

25.02.96.

ISSN 0869-8678

ВЕСТНИК

травматологии и ортопедии

имени Н.Н.ПРИОРОВА



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ОСНОВАН В 1994 ГОДУ

4
октябрь-декабрь
2015

ЦЕНТРАЛЬНЫЙ
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ
им. Н.Н. ПРИОРОВА



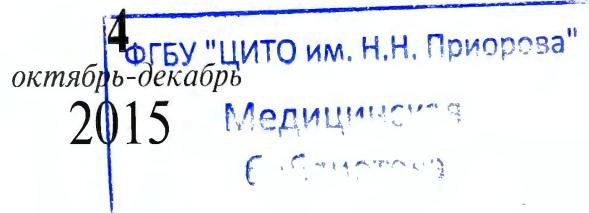
ВЕСТНИК травматологии и ортопедии имени Н.Н.Приорова

Ежеквартальный научно-практический журнал

Главный редактор С.П. МИРОНОВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

А.Г. БАИНДУРАШВИЛИ, А.В. БАЛБЕРКИН, В.П. ВОЛОШИН,
Н.А. ЕСЬКИН (зам. главного редактора), И.О. ГОЛУБЕВ, Н.В. ЗАГОРОДНИЙ,
П.А. ИВАНОВ, Г.М. КАВАЛЕРСКИЙ, В.В. КЛЮЧЕВСКИЙ, И.С. КОСОВ,
Г.П. КОТЕЛЬНИКОВ, В.Н. МЕРКУЛОВ, Л.К. МИХАЙЛОВА, А.К. МОРОЗОВ,
Г.И. НАЗАРЕНКО, А.А. ОЧКУРЕНКО, С.С. РОДИОНОВА, А.С. САМКОВ,
А.В. СКОРОГЛЯДОВ, А.И. СНЕТКОВ, Р.М. ТИХИЛОВ,
М.Б. ЦЫКУНОВ (отв. секретарь), М.В. ЧЕЛЮКАНОВА, Н.А. ШЕСТЕРНЯ



РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

А.В. ГУБИН (Курган), С.А. ДЖУМАБЕКОВ (Бишкек),
В.И. ЗОРЯ (Москва), Г.А. КЕСЯН (Москва),
О.В. КОЖЕВНИКОВ (Москва), Н.А. КОРЖ (Харьков),
А.И. КРУПАТКИН (Москва), А.Ф. ЛАЗАРЕВ (Москва),
А.Н. МАХСОН (Москва), М.М. ПОПОВА (Москва),
М.А. САДОВОЙ (Новосибирск)

«Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»
включен в следующие зарубежные каталоги:

«*Biological Abstracts*», «*Index to Dental Literature*»,
 «*Excerpta Medica*», «*Index Medicus*»,
 «*Ulrich's International Periodicals Directory*»

Журнал входит в перечень рецензируемых научных изданий ВАК, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук

Адрес редакции журнала:

127299, Москва
ул. Приорова, 10, ЦИТО
Тел. 8-495-450-24-24, 8-903-679-74-71
E-mail: vto-priorov@mail.ru
www.cito-vestnik.ru
Зав. редакцией М.В. Челюканова

Редактор *M.B. Челюканова*

Компьютерная графика И.С. Косов

Операторы компьютерного набора и верстки *И.С. Косов*

Подписано в печать 30.12.15 Формат 60x88 1/8. Печать офсетная. Печ. л. 12 Усл. печ. л. 11,76
Уч.-изд. л. 13,60 Заказ №Р2148 Тираж 400 экз.

ООО «Издательство “Репроцентр М”»
125252, Москва, ул. Куусинена, дом 19А.
Отпечатано с готовых диапозитивов в ООО РПЦ «Возрождение»
117105, г. Москва, Варшавское ш., дом 37а

Все права защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя

ISSN 0869-8678



© ФГБУ «ЦИТО им. Н.Н. Приорова», 2015

CENTRAL INSTITUTE
OF TRAUMATOLOGY AND ORTHOPAEDICS
NAMED AFTER N.N. PRIOROV



V E S T N I K

travmatologii

i ortopedii

IM. N.N. PRIOROVA

Quarterly Scientific-Practical Journal

Editor-in-chief S.P. MIRONOV

EDITORIAL BOARD:

A.G. BAUNDURASHVILI, A.V. BALBERKIN, V.P. VOLOSHIN,
N.A. ES'KIN (deputy editor), I.O. GOLUBEV, N.V. ZAGORODNIY, P.A. IVANOV,
G.M. KAVALERSKIY, V.V. KLYUCHEVSKIY, I.S. KOSOV, G.P. KOTEL'NIKOV,
V.N. MERKULOV, L.K. MIKHAILOVA, A.K. MOROZOV, G.I. NAZARENKO,
A.A. OCHKURENKO, S.S. RODIONOVA, A.S. SAMKOV, A.V. SKOROGLYADOV,
A.I. SNETKOV, R.M. TIKHILOV, M.B. TSYKUNOV (resp. secretary),
M.V. CHELYUKANOVA, N.A. SHESTERNYA

4
October-December
2015

PUBLICATIONS COUNCIL:

A.V. GUBIN (Kurgan), S.A. DJUMABEKOV (Bishkek),
V.I. ZORYA (Moscow), G.A. KESYAN (Moscow),
O.V. KOZHEVNIKOV (Moscow), N.A. KORZH (Khar'kov),
A.I. KRUPATKIN (Moscow), A.F. LAZAREV (Moscow),
A.N. MAKHSON (Moscow), M.M. POPOVA (Moscow),
M.A. SADOVOY (Novosibirsk)

Vestnik Travmatologii i Ortopedii im. N.N. Priorova
is indexed in

«Biological Abstracts», «Index to Dental Literature»,
«Excerpta Medica», «Index Medicus»,
«Ulrich's International Periodicals Directory»

Editorial office:

CITO, 10 Priorov Street,
127299, Moscow, Russia
Tel.: +7-495-450-24-24, +7-903-679-74-71
E-mail: vto-priorov@mail.ru
www.cito-vestnik.ru

ООО «Издательство «РепроСент М»»
Moscow, Russia

Reliability of advertisement information is the responsibility of advertiser

ISSN 0869-8678



9 770869 867007

Copyright© All Rights Reserved, 2015

© Коллектив авторов, 2015

РЕЗУЛЬТАТЫ РАДИКАЛЬНОЙ ТОРАКОПЛАСТИКИ ИЗ МАЛЫХ ДОСТУПОВ С ФИКСАЦИЕЙ ГРУДИНО-РЕБЕРНОГО КОМПЛЕКСА ПЛАСТИНОЙ ИЗ МЕТАЛЛА С ЭФФЕКТОМ ПАМЯТИ ФОРМЫ ПРИ ВОРОНКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

П.А. Королев, О.В. Кожевников, С.С. Рудаков, М.Ю. Колеров, В.А. Лысиков

НУЗ «Центральная клиническая больница № 6 ОАО «РЖД», ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» Минздрава России, ФГБОУ ВПО «МАТИ – Российский государственный технологический университет им. К.Э. Циолковского», Москва, РФ

Изучены отдаленные результаты радикальной торакопластики из малых доступов с фиксацией грудино-реберного комплекса пластиной из металла с эффектом памяти формы. По данной методике прооперировано 263 пациента с воронкообразной деформацией грудной клетки (ВДГК) в возрасте от 2,5 до 45 лет, из них 118 человек в возрасте до 18 лет и 145 — старше 18 лет. Хорошие результаты у взрослых больных получены в 97,7% наблюдений, у детей — в 90,5%. При этом у детей в процессе удаления пластины удается выполнить коррекцию остаточной деформации грудной клетки и достичь хороших результатов. В детском возрасте радикальную торакопластику необходимо выполнять только пациентам с тяжелыми формами ВДГК 2–3-й степени, при наличии кардиореспираторных нарушений, а «малые» формы ВДГК следует исправлять в зрелом возрасте.

Ключевые слова: воронкообразная деформация грудной клетки, пластина из металла с эффектом памяти формы, отдаленный результат, радикальная торакопластика.

Results of Thoracoplasty via Small Incisions with Fixation of Sternocostal Complex by Shape Memory Metal Plate in Funnel Chest Deformity

P.A. Korolyov, O.V. Kozhevnikov, S.S. Rudakov, M.Yu. Kolerov, V.A. Lysikov

Central Clinical Hospital № 6; Central Institute of Traumatology and Orthopaedics named after N.N. Priorov; MATI — Russian State Technological University named after K.E. Tsiolkovsky, Moscow, Russia

Long-term results of radical thoracoplasty via small incisions with fixation of sternocostal complex by shape memory metal plate were studied. Total number of 263 patients, aged 2.5 — 45 years, with funnel chest deformity (FCD) were operated using that technique. Out of them 118 patients were under 18 years and 145 — over 18 years. In adult patients in children good results were achieved in 97.7% and 90.5% of cases, respectively. During the process of plate removal in children it was possible to correct residual chest deformity and achieve good results. In childhood radical thoracoplasty is indicated only to the patients with severe 2–3 stages of FCD and “least” FCD forms should be corrected at the mature age.

Key words: funnel chest deformity, shape memory metal plate, long-term result, radical thoracoplasty.

Введение. Воронкообразная деформация грудной клетки (ВДГК) — наиболее часто встречающийся дефект развития грудной клетки, нередко являющийся проявлением дисгистогенетических синдромов и составляющий более 90% в структуре всех деформаций грудной клетки. Частота встречаемости данного заболевания в популяции варьирует от 0,06 до 2,3% [1–4].

В лечении ВДГК в настоящее время используют радикальные торакопластики, являющиеся модификацией операции Ravitch, и ставшую популярной в последние годы минимально-инвазивную операцию Nuss [2, 5, 6].

Мы являемся сторонниками радикальной торакопластики, так как считаем эту операцию патогенетически обоснованной. Единственным преимуществом операции Nuss, на наш взгляд, является малый кожный разрез. Несмотря на кажущуюся малую травматичность операции Nuss, частота осложнений при подобных операциях, в основном при тяжелых и асимметричных формах ВДГК у взрослых пациентов, может достигать 40%. Причем в структуре осложнений операции Nuss преобладают тяжелые осложнения, такие как смещение пластины, травма внутренних органов (сердца, перикарда, легких, диафрагмы) при проведении плас-

тины. Наиболее частым осложнением операции Ravitch является экссудативный плеврит [2, 4–7].

В 2009 г. по результатам проведенных нами исследований, посвященных, в частности, определению эффективной силы вытяжения грудины и оптимизации объема мобилизации грудино-реберного комплекса (ГРК), была разработана новая методика исправления ВДГК — радикальная торакопластика из малых доступов с фиксацией ГРК пластиной из металла с эффектом памяти форм (ЭПФ) [1, 2, 7].

Цель настоящей работы: оценить отдаленные результаты применения предложенной методики у детей и взрослых.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

С 2009 по 2014 г. в детском ортопедическом отделении ЦИТО им. Н.Н. Приорова, хирургическом отделении ЦКБ № 6 ОАО «РЖД» и торакальном отделении Института хирургии им. А.В. Вишневского по разработанной нами методике прооперировано 263 пациента с ВДГК. Возраст пациентов варьировал от 2,5 до 45 лет. Соотношение пациентов мужского и женского пола составило 3,5:1. У 21 (8%) пациента ВДГК была 1-й степень, у 157 (59,7%) — 2-й и у 85 (32,3%) — 3-й. Симметричная форма ВДГК имела место у 171 (65%) больного, асимметричная — у 92 (35%).

В соответствии с целью исследования были сформированы две группы. Это группа пациентов детского возраста до 18 лет ($n=118$) и группа взрослых в возрасте 18 лет и старше ($n=145$).

В группе пациентов детского возраста были больные со 2-й и 3-й степенью ВДГК — 84 (71,2%) и 34 (28,8%) ребенка соответственно. В группе взрослых 21 (14,5%) пациент имел ВДГК 1-й степени, 85 (58,6%) — 2-й и 39 (26,9%) — 3-й. В обеих группах преобладали пациенты с симметричной формой ВДГК — 89 (75,4%) и 102 (70,3%) человека соответственно.

У 5 пациентов ВДГК была проявлением синдрома Марфана, у 2 — синдрома Элерса — Данло, у 17 пациентов имелось неполное проявление врожденно-наследственного синдрома с марfanоподоб-

ным фенотипом. Пациенты с рецидивом ВДГК не вошли в группу исследования.

Ведущим показанием к операции у детей и подростков были кардиореспираторные нарушения, у взрослых нередко основной жалобой был косметический дефект грудной клетки.

Техника вмешательства подробно описана в наших предыдущих работах [2, 7]. В ходе операции использовали разработанные совместно с сотрудниками РГТУ им. К.Э. Циолковского фиксаторы ГРК из металла с ЭПФ (никелида титана) М-образной формы производства ЗАО «КИМПФ» (патент на изобретение № 2327432 от 2007 г.) 7 типоразмеров (V 140–260), а также оригинальные инструменты для мобилизации ГРК (ЗАО «КИМПФ»), позволяющие выполнять хирургическое вмешательство из малых разрезов (рис. 1) [2, 7].

