

3. Бурдыгин В.Н., Берченко Г.Н., Басченко Ю.В., Макунин В.И. //Клиника и эксперимент в травматологии и ортопедии. — Ч. 2. — Казань, 1994. — С. 13-14.
4. Димеденко А.Т., Лангуев А.И. //Вестн. стомат. — 1997. — N 3. — С. 2.
5. Макунин В.И., Бурдыгин В.Н., Басченко Ю.В., Берченко Г.Н. //Опухоли и опухолеподобные заболевания опорно-двигательного аппарата. — Рязань, 1995. — С. 58-60.
6. Махсон Н.Е., Уразгильдеев З.И. //Хирургия. — 1984. — N 4. — С. 74-77.
7. Модина Т.Н. //Вестн. стомат. — 1997. — N 1. — С. 1.
8. Мусса М., Руцкий В.В. //Ортопед. травматол. — 1977. — N 11. — С. 43-47.
9. Мусса М., Руцкий В.В. //Вестн. хир. — 1978. — N 10. — С. 144-146.
10. Шапошников Ю.Г., Берченко Г.Н., Кесян Г.А. //Пленум Ассоциации травматологов-ортопедов России, 2-й: Материалы. — Ростов-на-Дону, 1996. — С. 95.
11. Шапошников Ю.Г., Кесян Г.А., Берченко Г.Н., Морозов В.А. //Огнестрельные и минно-взрывные ранения. Современные методы диагностики и лечения. — М., 1997. — С. 18-19.
12. Уразгильдеев З.И., Бушуев О.М., Берченко Г.Н. //Применение биокomпозиционных материалов в челюстно-лицевой хирургии. — М., 1997. — С. 44-45.
13. Baschenko Y.V., Barinov S.M., Berchenko G.N. //World Biomaterials Congress, 4th. — Berlin, 1992. — P. 83.
14. Berchenko G., Kesyan G., Shabatin V., Baschenko Y. //Europ. East-West Conf., 3rd: Exhibit. Mater. Proc. — Strasbourg, 1992. — P. D-1Y.1.
15. Berchenko G., Bruskina G., Kesyan G. //Europ. Conf. on Biomaterials, 10th. — Davos, 1993. — P. 73-74.
16. Sidelnikov A.I. //Meeting Internationale Implanti Extraplanti Dentari Del. G.I.S.I., 27. — Bologna, 1997. — P. 7-8.

#### USE OF COLLAPAN FOR PLASTY OF OSTEOMYELITIS BONE DEFECTS

Z.I. Urazgildeev, O.M. Bushuev, G.N. Berchenko

Use of biocomposed material Collapan (Company «Intermedapatit», Russia) for the filling of bone defects after sequestrectomy was evaluated in 92 patients with chronic osteomyelitis of different localization. In 76 patients surgical wounds healed by first intention, in 16 patients — by second intention. Four patients had recurrence of purulent process in the term from 4 to 18 months after operation. Morphologic and histologic study of tissue specimens obtained during reoperation showed that inserted collapan induced antibacterial background, served as the matrix of newly forming bone tissue and activated the osteogenesis.

© Коллектив авторов, 1998

В.Н. Меркулов, А.И. Крупаткин,  
А.Е. Авдеев

#### ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОЦЕНКА МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ КОЖИ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ЭНДОЭКСПАНДЕРОВ У ДЕТЕЙ

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

С помощью лазерной доплеровской флоуметрии и компьютерной термографии показано, что при использовании эндоэкспандеров у детей происходит увеличение васкуляризации кожи и активация капиллярного компонента гемодинамики, особенно в начальные сроки растяжения. Оптимальным методом контроля кровообращения при эндоэкспансии является лазерная доплеровская флоуметрия. Безопасный порог для объема однократно вводимой в стандартный экспандер жидкости —  $16,5 \pm 3,4$  мл. Процесс растяжения не ухудшает микроциркуляцию ложа планируемого кожного лоскута.

