

ной пестроте морфологической картины поражения:

а) хондрорезорбция поверхностных слоев суставного хряща гиперцеллюлярной фиброзной тканью — паннусом, растущим со стороны суставной капсулы;

б) разрыхление, разволокнение и лизис хрящевого матрикса в поверхностной и промежуточной зонах суставного хряща, иногда с некрозом его поверхностной зоны;

в) остеохондрорезорбция глубокой зоны суставного хряща и субхондральной костной пластинки, сопровождающаяся хроническим неспецифическим воспалением, местами с очагами патологического энхондрального окостенения хряща.

3. Активность процессов хондроостеорезорбции, приводящих к разрушению суставного хряща, выше в ранние сроки хондролита (до года от появления клинических симптомов), а степень дистрофии хрящевого матрикса нарастает с увеличением давности заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Павлова В.Н., Копьева Т.Н., Слуцкий Л.И., Павлов Г.Г. Хрящ. — М., 1988.
2. Филатов С.В., Ярошевская Е.Н., Краснов А.И., Болобовко А.Э. //Травматол. ортопед. России. — 1995. — N 3. — С. 43-45.
3. Bleck E.E. //J. Bone Jt Surg. — 1983. — Vol. 65A, N 9. — P. 1266-1275.
4. *Pediatric Orthopaedics* /Ed. M.O. Tachjian. — Philadelphia, 1990. — Vol. 2. — P. 1062-1066.
5. Cruess R.L. //J. Bone Jt Surg. — 1963. — Vol. 45A, N 5. — P. 1013-1024.
6. Duncan J.W., Nasca R., Schrantz J. //Ibid. — 1979. — Vol. 61A, N 7. — P. 1024-1028.
7. Ingram A.J., Clarke M.S., Clark Ch.S., Marshall W.R. //Clin. Orthop. — 1982. — N 165. — P. 99-109.
8. Lowe H.G. //J. Bone Jt Surg. — 1970. — Vol. 52B, N 1. — P. 108-118.
9. Tillema D.A., Golding J.S. //Ibid. — 1971. — Vol. 53A, N 8. — P. 1528-1540.
10. Wenger D.A., Mickelson M.R., Ponseti I.V. //Ibid. — 1975. — Vol. 57A, N 2. — P. 268-271.
11. Wilson Ph.D., Jacobs B., Schecter L. //Ibid. — 1965. — Vol. 47A, N 6. — P. 1128-1145.

PATHOHISTOLOGIC CHANGES IN HIP CHONDROLYSIS. (BIOPSY STUDY)

G.V. Gayko, V.V. Grigorovskiy, V.Yu. Goshko, V.V. Filipchuk

Chondrolysis of hip joint as the complication of various diseases and injuries characterized by heterogeneous morphologic picture of the disorders including dystrophic, resorptive and lytic changes of the cartilage as well as inflammatory-sclerotic changes in subchondral bone lamina and joint capsule. Mechanism of destruction of the articular cartilage includes chondroresorption of superficial layers of the articular cartilage by hypercellular fibrous tissue (pannus), loosening, separation of fibers and

lysis of cartilagenous matrix, sometimes with necrosis of superficial cartilagenous zone and subchondral bone lamina accompanied by chronic nonspecific inflammation. Activity of chondroosteoeresorption resulting in articular cartilage destruction is higher during early term of chondrolysis (up to 1 year since the onset of the disease) and the longer the pathological process lasts, the higher is the degree of the cartilagenous matrix dystrophy.

© Коллектив авторов, 1998

И.И. Жаденов, П.А. Зуев, В.А. Муромцев

АРТРОДЕЗ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СТЕРЖНЕВОГО АППАРАТА

Республиканский артрологический центр при Саратовском институте травматологии и ортопедии

Авторами разработан и внедрен в клиническую практику способ управляемого артродеза тазобедренного сустава с использованием для фиксации стержневого аппарата. Предложенный способ не только позволяет раньше активизировать больного и облегчает самообслуживание, но и дает возможность хирургу активно влиять на процессы репаративной регенерации костной ткани на всех этапах послеоперационного ведения пациента. Выполнены 63 операции при разных видах патологии тазобедренного сустава. В 57 случаях достигнут костный анкилоз в сроки от 5 до 12 мес после вмешательства.

