

- зировании тазобедренного сустава //Травматол. ортопед. — 2008. — N 2. — С. 84–90.
11. *Тихилов Р.М., Шаповалов В.М.* Руководство по эндопротезированию тазобедренного сустава. —СПб, 2008.
 12. *Тихилов Р.М., Кочиш А.Ю., Разоренов В.Л.* Использование островковых лоскутов из латеральной широкой мышцы бедра в лечении пациентов с гнойными осложнениями после эндопротезирования тазобедренного сустава //Травматол. ортопед. — 2008. — N 4. — С. 7–14.
 13. *Bauer T., Parvizi J., Kobayashi N., Krebs V.* Diagnosis of Periprosthetic Infection //J. Bone Jt. Surg. — 2006. — N 4. — P. 869–880.
 14. *Biedermann R.* Reducing the risk of dislocation after total hip arthroplasty: the effect of orientation of the acetabular component //J. Bone Jt. Surg. — 2005. — Vol. 87B, N 6. — P. 762–769.
 15. *Berend K.R.* The long-term outcome of 755 consecutive constrained acetabular components in total hip arthroplasty examining the successes and failures //J. Arthroplasty. — 2005. — Vol. 20, N 7. — P. 93–102.
 16. *Huo M., Brown B.* What's New in Hip Arthroplasty //J. Bone Jt. Surg. — 2003. — N 9. — P. 1852–1863.
 17. *Mounasamy V.* Acute sciatic neuritis following total hip arthroplasty: a case report //Arch. Orthop. Trauma. Surg. — 2008. — Vol. 128. — P. 25–28.
 18. *Mahomed N.* Rates and Outcomes of primary and revision total hip replacement in the united states medicare population //J. Bone Jt. Surg. — 2003. — Vol. N 1. — P. 27–32.
 19. *Springer B., Berry D., Lewallen D.* Treatment of Periprosthetic Femoral Fractures Following Total Hip Arthroplasty with Femoral Component Revision //J. Bone Jt Surg. — 2003. — N 11. — P. 2156–2161.

Сведения об авторах: *Слободской А.Б.* — доктор мед. наук, зав. отделением ортопедии Областной клинической больницы Саратова; *Осинцев Е.Ю.* — доктор мед. наук, доцент кафедры хирургии усовершенствования врачей СарГМУ; *Лежнев А.Г.* — канд. мед. наук, врач-анестезиолог Областной клинической больницы Саратова.

Для контактов: Слободской Александр Борисович. 410002, Саратов, Смирновское ущелье, дом 1, СарОКБ, ортопедическое отделение. Тел.: (8) 903–38–21–338. E-mail: slobodskoy59@mail.ru

© Коллектив авторов, 2011

ДЕФОРМИРУЮЩИЙ АРТРОЗ I ПЛЮСНЕФАЛАНГОВОГО СУСТАВА СТОПЫ (ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ОСОБЕННОСТИ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ)

А.В. Мазалов, Н.В. Загородний, В.Г. Процко, Э.М. Султанов, З.Х. Хамокоев

Российский университет дружбы народов

Представлен алгоритм выбора хирургических техник оперативного лечения деформирующего артроза I плюснефалангового сустава стопы. Определены новые аспекты этиопатогенеза. Показано, что синдром прогрессирующей плосковальгусной стопы провоцирует перегрузку тыльных отделов суставных поверхностей I плюснефалангового сустава, приводящую к быстрому прогрессированию деформирующего артроза I плюснефалангового сустава стопы. Приведены схемы различных типов операций, их соотношение по частоте использования и эффективность в зависимости от степени тяжести заболевания.

Ключевые слова: вальгусная деформация I пальца стопы, ригидный I палец, деформирующий артроз I плюснефалангового сустава, остеотомия, артропластика, релиз, хеилэктомия, прогрессирующее плоскостопие.

Deforming Arthrosis of First Metatarsophalangeal Joint (etiology, pathogenesis, peculiarities of surgical treatment)

A.V. Mazalov, N.V. Zagorodniy, V.G. Protsenko, E.M. Sultanov, Z.Kh. Khamokov

Algorithm for the choice of surgical techniques for the treatment of first metatarsophalangeal joint arthrosis is presented. New aspects of etiopathogenesis are determined. It is shown that syndrome of progressing flat valgus foot causes overloading of dorsal articular surfaces of first metatarsophalangeal joint resulting in fast progression of arthrosis in this joint. Schemes of various types of operations, their correlation by frequency of use and efficacy depending on the degree of pathology severity are presented.

