистуючим больовим компонентом. Дана особливість вказує на знижені можливості активізації пацієнта, його готовність до виконання лікувальної фізкультури, переносимість пасивної і активної розробки рухів, а також формує загальне ставлення хворого до результатів лікування. Більш високі значення VAS у групі з ожирінням свідчать про необхідність ретельнішої індивідуалізації знеболювальної терапії саме у цієї категорії пацієнтів – табл. 3.7.

При цьому, через 1 місяць після проведеного оперативного втручання в обох групах очікувано спостерігалося істотне зниження інтенсивності больового синдрому, що відображає позитивну динаміку післяопераційного відновлення. Разом із тим, у пацієнтів із ожирінням біль залишався достовірно вираженішим. Зокрема, у групі хворих без ожиріння VAS становив 3,3 [2,93–3,6] бала, тоді як у групі пацієнтів із ожирінням – 3,7 [3,38–4,25] бала, при $p < 0,001$. Таким чином, навіть на етапі, коли гострий післяопераційний період уже минув, пацієнти з ожирінням продовжували відчувати більш інтенсивний больовий синдром. Дані особливості вказували на повільнішу регресію больового синдрому, що може бути наслідком більшого механічного навантаження на суглоб під час відновлення ходьби, меншої толерантності до фізичної активності, а також менш сприятливого метаболічного і запального підґрунтя. З практичної точки зору встановлені особливості впливають на можливості корекції темпів реабілітації, оскільки залишковий біль може обмежувати амплітуду рухів, активність пацієнта та його впевненість у пошкодженій кінцівці – табл. 3.7.

В свою чергу, через 3 місяці після проведеного оперативного втручання інтенсивність болю очікувано продовжувала зменшуватися в обох групах,

однак навіть на цьому етапі пацієнти з ожирінням зберігали достовірно вищі показники за шкалою VAS. Так, у групі хворих без ожиріння значення шкали VAS становили 1,85 [1,7–2,2] бала, тоді як у групі осіб із ожирінням – 2,25 [2,08–2,73] бала, при $p < 0,001$. Слід констатувати, що хоча в абсолютних значеннях біль у цей період був уже значно меншим, сама наявність достовірної різниці вказувала на те, що у пацієнтів із ожирінням повне згасання больового синдрому відбувалося значно повільніше. З клінічної точки зору це є суттєвим, оскільки навіть помірний залишковий біль на етапі раннього функціонального відновлення може впливати на якість ходьби, м'язову координацію, готовність до навантаження та кінцевий функціональний результат. Тому, ожиріння за результатами нашого дослідження слід розглядати як фактор, що асоціюється з більш тривалим збереженням післяопераційного больового синдрому та більш тривалішим відновленням у таких пацієнтів – табл. 3.7.

В цілому слід зазначити, що за динамікою показників шкали VAS у хворих із ІППХЗКС після артроскопічної корекції у межах усього періоду спостереження мала місце позитивна тенденція до зниження больового синдрому, однак, пацієнти з ожирінням на всіх контрольних етапах демонстрували більш високі значення цього показника. Дані особливості вказують на те, що ожиріння не лише погіршує вихідний больовий статус пацієнта, але й уповільнює регресію болю після реконструктивного втручання на ПХЗ. Таким чином, при плануванні лікувальної тактики у таких хворих необхідно враховувати більшу ймовірність тривалішого больового компонента, що потребує більш гнучкого підходу до аналгезії, режиму навантаження та темпів реабілітації у таких пацієнтів – табл. 3.7.

Не менш важливим компонентом аналізу була оцінка функціонального стану КС за шкалою Lysholm, яка дозволяє кількісно охарактеризувати вираженість функціональної недостатності, наявність нестабільності, кульгавості, обмеження опори, болю, набряку та здатність пацієнта до виконання повсякденної рухової активності. Ретельний аналіз отриманих

нами показників шкали Lysholm продемонстрував, що пацієнти з ожирінням мали значно гірший функціональний стан КС не лише до лікування, але й на всіх етапах післяопераційного спостереження, що свідчить про більш повільне та менш повне функціональне відновлення в умовах надлишкової маси тіла у таких хворих – табл. 3.7.

Так, на доопераційному етапі показник шкали Lysholm у групі хворих без ожиріння становив 52,25 [48,93–55,98] бала, тоді як у групі осіб із ожирінням – 47,45 [41,43–52,43] бала, при $p < 0,001$. Таким чином у обстежених хворих, ще на етапі доопераційної підготовки пацієнти з ожирінням мали більш виражене порушення функції КС та відзначали гірші показники стабільності кінцівки, повноцінності опори, переносимості ходьби та здатності до звичних рухових дій. Вочевидь, додаткове механічне навантаження на КС при ожирінні посилювало прояви функціональної недостатності, які виникали внаслідок ушкодження ПХЗ. Крім того, більш високі показники болю в цій групі також могли безпосередньо впливати на функціональну самооцінку та знижувати сумарний бал шкали Lysholm – табл. 3.7.

В свою чергу, через 1 тиждень після проведеної артроскопії показники шкали Lysholm закономірно знижувався в обох групах, що відображає ранній післяопераційний стан, обмеження навантаження, наявність болю, набряку та тимчасове зниження функціональної активності. Проте, пацієнти з ожирінням і на цьому етапі мали достовірно гірші результати: у групі хворих без ожиріння показник становив 40,6 [36,8–44,03] бала, тоді як у групі з ожирінням – 33,15 [27–41,33] бала, при $p = 0,004$. Дані особливості визначають, що післяопераційна функціональна адаптація у пацієнтів із ожирінням перебігала значно складніше. У них, імовірно, довше зберігалися труднощі з опорою на кінцівку, самостійним пересуванням, контролем суглоба та впевненістю при русі. Важливо й те, що в цей період функціональний дефіцит у пацієнтів із ожирінням був виражений настільки, що міг істотно впливати на прихильність до ранньої реабілітації – табл. 3.7.

В подальшому, через 1 місяць після проведеної артроскопічної реконструкції в обох групах очікувано спостерігалося суттєве покращення функціонального стану КС, а міжгрупова статистична різниця залишалася статистично значимою. Так, у групі обстежених осіб без ожиріння показник шкали Lysholm становив 61,05 [56,38–66,58] бала, тоді як у групі хворих із ожирінням – 55,15 [49,35–61,7] бала, при $p = 0,001$. Отримані дані вказують, що хоча функція КС у пацієнтів із ожирінням відновлювалася, темпи цього відновлення були значно повільнішими порівняно з хворими без ожиріння. Клінічно така різниця має принципове значення, оскільки саме перший місяць після проведеного оперативного втручання є критичним для формування правильного рухового стереотипу, відновлення м'язового контролю та поступового повернення до щоденної фізичної активності. Нижчі значення шкали Lysholm у пацієнтів із ожирінням свідчать, що вони довше зберігали функціональні обмеження, що, ймовірно, було зумовлено поєднаним впливом болю, надлишкової маси тіла, меншої витривалості та більшої складності дозованого навантаження на суглоб – табл. 3.7.

При цьому, через 3 місяці після проведеної артроскопії позитивна динаміка функціонального стану КС очікувано зберігалася в обох групах, однак, пацієнти з ожирінням і надалі демонстрували достовірно нижчі показники шкали Lysholm. Так, у групі хворих без ожиріння медіана даної шкали становила 78 [69,6–81,78] бала, тоді як у групі з ожирінням – 70,7 [65,58–74,83] бала, при $p < 0,001$. Отримані дані свідчать, що навіть через 3 місяці після реконструктивного лікування пацієнти з ожирінням не досягали того ж рівня функціонального відновлення КС, що й хворі без ожиріння. Таким чином, у цих пацієнтів відчуття стабільності в КС, переносимість навантаження, впевненість при ходьбі та загальна функціональна спроможність відновлювалися менш повно та значно повільніше. Така особливість має важливе практичне значення, оскільки вказує на необхідність довшого та ретельніше індивідуалізованого реабілітаційного супроводу у хворих із надлишковою масою тіла – табл. 3.7.

Таким чином, аналізуючи динаміку показників шкали Lysholm після проведеної артроскопії і хворих із ІППХЗ, слід зазначити, що в обох групах після операції спостерігалося поступове і закономірне покращення функціонального стану КС. Проте, на всіх етапах (до проведеної реконструктивної артроскопії, через 1 тиждень, 1 та 3 місяці) пацієнти з ожирінням мали значно гірші функціональні результати. Це переконливо свідчить про те, що ожиріння є клінічно значущим фактором, який обтяжує перебіг функціонального відновлення після ІППХЗКС. В умовах надлишкової ваги тіла навіть за наявності позитивної післяопераційної динаміки відновлення суглобової функції є повільнішим, а кінцевий ранній функціональний результат – менш повним, що обов'язково повинно враховуватися при формуванні індивідуальної лікувально-реабілітаційної програми – табл. 3.7.

Таким чином слід вказати, що в цілому за характеристикою динаміки значень шкали VAS і Lysholm при внутрішньогруповому аналізі було встановлено, що як у обстежених пацієнтів без ожиріння, так і у хворих із ожирінням показники шкали VAS та Lysholm статистично значуще змінювалися в усі контрольні терміни порівняно з доопераційним рівнем. У групі без ожиріння для значень шкали VAS і Lysholm на 1 тижні, 1 та 3 місяцях достовірність змін становила $p < 0{,}001$, що свідчило про чітку динаміку больового та функціонального стану на тлі проведеного лікування – табл. 3.8. Аналогічно, у групі з ожирінням для обох шкал також були отримані статистично значимі зміни в усі терміни спостереження ($p < 0{,}001$), що підтверджує ефективність підібраної лікувальної тактики і в цієї категорії пацієнтів – табл. 3.7.

Разом із тим, пацієнти з ожирінням також демонстрували зменшення болю та покращення функції КС, однак абсолютні значення шкали VAS залишалися у них вищими, а показники шкали Lysholm – нижчими в усі терміни спостереження. Дані особливості вказують, що ефект лікування в групі осіб із ожирінням був безумовно позитивним, проте менш повним і

повільнішим за темпами, ніж у пацієнтів без ожиріння – табл. 3.7.

Таким чином, аналіз показників шкал VAS та Lysholm показав, що наявність ожиріння у пацієнтів із ІППХЗКС асоціюється як із більш вираженим больовим синдромом, так і з більш суттєвими функціональними обмеженнями. У пацієнтів із ожирінням ще до операції визначалися вищі показники болю та нижчі показники функції КС, а після хірургічного лікування регресія больового синдрому та відновлення функції відбувалися повільніше. Це дає підстави розглядати ожиріння як фактор, що істотно впливає на ранні результати лікування та перебіг реабілітаційного періоду. З практичної точки зору, такі дані обґрунтовують необхідність більш індивідуалізованої аналгезії, обережнішого нарощування функціонального навантаження та пролонгованої реабілітаційної підтримки у пацієнтів із надмірною масою тіла та ожирінням після реконструктивного лікування ПХЗКС – табл. 3.7.

В свою чергу, показники ЯЖ за ОП SF-36 в обох групах пацієнтів також визначили певні особливості, які вказували на гірші значення у пацієнтів за наявності ожиріння після артроскопічної корекції після ІППХЗКС – табл. 3.7.

Так, на доопераційному етапі у обстежених хворих було встановлено, що значення шкали PF ОП SF-36 у пацієнтів без ожиріння становило 44,7 [41,05–51,75] бала, тоді як у групі хворих із ожирінням – 38,4 [34,38–45,28] бала, різниця виявилася статистично значущою ($p = 0,001$). Ці дані свідчать, що вже до оперативного втручання хворі з ожирінням мали більш виражені обмеження звичної фізичної активності. Тобто, навіть повсякденні навантаження – ходьба, підйом сходами, тривале стояння, зміна положення тіла – переносилися ними гірше, а функціональна недостатність КС на тлі надмірної ваги проявлялася більш суттєво – табл. 3.7.

В свою чергу, показник шкали RP ОП SF-36, який відзначає, наскільки соматичний стан обмежує виконання повсякденних справ, також був нижчим у пацієнтів із ожирінням: 34,15 [30,25–41,13] бала проти 42,6 [35,1–47,75] бала у групі хворих без ожиріння ($p = 0,001$). Дані особливості відзначали, що

у пацієнтів із ожирінням фізичне неблагополуччя значно частіше порушувало виконання професійних, побутових та соціальних ролей. Таким чином, травма КС у поєднанні з ожирінням більш виражено дезадаптувала таких пацієнтів у звичному житті – табл. 3.7.

При цьому, показник шкали BP ОП SF-36 до артроскопічної корекції також був достовірно гіршим у групі обстежених із ожирінням: 34,1 [28,63–36,43] бала проти 39,1 [35,75–44,18] бала у пацієнтів без ожиріння ($p < 0,001$). Наведені результати свідчать, що больовий синдром у хворих із ожирінням був не лише інтенсивнішим, але й більшою мірою обмежував їхню фізичну активність, працездатність та загальне самопочуття – табл. 3.7.

Окрім цього, показники шкали GH ОП SF-36 у пацієнтів без ожиріння становили 51,4 [48,88–54,8] бала, тоді як у групі хворих із ожирінням – 47,65 [42,15–50,38] бала ($p < 0,001$). Визначені особливості дають підстави стверджувати, що пацієнти з ожирінням ще на доопераційному етапі сприймали свій загальний стан як менш задовільний – табл. 3.7.

В свою чергу, значення шкали VT ОП SF-36, яка відображає рівень енергійності, працездатності та відчуття життєвого тонусу, у групі хворих без ожиріння становила 45,1 [41,4–48,78] бала, а у групі пацієнтів із ожирінням – 37,9 [33,08–43,6] бала, при $p < 0,001$. Таким чином, нижчі показники цієї шкали у пацієнтів із ожирінням вказують на більш виражену втому, зниження активності та менший адаптаційний ресурс організму. У клінічному плані це надзвичайно важливо, оскільки саме зниження енергетичного потенціалу часто обмежує інтенсивність та ефективність ранньої післяопераційної реабілітації таких хворих – табл. 3.7.

Слід вказати, що значення шкали SF ОП SF-36 до проведення артроскопії також було нижчими у пацієнтів із ожирінням – 47,8 [44,58–54,73] бала проти 53,4 [51,55–57,55] бала у групі хворих без ожиріння ($p < 0,001$), що вказувало на те, що на тлі травми КС та надлишкової маси тіла такі хворі частіше обмежували свої соціальні контакти, були менш активними у щоденному спілкуванні та більшою мірою відчували негативний вплив

свого фізичного стану на взаємодію з оточенням – табл. 3.7.

Значення ж шкали RE ОП SF-36 у групі хворих без ожиріння становили 53,5 [48,25–58,35] бала, тоді як у групі пацієнтів із ожирінням – 49,1 [44,7–55,03] бала, при p = 0,012. Це визначало, що емоційні переживання, пов'язані з болем, нестабільністю суглоба, обмеженням рухливості та вимушеною зміною способу життя, більшою мірою позначалися на здатності пацієнтів з ожирінням виконувати звичні функції – табл. 3.7.

В свою чергу, показники шкали МН ОП SF-36 до проведення операції також виявилося нижчим у групі осіб із ожирінням: 56,8 [53,85–61,85] бала проти 59,2 [56,18–63] бала у хворих без ожиріння (p = 0,044). Хоча різниця в даному випадку була менш статистично вираженою, вона була клінічно показовою, оскільки демонструвала, що пацієнти з ожирінням на момент початку лікування вже мали менш сприятливий емоційний фон, більше внутрішнє напруження та нижчий психологічний комфорт – табл. 3.7.

При цьому, значення ІФ ОП SF-36 на доопераційному етапі у групі хворих без ожиріння становили 45,05 [41,45–47,6] бала, а у групі хворих із ожирінням – 38,15 [35,03–40,88] бала (p<0,001). ІП компонент ОП SF-36 становив 53,35 [51,23–54,5] бала проти 48,7 [46,28–51,43] бала відповідно (p < 0,001), а ІЗ показник – 49,05 [47,3–50,65] бала проти 44,15 [41,23–46,6] бала (p < 0,001). Таким чином, вже на доопераційному етапі пацієнти з ожирінням мали комплексно нижчий рівень як фізичного, так і психічного благополуччя, що створювало менш сприятливий фон для подальшого хірургічного лікування та відновлення – табл. 3.7.

Слід вказати, що через 1 тиждень після оперативного втручання в обох групах хворих закономірно відзначалося зниження більшості показників ОП SF-36, що відповідає ранньому післяопераційному періоду, однак у пацієнтів із ожирінням ці зміни були більш вираженими. Так, рівень шкали PF ОП SF-36 у групі хворих без ожиріння становив 34,8 [29,43–40,25] бала, тоді як у групі осіб із ожирінням – 31,15 [24–36] бала (p = 0,021). Дані особливості наголошують, що рання післяопераційна мобілізація у пацієнтів із ожирінням

була більш утрудненою, а функціональні обмеження в цей період зберігалися на більш глибокому рівні – табл. 3.7.

При цьому, значення шкали RP ОП SF-36 через 1 тиждень після проведеної артроскопії становили 26,65 [21,68–30,1] бала у групі обстежених без ожиріння і 21,05 [14,15–28,75] бала у групі осіб із ожирінням ($p = 0,008$) визначаючи, що соматичний стан пацієнтів із ожирінням у ранньому післяопераційному періоді більшою мірою обмежував виконання повсякденних дій, навіть тих, які не потребували значного фізичного навантаження – табл. 3.7.

В свою чергу, показник шкали BP ОП SF-36 у цей термін становив 32,4 [28,18–36,68] бала у групі пацієнтів без ожиріння та 27,15 [23,43–31,25] бала у групі осіб із ожирінням ($p < 0,001$) вказуючи на більш істотний вплив болю на повсякденне самопочуття у пацієнтів із ожирінням, що цілком узгоджується з вищими значеннями шкали VAS у хворих цієї групи та вказує на потребу у більш уважному післяопераційному контролі аналгезії таких пацієнтів – табл. 3.7.

Значення шкали GH ОП SF-36 через 1 тиждень після реконструкції у групі пацієнтів без ожиріння становили 48,6 [45,65–51,83] бала, а у групі обстежених із ожирінням – 42,75 [38,18–46,45] бала ($p < 0,001$) констатуючи, що навіть у ранньому післяопераційному періоді хворі із ожирінням оцінювали свій стан як гірший, а відновлення сприймалося ними менш оптимістично. Також, показники шкали VT ОП SF-36 становили 41,75 [37,1–44,68] бала у групі обстежених осіб без ожиріння та 34,7 [30,6–38,85] бала у групі хворих із ожирінням ($p < 0,001$). Статистично значимо було підтверджено, що менші значення у пацієнтів із ожирінням свідчили про більш виражене виснаження, слабкість та нижчу готовність до активного включення в реабілітаційний процес – табл. 3.7.

В свою чергу, характеристики шкали SF ОП SF-36 через 1 тиждень після реконструкції становили 48,6 [43,68–51,38] бала у групі пацієнтів без ожиріння та 42,25 [39,1–47,75] бала у осіб із ожирінням ($p < 0,001$) констатуючи, що стан пацієнтів із ожирінням у цей післяопераційний період

більше обмежував їх у комунікації, соціальній взаємодії та емоційному включенні у повсякденне життя – табл. 3.7.

Слід вказати, що значення шкали RE ОП SF-36 становили 48,95 [42,75–53,08] бала у хворих без ожиріння проти 41,25 [36,38–48,93] бала у осіб із ожирінням ($p = 0,001$), відображаючи більшу психологічну вразливість пацієнтів із ожирінням у ранньому післяопераційному періоді, коли поєднуються больовий синдром, тимчасова залежність від сторонньої допомоги та обмеження звичної активності. Показники ж шкали МН ОП SF-36 також залишалися нижчими у пацієнтів із ожирінням – 51,75 [50,08–56,3] бала проти 54,9 [52,2–59,1] бала у групі осіб без ожиріння ($p = 0,010$) фіксуючи, що хворі з ожирінням важче переносили ранній відновний етап не лише фізично, а й психологічно – табл. 3.7.

В свою чергу показники шкали ІФ ОП SF-36 через 1 тиждень становили 35,3 [32,1–39,05] бала у обстежених без ожиріння та 30,15 [25,78–34,85] бала у групі хворих із ожирінням ($p < 0,001$); значення шкали ІП ОП SF-36 – відповідно 47,85 [46,4–50,35] проти 43,4 [40,15–46,9] бала ($p < 0,001$); а характеристики шкали ІЗ ОП SF-36 – відповідно 41,4 [38,85–44,73] проти 37,25 [33,43–40,98] бала ($p < 0,001$). В цілому це демонструє, що на ранньому етапі післяопераційного відновлення після артроскопічної реконструкції обстежені з ожирінням перебували у менш сприятливому фізичному та психоемоційному стані. При цьому, через 1 місяць після виконаної артроскопії в обох групах обстежених хворих спостерігалося чітке покращення показників усіх шкал ОП SF-36, що відображало позитивний перебіг відновного процесу. Водночас, обстежені з ожирінням і на цьому етапі зберігали менш сприятливі результати за більшістю шкал.

Так, значення шкали PF ОП SF-36 у пацієнтів без ожиріння становили 56,75 [53,53–61,2] бала, а у групі осіб із ожирінням – 50,15 [44,88–56,88] бала ($p = 0,001$). Отже, фізична активність хоча і відновлювалася в обох групах, однак у пацієнтів із ожирінням цей процес був повільнішим і менш повним – табл. 3.7.

В свою чергу характеристики шкали RP ОП SF-36 у пацієнтів без ожиріння становили 56,55 [50,03–60,95] бала, а у групі осіб із ожирінням – 55 [46,85–59,08] бала, при цьому статистично значущої різниці встановлено не було ($p = 0,253$). Слід вказати, що це один із небагатьох показників, за яким через 1 місяць спостерігалося відносне вирівнювання між групами. Такий результат вказує, що вплив фізичного стану на виконання окремих життєвих ролей у цей період частково компенсувався, хоча абсолютні значення інших шкал усе ж указували на загалом менш сприятливе відновлення у хворих із ожирінням – табл. 3.7.

При цьому, значення шкали BP ОП SF-36 через 1 місяць після проведеної артроскопії становили 56,6 [51,13–59,75] бала у хворих без ожиріння та 51,5 [47,75–56,43] бала у осіб із ожирінням ($p = 0,004$), що констатує, що хоча інтенсивність болю в обох групах зменшувалася, у пацієнтів із ожирінням біль продовжував більш відчутно впливати на якість життя таких пацієнтів. Значення ж шкали GH ОП SF-36 у групі хворих без ожиріння становили 58,15 [53,05–61,78] бала, тоді як у осіб із ожирінням – 51,3 [46,23–56,05] бала ($p < 0,001$) констатуючи, що пацієнти з ожирінням навіть через місяць після проведеної артроскопії оцінювали загальний стан свого здоров'я значно стриманіше, що може відображати більш тривале збереження фізичного дискомфорту та менш виражене відчуття одужання – табл. 3.7.

В свою чергу, характеристики шкали VT ОП SF-36 становили 51,45 [47,28–55,65] бала у хворих без ожиріння проти 46,65 [40,98–49,68] бала у групі хворих із ожирінням ($p < 0,001$) визначаючи, що відновлення життєвого тонусу у пацієнтів із ожирінням відбувалося повільніше, що має клінічне значення для планування інтенсивності фізичної реабілітації та термінів повернення до активного способу життя таких осіб – табл. 3.7.

Значення ж шкали SF ОП SF-36 через 1 місяць після артроскопії становили 62,25 [58,15–64,9] бала у хворих без ожиріння та 55,65 [52,33–62,65] бала у осіб із ожирінням ($p < 0,001$), констатуючи, що соціальна адаптація у пацієнтів із ожирінням також була повільнішою, а такі хворі довше відчували обмеження у повсякденному спілкуванні та соціальній активності – табл. 3.7.

При цьому, показники шкали RE ОП SF-36 становили 59,6 [55,75–63,58] бала у групі осіб без ожиріння та 53,65 [49–60,8] бала у обстежених пацієнтів із ожирінням (p = 0,002), а шкали МН ОП SF-36 – відповідно 63,85 [61,45–68,78] бала проти 62,85 [58,78–64,48] бала (p = 0,027). Отримані значення визначали, що психоемоційне відновлення у обстежених осіб із ожирінням також відбувалося менш активно, навіть якщо відмінності за деякими шкалами були не такими різкими, як за фізичними доменами – табл. 3.7.

В свою чергу, значення ІФ компонента ОП SF-36 становили 56,2 [53,03–59,38] бала у хворих без ожиріння та 52,4 [47,7–55,8] бала у групі осіб із ожирінням (p < 0,001), а ІП компонент ОП SF-36 – відповідно 59,35 [57,23–61,5] проти 55,15 [52,98–57,25] бала (p < 0,001) та ІЗ – відповідно 57,95 [55,78–59,5] бала проти 53,3 [49,95–56,5] бала (p < 0,001). Отримані дані підтверджують, що через 1 місяць після проведеного оперативного втручання з приводу ІППХЗКС хворі з ожирінням, попри позитивну динаміку, все ще не досягали відповідного рівня відновлення, характерного для хворих без ожиріння – табл. 3.7.

При цьому, через 3 місяці після проведеної реконструкції ПХЗ показники ОП SF-36 в обох групах продовжували покращуватися, однак, збереження більшості статистичних міжгрупових відмінностей свідчило про те, що у пацієнтів із ожирінням ранній відновний період мав більш затяжний перебіг – табл. 3.7.

Так, значення шкали PF ОП SF-36 у хворих без ожиріння становили 72,65 [66,53–77,3] бала, тоді як у групі пацієнтів із ожирінням – 67,4 [60,68–72,78] бала (p = 0,002), констатуючи, що до двомісячного терміну пацієнти без ожиріння досягали значно вищого рівня відновлення фізичної активності, тоді як у осіб із ожирінням функціональні обмеження ще частково зберігалися – табл. 3.7.

При цьому, характеристики шкали RP ОП SF-36 становили 77,05 [68,15–81,55] бала за відсутності ожиріння та 70,7 [64,13–75,3] бала при ожирінні (p = 0,004), що свідчить про меншу повноту повернення до звичних

фізичних ролей у хворих із ожирінням – табл. 3.7. Шкала BP же через 3 місяці після артроскопічного втручання продемонструвала 68 [64,5–72,25] балі у пацієнтів без ожиріння та 65,2 [61,88–68,53] бала у групі осіб з ожирінням ($p = 0,011$), таким чином, хоча вираженість болю суттєво зменшувалася в обох групах пацієнтів, у осіб із ожирінням його вплив на повсякденне життя все ще залишався більш суттєвим – табл. 3.7.

Показники ж шкали GH ОП SF-36 у цей термін становили 60 [57,43–63,75] балів у групі пацієнтів без ожиріння та 52,25 [48,9–56,28] бала у осіб із ожирінням ($p < 0,001$), констатуючи, що навіть через 3 місяці після хірургічного втручання пацієнти з ожирінням оцінювали загальний стан свого здоров'я як менш сприятливий, тобто суб'єктивне відчуття повноти відновлення у них формувалося значно повільніше – табл. 3.7.

В свою чергу, характеристики шкали VT ОП SF-36 становили 57,55 [53,38–61,28] бала у групі хворих без ожиріння та 52,7 [47,98–55,23] бала у пацієнтів із ожирінням ($p < 0,001$), тобто, життєва активність, працездатність і відчуття енергійності у осіб із ожирінням залишалися нижчими навіть на цьому терміні спостереження – табл. 3.7.

При цьому, значення шкали SF ОП SF-36 у обстежених без ожиріння становили 66,6 [61,98–69,95] бала, а у групі хворих із ожирінням – 64,45 [60,7–70,05] бала, при цьому статистично значущої різниці виявлено не було ($p = 0,106$), що дозволяє припустити, що до 2-го місяця соціальна адаптація пацієнтів у певній мірі вирівнювалася, навіть якщо фізичні та психоемоційні обмеження ще повністю не зникали – табл. 3.7. Шкала ж RE ОП SF-36 констатувала 66,65 [64,15–71,03] бала у хворих без ожиріння та 62,05 [57,48–65,3] бала у групі осіб із ожирінням ($p < 0,001$), а шкала MH – відповідно 70,25 [67–73,75] бала проти 64,8 [62,18–68,9] бала ($p < 0,001$), констатуючи, що навіть через 3 місяці емоційне благополуччя та психічний комфорт у пацієнтів із ожирінням відновлювалися менш повно, ніж у хворих без нього – табл. 3.7.

В цілому ж значення ІФ компоненту ОП SF-36 через 3 місяці після проведеної артроскопії становили 70,1 [65,2–73,1] бала у хворих без

ожиріння та 63,85 [60,8–67,83] бала у групі осіб із ожирінням ($p < 0,001$), а ІП компонент ОП SF-36 – відповідно 65,4 [63,28–67,63] бала проти 61,1 [59,43–63,25] бала ($p < 0,001$) й ІЗ компонент ОП SF-36 – відповідно 66,95 [65,1–69,9] бала проти 62,6 [60,8–64,05] бала ($p < 0,001$). Отримані нами дані підтверджують, що ожиріння асоціюється з менш сприятливим сумарним результатом лікування ІППХЗКС навіть через 3 місяці після артроскопічної реконструкції ПХЗ – табл. 3.7.

Слід вказати, що при внутрішньогруповому аналізі динаміки значень шкал ОП SF-36 у пацієнтів без ожиріння було встановлено, що всі шкали даного ОП зазнавали статистично значущих змін відносно доопераційного рівня в усі контрольні терміни спостереження. Для шкал PF, RP, BP, GH, VT, SF, MH ОП SF-36, а також ІФ, ІП й ІЗ компонентів ОП SF-36 достовірність змін на 1 тиждень, 1 та 3 місяці становила $p < 0,001$. Для шкали RE ОП SF-36 на 1 тижні статистична різниця становила $p = 0,001$, а в подальші терміни – $p < 0,001$ – табл. 3.7. Таким чином, у хворих за відсутності ожиріння післяопераційний перебіг характеризувався передбачуваною фазністю: у ранньому післяопераційному періоді спостерігалося тимчасове погіршення частини показників, зумовлене операційною травмою, болем і функціональними обмеженнями, проте надалі відзначалося послідовне і статистично підтверджене відновлення як фізичних, так і психосоціальних компонентів здоров'я. Така динаміка дозволяє розцінювати перебіг реабілітації у цій групі як більш гармонійний і клінічно сприятливий – табл. 3.7.

В свою чергу, за наявності ожирінням у хворих також було зафіксовано достовірні зміни всіх шкал ОП SF-36 у порівнянні з доопераційними значеннями. Для шкал PF, RP, BP, SF, MH ОП SF-36 та ІФ, ІП та ІЗ компонентів ОП SF-36 достовірність змін на всіх термінах була переважно $p < 0,001$. Для шкали GH достовірність становила $p < 0,001$ на 1 тижні, $p = 0,003$ через 1 місяць і $p < 0,001$ через 3 місяці; для шкали VT – $p = 0,003$ на 1 тижні та $p < 0,001$ у подальші терміни; для шкали RE – $p < 0,001$ на 1

тижні, $p = 0,001$ через 1 місяць і $p < 0,001$ через 3 місяці після артроскопічної реконструкції – табл. 3.7. Отримані дані підтверджують, що лікування було ефективним і в групі з ожирінням, оскільки всі основні компоненти ЯЖ достовірно покращувалися. Проте, клінічна інтерпретація цих результатів повинна враховувати, що позитивна внутрішньогрупова динаміка не заперечує менш сприятливих абсолютних значень. Тобто, пацієнти з ожирінням безперечно відновлювалися, однак їх рівень фізичного функціонування, самопочуття, життєвої активності та психоемоційного комфорту протягом усього періоду спостереження залишався нижчим, ніж у осіб без ожиріння. Саме це має принципове значення при виборі лікувально-реабілітаційної тактики – табл. 3.7.

Таким чином, проведений аналіз показників динаміки шкал ОП SF-36 переконливо продемонстрував, що ожиріння істотно погіршує як вихідний стан пацієнтів із ІППХЗКС, так і ранні результати післяопераційного відновлення після артроскопічної реконструкції. У пацієнтів із ожирінням на дооперативному етапі були нижчими показники шкал PF, RP, BP, GH, VT, SF та MH. Після хірургічного лікування позитивна динаміка відзначалася в обох групах, однак у пацієнтів із ожирінням відновлення було повільнішим, а ІФ та ІП компоненти здоров'я ОП SF-36 залишалися гіршими навіть через 3 місяці спостереження. Це дозволяє розглядати ожиріння як важливий фактор, що обтяжує перебіг реабілітаційного періоду, потребує більш ретельного післяопераційного супроводу та повинно обов'язково враховуватися при формуванні лікувальної тактики у хворих із ІППХЗКС – табл. 3.7.

Висновки до розділу 3

Таким чином, узагальнюючи отримані нами результати, можна стверджувати, що ожиріння є не лише супутнім станом, а ключовим модифікуючим фактором, який визначає перебіг захворювання, вираженість больового синдрому, функціональні результати та якість життя пацієнтів із

ІППХЗКС. На основі отриманих даних було:

1. Дослідженням доведено, що наявність ожиріння вірогідно ($p < 0,001$) супроводжується достовірно вищими антропометричними показниками – індекс маси тіла становив відповідно 32,30 [31,10–34,70] кг/м² проти 27,6 [26,5–28,7] кг/м² та маса тіла 104,15 [94,10–115,60] кг проти 81,65 [78,75–87,15] кг, що формує постійно підвищене осьове навантаження на колінний суглоб. Констатовано, що навіть після технічно адекватного оперативного втручання суглоб продовжує функціонувати в умовах перевантаження, що обмежує темпи відновлення та підвищує ризик збереження больового синдрому.

2. Статистично значимо визначено, що за наявності ожиріння у пацієнтів формується більш виражений протромботичний та запальний фон. Було зафіксовано зниження показників активованого часткового тромбопластинового часу до 31,00 [30,70–32,25] с проти 31,50 [31,30–31,70] с ($p = 0,014$), підвищення кількісного рівня тромбоцитів до 252,00 [240,25–276]×10⁹/л проти 223,00 [211,25–232,75]×10⁹/л ($p < 0,001$), а також зростання кількості лейкоцитів до 6,63 [5,7–8,54]×10⁹/л проти 5,94 [5,22–7,3]×10⁹/л ($p = 0,044$) і паличкоядерних нейтрофілів до 3,50 [1,75–4,10] % проти 3,00 [2,00–3,10] % ($p = 0,012$). Вірогідно підтверджено наявність стану підвищеної коагуляційної готовності та системного запалення, що клінічно обґрунтовує необхідність більш активної профілактики тромбоемболічних ускладнень, що підтверджується і частішим призначенням антикоагулянтів у хворих із ожирінням (18,4 % проти 3,8 %; $p = 0,023$).

3. Достовірно доведено, що у хворих із ожирінням формується несприятливий метаболічний профіль, який потенційно впливає на перебіг репаративних процесів. Було зафіксовано статистично значиме підвищення рівнів загального холестерину (5,15 проти 4,68 ммоль/л), ліпопротеїни низької щільності (2,91 проти 2,61 ммоль/л), тригліцеридів (2,31 проти 1,60 ммоль/л), β-ліпопротеїдів (68,90 проти 57,40) та коефіцієнта атерогенності (3,39 проти 2,57) при одночасному зниженні значень ліпопротеїнів високої

щільності (1,17 проти 1,32 ммоль/л; $p < 0,001$). Таким чином достовірно доведено наявність хронічного метаболічного дисбалансу, який може погіршувати мікроциркуляцію, впливати на живлення тканин і, відповідно, сповільнювати процеси відновлення зв'язкового апарату.

4. Було вірогідно встановлено, що у пацієнтів із ожирінням біль є не лише інтенсивнішим до операції – 6,15 проти 5,3 бала ($p < 0,001$), але й зберігається довше після хірургічного втручання порівняно з хворими без наявного ожиріння: відповідно через 1 тиждень – 6,6 проти 6,25 ($p = 0,002$), через 1 місяць – 3,7 проти 3,3 ($p < 0,001$), через 3 місяці – 2,25 проти 1,85 ($p < 0,001$). Вірогідно доведено, що ожиріння є фактором пролонгації больового синдрому, що клінічно обмежує ранню активізацію пацієнта, знижує ефективність реабілітаційних заходів і потребує більш інтенсивної та індивідуалізованої аналгезії.

5. Статистично значимо зафіксовано достовірно гірший функціональний стан колінного суглоба за наявності ожирінням на всіх етапах спостереження. Встановлено, що значення шкали Lysholm до артроскопічного відновлення становили 47,45 проти 52,25 бала ($p < 0,001$), через 1 тиждень – 33,15 проти 40,6 ($p = 0,004$), через 1 місяць – 55,15 проти 61,05 ($p = 0,001$) і через 3 місяці – 70,7 проти 78 ($p < 0,001$), констатуючи, що навіть за умов відновлення стабільності суглоба функціональна адаптація у пацієнтів із ожирінням відбувається повільніше, а здатність до повноцінного навантаження залишається обмеженою протягом більш тривалого часу.

6. Вірогідно доведено, що пацієнти за наявності ожирінням мали достовірно нижчі показники як фізичного, так і психічного компонентів здоров'я ще на доопераційному етапі лікування (інтегральний фізичний компонент – 38,15 проти 45,05 та інтегральний психічний – 48,7 проти 53,35; $p < 0,001$) і зберігали ці відмінності впродовж усього післяопераційного періоду. Доведено, що через 3 місяці після артроскопії інтегральний фізичний показник становив відповідно 63,85 бали проти 70,1 бали, а інтегральний психічний – відповідно 61,1 проти 65,4 ($p < 0,001$), констатуючи менш повне відновлення не лише функції суглоба, але й загального самопочуття, життєвої

активності та психоемоційного стану хворих за наявності ожиріння.

7. З клінічної точки зору констатовано, що у пацієнтів із ожирінням при лікуванні ізольованого пошкодження передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба необхідно проводити більш ретельну та пролонговану антикоагулянтну профілактику з урахуванням підвищеної тромботичної готовності, індивідуалізувати схеми знеболення з урахуванням більш вираженого та тривалішого больового синдрому, обережніше та поступово нарощувати функціональне навантаження на суглоб, впроваджувати пролонговані та більш інтенсивні програми реабілітації, обов'язково включати корекцію маси тіла як складову лікувальної стратегії.

8. Клінічно визначено, що при ізольованому пошкодженні передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба у травмованих на фоні надмірної ваги лікувальна тактика повинна бути модифікованою, комплексною та патогенетично обґрунтованою, з урахуванням як механічного перевантаження суглоба, так і системних метаболічних та запальних змін, притаманних ожирінню. Саме такий індивідуалізований підхід дозволяє підвищити ефективність лікування, оптимізувати перебіг післяопераційного періоду та покращити функціональні результати у цієї категорії пацієнтів.

За матеріалами розділу опубліковано:

[333]. Дрокін А. В. Вплив ожиріння на ранні результати функціонального відновлення після артроскопічної реконструкції передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба // Клінічна та профілактична медицина. – 2026. – № 3 (49). – С. 103–110. DOI: https://doi.org/10.31612/2616-4868.3.2026.12. **(Scopus)**

РОЗДІЛ 4
ВЗАЄМОЗАЛЕЖНІСТЬ КЛІНІКО-АНАМНЕСТИЧНИХ ТА ЛАБОРАТОРНО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ ХАРАКТЕРИСТИК ХВОРИХ ІЗ ІЗОЛЬОВАНИМ ПОШКОДЖЕННЯМ ПЕРЕДНЬОЇ ХРЕСТОПОДІБНОЇ ЗВ'ЯЗКИ ТА ОЖИРІННЯМ

Даний розділ присвячено аналізу кореляційних взаємозалежностей медико-анамнестичних, клініко-лабораторних та клініко-інструментальних характеристик хворих із ІППХЗ та ожирінням (віко-статеві та антропометричні характеристики, розподіл пацієнтів за ургентністю та тривалістю госпіталізації, характеристики лікування як за групами препаратів так і за використовуваними фармакологічними препаратами, характеристики функціонального стану ССС, показники системи гемостазу та ліпідного обміну і периферичної крові, метаболічні характеристики, значення шкали VAS і Lysholm та SF-36). Проведений аналіз кореляційних взаємозалежностей у пацієнтів із ІППХЗКС і ожирінням дав змогу глибше зрозуміти взаємозв'язок між метаболічними порушеннями, станом системи гемостазу, вираженістю запальної відповіді та динамікою функціонального відновлення пацієнтів.

4.1 Кореляційні взаємозалежності клініко-інструментальних та анамнестичних характеристик обстежених хворих

Першочергово нами були визначені вірогідні кореляції хворих. Так, було встановлено, що вікові характеристики мали пряму статистично значиму кореляційну взаємозалежність середньої сили з тривалістю госпіталізації в ліжко-днях ($\rho = 0{,}406$; $p = 0{,}011$), вказуючи, що зі збільшенням віку пацієнтів відзначалася тенденція до подовження стаціонарного лікування. Така залежність може свідчити про більш складний перебіг захворювання в осіб старших вікових груп, повільніше функціональне відновлення, вищу коморбідність та потребу у тривалішій реабілітації – табл. 4.1, рис.4.1.

Таблиця 4.1

Кореляційні взаємозалежності віко-анамнестичних, антропо-гемодинамічних, метаболічних характеристик і показників периферичної крові хворих із ожирінням та ІППХЗКС

Характеристики		Вік	ІМТ	Ліжко-дні	САТ	ДАТ	Пульс	Зріст	Маса тіла	Глюкоза	ПТЧ	ПТІ	МНВ	Фібриноген
Вік	ρ	1,000	-0,190	0,406	0,112	-0,220	-0,100	-0,026	-0,009	0,216	0,266	-0,149	0,055	-0,033
	p	-	0,254	0,011	0,505	0,184	0,550	0,877	0,958	0,193	0,106	0,371	0,745	0,843
ІМТ	ρ	-0,190	1,000	-0,191	0,315	0,247	0,069	0,041	0,705	-0,014	-0,107	0,088	-0,043	-0,266
	p	0,254	-	0,250	0,054	0,134	0,681	0,805	0,000	0,936	0,522	0,600	0,800	0,106
Ліжко-дні	ρ	0,406	-0,191	1,000	0,028	-0,088	0,017	-0,092	-0,120	0,175	0,336	-0,176	0,158	-0,064
	p	0,011	0,250	-	0,868	0,600	0,921	0,584	0,472	0,292	0,039	0,289	0,344	0,704
САТ	ρ	0,112	0,315	0,028	1,000	0,278	-0,040	0,169	0,350	-0,086	0,109	-0,040	0,048	-0,262
	p	0,505	0,054	0,868	-	0,091	0,813	0,310	0,031	0,606	0,513	0,813	0,773	0,112
ДАТ	ρ	-0,220	0,247	-0,088	0,278	1,000	-0,482	-0,056	0,091	-0,092	-0,229	0,167	-0,188	-0,256
	p	0,184	0,134	0,600	0,091	-	0,002	0,740	0,588	0,582	0,168	0,318	0,258	0,121
Пульс	ρ	-0,100	0,069	0,017	-0,040	-0,482	1,000	0,102	0,130	-0,058	-0,036	0,000	0,006	-0,078
	p	0,550	0,681	0,921	0,813	0,002	-	0,544	0,436	0,727	0,832	0,999	0,970	0,640
Зріст	ρ	-0,026	0,041	-0,092	0,169	-0,056	0,102	1,000	0,637	0,105	-0,167	0,215	-0,217	-0,106
	p	0,877	0,805	0,584	0,310	0,740	0,544	-	0,000	0,531	0,316	0,196	0,190	0,528
Маса тіла	ρ	-0,009	0,705	-0,120	0,350	0,091	0,130	0,637	1,000	0,097	-0,213	0,245	-0,212	-0,261
	p	0,958	0,000	0,472	0,031	0,588	0,436	0,000	-	0,561	0,199	0,138	0,201	0,113
Глюкоза	ρ	0,216	-0,014	0,175	-0,086	-0,092	-0,058	0,105	0,097	1,000	0,014	0,107	-0,047	0,007
	p	0,193	0,936	0,292	0,606	0,582	0,727	0,531	0,561	-	0,931	0,522	0,781	0,967
ПТЧ	ρ	0,266	-0,107	0,336	0,109	-0,229	-0,036	-0,167	-0,213	0,014	1,000	-0,791	0,755	0,066
	p	0,106	0,522	0,039	0,513	0,168	0,832	0,316	0,199	0,931	-	0,000	0,000	0,694
ПТІ	ρ	-0,149	0,088	-0,176	-0,040	0,167	0,000	0,215	0,245	0,107	-0,791	1,000	-0,881	0,047
	p	0,371	0,600	0,289	0,813	0,318	0,999	0,196	0,138	0,522	0,000	-	0,000	0,781
МНВ	ρ	0,055	-0,043	0,158	0,048	-0,188	0,006	-0,217	-0,212	-0,047	0,755	-0,881	1,000	-0,052
	p	0,745	0,800	0,344	0,773	0,258	0,970	0,190	0,201	0,781	0,000	0,000	-	0,756
Фібриноген	ρ	-0,033	-0,266	-0,064	-0,262	-0,256	-0,078	-0,106	-0,261	0,007	0,066	0,047	-0,052	1,000
	p	0,843	0,106	0,704	0,112	0,121	0,640	0,528	0,113	0,967	0,694	0,781	0,756	-
АЧТЧ	ρ	-0,047	-0,495	0,183	-0,027	-0,018	0,083	-0,096	-0,505	-0,085	0,089	-0,118	0,248	-0,102
	p	0,778	0,002	0,272	0,870	0,913	0,618	0,568	0,001	0,612	0,595	0,480	0,133	0,541
ТЧ	ρ	0,068	0,216	0,242	0,162	-0,124	0,089	0,007	0,236	-0,170	0,103	0,068	0,037	-0,364
	p	0,687	0,193	0,144	0,331	0,457	0,596	0,967	0,153	0,308	0,540	0,684	0,825	0,025
ЗХ	ρ	-0,073	0,488	-0,503	0,020	-0,020	0,091	0,202	0,470	-0,073	-0,087	-0,072	0,031	-0,073
	p	0,662	0,002	0,001	0,904	0,905	0,585	0,224	0,003	0,662	0,603	0,666	0,854	0,665
ЛПНЩ	ρ	0,012	0,182	-0,354	-0,065	0,263	-0,221	-0,058	0,001	-0,105	0,105	-0,248	0,163	-0,122
	p	0,943	0,274	0,029	0,698	0,111	0,182	0,731	0,994	0,532	0,529	0,134	0,327	0,466
ЛПДНЩ	ρ	-0,121	0,799	-0,184	0,123	-0,005	0,211	0,257	0,756	0,159	-0,244	0,199	-0,113	-0,099
	p	0,471	0,000	0,270	0,462	0,976	0,203	0,120	0,000	0,339	0,140	0,231	0,498	0,553
ЛПВЩ	ρ	-0,199	-0,550	0,024	-0,234	-0,028	-0,094	-0,097	-0,474	0,058	-0,180	0,060	-0,047	0,110
	p	0,231	0,000	0,887	0,158	0,866	0,573	0,563	0,003	0,727	0,279	0,721	0,780	0,510
ТГ	ρ	-0,027	0,604	-0,250	0,084	0,304	-0,127	0,187	0,490	0,227	-0,075	-0,011	0,056	-0,207
	p	0,874	0,000	0,130	0,614	0,063	0,448	0,260	0,002	0,171	0,653	0,947	0,738	0,211
ВЛП	ρ	0,012	0,201	-0,369	-0,060	0,273	-0,237	-0,033	0,024	-0,089	0,077	-0,222	0,139	-0,121
	p	0,944	0,227	0,023	0,719	0,097	0,153	0,845	0,885	0,596	0,645	0,181	0,405	0,469
КА	ρ	0,051	0,495	-0,411	0,033	-0,035	0,108	0,158	0,425	-0,106	0,045	-0,114	0,074	-0,071
	p	0,759	0,002	0,010	0,843	0,835	0,520	0,344	0,008	0,525	0,788	0,495	0,658	0,673
Гемоглобін	ρ	-0,183	0,074	-0,292	-0,039	-0,139	0,006	0,544	0,347	0,167	-0,182	0,160	-0,184	-0,076
	p	0,272	0,658	0,075	0,817	0,406	0,969	0,000	0,033	0,317	0,274	0,338	0,268	0,652
Еритроцити	ρ	-0,046	0,240	-0,296	0,128	-0,078	-0,232	0,341	0,353	0,024	-0,030	-0,077	0,027	-0,040
	p	0,784	0,147	0,071	0,445	0,641	0,162	0,036	0,030	0,886	0,858	0,645	0,872	0,812
КП	ρ	-0,280	0,034	-0,191	-0,112	-0,017	0,017	0,290	0,120	0,097	-0,315	0,330	-0,278	-0,102
	p	0,089	0,841	0,250	0,503	0,918	0,918	0,077	0,475	0,564	0,054	0,043	0,091	0,541

Продовж. табл. 4.1

Тромбоцити	ρ	0,028	0,448	-0,018	0,165	0,014	0,186	-0,130	0,229	0,011	0,113	-0,173	0,169	-0,123
	p	0,866	0,005	0,914	0,322	0,933	0,263	0,438	0,167	0,947	0,499	0,300	0,310	0,461
Лейкоцити	ρ	0,122	-0,146	0,075	-0,132	-0,221	0,046	0,070	-0,101	0,261	0,087	0,005	-0,066	0,199
	p	0,467	0,382	0,655	0,431	0,182	0,782	0,675	0,548	0,113	0,605	0,978	0,695	0,231
ШОЕ	ρ	0,136	-0,204	0,107	-0,232	-0,124	-0,133	-0,164	-0,171	-0,025	0,166	-0,073	-0,039	0,260
	p	0,415	0,220	0,522	0,161	0,458	0,426	0,324	0,305	0,881	0,319	0,661	0,814	0,114
ПЯН	ρ	0,070	0,057	-0,101	-0,069	-0,211	0,252	0,176	0,203	-0,176	-0,232	-0,068	-0,179	0,067
	p	0,676	0,732	0,548	0,680	0,204	0,127	0,290	0,222	0,290	0,162	0,684	0,282	0,691
СЯН	ρ	-0,206	-0,118	-0,149	-0,186	0,018	0,320	-0,069	-0,227	0,012	-0,196	0,113	-0,201	-0,082
	p	0,216	0,481	0,373	0,264	0,913	0,050	0,680	0,171	0,942	0,238	0,500	0,227	0,626
Еозинофіли	ρ	0,030	-0,112	0,350	-0,361	-0,050	-0,279	-0,323	-0,296	0,298	0,236	-0,133	0,133	0,135
	p	0,859	0,503	0,031	0,026	0,764	0,090	0,048	0,072	0,069	0,153	0,427	0,425	0,420
Базофіли	ρ	0,176	-0,113	0,360	-0,051	-0,192	0,069	0,182	0,008	0,104	0,192	-0,012	-0,064	0,103
	p	0,290	0,500	0,026	0,760	0,249	0,683	0,275	0,961	0,533	0,249	0,945	0,702	0,539
Лімфоцити	ρ	0,069	0,155	0,151	0,170	-0,071	-0,160	-0,068	0,163	-0,139	0,281	-0,186	0,296	-0,003
	p	0,679	0,353	0,365	0,307	0,672	0,337	0,686	0,328	0,406	0,088	0,262	0,071	0,987
Моноцити	ρ	0,256	0,135	-0,020	0,273	0,050	-0,380	0,320	0,309	0,039	-0,042	0,193	-0,112	0,213
	p	0,121	0,420	0,906	0,098	0,767	0,019	0,050	0,059	0,818	0,801	0,245	0,503	0,198
VAS до	ρ	-0,205	0,439	0,097	0,041	-0,034	0,094	0,047	0,432	-0,003	-0,156	0,128	-0,052	-0,014
	p	0,216	0,006	0,562	0,808	0,840	0,575	0,781	0,007	0,987	0,349	0,443	0,755	0,934
VAS 1 тиж	ρ	-0,090	0,462	0,060	0,053	0,136	0,028	-0,161	0,322	0,032	0,094	-0,092	0,067	-0,033
	p	0,593	0,004	0,719	0,754	0,416	0,867	0,335	0,048	0,848	0,574	0,583	0,690	0,844
VAS 1 міс	ρ	0,203	0,341	0,045	0,173	0,117	-0,169	-0,399	0,067	0,071	0,016	0,066	0,006	-0,029
	p	0,222	0,036	0,787	0,299	0,483	0,309	0,013	0,689	0,670	0,922	0,694	0,972	0,863
VAS 3 міс	ρ	0,101	0,423	0,184	0,397	0,188	-0,141	-0,096	0,318	-0,207	0,038	-0,113	0,091	-0,210
	p	0,547	0,008	0,269	0,014	0,259	0,400	0,567	0,051	0,211	0,820	0,499	0,585	0,205
Lysholm до	ρ	-0,116	-0,414	0,220	-0,226	-0,316	0,209	0,009	-0,334	-0,017	0,088	-0,173	0,117	-0,021
	p	0,489	0,010	0,184	0,172	0,053	0,208	0,956	0,041	0,921	0,600	0,299	0,484	0,899
Lysholm 1 тиж	ρ	-0,106	-0,550	0,081	-0,155	-0,237	0,091	0,072	-0,380	-0,086	-0,002	-0,002	-0,038	0,053
	p	0,527	0,000	0,629	0,353	0,152	0,587	0,669	0,018	0,610	0,991	0,992	0,823	0,753
Lysholm 1 міс	ρ	-0,126	-0,503	0,214	-0,068	-0,301	0,185	-0,018	-0,428	-0,061	0,156	-0,157	0,118	0,025
	p	0,450	0,001	0,197	0,684	0,066	0,266	0,913	0,007	0,716	0,350	0,345	0,479	0,884
Lysholm 3 міс	ρ	-0,136	-0,295	0,072	-0,206	-0,164	0,234	-0,029	-0,305	-0,034	-0,084	0,024	-0,032	-0,077
	p	0,415	0,072	0,667	0,214	0,324	0,156	0,861	0,063	0,838	0,616	0,888	0,849	0,646
SF-36 до ІФ	ρ	0,097	-0,672	0,229	-0,244	-0,197	0,028	-0,042	-0,549	0,113	0,139	-0,178	0,087	-0,006
	p	0,564	0,000	0,167	0,139	0,235	0,867	0,800	0,000	0,501	0,404	0,284	0,603	0,972
SF-36 до ІП	ρ	-0,160	-0,548	-0,090	-0,164	-0,239	0,139	0,057	-0,456	0,107	0,119	-0,269	0,195	0,257
	p	0,338	0,000	0,589	0,326	0,148	0,406	0,735	0,004	0,522	0,475	0,102	0,241	0,120
SF-36 до ІЗ	ρ	-0,025	-0,687	0,157	-0,194	-0,213	0,051	-0,037	-0,581	0,120	0,123	-0,265	0,151	0,109
	p	0,881	0,000	0,345	0,244	0,200	0,761	0,827	0,000	0,471	0,462	0,109	0,365	0,515
SF-36 1 тиж ІФ	ρ	-0,012	-0,584	0,128	-0,190	-0,279	0,096	0,125	-0,413	0,105	-0,044	0,036	-0,062	-0,042
	p	0,943	0,000	0,444	0,254	0,090	0,566	0,456	0,010	0,529	0,793	0,832	0,712	0,802
SF-36 1 тиж ІП	ρ	0,006	-0,706	0,103	-0,169	-0,130	0,113	-0,077	-0,633	-0,096	0,098	-0,113	0,121	0,012
	p	0,973	0,000	0,538	0,312	0,435	0,500	0,646	0,000	0,568	0,557	0,498	0,469	0,942
SF-36 1 тиж ІЗ	ρ	-0,023	-0,671	0,115	-0,173	-0,252	0,120	0,036	-0,523	0,044	-0,011	0,013	-0,015	-0,023
	p	0,893	0,000	0,491	0,299	0,128	0,474	0,832	0,001	0,794	0,947	0,938	0,928	0,891
SF-36 1 міс ІФ	ρ	0,069	-0,549	0,276	-0,158	-0,332	0,171	0,084	-0,391	-0,122	0,108	-0,123	0,062	0,071
	p	0,681	0,000	0,094	0,343	0,042	0,306	0,614	0,015	0,464	0,518	0,462	0,713	0,670
SF-36 1 міс ІП	ρ	0,087	-0,740	0,102	-0,253	-0,397	0,129	0,015	-0,551	-0,049	-0,017	-0,018	-0,043	0,225
	p	0,603	0,000	0,543	0,125	0,013	0,441	0,931	0,000	0,771	0,917	0,916	0,799	0,175
SF-36 1 міс ІЗ	ρ	0,093	-0,648	0,260	-0,168	-0,371	0,191	0,069	-0,472	-0,123	0,082	-0,085	0,015	0,131
	p	0,578	0,000	0,116	0,314	0,022	0,250	0,680	0,003	0,463	0,626	0,611	0,931	0,433
SF-36 3 міс ІФ	ρ	-0,181	-0,455	-0,063	-0,271	-0,058	0,113	0,006	-0,424	0,011	-0,244	0,224	-0,232	0,110
	p	0,275	0,004	0,707	0,100	0,727	0,498	0,970	0,008	0,949	0,140	0,177	0,161	0,511
SF-36 3 міс ІП	ρ	-0,316	-0,169	-0,125	-0,002	-0,200	0,350	0,137	-0,184	-0,069	-0,022	-0,092	0,052	-0,080
	p	0,054	0,310	0,454	0,992	0,229	0,031	0,411	0,268	0,680	0,894	0,582	0,756	0,633
SF-36 3 міс ІЗ	ρ	-0,246	-0,418	-0,073	-0,196	-0,111	0,262	0,053	-0,393	-0,043	-0,207	0,137	-0,170	0,008
	p	0,137	0,009	0,662	0,238	0,507	0,112	0,753	0,015	0,799	0,213	0,411	0,308	0,964

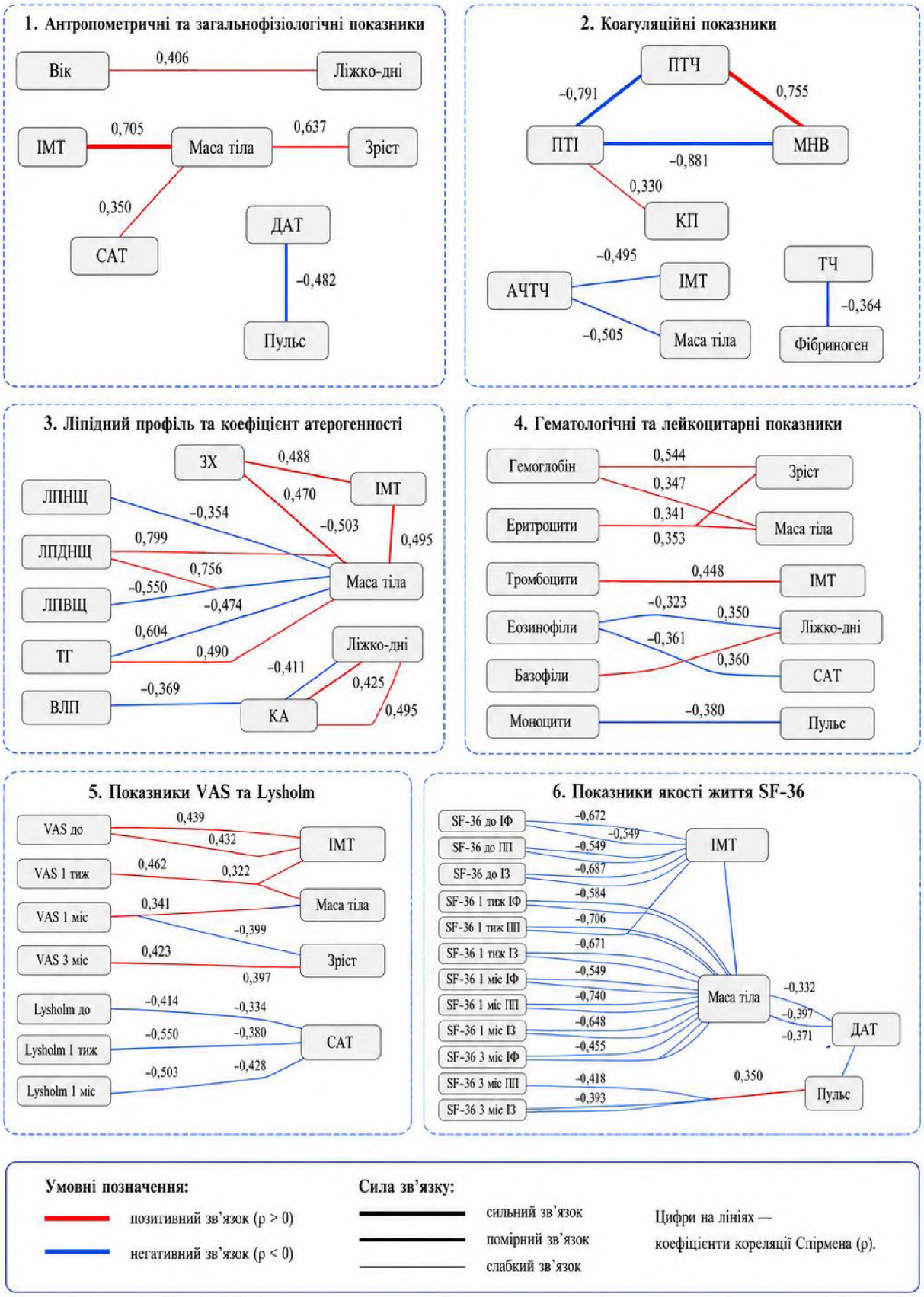


Рис. 4.1 Статистично значущі кореляційні взаємозалежності віко-анамнестичних, антропо-гемодинамічних, метаболічних характеристик і показників периферичної крові хворих із ожирінням та ІППХЗКС

Окрім цього було визначено, що ІМТ мав сильний прямий вірогідний кореляційний зв'язок із масою тіла ($\rho = 0,705$; $p = 0,000$). Такий результат є очікуваним з антропометричної точки зору, однак він водночас підтверджував внутрішню узгодженість отриманих даних: зі збільшенням маси тіла закономірно зростав і ступінь ожиріння, виражений через ІМТ. Дані особливості свідчили, що антропометричне навантаження було одним із провідних чинників формування клінічного фенотипу досліджуваних хворих – табл. 4.1, рис. 4.1.