Эндоэкспандеры широко используются в травматологии и ортопедии при дефиците кожного покрова для пластических целей. Несмотря на обилие публикаций, освещающих практические аспекты их применения с технико-хирургических позиций, работ по исследованию патофизиологических механизмов влияния дозированного растяжения мягких тканей в клинике мало. В эксперименте на поросятах показано увеличение площади приживающихся несвободных кожных лоскутов после использования эндоэкспандеров, в том числе в результате улучшения васкуляризации кожи [5]. Повышение кровоснабжения краевых зон после применения эндоэкспандеров выявлено в островковых [10] и свободных [8] кожных аутоотрансплантатах. В связи с этим предпринимались даже попытки удлинения с помощью эндоэкспандеров макрососудов кожи у крыс перед микрохирургическими операциями [11].

Проблема инструментального мониторинга кровоснабжения кожи в процессе эндоэкспансии до сих пор остается открытой. С этой целью ранее рекомендовалось использование транскутанной оксиметрии, поскольку при критическом повышении давления жидкости в экспандере снижается напряжение кислорода [6]. При этом напряжение кислорода реагировало на повышение давления быстрее, чем скорость кровотока в крупном магистральном сосуде по данным ультразвуковой доплерографии [9]. Однако транскутанной оксиметрии

свойственны ложно-нулевые показатели, не всегда отражающие реальную микроциркуляцию [1].

Появление лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) открывает новые перспективы контроля эндоэкспансии. В отличие от ультразвуковой доплерографии ЛДФ оценивает только капиллярный кровоток в поверхностных (не более 1,5 мм глубиной) слоях ткани. Индекс микроциркуляции (ИМ), регистрируемый ЛДФ, является функцией концентрации эритроцитов в измеряемом объеме ткани ( $C_{\text{эр}}$ ) и их усредненной скорости ( $V_{\text{ср}}$ ):

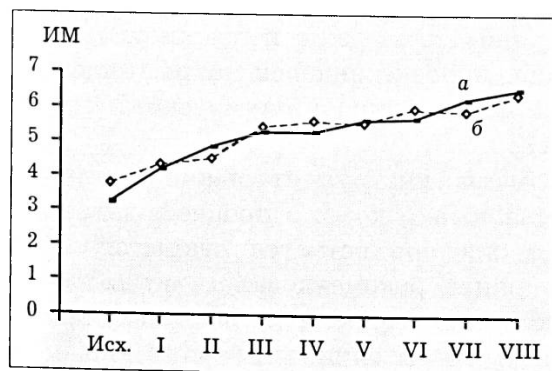
$$ИМ = V_{\text{ср}} \cdot C_{\text{эр}}, \text{ или}$$

$$ИМ = V_{\text{ср}} \cdot H_{\text{тк}} \cdot N_{\text{к}},$$

где  $H_{\text{тк}}$  — капиллярный гематокрит (объемное содержание эритроцитов в капиллярной крови),  $N_{\text{к}}$  — число функционирующих капилляров в измеряемом объеме ткани. ИМ измеряется в условных перфузионных единицах (у.е.).

Несмотря на многофакторность природы ИМ, большинство исследователей признают его высокую информативность для оценки локальной капиллярной перфузии ткани [3]. В отечественной травматологии и ортопедии возможности ЛДФ впервые детально исследованы в ЦИТО [4].

Другим методом мониторинга эндоэкспансии кожи может служить термография, регистрирующая поверхностную температуру. По данным литературы, ЛДФ быстрее реагирует на изменение давления в экспандере, чем оксиметрия [7]. Сравнительной же оценки термографии и ЛДФ не проводилось. Работ по клинико-инструментальному исследованию микроциркуляции кожи у детей в процессе эндоэкспансии также не выполнялось.



Динамика индекса микроциркуляции (в у.е.) при эндоэкспансии кожи у детей: а — зона купола экспандера, б — периферийная зона.

По оси абсцисс — время измерения: каждый интервал (римские цифры) соответствует 6 сут; Исх. — исходные данные (до дермотензии).

Целью данной работы было провести функциональную оценку состояния микроциркуляции кожи при использовании эндоэкспандеров у детей, определить оптимальный метод мониторинга эндоэкспансии.