Key words: valgus deformity of great toe, rigid great toe, deforming arthrosis of 1st metatarsophalangeal joint, osteotomy, arthroplasty, release, chilectomy, progressing flat foot.

Деформирующий артроз I плюснефалангового сустава — это самостоятельная патология переднего отдела стопы, имеющая свои отличительные

особенности. Включение в клиническую картину классического Hallux valgus, а также другой патологии стопы признаков артроза I плюснефа-

лангового сустава (I ПФС) существенным образом влияет на исход оперативного лечения, что обязывает внимательно оценивать степень дегенеративных изменений сустава, а также непосредственные причины этого тяжелого заболевания, существенным образом влияющего на качество жизни [1].

Цель исследования — определить причины развития деформирующего остеоартроза (ДОА) I ПФС стопы, критерии выраженности дегенеративных изменений, а также оценить возможности современных техник применительно к биомеханической модели патогенеза этого заболевания.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Представлен опыт хирургического лечения 67 пациентов (98 случаев) в возрасте от 20 до 75 лет, страдавших деформацией I плюснефалангового сустава стопы и проходивших лечение в ГКБ №13, №31, №79 г. Москвы, МУ ЛРБ №2. Для оценки анатомических нарушений и функционального состояния переднего отдела стоп осуществлены клиническое, подометрическое, фотоподометрическое, плантографическое, рентгенологическое, скинтиграфическое, магнитно-резонансное и томографическое исследования [2]. Отдаленные результаты оперативного лечения изучены в сроки от 1 до 8 лет. Средний возраст пациентов составил 55 лет (25–74 года).

Стойкий болевой синдром, специфические требования к подбору обуви, деформация и значительное ограничение функций стопы обуславливают рост количества пациентов, нуждающихся как в консервативном, так и оперативном ортопедическом лечении.

Разнообразие клинико-морфологических проявлений ДОА I ПФС, сочетание их с проявлениями других заболеваний и деформацией стопы затрудняет выбор метода лечения, оптимальной оперативной техники и послеоперационного ведения пациентов [3].

На основании опыта ортопедических реконструкций можно сделать вывод, что степень выраженности дегенеративных изменений анатомически сложного I плюснефалангового сустава существенно влияет на отдаленные исходы реконструктивных операций. С другой стороны, учитывая структуру и степени этих изменений при составлении алгоритма вмешательства, можно более надежно фиксировать благоприятный отдаленный результат операции [1, 2, 3].

Деформирующий артроз — это дегенеративно-дистрофический процесс суставных хрящей, связок, суставных сумок и сочленяющихся поверхностей костей, образующих данный сустав. Выделяют два основных патогенетических вида дегенеративно-дистрофического процесса I плюснефалангового сустава, отражающих причину развития изменений — первичный и вторичный деформирующий артроз [4].

В первом случае, при первичном артрозе, основной причиной развития дегенерации хрящевой ткани является расстройство кровообращения в субхондральной зоне кости, неизбежно влекущее задержку транспорта питательных веществ и продуктов обмена в хрящ, полость сустава и обратно. Изменение состава синовиальной жидкости также негативно влияет на трофику хряща. Спазм сосудов, окклюзия их атеросклеротическими бляшками, тромбоз артериальных и венозных стволов, капилляров приводят к снижению толерантности, адаптативности хрящевой ткани к нагрузкам и микротравмам и впоследствии к развитию вторичных изменений, прогрессивному и неуклонному разрушению сустава. Особенностью деформирующего артроза I плюснефалангового сустава является склонность к быстрому развитию краевых экзостозов, чаще всего возникающих на тыльных отделах сочленовных поверхностей, стремительно разрастающихся и ограничивающих функцию сустава. Нередко при наличии широкой суставной щели выраженные тыльные экзостозы практически исключают тыльное разгибание I пальца, клинически наиболее важное [1, 7, 8].

