

методов исследовал состояние обмена и микроциркуляции в сегменте измененной конечности. Автор получил положительные анатомо-функциональные результаты при удлинении нижних конечностей у больных ахондроплазией в 98,1% случаев. Удлинение достигает 25–30 см, что позволяет восстановить пропорциональность длины тела и конечностей, способствуя социальной реабилитации пациентов.

При анализе **кандидатских диссертаций**, при всем многообразии тематики исследований, можно отметить несколько основных направлений, которые нашли отражение в 68 (74%) работах, — это лечение патологических состояний, связанных с повреждениями тазового кольца (18 работ), и в частности тазобедренного сустава; выбор тактики хирургической коррекции нарушений в области плеча, предплечья и кисти (15); травмы и заболевания позвоночника (15); совершенствование методов лечения повреждений коленного сустава (11); комплексное лечение переломов нижних конечностей (9).

Достоинством этих диссертационных работ является системный подход: наряду с оценкой характера, степени локальных нарушений опорно-двигательного аппарата проводится экстраполяция на целостный организм. Обоснована необходимость дифференцированного подхода к выбору тактики лечения, метода хирургического вмешательства, адекватного возрасту и анатомо-функциональным характеристикам больного. Примечательно, что повышение эффективности лечения, сокращение сроков нетрудоспособности, предупреждение потери профессиональной работоспособности базируются на фундаментальном знании травматологами-ортопедами специфики функций различных тканей организма, их биологической роли, на оценке значимости происходящих в них нарушений в развитии дисфункций опорно-двигательной системы.

К сожалению, мало работ посвящено оптимизации использования известных и поиску новых материалов для реконструктивных хирургических вмешательств в травматологической и ортопедической практике. Таких кандидатских диссертационных работ всего 4. В частности, Д.Е. Иванкиным (РосНИИТО

им. Р.Р. Вредена) усовершенствованы условия использования (консервация, сроки и условия хранения, подготовка к работе) уже зарекомендовавших себя в клинической практике костных трансплантатов, заготавливаемых с применением формальдегида в сочетании с другими антисептиками. Новые технологии производства костно-пластических материалов длительного хранения, позволяющие получать высокоэффективные аллогенные лиофилизированные препараты из спонгиозы и насыщать их различными лекарственными веществами, рассматриваются в работе, выполненной в Самарском медицинском университете А.Г. Кириленко. Экспериментально-клиническому обоснованию применения циркониевого сплава в травматологии и ортопедии посвящена работа В.Ю. Горохова (ЦИТО им. Н.Н. Приорова). В результате проведенного исследования выявлено, что циркониевый сплав Э-125 имеет достаточную механическую прочность, не уступающую прочности титановых сплавов. Он биосовместим, не оказывает раздражающего действия на окружающие ткани и устойчив к коррозии. Представляет интерес и исследование, проведенное М.Ю. Тараненко на базе Санкт-Петербургского медицинского университета им. И.П. Павлова. Автором предложен новый способ придания антимикробных свойств имплантатам из биоситаллатов — посредством электрофоретического введения в их состав повидаргола. Результаты многосторонней оценки биоситалловых и силиконовых антимикробных имплантатов дают основание рекомендовать их использование для лечения и профилактики гнойных процессов в костях.

Представленный блок работы расширяет выбор оптимального в каждом конкретном случае материала для реконструктивных операций, что позволяет избежать осложнений и сократить сроки лечения.

Таким образом, анализ диссертационных работ, защищенных в 2000 г., особенно докторских, свидетельствует о междисциплинарном подходе при проведении исследований, результаты которых вносят вклад в развитие не только травматологии и ортопедии, но и фундаментальных биомедицинских наук.

© М.П. Лисицын, Т.М. Андреева, 2001

## ПРОПРИОЦЕПТИВНАЯ ФУНКЦИЯ КРЕСТООБРАЗНОГО КОМПЛЕКСА КОЛЕННОГО СУСТАВА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*М.П. Лисицын, Т.М. Андреева*

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

Вопрос о роли проприоцептивной чувствительности в обеспечении нормальной кинематики суставов, в том числе коленного, в последние десятилетия все больше привлекает внимание исследователей. Положение о значении внутрисуставных рецепторов и концепция проприоцепции не новы [2, 3]. В конце XIX века Duchenne одним из первых указал на клиническое значение суставной чувствительности. Термин «проприоцепция» был введен Sherrington в 1906 г. [57]. Abbott и соавт. [4] и Gardner [27] установили, что связки коленного сустава имеют богатую чувствительную иннервацию, которая действует как первое звено в кинематической цепочке. Abbott отмечал, что

импульсы, возникающие в связках, передаются через центральную нервную систему к мышцам и это позволяет установить нормальные, однородные, координированные движения. Патологически сильные импульсы, возникающие при чрезмерном растяжении связок, вызывают сокращение сопряженной группы мышц, предупреждая тем самым повреждение мягкотканного компонента коленного сустава.