Обследовано 30 детей с последствиями травм в виде рубцовых деформаций поверхностных слоев мягких тканей конечностей, туловища и головы. Применялись лазерный доплеровский флоуметр ЛАКК-01 (Россия) и тепловизор АГА-780 с компьютерной приставкой для обработки термоизображений (Швеция). Измерялись ИМ (в условных единицах) и температура (в градусах Цельсия) до начала и в динамике растяжения кожи эндоэкспандерами.

В процессе эндоэкспансии отмечалось достоверное повышение ИМ, что свидетельствует об активации микроциркуляции и ангиогенеза в коже (см. рисунок). Прирост микроциркуляции в разных участках планируемого кожного лоскута был неодинаков. Наиболее выраженные различия отмечались в зоне купола экспандера (максимальное давление растяжения) и по его периферии на границе с соседней кожей (минимальное давление растяжения). В зоне купола прирост ИМ ( $D$  ИМ) начинался раньше и опережал аналогичные показатели периферийной кожи. Достоверные различия ( $p < 0,05$ )  $D$  ИМ сохранялись не более первых 1–2 нед ( $12,2 \pm 3,1$  дня) и в дальнейшем сглаживались. Средний прирост ИМ за каждые 5–7 дней общего растяжения составлял в зоне купола  $0,42 \pm 0,03$  у.е., в зоне периферии  $0,3 \pm 0,05$  у.е. ( $p < 0,03$ ). В целом усредненная динамика микроциркуляции кожи в процессе эндоэкспансии характеризовалась первоначальным приростом абсолютных величин ИМ ( $p < 0,01$ ) в первые 2–3 нед с дальнейшим достижением уровня относительного плато (см. рисунок). Это отражает общебиологическую закономерность регенерационного процесса: регенерация любой ткани происходит на фоне первичной активации ее васкуляризации [2].

Для оптимального приживления кожного лоскута важна хорошая микроциркуляция зоны закрываемого дефекта, в связи с чем представляет интерес ее динамика в процессе эндоэкспансии соседней кожи. До операции внедрения эндоэкспандера рубцовая зона характеризовалась активной микроциркуляцией, что объясняется незавершенностью регенерации. ИМ в проекции рубца составлял  $7,43 \pm 0,7$  у.е., над здоровой кожей в проекции купола будущего экспандера —  $3,3 \pm 0,5$  у.е. и рядом с рубцом —  $4,2 \pm 0,9$  у.е. В среднем ИМ в зоне

рубца в 1,5 раза превышал аналогичный показатель здоровой кожи ( $p < 0,01$ ). В 1-ю неделю растяжения ИМ рубцовой зоны снижался и в дальнейшем стабильно сохранялся в пределах 5,0–5,4 у.е.; он никогда не был ниже, чем в соседней растягиваемой коже ( $p > 0,05$ ), что свидетельствовало об отсутствии отрицательного влияния процесса эндоэкспансии на микроциркуляцию ложа будущего лоскута.

Данные о зависимости состояния микроциркуляции растягиваемой кожи от степени наполнения экспандера в период введения в него жидкости открывают путь к контролю процесса растяжения и определению безопасного порога наполнения экспандера. При введении в экспандер объемом 600 мл еще 10 мл жидкости происходит прирост ИМ ( $p < 0,01$ ), при дальнейшем увеличении объема экспандера степень его прироста уменьшается, и при однократном введении более 22 мл отмечается уменьшение ИМ вместо его прироста, что свидетельствует о клинически значимой блокаде большинства капилляров измеряемого участка кожи. Таким образом, безопасным для васкуляризации кожи порогом является введение в эндоэкспандер 14–19 мл ( $16,5 \pm 3,4$  мл) жидкости. При таком объеме введения отмечалась положительная динамика прироста ИМ в течение всего периода эндоэкспансии.

Нами проводилась сравнительная оценка информативности ИМ и температурного показателя по данным термографии при использовании эндоэкспандеров у детей. Измеряемый неинвазивным и методически приемлемым у детей способом, температурный термографический показатель все же был более инертен по сравнению с ИМ для оценки изменения микроциркуляции в ответ на растяжение кожи при введении жидкости в экспандер. Так, достоверное снижение ИМ при введении 25 мл и более жидкости наступало в течение 1 мин ( $p < 0,01$ ), тогда как снижение температуры — не ранее 4-й минуты, причем степень ее снижения была незначительной (не более  $0,5^\circ\text{C}$ ), особенно на куполе экспандера.

