

Результаты лечения больных с дистрофическими заболеваниями крупных суставов (n=1500)

Основные клинические симптомы	Сустав		
	плечевой	тазобедренный	коленный
Стартовые, утренние боли	100/99	90/70	98/78
Боли в ходьбе (при движении)	100/90	80/70	98/70
Ночные боли (боли в покое)	80/100	100/89	97/96
Контрактура сустава	80/100	60/50	88/85
Недостаточность функции мышц	100/100	50/70	40/80
Миотонические синдромы	100/100	80/70	80/70
Интегральный показатель эффективности	90/98	78/77	82/79

П р и м е ч а н и е. Приведено количество больных (в %), у которых отмечен регресс симптома заболевания непосредственно после лечения (числитель) и в отдаленные сроки (знаменатель).

Результат лечения оценивался по регрессу основных клинических симптомов и интегральному показателю эффективности (см. таблицу).

Аналогичные результаты достигнуты при лечении с применением МКС посттравматических (постампутационных) болевых и нейроdistрофических синдромов (эффект получен у 78—95% пациентов); вертеброгенных болевых и корешковых синдромов, в том числе хронической компрессионно-ишемической миелопатии (78,85%); начальных стадий артрозов различной локализации (80—96%) и т.д.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Атчабаров Б.А., Бойко З.Ф. //Воп. курортол. — 1980. — N 4. — С. 5—9.
2. Берглезов М.А., Топоров Ю.А., Вьялко В.В. и др. Применение оптических квантовых генераторов в поликлинических условиях для лечения ортопедо-травматологических больных: Метод. рекомендации. — М., 1985.
3. Берглезов М.А., Вьялко В.В., Голикова Н.М., Угнивенко В.И. //Сов. мед. — 1987. — N 7. — С. 34—36.
4. Берглезов М.А., Вьялко В.В., Угнивенко В.И. //Ортопед. травматол. — 1990. — N 6. — С. 52—61. — N 7. — С. 67—68.
5. Берглезов М.А., Вьялко В.В., Угнивенко В.И. Методы инвазивной лазеротерапии в травматологии и ортопедии: Метод. рекомендации. — М., 1995.
6. Зубкова С.М., Попов В.И. //Вопросы экспериментальной и клинической курортологии и физиотерапии: Труды НИИ курортологии и физиотерапии. — М., 1976. — Т. 22. — С. 19—22.
7. Инюшин В.М. Лазерный свет и живой организм. — Алма-Ата, 1970. — С. 45.

8. Плаксейчук Ю.А., Каримов М.Г. //Новое в лазерной хирургии и медицине: Тезисы докладов Междуна-род. конф. — М., 1990. — С. 237—238.
9. Чаплинский В.В., Мороз А.М. //Проблемы биоэнергетики организма и стимуляция лазерным излучением. — Алма-Ата, 1976. — С. 109—111.
10. Ohshiro T., Calderhead R.G. Low level laser therapy: A practical introduction hichester. — New York, 1988.

LASERTHERAPY IN TRAUMATOLOGY AND ORTHOPAEDICS

M.A. Berglezov, V.V. Vyal'ko, V.I. Ugnivenko

Results of experimental and clinical laser application are presented. Lowenergetic laser was used for the treatment of patients with loco-motor system diseases and injury sequelae. Management of lasertherapy was elaborated; therapeutic action of laser was studied. Application of different methods of lasertherapy (external irradiation, combined lasertherapy, invasive methods) for the treatment of more than 10000 patients showed their high efficacy.

© Коллектив авторов, 1996

*Г.Н. Берченко, В.Н. Бурдыгин,
А.Ф. Колондаев*

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТАДИЙ РАЗВИТИЯ ДЕФОРМИРУЮЩЕГО ОСТОЗА (БОЛЕЗНИ ПЕДЖЕТА)

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

Проведено патоморфологическое исследование биопсийного и операционного материала от 39 больных с деформирующим остозом, оперированных в отделении костной патологии взрослых ЦИТО в период с 1958 по 1995 г. На основании анализа собственных и литературных данных выделены три стадии развития деформирующего остоза, различающиеся патоморфологическими особенностями и активностью патологического процесса: I — стадия остеолиза, отличающаяся выраженной резорбцией костной ткани; II — стадия ремоделирования, характеризующаяся сочетанием процессов разрушения и новообразования костной ткани; III — стадия затухания патологического процесса, в которой происходит прекращение резорбции и новообразования костной ткани. Использование препаратов, ингибирующих резорбцию костной ткани, наиболее целесообразно во II и особенно в I стадии заболевания.

