

II степени — $52,5 \pm 13,3\%$, при I степени — $48 \pm 11,2\%$ ($p=0,0086$).

Влияние на 5-летнюю БРВ таких факторов, как пол, возраст пациента, наличие патологического перелома, недостоверно (во всех случаях $p>0,05$).

Таким образом, применение интенсивной индуктивной ПХТ позволило повысить ее непосредственную эффективность, что, в свою очередь, дало возможность выполнить этап оперативного лечения, в том числе органосохраняющего, у 86,1% детей. В целом используемая с 1997 г. программа лечения хондросаркомы костей обладает большей эффективностью по сравнению с предыдущими программами. Результаты лечения пациентов группы высокого риска с локализованной стадией заболевания сопоставимы с приводимыми зарубежными исследователями.

Сведения об авторе: Иванова Надежда Михайловна — доктор мед. наук, зав. отделением опухолей опорно-двигательного аппарата НИИ ДОГ.

Для контактов: 115478, Москва, Капирское шоссе, дом 24. Тел.: (495) 324-42-59. E-mail: glansi@rambler.ru

© Коллектив авторов, 2009

СПОНТАННОЕ РАССАСЫВАНИЕ КОСТЕЙ У ДЕТЕЙ (СООБЩЕНИЕ О 12 НАБЛЮДЕНИЯХ)

А.И. Снетков, А.Р. Франтов, А.К. Морозов, Г.Н. Берченко,
С.Ю. Батраков, Р.С. Котляров, М.В. Анисимов

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

Представлен опыт наблюдения и лечения 12 больных в возрасте от 5 до 18 лет со спонтанным рассасыванием костей. Рассмотрены клиническая картина, рентгенологические проявления заболевания, результаты современных методов обследования (компьютерная томография, ангиография), данные гистологического исследования. Показано, что хирургическое лечение следует проводить в фазе стабилизации процесса, при выполнении оперативного лечения в активной фазе заболевания происходит его прогрессирование.

Ключевые слова: костная патология, спонтанное рассасывание костей, дети, подростки.

Spontaneous Resorption of Bones in Children (12 cases)

A.I. Snetkov, A.R. Frantov, A.K. Morozov, G.N. Berchenko,
S.Yu. Batrakov, R.S. Kotlyarov, M.V. Anisimov

Experience in observation and treatment of 12 patients aged 5–18 years with spontaneous bone resorption is presented. Clinical and roentgenologic picture, results of modern examination methods (computed tomography, angiography) and histologic examination are considered. Indications to the treatment of patients with spontaneous bone resorption are determined. Surgical treatment should be performed in the phase of process stabilization while surgical intervention in the active phase of the disease results in the process progression.

Key words: bone pathology, spontaneous bone resorption, children, adolescents.

Спонтанное рассасывание костей — редкое заболевание с невыясненными этиологией и патогенезом, характеризующееся прогрессирующей резорбцией костной ткани. В литературе встречаются

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев М.Д., Соловьев Ю.Н., Харатишвили Т.К. и др. Хондросаркома кости. — М., 2006.
2. Волков М.В. Болезни костей у детей. — 2-е изд. — М., 1985.
3. Кочергина Н.В. Лучевая диагностика и общие принципы дифференциальной рентгенодиагностики опухолей костей и мягких тканей. — М., 1994. — С. 121–127.
4. Соловьев Ю.Н. Опухоли костей // Патологоанатомическая диагностика опухолей человека. — Т. 2. — М., 1993. — С. 482–523.
5. Харатишвили Т.К. Хондросаркома кости (клиника, диагностика, лечение, прогноз): Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2000.
6. Delapine G., Delipine F., Guikov E. Degeneration of benign cartilage tumours: diagnosis and prognosis // J. Bone Jt Surg. — 2005. — Vol. 87B, Suppl. 2. — P. 105.
7. Moussavi-Harami H., Rhombert R. What's new in musculoskeletal oncology // J. Bone Jt Surg. — 2007. — Vol. 89A. — P. 1403–1407.

ся разные названия данного заболевания: идиопатический остеолит, спонтанный остеолит, эссенциальный остеолит, массивный остеолит Горама, синдром Горама—Стаута, фантомная кость, прогрес-

сирующий остеолит, болезнь исчезающей кости, спонтанная абсорбция кости и др. Впервые идиопатический остеолит описан в 1838 г. Jackson [13]. В 1955 г. Gorham и Stout выделили это заболевание в отдельную нозологическую единицу и привели 24 наблюдения. Синдром Горама—Стаута представлен как прогрессирующий остеолит одной кости или смежных костей [8].

