

3. Митров Г.Г. //Вестн. рентгенол. — 1962. — N 3. — С. 54—60.
4. Синюков П.А. Современные подходы к химиотерапии остеогенной саркомы: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1993.
5. Трапезников Н.Н., Цешковский М.С., Тарасов Б.П. //Ортопед. травматол. — 1965. — N 5. — С. 32—37.
6. Трапезников Н.Н., Горбунова В.А., Еремина Л.А. и др. //Вопр. онкол. — 1987. — Т. 33, N 7. — С. 65—74.
7. Vacci G., Picci P., Gitelis S. et al. //Cancer (Philad). — 1981.—Vol. 49, N 8. — P. 1561—1570.
8. Dubousset J., Missenard G., Kalifa C., Patte C. et al. //SICOT World Congress, 19th. — Seoul, 1993. — P. 96.
9. O'Brien B.M. Microvascular Reconstructive Surgery. — New York, 1977. — P. 267—289.
10. Pho R.W.H. Microsurgical Technique in Orthopaedics. — Butterworths, 1988. — P. 44—48.
11. Salier S.L. et al. //Int. J. Radiol. Oncol. — Biol. — Physiol. — 1988. — Vol. 15, N 1. — P. 43—52.
12. Tomita K., Tsushiya H. //J. surg. Oncol. — 1989. — Vol. 41, N 2. — P. 71—76.
13. Volkov M., Bizer V. Homotransplantation of bone tissue in children. — Moscow, 1972.
14. Williard W.C., Hajdu S.I., Casper E.S., Brennan M.F. //Ann. Surg. — 1992. — Vol. 215, N 3. — P. 269—275.
15. Yaremchuk M.J., Burgess A.R., Brumback R.J. Lower Extremity Salvage and Reconstruction. — New York, 1989.

#### ORGAN-SAVING OPERATION WITH THE USE OF VASCULARISED AUTOGRAFTS IN PATIENTS WITH MALIGNANT TUMORS OF EXTREMITIES

A.N. Machson, A.S. Burlakov, K.G. Denisov

Organ-saving operations with the use of vascularised autografts were carried out in 134 patients with malignant tumors of extremity. Depending on the type of tumors processes the surgical method was applied either as an independent one or in combination with radio- and chemotherapy. In 8 patients the restoration of soft tissue defects was required, in 9 patients the restoration of bone defects was required, and in 17 patients had vast bone-soft tissue defects as well as defects involving large joints. In patients with the defects which required only restoration of soft tissue scapular (1), thoracodorsal (5) flaps and simultaneously two flaps on the common or separate vascular pedicles were applied (2). The length of bone defects ranged from 12 cm to 30 cm, in overwhelming majority of cases (22) it exceeded 20 cm. Due to real danger of graft fracture under load in vast bone defects of low extremities the double graft from fibula (2) or two bone grafts from both fibulae were used when possible (5). Osteosynthesis was carried out by plates, and by different extrafocal fixation devices. The grafts' healing was 100%. In one case there was a complication in the donor zone manifested by necrosis of the remained part of fibulae muscles after fibula was taken. It was considered to be a result of technical mistake. The method allowed to improve significantly the functional results of treatment in patients with malignant tumors of the extremities.

© Коллектив авторов, 1995

С.С. Родионова, В.Н. Швец, В.К. Ильина,  
В.Н. Бурдыгин, Е.М. Меерсон,  
Л.Я. Рожинская

#### МАЛЫЕ ДОЗЫ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ СИСТЕМНОГО ОСТЕОПОРОЗА

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Научно-производственный центр медицинской биотехнологии, Эндокринологический научный центр, Москва

