

*Хасанетов Б. С.**Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ, Україна*

Взаємозв'язок клінічних, артроскопічних та імунологічних показників у пацієнтів із переломами голівки нижньої щелепи

Актуальність. Одним із можливих етіологічних чинників виникнення післяопераційних ускладнень у пацієнтів із переломами голівки нижньої щелепи (ПГНЩ) є травмування м'якотканних елементів суглоба у разі перелому та хірургічного втручання, а також каскад молекулярних імунних реакцій, що запускається під час травми, зумовлює розвиток і прогресування патологічних змін і формує хибне коло патогенезу захворювань скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС).

Мета: визначити взаємозв'язок між клінічними, артроскопічними і рентгенологічними показниками та вмістом прозапальних цитокінів у синовіальній рідині й капсулі СНЩС у пацієнтів із ПГНЩ у найближчому і віддаленому посттравматичному періоді, а також визначити їх вплив на функціональні результати відкритої репозиції і остеосинтезу в пацієнтів цієї категорії.

Результати і висновки. У разі ПГНЩ зі зміщенням уламків у СНЩС розвивається комплекс внутрішніх порушень, що полягає в формуванні гемартрозу (52 %), розвитку гострого синовіту із гіперемією та ін'єкцією судин капсули та ретродискових тканин, а також вивиху диска із перерозтягненням та розривами задньої зв'язки суглобового диска. Через 4 міс. прояви гострого синовіту зменшуються, натомість стають вираженішими дистрофічні зміни, що відповідають початковим стадіям остеоартрозу. Ці зміни відбуваються на тлі підвищення вмісту прозапальних цитокінів (TNF- α , CCL4), фактора росту ендотелію судин (VEGF) і фактора росту фібробластів (FGF4). Через 4 міс. після проведення остеосинтезу в більшості хворих рівні цитокінів знижуються у середньому на $70,5 \pm 24,6\%$, що є ознакою нормалізації функціонального стану ушкодженого суглоба. Проте у частини хворих виявлено зростання рівня цитокінів, що є ознакою зриву адаптаційно-компенсаторних механізмів і створює передумови для хронізації запальних процесів та розвитку дистрофічних змін із формуванням остеоартрозу. Між клінічними, імунологічними та артроскопічними параметрами існують статистично-вірогідні кореляційні залежності, що важливо для визначення віддаленого функціонального прогнозу та формування стратегії профілактики ускладнень. Так, переломи типу С асоційовані з більшою частотою ознак гострого травматичного артриту (гіперемія капсули, ін'єкція судин), а підвищені рівні VEGF ($r = -0,72$; $p < 0,05$) та CCL4 ($r = -0,7$; $p < 0,05$) пов'язані зі зниженням відкривання рота у пізньому післяопераційному періоді. Крім того, існує вірогідний взаємозв'язок між ступенем гіперемії капсули та наявністю хрускоту в СНЩС, що, за даним нашого дослідження, спостерігався у 33 % пацієнтів ($r = 0,48$).

Ключові слова: артроскопія, скронево-нижньощелепний суглоб, нижня щелепа, перелом голівки нижньої щелепи, посттравматичні зміни СНЩС, синовіальна рідина, цитокіни.

Вступ

Серед переломів нижньої щелепи переломи її голівки становлять 21–52 % та вважаються одними з найскладніших для лікування [1]. На сьогодні доведено, що відкрита репозиція та внутрішня фіксація ПГНЩ має значні переваги порівняно з консервативним лікуванням такого виду травми, зокрема, в аспекті функціональної реабілітації та відновлення об'єму жувальних рухів у віддаленому післяопераційному періоді [2–6]. Золотим стандартом остеосинтезу у разі ПГНЩ є

застосування двох титанових позиціонувальних гвинтів діаметром 1,7–1,8 мм, а за біомеханічно несприятливих випадків використовують концепцію індивідуалізованих фіксаторів у поєднанні з позиціонувальними гвинтами [7, 8].

Незважаючи на значні успіхи в удосконаленні елементів фіксації, точності репозиції фрагментів і застосуванні мікроінвазивних методик та доступів, результати хірургічних втручань все ще характеризуються великим відсотком ускладнень (порівняно з екстракапсулярними переломами виросткових відростків, вищим майже утричі) [3].

У складних, біомеханічно несприятливих випадках ПГНЩ частота післяопераційних ускладнень може досягати 25 % [8]. З них найпоширенішими є внутрішні порушення СНЩС, зокрема, розвиток спайок, адгезія диска, фіброзування капсули із обмеженням об'єму рухів у суглобі, хронізація запальних процесів, а у тяжких випадках формування остеоартрозу та анкілозу [9–11].