Использовали доступ из двух субмаммарных разрезов длиной 4–6 см. По площади западения ГРК мобилизовывали грудные мышцы. С помощью специальных распаторов производили субнадхрящничную резекцию деформированных участков ребер в пределах зоны деформации. При наличии значительной винтообразной деформации (более 30°) грудины и завершенном окостенении тела грудины, что встречается у взрослых пациентов с асимметричной формой ВДГК, мобилизацию ГРК дополняли передней клиновидной стернотомией по верхней границе деформации. Для фиксации ГРК во всех случаях использовали пластину из металла с ЭПФ, у подростков и взрослых дополненную стабилизаторами.

Результаты оценивали непосредственно после операции, через 1, 3, 6, 12 мес после оперативного вмешательства и в более отдаленные сроки. Результат операции считали хорошим, если у пациента не было жалоб и контуры грудной клетки имели правильную форму; удовлетворительным, когда имелись те или иные незначительные жалобы, остаточная деформация грудной клетки (сохраняющаяся асимметрия грудной клетки, выстояние реберных дуг), парастернальные остеофиты; плохим, когда возникал рецидив ВДГК любой степени.

Сведения о больных систематизированы и обработаны с помощью пакета прикладных программ Statistica 10.0 («Stat Soft Inc.», США). Данные представлены в виде абсолютных значений и процентах от общего количества категориальных переменных. Показатели сравнивали с помощью стандартных методов статистического анализа, различия признавали статистически значимыми при $p < 0,05$. Межгрупповые различия по количественным переменным оценивали непараметрическим методом с использованием критерия Колмогорова — Смирнова.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При оценке результатов операции мы учитывали продолжительность операции; объем интрао-

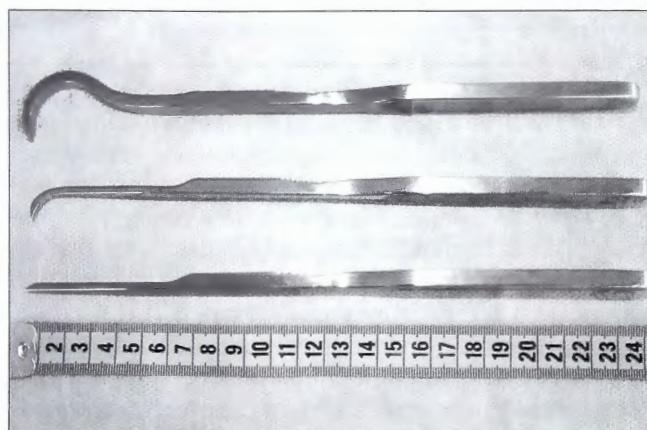


Рис. 1. Распаторы для мобилизации ГРК.

перационной кровопотери; осложнения, развившиеся в раннем (во время нахождения в стационаре) и позднем (спустя месяц и более после торакопластики) послеоперационном периодах; конфигурацию грудной клетки.

В рамках данной работы мы не ставили перед собой задачу изучить состояние сердечно-сосудистой и дыхательной систем у детей и взрослых с ВДГК и их эволюцию после радикальной торакопластики, так как данный вопрос подробно освещен в многочисленных публикациях [1, 3, 5].

Как видно из табл. 1, группы были сопоставимы по продолжительности операции. Это объясняется схожим объемом мобилизации ГРК и способом его фиксации. В то же время у детей с большим потенциалом роста при мобилизации ГРК необходимо выполнять более радикальное вмешательство. Например, при наличии у ребенка ВДГК, начиная с уровня 4-го ребра, требуется дополнительная субнадхрящничная резекция 3-й пары реберных хрящев, даже если они не вовлечены в деформацию. В противном случае при продолженном росте организма в послеоперационном периоде формируется косметически невыгодное выстояние 3-й пары реберных хрящев (рис. 2).

Интраоперационная кровопотеря в группе пациентов детского возраста оказалась статистически значимо меньше, чем у взрослых (табл. 1). Данный факт объясняется особенностями мобилизации ГРК. У детей на фоне продолжающегося роста более выражен внутренний хондрогенный слой надхрящницы, образованный рыхлой соединительной тканью, в которой имеется много хондробластов [4, 7]. Соответственно легче выполняется субнадхрящничная резекция деформированных реберных хрящев. Гемотрансфузия в интра- и послеоперационном периоде ни в одной из групп не проводилась.

У одного пациента 24 лет с ВДГК 2-й степени, симметричной формы, на 2-е сутки после стандартной операции, выполненной без технических сложностей, развилась внезапная остановка сердца. Реанимационные мероприятия не увенчались успехом. При детальном разборе летального исхода было высказано предположение о наличии врожденной аномалии проводящей системы сердца.

Случаев смещения пластин ни у одного пациента зафиксировано не было. Решить проблему смещения и миграции фиксаторов ГРК нам позволили разработанные нами пластины, которые выгодно отличаются от наиболее часто применяемых фиксирующих устройств ГРК из нержаве-

Табл. 1. Сравнительная характеристика групп

Показатель	Группа детей	Группа взрослых
Продолжительность операции, мин	$141,73 \pm 30,1$	$136,5 \pm 27,4$
Объем интраоперационной кровопотери, мл	$87,3 \pm 58,4$	$196,0 \pm 74,6^*$

П р и м е ч а н и е. Здесь и в табл. 2, 3: * $p < 0,05$.

ющей стали и титана [1]. Используемый материал — никелид титана, кроме биологической инертности, обладает двумя весьма полезными свойствами — ЭПФ и сверхупругостью. Эффект памяти формы позволяет имплантировать пластину и исправлять западение грудной стенки наименее травматичным способом, а сверхупругость обеспечивает биомеханическую совместимость фиксатора с костно-хрящевыми структурами грудной клетки и повышает надежность фиксации ГРК [1, 8]. Это позволило проводить раннюю активизацию больных уже на 3-и сутки после операции. Во всех случаях была использована только одна пластина.

В раннем послеоперационном периоде у взрослых больных осложнения развивались достоверно чаще — в 11,1% случаев (табл. 2). Наиболее частым из них был экссудативный плеврит, что потребовало выполнения 2–3 пункций, реже — дренажирования плевральной полости и противовоспалительной терапии. Данное обстоятельство объясняется возрастом пациентов, ригидностью грудной клетки, что обуславливает технические сложности при мобилизации ГРК.

Ранние осложнения были вовремя устранены и на конечный результат операции влияния не оказали.

Отдаленные результаты оперативного лечения ВДГК в сроки от 6 мес до 5,5 лет прослежены у



Рис. 2. Вид пациентки 12 лет с ВДГК 2-й степени до (а) и через 1 год (б) после операции.

Наблюдается выстояние 3-й пары реберных хрящев (показано стрелками).

Табл. 2. Осложнения, развившиеся в раннем послеоперационном периоде

Осложнение	Группа детей	Группа взрослых
Эксудативный плеврит	—	9 (6,2)
Кровотечение	—	1 (0,7)
Серома	2 (1,7)	4 (2,8)
Пневмоторакс	1 (0,8)	3 (2,1)
Всего ...	3 (2,5)	17 (11,1)*

Примечание. Здесь и в табл. 3: в скобках указан процент.

138 (52,5%) пациентов, из них 52 (44,1%) детского возраста и 86 (59,3%) взрослых.

В позднем послеоперационном периоде, напротив, осложнения чаще наблюдали в группе детей (табл. 3). Появление остаточной деформации грудной клетки, паракстернальных остеофитов, грубых гипертрофических рубцов у пациентов детского возраста мы связываем с продолжающимся ростом организма ребенка.

Хорошие результаты отмечены у 47 (90,5%) пациентов детского возраста и 84 (97,7%) взрослых

Табл. 3. Осложнения, развившиеся в позднем послеоперационном периоде

Осложнение	Группа детей (n=52)	Группа взрослых (n=86)
Паракстернальные остеофиты	1 (1,9)	—
Остаточная деформация	3 (5,7)	2 (2,3)
Гипертрофический рубец	1 (1,9)	—
Всего ...	5 (9,5)	2 (2,3)*

($p<0,05$), удовлетворительные — у 5 (9,5%) и 2 (2,3%) соответственно (рис. 3, 4).

У детей пластины удаляли через 1,5–2 года после первичной торакопластики. У взрослых к удалению пластины подходили дифференцированно. Показанием к ее удалению являлись желание пациента избавиться от имплантата в грудной клетке, дискомфорт в грудной клетке, обусловленный пластиной, необходимость коррекции остаточной деформации грудной клетки и выстояние края пластины под кожей. Большинство оперированных

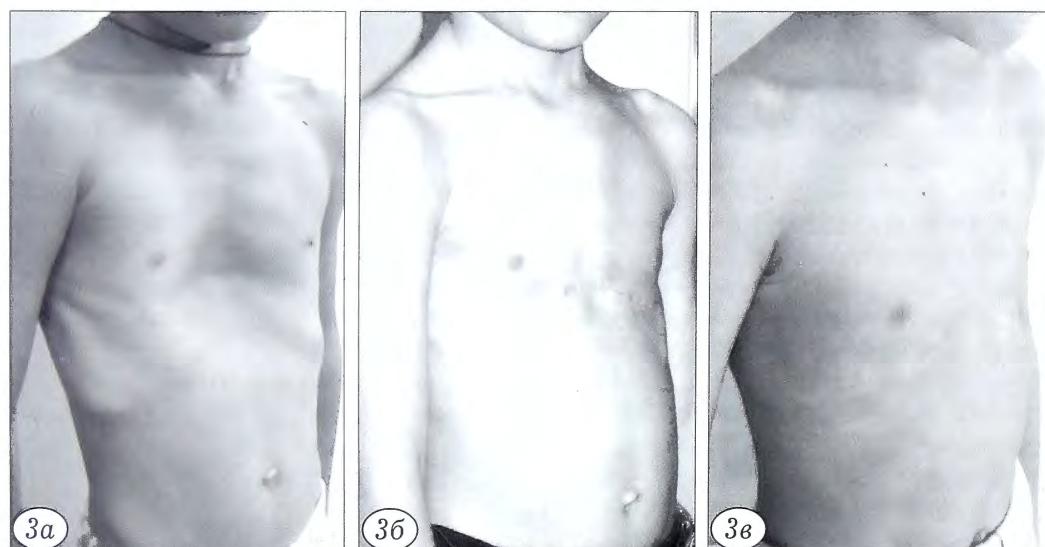


Рис. 3. Внешний вид пациента 5 лет с ВДГК 3-й степени (симметричная форма) до (а), через 1 мес (б) и через 2 года (в) после операции (4 мес после удаления пластины).

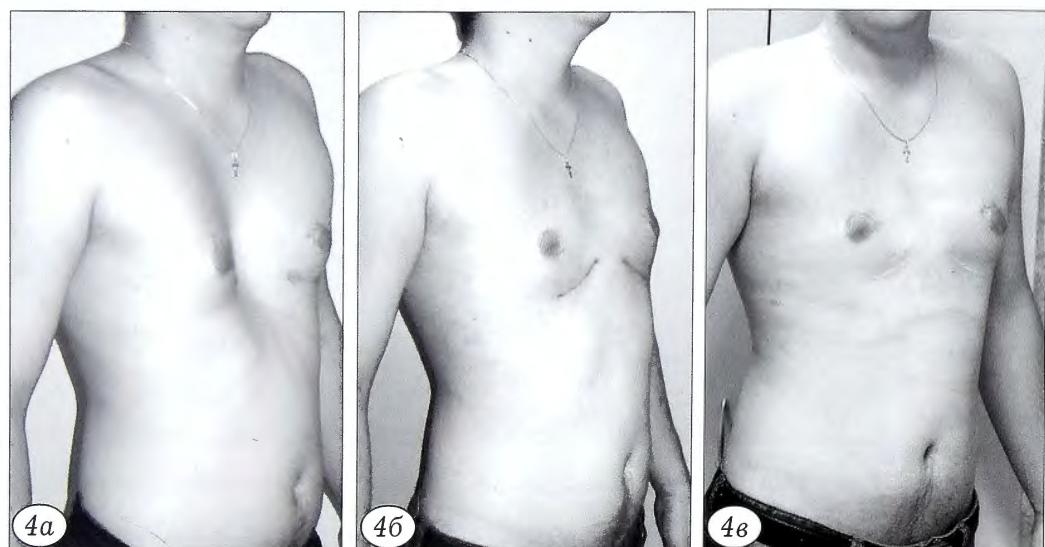


Рис. 4. Внешний вид пациента 22 лет с ВДГК 2-й степени (симметричная форма) до (а), через 1 мес (б) и через 3 года (в) после операции.

взрослых больных живут полноценной жизнью, не ощущая пластины, что объясняется ее биомеханической совместимостью с костно-хрящевыми структурами грудной клетки.

Заключение. Радикальная торакопластика из малых доступов с фиксацией ГРК пластиной из металла с ЭПФ сочетает в себе преимущества радикальной торакопластики Ravitch и малоинвазивной торакопластики Nuss. Является патогенетически обоснованной, что обеспечивает устойчивый результат лечения в отдаленном периоде, а также характеризуется хорошим косметическим эффектом, сопоставимым с таковым после операции Nuss.