Морфологические исследования внутрисуставных структур коленного сустава, включая его капсулу, связки, мениски, сухожилие надколенника, позволили идентифицировать различные типы механорецепторов [20, 22, 34, 41, 50, 55, 64, 65]. В настоящее время приня-

то деление проприоцепторов на инкапсулированные рецепторы (тельца Руффини, тельца Пачини, сухожильные тельца Гольджи) и свободные нервные окончания [11, 25, 65]. Считается, что каждый вид рецепторов реагирует только на специфический для него тип раздражения, обладает индивидуальным порогом раздражения, вызывающего генерацию афферентных сигналов, а также индивидуальным временным периодом, в пределах которого он функционирует.

Тельца Руффини представляют собой овальные образования размером  $40 \times 100$  мкм (пикометр =  $10^{-12}$ ), объединенные в грозди и покрытые тонкой капсулой. Каждый элемент грозди имеет свой миелиновый аксон. Эти механорецепторы обнаружены в коллатеральных и крестообразных связках, капсуле сустава, менисках. Они относятся к низкопороговым, медленно реагирующим рецепторам, которые генерируют импульсы, связанные с положением мышц и суставов, обеспечивая информацию о положении сустава, угле ротации, направлении движения.

Тельца Пачини — инкапсулированные удлинённые образования конической формы, размером 120–180 мкм. Они выявлены в капсуле сустава и крестообразных связках. Эти быстро реагирующие рецепторы отвечают на незначительные изменения давления мгновенным взрывом высокочастотных импульсов, за которым следует быстрое затухание, даже если раздражение продолжается. Тельца Пачини чувствительны к ускорению, вибрации, реагируют на начало движения.

Сухожильные тельца Гольджи — самые крупные (100–600 мкм) из инкапсулированных механорецепторов — имеют веретенообразную форму, покрыты тонкой капсулой. Они обнаружены в связках, рогах менисков, расположены параллельно коллагеновым волокнам. Сухожильные тельца Гольджи относятся к высокопороговым, медленно реагирующим рецепторам, отвечают за направление движения и возбуждаются только при экстремальных углах сгибания и разгибания в суставе.

Свободные нервные окончания не имеют миелиновой оболочки и представляют собой блестящие терминальные нервы диаметром 1–2 мкм. Они обнаружены в больших количествах на внутрисуставной поверхности капсулы сустава, в связках, особенно в местах их прикрепления. Относятся к высокопороговым механорецепторам, реагирующим на боль.

Передняя крестообразная связка (ПКС) как один из основных стабилизаторов коленного сустава играет центральную роль в биомеханике всей нижней конечности, поэтому изучению проприоцепции крестообразного комплекса уделяется особое внимание.

Kennedy и соавт. [39] выявили нейроанатомические вариации в иннервации коленного сустава человека и обнаружили скопление механорецепторов в тибиальном начале ПКС и внутри ее васкуляризованного синовиального покрытия. Schutte и соавт. [56] провели детальное гистологическое изучение ПКС человека. Выполненный ими полуколичественный анализ плотности распределения различных рецепторов показал, что нейронные элементы занимают от 1 до 2,5% общей поверхности ПКС. Так же как Kennedy и соавт., они отметили самую высокую плотность рецепторов на тибиальном и феморальном концах, т.е. в местах прикрепления связки. В дальней-

шем эти результаты были неоднократно подтверждены [34, 64, 65].

Haus и соавт. [34], получив аналогичные данные о топографии механорецепторов в ПКС, впервые обнаружили тельца Пачини в общей для ПКС и задней крестообразной связки (ЗКС) подсиновиальной пограничной зоне, разделяющей эти две связки. Учитывая роль крестообразного комплекса в ротации, они сделали вывод, что функция механорецепторов, расположенных в общей для ПКС и ЗКС синовии, заключается в определении физиологически допустимой величины растяжения связок. Авторы подчеркивают важность сохранения синовиальной и межфасциальной оболочек при проведении любых операций на связках коленного сустава, поскольку эти ткани являются основными структурами, где проходит нейрососудистый пучок и располагаются нервные окончания.

В последующем Ferrell [24] выделил отдельную группу механорецепторов, которые способны возбуждаться не только при запредельных движениях в суставе, но и при низких нагрузках, — так называемые «midrange units», т.е. проприоцепторы, действующие в среднем диапазоне движения. Он обнаружил, что до 50% этих проприоцепторов находится в ПКС. Их присутствие определяется особой ролью ПКС в стабилизации коленного сустава, поскольку они обеспечивают возможность реагировать на любую нагрузку во время движения [17, 47].