Заболевания и последствия травм тазобедренного сустава продолжают оставаться частой причиной потери трудоспособности и инвалидности [6, 8]. Лечение этой категории больных обычно длительно и далеко не всегда приводит к благоприятному исходу [4, 7]. В последние годы широкое распространение получили реконструктивные вмешательства на тазобедренном суставе (корректирующие остеотомии, моделирующие резекции, артропластика и др.) и тотальное эндопротезирование, которые наряду с достоинствами имеют целый ряд недостатков и требуют решения некоторых проблем [3].

Единственный ранее в арсенале ортопедов и травматологов метод — артродезирование тазобедренного сустава с целью создания костного анкилоза в правильном положении конечности постепенно отступил на второй план. Причина этого заключается в том, что использование гипсовых повязок, аппарата Или-зарова, погружных фиксаторов создает неудобства для больного, затрудняет уход за ним, длительное время исключает передвиже-

ние на костылях, увеличивая срок послеоперационного лечения, требует повторной операции для удаления ранее установленной конструкции. Кроме того, достигнутое во время операции прочное крепление костей в случаях развития в последующем асептического некроза или рассасывания кости ведет к образованию костного дефекта, который невозможно устранить. В результате формируется фиброзный анкилоз. В связи с этим оперативные вмешательства, направленные на создание костного анкилоза в правильном положении конечности с использованием стержневых аппаратов внешней фиксации, не потеряли своего значения [1, 2, 5, 9].

Нами предложен способ управляемого артрореза тазобедренного сустава с применением стержневого аппарата, выпускаемого серийно опытно-экспериментальным предприятием ЦИТО. Показаниями к артрорезированию тазобедренного сустава являлись: односторонний коксартроз III стадии, в том числе диспластический, односторонний дегенеративно-дистрофический процесс II степени с кистовидной перестройкой, односторонний асептический некроз головки бедренной кости IV степени тяжести, ложный сустав шейки бедра, дефект головки и шейки бедренной кости (последствия травм, остеомиелита, ранее перенесенных вмешательств и др.), состояние после удаления тотального эндопротеза в связи с его расшатыванием или нагноением (при невозможности повторного эндопротезирования). У лиц молодого возраста, занятых тяжелым физическим трудом, при двустороннем поражении тазобедренных суставов выполняли артрорез только одного сустава.

Методика операции

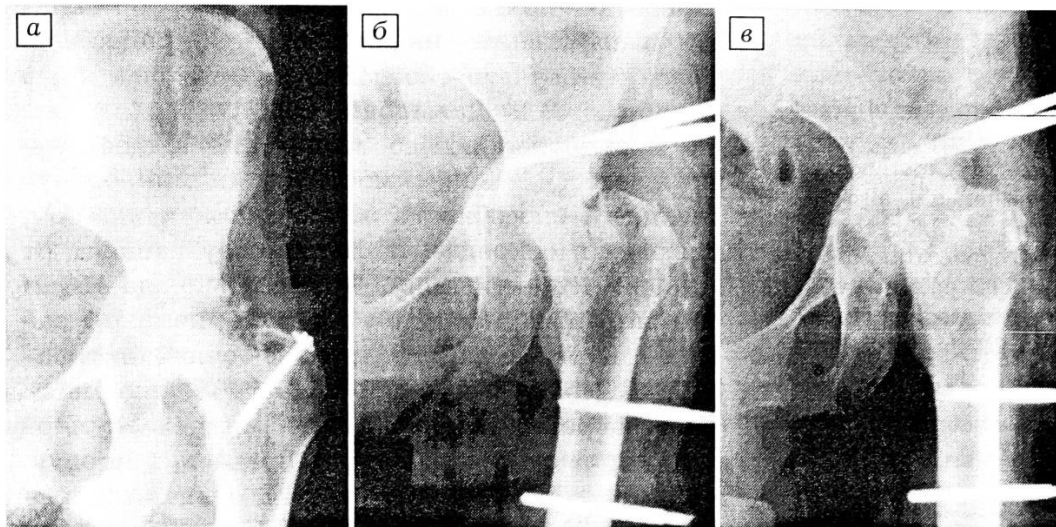
Положение больного на боку. Переднебоковым доступом обнажают большой вертел, отсепааровывают среднюю ягодичную мышцу, освобождая капсулу сустава. Производят артротомию. Головку бедра вывихивают в рану. Долотом удаляют остатки хряща, костные разрастания и моделируют головку соответственно вертлужной впадине. При отсутствии головки и шейки экономно обрабатывают проксимальный конец бедра, подготавливая торец для упора в верхний край вертлужной впадины. Далее грибовидной фрезой или долотом обрабатывают вертлужную впадину до кровоточащей спонгиозной кости. При этом необходимо максимально удалить участки склерозированной костной ткани. В тех случаях, когда