Також, було зафіксовано, що маса тіла хворих мала пряму достовірну кореляцію середньої сили із показниками САТ ($\rho = 0,350$; $p = 0,031$), вказуючи, що більша маса тіла асоціювалася з вищими значеннями САТ. Така взаємозалежність узгоджується з відомим впливом ожиріння на формування артеріальної гіпертензії через підвищення периферичного судинного опору, зростання об'єму циркулюючої крові, активацію симпатоадреналової системи та ренін-ангіотензин-альдостеронової системи – табл. 4.1, рис. 4.1.

Слід вказати, що між показниками ДАТ і пульсовими характеристиками існував зворотний кореляційний статистично значимий зв'язок середньої сили ($\rho = -0,482$; $p = 0,002$), шо вказувало на те, що вищі значення ДАТ супроводжувалися нижчою ЧСС. Подібна залежність може відображати особливості вегетативної регуляції ССС, вплив медикаментозної терапії, а також компенсаторні механізми гемодинамічної адаптації в пацієнтів із ожирінням – табл. 4.1, рис. 4.1.

Окрім цього було встановлено, що ліжко-дні мали пряму вірогідну кореляційну взаємозалежність середньої сили з показниками ПТЧ ($\rho = 0,336$; $p = 0,039$), вказуючи, що подовження стаціонарного лікування асоціювалося зі збільшенням ПТЧ. Така взаємозалежність могла відображати більш виражені гемокоагуляційні зрушення у пацієнтів із тривалішим і, імовірно, складнішим перебігом післяопераційного або лікувального періоду – табл. 4.1, рис. 4.1.

Окрім цього було визначено, що між ПТЧ і ПТІ виявлено сильний зворотний статистично значимий кореляційний взаємозв'язок ($\rho = -0,791$; $p = 0,000$), а між ПТЧ і МНВ – сильний прямий ($\rho = 0,755$; $p = 0,000$), й між

ПТІ і МНВ – сильну зворотну кореляцію (ρ = -0,881; p = 0,000). Такі кореляції є патофізіологічно закономірними, оскільки всі три показники відображають стан зовнішнього шляху коагуляції: подовження ПТЧ супроводжується зниженням ПТІ та підвищенням МНВ. Це підтверджує внутрішню логічність коагуляційного профілю в досліджуваній когорті – табл. 4.1, рис. 4.1.

Також було зафіксовано, що значення АЧТЧ мали зворотний вірогідний кореляційний зв'язок середньої сили з показниками ІМТ (ρ = -0,495; p = 0,002) та масою тіла (ρ = -0,505; p = 0,001) вказуючи, що зі збільшенням вираженості ожиріння АЧТЧ скорочувався. Така залежність може свідчити про певну тенденцію до гіперкоагуляційної спрямованості в осіб із більшою масою тіла, що узгоджується з уявленнями про протромботичний стан при ожирінні. Слід вказати, що показники ТЧ статистично значимо мали зворотний кореляційний зв'язок середньої сили із рівнями фібриногену (ρ = -0,364; p = 0,025), вказуючи, що зі зростанням концентрації фібриногену ТЧ скорочувався. Подібний результат є клінічно зрозумілим, оскільки фібриноген є ключовим субстратом коагуляції та одночасно білком гострої фази, а його підвищення може відображати прозапальний і протромботичний фон у таких хворих – табл. 4.1, рис. 4.1.

Було доведено, що рівні ЗХ статистично значимо мали прямі кореляції середньої сили з показниками ІМТ (ρ = 0,488; p = 0,002) та маси тіла (ρ = 0,470; p = 0,003), а також зворотні достовірні кореляції середньої сили з ліжко-днями (ρ = -0,503; p = 0,001) констатуючи, що зі збільшенням ступеня ожиріння посилювалися прояви гіперхолестеринемії, тоді як триваліше перебування в стаціонарі супроводжувалося зниженням рівня ЗХ. Останнє може відображати ефекти лікування, дієтичної корекції, метаболічних змін у динаміці госпіталізації або відбір клінічно складніших пацієнтів – табл. 4.1, рис. 4.1.

Окрім цього дослідженням було визначено, що значення ЛПНЩ мали статистично значимий зворотний кореляційний зв'язок середньої сили з ліжко-днями (ρ = -0,354; p = 0,029) констатуючи, що при довшому перебуванні у стаціонарі рівень атерогенних фракцій холестерину знижувався, що потенційно

пов'язано з лікувальними заходами, дієтотерапією та модифікацією способу життя в умовах стаціонару – табл. 4.1, рис. 4.1.

В свою чергу було зафіксовано, що рівні ЛПДНЩ демонстрували сильний прямий кореляційний вірогідний зв'язок із показниками ІМТ ($\rho = 0,799$; $p = 0,000$) та сильний прямий достовірний зв'язок із масою тіла ($\rho = 0,756$; $p = 0,000$). Дані особливості вказували на тісний зв'язок між вираженістю ожиріння та підвищенням рівня тригліцерид-багатих атерогенних ліпопротеїнів. Така кореляція клінічно підтверджує формування дисліпідемічного профілю, характерного для пацієнтів із метаболічними порушеннями при ожирінні. При цьому, рівні ЛПВЩ мали зворотну вірогідну кореляцію середньої сили з показниками ІМТ ($\rho = -0,550$; $p = 0,000$) та масою тіла ($\rho = -0,474$; $p = 0,003$) констатуючи, що зі збільшенням ступеня ожиріння відзначалося зниження антиатерогенної фракції ліпідів. Така взаємозалежність відображає несприятливу метаболічну перебудову, коли збільшення жирової маси поєднується з втратою захисного ліпідного профілю у таких хворих – табл. 4.1, рис. 4.1.

Також дослідження підтвердило, що рівні ТГ мали прямий статистично значимий кореляційний взаємозв'язок середньої сили з показниками ІМТ ($\rho = 0,604$; $p = 0,000$) та масою тіла ($\rho = 0,490$; $p = 0,002$), що свідчило про те, що наростання антропометричних ознак ожиріння супроводжувалося підвищенням тригліцеридемії. Така закономірність узгоджується з інсулінорезистентністю, печінковим ліпогенезом та порушенням утилізації жирних кислот, що характерно для хворих із ожирінням – табл. 4.1, рис. 4.1.

Окрім цього було визначено, що значення ВЛП мали зворотний кореляційний вірогідний взаємозв'язок середньої сили з ліжко-днями ($\rho = -0,369$; $p = 0,023$), що може вказувати на динамічне зниження відповідного метаболічного показника в процесі лікування або на певний зв'язок між тривалістю стаціонарного перебування та метаболічною перебудовою в умовах терапії у таких хворих. Також було зафіксовано, що значення КА мали прямий статистично значимий кореляційний зв'язок середньої сили з показниками ІМТ

(ρ = 0,495; p = 0,002) та масою тіла (ρ = 0,425; p = 0,008), а також зворотний зв'язок середньої сили з ліжко-днями (ρ = -0,411; p = 0,010). Це свідчило про те, що зі збільшенням вираженості ожиріння зростала атерогенність ліпідного профілю, тоді як довше лікування могло асоціюватися з частковою корекцією атерогенних порушень – табл. 4.1, рис. 4.1.

При цьому дослідженням було встановлено, що значення гемоглобіну мали пряму вірогідну кореляцію середньої сили зі зростом (ρ = 0,544; p = 0,000) та масою тіла (ρ = 0,347; p = 0,033). Дані особливості можуть свідчити про конституціональні особливості еритрону, коли в осіб із більшими антропометричними параметрами реєструвалися вищі значення гемоглобіну. Водночас це може частково відображати відмінності в об'ємі циркулюючої крові та індивідуальних адаптаційних механізмах – табл. 4.1, рис. 4.1.

Окрім цього було визначено, що кількість еритроцитів мала пряму достовірну кореляцію середньої сили зі зростом хворих (ρ = 0,341; p = 0,036) та масою тіла (ρ = 0,353; p = 0,030), що свідчило про певну залежність показників периферичної крові від антропометричних характеристик пацієнтів і може відображати як конституціональну зумовленість, так і особливості гемоконцентрації або метаболічного забезпечення тканин у пацієнтів із більшою масою тіла – табл. 4.1, рис. 4.1.

Також було доведено, що значення КП мали вірогідний прямий кореляційний зв'язок середньої сили з показниками ПТІ (ρ = 0,330; p = 0,043), що може відображати певний зв'язок між інтегральною характеристикою еритроцитарної ланки та станом плазмової коагуляції. Дослідженням було встановлено, що кількість тромбоцитів статистично значимо мала прямий кореляційний зв'язок середньої сили з ІМТ (ρ = 0,448; p = 0,005) констатуючи, що вищий ступінь ожиріння супроводжувався підвищенням тромбоцитарної ланки периферичної крові. Така залежність може бути пов'язана з хронічним низькоінтенсивним запаленням, підвищеною тромбогенністю та прозапальною активацією при ожирінні у таких хворих – табл. 4.1, рис. 4.1.

Окрім цього було визначено, що значення еозинофілів мали вірогідну

пряму кореляцію середньої сили з ліжко-днями (ρ = 0,350; p = 0,031), зворотну середньої сили із значеннями САТ (ρ = -0,361; p = 0,026) та зростом (ρ = -0,323; p = 0,048), що визначало складні взаємозв'язки між імунологічною реактивністю, тривалістю лікування, гемодинамічними характеристиками та антропометричним профілем таких пацієнтів. Отримані дані можуть свідчити про те, що еозинофільна ланка у досліджуваній когорті хворих із ІППХЗКС і ожирінням була чутливою до системних змін, пов'язаних із перебігом захворювання. Також було зафіксовано, що показники базофілів мали пряму статистично значиму кореляцію середньої сили з ліжко-днями (ρ = 0,360; p = 0,026) констатуючи, що триваліший перебіг стаціонарного лікування у таких хворих асоціювався з більш вираженими змінами імуноклітинної відповіді – табл. 4.1, рис. 4.1.

Дослідженням також було встановлено, що кількісні значення моноцитів обстежених хворих мали зворотний статистично значимий кореляційний взаємозв'язок середньої сили з характеристиками пульсу (ρ = -0,380; p = 0,019). Така залежність може відображати особливості взаємодії між запальною активністю та нейровегетативною регуляцією, коли вищі рівні моноцитарної ланки супроводжувалися нижчою ЧСС і опосередковано свідчить про системний характер змін у досліджуваних пацієнтів. Окрім цього дослідженням було визначено, що інтенсивність болю обстежених пацієнтів за шкалою VAS до проведеного лікування мала прямий статистично значимий кореляційний зв'язок середньої сили з показниками ІМТ (ρ = 0,439; p = 0,006) та масою тіла (ρ = 0,432; p = 0,007) констатуючи, що більший ступінь ожиріння обстежених пацієнтів асоціювався з більш вираженим больовим синдромом ще до початку лікування. Це може пояснюватися підвищеним механічним навантаженням на уражений суглоб, активацією запальних медіаторів жирової тканини та більшою функціональною декомпенсацією у таких хворих – табл. 4.1, рис. 4.1.

Також було доведено, що через 1 тиждень після артроскопії значення шкали VAS зберігали прямий вірогідний кореляційний зв'язок середньої

сили з показниками ІМТ ($\rho = 0,462$; $p = 0,004$) та масою тіла ($\rho = 0,322$; $p = 0,048$) констатуючи, що навіть на ранньому етапі лікування в пацієнтів із більш вираженим ожирінням регрес больового синдрому був менш повним. Таким чино було підтверджено, що ожиріння могло бути чинником, що уповільнював ранній аналгетичний ефект лікування – табл. 4.1, рис. 4.1.

Слід вказати, що через 1 місяць після проведеної артроскопії інтенсивність болю за шкалою VAS мала прямий статистично значимий кореляційний зв'язок середньої сили з показниками ІМТ ($\rho = 0,341$; $p = 0,036$) та зворотний середньої сили зі зростом ($\rho = -0,399$; $p = 0,013$). Такі дані свідчать, що в пацієнтів із вищим ІМТ та меншим зростом зберігалася більша вираженість болю, що потенційно відображає менш сприятливий біомеханічний баланс і складніший процес відновлення – табл. 4.1, рис. 4.1.

Окрім цього було визначено, що через 3 місяці після проведеної артроскопії значення шкали VAS демонстрували вірогідний прямий кореляційний зв'язок середньої сили з показниками ІМТ ($\rho = 0,423$; $p = 0,008$) та САТ ($\rho = 0,397$; $p = 0,014$) відзначаючи, що у більш віддаленому періоді спостереження вираженість больового синдрому залишалася пов'язаною не лише зі ступенем ожиріння, а й із систолічним гемодинамічним навантаженням, що може характеризувати менш сприятливий соматичний фон таких пацієнтів. Також дослідженням було встановлено, що показники шкали Lysholm до проведеного лікування мали статистично значимий зворотний кореляційний зв'язок середньої сили з характеристиками ІМТ ($\rho = -0,414$; $p = 0,010$) та масою тіла ($\rho = -0,334$; $p = 0,041$). Дані особливості свідчили, що вищі антропометричні показники обстежених хворих асоціювалися з гіршим функціональним станом КС ще до початку лікування. Отже, ожиріння вже на доопераційному етапі було пов'язане з вираженішим функціональним дефіцитом у таких хворих – табл. 4.1, рис. 4.1.

Окрім цього було зафіксовано, що через 1 тиждень після проведеної артроскопії значення шкали Lysholm мали зворотний статистично значимий кореляційний зв'язок середньої сили з характеристиками ІМТ ($\rho = -0,550$;

p = 0,000) та масою тіла (ρ = -0,380; p = 0,018). Через 1 місяць такі взаємозв'язки також зберігалися: зі значеннями ІМТ і масою тіла – зворотний середньої сили (відповідно ρ = -0,503; p = 0,001 і ρ = -0,428; p = 0,007). Це переконливо вказувало, що збільшення вираженості ожиріння було пов'язане з гіршими функціональними результатами як у ранні, так і в проміжні терміни спостереження – табл. 4.1, рис. 4.1.

Окрім цього було констатовано, що показники ЯЖ за ОП SF-36 до початку лікування мали стабільні зворотні кореляції з антропометричними характеристиками. Так, значення ІФ ОП SF-36 достовірно мали зворотний кореляційний зв'язок середньої сили з показниками ІМТ (ρ = -0,672; p = 0,000) та масою тіла (ρ = -0,549; p = 0,000), як і показники ІП – з ІМТ (ρ = -0,548; p = 0,000) та масою тіла (ρ = -0,456; p = 0,004) й характеристики ІЗ – з ІМТ (ρ = -0,687; p = 0,000) та масою тіла (ρ = -0,581; p = 0,000). Отримані результати вказували, що зі збільшенням ступеня ожиріння погіршувалися як фізичні, так і психоемоційні компоненти ЯЖ таких хворих – табл. 4.1, рис. 4.1.

В свою чергу було доведено, що через 1 тиждень після артроскопії значення ІФ ОП SF-36 мали достовірні зворотні кореляції середньої сили з характеристиками ІМТ (ρ = -0,584; p = 0,000) та масою тіла (ρ = -0,413; p = 0,010), а характеристики ІП – сильні зворотні зі значеннями ІМТ (ρ = -0,706; p = 0,000) та зворотні середньої сили з масою тіла (ρ = -0,633; p = 0,000), як і значення ІЗ ОП SF-36 – з ІМТ (ρ = -0,671; p = 0,000) та масою тіла (ρ = -0,523; p = 0,001). Отримані результати вказували, що навіть ранній відновний період у пацієнтів із більш вираженим ожирінням супроводжувався нижчими показниками ЯЖ. При цьому, дослідженням було встановлено, що через 1 місяць після реконструктивної артроскопії значення ІФ ОП SF-36 мали зворотний кореляційний вірогідний взаємозв'язок середньої сили з показниками ІМТ (ρ = -0,549; p = 0,000), ДАТ (ρ = -0,332; p = 0,042) та масою тіла (ρ = -0,391; p = 0,015) вказуючи, що гірший фізичний компонент ЯЖ таких хворих асоціювався не лише з ожирінням, а й з вищим діастолічним гемодинамічним навантаженням – табл. 4.1, рис. 4.1.

Окрім цього було визначено, що через 1 місяць після хірургічного втручання значення ІП за ОП SF-36 мали достовірно сильний зворотний зв'язок з показниками ІМТ (ρ = -0,740; p = 0,000), а також зворотні кореляції середньої сили зі значеннями ДАТ (ρ = -0,397; p = 0,013) та масою тіла (ρ = -0,551; p = 0,000). Одночасно характеристики ІЗ ОП SF-36 мали статистично значимі зворотні кореляції середньої сили з показниками ІМТ (ρ = -0,648; p = 0,000), ДАТ (ρ = -0,371; p = 0,022) та масою тіла (ρ = -0,472; p = 0,003), що вказувало, що через місяць після проведеної артроскопії ЯЖ таких хворих значною мірою визначалася як ступенем ожиріння, так і характеристиками гемодинамічного навантаження – табл. 4.1, рис. 4.1.

Слід вказати, що також було зафіксовано, що через 3 місяці після реконструктивної артроскопії значення ІФ за ОП SF-36 зберігали вірогідні зворотні кореляції середньої сили з характеристиками ІМТ (ρ = -0,455; p = 0,004) та масою тіла (ρ = -0,424; p = 0,008), а показники ІЗ ОП SF-36 – зворотні взаємозалежності середньої сили зі значеннями ІМТ (ρ = -0,418; p = 0,009) та масою тіла (ρ = -0,393; p = 0,015), що вказувало на пролонгований негативний вплив ожиріння на віддалені показники фізичного та загального самопочуття таких хворих. Також дослідженням було доведено, що через 3 місяці після проведеної реконструкції значення ІП ОП SF-36 мали прямі кореляції середньої сили з пульсовими характеристиками (ρ = 0,350; p = 0,031), що може вказувати на певний зв'язок психоемоційного компонента ЯЖ таких хворих із нейровегетативними та гемодинамічними характеристиками організму в періоді їх відновлення – табл. 4.1, рис. 4.1.

Окрім вірогідних всі інші кореляційні взаємозалежності статистичної значимості не набули і не характеризували асоціації вищезгаданих показників у хворих із ІППХЗКС – табл. 4.1.

В свою чергу, за результатами дослідження для показників системи гемостазу, ліпідного обміну та периферичної крові хворих із ожирінням та ІППХЗКС також були визначені вірогідні кореляційні взаємозалежності – табл. 4.2, рис. 4.2.

Таблиця 4.2

Кореляційні взаємозалежності показників системи гемостазу, ліпідного обміну та периферичної крові хворих із ожирінням та ІППХЗКС

Характеристики		АЧТЧ	ТЧ	ЗХ	ЛПНЩ	ЛПДНЩ	ЛПВЩ	ТГ	ВЛП	КА	Гемоглобін	Еритроцити	КП	Тромбоцити	Лейкоцити	ШОЕ
Вік	ρ	-0,047	0,068	-0,073	0,012	-0,121	-0,199	-0,027	0,012	0,051	-0,183	-0,046	-0,280	0,028	0,122	0,136
	p	0,778	0,687	0,662	0,943	0,471	0,231	0,874	0,944	0,759	0,272	0,784	0,089	0,866	0,467	0,415
ІМТ	ρ	-0,495	0,216	0,488	0,182	0,799	-0,550	0,604	0,201	0,495	0,074	0,240	0,034	0,448	-0,146	-0,204
	p	0,002	0,193	0,002	0,274	0,000	0,000	0,000	0,227	0,002	0,658	0,147	0,841	0,005	0,382	0,220
Ліжко-дні	ρ	0,183	0,242	-0,503	-0,354	-0,184	0,024	-0,250	-0,369	-0,411	-0,292	-0,296	-0,191	-0,018	0,075	0,107
	p	0,272	0,144	0,001	0,029	0,270	0,887	0,130	0,023	0,010	0,075	0,071	0,250	0,914	0,655	0,522
САТ	ρ	-0,027	0,162	0,020	-0,065	0,123	-0,234	0,084	-0,060	0,033	-0,039	0,128	-0,112	0,165	-0,132	-0,232
	p	0,870	0,331	0,904	0,698	0,462	0,158	0,614	0,719	0,843	0,817	0,445	0,503	0,322	0,431	0,161
ДАТ	ρ	-0,018	-0,124	-0,020	0,263	-0,005	-0,028	0,304	0,273	-0,035	-0,139	-0,078	-0,017	0,014	-0,221	-0,124
	p	0,913	0,457	0,905	0,111	0,976	0,866	0,063	0,097	0,835	0,406	0,641	0,918	0,933	0,182	0,458
Пульс	ρ	0,083	0,089	0,091	-0,221	0,211	-0,094	-0,127	-0,237	0,108	0,006	-0,232	0,017	0,186	0,046	-0,133
	p	0,618	0,596	0,585	0,182	0,203	0,573	0,448	0,153	0,520	0,969	0,162	0,918	0,263	0,782	0,426
Зріст	ρ	-0,096	0,007	0,202	-0,058	0,257	-0,097	0,187	-0,033	0,158	0,544	0,341	0,290	-0,130	0,070	-0,164
	p	0,568	0,967	0,224	0,731	0,120	0,563	0,260	0,845	0,344	0,000	0,036	0,077	0,438	0,675	0,324
Маса тіла	ρ	-0,505	0,236	0,470	0,001	0,756	-0,474	0,490	0,024	0,425	0,347	0,353	0,120	0,229	-0,101	-0,171
	p	0,001	0,153	0,003	0,994	0,000	0,003	0,002	0,885	0,008	0,033	0,030	0,475	0,167	0,548	0,305
Глюкоза	ρ	-0,085	-0,170	-0,073	-0,105	0,159	0,058	0,227	-0,089	-0,106	0,167	0,024	0,097	0,011	0,261	-0,025
	p	0,612	0,308	0,662	0,532	0,339	0,727	0,171	0,596	0,525	0,317	0,886	0,564	0,947	0,113	0,881
ПТЧ	ρ	0,089	0,103	-0,087	0,105	-0,244	-0,180	-0,075	0,077	0,045	-0,182	-0,030	-0,315	0,113	0,087	0,166
	p	0,595	0,540	0,603	0,529	0,140	0,279	0,653	0,645	0,788	0,274	0,858	0,054	0,499	0,605	0,319
ПТІ	ρ	-0,118	0,068	-0,072	-0,248	0,199	0,060	-0,011	-0,222	-0,114	0,160	-0,077	0,330	-0,173	0,005	-0,073
	p	0,480	0,684	0,666	0,134	0,231	0,721	0,947	0,181	0,495	0,338	0,645	0,043	0,300	0,978	0,661
МНВ	ρ	0,248	0,037	0,031	0,163	-0,113	-0,047	0,056	0,139	0,074	-0,184	0,027	-0,278	0,169	-0,066	-0,039
	p	0,133	0,825	0,854	0,327	0,498	0,780	0,738	0,405	0,658	0,268	0,872	0,091	0,310	0,695	0,814
Фібриноген	ρ	-0,102	-0,364	-0,073	-0,122	-0,099	0,110	-0,207	-0,121	-0,071	-0,076	-0,040	-0,102	-0,123	0,199	0,260
	p	0,541	0,025	0,665	0,466	0,553	0,510	0,211	0,469	0,673	0,652	0,812	0,541	0,461	0,231	0,114
АЧТЧ	ρ	1,000	-0,159	-0,286	0,064	-0,486	0,170	-0,192	0,053	-0,188	-0,017	-0,148	0,149	-0,280	-0,127	-0,285
	p	-	0,341	0,082	0,704	0,002	0,308	0,248	0,752	0,259	0,917	0,374	0,373	0,089	0,447	0,083
ТЧ	ρ	-0,159	1,000	-0,226	-0,418	0,167	-0,079	-0,352	-0,431	-0,226	-0,048	-0,039	0,079	0,254	-0,056	-0,155
	p	0,341	-	0,172	0,009	0,315	0,637	0,030	0,007	0,173	0,775	0,815	0,637	0,124	0,739	0,351
ЗХ	ρ	-0,286	-0,226	1,000	0,601	0,666	-0,547	0,586	0,617	0,895	0,200	0,325	0,026	0,227	0,098	0,080
	p	0,082	0,172	-	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,229	0,047	0,879	0,170	0,560	0,635
ЛПНЩ	ρ	0,064	-0,418	0,601	1,000	0,069	-0,435	0,499	0,997	0,696	-0,107	0,068	-0,130	0,279	0,015	0,100
	p	0,704	0,009	0,000	-	0,680	0,006	0,001	0,000	0,000	0,524	0,685	0,435	0,089	0,929	0,550
ЛПДНЩ	ρ	-0,486	0,167	0,666	0,069	1,000	-0,536	0,509	0,090	0,571	0,235	0,276	0,172	0,372	-0,052	-0,196
	p	0,002	0,315	0,000	0,680	-	0,001	0,001	0,591	0,000	0,156	0,093	0,301	0,021	0,755	0,238
ЛПВЩ	ρ	0,170	-0,079	-0,547	-0,435	-0,536	1,000	-0,352	-0,425	-0,695	0,022	-0,040	-0,021	-0,423	0,110	0,021
	p	0,308	0,637	0,000	0,006	0,001	-	0,030	0,008	0,000	0,897	0,813	0,902	0,008	0,512	0,900
ТГ	ρ	-0,192	-0,352	0,586	0,499	0,509	-0,352	1,000	0,543	0,643	0,178	0,355	-0,045	0,174	0,018	0,021
	p	0,248	0,030	0,000	0,001	0,001	0,030	-	0,000	0,000	0,286	0,029	0,787	0,295	0,917	0,902
ВЛП	ρ	0,053	-0,431	0,617	0,997	0,090	-0,425	0,543	1,000	0,709	-0,087	0,098	-0,128	0,265	0,032	0,107
	p	0,752	0,007	0,000	0,000	0,591	0,008	0,000	-	0,000	0,602	0,558	0,445	0,108	0,847	0,523
КА	ρ	-0,188	-0,226	0,895	0,696	0,571	-0,695	0,643	0,709	1,000	0,124	0,274	-0,051	0,303	0,052	0,062
	p	0,259	0,173	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	-	0,459	0,096	0,760	0,065	0,756	0,709
Гемоглобін	ρ	-0,017	-0,048	0,200	-0,107	0,235	0,022	0,178	-0,087	0,124	1,000	0,726	0,515	-0,293	0,113	-0,390
	p	0,917	0,775	0,229	0,524	0,156	0,897	0,286	0,602	0,459	-	0,000	0,001	0,074	0,501	0,016
Еритроцити	ρ	-0,148	-0,039	0,325	0,068	0,276	-0,040	0,355	0,098	0,274	0,726	1,000	0,018	-0,225	0,113	-0,248
	p	0,374	0,815	0,047	0,685	0,093	0,813	0,029	0,558	0,096	0,000	-	0,913	0,175	0,498	0,132
КП	ρ	0,149	0,079	0,026	-0,130	0,172	-0,021	-0,045	-0,128	-0,051	0,515	0,018	1,000	-0,064	-0,135	-0,440
	p	0,373	0,637	0,879	0,435	0,301	0,902	0,787	0,445	0,760	0,001	0,913	-	0,703	0,421	0,006

Продовж. табл. 4.2

Тромбоцити	ρ	-0,280	0,254	0,227	0,279	0,372	-0,423	0,174	0,265	0,303	-0,293	-0,225	-0,064	1,000	0,022	-0,011
	p	0,089	0,124	0,170	0,089	0,021	0,008	0,295	0,108	0,065	0,074	0,175	0,703	-	0,897	0,948
Лейкоцити	ρ	-0,127	-0,056	0,098	0,015	-0,052	0,110	0,018	0,032	0,052	0,113	0,113	-0,135	0,022	1,000	0,300
	p	0,447	0,739	0,560	0,929	0,755	0,512	0,917	0,847	0,756	0,501	0,498	0,421	0,897	-	0,068
ШОЕ	ρ	-0,285	-0,155	0,080	0,100	-0,196	0,021	0,021	0,107	0,062	-0,390	-0,248	-0,440	-0,011	0,300	1,000
	p	0,083	0,351	0,635	0,550	0,238	0,900	0,902	0,523	0,709	0,016	0,132	0,006	0,948	0,068	-
ПЯН	ρ	-0,299	-0,045	0,082	-0,076	0,082	0,153	0,029	-0,057	0,044	0,239	0,361	-0,103	-0,072	0,132	0,048
	p	0,068	0,787	0,623	0,650	0,623	0,359	0,861	0,733	0,795	0,148	0,026	0,540	0,668	0,431	0,774
СЯН	ρ	0,208	-0,240	0,197	0,323	-0,031	0,020	0,049	0,322	0,164	0,005	-0,076	-0,002	-0,045	0,241	0,020
	p	0,209	0,146	0,237	0,048	0,856	0,907	0,770	0,048	0,326	0,978	0,651	0,992	0,787	0,145	0,906
Еозинофіли	ρ	0,065	-0,113	-0,290	-0,028	-0,223	0,075	-0,089	-0,033	-0,293	-0,110	-0,188	-0,037	-0,102	0,016	0,279
	p	0,700	0,499	0,077	0,868	0,178	0,654	0,595	0,842	0,074	0,509	0,258	0,824	0,542	0,924	0,090
Базофіли	ρ	-0,136	0,147	-0,150	-0,148	-0,072	0,036	-0,017	-0,119	-0,111	-0,108	-0,026	-0,244	-0,034	0,306	0,443
	p	0,415	0,380	0,370	0,376	0,667	0,831	0,921	0,477	0,507	0,517	0,878	0,140	0,841	0,062	0,005
Лімфоцити	ρ	-0,100	0,308	-0,208	-0,318	0,025	-0,084	-0,090	-0,331	-0,123	-0,142	-0,081	0,005	0,126	-0,405	-0,025
	p	0,550	0,060	0,211	0,052	0,879	0,618	0,589	0,042	0,464	0,393	0,630	0,974	0,452	0,012	0,880
Моноцити	ρ	-0,243	0,022	0,042	-0,158	0,144	-0,084	0,152	-0,132	0,030	0,184	0,246	0,084	-0,032	0,052	0,019
	p	0,142	0,894	0,802	0,343	0,387	0,618	0,361	0,429	0,858	0,269	0,136	0,614	0,850	0,756	0,912
VAS до	ρ	-0,385	0,144	0,350	-0,073	0,575	-0,367	0,229	-0,066	0,289	0,055	0,017	0,047	0,271	-0,112	0,059
	p	0,017	0,387	0,031	0,662	0,000	0,024	0,166	0,694	0,078	0,741	0,919	0,780	0,100	0,503	0,724
VAS 1 тиж	ρ	-0,349	0,100	0,105	-0,062	0,294	-0,243	0,241	-0,063	0,137	0,076	0,083	-0,247	0,193	-0,075	0,103
	p	0,032	0,549	0,530	0,712	0,073	0,141	0,145	0,705	0,413	0,648	0,620	0,135	0,246	0,655	0,538
VAS 1 міс	ρ	-0,132	0,099	-0,130	0,020	0,056	-0,197	0,097	0,015	-0,035	-0,335	-0,213	-0,152	0,202	-0,230	-0,143
	p	0,431	0,553	0,437	0,904	0,736	0,235	0,564	0,929	0,837	0,040	0,200	0,362	0,225	0,165	0,393
VAS 3 міс	ρ	-0,317	0,181	0,028	-0,048	0,162	-0,151	0,277	-0,037	0,042	-0,192	0,184	-0,352	0,097	-0,201	0,078
	p	0,053	0,278	0,866	0,775	0,330	0,364	0,092	0,824	0,804	0,249	0,268	0,030	0,563	0,226	0,640
Lysholm до	ρ	0,240	-0,054	-0,132	-0,085	-0,233	0,259	-0,342	-0,107	-0,124	-0,072	-0,259	0,220	-0,035	0,083	0,208
	p	0,146	0,748	0,429	0,612	0,159	0,117	0,036	0,522	0,459	0,666	0,116	0,184	0,834	0,622	0,210
Lysholm 1 тиж	ρ	0,363	-0,027	-0,188	-0,134	-0,319	0,266	-0,454	-0,158	-0,169	0,020	-0,253	0,358	-0,109	-0,060	0,110
	p	0,025	0,874	0,259	0,423	0,051	0,106	0,004	0,344	0,309	0,905	0,126	0,027	0,514	0,722	0,512
Lysholm 1 міс	ρ	0,280	-0,135	-0,233	-0,163	-0,329	0,257	-0,402	-0,182	-0,188	-0,156	-0,233	0,062	-0,139	0,000	0,138
	p	0,089	0,418	0,160	0,329	0,044	0,119	0,012	0,273	0,259	0,349	0,159	0,713	0,404	0,998	0,407
Lysholm 3 міс	ρ	0,264	-0,286	-0,067	0,037	-0,165	0,203	-0,176	0,025	-0,031	-0,171	-0,287	0,079	-0,081	-0,062	0,171
	p	0,110	0,082	0,690	0,826	0,322	0,221	0,292	0,880	0,852	0,305	0,080	0,638	0,627	0,710	0,305
SF-36 до ІФ	ρ	0,315	-0,209	-0,323	0,018	-0,583	0,465	-0,335	-0,003	-0,294	-0,157	-0,289	0,015	-0,177	0,261	0,241
	p	0,054	0,207	0,048	0,914	0,000	0,003	0,040	0,985	0,073	0,345	0,078	0,929	0,287	0,114	0,144
SF-36 до ІП	ρ	0,288	-0,355	-0,168	0,041	-0,389	0,392	-0,266	0,026	-0,213	0,026	-0,120	0,203	0,039	0,107	0,023
	p	0,080	0,029	0,314	0,806	0,016	0,015	0,106	0,875	0,199	0,879	0,472	0,221	0,817	0,524	0,892
SF-36 до ІЗ	ρ	0,344	-0,278	-0,313	-0,040	-0,544	0,496	-0,368	-0,060	-0,329	-0,073	-0,233	0,135	-0,104	0,208	0,170
	p	0,034	0,091	0,056	0,811	0,000	0,002	0,023	0,723	0,043	0,661	0,160	0,419	0,534	0,211	0,306
SF-36 1 тиж ІФ	ρ	0,429	-0,082	-0,212	-0,029	-0,352	0,319	-0,372	-0,046	-0,200	0,113	-0,168	0,379	-0,167	0,025	-0,011
	p	0,007	0,623	0,202	0,864	0,030	0,051	0,021	0,782	0,229	0,500	0,314	0,019	0,315	0,882	0,946
SF-36 1 тиж ІП	ρ	0,665	-0,112	-0,319	-0,064	-0,582	0,390	-0,475	-0,081	-0,305	-0,207	-0,403	0,148	-0,322	-0,034	0,069
	p	0,000	0,505	0,051	0,703	0,000	0,015	0,003	0,627	0,062	0,212	0,012	0,375	0,049	0,840	0,681
SF-36 1 тиж ІЗ	ρ	0,519	-0,076	-0,292	-0,095	-0,465	0,391	-0,470	-0,113	-0,288	-0,028	-0,293	0,303	-0,253	-0,026	0,017
	p	0,001	0,649	0,076	0,571	0,003	0,015	0,003	0,498	0,080	0,868	0,075	0,065	0,125	0,878	0,920
SF-36 1 міс ІФ	ρ	0,234	-0,123	-0,184	-0,140	-0,300	0,272	-0,389	-0,151	-0,167	-0,103	-0,153	-0,014	-0,169	0,055	0,207
	p	0,157	0,462	0,269	0,403	0,067	0,098	0,016	0,365	0,315	0,539	0,359	0,934	0,311	0,743	0,212
SF-36 1 міс ІП	ρ	0,319	-0,165	-0,340	-0,268	-0,475	0,439	-0,491	-0,283	-0,336	0,093	-0,012	0,132	-0,416	0,116	0,088
	p	0,051	0,322	0,037	0,104	0,003	0,006	0,002	0,086	0,039	0,577	0,944	0,431	0,009	0,488	0,599
SF-36 1 міс ІЗ	ρ	0,275	-0,147	-0,277	-0,222	-0,393	0,351	-0,465	-0,236	-0,266	-0,038	-0,129	0,040	-0,273	0,095	0,165
	p	0,095	0,378	0,093	0,181	0,015	0,031	0,003	0,154	0,107	0,819	0,439	0,814	0,097	0,572	0,324
SF-36 3 міс ІФ	ρ	0,408	-0,400	-0,057	0,137	-0,275	0,256	-0,227	0,131	-0,062	-0,068	-0,314	0,152	-0,201	0,042	0,161
	p	0,011	0,013	0,733	0,412	0,094	0,121	0,171	0,435	0,713	0,686	0,055	0,363	0,227	0,804	0,334
SF-36 3 міс ІП	ρ	0,047	-0,067	-0,058	-0,146	-0,078	0,329	-0,238	-0,151	-0,104	0,092	-0,105	0,200	-0,021	0,180	-0,002
	p	0,779	0,691	0,729	0,381	0,640	0,043	0,150	0,364	0,535	0,581	0,532	0,228	0,901	0,279	0,991
SF-36 3 міс ІЗ	ρ	0,340	-0,305	-0,084	0,030	-0,244	0,293	-0,320	0,016	-0,104	0,014	-0,316	0,220	-0,149	0,070	0,093
	p	0,037	0,063	0,616	0,860	0,139	0,075	0,050	0,924	0,536	0,935	0,053	0,184	0,373	0,675	0,579

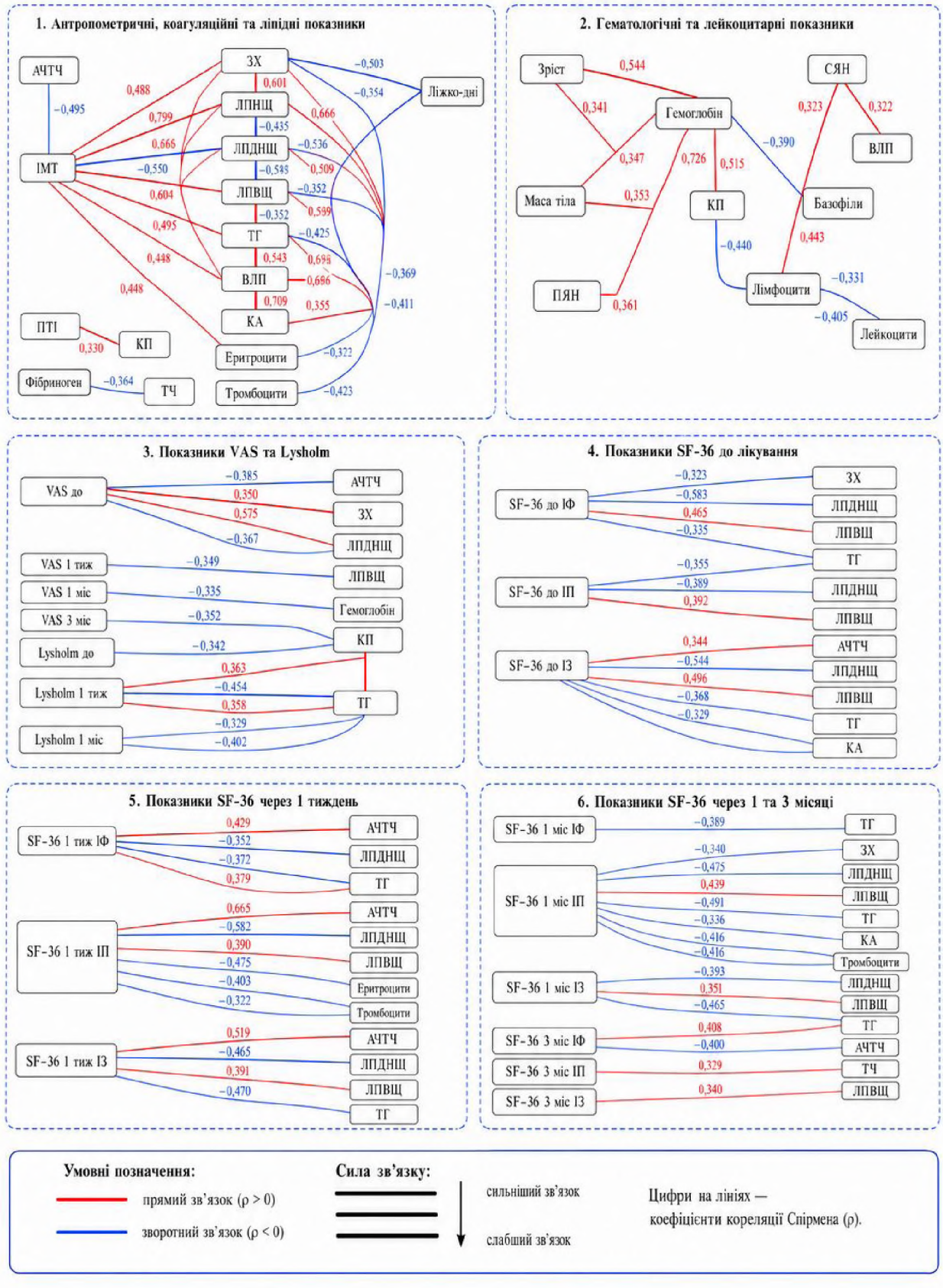


Рис. 4.2 Статистично значущі кореляційні взаємозалежності показників системи гемостазу, ліпідного обміну та периферичної крові хворих із ожирінням та ІППХЗКС

Дані взаємозалежності відображали тісні зв'язки між антропометричними характеристиками, показниками коагуляційного профілю, ліпідного спектра, параметрами периферичної крові, а також клініко-функціональними шкалами. Отримані дані дозволяли більш глибоко оцінити особливості метаболічного, гемостатичного та функціонального статусу у таких хворих – табл. 4.2, рис. 4.2.

Так, дослідженням було встановлено, що ІМТ мав достовірну зворотну кореляційну взаємозалежність середньої сили з показниками АЧТЧ ($\rho = -0,495$; $p = 0,002$), а також достовірні прямі кореляції середньої сили із значеннями ЗХ ($\rho = 0,488$; $p = 0,002$), ЛПДНЩ ($\rho = 0,799$; $p = 0,000$), ТГ ($\rho = 0,604$; $p = 0,000$), КА ($\rho = 0,495$; $p = 0,002$) і тромбоцитами ($\rho = 0,448$; $p = 0,005$). Водночас із показниками ЛПВЩ визначалася достовірна зворотна кореляція середньої сили ($\rho = -0,550$; $p = 0,000$). Такі взаємозалежності переконливо свідчили, що зростання ступеня ожиріння у таких хворих супроводжувалося формуванням вираженішого атерогенного ліпідного профілю, ознак протромботичної налаштованості та, ймовірно, підвищенням системної запально-реактивної активності – табл. 4.2, рис. 4.2.

Окрім цього було визначено, що кількість ліжко-днів мала достовірні зворотні кореляції середньої сили із показниками ЗХ ($\rho = -0,503$; $p = 0,001$), ЛПНЩ ($\rho = -0,354$; $p = 0,029$), ВЛП ($\rho = -0,369$; $p = 0,023$) та КА ($\rho = -0,411$; $p = 0,010$). Це вказувало на те, що при більшій тривалості стаціонарного лікування у таких хворих відзначалася тенденція до зниження значень атерогенних фракцій ліпідного спектра та загальної атерогенності. Це могло відображати ефект комплексної терапії, дієтичної корекції та модифікації метаболічного профілю під час госпітального етапу – табл. 4.2, рис. 4.2.

Також, було зафіксовано, що зріст мав достовірні прямі кореляційні залежності середньої сили з рівнем гемоглобіну ($\rho = 0,544$; $p = 0,000$) та кількістю еритроцитів ($\rho = 0,341$; $p = 0,036$), констатуючи, що у вищих обстежених хворих показники червоної крові були вищими, що, ймовірно, відображало конституціональні особливості соматичної будови, об'єму

циркулюючої крові та індивідуальних гематологічних характеристик. Ще дослідженням було доведено, що маса тіла хворих із ІППХЗКС і ожирінням мала достовірну зворотну взаємозалежність середньої сили з рівнями АЧТЧ ($\rho = -0,505$; $p = 0,001$), а також достовірні прямі взаємозалежності середньої сили із значеннями ЗХ ($\rho = 0,470$; $p = 0,003$), ЛПДНЩ ($\rho = 0,756$; $p = 0,000$), ТГ ($\rho = 0,490$; $p = 0,002$), КА ($\rho = 0,425$; $p = 0,008$), гемоглобіном ($\rho = 0,347$; $p = 0,033$) та еритроцитами ($\rho = 0,353$; $p = 0,030$). Водночас, із показниками ЛПВЩ визначалася достовірна зворотна кореляція середньої сили ($\rho = -0,474$; $p = 0,003$). Отримані результати підтверджували, що збільшення абсолютної маси тіла у таких хворих асоціювалося з більш несприятливим метаболічним профілем, зсувами гемостазу в бік гіперкоагуляції та певними особливостями еритроцитарної ланки крові – табл. 4.2, рис. 4.2.

В свою чергу, було встановлено, що серед усіх показників системи гемостазу ПТІ мав достовірну пряму кореляцію середньої сили зі значеннями КП ($\rho = 0,330$; $p = 0,043$). Хоча ця взаємозалежність не була патогенетично прямолінійною, вона може вказувати на певне поєднане відображення загального соматичного стану, коагуляційних характеристик та стану червоної крові в обстежених хворих із ІППХЗКС. Окрім цього було визначено, що рівень фібриногену мав достовірну зворотну кореляцію середньої сили з характеристиками ТЧ ($\rho = -0,364$; $p = 0,025$) констатуючи, що при вищих значеннях фібриногену відзначалося скорочення ТС, що клінічно узгоджується з більшою коагуляційною готовністю крові та підвищенням активності фінального етапу коагуляційного каскаду – табл. 4.2, рис. 4.2.

Також було зафіксовано, що значення АЧТЧ мали достовірну зворотну кореляційну взаємозалежність середньої сили з рівнями ЛПДНЩ ($\rho = -0,486$; $p = 0,002$) визначаючи, що підвищення рівнів ЛПДНЩ, які є маркером атерогенної дисліпідемії, супроводжувалося скороченням АЧТЧ. Отже, в обстежених хворих із ІППХЗКС поглиблення ліпідних порушень поєднувалося з ознаками більш вираженої прокоагулянтної налаштованості. Слід вказати, що дослідженням було встановлено, що рівні ТЧ мали

достовірні зворотні залежності середньої сили з показниками ЛПНЩ (ρ = -0,418; p = 0,009), ТГ (ρ = -0,352; p = 0,030) та ВЛП (ρ = -0,431; p = 0,007) констатуючи, що при зростанні атерогенних фракцій ліпідного спектра у таких хворих відзначалося скорочення ТЧ, що клінічно може розцінюватися як поєднання дисліпідемії з протромботичними змінами – табл. 4.2, рис. 4.2.

Окрім цього було визначено, що показники ЗХ мали достовірні прямі кореляції середньої та сильні з рівнями ЛПНЩ (ρ = 0,601; p = 0,000), ЛПДНЩ (ρ = 0,666; p = 0,000), ТГ (ρ = 0,586; p = 0,000), ВЛП (ρ = 0,617; p = 0,000) і КА (ρ = 0,895; p = 0,000), тоді як із ЛПВЩ визначалася достовірна зворотна кореляція середньої сили (ρ = -0,547; p = 0,000). Також, було визначено, що між рівнями ЗХ і еритроцитами встановлено достовірну пряму кореляцію середньої сили (ρ = 0,325; p = 0,047). У сукупності це вказувало, що підвищення рівня ЗХ у таких хворих відображало не ізольовану зміну, а системну перебудову ліпідного профілю в бік атерогенності; зв'язок з еритроцитами може опосередковано свідчити про вплив загального метаболічного стану на гематологічні параметри – табл. 4.2, рис. 4.2.

Також було доведено, що рівні ЛПНЩ мали достовірні зворотні та прямі кореляції середньої сили з показниками ЛПВЩ (ρ = -0,435; p = 0,006), ТГ (ρ = 0,499; p = 0,001), ВЛП (ρ = 0,997; p = 0,000) і КА (ρ = 0,696; p = 0,000). Крім того, між ЛПНЩ і СЯН визначалася достовірна пряма взаємозалежність середньої сили (ρ = 0,323; p = 0,048). Отримані дані відображали класичний атерогенний ліпідний кластер, у межах якого зростання рівня ЛПНЩ поєднувалося зі збільшенням інших атерогенних показників і зниженням антиатерогенної фракції; зв'язок із СЯН може свідчити про певний взаємозв'язок ліпідних порушень із системною запальною реактивністю. Окрім цього встановлено, що рівні ЛПДНЩ мали достовірні зворотні та прямі кореляції середньої сили з показниками ЛПВЩ (ρ = -0,536; p = 0,001), ТГ (ρ = 0,509; p = 0,001), КА (ρ = 0,571; p = 0,000) та тромбоцитами (ρ = 0,372; p = 0,021) визначаючи, що зі зростанням рівнів ЛПДНЩ поглиблювався атерогенний характер ліпідного спектра та підвищувалися показники

тромбоцитарної ланки, що може відображати взаємопов'язане посилення метаболічних і протромботичних зсувів у таких хворих – табл. 4.2, рис. 4.2.

Окрім цього було визначено, що значення ЛПВЩ мали достовірні зворотні взаємозалежності середньої та сильні з рівнями ТГ ($\rho = -0,352$; $p = 0,030$), ВЛП ($\rho = -0,425$; $p = 0,008$), КА ($\rho = -0,695$; $p = 0,000$) і тромбоцитами ($\rho = -0,423$; $p = 0,008$). Це вказувало, що зниження антиатерогенної фракції в обстежених хворих супроводжувалося наростанням атерогенності ліпідного профілю та більшою вираженістю тромбоцитарної реактивності. Таким чином, низькі рівні ЛПВЩ можна розглядати як маркер більш несприятливого метаболічно-гемостатичного фенотипу. Також дослідженням було встановлено, що ТГ мали достовірні прямі кореляції середньої сили з показниками ВЛП ($\rho = 0,543$; $p = 0,000$), КА ($\rho = 0,643$; $p = 0,000$) та еритроцитами ($\rho = 0,355$; $p = 0,029$) вказуючи, що підвищення рівня ТГ супроводжувалося посиленням атерогенності ліпідного профілю та певними змінами еритроцитарної ланки, що може відображати загальний метаболічний дисбаланс у таких хворих. Окрім цього було зафіксовано, що рівні ВЛП мали достовірну пряму кореляцію середньої сили з показниками КА ($\rho = 0,709$; $p = 0,000$) та СЯН ($\rho = 0,322$; $p = 0,048$), тоді як із лімфоцитами визначалася достовірна зворотна взаємозалежність середньої сили ($\rho = -0,331$; $p = 0,042$). Отримані дані свідчили, що зростання атерогенних ліпідних фракцій могло поєднуватися не лише з погіршенням ліпідного профілю, а й з певною імунозапальною перебудовою периферичної крові хворих із ІППХЗ і ожирінням – табл. 4.2, рис. 4.2.

Також, дослідженням було доведено, що значення КА мали статистично значиму зворотну сильну взаємозалежність з характеристиками ЛПВЩ ($\rho = -0,695$; $p = 0,000$) та достовірні прямі кореляції середньої сили і сильні із рівнями ЗХ ($\rho = 0,895$; $p = 0,000$), ЛПНЩ ($\rho = 0,696$; $p = 0,000$), ЛПДНЩ ($\rho = 0,571$; $p = 0,000$), ТГ ($\rho = 0,643$; $p = 0,000$) і ВЛП ($\rho = 0,709$; $p = 0,000$). Це підтверджувало, що КА в обстежених хворих адекватно інтегрував усі несприятливі зміни ліпідного спектра та відображав сумарну

вираженість дисліпідемії. Також було встановлено, що серед показників периферичної крові гемоглобін мав достовірну сильну пряму залежність із еритроцитами ($\rho = 0,726$; $p = 0,000$) та середньої сили зі значеннями КП ($\rho = 0,515$; $p = 0,001$), тоді як із ШОЕ визначалася достовірна зворотна кореляція середньої сили ($\rho = -0,390$; $p = 0,016$) констатуючи, що вищі значення гемоглобіну закономірно поєднувалися з кращими характеристиками еритрону, тоді як зростання ШОЕ, як маркера запальної активності, асоціювалося зі зниженням рівня гемоглобіну, що може відображати роль запалення у формуванні анемічних або субанемічних змін у таких хворих – табл. 4.2, рис. 4.2.

Окрім цього було визначено, що значення КП мали достовірну зворотну кореляційну взаємозалежність середньої сили з характеристиками ШОЕ ($\rho = -0,440$; $p = 0,006$) констатуючи, що зі зростанням запальної активності погіршувалися окремі характеристики еритроцитарної ланки, що є клінічно важливим з позицій системного запального навантаження у пацієнтів із ожирінням та ІППХЗКС. Слід вказати, що кількість еритроцитів мала достовірну пряму взаємозалежність середньої сили з рівнями ПЯН ($\rho = 0,361$; $p = 0,026$) вказуючи на певне поєднання компенсаторних гематологічних реакцій та активації окремих ланок запальної відповіді у таких хворих. Також було встановлено, що рівень ШОЕ мав достовірну пряму взаємозалежність середньої сили з базофілами ($\rho = 0,443$; $p = 0,005$), а кількість лейкоцитів – статистично значиму зворотну – з рівнями лімфоцитами ($\rho = -0,405$; $p = 0,012$) констатуючи, що запальна реактивність у периферичній крові таких хворих була неоднорідною і супроводжувалася змінами окремих клітинних субпопуляцій, що може відображати різні варіанти імунного реагування на тлі метаболічних порушень – табл. 4.2, рис. 4.2.

При цьому було доведено, що інтенсивність болю за шкалою VAS до лікування мала достовірну зворотну кореляційну взаємозалежність середньої сили з рівнями АЧТЧ ($\rho = -0,385$; $p = 0,017$), достовірні прямі із рівнями ЗХ ($\rho = 0,350$; $p = 0,031$) і ЛПДНЩ ($\rho = 0,575$; $p = 0,000$), а також достовірні

зворотні середньої сили з характеристиками ЛПВЩ (ρ = -0,367; p = 0,024). Все це свідчило, що вищий вихідний больовий синдром у таких хворих асоціювався з більш вираженою атерогенною дисліпідемією та змінами коагуляційного профілю, що може відображати участь метаболічно-запального компонента у формуванні больових проявів – табл. 4.2, рис. 4.2.

Окрім цього було визначено, що значення шкали VAS через 1 тиждень після проведеної артроскопії мали достовірну зворотну кореляцію середньої сили з рівнями АЧТЧ (ρ = -0,349; p = 0,032) констатуючи, що у таких хворих більш короткий АЧТЧ, тобто більша прокоагулянтна готовність, асоціювався з вищими значеннями болю вже на ранньому етапі після лікування. Також було зафіксовано, що значення шкали VAS через 1 місяць після проведеної артроскопії мали достовірну зворотну взаємозалежність середньої сили з рівнями гемоглобіну (ρ = -0,335; p = 0,040) вказуючи, що нижчі значення гемоглобіну могли асоціюватися з більш вираженим больовим синдромом у проміжний термін спостереження, що, ймовірно, відображало гірший загальний соматичний стан і менший функціональний резерв в обстежених хворих. При цьому дослідженням було встановлено, що значення шкали VAS через 3 місяці після проведеної артроскопії мали достовірні зворотні взаємозалежності середньої сили зі значеннями КП (ρ = -0,352; p = 0,030) констатуючи, що у таких хворих гірші характеристики еритроцитарної ланки крові могли поєднуватися з більшим збереженням больового синдрому у віддаленіші строки спостереження – табл. 4.2, рис. 4.2.

Було доведено, що показники Lysholm до проведеного лікування мали достовірні зворотні взаємозалежності середньої сили з рівнями ТГ (ρ = -0,342; p = 0,036) констатуючи, що вищі рівні ТГ асоціювалися з гіршим вихідним функціональним станом КС, що підкреслювало клінічне значення дисліпідемії у формуванні функціональних обмежень у хворих із ІППХЗКС і ожирінням. Окрім цього визначено, що значення шкали Lysholm через 1 тиждень після проведеної артроскопії мали достовірну пряму кореляцію середньої сили з рівнями АЧТЧ (ρ = 0,363; p = 0,025) та КП (ρ = 0,358; p = 0,027), тоді як із

рівнями ТГ визначалися статистично значимі зворотні взаємозалежності середньої сили (ρ = -0,454; p = 0,004) констатуючи, що кращий ранній функціональний результат у таких хворих поєднувався з менш вираженою атерогенною дисліпідемією, сприятливішими характеристиками гемостазу та еритроцитарної ланки крові. При цьому, значення шкали Lysholm через 1 місяць після проведеної артроскопії мали достовірні зворотні взаємозалежності середньої сили з рівнями ЛПДНЩ (ρ = -0,329; p = 0,044) і ТГ (ρ = -0,402; p = 0,012) констатуючи, що збереження атерогенних змін ліпідного обміну асоціювалося з гіршим функціональним відновленням КС через 1 місяць після артроскопії у таких хворих – табл. 4.2, рис. 4.2.

Було встановлено, що значення ІФ ОП SF-36 до лікування мали достовірні зворотні взаємозв'язки середньої сили із рівнями ЗХ (ρ = -0,323; p = 0,048), ЛПДНЩ (ρ = -0,583; p = 0,000) і ТГ (ρ = -0,335; p = 0,040), а з показниками ЛПВЩ – статистично значимі прямі (ρ = 0,465; p = 0,003) вказуючи, що кращий вихідний фізичний компонент ЯЖ у таких хворих був пов'язаний із більш сприятливим ліпідним профілем. Окрім цього визначено, що значення ІП ОП SF-36 до проведеного лікування мали достовірні зворотні взаємозалежності середньої сили з рівнями ТЧ (ρ = -0,355; p = 0,029) і ЛПДНЩ (ρ = -0,389; p = 0,016), а також статистично значимі прямі середньої сили з характеристиками ЛПВЩ (ρ = 0,392; p = 0,015). Дані особливості свідчили, що кращий психологічний компонент ЯЖ хворих із ІППХЗКС і ожирінням до лікування асоціювався з менш вираженою атерогенною дисліпідемією та сприятливішими показниками гемостазу – табл. 4.2, рис. 4.2.

Також було зафіксовано, що профіль ІЗ ОП SF-36 до артроскопії мав вірогідні прямі кореляції середньої сили з рівнями АЧТЧ (ρ = 0,344; p = 0,034) і ЛПВЩ (ρ = 0,496; p = 0,002), тоді як із ЛПДНЩ (ρ = -0,544; p = 0,000), ТГ (ρ = -0,368; p = 0,023) та КА (ρ = -0,329; p = 0,043) визначалися достовірні зворотні середньої сили. Дані особливості вказували, що краща інтегральна самооцінка здоров'я в обстежених хворих супроводжувалася більш сприятливим ліпідним профілем і меншою вираженістю

прокоагулянтних змін – табл. 4.2, рис. 4.2.

Також дослідженням було доведено, що профіль ІФ ОП SF-36 через 1 тиждень після проведеної артроскопії мав достовірні прямі взаємозалежності середньої сили з рівнями АЧТЧ ($\rho = 0,429$; $p = 0,007$) і КП ($\rho = 0,379$; $p = 0,019$), а також вірогідні зворотні середньої сили з показниками ЛПДНЩ ($\rho = -0,352$; $p = 0,030$) і ТГ ($\rho = -0,372$; $p = 0,021$) вказуючи, що кращий ранній фізичний компонент ЯЖ хворих із ІППХЗКС і ожирінням був пов'язаний зі сприятливішим коагуляційним та метаболічним профілем – табл. 4.2, рис. 4.2.

Окрім цього було визначено, що ІП профіль ОП SF-36 через 1 тиждень після корекції мав вірогідну пряму сильну кореляцію з рівнями АЧТЧ ($\rho = 0,665$; $p = 0,000$), достовірні прямі середньої сили зі значеннями ЛПВЩ ($\rho = 0,390$; $p = 0,015$) та статистично значимі зворотні середньої сили з показниками ЛПДНЩ ($\rho = -0,582$; $p = 0,000$), ТГ ($\rho = -0,475$; $p = 0,003$), еритроцитами ($\rho = -0,403$; $p = 0,012$) і тромбоцитами ($\rho = -0,322$; $p = 0,049$). Отримані особливості вказували, що психологічний компонент ЯЖ в ранні строки після проведеного лікування у таких хворих був чутливим не лише до ліпідно-коагуляційних зсувів, а й до окремих характеристик периферичної крові. В свою чергу дослідженням було встановлено, що ІЗ компонент ОП SF-36 через 1 тиждень після проведеної артроскопії мав статистично значимі прямі взаємозалежності середньої сили з рівнями АЧТЧ ($\rho = 0,519$; $p = 0,001$) та ЛПВЩ ($\rho = 0,391$; $p = 0,015$), а також достовірні зворотні кореляції середньої сили з показниками ЛПДНЩ ($\rho = -0,465$; $p = 0,003$) і ТГ ($\rho = -0,470$; $p = 0,003$), що вказувало, що кращий інтегральний стан здоров'я через 1 тиждень після проведеної артроскопії у хворих із ІППХЗКС і ожирінням поєднувався з меншою атерогенністю ліпідного профілю та сприятливішими коагуляційними характеристиками – табл. 4.2, рис. 4.2.