Деформирующий остоз (болезнь Педжета), который ранее называли «деформирующим оститом», по классификации А.В. Русакова [3] относится к группе диспластических процессов. На основании клинко-рентгенологических

данных выделяют различные формы этого заболевания. Однако рентгенологические методы диагностики не позволяют судить об активности патологического процесса, что необходимо для выбора адекватной тактики лечения. В настоящее время с целью подавления активности заболевания применяются бисфосфонаты — препараты, ингибирующие функцию остеокластов и резорбцию костной ткани [7, 8].

Некоторые авторы [1, 2, 5] считают, что клинико-рентгенологические проявления деформирующего остоза определяются стадией развития этого заболевания. Вместе с тем патоморфологические особенности развития болезни Педжета рассматриваются лишь в единичных публикациях [4, 6], хотя многие аспекты этой патологии, в том числе ее лечения, еще мало разработаны.

Нами проанализирован биопсийный и операционный материал от 39 больных деформирующим остозом (у 11 из них материал из патологического очага исследовался в динамике заболевания), которые были оперированы в отделении костной патологии взрослых ЦИТО в период с 1958 по 1995 г.

Наиболее часто деформирующий остоз возникал в пятом и седьмом десятилетиях жизни — по 12 (30,8%) случаев в каждом. На второе десятилетие приходилось 1 (2,6%) наблюдение, на третье — 3 (7,7%), на четвертое — 7 (17,9%), на шестое — 3 (7,7%) и на восьмое — 1 (2,6%). По локализации поражения больные распределялись следующим образом: бедренная кость — 14 (35,9%), большеберцовая — 8 (20,5%), кости таза — 6 (15,4%), плечевая кость, кости черепа — по 4 (10,25%), позвоночник — 2 (5,1%), ключица — 1 (2,6%). Среди больных было 18 (46,15%) женщин и 21 (53,85%) мужчина.

Анализ данных литературы [4, 6] и результатов проведенного патоморфологического исследования позволяет выделить следующие стадии заболевания.

I стадия — стадия остеолита — характеризуется преобладанием процессов выраженного разрушения костной ткани (рис. 1). При этом наблюдается значительное увеличение числа остеокластов, принимающих активное участие в резорбции минерализованной кости. Лизис кортикальной костной ткани в основном происходит со стороны эндоста, но может наблюдаться также и со стороны периоста. Отмечается постепенное расширение гаверсовых каналов, в просвете которых определяется разрастание клеточно-волокнутой соединительной ткани,

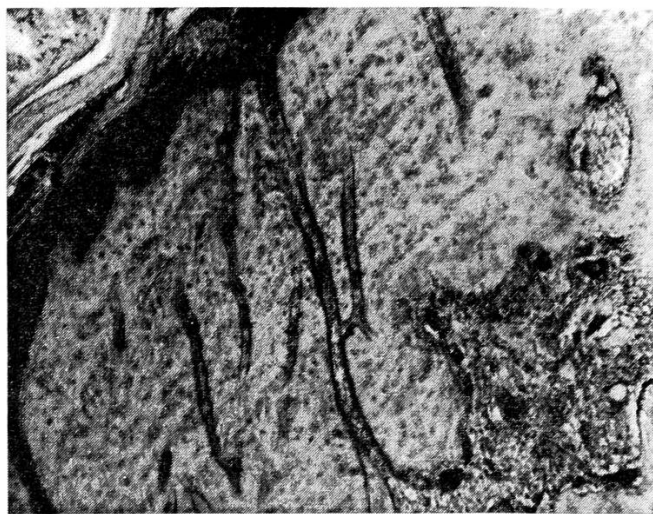


Рис. 1. Резорбция кортикальной кости со стороны расширенных фолькмановских и гаверсовых каналов, в которых определяется клеточно-волокнустая ткань, содержащая многочисленные остеокласты. I стадия заболевания.

Кристаллеровский срез, окраска гематоксилином и эозином. Ув. 80.

богатой функционально активными клеточными элементами. В этой ткани, кроме остеокластов, в основном контактирующих с костной тканью, определяются гистиоциты, остеобластоподобные и фибробластоподобные клеточные элементы. Обычно в ней наблюдается большое число расширенных и полнокровных кровеносных сосудов. Следует сказать, что в стадии остеолита отмечается и расширение фолькмановских каналов кортикальной кости, которые также заполнены разрастающейся клеточно-волокнутой тканью. Постепенное расширение гаверсовых и фолькмановских каналов за счет резорбции их стенок приводит к rarefакции (спонгизации) компактной кости.