отсутствуют головка и шейка, в верхнем отделе вертлужной впадины выбирают паз, по размерам соответствующий подготовленному торцу проксимального отдела бедра или верхушке большого вертела.

Проксимальный конец бедра вправляют во впадину и адаптируют в ней. Среднюю ягодичную мышцу подшивают к месту ее прикрепления. Рану ушивают наглухо (дренажную трубку оставляют на 24 ч). Затем накладывают стержневой аппарат. Две стержневые опоры вводят в надацетабулярной области, располагая их в теле подвздошной кости, что обеспечивает максимальную надежность фиксации стержней. В диафиз бедра по наружной поверхности через оба кортикальных слоя вводят три стержневые опоры. Монтируют стержневой аппарат таким образом, чтобы шарнирное соединение находилось в проекции тазобедренного сустава. Накладывают спиртовые салфетки вокруг стержней аппарата и на рану. Больного переводят в положение на спине. Устанавливают конечность в правильном положении: сгибание в тазобедренном суставе от 10 до 20°, наружная ротация от 5 до 10°, отведение 5°. После этого фиксируют неподвижно шарнир аппарата, обеспечивая стабильность артрорезируемого сустава.

Через 6—7 дней после операции больному разрешают ходить, дозированно нагружая оперированную ногу. После заживления раны, через 3—4 нед, пациент выписывается из стационара с рекомендациями продолжить дозированную нагрузку в течение 1 мес, а далее ходить, полностью нагружая оперированную конечность. Один раз в месяц выполняется контрольная рентгенография оперированного тазобедренного сустава. Если на рентгенограммах определяется диастаз между отломками, проводится дозированная компрессия в стержневом аппарате и осуществляется их сближение. При значительном укорочении конечности с помощью аппарата производится удлинение конечности на 2—4 см путем дозированного (0,5 мм в сутки) перемещения костного регенерата между вертлужной впадиной и проксимальным концом бедренной кости.

В клинике произведены 63 операции (35 у женщин, 28 у мужчин). Возраст больных составлял от 12 до 56 лет. Давность заболевания колебалась от 1 мес (в случаях травмы) до 18 лет. У 40 больных диагностирован асептический некроз головки бедренной кости (у 19 идиопатический, у 18 посттравматический, у 3 гормональный), у 16 больных был односто-



Рентгенограммы тазобедренного сустава больной Н.

а — при поступлении;
б — непосредственно после операции артродезирования с использованием стержневого аппарата;
в — через 6 мес после операции.

ронный диспластический коксартроз, у 3 — закрытый переломовывих в тазобедренном суставе с переломом заднего края вертлужной впадины, у 2 — двусторонний коксартроз III стадии. Двое больных оперированы дважды на одном суставе. Всем больным произведено артродезирование тазобедренного сустава по описанной выше методике с использованием стержневого аппарата.