Також дослідженням було встановлено, ІФ профіль ОП SF-36 через 1 місяць після артроскопічної корекції мав вірогідну зворотну залежність середньої сили з рівнями ТГ ($\rho = -0,389$; $p = 0,016$) констатуючи, що у таких хворих вищі рівні ТГ асоціювалися з гіршим фізичним функціонуванням

через 1 місяць, тобто дисліпідемія зберігала клінічну значущість і в проміжні строки нашого спостереження. Окрім цього було визначено, що профіль ІП ОП SF-36 через 1 місяць після корекції мав достовірні зворотні взаємозалежності середньої сили із рівнями ЗХ ($\rho = -0,340$; $p = 0,037$), ЛПДНЩ ($\rho = -0,475$; $p = 0,003$), ТГ ($\rho = -0,491$; $p = 0,002$), КА ($\rho = -0,336$; $p = 0,039$) і тромбоцитами ($\rho = -0,416$; $p = 0,009$), тоді як із показниками ЛПВЩ визначалися вірогідні прямі кореляції середньої сили ($\rho = 0,439$; $p = 0,006$). Дані особливості вказували, що психологічний компонент ЯЖ через 1 місяць після проведеної артроскопії був тісно пов'язаний із ліпідним профілем та тромбоцитарною ланкою, а отже відображав не лише суб'єктивне самопочуття, а й загальний метаболічно-гематологічний стан обстежених хворих із ІППХЗКС і ожирінням – табл. 4.2, рис. 4.2, рис. 4.2.

Також було зафіксовано, що ІЗ профіль ОП SF-36 через 1 місяць після хірургічного втручання мав вірогідні зворотні взаємозалежності середньої сили з рівнями ЛПДНЩ ($\rho = -0,393$; $p = 0,015$) і ТГ ($\rho = -0,465$; $p = 0,003$), тоді як із показниками ЛПВЩ визначалася достовірна пряма кореляція середньої сили ($\rho = 0,351$; $p = 0,031$) констатуючи, що інтегральний стан здоров'я таких хворих через 1 місяць після втручання залишався тісно пов'язаним із вираженістю дисліпідемії. Також дослідженням було доведено, що профіль ІФ ОП SF-36 через 3 місяці після корекції мав достовірну пряму взаємозалежність середньої сили з показниками АЧТЧ ($\rho = 0,408$; $p = 0,011$) та зворотну середньої сили з рівнями ТЧ ($\rho = -0,400$; $p = 0,013$) констатуючи, що у віддаленіші строки спостереження фізичний компонент ЯЖ у таких хворих продовжував бути асоційованим із характеристиками коагуляційного профілю, що підкреслює клінічну роль системи гемостазу у відновному періоді – табл. 4.2, рис. 4.2.

Окрім цього було визначено, що ІП компонент ОП SF-36 через 3 місяці після артроскопії мав статистично значиму пряму залежність середньої сили з рівнями ЛПВЩ ($\rho = 0,329$; $p = 0,043$) підтверджуючи, що вищі рівні антиатерогенної фракції ліпідів асоціювалися з кращим психологічним компонентом ЯЖ у таких хворих у віддалені строки спостереження. Окрім

цього було встановлено, що профіль ІЗ ОП SF-36 через 3 місяці після артроскопії мав статистично значиму пряму взаємозалежність середньої сили з рівнями АЧТЧ ($\rho = 0{,}340$; $p = 0{,}037$) констатуючи, що інтегральний стан здоров'я у таких хворих через 3 місяці після реконструкції залишався пов'язаним із більш сприятливими коагуляційними характеристиками, що може відображати роль гемостатичного балансу у повноцінному функціональному відновленні – табл. 4.2, рис. 4.2.

Окрім визначених дослідженням статистично значимих взаємозалежностей всі інші кореляції статистичної значимості не набули і не характеризували асоціації вищезгаданих показників у обстежених пацієнтів із ІППХЗКС і ожирінням – табл. 4.2.

4.2. Предикторні залежності больового синдрому й функціонального стану колінного суглоба у хворих після артроскопічної корекції

Слід вказати, що для характеристик лейкоцитарної формули та клініко-функціональних показників хворих із ожирінням та ІППХЗКС були визначені статистично значимі кореляційні взаємозалежності – табл. 4.3, рис. 4.3.

Таблиця 4.3

Кореляційні взаємозалежності характеристик лейкоцитарної формули та клініко-функціональних показників хворих із ожирінням та ІППХЗКС

Характе-ристики		ПЯН	СЯН	Еозинофіли	Базофіли	Лімфоцити	Моноцити	VAS до	VAS 1 тиж	VAS 1 міс	VAS 3 міс	Lysholm до	Lysholm 1 тиж	Lysholm 1 міс	Lysholm 3 міс
Вік	ρ	0,070	-0,206	0,030	0,176	0,069	0,256	-0,205	-0,090	0,203	0,101	-0,116	-0,106	-0,126	-0,136
	p	0,676	0,216	0,859	0,290	0,679	0,121	0,216	0,593	0,222	0,547	0,489	0,527	0,450	0,415
ІМТ	ρ	0,057	-0,118	-0,112	-0,113	0,155	0,135	0,439	0,462	0,341	0,423	-0,414	-0,550	-0,503	-0,295
	p	0,732	0,481	0,503	0,500	0,353	0,420	0,006	0,004	0,036	0,008	0,010	0,000	0,001	0,072
Ліжко-дні	ρ	-0,101	-0,149	0,350	0,360	0,151	-0,020	0,097	0,060	0,045	0,184	0,220	0,081	0,214	0,072
	p	0,548	0,373	0,031	0,026	0,365	0,906	0,562	0,719	0,787	0,269	0,184	0,629	0,197	0,667

Продовж. табл. 4.3

САТ	ρ	-0,069	-0,186	-0,361	-0,051	0,170	0,273	0,041	0,053	0,173	0,397	-0,226	-0,155	-0,068	-0,206
	p	0,680	0,264	0,026	0,760	0,307	0,098	0,808	0,754	0,299	0,014	0,172	0,353	0,684	0,214
ДАТ	ρ	-0,211	0,018	-0,050	-0,192	-0,071	0,050	-0,034	0,136	0,117	0,188	-0,316	-0,237	-0,301	-0,164
	p	0,204	0,913	0,764	0,249	0,672	0,767	0,840	0,416	0,483	0,259	0,053	0,152	0,066	0,324
Пульс	ρ	0,252	0,320	-0,279	0,069	-0,160	-0,380	0,094	0,028	-0,169	-0,141	0,209	0,091	0,185	0,234
	p	0,127	0,050	0,090	0,683	0,337	0,019	0,575	0,867	0,309	0,400	0,208	0,587	0,266	0,156
Зріст	ρ	0,176	-0,069	-0,323	0,182	-0,068	0,320	0,047	-0,161	-0,399	-0,096	0,009	0,072	-0,018	-0,029
	p	0,290	0,680	0,048	0,275	0,686	0,050	0,781	0,335	0,013	0,567	0,956	0,669	0,913	0,861
Маса тіла	ρ	0,203	-0,227	-0,296	0,008	0,163	0,309	0,432	0,322	0,067	0,318	-0,334	-0,380	-0,428	-0,305
	p	0,222	0,171	0,072	0,961	0,328	0,059	0,007	0,048	0,689	0,051	0,041	0,018	0,007	0,063
Глюкоза	ρ	-0,176	0,012	0,298	0,104	-0,139	0,039	-0,003	0,032	0,071	-0,207	-0,017	-0,086	-0,061	-0,034
	p	0,290	0,942	0,069	0,533	0,406	0,818	0,987	0,848	0,670	0,211	0,921	0,610	0,716	0,838
ПТЧ	ρ	-0,232	-0,196	0,236	0,192	0,281	-0,042	-0,156	0,094	0,016	0,038	0,088	-0,002	0,156	-0,084
	p	0,162	0,238	0,153	0,249	0,088	0,801	0,349	0,574	0,922	0,820	0,600	0,991	0,350	0,616
ПТІ	ρ	-0,068	0,113	-0,133	-0,012	-0,186	0,193	0,128	-0,092	0,066	-0,113	-0,173	-0,002	-0,157	0,024
	p	0,684	0,500	0,427	0,945	0,262	0,245	0,443	0,583	0,694	0,499	0,299	0,992	0,345	0,888
МНВ	ρ	-0,179	-0,201	0,133	-0,064	0,296	-0,112	-0,052	0,067	0,006	0,091	0,117	-0,038	0,118	-0,032
	p	0,282	0,227	0,425	0,702	0,071	0,503	0,755	0,690	0,972	0,585	0,484	0,823	0,479	0,849
Фібриноген	ρ	0,067	-0,082	0,135	0,103	-0,003	0,213	-0,014	-0,033	-0,029	-0,210	-0,021	0,053	0,025	-0,077
	p	0,691	0,626	0,420	0,539	0,987	0,198	0,934	0,844	0,863	0,205	0,899	0,753	0,884	0,646
АЧТЧ	ρ	-0,299	0,208	0,065	-0,136	-0,100	-0,243	-0,385	-0,349	-0,132	-0,317	0,240	0,363	0,280	0,264
	p	0,068	0,209	0,700	0,415	0,550	0,142	0,017	0,032	0,431	0,053	0,146	0,025	0,089	0,110
ТЧ	ρ	-0,045	-0,240	-0,113	0,147	0,308	0,022	0,144	0,100	0,099	0,181	-0,054	-0,027	-0,135	-0,286
	p	0,787	0,146	0,499	0,380	0,060	0,894	0,387	0,549	0,553	0,278	0,748	0,874	0,418	0,082
ЗХ	ρ	0,082	0,197	-0,290	-0,150	-0,208	0,042	0,350	0,105	-0,130	0,028	-0,132	-0,188	-0,233	-0,067
	p	0,623	0,237	0,077	0,370	0,211	0,802	0,031	0,530	0,437	0,866	0,429	0,259	0,160	0,690
ЛПНЩ	ρ	-0,076	0,323	-0,028	-0,148	-0,318	-0,158	-0,073	-0,062	0,020	-0,048	-0,085	-0,134	-0,163	0,037
	p	0,650	0,048	0,868	0,376	0,052	0,343	0,662	0,712	0,904	0,775	0,612	0,423	0,329	0,826
ЛПДНЩ	ρ	0,082	-0,031	-0,223	-0,072	0,025	0,144	0,575	0,294	0,056	0,162	-0,233	-0,319	-0,329	-0,165
	p	0,623	0,856	0,178	0,667	0,879	0,387	0,000	0,073	0,736	0,330	0,159	0,051	0,044	0,322
ЛПВЩ	ρ	0,153	0,020	0,075	0,036	-0,084	-0,084	-0,367	-0,243	-0,197	-0,151	0,259	0,266	0,257	0,203
	p	0,359	0,907	0,654	0,831	0,618	0,618	0,024	0,141	0,235	0,364	0,117	0,106	0,119	0,221
ТГ	ρ	0,029	0,049	-0,089	-0,017	-0,090	0,152	0,229	0,241	0,097	0,277	-0,342	-0,454	-0,402	-0,176
	p	0,861	0,770	0,595	0,921	0,589	0,361	0,166	0,145	0,564	0,092	0,036	0,004	0,012	0,292
ВЛП	ρ	-0,057	0,322	-0,033	-0,119	-0,331	-0,132	-0,066	-0,063	0,015	-0,037	-0,107	-0,158	-0,182	0,025
	p	0,733	0,048	0,842	0,477	0,042	0,429	0,694	0,705	0,929	0,824	0,522	0,344	0,273	0,880
КА	ρ	0,044	0,164	-0,293	-0,111	-0,123	0,030	0,289	0,137	-0,035	0,042	-0,124	-0,169	-0,188	-0,031
	p	0,795	0,326	0,074	0,507	0,464	0,858	0,078	0,413	0,837	0,804	0,459	0,309	0,259	0,852
Гемоглобін	ρ	0,239	0,005	-0,110	-0,108	-0,142	0,184	0,055	0,076	-0,335	-0,192	-0,072	0,020	-0,156	-0,171
	p	0,148	0,978	0,509	0,517	0,393	0,269	0,741	0,648	0,040	0,249	0,666	0,905	0,349	0,305
Еритроцити	ρ	0,361	-0,076	-0,188	-0,026	-0,081	0,246	0,017	0,083	-0,213	0,184	-0,259	-0,253	-0,233	-0,287
	p	0,026	0,651	0,258	0,878	0,630	0,136	0,919	0,620	0,200	0,268	0,116	0,126	0,159	0,080
КП	ρ	-0,103	-0,002	-0,037	-0,244	0,005	0,084	0,047	-0,247	-0,152	-0,352	0,220	0,358	0,062	0,079
	p	0,540	0,992	0,824	0,140	0,974	0,614	0,780	0,135	0,362	0,030	0,184	0,027	0,713	0,638
Тромбоцити	ρ	-0,072	-0,045	-0,102	-0,034	0,126	-0,032	0,271	0,193	0,202	0,097	-0,035	-0,109	-0,139	-0,081
	p	0,668	0,787	0,542	0,841	0,452	0,850	0,100	0,246	0,225	0,563	0,834	0,514	0,404	0,627
Лейкоцити	ρ	0,132	0,241	0,016	0,306	-0,405	0,052	-0,112	-0,075	-0,230	-0,201	0,083	-0,060	0,000	-0,062
	p	0,431	0,145	0,924	0,062	0,012	0,756	0,503	0,655	0,165	0,226	0,622	0,722	0,998	0,710
ШОЕ	ρ	0,048	0,020	0,279	0,443	-0,025	0,019	0,059	0,103	-0,143	0,078	0,208	0,110	0,138	0,171
	p	0,774	0,906	0,090	0,005	0,880	0,912	0,724	0,538	0,393	0,640	0,210	0,512	0,407	0,305

Продовж. табл. 4.3

ПЯН	ρ	1,000	0,165	-0,153	0,164	-0,261	-0,169	-0,040	0,079	-0,217	0,221	-0,043	-0,182	-0,145	-0,169
	p	--	0,321	0,361	0,325	0,113	0,311	0,810	0,639	0,191	0,183	0,799	0,274	0,385	0,309
СЯН	ρ	0,165	1,000	-0,267	0,035	-0,898	-0,705	-0,170	-0,238	-0,349	-0,333	0,125	0,071	0,056	0,196
	p	0,321	-	0,106	0,837	0,000	0,000	0,308	0,150	0,032	0,041	0,456	0,674	0,739	0,239
Еозино-філи	ρ	-0,153	-0,267	1,000	0,230	0,215	-0,003	0,001	0,232	0,239	-0,050	-0,056	-0,149	-0,014	-0,003
	p	0,361	0,106	-	0,165	0,196	0,986	0,993	0,161	0,149	0,767	0,737	0,373	0,935	0,987
Базофіли	ρ	0,164	0,035	0,230	1,000	-0,124	0,037	0,052	-0,145	-0,235	0,068	-0,066	-0,109	0,071	0,018
	p	0,325	0,837	0,165	-	0,460	0,826	0,756	0,385	0,156	0,686	0,692	0,515	0,673	0,916
Лімфо-цити	ρ	-0,261	-0,898	0,215	-0,124	1,000	0,424	0,195	0,322	0,383	0,282	-0,004	0,053	0,082	-0,079
	p	0,113	0,000	0,196	0,460	-	0,008	0,241	0,049	0,018	0,087	0,981	0,752	0,624	0,637
Моно-цити	ρ	-0,169	-0,705	-0,003	0,037	0,424	1,000	0,106	-0,020	0,175	0,314	-0,207	-0,096	-0,200	-0,171
	p	0,311	0,000	0,986	0,826	0,008	-	0,527	0,904	0,293	0,055	0,213	0,565	0,228	0,305
VAS до	ρ	-0,040	-0,170	0,001	0,052	0,195	0,106	1,000	0,415	0,094	0,295	-0,105	-0,191	-0,093	-0,265
	p	0,810	0,308	0,993	0,756	0,241	0,527	-	0,010	0,575	0,072	0,532	0,250	0,577	0,108
VAS 1 тиж	ρ	0,079	-0,238	0,232	-0,145	0,322	-0,020	0,415	1,000	0,247	0,314	-0,278	-0,424	-0,429	-0,364
	p	0,639	0,150	0,161	0,385	0,049	0,904	0,010	-	0,134	0,055	0,091	0,008	0,007	0,024
VAS 1 міс	ρ	-0,217	-0,349	0,239	-0,235	0,383	0,175	0,094	0,247	1,000	0,165	-0,388	-0,347	-0,346	-0,268
	p	0,191	0,032	0,149	0,156	0,018	0,293	0,575	0,134	-	0,323	0,016	0,033	0,033	0,103
VAS 3 міс	ρ	0,221	-0,333	-0,050	0,068	0,282	0,314	0,295	0,314	0,165	1,000	-0,373	-0,515	-0,283	-0,348
	p	0,183	0,041	0,767	0,686	0,087	0,055	0,072	0,055	0,323	-	0,021	0,001	0,085	0,032
Lysholm до	ρ	-0,043	0,125	-0,056	-0,066	-0,004	-0,207	-0,105	-0,278	-0,388	-0,373	1,000	0,872	0,778	0,734
	p	0,799	0,456	0,737	0,692	0,981	0,213	0,532	0,091	0,016	0,021	-	0,000	0,000	0,000
Lysholm 1 тиж	ρ	-0,182	0,071	-0,149	-0,109	0,053	-0,096	-0,191	-0,424	-0,347	-0,515	0,872	1,000	0,738	0,664
	p	0,274	0,674	0,373	0,515	0,752	0,565	0,250	0,008	0,033	0,001	0,000	-	0,000	0,000
Lysholm 1 міс	ρ	-0,145	0,056	-0,014	0,071	0,082	-0,200	-0,093	-0,429	-0,346	-0,283	0,778	0,738	1,000	0,700
	p	0,385	0,739	0,935	0,673	0,624	0,228	0,577	0,007	0,033	0,085	0,000	0,000	-	0,000
Lysholm 3 міс	ρ	-0,169	0,196	-0,003	0,018	-0,079	-0,171	-0,265	-0,364	-0,268	-0,348	0,734	0,664	0,700	1,000
	p	0,309	0,239	0,987	0,916	0,637	0,305	0,108	0,024	0,103	0,032	0,000	0,000	0,000	-
SF-36 до ІФ	ρ	-0,021	0,354	-0,051	-0,033	-0,307	-0,288	-0,486	-0,421	-0,397	-0,343	0,726	0,663	0,581	0,560
	p	0,900	0,029	0,763	0,844	0,060	0,080	0,002	0,009	0,014	0,035	0,000	0,000	0,000	0,000
SF-36 до ІП	ρ	0,010	0,163	-0,052	-0,019	-0,095	-0,228	-0,315	-0,337	-0,379	-0,473	0,613	0,593	0,600	0,428
	p	0,955	0,329	0,758	0,908	0,570	0,170	0,054	0,039	0,019	0,003	0,000	0,000	0,000	0,007
SF-36 до ІЗ	ρ	0,025	0,242	-0,012	-0,018	-0,183	-0,284	-0,404	-0,404	-0,426	-0,439	0,797	0,758	0,704	0,551
	p	0,881	0,143	0,942	0,914	0,272	0,084	0,012	0,012	0,008	0,006	0,000	0,000	0,000	0,000
SF-36 1 тиж ІФ	ρ	-0,119	0,267	-0,076	-0,034	-0,243	-0,156	-0,252	-0,646	-0,339	-0,519	0,771	0,855	0,690	0,577
	p	0,477	0,105	0,650	0,841	0,142	0,349	0,127	0,000	0,038	0,001	0,000	0,000	0,000	0,000
SF-36 1 тиж ІП	ρ	-0,249	0,160	-0,044	0,039	-0,086	-0,180	-0,447	-0,619	-0,262	-0,490	0,616	0,742	0,601	0,547
	p	0,131	0,336	0,794	0,815	0,607	0,280	0,005	0,000	0,112	0,002	0,000	0,000	0,000	0,000
SF-36 1 тиж ІЗ	ρ	-0,184	0,241	-0,091	-0,023	-0,191	-0,177	-0,312	-0,670	-0,294	-0,527	0,763	0,867	0,713	0,604
	p	0,270	0,144	0,585	0,891	0,250	0,288	0,057	0,000	0,073	0,001	0,000	0,000	0,000	0,000
SF-36 1 міс ІФ	ρ	-0,013	0,181	-0,073	0,277	-0,098	-0,195	-0,194	-0,444	-0,551	-0,309	0,706	0,666	0,823	0,717
	p	0,938	0,276	0,665	0,092	0,559	0,240	0,244	0,005	0,000	0,059	0,000	0,000	0,000	0,000
SF-36 1 міс ІП	ρ	0,105	0,220	-0,174	0,061	-0,208	-0,127	-0,372	-0,589	-0,432	-0,348	0,610	0,691	0,707	0,495
	p	0,529	0,185	0,295	0,717	0,210	0,447	0,021	0,000	0,007	0,033	0,000	0,000	0,000	0,002
SF-36 1 міс ІЗ	ρ	0,028	0,211	-0,128	0,222	-0,150	-0,167	-0,274	-0,493	-0,553	-0,313	0,707	0,694	0,825	0,678
	p	0,866	0,204	0,445	0,181	0,370	0,316	0,096	0,002	0,000	0,055	0,000	0,000	0,000	0,000
SF-36 3 міс ІФ	ρ	-0,253	0,462	-0,052	0,034	-0,370	-0,279	-0,295	-0,399	-0,336	-0,627	0,571	0,654	0,484	0,782
	p	0,126	0,003	0,757	0,838	0,022	0,089	0,072	0,013	0,039	0,000	0,000	0,000	0,002	0,000
SF-36 3 міс ІП	ρ	0,127	0,196	-0,123	0,079	-0,193	-0,128	-0,163	-0,449	-0,357	-0,337	0,548	0,506	0,569	0,577
	p	0,447	0,239	0,464	0,636	0,247	0,445	0,328	0,005	0,028	0,039	0,000	0,001	0,000	0,000
SF-36 3 міс ІЗ	ρ	-0,132	0,417	-0,045	-0,020	-0,344	-0,270	-0,280	-0,392	-0,390	-0,613	0,664	0,708	0,583	0,819
	p	0,430	0,009	0,789	0,905	0,035	0,100	0,089	0,015	0,016	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000

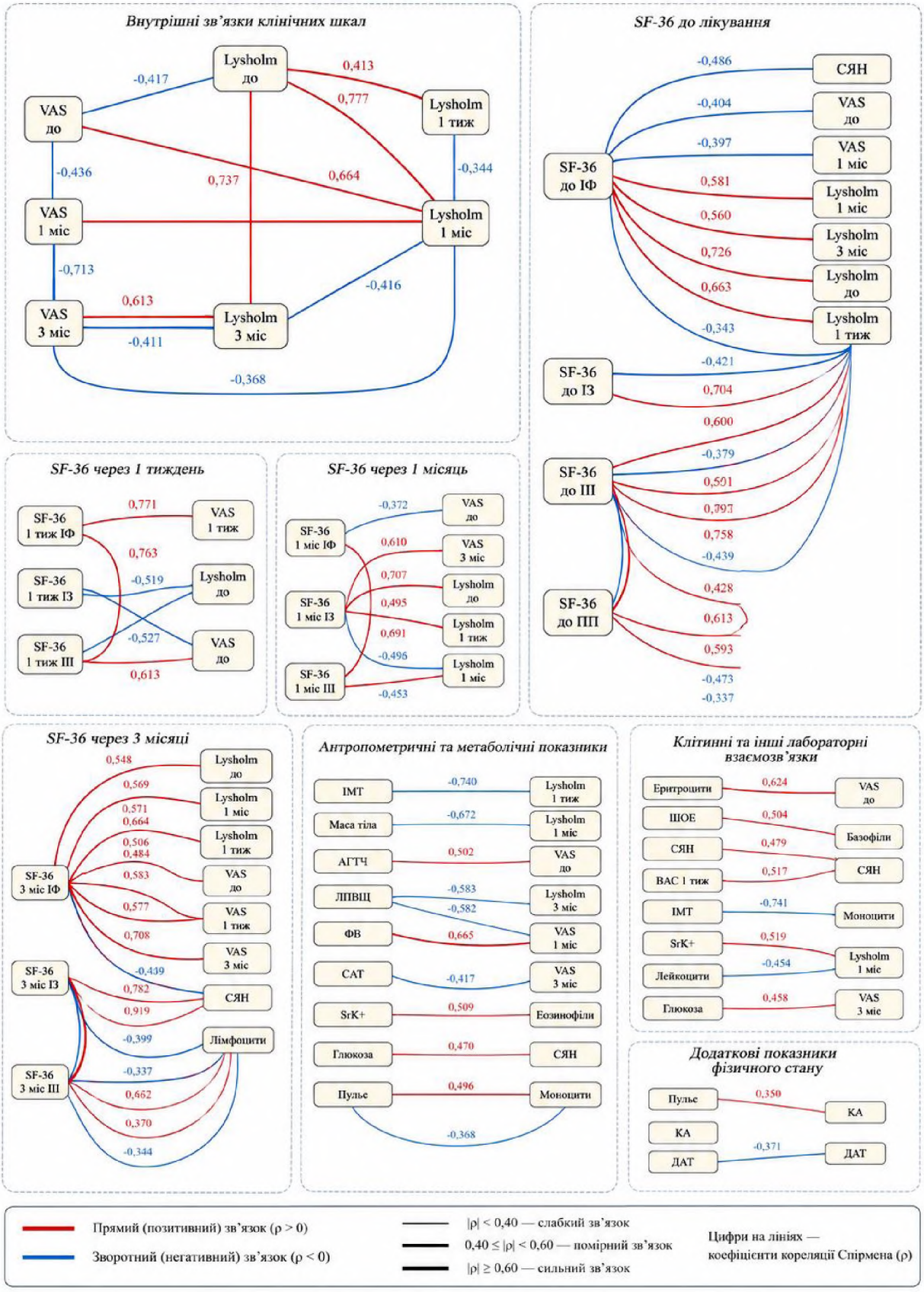


Рис. 4.3 Статистично значущі кореляційні взаємозалежності характеристик лейкоцитарної формули та клініко-функціональних показників хворих із ожирінням та ІППХЗКС.

Отримані взаємозалежності відображали взаємозв'язок між окремими клітинними показниками периферичної крові, інтенсивністю больового синдрому, функціональним станом КС та параметрами ЯЖ. Отримані дані дозволяли розглядати імунозапальні характеристики не ізольовано, а як складову загального клінічного фенотипу у таких хворих – табл. 4.3, рис. 4.3.

Так, дослідженням було встановлено, що значення ІМТ мали статистично значимі прямі кореляції середньої сили з показниками шкали VAS до проведеного лікування ($\rho = 0,439$; $p = 0,006$), шкали VAS через 1 тиждень після артроскопії ($\rho = 0,462$; $p = 0,004$) та VAS через 1 місяць ($\rho = 0,341$; $p = 0,036$) і 3 місяці ($\rho = 0,423$; $p = 0,008$) після артроскопічної реконструкції. Водночас із функціональними характеристиками за шкалою Lysholm були виявлені статистично значимі зворотні взаємозалежності середньої сили: до проведеного лікування ($\rho = -0,414$; $p = 0,010$), через 1 тиждень ($\rho = -0,550$; $p = 0,000$) і через 1 місяць ($\rho = -0,503$; $p = 0,001$) фіксуючи, що зі зростанням ступеня ожиріння в таких хворих наростав больовий синдром і водночас погіршувалися функціональні можливості КС, що є клінічно закономірним з огляду на підвищене механічне навантаження та метаболічно-запальний фон – табл. 4.3, рис. 4.3.

Окрім цього було визначено, що кількість ліжко-днів мала статистично значимі прямі кореляційні взаємозалежності середньої сили з рівнем еозинофілів ($\rho = 0,350$; $p = 0,031$) і базофілів ($\rho = 0,360$; $p = 0,026$) констатуючи, що більша тривалість госпіталізації у таких хворих супроводжувалася підвищенням значень окремих клітин лейкоцитарної формули, що може відображати триваліше збереження імунозапальної реактивності або складніший перебіг клінічного стану – табл. 4.3, рис. 4.3.

Також було зафіксовано, що рівні САТ мали статистично значиму зворотну взаємозалежність середньої сили зі значеннями еозинофілів ($\rho = -0,361$; $p = 0,026$) та пряму середньої сили з показником шкали VAS через 3 місяці після проведеної артроскопії ($\rho = 0,397$; $p = 0,014$). Це свідчило, що вищі значення систолічного тиску в обстежених хворих асоціювалися з

меншою кількістю еозинофілів і, водночас, із більшою вираженістю больового синдрому у віддалені строки спостереження, що може вказувати на несприятливий гемодинамічний внесок у збереження симптоматики. Дослідженням було доведено, що пульсові характеристики мали статистично значиму зворотну кореляційну взаємозалежність середньої сили з рівнем моноцитів ($\rho = -0,380$; $p = 0,019$) констатуючи, що за вищої ЧСС у таких хворих відзначалися нижчі значення моноцитів, що може відображати певну неоднорідність взаємозв'язків між гемодинамічною регуляцією та імунозапальним компонентом у таких хворих – табл. 4.3, рис. 4.3.

Було встановлено, що зріст мав статистично значиму зворотну взаємозалежність середньої сили з рівнем еозинофілів ($\rho = -0,323$; $p = 0,048$) та з показниками шкали VAS через 1 місяць після артроскопічної реконструкції ($\rho = -0,399$; $p = 0,013$) визначаючи, що у вищих пацієнтів такі характеристики, як рівні еозинофілів і вираженість болю через 1 місяць після втручання, були нижчими. Це може відображати конституціональні особливості перебігу та різну біомеханічну реакцію опорно-рухової системи у таких хворих. Окрім цього було визначено, що маса тіла мала вірогідні прямі кореляційні взаємозалежності середньої сили зі шкалою VAS до проведеного лікування ($\rho = 0,432$; $p = 0,007$) і шкалою VAS через 1 тиждень після артроскопії ($\rho = 0,322$; $p = 0,048$), а також статистично значимі зворотні кореляції середньої сили зі значеннями шкали Lysholm до проведеного лікування ($\rho = -0,334$; $p = 0,041$), через 1 тиждень ($\rho = -0,380$; $p = 0,018$) і через 1 місяць ($\rho = -0,428$; $p = 0,007$) після артроскопії. Це підтверджувало, що більша маса тіла у таких хворих асоціювалася з більш інтенсивним болем і гіршим функціональним станом КС як до лікування, так і в ранні строки спостереження – табл. 4.3, рис. 4.3.

Також було зафіксовано, що рівні АЧТЧ мало статистично значимі зворотні взаємозалежності середньої сили зі значеннями шкали VAS до проведеного лікування ($\rho = -0,385$; $p = 0,017$) і через 1 тиждень ($\rho = -0,349$; $p = 0,032$), а також достовірну пряму взаємозалежність середньої сили з

показниками шкали Lysholm через 1 тиждень після проведеного лікування (ρ = 0,363; p = 0,025) констатуючи, що сприятливіші характеристики внутрішнього шляху коагуляції в обстежених хворих поєднувалися з менш вираженим болем і кращим раннім функціональним результатом, що підкреслювало клінічну значущість гемостатичного профілю. Слід відзначити, що рівні ЗХ мали статистично значиму пряму взаємозалежність середньої сили зі шкалою VAS до проведеної артроскопії (ρ = 0,350; p = 0,031) вказуючи, що вищі значення ЗХ у таких хворих асоціювалися з більшою інтенсивністю вихідного больового синдрому, що може відображати внесок дисліпідемії у метаболічно-запальні механізми болю. Окрім цього було визначено, що значення ЛПНЩ мали достовірну пряму взаємозалежність середньої сили із рівнями СЯН (ρ = 0,323; p = 0,048). Це свідчило, що підвищення рівнів ЛПНЩ асоціювалося зі збільшенням частки СЯН, що може вказувати на взаємозв'язок між атерогенними змінами ліпідного обміну та системною запальною реактивністю у таких хворих – табл. 4.3, рис. 4.3.

Також було доведено, що значення ЛПДНЩ мали статистично значиму пряму взаємозалежність середньої сили зі шкалою VAS до проведеного лікування (ρ = 0,575; p = 0,000) і зворотну середньої сили з показниками шкали Lysholm через 1 місяць після проведеної артроскопії (ρ = -0,329; p = 0,044) констатуючи, що вищі значення ЛПДНЩ у таких хворих асоціювалися як із вираженішим вихідним болем, так і з гіршим функціональним відновленням у подальшому. Окрім цього було встановлено, що рівні ЛПВЩ мали статистично значиму зворотну взаємозалежність середньої сили зі шкалою VAS до артроскопії (ρ = -0,367; p = 0,024) констатуючи, що вищі рівні антиатерогенної фракції ліпідів асоціювалися з меншою вираженістю больового синдрому на старті лікування, що клінічно підкреслювало протективне значення сприятливішого ліпідного профілю – табл. 4.3, рис. 4.3.

Також було визначено, що рівні ТГ мали достовірні зворотні взаємозалежності середньої сили зі шкалою Lysholm до проведеного лікування (ρ = -0,342; p = 0,036), через 1 тиждень (ρ = -0,454; p = 0,004) і

через 1 місяць (ρ = -0,402; p = 0,012) після артроскопії, констатуючи, що вищі рівні ТГ у таких хворих асоціювалися зі стійко гіршими функціональними показниками КС, тобто дисліпідемія мала не лише лабораторне, а й безпосереднє клінічне значення – табл. 4.3, рис. 4.3.

В свою чергу значення ВЛП мали вірогідну пряму кореляцію середньої сили із рівнями СЯН (ρ = 0,322; p = 0,048) та статистично значиму зворотну середньої сили з лімфоцитами (ρ = -0,331; p = 0,042) встановлюючи, що зростання атерогенних ліпідних характеристик у таких хворих поєднувалося з нейтрофільним зсувом і відносним зниженням лімфоцитарної ланки, що може відображати напруження системної запальної відповіді – табл. 4.3, рис. 4.3.

Також було зафіксовано, що рівень гемоглобіну мав статистично значиму зворотну взаємозалежність середньої сили з показниками шкали VAS через 1 місяць після проведеної артроскопії (ρ = -0,335; p = 0,040) визначаючи, що нижчі значення гемоглобіну в обстежених хворих асоціювалися з більш вираженим больовим синдромом у проміжні строки спостереження, що може відображати гірший загальний соматичний стан і менший відновний потенціал. Окрім цього було визначено, що кількість еритроцитів мала достовірну пряму кореляційну взаємозалежність середньої сили з рівнями ПЯН (ρ = 0,361; p = 0,026) визначаючи наявність певної взаємозалежності між еритроцитарною ланкою та окремими показниками лейкоцитарної формули, що може відображати спільні компенсаторні або запальні механізми у таких хворих – табл. 4.3, рис. 4.3.

Також було доведено, що значення КП мали достовірну зворотну взаємозалежність середньої сили зі шкалою VAS через 3 місяці після артроскопії (ρ = -0,352; p = 0,030) та статистично значиму пряму середньої сили зі шкалою Lysholm через 1 тиждень після втручання (ρ = 0,358; p = 0,027) фіксуючи, що кращі характеристики еритроцитарної ланки крові в обстежених хворих асоціювалися з меншим болем у віддаленіші строки та кращим раннім функціональним результатом щодо КС – табл. 4.3, рис. 4.3.

При цьому було встановлено, що кількість лейкоцитів мала

статистично значиму зворотну взаємозалежність середньої сили з рівнями лімфоцитів (ρ = -0,405; p = 0,012), а ШОЕ – достовірну пряму середньої сили з показниками базофілів (ρ = 0,443; p = 0,005) вказуючи, що у таких хворих посилення окремих ознак запальної активності супроводжувалося характерними перебудовами лейкоцитарної формули, що підтверджувало клінічну значущість імунозапального компонента – табл. 4.3, рис. 4.3.

Окрім цього було визначено, що між рівнями СЯН та лімфоцитами визначалася статистично значима сильна зворотна кореляційна взаємозалежність (ρ = -0,898; p = 0,000), як і між показниками СЯН і значеннями моноцитами (ρ = -0,705; p = 0,000) констатуючи чітку взаємну перерозподільчу реакцію клітинних ланок лейкоцитарної формули, що може розглядатися як прояв системної імунозапальної перебудови у таких хворих. В свою чергу рівні СЯН мали достовірні зворотні кореляції середньої сили зі значеннями шкали VAS через 1 місяць (ρ = -0,349; p = 0,032) і через 3 місяці (ρ = -0,333; p = 0,041) після проведеної артроскопії. Це свідчило, що більша частка СЯН асоціювалася з меншою вираженістю болю у пізніші строки спостереження, що може відображати складні часові зміни клітинної імунної відповіді в процесі відновлення – табл. 4.3, рис. 4.3.

Також дослідженням було встановлено, що рівні лімфоцитів мали достовірну пряму взаємозалежність середньої сили зі шкалою VAS через 1 тиждень (ρ = 0,322; p = 0,049) і через 1 місяць (ρ = 0,383; p = 0,018) після артроскопічної корекції. Отримані особливості вказували, що вищі значення лімфоцитів у таких хворих асоціювалися з більшою інтенсивністю болю в ранні та проміжні строки спостереження, що може свідчити про участь імунозапального компоненту в підтриманні симптоматики – табл. 4.3, рис. 4.3.

Також інтенсивність болю за шкалою VAS до проведеного лікування мала статистично значиму пряму взаємозалежність середньої сили зі значеннями шкали VAS через 1 тиждень після артроскопії (ρ = 0,415; p = 0,010) констатуючи, що вищий вихідний рівень болю асоціювався з його більшою вираженістю й у ранньому післялікувальному періоді, тобто

стартова симптоматика певною мірою визначала подальшу динаміку больового синдрому. Окрім цього було доведено, що значення VAS через 1 тиждень після артроскопічної корекції мали статистично значимі зворотні взаємозалежності середньої сили з показниками шкали Lysholm через 1 тиждень (ρ = -0,424; p = 0,008), 1 місяць (ρ = -0,429; p = 0,007) і 3 місяці (ρ = -0,364; p = 0,024) після оперативного вручання констатуючи, що більший біль через 1 тиждень був пов'язаний із гіршим функціональним станом КС і в подальші строки відновлення. Також було встановлено, що значення шкали VAS через 1 місяць після артроскопії мали статистично значимі зворотні кореляційні взаємозалежності середньої сили зі шкалою Lysholm до проведеного лікування (ρ = -0,388; p = 0,016) і через 1 тиждень (ρ = -0,347; p = 0,033) та 1 місяць (ρ = -0,346; p = 0,033) після оперативного вручання. Це свідчило, що збереження болю через 1 місяць після артроскопії асоціювалося зі стійко нижчими функціональними показниками КС – табл. 4.3, рис. 4.3.

Було визначено, що значення шкали VAS через 3 місяці після артроскопії мали вірогідні зворотні взаємозалежності середньої сили зі шкалою Lysholm до початку лікування (ρ = -0,373; p = 0,021), через 1 тиждень (ρ = -0,515; p = 0,001) і через 3 місяці (ρ = -0,348; p = 0,032) після артроскопічної реконструкції констатуючи, що біль у віддаленіші строки спостереження залишався важливим маркером гіршого функціонального результату в обстежених хворих із ІППХЗКС і ожирінням – табл. 4.3, рис. 4.3.

Окрім цього встановлено, що між функціональними показниками за шкалою Lysholm визначалася серія статистично значимих прямих кореляцій середньої сили та сильних: між значеннями шкали Lysholm до лікування та через 1 тиждень (ρ = 0,872; p = 0,000), через 1 місяць (ρ = 0,778; p = 0,000) і через 3 місяці (ρ = 0,734; p = 0,000) після артроскопії; між показниками шкали Lysholm через 1 тиждень та через 1 місяць (ρ = 0,738; p = 0,000) і 3 місяці (ρ = 0,664; p = 0,000) після артроскопічної корекції; між значеннями шкали Lysholm через 1 місяць та через 3 місяці (ρ = 0,700; p = 0,000) після артроскопії. Дані особливості свідчили про високу внутрішню узгодженість

функціонального статусу в динаміці спостереження: кращі вихідні та ранні показники функції КС асоціювалися з кращими результатами й надалі. В свою чергу, профіль ІФ ОП SF-36 до артроскопії мав статистично значиму пряму взаємозалежність середньої сили із рівнями СЯН (ρ = 0,354; p = 0,029), зворотні кореляції середньої сили зі шкалою VAS до проведеного лікування (ρ = -0,486; p = 0,002), через 1 тиждень (ρ = -0,421; p = 0,009), 1 місяць (ρ = -0,397; p = 0,014) і через 3 місяці (ρ = -0,343; p = 0,035) після проведеної артроскопії, а також вірогідні прямі взаємозалежності середньої сили та сильні зі значеннями шкали Lysholm до артроскопії (ρ = 0,726; p = 0,000), через 1 тиждень (ρ = 0,663; p = 0,000), 1 місяць (ρ = 0,581; p = 0,000) і 3 місяці (ρ = 0,560; p = 0,000) після корекції. Дані особливості визначали, що кращий фізичний компонент ЯЖ до початку лікування у таких хворих супроводжувався меншим больовим синдромом і кращими функціональними результатами на всіх етапах спостереження – табл. 4.3, рис. 4.3.

Окрім цього було визначено, що профіль ІП ОП SF-36 до артроскопії мав статистично значимі зворотні взаємозалежності середньої сили зі шкалою VAS через 1 тиждень (ρ = -0,337; p = 0,039), 1 місяць (ρ = -0,379; p = 0,019) і 3 місяці (ρ = -0,473; p = 0,003) після реконструкції, а також статистично значимі прямі середньої сили зі значеннями шкали Lysholm до проведеного лікування (ρ = 0,613; p = 0,000), через 1 тиждень (ρ = 0,593; p = 0,000), 1 місяць (ρ = 0,600; p = 0,000) і 3 місяці (ρ = 0,428; p = 0,007) після артроскопії, констатуючи, що кращий психологічний компонент ЯЖ на долікувальному рівні у таких хворих поєднувався з меншим болем і вищими функціональними показниками в подальшому – табл. 4.3, рис. 4.3.

В свою чергу, компонент ІЗ ОП SF-36 до артроскопії мав достовірні зворотні взаємозалежності середньої сили зі шкалою VAS до проведеного лікування (ρ = -0,404; p = 0,012), через 1 тиждень (ρ = -0,404; p = 0,012), 1 місяць (ρ = -0,426; p = 0,008) і через 3 місяці (ρ = -0,439; p = 0,006) після артроскопії, а також статистично значимі прямі середньої та сильні зі значеннями шкали Lysholm до корекції (ρ = 0,797; p = 0,000), через 1 тиждень

(ρ = 0,758; p = 0,000), 1 місяць (ρ = 0,704; p = 0,000) і 3 місяці (ρ = 0,551; p = 0,000), констатуючи, що інтегральна оцінка здоров'я до артроскопічної корекції тісно відображала як вираженість больового синдрому, так і функціональні можливості КС в обстежених хворих – табл. 4.3, рис. 4.3.

Також, профіль ІФ ОП SF-36 через 1 тиждень після корекції мав вірогідні зворотні взаємозалежності середньої сили зі шкалою VAS через 1 тиждень (ρ = -0,646; p = 0,000), 1 місяць (ρ = -0,339; p = 0,038) і 3 місяці після втручання (ρ = -0,519; p = 0,001), а також статистично значимі прямі сильні та середньої сили зі шкалою Lysholm до корекції (ρ = 0,771; p = 0,000), через 1 тиждень (ρ = 0,855; p = 0,000), 1 місяць (ρ = 0,690; p = 0,000) і 3 місяці (ρ = 0,577; p = 0,000) після хірургічного лікування. Це вказувало, що кращий фізичний компонент ЯЖ через 1 тиждень після артроскопії поєднувався з меншою інтенсивністю болю та вищим функціональним рівнем КС в усій подальшій динаміці. Окрім цього було визначено, ІП компонент ОП SF-36 через 1 тиждень після корекції мав статистично значимі зворотні кореляції середньої сили зі шкалою VAS до артроскопії (ρ = -0,447; p = 0,005), через 1 тиждень (ρ = -0,619; p = 0,000) і 3 місяці (ρ = -0,490; p = 0,002) після корекції, а також вірогідні прямі взаємозалежності середньої сили зі значеннями шкали Lysholm до проведеного лікування (ρ = 0,616; p = 0,000), через 1 тиждень (ρ = 0,742; p = 0,000), 1 місяць (ρ = 0,601; p = 0,000) і 3 місяці (ρ = 0,547; p = 0,000) після артроскопії, констатуючи, що ранній психологічний компонент ЯЖ був тісно пов'язаний і з рівнем болю, і з функціональним відновленням у таких хворих – табл. 4.3, рис. 4.3.

Також, ІЗ компонент ОП SF-36 через 1 тиждень після корекції відзначав достовірні зворотні залежності середньої сили зі значеннями шкали VAS через 1 тиждень (ρ = -0,670; p = 0,000) і через 3 місяці (ρ = -0,527; p = 0,001) після втручання, а також статистично значимі прямі сильні та середньої сили – зі шкалою Lysholm до артроскопії (ρ = 0,763; p = 0,000), через 1 тиждень (ρ = 0,867; p = 0,000), 1 місяць (ρ = 0,713; p = 0,000) і 3 місяці (ρ = 0,604; p = 0,000) після неї, підтверджуючи, що інтегральний стан

здоров'я через 1 тиждень після лікування адекватно відображав як поточний больовий стан, так і подальші функціональні результати КС у хворих із ІППХЗКС і ожирінням. Слід вказати, що профіль ІФ ОП SF-36 через 1 місяць після корекції мав достовірні зворотні взаємозалежності середньої сили зі значеннями шкали VAS через 1 тиждень після втручання ($\rho = -0,444$; $p = 0,005$) і через 1 місяць ($\rho = -0,551$; $p = 0,000$), а також статистично значимі прямі сильні та середньої сили зі шкалою Lysholm до проведеного лікування ($\rho = 0,706$; $p = 0,000$), через 1 тиждень ($\rho = 0,666$; $p = 0,000$), 1 місяць ($\rho = 0,823$; $p = 0,000$) і 3 місяці ($\rho = 0,717$; $p = 0,000$) після корекції. Це свідчило, що фізичний компонент ЯЖ через 1 місяць після артроскопії тісно поєднувався з поточною інтенсивністю болю та стабільно високими функціональними характеристиками КС. Окрім цього було визначено, що профіль ІП ОП SF-36 через 1 місяць після корекції відзначав статистично значимі зворотні взаємозалежності середньої сили зі значеннями шкали VAS до втручання ($\rho = -0,372$; $p = 0,021$), через 1 тиждень ($\rho = -0,589$; $p = 0,000$), 1 місяць ($\rho = -0,432$; $p = 0,007$) і 3 місяці ($\rho = -0,348$; $p = 0,033$) після артроскопії, а також статистично значимі прямі середньої сили та сильні зі шкалою Lysholm до втручання ($\rho = 0,610$; $p = 0,000$), через 1 тиждень ($\rho = 0,691$; $p = 0,000$), 1 місяць ($\rho = 0,707$; $p = 0,000$) і 3 місяці ($\rho = 0,495$; $p = 0,002$) після корекції, констатуючи, що психологічний компонент ЯЖ через 1 місяць після лікування залишався чутливим як до больового синдрому, так і до ступеня функціонального відновлення – табл. 4.3, рис. 4.3.

В свою чергу, профіль ІЗ ОП SF-36 через 1 місяць після корекції констатував статистично значимі зворотні залежності середньої сили зі значеннями шкали VAS через 1 тиждень ($\rho = -0,493$; $p = 0,002$) і через 1 місяць ($\rho = -0,553$; $p = 0,000$) після реконструкції, а також достовірні прямі кореляції сильні та середньої сили зі шкалою Lysholm до артроскопії ($\rho = 0,707$; $p = 0,000$), через 1 тиждень ($\rho = 0,694$; $p = 0,000$), 1 місяць ($\rho = 0,825$; $p = 0,000$) і 3 місяці ($\rho = 0,678$; $p = 0,000$) після корекції, що свідчило, що інтегральна самооцінка здоров'я через 1 місяць після лікування тісно відображала і збереження болю, і

ступінь функціонального відновлення КС – табл. 4.3, рис. 4.3.

Також, ІФ профіль ОП SF-36 через 3 місяці після лікування відзначив вірогідну пряму кореляцію середньої сили із рівнями СЯН ($\rho = 0,462$; $p = 0,003$) та зворотну середньої сили з лімфоцитами ($\rho = -0,370$; $p = 0,022$). Крім того, було визначено достовірні зворотні залежності середньої сили та сильні зі шкалою VAS через 1 тиждень ($\rho = -0,399$; $p = 0,013$), через 1 місяць ($\rho = -0,336$; $p = 0,039$) і 3 місяці ($\rho = -0,627$; $p = 0,000$) після реконструкції, а також вірогідні прямі кореляції середньої сили та сильні зі шкалою Lysholm до проведеного лікування ($\rho = 0,571$; $p = 0,000$), через 1 тиждень ($\rho = 0,654$; $p = 0,000$), 1 місяць ($\rho = 0,484$; $p = 0,002$) і 3 місяці ($\rho = 0,782$; $p = 0,000$) після корекції. Дані особливості констатували, що фізичний компонент ЯЖ через 3 місяці після корекції був тісно пов'язаний із клінічним відновленням, вираженістю болю та певними особливостями лейкоцитарної формули, що, ймовірно, відображало роль імунозапального фону у віддаленому функціональному результаті у таких хворих – табл. 4.3, рис. 4.3.

Окрім цього було визначено, що ІП профіль ОП SF-36 через 3 місяці після корекції відзначав статистично значимі зворотні взаємозалежності середньої сили зі шкалою VAS через 1 тиждень ($\rho = -0,449$; $p = 0,005$), 1 місяць ($\rho = -0,357$; $p = 0,028$) і 3 місяці ($\rho = -0,337$; $p = 0,039$) після артроскопії, а також вірогідні прямі середньої сили зі шкалою Lysholm до проведеного лікування ($\rho = 0,548$; $p = 0,000$), 1 тиждень ($\rho = 0,506$; $p = 0,001$), 1 місяць ($\rho = 0,569$; $p = 0,000$) і 3 місяці ($\rho = 0,577$; $p = 0,000$) після корекції. Отримані дані вказували, що психологічний компонент ЯЖ у віддалені строки спостереження у таких хворих визначався як інтенсивністю болю, так і стійкістю функціонального відновлення – табл. 4.3, рис. 4.3.

Дослідженням також було визначено, що ІЗ профіль ОП SF-36 через 3 місяці після проведеної операції констатував вірогідну пряму залежність середньої сили із значеннями СЯН ($\rho = 0,417$; $p = 0,009$) та статистично значиму зворотну середньої сили з лімфоцитами ($\rho = -0,344$; $p = 0,035$). Також були виявлені достовірні зворотні кореляційні взаємозалежності

середньої сили та сильні зі значеннями шкали VAS через 1 тиждень після хірургічного втручання (ρ = -0,392; p = 0,015), через 1 місяць (ρ = -0,390; p = 0,016) і 3 місяці (ρ = -0,613; p = 0,000) після артроскопії, а також достовірні прямі кореляції середньої сили та сильні з показниками шкали Lysholm до втручання (ρ = 0,664; p = 0,000), через 1 тиждень (ρ = 0,708; p = 0,000), 1 місяць (ρ = 0,583; p = 0,000) і 3 місяці (ρ = 0,819; p = 0,000) після корекції, констатуючи, що інтегральний стан здоров'я через 3 місяці у таких хворих був тісно пов'язаний одночасно з імунозапальними характеристиками, інтенсивністю болю та рівнем функціонального відновлення КС. Окрім цього констатовано, що ІП компонент ОП SF-36 мав статистично значиму зворотну залежність середньої сили з рівнем VAS через 1 місяць після корекції *(ρ = -0,379; p = 0,019), що вказувало*, що у таких хворих гірший психологічний компонент ЯЖ до початку лікування асоціювався з більш вираженим больовим синдромом у проміжні строки спостереження, що підкреслювало прогностичне значення вихідного психоемоційного стану для подальшого клінічного перебігу – табл. 4.3, рис. 4.3.

Окрім вказаних достовірних кореляційних взаємозалежностей всі інші кореляції статистичної значимості не набули і не характеризували асоціації цих показників у обстежених хворих із ІППХЗКС і ожирінням – табл. 4.3.

При цьому, для показників ЯЖ за ОП SF-36 хворих із ожирінням та ІППХЗКС у динаміці також дослідження підтвердило наявність вірогідних кореляційних взаємозалежностей. Визначені статистично значимі кореляції відображали стійкі взаємозалежності між антропометричними характеристиками, окремими лабораторними показниками, інтенсивністю болю, функціональним станом КС та складовими ЯЖ на різних етапах спостереження. Отримані результати свідчили, що зміни фізичного, психологічного та інтегрального компонентів ЯЖ у хворих мали системний характер і були тісно пов'язані як із вихідним клінічним станом, так і з подальшою динамікою відновлення – табл. 4.4, рис. 4.4.

Таблиця 4.4

Кореляційні взаємозалежності показників ЯЖ за ОП SF-36 хворих із ожирінням та ІППХЗКС у динаміці

Характеристики		SF-36 до ІФ	SF-36 до ІП	SF-36 до ІЗ	SF-36 1 тиж ІФ	SF-36 1 тиж ІП	SF-36 1 тиж ІЗ	SF-36 1 міс ІФ	SF-36 1 міс ІП	SF-36 1 міс ІЗ	SF-36 3 міс ІФ	SF-36 3 міс ІП	SF-36 3 міс ІЗ
Вік	ρ	0,097	-0,160	-0,025	-0,012	0,006	-0,023	0,069	0,087	0,093	-0,181	-0,316	-0,246
	p	0,564	0,338	0,881	0,943	0,973	0,893	0,681	0,603	0,578	0,275	0,054	0,137
ІМТ	ρ	-0,672	-0,548	-0,687	-0,584	-0,706	-0,671	-0,549	-0,740	-0,648	-0,455	-0,169	-0,418
	p	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,004	0,310	0,009
Ліжко-дні	ρ	0,229	-0,090	0,157	0,128	0,103	0,115	0,276	0,102	0,260	-0,063	-0,125	-0,073
	p	0,167	0,589	0,345	0,444	0,538	0,491	0,094	0,543	0,116	0,707	0,454	0,662
САТ	ρ	-0,244	-0,164	-0,194	-0,190	-0,169	-0,173	-0,158	-0,253	-0,168	-0,271	-0,002	-0,196
	p	0,139	0,326	0,244	0,254	0,312	0,299	0,343	0,125	0,314	0,100	0,992	0,238
ДАТ	ρ	-0,197	-0,239	-0,213	-0,279	-0,130	-0,252	-0,332	-0,397	-0,371	-0,058	-0,200	-0,111
	p	0,235	0,148	0,200	0,090	0,435	0,128	0,042	0,013	0,022	0,727	0,229	0,507
Пульс	ρ	0,028	0,139	0,051	0,096	0,113	0,120	0,171	0,129	0,191	0,113	0,350	0,262
	p	0,867	0,406	0,761	0,566	0,500	0,474	0,306	0,441	0,250	0,498	0,031	0,112
Зріст	ρ	-0,042	0,057	-0,037	0,125	-0,077	0,036	0,084	0,015	0,069	0,006	0,137	0,053
	p	0,800	0,735	0,827	0,456	0,646	0,832	0,614	0,931	0,680	0,970	0,411	0,753
Маса тіла	ρ	-0,549	-0,456	-0,581	-0,413	-0,633	-0,523	-0,391	-0,551	-0,472	-0,424	-0,184	-0,393
	p	0,000	0,004	0,000	0,010	0,000	0,001	0,015	0,000	0,003	0,008	0,268	0,015
Глюкоза	ρ	0,113	0,107	0,120	0,105	-0,096	0,044	-0,122	-0,049	-0,123	0,011	-0,069	-0,043
	p	0,501	0,522	0,471	0,529	0,568	0,794	0,464	0,771	0,463	0,949	0,680	0,799
ПТЧ	ρ	0,139	0,119	0,123	-0,044	0,098	-0,011	0,108	-0,017	0,082	-0,244	-0,022	-0,207
	p	0,404	0,475	0,462	0,793	0,557	0,947	0,518	0,917	0,626	0,140	0,894	0,213
ПТІ	ρ	-0,178	-0,269	-0,265	0,036	-0,113	0,013	-0,123	-0,018	-0,085	0,224	-0,092	0,137
	p	0,284	0,102	0,109	0,832	0,498	0,938	0,462	0,916	0,611	0,177	0,582	0,411
МНВ	ρ	0,087	0,195	0,151	-0,062	0,121	-0,015	0,062	-0,043	0,015	-0,232	0,052	-0,170
	p	0,603	0,241	0,365	0,712	0,469	0,928	0,713	0,799	0,931	0,161	0,756	0,308
Фібрино-ген	ρ	-0,006	0,257	0,109	-0,042	0,012	-0,023	0,071	0,225	0,131	0,110	-0,080	0,008
	p	0,972	0,120	0,515	0,802	0,942	0,891	0,670	0,175	0,433	0,511	0,633	0,964
АЧТЧ	ρ	0,315	0,288	0,344	0,429	0,665	0,519	0,234	0,319	0,275	0,408	0,047	0,340
	p	0,054	0,080	0,034	0,007	0,000	0,001	0,157	0,051	0,095	0,011	0,779	0,037
ТЧ	ρ	-0,209	-0,355	-0,278	-0,082	-0,112	-0,076	-0,123	-0,165	-0,147	-0,400	-0,067	-0,305
	p	0,207	0,029	0,091	0,623	0,505	0,649	0,462	0,322	0,378	0,013	0,691	0,063
ЗХ	ρ	-0,323	-0,168	-0,313	-0,212	-0,319	-0,292	-0,184	-0,340	-0,277	-0,057	-0,058	-0,084
	p	0,048	0,314	0,056	0,202	0,051	0,076	0,269	0,037	0,093	0,733	0,729	0,616
ЛПНЩ	ρ	0,018	0,041	-0,040	-0,029	-0,064	-0,095	-0,140	-0,268	-0,222	0,137	-0,146	0,030
	p	0,914	0,806	0,811	0,864	0,703	0,571	0,403	0,104	0,181	0,412	0,381	0,860
	ρ	-0,583	-0,389	-0,544	-0,352	-0,582	-0,465	-0,300	-0,475	-0,393	-0,275	-0,078	-0,244
	p	0,000	0,016	0,000	0,030	0,000	0,003	0,067	0,003	0,015	0,094	0,640	0,139
	ρ	0,465	0,392	0,496	0,319	0,390	0,391	0,272	0,439	0,351	0,256	0,329	0,293
	p	0,003	0,015	0,002	0,051	0,015	0,015	0,098	0,006	0,031	0,121	0,043	0,075
	ρ	-0,335	-0,266	-0,368	-0,372	-0,475	-0,470	-0,389	-0,491	-0,465	-0,227	-0,238	-0,320
	p	0,040	0,106	0,023	0,021	0,003	0,003	0,016	0,002	0,003	0,171	0,150	0,050
ВЛП	ρ	-0,003	0,026	-0,060	-0,046	-0,081	-0,113	-0,151	-0,283	-0,236	0,131	-0,151	0,016
	p	0,985	0,875	0,723	0,782	0,627	0,498	0,365	0,086	0,154	0,435	0,364	0,924
КА	ρ	-0,294	-0,213	-0,329	-0,200	-0,305	-0,288	-0,167	-0,336	-0,266	-0,062	-0,104	-0,104
	p	0,073	0,199	0,043	0,229	0,062	0,080	0,315	0,039	0,107	0,713	0,535	0,536
Гемогло-бін	ρ	-0,157	0,026	-0,073	0,113	-0,207	-0,028	-0,103	0,093	-0,038	-0,068	0,092	0,014
	p	0,345	0,879	0,661	0,500	0,212	0,868	0,539	0,577	0,819	0,686	0,581	0,935
Еритро-цити	ρ	-0,289	-0,120	-0,233	-0,168	-0,403	-0,293	-0,153	-0,012	-0,129	-0,314	-0,105	-0,316
	p	0,078	0,472	0,160	0,314	0,012	0,075	0,359	0,944	0,439	0,055	0,532	0,053
КП	ρ	0,015	0,203	0,135	0,379	0,148	0,303	-0,014	0,132	0,040	0,152	0,200	0,220
	p	0,929	0,221	0,419	0,019	0,375	0,065	0,934	0,431	0,814	0,363	0,228	0,184

Продовж табл. 4.4

Тромбо-цити	ρ	-0,177	0,039	-0,104	-0,167	-0,322	-0,253	-0,169	-0,416	-0,273	-0,201	-0,021	-0,149
	p	0,287	0,817	0,534	0,315	0,049	0,125	0,311	0,009	0,097	0,227	0,901	0,373
Лейко-цити	ρ	0,261	0,107	0,208	0,025	-0,034	-0,026	0,055	0,116	0,095	0,042	0,180	0,070
	p	0,114	0,524	0,211	0,882	0,840	0,878	0,743	0,488	0,572	0,804	0,279	0,675
ШОЕ	ρ	0,241	0,023	0,170	-0,011	0,069	0,017	0,207	0,088	0,165	0,161	-0,002	0,093
	p	0,144	0,892	0,306	0,946	0,681	0,920	0,212	0,599	0,324	0,334	0,991	0,579
ПЯН	ρ	-0,021	0,010	0,025	-0,119	-0,249	-0,184	-0,013	0,105	0,028	-0,253	0,127	-0,132
	p	0,900	0,955	0,881	0,477	0,131	0,270	0,938	0,529	0,866	0,126	0,447	0,430
СЯН	ρ	0,354	0,163	0,242	0,267	0,160	0,241	0,181	0,220	0,211	0,462	0,196	0,417
	p	0,029	0,329	0,143	0,105	0,336	0,144	0,276	0,185	0,204	0,003	0,239	0,009
Еозино-філи	ρ	-0,051	-0,052	-0,012	-0,076	-0,044	-0,091	-0,073	-0,174	-0,128	-0,052	-0,123	-0,045
	p	0,763	0,758	0,942	0,650	0,794	0,585	0,665	0,295	0,445	0,757	0,464	0,789
Базофіли	ρ	-0,033	-0,019	-0,018	-0,034	0,039	-0,023	0,277	0,061	0,222	0,034	0,079	-0,020
	p	0,844	0,908	0,914	0,841	0,815	0,891	0,092	0,717	0,181	0,838	0,636	0,905
Лімфо-цити	ρ	-0,307	-0,095	-0,183	-0,243	-0,086	-0,191	-0,098	-0,208	-0,150	-0,370	-0,193	-0,344
	p	0,060	0,570	0,272	0,142	0,607	0,250	0,559	0,210	0,370	0,022	0,247	0,035
Моно-цити	ρ	-0,288	-0,228	-0,284	-0,156	-0,180	-0,177	-0,195	-0,127	-0,167	-0,279	-0,128	-0,270
	p	0,080	0,170	0,084	0,349	0,280	0,288	0,240	0,447	0,316	0,089	0,445	0,100
VAS до	ρ	-0,486	-0,315	-0,404	-0,252	-0,447	-0,312	-0,194	-0,372	-0,274	-0,295	-0,163	-0,280
	p	0,002	0,054	0,012	0,127	0,005	0,057	0,244	0,021	0,096	0,072	0,328	0,089
VAS 1 тиж	ρ	-0,421	-0,337	-0,404	-0,646	-0,619	-0,670	-0,444	-0,589	-0,493	-0,399	-0,449	-0,392
	p	0,009	0,039	0,012	0,000	0,000	0,000	0,005	0,000	0,002	0,013	0,005	0,015
VAS 1 міс	ρ	-0,397	-0,379	-0,426	-0,339	-0,262	-0,294	-0,551	-0,432	-0,553	-0,336	-0,357	-0,390
	p	0,014	0,019	0,008	0,038	0,112	0,073	0,000	0,007	0,000	0,039	0,028	0,016
VAS 3 міс	ρ	-0,343	-0,473	-0,439	-0,519	-0,490	-0,527	-0,309	-0,348	-0,313	-0,627	-0,337	-0,613
	p	0,035	0,003	0,006	0,001	0,002	0,001	0,059	0,033	0,055	0,000	0,039	0,000
Lysholm до	ρ	0,726	0,613	0,797	0,771	0,616	0,763	0,706	0,610	0,707	0,571	0,548	0,664
	p	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
Lysholm 1 тиж	ρ	0,663	0,593	0,758	0,855	0,742	0,867	0,666	0,691	0,694	0,654	0,506	0,708
	p	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,001	0,000
Lysholm 1 міс	ρ	0,581	0,600	0,704	0,690	0,601	0,713	0,823	0,707	0,825	0,484	0,569	0,583
	p	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,002	0,000	0,000
Lysholm 3 міс	ρ	0,560	0,428	0,551	0,577	0,547	0,604	0,717	0,495	0,678	0,782	0,577	0,819
	p	0,000	0,007	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,002	0,000	0,000	0,000	0,000
SF-36 до ІФ	ρ	1,000	0,557	0,885	0,707	0,598	0,704	0,609	0,671	0,670	0,568	0,432	0,605
	p	-	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,007	0,000
SF-36 до ІП	ρ	0,557	1,000	0,829	0,574	0,517	0,572	0,567	0,584	0,609	0,462	0,343	0,463
	p	0,000	-	0,000	0,000	0,001	0,000	0,000	0,000	0,000	0,003	0,035	0,003
SF-36 до ІЗ	ρ	0,885	0,829	1,000	0,750	0,644	0,743	0,689	0,724	0,737	0,565	0,476	0,614
	p	0,000	0,000	-	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,003	0,000
SF-36 1 тиж ІФ	ρ	0,707	0,574	0,750	1,000	0,734	0,957	0,625	0,746	0,677	0,613	0,551	0,686
	p	0,000	0,000	0,000	-	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
SF-36 1 тиж ІП	ρ	0,598	0,517	0,644	0,734	1,000	0,878	0,535	0,646	0,595	0,636	0,441	0,637
	p	0,000	0,001	0,000	0,000	-	0,000	0,001	0,000	0,000	0,000	0,006	0,000
SF-36 1 тиж ІЗ	ρ	0,704	0,572	0,743	0,957	0,878	1,000	0,626	0,755	0,687	0,652	0,543	0,701
	p	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	-	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
SF-36 1 міс ІФ	ρ	0,609	0,567	0,689	0,625	0,535	0,626	1,000	0,710	0,962	0,614	0,451	0,624
	p	0,000	0,000	0,000	0,000	0,001	0,000	-	0,000	0,000	0,000	0,004	0,000
SF-36 1 міс ІП	ρ	0,671	0,584	0,724	0,746	0,646	0,755	0,710	1,000	0,854	0,481	0,442	0,528
	p	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	-	0,000	0,002	0,005	0,001
SF-36 1 міс ІЗ	ρ	0,670	0,609	0,737	0,677	0,595	0,687	0,962	0,854	1,000	0,600	0,462	0,626
	p	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	-	0,000	0,004	0,000
SF-36 3 міс ІФ	ρ	0,568	0,462	0,565	0,613	0,636	0,652	0,614	0,481	0,600	1,000	0,415	0,904
	p	0,000	0,003	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,002	0,000	-	0,010	0,000
SF-36 3 міс ІП	ρ	0,432	0,343	0,476	0,551	0,441	0,543	0,451	0,442	0,462	0,415	1,000	0,715
	p	0,007	0,035	0,003	0,000	0,006	0,000	0,004	0,005	0,004	0,010	-	0,000
SF-36 3 міс ІЗ	ρ	0,605	0,463	0,614	0,686	0,637	0,701	0,624	0,528	0,626	0,904	0,715	1,000
	p	0,000	0,003	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,001	0,000	0,000	0,000	-

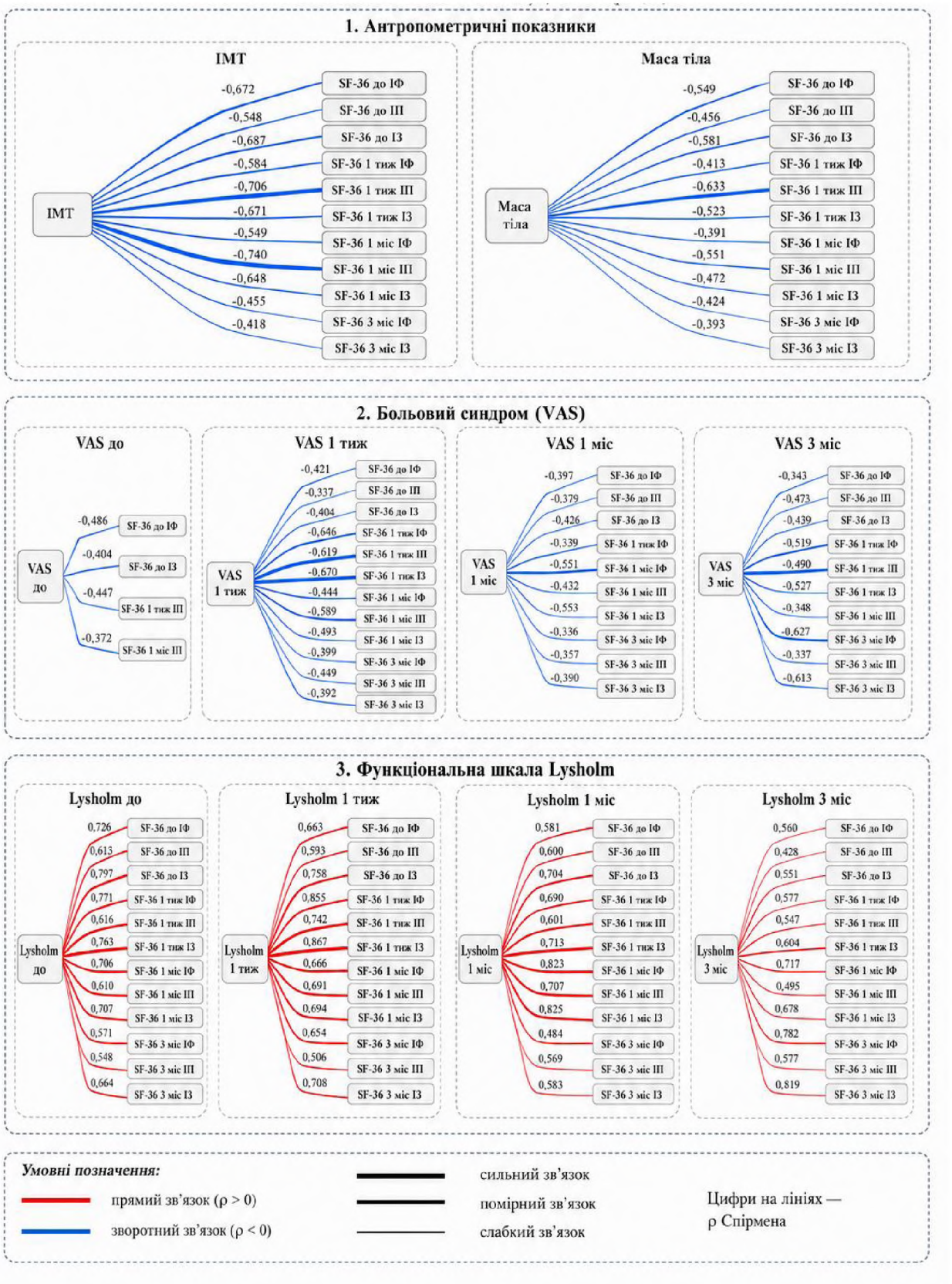


Рис. 4.4 а Статистично значущі кореляційні взаємозалежності показників ЯЖ за ОП SF-36 хворих із ожирінням та ІППХЗКС у динаміці.