У 16 участников ликвидации аварии на Чернобыльской атомной электростанции исследовались биопсийные образцы из крыла подвздошной кости. Одновременно с количественным анализом параметров костной ткани и гистоморфометрической оценкой процессов ремоделирования (резорбции и костеобразования) выполнялся тест на клоногенные стромальные клетки. Получены объективные доказательства того, что под влиянием малых доз ионизирующего излучения возможно развитие по крайней мере трех типов нарушения метаболизма костной ткани: остеопороза кортикальной кости, остеопороза кортикальной и губчатой кости (смешанная форма) и изменений, условно обозначенных как «остеосклероз». Выявлено, что если при других формах остеопороза потерю костной массы «запускает» угнетение костеобразования, то при остеопорозе у ликвидаторов одновременно или даже раньше угнетается процесс резорбции. Отрицательное влияние ионизирующей радиации на стромальные клетки костного мозга подтверждено исследованием эффективности клонирования клеток-предшественников остеобластов. Отсутствие зависимости выявленных изменений от дозы облучения и различный характер метаболических нарушений в костной ткани при действии одинаковых доз свидетельствуют об определенном значении преморбидного фона для развития патологии.

Интерес к изучению влияния малых доз ионизирующей радиации на костную ткань определяется прежде всего масштабами аварии на Чернобыльской АЭС, ставшей причиной радиоактивного загрязнения обширной территории. Общая численность людей, подвергшихся воздействию малых доз ионизирующего излучения, составила 2 млн 100 тыс. Из них 1,5 млн постоянно проживают на территории загрязнения [6], 600 тыс. человек из других районов принимали участие в ликвидации последствий аварии в период 1986—1987 гг. и получили лучевую нагрузку в пределах 1—35 сГр [4].

В медицинской радиологии «малыми дозами» [3] принято считать дозы до 50 сГр. При-

нительно к аварии на ЧАЭС «малыми» считаются дозы до 20 сГр [6].

Несмотря на 9-летний срок, прошедший после аварии на ЧАЭС, до настоящего времени нет ясности относительно биологических эффектов малых доз радиации. Наряду с мнением, что под влиянием таких доз в организме, в том числе и в радиочувствительных тканях, не происходит существенных нарушений [3], высказывается и точка зрения о возможных последствиях их воздействия, которые могут носить как соматический, так и генетический характер [5, 7, 8]. Международный комитет экспертов в области медицины и здравоохранения, не обнаружив при обследовании в 1984 г. жителей Хиросимы и Нагасаки каких-либо отклонений, связанных с действием малых доз ионизирующей радиации, считает, что вопрос об их отрицательном влиянии по-прежнему актуален и не может быть снят с повестки дня. Сложность проблемы усугубляется тем, что результаты многочисленных экспериментов по изучению влияния малых доз ионизирующей радиации на организм, проведенных на животных, оказалось невозможным экстраполировать на человека [3].

Отсутствие научно обоснованных данных о действии малых доз ионизирующей радиации на метаболизм костной ткани человека и высокая частота жалоб на немотивированные боли в костях у лиц, принимавших участие в ликвидации Чернобыльской аварии [1], определяют актуальность исследования этой проблемы.

Целью настоящей работы являлась оценка роли малых доз ионизирующей радиации в возникновении нарушений ремоделирования костной ткани и развитии системного остеопороза.

**М а т е р и а л и м е т о д ы и с с л е д о в а н и я.** У 16 участников ликвидации аварии на ЧАЭС («ликвидаторов») в возрасте 22—51 года, обратившихся с жалобами на боли в спине, чувство тяжести между лопатками, быструю физическую утомляемость и с рентгенологически подтвержденной остеопенией тел позвонков, была произведена биопсия крыла подвздошной кости. Полученный материал использован для количественного анализа параметров костной ткани, гистоморфометрической оценки процессов резорбции и костеобразования (механизмов ремоделирования) и культурального теста на клоногенные стромальные клетки. Подсчитывались стромальные колонии, состоящие из фиб-

робластов, синтезирующих интерстициальные коллагены I и III типа и лишенных антигена VIII фактора, а также F<sub>c</sub>- и C-рецепторов, что отличает их от клеток эндотелия и макрофагов и дает основание [14] считать клетками-предшественниками остеобластов.