Все механорецепторы расположены в тонкой синовиальной оболочке, покрывающей коллагеновые волокна. Ни в одном морфологическом исследовании не было выявлено механорецепторов внутри коллагеновых волокон связки.

Иннервация структур коленного сустава, как и всех других суставов, осуществляется суставными ветвями нервов, иннервирующих мышцы, пересекающие сустав. Kennedy [40] установил, что к коленному суставу человека подходят две группы суставных нервов — задняя и передняя. Задняя группа представлена ветвями n. tibialis и n. peroneus. Афферентные сигналы от капсулы сустава, медиального и латерального менисков, коллатеральных связок, задней крестообразной связки и части жировой подушки передаются нервами задней группы. Передняя группа представлена ветвями бедренного нерва и имеет в своем составе чувствительную порцию, оканчивающуюся рецепторами в капсуле сустава, медиальном мениске, крестообразных связках, медиальной коллатеральной связке, связке надколенника, жировом теле Гоффа. Импульсы, возникающие в механорецепторах, передаются в сегментарные ганглии спинного мозга афферентными волокнами либо типа Ia, богатыми миелином и обладающими наибольшей скоростью проведения (180 м/с), либо менее миелинизированными волокнами типа Ib или II, обладающими меньшей скоростью проведения импульса (20 м/с). Экспериментальными исследованиями показано, что около 800 нейронов спинального ганглия связаны с иннервацией коленного сустава [21, 22, 34].

Различные гистологические методики и нейрофизиологические исследования позволили выявить связь механорецепторов мягкотканых структур коленного сустава со спинным и головным мозгом. Так, Krauspe и соавт. [41] зарегистрировали электрическую активность в афферентных волокнах заднего су-

ставного нерва кошки при пассивных движениях в коленном суставе и местном давлении на проксимальную часть ПКС. Изменение активности спинальных гамма-мотонейронов наблюдалось после растяжения ПКС кошек [37]. С помощью динамической гистологической техники была продемонстрирована связь рецепторов Пачини и Руффини, расположенных в связках крестообразного комплекса, с ганглиями спинного мозга [29]. Используя технику ретроградного аксонного транспорта в эксперименте на кошках, Gomez-Barrena и соавт. [30, 31] показали, что сегментарная сенсорная иннервация ПКС направлена в L7 (где располагается основной вентральный корешок, соответствующий седалищному нерву), а также в L5 и L6 (основные вентральные корешки бедренного нерва). Эти данные свидетельствуют о том, что проприоцепция ПКС влияет на регуляцию тонуса не только задней группы мышц бедра (hamstring), входящей в нейромышечную систему седалищного нерва, но и передней группы (m. quadriceps), входящей в нейромышечную систему бедренного нерва.

Часть проприоцептивных импульсов циркулирует в системе обратной связи в виде моносинаптических рефлексов. Они являются элементами рефлексов, составляющих основу произвольных движений, а также статических рефлексов, обеспечивающих положение [46]. Другая часть импульсов достигает коры головного мозга. Установлено, что в центральной задней извилине нижняя конечность представлена достаточно широко. Muller [47] считает это еще одним подтверждением важности сенсорной функции нижних конечностей. Доказательством существования связи сенсорных путей ПКС — кора головного мозга могут служить результаты исследования соматосенсорных вызванных потенциалов. Так, Pitman и соавт. [52] регистрировали постоянный корковый ответ при электростимуляции ПКС, выполнявшейся во время обычной артроскопии.

Было установлено, что проприоцептивная способность отдельного индивидуума не является постоянной характеристикой, а меняется на протяжении жизни и под влиянием различных заболеваний. Skinner и соавт. [59], а также Kaplan и соавт. [38] выявили снижение проприоцепции у лиц пожилого возраста и расценили это как нормальное возрастное изменение. В дальнейшем Schultz и соавт. [55] при гистологическом исследовании крестообразных связок человека, полученных во время эндопротезирования коленного сустава, подтвердили эти данные. Оказалось, что плотность нервных окончаний в связках молодых пациентов, у которых отсутствовали признаки дегенеративного артроза, была выше, чем в измененных связках пожилых больных. Потеря проприоцептивных импульсов у пожилых людей имеет определенное значение для гериатрической ортопедии, так как увеличение числа падений у лиц пожилого и старческого возраста может быть обусловлено в том числе и нарушением мышечных рефлексов.

Отмечено снижение проприоцепции при остеоартрозе коленного сустава [13, 14, 51]. Гистологическое исследование 20 ПКС, полученных во время эндопротезирования коленного сустава по поводу остеоартроза, показало, что общее число механорецепторов в связке не было изменено, но их структурные изменения были значительными [13]. Исследователи

полагают, что снижение сенсорной функции ПКС является одной из причин развития остеоартроза коленного сустава.