Одним із можливих етіологічних чинників виникнення післяопераційних ускладнень, на думку авторів, є травматизація м'якотканних елементів суглоба під час перелому та хірургічного втручання, а також каскад молекулярних імунних реакцій, що запускається під час травми, що спричинює розвиток і прогресування патологічних змін і формує хибне коло патогенезу захворювань СНЩС [1, 3]. Відомо, що важливу роль у патогенезі хронічного артриту та остеоартрозу відіграють різноманітні цитокіни і хемокіни, збільшений вміст яких у синовіальній рідині зумовлює хемотаксис запальних клітин, руйнування синовіальної оболонки суглоба, хрящової тканини, субхондральної кістки та інших структур [12, 13]. Matsumoto et al. повідомляють, що рівновага цитокінів, включаючи їх рецептори та антагоністи рецепторів, є ключовими чинниками для початку прогресування та клінічної експресії за патології СНЩС, а Qiao et al. доводять, що обидва чинники, метаболічний і механічний, які спричинюють пошкодження структур СНЩС та можуть викликати запальні зміни, стирання суглобового хряща та розвиток остеоартрозу, в свою чергу, позначаються на балансі регуляторних чинників — хемокінів [12, 14]. Крім того, Matsumoto et al. виявили кореляції між ступенем ураження суглоба та статистично достовірним підвищенням рівня хемокінів для MIP-1 β , VEGF, FGF4 [12]. Окремо автори виділяють VEGF-A — потужний ангіогенний чинник, який сприяє міграції і проліферації ендотеліальних клітин і проростанню судин у тканини, що у нормі є аваскулярними, підвищує проникність судин, посилює ексудацію та прояви синовіту [12].

Підвищення вмісту біологічно активних молекул у синовіальній рідині та подальший перебіг процесів запалення, фіброзу, перебудови та резорбції кістки, руйнування хрящових структур тощо тісно пов'язані з характером травми й адаптивно-компенсаторними можливостями СНЩС. Важливу роль при цьому відіграють біомеханічні чинники, мобільність суглоба, наявність перевантажених ділянок, вплив металевих фіксаторів на м'якотканні структури, які можуть зазнавати ушкодження під час операції та у післяопераційний період.

Розширення уявлень про механізми патогенезу внутрішніх порушень СНЩС та поява об'єктивних методів оцінювання його м'якотканних елементів, таких як МРТ й артроскопія, розкриває додаткові можливості для вивчення патогенезу суглобових ускладнень після остеосинтезу ПГНЩ. Водночас відома лише одна публікація щодо вивчення артроскопічних змін СНЩС після ПГНЩ [1]. Її автори зацентрували увагу лише на ранньому посттравматичному періоді, для якого, за їхніми даними, були характерні гіперемія та посилення судинного малюнка в ділянці задньої суглобової зв'язки, що траплялось у 100 % пацієнтів, наявність гіперпластичного синовіту та поліпів — у 48 %, гемартрозу — у 35 %. Подальший розвиток патологічних процесів і динаміка артроскопічних змін у пізньому післяопераційному періоді, їх взаємозв'язок із функціональним станом СНЩС та клінічними проявами суглобової дисфункції залишаються не дослідженими. На нашу думку, зіставлення даних артроскопії, імунологічних досліджень синовіальної рідини і томографічних даних із виразністю функціональних порушень у ранньому та віддаленому посттравматичному періоді дасть можливість оцінити ступінь адаптивно-компенсаторних можливостей СНЩС та зрозуміти причини і механізми розвитку післяопераційних ускладнень у пацієнтів із ПГНЩ та розробити ефективні методи їх профілактики.

Метою дослідження було визначити взаємозв'язок між клінічними, артроскопічними і рентгенологічними показниками та вмістом прозапальних цитокінів у синовіальній рідині та капсулі СНЩС у пацієнтів із ПГНЩ у найближчому і віддаленому посттравматичному періоді, а також визначити їхній вплив на функціональні результати відкритої репозиції і остеосинтезу в пацієнтів цієї категорії.

Матеріал і методи

У дослідженні були задіяні пацієнти з ПГНЩ, які лікувались на клінічних базах кафедри щелепно-лицевої хірургії та сучасних стоматологічних технологій Інституту післядипломної освіти Національного медичного університету імені О. О. Богомольця у період з 2019 до 2023 рр. Критеріями включення були пацієнти з ПГНЩ типу В і С за Neff [7] зі зміщенням уламків, яким проводили відкриту репозицію та остеосинтез, повне клініко-лабораторне і томографічне документування випадку, наявність інформованої згоди на участь у дослідженні. Критеріями виключення були інтракапсулярні ПГНЩ без зміщення уламків, ПГНЩ типу А, наявність супутніх переломів верхньої щелепи, множинні багатопламкові пере-

ломи нижньої щелепи, вогнепальні поранення, вік пацієнтів до 16 років, наявність супутньої соматичної патології у стані декомпенсації, психічні захворювання, алкоголізм, наркотична залежність, давність травми на момент операції понад 15 днів, недотримання лікарських рекомендацій та відсутність взаємодії з лікарем у післяопераційний період, відмова пацієнта від участі у дослідженні. Критеріям включення і виключення відповідали 32 пацієнти (12 жінок, 20 чоловіків) середнього віку $33,4 \pm 17$ років, у яких діагностували 45 ПГНЩ.

Усіх хворих обстежували за стандартною схемою, що включала збір анамнезу, оцінювання загального і локального статусу та проведення мультиспіральної комп'ютерної томографії, яка була основним методом верифікації діагнозу й визначення подальшої тактики лікування. Після встановлення діагнозу і визначення характеру перелому за даними комп'ютерної томографії всім пацієнтам проводили відкриту репозицію і остеосинтез відповідно до рекомендацій [5, 7]. За потреби у ході операції застосовували навігаційні шаблони та індивідуалізовані фіксатори за [8]. Термін від моменту травми до операції становив у середньому $8,3 \pm 3,1$ днів.