Количественный анализ параметров костной ткани проводили гистоморфометрическим методом [11, 15]. Морфометрию выполняли с помощью окулярной тест-сетки. Определение объемной плотности губчатой кости [9] позволяло оценить массу кости. С помощью стандартного окулярного микрометра измеряли ширину трабекул, ширину кортикальной пластинки, размер лакун в кортикальной кости. Порозность кортикальной пластинки (P) определяли в процентах по формуле:  $P = \frac{\sum S_2}{S_1}$  (где S<sub>1</sub> — площадь кортикальной пластинки, S<sub>2</sub> — суммарная площадь лакун). В 5 полях зрения подсчитывали отдельно остеокласты и остеобласты. Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики с использованием критерия t Стьюдента.

Для выполнения культурального теста суспензию клеток, полученную из биопсийного материала механическим способом, эксплантировали в чашки Карреля отечественного производства с площадью дна 25,5 см<sup>2</sup>. Количество клеток на флакон составляло 5 × 10<sup>5</sup>. Для культивирования использовали среду № 199 с добавлением 20% сыворотки крови человека группы АВ (IV). Проведены 4 серии исследований. В 2 сериях через 24 ч производили смену среды, т.е. «сброс» не прикрепившихся клеток, что давало возможность избавиться от аутофидера; в 2 других сериях аутофидер сохраняли. Ксенофидер в количестве 1 × 10<sup>7</sup> клеток костного мозга тазовой кости кролика, предварительно облученной (60 Гр) и хранившейся при температуре —20°C, добавляли во флаконы без «сброса» (оценивалось совместное влияние ауто- и ксенофидера) и во флаконы после «сброса» (оценивалось влияние ксенофидера). На 12—14-й день культуры фиксировали, окрашивали по Паппенгейму, после чего подсчитывали число колоний под бинокулярной лупой. Подсчету подлежали все колонии, содержащие 50 клеток и более. Отдельно подсчитывали так называемые крупные (150 клеток и более), а также многослойные колонии.

**Р е з у л ь т а т ы и с с л е д о в а н и я.** Из 16 обследованных у 9 человек, участвовав-

ших в работах по ликвидации аварии в 1986 г., доза облучения составила в среднем 21,8 сГр (1-я группа больных), у 7 человек, работавших в 1987 г., — 8,8 сГр (2-я группа). Анализ количественных параметров костной ткани и гистоморфометрическая оценка процессов резорбции и костеобразования выявили в каждой из групп три сходных типа нарушений, которые обозначены нами как три типа нарушений метаболизма костной ткани.

*Тип I* (по одному человеку в обеих группах). Объем губчатой кости в пределах возрастной нормы (сопоставление проводилось с показателями, полученными при исследовании биопсийного материала 20 здоровых мужчин). Толщина трабекул у пациента 1-й группы была снижена, у пациента 2-й группы в пределах нормы. Ширина кортикальных пластинок у обоих больных уменьшена по сравнению с нормой, причем в большей степени у пациента, получившего более высокую дозу радиации. У него же отмечена низкая порозность кортикальных пластинок. У больного, получившего дозу 8,8 сГр, порозность одной кортикальной пластинки также была снижена (2,6%), другой — несколько увеличена (26%). При подсчете костных клеток у обоих пациентов обнаружена выраженная депрессия остеокластов (1—2 клетки в 5 полях зрения) и депрессия остеобластов (8—9 клеток в тех же 5 полях зрения). Несмотря на менее выраженную депрессию остеобластов, в обоих случаях налицо были морфологические признаки угнетения процесса костеобразования: уменьшение аппозиции нового костного вещества в кортикальной пластинке, уменьшение линий склеивания в губчатой кости, снижение количества или полное исчезновение остеонной ткани. Выявленные изменения укладываются в картину, характерную для остеопороза кортикальной кости [10].