Считается, что специфические нервные окончания в капсуле сустава и связках выполняют по крайней мере две функции: обеспечивают чувство положения сустава в пространстве, помогая поддерживать адекватный тонус околосуставных мышц через гамма-мотонейронную систему, и осуществляют активный контроль за стабильностью сустава, инициируя защитные рефлексы, предупреждающие его повреждение [1, 11, 37]. Установлено, что при значительных нагрузках на связку, когда появляется вероятность ее повреждения, срабатывают так называемые защитные связочно-мышечные рефлексы. Так, Solomonow и соавт. [61] показали, что когда ПКС испытывает чрезмерное растяжение — например, при смещении большеберцовой кости вперед, превышающем физиологические возможности растяжения связки, — рецепторы ПКС активизируются и вызывают сокращение задней группы мышц бедра. Сокращение этих мышц уменьшает переднее смещение большеберцовой кости, что предохраняет сустав от повреждения. Позднее существование этого защитного рефлекса подтвердили Sinkjaer и соавт. [58], отметившие, что непосредственное возбуждение ПКС усиливает активность мышечных веретен задней группы мышц бедра, предупреждая тем самым переднее смещение большеберцовой кости.

В клинике проприоцепция оценивается в основном с помощью двух методик: 1) определение порога восприятия (ощущения) начала пассивных движений, 2) воспроизведение заданного положения сустава. Однако при выполнении этих тестов наблюдаются значительные колебания показателей. Это связано с тем, что обе методики не отражают истинного состояния механорецепторов крестообразного комплекса, так как в выполнении тестов участвуют механорецепторы других связок, капсулы сустава, а также мышц, сухожилий, кожи. Кроме того, на результаты исследования влияют индивидуальные характеристики испытуемого: способность понять, что и как необходимо сделать, внимание к тому, как выполняется задание.

Позднее с целью оценки функциональных изменений проприоцепции при травмах и заболеваниях суставов стали определять время нейронного ответа, регистрируемого на ЭМГ, рефлекс сокращения мышц, а также характер изменения походки. Было обнаружено, что прямое давление на ПКС подавляет сокращение m. quadriceps и стимулирует сокращение задней группы мышц (hamstring) [47]. Corrigan и соавт. [19], выполнив в динамике электромиографию мышц бедра, установили, что задняя группа мышц бедра при обычной повседневной активности (ходьба, подъем по лестнице, вставание со стула и пр.) играет роль потенциального стабилизатора коленного сустава.

Известно, что нарушения мышечной активности вызывают изменения походки, и это подтверждено биомеханическими исследованиями. Описаны нарушения походки у больных ревматоидным артритом и остеоартритом коленного сустава. Такие больные ходят, нагружая латеральную область сустава, при этом смещение центра тяжести тела влечет за собой появление «утиной походки». Предполагают, что более широкая площадь опоры улучшает проприоцептивную об-



ратную связь от пораженного коленного сустава и обеспечивает тем самым лучший баланс сил [16, 54, 63].

Prondromos и соавт. [54] использовали анализ походки для изучения результатов высокой остеотомии большеберцовой кости при лечении гонартроза. В случаях, когда у больных до операции имелся выраженный аддукторный компонент и такой характер походки сохранялся после операции, отмечен плохой клинический результат. Было выдвинуто предположение, что данный характер походки обусловлен нарушением проприоцептивной активности. Оценивая результаты артропластики коленного сустава с использованием различных имплантатов, Andriacchi и соавт. [5, 6] пришли к выводу, что больные, у которых операция производилась с сохранением крестообразных связок, выполняли тесты на проприоцептивную чувствительность лучше, чем больные, у которых связки не были сохранены. Объяснить это лучшим состоянием механического ограничителя, или лучшей кинематикой сустава, или наличием афферентного сенсорного сигнала от крестообразной связки авторы не смогли. Однако большинство исследователей полагают, что потеря проприоцептивной чувствительности может быть одним из ведущих факторов, влияющих на результат лечения.

Kennedy и соавт. [40] первыми высказали предположение, что недостаточная функция механорецепторов при повреждении или слабости крестообразных связок может вызвать потерю мышечных рефлексов, ответственных за стабильность сустава. По их мнению, снижение проприоцепции коленного сустава, т.е. снижение функции механорецепторов, является причиной, а не результатом прогрессирующей слабости и нестабильности сустава. Это положение нашло подтверждение во многих работах. Выявлена значительная разница в показателях между поврежденными и неповрежденными коленными суставами при определении начала пассивных движений [9, 12, 19, 32]. Отмечена ошибка в воспроизведении положения сустава больными с повреждениями ПКС [15]. В другом исследовании сниженная способность к воспроизведению заданного угла сгибания в коленном суставе обнаруживалась лишь тогда, когда движения начинались из положения 60° сгибания [45].