Сравнительная оценка данной операции у пациентов различных возрастных групп показала большую эффективность у взрослых больных (97,7%). Однако у пациентов детского возраста после восстановления каркаса грудной клетки при удалении пластины можно выполнить коррекцию остаточной деформации грудной клетки и достичь хорошего результата. В связи с этим в детском возрасте радикальную торакопластику необходимо выполнять только пациентам с тяжелыми формами ВДГК 2–3-й степени, при наличии кардио-респираторных нарушений, а «малые» формы ВДГК необходимо исправлять уже в зрелом возрасте.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Вишневский А.А., Рудаков С.С., Миланов Н.О. Хирургия грудной стенки: Руководство. М.: Видар-М; 2005 [Vishnevskiy A.A., Rudakov S.S., Milanov N.O. Chest surgery: Manual. Moscow: Vidar-M; 2005 (in Russian)].

Сведения об авторах: Королев П.А. — канд. мед. наук, торакальный хирург ЦКБ №6 и ЦИТО им. Н.Н. Приорова; Кожевников О.В. — доктор мед. наук, зав. детским травматолого-ортопедическим отделением ЦИТО им. Н.Н. Приорова; Рудаков С.С. — доктор мед. наук, торакальный хирург ЦКБ №6; Коллеров М.Ю. — доктор техн. наук, профессор МАТИ-РГТУ им. К.Э. Циолковского; Лысиков В.А. — травматолог-ортопед, врач детского травматолого-ортопедического отделения ЦИТО им. Н.Н. Приорова.

Для контактов: Королев Павел Алексеевич. 109388, Москва, ул. Шоссейная, д. 43. Тел.: +7 (905) 518-33-71. E-mail: pakorolev@yandex.ru.

2. Королев П.А. Хирургическая коррекция воронкообразной деформации грудной клетки у взрослых с фиксацией грудино-реберного комплекса пластиной из металла с эффектом памяти формы: Дис. ... канд. мед. наук. М.; 2011 [Korolyov P.A. Surgical correction of funnel chest in adults using sternocostal complex fixation with shape memory metal plate. Cand. med. sci. Diss. Moscow; 2011 (in Russian)].
3. Brochhausen C., Turial S., Müller F.K., Schmitt V.H., Coerdt W., Wilhelm J.M. et al. Pectus excavatum: history, hypotheses and treatment options. Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. 2012; 9: 801–6.
4. Johnson W.R., Fedor D., Singhal S. Systematic review of surgical treatment techniques for adult and pediatric patients with pectus excavatum. J. Cardiothorac. Surg. 2014; 9 (1): 25.
5. Nasr A., Fecteau A., Wales P.W. Comparison of the Nuss and The Ravitch procedure for pectus excavatum repair: a meta-analysis. J. Pediatr. Surg. 2010; 45 (5): 880–6.
6. Fonkalsrud E.W., Dunn J.C., Atkinson J.B. Repair of pectus excavatum deformities: 30 years of experience with 375 patients. Ann. Surg. 2000; 9: 443–8.
7. Рудаков С.С., Коллеров М.Ю., Королев П.А. Радикальная торакопластика из малых доступов при воронкообразной деформации грудной клетки у взрослых. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2011; 7: 36–42 [Rudakov S.S., Kollerov M.Yu., Korolyov P.A. The radical minimal access thoracoplasty by funnel chest in adults. Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova. 2011; 7: 36–42 (in Russian)].
8. Гусев Д.Е., Коллеров М.Ю., Орешко Е.И., Рудаков С.С., Королев П.А. Оценка биомеханической совместимости имплантируемых опорных пластин из сплавов на основе титана и никелида титана методом компьютерного моделирования. Титан. 2011; 3: 39–44 [Gusev D.E., Kollerov M.Yu., Oreshko E.I., Rudakov S.S., Korolyov P.A. Evaluation of the biomechanical compatibility of implantable support plates of titanium-based and nickel-titanium alloys by computer simulation. Titan. 2011; 3: 39–44 (in Russian)].

ВНИМАНИЕ!

Подписаться на «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»
можно в любом почтовом отделении



Наши индексы в Каталоге «ГАЗЕТЫ И ЖУРНАЛЫ» АО «Роспечать»:

для индивидуальных подписчиков
для предприятий и организаций

73064
72153

В розничную продажу «Вестник травматологии
и ортопедии им. Н.Н. Приорова» не поступает

© И.А. Плотников, А.В. Бондаренко, 2015

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ БЛОКИРУЕМОГО ИНТРАМЕДУЛЛЯРНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА ПЕРЕЛОМОВ БЕДРА

И.А. Плотников, А.В. Бондаренко

ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России,
КГБУЗ «Краевая клиническая больница скорой медицинской помощи», Барнаул, РФ

В статье проанализированы результаты лечения 676 пациентов (из них 487 с политравмой) с 708 переломами бедренной кости, при лечении которых был использован блокируемый интрамедуллярный остеосинтез (БИОС). Среди соматических осложнений доминировали тромбозы глубоких вен нижних конечностей – 128 (18,1%) наблюдений, которые чаще диагностировали у пациентов с политравмой ($p<0,005$). Было зарегистрировано 206 (29,1%) локальных послеоперационных осложнений, из них 28 (3,9%) специфических и 178 (25,2%) неспецифических. Первые были связаны непосредственно с имплантатом, развитие вторых определялось множеством факторов: тяжестью травмы, типом перелома, общим состоянием пациента, сопутствующей патологией, особенностями реабилитационного периода. Частота осложнений у пострадавших с политравмой была статистически значимо ($p<0,005$) выше, чем у пациентов с изолированным переломом бедра. Предложены меры профилактики и коррекции локальных осложнений.

Ключевые слова: перелом бедра, политравма, остеосинтез, осложнения, миграция металлофиксатора, динамизация штифта.

Postoperative Complications in Femoral Fracture Blocking Intramedullary Osteosynthesis

I.A. Plotnikov, A.V. Bondarenko

Altai State Medical University,
Regional Clinical Hospital for Emergency Medical Care, Barnaul, Russia

Treatment results for 676 patients (out of them 487 with polytrauma) with 708 femoral fractures were analyzed. In all patients blocking intramedullary osteosynthesis was performed. The most common somatic complication was deep vein thrombosis – 128 (18.1%) observations that was more often diagnosed in patients with polytrauma ($p<0.05$). Two hundred six (29.1%) local postoperative complications – 28 (3.9%) specific and 178 (25.2%) nonspecific were recorded. Specific complications were associated directly with the implant; development of nonspecific complications was determined by great number of factors: injury severity, type of fracture, patient's general condition, peculiarities of rehabilitation period. In patients with polytrauma the rate of complications was statistically significantly ($p<0.005$) higher than in patients with isolated femoral fracture. Measures for local complications prevention and correction were proposed.

Ключевые слова: femoral fracture, polytrauma, osteosynthesis, complications, migration of metal fixative, nail dynamization.

Введение. Начиная с 80-х годов прошлого века, в лечении переломов длинных костей стал широко использоваться метод блокируемого интрамедуллярного остеосинтеза (БИОС), который по сравнению с традиционными методами имеет ряд преимуществ: он малоинвазивен, не сопровождается кровопотерей, не требует внешней иммобилизации, позволяет в ранние сроки осуществлять движения и давать нагрузку на конечность [1–3].

В настоящее время БИОС является «золотым стандартом» лечения диафизарных переломов длинных костей, особенно бедра [2, 4–6]. Однако использование данного метода в ряде случаев сопровождается развитием осложнений, особенно у пострадавших с политравмой [7–19]. К сожалению, врачам не всегда удается найти оптимальное ре-

шение возникающих проблем, а отсутствие единой классификации ошибок и осложнений БИОС затрудняет их профилактику и лечение.

Цель исследования: определить частоту, характер и причины локальных осложнений БИОС переломов бедра и разработать меры их профилактики.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В период с 2003 по 2013 г. в отделении тяжелой сочетанной травмы под наблюдением находилось 676 пациентов с 708 переломами бедренной кости, при лечении которых использовали БИОС. Возраст пострадавших колебался от 12 до 95 лет (медиана 39 лет, интерквартильный размах от 25 до 55 лет). Большинство пострадавших составили

мужчины — 541 (66,7%) человек. Преобладали работающие — 299 (44,3%) пациентов. Неработающих лиц трудоспособного возраста было 170 (24,7%), пенсионеров — 151 (22,5%), учащихся и студентов — 56 (8,5%).

Причинами переломов чаще всего служили дорожно-транспортные происшествия — 406 (60,1%); у 226 (33,3%) пострадавших перелом стал результатом бытовой травмы, у 34 (5,1%) — промышленной травмы и у 10 (1,5%) — криминальной. Пациентов с изолированными переломами бедра было 189 (27,9%), с политравмой (множественными и сочетанными повреждениями) — 487 (72,1%). Наиболее часто перелом бедра сочетался с черепно-мозговой травмой (48,3%), переломами конечностей другой локализации (46,2%), переломами костей таза (15,5%), абдоминальной травмой (12,2%), травмой грудной клетки (9,7%), переломом позвонков (2,2%).

Распределение переломов согласно классификации AO/ASIF [20] представлено в табл. 1. При поврежденияхproxимального сегмента бедра БИОС использовали только в случае переломов 31-А. Это было связано с тем, что при переломах 31-В (внутрикапсульный перелом шейки бедра) и 31-С (внутрисуставной перелом головки бедра) надежно фиксировать отломки гвоздем невозможно. То же касалось неполных внутрисуставных переломов дистального сегмента (33-В) и полных внутрисуставных переломов со смещением отломков (33-С) [21].

Наиболее часто встречались открытые переломы бедра I степени тяжести, возникшие по типу вторичного механизма (табл. 2). Несколько меньше было переломов II степени. Указанные переломы произошли в результате внешних воздействий. Размер кожных раны при них, как правило, превышал 3 см. Иногда таких ран было несколько. Первично выявлялась контузия кожного лоскута,

травматическая отслойка его. Отмечались тяжелые повреждения подкожных тканей, мышц, сосудов и нервов. Открытых переломов III степени, граничащих с травматическими отрывами конечностей, было сравнительно немного (см. табл. 2).

Тактика лечения открытых и закрытых переломов бедра на реанимационном этапе отличалась. Наличие открытого перелома бедренной кости являлось абсолютным показанием к срочной операции из-за опасности развития осложнений. Всем пациентам с открытыми переломами выполняли хирургическую обработку с активным дренированием и стабилизацией аппаратом наружной фиксации. При отсутствии воспалительных изменений мягких тканей в зоне перелома через 7–14 дней выполняли БИОС с обязательным статическим блокированием штифта.

Блокируемый интрамедуллярный остеосинтез выполняли преимущественно на профильном клиническом этапе. Сроки проведения операции колебались от 3 ч с момента поступления до 38 сут (медиана 5 сут, интерквартильный размах от 3 до 10 сут).

Всего выполнено 708 операций БИОС у 676 пациентов, в ходе которых устанавливали имплантаты фирм «Остеомед» (Москва) и «Synthes» (Швейцария). Применили штифты PFN, PFNa, PFNL, PFNLa, LFN, UFN, R/AFN, DFN в зависимости от локализации и характера переломов. Учитывая то, что для оперативного лечения различных сегментов бедра использовались разные фиксаторы, анализ осложнений проводили отдельно для каждого из них.

Для поиска причин неудовлетворительных исходов и осложнений, их особенностей решено изучить результаты использования БИОС в группах с изолированными переломами бедра ($n=189$) и у пациентов с политравмой ($n=487$). Статистически значимых различий по полу, возрасту, механизму

Табл. 1. Распределение переломов бедра по локализации и степени тяжести по классификации AO-ASIF ($n=708$)

Локализация перелома	Тип перелома по AO-ASIF			Итого
	A	B	C	
Проксимальный сегмент (31)	249 (35,2)	—	—	249 (35,2)
Диафизарный сегмент (32)	171 (24,2)	191 (26,9)	36 (5,1)	398 (56,2)
Дистальный сегмент (33)	44 (6,2)	—	17 (2,4)	61 (8,6)
Всего ...	464 (65,6)	191 (26,9)	53 (7,5)	708 (100)

Примечание. Здесь и в табл. 2, 3 в скобках указан процент.

Табл. 2. Распределение открытых переломов бедра по локализации и степени тяжести ($n=58$)

Локализация перелома	Степень тяжести открытого перелома по AO			Итого
	I	II	III	
Проксимальный сегмент (31)	3 (5,2)	—	—	3 (5,2)
Диафизарный сегмент (32)	17 (29,3)	24 (41,4)	5 (8,6)	46 (79,3)
Дистальный сегмент (33)	7 (12,1)	1 (1,7)	1 (1,7)	9 (15,5)
Всего ...	27 (46,6)	25 (43,1)	6 (10,3)	58 (100)

травмы, характеру и тяжести переломов бедренной кости в группах отмечено не было ($p>0,1$).

Анализ данных начинали с построения полигона частот. Так как в большинстве случаев распределение отличалось от нормального, определяли медиану ряда и интерквартильный размах (25-й и 75-й процентили). Для оценки статистической значимости различий использовали расчет критерия χ^2 с поправкой Йейтса и применением метода Бонферрони при множественных сравнениях. При проверке нулевых гипотез критический уровень значимости различий принимали равным меньше 0,05 [22].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Как показал клинический опыт, осложнения при БИОС бедра могут возникать на всех этапах лечения, начиная с реанимационного и заканчивая реабилитационным. К ним ведут просчеты в предоперационном планировании, нарушения методики остеосинтеза и ведения пострадавших на реабилитационном этапе.

