

© Коллектив авторов, 2011

ПРИМЕНЕНИЕ АУТОЛОГИЧНЫХ СТРОМАЛЬНЫХ КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ВРОЖДЕННЫХ ЛОЖНЫХ СУСТАВОВ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ У ДЕТЕЙ

С.П. Миронов, Н.П. Омеляненко, О.В. Кожевников, В.К. Ильина, А.В. Иванов

ФГУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»
Минздравсоцразвития России, Москва

Представлен первый опыт применения культивированных аутологичных стромальных клеток костного мозга для стимуляции репаративной регенерации в области резекции ложного сустава костей голени у 4 пациентов в возрасте от 1,4 года до 9 лет. Полученные результаты свидетельствуют о выраженном стимулирующем влиянии аутологичных стромальных клеток костного мозга на активность остеорепаляции и консолидацию концов костных фрагментов. Признаки консолидации отмечены уже через 3 мес после операции. Продолжительность фиксации в аппарате составляла от 5 до 7,5 мес. Консолидация костных фрагментов произошла у всех пациентов без образования костной мозоли. При наблюдении в сроки до 5 лет рецидива ложного сустава и нарушения восстановленного костномозгового канала не отмечено.

Ключевые слова: дети, врожденные ложные суставы, регенерация, аутологичные стромальные клетки, костный мозг.

Use of Autologous Stromal Marrow Cells for Surgical Treatment of Congenital Crus Bones Pseudoarthrosis in Children

S.P. Mironov, N.P. Omel'yanenko, O.V. Kozhevnikov, V.K. Il'ina, A.V. Ivanov

First experience in application of cultivated autologous stromal marrow cells for the stimulation of reparative bone regeneration in zone of crus bones pseudoarthrosis resection was presented. There were 4 patients, aged 16 months — 9 years. Results obtained showed significant stimulating influence of autologous stromal marrow cells on activity of osteoreparation and healing of bone fragments. Signs of consolidation were noted 3 months after operation. Duration of apparatus fixation ranged from 5 to 7.5 months. At 5 years follow-up no consolidation of bone fragments without bone callus formation was detected in all patients. No recurrence of pseudoarthrosis and disturbance of medullar canal were noticed.

Key words: children, congenital pseudoarthrosis, regeneration, autologous stromal cells, bone marrow.

Лечение врожденных ложных суставов у детей является одной из сложнейших задач ортопедии. Частота рецидивов после выполнения костнопластических операций, в том числе с использованием свободной костной аутопластики, составляет 47–50% [4, 12]. Первичного сращения удается добиться лишь у 48% больных, до 52% пациентов нуждаются в многократных хирургических вмешательствах, которые в 64% случаев не приводят к удовлетворительному результату — лечение завершается ампутацией (33% от общего числа пациентов в исследовании) [12].

До настоящего времени не решен ряд важных вопросов хирургической тактики при данной патологии: какой способ остеосинтеза выбрать? Целесообразно ли использовать метод Илизарова в сочетании с применением костнопластического материала? Какой костнопластический материал наиболее эффективен? Какой вид хирургической коррекции выбрать при той или иной форме ложного сустава?

В группу пациентов с врожденным ложным суставом костей голени входят дети с фиброзной дисплазией [1, 7], нейрофиброматозом и миелодисплазией [13, 18, 19], с истинным врожденным ложным суставом, причиной формирования которого могут быть сосудистые аномалии и нейротрофические изменения костей [7, 11, 14, 17]. Для пациентов с врожденным ложным суставом костей голени характерны изменение продольной оси сегмента, укорочение его, гипотрофия мышц всей нижней конечности. При подвижной форме врожденного ложного сустава отмечаются выраженная угловая деформация сегмента и нарушение функции опоры. Патологическая подвижность может выявиться сразу после рождения ребенка или возникнуть позднее — в возрасте от 1 года до 8 лет [7, 12].