Необходимо отметить, что уже в стадии остеолита в отдельных участках наблюдается новообразование костной ткани. Последняя формируется в основном за счет аппозиционного роста кости на предсуществующей костной ткани, подверженной резорбции. Реже, лишь в отдельных случаях, в участках обширного разрушения костной ткани в клеточно-волокнутой ткани формируются костные трабекулы остеидного характера. Иногда определяется чередование участков остеолита и участков, где на поверхности предсуществующей кости откладывается остеид, покрытый цепочками остеобластов.

Реже встречается остеолит губчатой кости. При этом костные трабекулы также подверже-

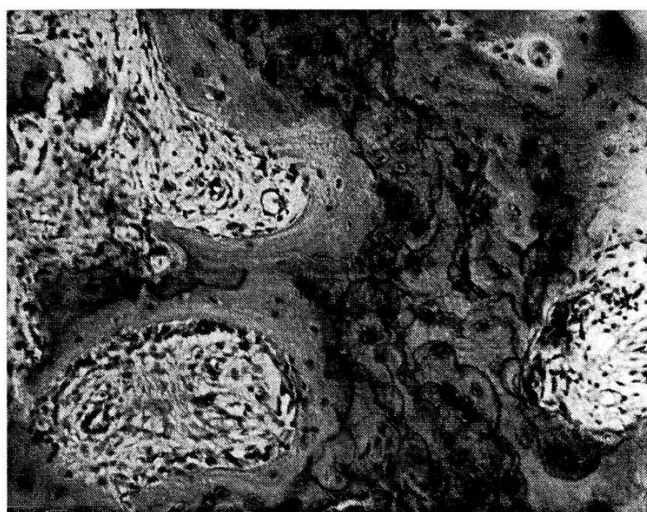


Рис. 2. В костных балках линии склеивания имеют мозаичную структуру. Процессы резорбции костной ткани (видны отдельные остеокласты) сочетаются с явлениями остеогенеза — утолщенный остеоид выстлан цепочками остеобластов. II стадия заболевания.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 160.

ны резорбции остеокластами. Поверхность костных трабекул, как и в компактной кости, часто узурирована. Видны довольно многочисленные лакуны резорбции, в которых располагаются остеокласты с большим числом ядер (от 5 до 25 и более). Между трабекулами поврежденной губчатой кости также располагается клеточно-волоконистая соединительная ткань, содержащая гистиоциты, остеобластоподобные и фибробластоподобные клеточные элементы.



Рис. 3. В резко rareфицированной кортикальной кости межтрабекулярная клеточно-волоконистая ткань замещена жировым костным мозгом. III стадия заболевания.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100.

Следует подчеркнуть, что на стадии остеолиза не выявляются характерные для болезни Педжета линии склеивания, формирующие мозаичный рисунок. Это может быть причиной диагностической ошибки при проведении биопсии патологического очага на данной стадии развития заболевания.

II стадия — стадия ремоделирования — отличается сочетанием процессов активного разрушения и новообразования костной ткани, при этом в значительной степени нарушается архитектура поврежденной кости. В компактной кости обычно наблюдается различной степени выраженности rareфикация. При этом кортикальная кость приобретает сходство с губчатой костью. Между трабекулами (являющимися остатками кортикальной кости) обнаруживаются поля клеточно-волоконистой ткани с относительно многочисленными гистиоцитами, остеобластоподобными и фибробластоподобными клеточными элементами. Для стадии ремоделирования характерно наличие резко увеличенного числа сосудистых элементов, просветы которых расширены и полнокровны.

Определяющиеся костные балки имеют самую различную конфигурацию. Характерными для них являются многочисленные, неправильно ориентированные линии склеивания, формирующие мозаичные структуры (рис. 2). Довольно часто линии склеивания отличаются базофилией и увеличенной толщиной. Края костных трабекул узурированы за счет неравномерной резорбции клеточными элементами, расположенными в клеточно-волоконистой ткани. В различных участках встречаются в виде скоплений или единичные остеокласты, располагающиеся внутри лакун резорбции. По соседству, на поверхности костной ткани с мозаичным строением, наблюдается отложение остеоида, выстланного со стороны эндоста цепочками остеобластов. Именно неравномерные резорбция и новообразование костной ткани способствуют формированию мозаичного рисунка кости при болезни Педжета.

В стадии ремоделирования встречаются явления остеосклероза, преимущественно в компактной части длинных костей и губчатой кости свода черепа. При этом наблюдается значительное утолщение костных трабекул, внутри которых видны многочисленные линии склеивания, имеющие мозаичный характер. По краям этих трабекул определяются как остеокластическая резорбция костной ткани, так и явления аппозиционного костеобразования.