Артериальные сосудистые осложнения развились в 1 случае. У пациента, переведенного в отделение спустя 1 мес после травмы, была обнаружена ложная аневризма бедренной артерии. В экстренном порядке выполнена пластика дефекта артерии и БИОС стержнем UFN. Однако в послеоперационном периоде возник тромбоз шунта с развитием подострой ишемии голени, спустя 9 мес приведшей к ее ампутации.

Развитие синдрома жировой эмболии констатировали у 5 (0,7%) пациентов с закрытыми переломами диафиза бедра при политравме, в 1 случае закончившегося летально. В 2 наблюдениях развитию жировой эмболии предшествовало рассверливание костномозгового канала. Следует отметить, что всего рассверливание канала было выполнено в ходе 8 (1,1%) операций. Нами выявлена корреляция ($r=0,89$) между фактом рассверливания костномозгового канала и раз-

витием синдрома жировой эмболии при интрамедуллярном остеосинтезе.

На 708 операций БИОС зарегистрировано 206 (29,1%) локальных послеоперационных осложнений (табл. 3), среди которых нами были выделены специфические и неспецифические осложнения (см. схему). Первые связаны непосредственно с имплантатом, развитие вторых определялось множеством факторов: тяжестью травмы, типом перелома, состоянием макроорганизма, сопутствующей патологией, особенностями реабилитационного периода. Специфические осложнения отмечены в 28 (3,9%) случаях, неспецифические — в 178 (25,2%).

Классификация осложнений БИОС бедра

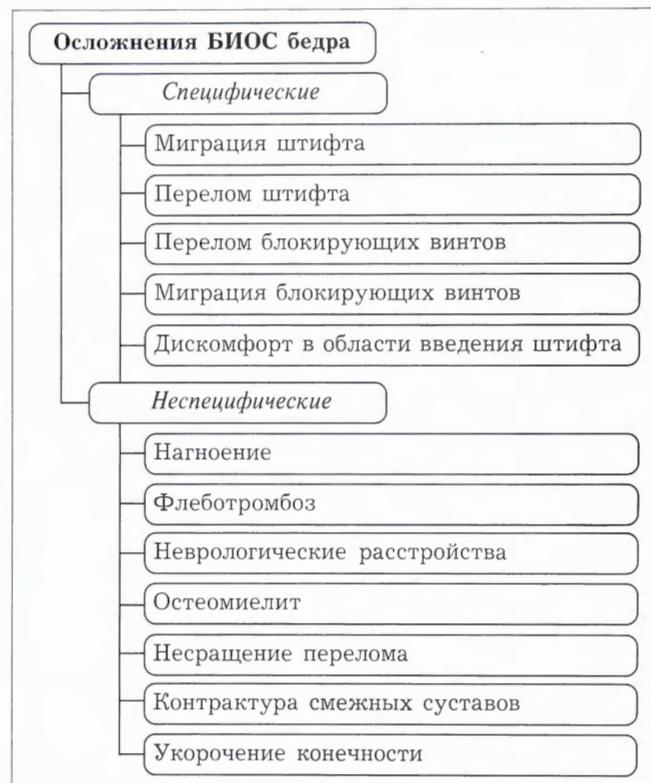


Табл. 3. Локальные осложнения БИОС при переломах бедра ($n=676$)

Вид осложнения	Диафиз (n=378)	Проксимальный отдел (n=241)	Дистальный отдел (n=57)	Итого
Перелом штифта	4 (1,1)	—	3 (5,2)	7 (1,0)
Миграция штифта	—	—	1 (1,7)	1 (0,1)
Миграция блокирующих винтов	5 (1,3)	3 (1,2)	—	8 (1,2)
Перелом блокирующих винтов	6 (1,6)	2 (0,8)	—	8 (1,2)
Дискомфорт в области введения штифта	2 (0,5)	—	2 (3,5)	4 (0,6)
Нагноение	10 (2,6)	—	—	10 (1,5)
Флеботромбоз	66 (17,5)	47 (19,5)	15 (26,3)	128 (18,9)
Остеомиелит	4 (1,1)	—	1 (1,7)	5 (0,7)
Неврологические расстройства	8 (2,1)	—	—	8 (1,2)
Несращение перелома в обычные сроки	10 (2,6)	1 (0,4)	3 (5,3)	14 (2,1)
Контрактура смежных суставов	4 (1,1)	—	3 (5,3)	7 (1,0)
Укорочение конечности	6 (1,6)	—	—	6 (0,9)
Всего ...	125 (33,1)	53 (22,0)	28 (49,1)	206 (30,5)

Специфические осложнения

Одними из наиболее частых специфических осложнений были переломы блокирующих винтов — 8 (1,2%) наблюдений (рис. 1). Их появление было связано либо с ранней чрезмерной нагрузкой на оперированную конечность на этапе реабилитации пациента, либо с отсутствием своевременной «динамизации» гвоздя при наличии диастаза между отломками. Как в том, так и в другом случае имплантат не был защищен костью, и нагрузка приходилась на винты, что и приводило к их перелому. Чаще всего указанные осложнения наблюдались при оскольчатых иррегулярных переломах диафиза, а также при переломах обоих бедер, когда пациенты при ходьбе не могли регулировать нагрузку весом. Для профилактики указанного осложнения следует во время остеосинтеза добиваться компрессии отломков на гвозде, а в процессе реабилитационного этапа своевременно осуществлять «динамизацию» гвоздя.

Миграция блокирующих винтов (рис. 2), в том числе и внутришеечных, отмечена у 8 (1,2%) пациентов при использовании UFN и проксимального бедренного гвоздя (Z-эффект, cut-out эффект). У пожилых пациентов чаще всего она сопровождалась системным остеопорозом, у молодых — локальным, на фоне полисегментарных переломов нижних конечностей. При использовании гвоздя UFN случаи миграции винтов чаще всего констатировали при переломах диафиза в нижней трети после установки блокирующих винтов в метафизарной зоне, что, по-видимому, являлось следствием чрезмерной подвижности дистального конца гвоздя. В случае применения проксимальных бедренных гвоздей определенную роль в миграции шеечных винтов играли недостаточная репозиция перелома (соха varus) или установка винтов в передневерхний сегмент головки бедра. Профилактической мерой миграции винтов при остеосинтезе низких переломах бедра является использование гвоздей типа DFN вместо UFN, при переломах

проксимального отдела — тщательная репозиция отломков и проведение шеечных винтов в задне-нижний сегмент головки бедра.

Переломы штифта были отмечены у 7 (1%) пациентов (рис. 3). Их появление явилось следствием нестабильности отломков в зоне перелома, которая была вызвана в части случаев неправильным подбором имплантатов (короткий и тонкий), по-грешностями в технике остеосинтеза (не устраненный диастаз между отломками), системными нарушениями reparативных процессов. Переломы гвоздей всегда проходили по ближайшему к зоне перелома кости блокирующему отверстию, являющемуся концентратором напряжений при нагрузке. В большинстве случаев данное осложнение требовало реостеосинтеза с правильным подбором типа и размера фиксатора. Мерами профилактики переломов гвоздя являются тщательное предоперационное планирование, репозиция отломков и скрупулезное выполнением БИОС.

На дискомфорт в области введения штифта указали 4 (0,6%) человека. У 2 пациентов он был следствием выстояния штифта над большим вертелом бедренной кости (рис. 4) и его воздействия на ягодичные мышцы и широкую фасцию бедра, у двух других — развитием синовита коленного сустава из-за выступающего основания дистального бедренного гвоздя. После консолидации перелома и удаления гвоздей дискомфорт исчез, явления синовита купировались. Основной мерой профилактики указанных осложнений является использование штифтов соответствующих размеров, желательно иметь несколько вариантов размеров гвоздей.

Миграцию штифта наблюдали у 1 (0,2%) пациента с полным внутрисуставным переломом дистального отдела бедра на фоне локального остеопороза после повторной травмы (рис. 5). Гвоздь выломил переднюю кортикальную пластинку нижней трети бедра. Во время реостеосинтеза штифт DFN был заменен на дистальную бедренную плас-



Рис. 1. Перелом дистальных блокирующих винтов.

Рис. 2. Миграция блокирующих винтов (а), Z-эффект (б) и cut-out-эффект (в).

Рис. 3. Перелом штифта со вторичным смещением отломков.

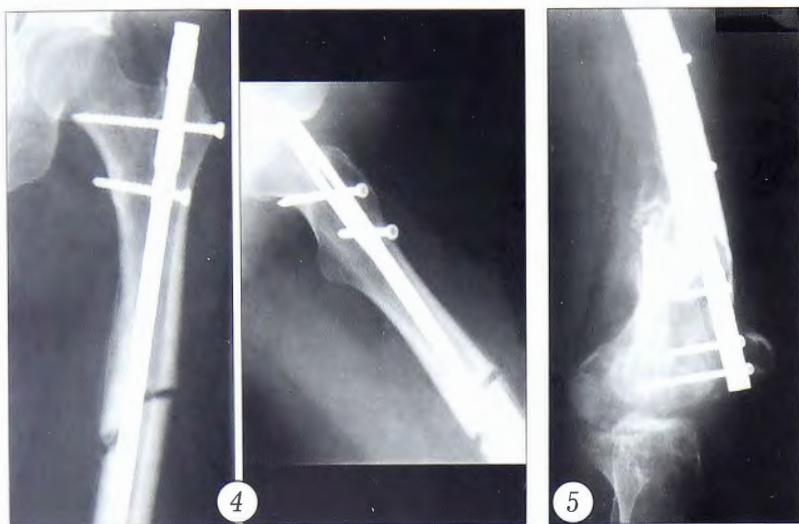


Рис. 4. Неадекватная имплантация штифта с последующим развитием дискомфорта в области его введения.

Рис. 5. Миграция дистального штифта.

нестабильность отломков после остеосинтеза в зоне открытого перелома приводит к травме вновь образованных сосудов, появлению гематом, их инфицированию и нагноению. В случае БИОС шинирование отломков обеспечивает относительную стабильность (*relative fixation*), что выступает как фактор риска развития гнойно-септических осложнений.

Неврологические расстройства в виде пареза седалищного нерва отмечены у 8 (1,2%) пациентов. Данное осложнение во всех случаях было следствием травмы, а не остеосинтеза, однако в послеоперационном периоде являлось причиной основных жалоб пациентов. Во всех случаях неврологических осложнений лекарственная терапия, физиотерапевтическое лечение, иглорефлексотерапия способствовали регрессу указанных расстройств.

Несращение перелома в обычные сроки констатировали в 14 (2,1%) наблюдениях при оскольчатых клиновидных и иррегулярных переломах. Пациентам был выполнен реостеосинтез гвоздем. В 6 (0,9%) случаях после консолидации отломков возникло укорочение оперированной конечности на 1,5–2,5 см.

В ряде случаев, после проведения «динамизации» штифта в поздние сроки (свыше 3 мес после остеосинтеза), даже ходьба с полной нагрузкой не обеспечивала компрессии отломков на штифте. Приходилось дополнительно прибегать к компрессионному остеосинтезу аппаратом Илизарова, не удаляя гвоздь. Как правило, через 2,5–3,5 мес после компрессионного остеосинтеза аппаратом достигалось полное сращение на штифте с перестройкой костной мозоли в зоне перелома.

Контрактуры смежных суставов наблюдали у 7 (1%) пациентов с полными внутрисуставными переломами дистального отдела бедра, которым БИОС был выполнен в позднем периоде.

Проведенный анализ результатов исследования показал, что число зарегистрированных осложнений статистически значимо было большим в группе пациентов с политравмой по сравнению с пациентами с изолированными переломами (табл. 4). В большинстве случаев они наблюдались при билатеральных и контрлатеральных переломах нижних конечностей. На наш взгляд, это связано с тем, что пациенты с указанными повреждениями при ходьбе в раннем послеоперационном периоде были вынуждены нагружать обе нижние конечности. Это приводило к повышенной нагрузке на имплантаты, что при нарушении методики выполнения БИОС и неадекватном ортопедическом режиме на

тину с угловой стабильностью (LCP-DF 4,5/5,0 мм). Возникновение данного осложнения, на наш взгляд, связано с неправильным выбором имплантата. Как показали наши исследования [11], для остеосинтеза полных внутрисуставных переломов дистального отдела бедра оптимальным имплантатом являются пластины с угловой стабильностью, дистальный бедренный гвоздь не в состоянии обеспечить достаточную стабильность фиксации, поэтому применение его при указанном типе переломов не показано.

Неспецифические осложнения

Результаты нашего исследования показали, что самым частым локальным неспецифическим осложнением БИОС являются тромбозы глубоких вен нижних конечностей. Согласно данным цветного дуплексного сканирования они были выявлены у 128 (18,1%) пациентов. Их достоверно чаще наблюдали у пострадавших с политравмой, причем частота флегботромбоза соответствовала увеличению тяжести политравмы и тяжести перелома. У 5 (0,7%) пациентов тромбоз глубоких вен осложнился ТЭЛА, что в 2 (0,3%) случаях стало причиной летального исхода.

Причины большого числа тромбоэмбolicких осложнений при переломах бедра, особенно в условиях политравмы, хорошо известны, так же как и меры их профилактики. Однако, несмотря на то, что всем пациентам проводили профилактические мероприятия по предупреждению венозных тромбозов согласно утвержденным протоколам, практически у каждого пятого пациента они имели место.