Существуют различные гипотезы патогенеза данного вида патологии: травматическая [15], невровазкулярных изменений [16], сосудистого порока развития кости (ангиоматоз) [12], аутоиммунная [2]. Заболевание может развиваться в любом возрасте. Рассасыванию подвергаются кости любой части скелета, но наиболее часто поражаются позвоночник, кости таза, череп [7].

На сегодняшний день в мировой литературе имеются сообщения о 175 случаях спонтанного остеолита. Заболевание протекает латентно, без характерных клинических симптомов. Выявляется случайно, в том числе при патологических переломах [17]. Показатели гематологических и иммунологических тестов обычно в пределах нормальных величин и помогают лишь исключить другие заболевания [14]. М.В. Волков отмечал у данной группы пациентов наличие в сыворотке крови изоиммунных противолейкоцитарных тел [2]. Некоторые авторы наблюдали несколько случаев заболевания в одной семье, что может свидетельствовать о наследственной природе процесса [3, 11].

Предлагаются различные классификации данной патологии. Hardegger [11] выделяет пять типов идиопатического остеолита: запястно-предплюсневый с доминантным наследованием, запястно-предплюсневый с рецессивным наследованием, запястно-предплюсневый с нефропатией, массивный остеолит Горама (синдром Горама—Стаута), синдром Винчестера (запястно-предплюсневый остеолит в сочетании с низким ростом, контрактурами, кожными поражениями). С.Т. Зацепиным [3] описаны следующие формы спонтанного рассасывания костей: наследуемый акроостеолит, генерализованный акроостеолит, самопроизвольное исчезновение костей.

Заболевание может длиться многие годы, протекая по типу «гладкой» резорбции с медленным исчезновением костных структур, но может приобретать и быстропрогрессирующее течение с летальным исходом от присоединившихся осложнений (дыхательная недостаточность, сдавление спинного мозга). Указанные осложнения возникают при поражении позвоночника, ребер, нижней челюсти [6, 9].

Описаны разные виды консервативного и оперативного лечения рассматриваемого заболевания. Некоторые авторы использовали иммунокорригирующую терапию — введение антилимфоцитарной сыворотки [2]. Другие применяли методы лучевой терапии [5, 7], гормоны, препараты кальция, магния, витамины D, B₁₂, ультрафиолетовое облучение,

электростимуляцию остеогенеза, трансфузию плацентарной массы, иммобилизацию конечности [18]. Из хирургических методов использовались замещение дефектов ауто-, аллокостью, эндопротезирование [4]. Как показал анализ результатов лечения, перечисленные методы были малоэффективными, прогрессирование процесса продолжалось [7, 10, 17].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В отделении детской костной патологии и подростковой ортопедии ЦИТО за период с 1964 по 2009 г. находились на обследовании и лечении 12 пациентов с диагнозом спонтанного рассасывания костей. Возраст больных колебался от 5 до 18 лет. Патологический процесс локализовался как в одной кости — бедренной (2 больных), плечевой (2), так и в нескольких костях — позвоночнике и ребрах (1 пациент), позвоночнике, ребрах и лопатке (1), костях таза (2), костях таза и крестце (1), лопатке и ключице (1), костях запястья (1), костях предплюсны (1). Во всех случаях начало заболевания пациенты связывали с предшествующей травмой.

Больные поступали со следующими диагнозами: гигантоклеточная опухоль, хронический остеомиелит, посттравматический ложный сустав, патологический перелом, фиброзная дисплазия, гиперпаратиреоидная остеодистрофия, остеогенная саркома. Диагноз спонтанного рассасывания костей не был поставлен ни в одном случае. Срок с момента проявления первых признаков заболевания до обращения в ЦИТО составлял от 1 года до 6 лет.

При обследовании больных в институте использовались клинический, лабораторный методы, рентгенография, компьютерная томография, ангиография, проводилось морфологическое исследование материала.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Клиническая картина характеризовалась отсутствием патогномичных признаков: отмечались умеренный болевой синдром при физической нагрузке, нарушение функции пораженного сегмента (ограничение движений в смежном суставе, неопорность конечности), припухлость (особенно при поражении кистей и стоп), в 5 случаях — усиленный кожно-венозный рисунок и локальная гипертермия. В 1 случае при поражении позвоночника имелся паралич верхних и нижних конечностей.