*Тип II* (5 пациентов 1-й и 3 пациента 2-й группы). Объем губчатой кости у всех пациентов был меньше возрастной нормы. Потеря костной массы колебалась от 5 до 36,9%. Уменьшение объема губчатой кости сочеталось с уменьшением ширины трабекул у 4 больных 1-й группы (0,07—0,13 мм) и у 2 больных 2-й группы (0,12—0,14 мм). У 2 пациентов (по одному из каждой группы) ширина трабекул оставалась в пределах нормы (0,16—0,17 мм), в том числе и у пациента, у которого потеря массы кости составляла 36,9%. Ширина кортикальных пластинок оказалась уменьшенной у

всех больных, при этом зависимости между степенью ее уменьшения и дозой облучения не найдено. Порозность была либо снижена в обеих кортикальных пластинках (2 больных из 1-й и 1 из 2-й группы), либо в одной пластинке в пределах нормы, а в другой увеличена (2 пациента из 2-й группы), либо в одной пластинке увеличена, а в другой снижена (3 больных из 1-й группы).

Как и при I типе нарушений метаболизма костной ткани, при II типе отмечалась выраженная клеточная депрессия: число остеобластов не превышало 1—3, остеокластов — 0,2—2,5, налицо были морфологические признаки угнетения костеобразования.

Наблюдавшаяся одновременная потеря губчатой и кортикальной кости была характерна для смешанной формы системного остеопороза и обуславливалась снижением интенсивности ремоделирования за счет одновременного замедления процессов резорбции и костеобразования [10].

*Тип III* (3 пациента из 1-й и 3 из 2-й группы). Выявленные нарушения не укладывались в картину системного остеопороза: объем губчатой кости превышал норму. У ликвидаторов из 1-й группы увеличение его составляло 62—70,4%, из 2-й группы — 7,7—10%. Увеличение объема губчатой кости сочеталось с увеличением ширины трабекул у всех пациентов 1-й группы (0,20—0,33 мм) и у 2 пациентов 2-й группы (0,18—0,19 мм). Уменьшенной ширина трабекул оказалась только у 1 пациента из 2-й группы. Ширина кортикальных пластинок у всех больных независимо от полученной дозы радиации колебалась в пределах 1,3—1,5 мм, что соответствовало норме или даже несколько превышало ее. Порозность кортикальных пластинок была ниже нормы у всех больных 1-й и у 1 больного 2-й группы. У 1 пациента из 2-й группы этот показатель находился в пределах нормы и у 1 был несколько повышен. Во всех случаях увеличение объема губчатой кости сочеталось с уменьшением или полным отсутствием в ней линий склеивания, аппозиция нового костного вещества в кортикальной пластинке была снижена, остеонная ткань не определялась (за исключением одного случая).

Как и при первых двух типах нарушений метаболизма костной ткани, имела место клеточная депрессия: число остеокластов составляло 0—2 в 5 полях зрения, остеобластов —

Эффективность клонирования колониеобразующих клеток костного мозга больных, получивших малые дозы ионизирующей радиации ( $M \pm m$ )

Тип нарушения метаболизма костной ткани	Доза облучения, сГр	Число больных	Условия исследования			
			без «сброса», без фидера	без «сброса» + фидер	«сброс», без фидера	«сброс» + фидер
I	21,8	1	0	4,0±0,5	0	7,5±2,0
	8,8	1	0	5,0±2,0	0	6,5±0,5
II	21,8	5	8,0±4,7	13,0±5,4	8,6±4,5	12,0±4,25
	8,8	3	17,0±9,8	16,5±9,1	15,5±6,0	20,0±8,4
III	21,8	2*	32,0±17,0	44,5±6,5	13,0±2,12	35,0±13,0
	8,8	3	7,3±1,2	15,6±4,4	7,3±2,8	13,0±0,6
Контроль (здоровые люди)	—	4	53,4±4,9	65,4±2,4	36,0±3,2	64,0±4,6

\* Еще у одного пациента данной группы не выросло ни одной колонии.

4—5 (при дозе облучения 21,8 сГр) или 8—14 (при дозе 8,8 сГр). Выявленные изменения мы условно обозначили как «остеосклероз».