Нагноение мягких тканей в послеоперационном периоде констатировали в 10 (1,5%) случаях, у 5 (0,7%) больных в отдаленном периоде развился остеомиелит. Данные осложнения имели место только у пациентов с открытыми переломами. Причины различной частоты гнойно-септических осложнений открытых и закрытых переломов, на наш взгляд, кроются в характере стабильности отломков в условиях БИОС. Известно, что любая

амбулаторном этапе лечения становилось причиной осложнений.

ВЫВОДЫ

1. Среди локальных осложнений БИОС выделены неспецифические, обусловленные тяжестью повреждений, и специфические, присущие указанному методу. Частота и характер специфических осложнений определяются типом используемого имплантата.

2. Основными мерами профилактики осложнений БИОС являются комплексное предоперационное планирование, заключающееся в подборе адекватного типу и характеру перелома имплантата, анатомическая репозиция и тщательное соблюдение методики остеосинтеза, динамическое послеоперационное наблюдение пациента с оценкой характера течения процессов reparативной регенерации и при необходимости коррекции их.

3. Для предупреждения ближайших послеоперационных осложнений при открытых переломах БИОС следует выполнять только после полного заживления раны в зоне перелома.

4. Профилактикой несращений при остеосинтезе диафизарных переломов бедра типа А, В, С2 служит точная интраоперационная репозиция, обеспечивающая торцевой упор между отломками. В случае переломов С1 и С3 типов от динамизации следует воздержаться до полного сращения.

5. Амбулаторное наблюдение за пациентом на реабилитационном этапе с выполнением своевременной динамизации штифта и коррекцией нагрузки позволяет в ряде случаев избежать перелома металлоконструкций.

6. Локальные послеоперационные осложнения БИОС бедра статистически значимо чаще встречаются у пострадавших с политравмой в сравнении с пациентами с изолированными переломами. Это требует от хирурга неукоснительного соблюдения методики остеосинтеза и динамического послеоперационного наблюдения.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

- Chapman M.W. The role of intramedullare fixation in open fractures. Clin. Orthop. Relat. Res. 1986; 212: 26–34.
- Winquist R.A., Hansen S.T., Clawson D.K. Closed intramedullary nailing of femoral fractures. J. Bone Joint Surg. Am. 1984; 66 (4): 529–39.
- Winquist R.A., Hansen S.T. Jr. Comminuted fractures of the femoral shaft treated by intramedullare nailing. Ortop. Clin. North. Am. 1980; 11 (3): 633–48.
- Лазарев А.Ф., Солод Э.И. Оперативное лечение переломов на современном этапе. В кн.: Материалы научно-практической конференции «Актуальные вопросы травматологии. Проблемы. Перспективы». М.: 2013: 107–8 [Lazarev A.F., Solod E.I. Surgical treatment of fractures at present. Actual issues of traumatology. Problems. Perspectives. In: Proc. Scient.-Pract. Conf. Moscow, 2013; 107-8 (in Russian)].
- Соколов В.А. Множественные и сочетанные травмы. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2006 [Sokolov V.A. Multiple and concomitant injuries. Moscow: GEOTAR-Media; 2006 (in Russian)].
- Бондаренко А.В. Остеосинтез титановыми гвоздями с блокированием в системе ранней реабилитации пациентов с политравмами опорно-двигательной системы. В кн.: Гюнтер В.Э., ред. Повреждения и заболевания опорно-двигательного аппарата. Томск: Изд-во МИЦ; 2005: 141–5 [Bondarenko A.V. Blocking osteosynthesis with titanium nails at early rehabilitation of patients with polytrauma of loco-motor system. In: Gunter V.E., ed. Injuries and diseases of loco-motor system. Tomsk: Izdatel'stvo MITs; 2005: 141-5 (in Russian)].
- Ситник А.А. Интрамедуллярный блокируемый остеосинтез длинных трубчатых костей. Современный уровень развития. Медицинский журнал. 2007; 4: 22–5 [Sitnik A.A. Blocking intramedullary osteosynthesis of long tubular bones. Modern level of the development. Meditsinskiy zhurnal. 2007; 4: 22-5 (in Russian)].
- Соколов В.А., Бондаренко А.В., Бялик Е.И., Файн А.М., Иванов П.А. Сравнительная оценка методов остеосинтеза при полигранулярных переломах нижних конечностей. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2006; 4: 3–8. [Sokolov V.A., Bondarenko A.V., Fayn A.M., Ivanov P.A. Comparative assesment of osteosynthesis techniques in polysegmental fractures of lower extremities. Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova. 2006; 4: 3-8 (in Russian)].
- Сергеев С.В., Гришанин О.Б., Матвеев В.С. Блокирующий остеосинтез. Действительно ли метод выбора? Остеосинтез. 2007; 1: 5–11 [Sergeev S.V., Grishanin O.B., Matveev V.S. Blocking osteosynthesis. Is it really the method of choice? Osteosintez. 2007; 1:5-11 (in Russian)].
- Соколов В.А., Бялик Е.И., Файн А.М., Иванов П.А., Воронцов Ю.А. Профилактика и лечение осложнений закрытого блокируемого остеосинтеза переломов

Табл. 4. Частота возникновения локальных осложнений при изолированных переломах и при политравме ($n=676$)

Вид осложнения	Пациенты с изолированными переломами ($n=189$)	Пациенты с переломами при политравме ($n=487$)	p
Перелом штифта	—	7	—
Миграция штифта	—	1	—
Миграция блокирующих винтов	2	6	>0,5
Перелом блокирующих винтов	—	8	—
Дискомфорт в области введения штифта	1	3	>0,5
Нагноение	—	10	—
Флеботромбоз	24	104	<0,05
Остеомиелит	—	5	>0,5
Неврологические расстройства	—	8	—
Несращение перелома в обычные сроки	—	14	—
Контрактура смежных суставов	1	6	>0,5
Укорочение конечности	—	6	—
Всего ...	28	178	<0,005

- ФОРУМ ПОЛИГРАНУЛЯРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ НИЗКИХ КОНЕЧНОСТЕЙ
ПРИ ПОЛИГРАНУЛЯРНЫХ ПЕРЕЛОМАХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2006; 4: 3–8. [Sokolov V.A., Bondarenko A.V., Fayn A.M., Ivanov P.A. Comparative assesment of osteosynthesis techniques in polysegmental fractures of lower extremities. Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova. 2006; 4: 3-8 (in Russian)].
- Сергеев С.В., Гришанин О.Б., Матвеев В.С. Блокирующий остеосинтез. Действительно ли метод выбора? Остеосинтез. 2007; 1: 5–11 [Sergeev S.V., Grishanin O.B., Matveev V.S. Blocking osteosynthesis. Is it really the method of choice? Osteosintez. 2007; 1:5-11 (in Russian)].
- Соколов В.А., Бялик Е.И., Файн А.М., Иванов П.А., Воронцов Ю.А. Профилактика и лечение осложнений закрытого блокируемого остеосинтеза переломов

- длинных костей у пострадавших с политравмой. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2008; 2: 29–32 [Sokolov V.A., Byalik E.I., Fain A.M., Ivanov P.A., Vorontsov Yu.V. Prevention and treatment of complications of closed blocking osteosynthesis for long bone fractures in patients with polytrauma. Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova. 2008; 2: 29–32 (in Russian)].
11. Drosos G.I. Factors affecting fracture healing after intramedullary nailing of the tibial and femur diaphysis for closed and grade I open fractures. J. Bone Joint Surg. Br. 2006; 88 (2): 227–31.
 12. Kempf I., Grosse A., Rigaut P. The treatment of noninfected pseudarthrosis of the femur and tibia with locked intramedullary nailing. Clin. Orthop. Relat. Res. 1986; 212: 142–54.
 13. Papadokostakis G., Papakostidis C., Dimitriou R., Giannoudis P.V. The role and efficacy of retrograding nailing for the treatment of diaphyseal and distal femoral fractures: a systematic review of the literature. Injury Int. J. Care Injured. 2005; 36: 813–22.
 14. Pingsmann A., Lederer M., Wullenweber C., Lichtenberger T.K. Early patellofemoral osteoarthritis caused by an osteochondral defect after retrograde solidnailing of the femur in sheep. J. Trauma. 2005; 58 (5): 1024–8.
 15. Theodoratos G. The Treatment of the femoral diaphyseal fracture with intramedullary nailing: a review of 313 cases. Osteo Trauma Care. 2003; 11: 81–4.
 16. Watson I.T., Moed B.R. Ipsilateral femoral neck and shaft fractures: complications and their treatment. Clin. Orthop. 2002; 6: 78–86.
 17. Шен В.И. Осложнения при использовании стандартного и длинного гамма-гвоздей и способы их предотвращения. Остеосинтез. 2007; 1: 25–9 [Shen V.I. Complications at application of standard and long gamma nails and measures for their prevention. Osteosintez. 2007; 1: 25–9 (in Russian)].
 18. Wu C.C. Treatment of long-bone fractures, malunions, and nonunions. Chang. Gung. Med. J. 2006; 29 (4): 347–57.
 19. Wu C.C. The effect of dynamization on slowing the healing of femur shaft fractures after interlocking nailing. J. Trauma. 1997; 43 (2): 263–7.
 20. УКП. Универсальная классификация переломов. Фонд Мориса Е. Мюллера при сотрудничестве центра документации АО-ASIF. М.; 1996. Буклет №2 [UFC. Universal fracture classification. AO-ASIF M.E. Muller foundation. Moscow; 1996. Booklet №2 (in Russian)].
 21. Бондаренко А.В., Плотников И.А., Родионов А.М. Лечение переломов дистального отдела бедренной кости при политравме. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2013; 1: 38–44 [Plotnikov I.A., Bondarenko A.V., Rodionov A.M. Treatment of distal femur fractures in polytrauma. Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova. 2013; 1: 38–44 (in Russian)].
 22. Венчиков А.И., Венчиков В.А. Основные приемы статистической обработки результатов наблюдений в области физиологии. М.: Медицина; 1974 [Venchikov A.I., Venchikov V.A. Methods for statistical processing of observation results in physiology. Moscow: Meditsina; 1974 (in Russian)].

Сведения об авторах: Плотников И.А. — канд. мед. наук, врач травматолог-ортопед отделения тяжелой и сочетанной травмы ККБ СМП; Бондаренко А.В. — доктор мед. наук, профессор каф. травматологии, ортопедии и ВПХ Алтайского ГМУ.

Для связи: Плотников Иван Алексеевич. 656038, Алтайский край, Барнаул, Комсомольский проспект, д. 73. Тел.: +7 (923) 655-15-06. E-mail: Ivan_Plotnikov85@mail.ru.

ИНФОРМАЦИЯ

VII СЪЕЗД АССОЦИАЦИИ ХИРУРГОВ ВЕРТЕБРОЛОГОВ «ОСЛОЖНЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА»

27–28 мая 2016 г., Москва

Организаторы:

Министерство здравоохранения Российской Федерации

Межрегиональная ассоциация хирургов-вертебрологов России

ФГБУ «ЦИТО им. Н.Н. Приорова» Минздрава России

ТЕМАТИКА СЪЕЗДА:

1. Ранние и поздние осложнения при операциях на позвоночнике.
2. Сопутствующие заболевания и их влияние на хирургическую тактику.
3. Проблемы РЖК, DJK в спинальной хирургии.
4. Болевые синдромы при оперативных вмешательствах на позвоночнике.
5. Робототехника и системы навигации, их роль в снижении послеоперационных осложнений.
6. Малоинвазивная спинальная хирургия как способ снижения частоты осложнений.

Секретариат: 127299, Москва, ул. Приорова, д. 10, ЦИТО, организационно-методический отдел.

Тел.: 8 (495) 708-80-12; 8 (916) 107-75-52; 8 (926) 185-50-07 (Бакаев Никита).

E-mail: cito-omo@mail.ru; bacaev@polylog.ru

© Коллектив авторов, 2015

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ КОРОТКИМ ПРЯМЫМ ИНТРАМЕДУЛЛЯРНЫМ ГВОЗДЕМ

П.В. Бондаренко, Н.В. Загородний, С.И. Гильфанов,
А.Ю. Семенистый, А.А. Семенистый, А.Н. Логвинов

ГБУЗ «Городская клиническая больница №13 Департамента здравоохранения г. Москвы»;
ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, РФ

Изучены отдаленные результаты оперативного лечения 30 пациентов с двух- и трехфрагментарными переломами проксимального отдела плечевой кости коротким интрамедуллярным гвоздем. Мужчин было 10, женщин — 20. Средний возраст больных составил 68,8 года (от 37 до 84). Все пациенты обследованы клинически и рентгенологически. Вторичная варусная деформация в послеоперационном периоде отмечена у 18 (60%) пациентов и составил в среднем 4,3°. В одном наблюдении из-за потери репозиции и уменьшения шеекно-диафизарного угла менее 120° констатировали рентгенологические признаки замедленного сращения перелома. Оценка по шкале ASES составила 90,73±7,01 балла, по шкале SST — 10,47±1,41. Результаты лечения трехфрагментарных переломов оказались несколько хуже, чем двухфрагментарных, однако разница была статистически не значимой ($p>0,05$). Полученные данные свидетельствуют о высокой эффективности использования короткого прямого интрамедуллярного гвоздя при двух- и трехфрагментарных переломах плечевой кости.