Основными задачами ортопеда являются восстановление целостности кости, ее оси и, следовательно, функции опоры конечности, прежде всего при подвижных формах врожденных ложных сус-

тавов. Известно, что восстановить целостность сегмента можно только хирургическим методом. С этой целью применяются различные способы хирургических вмешательств [7, 8, 10, 17]. Чаще всего используется чрескостный остеосинтез [8]. Он позволяет исправить ось сегмента конечности, при резекции ложного сустава — сопоставить костные фрагменты, восстановив костномозговой канал, либо добиться сращения путем создания встречно-боковой компрессии, необходимость в которой возникает в 75,2% случаев выполнения операций без резекции ложного сустава [8].

Даже придерживаясь основных принципов лечения — исправление деформации кости, выполнение резекции области ложного сустава, обеспечение надежной фиксации костных фрагментов, стимуляция остеогенеза с помощью свободной костной пластики, не всегда удается получить сращение [15, 16]. Использование биоимплантатов также не гарантирует полноценного сращения, поскольку возможна их быстрая резорбция. Деминерализованный костный матрикс (ДКМ) или трансплантат (частично деминерализованный костный матрикс — ЧДКМ) может находиться длительное время в инертном состоянии, не обеспечивая консолидацию. Через 3–4 мес рентгенологическая тень аутоотрансплантата может полностью исчезнуть, а аллотрансплантат, подвергаясь дальнейшему рассасыванию, на 5–7-м месяце после операции фрагментируется [1]. При несращении концы костных фрагментов подвергаются лизису, что увеличивает диастаз между ними, который становится больше первоначального. Поэтому прогнозировать сращение концов костных фрагментов при врожденном ложном суставе, вне зависимости от вида хирургического лечения, затруднительно. Если же имеются признаки консолидации, то срок, необходимый для получения полного сращения, может достигать 420 дней [2]. Транспозиция свободных костных аутоотрансплантатов на сосудистой ножке с использованием микрохирургических методик [17] позволяет добиться сращения кости, однако отдаленные результаты остаются неудовлетворительными (деформация сегмента, неравенство длины конечностей с неопределенными перспективами дальнейшего удлинения). По сообщениям ряда авторов, частота ампутаций после трех безуспешных реконструктивных хирургических вмешательств составляет от 23,5 до 35% [12, 15].

Таким образом, обсуждаемая проблема сохраняет свою актуальность. Очевидна необходимость дальнейшего поиска способа воздействия на репаративный остеогенез в области ложного сустава, который обеспечивал бы стойкое сращение концов костных фрагментов и последующее функциональное (адаптационное) ремоделирование костного регенерата с сохранением его структурно-функциональных свойств в отдаленные сроки.

Разработанный в эксперименте [3] и примененный в клинике метод клеточной терапии [5, 6] по-

казал высокую эффективность в плане активизации формирования и созревания дистракционных костных регенератов. Это дало основание для применения его при лечении врожденных ложных суставов и определило цель настоящей работы: исследование возможности использования аутологичных клеток костного мозга для активизации остеорепарации в области резекции врожденного ложного сустава у детей. Клиническое исследование было утверждено Ученым советом ЦИТО.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Лечение врожденного ложного сустава костей голени с использованием клеточной технологии проведено в отделении детской ортопедии ЦИТО в период с 2006 по 2010 г. у 4 больных. Пациентами были два мальчика в возрасте 1,4 года и 9 лет и две девочки в возрасте 1,7 и 3,7 года. У пациентки в возрасте 1,7 года диагностирован ложный сустав на фоне нейрофиброматоза, у пациента 9 лет — ложный сустав большеберцовой кости на фоне аномалии развития с аплазией малоберцовой кости. У 2 больных был истинный врожденный ложный сустав. Девочка в возрасте 3,7 года с подвижным ложным суставом ранее перенесла два оперативных вмешательства, неравенство длины нижних конечностей составляло у нее 5 см. Мальчик 9 лет также ранее был дважды оперирован, оба раза выполнялись реконструктивные вмешательства с резекцией области ложного сустава. К моменту обращения у него имелся тугой ложный сустав, разница в длине конечностей составляла 19 см. Два пациента с подвижными ложными суставами и нарушением опорности конечности ранее не подвергались хирургическому лечению. У девочки в возрасте 1,7 года неравенство длины нижних конечностей составляло 1,5 см, у мальчика в возрасте 1,4 года — 1 см.