У больных с разрывом ПКС отмечен более длительный, чем у здоровых, латентный период рефлекса ПКС — hamstring. Однако прямой корреляции между длительностью латентного периода и функциональной нестабильностью сустава не было выявлено [15]. Позднее Jennings и соавт. [36], повторив эти исследования, не смогли обнаружить задержку сокращения hamstring при разрыве ПКС.

Limbird и соавт. [44], используя электромиографию мышц бедра во время ходьбы, выявили значительную разницу в характере активности разных групп мышц у больных с дефицитом ПКС. При нагрузке на сустав отмечена повышенная активность мышц задней группы и сниженная активность m. quadriceps. Эти изменения являются характерными для дефицита ПКС: больные с разрывом связки при обычной функциональной активности (ходьба, подъем по лестнице, подпрыгивание и пр.) больше нагружают заднюю группу мышц бедра [7, 19, 53]. У таких больных достаточно быстро развивается гипотрофия m. quadriceps. Corrigan и соавт. [19] расценивают эту гипотрофию как адаптационный меха-

низм, способствующий усилению проприоцептивных сигналов. Кроме того, повышенная активность мышц задней группы, являющихся синергистом ПКС, улучшает стабильность коленного сустава.

При изучении походки больных с дефицитом ПКС обнаружено, что сила опоры во время ходьбы у них значительно отличается от таковой у здоровых, особенно в начале периода опоры [54].

Гистологические исследования ПКС после ее разрыва единичны и свидетельствуют о постепенном исчезновении механорецепторов. В течение нескольких недель после травмы присутствуют все типы механорецепторов, через 9 мес можно выявить только свободные нервные окончания, которые полностью исчезают через год [21]. При изучении связок, подвергшихся дегенеративным изменениям вследствие их повреждения, также показано постепенное исчезновение механорецепторов и установлено, что наиболее чувствительны к денервации тельца Руффини [14].

Вопрос о влиянии разрыва ПКС на проприоцепцию коленного сустава до конца не выяснен. Однако исследователи сходятся в одном: прерывание афферентных сигналов от ПКС, обусловленное ее повреждением, отражается на сенсорной функции сустава и именно снижение проприоцепции является причиной его прогрессирующей нестабильности [9, 10, 15, 26, 32, 58, 60, 62].

Сохраняющийся дефицит ПКС в большинстве случаев приводит к нестабильности коленного сустава. Симптомы нестабильности обычно хорошо компенсируются при повседневной активности, но становятся очевидными при увеличении нагрузки на сустав. Хроническая нестабильность сустава вследствие нарушения биомеханики вызывает развитие остеоартроза. Изучая отдаленные исходы разрыва ПКС у лиц молодого возраста, Noyes и соавт. [49] заключили, что у 44% больных с хроническим дефицитом ПКС развиваются дегенеративные изменения и симптомы нестабильности, затрудняющие повседневную активность. В то же время у 1/3 больных авторы не обнаружили не только явлений остеоартроза, но и признаков нестабильности сустава. По их мнению, эти больные обладают большими компенсаторными возможностями и у них проприоцептивную функцию ПКС берут на себя другие структуры сустава.

Учитывая частое развитие нестабильности сустава после разрыва ПКС, большинство хирургов склоняются к оперативному восстановлению связки. Лечение разрыва ПКС направлено на ее замещение различными трансплантатами. Был определен «золотой стандарт» реконструктивной операции: с использованием для замещения поврежденной ПКС bone—patellar tendon — bone трансплантата. Однако по мере увеличения числа выполненных реконструктивных операций первоначальный оптимизм хирургов начал угасать из-за высокой частоты рецидивов нестабильности. В настоящее время, по данным американских ортопедов, от 16 до 25% пациентов, которым была произведена реконструкция ПКС, нуждаются в повторных операциях [22]. Одну из причин неудач связывают с нарушением при разрыве ПКС сенсорных путей от нее, не восстановленных в ходе операции. Barrett и соавт. [12] сравнили результаты теста по определению порога пассивных движений в трех группах: здоровые, больные с разрывом ПКС и больные после реконструктив-



ной операции. У больных, подвергшихся реконструктивным операциям, результаты теста оказались лучше, чем у больных с дефицитом ПКС, но хуже, чем у здоровых. В то же время удовлетворенность больных исходом операции была связана в большей степени с состоянием проприоцепции, нежели с клинической оценкой коленного сустава. В другом исследовании различий в показателях между оперированными и не оперированными больными выявлено не было. Исследования выполнялись через 3 года после реконструкции связки [33]. Большинство авторов, используя различные методы определения проприоцептивной функции ПКС, пришли к выводу, что даже при отлично выполненных реконструктивных операциях сенсорная функция остается сниженной [7, 9, 28, 33, 35, 42].