Ключевые слова: переломы проксимального отдела плечевой кости, антеградный интрамедуллярный остеосинтез, биомеханическая стабильность, функциональный результат.

Surgical Treatment of Proximal Humeral Fractures with Short Straight Intramedullary Nail

P.V. Bondarenko, N.V. Zagorodniy, S.I. Gil'fanov,
A.Yu. Semenisty, A.A. Semenisty, A.N. Loginov

City clinical Hospital № 13; People's Friendship University of Russia. Moscow, Russia

Long term surgical treatment results were studied for 30 patients (10 male and 20 female) with two- and three-fragment proximal humeral fractures with short intramedullary nail. Mean age of patients was 68.8 (37-84) years. All patients were examined clinically and roentgenologically. In postoperative period secondary varus deformity was observed in 18 (60%) patients and made up 4.3° at an average. Roentgenologic signs of delayed fracture consolidation due to the loss of reposition and decrease of neck-shaft angle under 120° were observed in one case. Evaluation by ASES scale made up 90,73±7,01 points, by SST scale — 10,47±1,41 points. Treatment results for three-fragment fractures were not as good as for two-fragment ones however the difference was not statistically significant ($p>0,05$). Obtained data showed the high efficacy of short straight intramedullary nail application in two- and three-fragment proximal humeral fractures.

Key words: proximal humeral fractures, antegrade intramedullary osteosynthesis, biomechanical stability, functional result.

Введение. Переломы проксимального отдела плечевой кости — сложный вид повреждения. Консервативное лечения переломов без смещения или с незначительным смещением позволяет получить хорошие функциональные результаты [1–4]. Наиболее сложную группу составляют нестабильные трехфрагментарные переломы (по классификации Codman — Hertel) [5], характеризующиеся наибольшим удельным весом неудовлетворительных результатов лечения и осложнений [6].

Использование неадекватного способа оперативного лечения нестабильных переломов обусловливает высокую частоту неудовлетворительных результатов, связанных с развитием тугоподвижно-

сти плечевого сустава, ограничением функции и длительным реабилитационным периодом [7].

Одним из способов фиксации переломов проксимального отдела плечевой кости является антеградный блокированный остеосинтез коротким прямым гвоздем. Интрамедуллярный гвоздь обеспечивает сопоставимую с пластинами с угловой стабильностью винтов биомеханическую стабильность, являясь при этом менее инвазивной методикой [3, 8–12].

В целом ряде работ, посвященных остеосинтезу коротким прямым интрамедуллярным гвоздем переломов проксимального отдела плечевой кости, сообщается о хороших отдаленных результа-

так оперативного лечения [8, 9, 13, 14]. В исследовании J. Lin и соавт. из 21 прооперированного пациента только одному потребовалось удаление штифта из-за субакромиального импиджмента гвоздя [10]. В работе [19] удалось добиться 100% сращения трех- и четырехфрагментарных переломов при использовании проксимального плечевого гвоздя, однако у 3 пациентов с четырехфрагментарными переломами сохранялся болевой синдром в отдаленном периоде, и у одного из них развился асептический некроз головки плечевой кости. С. Rajasekhar и соавт. [14] сообщили о 97% показателе сращения переломов с 80% отличных результатах при оперативном лечении 30 переломов проксимального отдела плеча антеградным прямым интрамедуллярным гвоздем.

Цель исследования: оценить рентгенологические и отдаленные функциональные результаты оперативного лечения переломов проксимального отдела плечевой кости прямым интрамедуллярным гвоздем.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В период с 2012 по 2014 г. в травматологическом отделении ГКБ №13 под наблюдением находилось 30 пациентов с переломами проксимального отдела плечевой кости, прооперированных коротким прямым блокированным гвоздем. Среди больных было 20 женщин и 10 мужчин, средний возраст которых составил 68,8 (37–84) года. У 14 человек имел место перелом доминантной руки. В работе использовали рентгенологическую классификацию переломов Codman — Hertel [5], в соответствии с которой диагностировано 16 двухфрагментарных и 14 трехфрагментарных переломов. Оперативное вмешательство выполняли в среднем через 2,1 дня с момента травмы.

Техника остеосинтеза. Операции выполняли в положении пациента на спине, голова повернута в здоровую сторону. При переломах со смещением осуществляли закрытую репозицию (тракция, приведение, отведение и ротация плеча). Репонированные отломки временно фиксировали спицами. Использовали передненаружный чрездельтовидный доступ. Точка введения гвоздя — кзади от сухожилия длинной головки двуглавой мышцы плеча, на верхушке головки плечевой кости, на 1–1,5 см медиальнее прикрепления сухожилия надостной мышцы. После введения спицы и вскрытия костномозгового канала шилом в канал вводили предварительно собранный с направителем гвоздь, после чего осуществляли проксимальное и дистальное блокирование. Вращательную манжету тщательно ушивали нерассасывающейся нитью.

Плечевой сустав иммобилизовали брейсом на 3 нед. Пассивные движения в оперированном плечевом суставе и активные движения в ипсилатеральном локтевом суставе начинали с первых суток после операции, ротационные движения исключали. Через 2 нед с момента операции все па-

циенты начинали активные движения в оперированном плечевом суставе и упражнения для дельтовидной мышцы и мышц вращательной манжеты.

Контрольную рентгенографию оперированного плечевого сустава проводили через 3, 6 и 12 мес. Анализировали две проекции: переднезаднюю, боковую лопаточную (Y-проекция). На рентгенограммах оценивали консолидацию перелома, положение отломков, металлофиксаторов, определяли величину шеечно-диафизарного угла (ШДУ), образованного осью диафиза и осью анатомической шейки плечевой кости. Неправильная консолидация характеризовалась ШДУ менее 120° или более 150°.

Результаты лечения оценивали по модифицированной схеме оценки плеча American Shoulder and Elbow Surgeons (ASES) и с помощью Simple Shoulder Test (SST). В соответствии со шкалой ASES оценка 91–100 баллов соответствует отличному результату, 81–90 — хорошему, 71–80 — удовлетворительному, менее 70 — неудовлетворительному. По шкале SST результат в 11–12 баллов расценивается как отличный, 9–10 баллов — хороший, 7–8 баллов — удовлетворительный, менее 7 баллов — неудовлетворительный. Выраженность боли оценивали по визуально-аналоговой шкале.

Для сравнения показателей использовали *t*-критерий Стьюдента. Различия считали статистически значимыми при *p* < 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ

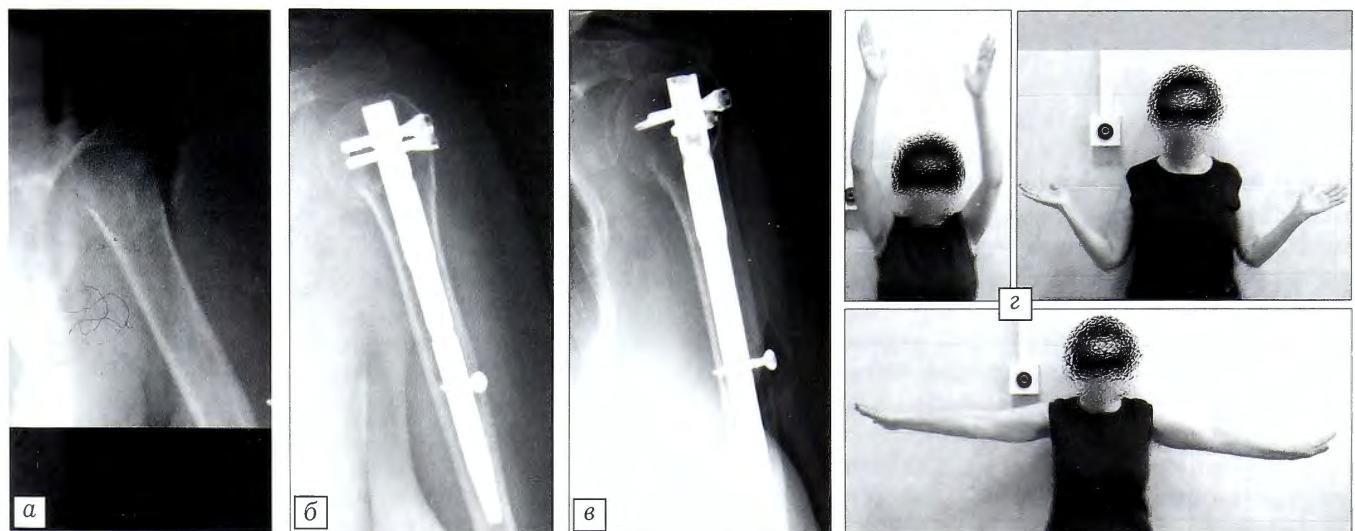
В отдаленном периоде обследованы все 30 пациентов. Средний срок наблюдения составил 21,3 (12–35) мес.

Значимой зависимости между количеством фрагментов перелома и полом, возрастом выявлено не было (*p* > 0,05).

Шеечно-диафизарный угол сразу после операции составил 131,9±6,84°, через 12 мес после операции — 127,6±6,13°. Вторичное варусное смещение в послеоперационном периоде отмечено у 18 (60%) пациентов и составило в среднем 4,3° (от 5 до 20°). У 1 пациента с трехфрагментарным переломом из-за потери репозиции и уменьшения ШДУ менее 120° констатировали рентгенологические признаки замедленного сращения перелома. Ревизионных вмешательств по поводу вторичного смещения отломков не проводили.

Оценка по шкале ASES составила 90,73±7,01 балла, по шкале SST — 10,47±1,41. Болевые ощущения или отсутствовали (28 (93%) пациентов) или были минимально выражены и соответствовали 1–2 баллам по визуально-аналоговой шкале боли. Активное сгибание составило 157±25,75°, наружная ротация с отведением 90° — 72,67±21,04°. Клинических признаков повреждения сухожилий вращательной манжеты плеча выявлено не было.

В целом отличные результаты по шкале ASES констатировали у 15 (50%) пациентов, хорошие — у 12 (40%), удовлетворительные — у 3 (10%), по



Пациентка П., 57 лет. Диагноз: трехфрагментарный перелом проксимального отдела плечевой кости слева.
а — рентгенограммы при поступлении; б — после остеосинтеза; в — через 12 мес; г — функциональный результат через 12 мес.

шкале SST — у 15 (50%), 13 (43%) и 2 (7%) пациентов соответственно.

Как видно из таблицы, результаты оперативного лечения в подгруппе двухфрагментарных переломов по шкалам SST, ASES, а также по объему движений оперированной конечности оказались несколько выше, чем у пациентов с трехфрагментарными переломами, однако разница была статистически не значимой ($p>0,05$; см. рисунок).

Ни в одном случае не зарегистрировано инфекционных осложнений, повреждений нервных стволов и магистральных сосудов.

ОБСУЖДЕНИЕ

Переломы проксимального отдела плечевой кости являются сложным повреждением с точки зрения выбора способа фиксации достигнутой репозиции. Прямые антеградные интрамедуллярные гвозди разработаны для фиксации именно таких переломов. Гвоздь проводится через верхушку головки, характеризующуюся наилучшим качеством кости в данной области, обеспечивает ригидную фиксацию бугорков плечевой кости и головки, способен сопротивляться возникающим деформирующими силам. Использование данного вида фиксатора в лечении пациентов с двух- и трехфрагментными переломами проксимального отдела плечевой кости позволило нам достичь сращения перелома в 97% случаев. Смещение отломков в послеоперационном периоде, имевшее место у 1 (3%) пациента, на наш взгляд, стало результатом повторной травмы.

В работе [10] также оценивали рентгенологические и клинические результаты, однако использовали шкалу Японской ассоциации ортопедов, которая не знакома большинству хирургов. В целом в 79% случаев результаты расценены как отличные и хорошие, сращение с варусным смещением отломков и неправильное сращение большого бугорка отмечены в 8% наблюдений. В нашем исследовании ни у

Результаты лечения пациентов с двух- и трехфрагментарными переломами

Показатель	Двухфрагментарные переломы (n=16)	Трехфрагментарные переломы (n=14)
SST, баллы	11,25 (9–12)	9,57 (7–12)
ASES, баллы	93,56 (85–100)	87,5 (72–100)
Активное сгибание, град.	163,12 (120–180)	150 (90–180)
Наружняя ротация, град.	74,37 (45–90)	70,71 (35–90)

одного из больных не было выявлено неправильного положения большого бугорка, которое могло бы привести к субакромиальному импиджменту. Незначительное варусное смещение в послеоперационном периоде не превышало 20°, при этом ШДУ оставался в пределах нормальных значений.

D. Kazakos и соавт. [16], так же как и мы, анализировали результаты лечения двух- и трехфрагментарных переломов, используя шкалу Neer, получив отличные и хорошие результаты в 78% случаев и не выявив статистически значимой разницы в исходах лечения в зависимости от количества фрагментов. В нашем исследовании удивительные результаты по шкале ASES констатировали только в группе трехфрагментарных переломов, хотя достоверной разницы между подгруппами двух- и трехфрагментарных переломов не отмечено. Высокая частота хороших и отличных функциональных результатов свидетельствует о восстановлении сухожилия надостной мышцы, поврежденной во время операции. Y. Zhu и соавт. [15] рекомендуют применение антеградного интрамедуллярного гвоздя при остеосинтезе двухфрагментарных переломов проксимального отдела плечевой кости.

M. Hessmann и соавт. представили результаты использования прямого антеградного интрамедуллярного штифта через 6 мес после операции.