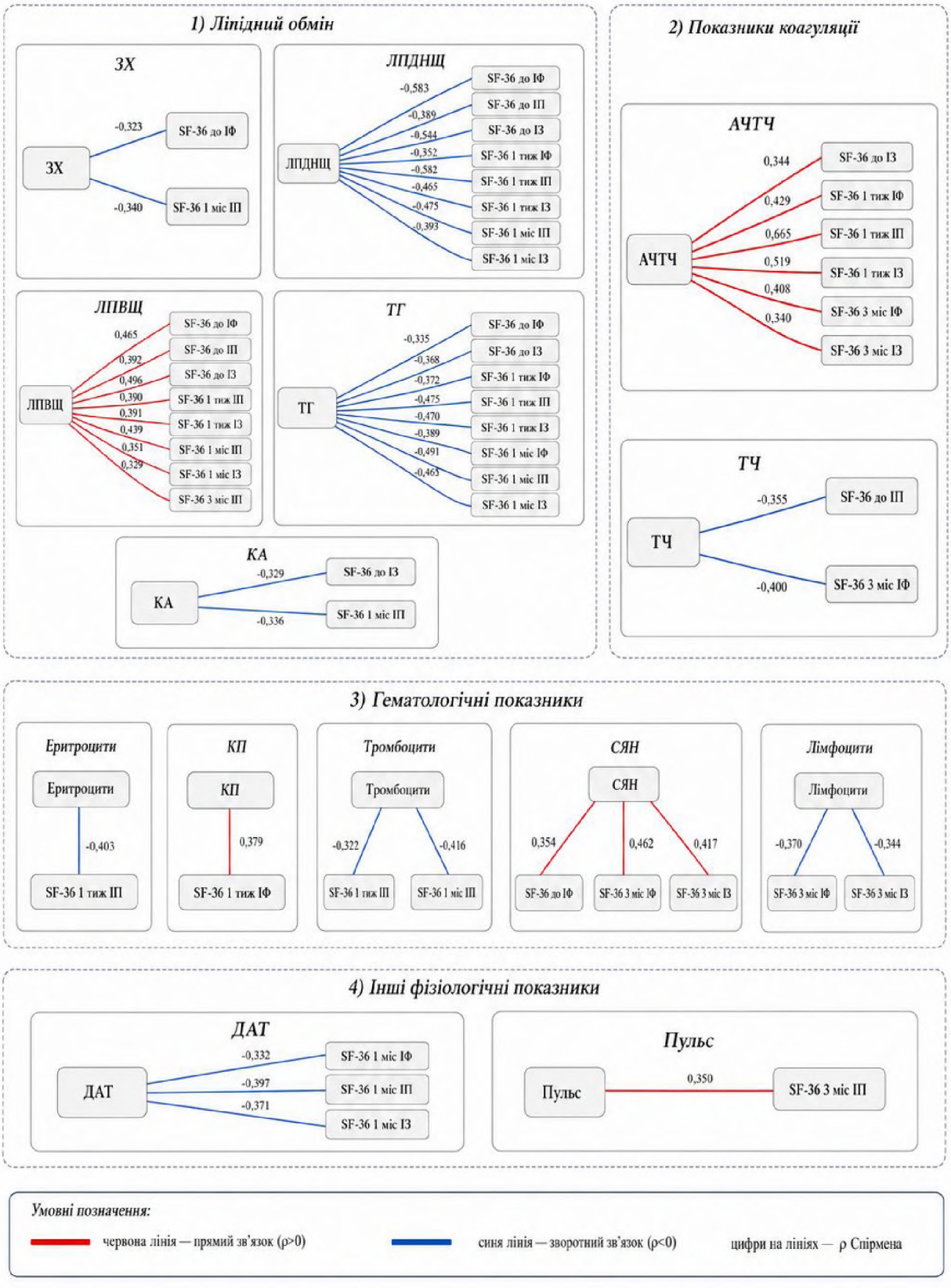


Рис. 4.4 б Статистично значущі кореляційні взаємозалежності показників ЯЖ за ОП SF-36 хворих із ожирінням та ІППХЗКС у динаміці.

Так, було встановлено, що значення ІМТ відзначали статистично

значимі зворотні взаємозалежності середньої сили та сильні з усіма основними показниками ЯЖ, за винятком ІП компоненту ОП SF-36 на 3 місяці спостереження. Так, з долікувальним компонентом ІФ ОП SF-36 визначалася сильна зворотна взаємозалежність (ρ = -0,672; p = 0,000), з ІП – середньої сили зворотна кореляція (ρ = -0,548; p = 0,000), з ІЗ – сильна зворотна (ρ = -0,687; p = 0,000), з ІФ 1 тиж ОП SF-36 – середньої сили зворотна взаємозалежність (ρ = -0,584; p = 0,000), з ІП 1 тиж – сильна зворотна (ρ = -0,706; p = 0,000), з ІЗ 1 тиж і з ІФ 1 міс ОП SF-36 – середньої сили зворотна залежність (відповідно ρ = -0,671; p = 0,000 і ρ = -0,549; p = 0,000), із ІП 1 міс – сильна кореляційна залежність (ρ = -0,740; p = 0,000), з ІЗ 1 міс і з ІФ 3 міс та ІЗ 3 міс ОП SF-36 – середньої сили зворотна (відповідно ρ = -0,648; p = 0,000 і ρ = -0,455; p = 0,004 та ρ = -0,418; p = 0,009). Це свідчило, що зі зростанням ступеня ожиріння в таких хворих системно погіршувалися як фізичні, так і психологічні та інтегральні характеристики ЯЖ, причому найбільш виражений негативний вплив спостерігався для психологічного компонента на ранніх і проміжних етапах спостереження – табл. 4.4, рис. 4.4.

Визначено, що ДАТ мав статистично значимі зворотні взаємозалежності середньої сили із ІФ 1 міс компонентом ОП SF-36 (ρ = -0,332; p = 0,042), та ІП 1 міс (ρ = -0,397; p = 0,013) і ІЗ 1 міс (ρ = -0,371; p = 0,022) констатуючи, що вищі значення ДАТ у таких хворих асоціювалися з гіршими показниками ЯЖ саме через 1 місяць після проведеної артроскопії. Це може свідчити про несприятливий вплив гемодинамічного навантаження на проміжний етап функціонального та суб'єктивного відновлення. В свою чергу, пульсові характеристики відзначали статистично значиму пряму взаємозалежність середньої сили з ІП 3 міс компонентом ОП SF-36 (ρ = 0,350; p = 0,031) відзначаючи, що у віддаленіші строки спостереження психологічний компонент ЯЖ у обстежених хворих демонстрував асоціацію з ЧСС. Така взаємозалежність може відображати роль вегетативної регуляції та загального адаптаційного стану в суб'єктивному самопочутті – табл. 4.4,

рис. 4.4.

Також було доведено, що маса тіла мала достовірні зворотні залежності середньої сили з долікувальним компонентом ІФ ОП SF-36 (ρ = -0,549; p = 0,000), як і з ІП (ρ = -0,456; p = 0,004), ІЗ (ρ = -0,581; p = 0,000), ІФ 1 тиж (ρ = -0,413; p = 0,010), ІП 1 тиж (ρ = -0,633; p = 0,000), ІЗ 1 тиж (ρ = -0,523; p = 0,001), ІФ 1 міс (ρ = -0,391; p = 0,015), ІП 1 міс (ρ = -0,551; p = 0,000), ІЗ 1 міс (ρ = -0,472; p = 0,003), ІФ 3 міс (ρ = -0,424; p = 0,008) та ІЗ 3 міс ОП SF-36 (ρ = -0,393; p = 0,015) вказуючи, що більша абсолютна маса тіла у хворих супроводжувалася системним зниженням параметрів ЯЖ, причому негативний вплив зберігався упродовж усього періоду – табл. 4.4, рис. 4.4.

Рівні АЧТЧ також мали статистично значимі прямі взаємозалежності середньої та сильні з долікувальними значеннями ІЗ ОП SF-36 (ρ = 0,344; p = 0,034), ІФ 1 тиж (ρ = 0,429; p = 0,007), ІП 1 тиж (ρ = 0,665; p = 0,000), ІЗ 1 тиж (ρ = 0,519; p = 0,001), ІФ 3 міс (ρ = 0,408; p = 0,011) та ІЗ 3 міс (ρ = 0,340; p = 0,037) констатуючи, що сприятливіші значення АЧТЧ, які можуть відображати менш виражену прокоагулянтну налаштованість, асоціювалися з кращими параметрами ЯЖ, особливо на ранніх і віддалених етапах відновлення у хворих із ІППХЗКС і ожирінням – табл. 4.4, рис. 4.4.

Окрім цього було визначено, що рівні ТЧ мали статистично значиму зворотну кореляційну взаємозалежність середньої сили з долікувальними значеннями ІП профілю ОП SF-36 (ρ = -0,355; p = 0,029) та ІФ 3 міс (ρ = -0,400; p = 0,013). Це вказувало, що подовження ТЧ у обстежених хворих асоціювалося з нижчими показниками психологічного компонента до лікування та фізичного функціонування через 3 місяці після артроскопії, що може свідчити про значення коагуляційних зрушень для суб'єктивної та функціональної оцінки стану таких пацієнтів – табл. 4.4, рис. 4.4.

В свою чергу, рівні ЗХ відзначали вірогідні зворотні кореляції середньої сили з компонентом ІФ ОП SF-36 до лікування (ρ = -0,323; p = 0,048) та ІП 1 міс (ρ = -0,340; p = 0,037) відзначаючи, що вищі рівні ЗХ асоціювалися з нижчими показниками фізичного функціонування до

лікування і психологічного компонента ЯЖ через 1 місяць після артроскопії, що підкреслювало клінічне значення атерогенної дисліпідемії для ЯЖ у таких хворих. Також було встановлено, що рівні ЛПДНЩ мали вірогідні зворотні кореляційні залежності середньої сили з долікувальним ІФ компонентом ОП SF-36 ($\rho = -0,583$; $p = 0,000$), ІП ($\rho = -0,389$; $p = 0,016$), ІЗ ($\rho = -0,544$; $p = 0,000$), ІФ 1 тиж ($\rho = -0,352$; $p = 0,030$), ІП 1 тиж ($\rho = -0,582$; $p = 0,000$), ІЗ 1 тиж ($\rho = -0,465$; $p = 0,003$), ІП 1 міс ($\rho = -0,475$; $p = 0,003$) та ІЗ 1 міс ($\rho = -0,393$; $p = 0,015$) вказуючи, що підвищення рівнів ЛПДНЩ у таких хворих системно поєднувалося з гіршими значеннями фізичного, психологічного та інтегрального компонентів ЯЖ, особливо на ранніх і проміжних етапах спостереження – табл. 4.4, рис. 4.4.

Окрім цього було визначено, що рівні ЛПВЩ констатували достовірні прямі кореляції середньої сили з долікувальними значеннями компоненту ІФ ОП SF-36 ($\rho = 0,465$; $p = 0,003$), ІП ($\rho = 0,392$; $p = 0,015$), ІЗ ($\rho = 0,496$; $p = 0,002$), ІП 1 тиж ($\rho = 0,390$; $p = 0,015$), ІЗ 1 тиж ($\rho = 0,391$; $p = 0,015$), ІП 1 міс ($\rho = 0,439$; $p = 0,006$), ІЗ 1 міс ($\rho = 0,351$; $p = 0,031$) та ІП 3 міс ($\rho = 0,329$; $p = 0,043$). Це вказувало, що вищі рівні антиатерогенної фракції ліпідів були асоційовані з кращими показниками ЯЖ в обстежених хворих, що підтверджувало протективне клінічне значення сприятливішого ліпідного профілю. В свою чергу, значення ТГ мали вірогідні зворотні кореляційні взаємозалежності середньої сили з долікувальними показниками ІФ компоненту ОП SF-36 ($\rho = -0,335$; $p = 0,040$), ІЗ ($\rho = -0,368$; $p = 0,023$), ІФ 1 тиж ($\rho = -0,372$; $p = 0,021$), ІП 1 тиж ($\rho = -0,475$; $p = 0,003$), ІЗ 1 тиж ($\rho = -0,470$; $p = 0,003$), ІФ 1 міс ($\rho = -0,389$; $p = 0,016$), ІП 1 міс ($\rho = -0,491$; $p = 0,002$) та ІЗ 1 міс ($\rho = -0,465$; $p = 0,003$) відзначаючи, що підвищення рівнів ТГ у таких хворих послідовно асоціювалося зі зниженням їх ЯЖ, насамперед її фізичного та інтегрального компонентів, що відображало несприятливий клінічний вплив гіпертригліцеридемії – табл. 4.4, рис. 4.4.

Рівні ж КА мали достовірні зворотні кореляційні взаємозалежності середньої сили зі значеннями ІЗ профілю ОП SF-36, отриманими на

долікувальному рівні (ρ = -0,329; p = 0,043) та ІП 1 міс (ρ = -0,336; p = 0,039). Це вказувало, що вища атерогенність ліпідного профілю у таких хворих була пов'язана з гіршою інтегральною самооцінкою здоров'я до лікування та нижчим психологічним компонентом ЯЖ через 1 місяць – табл. 4.4, рис. 4.4.

Окрім цього було визначено, що еритроцити мали статистично значиму зворотну взаємозалежність середньої сили з профілем ІП 1 тиж (ρ = -0,403; p = 0,012), а тромбоцити – вірогідні зворотні середньої сили з ІП 1 тиж профілем ОП SF-36 (ρ = -0,322; p = 0,049) та ІП 1 міс (ρ = -0,416; p = 0,009) фіксуючи, що окремі характеристики периферичної крові в обстежених хворих також були пов'язані з психологічним компонентом ЯЖ, що може відображати роль загального соматичного та запально-гемостатичного стану у формуванні суб'єктивного самопочуття у таких хворих – табл. 4.4, рис. 4.4.

Рівня ж СЯН відзначали статистично значимі прямі кореляції середньої сили з долікувальними рівнями ІФ профілю ОП SF-36 (ρ = 0,354; p = 0,029), ІФ 3 міс (ρ = 0,462; p = 0,003) та ІЗ 3 міс (ρ = 0,417; p = 0,009). Водночас, рівні лімфоцитів констатували зворотні взаємозалежності середньої сили з ІФ 3 міс профілем ОП SF-36 (ρ = -0,370; p = 0,022) та ІЗ 3 міс (ρ = -0,344; p = 0,035) вказуючи, що імунозапальні характеристики лейкоцитарної формули були пов'язані з показниками ЯЖ, особливо у віддаленіші строки спостереження, що може свідчити про внесок клітинної запальної реактивності у перебіг відновлення хворих із ІППХЗКС і ожирінням – табл. 4.4, рис. 4.4.

Дослідженням також було встановлено, що показник інтенсивності болю за шкалою VAS до проведеного лікування констатував вірогідні зворотні середньої сили кореляційні взаємозалежності з окремими показниками ЯЖ. Зокрема, із долікувальним компонентом ІФ ОП SF-36 визначалася зворотна кореляція (ρ = -0,486; p = 0,002), ІЗ (ρ = -0,404; p = 0,012), ІП 1 тиж (ρ = -0,447; p = 0,005) та із ІП 1 міс (ρ = -0,372; p = 0,021). Це свідчило, що вищі вихідні значення больового синдрому у таких хворих асоціювалися з нижчими показниками як фізичного, так і інтегрального компонентів ЯЖ до початку лікування, а також з гіршими психологічними характеристиками у подальшій

динаміці. Це підкреслює важливість вихідної інтенсивності болю як прогностичного чинника подальшого відновлення та суб'єктивного благополуччя пацієнтів із ІППХЗКС і ожирінням – табл. 4.4, рис. 4.4.

Окрім цього було визначено, що показник інтенсивності болю за шкалою VAS через 3 місяці після артроскопії констатував зворотну статистично значиму кореляцію середньої сили профілем ІП 1 міс ОП SF-36 ($\rho = -0,348$; $p = 0,033$) відзначаючи, що збереження або більша вираженість больового синдрому у віддалені строки спостереження асоціювалася з нижчими значеннями психологічного компонента ЯЖ на попередньому етапі, що може свідчити про певну інерційність психоемоційного стану та його зв'язок із тривалістю больового синдрому – табл. 4.4, рис. 4.4.

Показники ж шкали VAS через 1 тиждень після артроскопічного лікування мали статистично значимі зворотні залежності середньої сили та сильні сили з усіма компонентами ОП SF-36 у динаміці: з долікувальними значеннями профілю ІФ ($\rho = -0,421$; $p = 0,009$), ІП ($\rho = -0,337$; $p = 0,039$), ІЗ ($\rho = -0,404$; $p = 0,012$), ІФ 1 тиж ($\rho = -0,646$; $p = 0,000$), ІП 1 тиж ($\rho = -0,619$; $p = 0,000$), ІЗ 1 тиж ($\rho = -0,670$; $p = 0,000$), ІФ 1 міс ($\rho = -0,444$; $p = 0,005$), ІП 1 міс ($\rho = -0,589$; $p = 0,000$), ІЗ 1 міс ($\rho = -0,493$; $p = 0,002$), ІФ 3 міс ($\rho = -0,399$; $p = 0,013$), ІП 3 міс ($\rho = -0,449$; $p = 0,005$) та ІЗ 3 міс ($\rho = -0,392$; $p = 0,015$), переконливо констатуючи, що інтенсивність больового синдрому через 1 тиждень після проведеної артроскопії була одним із найчутливіших маркерів як поточного, так і подальшого зниження ЯЖ в обстежених хворих із ІППХЗКС і ожирінням. В свою чергу, значення шкали VAS через 1 місяць після корекції мали достовірні зворотні взаємозалежності середньої сили зі значеннями профілю ІФ ОП SF-36 ($\rho = -0,397$; $p = 0,014$), ІП ($\rho = -0,379$; $p = 0,019$), ІЗ ($\rho = -0,426$; $p = 0,008$), ІФ 1 тиж ($\rho = -0,339$; $p = 0,038$), ІФ 1 міс ($\rho = -0,551$; $p = 0,000$), ІП 1 міс ($\rho = -0,432$; $p = 0,007$), ІЗ 1 міс ($\rho = -0,553$; $p = 0,000$), ІФ 3 міс ($\rho = -0,336$; $p = 0,039$), ІП 3 міс ($\rho = -0,357$; $p = 0,028$) та ІЗ 3 міс ІЗ ($\rho = -0,390$; $p = 0,016$). Це вказувало, що збереження больового синдрому через 1 місяць після проведеного оперативного втручання асоціювалося зі стійким погіршенням як

фізичних, так і психологічних та інтегральних показників ЯЖ – табл. 4.4, рис. 4.4.

Окрім цього було визначено, що значення шкали VAS через 3 місяці після артроскопії констатували вірогідні зворотні кореляційні взаємозалежності середньої сили та сильні з долікувальними рівнями ІФ компоненту ОП SF-36 ($\rho = -0,343$; $p = 0,035$), ІП ($\rho = -0,473$; $p = 0,003$), ІЗ ($\rho = -0,439$; $p = 0,006$), ІФ 1 тиж ($\rho = -0,519$; $p = 0,001$), ІП 1 тиж ($\rho = -0,490$; $p = 0,002$), ІЗ 1 тиж ($\rho = -0,527$; $p = 0,001$), ІФ 3 міс ($\rho = -0,627$; $p = 0,000$), ІП 3 міс ($\rho = -0,337$; $p = 0,039$) та ІЗ профілем 3 міс ОП SF-36 ($\rho = -0,613$; $p = 0,000$). Отримані дані підтверджували, що біль у віддаленіші строки після оперативного втручання залишався потужним негативним маркером ЯЖ в таких хворих і відображав незавершеність клінічного відновлення. В свою чергу, показники функціонального стану КС за шкалою Lysholm на всіх етапах спостереження також мали численні вірогідні прямі взаємозалежності середньої сили та сильні з усіма компонентами ОП SF-36. Зокрема, значення шкали Lysholm до проведеного лікування корелювали із долікувальним компонентом ІФ ОП SF-36 ($\rho = 0,726$; $p = 0,000$), ІП ($\rho = 0,613$; $p = 0,000$), ІЗ ($\rho = 0,797$; $p = 0,000$), ІФ 1 тиж ($\rho = 0,771$; $p = 0,000$), ІП 1 тиж ($\rho = 0,616$; $p = 0,000$), ІЗ 1 тиж ($\rho = 0,763$; $p = 0,000$), ІФ 1 міс ($\rho = 0,706$; $p = 0,000$), ІП 1 міс ($\rho = 0,610$; $p = 0,000$), ІЗ 1 міс ($\rho = 0,707$; $p = 0,000$), ІФ 3 міс ($\rho = 0,571$; $p = 0,000$), ІП 3 міс ($\rho = 0,548$; $p = 0,000$) та ІЗ 3 міс ($\rho = 0,664$; $p = 0,000$) вказуючи, що кращий вихідний функціональний стан КС асоціювався з вищими показниками ЯЖ як на початковому етапі, так і в подальшій динаміці у хворих із ІППХЗКС і ожирінням – табл. 4.4, рис. 4.4.

Значення шкали Lysholm через 1 тиждень після проведеної артроскопії фіксували статистично значимі прямі взаємозалежності середньої сили та сильні з долікувальними показниками компоненту ІФ ОП SF-36 ($\rho = 0,663$; $p = 0,000$), ІП ($\rho = 0,593$; $p = 0,000$), ІЗ ($\rho = 0,758$; $p = 0,000$), ІФ 1 тиж ($\rho = 0,855$; $p = 0,000$), ІП 1 тиж ($\rho = 0,742$; $p = 0,000$), ІЗ 1 тиж ($\rho = 0,867$; $p = 0,000$), ІФ 1 міс ($\rho = 0,666$; $p = 0,000$), ІП 1 міс ($\rho = 0,691$; $p = 0,000$), ІЗ 1 міс ($\rho = 0,694$; $p = 0,000$), ІФ 3 міс ($\rho = 0,654$; $p = 0,000$), ІП 3 міс ($\rho = 0,506$;

p = 0,001) і ІЗ 3 міс (ρ = 0,708; p = 0,000) підтверджуючи, що ранній функціональний результат був надійним відображенням подальшої траєкторії покращення ЯЖ у таких хворих – табл. 4.4, рис. 4.4.

Також, значення шкали Lysholm через 1 місяць після артроскопії констатували вірогідні прямі взаємозалежності середньої сили та сильні з долікувальними характеристиками ІФ профілю ОП SF-36 (ρ = 0,581; p = 0,000), ІП (ρ = 0,600; p = 0,000), ІЗ (ρ = 0,704; p = 0,000), ІФ 1 тиж (ρ = 0,690; p = 0,000), ІП 1 тиж ІП (ρ = 0,601; p = 0,000), ІЗ 1 тиж (ρ = 0,713; p = 0,000), ІФ 1 міс (ρ = 0,823; p = 0,000), ІП 1 міс (ρ = 0,707; p = 0,000), ІЗ 1 міс (ρ = 0,825; p = 0,000), ІФ 3 міс (ρ = 0,484; p = 0,002), ІП 3 міс (ρ = 0,569; p = 0,000) та ІЗ 3 міс ОП SF-36 (ρ = 0,583; p = 0,000). Дані особливості свідчили, що функціональний стан КС через 1 місяць після артроскопічної корекції був тісно пов'язаний з усіма компонентами ЯЖ таких хворих і відображав загальний рівень їх клінічного відновлення – табл. 4.4, рис. 4.4.

При цьому, було зафіксовано, що характеристики шкали Lysholm через 3 місяці після артроскопії відзначали вірогідні прямі кореляції середньої сили та сильні з компонентом ІФ ОП SF-36 (ρ = 0,560; p = 0,000), ІП (ρ = 0,428; p = 0,007), ІЗ (ρ = 0,551; p = 0,000), ІФ 1 тиж (ρ = 0,577; p = 0,000), ІП 1 тиж (ρ = 0,547; p = 0,000), ІЗ 1 тиж (ρ = 0,604; p = 0,000), ІФ 1 міс (ρ = 0,717; p = 0,000), ІП 1 міс (ρ = 0,495; p = 0,002), ІЗ 1 міс (ρ = 0,678; p = 0,000), ІФ 3 міс (ρ = 0,782; p = 0,000), ІП 3 міс (ρ = 0,577; p = 0,000) та ІЗ 3 міс (ρ = 0,819; p = 0,000) відзначаючи, що кращий віддалений функціональний стан КС був нерозривно пов'язаний із кращими показниками фізичного, психологічного та інтегрального благополуччя в обстежених хворих – табл. 4.4, рис. 4.4.

Дослідженням також було доведено, що між самими показниками ЯЖ за ОП SF-36 у динаміці існували численні статистично значимі прямі взаємозалежності середньої сили та сильні, які відображали високу внутрішню узгодженість ОП SF-36. Так, долікувальні значення профілю ІФ прямо корелювали із долікувальними рівнями ІП (ρ = 0,557; p = 0,000), ІЗ (ρ = 0,885; p = 0,000), ІФ 1 тиж (ρ = 0,707; p = 0,000), ІП 1 тиж (ρ = 0,598; p = 0,000), ІЗ 1

тиж (ρ = 0,704; p = 0,000), ІФ 1 міс (ρ = 0,609; p = 0,000), ІП 1 міс (ρ = 0,671; p = 0,000), ІЗ 1 міс (ρ = 0,670; p = 0,000), ІФ 3 міс (ρ = 0,568; p = 0,000), ІП 3 міс (ρ = 0,432; p = 0,007) та ІЗ 3 міс (ρ = 0,605; p = 0,000) відзначаючи, що фізичний компонент до проведеного лікування був тісно пов'язаний з усіма подальшими аспектами ЯЖ таких пацієнтів – табл. 4.4, рис. 4.4.

Було визначено, що долікувальні значення компоненту ІП ОП SF-36 констатували статистично значимі прямі взаємозалежності середньої сили та сильні з долікувальними характеристиками, визначаємими до артроскопії щодо компоненту ІЗ ОП SF-36 (ρ = 0,829; p = 0,000), ІФ 1 тиж (ρ = 0,574; p = 0,000), ІП 1 тиж (ρ = 0,517; p = 0,001), ІЗ 1 тиж (ρ = 0,572; p = 0,000), ІФ 1 міс (ρ = 0,567; p = 0,000), ІП 1 міс (ρ = 0,584; p = 0,000), ІЗ 1 міс (ρ = 0,609; p = 0,000), ІФ 3 міс (ρ = 0,462; p = 0,003), ІП 3 міс (ρ = 0,343; p = 0,035) та ІЗ 3 міс (ρ = 0,463; p = 0,003). Вищевказане констатує, що психологічний компонент ЯЖ до проведеної артроскопії мав прогностичне значення для подальшого загального благополуччя таких хворих – табл. 4.4, рис. 4.4.

Також було встановлено, що долікувальні характеристики ІЗ компоненту ОП SF-36 фіксували середньої сили та сильні достовірні прямі кореляції з компонентами ОП SF-36: ІФ 1 тиж (ρ = 0,750; p = 0,000), ІП 1 тиж (ρ = 0,644; p = 0,000), ІЗ 1 тиж (ρ = 0,743; p = 0,000), ІФ 1 міс (ρ = 0,689; p = 0,000), ІП 1 міс (ρ = 0,724; p = 0,000), ІЗ 1 міс (ρ = 0,737; p = 0,000), ІФ 3 міс (ρ = 0,565; p = 0,000), ІП 3 міс (ρ = 0,476; p = 0,003) та ІЗ 3 міс (ρ = 0,614; p = 0,000) вказуючи, що інтегральна оцінка здоров'я до лікування тісно визначала вищевказані показники ЯЖ в динаміці – табл. 4.4, рис. 4.4.

Окрім цього було визначено, що профіль ІФ 1 тиж ОП SF-36 також констатував вірогідні прямі взаємозалежності сильні та середньої сили з іншими компонентами ОП SF-36: ІП 1 тиж (ρ = 0,734; p = 0,000), ІЗ 1 тиж (ρ = 0,957; p = 0,000), ІФ 1 міс (ρ = 0,625; p = 0,000), ІП 1 міс (ρ = 0,746; p = 0,000), ІЗ 1 міс (ρ = 0,677; p = 0,000), ІФ 3 міс (ρ = 0,613; p = 0,000), ІП 3 міс (ρ = 0,551; p = 0,000) та ІЗ 3 міс (ρ = 0,686; p = 0,000) констатуючи високу стабільність фізичного компонента ЯЖ на ранньому етапі та його тісний

зв'язок із подальшими результатами – табл. 4.4, рис. 4.4.

Також було зафіксовано, компонент ІП 1 тиж ОП SF-36 відзначав статистично значимі прямі залежності середньої сили та сильні з іншими профілями ОП SF-36: ІЗ 1 тиж ($\rho = 0,878$; $p = 0,000$), ІФ 1 міс ($\rho = 0,535$; $p = 0,001$), ІП 1 міс ($\rho = 0,646$; $p = 0,000$), ІЗ 1 міс ($\rho = 0,595$; $p = 0,000$), ІФ 3 міс ($\rho = 0,636$; $p = 0,000$), ІП 3 міс ($\rho = 0,441$; $p = 0,006$) та ІЗ 3 міс ($\rho = 0,637$; $p = 0,000$). Дані особливості відзначали, що ранній психологічний компонент ЯЖ у таких хворих був тісно інтегрований із подальшим відновленням усіх основних доменів ОП SF-36 – табл. 4.4, рис. 4.4.

В свою чергу, ІЗ компонент 1 тиж ОП SF-36 також фіксував достовірні прямі середньої сили та сильні взаємозалежності з іншими профілями ОП SF-36: ІФ 1 міс ($\rho = 0,626$; $p = 0,000$), ІП 1 міс ($\rho = 0,755$; $p = 0,000$), ІЗ 1 міс ($\rho = 0,687$; $p = 0,000$), ІФ 3 міс ($\rho = 0,652$; $p = 0,000$), ІП 3 міс ($\rho = 0,543$; $p = 0,000$) та ІЗ 3 міс ($\rho = 0,701$; $p = 0,000$). Це вказувало, що інтегральний стан здоров'я через 1 тиждень після проведеної артроскопії був важливим маркером подальшого рівня ЯЖ в динаміці – табл. 4.4, рис. 4.4.

При цьому, ІФ 1 міс ІФ профіль ОП SF-36 статистично значимо вказав на наявність прямих сильних і середньої сили кореляцій з профілями ОП SF-36: ІП 1 міс ($\rho = 0,710$; $p = 0,000$), ІЗ 1 міс ($\rho = 0,962$; $p = 0,000$), ІФ 3 міс ($\rho = 0,614$; $p = 0,000$), ІП 3 міс ($\rho = 0,451$; $p = 0,004$) та ІЗ 3 міс ($\rho = 0,624$; $p = 0,000$) фіксуючи дуже високу внутрішню узгодженість фізичного й інтегрального компонентів ЯЖ через 1 місяць після артроскопічної корекції та їхній тісний зв'язок із подальшим віддаленим результатом – табл. 4.4, рис. 4.4.

Також було доведено, компонент ІП 1 міс ОП SF-36 також відзначав статистично значимі прямі кореляційні взаємозалежності сильні та середньої сили з компонентами ОП SF-36: ІЗ 1 міс ($\rho = 0,854$; $p = 0,000$), ІФ 3 міс ($\rho = 0,481$; $p = 0,002$), ІП 3 міс ($\rho = 0,442$; $p = 0,005$) та ІЗ 3 міс ($\rho = 0,528$; $p = 0,001$). Це вказувало, що психологічний компонент ЯЖ через 1 місяць після втручання у обстежених мав істотне прогностичне значення для віддаленого благополуччя – табл. 4.4, рис. 4.4.

В свою чергу було встановлено, що профіль ІЗ 1 міс ОП SF-36 констатував прямі середньої сили та сильні вірогідні кореляції з іншими профілями ОП SF-36: ІФ 3 міс ($\rho = 0{,}600$; $p = 0{,}000$), ІП 3 міс ($\rho = 0{,}462$; $p = 0{,}004$) та ІЗ 3 міс ($\rho = 0{,}626$; $p = 0{,}000$) підтверджуючи, що інтегральна оцінка здоров'я через 1 місяць після проведеної корекції була тісно пов'язана з усіма основними складовими ЯЖ через 3 місяці після корекції у таких хворих – табл. 4.4, рис. 4.4.

Окрім цього було визначено, що ІФ 3 міс компонент ОП SF-36 мав також статистично значимі кореляційні взаємозалежності середньої сили та сильні прямі з профілями ОП SF-36: ІП 3 міс ($\rho = 0{,}415$; $p = 0{,}010$) та ІЗ 3 міс ($\rho = 0{,}904$; $p = 0{,}000$), а ІП 3 міс – вірогідну сильну пряму кореляцію з компонентом ІЗ 3 міс ($\rho = 0{,}715$; $p = 0{,}000$). Це підтверджувало, що у віддаленіші строки спостереження всі основні домени ЯЖ залишалися тісно взаємопов'язаними і відображали єдиний інтегральний процес клінічного відновлення в таких хворих – табл. 4.4, рис. 4.4.

Всі інші кореляційні взаємозалежності статистичної значимості не відзначали – табл. 4.4.

Висновки до розділу 4

Таким чином, у результаті визначення та аналізу кореляційних взаємозалежностей у хворих із ІППХЗКС і ожирінням вірогідно було:

1. Доведено, що провідними чинниками несприятливого клінічного перебігу та повільнішого відновлення були вираженість ожиріння, атерогенна дисліпідемія, прокоагулянтні зрушення, окремі імунозапальні зміни та вихідна вираженість больового синдрому. Встановлено, що антропометричне навантаження тісно асоціювалося з інтенсивнішим болем, гіршим функціональним станом колінного суглоба та нижчою якістю життя, тоді як сприятливіші показники гемостазу, ліпідного профілю та раннього функціонального відновлення супроводжувалися кращими клінічними

результатами.

2. Доведено, що ожиріння було ключовим негативним модифікатором клінічного перебігу та відновлення: зі збільшенням індексу маси тіла посилювався біль за шкалою VAS до лікування і в усі терміни спостереження (відповідно $\rho = 0,439$; $\rho = 0,462$; $\rho = 0,341$; $\rho = 0,423$; $p < 0,05$), а функціональний стан колінного суглоба за шкалою Lysholm погіршувався на долікувальному рівні, через 1 тиждень і 1 місяць після артроскопічної корекції (відповідно $\rho = -0,414$; $\rho = -0,550$; $\rho = -0,503$; $p < 0,05$), підтверджуючи, що надлишкова маса тіла й сповільнює післяопераційне відновлення.

3. Констатовано негативний вплив ожиріння на всі основні компоненти якості життя хворих: індекс маси тіла мав стійкі зворотні кореляції з фізичним, психологічним та інтегральним компонентами SF-36 до лікування, через 1 тиждень, 1 місяць і частково через 3 місяці після артроскопії (ρ від -0,418 до-0,740; $p < 0,05$), а маса тіла – аналогічні зворотні взаємозалежності (ρ від -0,391 до -0,633; $p < 0,05$). Найбільш виражений негативний вплив ожиріння підтверджено для психологічного компонента SF-36 через 1 місяць після корекції ($\rho = -0,740$; $p = 0,000$).

4. Встановлено, що ожиріння поєднувалося з атерогенною дисліпідемією та протромботичною налаштованістю: індекс маси тіла прямо корелював із рівнями загального холестерину ($\rho = 0,488$; $p = 0,002$), ліпопротеїнів дуже низької щільності ($\rho = 0,799$; $p = 0,000$), тригліцеридів ($\rho = 0,604$; $p = 0,000$), коефіцієнту атерогенності ($\rho = 0,495$; $p = 0,002$), тромбоцитами ($\rho = 0,448$; $p = 0,005$) та зворотно – зі значеннями ліпопротеїнів високої щільності ($\rho = -0,550$; $p=0,000$) і активованого часткового тромбопластинового часу ($\rho = -0,495$; $p=0,002$). Визначено, що зростання ступеня ожиріння асоціювалося з формуванням несприятливого метаболічно-гемостатичного фенотипу, що потенційно підвищує ризик ускладненого перебігу та повільнішої репарації.

5. Абсолютна маса тіла підтвердила клінічну значущість антропометричного навантаження: вона прямо асоціювалася із показниками

систолічного артеріального тиску ($\rho = 0,350$; $p=0,031$), вихідним та раннім післяопераційним болем (відповідно VAS $\rho = 0,432$ і $\rho = 0,322$; $p < 0,05$), а зворотно – з характеристиками шкали Lysholm до лікування, через 1 тиждень і 1 місяць після артроскопії (відповідно $\rho = -0,334$; $\rho = -0,380$; $\rho = -0,428$; $p < 0,05$), а також із більшістю показників SF-36 упродовж 3 місяців (ρ від -0,391 до -0,633; $p < 0,05$).

6. Доведено, що показники гемостазу виявили патофізіологічно цілісний прокоагулянтний контур: протромбіновий час сильно зворотно корелював із значеннями протромбінового індексу ($\rho = -0,791$; $p = 0,000$) і прямо з міжнародним нормалізованим відношенням ($\rho = 0,755$; $p = 0,000$), тоді як значення протромбінового індексу сильно зворотно корелювали з характеристиками міжнародного нормалізованого відношення ($\rho = -0,881$; $p = 0,000$); а фібриноген зворотно асоціювався з тромбіновим часом ($\rho = -0,364$; $p = 0,025$), підтверджуючи внутрішню узгодженість коагуляційного профілю та наявність у частини пацієнтів тенденції до гіперкоагуляції.

7. Визначено, що сприятливіші коагуляційні характеристики асоціювалися з кращими клінічними результатами: вищий активований частковий тромбопластиновий час був пов’язаний із меншим болем до лікування та через 1 тиждень (за шкалою VAS: $\rho = -0,385$ і $\rho = -0,349$; $p < 0,05$), кращим раннім функціональним результатом за шкалою Lysholm через 1 тиждень після корекції ($\rho = 0,363$; $p = 0,025$), а також з вищими показниками SF-36 – особливо ІП через 1 тиждень ($\rho = 0,665$; $p = 0,000$), ІФ через 3 місяці ($\rho = 0,408$; $p = 0,011$) та ІЗ через 3 місяці ($\rho = 0,340$; $p = 0,037$), вказуючи, що менш виражена прокоагулянтна налаштованість є сприятливим фоном для функціонального і суб’єктивного відновлення.

8. Зафіксовано, що атерогенна дисліпідемія мала не лише лабораторне, а й безпосереднє клінічне значення та є одним із важливих метаболічних чинників, що обтяжують перебіг захворювання у пацієнтів із ожирінням: вищі рівні ліпопротеїнів дуже низької щільності і тригліцеридів були пов’язані з

інтенсивнішим болем та гіршим функціональним станом (шкала VAS до операції: ліпопротеїни дуже низької щільності ρ = 0,575; p = 0,000; Lysholm 1 тиж: тригліцериди ρ = -0,454; p = 0,004; Lysholm 1 міс: ліпопротеїни дуже низької щільності ρ = -0,329; p = 0,044; тригліцериди ρ = -0,402; p = 0,012). Визначено, що вищі рівні ліпопротеїнів високої щільності асоціювалися з меншим вихідним болем (ρ = -0,367; p=0,024) та кращими показниками якості життя у різні строки (ρ від 0,329 до 0,496; p < 0,05).

9. Констатовано, що якість життя за SF-36 є чутливим інтегральним маркером клінічного стану пацієнтів після артроскопічної реконструкції та адекватно відображає як поточний стан пацієнта, так і перспективу його відновлення: усі компоненти SF-36 мали стійкі зворотні кореляції з болем і прямі – з функціональним станом колінного суглоба. Доведені найсильніші зв'язки між ранніми показниками SF-36 та шкалою Lysholm через 1 тиждень (ІФ: ρ = 0,855; ІЗ: ρ = 0,867; p = 0,000), а також між SF-36 через 1 тиждень і болем у той самий термін (ІФ: ρ = -0,646; ІП: ρ = -0,619; ІЗ: ρ = -0,670; p = 0,000).

10. Визначено, що ранній післяопераційний біль був одним із найпотужніших негативних предикторів подальшої якості життя та функції колінного суглоба: значення шкали VAS через 1 тиждень зворотно корелювали практично з усіма компонентами SF-36 у динаміці (ρ від -0,337 до -0,670; p < 0,05) і з показниками шкали Lysholm через 1 тиждень, 1 місяць і 3 місяці після реконструкції (ρ = -0,424; -0,429; -0,364; p <0,05). Констатовано, що недостатній регрес болю в ранньому післяопераційному періоді слід розглядати як маркер ризику менш сприятливого подальшого відновлення.

11. Зафіксовано, що функціональний стан колінного суглоба продемонстрував високу прогностичну стабільність у динаміці: показники шкали Lysholm до лікування та після артроскопії прямо корелювали між собою (ρ = 0,664–0,872; p = 0,000) і з усіма компонентами SF-36 у всі строки спостереження (ρ = 0,428–0,867; p = 0,000), констатуючи, що кращий

вихідний та ранній функціональний стан колінного суглоба асоціюється з кращими віддаленими результатами лікування і вищою якістю життя.

12. Доведено, що імунозапальні показники також приймають участь в загальному патогенетичному контурі відновлення: більша тривалість госпіталізації асоціювалася з вищими рівнями еозинофілів ($\rho = 0,350$; $p = 0,031$) і базофілів ($\rho = 0,360$; $p = 0,026$), а сегментоядерні нейтрофіли сильно зворотно корелювали з лімфоцитами ($\rho = -0,898$; $p = 0,000$) і моноцитами ($\rho = -0,705$; $p = 0,000$), а через 3 місяці кращі ІФ та ІЗ профілі SF-36 прямо асоціювалися із значеннями сегментоядерних нейтрофілів ($\rho = 0,462$ і $0,417$; $p < 0,01$) та зворотно – з рівнями лімфоцитів ($\rho = -0,370$ і $-0,344$; $p < 0,05$). Таким чином підтверджено участь клітинної запальної реактивності у формуванні віддаленого результату лікування.

13. Сукупність отриманих кореляцій підтверджує системний характер порушень у хворих із ізольованим пошкодженням передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба та ожирінням: клінічний перебіг і результати відновлення визначалися не ізольовано станом суглоба, а поєднаним впливом ожиріння, дисліпідемії, коагуляційних зрушень, імунозапальної реактивності, вихідного болю та раннього функціонального статусу; що обґрунтовує необхідність комплексного персоналізованого ведення пацієнтів із ожирінням із обов'язковим контролем маси тіла, ліпідного та гемостатичного профілю поряд із ортопедичною корекцією та реабілітацією.

За матеріалами розділу опубліковано:

[334]. Дрокін А. В. Кореляційні зв'язки між інтенсивністю болю, функціональним відновленням колінного суглоба та клініко-лабораторними характеристиками у пацієнтів із ожирінням після реконструкції передньої хрестоподібної зв'язки // ScienceRise: Medical Science. – 2026. – № 1 (66). – С. 35–40. DOI: https://doi.org/10.15587/2519-4798.2026.363102

РОЗДІЛ 5
ПРОГНОЗУВАННЯ НЕГАТИВНИХ НАСЛІДКІВ ОЖИРІННЯ ПРИ АРТРОСКОПІЧНІЙ КОРЕКЦІЇ ІЗОЛЬОВАНОГО ПОШКОДЖЕННЯ ПЕРЕДНЬОЇ ХРЕСТОПОДІБНОЇ ЗВ'ЯЗКИ

У даному розділі було визначено та проаналізовано асоціативні й предикторні кореляційні зв'язки між клініко-лабораторними, медико-соціальними, анамнестичними характеристиками хворих із ІППХЗКС і ожирінням та вираженістю больового синдрому за шкалою VAS та функціональним станом КС за шкалою Lysholm. Було встановлено, що для оцінки локальних клінічних результатів оперативного лікування найбільш доцільним є використання саме показників шкали VAS і Lysholm. Шкала VAS дозволяє кількісно та чутливо відобразити зміну інтенсивності болю в динаміці, а шкала Lysholm є функціонально орієнтованим інструментом, що характеризує стан КС в аспекті нестабільності, обмеження навантаження, кульгавості, набряку та інших проявів. Для наочного представлення логіки прогностичного аналізу сформовано структурну схему, що визначає взаємозв'язок вищевказаних показників із прогнозуванням больового синдрому та функціонального відновлення після корекції ІППХЗКС – рис.5.1.

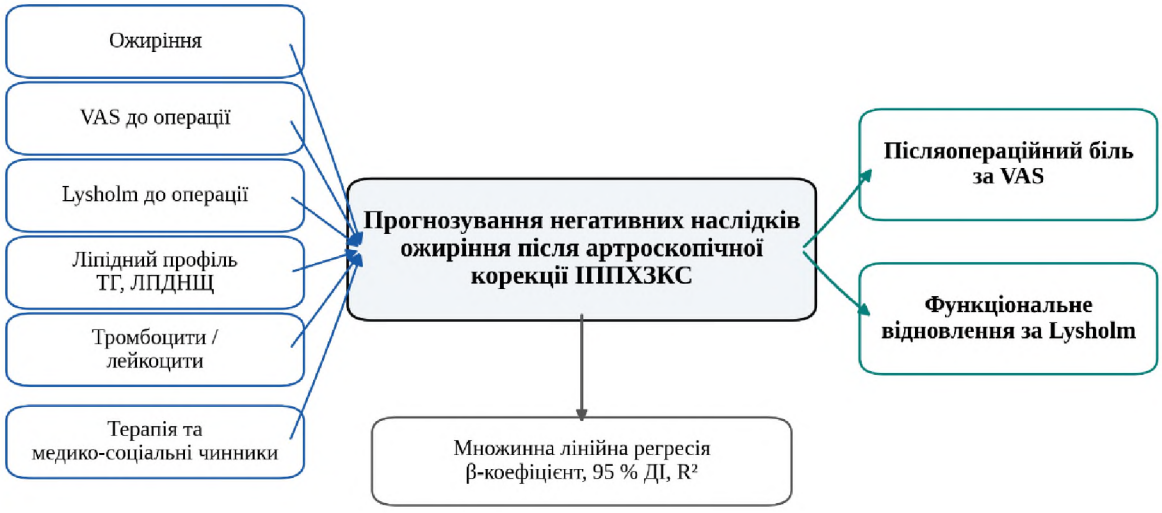


Рис. 5.1 Структурна схема прогностичного аналізу негативних наслідків ожиріння після артроскопічної корекції ІППХЗКС

При цьому, для можливостей прогнозування використання ОП SF-36 у межах саме цього аналітичного блоку не мало б достатньої клінічної прицільності. Це пов'язано з тим, що SF-36 є загальним ОП ЯЖ і відображає широкий спектр фізичного та психоемоційного функціонування, однак не має належної специфічності щодо локального ортопедо-травматологічного дефіциту при пошкодженні ПХЗ. Саме тому в даному розділі було обрано шкали, що безпосередньо відображають больовий та функціональний компоненти патологічного процесу.

З огляду на кількісний характер показників за шкалами VAS і Lysholm для оцінки предикторних впливів в дослідженні було застосовано лінійний регресійний аналіз. Для моделей, побудованих щодо післяопераційних часових точок, як обов'язкові коваріати включали вихідний рівень болю або функціонального дефіциту до операції, а також наявність ожиріння. Такий підхід є валідним і методично виправданим, оскільки дає змогу мінімізувати вплив базового рівня та оцінити власний внесок інших чинників у динаміку клінічного стану.

5.1 Предикторні можливості шкали VAS визначення негативних наслідків ожиріння при артроскопічній корекції

Дослідженням було встановлено, що вже на доопераційному етапі наявність ожиріння виступала самостійним і статистично значущим предиктором більш вираженого больового синдрому. Зокрема, у пацієнтів із супутнім ожирінням рівень болю за шкалою VAS до операції був вищим у середньому на 0,788 бала порівняно з хворими без ожиріння ($\beta = 0{,}788$ [95,0 % ДІ 0,511–1,065], $p < 0{,}001$). Таким чином, ще до оперативного втручання ожиріння формує несприятливий клінічний фон, на якому суб'єктивне сприйняття болю є більш вираженим. Це дозволяє розглядати ожиріння не лише як супутній антропометричний показник, а як клінічно значущий чинник, що потенціює больовий синдром у пацієнтів із ІППХЗ – табл. 5.1.

Таблиця 5.1

Асоціації характеристик наявності ожиріння зі шкалою VAS до артроскопічної корекції хворих із ІППХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p
Наявність ожиріння	0,788	0,511	1,065	< 0,001

Подальший аналіз із додаванням ліпідного профілю показав, що не всі його компоненти однаковою мірою впливали на доопераційний рівень болю – табл. 5.2.

Таблиця 5.2

Асоціації характеристик наявності ожиріння з додаванням значень ліпідограми зі шкалою VAS до артроскопічної корекції хворих із ІППХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p	R^2
Наявність ожиріння	0,660	0,376	0,943	< 0,001	0,324
ЗХ, ммоль/л	0,264	0,072	0,455	0,008	
Наявність ожиріння	0,791	0,515	1,066	< 0,001	–
ЛПНЩ, ммоль/л	-0,145	-0,348	0,057	0,158	–
Наявність ожиріння	0,600	0,322	0,878	< 0,001	0,366
ЛПДНЩ, ммоль/л	0,278	0,129	0,427	< 0,001	
Наявність ожиріння	0,771	0,493	1,048	< 0,001	–
ЛПВЩ, ммоль/л	-0,253	-0,651	0,144	0,209	–
Наявність ожиріння	0,592	0,278	0,905	< 0,001	0,314
ТГ, ммоль/л	0,225	0,043	0,407	0,016	
Наявність ожиріння	0,821	0,538	1,104	< 0,001	–
ВЛП, ммоль/л	-0,006	-0,017	0,005	0,265	–
Наявність ожиріння	0,542	0,225	0,859	0,001	0,329
КА	0,312	0,094	0,531	0,006	

Так, кожне підвищення ЗХ на 1 ммоль/л достовірно асоціювалося зі

збільшенням показників шкали VAS на 0,264 бала (β = 0,264 [95,0 % ДІ 0,072–0,455], p = 0,008). Одночасно в цій же моделі наявність ожиріння зберігала статистично значущий вплив і супроводжувалася підвищенням значень шкали VAS на 0,660 бала (β = 0,660 [95,0 % ДІ 0,376–0,943], p < 0,001), пояснювальна здатність моделі становила 32,4 % (R^2 = 0,324). Було зафіксовано, що при врахуванні ЗХ ожиріння не втрачало свого незалежного значення, що свідчить про сумарну дію загального атерогенного фону та метаболічного фенотипу пацієнта на інтенсивність больового синдрому – табл. 5.2.

При аналізі асоціацій показників ЛПНЩ було констатовано, що кожне підвищення їх рівня на 1 ммоль/л супроводжувалося зміною показників шкали VAS на -0,145 бала, однак цей зв'язок не досягав статистичної значущості (β = -0,145 [95,0 % ДІ -0,348–0,057], p = 0,158). Водночас наявність ожиріння в цій моделі асоціювалася з підвищенням значень шкали VAS на 0,791 бала (β = 0,791 [95,0 % ДІ 0,515–1,066], p < 0,001). Таким чином, було визначено, що рівні ЛПНЩ, попри їх атерогенну природу, у даній вибірці не продемонстрували самостійного достовірного внеску у формування болю, тоді як вплив ожиріння залишався стійким і вираженим. Окремо встановлено, що рівень ЛПДНЩ мав один із найбільш вагомих предикторних впливів серед компонентів ліпідограми. Кожне підвищення ЛПДНЩ на 1 ммоль/л статистично значимо асоціювалося зі збільшенням значень шкали VAS на 0,278 бала (β = 0,278 [95,0 % ДІ 0,129–0,427], p < 0,001). Одночасно наявність ожиріння в цій моделі також зберігала достовірний вплив і супроводжувалася підвищенням показників VAS на 0,600 бала (β = 0,600 [95,0 % ДІ 0,322–0,878], p < 0,001), пояснювальна здатність моделі сягала 36,6 % (R^2 = 0,366). Було інтерпретовано, що саме ЛПДНЩ можуть більш точно відображати несприятливий метаболічний профіль, який потенціює больову чутливість у цієї категорії хворих – табл. 5.2.

Стосовно ЛПВЩ було зафіксовано протилежний напрямок асоціації: підвищення рівня цієї фракції на 1 ммоль/л супроводжувалося зниженням значень шкали VAS на 0,253 бала (β = -0,253 [95,0 % ДІ -0,651–0,144], p = 0,209), однак статистичної значущості цей зв'язок не досягав. Водночас

ожиріння залишалося незалежним предиктором підвищеного болю та збільшувало показники шкали VAS на 0,771 бала (β = 0,771 [95,0 % ДІ 0,493–1,048], p < 0,001). Це дає підстави припускати потенційний протективний напрямок впливу ЛПВЩ, хоча в межах даної вибірки він не набув достатньої сили для статистичного підтвердження – табл. 5.2.