Установлено, что после реконструкции ПКС сохраняется гипотрофия *m. quadriceps*. Кроме того, снижение афферентной импульсации приводит к комбинированному сокращению и *m. quadriceps*, и мышц задней группы (*hamstring*), вызывая ограничение объема движений в суставе. При этом напряжение околосуставных мышц коррелирует с выраженностью мышечной атрофии: чем больше атрофия *m. quadriceps*, тем меньше объем сгибания в коленном суставе. В связи с этим подчеркивается важность специфической реабилитации после реконструкции ПКС, которая должна быть направлена на устранение мышечной атрофии и «тренировку» проприоцепции [23, 43, 45, 60]. Barrack и соавт. [8] установили, что через год после проведения целенаправленного курса реабилитационных мероприятий проприоцептивная функция улучшается. По мнению Corrigan и соавт. [19], это улучшение происходит за счет реиннервации ПКС-трансплантата. Возможность реиннервации трансплантата была показана в работе Biedert и Zwick [18], которые обследовали 12 больных с реконструкцией ПКС. Средний срок наблюдения составил 1,8 года. Сенсорная функция оценивалась по ЭМГ. Было выявлено, что Лахман-тест стимулировал рефлекторную дугу с активацией *hamstring*. Изменения ЭМГ, регистрировавшиеся после раздражения ПКС, свидетельствовали, что в трансплантате присутствуют новые сенсорные рецепторы.

Barrack и соавт. [8] в эксперименте на собаках подтвердили возможность реиннервации трансплантата. Было установлено, что сухожилие надколенника содержит приблизительно 90% свободных нервных окончаний и 10% механорецепторов, тогда как в ПКС это соотношение прямо противоположное: 90% механорецепторов и 10% свободных нервных окончаний. Если существует процесс реиннервации, то в соответствии с функцией ПКС распределение рецепторов должно измениться. Через 6 мес после операции в трансплантате было обнаружено 50% механорецепторов и 50% свободных нервных окончаний. Авторы предполагают, что срок в 6 мес является недостаточным для завершения процесса реиннервации и полного восстановления сенсорной функции реконструированной ПКС.

В заключение следует еще раз сказать, что проприоцептивная функция ПКС до конца не выяснена, остается много нерешенных вопросов. Исследования Gerber и соавт. [28] показали, что сама ПКС не является однородной связкой, а состоит из двух основных пучков — нижнемедиального и верхнелатерального, с отдельными прикреплениями на тибальном и феморальном концах. Исходя из этого ПКС следует рас-

сматривать как соединение двух отдельных связок со своими биомеханическими характеристиками и, соответственно, задачами. До настоящего времени нет точной топографии механорецепторов в самой связке. Используя технику лазерной сканирующей микроскопии, позволяющую выполнить трехмерный анализ, Nirasawa [48] показал, что в коллагеновых волокнах связки тельца Руффини имеют три уровня представительства. Каждый уровень, в свою очередь, представлен ветвеподобной структурой. Вероятно, такое расположение механорецепторов является необходимым для мониторинга напряжения коллагеновых волокон.

Таким образом, для нормального функционирования коленного сустава необходима как механическая целостность его структур, так и сохранность проприоцептивной импульсации. Выпадение одного из этих звеньев вызывает мышечный дисбаланс и нарушает кинематику сустава.