У післяопераційний період хворим призначали ранню мобілізацію нижньої щелепи та проводили курс протизапальної та антибактеріальної терапії відповідно до стандарту МОЗ України «Рациональне застосування антибактеріальних і антифунгальних препаратів з лікувальною та профілактичною метою». Пацієнтам призначали м'яку дієту протягом 4 тижнів після операції. Через 4 міс. після операції проводили повторну операцію — видалення фіксаторів із ревізією оточуючих м'якотканинних структур з використанням доступу по рубцю від попереднього втручання.

Перед проведенням хірургічних втручань у ранньому і пізньому посттравматичному періодах хворим проводили артроскопію верхнього компартменту СНЩС ендоскопом KARL STORZ1, 9 mm (Німеччина), а також робили збір зразків синовіальної рідини та фрагментів капсули СНЩС. Останні видаляли під час формування доступу до суглоба в місцях розриву капсули або її хірургічного Т-подібного розрізу, які після втручання ретельно ушивали. Під час забору фрагмента капсули у процесі другого хірургічного втручання видаляли її найбільш рубцевозмінені ділянки, як правило, навколо металевих фіксаторів, що передбачено протоколом операції і не несе жодних негативних наслідків для пацієнта. У відібраних зразках досліджували вміст хемокинів VEGF, CCL4, TNF- α та FGF4 методом імуноферментного аналізу.

Для дослідження використовували імуноферментний фотоелектричний аналізатор RT2100C (RAYTO, Китай). Дані обробляли програмою QuantAssay 0.8.2.6.

Для кожного пацієнта (або ушкодженого суглоба) визначали такі клініко-лабораторні параметри і заносили їх до єдиної електронної таблиці для подальшого статистичного аналізу: вік, тип ПГНЩ за Neff, строк від моменту травми до операції, наявність захворювань СНЩС в анамнезі, артроскопічні прояви внутрішніх порушень (гіперемія задньої суглобової зв'язки, ін'єкція судин у ділянці задньої зв'язки диска СНЩС, продуктивний синовіт/поліпи синовії, вивих диска, фібриновий випіт і утворення фібрил у порожнині суглоба), вміст хемокинів (VEGF, TNF- α , MIP-1 β , CCL4, FGF4) під час остеосинтезу та через 4 міс. після операції. Результувальними змінними вважали величину максимального відкривання рота, виразність больового синдрому та наявність ускладнень з боку СНЩС у строк 4 міс. після операції.

Статистичні зв'язки між вищенаведеними параметрами визначали кореляційним аналізом за критерієм Спірмена, значущими вважали зв'язки з достовірністю $p < 0,05$.

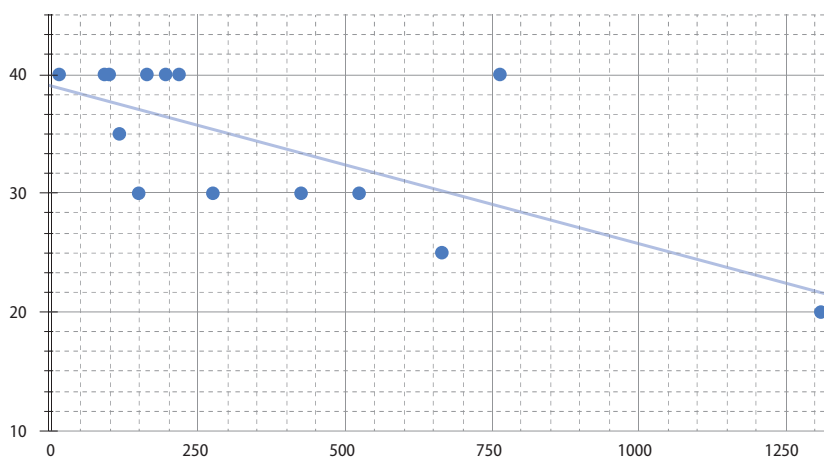
Матеріали дослідження були обговорені та схвалені комісією з питань біоетичної експертизи та етики наукових досліджень при Національному медичному університеті імені О. О. Богомольця (протокол № 153 від 29.11.2021).

Результати

З усіх прооперованих хворих у 19 виявлено односторонній ПГНЩ, у 13 — двосторонній. У 6 пацієнтів ПГНЩ поєднувався із суббазальним переломом виросткового відростка, у 12 — із переломом тіла нижньої щелепи, у 1 — із переломом кута нижньої щелепи. Переломи типу В за Neff фіксували у 23 хворих, типу С — у 22. З анамнезу у 77 % випадків були патології, пов'язані з дисфункцією СНЩС у минулому (патологічний прикус, клацання в суглобі, періодичний дискофорт, явище гіпертонузу м'язів або бруксизму).