Результаты исследования эффективности клонирования колониеобразующих клеток костного мозга (ЭКОК<sub>ф</sub>) у тех же больных представлены в таблице. Из нее видно, что во всех случаях наблюдалось резкое снижение эффективности клонирования стромальных клеток костного мозга. Более того, у большинства ликвидаторов отсутствовала ее зависимость от ауто- и ксенофидера, тогда как в норме самые высокие показатели ЭКОК<sub>ф</sub> всегда отмечаются при сохранении ауто- и добавлении ксенофидера. У лиц, подвергшихся облучению малыми дозами ионизирующей радиации, количество колоний в культуре стромальных клеток при добавлении ростстимулирующего фактора — ксенофидера практически не увеличивалось. Исключением была группа больных, получивших дозу 21,8 сГр, у которых увеличение объема губчатой кости в пределах 62—70,4% сочеталось с резчайшей депрессией остеокластов и выраженной, как и в других случаях, депрессией остеобластов (III тип нарушений метаболизма костной ткани). ЭКОК<sub>ф</sub> у этих больных в сериях исследований с ауто- и ксенофидером (без «сброса» и без фидера; без «сброса» + фидер; «сброс» + фидер) была выше, чем у остальных пациентов, но все же значительно ниже, чем у здоровых людей. В серии без ауто- и ксенофидера («сброс», без фидера), где ис-

ключалось влияние ростстимулирующих факторов на пролиферативную активность клеток и оценивалась способность к пролиферации только самих клеток, число колоний, как и при других типах нарушений метаболизма, было резко снижено.

Нужно отметить, что у всех больных наблюдалось не только резкое снижение ЭКОК<sub>ф</sub>, но и изменение морфологии самих колоний: они были мелкие (не более 100 клеток), рыхлые, многослойных колоний не встречалось даже при добавлении фидера. У здоровых людей колонии под воздействием фидера становятся крупными (более 250 клеток) и многослойными.

Обсуждение результатов. Под влиянием малых доз ионизирующей радиации, как показали результаты гистоморфометрии биопсийных образцов, возможно развитие по крайней мере трех типов нарушений: остеопороза кортикальной кости, остеопороза кортикальной и губчатой кости и изменений, условно обозначенных как «остеосклероз». Количественные отклонения параметров костной ткани при первых двух типах нарушений оказались идентичными тем, которые имеют место при постменопаузальной, сенильной формах остеопороза и остеопорозе у лиц молодого и среднего возраста. Однако если при других формах остеопороза потерю костной массы «запускает» угнетение процесса костеобразования [10], а угнетение процесса резорбции происходит позже, то при остеопорозе у ликвидаторов одно-

временно или даже раньше угнетается процесс резорбции. Подтверждением возможности подобного нарушения механизмов ремоделирования служит выявленная у ликвидаторов при кортикальном остеопорозе выраженная депрессия остеокластов, в то время как у больных с постменопаузальной или другими формами при кортикальном остеопорозе число остеокластов сохраняется на нижней границе нормы. Веским аргументом в пользу более раннего повреждающего влияния малых доз ионизирующего излучения на процесс резорбции являются изменения, обнаруженные при так называемом остеосклерозе. Выявленное в этих случаях увеличение объема губчатой кости и сохранение нормальной ширины кортикальных пластинок — несмотря на наличие морфологических признаков угнетения костеобразования — можно объяснить только тем, что депрессия остеокластов и угнетение процесса резорбции предваряют угнетение костеобразования. Снижение интенсивности резорбции несмотря на то, что зрелые остеокласты резистентны к низким дозам облучения [13], по-видимому, связано с отрицательным влиянием на клетки-предшественники остеокластов, которые более чувствительны к излучению, т.е. как имеют только одно ядро. Замедление пополнения пула остеокластов на фоне облучения за счет уменьшения числа клеток-предшественников и 2—3-ядерных остеокластов было отмечено ранее [13]. Подобное влияние ионизирующей радиации вполне вероятно, если учесть, что клетки-предшественники остеокластов развиваются из стволовых кроветворных и имеют более низкую радиочувствительность [12].