У 4 пациентов диагностирована анемия I–II степени, у 2 больных с акроформой спонтанного рассасывания — протеинурия. При исследовании иммунного статуса в 2 случаях выявлены изменения аутоиммунного характера.

Рентгенологическая картина при спонтанном рассасывании костей была лишена специфических черт и имела сходство в начале заболевания с картиной злокачественных опухолей костей и воспалительного процесса.

Семиотика спонтанного рассасывания костей зависела от локализации процесса и его давности. Анализ наших наблюдений позволил по клинико-рентгенологическим изменениям выделить две фазы заболевания — активную и фазу стабилизации.

Активная фаза в рентгеновском отображении характеризуется разрежением костной структуры пораженного сегмента и отсутствием четкости коркового слоя с последующим его разрушением как со стороны периоста, так и со стороны эндоста. Снижение прочности длинной кости при сохраняющейся нагрузке приводит к образованию зоны патологической перестройки или возникновению патологического перелома. В дальнейшем нарастание процесса остеолитического разрушения ведет к рассасыванию смежных отделов костей и атрофии оставшихся костных фрагментов с формированием дефекта костной ткани. Периостальной реакции, как правило, не отмечается. Мягкие ткани атрофичны. При поражении кистей и стоп в активной фазе процесса на фоне выраженного разрежения костной структуры отмечается исчезновение коркового слоя и губчатой кости с разрушением сустава и развитием вторичной деформации.

Фаза стабилизации характеризуется отсутствием признаков нарастания остеолитического разрушения. Корковый слой и оставшиеся фрагменты длинной кости атрофичны и имеют вид «сосулков». Концы костных фрагментов закруглены, покрыты замыкательной пластинкой. При поражении суставов на первый план выходит вторичная деформация.

Компьютерная томография позволяет уточнить имеющиеся изменения и выявить отдельные признаки, на основании которых может быть поставлен диагноз спонтанного остеолитического разрушения. При измерении относительной плотности кости обнаруживается ее разрежение, а корковый слой характеризуется атрофией и фрагментацией, что делает картину сходной с картиной воспалительного процесса. Однако отсутствие изменений со стороны мягких тканей и данные клинического обследования позволяют провести дифференциальную диагностику с воспалительными процессами. Сходство с опухолевым процессом обусловлено разрежением костной структуры и разру-

шением коркового слоя, но отсутствие опухолевой ткани, периостальной реакции и динамика процесса позволяют высказаться в пользу спонтанного рассасывания кости.

У 4 больных была проведена ангиография. При этом нарушения ангиоархитектоники и гемодинамики не выявлено ни в одном случае.

Результаты морфологического исследования свидетельствуют о том, что лежащий в основе заболевания массивный остеолит развивается на фоне неопухолевой пролиферации эндотелия сосудов [1, 4, 7, 8]. В раннем периоде активной фазы развития процесса гистологически в области очага поражения определяются относительно многочисленные тонкостенные сосуды (рис. 1) — капилляры, артериолы, венулы, иногда и лимфатические сосуды. Кортикальная пластинка подвергается резко выраженной редификации, истончению, локальному разрушению. На месте лизированной кости — жировой костный мозг или очаги фиброзной ткани с тонкостенными сосудами, остатки костных трабекул (рис. 2). Ангиоматозная ткань без признаков воспалительной реакции разрушает костные трабекулы губчатой кости, кортикальную пластинку и распространяется в прилежащие мягкие ткани или, прорастая через суставную хрящ, проникает в прилежащие кости. Признаки репаративной регенерации кости отсутствуют. На поздних стадиях развития заболевания в области лизированной кости обычно выявляется фиброзная ткань.

При соотнесении наших наблюдений с классификацией идиопатического остеолитического разрушения Hardegger констатировано 10 случаев синдрома Горама—Статута, 2 случая с акроформой спонтанного рассасывания кости отнесены к 3-му типу (запястно-предплюсневый остеолитический процесс с нефропатией).

Дифференциальную диагностику проводили с телеангиэктатической остеосаркомой, хроническим остеомиелитом, гиперпаратиреоидной остеодистрофией, гигантоклеточной опухолью. Учитывая малую информативность клинико-рентгенологической картины, а также для исключения опухолевой и воспалительной природы заболевания выполняли биопсию.

После верификации диагноза проводили как консервативное, так и оперативное лечение.