Средний возраст пациентов составил 67,2 (54–94) года. Перелом типа А диагностирован у 1 пациента, типа В — у 10 и типа С — у 6. Средний балл по Constant score составил 66,1 (51–83), средний угол сгибания и отведения — 134° (80–170°) и 125° (80–170°) соответственно. Рентгенологически все переломы консолидировались. В одном случае произошло прорезывание винта в сустав и потеря фиксации [17]. J. Rueger и соавт. [18], прооперировав 320 пациентов в возрасте от 28 до 98 лет с переломами проксимального отдела плечевой кости, хорошие и отличные результаты констатировали в 79,8% наблюдений.

Несколько худшие результаты отмечаются при использовании изогнутого проксимального гвоздя. Так, например, в работе J. Agel и соавт. [9] из 20 пациентов лишь у 11 удалось добиться сращения перелома без осложнений. У 3 пациентов произошла миграция проксимальных винтов, а двум пациентам понадобилась повторная операция в связи с несостоятельностью конструкции. Авторы данного исследования не рекомендуют использовать изогнутые гвозди для нестабильных переломов, а также при сочетанном переломе бугорков плечевой кости ввиду того, что точка введения штифта находится на линии перелома, что может привести к потере фиксации и смещению отломков. B. Nolan и соавт. [7] сообщают о частом появлении симптомов повреждения сухожилий вращательной манжеты и функциональной слабости конечности, что негативно оказывается на отдаленных результатах лечения. Данные осложнения связаны с особенностью данного вида гвоздей. При использовании изогнутых проксимальных плечевых гвоздей точка введения гвоздя находится в месте прикрепления сухожилия надостной мышцы и часто совпадает с линией перелома при трехфрагментарных переломах.

Заключение. Полученные в ходе настоящего исследования данные — 100% консолидация переломов при минимальном варусном смещении, высокая частота отличных и хороших функциональных результатов, отсутствие боли и таких осложнений, как тугоподвижность сустава, миграция металлофиксаторов и асептический некроз головки плечевой кости — позволяют говорить о остеосинтезе прямым интрамедуллярным гвоздем как об эффективном методе лечения двух- и трехфрагментарных переломов проксимального отдела плечевой кости.

ЛИТЕРАТУРА

- Bigliani L.U., Flatow E.L., Pollock R.G. Fractures of the proximal humerus. In: Rockwood C.A. Jr, Green D.P., Buchholz R.W., Heckman J.D., eds. Rockwood and Green's fractures in adults. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1996: 1055–107.
- Neer C.S. II. Displaced proximal humeral fractures. I. Classification and evaluation. J. Bone Joint Surg. Am. 1970; 52 (6): 1077–89.
- Rasmussen S., Hvass I., Dalsgaard J., Christensen B.S., Holstad E. Displaced proximal humeral fractures: results of conservative treatment. Injury. 1992; 23: 41–3.
- Young T.B., Wallace W.A. Conservative treatment of fractures and fracture-dislocations of the upper end of the humerus. J. Bone Joint Surg. Br. 1985; 67 (3): 373–7.
- Sukthankar A.V., Leonello D.T., Hertel R.W., Ding G.S., Sandow M.J. A comprehensive classification of proximal humeral fractures: HGLS system. J. Shoulder Elbow Surg. 2013; 22 (7): e1–6.
- Neer Ch.S. Four-segment classification of proximal humeral fractures: purpose and reliable use. J. Shoulder Elbow Surg. 2002; 11 (4): 389–99.
- Nolan B.M., Kippe M.A., Wiater J.M., Nowinski G.P. Surgical treatment of displaced proximal humerus fractures with a short intramedullary nail. J. Shoulder Elbow Surg. 2011; 20 (8): 1241–7.
- Sosef N., van Leerdam R., Ott P., Meylaerts S., Rhemrev S. Minimal invasive fixation of proximal humeral fractures with an intramedullary nail: good results in elderly patients. Arch. Orthop. Trauma Surg. 2010; 130 (5): 605–11.
- Agel J., Jones C.B., Sanzone A.G., Camuso M., Henley M.B. Treatment of proximal humeral fractures with Polaris nail fixation. J. Shoulder Elbow Surg. 2004; 13: 191–5.
- Lin J., Hou S.M., Hang Y.S. Locked nailing for displaced surgical neck fractures of the humerus. J. Trauma 1998; 45 (6): 1051–7.
- Mulster A., Gjerde N.R., Strand R.M., Hole R.M., Hove L.M. Intramedullary nailing in humeral shaft fractures. Mechanical behavior in vitro after osteosynthesis with three different intramedullary nails. Arch. Orthop. Trauma Surg. 2001; 121 (10): 554–6.
- Parsons M., O'Brien R.J., Hughes J.S. Locked intramedullary nailing for displaced and unstable proximal humerus fractures. Tech. Shoulder Elbow Surg. 2005; 6: 75–86.
- Ruch D.S., Glisson R.R., Marr A.W., Russell G.B., Nunley J.A. Fixation of three-part proximal humeral fractures: a biomechanical evaluation. J. Orthop. Trauma 2000; 14: 36–40.
- Rajasekhar C., Ray P.S., Bhamra M.S. Fixation of proximal humeral fractures with the Polaris nail. J. Shoulder Elbow Surg. 2001; 10: 7–10.
- Zhu Y., Lu Y., Wang M., Jiang C. Treatment of proximal humeral fracture with a proximal humeral nail. J. Shoulder Elbow Surg. 2010; 19: 297–302.
- Kazakos D., Lytras D.N., Galanis V., Verettas D., Psillikas I., Chatzipappas Ch. et al. Internal fixation of proximal humerus fractures using the Polaris intramedullary nail. Arch. Orthop. Trauma Surg. 2007; 127: 503–8.
- Hessmann M.H., Nijs S., Mittlmeier T., Kloub M., Segers M.M., Winkelbach V., Blauth M. Internal fixation of fractures of the proximal humerus with the MultiLoc nail. Oper. Orthop. Traumatol 2012; 24: 418–31.
- Rueger J.M., Ricker A., Briem D., Grossterlinden L., Linhart W. Proximal humeral fractures: nailing. Eur. J. Trauma Emerg. Surg. 2007; 33 (4): 357–66.
- Adedapo A.O., Ikpeme J.O. The results of internal fixation of three- and four-part proximal humeral fractures with the Polaris nail. Injury. 2001; 32: 115–21.

Сведения об авторах: Бондаренко П.В. — аспирант кафедры травматологии и ортопедии РУДН, врач-травматолог ГКБ №13; Загородний Н.В. — доктор мед. наук, рук. клиники эндопротезирования суставов ЦИТО им. Н.Н. Приорова, профессор, зав. кафедрой травматологии и ортопедии РУДН, зав. кафедрой травматологии и ортопедии МГУ им. М.В. Ломоносова; Гильфанов С.И. — доктор мед. наук, профессор кафедры травматологии и ортопедии РУДН; Семенистый А.Ю. — канд. мед. наук, врач-травматолог ГКБ №13; Семенистый А.А., Логвинов А.Н. — клиническиеординаторы кафедры травматологии и ортопедии РУДН.

Для контактов: Бондаренко Петр Владимирович. 115280, Москва, ул. Велозаводская, д. 1/1, ГКБ № 13. Тел.: +7 (916) 164-91-43. E-mail: bondarenkopetr@gmail.com.

© Коллектив авторов, 2015

НЕПРЯМАЯ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ МИОСТИМУЛЯЦИЯ И ЕЕ ЗНАЧЕНИЕ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ

B.N. Оболенский, A.V. Карпенко, N.V. Загородний

ГБУЗ «Городская клиническая больница №13» Департамента здравоохранения Москвы,
ГБОУ ВПО «Российский научно-исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова»
Минздрава России, ГБОУ ВПО «Российский университет дружбы народов», Москва, РФ

Проведено проспективное рандомизированное контролируемое исследование с целью оценки эффективности электростимуляции мышц голени (ЭМС) в профилактике венозных тромбоэмбологических осложнений (ВТЭО), сокращении сроков лечения и реабилитации у больных с переломами костей голени. В исследование было включено 60 пациентов с изолированными переломами костей голени в возрасте от 19 до 67 лет, поступивших в стационар в ранние (от 0,5 до 3 ч) сроки после травмы. Для окончательной фиксации использовали интрамедуллярный или накостный остеосинтез. Все больные с целью профилактики ВТЭО получали антикоагулянтные препараты. В группе исследования ($n=30$) с первых суток и в течение всего периода пребывания в стационаре в день назначали 2 сеанса ЭМС по 3 ч. Тридцати пациентам группы сравнения ЭМС не проводилась. Показано, что использование ЭМС обеспечило сокращение сроков лечения и реабилитации, лучшее качество жизни и позволило избежать развития ВТЭО. Полученные предварительные данные свидетельствуют о целесообразности применения ЭМС у травматологических больных на раннем госпитальном этапе.

Ключевые слова: тромбоэмбологические осложнения, электромиостимуляция, тромбоэмболия легочной артерии, качество жизни.

*Indirect Electroimpulse Myostimulation and Its Role
in Treatment of Patients with Shin Bone Fractures*

V.N. Obolenskiy, A.V. Karpenko, N.V. Zagorodniy

City Hospital № 13, Moscow; Russian National Research Medical University named
after N.I. Pirogov, Moscow; People's Friendship University of Russia, Moscow, Russia

Prospective randomized controlled study to evaluate the efficacy of electric muscle stimulation (EMS) of calf muscles in prevention of venous thromboembolic complications (VTEC), shortening of treatment and rehabilitation terms in patients with shin bones fractures was performed. The study included 60 patients, aged 19-67 years, with isolated shin bones fractures. All patients were admitted at early (from 0.5 to 3 hours) terms after injury. For final fixation either intramedullary or plate osteosynthesis were used. All patients were on anticoagulant therapy for VTEC prevention. In the study group ($n=30$) 2 sittings of EMS, 3 hours each, were performed daily from the first day of hospitalization. In 30 patients from the control group EMS was not performed. It was shown that application of EMS ensured the shortening of treatment and rehabilitation terms, better quality of life and enabled to avoid VTEC development. Achieved preliminary data are indicative of the expediency of EMS application in traumatologic patients at early hospital stage.

Key words: thromboembolic complications, electric muscle stimulation, pulmonary embolism, quality of life.

Введение. Венозные тромбоэмбологические осложнения (ВТЭО) — тромбоз глубоких вен (ТГВ) и тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — являются серьезной проблемой здравоохранения во всем мире. В странах Европы ежегодно их регистрируют не менее чем у 1 млн человек [1]. Из них наиболее трагичными являются внутригоспитальные венозные тромбозы, часто осложняющие течение послеоперационного периода у хирургических пациентов. В условиях многопрофильного стационара ВТЭО развиваются у 1–2% госпи-

тализированных больных и обуславливают не менее 10% всех летальных исходов [2]. Их частота, несмотря на активное развитие и внедрение профилактических мероприятий, в последние десятилетия не только не уменьшилась, но выросла в 3,1 раза для ТГВ и в 2,5 раза для ТЭЛА. У хирургических пациентов ВТЭО являются вторым по частоте послеоперационным осложнением, второй по частоте причиной увеличения сроков пребывания в стационаре и третьей по частоте причиной гибели [1–6].

Травма является ведущей причиной смерти и инвалидности среди молодых людей, а венозные тромбоэмболии являются основной причиной смерти госпитализированных травматологических больных. Пациенты с травмами относятся к группе высокого риска развития ТГВ; описанная в литературе частота данного осложнения варьируется в зависимости от метода, используемого для диагностики ТГВ, и расположения тромба. Вынужденный постельный режим или даже иммобилизация одной конечности и выключение мышечной помпы икроножных мышц приводят к снижению частоты сердечных сокращений на 13% и замедлению венозного кровотока на 47%, что повышает риск ВТЭО [7]. Риск тромбообразования при длительной ИВЛ и коагулопатиях становится еще выше. Использование методов профилактики ВТЭО, механических или фармакологических, позволяет снизить заболеваемость и смертность тех пациентов с травмой, кто выживает по прошествии первого дня в больнице [7, 8].

Общепризнанными методами профилактики ВТЭО являются ранняя активизация пациента и использование компрессионного трикотажа и фармакопрофилактики. В качестве дополнительного метода профилактики ВТЭО у больных, перенесших серьезные операции или тяжелые травмы, используют интермиттирующую пневмокомпрессию конечностей. Есть сведения о применении механических устройств, обеспечивающих непрерывные пассивные движения в оперированной конечности после эндопротезирования коленного сустава [9–12].

Однако у пациентов травматологического профиля, требующих иммобилизации конечности или фиксации в аппарате наружной фиксации (АНФ), использовать раннюю активизацию, компрессионный трикотаж и пневмокомпрессию не всегда представляется возможным. Фармакопрофилактика тромбоэмбolicких осложнений оказывается не всегда эффективной, особенно у пациентов группы риска в периоперационном периоде; используемые препараты, их дозы и режимы применения по-прежнему являются предметом дискуссий [13–15].

Кроме того, ни один из перечисленных методов не задействует важнейший механизм, в физиологических условиях обеспечивающий нормальный отток венозной крови, — работу мышечно-венозной помпы голени.