Повреждающее влияние на стволовые клетки костного мозга, являющиеся предшественниками остеобластов, показано исследованиями с использованием теста на ЭКОК<sub>ф</sub>. Выявленные изменения ЭКОК<sub>ф</sub> свидетельствуют о резком уменьшении пула колониеобразующих клеток, что, возможно, связано не только с подавлением стволовых клеток и коммитированных клеток-предшественников. Не исключено, что изменяются свойства клоногенных клеток, повреждаются клеточные рецепторы, так как нарушены взаимоотношения между пролиферативной активностью остеогенных клеток-предшественников и биологическим индуктором, каковым являются фидерные клетки. На возможность подобного влияния радиации указывали ранее некоторые авторы [16].

Таким образом, комплексное обследование ликвидаторов подтверждает мнение [2], что малые дозы ионизирующей радиации поражают значительно больше тканей, чем об этом можно судить по клинике острой лучевой болезни, и под их влиянием в популяции увеличивается риск развития метаболических остеопатий. Отсутствие зависимости выявленных изменений от дозы облучения и различный характер метаболических нарушений в костной ткани при действии одинаковых доз свидетельствуют о немаловажном значении преморбидного фона для развития патологии. Полученные данные о роли малых доз ионизирующей радиации в возникновении метаболических нарушений в костной ткани говорят о необходимости проведения соответствующих медицинских мероприятий среди лиц, пострадавших в результате аварии на ЧАЭС.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Анализ заболеваемости участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской атомной электростанции по Ростов области за 1990—1992 гг.: Информ. письмо. — Ростов н/Д, 1992.
2. Бриллиант М.Д., Воробьев А.И., Гогин Е.Е. //Тер. арх. — 1987. — № 6. — С. 3—8.
3. Владимиров В.Г. //Воен.-мед журн. — 1989. — № 4. — С. 44—46.
4. Гуськова А.К. //Мед. радиол. — 1989. — № 10. — С. 83—85.
5. Гуц В.В., Смирнов Н.А., Прокоччук Б.М. //Воен.-мед. журн. — 1993. — № 10. — С. 45—51.
6. Ильин Л.А., Балочов М.И. //Мед. радиол. — 1989. — № 11. — С. 59—81.
7. Кон Р.И., Рот К.С. Ранняя диагностика нарушений обмена веществ. — М., 1986.
8. Пяткин Е.К. //Гематол. и трансфузиол. — 1985. — Т. 30, № 3. — С. 50—59.
9. Родионова С.С. //Ортопед. травматол. — 1991. — № 8. — С. 34—38.
10. Родионова С.С. Метаболические остеопатии: системный остеопороз и остеомалация у взрослых: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1992.
11. Ташик К. Введение в количественную цитологическую морфологию. — Бухарест, 1980. — С. 76—86.
12. Тондрия Т.В. //Радиобиология. — 1985. — Т. 25, вып. 1. — С. 83—86.
13. Швец В.Н., Панкова А.С. //Там же. — С. 108—111.
14. Fridenstein A., Latsimik N. et al. //Exp. Hemat. — 1982. — Vol. 10. — P. 217—227.
15. Merz W., Schenk R. //Acta anat. (Basel). — 1970. — Vol. 76. — P. 1—15.
16. Nicolson G.L. //Cancer Res. — 1987. — Vol. 47, № 6. — P. 1473—1482.