Предоперационное обследование включало стандартную рентгенографию сегмента с врожденным ложным суставом в двух проекциях, ультразвуковую доплерографию сосудов нижних конечностей. У двух больных — девочки в возрасте 1,7 года и у мальчика 9 лет была проведена ангиография нижней конечности. В послеоперационном периоде состояние костных фрагментов, степень их консолидации оценивали посредством рентгенографии. Учитывали плотность контакта концов костных фрагментов, степень их резорбции и консолидации. Рентгенографию проводили один раз в месяц до демонтажа аппарата внешней фиксации.

У двух пациентов старшего возраста выполняли компьютерную томографию. У больных в возрасте 1,4 и 1,7 года данный метод не применяли (маленьким детям для этого требуется анестезиологическое пособие).

Хирургическая коррекция состояла в резекции зоны ложного сустава, восстановлении костномозгового канала, сопоставлении концов костных фрагментов в соответствии с продольной ана-

томической осью конечности, обеспечении стабильного остеосинтеза в аппарате внешней фиксации. Доступ осуществляли на «высоте деформации» по передненаружной поверхности голени, что позволяло визуализировать в ране одновременно две кости сегмента. Производили резекцию зоны ложного сустава до появления «кровоавой росы» на концах костных фрагментов. Вскрывали костномозговые каналы опилов проксимального и дистального фрагментов. Концы костных фрагментов моделировали для обеспечения соответствия восстановленного сегмента продольной оси конечности. Производили интрамедуллярно фиксацию фрагментов одной или двумя спицами, а затем осуществляли чрескостный остеосинтез в аппарате Илизарова.

При выполнении оперативного вмешательства производили трепанобиопсию крыла подвздошной кости корончатой фрезой диаметром 5 мм с захватом двух или одной кортикальной стенки. Высота столбика биоптата составляла не более 10 мм. Из биоптата механическим способом получали клеточную суспензию костного мозга для культивирования *in vitro*. Культивирование проводили по стандартной методике [6].

Через 25–30 дней (когда выращивалось достаточное количество клеток для перзой аутоотрансплантации и для рассевов, т.е. для продолжения наращивания клеточной массы для последующих инъекций и создания клеточного резерва путем криоконсервирования в клеточном криобанке) проводили первую аутоотрансплантацию.

Клеточный материал вводили в область резекции ложного сустава инъекционно в 1 мл физиологического раствора, содержащем от 2 до 14 млн клеток (в зависимости от массы тела и возраста пациента). Делали от 3 до 5 инъекций с интервалом в 3–8 дней. При выполнении инъекций пользовались ориентирами на рентгенограммах, в случае необходимости применяли рентгенотелевизионную технику. При отсроченной коррекции длины опе-

рированной конечности использовали хранившиеся в криобанке культуры аутологичных стромальных клеток костного мозга.

Сроки демонтажа аппарата определяли на основании результатов клинко-рентгенологического исследования. После демонтажа аппарата конечность фиксировали в гипсовой повязке (или пластиковом ортезе) в течение 1 мес. Спицы, расположенные интрамедуллярно, удаляли через 9 мес с момента операции. К этому времени пациенты уже в течение 2 мес нагружали оперированную конечность без средств внешней фиксации.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У 3 пациентов получено сращение проксимального и дистального фрагментов большеберцовой кости в области резекции ложного сустава. Консолидация концов костных фрагментов произошла по типу первичного сращения, без образования выраженной периостальной костной мозоли. Признаки сращения были отмечены через 3 мес после операции. Сроки фиксации в аппарате составили от 5 до 7,5 мес. Демонтаж аппарата проводился после наблюдения за пациентами в течение не менее 2 мес с момента установления консолидации костных фрагментов. После демонтажа аппарата клинически подвижности в области сформировавшегося костного регенерата на месте резекции ложного сустава не определялось. Отек и боли при нагрузке на конечность и движениях в суставах отсутствовали.