Рис. 1. Тонкостенные мелкие сосуды в области резорбции кортикальной пластинки (окраска гематоксилином и эозином, ув. 400).

Рис. 2. Фиброзная ткань с многочисленными мелкими тонкостенными сосудами в очаге резорбции кортикальной пластинки (окраска гематоксилином и эозином, ув. 200).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты лечения прослежены в сроки от 3 мес до 5 лет.

Консервативное лечение, проведенное 3 больным, заключалось в стимуляции остеогенеза (создание постоянного электрического поля в зоне поражения), у 2 пациентов — в комбинации с введением антилимфоцитарной сыворотки. Выраженной положительной динамики у этих больных не отмечено.

Оперативное лечение было предпринято у 6 пациентов. У 3 из них произведено замещение дефекта кости замороженными кортикальными трансплантатами. В последующем трансплантаты лизировались, процесс прогрессировал. Этот отрицательный результат мы связываем с выполнением оперативного вмешательства в фазе активного остеолита. У 1 больного с поражением грудного отдела позвоночника была произведена по жизненным показаниям (тетраплегия, нарушение дыхательной и сердечной функции) декомпрессионная ламинэктомия (операция закончилась летальным исходом).

У 2 пациентов оперативное лечение выполнялось с учетом стадийности заболевания — в фазе стабилизации процесса.

Приведем одно из этих наблюдений (рис. 3).

Больной С., 17 лет, поступил в отделение детской костной патологии и подростковой ортопедии ЦИТО 27.01.04 с направительным диагнозом: патологический перелом дистального отдела правой бедренной кости. Из анамнеза: в марте 2002 г. во время игры в футбол получил удар по правому бедру, после чего стали беспокоить боли в данной области. Болевой синдром периодически повторялся, и в феврале 2003 г. пациент был консультирован в ЦКБ Белгорода. Заподозрена злокачественная опухоль, выполнена биопсия, по результатам которой сделано заключение: хронический остеомиелит. Проведен курс антибиотикотерапии — без эффекта. В мае 2003 г. произошел патологический перелом ниж-

ней трети правой бедренной кости. Пациент направлен в Харьковский НИИ патологии позвоночника и суставов им. М.И. Ситенко, где выполнена повторная биопсия, подтвержден диагноз хронического остеомиелита, проведен очередной курс антибиотикотерапии — без эффекта. Больной направлен в ЦИТО.

При поступлении: правая нижняя конечность неопорна, укорочена на 7 см, отмечается локальная отечность и усиление кожного венозного рисунка в дистальном отделе правого бедра. По клинко-рентгенологической картине диагноз варьировал между остеосаркомой и хроническим остеомиелитом. Выполнена ангиография правой нижней конечности, заключение: сосудистый компонент в очаге поражения правой бедренной кости не выявлен. Произведена открытая биопсия дистального отдела правой бедренной кости. При гистологическом исследовании обнаружены остатки кортикальной пластинки в виде мелких деформированных островков пластинчатой кости, вокруг которых располагалась рыхлая волокнистая соединительная ткань с жировыми включениями и относительно многочисленными тонкостенными кровеносными и лимфатическими сосудами. На отдельных участках определялись обширные разрастания соединительной ткани с большим количеством деформированных щелевидных сосудов. Подобные поля окружали очаги резко разрефицированной кортикальной пластинки с неровными, «зазубренными» краевыми зонами, к которым прилегали моноклеарные элементы. Встречались лишь отдельные многоядерные остеокласты. Костные trabeculae губчатой кости были резко истончены, большей частью представлены мелкими, редко расположенными костными очагами, в межtrabecулярных пространствах среди рыхлой фиброзной ткани были видны разнонаправленные мелкие полнокровные сосуды. Отмечалось проникновение рыхлой соединительной ткани с многочисленными полнокровными сосудами в область субхondральной костной пластинки и врастание ее в гиалиновый хрящ. Гистологическое заключение: болезнь Горама—Стаута. Микробиологическое заключение: роста микрофлоры нет.

Учитывая, что процесс находится в фазе активного остеолита, решено оперативное лечение временно отложить. Произведена иммобилизация правой нижней конечности в тугоре, больной выписан под амбулаторное наблюдение. Через 1 год на контрольных рентгенограммах отмечены признаки отграничения патологического процесса. 17.01.05 выполнена операция: сегментарная резекция дистального отдела правой бедренной кости



Рис. 3. Больной С. 17 лет. Диагноз: спонгиозное рассасывание дистального отдела правой бедренной кости.