Під час проведеної артроскопії одразу після травми у 86,1 % пацієнтів спостерігали гіперемію в ділянці задньої суглобової зв'язки та медіальних відділів капсули, у 58,3 % — виразну ін'єкцію судин, що свідчило про розвиток синовіту в абсолютній більшості хворих. Гемартроз (кров'яні згустки та крововиливи) у верхньому компартменті суглобової порожнини були в 52,7 % випадків. Гіперпластичний синовіт і поліпи синовії спостерігали у 13,04 % пацієнтів, наявність поодиноких спайок, фібрил на

Вплив вмісту інтерлейкіну CCL4 на ступінь відкриття рота у віддалено післяопераційному періоді



Вплив вмісту інтерлейкіну VEGF на ступінь відкриття рота у віддалено післяопераційному періоді

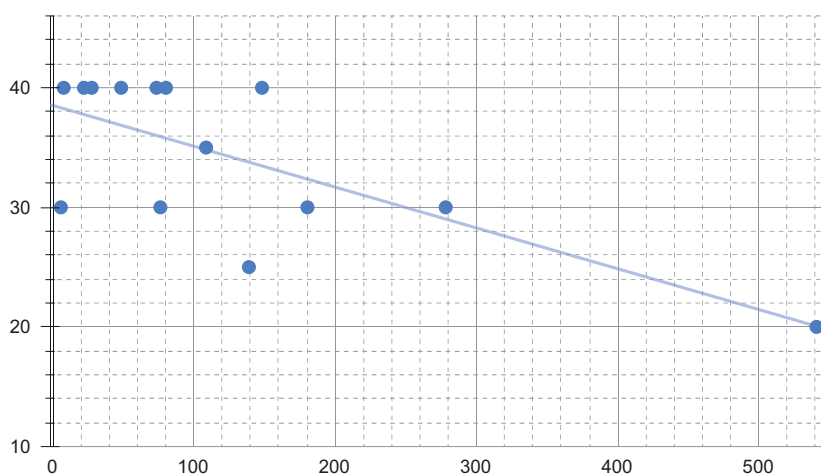


Рис. 1. Взаємозв'язок між рівнем інтерлейкінів CCL4 та VEGF та величиною відкриття рота у пацієнтів з переломами голівки нижньої щелепи

поверхні сполучно-тканинного хряща та фіброзного випоту/дебрису були у 34,78 % хворих, переважно старшого віку, що вказувало на наявність проблем із СНЩС у минулому. Виразність гіперемії капсули вірогідно залежала від типу перелому. Це виявляли у 78,5 % випадків переломів типу В і у 100 % випадків переломів типу С, серед яких більшість були фрагментованими. Під час видалення фіксаторів зміни в СНЩС у досліджених пацієнтів були здебільшого пов'язані з процесами посттравматичної перебудови суглоба та явищами, характерними для дегенеративних процесів. Виразність цих змін була різною, тому розділити їх за артроскопічною картиною на різні типи було досить складно, що утруднювало статистичний аналіз взаємозв'язків артроскопічних параметрів у цей строк із клінічними та імунологічними показниками.

Величина максимального відкриття рота через 4 міс. після операції досягала у середньому $34,3 \pm 5,95$ мм. Помірний больовий синдром вияв-

лено лише у одного пацієнта, а хрускіт — у 33 % прооперованих суглобів.

Наявність артроскопічних ознак внутрішніх порушень на ранньому післяопераційному періоді асоціювали з меншою величиною максимального відкриття рота, хоча за такої кількості спостережень ці відмінності були недостовірними.

Під час проведення кореляційного аналізу виявлено взаємозв'язок середньої сили між ступенем гіперемії капсули та наявністю хрускоту у віддаленому післяопераційному періоді ($r = 0,48$; $p < 0,05$).

Дані імуноферментного аналізу показали, що медіанні значення всіх досліджених цитокінів значно зменшувались у міру відновлення функції СНЩС та зниження рівня запалення у віддаленому післяопераційному періоді. Так, для VEGF ця величина під час проведення операції становила 112,3 пг/мл (IQR 28–253), через 4 міс. після операції — 15,5 пг/мл (IQR 5,5–29,7); для CCL4 — 240,1 (IQR 123–572) та 43,5 пг/мл (IQR 20,9–162,1); для

TNF- α — 17,9 (IQR 6,6–117,4) та 11,8 пг/мл (IQR 6,6–23,4); для FGF4 — 196,5 (IQR 9,2–959,4) та 38,5 пг/мл (IQR 18,2–132,6) відповідно.

Під час проведення кореляційного аналізу з даними вмісту інтерлейкінів у синовіальній рідині виявлено зворотній кореляційний зв'язок між вмістом інтерлейкінів VEGF та CCL4 ($r = -0,7$) одразу після травми та величиною відкривання рота у відділеному післяопераційному періоді ($r = -0,72$, $p < 0,05$ та $r = -0,7$, $p < 0,05$) (рис. 1). У пацієнтів із підвищеним рівнем VEGF та CCL4 в момент проведення операції відкривання рота було гіршим порівняно з групою, у якій рівень цих хемокінів був нижчим. Крім того, виявлено взаємозв'язок між рівнем VEGF під час травми та наявністю хрускоту у віддаленому періоді ($r = 0,4$; $p < 0,05$). Статистично вірогідного взаємозв'язку між показниками відривання рота та рівнем хемокінів FGF4 ($r = 0,25$) та TNF- α ($r = 0,29$) в ранньому і пізньому посттравматичному періодах не виявлено.