У пациентки в возрасте 1,7 года (рис. 1) внешняя конструкция демонтирована через 5 мес с момента операции. В дальнейшем произведено ортезирование, что позволяло девочке ходить без риска вторичной деформации сегмента. Интрамедуллярно расположенная спица удалена через 9 мес после операции.

У пациентки в возрасте 3,7 года (рис. 2) аппарат демонтирован через 7,5 мес. Более длительный срок фиксации был связан с параллельно проводившейся коррекцией неравенства длины нижних



Рис. 1. Рентгенограммы больной 1,7 лет с врожденным ложным суставом костей голени (подвижная форма) на фоне нейрофиброматоза.

а — до операции: выраженная угловая деформация оси голени. Опороспособность сегмента нарушена; б — через 2 года после операции: положение коррекции сохраняется. Опороспособность конечности восстановлена.

Рис. 2. Рентгенограммы больной 3,7 лет с врожденным ложным суставом костей голени (подвижная форма). Рецидив.

а — до операции: лизис концов костных фрагментов после выполненных ранее хирургических вмешательств. Опороспособность сегмента нарушена; б — через 4,6 года после операции резекции ложного сустава и коррекции неравенства длины нижних конечностей дистракционным методом за счет удлинения большеберцовой кости в области верхнего метафиза: положение коррекции сохраняется. Конечность опороспособна, неравенство длины конечностей компенсировано на 4 см.



конечностей путем удлинения голени в области верхнего метафиза. Неравенство длины конечностей уменьшено на 4 см (с 5 до 1 см).

У пациента 9 лет (рис. 3) признаки консолидации отмечены на 3-м месяце после операции. Сращение наступило на 5-м месяце. Аппарат демонтирован через 7,5 мес после операции. Консолидация концов костных фрагментов произошло по типу первичного сращения, выраженной периостальной мозоли не наблюдалось. Кортикальный слой не был утолщен, сохранял однородность. Костномозговой канал сформировался. В дальнейшем (через 1 год) была проведена коррекция неравенства длины нижних конечностей, разница в длине уменьшена на 6 см.

Следует особо остановиться на удлинении сегмента конечности с дефицитом длины у двух пациентов. У девочки в возрасте 3,7 года удлинение проводили в аппарате с осуществлением билокального остеосинтеза. Коррекция длины была начата через неделю после резекции ложного сустава, выполнялась в темпе 0,5 мм/сут. У мальчика 9 лет к удлинению сегмента конечности приступили только через год, учитывая выраженную аномалию развития голени, сопровождавшуюся не только наличием врожденного ложного сустава, но и отсутствием малоберцовой кости (экстремелией). Дистракция осуществлялась в темпе 0,75 мм/сут. У обоих пациентов проводилась стимуляция дистракционного регенерата инъек-



Рис. 3. Рентгенограммы пациента 9 лет с врожденным ложным суставом большеберцовой кости (тугая форма) на фоне аномалии развития голени. Рецидив.

а — до операции: выраженный склероз и облитерация концов костных фрагментов, составляющих ложный сустав. Угловая деформация, сформировавшаяся после выполненных ранее хирургических вмешательств. Опороспособность сегмента нарушена; б — через 3 года 10 мес после резекции ложного сустава и одного этапа коррекции неравенства длины нижних конечностей дистракционным способом за счет удлинения большеберцовой кости в области верхнего метафиза: положение коррекции сохраняется. Конечность опороспособна, неравенство длины конечностей компенсировано на 6 см.

циями аутологических стромальных клеток костного мозга.