Костное сращение наступило у 57 пациентов в сроки от 5 до 12 мес после операции. У 4 больных с дефектом головки бедра произведено удлинение конечности — у двух на 2 см, у одного на 3 см и у одного на 4 см, при этом срок фиксации стержневым аппаратом удлинялся до 10—12 мес. После прекращения фиксации аппаратом больные в течение 1 мес дозированно нагружали конечность, пользуясь при ходьбе костылями, а далее ходили с опорой на трость в течение года.

В 6 случаях костного сращения в месте операции не наступило. В этой группе 4 больных оперированы повторно: в 2 случаях выполнено тотальное эндопротезирование сустава, в 2 — повторное артродезирование с фиксацией сустава стержневым аппаратом; 2 больных от оперативного лечения отказались.

В качестве иллюстрации эффективности разработанного нами способа приводим одно из наблюдений.

Больная Н., 43 лет, инвалид II группы, поступила в клинику артрологии Саратовского НИИТО 3.12.93 с диагнозом: посттравматический асептический некроз головки бедренной кости IV степени, состояние после открытого вправления вывиха бедра, произведенного в ноябре 1992 г. (рис. 1, а). 23.12.93 выполнена операция артродезирования тазобедренного сустава с использованием стержневого аппарата (рис. 1, б). Через 6 мес после операции отмечено образова-

ние костного анкилоза (рис. 1, в) и фиксация стержневым аппаратом прекращена. Через 8 мес после операции боли и подвижность в суставе отсутствуют, больная ходит с опорой на трость, особых затруднений в самообслуживании не отмечает. Инвалид III группы.

Применение стержневого аппарата для фиксации костей дает ряд преимуществ по сравнению с другими способами артродезирования тазобедренного сустава. Больные раньше начинают ходить, передвигаясь без затруднений с помощью костылей. Это облегчает уход за ними. Расширяются возможности активного влияния на процессы репаративной регенерации костной ткани на всех этапах послеоперационного ведения больного — вплоть до осуществления удлинения конечности. Все это оказывает положительное морально-психологическое воздействие на пациента. Немаловажное значение имеет и экономический эффект, достигаемый за счет сокращения времени пребывания больных в стационаре и снижения сроков нетрудоспособности.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Имамалиев А.С., Зоря В.М., Паршиков М.В. Артродез крупных суставов: Метод. рекомендации. — М., 1989.
2. Ковтун В.В., Макаревич С.П., Карчевный Н.И. //Ортопед. травматол. — 1990. — № 10. — С. 36—38.
3. Корж А.А., Кулиш Н.И., Танькут В.А., Михайлов В.Т. //Там же. — 1993. — № 10. — С. 1—7.
4. Кулиш Н.И. //Там же. — 1993. — № 4. — С. 95—99.
5. Машков В.М. //Там же. — 1993. — № 2. — С. 11—13.
6. Нейман И.З., Рабов В.К. //Коксартроз (патогенез, клиника, лечение). — Л., 1980. — С. 104—108.
7. Новичкова В.Г. //Всесоюзный съезд травматологов-ортопедов, 4-й: Материалы. — М., 1981. — С. 52—53.
8. Румянцева А.А. //Коксартроз (патогенез, клиника, лечение). — Л., 1980. — С. 86—104.
9. Шапошников В.И. //Ортопед. травматол. — 1993. — № 1. — С. 37—38.

HIP JOINT ARTHRODESIS BY ROD DEVICE

I.I. Zhadyonov, P.A. Zuev, V.A. Muromtsev

Authors elaborated and introduced into clinical practice the method of controlled hip joint arthrodesis using the rod device for fixation. The proposed method not only allowed to activate patients earlier but also relieved their self-service and enabled the surgeon to influence the bone tissue reparative regeneration at all stages of postoperative management. 63 patients with different hip joint pathology were operated on. In 57 cases ankylosis was achieved in 5–12 months after operation.