При аналізі характеристик ТГ було визначено, що кожне підвищення їх рівня на 1 ммоль/л достовірно асоціювалося зі збільшенням значень шкали VAS на 0,225 бала (β = 0,225 [95,0 % ДІ 0,043–0,407], p = 0,016). Одночасно наявність ожиріння в цій моделі супроводжувалася підвищенням показників шкали VAS на 0,592 бала (β = 0,592 [95,0 % ДІ 0,278–0,905], p < 0,001), а пояснювальна здатність становила 31,4 % (R^2 = 0,314). Це свідчить, що гіпертригліцеридемія може бути важливою складовою метаболічного тла, що підтримує вищу інтенсивність болю до хірургічного втручання – табл. 5.2.

Значення ВЛП не продемонстрували достовірного самостійного внеску у формування доопераційного больового синдрому. Їх підвищення супроводжувалося зміною значень шкали VAS лише на -0,006 бала (β = -0,006 [95,0 % ДІ -0,017–0,005], p = 0,265), тоді як наявність ожиріння в цій моделі знову залишалася статистично значущою та збільшувала рівень болю на 0,821 бала (β = 0,821 [95,0 % ДІ 0,538–1,104], p < 0,001). Отже, для ВЛП не було виявлено незалежного клінічно переконливого зв'язку з інтенсивністю болю, а основний внесок у моделі зберігався за ожирінням – табл. 5.2.

Поряд із цим було встановлено, що КА також є достовірним предиктором доопераційного болю. Кожне його підвищення на 1 умовну одиницю асоціювалося зі збільшенням значень шкали VAS на 0,312 бала (β = 0,312 [95,0 % ДІ 0,094–0,531], p = 0,006). Наявність ожиріння в цій моделі супроводжувалася підвищенням показників шкали VAS на 0,542 бала (β = 0,542 [95,0 % ДІ 0,225–0,859], p = 0,001), а R^2 становив 0,329. Це було інтерпретовано як підтвердження ролі загальної атерогенності плазми в підтриманні больового фенотипу. Серед показників клінічного аналізу крові більшість не продемонструвала достовірного зв'язку з інтенсивністю болю – табл. 5.3.

Таблиця 5.3

Асоціації характеристик наявності ожиріння з додаванням значень клінічного аналізу крові зі шкалою VAS до артроскопічної корекції хворих із ІППХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p	R^2
Наявність ожиріння	0,783	0,505	1,061	< 0,001	–
Гемоглобін, г/л	0,004	-0,005	0,013	0,397	
Наявність ожиріння	0,790	0,511	1,068	< 0,001	–
Еритроцити, $\times 10^{12}$/л	0,082	-0,200	0,364	0,565	
Наявність ожиріння	0,803	0,522	1,083	< 0,001	–
КП	-0,063	-0,217	0,092	0,424	
Наявність ожиріння	0,639	0,348	0,929	< 0,001	0,322
Тромбоцити, $\times 10^{9}$/л	0,005	0,001	0,008	0,009	
Наявність ожиріння	0,806	0,520	1,092	< 0,001	–
Лейкоцити, $\times 10^{9}$/л	-0,021	-0,099	0,057	0,592	
Наявність ожиріння	0,798	0,520	1,076	< 0,001	–
ШОЕ, мм/год	-0,009	-0,027	0,009	0,308	
Наявність ожиріння	0,800	0,515	1,085	< 0,001	–
ПЯН, %	-0,022	-0,131	0,086	0,682	
Наявність ожиріння	0,793	0,516	1,070	< 0,001	–
СЯН, %	-0,009	-0,026	0,007	0,278	
Наявність ожиріння	0,783	0,503	1,063	< 0,001	–
Еозинофіли, %	0,020	-0,077	0,117	0,684	
Наявність ожиріння	0,784	0,506	1,063	< 0,001	–
Базофіли, %	0,215	-0,400	0,830	0,488	
Наявність ожиріння	0,807	0,528	1,086	< 0,001	–
Лімфоцити, %	0,010	-0,008	0,029	0,275	
Наявність ожиріння	0,780	0,501	1,059	< 0,001	–
Моноцити, %	0,021	-0,042	0,085	0,505	

Так, підвищення гемоглобіну на 1 г/л асоціювалося зі зміною значень шкали VAS на 0,004 бала (β = 0,004 [95,0 % ДІ -0,005–0,013], p = 0,397), кількості еритроцитів на 1×10^{12}/л – на 0,082 бала (β = 0,082 [95,0 % ДІ -0,200–0,364], p = 0,565), КП – на -0,063 бала (β = -0,063 [95,0 % ДІ -0,217–0,092], p = 0,424), лейкоцитів – на -0,021 бала (β = -0,021 [95,0 % ДІ -0,099–0,057], p = 0,592), ШОЕ – на -0,009 бала (β = -0,009 [95,0 % ДІ -0,027–0,009], p = 0,308), ПЯН – на -0,022 бала (β = -0,022 [95,0 % ДІ -0,131–0,086], p = 0,682), СЯН – на -0,009 бала (β = -0,009 [95,0 % ДІ -0,026–0,007], p = 0,278), еозинофілів – на 0,020 бала (β = 0,020 [95,0 % ДІ -0,077–0,117], p = 0,684), базофілів – на 0,215 бала (β = 0,215 [95,0 % ДІ -0,400–0,830], p = 0,488), лімфоцитів – на 0,010 бала (β = 0,010 [95,0 % ДІ -0,008–0,029], p = 0,275), а моноцитів – на 0,021 бала (β = 0,021 [95,0 % ДІ -0,042–0,085], p = 0,505) – табл. 5.3.

У всіх цих моделях наявність ожиріння залишалася достовірним предиктором і збільшувала значення шкали VAS приблизно на 0,780–0,807 бала, що свідчило, що переважна більшість гематологічних показників не мала самостійного предикторного значення для доопераційного болю – табл. 5.3.

Водночас серед гематологічних параметрів було зафіксовано один статистично значущий показник – тромбоцити. Кожне підвищення їх рівня на 1×10^{9}/л асоціювалося зі збільшенням значень шкали VAS на 0,005 бала (β = 0,005 [95,0 % ДІ 0,001–0,008], p = 0,009), тоді як наявність ожиріння в цій моделі супроводжувалася підвищенням показників шкали VAS на 0,639 бала (β = 0,639 [95,0 % ДІ 0,348–0,929], p < 0,001), а R^2 становив 0,322. Було інтерпретовано, що саме тромбоцитарна ланка, ймовірно, відображає стан низькоінтенсивного системного запалення, яке може підсилювати больову чутливість у пацієнтів з ожирінням – табл. 5.3.

Після цього для узагальнення найбільш значущих факторів було побудовано багатофакторну модель з включенням ожиріння, ТГ і тромбоцитів – табл. 5.4.

Таблиця 5.4

Асоціації характеристик наявності ожиріння з додаванням значень найбільш значущих факторів зі шкалою VAS до артроскопічної корекції хворих із ІППХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p	R^2
Наявність ожиріння	0,434	0,113	0,756	0,009	0,372
ТГ, ммоль/л	0,231	0,055	0,406	0,011	
Тромбоцити, $\times 10^9$/л	0,005	0,001	0,008	0,006	
Константа	3,905	3,061	4,749	< 0,001	

Було встановлено, що наявність ожиріння асоціювалася зі збільшенням значень шкали VAS на 0,434 бала (β = 0,434 [95,0 % ДІ 0,113–0,756], p = 0,009), кожне підвищення рівня ТГ на 1 ммоль/л – з підвищенням значень шкали VAS на 0,231 бала (β = 0,231 [95,0 % ДІ 0,055–0,406], p = 0,011), а кожне підвищення кількості тромбоцитів на 1×10^9/л – із приростом значень шкали VAS на 0,005 бала (β = 0,005 [95,0 % ДІ 0,001–0,008], p = 0,006). Константа моделі склала 3,905 (95,0 % ДІ 3,061–4,749; p < 0,001), а пояснювальна здатність – 37,2 % (R^2 = 0,372). Це дало підстави розцінювати поєднання ожиріння, гіпертригліцеридемії та тромбоцитарної активації як клінічно несприятливий доопераційний профіль щодо вираженості больового синдрому – табл. 5.4.

Подальше уточнення моделі за рахунок заміни ТГ на значення ЛПДНЩ показало ще вищу пояснювальну здатність. Було визначено, що наявність ожиріння в цій моделі супроводжувалася підвищенням значень шкали VAS на 0,503 бала (β = 0,503 [95,0 % ДІ 0,216–0,789], p = 0,001), кожне підвищення рівнів ЛПДНЩ на 1 ммоль/л – збільшенням показників шкали VAS на 0,249 бала (β = 0,249 [95,0 % ДІ 0,100–0,397], p = 0,001), а кожне збільшення кількості тромбоцитів на 1×10^9/л – приростом значень шкали VAS на 0,004 бала (β = 0,004 [95,0 % ДІ <0,001–0,007], p = 0,032). Константа становила 4,315 (95,0 % ДІ 3,546–5,084; p < 0,001), а R^2 досягав 0,399. Таким чином, саме модель з включенням ожиріння, ЛПДНЩ і тромбоцитів

виявилася найбільш інформативною для пояснення вираженості доопераційного больового синдрому – табл. 5.5.

Таблиця 5.5

Асоціації характеристик наявності ожиріння з додаванням значень найбільш значущих факторів (заміна ТГ на ЛПДНЩ) зі шкалою VAS до артроскопічної корекції хворих із ІППХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p	R^2
Наявність ожиріння	0,503	0,216	0,789	0,001	0,399
Тромбоцити, $\times 10^9$/л	0,004	< 0,001	0,007	0,032	
ЛПДНЩ, ммоль/л	0,249	0,100	0,397	0,001	
Константа	4,315	3,546	5,084	< 0,001	

Для графічного узагальнення предикторного внеску ожиріння, ЛПДНЩ і тромбоцитів у формування доопераційного больового синдрому було побудовано діаграму β-коефіцієнтів із 95,0 % ДІ.

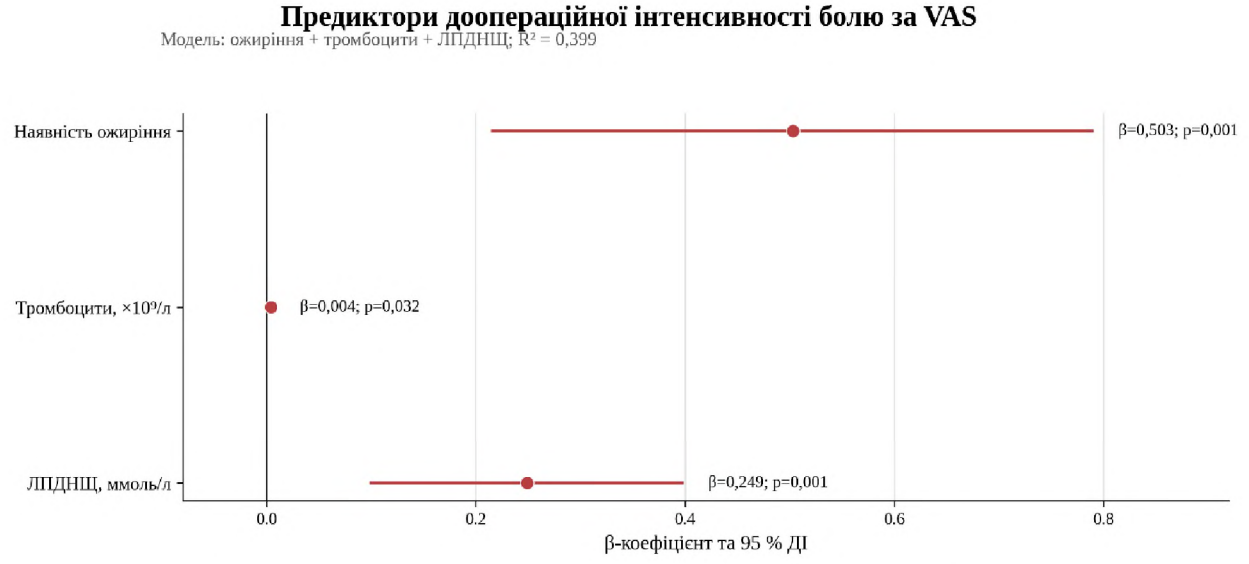


Рис. 5.2 Предиктори доопераційної інтенсивності больового синдрому за шкалою VAS у хворих із ІППХЗКС та ожирінням.

На 1 тижні після оперативного втручання було встановлено зміну домінуючих чинників. Так, у базовій моделі наявність ожиріння асоціювалася зі

збільшенням значень шкали VAS на 0,364 бала, однак цей зв'язок не досягав статистичної значущості (β = 0,364 [95,0 % ДІ -0,017–0,745], p = 0,061). Натомість кожне підвищення доопераційного значення шкали VAS на 1 бал супроводжувалося збільшенням післяопераційного болю на 0,336 бала (β = 0,336 [95,0 % ДІ 0,086–0,585], p = 0,009). Таким чином було інтерпретовано, що в ранньому післяопераційному періоді провідну роль відіграє саме інерція вже сформованого больового фенотипу, тобто «пам'ять болю», тоді як вплив ожиріння тимчасово відходить на другий план – табл. 5.6.

Таблиця 5.6

Асоціації характеристик наявності ожиріння з додаванням значень шкали VAS до операції зі шкалою VAS на 1 тижні після артроскопічної корекції хворих із ІППХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p
Наявність ожиріння	0,364	-0,017	0,745	0,061
VAS до операції	0,336	0,086	0,585	0,009

При включенні медико-соціальних показників до моделі її загальна структура суттєво не змінювалася. Наявність ожиріння в цій моделі вже досягала статистичної значущості і асоціювалася зі збільшенням значень шкали VAS на 0,405 бала (β = 0,405 [95,0 % ДІ 0,016–0,794], p = 0,041). Одночасно кожне підвищення доопераційного рівня шкали VAS на 1 бал збільшувало післяопераційний рівень болю на 0,338 бала (β = 0,338 [95,0 % ДІ 0,086–0,591], p = 0,009). При цьому, чоловіча стать супроводжувалася зміною значень шкали VAS на -0,044 бала (β = -0,044 [95,0 % ДІ -0,405–0,317], p = 0,811), кожен додатковий рік віку – на 0,002 бала (β = 0,002 [95,0 % ДІ -0,013–0,017], p = 0,775), планова госпіталізація – на 0,311 бала (β = 0,311 [95,0 % ДІ -0,088–0,709], p = 0,125), а кожен додатковий ліжко-день – на 0,023 бала (β = 0,023 [95,0 % ДІ -0,032–0,078], p = 0,400). Констатовано, що жоден із цих чинників не мав самостійного достовірного внеску, окрім ожиріння, яке в цій конфігурації моделі набувало незалежного значення – табл. 5.7.

Таблиця 5.7

Асоціації характеристик наявності ожиріння з додаванням медико-соціальних характеристик зі шкалою VAS на 1 тижні після артроскопічної корекції хворих із ІППХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p
Наявність ожиріння	0,405	0,016	0,794	0,041
VAS до операції	0,338	0,086	0,591	0,009
Стать (чоловіча)	-0,044	-0,405	0,317	0,811
Вік, років	0,002	-0,013	0,017	0,775
Госпіталізація (планова)	0,311	-0,088	0,709	0,125
Ліжко-дні, днів	0,023	-0,032	0,078	0,400

В моделі з коагуляційним блоком було підтверджено ту ж саму закономірність. Наявність ожиріння асоціювалася зі збільшенням шкали VAS на 0,388 бала (β = 0,388 [95,0 % ДІ 0,007–0,769], p = 0,046), а кожне підвищення доопераційного рівня VAS на 1 бал – зі збільшенням післяопераційного болю на 0,350 бала (β = 0,350 [95,0 % ДІ 0,101–0,599], p = 0,006) – табл. 5.8.

Таблиця 5.8

Асоціації характеристик наявності ожиріння з додаванням характеристик системи гемостазу зі шкалою VAS на 1 тижні після артроскопічної корекції хворих із ІППХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p
Наявність ожиріння	0,388	0,007	0,769	0,046
VAS до операції	0,350	0,101	0,599	0,006
МНВ, од	1,104	-0,501	2,708	0,175

Водночас МНВ змінював показники шкали VAS на 1,104 бала, але без статистичної значущості (β = 1,104 [95,0 % ДІ -0,501–2,708], p = 0,175). Це дозволило інтерпретувати МНВ як показник без самостійного раннього предикторного значення щодо болю, тоді як базовий больовий фенотип і

наявність ожиріння зберігали клінічний вплив – табл. 5.8.

Подальший аналіз ліпідного профілю на 1 тижні показав, що не всі його компоненти однаково впливали на післяопераційний біль – табл. 5.9.

Таблиця 5.9

Асоціації характеристик наявності ожиріння з додаванням значень ліпідограми зі шкалою VAS на 1 тижні після артроскопічної корекції хворих із ІППХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p	R^2
Наявність ожиріння	0,333	-0,053	0,719	0,090	
VAS до операції	0,298	0,038	0,558	0,025	–
ЗХ, ммоль/л	0,124	-0,120	0,368	0,315	
Наявність ожиріння	0,379	-0,005	0,762	0,053	
VAS до операції	0,319	0,066	0,571	0,014	–
ЛПНЩ, ммоль/л	-0,107	-0,351	0,136	0,383	
Наявність ожиріння	0,310	-0,071	0,690	0,109	
VAS до операції	0,244	-0,021	0,509	0,070	0,231
ЛПДНЩ, ммоль/л	0,187	-0,013	0,386	0,066	
Наявність ожиріння	0,360	-0,020	0,740	0,063	
VAS до операції	0,315	0,064	0,566	0,015	–
ЛПВЩ, ммоль/л	-0,289	-0,762	0,184	0,228	
Наявність ожиріння	0,201	-0,198	0,601	0,319	
VAS до операції	0,263	0,011	0,515	0,041	0,244
ТГ, ммоль/л	0,252	0,028	0,475	0,028	
Наявність ожиріння	0,391	-0,003	0,785	0,052	
VAS до операції	0,327	0,075	0,579	0,012	–
ВЛП, ммоль/л	-0,004	-0,016	0,009	0,569	
Наявність ожиріння	0,200	-0,206	0,606	0,330	
VAS до операції	0,258	0,002	0,514	0,049	0,238
КА	0,286	0,012	0,560	0,041	

У моделі з ЗХ наявність ожиріння змінювала значення шкали VAS на 0,333 бала (β = 0,333 [95,0 % ДІ -0,053–0,719], p = 0,090), доопераційний рівень шкали VAS – на 0,298 бала (β = 0,298 [95,0 % ДІ 0,038–0,558], p = 0,025), тоді як рівень ЗХ змінював показники шкали VAS на 0,124 бала (β = 0,124 [95,0 % ДІ -0,120–0,368], p = 0,315). Було встановлено, що сам по собі ЗХ не мав достовірного впливу на біль у ранньому післяопераційному періоді. При аналізі впливу рівнів ЛПНЩ було зафіксовано, що наявність ожиріння асоціювалася зі зміною значень шкали VAS на 0,379 бала (β = 0,379 [95,0 % ДІ -0,005–0,762], p = 0,053), доопераційний рівень шкали VAS – на 0,319 бала (β = 0,319 [95,0 % ДІ 0,066–0,571], p = 0,014), а кожне підвищення рівнів ЛПНЩ на 1 ммоль/л змінювало післяопераційний біль на -0,107 бала (β = -0,107 [95,0 % ДІ -0,351–0,136], p = 0,383). Таким чином, показник ЛПНЩ не продемонстрували незалежного значущого впливу, тоді як вирішальним залишався доопераційний рівень болю – табл. 5.9.

В свою чергу, в моделі з показниками ЛПДНЩ було визначено, що наявність ожиріння змінювала значення шкали VAS на 0,310 бала (β = 0,310 [95,0 % ДІ -0,071–0,690], p = 0,109), доопераційний рівень шкали VAS – на 0,244 бала (β = 0,244 [95,0 % ДІ -0,021–0,509], p = 0,070), а кожне підвищення значень ЛПДНЩ на 1 ммоль/л супроводжувалося збільшенням значень шкали VAS на 0,187 бала (β = 0,187 [95,0 % ДІ -0,013–0,386], p = 0,066), при R^2 = 0,231. Хоча ця асоціація не досягала статистичної значущості, вона мала чіткий напрямок до посилення болю і тому може розглядатися як тенденція до впливу – табл. 5.9.

При цьому, стосовно рівнів ЛПВЩ було констатовано, що їх підвищення на 1 ммоль/л супроводжувалося зниженням показників шкали VAS на 0,289 бала (β = -0,289 [95,0 % ДІ -0,762–0,184], p = 0,228), однак цей зв'язок не був достовірним. У цій же моделі наявність ожиріння змінювала показники шкали VAS на 0,360 бала (β = 0,360 [95,0 % ДІ -0,020–0,740], p = 0,063), а доопераційний рівень шкали VAS – на 0,315 бала (β = 0,315 [95,0 % ДІ 0,064–0,566], p = 0,015). Було інтерпретовано, що навіть якщо

значення ЛПВЩ мають потенційно протективний напрямок впливу, у ранньому післяопераційному періоді цей ефект не є достатньо вираженим – табл. 5.9.

Найбільш переконливу серед ліпідних показників асоціацію на цьому етапі продемонстрували ТГ. Кожне їх підвищення на 1 ммоль/л асоціювалося зі збільшенням значень шкали VAS на 0,252 бала (β = 0,252 [95,0 % ДІ 0,028–0,475], p = 0,028). Одночасно наявність ожиріння змінювала характеристики шкали VAS на 0,201 бала (β = 0,201 [95,0 % ДІ -0,198–0,601], p = 0,319), а доопераційний рівень шкали VAS – на 0,263 бала (β = 0,263 [95,0 % ДІ 0,011–0,515], p = 0,041), при $R^2 = 0,244$. Було зафіксовано, що саме значення ТГ залишалися метаболічним показником, який у ранньому післяопераційному періоді зберігав достовірний вплив на інтенсивність болю – табл. 5.9.

В свою чергу, значення ВЛП не продемонстрували самостійної значущої асоціації з болем: їх підвищення супроводжувалося зміною характеристик шкали VAS на -0,004 бала (β = -0,004 [95,0 % ДІ -0,016–0,009], p = 0,569). У цій моделі наявність ожиріння змінювала показники шкали VAS на 0,391 бала (β = 0,391 [95,0 % ДІ -0,003–0,785], p = 0,052), а доопераційний рівень шкали VAS – на 0,327 бала (β = 0,327 [95,0 % ДІ 0,075–0,579], p = 0,012). Так само КА, попри статистично значущий вплив до реконструкції, на 1 тижні демонстрував підвищення характеристик шкали VAS на 0,286 бала на кожну 1 умовну одиницю (β = 0,286 [95,0 % ДІ 0,012–0,560], p = 0,041), тоді як ожиріння змінювало показник на 0,200 бала (β = 0,200 [95,0 % ДІ -0,206–0,606], p = 0,330), а доопераційний рівень шкали VAS – на 0,258 бала (β = 0,258 [95,0 % ДІ 0,002–0,514], p = 0,049), при $R^2 = 0,238$. Таким чином, на 1 тижні післяопераційний біль визначався насамперед вихідним ноцицептивним станом, а ліпідний профіль уже мав менш виражений, хоча подекуди ще клінічно помітний вплив – табл. 5.9.

При цьому, проведений аналіз предикційних можливостей значень клінічного аналізу крові на цьому етапі показав, що жоден із гематологічних показників не набував самостійного статистично значущого значення – табл. 5.10.

Таблиця 5.10

Асоціації характеристик наявності ожиріння з додаванням значень клінічного аналізу крові зі шкалою VAS на 1 тижні після артроскопічної корекції хворих із ІППХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p	R^2
Наявність ожиріння	0,362	-0,020	0,744	0,063	
VAS до операції	0,346	0,095	0,597	0,007	–
Гемоглобін, г/л	-0,005	-0,016	0,006	0,352	
Наявність ожиріння	0,363	-0,021	0,747	0,064	
VAS до операції	0,336	0,085	0,588	0,009	–
Еритроцити, $\times 10^{12}$/л	-0,016	-0,349	0,317	0,924	
Наявність ожиріння	0,385	-0,002	0,772	0,051	
VAS до операції	0,328	0,077	0,579	0,011	–
КП	-0,064	-0,247	0,119	0,489	
Наявність ожиріння	0,293	-0,094	0,679	0,136	
VAS до операції	0,275	0,018	0,532	0,036	–
Тромбоцити, $\times 10^{9}$/л	0,004	-0,001	0,008	0,094	
Наявність ожиріння	0,406	0,014	0,798	0,042	
VAS до операції	0,329	0,079	0,579	0,011	–
Лейкоцити, $\times 10^{9}$/л	-0,044	-0,136	0,048	0,344	
Наявність ожиріння	0,360	-0,026	0,746	0,067	
VAS до операції	0,338	0,086	0,591	0,009	–
ШОЕ, мм/год	0,002	-0,019	0,023	0,852	
Наявність ожиріння	0,365	-0,026	0,757	0,067	
VAS до операції	0,335	0,084	0,587	0,009	–
ПЯН, %	-0,002	-0,131	0,126	0,971	
Наявність ожиріння	0,363	-0,022	0,748	0,065	
VAS до операції	0,337	0,084	0,589	0,010	–
СЯН, %	0,001	-0,019	0,020	0,941	

Продовж. табл. 5.10

Наявність ожиріння	0,354	-0,028	0,737	0,069	–
VAS до операції	0,331	0,081	0,581	0,010	
Еозинофіли, %	0,049	-0,065	0,163	0,394	
Наявність ожиріння	0,363	-0,019	0,744	0,062	–
VAS до операції	0,345	0,095	0,595	0,007	
Базофіли, %	-0,376	-1,100	0,349	0,305	
Наявність ожиріння	0,374	-0,015	0,763	0,059	–
VAS до операції	0,331	0,078	0,583	0,011	
Лімфоцити, %	0,004	-0,019	0,026	0,755	
Наявність ожиріння	0,374	-0,005	0,753	0,053	–
VAS до операції	0,349	0,100	0,597	0,006	
Моноцити, %	-0,056	-0,130	0,019	0,140	

Так, підвищення рівня гемоглобіну на 1 г/л змінювало характеристики шкали VAS на -0,005 бала (β = -0,005 [95,0 % ДІ -0,016–0,006], p = 0,352), еритроцитів – на -0,016 бала (β = -0,016 [95,0 % ДІ -0,349–0,317], p = 0,924), КП – на -0,064 бала (β = -0,064 [95,0 % ДІ -0,247–0,119], p = 0,489), тромбоцитів – на 0,004 бала (β = 0,004 [95,0 % ДІ -0,001–0,008], p = 0,094), лейкоцитів – на -0,044 бала (β = -0,044 [95,0 % ДІ -0,136–0,048], p = 0,344), ШОЕ – на 0,002 бала (β = 0,002 [95,0 % ДІ -0,019–0,023], p = 0,852), ПЯН – на -0,002 бала (β = -0,002 [95,0 % ДІ -0,131–0,126], p = 0,971), СЯН – на 0,001 бала (β = 0,001 [95,0 % ДІ -0,019–0,020], p = 0,941), еозинофілів – на 0,049 бала (β = 0,049 [95,0 % ДІ -0,065–0,163], p = 0,394), базофілів – на -0,376 бала (β = -0,376 [95,0 % ДІ -1,100–0,349], p = 0,305), лімфоцитів – на 0,004 бала (β = 0,004 [95,0 % ДІ -0,019–0,026], p = 0,755), моноцитів – на -0,056 бала (β = -0,056 [95,0 % ДІ -0,130–0,019], p = 0,140). Таким чином, у більшості моделей доопераційний рівень показників шкали VAS зберігав статистичну значущість, а ожиріння мало межовий або помірний вплив. Це свідчило, що на 1 тижні саме вихідний рівень болю залишався основним фактором прогнозу – табл. 5.10.

Через 1 місяць після проведеної артроскопічної корекції базова модель засвідчила повернення більш чіткої ролі ожиріння – табл. 5.11.

Таблиця 5.11

Асоціації характеристик наявності ожиріння зі шкалою VAS з додаванням значень шкали болю VAS до операції на 1 місяці після артроскопічної корекції хворих із ІППХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p
Наявність ожиріння	0,385	0,104	0,667	0,008
VAS до операції	0,230	0,046	0,414	0,015

Було встановлено, що за наявності ожиріння рівень значень шкали VAS був вищим на 0,385 бала (β = 0,385 [95,0 % ДІ 0,104–0,667], p = 0,008), а кожне підвищення доопераційного рівня характеристик значень шкали VAS на 1 бал супроводжувалося збільшенням післяопераційного болю на 0,230 бала (β = 0,230 [95,0 % ДІ 0,046–0,414], p = 0,015). Це вказувало, що після завершення найбільш гострої фази відновлення знову актуалізувався метаболічний компонент, який підтримує більш виражений больовий синдром – табл. 5.11.

У моделі з медико-соціальними показниками зафіксовано, що наявність ожиріння у хворих асоціювалася зі збільшенням значень шкали VAS на 0,426 бала (β = 0,426 [95,0 % ДІ 0,156–0,696], p = 0,002), а доопераційний рівень болю за шкалою VAS – на 0,247 бала (β = 0,247 [95,0 % ДІ 0,072–0,422], p = 0,006). Чоловіча стать супроводжувалася зниженням характеристик шкали VAS на 0,219 бала (β = -0,219 [95,0 % ДІ -0,469–0,032], p = 0,087), що мало характер тенденції. При цьому, кожен додатковий рік віку обстежених змінював рівень болю VAS на 0,005 бала (β = 0,005 [95,0 % ДІ -0,005–0,016], p = 0,319), планова госпіталізація збільшувала його на 0,317 бала (β = 0,317 [95,0 % ДІ 0,041–0,594], p = 0,025), а кожен додатковий ліжко-день – на 0,039 бала (β = 0,039 [95,0 % ДІ 0,001–0,077], p = 0,046). Було інтерпретовано, що на цьому етапі на біль уже впливають не лише біологічні, а й клініко-

організаційні чинники, які відображають характер госпітального перебігу – табл. 5.12.

Таблиця 5.12

Асоціації характеристик наявності ожиріння з додаванням медико-соціальних показників зі шкалою VAS на 1 місяці після артроскопічної корекції хворих із ІППХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p
Наявність ожиріння	0,426	0,156	0,696	0,002
VAS до операції	0,247	0,072	0,422	0,006
Стать (чоловіча)	-0,219	-0,469	0,032	0,087
Вік, років	0,005	-0,005	0,016	0,319
Госпіталізація (планова)	0,317	0,041	0,594	0,025
Ліжко-дні, днів	0,039	0,001	0,077	0,046

Подальший аналіз з додаванням ліпідного профілю через 1 місяць після операції показав істотне послаблення його ролі. У моделі із ЗХ наявність ожиріння збільшувала характеристики показників шкали VAS на 0,407 бала (β = 0,407 [95,0 % ДІ 0,123–0,692], p = 0,006), доопераційний рівень болю за шкалою VAS – на 0,257 бала (β = 0,257 [95,0 % ДІ 0,065–0,448], p = 0,009), тоді як значення ЗХ змінював біль на -0,088 бала без отримання статистичної значущості (β = -0,088 [95,0 % ДІ -0,268–0,092], p = 0,333). Отже, рівні ЗХ уже не мали самостійного впливу – табл. 5.13. При аналізі впливу рівнів ЛПНЩ було зафіксовано, що наявність ожиріння асоціювалася зі збільшенням значень показників шкали VAS на 0,391 бала (β = 0,391 [95,0 % ДІ 0,108–0,674], p = 0,007), доопераційний рівень болю за шкалою VAS – на 0,224 бала (β = 0,224 [95,0 % ДІ 0,037–0,411], p = 0,019), тоді як значення ЛПНЩ змінювали VAS лише незначно (на -0,040 бала (β = -0,040 [95,0 % ДІ -0,220–0,140], p = 0,659)). Таким чином було констатовано, що ця фракція ліпідів на даному етапі не є самостійним чинником формування болю у таких хворих – табл. 5.13.

Таблиця 5.13

Асоціації характеристик наявності ожиріння з додаванням значень ліпідограми зі шкалою VAS на 1 місяці після артроскопічної корекції хворих із ІППХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p	R^2
Наявність ожиріння	0,407	0,123	0,692	0,006	
VAS до операції	0,257	0,065	0,448	0,009	–
ЗХ, ммоль/л	-0,088	-0,268	0,092	0,333	
Наявність ожиріння	0,391	0,108	0,674	0,007	
VAS до операції	0,224	0,037	0,411	0,019	–
ЛПНЩ, ммоль/л	-0,040	-0,220	0,140	0,659	
Наявність ожиріння	0,398	0,112	0,683	0,007	
VAS до операції	0,251	0,052	0,449	0,014	–
ЛПДНЩ, ммоль/л	-0,042	-0,192	0,107	0,576	
Наявність ожиріння	0,385	0,103	0,668	0,008	
VAS до операції	0,231	0,044	0,417	0,016	–
ЛПВЩ, ммоль/л	0,006	-0,346	0,357	0,975	
Наявність ожиріння	0,314	0,014	0,614	0,040	
VAS до операції	0,198	0,009	0,388	0,040	–
ТГ, ммоль/л	0,111	-0,057	0,278	0,193	
Наявність ожиріння	0,400	0,110	0,691	0,007	
VAS до операції	0,225	0,039	0,411	0,018	–
ВЛП, ммоль/л	-0,002	-0,011	0,007	0,662	
Наявність ожиріння	0,363	0,057	0,669	0,021	
VAS до операції	0,220	0,026	0,413	0,026	–
КА	0,039	-0,168	0,246	0,707	

Аналогічна ситуація спостерігалася щодо характеристик ЛПДНЩ і ЛПВЩ при аналізі даних моделей. Було визначено, що підвищення рівня ЛПДНЩ на 1 ммоль/л супроводжувалося зміною рівня болю за шкалою VAS

на -0,042 бала (β = -0,042 [95,0 % ДІ -0,192–0,107], p = 0,576), а ЛПВЩ – на 0,006 бала (β = 0,006 [95,0 % ДІ -0,346–0,357], p = 0,975). Водночас, аналізом було констатовано, що ожиріння в цих моделях збільшувало рівень болю за шкалою VAS на 0,398 та 0,385 бала відповідно, а доопераційний рівень шкали VAS – на 0,251 та 0,231 бала. Таким чином було інтерпретовано, що до 1 місяця після артроскопічної корекції роль більшості фракцій ліпідограми втрачає самостійне значення – табл. 5.13.

В свою чергу, стосовно ТГ дослідженням було визначено лише тенденцію до впливу: кожне підвищення їх рівня на 1 ммоль/л асоціювалося зі збільшенням рівня болю за шкалою VAS на 0,111 бала, однак цей зв'язок не був статистично значущим (β = 0,111 [95,0 % ДІ -0,057–0,278], p = 0,193). У цій моделі наявність ожиріння збільшувала характеристики показників шкали VAS на 0,314 бала (β = 0,314 [95,0 % ДІ 0,014–0,614], p = 0,040), а доопераційний рівень шкали VAS – на 0,198 бала (β = 0,198 [95,0 % ДІ 0,009–0,388], p = 0,040). Отже, навіть ТГ на цьому етапі вже не мали того самостійного значення, яке вони демонстрували до проведення артроскопії – табл. 5.13.

При цьому, ВЛП та КА в цій моделі також не набували самостійної достовірності. Підвищення рівнів ВЛП змінювало рівень болю за шкалою VAS на -0,002 бала (β = -0,002 [95,0 % ДІ -0,011–0,007], p = 0,662), а КА – на 0,039 бала (β = 0,039 [95,0 % ДІ -0,168–0,246], p = 0,707). У цих моделях ожиріння залишалося значущим, а доопераційний рівень VAS – стабільним предиктором. Відтак було визначено, що після 1 місяця вирішальне значення для больового синдрому мають уже не окремі ліпідні фракції, а загальний метаболічний статус пацієнта, відображений фактом наявності ожиріння – табл. 5.13.

При цьому слід відзначити, що серед проаналізованих показників клінічного аналізу крові через 1 місяць після артроскопічної корекції більшість показників також не демонструвала достовірного самостійного внеску – табл. 5.14.

Таблиця 5.14

Асоціації характеристик наявності ожиріння з додаванням значень клінічного аналізу крові зі шкалою VAS на 1 місяці після артроскопічної корекції хворих із ІППХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p	R^2
Наявність ожиріння	0,383	0,104	0,662	0,008	–
VAS до операції	0,243	0,060	0,426	0,010	
Гемоглобін, г/л	-0,006	-0,014	0,002	0,134	
Наявність ожиріння	0,374	0,096	0,653	0,009	–
VAS до операції	0,240	0,057	0,422	0,011	
Еритроцити, $\times 10^{12}$/л	-0,202	-0,443	0,040	0,100	
Наявність ожиріння	0,407	0,122	0,691	0,006	–
VAS до операції	0,222	0,038	0,407	0,019	
КП	-0,066	-0,200	0,069	0,334	
Наявність ожиріння	0,350	0,063	0,638	0,017	–
VAS до операції	0,200	0,010	0,391	0,040	
Тромбоцити, $\times 10^{9}$/л	0,002	-0,001	0,005	0,264	
Наявність ожиріння	0,450	0,167	0,734	0,002	0,278
VAS до операції	0,220	0,039	0,401	0,018	
Лейкоцити, $\times 10^{9}$/л	-0,067	-0,134	-0,001	0,047	
Наявність ожиріння	0,401	0,118	0,684	0,006	–
VAS до операції	0,220	0,035	0,405	0,020	
ШОЕ, мм/год	-0,007	-0,023	0,008	0,337	
Наявність ожиріння	0,387	0,099	0,676	0,009	–
VAS до операції	0,230	0,045	0,415	0,015	
ПЯН, %	-0,003	-0,098	0,091	0,945	–
Наявність ожиріння	0,405	0,125	0,684	0,005	–
VAS до операції	0,213	0,030	0,397	0,023	
СЯН, %	-0,011	-0,026	0,003	0,116	

Продовж. табл. 5.14

Наявність ожиріння	0,374	0,094	0,654	0,009	–
VAS до операції	0,224	0,042	0,407	0,017	
Еозинофіли, %	0,060	-0,024	0,143	0,158	
Наявність ожиріння	0,385	0,103	0,667	0,008	–
VAS до операції	0,236	0,052	0,421	0,013	
Базофіли, %	-0,230	-0,764	0,305	0,395	
Наявність ожиріння	0,422	0,139	0,704	0,004	–
VAS до операції	0,214	0,030	0,397	0,023	
Лімфоцити, %	0,013	-0,004	0,029	0,127	
Наявність ожиріння	0,384	0,102	0,667	0,008	–
VAS до операції	0,229	0,044	0,414	0,016	
Моноцити, %	0,005	-0,050	0,061	0,848	

Так, підвищення гемоглобіну на 1 г/л змінювало рівень болю за шкалою VAS на -0,006 бала (β = -0,006 [95,0 % ДІ-0,014–0,002], p = 0,134), еритроцитів – на -0,202 бала (β = -0,202 [95,0 % ДІ -0,443–0,040], p = 0,100), КП – на -0,066 бала (β = -0,066 [95,0 % ДІ -0,200–0,069], p = 0,334), тромбоцитів – на 0,002 бала (β = 0,002 [95,0 % ДІ -0,001–0,005], p = 0,264), ШОЕ – на -0,007 бала (β = -0,007 [95,0 % ДІ -0,023–0,008], p = 0,337), ПЯН – на -0,003 бала (β = -0,003 [95,0 % ДІ -0,098–0,091], p = 0,945), СЯН – на -0,011 бала (β = -0,011 [95,0 % ДІ -0,026–0,003], p = 0,116), еозинофілів – на 0,060 бала (β = 0,060 [95,0 % ДІ -0,024–0,143], p = 0,158), базофілів – на -0,230 бала (β = -0,230 [95,0 % ДІ -0,764–0,305], p = 0,395), лімфоцитів – на 0,013 бала (β = 0,013 [95,0 % ДІ -0,004–0,029], p = 0,127), моноцитів – на 0,005 бала (β = 0,005 [95,0 % ДІ -0,050–0,061], p = 0,848). Було зафіксовано, що єдиним достовірним гематологічним предиктором став рівень лейкоцитів: кожне його підвищення на 1×10^9/л асоціювалося зі зниженням значень показників шкали VAS на 0,067 бала (β = -0,067 [95,0 % ДІ -0,134–-0,001], p = 0,047). У цій моделі ожиріння збільшувало рівень болю за шкалою VAS на 0,450 бала

(β = 0,450 [95,0 % ДІ 0,167–0,734], p = 0,002), а доопераційний рівень болю VAS – на 0,220 бала (β = 0,220 [95,0 % ДІ 0,039–0,401], p = 0,018), при R^2 = 0,278. Дані особливості було інтерпретовано як можливий прояв того, що кращий доопераційний імунний резерв асоціюється з менш вираженим болем у подальшому – табл. 5.14.

Слід вказати, що фінальна модель 1 місяця аналізу болю за шкалою VAS підтвердила багатофакторний характер формування больового синдрому – табл. 5.15.

Таблиця 5.15

Асоціації характеристик наявності ожиріння з додаванням значень найбільш значущих факторів зі шкалою VAS на 1 місяці після артроскопічної корекції хворих із ІППХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p	R^2
Наявність ожиріння	0,475	0,205	0,745	0,001	0,376
VAS до операції	0,234	0,062	0,406	0,008	
Стать (чоловіча)	-0,258	-0,497	-0,019	0,035	
Госпіталізація (планова)	0,272	0,001	0,542	0,049	
Ліжко-дні, днів	0,043	0,007	0,080	0,021	
Лейкоцити, $\times 10^9$/л	-0,066	-0,130	-0,003	0,041	
Константа	2,128	1,011	3,245	< 0,001	

Було встановлено, що наявність ожиріння збільшувала рівень болю за шкалою VAS на 0,475 бала (β = 0,475 [95,0 % ДІ 0,205–0,745], p = 0,001), кожне підвищення доопераційного рівня болю VAS на 1 бал – на 0,234 бала (β = 0,234 [95,0 % ДІ 0,062–0,406], p = 0,008), чоловіча стать супроводжувалася зниженням значень показників шкали VAS на 0,258 бала (β = -0,258 [95,0 % ДІ -0,497–-0,019], p = 0,035), планова госпіталізація – його збільшенням на 0,272 бала (β = 0,272 [95,0 % ДІ 0,001–0,542], p = 0,049), кожен додатковий ліжко-день – підвищенням на 0,043 бала (β = 0,043 [95,0 % ДІ 0,007–0,080], p = 0,021), а кожне підвищення рівня лейкоцитів на 1×10^9/л –

зниженням характеристик шкали VAS на 0,066 бала (β = -0,066 [95,0 % ДІ -0,130–-0,003], p = 0,041). Константа моделі становила 2,128 (95,0 % ДІ 1,011–3,245; p < 0,001), а R^2 – 0,376. Таким чином, через 1 місяць після проведеної артроскопічної корекції біль визначався поєднаним впливом метаболічного фону, вихідного больового стану, клінічного перебігу госпіталізації та індивідуального імунного ресурсу – табл. 5.15

Через 3 місяці після артроскопії базова модель засвідчила стабільне збереження ролі ожиріння та доопераційного болю. Було встановлено, що за наявності ожиріння рівень болю за шкалою VAS був вищим на 0,320 бала (β = 0,320 [95,0 % ДІ 0,104–0,536], p = 0,004), а кожне підвищення доопераційного рівня болю VAS на 1 бал супроводжувалося збільшенням післяопераційного болю на 0,237 бала (β = 0,237 [95,0 % ДІ 0,096–0,379], p = 0,001). Це свідчило, що навіть на відносно віддаленому етапі післяопераційного відновлення метаболічний фенотип пацієнта та стартова вираженість болю продовжують визначати рівень больового синдрому – табл. 5.16.

Таблиця 5.16

Асоціації характеристик наявності ожиріння з додаванням значень шкали болю VAS до операції зі шкалою VAS на 3 місяці після артроскопічної корекції хворих із ІППХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p
Наявність ожиріння	0,320	0,104	0,536	0,004
VAS до операції	0,237	0,096	0,379	0,001

В свою чергу було констатовано, що у проміжній моделі з лікувальними призначеннями було зафіксовано, що наявність ожиріння збільшувала характеристики показників шкали VAS на 0,351 бала (β = 0,351 [95,0 % ДІ 0,134–0,569], p = 0,002), а кожне підвищення доопераційного рівня болю за шкалою VAS на 1 бал – на 0,259 бала (β = 0,259 [95,0 % ДІ 0,117–0,401], p < 0,001) – табл. 5.17.

Таблиця 5.17

Асоціації характеристик наявності ожиріння з додаванням характеристик лікувальних призначень зі шкалою VAS на 3 місяці після артроскопічної корекції хворих із ІППХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p
Наявність ожиріння	0,351	0,134	0,569	0,002
VAS до операції	0,259	0,117	0,401	< 0,001
Знеболювання	0,120	-0,496	0,736	0,699
Антибіотикотерапія	-0,141	-0,398	0,115	0,277
Антикоагулянти	-0,333	-0,650	-0,017	0,039

Знеболювання змінювало рівень болю на 0,120 бала (β = 0,120 [95,0 % ДІ -0,496–0,736], p = 0,699), антибіотикотерапія – на -0,141 бала (β = -0,141 [95,0 % ДІ -0,398–0,115], p = 0,277), тоді як антикоагулянти асоціювалися зі зниженням показників шкали VAS на 0,333 бала (β = -0,333 [95,0 % ДІ -0,650–-0,017], p = 0,039). Було інтерпретовано, що антикоагулянтна терапія на цьому етапі може мати клінічно корисний вплив через покращення мікроциркуляції та зменшення тканинних ішемічних компонентів болю – табл. 5.17.

Аналіз ліпідного профілю на 3 місяці після реалізованої артроскопічної корекції показав, що більшість його показників не мала самостійного достовірного внеску. Так, значення ЗХ змінювали характеристики значень шкали VAS на -0,001 бала (β = -0,001 [95,0 % ДІ -0,140–0,138], p = 0,987), ЛПНЩ – на 0,008 бала (β = 0,008 [95,0 % ДІ -0,131–0,146], p = 0,914), ЛПДНЩ – на -0,048 бала (β = -0,048 [95,0 % ДІ -0,163–0,067], p = 0,408), ЛПВЩ – на 0,094 бала (β = 0,094 [95,0 % ДІ -0,176–0,363], p = 0,491), ВЛП – на 0,001 бала (β = 0,001 [95,0 % ДІ -0,007–0,007], p = 0,969), а КА – на 0,091 бала (β = 0,091 [95,0 % ДІ -0,068–0,249], p = 0,258). Дослідженням було доведено, що в усіх цих моделях наявність ожиріння та доопераційний рівень болю за шкалою VAS зберігали достовірний або близький до нього вплив – табл. 5.18.

Таблиця 5.18

Асоціації характеристик наявності ожиріння з додаванням значень ліпідограми зі шкалою VAS на 3 місяці після артроскопічної корекції хворих із ІППХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p	R^2
Наявність ожиріння	0,320	0,100	0,540	0,005	
VAS до операції	0,238	0,089	0,386	0,002	–
ЗХ, ммоль/л	-0,001	-0,140	0,138	0,987	
Наявність ожиріння	0,319	0,100	0,537	0,005	
VAS до операції	0,239	0,095	0,382	0,001	–
ЛПНЩ, ммоль/л	0,008	-0,131	0,146	0,914	
Наявність ожиріння	0,334	0,114	0,553	0,003	
VAS до операції	0,261	0,108	0,413	0,001	–
ЛПДНЩ, ммоль/л	-0,048	-0,163	0,067	0,408	
Наявність ожиріння	0,321	0,104	0,538	0,004	
VAS до операції	0,244	0,101	0,387	0,001	–
ЛПВЩ, ммоль/л	0,094	-0,176	0,363	0,491	
Наявність ожиріння	0,235	0,008	0,463	0,043	
VAS до операції	0,200	0,056	0,343	0,007	0,350
ТГ, ммоль/л	0,130	0,003	0,257	0,045	
Наявність ожиріння	0,319	0,095	0,542	0,006	
VAS до операції	0,238	0,094	0,381	0,001	–
ВЛП, ммоль/л	0,001	-0,007	0,007	0,969	
Наявність ожиріння	0,268	0,034	0,502	0,025	
VAS до операції	0,213	0,065	0,360	0,005	–
КА	0,091	-0,068	0,249	0,258	

Було доведено, що значення ТГ залишалися тим ліпідним показником, який і на 3 місяці ще демонстрував самостійний зв'язок із болем. Кожне підвищення їх рівня на 1 ммоль/л асоціювалося зі збільшенням характеристик

шкали VAS на 0,130 бала (β = 0,130 [95,0 % ДІ 0,003–0,257], p = 0,045). У цій моделі наявність ожиріння збільшувала рівень болю за шкалою VAS на 0,235 бала (β = 0,235 [95,0 % ДІ 0,008–0,463], p = 0,043), а доопераційний рівень болю за шкалою VAS – на 0,200 бала (β = 0,200 [95,0 % ДІ 0,056–0,343], p = 0,007), при R^2 = 0,350. Таким чином було констатовано, що навіть у більш віддаленому післяопераційному періоді гіпертригліцеридемія продовжує впливати на підтримання больового синдрому – табл. 5.18.

Стосовно гематологічного блоку через 3 місяці після артроскопії також було зафіксовано переважання незначущих асоціацій – табл. 5.19.

Таблиця 5.19

Асоціації характеристик наявності ожиріння з додаванням значень клінічного аналізу крові зі шкалою VAS на 3 місяці після артроскопічної корекції хворих із ІППХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p	R^2
Наявність ожиріння	0,317	0,103	0,533	0,004	–
VAS до операції	0,246	0,105	0,388	0,001	
Гемоглобін, г/л	-0,004	-0,010	0,002	0,170	
Наявність ожиріння	0,317	0,099	0,534	0,005	–
VAS до операції	0,240	0,098	0,382	0,001	
Еритроцити, $\times 10^{12}$/л	-0,053	-0,241	0,135	0,578	
Наявність ожиріння	0,407	0,122	0,691	0,006	–
VAS до операції	0,222	0,038	0,407	0,019	
КП	-0,066	-0,200	0,069	0,334	
Наявність ожиріння	0,300	0,082	0,519	0,008	–
VAS до операції	0,244	0,103	0,386	0,001	
Тромбоцити, $\times 10^9$/л	0,059	-0,044	0,163	0,258	
Наявність ожиріння	0,372	0,154	0,590	0,001	0,353
VAS до операції	0,229	0,090	0,368	0,002	
Лейкоцити, $\times 10^9$/л	-0,054	-0,105	-0,003	0,037	

Продовж. табл. 5.19

Наявність ожиріння	0,311	0,093	0,530	0,006	–
VAS до операції	0,243	0,100	0,385	0,001	
ШОЕ, мм/год	0,004	-0,008	0,016	0,508	
Наявність ожиріння	0,306	0,085	0,528	0,007	–
VAS до операції	0,239	0,097	0,381	0,001	
ПЯН, %	0,022	-0,051	0,094	0,557	
Наявність ожиріння	0,331	0,114	0,547	0,003	–
VAS до операції	0,227	0,085	0,369	0,002	
СЯН, %	-0,007	-0,018	0,004	0,233	
Наявність ожиріння	0,331	0,118	0,544	0,003	0,346
VAS до операції	0,243	0,104	0,383	0,001	
Еозинофіли, %	-0,061	-0,124	0,003	0,060	
Наявність ожиріння	0,317	0,107	0,529	0,004	0,359
VAS до операції	0,249	0,111	0,388	0,001	
Базофіли, %	-0,470	-0,870	-0,069	0,022	
Наявність ожиріння	0,342	0,123	0,560	0,003	–
VAS до операції	0,227	0,085	0,369	0,002	
Лімфоцити, %	0,008	-0,005	0,020	0,229	
Наявність ожиріння	0,313	0,099	0,528	0,005	0,339
VAS до операції	0,229	0,089	0,370	0,002	
Моноцити, %	0,034	-0,008	0,076	0,106	

Так, підвищення гемоглобіну на 1 г/л змінювало рівень болю за шкалою VAS на -0,004 бала (β = -0,004 [95,0 % ДІ -0,010–0,002], p = 0,170), еритроцитів – на -0,053 бала (β = -0,053 [95,0 % ДІ -0,241–0,135], p = 0,578), КП – на -0,066 бала (β = -0,066 [95,0 % ДІ -0,200–0,069], p = 0,334), тромбоцитів – на 0,059 бала (β = 0,059 [95,0 % ДІ -0,044–0,163], p = 0,258), ШОЕ – на 0,004 бала (β = 0,004 [95,0 % ДІ -0,008–0,016], p = 0,508), ПЯН – на 0,022 бала (β = 0,022 [95,0 % ДІ -0,051–0,094], p = 0,557), СЯН – на -0,007 бала

(β = -0,007 [95,0 % ДІ -0,018–0,004], p = 0,233), лімфоцитів – на 0,008 бала (β = 0,008 [95,0 % ДІ -0,005–0,020], p = 0,229), моноцитів – на 0,034 бала (β = 0,034 [95,0 % ДІ -0,008–0,076], p = 0,106). У цих моделях ожиріння та доопераційний рівень болю здебільшого залишалися значущими, вказуючи, що значна частина гематологічних параметрів не має власного прогностичного внеску – табл. 5.19.

Водночас згідно з результатами дослідження окремі імунні показники на цьому етапі набували клінічного значення. Так, було констатовано, що кожне підвищення рівня лейкоцитів обстежених хворих із ІППХЗКС і ожирінням на 1×10^9/л асоціювалося зі зниженням показників шкали болю VAS на 0,054 бала (β = -0,054 [95,0 % ДІ -0,105–-0,003], p = 0,037), при цьому ожиріння збільшувало рівень болю за шкалою VAS на 0,372 бала (β = 0,372 [95,0 % ДІ 0,154–0,590], p = 0,001), а доопераційний рівень значень шкали VAS – на 0,229 бала (β = 0,229 [95,0 % ДІ 0,090–0,368], p = 0,002), при $R^2 = 0,353$. Аналогічно, базофіли продемонстрували достовірний зворотний зв'язок: кожне їх підвищення на 1 % супроводжувалося зниженням значень показників шкали VAS на 0,470 бала (β = -0,470 [95,0 % ДІ -0,870–-0,069], p = 0,022), а ожиріння та доопераційний рівень VAS у цій моделі змінювали біль на 0,317 та 0,249 бала відповідно. Еозинофіли в свою чергу мали межову тенденцію до протективного впливу: їх підвищення на 1 % змінювало рівень болю за шкалою VAS на -0,061 бала (β = -0,061 [95,0 % ДІ -0,124–0,003], p = 0,060). Таким чином було інтерпретовано, що на 3 місяці після проведеної корекції починає більш чітко проявлятися роль імунного резерву в модифікації больового синдрому – табл. 5.19.

Фінальна модель 3 місяця прогнозування негативних наслідків ожиріння у хворих із ІППХЗКС при артроскопічній корекції виявилася найбільш інформативною серед усіх моделей рівня болю за шкалою VAS. Так, було визначено, що наявність ожиріння збільшувала рівень болю за шкалою VAS на 0,333 бала (β = 0,333 [95,0 % ДІ 0,108–0,559], p = 0,004), кожне підвищення доопераційного рівня болю за VAS на 1 бал – на 0,218 бала (β = 0,218 [95,0 % ДІ 0,082–0,355], p = 0,002), призначення

антикоагулянтів супроводжувалося зниженням болю на 0,265 бала (β = -0,265 [95,0 % ДІ -0,568–0,038], p = 0,086), кожне підвищення ТГ на 1 ммоль/л – збільшенням значень шкали VAS на 0,118 бала (β = 0,118 [95,0 % ДІ -0,004–0,240], p = 0,058), лейкоцитів на 1×10^9/л – зниженням рівня болю за шкалою VAS на 0,050 бала (β = -0,050 [95,0 % ДІ -0,101–0,001], p = 0,055), еозинофілів на 1 % – зниженням на 0,060 бала (β = -0,060 [95,0 % ДІ -0,127–0,008], p = 0,082), базофілів на 1 % – зниженням на 0,338 бала (β = -0,338 [95,0 % ДІ -0,761–0,084], p = 0,115). Константа моделі становила 1,077 (95,0 % ДІ 0,267–1,888; p = 0,010), а пояснювальна здатність моделі досягала 45,9 % (R^2 = 0,459). Таким чином було констатовано, що саме на цьому етапі формується найбільш завершений імуно-метаболічний контур післяопераційного болю – табл. 5.20.

Таблиця 5.20

Асоціації характеристик наявності ожиріння з додаванням значень найбільш значущих факторів зі шкалою VAS на 3 місяці після артроскопічної корекції хворих із ІППХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p	R^2
Наявність ожиріння	0,333	0,108	0,559	0,004	0,459
VAS до операції	0,218	0,082	0,355	0,002	
Антикоагулянти	-0,265	-0,568	0,038	0,086	
ТГ, ммоль/л	0,118	-0,004	0,240	0,058	
Лейкоцити, $\times10^9$/л	-0,050	-0,101	0,001	0,055	
Еозинофіли, %	-0,060	-0,127	0,008	0,082	
Базофіли, %	-0,338	-0,761	0,084	0,115	
Константа	1,077	0,267	1,888	0,010	

Так, було визначено, що наявність ожиріння збільшувала рівень болю за шкалою VAS на 0,333 бала (β = 0,333 [95,0 % ДІ 0,108–0,559], p = 0,004), кожне підвищення доопераційного рівня болю за VAS на 1 бал – на 0,218 бала (β = 0,218 [95,0 % ДІ 0,082–0,355], p = 0,002), призначення

антикоагулянтів супроводжувалося зниженням болю на 0,265 бала (β = -0,265 [95,0 % ДІ -0,568–0,038], p = 0,086), кожне підвищення ТГ на 1 ммоль/л – збільшенням значень шкали VAS на 0,118 бала (β = 0,118 [95,0 % ДІ -0,004–0,240], p = 0,058), лейкоцитів на 1×10⁹/л – зниженням рівня болю за шкалою VAS на 0,050 бала (β = -0,050 [95,0 % ДІ -0,101–0,001], p = 0,055), еозинофілів на 1 % – зниженням на 0,060 бала (β = -0,060 [95,0 % ДІ -0,127–0,008], p = 0,082), базофілів на 1 % – зниженням на 0,338 бала (β = -0,338 [95,0 % ДІ -0,761–0,084], p = 0,115). Константа моделі становила 1,077 (95,0 % ДІ 0,267–1,888; p = 0,010), а пояснювальна здатність моделі досягала 45,9 % (R^2 = 0,459). Таким чином було констатовано, що саме на цьому етапі формується найбільш завершений імуно-метаболічний контур післяопераційного болю – табл. 5.20.

З огляду на багатофакторний характер моделі VAS через 3 місяці після артроскопічної корекції, її результати доцільно представити у вигляді відповідної діаграми, що дозволяє наочно відобразити напрямок і величину впливу кожного предиктора – рис. 5.3.

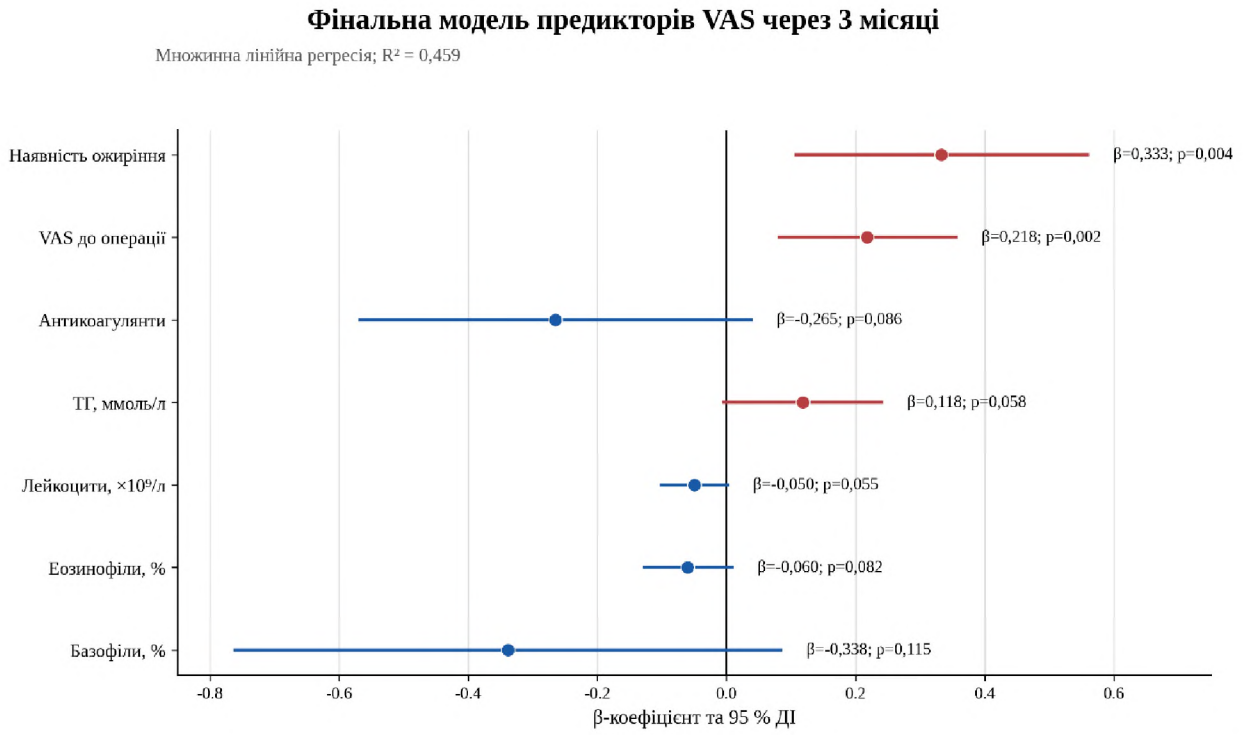


Рис. 5.3 Предиктори больового синдрому за шкалою VAS через 3 місяці після артроскопічної корекції ІППХЗКС.