В патогенезе вторичного деформирующего артроза I ПФС чаще всего речь идет о травме. Первичное повреждение наносит механический дефект суставным поверхностям, дальнейшее течение процесса обусловлено повышенной скоростью изнашивания суставных поверхностей, что приводит к тому же результату — появлению краевых разрастаний, контрактуры и стойкого болевого синдрома. Наличие одностороннего поражения на фоне плотной, хорошо развитой стопы с хорошими стабильными сводами должно предполагать травму в анамнезе. Такие виды спорта, как футбол или контактные единоборства, подразумевающие удары, обуславливают повышенный риск развития деформирующего артроза I ПФС [4].

При деформациях стопы, предшествующих развернутой клинике ДОА I ПФС, уместно говорить о вторичном процессе, несмотря на то, что непосредственную причину первичного повреждения хряща на первый взгляд выделить не удается.

Корреляция ДОА I ПФС и статической дегенеративной деформации стопы объясняется, по видимому, наличием врожденной слабости связочного аппарата. Как правило, подобная слабость обусловлена недостатком в массиве фибрилл плотной организованной соединительной ткани, из которой состоит связка, коллагеновых волокон, являющихся в ее структуре элементом, ограничивающим эластичность. Преобладание эластина в толще связок и сухожилий создает предпосылки для их статического перерастяжения и порождает условия для развития статических деформаций. В структуре гиалинового хряща коллагеновые волокна играют ту же роль, что и металлическая арматура в структуре железобетона, многократно увеличивающая прочностные характеристики мате-

риала. Роль бетона в такой аналогии исполняет межзубчатое вещество хрящевой ткани — гликозаминогликаны. Естественно, что лишенная «арматуры» хрящевая ткань значительно острее реагирует на повреждающее действие механической нагрузки. Являющаяся верхним пределом нормы по силе, нагрузка в такой ситуации может оказаться критической и привести к первичному повреждению хряща со всеми вытекающими последствиями [4].

Рассмотрим довольно часто встречающуюся клиническую ситуацию, в которой ДОО I ПФС предшествует прогрессирующая плоскостопная стопа (рис. 1).

Вальгусная деформация заднего отдела приводит к перегруженности внутреннего края переднего отдела стопы. Внешний край (наружный продольный свод), наоборот, оказывается недогруженным, вплоть до полного отрыва от поверхности плантоскопа в своей средней части. В этом случае основная нагрузка веса тела приходится на I луч, который вследствие предрасположенности к гипермобильности (дефицит «арматуры» в связках), постепенно отклоняется к тылу в плюснеклиновидном суставе. Развивается так называемая дорсифлексия I луча стопы, характеризующаяся уплощением поперечного свода за счет фиксированного подъема головки I плюсневой кости к тылу (рис. 2).

Результатом такой дорсифлексии, а также гипермобильности в I плюснеклиновидном суставе является формирование сначала функционального, а затем и анатомического (фиксируемого уже без нагрузки) варуса переднего отдела по отношению к заднему отделу стопы (рис. 3).

Таким образом формируется поперечное плоскостопие за счет выпадения из нагрузки головки I плюсневой кости в результате ее дорсифлексии, перенос ее на соседние тонкие II–IV плюсневые кости. Быстрое прогрессирование подобной ситуации часто приводит к развитию критической перестройки II–IV плюсневых костей и патологическому перелому их диафизов (перелом Дойчлендера) или перегрузочной хондропатии головок. Единственным компенсаторным механизмом в данной ситуации является перенос нагрузки с «проваливающейся» при опоре, головки I плюсневой кости на область I пальца, имеющего возможность активного, сильного плантарного сгибания. Подобный ресурс I плюсневой кости выражен значительно слабее и возможен только через флекссионное воздействие сухожилий длинного и короткого сгибателей I пальца, проходящих в области I плюсневой кости «транзитом», перекидываясь, как тросы, через блоки в костно-



Рис. 1. Вальгусная деформация заднего отдела стопы, «отрыв» наружного свода от поверхности опоры.

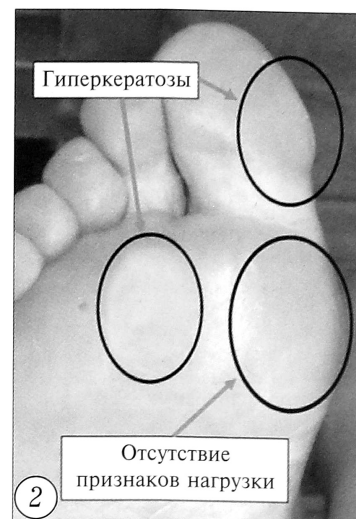


Рис. 2. «Разбалансировка» распределения нагрузки на передний отдел стопы.