У одного пациента в возрасте 1,4 года на рентгенограммах через 3 мес после операции определялись признаки формирования костной мозоли в задней полуокружности большеберцовой кости, а также сращение малоберцовой кости, что указывало на наличие потенциальных регенераторных возможностей кости. Аппарат был демонтирован через 6 мес из-за некупируемого воспаления мягких тканей в области его верхней опоры. После демонтажа аппарата отмечались незначительные признаки «амортизации» восстановленного сегмента, что могло быть связано с частичной незавершенностью оссификации костного регенерата. Наблюдение за этим больным продолжается.

При оценке отдаленных результатов лечения у двух пациентов со сроком наблюдения более 4 лет рецидива ложного сустава не отмечено. (Учитывая малочисленность группы, мы не можем говорить о статистической достоверности представленных данных.) Оценка проводилась на основании результатов клинического осмотра, рентгенографии, а также опроса пациентов и их родителей. Рентгенологически определялось сохранение целостности большеберцовой кости, которая имела достаточную ширину в области резецированного ложного сустава с хорошо сформированным кортикальным слоем, без выраженных признаков утолщения. Костномозговой канал прослеживался на всем протяжении (рис. 4). Ростковая пластинка проксимального метафиза большеберцовой кости была сохранена. Определяемая рентгенологически антекурвационно-вальгусная деформация большеберцовой кости не превышала 5° .

Пациенты ходили с полной опорой на оперированную ногу, используя специальную обувь для компенсации оставшегося неравенства длины конечностей. Объем движений в смежных суставах

был удовлетворительным. Сохранялась гипотрофия мышц голени.

В настоящее время оставшееся неравенство длины нижних конечностей, обусловленное их продолжающимся ростом, составляет у мальчика, оперированного в 9 лет, 11 см (при исходном 19 см), у девочки, оперированной в 3,7 года, — 5 см. У девочки, оперированной в возрасте 1,7 года (без проведения удлинения сегмента), неравенство длины конечностей составляет 1,5 см при исходном также 1,5 см, что свидетельствует о продолжающемся физиологическом росте костей голени. У мальчика, оперированного в возрасте 1,4 года, неравенство длины конечностей в настоящее время составляет 2,5 см. *

Всем четырем пациентам в связи с сохраняющимся (хотя и значительно менее выраженным) неравенством длины нижних конечностей в дальнейшем планируется проведение очередного этапа лечения — хирургической коррекции неравенства длины конечностей с использованием клеточной технологии.

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты позволяют говорить о выраженном стимулирующем действии аутологических стромальных клеток костного мозга на репаративную костную регенерацию. Свидетельством этого является достигнутая у всех пациентов консолидация концов костных фрагментов после резекции врожденного ложного сустава костей голени. Сращение концов костных фрагментов позволило демонтировать аппарат и дать нагрузку на конечность, что, в свою очередь, способствовало функциональному ремоделированию кости в области резекции ложного сустава. Сохранность регенерата и восстановление костномозгового канала при сроке наблюдения за пациентами до 5 лет позволяет сделать вывод о стойком клиническом эффекте хирургической коррекции, проведенной с использованием клеточной терапии.

Клеточная терапия у двух больных применялась также для стимуляции дистракционного регенерата при удлинении голени после резекции ложного сустава. В обоих случаях получен положительный результат. Удлинение сегмента после консолидации костных фрагментов в области резекции ложного сустава не оказало какого-либо неблагоприятного влияния на область сращения и состояние костномозгового канала.