а — рентгенограммы правой бедренной кости (февраль 2003 г.): разрежение костной структуры дистального метадиафиза, зона патологической перестройки коркового слоя. Активная фаза процесса; б — рентгенограммы через 11 мес: увеличение разрежения костной структуры, истончение и фрагментация коркового слоя нижней трети диафиза, патологический перелом бедренной кости; в — внешний вид больного, рентгенограммы и компьютерная томограмма через 17 мес: гипотрофия и укорочение правой нижней конечности. Спонтанное рассасывание правой бедренной кости с формированием костного дефекта, атрофия коркового слоя диафиза. (Продолжение рис. 3 на стр. 68.)



Рис. 3 (продолжение). Больной С. 17 лет. Диагноз: спонтанное рассасывание дистального отдела правой бедренной кости.

а — ангиограмма правой бедренной кости: отсутствие патологической ангиоархитектуры;
б — рентгенограммы через 37 мес от начала заболевания: фаза стабилизации процесса спонтанного рассасывания кости. Дефект дистальной трети правой бедренной кости, атрофия отломков бедра с появлением замыкательной пластинки в области дефекта;
в — рентгенограммы после операции (сегментарная резекция дистального отдела правой бедренной кости, замещение дефекта эндопротезом «Beznoska»);
г — рентгенограммы и функции правой нижней конечности через 1 год после операции.

с замещением дефекта эндопротезом «Beznoska» (дефект бедренной кости составил 17 см, укорочение компенсировано на 4 см).

На контрольных рентгенограммах через 1 год после операции: эндопротез стабилен. Функция правого коленного сустава удовлетворительная (см. рис. 3).

У другого больного с поражением костей запястья при динамическом наблюдении в течение 7 лет в фазе стабилизации выявлена деформация кистевого сустава и произведена ее хирургическая коррекция (рис. 4).

Заключение. Клиническая картина при спонтанном рассасывании костей не имеет патогномичных признаков. Длительный срок между началом заболевания и его диагностированием может быть связан с редкостью нозологической формы и стертой клинической картины. Как показывает

анализ клинических наблюдений, спонтанное рассасывание костей имеет стадийное течение и включает фазу активного остеолита и фазу стабилизации. Самопроизвольной репарации очага поражения не происходит. Консервативное лечение (биостимуляция, введение фармпрепаратов и др.) не дает отчетливых положительных результатов. Хирургическое лечение в активной фазе заболевания неэффективно: во всех случаях поспешного оперативного вмешательства отмечалось прогрессирование основного заболевания, что выражалось в преждевременном рассасывании трансплантатов или нестабильности эндопротеза. Тактика лечения при рассматриваемом заболевании должна быть выжидательной до прекращения фазы активного остеолита с последующим выполнением оперативного вмешательства.



Рис. 4. Рентгенограммы больного Т. 15 лет. Диагноз: спонтанное рассасывание (акроформа) с поражением костей левой кисти.