По-видимому, дальнейшие исследования будут направлены на совершенствование методов оценки проприоцепции, изучение взаимосвязи проприоцептивной функции ПКС с проприоцептивной функцией других структур сустава и окружающих его мышц, изучение процесса реиннервации реконструированной связки, а также на разработку специфической программы реабилитации больных после восстановления ПКС, предусматривающей как воздействие на процессы реиннервации связки, так и восстановление баланса сил.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функционирования системы. — М., 1980. — С. 90–104.
2. Зенков Л.П., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. — М., 1991. — С. 192–209.
3. Руководство по неврологии. Т. 2. /Под ред. С.Н. Давиденковой. — М., 1962. — С. 22–27.
4. Abbott L.C., Saunders J.B., Dec M. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1944. — Vol. 26B, N 3. — P. 503–521.
5. Andriacchi T.P., Birac D. //Clin. Orthop. — 1993. — N 288. — P. 40–47.
6. Andriacchi T.P., Galante J.O., Fermier R.W. //J. Bone Jt Surg. — 1982. — Vol. 64A, N 6. — P. 1328–1335.
7. Antolic V., Strazar K., Pompe B. et al. //Int. Orthop. — 1996. — Vol. 23, N 5. — P. 268–271.
8. Barrack R.L., Lund P.J., Munn B.D. et al. //Am. J. Sports Med. — 1997. — Vol. 25, N 2. — P. 196–202.
9. Barrack R.L., Munn B.D. //Ann. Tulane University School of Medicine. — 1997. — Vol. 54, Section 2. — P. 1–35.
10. Barrack R.L., Lund P.J., Skinner H.B. //J. Sport Rehab. — 1994. — Vol. 3, N 1. — P. 18–42.
11. Barrack R.L., Skinner H.B., Buckley S.L. //Am. J. Sports Med. — 1989. — Vol. 17, N 1. — P. 1–6.
12. Barrett D.S. //J. Bone Jt Surg. — 1991. — Vol. 73B, N 4. — P. 833–837.
13. Barrett D.S. //Congress EFORT, 3rd: Abstracts. — 1997. — P. 15.
14. Barrett D.S., Cobb A.G., Bently G. //J. Bone Jt Surg. — 1991. — Vol. 73B, N 1. — P. 53–56.
15. Beard D.J., Kyberd P.J., Fergusson C.M. et al. //Ibid. — 1993. — Vol. 75B, N 2. — P. 311–315.
16. Berchuck M., Andriacchi T.P., Bach B.R. et al. //Ibid. — 1990. — Vol. 72A, N 4. — P. 871–877.
17. Beynon B.D., Fleming B.C., Johnson R.J. et al. //Am. J. Sports Med. — 1995. — Vol. 23, N 1. — P. 24–34.
18. Biedert R.M., Zwick E.B. //Congress EFORT, 3rd: Abstracts. — 1997. — P. 62.
19. Corrigan J.P., Cashman W.F., Brady M.P. //J. Bone Jt Surg. — 1992. — Vol. 74B, N 2. — P. 247–250.
20. DeAvila G.A., O'Conner B.L., Visco D.M., Sisk T.D. //J. Anat. — 1989. — Vol. 162, N 1. — P. 1–7.
21. Denti M., Montleone M., Beradi A. et al. //Clin. Orthop. — 1994. — N 308. — P. 29–32.
22. Dye S.F. //Ibid. — 1996. — N 325. — P. 130–139.
23. Dyhre-Poulsen P., Simonsen E.B., Voigt M. //J. Physiol. — 1991. — Vol. 437, N 3. — P. 237–248.