Использование аутологичного клеточного материала при лечении врожденных ложных суставов костей голени, как и при лечении некоторых других видов патологии, имеет ряд преимуществ [6]. Прежде всего это отсутствие дополнительной существенной операционной травмы. Немаловажно отсутствие риска инфицирования и проблем этического и психологического характера, возникающих при использовании аллогенных материалов. Инъекционная форма позволяет проводить стиму-

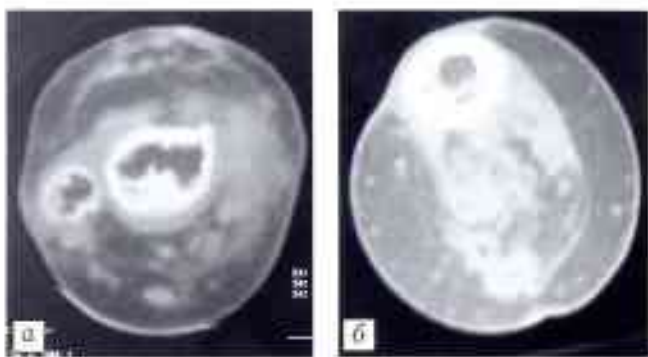


Рис. 4. Компьютерные томограммы, томографический срез через область консолидации концов костных фрагментов.

а — больная 3,7 лет; б — больной 9 лет. В обоих случаях определяется непрерывность кортикальной стенки большеберцовой кости по всей окружности. Выраженного утолщения кортикального слоя и периостальной костной мозоли нет. Костномозговой канал сохранен.

ляцию регенерации и в амбулаторном режиме. При использовании же алло- и аутотрансплантатов оперативное вмешательство сопровождается расширенным скелетированием проксимального и дистального концов костных фрагментов, что ухудшает трофику сегмента. Это увеличивает сроки заживления операционной раны и время пребывания пациента в стационаре. В практике нередко случаи развития реакции на аллогенную кость в виде асептического воспаления, что приводит к вторичному заживлению операционной раны и, как следствие, к увеличению продолжительности стационарного периода лечения.

Сопоставление данных литературы и результатов нашего исследования показало, что при применении описанного нами метода сроки консолидации костных фрагментов сократились на 8–43%. При этом за 5-летний период наблюдения за пациентами рецидива ложного сустава не отмечено.

В ряде работ сообщается о применении стромальных клеток костного мозга в сочетании с ДКМ для стимуляции репаративного остеогенеза при лечении посттравматических ложных суставов у взрослых [9]. Стромальные клетки помещались в область ложного сустава на матрицах из ДКМ. Трансплантированные на матрице стромальные клетки оказывались в очаге послеоперационного воспаления со всеми неблагоприятными для них биологическими факторами: ацидоз, гипоксия, многочисленные литические ферменты, выделяющиеся при распаде лейкоцитов. Рассчитывать на жизнеспособность стромальных клеток костного мозга и их дальнейшую дифференцировку в остеогенные клетки в столь агрессивной среде трудно. В то же время инъекции взвеси аутологичных стромальных клеток в экспериментальные костные дефекты после завершения стадии воспаления и начала собственного остеогенеза стимулировали последний, приводя к восстановлению поврежденной кости даже при критических дефектах, при которых кость самопроизвольно не восстанавливается.

При лечении группы детей с врожденными ложными суставами костей голени за основу нами взята разработанная ранее модель стимуляции остеорепарации, апробированная в эксперименте на животных и успешно примененная в клинике при хирургической коррекции врожденного неравенства длины конечностей у детей [6].

Механизм стимулирующего действия клеток до конца не ясен. Наиболее вероятными представляются три варианта. Во-первых, аутологичные стромальные клетки, являясь клетками-предшественниками соединительнотканых дифферензов (в том числе остеобластического), могли дифференцироваться в остеогенные клетки, пополнив собой пул местных первичных остеобластов, участвующих в построении первичной (ретикулофиброзной) костной ткани. Во-вторых, часть имплантированных стромальных клеток могла погибнуть и далее выступить в роли фидера («продукта питания») для

оставшихся культивированных и резидентных остеогенных клеток, способствуя их более активной жизнедеятельности. В-третьих, часть имплантированных клеток могла некоторое время переживать (функционировать) в области регенерации, выделяя многочисленные факторы роста и оказывая тем самым стимулирующее влияние на резидентные остеогенные клетки. По мере формирования и созревания регенерата эти клетки погибают.