III стадия — стадия затухания патологического процесса — характеризуется ослаблением активности и прекращением резорбции и новообразования костной ткани. Обычно на месте компактной обнаруживается резко разреженная кость, которая имеет значительное сходство с обычной губчатой костью. У части больных наблюдается существенное истончение кортикальной кости, в отдельных случаях — ее прерывание. В самой костной ткани выявляется выраженная картина мозаичного строения, что обусловлено причудливым расположением линий склеивания.

В отличие от активной фазы развития заболевания (стадии остеолита и ремоделирования), в межтрабекулярных пространствах не выявляется клеточно-волокнистая ткань. Обычно она полностью замещена жировым костным мозгом (рис. 3) с незначительной примесью на отдельных участках кроветворного мозга. Значительно ослабевают признаки разрушения кости, что проявляется, в частности, в уменьшении числа остеокластов. Ослабевают и процессы остеогенеза. В этой стадии развития болезни Педжета редко обнаруживается формирование новых костных балок, лишь в некоторых участках встречаются явления аппозиционного остеогенеза на предсуществующей кости. Иными словами, в стадии затухания патологического процесса продолжают сохраняться отдельные признаки разрушения костной ткани и ее новообразования.

Необходимо отметить, что затухание активности патологического процесса происходит по направлению от эндоста к периосту компактной кости. Это проявляется в том, что клеточно-волокнистая ткань, содержащая функционально активные клеточные элементы, в том числе остеокласты, постепенно замещается жировым костным мозгом по направлению от эндоста к периосту.

В стадии затухания болезни Педжета уменьшается число сосудистых элементов. В участках, где процессы разрушения кости и остеогенеза не обнаруживаются, а клеточно-волокнистая ткань замещена жировым костным мозгом, сосудистые элементы единичны, просветы их сужены.

Таким образом, проведенное исследование позволило выделить несколько стадий развития деформирующего остоза, различающихся патоморфологическими особенностями и активностью патологического процесса. Наиболее выраженное разрушение костной ткани характерно для ста-

дии остеолита, тогда как в стадии ремоделирования наряду с продолжающейся резорбцией костной ткани отмечаются явления остеогенеза, по-видимому, компенсаторного. В стадии затухания патологического процесса резорбция и новообразование костной ткани ослабевают и прекращаются. Препараты типа бисфосфонатов, ингибирующие резорбцию костной ткани, наиболее целесообразно использовать во II и особенно в I стадии заболевания.

З а к л ю ч е н и е. Выделение на основании патоморфологических исследований стадий развития деформирующего остоза — остеолита, ремоделирования и затухания патологического процесса — позволяет объективно судить об активности течения заболевания, что имеет не только теоретическое, но и принципиально важное практическое значение при проведении специфической медикаментозной терапии данной патологии.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Климова М.К. // Вопросы рентгенологии и радиологии. — М., 1959. — С. 149—154.
2. Косинская Н.Е. // Фиброзные дистрофии и дисплазии костей. — Л., 1973. — С. 62—127.
3. Русаков А.В. // Болезни костной системы и суставов. — М., 1959. — С. 386—402.
4. Jaffe H.L. Metabolic, Degenerative and Inflammatory Disease of Bones and Joints. — Philadelphia, 1972.
5. Krane S.M. // Clin. Orthop. — 1977. — Vol. 127. — P. 24—36.
6. Milgram J.W. // Ibid. — 1977. — Vol. 127. — P. 43—54.
7. Reginster J.Y., Lecart M.P., Deroisy R. et al. // Ann. Rheum. Dis. — 1993. — Vol. 52. — P. 54—57.
8. Ryan P.J., Gibson T., Fogelman I. // J. nucl. Med. — 1992. — Vol. 33. — P. 1589—1593.

PATHOMORPHOLOGIC PECULIARITIES OF THE STAGES OF OSTEITIS DEFORMANS DEVELOPMENT (PAGE'S DISEASE)

G.N. Berchenko, V.N. Burdygin, A.F. Kolondae

Pathomorphologic examinations of the biopsy and operative specimens were performed in 39 patients with osteitis deformans who underwent surgery at the department of Bone Pathology in Adults (CITO) during the period from 1958 to 1995. On the basis of the personal and literature data the authors underlined three stages of the osteitis deformans development that differed by the pathologic peculiarities and activity of the pathologic process: 1st stage - stage of osteolysis characterizing by marked bone resorption; 2nd stage - stage of remodelling characterizing by the combination of disturbance process and formation of new bone; 3rd stage - stage of the attenuation of pathologic process during which the resorption and new bone formation stopped. Application of drugs that inhibit bone tissue resorption is the most expedient in the 2nd and especially in the 1st stage of the disease.