24. Ferrell W.R. //Ibid. — 1980. — Vol. 299, N1. — P. 85–90.
25. Freeman M.A.R., Wyke B.D. //J. Anat. — 1964. — Vol. 101, N 4. — P. 505–532.
26. Fischer-Rasmussen T., Jensen P.E. //Acta Orthop. Scand. — 1998. — Suppl. 282. — P. 52.
27. Gardner E.D. //Am. J. Physiol. — 1950. — Vol. 161, N 1. — P. 133–141.
28. Gerber B. // SICOT 99: Poster Book. — 1999. — P. 121.
29. Grigg P., Hoffman A.H. //J. Neurophysiol. — 1982. — Vol. 47, N 1. — P. 41–52.
30. Gomez-Barrena E., Martinez-Moreno E., Munuera L. //Acta Orthop. Scand. — 1996. — Vol. 67, N 6. — P. 545–552.
31. Gomez-Barrena E., Nunez A., Ballesteros R. et al. //Ibid. — 1999. — Vol. 70, N 2. — P. 185–193.
32. Good L., Roos H., Gottlieb D.J. et al. //Ibid. — 1999. — Vol. 70, N 2. — P. 194–198.
33. Harter R.A., Ostering L.R., Singer K.M. //Am. J. Sports Med. — 1988. — Vol. 16, N 3. — P. 434–442.
34. Haus J., Halata Z., Refior H.J. //Z. Orthop. — 1992. — Bd 130, N 3. — S. 484–494.
35. Hughston J.C., Barrett G.R. //J. Bone Jt Surg. — 1983. — Vol. 65A, N 1. — P. 145–153.
36. Jennings A.G., Seedhom B.B. //Ibid. — 1994. — Vol. 76B, N3. — P. 491–494.
37. Johansson H., Sjolander P., Sojka P. //Clin. Orthop. — 1991. — N 268. — P. 161–178.
38. Kaplan F.S., Nixon J.E., Reitz M. et al. //Acta Orthop. Scand. — 1985. — Vol. 56, N1. — P. 72–74.
39. Kennedy J.C., Weinberg H.W., Wilson A.S. //J. Bone Jt Surg. — 1974. — Vol. 56A, N 2. — P. 223–35.
40. Kennedy J.C., Alexander I.J., Hayes K.C. //Am. J. Sports Med. — 1982. — Vol. 10, N 3. — P. 329–335.
41. Krauspe R., Schmidt M., Schaible H. //J. Bone Jt Surg. — 1992. — Vol. 74A, N 3. — P. 390–397.
42. Lanzetta A., Corradini C. //Acta Orthop. Scand. — 1998. — Suppl. 282. — P. 15.
43. Lephart S.M., Pincivero D.M., Giraldo J.L., Fu F.H. //Am. J. Sports Med. — 1997. — Vol. 25, N 1. — P. 130–140.
44. Limbird T.J., Shiavi R., Frazer M., Borra H. //J. Orthop. Res. — 1988. — Vol. 6, N 4. — P. 630–638.
45. MacDonald P.B., Hedden D., Pacin O., Sutherland K. //Am. J. Sports Med. — 1996. — Vol. 24, N 6. — P. 774–778.
46. Markolf K.I., Gorek J.F., Kabo J.M. //J. Bone Jt Surg. — 1990. — Vol. 72A, N 3. — P. 557–562.
47. Muller W. The Knee: form function and ligament reconstruction. — New York, 1983.
48. Nirasawa Y., Okajima S., Ohta M., Tokioka T. //Int. Orthop. — 2000. — Vol. 24, N 1. — P. 1–5.
49. Noyes F.R., Butler D.L., Paulos L.E., Grood E.S. //Clin. Orthop. — 1983. — N 172. — P. 71–77.
50. O'Conner B.L. //J. Anat. — 1984. — Vol. 138, N 1. — P. 15–26.
51. O'Conner B.L., Viscoe D.M., Brandt K.D. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1992. — Vol. 74A, N 3. — P. 367–376.
52. Pitman M.I., Naizadeh N., Menche D. et al. //Arthroscopy. — 1992. — Vol. 8, N 4. — P. 442–447.
53. Pope M.H., Jonson R.J., Brown D.W., Tighe C. //J. Bone Jt Surg. — 1979. — Vol. 61A, N 3. — P. 398–402.
54. Prondromos C.C., Andriacchi T.P., Galante J.O. //Ibid. — 1985. — Vol. 67A, N 6. — P. 1188–1194.
55. Schultz R.A., Miller D.C., Kerr C.S., Micheli L. //Ibid. — 1984. — Vol. 66A, N 6. — P. 1072–1076.
56. Schutte M.J., Dabezies E.J., Jimmy M.L., Happel L.T. //Ibid. — 1987. — Vol. 69A, N 2. — P. 243–247.
57. Sherrington C.S. //Brain. — 1906. — Vol. 29, N 4. — P. 467–482.
58. Sinkjaer T., Arendt-Nelson L. //J. Electromyog. Kinesiol. — 1991. — Vol. 1, N 2. — P. 209–217.
59. Skinner H.B., Barrack R.L., Cook S.D. //Clin. Orthop. — 1984. — N 184. — P. 208–211.
60. Skinner H.B., Wyatt M.P., Stone M.L. et al. //Am. J. Sports Med. — 1986. — Vol. 14, N 1. — P. 30–34.
61. Solomonow M., Barratta B.H., Zhou B.H. et al. //Ibid. — 1987. — Vol. 15, N 2. — P. 207–213.
62. Stauffer R.N., Chao E.Y., Gyory A.N. //Clin. Orthop. — 1991. — N 268. — P. 246–255.
63. Tibone J.E., Antich T.J. //Ibid. — 1993. — N 288. — P. 35–39.
64. Yahia L.H., Newman N. //Anat. Ann. — 1991. — Vol. 173, N 3. — P. 233–238.
65. Zimny M.L., Wink C.S. //J. Electromyog. Kineziol. — 1991. — Vol. 1, N 2. — P. 148–157.

## ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ

### 80 ЛЕТ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ АКАДЕМИКА Г.А. ИЛИЗАРОВА (1921–1992)

15 июня 2001 г. исполнилось бы 80 лет выдающемуся хирургу, гениальному ученому, талантливому врачу Гавриилу Абрамовичу Илизарову.

Г.А. Илизаров родился в г. Беловеж Белорусской ССР в многодетной крестьянской семье. Детство его прошло в горном ауле на Кавказе. В 1938 г. он экстерном закончил общеобразовательную школу. Дальнейшую учебу продолжил на медрабфаке в Дагестане, а затем поступил в Крымский медицинский институт. В начале Великой Отечественной войны вместе с другими студентами Гавриил Илизаров был эвакуирован в Казахстан. Крымский медицинский институт он закончил в 1944 г. и был направлен в больницу села Долговки Курганской области. Работал бортхирургом санитарной авиации по оказанию экстренной хирургической помощи населению.

В годы работы сельским врачом Г.А. Илизарова заинтересовала проблема регенерации костной и мягких тканей при переломах конечностей. В 1951 г. он предложил свой способ сращивания костей с помо-



щью оригинальной конструкции — аппарата для чрескостной фиксации. Первое сообщение об этом он