Наступление консолидации костных фрагментов после резекции ложного сустава или рецидив последнего после неоднократных оперативных вмешательств могут зависеть не только от степени биологической неполноценности пораженной кости, но и от особенностей детского организма, которые при врожденных ложных суставах проявляются преобладанием процесса резорбции над костеобразованием [1]. Результаты нашего исследования позволяют предположить, что аутологичные стромальные клетки костного мозга явились фактором, восстановившим баланс процессов остеорепарации в области врожденного ложного сустава.

Положительный опыт использования аутологичных стромальных клеток костного мозга при лечении врожденных ложных суставов подтверждает перспективность клеточных технологий в решении сложных задач ортопедии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков М.В., Бизер В.А. Гомотрансплантация костной ткани у детей. — М., 1969.
2. Грачева В.И. Лечение врожденных псевдоартрозов голени методами Г.А. Илизарова: Дис. ... канд. мед. наук. — Курган, 1972.
3. Денисов-Никольский Ю.И., Миронов С.П., Омельяненко Н.П., Матвейчук И.В. Актуальные проблемы теоретической и клинической ортопедии. — М., 2005.
4. Крисюк А.П., Гук Ю.Н. Костная пластика при врожденном ложном суставе костей у детей и подростков // Ортопед. травматол. — 1988. — № 12. — С. 49–54.
5. Миронов С.П., Омельяненко Н.П., Ильина В.К. и др. Тканевые и клеточные технологии управления репаративным остеогенезом // Кремлевская медицина. — 2007. — № 1. — С. 48–52.
6. Миронов С.П., Омельяненко Н.П., Кожевников О.В. и др. Использование клеточной технологии при хирургической коррекции врожденного неравенства длины нижних конечностей у детей // Вестн. травматол. ортопед. — 2011. — № 1. — С. 3–9.
7. Поздеев А.П. Ложные суставы и дефекты костей у детей (этиология, клиника, лечение): Дис. ... д-ра мед. наук. — СПб, 1998.
8. Шевцов В.И., Макушин В.Д., Куфтырев Л.М. и др. Лечение врожденных пороков развития берцовых костей. — Курган, 1999.
9. Щепкина Е.А., Кругляков Н.В., Соломин Л.Н. и др. Трансплантация аутогенных мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток на деминерализованном костном матриксе при лечении ложных суставов длинных трубчатых костей // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. — 2007. — Т. 2, № 3. — С. 67–74.
10. Baker J.K., Cain T.E., Tullos H.S. Intramedullary fixation for congenital pseudarthrosis of the tibia // J. Bone Jt Surg. — 1992. — Vol. 74A. — P. 169–178.

11. Boyd H.B. Pathology and natural history of congenital pseudarthrosis of the tibia //Clin. Orthop. — 1982. — N 166. — P. 5-13.
12. Carney B.T., Daniels C.L. Retrospective review of congenital pseudoarthrosis of the tibia //Iowa Orthop. J. — 2002. — Vol. 22. — P. 57-60.
13. Hefti F., Bollini G., Dunl P. et al. Congenital pseudarthrosis of the tibia: history, etiology, classification and epidemiologic data //J. Pediatr. Orthop. — 2000. — Vol. 9, N 1. — P. 11-15.
14. Lammens J., Truyen J., Bauduin G., Fabry G. The treatment of congenital tibial pseudarthrosis //Orthopade. — 2000. — Vol. 29, N 1. — P. 54-57.
15. McCarthy R.E. Amputation for congenital pseudarthrosis of the tibia //Clin. Orthop. — 1982. — N 166. — P. 58-61.
16. Morrissy R.T. Congenital pseudarthrosis of the tibia. Factors that effect results //Clin. Orthop. — 1982. — N 166. — P. 21-27.
17. Pho R.W.H., Lenack B., Satku K. et al. Free vascularised fibular graft in the treatment of congenital pseudoarthrosis of the tibia //J. Bone Jt Surg.— 1985. — Vol. 67B, N 1. — P. 64-70.
18. Ramelli G.P., Slongo T., Weis J. et al. Pseudarthrosis in neurofibromatosis type I //Klin. Pediatr. — 2000. — Bd 212, N 1. — S. 26-30.
19. Stevenson D.A., Birch P.H., Friedman J.M. et al. Descriptive analysis of tibial pseudarthrosis in patients with neurofibromatosis //Am. J. Med. Genet. — 1999. — Vol. 84, N 5. — P. 413-419.