Рис. 3. Фиксированное отклонение I луча стопы к тылу.

фиброзных каналах. Приводящая и отводящая мышцы I пальца относительно слабые, тем более, что вектор приложения их сил способствует преимущественно горизонтальному смещению I плюсневой кости, нежели низведению [8].

Длинная малоберцовая мышца мощным сухожилием способна воздействовать флекссионно на I плюсну, но коротким рычагом не может существенно способствовать восстановлению ее нормального положения. В результате при ходьбе в условиях заваливания кнутри единственной опорой внутрен-

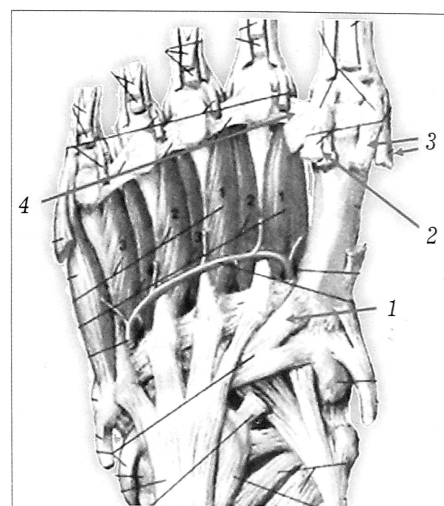


Рис. 4. Анатомия сухожилий, способных повлиять на степень дорсифлексии I луча стопы.

1. Tendo m. fibularis longus.
2. Tendo m. adductor hallucis (brevis at longus), tendo capiti laterale m. flexor hallucis brevis.
3. Tendo m. adductor hallucis at tendo capiti mediale m. flexor hallucis brevis.
4. Ligamentum metatarsale profundum.

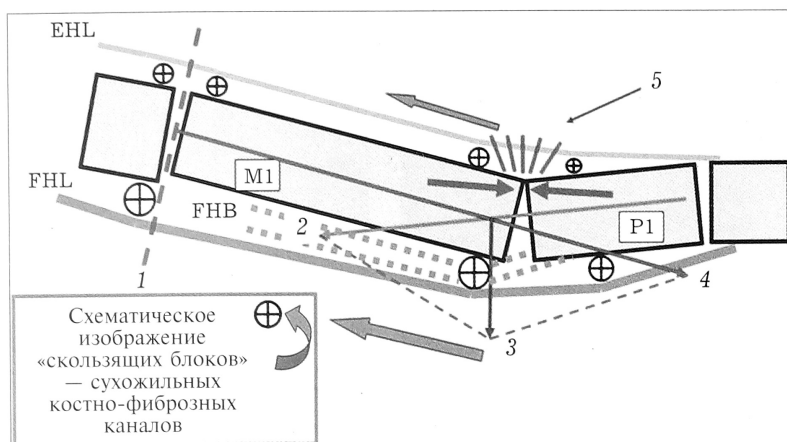


Рис. 5. Схема распределения сил в системе компонентов I луча стопы в условиях прогрессирующей плосковальгусной стопы.

ней части переднего отдела является I палец с его анатомически фиксированными точками прикрепления сухожилий сильных глубокого и поверхностного сгибателей (рис. 4).

На рис. 5 представлена схема распределения векторов сил, действующих на I луч в условиях гипермобильности I плюснеклиновидного сустава. Болевая афферентация с перегруженных головок II–III плюсневых костей стимулирует рефлекторное повышение тонуса сгибательного и разгибательного аппарата пальца (FHL, FHB, EHL) как единственного оставшегося способа компенсировать недостаточность I луча. В результате такого давления по оси плюсневой кости нагрузка передается на относительно жесткую платформу плюснеклиновидного сустава.