5.2 Маркерні особливості шкали Lysholm щодо прогнозування негативних наслідків ожиріння при лікуванні ізольованого пошкодження передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба

В свою чергу, при визначенні ризиків розвитку негативних наслідків лікування хворих із ІППХЗ КС і ожирінням дослідженням було встановлено, що вже на доопераційному етапі наявність ожиріння асоціювалася з більш вираженим функціональним дефіцитом КС. Зокрема, у пацієнтів із ожирінням показник функціонального стану за шкалою Lysholm був нижчим у середньому на 5,461 бала (β = -5,461 [95,0 % ДІ -8,128–-2,794], p < 0,001). Це свідчило, що ожиріння вже до операції погіршувало не лише больовий, а й функціональний компонент клінічного стану таких пацієнтів – табл. 5.21.

Таблиця 5.21

Асоціації характеристик наявності ожиріння зі шкалою Lysholm до артроскопічної корекції хворих із ІППХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p
Наявність ожиріння	-5,461	-8,128	-2,794	< 0,001

Подальший аналіз ліпідного профілю таких хворих показав, що більшість його компонентів не мали самостійного статистично значущого зв'язку з функціональним станом за шкалою Lysholm. Так, рівень ЗХ змінював характеристики значень показників шкали Lysholm на -0,858 бала (β = -0,858 [95,0 % ДІ -2,771–1,056], p = 0,375), ЛПНЩ – на -0,302 бала (β = -0,302 [95,0 % ДІ -2,274–1,671], p = 0,762), ЛПДНЩ – на -0,388 бала (β = -0,388 [95,0 % ДІ -1,928–1,153], p = 0,618), ЛПВЩ – на 2,833 бала (β = 2,833 [95,0 % ДІ -0,979–6,645], p = 0,143), ВЛП – на -0,036 бала (β = -0,036 [95,0 % ДІ -0,138–0,067], p = 0,493). У всіх цих моделях наявність ожиріння залишалася вагомим негативним предиктором. Це вказувало, що факт ожиріння як фенотипу був важливішим для функціонального дефіциту, ніж більшість окремих компонентів ліпідограми – табл. 5.22.

Таблиця 5.22

Асоціації характеристик наявності ожиріння з додаванням значень ліпідограми зі шкалою Lysholm до артроскопічної корекції хворих із ІІПХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p	R^2
Наявність ожиріння	-5,044	-7,872	-2,216	0,001	–
ЗХ, ммоль/л	-0,858	-2,771	1,056	0,375	
Наявність ожиріння	-5,456	-8,137	-2,775	< 0,001	–
ЛПНЩ, ммоль/л	-0,302	-2,274	1,671	0,762	
Наявність ожиріння	-5,199	-8,073	-2,324	0,001	–
ЛПДНЩ, ммоль/л	-0,388	-1,928	1,153	0,618	
Наявність ожиріння	-5,265	-7,927	-2,602	< 0,001	–
ЛПВЩ, ммоль/л	2,833	-0,979	6,645	0,143	
Наявність ожиріння	-2,604	-5,477	0,270	0,075	0,283
ТГ, ммоль/л	-3,275	-4,947	-1,602	< 0,001	
Наявність ожиріння	-5,267	-8,001	-2,534	< 0,001	–
ВЛП, ммоль/л	-0,036	-0,138	0,067	0,493	
Наявність ожиріння	-2,484	-5,452	0,485	0,100	0,272
КА	-3,781	-5,822	-1,739	< 0,001	

Було визначено, що значення ТГ та КА мали самостійний достовірний вплив. Встановлено, що кожне підвищення ТГ на 1 ммоль/л асоціювалося зі зниженням значень показників шкали Lysholm на 3,275 бала (β = -3,275 [95,0 % ДІ -4,947–-1,602], p < 0,001), тоді як КА на 1 умовну одиницю – зі зниженням функціонального показника на 3,781 бала (β = -3,781 [95,0 % ДІ -5,822–-1,739], p < 0,001). Таким чином було інтерпретовано, що атерогенний метаболічний профіль асоціюється не лише з більш вираженим болем, а і з глибшим функціональним дефіцитом колінного суглоба – табл. 5.22.

В свою чергу, на 1 тижні після корекції базова модель показала домінуючу роль вихідного функціонального рівня. Так, кожне підвищення доопераційного

рівня функціонального стану за шкалою Lysholm на 1 бал асоціювалося зі збільшенням відповідного післяопераційного показника на 1,165 бала (β = 1,165 [95,0 % ДІ 1,024–1,306], p < 0,001), тоді як наявність ожиріння змінювала характеристики значень показників шкали Lysholm лише на 0,186 бала і не була статистично значущою (β = 0,186 [95,0 % ДІ -1,743–2,115], p = 0,848). Було визначено, що ранній функціональний результат майже повністю відображає вихідний функціональний резерв, а не поточний метаболічний статус – табл. 5.23.

Таблиця 5.23

Асоціації характеристик наявності ожиріння з додаванням значень шкали Lysholm до операції зі шкалою Lysholm на 1 тижні після артроскопічної корекції хворих із ІППХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p
Наявність ожиріння	0,186	-1,743	2,115	0,848
Lysholm до операції	1,165	1,024	1,306	0,000

Для наочного відображення прогностичної ролі доопераційного функціонального стану КС побудовано графічну модель впливу вихідного показника Lysholm на подальші функціональні результати лікування – рис.5.4.

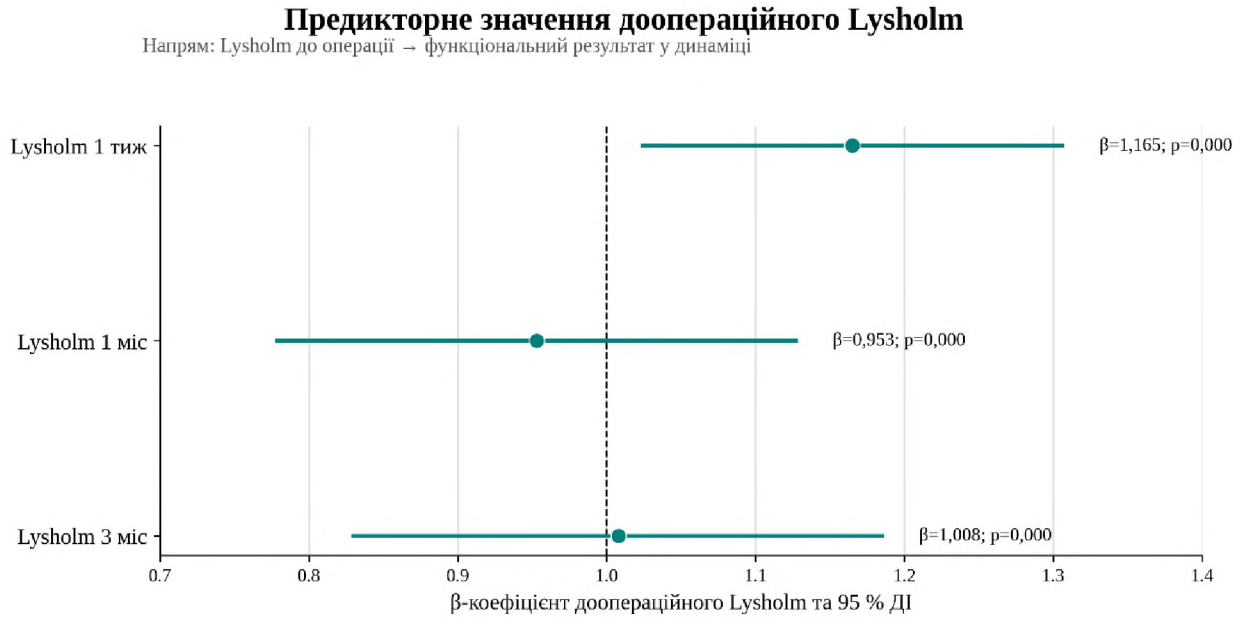


Рис. 5.4 Предикторне значення доопераційного показника Lysholm для функціонального відновлення КС.

Слід вказати, що аналіз ліпідного профілю хворих із ІППХЗКС і ожирінням в цей період не виявив жодного самостійного достовірного ліпідного предиктора – табл. 5.24.

Таблиця 5.24

Асоціації характеристик наявності ожиріння з додаванням значень ліпідограми зі шкалою Lysholm на 1 тижні після артроскопічної корекції хворих із ІППХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p	R^2
Наявність ожиріння	0,248	-1,768	2,265	0,807	
Lysholm до операції	1,163	1,021	1,305	0,000	–
ЗХ, ммоль/л	-0,145	-1,426	1,136	0,822	
Наявність ожиріння	0,187	-1,753	2,126	0,849	
Lysholm до операції	1,166	1,024	1,307	0,000	–
ЛПНЩ, ммоль/л	0,194	-1,116	1,504	0,769	
Наявність ожиріння	0,260	-1,786	2,307	0,801	
Lysholm до операції	1,164	1,023	1,306	0,000	–
ЛПДНЩ, ммоль/л	-0,116	-1,141	0,909	0,822	
Наявність ожиріння	0,174	-1,765	2,114	0,859	
Lysholm до операції	1,170	1,027	1,313	0,000	–
ЛПВЩ, ммоль/л	-0,543	-3,134	2,048	0,678	
Наявність ожиріння	0,780	-1,299	2,859	0,458	
Lysholm до операції	1,122	0,971	1,273	0,000	–
ТГ, ммоль/л	-0,949	-2,237	0,338	0,146	
Наявність ожиріння	0,176	-1,790	2,143	0,859	
Lysholm до операції	1,165	1,024	1,307	0,000	–
ВЛП, ммоль/л	0,002	-0,066	0,071	0,950	
Наявність ожиріння	0,383	-1,766	2,532	0,724	
Lysholm до операції	1,153	1,001	1,305	0,000	–
КА	-0,333	-1,897	1,232	0,674	

Так, рівень ЗХ змінював рівень функціонального стану за шкалою Lysholm на -0,145 бала (β = -0,145 [95,0 % ДІ -1,426–1,136], p = 0,822), ЛПНЩ – на 0,194 бала (β = 0,194 [95,0 % ДІ -1,116–1,504], p = 0,769), ЛПДНЩ – на -0,116 бала (β = -0,116 [95,0 % ДІ -1,141–0,909], p = 0,822), ЛПВЩ – на -0,543 бала (β = -0,543 [95,0 % ДІ -3,134–2,048], p = 0,678), ТГ – на -0,949 бала (β = -0,949 [95,0 % ДІ -2,237–0,338], p = 0,146), ВЛП – на 0,002 бала (β = 0,002 [95,0 % ДІ -0,066–0,071], p = 0,950), КА – на -0,333 бала (β = -0,333 [95,0 % ДІ -1,897–1,232], p = 0,674). У всіх цих моделях доопераційний рівень значень шкали Lysholm залишався стабільно значущим, а ожиріння – недостовірним. Це свідчило про високу інерційність раннього функціонального відновлення таких хворих – табл. 5.24.

Та сама закономірність зафіксована і в гематологічному блоці – табл. 5.25.

Таблиця 5.25

Асоціації характеристик наявності ожиріння з додаванням значень клінічного аналізу крові зі шкалою Lysholm на 1 тижні після артроскопічної корекції хворих із ІППХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p	R^2
Наявність ожиріння	0,166	-1,736	2,069	0,862	–
Lysholm до операції	1,174	1,035	1,313	0,000	
Гемоглобін, г/л	0,054	-0,003	0,111	0,064	
Наявність ожиріння	0,197	-1,739	2,133	0,840	–
Lysholm до операції	1,165	1,024	1,306	0,000	
Еритроцити, $\times 10^{12}$/л	0,608	-1,188	2,404	0,503	
Наявність ожиріння	0,184	-1,779	2,146	0,853	–
Lysholm до операції	1,165	1,023	1,307	0,000	
КП	0,008	-0,987	1,003	0,987	
Наявність ожиріння	0,269	-1,774	2,312	0,794	–
Lysholm до операції	1,163	1,020	1,305	0,000	
Тромбоцити, $\times 10^{9}$/л	-0,003	-0,026	0,020	0,797	

Продовж. табл. 5.25

Наявність ожиріння	0,100	-1,896	2,096	0,921	–
Lysholm до операції	1,163	1,022	1,305	0,000	
Лейкоцити, $\times 10^9$/л	0,091	-0,408	0,591	0,717	
Наявність ожиріння	0,247	-1,685	2,180	0,800	–
Lysholm до операції	1,165	1,025	1,306	0,000	
ШОЕ, мм/год	-0,058	-0,170	0,055	0,311	
Наявність ожиріння	0,467	-1,494	2,428	0,637	–
Lysholm до операції	1,169	1,029	1,309	0,000	
ПЯН, %	-0,479	-1,167	0,208	0,169	
Наявність ожиріння	0,152	-1,784	2,089	0,876	–
Lysholm до операції	1,162	1,021	1,304	0,000	
СЯН, %	0,039	-0,067	0,144	0,470	
Наявність ожиріння	0,347	-1,577	2,270	0,721	–
Lysholm до операції	1,171	1,031	1,310	0,000	
Еозинофіли, %	-0,486	-1,098	0,125	0,117	
Наявність ожиріння	0,132	-1,800	2,064	0,892	–
Lysholm до операції	1,161	1,021	1,302	0,000	
Базофіли, %	2,002	-1,916	5,920	0,313	
Наявність ожиріння	0,168	-1,786	2,123	0,865	–
Lysholm до операції	1,165	1,023	1,306	0,000	
Лімфоцити, %	-0,009	-0,130	0,111	0,880	
Наявність ожиріння	0,206	-1,721	2,134	0,832	–
Lysholm до операції	1,153	1,011	1,295	0,000	
Моноцити, %	-0,224	-0,632	0,184	0,278	

Підвищення гемоглобіну на 1 г/л змінювало рівень функціонального стану шкали Lysholm на 0,054 бала (β = 0,054 [95,0 % ДІ -0,003–0,111], p = 0,064), еритроцитів – на 0,608 бала (β = 0,608 [95,0 % ДІ -1,188–2,404],

p = 0,503), КП – на 0,008 бала (β = 0,008 [95,0 % ДІ -0,987–1,003], p = 0,987), тромбоцитів – на -0,003 бала (β = -0,003 [95,0 % ДІ -0,026–0,020], p = 0,797), лейкоцитів – на 0,091 бала (β = 0,091 [95,0 % ДІ -0,408–0,591], p = 0,717), ШОЕ – на -0,058 бала (β = -0,058 [95,0 % ДІ -0,170–0,055], p = 0,311), ПЯН – на -0,479 бала (β = -0,479 [95,0 % ДІ -1,167–0,208], p = 0,169), СЯН – на 0,039 бала (β = 0,039 [95,0 % ДІ -0,067–0,144], p = 0,470), еозинофілів – на -0,486 бала (β = -0,486 [95,0 % ДІ -1,098–0,125], p = 0,117), базофілів – на 2,002 бала (β = 2,002 [95,0 % ДІ -1,916–5,920], p = 0,313), лімфоцитів – на -0,009 бала (β = -0,009 [95,0 % ДІ -0,130–0,111], p = 0,880), моноцитів – на -0,224 бала (β = -0,224 [95,0 % ДІ -0,632–0,184], p = 0,278). Було констатовано, що жоден із цих показників не мав самостійного впливу, а функціональний стан на 1 тижні майже повністю визначався доопераційними значеннями показників шкали Lysholm – табл. 5.25.

В свою чергу, через 1 місяць після артроскопії базова модель зберігала ту ж саму структуру. Кожне підвищення доопераційного значення показників шкали Lysholm на 1 бал асоціювалося зі збільшенням відповідного показника через місяць на 0,953 бала (β = 0,953 [95,0 % ДІ 0,779–1,127], p < 0,001), тоді як наявність ожиріння змінювала його на -0,626 бала без статистичної значущості (β = -0,626 [95,0 % ДІ -3,015–1,762], p = 0,603). Таким чином було визначено, що і на цьому етапі саме вихідний функціональний стан залишається головним фактором прогнозу – табл. 5.26.

Таблиця 5.26

Асоціації характеристик наявності ожиріння з додаванням значень шкали Lysholm до операції зі шкалою Lysholm на 1 місяць після артроскопічної корекції хворих із ІППХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p
Наявність ожиріння	-0,626	-3,015	1,762	0,603
Lysholm до операції	0,953	0,779	1,127	0,000

При цьому, аналіз ліпідного профілю обстежених хворих із ІППХЗКС

не виявив жодного достовірного самостійного зв'язку з післяопераційною функцією – табл. 5.27.

Таблиця 5.27

Асоціації характеристик наявності ожиріння з додаванням значень ліпідограми зі шкалою Lysholm на 1 місяць після артроскопічної корекції хворих із ІППХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p	R^2
Наявність ожиріння	-1,101	-3,570	1,368	0,378	0,636
Lysholm до операції	0,965	0,791	1,139	0,000	
ЗХ, ммоль/л	1,107	-0,461	2,675	0,164	
Наявність ожиріння	-0,627	-3,028	1,773	0,605	–
Lysholm до операції	0,952	0,777	1,127	0,000	
ЛПНЩ, ммоль/л	-0,303	-1,924	1,318	0,711	
Наявність ожиріння	-1,076	-3,592	1,441	0,398	–
Lysholm до операції	0,958	0,784	1,132	0,000	
ЛПДНЩ, ммоль/л	0,706	-0,554	1,967	0,269	
Наявність ожиріння	-0,652	-3,048	1,745	0,590	–
Lysholm до операції	0,963	0,786	1,140	0,000	
ЛПВЩ, ммоль/л	-1,144	-4,345	2,057	0,479	
Наявність ожиріння	-0,482	-3,087	2,122	0,714	–
Lysholm до операції	0,943	0,753	1,132	0,000	
ТГ, ммоль/л	-0,230	-1,843	1,382	0,777	
Наявність ожиріння	-0,554	-2,987	1,878	0,652	–
Lysholm до операції	0,951	0,775	1,126	0,000	
ВЛП, ммоль/л	-0,016	-0,101	0,069	0,715	
Наявність ожиріння	-0,354	-3,014	2,306	0,792	–
Lysholm до операції	0,937	0,749	1,125	0,000	
КА	-0,459	-2,395	1,477	0,639	

Так, рівень ЗХ змінював значення показників шкали Lysholm на 1,107

бала (β = 1,107 [95,0 % ДІ -0,461–2,675], p = 0,164), ЛПНЩ – на -0,303 бала (β = -0,303 [95,0 % ДІ -1,924–1,318], p = 0,711), ЛПДНЩ – на 0,706 бала (β = 0,706 [95,0 % ДІ -0,554–1,967], p = 0,269), ЛПВЩ – на -1,144 бала (β = -1,144 [95,0 % ДІ -4,345–2,057], p = 0,479), ТГ – на -0,230 бала (β = -0,230 [95,0 % ДІ -1,843–1,382], p = 0,777), ВЛП – на -0,016 бала (β = -0,016 [95,0 % ДІ -0,101–0,069], p = 0,715), КА – на -0,459 бала (β = -0,459 [95,0 % ДІ -2,395–1,477], p = 0,639). У всіх цих моделях доопераційний рівень функціонального стану за Lysholm незмінно залишався високо значущим. Це підкреслює, що функціональне відновлення через 1 місяць після проведеної артроскопії не визначається ліпідним профілем як самостійним чинником – табл. 5.27.

У гематологічному блоці також не було виявлено самостійних достовірних предикторів – табл. 5.28.

Таблиця 5.28

Асоціації характеристик наявності ожиріння з додаванням значень клінічного аналізу крові зі шкалою Lysholm на 1 місяць після артроскопічної корекції хворих із ІППХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p	R^2
Наявність ожиріння	-0,615	-3,006	1,777	0,611	–
Lysholm до операції	0,947	0,773	1,122	0,000	
Гемоглобін, г/л	-0,032	-0,104	0,039	0,374	
Наявність ожиріння	-0,628	-3,031	1,774	0,604	–
Lysholm до операції	0,953	0,778	1,128	0,000	
Еритроцити, $\times 10^{12}$/л	-0,114	-2,343	2,115	0,919	
Наявність ожиріння	-0,709	-3,136	1,717	0,563	–
Lysholm до операції	0,950	0,774	1,125	0,000	
КП	0,282	-0,948	1,513	0,649	
Наявність ожиріння	-0,078	-2,580	2,424	0,951	0,635
Lysholm до операції	0,937	0,762	1,112	0,000	
Тромбоцити, $\times 10^{9}$/л	-0,020	-0,049	0,009	0,168	

Продовж. табл. 5.28

Наявність ожиріння	-0,610	-3,083	1,863	0,625	–
Lysholm до операції	0,953	0,778	1,129	0,000	
Лейкоцити, $\times 10^9$/л	-0,017	-0,636	0,602	0,957	
Наявність ожиріння	-0,631	-3,038	1,776	0,604	–
Lysholm до операції	0,953	0,778	1,128	0,000	
ШОЕ, мм/год	0,004	-0,136	0,144	0,951	
Наявність ожиріння	-0,656	-3,110	1,799	0,597	–
Lysholm до операції	0,953	0,777	1,128	0,000	
ПЯН, %	0,050	-0,811	0,910	0,909	
Наявність ожиріння	-0,658	-3,059	1,743	0,587	–
Lysholm до операції	0,951	0,776	1,126	0,000	
СЯН, %	0,036	-0,095	0,167	0,587	
Наявність ожиріння	-0,660	-3,075	1,755	0,588	–
Lysholm до операції	0,952	0,777	1,127	0,000	
Еозинофіли, %	0,103	-0,665	0,870	0,791	
Наявність ожиріння	-0,669	-3,069	1,732	0,581	–
Lysholm до операції	0,950	0,775	1,125	0,000	
Базофіли, %	1,554	-3,315	6,422	0,527	
Наявність ожиріння	-0,704	-3,120	1,713	0,564	–
Lysholm до операції	0,952	0,777	1,127	0,000	
Лімфоцити, %	-0,039	-0,188	0,110	0,601	
Наявність ожиріння	-0,614	-3,013	1,785	0,612	–
Lysholm до операції	0,946	0,769	1,123	0,000	
Моноцити, %	-0,138	-0,646	0,370	0,590	

Так, підвищення гемоглобіну на 1 г/л змінювало рівень функціонального стану за шкалою Lysholm на -0,032 бала (β = -0,032 [95,0 % ДІ -0,104–0,039], p = 0,374), еритроцитів – на -0,114 бала (β = -0,114 [95,0 %

ДІ -2,343–2,115], p = 0,919), КП – на 0,282 бала (β = 0,282 [95,0 % ДІ -0,948–1,513], p = 0,649), тромбоцитів – на -0,020 бала (β = -0,020 [95,0 % ДІ -0,049–0,009], p = 0,168), лейкоцитів – на -0,017 бала (β = -0,017 [95,0 % ДІ -0,636–0,602], p = 0,957), ШОЕ – на 0,004 бала (β = 0,004 [95,0 % ДІ -0,136–0,144], p = 0,951), ПЯН – на 0,050 бала (β = 0,050 [95,0 % ДІ -0,811–0,910], p = 0,909), СЯН – на 0,036 бала (β = 0,036 [95,0 % ДІ -0,095–0,167], p = 0,587), еозинофілів – на 0,103 бала (β = 0,103 [95,0 % ДІ -0,665–0,870], p = 0,791), базофілів – на 1,554 бала (β = 1,554 [95,0 % ДІ -3,315–6,422], p = 0,527), лімфоцитів – на -0,039 бала (β = -0,039 [95,0 % ДІ -0,188–0,110], p = 0,601), моноцитів – на -0,138 бала (β = -0,138 [95,0 % ДІ -0,646–0,370], p = 0,590). Таким чином, жоден із цих показників не модифікував функціональний результат незалежно від доопераційного рівня функціонального стану показників шкали Lysholm – табл. 5.28.

При цьому, на 3 місяці після проведеної артроскопічної корекції базова модель знову підтвердила домінуючу роль вихідного функціонального стану КС. Було встановлено, що кожне підвищення доопераційного рівня функціонального стану шкали Lysholm на 1 бал асоціювалося зі збільшенням відповідного післяопераційного показника на 1,008 бала (β = 1,008 [95,0 % ДІ 0,830–1,185], p < 0,001), тоді як наявність ожиріння змінювала функціональний результат лікування на -1,578 бала без статистичної значущості (β = -1,578 [95,0 % ДІ -4,017–0,861], p = 0,202). Це свідчило, що функціональне відновлення через 3 місяці як і раніше визначається насамперед стартовим функціональним резервом – табл. 5.29.

Таблиця 5.29

Асоціації характеристик наявності ожиріння з додаванням значень шкали Lysholm до операції зі шкалою Lysholm на 3 місяць після артроскопічної корекції хворих із ІППХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p
Наявність ожиріння	-1,578	-4,017	0,861	0,202
Lysholm до операції	1,008	0,830	1,185	0,000

В свою чергу, аналіз ліпідного профілю через 3 місяці після хірургічного втручання також не виявив достовірних незалежних предикторів – табл. 5.30.

Таблиця 5.30

Асоціації характеристик наявності ожиріння з додаванням значень ліпідограми зі шкалою Lysholm на 3 місяць після артроскопічної корекції хворих із ІППХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p	R^2
Наявність ожиріння	-1,699	-4,247	0,849	0,188	
Lysholm до операції	1,011	0,831	1,190	0,000	–
ЗХ, ммоль/л	0,282	-1,337	1,901	0,730	
Наявність ожиріння	-1,576	-4,011	0,859	0,202	
Lysholm до операції	1,011	0,833	1,189	0,000	–
ЛПНЩ, ммоль/л	0,944	-0,700	2,589	0,257	
Наявність ожиріння	-1,349	-3,933	1,235	0,302	
Lysholm до операції	1,005	0,826	1,184	0,000	–
ЛПДНЩ, ммоль/л	-0,360	-1,654	0,934	0,582	
Наявність ожиріння	-1,596	-4,047	0,855	0,199	
Lysholm до операції	1,015	0,834	1,195	0,000	–
ЛПВЩ, ммоль/л	-0,798	-4,072	2,477	0,629	
Наявність ожиріння	-1,950	-4,603	0,703	0,148	
Lysholm до операції	1,035	0,841	1,228	0,000	–
ТГ, ммоль/л	0,594	-1,048	2,237	0,474	
Наявність ожиріння	-1,873	-4,328	0,582	0,133	
Lysholm до операції	1,017	0,840	1,194	0,000	–
ВЛП, ммоль/л	0,064	-0,022	0,149	0,142	
Наявність ожиріння	-1,988	-4,700	0,725	0,149	
Lysholm до операції	1,032	0,841	1,224	0,000	–
КА	0,690	-1,284	2,665	0,489	

Так, рівень ЗХ змінював показники шкали функціонального стану КС Lysholm на 0,282 бала (β = 0,282 [95,0 % ДІ -1,337–1,901], p = 0,730), значення ЛПНЩ – на 0,944 бала (β = 0,944 [95,0 % ДІ -0,700–2,589], p = 0,257), ЛПДНЩ – на -0,360 бала (β = -0,360 [95,0 % ДІ -1,654–0,934], p = 0,582), рівні ЛПВЩ – на -0,798 бала (β = -0,798 [95,0 % ДІ -4,072–2,477], p = 0,629), ТГ – на 0,594 бала (β = 0,594 [95,0 % ДІ -1,048–2,237], p = 0,474), ВЛП – на 0,064 бала (β = 0,064 [95,0 % ДІ -0,022–0,149], p = 0,142), КА – на 0,690 бала (β = 0,690 [95,0 % ДІ -1,284–2,665], p = 0,489). В усіх цих моделях доопераційний рівень за шкалою Lysholm зберігав високу статистичну значущість. Це дозволило констатувати, що до 3 місяця функціональний результат усе ще не демонструє самостійної залежності від метаболічних змін – табл. 5.30.

Аналогічна картина спостерігалася і в гематологічному блоці – табл. 5.31.

Таблиця 5.31

Асоціації характеристик наявності ожиріння з додаванням значень клінічного аналізу крові зі шкалою Lysholm на 3 місяць після артроскопічної корекції хворих із ІППХЗ і ожирінням

Показник	β коефіцієнт	–95 % ДІ	+95 % ДІ	p	R^2
Наявність ожиріння	-1,568	-4,014	0,878	0,206	–
Lysholm до операції	1,003	0,824	1,182	0,000	
Гемоглобін, г/л	-0,027	-0,100	0,046	0,463	
Наявність ожиріння	-1,553	-3,985	0,879	0,208	–
Lysholm до операції	1,008	0,830	1,185	0,000	
Еритроцити, $\times 10^{12}$/л	1,414	-0,843	3,670	0,216	
Наявність ожиріння	-1,411	-3,881	1,058	0,259	–
Lysholm до операції	1,014	0,835	1,193	0,000	
КП	-0,568	-1,821	0,684	0,370	
Наявність ожиріння	-1,173	-3,742	1,397	0,367	–
Lysholm до операції	0,996	0,816	1,175	0,000	
Тромбоцити, $\times 10^{9}$/л	-0,015	-0,044	0,015	0,320	

Продовж. табл. 5.31

Наявність ожиріння	-1,485	-4,009	1,039	0,246	–
Lysholm до операції	1,010	0,830	1,189	0,000	
Лейкоцити, $\times 10^9$/л	-0,099	-0,731	0,533	0,756	
Наявність ожиріння	-1,650	-4,096	0,796	0,183	–
Lysholm до операції	1,007	0,829	1,185	0,000	
ШОЕ, мм/год	0,067	-0,075	0,210	0,348	
Наявність ожиріння	-1,188	-3,661	1,286	0,343	0,667
Lysholm до операції	1,013	0,836	1,189	0,000	
ПЯН, %	-0,667	-1,534	0,200	0,130	
Наявність ожиріння	-1,616	-4,066	0,835	0,193	–
Lysholm до операції	1,005	0,826	1,183	0,000	
СЯН, %	0,043	-0,091	0,176	0,527	
Наявність ожиріння	-1,577	-4,044	0,891	0,207	–
Lysholm до операції	1,008	0,829	1,187	0,000	
Еозинофіли, %	-0,005	-0,790	0,779	0,989	
Наявність ожиріння	-1,664	-4,098	0,771	0,178	–
Lysholm до операції	1,002	0,825	1,179	0,000	
Базофіли, %	3,143	-1,795	8,081	0,209	
Наявність ожиріння	-1,650	-4,119	0,818	0,187	–
Lysholm до операції	1,007	0,828	1,185	0,000	
Лімфоцити, %	-0,037	-0,189	0,116	0,634	
Наявність ожиріння	-1,585	-4,037	0,868	0,203	–
Lysholm до операції	1,011	0,831	1,192	0,000	
Моноцити, %	0,070	-0,449	0,589	0,789	

Підвищення гемоглобіну на 1 г/л змінювало рівень функціонального стану за шкалою Lysholm на -0,027 бала (β = -0,027 [95,0 % ДІ -0,100–0,046], p = 0,463), еритроцитів – на 1,414 бала (β = 1,414 [95,0 % ДІ -0,843–

3,670], p = 0,216), КП – на -0,568 бала (β = -0,568 [95,0 % ДІ -1,821–0,684], p = 0,370), тромбоцитів – на -0,015 бала (β = -0,015 [95,0 % ДІ -0,044–0,015], p = 0,320), лейкоцитів – на -0,099 бала (β = -0,099 [95,0 % ДІ -0,731–0,533], p = 0,756), ШОЕ – на 0,067 бала (β = 0,067 [95,0 % ДІ -0,075–0,210], p = 0,348), ПЯН – на -0,667 бала (β = -0,667 [95,0 % ДІ -1,534–0,200], p = 0,130), СЯН – на 0,043 бала (β = 0,043 [95,0 % ДІ -0,091–0,176], p = 0,527), еозинофілів – на -0,005 бала (β = -0,005 [95,0 % ДІ -0,790–0,779], p = 0,989), базофілів – на 3,143 бала (β = 3,143 [95,0 % ДІ -1,795–8,081], p = 0,209), лімфоцитів – на -0,037 бала (β = -0,037 [95,0 % ДІ -0,189–0,116], p = 0,634), моноцитів – на 0,070 бала (β = 0,070 [95,0 % ДІ -0,449–0,589], p = 0,789). Таким чином, за результатами дослідження було констатовано, що жоден із показників периферичної крові не формував самостійного достовірного впливу на функціональне відновлення КС через 3 місяці – табл. 5.31.

Слід вказати, що в результаті проведеного нами аналізу було встановлено, що предикторна структура больового синдрому та функціонального стану КС у пацієнтів із ІППХЗКС після артроскопічної корекції КС на тлі надмірної ваги є різною. Для болю за шкалою VAS було визначено чіткий імуно-метаболічний компонент, у якому провідну роль відігравали ожиріння, доопераційний рівень болю, атерогенні порушення ліпідного профілю, окремі параметри системної запальної відповіді та певні характеристики післяопераційного ведення. Натомість функціональний стан за шкалою Lysholm виявився значно більш інерційним і в усі часові точки раннього післяопераційного спостереження визначався переважно вихідним рівнем функціонального дефіциту.

Узагальнюючи отримані результати, можна зазначити, що шкали VAS і Lysholm відображали різні, але взаємодоповнювальні аспекти прогнозування негативних наслідків ожиріння: VAS характеризувала переважно больовий та імуно-метаболічний контур, тоді як Lysholm – вихідний функціональний резерв і подальше відновлення КС – рис. 5.5.

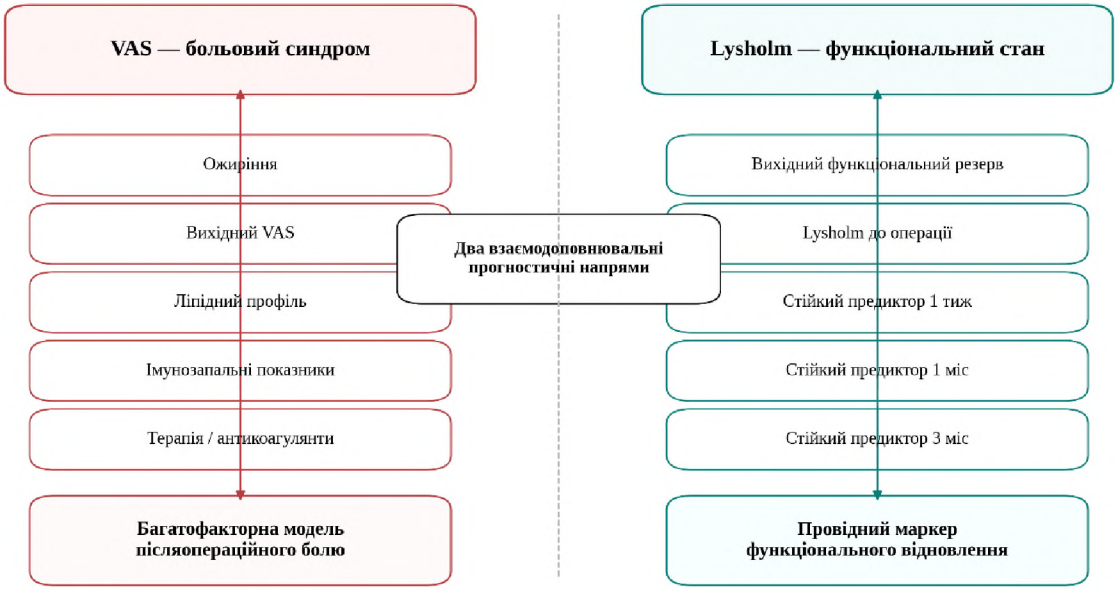


Рис. 5.5 Порівняльна прогностична роль шкал VAS і Lysholm у хворих із ІППХЗКС та ожирінням.

Висновки до розділу 5

Таким чином, у результаті визначення та аналізу предикторів інтенсивності больового синдрому за шкалою VAS і функціонального стану за шкалою Lysholm у пацієнтів із ІППХЗ на тлі надмірної ваги було встановлено низку клінічно значущих закономірностей та статистично значимо констатовано:

1. На доопераційному етапі наявність ожиріння є незалежним і стабільним предиктором більш вираженого больового синдрому та гіршого функціонального стану колінного суглоба. За наявності ожиріння рівень показників шкали VAS до проведеної артроскопії був вищим на 0,788 бала ($\beta = 0{,}788$ [95,0 % ДІ 0,511–1,065], $p < 0{,}001$), а показник функціонального стану за шкалою Lysholm – нижчим на 5,461 бала ($\beta = -5{,}461$ [95,0 % ДІ -8,128–-2,794], $p < 0{,}001$), що підтверджує клінічно несприятливий вплив ожиріння як на симптомний, так і на функціональний компоненти стану пацієнта.

2. Було доведено, що інтенсивність доопераційного болю формується на тлі поєднаного впливу метаболічних і запальних факторів. Констатовано, що найбільш інформативною виявилася модель з включенням ожиріння, значень ліпопротеїнів дуже низької щільності і тромбоцитів ($R^2 = 0,399$), у якій наявність ожиріння збільшувала рівень болю за шкалою VAS на 0,503 бала (β = 0,503 [95,0 % ДІ 0,216–0,789], p = 0,001), кожне підвищення рівнів ліпопротеїнів дуже низької щільності на 1 ммоль/л – на 0,249 бала (β = 0,249 [95,0 % ДІ 0,100–0,397], p = 0,001), а кожне збільшення кількості тромбоцитів на 1×10^9/л – на 0,004 бала (β = 0,004 [95,0 % ДІ <0,001–0,007], p = 0,032), що обґрунтовує патогенетичну роль атерогенного ліпідного профілю та субклінічної тромбоцитарної активації у формуванні больового фенотипу.

3. Зафіксовано, що в ранньому післяопераційному періоді (на 1 тижні після корекції) провідним предиктором інтенсивності болю виступав доопераційний рівень показників шкали VAS. Визначено, що кожне його підвищення на 1 бал асоціювалося зі збільшенням післяопераційного болю на 0,336–0,350 бала, що свідчить про інерційність уже сформованого ноцицептивного фенотипу і доводить, що на цьому етапі роль ожиріння була менш стійкою, а вплив більшості лабораторних показників виявився другорядним.

4. Доведено, що через 1 місяць після артроскопічної корекції больовий синдром набував більш складної багатофакторної структури. Встановлено, що за наявності ожиріння рівень характеристик значень показників шкали VAS збільшувався на 0,475 бала (β = 0,475 [95,0 % ДІ 0,205–0,745], p = 0,001), при кожному підвищенні доопераційного рівня шкали VAS на 1 бал – на 0,234 бала (β = 0,234 [95,0 % ДІ 0,062–0,406], p = 0,008), при плановій госпіталізації – на 0,272 бала (β = 0,272 [95,0 % ДІ 0,001–0,542], p = 0,049), кожен додатковий ліжко-день додавав 0,043 бала (β = 0,043 [95,0 % ДІ 0,007–0,080], p = 0,021), тоді як підвищення рівня лейкоцитів на 1×10^9/л асоціювалося зі зниженням болю на 0,066 бала (β = -0,066 [95,0 % ДІ -0,130–-0,003], p = 0,041). Таким чином було доведено роль як метаболічного фону,

так і індивідуального імунного резерву та особливостей госпітального перебігу.

5. Зафіксовано, що на 3 місяці після корекції було визначено найбільш завершену прогностичну модель больового синдрому ($R^2 = 0,459$), у якій зберігався достовірний внесок ожиріння ($\beta = 0,333$ [95,0 % ДІ 0,108–0,559], $p = 0,004$) та доопераційного рівня показників шкали VAS ($\beta = 0,218$ [95,0 % ДІ 0,082–0,355], $p = 0,002$). Також було визначено, що тригліцериди, антикоагулянтна терапія та окремі імунологічні показники формували клінічно важливі тенденції, вказуючи, що у віддаленішому ранньому післяопераційному періоді біль визначається переважно імуно-метаболічним фоном пацієнта.

6. Констатовано, що функціональне відновлення за шкалою Lysholm упродовж усіх часових точок раннього післяопераційного спостереження визначалося переважно вихідним функціональним станом і доведено, що кожне підвищення доопераційного рівня функціонального стану за шкалою Lysholm на 1 бал асоціювалося зі збільшенням післяопераційного результату на 1 тижні на 1,165 бала ($\beta = 1,165$ [95,0 % ДІ 1,024–1,306], $p < 0,001$), на 1 місяці – на 0,953 бала ($\beta = 0,953$ [95,0 % ДІ 0,779–1,127], $p < 0,001$), а на 3 місяці – на 1,008 бала ($\beta = 1,008$ [95,0 % ДІ 0,830–1,185], $p < 0,001$) вказуючи на високу інерційність функціональної реабілітації та провідну роль стартового функціонального резерву колінного суглоба.

7. Доведено, що отримані результати обґрунтовують необхідність персоналізованої лікувальної тактики при ізольованому пошкодженні передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба у травмованих на тлі надмірної ваги. У пацієнтів з ожирінням поряд із хірургічним відновленням стабілізуючих структур доцільно передбачати корекцію маси тіла, контроль атерогенних порушень ліпідного обміну, ретельну оптимізацію післяопераційного ведення, оскільки саме ці чинники значною мірою визначають вираженість болю та перебіг раннього відновного періоду.

За матеріалами розділу опубліковано:

[310]. Drokin A. V. The role of obesity in the development of early postoperative pain after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction // Global Perspectives on Multidisciplinary Research: Theory and Practice : Collection of Scientific Papers «SCIENTIA» with Proceedings of the III International Scientific and Theoretical Conference, April 17, 2026. – Florence, Italian Republic : International Center of Scientific Research, 2026. – P. 170–172. – DOI: https://doi.org/10.36074/scientia-17.04.2026.

[311]. Drokin A. V. Impact of obesity on pain severity in the early period after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction of the knee // Scientific development in a changing world : Proceedings of the 4th International Scientific and Practical Conference, April 13–15, 2026. – Lviv, Ukraine : SPC "Sci-conf.com.ua", 2026. – P. 43–47. – URL: https://sci-conf.com.ua/iv-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-scientific-development-in-a-changing-world-13-15-04-2026-lviv-ukrayina-arhiv/

[335]. Drokin A. V. Obesity as a predictor of postoperative pain and prothrombotic changes in patients following arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction // Експериментальна і клінічна медицина. – 2026. – Т. 95, № 1. – 10 с. DOI: https://doi.org/10.35339/ekm.2026.95.1.dav

[336]. Drokin A. V. Clinical and laboratory predictors of postoperative pain after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction in patients with obesity // Медицина сьогодні і завтра. – 2026. – Т. 95, № 1. – 12 с. DOI: https://doi.org/10.35339/msz.2026.95.1.dav

РОЗДІЛ 6
УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Проведене дослідження дозволило встановити, що ІППХЗКС у травмованих на тлі ожиріння слід розглядати не лише як локальне внутрішньосуглобове ушкодження, а як клінічну ситуацію, в якій механічна нестабільність коліна поєднується з метаболічним, судинно-гемостатичним та імунозапальним фоном, що здатен істотно модифікувати як вираженість симптомів, так і результати хірургічного лікування. Важливо, що сформовані в нашому дослідженні групи були репрезентативними та зіставними за основними демографічними характеристиками: частка жінок становила 34,6 % у групі без ожиріння і 34,2 % у групі з ожирінням, чоловіків – 65,4 % і 65,8 % відповідно ($p = 0,968$), а медіана віку – 39,0 [29,25–47,0] року проти 35,5 [28,75–41,50] року ($p = 0,282$). Саме тому виявлені надалі міжгрупові розбіжності можна вважати пов'язаними насамперед не зі статтю чи віком, а з особливостями нутритивно-метаболічного статусу пацієнтів. Водночас ключові антропометричні відмінності були закономірно вираженими: медіана ІМТ становила 27,6 [26,5–28,7] кг/м² у пацієнтів без ожиріння та 32,30 [31,10–34,70] кг/м² у хворих з ожирінням ($p < 0,001$), а маса тіла – 81,65 [78,75–87,15] кг проти 104,15 [94,10–115,60] кг ($p < 0,001$). Це має не лише статистичне, а й безпосереднє клінічне значення, оскільки вже на початку лікування формує різний рівень осьового навантаження на КС, різний ступінь механічного стресу для ушкоджених структур і різні передумови для перебігу післяопераційного відновлення.

Подібні результати наведені в зарубіжних роботах про наслідки ожиріння після реконструкції ПХЗ , де ожиріння було незалежно пов'язане з більш тривалим перебуванням у стаціонарі та вищою частотою нетипового виписування; автори підкреслюють, що надлишкова маса тіла є не фоновою ознакою, а чинником, який модифікує увесь післяопераційний маршрут пацієнта [4].

Отримані нами результати показали, що навіть за відсутності статистично значущої різниці щодо ургентності госпіталізації, у пацієнтів з ожирінням простежувалася клінічно важлива тенденція до частішого ургентного надходження – 36,8 % проти 25,0 % у групі без ожиріння (p = 0,226). Цю обставину доцільно інтерпретувати не лише як організаційний показник, а як непрямий маркер тяжчого суб'єктивного перебігу травми, меншої компенсованості нестабільності або наявності супутніх соматичних обтяжень, що змушують до більш раннього або невідкладного стаціонарного втручання. Хоча тривалість госпіталізації в ліжко-днях між групами не відрізнялася статистично значуще і становила 6,0 [4,0–8,0] доби проти 5,5 [4,0–8,0] доби (p = 0,751), це не суперечить ідеї більш складного клінічного профілю пацієнтів з ожирінням, оскільки останній проявлявся не стільки термінами перебування в стаціонарі, скільки потребою в іншому медикаментозному супроводі, іншому рівні тромбопрофілактики і вираженішому больовому фенотипі. Саме така ситуація є типовою для сучасної персоналізованої ортопедичної практики, коли клінічна складність пацієнта не завжди відображається в одному параметрі, але виявляється у сумарному профілі лікувальних рішень.

У великій когорті пацієнтів після реконструкції ПХЗ було показано, що ожиріння асоціюється з підвищеними шансами 90-денних несприятливих подій і повторних госпіталізацій, навіть якщо не завжди прямо збільшує ризик повторного розриву трансплантата в довшій перспективі; це добре узгоджується з нашою тезою про вищу ранню клінічну складність цих хворих [337].

Одним із найбільш показових отриманих нами результатів стали відмінності у структурі медикаментозної терапії. Вони свідчать, що у хворих із ожирінням уже на етапі хірургічного лікування формується інший клінічний ризик-профіль. Так, Авелокс у групі без ожиріння не застосовувався зовсім, тоді як у групі з ожирінням призначався у 10,5 % випадків (p = 0,017), що можна розцінювати як непряме свідчення більшої настороженості щодо інфекційних ризиків або необхідності ширшого

антибактеріального покриття. Навпаки, Кеторолак достовірно частіше використовувався у пацієнтів без ожиріння – 44,2 % проти 23,7 % (p = 0,044), а Медоцеф – 26,9 % проти 5,3 % (p = 0,008), що відображає не просто варіативність протоколів, а різну клінічну доцільність тих чи інших фармакологічних рішень залежно від коморбідного фону. Особливо важливим є те, що антикоагулянти у цілому застосовувалися у пацієнтів з ожирінням достовірно частіше – 18,4 % проти 3,8 % (p = 0,023), що підтверджує практичне визнання вищого тромботичного ризику в цієї категорії хворих. У клінічному сенсі це означає, що ожиріння вже на етапі періопераційного ведення пацієнтів змінює лікувальну тактику: потребує більш ретельної оцінки ризику інфекційних і тромбоемболічних ускладнень, інколи – іншого аналгетичного профілю, а також уважнішого моніторингу переносимості препаратів.

Сучасні дані також показують, що ожиріння після реконструкції ПХЗ асоціюється з вищими шансами тромбозу глибоких вен, ранових ускладнень і повторного звернення до стаціонару, тобто потреба в інтенсивнішій профілактиці, яка підтверджена результатами нашого дослідження, є клінічно обґрунтованою [337, 338].

Найбільш переконливим підтвердженням негативного впливу ожиріння на клінічний перебіг ІППХЗКС стали показники болю та функціонального стану суглоба. Уже до операції медіана VAS у групі без ожиріння становила 5,3 [5,1–5,7] бала, тоді як при ожирінні – 6,15 [5,5–6,73] бала (p < 0,001). Через 1 тиждень після артроскопічної реконструкції різниця не лише зберігалася, а й залишалася статистично значущою: 6,25 [5,6–6,5] проти 6,6 [6,18–7,03] бала (p = 0,002). Через 1 місяць – 3,3 [2,93–3,6] проти 3,7 [3,38–4,25] бала (p < 0,001), а через 3 місяці – 1,85 [1,7–2,2] проти 2,25 [2,08–2,73] бала (p < 0,001). Тобто в усі строки спостереження пацієнти з ожирінням демонстрували більш виражений больовий синдром, що свідчить не лише про більшу суб’єктивну симптомність, а й про глибший патофізіологічний вплив ожиріння на ноцицептивну чутливість, післяопераційне запалення,

м'язовий контроль і відновлення функції. Паралельно за шкалою Lysholm до операції медіана становила 52,25 [48,93–55,98] бала у хворих без ожиріння та 47,45 [41,43–52,43] бала при наявності ожирінні ($p < 0,001$), через 1 тиждень – 40,6 [36,8–44,03] проти 33,15 [27–41,33] бала ($p = 0,004$), через 1 місяць – 61,05 [56,38–66,58] проти 55,15 [49,35–61,7] бала ($p = 0,001$), а через 3 місяці – 78,0 [69,6–81,78] проти 70,7 [65,58–74,83] бала ($p < 0,001$). Отже, ожиріння асоціювалося і з більшою інтенсивністю болю, і з нижчим рівнем функціонального відновлення на всіх етапах лікування.

Подібні спостереження описані в ретроспективному дослідженні, де більший ІМТ був пов'язаний з гіршими суб'єктивними результатами після первинної реконструкції ПХЗ, а автори прямо зазначили, що підвищений ІМТ негативно впливає на суб'єктивні результати після первинної реконструкції ПХЗ [339]. Інший огляд впливу ІМТ після реконструкції ПХЗ показав, що ІМТ понад 25 кг/м² негативно впливає на суб'єктивно оцінку фізичної активності у пацієнтів після реконструкції ПХЗ. [340].

Окрім цього, наші результати переконливо показали, що ожиріння погіршує не лише локальні ортопедичні показники, а й загальне сприйняття ЯЖ, причому насамперед у фізичному та інтегральному доменах. Доопераційно у пацієнтів із ожирінням були нижчими показники PF, RP, BP та GH за ОП SF-36. Надалі кореляційний аналіз показав, що ІМТ мав стійкі статистично значущі зворотні зв'язки з усіма ключовими доменами ОП SF-36, окрім психічного компонента через 3 місяці. Зокрема, ІМТ корелював із компонентами ОП SF-36 до лікування: ІФ $\rho = -0,672$ ($p < 0,001$), ІП $\rho = -0,548$ ($p < 0,001$), ІЗ $\rho = -0,687$ ($p < 0,001$); через 1 тиждень: ІФ $\rho = -0,584$ ($p < 0,001$), ІП $\rho = -0,706$ ($p < 0,001$), ІЗ $\rho = -0,671$ ($p < 0,001$); через 1 місяць: ІФ $\rho = -0,549$ ($p < 0,001$), ІП $\rho = -0,740$ ($p < 0,001$), ІЗ $\rho = -0,648$ ($p < 0,001$); через 3 місяці: ІФ $\rho = -0,455$ ($p = 0,004$) та ІЗ $\rho = -0,418$ ($p = 0,009$). Таким чином, підвищення ІМТ виявилося взаємозалежним не тільки з посиленням болю та погіршенням функції КС, а й зі стійким зниженням суб'єктивного відчуття фізичного благополуччя та загального здоров'я, тобто з більш глибоким негативним

впливом на ЯЖ пацієнта, ніж суто локальна ортопедична симптоматика.

З методологічної точки зору це добре узгоджується з сучасними уявленнями про пацієнт-орієнтовану оцінку результатів реконструкції ПХЗКС: систематичний огляд 2024 року показав, що шкали Lysholm і ОП ЯЖ належать до найбільш чутливих інструментів оцінки змін після реконструкції ПХЗ, а отже виявлені нами відмінності мають не формальний, а реальний клінічний зміст [341].

Окрім цього, нами було продемонстровано, що клінічне значення ожиріння не зводиться до простого факту більшого ІМТ, а проявляється у формуванні цілісного патофізіологічного контуру. Так, значення ІМТ мали сильний прямий зв'язок із масою тіла ($\rho = 0,705$; $p < 0,001$), маса тіла – прямий зв'язок із показниками САТ ($\rho = 0,350$; $p = 0,031$), а значення ДАТ – зворотний зв'язок із частотою пульсу ($\rho = -0,482$; $p = 0,002$). Вікові характеристики прямо корелювали з тривалістю госпіталізації ($\rho = 0,406$; $p = 0,011$), а ліжко-дні – з рівнями ПТЧ ($\rho = 0,336$; $p = 0,039$), що вказує на складніші коагуляційні зрушення у пацієнтів із більш тривалим стаціонарним перебігом. Така сукупність зв'язків підтверджує, що пацієнти із ІППХЗКС та ожирінням потребують оцінки з точки зору системного кардіометаболічного і гемостатичного навантаження, що потенційно впливає на хірургічний ризик, відновлення і реабілітаційний ресурс таких хворих.

Отримані дані відповідають сучасній концепції дисліпідемії, яка зумовлена дисфункціональною жировою тканиною, згідно з якою ожиріння закономірно поєднується з гіпертригліцеридемією, зниженням ЛПВЩ та іншими атерогенними змінами, а також погіршує інші кардіометаболічні фактори ризику. Це важливо для інтерпретації отриманих нами клініко-лабораторних результатів і узгоджується з іншими дослідженнями [342].

Особливої уваги заслуговують взаємозалежності коагуляційних характеристик, оскільки саме вони надають отриманим нами результатам важливого клінічного значення для напрацювання лікувальної тактики. Так, у пацієнтів із ожирінням ІМТ мав зворотний зв'язок з рівнями АЧТЧ ($\rho = -0,495$;

p = 0,002), як і маса тіла (ρ = -0,505; p = 0,001), що вказує на тенденцію до гіперкоагуляційного стану зі збільшенням вираженості ожиріння. Додатково було встановлено сильні закономірні взаємозалежності між рівнями ПТЧ, ПТІ та МНВ: ПТЧ і ПТІ – ρ = -0,791 (p < 0,001), ПТЧ і МНВ – ρ = 0,755 (p < 0,001), ПТІ і МНВ – ρ = -0,881 (p < 0,001). Рівень фібриногену, у свою чергу, зворотно корелював з ТЧ (ρ = -0,364; p = 0,025). У клінічній площині це означає, що при ожирінні реконструкція ПХЗ виконується на тлі більш протромботичного, прозапального середовища, а отже доопераційний скринінг системи гемостазу та індивідуалізація тромбопрофілактики мають бути обов'язковою складовою доопераційної підготовки таких пацієнтів.

Це узгоджується з іншими проведеними дослідженнями, в яких велика когорта пацієнтів після реконструкції ПХЗ продемонструвала, що ожиріння достовірно підвищує шанси легеневої емболії, тромбозу глибоких вен, сепсису та інших ранніх післяопераційних ускладнень; це добре підкріплює практичну значущість виявлених нами коагуляційних зрушень і частішого призначення антикоагулянтів [337].

Не менш важливими є встановлені нами взаємозв'язки між ожирінням і ліпідним профілем. Так, ІМТ прямо корелював із рівнями ЗХ (ρ = 0,488; p = 0,002), ЛПДНЩ (ρ = 0,799; p < 0,001), ТГ (ρ = 0,604; p < 0,001), КА (ρ = 0,495; p = 0,002) і тромбоцитами (ρ = 0,448; p = 0,005), тоді як зі значеннями ЛПВЩ мав зворотний зв'язок (ρ = -0,550; p < 0,001). Маса тіла аналогічно прямо корелювала із показниками ЗХ (ρ = 0,470; p = 0,003), ЛПДНЩ (ρ = 0,756; p < 0,001), ТГ (ρ = 0,490; p = 0,002) і КА (ρ = 0,425; p = 0,008), а з ЛПВЩ – зворотно (ρ = -0,474; p = 0,003). Це дозволяє зробити важливий клінічний висновок, що у пацієнтів з ІППХЗКС та ожирінням підвищений ІМТ є не лише механічним фактором перевантаження суглоба, а маркером системної атерогенної перебудови, що може сприяти підтриманню болю, низькорівневого запалення і уповільненню відновлення.

Отримані дані цілковито узгоджуються зі світовими визначеннями, що типовий для ожиріння патерн включає підвищені ТГ, знижені рівні ЛПВЩ і

підвищену атерогенність плазми, а зменшення маси тіла асоціюється з поліпшенням цих показників. Саме тому наші визначення щодо рівнів ТГ, ЛПДНЩ, ЛПВЩ і КА мають не випадковий, а патофізіологічно очікуваний характер, що й підтверджується світовими визначеннями [342].

Важливо, що підвищення ІМТ мало прямі достовірні кореляції з інтенсивністю болю в усі строки спостереження: зі значеннями шкали VAS до операції $\rho = 0,439$ ($p = 0,006$), через 1 тиждень $\rho = 0,462$ ($p = 0,004$), 1 місяць $\rho = 0,341$ ($p = 0,036$) і 3 місяці $\rho = 0,423$ ($p = 0,008$) після артроскопічної реконструкції. Одночасно ІМТ зворотно корелював із показниками шкали Lysholm, отриманими до реконструкції ($\rho = -0,414$; $p = 0,010$), через 1 тиждень ($\rho = -0,550$; $p < 0,001$) та 1 місяць ($\rho = -0,503$; $p = 0,001$) після неї. Маса тіла демонструвала аналогічну спрямованість: прямі кореляції зі шкалою VAS до операції ($\rho = 0,432$; $p = 0,007$) і через 1 тиждень ($\rho = 0,322$; $p = 0,048$), а також зворотні – зі значеннями шкали Lysholm до лікування ($\rho = -0,334$; $p = 0,041$), через 1 тиждень ($\rho = -0,380$; $p = 0,018$) і 1 місяць ($\rho = -0,428$; $p = 0,007$). Це переконливо свідчить, що ступінь ожиріння безпосередньо відображається на вираженості болю та функціональному дефіциті коліна. У клінічній площині це означає, що навіть технічно успішна реконструкція ПХЗ не може повністю нейтралізувати вплив надлишкової маси тіла на симптомний профіль пацієнта, якщо не враховано метаболічний компонент лікування.

Схожі висновки наведені у дослідженні, де більш високий ІМТ мав значущий зв'язок із нижчим показником за шкалою IKDC після первинної операції з відновлення ПХЗ, а також у роботах щодо фізичної активності після реконструкції ПХЗ, де ІМТ > 25 кг/м² асоціювався з гіршим суб'єктивним функціонуванням [339, 340].

Проведений кореляційний аналіз також показав, що у хворих із ожирінням клініко-функціональні результати були тісно пов'язані з показниками їх ЯЖ. Так, значення шкали Lysholm до артроскопії прямо корелювали з усіма доменами ОП SF-36 у всі строки спостереження: наприклад,

з інтегральним здоров'ям до лікування $\rho = 0,797$ ($p < 0,001$), через 1 тиждень $\rho = 0,763$ ($p < 0,001$), через 1 місяць $\rho = 0,707$ ($p < 0,001$) і через 3 місяці $\rho = 0,664$ ($p < 0,001$). Показники шкали Lysholm через 1 тиждень після реконструкції також мали сильні кореляції зі значеннями ОП SF-36 на 1 тижні ІФ ($\rho = 0,855$; $p < 0,001$), ІЗ ($\rho = 0,867$; $p < 0,001$), а характеристики шкали Lysholm через 1 місяць – з ІФ на 1 місяці ($\rho = 0,823$; $p < 0,001$) та ІЗ на 1 місяці ($\rho = 0,825$; $p < 0,001$). Отже, функціональний стан КС не є автономним ортопедичним показником, а в пацієнтів із ожирінням фактично віддзеркалює загальний рівень фізичного й інтегрального благополуччя. Це підтверджує, що лікувальна тактика має орієнтуватися не лише на механічну стабілізацію суглоба, а й на відновлення цілісного функціонального статусу пацієнта.

Досить показовими виявилися й імунозапальні кореляції. Так, рівні еозинофілів прямо корелювали з ліжко-днями ($\rho = 0,350$; $p = 0,031$) і зворотно – з систолічним тиском ($\rho = -0,361$; $p = 0,026$) та зростом ($\rho = -0,323$; $p = 0,048$). Значення базофілів прямо корелювали з ліжко-днями ($\rho = 0,360$; $p = 0,026$). Рівень моноцитів мав зворотний зв'язок із ЧСС ($\rho = -0,380$; $p = 0,019$). Окрім цього, показники СЯН прямо корелювали з фізичним функціонуванням за ОП SF-36 до проведеного лікування ($\rho = 0,354$; $p = 0,029$), через 3 місяці – з ІФ ($\rho = 0,462$; $p = 0,003$) та ІЗ ($\rho = 0,417$; $p = 0,009$), тоді як рівні лімфоцитів зворотно корелювали зі значеннями ІФ на 3 місяці після реконструкції ($\rho = -0,370$; $p = 0,022$) та ІЗ на 3 місяці після втручання ($\rho = -0,344$; $p = 0,035$). Дані результати вказують, що імунозапальна реактивність у таких хворих не є нейтральним фоном, а включена у формування віддаленого результату. Тобто відновлення після реконструкції ПХЗ при ожирінні відбувається в умовах зміненого імунного середовища, яке може впливати і на біль, і на ЯЖ, і на функціональний вихід таких пацієнтів.

Найбільш вагомі результати отримано при визначенні предикторних можливостей результатів клініко-лабораторного дослідження та значень шкали VAS і Lysholm, коли було показано предикторне значення ожиріння для вираженості больового синдрому. Уже до операції наявність ожиріння

була самостійним значущим предиктором вищого рівня болю за шкалою VAS: β = 0,788; 95 % ДІ 0,511–1,065; p < 0,001. Після введення ліпідних показників ожиріння зберігало незалежний вплив: у моделі із ЗХ β для ожиріння становив 0,660 (p < 0,001), а для ЗХ – 0,264 (p = 0,008; R^2 = 0,324); у моделі з ЛПДНЩ – β ожиріння 0,600 (p < 0,001), β ЛПДНЩ 0,278 (p < 0,001; R^2 = 0,366); у моделі з ТГ – β ожиріння 0,592 (p < 0,001), β ТГ 0,225 (p = 0,016; R^2 = 0,314); у моделі з КА – β ожиріння 0,542 (p = 0,001), β КА 0,312 (p = 0,006; R^2 = 0,329). Таким чином, ожиріння в дослідженні виступило не просто незалежним предиктором болю, а ядром цілої предикторної системи, в якій атерогенний ліпідний профіль підсилює несприятливий ноцицептивний фенотип таких хворих.