Сведения об авторах: Миронов С.П. — акад. РАН и РАМН, доктор мед. наук, директор ЦИТО; Омельяненко Н.П. — профессор, доктор мед. наук, руководитель лаборатории соединительной ткани с группой клинической генетики; Кожеников О.В. — доктор мед. наук, зав. травматолого-ортопедическим детским отделением; Ильина В.К. — канд. мед. наук, ведущий науч. сотр. лаборатории соединительной ткани с группой клинической генетики; Иванов А.В. — канд. мед. наук, ведущий науч. сотр. травматолого-ортопедического детского отделения.
Для контактов: Иванов Алексей Валерьевич. 127299, Москва, ул. Приорова, дом 10, ЦИТО. Тел.: (499) 154-82-62; (8) 925-050-00-00. E-mail: cito10ivanov@mail.ru

© Коллектив авторов, 2011

20-ЛЕТНИЙ ОПЫТ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ КРУПНЫХ СУСТАВОВ В СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОМ ОТДЕЛЕНИИ ЦИТО ИМ. Н.Н. ПРИОРОВА

Н.В. Загородний, В.И. Нуждин, С.В. Каграманов, Ю.Г. Хоранов, О.А. Кудинов, Д.Б. Аюшеев,
Ф.А. Кузьмин, М.Е. Буравцова, Г.А. Чрагян, К.М. Бухтин, П.А. Ерохин, И.А. Николаев

ФГУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»
Минздравсоцразвития России, Москва

Представлен опыт эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов (первичного и ревизионного), накопленный в отделении эндопротезирования крупных суставов ЦИТО за период с 1990 по 2010 г. Показана динамика развития данного направления травматологии-ортопедии — совершенствование самих эндопротезов и оперативной техники. Отмечены характерные трудности и осложнения при первичных и ревизионных операциях. Описана разработанная в отделении методика восстановления вертлужной впадины при ревизионном эндопротезировании тазобедренного сустава у больных с выраженным дефицитом костной массы и нарушением механической прочности кости.

Ключевые слова: эндопротезирование тазобедренного и коленного суставов, первичное эндопротезирование, ревизионное эндопротезирование.

Twenty Years Experience in Large Joints Arthroplasty at specialized department of CITO named after N.N. Priorov

N.V. Zagorodniy, V.I. Nuzhdin, S.V. Kagramanov, Yu.G. Khoranov, O.A. Kudinov,
D.B. Ayusheev, F.A. Kuz'min, M.E. Buravtsova, G.A. Chragyan,
K.M. Bukhtin, P.A. Erokhin, I.A. Nikolaev

Experience in hip and knee arthroplasty (primary and revision) accumulated at CITO department for large joints arthroplasty during the period from 1990 to 2010 is presented. Dynamic of the development of that direction in traumatology and orthopaedics, i.e. perfection of implants and surgical technique, is shown. Typical difficulties and complications in primary and revision operations are noted. Elaborated at the department technique for acetabulum reconstruction at revision hip arthroplasty in patients with significant deficit of bone mass and disturbance of mechanical bone strength is described.

Key words: hip and knee arthroplasty, primary arthroplasty, revision arthroplasty.

Тотальное эндопротезирование крупных суставов в ЦИТО выполняется с 1959 г., когда были про-

изведены первые операции по замене тазобедренного сустава эндопротезом Сиваша. Этот эндопро-