Качественная оценка термограмм в динамике выявила увеличение свечения в процессе растяжения ткани, подтвердив данные ЛДФ об увеличении кровообращения в ходе экспансии. Однако интегральность температурного показателя не во всех случаях позволяла количественно интерпретировать результаты термографии. Нередко наибольшее свечение в интервалах между введениями жидкости наблюдалось в зоне по периферии экспандера, а

не на его куполе — в противовес результатам ЛДФ. Это может быть связано с наложением теплопроводения от глубоких тканей по периферии, отсутствующих в центре экспандера. Поэтому для мониторинга кровоснабжения при растяжении кожи более подходит метод ЛДФ.

Таким образом, применение методов ЛДФ и термографии выявило отчетливое увеличение васкуляризации кожи и активацию капиллярного компонента гемодинамики в процессе эндоэкспансии у детей. Наибольший прирост активности микроциркуляции наблюдался в начальные сроки растяжения (первые 2–3 нед), особенно в проекции купола эндоэкспандера. Безопасным порогом для объема жидкости, однократно вводимой в стандартный экспандер емкостью 600 мл, служат  $16,5 \pm 3,4$  мл (14–19 мл). Наиболее приемлемым методом контроля кровообращения кожи в процессе эндоэкспансии является ЛДФ. Процесс растяжения кожи у детей не ухудшает микроциркуляцию рубцовой ткани и ложа планируемого кожного лоскута, что благоприятно для процесса его приживления.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гришин И.Г., Горбатенко С.А., Крупаткин А.И. //Вестн. травматол. ортопед. — 1994. — N 1. — С. 67–70.
2. Карлсон Б.М. Регенерация: Пер. с англ. — М., 1986.
3. Козлов В.И. //Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике: Материалы I Всероссийского симпозиума. — М., 1996. — С. 3–12.
4. Крупаткин А.И. //Там же. — С. 52–54.
5. Cherry G.W., Austad E., Pasyk K. et al. //Plast. Rec. Surg. — 1983. — Vol. 72, N 5. — P. 680–685.
6. Hallock G.G., Rice D.C. //Ibid. — 1986. — Vol. 77, N 3. — P. 416–420.
7. Hallock G.G., Rice D.C. //Ibid. — 1993. — Vol. 91, N 2. — P. 217–222.
8. Leighton W.D., Russell R.C., Marcus D.E. et al. //Ibid. — 1988. — Vol. 82, N 1. — P. 69–75.
9. Masser M.R. //Ibid. — 1990. — Vol. 86, N 2. — P. 295–301.
10. Sarby P.J. //Ibid. — 1988. — Vol. 81, N 1. — P. 30–34.
11. Stark G.B., Hong C., Futrell J.W. //Ibid. — 1987. — Vol. 80, N 4. — P. 570–578.

#### FUNCTIONAL EVALUATION OF SKIN MICROCIRCULATION AT ENDOEXPANDER USE IN CHILDREN

V.N. Merkulov, A.I. Krupatkin, A.E. Avdeev

Results of laser doppler fluorometry and computer thermometry of skin at endoexpander use were analyzed in 30 children with injury sequelae, i.e. cicatricial deformities of soft tissues. It was shown that during expansion the skin vascularization increased and capillary component of hemodynamics activated. The utmost increase of microcirculation was noted during the first 2–3 weeks, especially in the projection of the endoexpander dome. The safe threshold of liquid volume injected into stand-

ard expander with capacity of 600 ml was 16.5±3.4 ml (single dose). In endoexpander the most acceptable control method for skin blood circulation was laser doppler fluorometry. In children skin expander did not aggravate microcirculation of cicatricial tissue and the bed of skin flap to be used that was favorable for flap survival.