Дуже суттєвим є те, що серед показників клінічного аналізу крові більшість не мала самостійного предикторного значення для болю, але тромбоцити виявилися достовірним фактором: кожне підвищення їх кількості на 1×10^9/л асоціювалося зі зростанням значень шкали VAS до артроскопії на 0,005 бала (β = 0,005; 95 % ДІ 0,001–0,008; p = 0,009; R^2 = 0,322), а ожиріння в цій моделі залишалося значущим (β = 0,639; p < 0,001). У багатофакторній моделі з ожирінням, ТГ і тромбоцитами ожиріння збільшувало показники шкали VAS на 0,434 бала (p = 0,009), ТГ – на 0,231 бала (p = 0,011), а тромбоцити – на 0,005 бала (p = 0,006), при R^2 = 0,372. Після заміни ТГ на значення ЛПДНЩ пояснювальна здатність моделі ще зросла до R^2 = 0,399: ожиріння β = 0,503 (p = 0,001), ЛПДНЩ β = 0,249 (p = 0,001), тромбоцити β = 0,004 (p = 0,032). Отже, поєднання ожиріння, атерогенної дисліпідемії та тромбоцитарної активації формує найбільш несприятливий доопераційний больовий профіль. Це має безпосереднє значення: передопераційна оцінка таких пацієнтів повинна включати не лише МРТ, клінічні тести нестабільності та стандартну передопераційну підготовку, а й оцінку ліпідограми та тромбоцитарної ланки як маркерів ризику більш вираженого болю.

На ранньому післяопераційному етапі (через 1 тиждень) структура

предикторів змінювалася. У базовій моделі ожиріння лише тенденційно підвищувало показники VAS (β = 0,364; p = 0,061), тоді як доопераційний рівень болю залишався достовірним чинником (β = 0,336; p = 0,009). У моделі з клінічним аналізом крові значення шкали VAS до операції також зберігали значущість (β = 0,346; p = 0,007), а серед ліпідних факторів достовірне значення зберіг КА: β = 0,286 (p = 0,041), при цьому доопераційний рівень VAS мав β = 0,258 (p = 0,049; R^2 = 0,238). Це дозволяє інтерпретувати 1-й тиждень після операції як фазу, в якій провідну роль відіграє вже сформований до хірургії больовий фенотип, тоді як вплив ожиріння опосередковується через вихідний симптомний стан та окремі метаболічні чинники. Таким чином, ожиріння не зникає як фактор ризику, але в ранньому післяопераційному періоді його вплив найбільшою мірою проявляється через стартову інтенсивність болю, з якою пацієнт входить в операцію.

Через 1 місяць після реконструкції ожиріння знову набувало самостійного значення. У базовій моделі наявність ожиріння асоціювалася зі збільшенням значень шкали VAS на 0,385 бала (95 % ДІ 0,104–0,667; p = 0,008), а доопераційний рівень болю за шкалою VAS – на 0,230 бала (p = 0,015). Після додавання медико-соціальних характеристик ожиріння залишалося значущим (β = 0,426; p = 0,002), а вихідний рівень шкали VAS – β = 0,247 (p = 0,006). Ці результати є дуже важливими з точки зору клінічної практики, оскільки показують: якщо в перший тиждень після операції домінує «інерція» вихідного болю, то до 1 місяця ожиріння знову починає самостійно визначати інтенсивність симптомів, тобто вже не тільки через стартовий больовий фон, а як фактор відновлення, що уповільнює редукцію болю.

Через 3 місяці після артроскопічної корекції ця закономірність ставала ще виразнішою. У найбільш інформативній моделі ожиріння достовірно підвищувало показники шкали VAS на 0,333 бала (95 % ДІ 0,108–0,559; p = 0,004), доопераційний рівень VAS – на 0,218 бала (p = 0,002), а пояснювальна здатність моделі досягала R^2 = 0,459. Хоча окремі додані фактори на цьому етапі не досягали статистичної значущості, сам факт

збереження незалежного впливу ожиріння через 3 місяці після операції є клінічно принциповим. Дані особливості вказують, що у пацієнтів із ожирінням біль повільніше регресує навіть після анатомічного відновлення зв'язки, а отже звична стандартизована схема післяопераційного ведення для них може бути недостатньою. У такій групі доцільними є більш уважний контроль болю, більш структурована реабілітація, рання робота з модифікацією маси тіла й корекцією метаболічного профілю.

На відміну від больового синдрому, предикторна структура шкали Lysholm виявила іншу закономірність. Уже через 1 тиждень після артроскопії наявність ожиріння не мала самостійного достовірного впливу на значення шкали Lysholm ($\beta = 0{,}186$; $p = 0{,}848$), тоді як доопераційний рівень показників шкали Lysholm був незалежним предиктором раннього функціонального результату: $\beta = 1{,}165$ (95 % ДІ 1,024–1,306; $p < 0{,}001$). Жоден із компонентів ліпідограми та жоден із гематологічних показників у цей строк не набув самостійної значущості, а ожиріння в усіх моделях залишалося недостовірним. Це свідчить про високу інерційність раннього функціонального відновлення: у перший тиждень після операції функціональний стан коліна майже повністю визначається тим резервом, з яким пацієнт приходить на операцію, а не поточними метаболічними зрушеннями.

Аналогічна закономірність зберігалася через 1 місяць після проведення корекції: ожиріння не впливало на значення шкали Lysholm незалежно ($\beta = -0{,}626$; $p = 0{,}603$), тоді як вихідний рівень шкали Lysholm залишався визначальним предиктором ($\beta = 0{,}953$; $p < 0{,}001$). Ліпідний профіль не продемонстрував жодного самостійного достовірного зв'язку з функціональним результатом, а в усіх моделях зберігалася висока роль вихідного функціонального резерву. Через 3 місяці після корекції ця ж тенденція тривала: ожиріння залишалося недостовірним для значень шкали Lysholm ($\beta = -1{,}699$; $p = 0{,}188$), натомість доопераційний рівень шкали Lysholm мав $\beta = 1{,}011$ ($p < 0{,}001$). Отже, якщо біль при ожирінні виявився

безпосередньо залежним від метаболічних і запально-ліпідних чинників, то функціональне відновлення за шкалою Lysholm у перші 3 місяці після операції визначалося переважно вихідним функціональним станом. Клінічно це є досить актуальним: пацієнт з ожирінням може мати гірше самопочуття і більшу симптомність, але при належному функціональному резерві перед операцією здатен демонструвати відносно прийнятну динаміку функції. Це означає, що передопераційна реабілітація, спрямована на поліпшення функціонального стану ще до реконструкції, для таких хворих може мати надзвичайно високу практичну цінність.

Такі результати добре узгоджуються із сучасною тенденцією до виділення модифікованих факторів прогнозу після реконструкції ПХЗ: не всі наслідки ожиріння однаково відображаються на різних показниках ефективності лікування. Частина показників залежать від вихідного функціонального резерву та якості реабілітації. Саме тому інтерпретація результатів у хворих із ожирінням повинна бути диференційованою, а вибір показників ефективності лікування – клінічно вмотивованим.

Узагальнюючи наведені результати, можна стверджувати, що при ІППХЗКС на тлі ожиріння формується особливий клінічний фенотип пацієнта. Його сутність полягає в одночасному поєднанні: більшого механічного навантаження на КС; більш вираженого больового синдрому вже до операції; стійкішого збереження болю після операції; атерогенної дисліпідемії; протромботичної спрямованості гемостазу; нижчих показників ЯЖ та потреби в ширшій тромбопрофілактиці й модифікованому медикаментозному супроводі. Тобто ожиріння в цій категорії хворих є не просто супутнім захворюванням, а клінічно активним модифікатором перебігу травми і результатів лікування. Саме тому тактика ведення таких пацієнтів має бути персоналізованою: включати доопераційну стратифікацію ризиків за ІМТ, ліпідним профілем, тромбоцитарною ланкою та показниками гемостазу; оцінку вихідного функціонального резерву; цільову реабілітацію; диференційовану аналгезію; індивідуалізовану тромбопрофілактику; а також

реабілітаційну програму, що поєднує ортопедичне відновлення з контролем маси тіла та метаболічних факторів.

У сучасних дослідженнях дедалі чіткіше підкреслюється, що ожиріння слід розглядати як фактор, що впливає на післяопераційний ризик та процес відновлення, а не як фонову змінну, а підвищений ІМТ негативно позначається на суб'єктивних результатах після реконструкції ПХЗ. Крім того, ожиріння підвищує шанси ранніх ускладнень і асоціюється з вищою імовірністю подальших оперативних втручань з приводу ОА або меніскальної патології, хоча не завжди збільшує ризик ревізії самої реконструкції ПХЗ [148, 337, 339].

Висновки до розділу 6

Таким чином, при аналізі отриманих результатів дослідження й порівнянні їх з сучасними світовими напрацюваннями констатовано, що:

1. У пацієнтів із ізольованим пошкодженням передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба на тлі ожиріння вже на доопераційному етапі формується клінічно несприятливий профіль, який характеризується вищим індексом маси тіла і масою тіла, більш вираженим больовим синдромом, нижчими показниками функціонального стану суглоба та гіршими параметрами якості життя.

2. Ожиріння є незалежним предиктором більш інтенсивного доопераційного болю, збільшуючи значення шкали VAS у середньому на 0,788 бала, а у поєднанні з атерогенною дисліпідемією та тромбоцитарною активацією формує найбільш несприятливий больовий фенотип. Найінформативнішою моделлю стала комбінація ожиріння, ЛПДНЩ і тромбоцитів з пояснювальною здатністю $R^2 = 0,399$.

3. При ожирінні визначаються ознаки системних метаболічних і гемостатичних порушень: індекс маси тіла прямо пов'язаний із загальним холестерином, ліпопротеїнами досить низької щільності, тригліцеридами,

коефіцієнтом атерогенності та тромбоцитами, а зворотно – з ліпопротеїнами високої щільності і активованим частковим тромбопластиновим часом, що вказує на поєднання атерогенної дисліпідемії з протромботичною спрямованістю гемостазу.

4. У післяопераційному періоді ожиріння продовжує негативно впливати насамперед на біль: через 1 місяць воно достовірно підвищує рівень шкали VAS на 0,385–0,426 бала, а через 3 місяці – на 0,333 бала, що свідчить про уповільнену редукцію болю після реконструкції передньої хрестоподібної зв’язки у цієї категорії хворих.

5. На відміну від больового синдрому, раннє функціональне відновлення за шкалою Lysholm у перші 3 місяці після операції визначається переважно вихідним функціональним резервом: доопераційний Lysholm є стійким незалежним предиктором функціонального результату, тоді як саме ожиріння у цих моделях статистично значущого самостійного впливу не демонструє.

6. Ожиріння погіршує не лише локальні ортопедичні результати, а й показники фізичного та інтегрального компонентів якості життя за опитувальником SF-36, причому цей негативний вплив простежується протягом усього періоду спостереження, що підтверджує системний характер його дії на перебіг відновлення.

7. Отримані результати обґрунтовують необхідність персоналізованої лікувальної тактики при ізольованому пошкодженні передньої хрестоподібної зв’язки у пацієнтів із надмірною вагою та ожирінням, яка має включати не лише артроскопічну реконструкцію і стандартну реабілітацію, а й доопераційну стратифікацію ризиків, корекцію метаболічних порушень, індивідуалізовану тромбопрофілактику, оптимізоване знеболення та преабілітаційні заходи для підвищення вихідного функціонального резерву.

ВИСНОВКИ

Таким чином, за результатами визначення діагностичного та прогностичного значення показників клініко-лабораторного та клініко-інструментального дослідження хворих із ІППХЗКС:

1. Вірогідно встановлено, що у хворих із ізольованим пошкодженням передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба, травмованих на фоні надмірної ваги, клінічний перебіг характеризувався вираженим больовим синдромом і функціональним дефіцитом колінного суглоба. Доведено, що при ожирінні порівняно з надмірною вагою перебіг захворювання та післяопераційного відновлення за шкалами VAS і Lysholm був гіршим: до операції – 6,15 і 5,3 балів, через 1 тиждень – 6,6 і 6,25 балів, 1 місяць – 3,7 і 3,3 бали та 3 місяці – 2,25 й 1,85 бали (інтенсивність болю за шкалою VAS); до операції – 47,45 і 52,25 балів, через 1 тиждень – 33,15 та 40,6 балів, 1 місяць – 55,15 і 61,05 балів та 3 місяці – 70,7 і 78,0 балів (функціональний стан за шкалою Lysholm). Статистично значимо констатовано, що ожиріння формує несприятливий післяопераційний профіль, який характеризується стійкішим болем, нижчим функціональним резервом, повільнішим відновленням опороздатності та потребою в більш тривалому функціональному моніторингу, посиленому контролі больового синдрому й індивідуалізації реабілітаційного супроводу.

2. Достовірно визначено діагностично-прогностичні критерії перебігу ізольованого пошкодження передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба у хворих із підвищеною масою тіла. Статистично значимо констатовано, що підвищення індексу маси тіла і маси тіла асоціюється з більш вираженим болем за шкалою VAS та нижчими показниками функціонального відновлення за шкалою Lysholm. Вірогідно доведено, що за наявності ожиріння кореляційні взаємозв'язки набували більш несприятливого клінічного значення: індекс маси тіла прямо корелював з інтенсивністю болю до операції ($\rho = 0{,}439$; $p = 0{,}006$), через 1 тиждень

(ρ = 0,462; p = 0,004), 1 (ρ = 0,341; p = 0,036) та 3 (ρ = 0,423; p = 0,008) місяці та зворотно з функціональним станом за шкалою Lysholm до операції (ρ = -0,414; p = 0,010), через 1 тиждень (ρ = -0,550; p < 0,001) і місяць (ρ = -0,503; p = 0,001). Статистично значимо зафіксовано, що маса тіла прямо корелювала з інтенсивністю болю до операції (ρ = 0,432; p = 0,007) і через 1 тиждень (ρ = 0,322; p = 0,048) та зворотно – зі шкалою Lysholm до лікування (ρ = -0,334; p = 0,041), через 1 тиждень (ρ = -0,380; p = 0,018) і 1 місяць (ρ = -0,428; p = 0,007). Доведено статистично значимі кореляції індексу маси тіла із показниками ліпідного обміну та тромбоцитарної ланки гемостазу: прямі – з рівнями загального холестерину (ρ = 0,488; p = 0,002), ліпопротеїнів дуже низької щільності (ρ = 0,799; p < 0,001), тригліцеридів (ρ = 0,604; p < 0,001), коефіцієнтом атерогенності (ρ = 0,495; p = 0,002), кількістю тромбоцитів (ρ = 0,448; p = 0,005) та зворотні – із ліпопротеїнами високої щільності (ρ = -0,550; p<0,001). Статистично значимо констатовано, що ожиріння асоціюється з несприятливими метаболічними та гемостатичними змінами, які можуть виступати додатковими діагностично-прогностичними критеріями більш вираженого болю, нижчого функціонального відновлення та складнішого післяопераційного перебігу.

3. Статистично значимо визначено найбільш інформативні маркери щодо оцінки ризику несприятливого перебігу після хірургічного лікування у хворих із ізольованим пошкодженням передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба на фоні надмірної ваги. Вірогідно встановлено, що наявність ожиріння достовірно підвищувала доопераційний рівень болю за шкалою болю VAS на 0,788 бали (β = 0,788; p < 0,001) та знижувала функціональний стан колінного суглоба за шкалою Lysholm на 5,461 бали (β = -5,461; p < 0,001); підвищення кількості тромбоцитів на 1×10^9/л асоціювалося зі зростанням доопераційного болю за шкалою болю VAS на 0,005 бала (β = 0,005; p = 0,009). Згідно з багатофакторною моделлю достовірно визначено, що найбільш несприятливим маркерним комплексом є поєднання ожиріння, атерогенного ліпідного профілю та тромбоцитарної

активації, що дозволяє ще на доопераційному етапі виділяти хворих із підвищеним ризиком стійкішого больового синдрому, нижчого функціонального результату та потреби в індивідуалізованому періопераційному веденні: ожиріння підвищувало показники шкали болю VAS на 0,434 бали ($p = 0,009$), тригліцериди – на 0,231 бали ($p = 0,011$) і тромбоцити – на 0,005 бали ($p = 0,006$).

4. Розроблено прогностичні моделі оцінки ризику несприятливого перебігу хірургічного лікування з урахуванням клініко-анамнестичних і лабораторно-інструментальних характеристик, показників больового синдрому та функціонального стану колінного суглоба, що дозволяє прогнозувати ймовірність збереження больового синдрому, уповільнення функціонального відновлення та потребу в індивідуалізації періопераційного ведення пацієнтів із надмірною вагою. Вірогідно доведено, що найбільш інформативною для прогнозування доопераційного підвищення рівня болю була модель, що включала: ожиріння ($\beta = 0,503$; $p = 0,001$), тромбоцити ($\beta = 0,004$; $p = 0,032$) та ліпопротеїни дуже низької щільності ($\beta = 0,249$; $p = 0,001$); через 1 місяць після операції: ожиріння ($\beta = 0,475$; $p = 0,001$), доопераційний рівень VAS ($\beta = 0,234$; $p = 0,008$) та ліжко-дні ($\beta = 0,043$; $p = 0,021$). Достовірно констатовано, що функціональне відновлення за шкалою Lysholm через 3 місяці визначалося переважно вихідним функціональним резервом: ($\beta = 1,008$; $p < 0,000$).

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Рекомендовано на доопераційному етапі виділяти пацієнтів із підвищеним ризиком несприятливого перебігу після артроскопічної реконструкції передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба. Практично значущими критеріями такого ризику є наявність ожиріння, підвищені значення індексу маси тіла і маси тіла, атерогенний ліпідний профіль, зокрема підвищення ліпопротеїнів дуже низької щільності, тригліцеридів, коефіцієнта атерогенності, а також збільшення кількості тромбоцитів. Їх урахування дає можливість прогнозувати більш виражений больовий синдром, нижчий функціональний резерв колінного суглоба та повільніше післяопераційне відновлення.

2. Запропоновано використовувати шкали VAS та Lysholm як доступні й інформативні інструменти практичного моніторингу хворих із ізольованим пошкодженням передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба на фоні надмірної ваги. Шкала VAS дозволяє об'єктивізувати інтенсивність больового синдрому до операції та в динаміці післяопераційного періоду, а шкала Lysholm – оцінити функціональний стан колінного суглоба, темпи відновлення та ефективність проведеного хірургічного лікування.

3. Рекомендовано використовувати розроблений прогностичний підхід лікарями ортопедами-травматологами для індивідуалізації лікувальної тактики, зокрема для планування обсягу доопераційного обстеження, вибору аналгетичної терапії, визначення потреби в посиленій тромбопрофілактиці, контролю метаболічних порушень, оцінки функціонального резерву колінного суглоба та формування персоналізованої програми післяопераційної реабілітації.

4. Практичне застосування отриманих результатів дозволяє підвищити якість періопераційного ведення пацієнтів із ізольованим пошкодженням передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба на фоні надмірної ваги, своєчасно ідентифікувати хворих групи високого ризику, зменшити

ймовірність збереження вираженого больового синдрому, покращити контроль функціонального відновлення та оптимізувати ранні результати артроскопічного лікування.

5. Пропонується результати дисертаційного дослідження впроваджувати в практичну діяльність ортопедо-травматологічних відділень, консультативно-діагностичних служб, реабілітаційних підрозділів, а також в освітній процес закладів вищої медичної освіти під час викладання ортопедії, травматології, спортивної медицини, фізичної та реабілітаційної медицини.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Jenkins S. M. et al. Rehabilitation After Anterior Cruciate Ligament Injury: Review of Current Literature and Recommendations. *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine*. 2022. Vol. 15, No. 3. P. 170–179. DOI: 10.1007/s12178-022-09752-9.

2. Buckthorpe M. et al. Optimising the Early-Stage Rehabilitation Process Post-ACL Reconstruction. *Sports Medicine*. 2024. Vol. 54, No. 1. P. 49–72. DOI: 10.1007/s40279-023-01934-w.

3. Kotsifaki R. et al. Aspetar clinical practice guideline on rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction. *British Journal of Sports Medicine*. 2023. Vol. 57, No. 9. P. 500–514. DOI: 10.1136/bjsports-2022-106158.

4. Fang Z., Liu W. Obesity-associated outcomes after ACL reconstruction: a propensity-score-matched analysis of the US Nationwide Inpatient Sample 2005–2018. *Journal of Orthopaedics and Traumatology*. 2024. Vol. 25, No. 1. Article 36. DOI: 10.1186/s10195-024-00779-x.

5. de Jonge R. et al. Nonoperative Treatment as an Option for Isolated Anterior Cruciate Ligament Injury: A Systematic Review and Meta-analysis. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. 2024. Vol. 12, No. 4. Article 23259671241239665. DOI: 10.1177/23259671241239665.

6. Filbay S. R. et al. No Difference in Return-to-Sport Rate or Activity Level in People with Anterior Cruciate Ligament (ACL) Injury Managed with ACL Reconstruction or Rehabilitation Alone: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Medicine*. 2025. Vol. 55, No. 9. P. 2191–2205. DOI: 10.1007/s40279-025-02268-5.

7. Mengis N. et al. A Guideline for Validated Return-to-Sport Testing in Everyday Clinical Practice: A Focused Review on the Validity, Reliability, and Feasibility of Tests Estimating the Risk of Reinjury After ACL Reconstruction. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. 2025. Vol. 13, No. 5. Article 23259671251317208. DOI: 10.1177/23259671251317208.

8. van der List J. P. et al. Arthroscopic primary repair of proximal anterior cruciate ligament tears seems safe but higher level of evidence is needed: a systematic review and meta-analysis of recent literature. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2020. Vol. 28, No. 6. P. 1946–1957. DOI: 10.1007/s00167-019-05697-8.

9. Burton D. A. et al. Primary Anterior Cruciate Ligament Repair Using Suture Tape Augmentation: A Case Series of 29 Patients With Minimum 2-Year Follow-Up. *Arthroscopy*. 2021. Vol. 37, No. 4. P. 1235–1241. DOI: 10.1016/j.arthro.2020.11.034.

10. Monéger J. et al. The Effects of Exposure to Pleasant and Unpleasant Stimuli on Body Posture: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Psychophysiology*. 2025. Vol. 62, No. 8. Article e70126. DOI: 10.1111/psyp.70126.

11. Boehm E., Scheibel M. Editorial Commentary: Button Fixation for Glenoid Bone Grafting Results in Less Graft Resorption Compared to Screws. *Arthroscopy*. 2024. Vol. 40, No. 1. P. 32–33. DOI: 10.1016/j.arthro.2023.07.018.

12. Carrozzo A. et al. Suture-augmented primary anterior cruciate ligament repair with internal brace shows acceptable re-rupture rates, favourable outcomes and high return-to-sport rates: A systematic review. *Journal of Experimental Orthopaedics*. 2025. Vol. 12, No. 4. Article e70495. DOI: 10.1002/jeo2.70495.

13. Dhillon M. S. et al. Paediatric Anterior Cruciate Ligament (ACL) Injuries: Current Concepts Review. *Indian Journal of Orthopaedics*. 2022. Vol. 56, No. 6. P. 952–962. DOI: 10.1007/s43465-022-00611-w.

14. Pardiwala D. N. et al. Outcomes following gel-based autologous chondrocyte implantation for articular cartilage defects of the knee. *The Knee*. 2024. Vol. 49. P. 70–78. DOI: 10.1016/j.knee.2024.05.006.

15. Erickson B. J. Editorial Commentary: Ulnar Collateral Ligament Repair With Suture Augmentation May Be Superior to Reconstruction for Proximal or Distal Tears With Good-Quality Tissue. *Arthroscopy*. 2024. Vol. 40, No. 4. P. 1356–1357. DOI: 10.1016/j.arthro.2023.10.041.

16. Vermeijden H. D., van der List J. P., DiFelice G. S. Arthroscopic Primary Repair of Proximal Anterior Cruciate Ligament Tears With Suture Augmentation. *Video Journal of Sports Medicine*. 2021. Vol. 1, No. 3. Article 26350254211005461. DOI: 10.1177/26350254211005461.

17. Martinez-Calderon J. et al. The Incidence of Sport-Related Anterior Cruciate Ligament Injuries: An Overview of Systematic Reviews Including 51 Meta-Analyses. *Journal of Functional Morphology and Kinesiology*. 2025. Vol. 10, No. 2. Article 174. DOI: 10.3390/jfmk10020174.

18. Chia L. et al. Non-contact Anterior Cruciate Ligament Injury Epidemiology in Team-Ball Sports: A Systematic Review with Meta-analysis by Sex, Age, Sport, Participation Level, and Exposure Type. *Sports Medicine*. 2022. Vol. 52, No. 10. P. 2447–2467. DOI: 10.1007/s40279-022-01697-w.

19. Filbay S. R. et al. Long-term quality of life, work limitation, physical activity, economic cost and disease burden following ACL and meniscal injury: a systematic review and meta-analysis for the OPTIKNEE consensus. *British Journal of Sports Medicine*. 2022. Vol. 56, No. 24. P. 1465–1474. DOI: 10.1136/bjsports-2022-105626.

20. Lim S. et al. Weight Is a Predictor of Delayed Operation Time in Primary Isolated Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Biomedicines*. 2023. Vol. 11, No. 8. Article 2137. DOI: 10.3390/biomedicines11082137.

21. Monk A. P. et al. Surgical versus conservative interventions for treating anterior cruciate ligament injuries. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2016. Vol. 4, No. 4. Article CD011166. DOI: 10.1002/14651858.CD011166.pub2.

22. Pinto L. V. et al. Horseback Riding-Related Injuries in Portugal and Prevention Strategies. *Journal of Sport Rehabilitation*. 2023. Vol. 32, No. 4. P. 409–414. DOI: 10.1123/jsr.2022-0101.

23. McPherson A. L. et al. Arthrogenic muscle inhibition after anterior cruciate ligament injury: Injured and uninjured limb recovery over time. *Frontiers in Sports and Active Living*. 2023. Vol. 5. Article 1143376. DOI: 10.3389/fspor.2023.1143376.

24. Osteoarthritis Action Alliance, Secondary Prevention Task Group; Driban J. B. et al. Evidence Review for Preventing Osteoarthritis After an Anterior Cruciate Ligament Injury: An Osteoarthritis Action Alliance Consensus Statement. *Journal of Athletic Training*. 2023. Vol. 58, No. 3. P. 198–219. DOI: 10.4085/1062-6050-0504.22.

25. Moore S. et al. Early intervention treatment in the first 2 weeks following concussion in adults: A systematic review of randomised controlled trials. *Physical Therapy in Sport*. 2024. Vol. 65. P. 59–73. DOI: 10.1016/j.ptsp.2023.11.005.

26. Ahmadi M. N. et al. Time to Elicit Physiological and Exertional Vigorous Responses from Daily Living Activities: Setting Foundations of an Empirical Definition of VILPA. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2024. Vol. 56, No. 12. P. 2413–2420. DOI: 10.1249/MSS.0000000000003521.

27. Challis J. H., Pataky T. C. A 50-year perspective on human motion analysis. *Journal of Biomechanics*. 2023. Vol. 160. Article 111743. DOI: 10.1016/j.jbiomech.2023.111743.

28. McDermott I. D. Anterior cruciate ligament reconstruction: current concepts and latest thinking. *Orthopaedics and Trauma*. 2023. Vol. 37, No. 3. P. 195–206. DOI: 10.1016/j.mporth.2023.03.008.

29. Ball L. N. et al. Assessment of gait mechanics and muscle strength in hypermobile Ehlers Danlos Syndrome. *Clinical Biomechanics*. 2024. Vol. 113. Article 106210. DOI: 10.1016/j.clinbiomech.2024.106210.

30. Yasen S. Common knee injuries, diagnosis and management. *Surgery Oxford*. 2023. Vol. 41, No. 4. P. 215–222. DOI: 10.1016/j.mpsur.2023.02.003.

31. Shankar D. S. et al. Acceptable clinical outcomes despite high reoperation rate at minimum 12-month follow-up after concomitant arthroscopically assisted anterior cruciate ligament reconstruction and medial meniscal allograft transplantation. *Knee Surgery & Related Research*. 2023. Vol. 35, No. 1. Article 2. DOI: 10.1186/s43019-023-00176-4.

32. Morgan A. M. et al. An eponymous history of the anterolateral ligament

complex of the knee. *Knee Surgery & Related Research*. 2022. Vol. 34. Article 45.

33. Wang L. J. et al. Post-traumatic osteoarthritis following ACL injury. *Arthritis Research & Therapy*. 2020. Vol. 22, No. 1. Article 57. DOI: 10.1186/s13075-020-02156-5.

34. Sanders T. L. et al. Incidence of Anterior Cruciate Ligament Tears and Reconstruction: A 21-Year Population-Based Study. *The American Journal of Sports Medicine*. 2016. Vol. 44, No. 6. P. 1502–1507. DOI: 10.1177/0363546516629944.

35. Filbay S. R., Grindem H. Evidence-based recommendations for the management of anterior cruciate ligament (ACL) rupture. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 2019. Vol. 33, No. 1. P. 33–47. DOI: 10.1016/j.berh.2019.01.018.

36. Mather R. C. 3rd et al.; MOON Knee Group. Societal and economic impact of anterior cruciate ligament tears. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*. 2013. Vol. 95, No. 19. P. 1751–1759. DOI: 10.2106/JBJS.L.01705.

37. Abram S. G. F. et al. Anterior cruciate ligament (ACL) reconstruction and meniscal repair rates have both increased in the past 20 years in England: Hospital statistics from 1997 to 2017. *British Journal of Sports Medicine*. 2020. Vol. 54. P. 286–291.

38. Komnos G. A. et al. Postoperative Infection after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: Prevention and Management. *Microorganisms*. 2022. Vol. 10, No. 12. Article 2349. DOI: 10.3390/microorganisms10122349.

39. Sherman S. L. et al. ACL Study Group presents the global trends in ACL reconstruction: Biennial survey of the ACL Study Group. *Journal of ISAKOS*. 2021. Vol. 6. P. 322–328.

40. Dubé M.-O. et al. Addressing rising knee injury and surgery rates with real-word data; the need for a clinical knee injury registry. *JSAMS Plus*. 2024. Vol. 4. Article 100077. DOI: 10.1016/j.jsampl.2024.100077.

41. Gans I. et al. Epidemiology of Recurrent Anterior Cruciate Ligament

Injuries in National Collegiate Athletic Association Sports: The Injury Surveillance Program, 2004–2014. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. 2018. Vol. 6. Article 2325967118777823.

42. Anterior cruciate ligament injury [Electronic resource]. *BMJ Best Practice*. London : BMJ Publishing Group Ltd, 2025. 59 p. URL: https://bestpractice.bmj.com/topics/en-us/589 (date of access: 22.09.2025).

43. Скобенко Є. О. et al. Комплексний підхід у реконструкції передньої схрещеної зв'язки у пацієнтів із морбідним ожирінням. *Вісник морської медицини*. 2023. № 2(99). С. 110–116.

44. National Ligament Registry. The seventh annual report (2022) [Electronic resource]. 2022. URL: https://www.uknlr.co.uk/pdf/annual-report-2022.pdf.

45. Joshi A. et al. Epidemiological profile of anterior cruciate ligament injuries in a tertiary referral trauma center of Nepal. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2022. Vol. 23, No. 1. Article 595. DOI: 10.1186/s12891-022-05551-y.

46. Thornton J. Ukraine: an epidemic of trauma. *The Lancet*. 2024. Vol. 403, No. 10424. P. 338–339. DOI: 10.1016/S0140-6736(24)00132-6.

47. Bram J. T. et al. Anterior cruciate ligament injury incidence in adolescent athletes: a systematic review and meta-analysis. *The American Journal of Sports Medicine*. 2021. Vol. 49, No. 7. P. 1962–1972.

48. Montalvo A. M. et al. Anterior cruciate ligament injury risk in sport: a systematic review and meta-analysis of injury incidence by sex and sport classification. *Journal of Athletic Training*. 2019. Vol. 54, No. 5. P. 472–482. DOI: 10.4085/1062-6050-407-16.

49. Figueroa D., Figueroa M. L., Figueroa F. Return to sports in female athletes after anterior cruciate ligament reconstruction: A systematic review and metanalysis. *Journal of ISAKOS*. 2024. Vol. 9, No. 3. P. 378–385. URL: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2059775424000087.

50. Wan Y. et al. Return to sport after ACL reconstruction in female athletes: a meta-analysis of return rates and time to return. *Journal of Orthopaedic*

Surgery and Research. 2026. DOI: 10.1186/s13018-026-06752-0. Epub ahead of print.

51. George-Chandy A. et al. Th17 development and autoimmune arthritis in the absence of reactive oxygen species. *European Journal of Immunology*. 2008. Vol. 38, No. 4. P. 1118–1126. DOI: 10.1002/eji.200737348.

52. Bonnevie E. D. et al. Modulating mechanobiology as a therapeutic target for synovial fibrosis to restore joint lubrication. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2024. Vol. 32, No. 1. P. 41–51. DOI: 10.1016/j.joca.2023.09.012.

53. Chan K. M. et al. Recommendations for the analysis of rodent gait data to evaluate osteoarthritis treatments. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2023. Vol. 31, No. 4. P. 425–434. DOI: 10.1016/j.joca.2022.11.006.

54. Niessink T. et al. Clinical Images: Detection of titanium dioxide particles by Raman spectroscopy in synovial fluid from a swollen ankle. *Arthritis & Rheumatology*. 2022. Vol. 74, No. 6. P. 1069. DOI: 10.1002/art.42078.

55. Vincent T. L., Miller R. E. Molecular pathogenesis of OA pain: Past, present, and future. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2024. Vol. 32, No. 4. P. 398–405. DOI: 10.1016/j.joca.2024.01.005.

56. Ma H. et al. Phase separation in innate immune response and inflammation-related diseases. *Frontiers in Immunology*. 2023. Vol. 14. Article 1086192. DOI: 10.3389/fimmu.2023.1086192.

57. Pietrosimone B. et al. Arthrogenic Muscle Inhibition Following Anterior Cruciate Ligament Injury. *Journal of Sport Rehabilitation*. 2022. Vol. 31, No. 6. P. 694–706. DOI: 10.1123/jsr.2021-0128.

58. Belkhelladi M. et al. Biomechanical Risk Factors for Increased Anterior Cruciate Ligament Loading and Injury: A Systematic Review. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. 2025. Vol. 13, No. 2. Article 23259671241312681. DOI: 10.1177/23259671241312681.

59. Flores D. V. et al. Segond fracture: an MR evaluation of 146 patients with emphasis on the avulsed bone fragment and what attaches to it. *Skeletal Radiology*. 2016. Vol. 45. P. 1635–1647.

60. Helito C. P. et al. Assessment of the anterolateral ligament of the knee by magnetic resonance imaging in acute injuries of the anterior cruciate ligament. *Arthroscopy*. 2017. Vol. 33. P. 140–146.

61. Willinger L. et al. High incidence of superficial and deep medial collateral ligament injuries in 'isolated' anterior cruciate ligament ruptures: a long overlooked injury. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2022. Vol. 30. P. 167–175. DOI: 10.1007/s00167-021-06514-x.

62. Zsidai B. et al. Different injury patterns exist among patients undergoing operative treatment of isolated PCL, combined PCL/ACL, and isolated ACL injuries: a study from the Swedish National Knee Ligament Registry. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2022. Vol. 30. P. 3451–3460. DOI: 10.1007/s00167-022-06948-x.

63. Kimoto M. et al. Gait velocity control using projection mapping for children with spastic diplegia cerebral palsy. *Clinical Biomechanics*. 2023. Vol. 108. Article 106043. DOI: 10.1016/j.clinbiomech.2023.106043.

64. Sung P., Park M. S. Compensatory latency time delays during consecutive perturbations in older adults with and without kinesiophobia. *Gait & Posture*. 2024. Vol. 109. P. 95–100. DOI: 10.1016/j.gaitpost.2024.01.012.

65. Kasanen M. et al. Process- and Product-Oriented Fundamental Movement Skills in Early Childhood as Predictors of Later Health-Related Fitness. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2024. Vol. 56, No. 9. P. 1722–1731. DOI: 10.1249/MSS.0000000000003458.

66. Hong H. et al. Spring-like gait mechanics observed during walking in both young and older adults. *Journal of Biomechanics*. 2013. Vol. 46, No. 1. P. 77–82. DOI: 10.1016/j.jbiomech.2012.10.003.

67. Fita S. W. et al. Advances in Titanium-Based Biomaterial for Human Bone Scaffolds: Narrative Review on Design, Fabrication, Surface Engineering, Implantation, and Biological Evaluation. *Materials*. 2025. Vol. 18, No. 23. Article 5421. DOI: 10.3390/ma18235421.

68. Jiménez-Martínez J. et al. Relationship between Cognitive Demands and

Biomechanical Indicators Associated with Anterior Cruciate Ligament Injury: A Systematic Review. *Sports Medicine*. 2025. Vol. 55, No. 1. P. 145–165. DOI: 10.1007/s40279-024-02124-y.

69. Calabrò R. S., Calderone A., Fiorente N. Neurosciences and Sports Rehabilitation in ACLR: A Narrative Review on Winning Alliance Strategies and Connecting the Dots. *Journal of Functional Morphology and Kinesiology*. 2025. Vol. 10, No. 2. Article 119. DOI: 10.3390/jfmk10020119.

70. Shi H. et al. Biomechanical Determinants of Anterior Cruciate Ligament Stress in Individuals Post-ACL Reconstruction During Side-Cutting Movements. *Bioengineering*. 2025. Vol. 12, No. 3. Article 222. DOI: 10.3390/bioengineering12030222.

71. Chen X. et al. Finite element analysis of anterior cruciate ligament reconstruction techniques: A comparison of the mechanical properties of all-inside fixation and traditional fixation. *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology*. 2024. Vol. 12. Article 1438839. DOI: 10.3389/fbioe.2024.1438839.

72. Wang H. et al. ACL reconstruction combined with anterolateral structures reconstruction for treating ACL rupture and knee injuries: a finite element analysis. *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology*. 2024. Vol. 12. Article 1437684. DOI: 10.3389/fbioe.2024.1437684.

73. Jeon S. W., Kim S. H., Kim K. I. Optimal Tunnel Positioning and Graft Diameter to Minimize Impingement in Single-Bundle ACL Reconstruction: A 3D CT Simulation Analysis. *Medicina*. 2025. Vol. 61, No. 6. Article 946. DOI: 10.3390/medicina61060946.

74. Yu X. et al. ACL injury management: a comprehensive review of novel biotherapeutics. *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology*. 2024. Vol. 12. Article 1455225. DOI: 10.3389/fbioe.2024.1455225.

75. Beard D. J. et al.; ACL SNNAP Study Group. Rehabilitation versus surgical reconstruction for non-acute anterior cruciate ligament injury (ACL SNNAP): a pragmatic randomised controlled trial. *The Lancet*. 2022. Vol. 400, No. 10352. P. 605–615. DOI: 10.1016/S0140-6736(22)01424-6.

76. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Management of anterior cruciate ligament injuries: evidence-based clinical practice guideline [Electronic resource]. 2022. URL: https://www.aaos.org/globalassets/quality-and-practice-resources/anterior-cruciate-ligament-injuries/aclcpg.pdf.

77. Cheng Q. et al. Application of machine learning-based multi-sequence MRI radiomics in diagnosing anterior cruciate ligament tears. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*. 2024. Vol. 19, No. 1. Article 99. DOI: 10.1186/s13018-024-04602-5.

78. Gill S. S. et al. AI demonstrates comparable diagnostic performance to radiologists in MRI detection of anterior cruciate ligament tears: a systematic review and meta-analysis. *European Radiology*. 2026. Vol. 36, No. 4. P. 2500–2517. DOI: 10.1007/s00330-025-12020-2.

79. Kalaai S. et al. Comparable level of joint awareness between the bi-cruciate and cruciate retaining total knee arthroplasty with patient-specific instruments: a case-controlled study. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2020. Vol. 28, No. 6. P. 1835–1841. DOI: 10.1007/s00167-019-05613-0.

80. Alaiti R. K. et al. Predicting ACL Reconstruction Failure with Machine Learning: Development of Machine Learning Prediction Models. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. 2025. Vol. 13, No. 3. Article 23259671251324519. DOI: 10.1177/23259671251324519.

81. Yuan J. et al. From injury to comeback: A systematic review of machine learning models predicting return to sport in athletes. *Digital Health*. 2026. Vol. 12. Article 20552076251408523. DOI: 10.1177/20552076251408523.

82. Oliveira J. P. et al. Synovial biomarkers in the diagnosis of post-traumatic osteoarthritis following anterior cruciate ligament and meniscus injuries: protocol for a systematic review. *BMJ Open*. 2025. Vol. 15, No. 1. Article e090225. DOI: 10.1136/bmjopen-2024-090225.

83. Batty L. M. et al. The Role of Biomarkers in Predicting Outcomes of Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Systematic Review. *Orthopaedic*

Journal of Sports Medicine. 2024. Vol. 12, No. 10. Article 23259671241275072. DOI: 10.1177/23259671241275072.

84. Monfort S. M. et al. Relationships between Patient-Reported Outcomes and Predictors of Second ACL Injuries during Unanticipated Jump Landings. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2025. Vol. 57, No. 4. P. 840–848. DOI: 10.1249/MSS.0000000000003603.

85. Webster K. E., Feller J. A. Exploring the high reinjury rate in younger patients undergoing anterior cruciate ligament reconstruction. *The American Journal of Sports Medicine*. 2016. Vol. 44, No. 11. P. 2827–2832. DOI: 10.1177/0363546516651845.

86. Lodewijks P. C. A. M. et al. The lateral femoral notch sign: a reliable diagnostic measurement in acute anterior cruciate ligament injury. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2019. Vol. 27, No. 2. P. 659–664.

87. American Academy of Pediatrics – Section on Orthopaedics and the Pediatric Orthopaedic Society of North America. Five things physicians and patients should question. *Choosing Wisely*. 2022 [Electronic resource]. URL: https://web.archive.org/web/20230209025014/https://www.choosingwisely.org/societies/american-academy-of-pediatricssection-on-orthopaedics-and-the-pediatric-orthopaedic-society-of-north-america.

88. Li Z. et al. Femur-tibia angle and patella-tibia angle: new indicators for diagnosing anterior cruciate ligament tears in magnetic resonance imaging. *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation*. 2022. Vol. 14, No. 1. Article 66. DOI: 10.1186/s13102-022-00462-w.

89. Mercurio M. et al. Deep Learning Models to Detect Anterior Cruciate Ligament Injury on MRI: A Comprehensive Review. *Diagnostics*. 2025. Vol. 15, No. 6. Article 776. DOI: 10.3390/diagnostics15060776.

90. Wang D. Y. et al. A Deep Learning Model Enhances Clinicians' Diagnostic Accuracy to More Than 96% for Anterior Cruciate Ligament Ruptures on Magnetic Resonance Imaging. *Arthroscopy*. 2024. Vol. 40, No. 4. P. 1197–1205. DOI: 10.1016/j.arthro.2023.08.010.

91. Alic T. et al. Artificial intelligence-assisted accurate diagnosis of anterior cruciate ligament tears using customized CNN and YOLOv9. *Frontiers in Radiology*. 2025. Vol. 5. Article 1691048. DOI: 10.3389/fradi.2025.1691048.

92. Yau W. P., Lin W. Evaluation of Graft Maturation by MRI in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction With and Without Concomitant Anterolateral Ligament Reconstruction. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. 2024. Vol. 12, No. 1. Article 23259671231223976. DOI: 10.1177/23259671231223976.

93. Ryu S. M., Na H. D., Shon O. J. Diagnostic Tools for Acute Anterior Cruciate Ligament Injury: GNRB, Lachman Test, and Telos. *Knee Surgery & Related Research*. 2018. Vol. 30, No. 2. P. 121–127. DOI: 10.5792/ksrr.17.014.

94. Wang J. H. et al. Efficacy of knee joint aspiration in patients with acute ACL injury in the emergency department. *Injury*. 2016. Vol. 47. P. 1744–1749. DOI: 10.1016/j.injury.2016.05.025.

95. Yang Y. et al. The angle of the lower portion of the posterior cruciate ligament assists in the diagnosis of partial anterior cruciate ligament tears. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2024. Vol. 32, No. 11. P. 3015–3022. DOI: 10.1002/ksa.12346.

96. Lin J. et al. Functionally improved mesenchymal stem cells via nanosecond pulsed electric fields for better treatment of osteoarthritis. *Journal of Orthopaedic Translation*. 2024. Vol. 47. P. 235–248. DOI: 10.1016/j.jot.2024.03.006.

97. Ninkovic S. et al. The influence of body mass index on physical activity engagement following anterior cruciate ligament reconstruction: A systematic literature review. *Heliyon*. 2023. Vol. 9, No. 12. Article e22994. DOI: 10.1016/j.heliyon.2023.e22994.

98. Khuntia A. et al. The BMIgap tool to quantify transdiagnostic brain signatures of current and future weight. *Nature Mental Health*. 2025. Vol. 3, No. 11. P. 1395–1406. DOI: 10.1038/s44220-025-00522-3.

99. Park I., Shin S. J. Arthroscopic double-row bridge fixation provided satisfactory shoulder functional restoration with high union rate for acute anterior

glenoid fracture. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2023. Vol. 31, No. 7. P. 2681–2687. DOI: 10.1007/s00167-023-07389-w.

100. Puzzitiello R. N. et al. Arthroscopic Treatment Is a Safe and Effective Alternative to Open Treatment for Acute Septic Arthritis of the Native Knee: A Systematic Review. *Arthroscopy*. 2024. Vol. 40, No. 3. P. 972–980. DOI: 10.1016/j.arthro.2023.05.038.

101. Jia Z. et al. Conservative treatment versus surgical reconstruction for ACL rupture: A systemic review. *Journal of Orthopaedics*. 2024. Vol. 57. P. 8–16. DOI: 10.1016/j.jor.2024.05.026.

102. Ricupito R. et al. Anterior Cruciate Ligament Return to Play: "A Framework for Decision Making". *Journal of Clinical Medicine*. 2025. Vol. 14, No. 7. Article 2146. DOI: 10.3390/jcm14072146.

103. Kakavas G. et al. Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Rehabilitation as a Complex Adaptive Process: From Control-Chaos to Actionable Return-to-Sport Decisions. *Bioengineering*. 2025. Vol. 12, No. 11. Article 1229. DOI: 10.3390/bioengineering12111229.

104. Saueressig T. et al. Primary surgery versus primary rehabilitation for treating anterior cruciate ligament injuries: a living systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*. 2022. Vol. 56, No. 21. P. 1241–1251. DOI: 10.1136/bjsports-2021-105359.

105. Zegzdryn M. et al. Increased risk for early revision with quadriceps graft compared with patellar tendon graft in primary ACL reconstructions. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2024. Vol. 32, No. 3. P. 656–665. DOI: 10.1002/ksa.12081.

106. Yang J. S. et al. Risk of Revision and Reoperation After Quadriceps Tendon Autograft ACL Reconstruction Compared With Patellar Tendon and Hamstring Autografts in a US Cohort of 21,973 Patients. *The American Journal of Sports Medicine*. 2024. Vol. 52, No. 3. P. 670–681. DOI: 10.1177/03635465231222267.

107. Raj S. et al. Quadriceps tendon versus hamstring tendon graft for

primary anterior cruciate ligament reconstruction: A systematic review and meta-analysis of randomised trials. *The Knee*. 2024. Vol. 49. P. 226–240. DOI: 10.1016/j.knee.2024.07.002.

108. Maginnis C. et al. Analysis of Graft Types Augmented With an Internal Brace for ACL Reconstruction: A Systematic Review. *The American Journal of Sports Medicine*. 2024. Vol. 52, No. 9. P. 2415–2423. DOI: 10.1177/03635465231196157.

109. Vari N. et al. Outcomes of hamstring graft with preserved tibial insertion for ACL reconstruction: systematic review and meta-analysis. *European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology*. 2024. Vol. 34, No. 1. P. 67–73. DOI: 10.1007/s00590-023-03698-5.

110. Butt U. et al. 5-years outcomes following arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction comparing quadruple hamstring and peroneus longus tendon autografts: a randomized control trial. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*. 2024. Vol. 145, No. 1. Article 85. DOI: 10.1007/s00402-024-05639-1.

111. Beyer J. et al. Comparison of Graft Type and Fixation Method in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Systematic Review and Meta-analysis Based on Randomized Control Studies. *JBJS Reviews*. 2024. Vol. 12, No. 4. DOI: 10.2106/JBJS.RVW.23.00222.

112. Rigamonti L. et al. Graft Type and Diameter Are Predictors of Reinjury After Transphyseal Anterior Cruciate Ligament Reconstruction in Pediatric and Adolescent Patients. *Arthroscopy, Sports Medicine, and Rehabilitation*. 2024. Vol. 6, No. 5. Article 100964. DOI: 10.1016/j.asmr.2024.100964.

113. Lind M., Nielsen T. No difference in clinical outcome between quadriceps tendon anterior cruciate ligament reconstruction with and without bone block: Results from the Danish Knee Ligament Registry. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2025. Vol. 33, No. 5. P. 1579–1585. DOI: 10.1002/ksa.12451.

114. Paschos N. K. et al. Revision Anterior Cruciate Ligament Reconstruction in Pediatric and Adolescent Patients Yields Low Rates of Graft

Failure and Good Functional Scores, but Low Rates of Return to Sport: A Systematic Review. *Arthroscopy*. 2025. Vol. 41, No. 6. P. 2134–2142. DOI: 10.1016/j.arthro.2024.08.014.

115. Sun B. et al. Approximately half of pediatric or adolescent patients undergoing revision anterior cruciate ligament reconstruction return to the same level of sport or higher: A systematic review. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2024. Vol. 32, No. 1. P. 181–195. DOI: 10.1002/ksa.12030.

116. Mallinos A., Jones K. The Double-Edged Sword: Anterior Cruciate Ligament Reconstructions on Adolescent Patients-Growth Plate Surgical Challenges and Future Considerations. *Journal of Clinical Medicine*. 2024. Vol. 13, No. 24. Article 7522. DOI: 10.3390/jcm13247522.

117. Runer A. et al. Current trends in graft choice for anterior cruciate ligament reconstruction - part I: anatomy, biomechanics, graft incorporation and fixation. *Journal of Experimental Orthopaedics*. 2023. Vol. 10, No. 1. Article 37. DOI: 10.1186/s40634-023-00600-4.

118. Bedi A. et al. Effect of Quadriceps Tendon Autograft Preparation and Fixation on Graft Laxity During Suspensory Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Biomechanical Analysis. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. 2024. Vol. 12, No. 10. Article 23259671241288578. DOI: 10.1177/23259671241288578.

119. Webster K. E. et al. Comparison of patellar tendon and hamstring tendon anterior cruciate ligament reconstruction: a 15-year follow-up of a randomized controlled trial. *The American Journal of Sports Medicine*. 2016. Vol. 44. P. 83–90.

120. Vermeijden H. D. et al. Early and Delayed Surgery for Isolated ACL and Multiligamentous Knee Injuries Have Equivalent Results: A Systematic Review and Meta-analysis. *The American Journal of Sports Medicine*. 2023. Vol. 51, No. 4. P. 1106–1116. DOI: 10.1177/03635465211069356.

121. Elias J. et al. 4-Strand hamstring versus single-bundle quadriceps tendon grafts in anterior cruciate ligament reconstruction at 2 years: A systematic

review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Journal of Experimental Orthopaedics*. 2025. Vol. 12, No. 2. Article e70244. DOI: 10.1002/jeo2.70244.

122. McCormick E. et al. Associations Between Graft Choice and Return to Sports After Primary Anterior Cruciate Ligament (ACL) Reconstruction in Athletes. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. 2025. Vol. 13, No. 10. Article 23259671251369005. DOI: 10.1177/23259671251369005.

123. Yadav A. K. et al. Quadriceps versus hamstrings autograft in anterior cruciate ligament reconstruction: a randomized control trial. *European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology*. 2025. Vol. 35, No. 1. Article 395. DOI: 10.1007/s00590-025-04510-2.

124. Tang N. et al. A prospective randomized controlled study of hamstring and bone-free quadriceps tendons autografts in arthroscopic ACL reconstruction. *European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology*. 2024. Vol. 34, No. 1. P. 293–301. DOI: 10.1007/s00590-023-03636-5.

125. Rakauskas R. et al. Adolescent ACL Reconstruction Using Quadriceps or Hamstring Tendon Autografts: A Comparative Study of Muscle Strength and Patient-Reported Outcomes. *Journal of Clinical Medicine*. 2025. Vol. 14, No. 11. Article 3842. DOI: 10.3390/jcm14113842.

126. Emmert A. S. et al. Varying Definitions of Return to Sport, Study Quality, and Outcome Measurements Limit Comparison of Primary Anterior Cruciate Ligament Reconstruction With Quadriceps Tendon Autografts to Hamstring and Bone-Patellar Tendon-Bone Autografts: A Systematic Review. *Arthroscopy*. 2025. Vol. 41, No. 10. P. 4335–4345. DOI: 10.1016/j.arthro.2025.03.036.

127. Dai W. et al. Quadriceps Tendon Autograft Versus Bone-Patellar Tendon-Bone and Hamstring Tendon Autografts for Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Systematic Review and Meta-analysis. *The American Journal of Sports Medicine*. 2022. Vol. 50, No. 12. P. 3425–3439. DOI: 10.1177/03635465211030259.

128. Kunze K. N. et al. Lower donor site morbidity with hamstring and

quadriceps tendon autograft compared with bone-patellar tendon-bone autograft after anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2023. Vol. 31, No. 8. P. 3339–3352. DOI: 10.1007/s00167-023-07402-2.

129. Nyland J. et al. Quadriceps tendon autograft ACL reconstruction has less pivot shift laxity and lower failure rates than hamstring tendon autografts. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2020. Vol. 28, No. 2. P. 509–518. DOI: 10.1007/s00167-019-05720-y.

130. Mouarbes D. et al. Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Systematic Review and Meta-analysis of Outcomes for Quadriceps Tendon Autograft Versus Bone-Patellar Tendon-Bone and Hamstring-Tendon Autografts. *The American Journal of Sports Medicine*. 2019. Vol. 47, No. 14. P. 3531–3540. DOI: 10.1177/0363546518825340.

131. Ye Z. et al. Intra-articular platelet-rich plasma injection after anterior cruciate ligament reconstruction: a randomized clinical trial. *JAMA Network Open*. 2024. Vol. 7, No. 5. Article e2410134.

132. Murray M. M. et al.; BEAR Trial Team. Bridge-Enhanced Anterior Cruciate Ligament Repair: Two-Year Results of a First-in-Human Study. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. 2019. Vol. 7, No. 3. Article 2325967118824356. DOI: 10.1177/2325967118824356.

133. Murray M. M. et al.; BEAR Trial Team. Bridge-Enhanced Anterior Cruciate Ligament Repair Is Not Inferior to Autograft Anterior Cruciate Ligament Reconstruction at 2 Years: Results of a Prospective Randomized Clinical Trial. *The American Journal of Sports Medicine*. 2020. Vol. 48, No. 6. P. 1305–1315. DOI: 10.1177/0363546520913532.

134. DiFelice G. S., Villegas C., Taylor S. Anterior Cruciate Ligament Preservation: Early Results of a Novel Arthroscopic Technique for Suture Anchor Primary Anterior Cruciate Ligament Repair. *Arthroscopy*. 2015. Vol. 31, No. 11. P. 2162–2171. DOI: 10.1016/j.arthro.2015.08.010.

135. Opoku M. et al. Acute anterior cruciate ligament rupture: can repair become an alternative to reconstruction: a meta-analysis of randomized controlled trials and cohort studies. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*. 2024. Vol. 19, No. 1. Article 331. DOI: 10.1186/s13018-024-04812-x.

136. Kunze K. N. et al. Clinical Results of Primary Repair Versus Reconstruction of the Anterior Cruciate Ligament: A Systematic Review and Meta-analysis of Contemporary Trials. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. 2024. Vol. 12, No. 6. Article 23259671241253591. DOI: 10.1177/23259671241253591.

137. Heusdens C. H. W. et al. Anterior cruciate ligament repair with Independent Suture Tape Reinforcement: a case series with 2-year follow-up. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2019. Vol. 27, No. 1. P. 60–67. DOI: 10.1007/s00167-018-5239-1.

138. Giusti S. et al. When Should I Be Associating a Lateral Extra-Articular Procedure to My Anterior Cruciate Ligament Reconstruction? AI vs. Surgeon Decision-Making. *Advances in Orthopedics*. 2025. Article 8238794. DOI: 10.1155/aort/8238794.

139. Park J. Y. et al. Biological augmentation of anterior cruciate ligament reconstruction with bone marrow aspirate concentrate: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *International Orthopaedics*. 2025. Vol. 49, No. 1. P. 35–43. DOI: 10.1007/s00264-024-06380-5.

140. Pham G. M. Biologic Augmentation in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction and Beyond: A Review of PRP and BMAC. *Journal of Clinical Medicine*. 2025. Vol. 14, No. 19. Article 6959. DOI: 10.3390/jcm14196959.

141. Bartkoski M. et al. Current Trends and Indications for Extra-Articular Reconstruction in Revision ACL Reconstruction: A Cross-Sectional Study. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. 2025. Vol. 13, No. 11. Article 23259671251386878. DOI: 10.1177/23259671251386878.

142. Blackman B. et al. Machine learning models predicting risk of revision or secondary knee injury after anterior cruciate ligament reconstruction

demonstrate variable discriminatory and accuracy performance: a systematic review. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2025. Vol. 26, No. 1. Article 16. DOI: 10.1186/s12891-024-08228-w.

143. MARS Group et al. A Novel Machine Learning Model to Predict Revision ACL Reconstruction Failure in the MARS Cohort. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. 2024. Vol. 12, No. 11. Article 23259671241291920. DOI: 10.1177/23259671241291920.

144. Walker P. B. et al. Disparities in ACL Injury and Management: The Impact of Sex, Race, and Social Determinants of Health. *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine*. 2026. Vol. 19, No. 1. Article 25. DOI: 10.1007/s12178-026-10021-2.

145. Garcia S. A. et al. Associations Between Body Mass Index, Gait Biomechanics, and In Vivo Cartilage Function After Exercise in Those With Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *The American Journal of Sports Medicine*. 2024. Vol. 52, No. 13. P. 3295–3305. DOI: 10.1177/03635465241281333.

146. Sato D. et al. Higher Posterior Tibial Slope and Lower Medial Proximal Tibial Angle of the Knee Are Associated With Delayed Graft Maturation After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Surgery With Hamstring Autograft. *Arthroscopy*. 2025. Vol. 41, No. 7. P. 2482–2491. DOI: 10.1016/j.arthro.2024.10.044.

147. Schoepp C. et al. From Past to Future: Emergent Concepts of Anterior Cruciate Ligament Surgery and Rehabilitation. *Journal of Clinical Medicine*. 2025. Vol. 14, No. 19. Article 6964. DOI: 10.3390/jcm14196964.

148. Byun J. et al. Relationship Between Revision Rate, Osteoarthritis, and Obesity for ACL Reconstruction: A Nationwide Retrospective Cohort Study. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. 2024. Vol. 12, No. 8. Article 23259671241266597. DOI: 10.1177/23259671241266597.

149. Purnell J. Q. Definitions, classification, and epidemiology of obesity. In: Feingold K. R. et al., editors. *Endotext*. South Dartmouth, MA: MDText.com,

Inc., 2023.

150. Lin X., Li H. Obesity: epidemiology, pathophysiology, and therapeutics. *Frontiers in Endocrinology*. 2021. Vol. 12. Article 706978.

151. Capodaglio P. et al. Effect of obesity on knee and ankle biomechanics during walking. *Sensors*. 2021. Vol. 21, No. 21. Article 7114.

152. Tallis J., James R. S., Seebacher F. The effects of obesity on skeletal muscle contractile function. *Journal of Experimental Biology*. 2018. Vol. 221, Pt. 13. Article jeb163840.

153. Hales C. M. et al. Prevalence of Obesity and Severe Obesity Among Adults: United States, 2017–2018. *NCHS Data Brief*. 2020. No. 360. P. 1–8.

154. Loskutov A., Kuryata A., Cherkasova A. The impact of obesity on the structure of osteoarthrosis of large joints of the lower limb. *Medicni Perspektivi*. 2017. Vol. 22, No. 1. DOI: 10.26641/2307-0404.2017.2.109828.

155. Aggarwal V. A., Sambandam S. N., Wukich D. K. The impact of obesity on total knee arthroplasty outcomes: a retrospective matched cohort study. *Journal of Clinical Orthopaedics and Trauma*. 2022. Vol. 33. Article 101987. DOI: 10.1016/j.jcot.2022.101987.

156. Benjamin E. R. et al. The effects of body mass index on complications and mortality after emergency abdominal operations: the obesity paradox. *The American Journal of Surgery*. 2017. Vol. 214, No. 5. P. 899–903. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2017.01.023.

157. Frasca D., Strbo N. Effects of obesity on infections with emphasis on skin infections and wound healing. *Journal of Dermatology and Skin Science*. 2022. Vol. 4, No. 3. P. 5–10. DOI: 10.29245/2767-5092/2022/3.1157.

158. Rohm T. V. et al. Inflammation in obesity, diabetes, and related disorders. *Immunity*. 2022. Vol. 55, No. 1. P. 31–55. DOI: 10.1016/j.immuni.2021.12.013.