Обговорення

Згідно з останніми дослідженнями, розвиток і прогресування процесів запалення, фіброзу, ремоделювання та резорбції кістки, руйнування хрящових структур, що лежать в основі виникнення ускладнень і незадовільних клінічних результатів остеосинтезу у разі ПГНЩ, тісно пов'язані не лише з характером травми та особливостями проведення хірургічних втручань, а й зазнають впливу низки біологічних чинників, зокрема, зростання вмісту біологічно активних молекул у синовіальній рідині, а також залежать від адаптивно-компенсаторних можливостей СНЩС [1, 11, 12]. Водночас важливу роль відіграють біомеханічні чинники, мобільність суглоба, наявність переважаних ділянок, вплив металевих фіксаторів на м'якотканинні структури, які можуть зазнавати ушкодження під час операції та в післяопераційному періоді.

За сучасними уявленнями відновлення м'якотканинних елементів СНЩС (капсули, зв'язок, цілісності та положення суглобового диска, молекулярного складу синовіальної рідини та відновлення звичних обмінних процесів після травми голівки нижньої щелепи разом із анатомічно точною репозицією кісткових фрагментів) є ключовими чинниками успіху реабілітації пацієнтів із переломами голівки нижньої щелепи [3]. Донедавна зміни в м'якотканних елементах суглоба у разі травми та в післяопераційному періоді залишались поза увагою науковців. Однак розроблення і впровадження високоточних і малоінвазивних методів діагностики стану СНЩС, зокрема МРТ та артроскопії, розкрило нові можливості в цьому напрямі. Так, за даними авторів МРТ дає можливість виявити такі ушкодження м'яких тканин СНЩС, як зміщення диска, розрив латеральної

капсули, ураження ретродискової тканини, руйнування хряща та внутрішньосуглобовий випіт [2, 15–17]. Проте накопичений досвід зіставлення результатів МРТ з інтраопераційними знахідками засвідчив високу частоту діагностичних помилок та невірної інтерпретації зображень переважно у бік гіпердіагностики (низька специфічність), а також значний вплив суб'єктивних чинників у трактуванні тих чи інших симптомів, що робить методику доволі операторзалежною [1]. Іншим сучасним методом оцінювання структур СНЩС є артроскопія, яка дає можливість під прямим візуальним контролем оцінити ступінь ураження структур та певною мірою здійснити лікувальний вплив безпосередньо під час маніпуляції (артроцентез, введення лікувальних препаратів у верхній компартмент СНЩС) [3, 10, 11]. Артроскопічна діагностика ступеня ураження м'якотканинних структур та їх вплив на функціональний результат лікування на сьогодні розглядають як важливий і перспективний напрям виявлення можливих груп ризику та розроблення методів профілактики ускладнень у майбутньому.

Нір'як виявив, що найпоширенішими посттравматичними змінами елементів суглоба є гіперемія та посилення судинного малюнка в ділянці задньої суглобової зв'язки, що трапляється у 100 % пацієнтів [1]. Це значною мірою збігається з результатами наших досліджень, що у більшості хворих наявні ознаки гострого травматичного артриту/синовіту (гіперемія, ін'єкція судин, фібринозний випіт), гемартрозу та дислокації диска. Ці ознаки мали різну виразність залежно від тяжкості травми і преморбідного стану СНЩС та розглядалися нами як чинники, що можуть зумовлювати хронізацію внутрішніх порушень та розвитку ускладнень у післяопераційному періоді. Відмінною особливістю нашого дослідження стало артроскопічне оцінювання структур СНЩС у віддаленому післяопераційному періоді після зняття фіксаторів. Отримані дані свідчать, що у термін $4 \pm 1,2$ міс. після операції у більшості пацієнтів прояви гострого синовіту зменшуються, натомість стають вираженішими дистрофічні зміни, що відповідають початковим стадіям остеоартрозу, що трапляється у всіх прооперованих хворих, збільшується частота виявлення ознак хронічного продуктивного синовіту і поліпів синовії. Виразність ранніх артроскопічних змін СНЩС певною мірою залежить від типу перелому (гіперемія капсули та ін'єкція судин відбувається частіше у разі уламкових переломів типу С), натомість строк від травми до операції (1–13 діб) істотно не впливає на ці показники.

Зіставлення даних артроскопії та клінічної картини у пацієнтів через 4 міс. після операції показало взаємозв'язок між ступенем гіперемії капсули та наявністю хрускоту в СНЩС, що, за даним нашого дослідження, спостерігався у 33 %

пацієнтів ($r=0,48$). Імовірно, характер травми, наявність уламкової фрагментації та розвиток травматичного артрити певною мірою збільшують ризик виникнення клінічних ознак остеоартрозу і несприятливої перебудови голівки з її деформацією, здатною спричиняти хрускіт.