## SMALL DOSAGES OF IONIZING RADIATION AS A RISK FACTOR OF SYSTEMIC OSTEOPOROSIS

S.S. Rodionova, V.N. Shvets, V.K. Ilyina, V.N. Burdygin, Ye.M. Meerson, L.Ya. Rozhinskaya

Biopsy specimens from the wing of the ilium were examined in 16 liquidators of the Chernobyl Atomic Power Station accident. A test for clonogenic stromal cells was performed long with quantitative analysis of osseous tissue parameters and the histomorphometric assessment of remodelling processes (resorption and osteogenesis). There was strong evidence for the fact that small dose ionizing radiation might lead to the development of at least 3 types of osseous tissue metabolic disturbances: osteoporosis of the cortical bone; that of the cortical and spongy bones (the mixed type) and abnormalities arbitrarily defined as osteosclerosis. It was found that resorption was simultaneously or even before suppressed in osteoporosis in the liquidators, whereas in other forms of osteoporosis, inhibited osteogenesis triggered rarefaction of the bones. The negative effect of ionizing radiation on stromal cells of the bone marrow was evident by the studies of the efficiency of cloning of osteoblast precursors. No dependence of the revealed changes on the dosage of ionizing radiation and the various pattern of metabolic disturbances in the osseous tissue under the action of the same dosages suggest that a premorbid background is of definite value in the development of abnormalities.

© В.В. Троценко, 1995

*В.В. Троценко*

## ДВУХЭТАПНОЕ ОПЕРАТИВНОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ ФУНКЦИИ АНКИЛОЗИРОВАННОГО КОЛЕННОГО СУСТАВА ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

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

Методика двухэтапного восстановления функции коленного сустава предусматривает первоначальное устранение сгибательной деформации за счет мобилизации и постепенного удлинения при помощи шарнирно-дистракционного аппарата задних анатомических структур сустава при его фиброзном анкилозе. При костном анкилозе в положении сгибания производится остеотомия по линии сращения бедра с надколенником и большеберцовой костью с последующим постепенным разгибанием сустава в шарнирно-дистракционном аппарате. Второй этап лечения направлен на восстановление синовиальной среды коленного сустава, включая суставной хрящ. Обоснована и сформулирована концепция восстановления суставного хряща, в реализации которой ведущее место отводится артропластике консервированным реберным хрящом в сочетании с ирригацией сустава через дренажную петлю. Предложенный двухэтапный ме-

тод позволяет максимально сохранить соотношение суставных поверхностей и получить функционирующий, опорный коленный сустав. Представлены отдаленные результаты оперативного лечения 35 анкилозированных коленных суставов у 28 больных ревматоидным артритом.

Формирование фиброзного или костного анкилоза является терминальным этапом поражения коленного сустава ревматоидным артритом (РА). Чаще всего анкилозирование происходит в положении сгибания, что существенно затрудняет ходьбу и самообслуживание больных. Только настойчивое выполнение рекомендаций ревматолога и ортопеда либо случайность могут предотвратить образование калечащей деформации при самопроизвольном анкилозировании.

С 1980 г. в ЦИТО лечилось 28 больных РА с односторонним (21) и двусторонним (7) фиброзным или костным анкилозом коленных суставов (IV, или терминальная, клинико-рентгенологическая стадия поражения). В 9 случаях из 35 анкилоз был в функционально выгодном положении (180—165°), в 15 случаях — в функционально невыгодном (160—135°) и в 11 случаях имел место афункциональный анкилоз (130—80°, опора и ходьба невозможны). Тазобедренные суставы у всех больных были условно здоровыми или функциональными за счет ранее произведенных операций — эндопротезирования, корригирующей остеотомии, капсулотомии и др.

В разработке концепции реконструктивно-восстановительного лечения больных с ревматоидным поражением коленного сустава IV стадии мы исходили из того, что при восстановлении формы и функции сустава можно получить и восстановление хрящевого покрытия на суставных поверхностях, строго выполняя следующие условия:

- 1) экономное удаление с суставных поверхностей субхондральной костной пластинки для открытия доступа к источнику регенерации — стромальным клеткам костного мозга;
- 2) создание суставной щели и поддержание ее просвета в процессе развития регенерата для исключения взаимного патологического давления суставных концов при движении в суставе;
- 3) осуществление дозированных циклических движений в суставе в процессе созревания хрящевого регенерата;
- 4) целенаправленное формирование внутрисуставного пространства, поддержание в нем