159. Bollinger L. M. Potential contributions of skeletal muscle contractile dysfunction to altered biomechanics in obesity. *Gait & Posture*. 2017. Vol. 56. P. 100–107. DOI: 10.1016/j.gaitpost.2017.05.003.

160. Southam B. R. et al. Underappreciated factors to consider in revision anterior cruciate ligament reconstruction: a current concepts review. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. 2018. Vol. 6, No. 1. Article 2325967117751689. DOI: 10.1177/2325967117751689.

161. Wang Y. J. et al. Assessment of functional prognosis of anterior cruciate ligament reconstruction in athletes based on a body shape index. *World Journal of Clinical Cases*. 2023. Vol. 11, No. 19. P. 4567–4578. DOI: 10.12998/wjcc.v11.i19.4567.

162. DiSilvestro K. J. et al. Outcomes of Anterior Cruciate Ligament Reconstruction in Obese and Overweight Patients: A Systematic Review. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 2019. Vol. 29, No. 4. P. 257–261. DOI: 10.1097/JSM.0000000000000521.

163. Alsayed H. N. et al. Risk of anterior cruciate ligament injury in population with elevated body mass index. *Medicinski Glasnik*. 2023. Vol. 20, No. 1. P. 83–87. DOI: 10.17392/1517-22.

164. Cooper J. D. et al. The effect of obesity on operative times and 30-day readmissions after anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 2019. Vol. 35, No. 1. P. 121–129. DOI: 10.1016/j.arthro.2018.07.032.

165. Min C. J. et al. Risk factors for hospital admission in patients undergoing outpatient anterior cruciate ligament reconstruction: a national database study. *Journal of Orthopaedics*. 2020. Vol. 22. P. 436–441. DOI: 10.1016/j.jor.2020.09.020.

166. Traven S. A. et al. Higher IMT predicts additional surgery at the time of ACL reconstruction. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2019. Vol. 27, No. 8. P. 2552–2557. DOI: 10.1007/s00167-018-5267-x.

167. Traven S. A. et al. Elevated IMT increases concurrent pathology and operative time in adolescent ACL reconstruction. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2021. Vol. 29. P. 4182–4187.

168. Jain G. et al. Anteromedial Portal Reference Technique for Femoral Tunnel Depth Measurement During Arthroscopic Anterior Cruciate Ligament

Reconstruction. *Cureus*. 2021. Vol. 13. Article e13147.

169. Burnham J. M. et al. Anatomic Femoral and Tibial Tunnel Placement During Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: Anteromedial Portal All-Inside and Outside-In Techniques. *Arthroscopy Techniques*. 2017. Vol. 6. P. e275–e282.

170. Boddapati V. et al. Increased Shoulder Arthroscopy Time Is Associated With Overnight Hospital Stay and Surgical Site Infection. *Arthroscopy*. 2018. Vol. 34. P. 363–368.

171. Bohl D. D. et al. Impact of Operative Time on Adverse Events Following Primary Total Joint Arthroplasty. *The Journal of Arthroplasty*. 2018. Vol. 33. P. 2256–2262.e2254.

172. Westermann R. et al. Infection following Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: An Analysis of 6389 Cases. *The Journal of Knee Surgery*. 2017. Vol. 30. P. 535–543.

173. Agarwalla A. et al. Effect of Operative Time on Short-Term Adverse Events After Isolated Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. 2019. Vol. 7. Article 2325967118825453.

174. Lustig M. A. et al. Body Mass Index Between 15 and 30 Does Not Influence Patient-Reported Outcomes After Anterior Cruciate Ligament Surgery Using a 10-mm-Diameter Bone-Tendon-Bone Graft. *Arthroscopy, Sports Medicine, and Rehabilitation*. 2024. Vol. 6, No. 3. Article 100925. DOI: 10.1016/j.asmr.2024.100925.

175. Hernandez R. et al. Correlation between subcutaneous fat measurements in knee MRI and IMT: relationship to obesity and related co-morbidities. *Acta Radiologica Open*. 2019. Vol. 8, No. 6. Article 2058460119853541. DOI: 10.1177/2058460119853541.

176. Hart H. F. et al. Adiposity and cartilage lesions following ACL reconstruction. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2024. Vol. 32. P. 931–936.

177. Pamukoff D. N. et al. Influence of body mass index and anterior cruciate ligament reconstruction on gait biomechanics. *Journal of Orthopaedic*

Research. 2023. Vol. 41, No. 5. P. 994–1003. DOI: 10.1002/jor.25451.

178. Rahardja R. et al. Risk factors for reoperation for arthrofibrosis following primary anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2024. Vol. 32, No. 3. P. 608–615. DOI: 10.1002/ksa.12073.

179. Ma Y. et al. Standardized treatment of infection after anterior cruciate ligament reconstruction. *Scientific Reports*. 2024. Vol. 14, No. 1. Article 22332. DOI: 10.1038/s41598-024-65546-8.

180. Graham G. D. et al. Body Mass Index and the Risk of Repeat Revision Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Failure. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. 2026. DOI: 10.1177/23259671251407094.

181. Gabr A. et al. The impact of concomitant meniscal surgery on the clinical outcomes of anterior cruciate ligament reconstruction. *Bone & Joint Open*. 2024. Vol. 5, No. 11. P. 1003–1012. DOI: 10.1302/2633-1462.511.BJO-2024-0147.R1.

182. Sandon A. et al. Similar cartilage outcomes after meniscal repair and resection in anterior cruciate ligament-reconstructed knees: A registry-based second-look arthroscopy study. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2026. DOI: 10.1002/ksa.70369. Epub ahead of print.

183. Jevremovic D. et al. Anterior Cruciate Ligament Reconstruction and Concomitant Focal Cartilage Lesions: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prognosis after Surgical Treatment. *Cartilage*. 2024. Article 19476035241292719. DOI: 10.1177/19476035241292719. Epub ahead of print.

184. Rodríguez-Merchán E. C. Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: Is Biological Augmentation Beneficial? *International Journal of Molecular Sciences*. 2021. Vol. 22, No. 22. Article 12566. DOI: 10.3390/ijms222212566.

185. Haskel J., Gonzalez-Lomas G., Jazrawi L. Anterior Cruciate Ligament Repair Back to the Future? *Bulletin of the Hospital for Joint Diseases*. 2023. Vol. 81, No. 1. P. 50–58.

186. Rodriguez-Merchan E. C., Encinas-Ullan C. A. Knee Osteoarthritis

Following Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: Frequency, Contributory Elements, and Recent Interventions to Modify the Route of Degeneration. *Archives of Bone and Joint Surgery*. 2022. Vol. 10, No. 11. P. 951–958. DOI: 10.22038/ABJS.2021.52790.2616.

187. Cuzzolin M. et al. Anterior cruciate ligament reconstruction versus nonoperative treatment: better function and less secondary meniscectomies but no difference in knee osteoarthritis — a meta-analysis. *Cartilage*. 2021. Vol. 13, Suppl. 1. P. S1658–S1670.

188. Duncan K. J., Chopp-Hurley J. N., Maly M. R. A systematic review to evaluate exercise for anterior cruciate ligament injuries: does this approach reduce the incidence of knee osteoarthritis? *Open Access Rheumatology*. 2016. Vol. 8. P. 1–16.

189. Kumar D. et al. Frontal plane knee mechanics and early cartilage degeneration in people with anterior cruciate ligament reconstruction: a longitudinal study. *The American Journal of Sports Medicine*. 2018. Vol. 46, No. 2. P. 387–398. DOI: 10.1177/0363546517739605.

190. Harkey M. S. et al. Prevalence of early knee osteoarthritis illness among various patient-reported classification criteria after anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthritis Care & Research*. 2022. Vol. 74, No. 3. P. 377–385. DOI: 10.1002/acr.24809.

191. Roos E. M. et al. It is good to feel better, but better to feel good: whether a patient finds treatment ‘successful’ or not depends on the questions researchers ask. *British Journal of Sports Medicine*. 2019. Vol. 53, No. 23. P. 1474–1478. DOI: 10.1136/bjsports-2018-100260.

192. Wasserstein D. et al. KOOS pain as a marker for significant knee pain two and six years after primary ACL reconstruction. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2015. Vol. 23, No. 10. P. 1674–1684. DOI: 10.1016/j.joca.2015.05.025.

193. Harris K. P. et al. Tibiofemoral osteoarthritis after surgical or nonsurgical treatment of anterior cruciate ligament rupture: a systematic review. *Journal of Athletic Training*. 2017. Vol. 52, No. 6. P. 507–517. DOI:

10.4085/1062-6050-49.3.89.

194. Culvenor A. G. et al. Loss of patellofemoral cartilage thickness over 5 years following ACL injury depends on the initial treatment strategy: results from the KANON trial. *British Journal of Sports Medicine*. 2019. Vol. 53, No. 18. P. 1168–1173. DOI: 10.1136/bjsports-2018-100167.

195. Taylor E. L. et al. Age and oxidative stress regulate Nrf2 homeostasis in human articular chondrocytes. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2023. Vol. 31, No. 9. P. 1214–1223. DOI: 10.1016/j.joca.2023.05.004.

196. Jafarzadeh S. R., Neogi T. Causal inference from observational data and target trial emulation. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2022. Vol. 30, No. 11. P. 1415–1417. DOI: 10.1016/j.joca.2022.08.010.

197. Stewart H. L. et al. A missed opportunity: A scoping review of the effect of sex and age on osteoarthritis using large animal models. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2024. Vol. 32, No. 5. P. 501–513. DOI: 10.1016/j.joca.2024.02.009.

198. Godshaw B. M. et al. Posterior tibial plateau impaction fractures are not associated with increased knee instability: a quantitative pivot shift analysis. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2023. Vol. 31, No. 7. P. 2998–3006. DOI: 10.1007/s00167-023-07312-3.

199. Hagino T. et al. Meniscal tears associated with anterior cruciate ligament injury. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*. 2015. Vol. 135, No. 12. P. 1701–1706. DOI: 10.1007/s00402-015-2309-4.

200. Kamatsuki Y. et al. Complete tear of the lateral meniscus posterior root is associated with meniscal extrusion in anterior cruciate ligament deficient knees. *Journal of Orthopaedic Research*. 2018. Vol. 36, No. 7. P. 1894–1900. DOI: 10.1002/jor.23861.

201. Alardi I. M. Knee lesions with anterior cruciate ligament (ACL) tear in Iraqi adult males: arthroscopic findings. *Journal of Medicine and Life*. 2023. Vol. 16, No. 9. P. 1335–1337. DOI: 10.25122/jml-2023-0055.

202. Cristiani R. et al. High prevalence of meniscal ramp lesions in anterior cruciate ligament injuries. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2023.

Vol. 31, No. 1. P. 316–324. DOI: 10.1007/s00167-022-07135-8.

203. Patterson B. et al. Poor functional performance 1 year after ACL reconstruction increases the risk of early osteoarthritis progression. *British Journal of Sports Medicine*. 2020. Vol. 54, No. 9. P. 546–555. DOI: 10.1136/bjsports-2019-101503.

204. Sobrado M. F. et al. Outcomes After Isolated Acute Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Are Inferior in Patients With an Associated Anterolateral Ligament Injury. *The American Journal of Sports Medicine*. 2020. Vol. 48, No. 13. P. 3177–3182. DOI: 10.1177/0363546520956266.

205. Balendra G. et al. Anterolateral complex injuries occur in the majority of 'isolated' anterior cruciate ligament ruptures. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2022. Vol. 30. P. 176–183. DOI: 10.1007/s00167-021-06543-6.

206. Nielsen T. G., Sørensen O. G., Lind M. A comparison of multi-ligament reconstruction and isolated anterior cruciate ligament reconstruction at one year follow-up: results from the Danish Knee Ligament Reconstruction Registry. *Journal of Experimental Orthopaedics*. 2022. Vol. 9. Article 30. DOI: 10.1186/s40634-022-00473-z.

207. Figueroa D. et al. Complications in anterior cruciate ligament reconstruction. *Journal of Clinical Orthopaedics and Trauma*. 2024. Vol. 61. Article 102876. DOI: 10.1016/j.jcot.2024.102876. Erratum in: *Journal of Clinical Orthopaedics and Trauma*. 2025. Vol. 74. Article 103311. DOI: 10.1016/j.jcot.2025.103311.

208. Eckenrode B. J. et al. Prevention and management of post-operative complications following ACL reconstruction. *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine*. 2017. Vol. 10, No. 3. P. 315–321. DOI: 10.1007/s12178-017-9427-2.

209. Roethke L. C. et al. Revision anterior cruciate ligament reconstruction (ACLR): causes and how to minimize primary ACLR failure. *Archives of Bone and Joint Surgery*. 2023. Vol. 11, No. 2. P. 80–93. DOI: 10.22038/ABJS.2022.60187.2970.

210. Joo Y. B. et al. The incidence of deep vein thrombosis after anterior cruciate ligament reconstruction: An analysis using routine ultrasonography of 260 patients. *PLOS ONE*. 2022. Vol. 17, No. 12. Article e0279136. DOI: 10.1371/journal.pone.0279136.

211. Liang Y., Zhang Q., Fan Y. Research progress of knee fibrosis after anterior cruciate ligament reconstruction. *Frontiers in Pharmacology*. 2024. Vol. 15. Article 1493155. DOI: 10.3389/fphar.2024.1493155.

212. Romereim S. M. et al. Immunophenotyping of Synovial Tissue in Adolescents Undergoing ACL Reconstruction: What Is the Role of Synovial Inflammation in Arthrofibrosis? *The American Journal of Sports Medicine*. 2025. Vol. 53, No. 2. P. 315–326. DOI: 10.1177/03635465241305411.

213. Marquez-Lara A. et al. Predictors and Early Treatment of Knee Arthrofibrosis After Arthroscopic Knee Ligament Reconstruction Surgery in Adolescent Patients. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. 2024. Vol. 12, No. 12. Article 23259671241299838. DOI: 10.1177/23259671241299838.

214. Dauty M. et al. Arthrofibrosis risk factors after anterior cruciate ligament reconstruction. *Frontiers in Sports and Active Living*. 2023. Vol. 5. Article 1264150. DOI: 10.3389/fspor.2023.1264150.

215. Kuršumović K., Charalambous C. P. Graft salvage following infected anterior cruciate ligament reconstruction: A systematic review and meta-analysis. *The Bone & Joint Journal*. 2016. Vol. 98. P. 608–615.

216. Marom N. et al. Factors Associated With an Intra-articular Infection After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Large Single-Institution Cohort Study. *The American Journal of Sports Medicine*. 2022. Vol. 50. P. 1229–1236.

217. Hantes M. E. et al. Management of septic arthritis after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction using a standard surgical protocol. *The Knee*. 2017. Vol. 24. P. 588–593.

218. Moriarty P. et al. Gentamicin pre-soaking of hamstring autografts decreases infection rates in anterior cruciate ligament reconstruction. *Bone & Joint*

Open. 2021. Vol. 2. P. 66–71.

219. Gamarra S. et al. Mucormycosis outbreak due to Rhizopus microsporus after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction surgery evaluated by RAPD and MALDI-TOF Mass spectrometry. *Journal de Mycologie Médicale*. 2018. Vol. 28. P. 617–622.

220. Samonis G. et al. Fungal Septic Knee Arthritis Caused by Aspergillus fumigatus following Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Diagnostics*. 2021. Vol. 11. Article 1975.

221. Costa-Paz M. et al. Mucormycosis osteomyelitis after anterior cruciate ligament reconstruction: Treatment and outcomes of 21 reported cases. *Bone & Joint Open*. 2021. Vol. 2. P. 3–8.

222. Eustace M. B., Jennison A. V., McCarthy K. L. Septic arthritis post anterior cruciate ligament reconstruction due to Clostridioides difficile. *Anaerobe*. 2020. Vol. 66. Article 102293. DOI: 10.1016/j.anaerobe.2020.102293.

223. Traven S. A. et al. Combined Oral Contraceptive Use Increases the Risk of Venous Thromboembolism After Knee Arthroscopy and Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: An Analysis of 64,165 Patients in the Truven Database. *Arthroscopy*. 2021. Vol. 37. P. 924–931.

224. Ibrahim D. A. et al. Classifications In Brief: The Tscherne Classification of Soft Tissue Injury. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2017. Vol. 475. P. 560–564.

225. Pérez-Prieto D. et al. ESSKA and EBJIS recommendations for the management of infections after anterior cruciate ligament reconstruction (ACL-R): prevention, surgical treatment and rehabilitation. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2023. Vol. 31, No. 10. P. 4204–4212. DOI: 10.1007/s00167-023-07463-3.

226. Renz N. et al. Recommendations on diagnosis and antimicrobial treatment of infections after anterior cruciate ligament reconstruction (ACL-R) endorsed by ESSKA and EBJIS. *Journal of Infection*. 2023. Vol. 86, No. 6. P. 543–551. DOI: 10.1016/j.jinf.2023.03.021.

227. Mustamsir E., Aulia Pandu A., Fernando A. The effectiveness of arthroscopic irrigation and debridement in the management of septic arthritis following anterior cruciate ligament reconstruction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Acta Orthopaedica et Traumatologica Turcica*. 2025. Vol. 59, No. 1. P. 7–17. DOI: 10.5152/j.aott.2025.24070.

228. Parinyakhup W. et al. Optimizing Vancomycin Soaking Protocols for Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Antibiotics*. 2025. Vol. 14, No. 4. Article 332. DOI: 10.3390/antibiotics14040332. URL: https://www.mdpi.com/2079-6382/14/4/332.

229. Carter H. M., Lewis G. N., Smith B. E. Preoperative predictors for return to physical activity following anterior cruciate ligament reconstruction (ACLR): a systematic review. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2023. Vol. 24, No. 1. Article 471. DOI: 10.1186/s12891-023-06489-5.

230. Abed V. et al. Lysholm and KOOS QoL Demonstrate High Responsiveness in Patients Undergoing Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. *The American Journal of Sports Medicine*. 2024. Vol. 52, No. 12. P. 3161–3166. DOI: 10.1177/03635465231219966.

231. Maheshwer B. et al. Predictors of Anterior Cruciate Ligament Reinjury and Return to Sport in Adolescent Athletes: Increased Risk in Younger Age and Earlier Time to Return to Sport. *The American Journal of Sports Medicine*. 2026. Vol. 54, No. 1. P. 27–34. DOI: 10.1177/03635465251395297.

232. Lu Y. et al. Posttraumatic Arthritis After Anterior Cruciate Ligament Injury: Machine Learning Comparison Between Surgery and Nonoperative Management. *The American Journal of Sports Medicine*. 2025. Vol. 53, No. 5. P. 1050–1060. DOI: 10.1177/03635465251322803.

233. Russell H. C., Arendt E. A., Wiese-Bjornstal D. M. Psychological Responses During Latter Rehabilitation and Return to Sport After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Surgery. *Journal of Athletic Training*. 2024. Vol. 59, No. 6. P. 627–632. DOI: 10.4085/1062-6050-0058.23.

234. Cherelstein R. E. et al.; ARROW; Butler L. S. Greater changes in self-reported activity level are associated with decreased quality of life in patients following an anterior cruciate ligament reconstruction. *Physical Therapy in Sport*. 2024. Vol. 67. P. 149–154. DOI: 10.1016/j.ptsp.2024.04.002.

235. Ueda Y. et al. Association Between Psychological Readiness to Return to Sports at 3 Months Postoperatively and Risk of Second ACL Injury. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. 2024. Vol. 12, No. 4. Article 23259671241239325. DOI: 10.1177/23259671241239325.

236. Simonsson R. et al. Questioning the rules of engagement: a critical analysis of the use of limb symmetry index for safe return to sport after anterior cruciate ligament reconstruction. *British Journal of Sports Medicine*. 2025. Vol. 59, No. 6. P. 376–384. DOI: 10.1136/bjsports-2024-108079.

237. Chung P., Boodoo M., Doboli S. Case scenario generators for trauma surgery simulation utilizing autoregressive language models. *Artificial Intelligence in Medicine*. 2023. Vol. 144. Article 102635. DOI: 10.1016/j.artmed.2023.102635.

238. Diermeier T. et al.; PIVOT Study Group. Patient-Reported and Quantitative Outcomes of Anatomic Anterior Cruciate Ligament Reconstruction With Hamstring Tendon Autografts. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. 2020. Vol. 8, No. 7. Article 2325967120926159. DOI: 10.1177/2325967120926159.

239. Zhou L. et al. Comparison of blood flow restriction training rehabilitation and general rehabilitation exercise after anterior cruciate ligament reconstruction: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2025. Vol. 33, No. 8. P. 2713–2728. DOI: 10.1002/ksa.12527.

240. Fontanier V. et al. Effect of open kinetic chain exercises during the first weeks of anterior cruciate ligament reconstruction rehabilitation: A systematic review and meta-analysis. *Physical Therapy in Sport*. 2025. Vol. 72. P. 95–108. DOI: 10.1016/j.ptsp.2025.02.005.

241. Cortés-Pérez I. et al. Virtual reality-based therapy after anterior cruciate ligament injury effectively reduces pain and improves knee function, movement

patterns, and dynamic balance: A systematic review and meta-analysis. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2025. Vol. 33, No. 5. P. 1736–1753. DOI: 10.1002/ksa.12477.

242. Liu D., Zhang H., Zheng B., Yang Q. Multicenter retrospective study of blood flow restriction training after anterior cruciate ligament reconstruction. *Journal of Visualized Experiments*. 2025. Nov. DOI: 10.3791/69343.

243. Sevinc C. et al. Blood flow restriction training with cross education for quadriceps muscle recovery after anterior cruciate ligament reconstruction: A prospective, randomized, controlled, single-blind clinical trial. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2025. Vol. 33, No. 9. P. 3088–3097. DOI: 10.1002/ksa.12553.

244. Forelli F. et al. Criteria-Based Decision Making for Introducing Open Kinetic Chain Exercise after-ACL Reconstruction: A Scoping Review. *Sports Medicine - Open*. 2025. Vol. 11, No. 1. Article 37. DOI: 10.1186/s40798-025-00843-8.

245. Fu Y., Tian Y., Zhao Z., Li Z. Prehabilitation enhances functional and structural recovery following anterior cruciate ligament reconstruction: A randomized controlled trial. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2025. DOI: 10.1002/ksa.70170. Epub ahead of print.

246. Failla M. J. et al. Controversies in knee rehabilitation: anterior cruciate ligament injury. *Clinics in Sports Medicine*. 2015. Vol. 34. P. 301–312.

247. van Melick N. et al. Evidence-based clinical practice update: practice guidelines for anterior cruciate ligament rehabilitation based on a systematic review and multidisciplinary consensus. *British Journal of Sports Medicine*. 2016. Vol. 50, No. 24. P. 1506–1515.

248. British Orthopaedic Association. Best practice for management of anterior cruciate ligament (ACL) injuries [Electronic resource]. 2023. URL: https://www.boa.ac.uk/static/88a4c3e3-df3e-4e51-a92e7d2f86d7d82a/Best-Practice-Book-for-management-of-Anterior-Cruciate-Ligament-injuries.pdf.

249. Glattke K. E., Tummala S. V., Chhabra A. Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Recovery and Rehabilitation: A Systematic Review. *The Journal of*

Bone and Joint Surgery. American Volume. 2022. Vol. 104, No. 8. P. 739–754. DOI: 10.2106/JBJS.21.00688.

250. Brinlee A. W. et al. ACL Reconstruction Rehabilitation: Clinical Data, Biologic Healing, and Criterion-Based Milestones to Inform a Return-to-Sport Guideline. *Sports Health*. 2022. Vol. 14, No. 5. P. 770–779. DOI: 10.1177/19417381211056873.

251. Drole K., Paravlic A. H. Interventions for increasing return to sport rates after an anterior cruciate ligament reconstruction surgery: A systematic review. *Frontiers in Psychology*. 2022. Vol. 13. Article 939209. DOI: 10.3389/fpsyg.2022.939209.

252. Murphy G. T. et al. Identical twins with Blount's disease: 10-Year follow-up. *Journal of Orthopaedic Reports*. 2025. Vol. 4, No. 2. Article 100412. DOI: 10.1016/j.jorep.2024.100412.

253. Sell T. C. et al. Anterior Cruciate Ligament Return to Sport after Injury Scale (ACL-RSI) Scores over Time After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Systematic Review with Meta-analysis. *Sports Medicine - Open*. 2024. Vol. 10, No. 1. Article 49. DOI: 10.1186/s40798-024-00712-w.

254. Migliorini F. et al. Minimal clinically important difference (MCID), patient-acceptable symptom state (PASS), and substantial clinical benefit (SCB) following surgical knee ligament reconstruction: a systematic review. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*. 2025. Vol. 51, No. 1. Article 32. DOI: 10.1007/s00068-024-02708-3.

255. Wright A., Reid D., Potts G. Return to sport (RTS) tests and criteria following an anterior cruciate ligament (ACL) reconstruction (ACLR): a scoping review. *The Knee*. 2025. Vol. 57. P. 179–199. DOI: 10.1016/j.knee.2025.08.010.

256. Kotsifaki R. et al. Is 9 months the sweet spot for male athletes to return to sport after anterior cruciate ligament reconstruction? *British Journal of Sports Medicine*. 2025. Vol. 59, No. 9. P. 667–675. DOI: 10.1136/bjsports-2024-108733.

257. Oshima T. et al. Psychological readiness to return-to-sport after anterior cruciate ligament reconstruction can be influenced by sex difference and functional

assessment. *Journal of Orthopaedic Reports*. 2025. Vol. 4, No. 4. Article 100506. DOI: 10.1016/j.jorep.2024.100506.

258. Interlandi M. et al. Isokinetic Strength Recovery and Fear of Re-Injury After ACL Reconstruction in Male Soccer Players: A Retrospective Cohort Study. *Journal of Clinical Medicine*. 2026. Vol. 15, No. 3. Article 1243. DOI: 10.3390/jcm15031243.

259. Wiggins A. J. et al. Risk of secondary injury in younger athletes after anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review and meta-analysis. *The American Journal of Sports Medicine*. 2016. Vol. 44. P. 1861–1876. DOI: 10.1177/0363546515621554.

260. Toohey L. A. et al. Is subsequent lower limb injury associated with previous injury? A systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*. 2017. Vol. 51. P. 1670–1678. DOI: 10.1136/bjsports-2017-097500.

261. Belk J. W. et al. Knee osteoarthritis after anterior cruciate ligament reconstruction with bone-patellar tendon-bone versus hamstring tendon autograft: a systematic review of randomized controlled trials. *Arthroscopy*. 2018. Vol. 34. P. 1358–1365. DOI: 10.1016/j.arthro.2017.11.032.

262. Ekås G. R. et al. Evidence too weak to guide surgical treatment decisions for anterior cruciate ligament injury: a systematic review of the risk of new meniscal tears after anterior cruciate ligament injury. *British Journal of Sports Medicine*. 2020. Vol. 54. P. 520–527. DOI: 10.1136/bjsports-2019-100956.

263. Lie M. M. et al. What's the rate of knee osteoarthritis 10 years after anterior cruciate ligament injury? an updated systematic review. *British Journal of Sports Medicine*. 2019. Vol. 53. P. 1162–1167. DOI: 10.1136/bjsports-2018-099751.

264. Pérez F. et al. Musculoskeletal injury prevalence in professional padel players. A retrospective study of the 2021 season. *Physical Therapy in Sport*. 2023. Vol. 63. P. 9–16. DOI: 10.1016/j.ptsp.2023.06.003.

265. Simonson R. et al. Effect of Quadriceps and Hamstring Strength Relative to Body Weight on Risk of a Second ACL Injury: A Cohort Study of 835 Patients Who Returned to Sport After ACL Reconstruction. *Orthopaedic Journal*

of Sports Medicine. 2023. Vol. 11, No. 4. Article 23259671231157386. DOI: 10.1177/23259671231157386.

266. Vutescu E. S. et al. Psychological and Social Components of Recovery Following Anterior Cruciate Ligament Reconstruction in Young Athletes: A Narrative Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2021. Vol. 18, No. 17. Article 9267. DOI: 10.3390/ijerph18179267.

267. Kodama E. et al. Return to Sport Following Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Scoping Review of Criteria Determining Return to Sport Readiness. *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine*. 2025. Vol. 18, No. 1. P. 1–5. DOI: 10.1007/s12178-024-09934-7.

268. Lo C. S. et al. Integrating psychological and physical assessments to obtain optimal return-to-sport outcomes after ACL reconstruction: A systematic review and network meta-analysis. *Journal of Sports Sciences*. 2025. Vol. 43, No. 20. P. 2404–2417. DOI: 10.1080/02640414.2025.2534224.

269. Obradovic A. et al. Males have higher psychological readiness to return to sports than females after anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open Sport & Exercise Medicine*. 2024. Vol. 10. Article e001996. DOI: 10.1136/bmjsem-2024-001996.

270. Yang T. et al. Comparison of the efficacy of low-molecular-weight heparin and fondaparinux sodium after total knee arthroplasty: a retrospective cohort study. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2023. Vol. 24, No. 1. Article 552. DOI: 10.1186/s12891-023-06674-6.

271. Seymore K. D. et al. Asymmetric running is associated with pain during outdoor running in individuals with Achilles tendinopathy in the return-to-sport phase. *Physical Therapy in Sport*. 2024. Vol. 67. P. 25–30. DOI: 10.1016/j.ptsp.2024.02.006.

272. Russo A. et al.; CoviCam Group. Obesity as a Risk Factor of Severe Outcome of COVID-19: A Pair-Matched 1:2 Case-Control Study. *Journal of Clinical Medicine*. 2023. Vol. 12, No. 12. Article 4055. DOI: 10.3390/jcm12124055.

273. Hulshof C. M. et al. New biomechanical models for cumulative plantar

tissue stress assessment in people with diabetes at high risk of foot ulceration. *Journal of Biomechanics*. 2024. Vol. 163. Article 111940. DOI: 10.1016/j.jbiomech.2024.111940.

274. Verhagen A. P. et al. Exercise-based rehabilitation for ACL injuries: a systematic review and meta-analysis. *Musculoskeletal Science and Practice*. 2025. Vol. 80. Article 103392. DOI: 10.1016/j.msksp.2025.103392.

275. Zhong Z. et al. The impact of exercise therapy on rehabilitation outcomes after anterior cruciate ligament reconstruction: a network meta-analysis. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2025. Vol. 26, No. 1. Article 632. DOI: 10.1186/s12891-025-08876-6.

276. Zhou H. et al. How effective is the addition of specific exercise therapy for patients after anterior cruciate ligament surgery? A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Physiology*. 2025. Vol. 16. Article 1501458. DOI: 10.3389/fphys.2025.1501458.

277. Elabd O. M., Elabd A. M. Functional outcomes of a criterion-based rehabilitation protocol for anterior cruciate ligament reconstruction in amateur athletes: A randomised clinical trial. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2023. Vol. 35. P. 7–13. DOI: 10.1016/j.jbmt.2023.04.037.

278. Zheng Q.-Y., Sun J.-N., Wang R.-S., Ma Y.-R. Does proprioceptive training improve joint function and psychological readiness in patients after anterior cruciate ligament reconstruction? A randomized controlled trial. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2025. Vol. 26, No. 1. DOI: 10.1186/s12891-025-08621-z.

279. Chen S., Gu J., Shaharudin S. Effects of proprioceptive training intervention on knee function in patients with anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review and meta-analysis. *Annals of Medicine*. 2025. Vol. 57, No. 1. Article 2542441. DOI: 10.1080/07853890.2025.2542441.

280. Li X. et al. The effects of blood flow restriction training on early muscle strength and mid-term knee function following anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*. 2025. Vol. 20, No. 1. Article 273. DOI: 10.1186/s13018-025-05673-8.

281. Barzyk P. et al. Effect of blood flow restriction training in early postoperative rehabilitation after ACL reconstruction: a randomised controlled trial. *Frontiers in Sports and Active Living*. 2026. Vol. 7. Article 1689257. DOI: 10.3389/fspor.2025.1689257.

282. Johns W. L., Vadhera A. S., Hammoud S. Blood Flow Restriction Therapy After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Arthroscopy*. 2024. Vol. 40, No. 6. P. 1724–1726. DOI: 10.1016/j.arthro.2024.03.004.

283. Li Z. et al. Effects of Neuromuscular Electrical Stimulation on Quadriceps Femoris Muscle Strength and Knee Joint Function in Patients After ACL Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. 2025. Vol. 13, No. 1. Article 23259671241275071. DOI: 10.1177/23259671241275071.

284. Ananías J. et al. Use of electromyographic biofeedback in rehabilitation following anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review and meta-analysis. *Physiotherapy*. 2024. Vol. 123. P. 19–29. DOI: 10.1016/j.physio.2023.12.005.

285. Li Y. et al. Effectiveness of virtual reality technology in rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction: A systematic review and meta-analysis. *PLOS ONE*. 2025. Vol. 20, No. 3. Article e0314766. DOI: 10.1371/journal.pone.0314766.

286. Gardner E. C., Podbielski C., Dunphy E. Telerehabilitation to Address the Rehabilitation Gap in Anterior Cruciate Ligament Care: Survey of Physical Therapists/Care Providers. *Telemedicine Reports*. 2024. Vol. 5, No. 1. P. 18–35. DOI: 10.1089/tmr.2023.0022.

287. Guan L. et al. Internet-based digital interventions on rehabilitation for patients after anterior cruciate ligament reconstruction surgery: a systematic review and meta-analysis. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2026. Vol. 27, No. 1. Article 116. DOI: 10.1186/s12891-025-09483-1.

288. Farsi A. et al. Emerging Applications of Augmented and Mixed Reality Technologies in Motor Rehabilitation: A Scoping Review. *Sensors*. 2025. Vol. 25, No. 7. Article 2042. DOI: 10.3390/s25072042.

289. Du H. et al. The effect of neuro-enhancement technology on proprioception in patients with anterior cruciate ligament reconstruction. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2025. Vol. 19. Article 1651309. DOI: 10.3389/fnhum.2025.1651309.

290. Ross A. et al. The economics of a national anterior cruciate ligament injury prevention program for amateur football players: a Markov model analysis. *Medical Journal of Australia*. 2024. Vol. 221, No. 3. P. 149–155. DOI: 10.5694/mja2.52385.

291. Joshi G. P. et al. Consistent definitions of clinical practice guidelines, consensus statements, position statements, and practice alerts. *Anesthesia & Analgesia*. 2019. Vol. 129, No. 6. P. 1767–1770. DOI: 10.1213/ANE.0000000000004236.

292. Kolasinski S. L. et al. 2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation guideline for the management of osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Arthritis & Rheumatology*. 2020. Vol. 72, No. 2. P. 220–233. DOI: 10.1002/art.41142.

293. Li Z. I. et al. Patients who undergo bilateral medial patellofemoral ligament reconstruction return to sport at a similar rate as those that undergo unilateral reconstruction. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2023. Vol. 31, No. 10. P. 4195–4203. DOI: 10.1007/s00167-023-07462-4.

294. Daniel A. V., Smith P. A. Less Subsequent Revision Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Following Primary Bone-Patellar Tendon-Bone Anterior Cruciate Ligament Reconstruction with Suture Tape Augmentation-A Retrospective Comparative Therapeutic Trial With 5-Year Follow-Up. *Arthroscopy*. 2024. Vol. 40, No. 9. P. 2455–2464. DOI: 10.1016/j.arthro.2024.01.019.

295. Kollmorgen R. Editorial Commentary: Physical Therapy Alone May Not Successfully Treat Patients With Hip Pain and Large α Angles or Decreased Femoral Anteversion Combined With Femoroacetabular Impingement Syndrome. *Arthroscopy*. 2024. Vol. 40, No. 3. P. 777–779. DOI: 10.1016/j.arthro.2023.08.021.

296. Van de Velde S. K. et al. A lateral extra-articular tenodesis without additional hardware: Surgical technique and biomechanical comparison with an anatomic anterolateral ligament reconstruction in the augmentation of anterior cruciate ligament reconstruction. *The Knee*. 2024. Vol. 47. P. 112–120. DOI: 10.1016/j.knee.2024.02.003.

297. Koettnitz J. et al. Same-gender differences in perioperative complications and transfusion management for lower limb arthroplasty. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2023. Vol. 24, No. 1. Article 653. DOI: 10.1186/s12891-023-06788-x.

298. Zinno R. et al. Wider translations and rotations in posterior-stabilised mobile-bearing total knee arthroplasty compared to fixed-bearing both implanted with mechanical alignment: a dynamic RSA study. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2023. Vol. 31, No. 11. P. 4969–4976. DOI: 10.1007/s00167-023-07541-6.

299. Sobczyk M. K. et al. Causal relationships between anthropometric traits, bone mineral density, osteoarthritis and spinal stenosis: A Mendelian randomisation investigation. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2024. Vol. 32, No. 6. P. 719–729. DOI: 10.1016/j.joca.2023.12.003.

300. Ryan A. S. et al. Sex differences in insulin regulation of skeletal muscle glycogen synthase and changes during weight loss and exercise in adults. *Obesity*. 2024. Vol. 32, No. 4. P. 667–677. DOI: 10.1002/oby.23987.

301. Jiang L. et al. Lumbar disc herniation in juveniles: A case-control study of MRI characteristics and etiological insights. *Journal of Orthopaedic Research*. 2023. Vol. 41, No. 12. P. 2685–2693. DOI: 10.1002/jor.25598.

302. Bilavych H. V. et al. Health-saving technologies as a need and lifestyle of Ukrainians. *Wiadomości Lekarskie*. 2024. Vol. 77, No. 4. P. 834–840. DOI: 10.36740/WLek202404132.

303. Root C. et al. Suture Tape Augmentation of Posterior Cruciate Ligament Reconstruction Shows Improved Biomechanical Stability With Equivalent Outcome and Complication Rates: A Scoping Review. *Arthroscopy*. 2025. Vol. 41, No. 3. P. 798–808.e0. DOI: 10.1016/j.arthro.2024.03.025.

304. Ferner F. et al. Intraoperative control by Schanz-screws is inaccurate to achieve the exact amount of correction in de-rotational osteotomies. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2023. Vol. 31, No. 10. P. 4319–4326. DOI: 10.1007/s00167-023-07485-x.

305. Lee H. Y. et al. Lateral Meniscal Allograft Transplantation Shows a Long-Term Chondroprotective Effect on Quantitative Magnetic Resonance Imaging T2 Mapping at 7-Year Minimum Follow-Up. *Arthroscopy*. 2024. Vol. 40, No. 5. P. 1568–1574. DOI: 10.1016/j.arthro.2023.09.027.

306. Wakefield S. M., Giannoudis V. P., Giannoudis P. V. Clavicular bone defects managed with free vascularised fibular grafting: evidence to date. *European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology*. 2023. Vol. 33, No. 8. P. 3307–3318. DOI: 10.1007/s00590-023-03598-8.

307. Little D. et al. Preclinical tendon and ligament models: Beyond the 3Rs (replacement, reduction, and refinement) to 5W1H (why, who, what, where, when, how). *Journal of Orthopaedic Research*. 2023. Vol. 41, No. 10. P. 2133–2162. DOI: 10.1002/jor.25678.

308. Ma X. K., Cao B., Liu X. Microenvironment-responsive peptide hydrogels: molecular mechanisms, design and frontiers. *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology*. 2025. Vol. 13. Article 1692319. DOI: 10.3389/fbioe.2025.1692319.

309. Drokin A. V. Obesity as a contributing factor to early postoperative pain following arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. *Розвиток наукової думки постіндустріального суспільства: сучасний дискурс*: зб. наук. праць за матеріалами IX Міжнар. наук. конф., м. Івано-Франківськ, 10 квітня 2026 р. Вінниця : ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2026. С. 172–175. DOI: 10.62731/mcnd-10.04.2026.

310. Drokin A. V. The role of obesity in the development of early postoperative pain after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. *Global Perspectives on Multidisciplinary Research: Theory and Practice*: Collection of Scientific Papers «SCIENTIA» with Proceedings of the III International Scientific and Theoretical Conference, April 17, 2026. Florence,

Italian Republic : International Center of Scientific Research, 2026. P. 170–172. DOI: 10.36074/scientia-17.04.2026.

311. Drokin A. V. Impact of obesity on pain severity in the early period after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction of the knee. *Scientific development in a changing world*: Proceedings of the 4th International Scientific and Practical Conference, April 13–15, 2026. Lviv, Ukraine : SPC "Sci-conf.com.ua", 2026. P. 43–47. URL: https://sci-conf.com.ua/iv-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-scientific-development-in-a-changing-world-13-15-04-2026-lviv-ukrayina-arhiv/.

312. Дрокін А. В. Лікувальні та діагностичні тактики при травмі передньої хрестоподібної зв'язки. *Інформаційні технології: наука, техніка, технологія, освіта, здоров'я*: тези доп. XXXIII Міжнар. наук.-практ. конф. MicroCAD-2025, 14–17 травня 2025 р. / за ред. проф. Є. І. Сокола. Харків : НТУ «ХПІ», 2025. С. 1159–1160.

313. Drokin A. V. ACL injury: epidemiology, prevention, surgical strategies, and shared decision-making. *Громадське здоров'я в Україні: проблеми та способи їх вирішення «Томілінські читання»*: матеріали VIII наук.-практ. конф. з міжнар. участю, Харків, 30 жовтня 2025 р. / ред. кол.: О. А. Наконечна, К. Г. Помогайбо, В. Г. Нестеренко та ін. Харків, 2025. С. 183–185. DOI: 10.5281/zenodo.17642172.

314. Дрокін А. В. Діагностичні та лікувальні тактики при пошкодженні передньої хрестоподібної зв'язки. *Актуальні питання сучасної медицини та фармації*: тези доп. I Міжнар. наук.-практ. конф., 19–20 вересня 2024 р. / за ред. проф. В. І. Пономарьова. Харків : НТУ «ХПІ», 2024. С. 122–124.

315. Drokin A. V. Primary ACL injury: meniscus-preserving approaches and contemporary readiness criteria. *Актуальні питання сучасної медицини та фармації*: тези доп. II Міжнар. наук.-практ. конф., 29–30 жовтня 2025 р. / за ред. проф. В. І. Пономарьова. Харків : НТУ «ХПІ», 2025. С. 61–63.

316. Загальні принципи організації діяльності комісій з питань етики при лікувально-профілактичних закладах, в яких проводяться клінічні

випробування лікарських засобів (рекомендації для експертів): посіб. / Л. Ковтун та ін. Київ, 2017. 45 с.

317. ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics (Version 09/2020) [Electronic resource]. URL: https://icd.who.int/browse/2025-01/mms/en.

318. Шевченко Т. М., Полушкін П. М. Електронний посібник до вивчення курсу «Основи загальної клінічної лабораторної діагностики». Дніпро : ДНУ, 2016. 138 с.

319. Клінічна лабораторна діагностика : підручник / Л. Є. Лаповець та ін. ; за ред. Л. Є. Лаповець. 2-е вид., стер. Київ : ВСВ «Медицина», 2021. 472 с.

320. Клінічне тлумачення й діагностичне значення лабораторних показників у загальнолікарській практиці. Медичні аналізи. Київ : Видавничий дім «Медкнига», 2020. 228 с.

321. Бойко Т. І. Клінічні лабораторні дослідження: підручник. 2-е вид., переробл. і допов. 2015. 352 с.

322. Smirnov N. Table for Estimating the Goodness of Fit of Empirical Distributions. *The Annals of Mathematical Statistics*. 1948. Vol. 19, No. 2. P. 279–281. DOI: 10.1214/aoms/1177730256.

323. Shapiro S. S., Wilk M. B. An analysis of variance test for normality (complete samples). *Biometrika*. 1965. Vol. 52, No. 3–4. P. 591–611. DOI: 10.1093/biomet/52.3-4.591.

324. Mann H. B., Whitney D. R. On a Test of Whether one of Two Random Variables is Stochastically Larger than the Other. *The Annals of Mathematical Statistics*. 1947. Vol. 18, No. 1. P. 50–60. DOI: 10.1214/aoms/1177730491.

325. Wilcoxon F. Individual Comparisons by Ranking Methods. *Biometrics Bulletin*. 1945. Vol. 1, No. 6. P. 80. DOI: 10.2307/3001968.

326. Cochran W. G. The Chi-square Test of Goodness of Fit. *The Annals of Mathematical Statistics*. 1952. Vol. 23, No. 3. P. 315–345. URL: https://www.jstor.org/stable/2236678.

327. Schober P., Schwarte L. A. Correlation coefficients: Appropriate use and interpretation. *Anesthesia and Analgesia*. 2018. Vol. 126, No. 5. P. 1763–1768.

DOI: 10.1213/ANE.0000000000002864.

328. Garavaglia S., Sharma A., Hill M. A Smart Guide To Dummy Variables: Four Applications and a Macro. *Entropy*. 1998. URL: http://www.ats.ucla.edu/stat/sas/library/nesug98/p046.pdf.

329. Hardy M. Using Dummy Variables As Regressors. *Regression with Dummy Variables*. 2012. P. 18–29. DOI: 10.4135/9781412985628.n3.

330. Sperandei S. Understanding logistic regression analysis. *Biochemia Medica*. 2014. Vol. 24, No. 1. P. 12–18. DOI: 10.11613/BM.2014.003.

331. Tiao G. C., Draper N. R., Smith H. Applied Regression Analysis. *Revue de l'Institut International de Statistique / Review of the International Statistical Institute*. 1968. Vol. 36, No. 1. P. 104. DOI: 10.2307/1401351.

332. Hoo Z. H., Candlish J., Teare D. What is an ROC curve? *Emergency Medicine Journal*. 2017. Vol. 34, No. 6. P. 357–359. DOI: 10.1136/emermed-2017-206735.

333. Дрокін А. В. Вплив ожиріння на ранні результати функціонального відновлення після артроскопічної реконструкції передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба. *Клінічна та профілактична медицина*. 2026. № 3. С. 103–110. DOI: https://doi.org/10.31612/2616-4868.3.2026.12.

334. Дрокін А. В. Кореляційні зв'язки між інтенсивністю болю, функціональним відновленням колінного суглоба та клініко-лабораторними характеристиками у пацієнтів із ожирінням після реконструкції передньої хрестоподібної зв'язки. *ScienceRise: Medical Science*. 2026. № 1 (66). С. 35–40. DOI: https://doi.org/10.15587/2519-4798.2026.363102

335. Drokin A. V. Obesity as a predictor of postoperative pain and prothrombotic changes in patients following arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. *Експериментальна і клінічна медицина*. 2026. Т. 95, № 1. – 10 с. DOI: https://doi.org/10.35339/ekm.2026.95.1.dav

336. Drokin A. V. Clinical and laboratory predictors of postoperative pain after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction in patients with obesity. *Медицина сьогодні і завтра*. 2026. Т. 95, № 1. – 12 с. DOI: https://doi.org/10.35339/msz.2026.95.1.dav

337. Ajjawi I., Seddio A. E., Grauer J. N. Obesity Correlates With 90-Day Postoperative Complications but Not 5-Year Retearing Rates After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. 2025. Vol. 13, No. 7. Article 23259671251358378. DOI: 10.1177/23259671251358378.

338. Zhao D. et al. Risk factors for postoperative surgical site infections after anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*. 2023. Vol. 57, No. 2. P. 118–128. DOI: 10.1136/bjsports-2022-105448.

339. Alkhatatba M. et al. Factors Affecting Outcomes and Complications of Primary Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Retrospective Study of 110 Patients. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. 2024. Vol. 12, No. 11. Article 23259671241279423. DOI: 10.1177/23259671241279423.

340. Hasan M. M. et al. Unveiling the therapeutic potential: Evaluation of anti-inflammatory and antineoplastic activity of Magnolia champaca Linn's stem bark isolate through molecular docking insights. *Heliyon*. 2023. Vol. 10, No. 1. Article e22972. DOI: 10.1016/j.heliyon.2023.e22972.

341. Takahashi R. et al. Early Postoperative Stiffness After Arthroscopic Rotator Cuff Repair Correlates With Improved Tendon Healing. *Arthroscopy*. 2024. Vol. 40, No. 8. P. 2186–2194. DOI: 10.1016/j.arthro.2024.01.038.

342. Guo W., Cui Q., Fu Z., Zhang Q., Jia J. Mediation effect of metabolic factors and inflammation on the association of serum uric acid with serum proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 levels. *Journal of Clinical Lipidology*. 2024. Vol. 18, No. 6. P. e995–e1001. DOI: 10.1016/j.jacl.2024.05.001.

Додаток А

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Дрокін А. В. Вплив ожиріння на ранні результати функціонального відновлення після артроскопічної реконструкції передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба // Клінічна та профілактична медицина. – 2026. – № 3 (49). – С. 103–110. DOI: https://doi.org/10.31612/2616-4868.3.2026.12. **(Scopus)**

2. Дрокін А. В. Кореляційні зв'язки між інтенсивністю болю, функціональним відновленням колінного суглоба та клініко-лабораторними характеристиками у пацієнтів із ожирінням після реконструкції передньої хрестоподібної зв'язки // ScienceRise: Medical Science. – 2026. – № 1 (66). – С. 35–40. DOI: https://doi.org/10.15587/2519-4798.2026.363102

3. Drokin A. V. Obesity as a predictor of postoperative pain and prothrombotic changes in patients following arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction // Експериментальна і клінічна медицина. – 2026. – Т. 95, № 1. – 10 с. DOI: https://doi.org/10.35339/ekm.2026.95.1.dav

4. Drokin A. V. Clinical and laboratory predictors of postoperative pain after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction in patients with obesity // Медицина сьогодні і завтра. – 2026. – Т. 95, № 1. – 12 с. DOI: https://doi.org/10.35339/msz.2026.95.1.dav

Опубліковані наукові праці апробаційного характеру:

5. Drokin A. V. Obesity as a contributing factor to early postoperative pain following arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction // Розвиток наукової думки постіндустріального суспільства: сучасний дискурс : зб. наук. праць за матеріалами IX Міжнар. наук. конф., м. Івано-Франківськ, 10 квітня

2026 р. – Вінниця : ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2026. – С. 172–175. – DOI: https://doi.org/10.62731/mcnd-10.04.2026.

6. Drokin A. V. The role of obesity in the development of early postoperative pain after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction // Global Perspectives on Multidisciplinary Research: Theory and Practice : Collection of Scientific Papers «SCIENTIA» with Proceedings of the III International Scientific and Theoretical Conference, April 17, 2026. – Florence, Italian Republic : International Center of Scientific Research, 2026. – P. 170–172. – DOI: https://doi.org/10.36074/scientia-17.04.2026.

7. Drokin A. V. Impact of obesity on pain severity in the early period after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction of the knee // Scientific development in a changing world : Proceedings of the 4th International Scientific and Practical Conference, April 13–15, 2026. – Lviv, Ukraine : SPC "Sci-conf.com.ua", 2026. – P. 43–47. – URL: https://sci-conf.com.ua/iv-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-scientific-development-in-a-changing-world-13-15-04-2026-lviv-ukrayina-arhiv/

8. Drokin A. V. ACL injury: epidemiology, prevention, surgical strategies, and shared decision-making // Громадське здоров'я в Україні: проблеми та способи їх вирішення «Томілінські читання» : матеріали VIII наук.-практ. конф. з міжнар. участю, Харків, 30 жовтня 2025 р. / ред. кол.: О. А. Наконечна, К. Г. Помогайбо, В. Г. Нестеренко та ін. – Харків, 2025. – С. 183–185. – DOI: https://doi.org/10.5281/zenodo.17642172.

9. Дрокін А. В. Діагностичні та лікувальні тактики при пошкодженні передньої хрестоподібної зв'язки // Актуальні питання сучасної медицини та фармації : тези доп. I Міжнар. наук.-практ. конф., 19–20 вересня 2024 р. / за ред. проф. В. І. Пономарьова. – Харків : НТУ «ХПІ», 2024. – С. 122–124.

10. Drokin A. V. Primary ACL injury: meniscus-preserving approaches and contemporary readiness criteria // Актуальні питання сучасної медицини та фармації : тези доп. II Міжнар. наук.-практ. конф., 29–30 жовтня 2025 р. / за ред. проф. В. І. Пономарьова. – Харків : НТУ «ХПІ», 2025. – С. 61–63.

Наукові праці, які додатково відображають результати дисертаційної роботи:

11. Дрокін А. В. Лікувальні та діагностичні тактики при травмі передньої хрестоподібної зв'язки // Інформаційні технології: наука, техніка, технологія, освіта, здоров'я : тези доп. XXXIII Міжнар. наук.-практ. конф. MicroCAD-2025, 14–17 травня 2025 р. / за ред. проф. Є. І. Сокола. – Харків : НТУ «ХПІ», 2025. – С. 1159–1160.

Додаток Б

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Директор ННМІ НТУ «ХПІ»
д.мед.н., професор
Володимир ПОНОМАРЬОВ
«24» березня 2026 р.

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ
результатів, отриманих в дисертаційному дослідженні, в навчальний процес.

Пропозиція для впровадження: встановлення та оцінка залежностей рівня болю за шкалою VAS від доопераційних медико-анамнестичних і лабораторно-інструментальних характеристик хворих, травмованих на фоні надмірної ваги в перший тиждень після артроскопічної реконструкції передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба.

Установа розробник: кафедра екстреної та невідкладної медичної допомоги, ортопедії, травматології та протезування Харківського національного медичного університету, 61000, місто Харків, просп. Незалежності, 13.

Автори: Дрокін А. В.

Джерело інформації: Drokin A. V. Impact of obesity on pain severity in the early period after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction of the knee // Scientific development in a changing world : Proceedings of the 4th International Scientific and Practical Conference, April 13–15, 2026. – Lviv, Ukraine : SPC "Sci-conf.com.ua", 2026. – P. 43–47.

Установа, в якій проведено впровадження: Навчально-науковий медичний інститут НТУ «ХПІ», кафедра хірургії, нормальної та топографічної анатомії. 61002, м. Харків, просп. Григорія Сковороди, 79/1. Комплекс «Гігант».Термін впровадження: квітень 2026 р.

Форма впровадження: впроваджено у лекційний курс та практичні аудиторні заняття при викладанні питань щодо особливостей динаміки болю за шкалою VAS у хворих, травмованих на фоні надмірної ваги після артроскопічної реконструкції передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба на післядипломному рівнях навчання (інтерни, курсанти).

Ефективність впровадження: покращення підготовки спеціалістів з актуальних питань щодо оцінки динаміки болю за шкалою VAS у хворих, травмованих на фоні надмірної ваги після артроскопічної реконструкції передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба.

Зауваження, пропозиції: немає.

Відповідальний за впровадження:
в/о завідувача кафедрою хірургії,
нормальної та топографічної анатомії,
к.мед.н., доцент Павло КОРЖ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Директор ННМІ НТУ «ХПІ»
д.мед.н., професор
Володимир ПОНОМАРЬОВ
«24» квітня 2026 р.

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ
результатів, отриманих в дисертаційному дослідженні, в навчальний процес.

Пропозиція для впровадження: встановлення та оцінка залежностей рівня болю за шкалою VAS від доопераційних медико-анамнестичних і лабораторно-інструментальних характеристик хворих, травмованих на фоні надмірної ваги в перший місяць після артроскопічної реконструкції передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба.

Установа розробник: кафедра екстреної та невідкладної медичної допомоги, ортопедії, травматології та протезування Харківського національного медичного університету, 61000, місто Харків, просп. Незалежності, 13.

Автори: Дрокін А. В.

Джерело інформації: Drokin A. V. The role of obesity in the development of early postoperative pain after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction // Global Perspectives on Multidisciplinary Research: Theory and Practice : Collection of Scientific Papers «SCIENTIA» with Proceedings of the III International Scientific and Theoretical Conference, April 17, 2026. – Florence, Italian Republic : International Center of Scientific Research, 2026. – P. 170–172. – DOI: 10.36074/scientia-17.04.2026.

Установа, в якій проведено впровадження: Навчально-науковий медичний інститут НТУ «ХПІ», кафедра хірургії, нормальної та топографічної анатомії. 61002, м. Харків, просп. Григорія Сковороди, 79/1. Комплекс «Гігант».**Термін впровадження:** квітень 2026 р.

Форма впровадження: впроваджено у лекційний курс та практичні аудиторні заняття при викладанні питань щодо особливостей динаміки болю за шкалою VAS у хворих, травмованих на фоні надмірної ваги після артроскопічної реконструкції передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба на післядипломному рівнях навчання (інтерни, курсанти).

Ефективність впровадження: покращення підготовки спеціалістів з актуальних питань щодо оцінки динаміки болю за шкалою VAS у хворих, травмованих на фоні надмірної ваги після артроскопічної реконструкції передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба.

Зауваження, пропозиції: немає.

Відповідальний за впровадження:
в/о завідувача кафедрою хірургії,
нормальної та топографічної анатомії,
к.мед.н., доцент Павло КОРЖ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Генеральний директор
КНП ХОР «ОКЛ»
_____ Руслан ВРАГОВ
«20» квітня 2026 р.

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів, отриманих в дисертаційному дослідженні, в лікувальний процес.

Пропозиція для впровадження: встановлення та оцінка залежностей рівня болю за шкалою VAS від доопераційних медико-анамнестичних і лабораторно-інструментальних характеристик хворих, травмованих на фоні надмірної ваги в перший місяць після артроскопічної реконструкції передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба.

Установа розробник: встановлення та оцінка залежностей рівня болю за шкалою VAS від доопераційних медико-анамнестичних і лабораторно-інструментальних характеристик хворих, травмованих на фоні надмірної ваги в перший тиждень після артроскопічної реконструкції передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба.

Автори: Дрокін А. В.

Джерело інформації: The role of obesity in the development of early postoperative pain after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction // Global Perspectives on Multidisciplinary Research: Theory and Practice : Collection of Scientific Papers «SCIENTIA» with Proceedings of the III International Scientific and Theoretical Conference, April 17, 2026. – Florence, Italian Republic : International Center of Scientific Research, 2026. – P. 170–172. – DOI: 10.36074/scientia-17.04.2026.

Установа, в якій проведено впровадження: Комунальне Некомерційне Підприємство «Обласна Клінічна Лікарня» Харківської Обласної Ради. 61022, Харківська область, м. Харків, проспект Незалежності, 13.

Термін впровадження: квітень 2026 р.

Форма впровадження: включено до плану лікувально-профілактичних заходів, до роботи лікарів-травматологів, проведення тренінгів для лікарів-травматологів щодо особливостей динаміки болю за шкалою VAS у хворих, травмованих на фоні надмірної ваги після артроскопічної реконструкції передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба.

Ефективність впровадження: покращення знань лікарів щодо особливостей динаміки болю за шкалою VAS у хворих, травмованих на фоні надмірної ваги після артроскопічної реконструкції передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба.

Зауваження, пропозиції: немає.

Завідувач травматологічного відділення
к.мед.н. Спесивий І. І.

Підпис _____
(відповідальний за впровадження)

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Генеральний директор
КНП ХОР «ОКЛ»
_____ Руслан ВРАГОВ
«20» квітня 2026 р.

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів, отриманих в дисертаційному дослідженні, в лікувальний процес.

Пропозиція для впровадження: встановлення та оцінка залежностей рівня болю за шкалою VAS від доопераційних медико-анамнестичних і лабораторно-інструментальних характеристик хворих, травмованих на фоні надмірної ваги в перший тиждень після артроскопічної реконструкції передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба.

Установа розробник: встановлення та оцінка залежностей рівня болю за шкалою VAS від доопераційних медико-анамнестичних і лабораторно-інструментальних характеристик хворих, травмованих на фоні надмірної ваги в перший тиждень після артроскопічної реконструкції передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба.

Автори: Дрокін А. В.

Джерело інформації: Drokin A. V. Impact of obesity on pain severity in the early period after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction of the knee // Scientific development in a changing world : Proceedings of the 4th International Scientific and Practical Conference, April 13–15, 2026. – Lviv, Ukraine : SPC "Sci-conf.com.ua", 2026. – P. 43–47.

Установа, в якій проведено впровадження: Комунальне Некомерційне Підприємство «Обласна Клінічна Лікарня» Харківської Обласної Ради. 61022, Харківська область, м. Харків, проспект Незалежності, 13.

Термін впровадження: квітень 2026 р.

Форма впровадження: включено до плану лікувально-профілактичних заходів, до роботи лікарів-травматологів, проведення тренінгів для лікарів-травматологів щодо особливостей динаміки болю за шкалою VAS у хворих, травмованих на фоні надмірної ваги після артроскопічної реконструкції передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба.

Ефективність впровадження: покращення знань лікарів щодо особливостей динаміки болю за шкалою VAS у хворих, травмованих на фоні надмірної ваги після артроскопічної реконструкції передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба.

Зауваження, пропозиції: немає.

Завідувач травматологічного відділення
к.м.н., Спесивий І. І.

Підпис _____
(відповідальний за впровадження)

Онлайн сервіс створення та перевірки кваліфікованого та удосконаленого електронного підпису

ПРОТОКОЛ
створення та перевірки кваліфікованого та удосконаленого електронного підпису

Дата та час: 12:26:09 22.06.2026

Назва файлу з підписом: Дрокін А.В. диссертация (1).pdf
Розмір файлу з підписом: 5.8 МБ

Перевірені файли:
Назва файлу без підпису: Дрокін А.В. диссертация (1).pdf
Розмір файлу без підпису: 5.8 МБ

Результат перевірки підпису: Підпис створено та перевірено успішно. Цілісність даних підтверджено

Підписувач: ДРОКІН АНДРІЙ ВІКТОРОВИЧ
П.І.Б.: ДРОКІН АНДРІЙ ВІКТОРОВИЧ
Країна: Україна
РНОКПП: 3545207716
Організація (установа): ФІЗИЧНА ОСОБА
Час підпису (підтверджено кваліфікованою позначкою часу для підпису від Надавача): 12:25:34 22.06.2026
Сертифікат виданий: КНЕДП АЦСК АТ КБ "ПРИВАТБАНК"
Серійний номер: 5E984D526F82F38F040000005FA81D01B13A9907
Алгоритм підпису: ДСТУ 4145
Тип підпису: Удосконалений
Тип контейнера: Підписаний PDF-файл (PAdES)
Формат підпису: З повними даними для перевірки (PAdES-B-LT)
Сертифікат: Кваліфікований

Версія від: 2026.05.15 13:00