Вміст цитокінів у синовіальній рідині й оточуючих м'яких тканинах досліджували за різних патологій, таких як остеоартроз, гостра травма, дисфункціональні розлади, пов'язані з больовим синдромом, клацання в суглобі. Так, Matsumoto et al. проаналізували 79 хемокінів і факторів росту, що можуть потенційно провокувати розлади СНЩС, та у більшості уражених суглобів виявили такі: ангіогенін (Ang), фактор росту фібробластів (FGF9), інсуліноподібний фактор росту (IGFBP3), інтерлейкіни (IL-1 α , IL-1 β , IL-8), індукційний протеїн (IP-10), макрофагальний протеїн (MIP-1 α), остеопротегерин (OPG), трансформувальний фактор росту (TGF- β 2), тканинні інгібітори металпротеїназ (TIMP-1, TIMP-2), фактор некрозу пухлин (TNF- β) та фактор росту ендотелію судин (VEGF) [12]. Matsumoto стверджує, що рівновага цитокінів, включаючи їх рецептори та антагоністи рецепторів, є ключовими чинниками для початку, прогресування та клінічної маніфестації патології СНЩС, а Qiao доводить, що обидва фактори, і метаболічний, і механічний, які зумовлюють пошкодження структур СНЩС та можуть спричинювати запальні зміни, стирання суглобового хряща та розвиток остеоартрозу, позначаються на балансі регуляторних чинників — хемокінів [12, 14]. Крім того, Matsumoto et al. виявили кореляції між ступенем ураження суглоба та статистично достовірним підвищенням рівня хемокінів для MIP-1 β , VEGF, FGF4, з них автори окремо виділяють VEGF-A, що є потужним ангіогенним фактором, який сприяє міграції і проліферації ендотеліальних клітин і проростанню судин у тканини, що в нормі є аваскулярними, підвищує проникність судин, посилює ексудацію та прояви синовіту [12].

У досліджуваній нами групі на момент проведення відкритої репозиції і остеосинтезу VEGF виявлено у 95,4 % хворих, CCL4 — у 100 %, FGF4 — у 77 %. Зазначимо, що рівень цитокінів достовірно зменшувався через 4 міс. після проведеного оперативного втручання, що може свідчити про зменшення проявів гострого запалення, пов'язаного з травмою, та високий адаптаційний ресурс у післяопераційному періоді. Порівняння отриманих даних зі ступенем функціональних розладів у післяопераційному періоді показало, що пацієнти з підвищеним рівнем інтерлейкінів VEGF та CCL4 гірше відривали рот, ніж пацієнти з групи, де рівень цих хемокінів був нижчим. Крім того, виявлено взаємозв'язок між рівнем VEGF під час травми та наявністю хрускоту у віддаленому періоді ($r=0,4$; $p<0,05$). Можна припустити, що VEGF та CCL4 прямо чи опосередковано вплива-

ють на розвиток хронічного запалення та продукцію фібринового випоту в порожнину СНЩС, що призводить до зриву компенсаторно-протосувальних механізмів і неможливості повноцінного відновлення функції суглоба. Проте якщо у ранньому післяопераційному періоді внутрішньосуглобовий вміст цитокінів та артроскопічна картина значною мірою визначаються безпосередніми наслідками травми, то в пізньому післяопераційному періоді перебіг запальних процесів, фіброзування і перебудови елементів суглоба, що визначають артроскопічну картину та впливають на цитокіновий профіль, зазнають впливу багатьох чинників (загальносоматичних, біомеханічних, анатомічних тощо) і залежать від наявних компенсаторних можливостей суглоба. Взаємозв'язок між артроскопічною картиною та функціональними параметрами СНЩС і вмістом досліджених цитокінів стають складнішими й статистично недостовірними у межах застосованого однофакторного аналізу.

З клінічної точки зору, проведені нами дослідження засвідчили, що у більшості випадків повне відновлення нормальної анатомії і функції СНЩС у строк 4 міс. не відбувається навіть за адекватного зіставлення уламків. Процеси фіброзу й хронічного запалення, що значною мірою підтримуються титановими елементами фіксації, впливають на функціональний стан суглоба, а зниження його мобільності спричинює накопичення патологічного вмісту в порожнині суглоба, вміст цитокінів, незважаючи на виявлену тенденцію до зниження, залишається здебільшого високим. Це підтверджує доцільність проведення ревізії суглоба, в тому числі з видаленням фіксаторів у віддаленому післяопераційному періоді для профілактики остеоартрозу та внутрішніх розладів у СНЩС. Отже, артроскопія СНЩС є не лише надійним методом діагностики внутрішньосуглобових порушень за травматичних ПГНЩ, а й може бути інструментом лікувального впливу на перебіг патологічних процесів у ранньому і пізньому післяопераційному періоді з метою профілактики їх прогресування та досягнення повної функціональної реабілітації постраждалих. Водночас припущення Nigjak et al., що артроскопія верхнього компартменту СНЩС під час проведення остеосинтезу може застосовуватись як ефективний засіб профілактики внутрішньосуглобових порушень у віддаленому післятравматичному періоді, не підтверджені у нашому дослідженні [1]. Повторна ревізія, промивання суглоба, ліквідація спайок і патологічного внутрішньосуглобового вмісту у віддаленому післяопераційному періоді, з нашого погляду, є важливими елементами ефективної функціональної реабілітації хворих.