© А.В. Балберкин, С.В. Родионов, 1998

А.В. Балберкин, С.В. Родионов

РОЛЬ АКТИВАЦИИ НЕЙТРОФИЛОВ В РАЗВИТИИ БЛИЖАЙШИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ

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

У 22 больных, подвергнутых эндопротезированию по поводу различных поражений костей, изучено состояние нейтрофилов крови (интегриновые и иммуноглобулиновые рецепторы) до операции и в послеоперационном периоде. Пациенты были разделены на две группы: с благоприятным и с затяжным послеоперационным течением. Выявлено, что у всех больных с благоприятным течением в 1-е сутки после операции происходило уменьшение доли активных нейтрофилов крови и эта тенденция сохранялась до 7–10-го дня, после чего данный показатель постепенно повышался до исходного уровня. У больных с затяжным течением, напротив, на 1–3-и сутки доля активных нейтрофилов возрастала и на 7–10-е сутки отмечался повторный подъем, что сочеталось с увеличением количества экссудата в области эндопротеза. Выявленный факт затяжного послеоперационного течения на фоне повышения количества активных нейтрофилов дает основание считать целесообразным назначение препаратов, снижающих способность нейтрофилов накапливаться в зоне поражения, а также ингибирующих их повреждающее действие на окружающие ткани.

Несмотря на совершенствование хирургической техники и антибактериальной терапии, частота как ранних, так и поздних гнойных послеоперационных осложнений не снижается. В последнее время при исследовании молекулярных механизмов острого воспаления установлено, что микробные факторы скорее играют роль пускового механизма, а повреждающим действием обладают медиаторы самого макроорганизма, в первую очередь продуцируемые активными нейтрофилами (НФ) [5].

Представление о ведущей роли макроорганизма в патогенезе инфекционного процесса и воспаления было обосновано еще в 60-е годы в работах И.В. Давыдовского [2].

Функциональное состояние НФ существенно меняется в зависимости от их микроокружения, и способность этих клеток к адгезии, миграции, секреции и фагоцитозу зависит от степени их активации. Процесс выхода НФ в ткани необходим для антибактериальной защиты и регенерации, но избыточная активация их может привести к усугублению местного повреждения и вызвать микроваскулярные поражения отдаленных органов, в первую очередь легких. Активные НФ выделяют целый ряд факторов, повреждающих окружающие ткани: активный кислород и окись азота, перекись водорода, свободные радикалы, ферменты — миелопероксидазу, эластазу, коллагеназу и катионные белки [4]. Если обширное повреждение тканей сочетается с действием бактериальных продуктов (липополисахариды), а также с ацидозом и кровопотерей, происходит особенно сильная активация НФ. Такие состояния, например при ишемии кишечника, сопровождаются респираторными нарушениями, гипотонией, поражением почек и характеризуются высокой летальностью (44–89%) [13]. В более благоприятных случаях клиническими проявлениями избыточной активации НФ могут быть пневмония, нагноение раны, возникновение абсцессов, флебитов [14].

Молекулярные механизмы активации НФ при повреждении тканей в процессе операции в настоящее время подробно изучены. Реализация их включает несколько этапов [5, 10]. Повреждение в момент операции больших объемов мышечной ткани, ишемия при наложении жгута с последующим восстановлением кровообращения вызывают активацию комплемента и местных макрофагов. Это приводит к секреции ряда факторов: ТАФ (тромбоцитарный активирующий фактор), ИЛ-8 (интерлейкин-8), МВБ-1 (макрофагальный воспалительный белок), ИЛ-1, ФНО (фактор некроза опухоли), способствующих появлению на поверхности цитоплазматической мембраны местных эндотелиальных клеток Р-селективных и увеличению плотности Е-селективных рецепторов, а также молекул межклеточной адгезии (intercellular adhesion molecules—ICAM), в первую очередь ICAM-1. Появление новых селективных рецепторов на эндотелиальных клетках делает возможным их взаимодействие с циркулирующими в крови НФ