© Коллектив авторов, 1998

*Г.В. Гайко, В.В. Григоровский, В.Ю. Гошко, В.В. Филипчук*

## **ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ХОНДРОЛИЗЕ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ ПО ДАННЫМ БИПСИЙНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ**

Украинский институт травматологии и ортопедии, Киев

Проведено патогистологическое исследование биоптатов суставной поверхности, спонгиозы головки, суставной капсулы, полученных при оперативном лечении 15 больных с хондроллизом тазобедренных суставов с давностью клиничко-рентгенологических симптомов от 8 мес до 4 лет. Изучены механизмы разрушения суставного хряща, субхондральной костной пластинки головки, патологические изменения суставной капсулы. Среди механизмов разрушения суставного хряща — хондрорезорбция поверхностных слоев гиперцеллюлярной фиброзной тканью (паннусом), разрыхление, разволокнение и лизис хрящевого матрикса, иногда некроз поверхностной зоны хряща; остеохондрорезорбция глубокой зоны суставного хряща и субхондральной пластинки, сопровождающаяся хроническим неспецифическим воспалением. Активность процессов хондросторезорбции, разрушающих суставной хрящ, выше в ранние сроки хондроллиза (до года от появления клинических симптомов), а степень дистрофии хрящевого матрикса нарастает с увеличением давности заболевания.

Хондроллиз тазобедренного сустава — тяжелое поражение суставных поверхностей, часто приводящее к инвалидности в детском и подростковом возрасте [4]. Из публикаций на эту тему известно, что хондроллиз может развиваться после травмы, некоторых оперативных вмешательств (межвертельной остеотомии), на почве эпифизарной дисплазии тазобедренного сустава, при аваскулярном некрозе головки, коксите различной этиологии, но наиболее часто — при юношеском эпифизеолизе головки бедренной кости [2, 5, 7–9, 11]. Иногда хондроллиз развивается без видимой предшествующей патологии сустава (идиопатический) [3, 6, 10]. По данным разных авторов, хондроллиз осложняет течение юношеского эпифизеолиза в 1,8–55% случаев [7]. Клиничко-рентгенологи-

чески при хондроллизе определяются довольно быстрое (в течение нескольких месяцев) разрушение суставных хрящей головки и вертлужной впадины, а также изменения других компонентов сустава [6, 11].

В ряде работ хондроллиз отождествляется с острым некрозом суставного хряща, причем высказываются различные мнения о причинах этого поражения, среди которых называют расстройство кровоснабжения суставной капсулы, перегрузку сустава, синовит, аутоиммунный процесс в синовиальной оболочке [4, 7]. Наиболее достоверные данные о сущности поражения тканей сустава при хондроллизе получены при биопсийном исследовании фрагментов суставных поверхностей и суставной капсулы. Однако подобных наблюдений в литературе сравнительно немного [2, 5, 8, 9], что косвенно связано с принятой во многих клиниках тактикой консервативного лечения, и лишь в одной работе приводится 23 случая [7]. Патологические изменения суставного хряща заключаются в выраженной дегенерации и деформации его, наличии участков некроза, частичном либо полном лизисе и замещении фиброзной тканью, неравномерной резорбции субхондральной костной пластинки, сопровождающейся фиброзом костного мозга [2, 7]. В суставной капсуле отмечаются отек, диффузная и очаговая мононуклеарная инфильтрация, значительный фиброз [6, 7].

Несмотря на приведенные сведения, морфогенез поражения тканей сустава, а также клиничко-морфологические зависимости при хондроллизе представляются недостаточно изученными, что обуславливает необходимость продолжения клиничко-морфологических исследований при этой патологии.

Целью настоящего клиничко-морфологического исследования было установить сущность поражения тканей, а также на основании клиничко-морфологических сопоставлений осветить некоторые аспекты морфогенеза хондроллиза тазобедренных суставов.

**Материал и методы исследования.** Материалом исследования послужили биоптаты тканей тазобедренных суставов с признаками хондроллиза от 15 больных, оперированных в отделении заболеваний суставов у детей и подростков с 1991 по 1995 г. (см. таблицу). Фрагменты патологически измененных тканей тазобедренного сустава получали в ходе мобилизирующе-декомпрессивных операций с передней капсулотомией. Иссечение фрагментов суставной поверхности выполняли на гра-