а — фаза стабилизации спонтанного рассасывания левого лучезапястного сустава. Формирование дефекта костей запястья и вторичной лучевой косорукости;
б — после операции — артродеза кистевого сустава с резекцией локтевой кости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Берченко Г.Н., Сметков А.И., Франтов А.Р. и др. Болезнь Gorham—Stout (гемангиоматоз с массивным остеоллизом) у детей и подростков // Современные технологии в травматологии и ортопедии: Междунар. конгресс, 3-й. — М., 2006. — Ч. 1. — С. 391.
2. Волков М.В. Болезни костей у детей. — М., 1985. — С. 496–503.
3. Зацепин С.Т. Костная патология взрослых. — М., 2002. — С. 131–141.
4. Chambers T.J. The cellular basis of bone resorption // Clin. Orthop. — 1980. — N 151. — P. 283–293.
5. Dunbar S.F., Rosenberg A., Mankin H. et al. Gorham's massive osteolysis: the role of radiation therapy and a review of the literature // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. — 1993. — Vol. 26. — P. 491–497.
6. Florchinger A., Bottger E., Claass-Bottger F. et al. Gorham—Stout syndrome of the spine: case report and review of the literature // Rofo-Fortschr. Geb. Röntgenstr. Neuen Bildgeb. Verfahr. — 1998. — Bd 168. — S. 68–76.
7. Franchi A., Bertoni F., Bacchini P. et al. D105/endoglin expression in Gorham disease of bone // J. Clin. Pathol. — 2009. — Vol. 62, N 2. — P. 163–167.
8. Gorham L.W., Stout A.P. Massive osteolysis: its relation to hemangiomas // J. Bone Jt Surg. — 1955. — Vol. 37A. — P. 985–1004.
9. Gowin W., Rahmizadeh R. Radiologic diagnosis of massive idiopathic osteolysis (Gorham—Stout syndrome) // Röntgenpraxis. — 1985. — Vol. 38. — P. 128–134.
10. Hagberg H., Lamberg K., Astrom G. Alpha-2b inferno and oral clodronate for Gorham's disease // Lancet. — 1997. — Vol. 350. — P. 1822–1823.
11. Hardegger F., Simpson L.A., Segmueller G. The syndrome of idiopathic osteolysis: classification, review and case report // J. Bone Jt Surg. — 1985. — Vol. 67B. — P. 89–93.
12. Heyden G., Kindblom L.G., Nielsen J.M. Disappearing bone disease: a clinical and histological study // J. Bone Jt Surg. — 1977. — Vol. 59A. — P. 57–61.
13. Jackson J.B.S. A boneless arm // Boston Med. Surg. J. — 1838. — Vol. 18. — P. 368–369.
14. Johnson P.M., McClure J.G. Observations of massive osteolysis: a review of the literature and report of a case // Radiology. — 1958. — Vol. 71. — P. 28–42.
15. Knoch H.-G. Die Gorham'sche Krankheit aus klinischer Sicht // Zbl. Chir. — 1963. — Bd 18. — S. 674–683.
16. Lichtenstein L. Diseases of bone and joints. — St. Louis, 1975.
17. Moller G., Priemel M., Amling M. et al. The Gorham—Stout syndrome (Gorham's massive osteolysis) // J. Bone Jt Surg. — 1999. — Vol. 81B. — P. 501–506.
18. Ross J.L., Schinella R., Shenkman L. Massive osteolysis: case report and review of literature // Am. J. Med. — 1978. — Vol. 65. — P. 367–372.

Сведения об авторах: Сметков А.И. — профессор, доктор мед. наук, зав. отделением детской костной патологии и подростковой ортопедии ЦИТО; Франтов А.Р. — канд. мед. наук, старший науч. сотр. того же отделения; Морозов А.К. — профессор, доктор мед. наук, зав. отделением лучевой диагностики ЦИТО; Берченко Г.Н. — профессор, доктор мед. наук, зав. отделением патоморфологии ЦИТО; Батраков С.Ю. — канд. мед. наук, врач отделения детской костной патологии и подростковой ортопедии ЦИТО; Котляров Р.С., Анисимов М.В. — аспиранты того же отделения.

Для контактов: Франтов Антон Рудольфович. 127299, Москва, ул. Приорова, дом 10, ЦИТО (11 отделение). Тел.: (495) 450-44 51. E-mail: cito11@hotmail.ru

ИНФОРМАЦИЯ

ПРИМЕНЕНИЕ ИСКУССТВЕННЫХ КАЛЬЦИЕВО-ФОСФАТНЫХ БИОМАТЕРИАЛОВ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

Всероссийская научно-практическая конференция

(11–12 февраля 2010 г., Москва, ул. Приорова, дом 10, ЦИТО)

Организаторы: Министерство здравоохранения и социального развития РФ,
ФГУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии
им. Н.Н. Приорова Росмедтехнологий»,
ГОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования»

ТЕМЫ:

- Экспериментально-морфологическое обоснование использования искусственных кальциево-фосфатных биоматериалов в травматологии и ортопедии
- Применение искусственных кальциево-фосфатных биоматериалов в травматолого-ортопедической практике при лечении переломов, ложных суставов, остеомиелита
- Применение искусственных кальциево-фосфатных биоматериалов в костной патологии, при операциях на позвоночнике и эндопротезировании

Секретариат: 125299, Москва, ул. Приорова, до 10, ЦИТО, организационно-методической отдел, кафедра травматологии, ортопедии и реабилитации РМАПО.

Тел.: (495) 450-45-11, (495) 708-80-12. E-mail: rmapo-cito@mail.ru; apatit@nicevt.ru

Технический комитет. Тел.: (495) 319-79-27; (495) 781-79-77. E-mail: apatit@nicevt.ru