Наше дослідження має низку обмежень, зокрема, відносно невелика кількість пацієнтів, що не давала можливості охопити все різ-

номаніття типів ПГНЩ, відсутність даних про артроскопічні зміни в нижньому компартменті суглоба, більш схильному до утворення спайок і адгезій диска. Крім того, необхідні подальші дослідження стану хворих у віддаленіші строки із зіставленням клінічних і артроскопічних даних, а також порівняння артроскопічної картини з даними МРТ для формування оптимальних лікувально-діагностичних стратегій [3, 10, 11].

Висновки

У разі травматичних ПГНЩ зі зміщенням уламків у СНЩС розвивається комплекс внутрішніх порушень, який полягає у формуванні гемартрозу (52 %), розвитку гострого синовіту із гіперемією та ін'єкцією судин капсули та ретроdiscових тканин, а також вивиху диска із перерозтягненням та розривами задньої зв'язки суглобового диска. Через 4 міс. після проведення відкритої репозиції та остеосинтезу ПГНЩ прояви гострого синовіту зменшуються, натомість стають вираженішими дистрофічні зміни, які відповідають початковим стадіям остеоартрозу, що спостерігається в усіх прооперованих хворих. Такі зміни відбуваються внаслідок підвищення вмісту прозапальних цито-

кінів (TNF- α , CCL4), фактора росту ендотелію судин і фактора росту фібробластів. Через 4 міс. після проведення остеосинтезу в більшості хворих рівні цитокінів знизилися у середньому на 70,5 \pm 24,6 %, що є ознакою нормалізації функціонального стану ушкодженого суглоба; проте у частини хворих вони підвищилися, що вказує на зрив адаптаційно-компенсаторних механізмів і створює передумови для хронізації запальних процесів та розвитку дистрофічних змін із формуванням остеоартрозу. Між клінічними, імунологічними та артроскопічними параметрами існують статистично вірогідні кореляційні залежності, що важливо для визначення віддаленого функціонального прогнозу та формування стратегії профілактики ускладнень. Так, переломи типу С асоційовані з більшою частотою ознак гострого травматичного артриту (гіперемія капсули, ін'єкція судин), а підвищені рівні VEGF ($r = -0,72$; $p < 0,05$) та CCL4 ($r = -0,7$; $p < 0,05$) пов'язані зі зменшенням відкриття рота у пізньому післяопераційному періоді. Крім того, існує ймовірний взаємозв'язок між ступенем гіперемії капсули та наявністю хрускоту в СНЩС, що, за даним нашого дослідження, спостерігався у 33 % пацієнтів ($r = 0,48$; $p < 0,05$).

ПОСИЛАННЯ

- Hirjak, D., Galis, B., Beno, M. et al. (2017). Intraoperative arthroscopy of the TMJ during surgical management of condylar head fractures: A preliminary report. *J. Cranio-Maxillofac. Surg.*, 46(12), 1989–1995. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jcms.2017.05.032>.
- Neff, A., Chossegros, C., Blanc, J.L. et al. (2014). Position paper from the IBRA Symposium on Surgery of the Head — The 2nd International Symposium for Condylar Fracture Osteosynthesis, Marseille, France 2012. *J. Cranio-Maxillofac. Surg.*, 42(7), 1234–1249. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jcms.2014.03.005>.
- Kolk, A., Neff, A. (2015). Long-term results of ORIF of condylar head fractures of the mandible: A prospective 5-year follow-up study of small-fragment positional-screw osteosynthesis (SFPSO). *J. Cranio-Maxillofac. Surg.*, 43(4), 452–461. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jcms.2015.02.004>.
- Abdel-Galil, K., Loukota, R. (2010). Fractures of the mandibular condyle: evidence base and current concepts of management. *Br. J. Oral. Maxillofac. Surg.*, 48(7), 520–526. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bjoms.2009.10.010>.
- Neff, A. (2019). Open reduction and internal fixation in temporomandibular joint traumatology: current concepts and future perspectives. *Stomatological Dis. Sci.*, 3, 2–14. DOI: <https://doi.org/10.20517/2573-0002.2018.27>.
- Al-Moraissi, E.A., Ellis, E. (2015). Surgical treatment of adult mandibular condylar fractures provides better outcomes than closed treatment: A systematic review and meta-analysis. *J. Oral. Maxillofac. Surg.*, 73(3), 482–493. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joms.2014.09.027>.
- Neff, A., Mühlberger, G., Karoglan, M. et al. (2004). Stabilität der Osteosynthese bei gelenkwalzenfrakturen in klinik und biomechanischer simulation. *Oral. Maxillofac. Surg.*, 8(2), 63–74. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10006-004-0529-9>.
- Pavlychuk, T., Chernogorskyi, D., Chepurnyi, Y. et al. (2020). Application of CAD/CAM technology for surgical treatment of condylar head fractures: A preliminary study. *J. Oral. Biol. Craniofac. Res.*, 10(4), 608–614. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jobcr.2020.08.018>.
- Miyamoto, H., Kurita, K., Ogi, N. et al. (2000). The effect of an intra-articular bone fragment in the genesis of temporomandibular joint ankylosis. *Int. J. Oral. Maxillofac. Surg.*, 29(4), 290–295.
- Mercuri, L.G. (2008). Osteoarthritis, osteoarthrosis, and idiopathic condylar resorption. *Oral. Maxillofacial. Surg. Clin. Nort. Am.*, 20(2), 169–183. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.coms.2007.12.007>.
- Movahed, R., Mercuri, L.G. (2015). Management of temporomandibular joint ankylosis. *Oral. Maxillofacial. Surg. Clin. Nort. Am.*, 27(1), 27–35. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.coms.2014.09.003>.
- Matsumoto, K., Honda, K., Ohshima, M. et al. (2006). Cytokine profile in synovial fluid from patients with internal derangement of the temporomandibular joint: A preliminary study. *Dentomaxillofac. Radiol.*, 35(6), 432–441. DOI: <https://doi.org/10.1259/dmfr/77288976>.