Векторы сил пересекаются, формируя результирующую силу, действующую на головку I плюсневой кости в плантарном направлении, низводя ее. Сгибатели и разгибатели I пальца как вожжами подтягивают I плюснефаланговый сустав проксимально, сокращая общую длину I луча и увеличивая высоту внутреннего продольного свода. В результате дорсальная часть плюснефалангового сустава оказывается в условиях максимальной перегрузки. По мере прогрессирования флексионной

недостаточности I луча, износ хряща в области верхней полусферы суставной поверхности начинает преобладать над нижней. Следующим этапом формируются тыльные экзостозы сочленовных поверхностей, создающие механическое препятствие тыльному разгибанию пальца. Итогом развития патологического процесса является формирование Hallux rigidus в положении плантофлексии проксимальной фаланги I пальца. Парадоксально, но такое ограничение движений пальца является максимально выгодным в сложившейся ситуации плосковальгусной стопы, так как механическое «заклинивание» движений проксимальной фаланги в тыльном направлении снимает часть нагрузки

с перегруженных сгибателей и разгибателей I пальца. Стабилизация плюснефалангового сустава в таком положении основной фаланги посредством артродеза устраняет основную жалобу — болевой синдром со стороны I плюснефалангового сустава [9, 10, 11].

В патогенезе перегрузки тыльных отделов I ПФС большое значение имеет обувь на высоком каблуке. «Шпилька» выше 6–7 см и острый носок создают ситуацию значительной осевой нагрузки на I палец со стороны стопы, «соскальзывающий» с обувной колодки и жестко упирающийся в переднюю часть обуви [6, 8]. Эта нагрузка передается на плюснефаланговый сустав переразогнутого I пальца, находящегося в положении вынужденного отклонения кнаружи (положение инконгруэнтности) (рис. 6).

Вальгусная деформация I пальца стопы также способствует развитию ДОА I ПФС, поскольку находящаяся в инконгруэнтном положении (наружное отклонение и пронация) проксимальная фаланга I пальца, совершая движения при ходьбе, подвергает хрящевую поверхность неравномерной нагрузке, что приводит к локальному, а впоследствии — к генерализованному артрозу главного сустава I луча стопы [6, 8].

Классификация

Наиболее распространенной в нашей стране является трехстепенная классификация (Hattrup and Johnson, 1988).

I степень характеризуется периодическими болями в переднем отделе стопы при чрезмерных нагрузках и быстрой утомляемостью. Рентгенологически — минимальные изменения в виде небольших краевых разрастаний, суставная щель не сужена, плюсна самовидные взаимоотношения правильные. Сопутствующая деформация минимальная или отсутствует (рис. 7).

II степень ДОА I ПФС является наиболее частой находкой при скрининговом рентгеновском обследовании стопы при разных патологиях и деформациях. Жалобы на чувство дискомфорта в области I пальца после длительной ходьбы, особенно на вы-

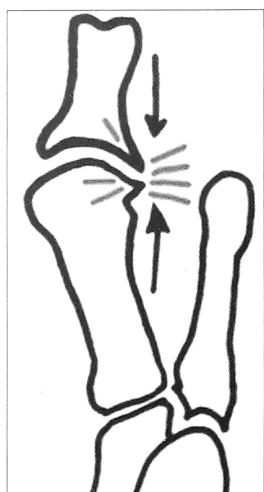


Рис. 6. Перегрузка наружных отделов I ПФС стопы в условиях metatarsus varus.

соком каблуке и после занятий спортом заставляют провести дополнительное обследование и консервативное лечение, направленное на разгрузку сустава посредством ортезирования стопы и изменением режима ходьбы.

II степень — более выраженные болезненные проявления. При длительной нагрузке появляется постоянный болевой синдром. Суставная щель резко сужена, нередко деформирована, значительные краевые разрастания, особенно по тылу сустава (рис. 8).

Основным отличием от III степени является практически нормальный объем разгибания проксимальной фаланги. Движения в I плюснефаланговом суставе становятся болезненными в крайних положениях только после значительной физической нагрузки. Пациенты с II степенью деформации обращаются к врачу с жалобами на боль в I плюснефаланговом суставе, отмечают быструю утомляемость и невозможность длительно носить обувь на высоком каблуке.

III степень — имеется отчетливая, грубая деформация I плюснефалангового сустава, движения практически полностью блокированы. I палец находится в положении вынужденной ригидной плантофлексии, возможны лишь незначительные движения в подошвенную сторону. Общепринятое название данного состояния — *Hallux rigidus* (рис. 9, 10). Развернутая картина крайних проявлений ДОА I ПФС характеризуется стойким болевым синдромом, в том числе в покое, а выраженное ограничение тыльной флексии I пальца грубо лимитирует режим ходьбы и подбор обуви. Даже невысокий каблук вызывает резкое увеличение болевого синдрома. Характерный признак — отпечаток I пальца на плантограмме, сливающийся с отпечатком передней части следа. Подобная картина характеризует крайнюю степень *Hallux rigidus* — ригидную плантофлексию I пальца. На плантограмме отчетливо видна, помимо слияния отпечатков переднего отдела стопы с отпечатком I пальца, зона перегрузки (метатарзалгии) II луча. Подобная картина может свидетельствовать о том, что ригидный I палец принимает на себя утраченную функцию опоры головки I плюсневой кости, обеспечивая компенсацию недостаточности внутренней колонны поперечного свода стопы (рис. 11, 12).

В 1999 г. Coughlin and Shurnas предложили классификацию по 4 степеням, основанную на от-

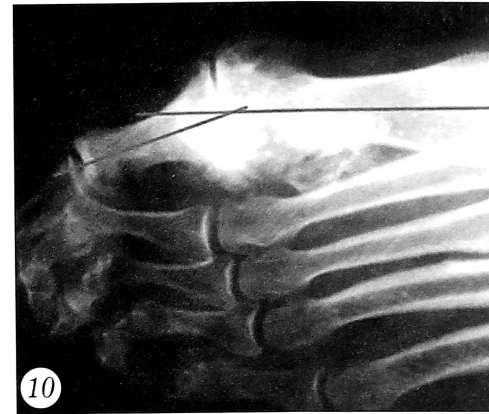


Рис. 7. I степень по Hattrup and Johnson.

Рис. 8. II степень по Hattrup and Johnson.

Рис. 9. III степень по Hattrup and Johnson.

Рис. 10. Фиксированная плантофлексия I ПФС в условиях *Hallux rigidus*.

личиях в рентгенологической картине I ПФС и объеме дорсифлексии основной фаланги I пальца стопы:

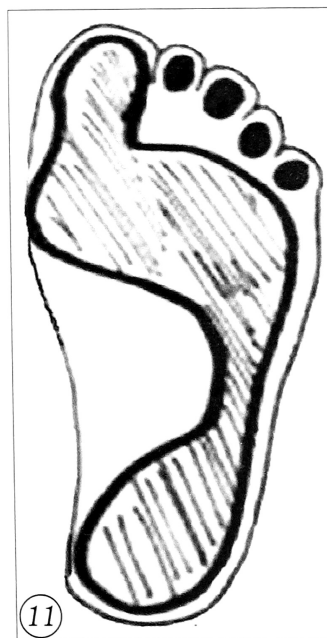


Рис. 11. Схематичное изображение отпечатка стопы в случае развития ригидности I пальца.

Рис. 12. Плантограмма больного *Hallux rigidus*.

1. Дорсифлексия 40–60°, (дефицит 20% от объема нормальной), боль отсутствует.

2. Дорсифлексия 30–40°, тыльные остеофиты, минимальные изменения рентгенологической суставной щели I ПФС.

3. Дорсифлексия 10–20°, небольшое уплощение, сужение суставной щели, начальные признаки склероза, тыльные, наружные и (или) внутренние экзостозы.

4. Ригидный сустав, рентгенологически — утрата суставной щели, выраженная боль в области проекции всей суставной щели.

Данная классификация также является рабочей, поскольку детально отображает клинические и рентгенологические признаки заболевания.

Мы оценивали эффективность различных оперативных процедур в области I плюснефалангового сустава, их влияние на отдаленные морфофункциональные результаты в зависимости от степени выраженности дегенеративных изменений, масштабов сопутствующей деформации и функциональных требований пациентов.

На наш взгляд, конечный результат любой операции — создание условий оптимального функционирования I пальца в процессе переката при ходьбе, что невозможно без учета предшествующих артрозных изменений сустава, их патогенеза [3, 9, 11, 12].

Нами были сформулированы принципы хирургического лечения ДОО I ПФС.

1. Восстановление опорной способности I пальца стопы. Наиболее значимо при наличии прогрессирующей плосковальгусной деформации, когда недостаточность I луча стопы находится в отрицательной динамике.

2. Выравнивание конгруэнтности суставных поверхностей I плюснефалангового сустава стопы.

3. Устранение анатомических препятствий движениям основной фаланги I пальца, особенно затрудняющих его тыльное разгибание.

4. Создание анатомических условий для равномерного распределения силовой нагрузки по оси I пальца с наружной и внутренней стороны сустава.