13. Kardel, R., Ulfgren, A.K., Reinholt, F.P., Holmlund, A. (2003). Inflammatory cell and cytokine patterns in patients with painful clicking and osteoarthritis in the temporomandibular joint. *Int. J. Oral. Maxillofac. Surg.*, 32(4), 390–396. DOI: <https://doi.org/10.1054/ijom.2002.0357>.
14. Qiao, Y., Li, J., Yuh, C. et al. (2023). Chemokine regulation in temporomandibular joint disease: A comprehensive review. *Genes*, 14(2), 408. DOI: <https://doi.org/10.3390/genes14020408>.
15. Kirk, W.S. Jr. (2013). Lateral impingements of the temporomandibular joint: A classification system and MRI imaging characteristics. *Int. J. Oral. Maxillofac. Surg.*, 42(2), 223–228. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2012.10.023>.
16. Choi, B.H. (1997). Magnetic resonance imaging of temporomandibular joint after functional treatment of bilateral condylar fractures in adults. *Int. J. Oral. Maxillofac. Surg.*, 26(5), 344–347. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0901-5027\(97\)80794-1](https://doi.org/10.1016/s0901-5027(97)80794-1).
17. Gerhard, S., Ennemoser, T., Rudisch, A., Emshoff, R. (2007). Condylar injury: magnetic resonance imaging findings of temporomandibular joint soft-tissue changes. *Int. J. Oral. Maxillofac. Surg.*, 36(3), 214–218. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2006.09.013>.

Correlation of Clinical, Arthroscopic, and Immunological Parameters in Patients with Mandibular head fractures

Khasapetov B.

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Abstract. One of the possible etiological factors of postoperative complications in patients with condylar head fractures (CHF) is the traumatization of joint soft tissue elements during fracture and surgical procedure, as well as a cascade of molecular immune reactions that are triggered by trauma, which causes the development and progression of pathological changes in TMJ.

Aim: determine the relationships between clinical, arthroscopic, and radiological indicators, as well as the content of pro-inflammatory cytokines in the synovial fluid and TMJ capsule in patients with CHF in the early and late posttraumatic period, as well as to determine their influence on the functional results after open reduction and osteosynthesis in patients of this category.

Results and Conclusions. In the case of CHF with a displacement of fragments, a complex of internal disorders develops in the TMJ, which consists of the formation of hemarthrosis (52%), the development of acute synovitis with hyperemia and vessel injection of capsula and retrodiscal tissues, as well as disc dislocation with hyperextension and ruptures of the posterior ligament of the articular disc. After 4 months, the manifestations of acute synovitis decrease, but dystrophic changes corresponding to the initial stages of osteoarthritis become more pronounced. These changes occur against the background of an increase in the content of pro-inflammatory cytokines (TNF- α , CCL4), vascular endothelial growth factor (VEGF), and fibroblast growth factor (FGF4). After 4 months, cytokine levels in most patients decreased by an average of $70.5 \pm 24.6\%$, which is a sign of normalization of the functional state of the damaged joint. However, some patients had an increase in cytokine levels, which can be considered a sign of a breakdown of adaptive and compensatory mechanisms and creates prerequisites for the chronicity of inflammatory processes and the development of dystrophic changes with the formation of osteoarthritis. There are statistically significant correlations between clinical, immunological, and arthroscopic parameters, essential for determining the long-term functional prognosis and developing a strategy for preventing complications. Thus, type C fractures are associated with a higher frequency of signs of acute traumatic arthritis (capsular hyperemia, vascular injection) and increased levels of VEGF ($r = -0.72$; $p < 0.05$) and CCL4 ($r = -0.7$; $p < 0.05$) are associated with a decrease in mouth opening in the late postoperative period. In addition, there is a probable relationship between the degree of capsule hyperemia and the presence of crunching in the TMJ, which, according to our study, was observed in 33% of patients ($r = 0.48$; $p < 0.05$).

Keywords: arthroscopy, temporomandibular joint, mandible, mandibular fractures, post-traumatic TMJ changes, synovial fluid, cytokines.

Хасапетов Бенік Суренович — кафедра щелепно-лицьової хірургії та сучасних стоматологічних технологій Інституту післядипломної освіти Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, benik.hasapetov@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-0088-1963>

Стаття: надійшла до редакції 02.01.2025 р.; прийнята до друку 12.2.2025 р.