5. Создание условий для уменьшения осевого давления на сустав путем различных декомпрессирующих манипуляций.

6. Создание условий для нормального переката I луча при невозможности обеспечить достаточный объем движений в суставе вследствие выраженных дегенеративных изменений.

7. Уменьшение давления на суставные поверхности I плюснефалангового сустава. Восстановление функционального поперечного свода за счет остеотомии или мягкотканой операции обычно существенным образом уменьшает нагрузку на I палец.

8. Устранение дисфункции задней большеберцовой мышцы, создающей патологическую, деформирующую сустав, силу со стороны опоры, действующей в дорсилатеральном направлении на I палец. Подтаранный артролиз, пластика сухожилия задней большеберцовой мышцы, низводящая

остеотомия I плюсны позволяют значительно уменьшить патологическое воздействие вышеописанной силы на сустав.

9. В тяжелых случаях Hallux rigidus обеспечение надежной и безболезненной опоры на I палец достигается лишь посредством артропластики или артродеза в функционально выгодном положении с кропотливым учетом клинической ситуации стопы и всей нижней конечности в целом.

Наилучшие результаты были получены при проведении операции, состоящей из комбинации вышеупомянутых техник в строгом соответствии с перечисленными принципами.

ВЫВОДЫ

1. При составлении алгоритма операции необходимо учитывать этиологию, патогенез, а также степень выраженности дегенеративных изменений как самого I плюснефалангового сустава, так и всей стопы в целом.

2. Тщательное выполнение вышеописанных принципов в строгом их соответствии с имеющимися изменениями I ПФС стопы позволяют достичь наилучшего клинического результата.

3. Органосохраняющая операция даже в случае выраженного артроза I плюснефалангового сустава является операцией выбора, позволяющей восстановить функцию I луча стопы без потери стабильности и подвижности I плюснефалангового сустава.

4. В случае крайне выраженных дегенеративных изменений I плюснефалангового сустава, для достижения положительного клинического результата, стабилизирующая операция предпочтительней органосохраняющей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Загородний Н.В., Процко В.Г., Карданов А.А., Хамоков Э.Х. Хирургическое лечение и реабилитация больных с деформирующим артрозом первого плюснефалангового сустава // Медицинская реабилитация пациентов с заболеваниями и повреждениями опорно-двигательной и нервной систем: Тез. докл. 5-й гор. науч.-практич. конф. — Москва, 2002. — Ч. 1. — С. 52–53.
2. Карданов А.А., Загородний Н.В., Султанов Э.М. и др. Диагностика и хирургическое лечение деформаций I плюснефалангового сустава: Учебно-методическое пособие. — М., 2004.
3. Процко В.Г., Загородний Н.В., Карданов А.А., Дирин В.А. Остеотомия SCARF в лечении вальгусной деформации первых пальцев стоп // Травматология и ортопедия: современность и будущее: Материалы Междунар. конгресса. — Москва, 2003. — С. 143–144.
4. Цурко В.В. Остеоартроз, проблема гериатрии. — М., 2004.
5. Austin D.V. A new osteotomy for Hallux valgus: a horizontally directed V displacement osteotomy of the metatarsal head for hallux valgus and primus varus // Clin. Orthop. — 1981. — Vol. 18, N 6. — P. 25–30.
6. Barouk L.S. Forefoot reconstruction. — Paris, 2002.
7. Beertema W., Draijer W.F., van Os J.J., Pilot P. A retrospective analysis of surgical treatment in patients with symptomatic hallux rigidus: long-term follow-up // J. Foot Ankle Surg. — 2006. — Vol. 45, N 4. — P. 244–251.
8. Canseco K., Long J., Marks R. и др. Quantitative characterization of gait kinematics in patients with

- hallux rigidus using the Milwaukee foot model //J. Orthop Res. — 2008. — Vol. 26, N 4. — P. 419–427.
9. Coughlin M. J., Shurnas P. S. Hallux Rigidus. Surgical Techniques (Cheilectomy and Arthrodesis) //J. Bone Jt Surg. — 2004. — Vol. 86. — P. 119–130.
10. Dereymaeker G. Surgical treatment of hallux rigidus // Orthop. — 2005. — Vol. 34, N 8. — P. 742–747.
11. Filip L., Stehlik J., Musil D., Sadovská P. Indications for and methods of hallux rigidus treatment //Acta. Chir. Orthop. Traumatol. Cech. — 2008. — Vol. 75, N 3. — P. 173–179.
12. LaMar L., Deroy A.R., Sinnot M.T., Haut R. et al. Mechanical comparison of the Youngswick, sagittal V, and modified Weil osteotomies for hallux rigidus in a sawbone model //J. Foot Ankle Surg. — 2006. — Vol. 45, N 2. — P. 70–75.

Сведения об авторах: Мазалов А.В. — врач травматолог-ортопед, Люберецкая районная больница № 2; Загородний Н.В. — профессор, доктор мед. наук, зав. кафедрой травматологии, ортопедии и артрологии РУДН, руководитель Клиники эндопротезирования суставов ЦИТО, главный травматолог-ортопед Москвы; Процко В.Г. — канд. мед. наук, доцент кафедры травматологии, ортопедии и артрологии РУДН; Султанов Э.М. — канд. мед. наук, доцент той же кафедры; Хамоков Э.Х. — канд. мед. наук, ассистент той же кафедры.
Для контактов: Мазалов Алексей Витальевич. 140006, Московская область, Люберцы, Октябрьский проспект, дом 338, МУ ЛРБ№2. Тел.: (8) 926-676-69-42. E-mail: amazalov@inbox.ru

© А.К. Гулевский, Е.Г. Иванов, 2011

РЕГЕНЕРАЦИЯ ХРЯЩА КОЛЕННОГО СУСТАВА ПОД ВЛИЯНИЕМ НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНОЙ ФРАКЦИИ КОРДОВОЙ КРОВИ (ДО 5 КДА)

А.К. Гулевский, Е.Г. Иванов

Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, Харьков

Проведено исследование влияния биохимическими, гистологическими и рентгенологическими методами низкомолекулярной фракции (до 5кДа) кордовой крови (ФКК) крупного рогатого скота на регенерацию хряща коленного сустава крыс после его механической травмы. Установлено, что внутримышечное введение ФКК существенно стимулирует накопление основных компонентов матрикса, важнейших структурных белков в регенерате хряща, а также оказывает позитивное действие на морфологическое состояние регенерирующего хряща и окружающей ткани на стадиях образования грануляционной ткани и на стадии формирования хондроцита. Показано, что инъекции ФКК способствуют нормализации двигательной активности травмированной конечности.

Ключевые слова: регенерация, хрящ, механическая травма, низкомолекулярная фракция кордовой крови, гликозаминогликаны, хондроцит, тирозин, оксипролин.

Regeneration of Knee Joint Cartilage under the Effect of Low-Molecular Fraction of Cord Blood (up to 5 kDa)

A.K. Gulevsky, Ye.G. Ivanov

The effect of the cattle cord blood low-molecular fraction (up to 5 kDa) (FCB) on regeneration of knee joint cartilage following mechanical injury was studied in rats using biochemical, histological and roentgenological methods. It was shown that intramuscular injection of FCB significantly stimulated the accumulation of the basic components of matrix, the most important structural proteins in cartilage regeneration as well as provided the positive effect on morphologic state of cartilage and surrounding tissues. That positive effect was noted during both stage of granulation and stage of chondrocyte development. It was shown that injection of FCB promoted normalization of motor activity in injured limb.

Key words: regeneration, cartilage, mechanical injury, low-molecular fraction of cord blood, glycosaminoglycans, chondrocyte, tyrosine, oxyproline.

Скорость репаративной регенерации хрящевой ткани в значительной степени определяется интенсивностью метаболизма хондроцитов и фибробластов, синтезирующих полисахаридные и белковые компоненты матрикса [13–15, 21, 22]. В качестве препаратов, стимулирующих метаболизм хрящевой ткани, в нашей клинике чаще всего используются хондропротекторы, такие как «Глюкозамина гидрохлорид», «Хондроксид», «Те-

рафлекс» и «Алфлутоп», в состав которых включены хондроитинсульфат и глюкозамин [11, 14, 15]. Однако данные препараты не в полной мере устраняют нарушения, связанные с метаболизмом протеогликанов и белков при патологиях суставного хряща, а также обладают побочными эффектами. В связи с этим целесообразна разработка новых препаратов, стимулирующих метаболизм хрящевой ткани. Для решения данной за-