Идея о ведущей роли сокращений икроножной мышцы в стимуляции венозного оттока от нижних конечностей зародилась еще в середине прошлого века [16]. В этот же период стали предприниматься первые попытки профилактики ВТЭО путем ускорения венозного кровотока посредством электрической стимуляции мышц голени в периоперационном периоде [17–19]. Лучших результатов добились A. Nicolaides и соавт. [20], определившие оптимальную форму стимулирующего электрического импульса, и с помощью устройства

Thrombophylactor достоверно снизили частоту послеперационных тромбозов глубоких вен на 92%. Кроме того, они определили предпочтительную частоту и продолжительность электрического импульса, позволяющего добиться адекватного кровенаполнения суральных вен в «диастоле», обеспечить наиболее эффективную «систолу» и значительно увеличить пиковую скорость кровотока на общей бедренной вене по данным допплерографии.

Между тем, несмотря на высокую профилактическую эффективность, процедура электромиостимуляции (ЭМС) не нашла широкого применения в связи с интенсивными болевыми ощущениями у пациентов во время мышечного сокращения и невозможностью использования без наркоза в послеперационном периоде.

Новый виток развития методики ЭМС связан с появлением на рынке портативного аппарата нового поколения *Veinoplus*, который лишен недостатков своих предшественников. Его принципиальным техническим отличием является меняющаяся конфигурация электрического импульса, что делает процедуру безболезненной и исключает появление тетанических мышечных сокращений [21]. Проведенные исследования показали увеличение объемной скорости кровотока в 12 раз и пиковой линейной скорости кровотока в 10 раз при использовании указанного устройства [22].

Электромиостимуляция — эффективный метод стимуляции мышечной помпы, она увеличивает скорость и объем кровотока в сосудах конечности, что является ключевыми факторами в профилактике венозного застоя и ТГВ [22–24]; улучшает венозный отток, уменьшает отеки и болевой синдром у больных с хронической венозной недостаточностью, что в результате повышает качество жизни [21]; с успехом применяется в лечении посттромбофлебитического синдрома и трофических язв [25, 26].

Описана эффективность ЭМС в профилактике и лечении флебопатии у беременных [27], купировании отека конечности и улучшении кровоснабжения конечности при синдроме диабетической стопы [28], в профилактике ВТЭО у пациентов группы высокого риска после длительных абдоминальных и нейрохирургических операций [29], после эндопротезирования тазобедренного сустава в раннем послеоперационном периоде [30]. Доказана эффективность ЭМС в предотвращении атрофии мышц у пациентов в раннем восстановительном периоде после реконструктивных операций на коленном суставе [31]. Кроме того, ЭМС улучшает и артериальный приток и оксигенацию тканей [32].

Между тем данные по эффективности ЭМС в профилактике ВТЭО и ее влиянии на сроки реабилитации больных травматологического профиля на сегодняшний день отсутствуют, что и явилось поводом для проведения данного исследования.

Цель исследования: оценить эффективность ЭМС в профилактике ВТЭО и сокращении сроков

лечения и реабилитации у больных с переломами костей голени.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В период 2013–2014 гг. на базе ГКБ №13 проведено проспективное рандомизированное контролируемое исследование с участием пациентов травматологического профиля.

Критерии включения: перенесенная травма — перелом костей голени, необходимость иммобилизации конечности, согласие на участие в исследовании.

Критерии исключения: острые тромботическая окклюзия магистральных вен, перенесенная парциальная окклюзия нижней полой вены, постоянный прием антикоагулянтов, необходимость применения лечебных доз антикоагулянтов, применение миорелаксантов в послеоперационном периоде, коагулопатия (не связанная с ДВС-синдромом), тромбоцитопения, геморрагический диатез, химиотерапия, имплантированный кардиостимулятор, угрожающие нарушения сердечного ритма, инфекции мягких тканей нижних конечностей.

В исследование было включено 60 пациентов с изолированным переломом костей голени в возрасте от 19 до 67 лет, поступивших в стационар в ранние (от 0,5 до 3 ч) сроки после травмы. Во всех случаях перелом локализовался на уровне сегмента 4 по классификации АО/ASIF. Пациенты относятся к группе высокого риска развития ВТЭО. Всем больным при поступлении проводилось комплексное обследование, которое в обязательном порядке включало ультразвуковое ангиосканирование (УЗАС) с цветовым картированием кровотока (аппарат Voluson E8, «General Electric»).

В ходе клинического обследования акцентировали внимание на определении факторов риска ВТЭО: выявляли указания на эпизоды венозных тромбозов и эмболий у пациента и его ближайших родственников в анамнезе, уточняли факт приема прокоагулянты медикаментов, у женщин собирали акушерско-гинекологический анамнез, проводили физикальное обследование нижних конечностей на предмет хронических заболеваний артерий и вен, трофических нарушений, инфекционных процессов кожи и мягких тканей.

Лабораторное обследование включало определение стандартных показателей гемостазиограммы, маркеров фибринолиза, физиологических антикоагулянтов и прочих параметров в зависимости от характера основной патологии.

При УЗАС исходно оценивали проходимость поверхностных и глубоких вен нижних конечностей, а также целенаправленно выявляли признаки варикозной болезни и клапанной несостоятельности глубоких вен. В дальнейшем УЗ-контроль осуществляли перед окончательным остеосинтезом и перед выпиской из стационара, а также внепланово при появлении симптомов ВТЭО.

Стабилизацию перелома осуществляли путем наложения скелетного вытяжения или с помощью АНФ. В отсроченном периоде после купирования отека конечности под контролем ЭОПа выполняли репозицию и окончательную фиксацию — интрамедулярный или накостный остеосинтез.

Контрольные измерения окружности наиболее узкого сегмента голени (на уровне точки В) проводили ежедневно в течение периода госпитализации, определение объема движений в голеностопном суставе (сгибание–разгибание) — на следующие сутки после окончательного остеосинтеза, заполнение опросника SF-36 с целью оценки качества жизни — на 5-е сутки и после окончательного остеосинтеза.

Для профилактики ВТЭО всем пострадавшим назначали антикоагулянты (низкомолекулярные гепарины в профилактической дозе) на весь период иммобилизации конечности с переводом в дальнейшем на пероральные препараты.

Все больные случайным образом были разделены на две сопоставимые группы. У 30 пациентов группы исследования (18 мужчин, 12 женщин, средний возраст $42,4 \pm 1,5$ года) с первых суток и в течение всего периода пребывания в стационаре в день проводилось 2 сеанса ЭМС по 3 ч. Для процедуры использовали аппарат Veinoplus DVT. На кожу задней поверхности на границе верхней и средней трети голени накладывали два самофиксирующихся электроды, устанавливали режим сессии ЭМС; сила электрического импульса дозировалась индивидуально с учетом ощущения пациента и степени выраженности отека и составляла до 50 условных единиц. После инструктажа пациенты использовали аппарат самостоятельно.

У 30 пациентов группы сравнения (17 мужчин, 13 женщин, средний возраст $44,0 \pm 2,2$ года) ЭМС не применялась.

Больных обеих групп активизировали на следующие сутки после окончательного остеосинтеза.

Статистическую обработку данных производили с помощью программы Statistica и аналитического приложения к программе Excel. Для сравнения параметров использовали критерий χ^2 и *t*-тест.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Ни у одного пациента при первичном обследовании не было выявлено признаков тромбоза венозного русла нижних конечностей, а также посттромбофлебитического синдрома; у 27 пациентов (13 (43,3%) основной группы и 14 (46,7%) группы сравнения) были выявлены клинико-ультразвуковые признаки варикозной болезни.

Как видно из таблицы, практически по всем анализируемым показателям пациенты группы исследования продемонстрировали преимущества. Венозные тромбоэмбolicкие осложнения констатировали только в группе сравнения, из них одну ТЭЛА с летальным исходом на 12-е сутки, а в другом случае пациентка была выписана на 32-е сутки.

Результаты исследования

Показатель	Группа исследования	Группа сравнения	p
Срок купирования отека, дни	5,1±0,5	8,2±0,7	<0,05
Срок до окончательного остеосинтеза, дни	7,3±0,7	10,4±0,9	<0,01
Длительность госпитализации, дни	16,6±1,0	17,7±1,3	>0,05
Частота ВТЭО	0	2 (14,3%)	<0,001
Увеличение индекса SF-36 к 5-м суткам, %	24,9	14,5	<0,05
Увеличение индекса SF-36 после окончательного остеосинтеза, %	61,7	46,5	<0,05
Увеличение объема движений после окончательного остеосинтеза, %: сгибание разгибание	71,9 194,1	16,7 10,2	<0,01 <0,002

Динамика объема движений в голеностопном суставе после окончательного остеосинтеза по сравнению с исходным в группе исследования оказалась более выраженной: сгибание увеличилось с $5,7\pm0,7$ до $9,8\pm0,8^\circ$, разгибание — с $5,1\pm0,7$ до $15,0\pm1,3^\circ$, в группе сравнения изменения аналогичных показателей оказались следующими: с $5,4\pm0,4$ до $6,3\pm1,2^\circ$ и с $8,8\pm0,6$ до $9,7\pm1,8^\circ$ соответственно.

ОБСУЖДЕНИЕ

Частота ВТЭО у больных травматолого-ортопедического профиля при отсутствии адекватной профилактики составляет от 10 до 40%, а при использовании современных методов фармакопрофилактики — от 3 до 16% [33]. Как показали результаты нашего исследования, использование ЭМС в качестве дополнительного средства профилактики ВТЭО позволяет улучшить этот показатель. Вследствие усиления венозного оттока увеличивается приток артериальной крови, улучшается перфузия тканей стопы и голени. Применение данной технологии позволяет быстро купировать периферические отеки и тем самым сократить сроки окончательного остеосинтеза. Тренинг мышц в условиях иммобилизации конечности препятствует развитию их атрофии, что обеспечивает уменьшение продолжительности периода реабилитации. Портативность и автономность аппарата позволяют применять технологию Veinoplus и при амбулаторном ведении пациентов в периоде реабилитации.

Заключение. Полученные предварительные данные свидетельствуют о целесообразности использования методики ЭМС у больных травматологического профиля на раннем госпитальном этапе.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

- Cohen A.T., Agnelli G., Anderson F.A., Arcelus J.I., Bergqvist D., Brecht J.G. et al.: VTE Impact Assessment Group in Europe (VITAE). Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb. Haemost.* 2007; 98 (4): 756–64.
- Stein P.D., Matta F., Dalen J.E. Is the campaign to prevent venous thromboembolism in hospitalized patients working? *Chest.* 2011; 139 (6): 1317–21.
- Sasahara A.A., Sharma G.V., Barsamian E.M., Schoolman M., Cella G. Pulmonary thromboembolism. Diagnosis and treatment. *JAMA.* 1983; 249 (21): 2945–50.
- Zhan C., Miller M.R. Excess length of stay, charges, and mortality attributable to medical injuries during hospitalization. *JAMA.* 2003; 290:1868–74.
- Stein P.D., Beemath A., Olson R.E. Trends in the incidence of pulmonary embolism and deep venous thrombosis in hospitalized patients. *Am. J. Cardiol.* 2005; 95 (12): 1525–6.
- House of Commons Health Committee. Prevention of venous thromboembolism in the hospitalised patients. Second report of session 2004–05. <http://www.parliament.the-stationery-office.co.uk/pa/cm200405/cmselect/cmhealth/99/99.pdf>.
- Broderick B.J., O'Briain D.E., Breen P.P., Kearns S.R., Olaighin G. A pilot evaluation of a neuromuscular electrical stimulation (NMES) based methodology for the prevention of venous stasis during bed rest. *Med. Eng. Phys.* 2010; 32 (4): 349–55. doi: 10.1016/j.medengphy.2010.01.006.
- Barrera L.M., Perel P., Ker K., Cirocchi R., Farinella E., Morales Uribe C.H. Thromboprophylaxis for trauma patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013; 3: CD008303. doi: 10.1002/14651858.CD008303.pub2.
- Mokhtari M., Attarian H., Norouzi M., Koucheck M., Kashani B.S., Sirati F., Pourmirza B., Mir E. Venous thromboembolism risk assessment, prophylaxis practices and interventions for its improvement (AVAIL-ME Extension Project, Iran). *Thromb. Res.* 2014; 133 (4): 567–73. doi: 10.1016/j.thromres.2014.01.006.
- Kurtoglu M., Güloglu R., Ertekin C., Taviloglu K., Alimoglu O. Intermittent pneumatic compression in the prevention of venous thromboembolism in high-risk trauma and surgical ICU patients. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2005; 11 (1): 38–42.
- Zhao J.M., He M.L., Xiao Z.M., Li T.S., Wu H., Jiang H. Different types of intermittent pneumatic compression devices for preventing venous thromboembolism in patients after total hip replacement. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012; 11: CD009543. doi: 10.1002/14651858.CD009543.pub2.
- He M.L., Xiao Z.M., Lei M., Li T.S., Wu H., Liao J. Continuous passive motion for preventing venous thromboembolism after total knee arthroplasty. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012; 1: CD008207. doi: 10.1002/14651858.CD008207.pub2.
- Ikesaka R., Delluc A., Le Gal G., Carrier M. Efficacy and safety of weight-adjusted heparin prophylaxis for the prevention of acute venous thromboembolism among obese patients undergoing bariatric surgery: A systematic review and meta-analysis. *Thromb. Res.* 2014; 133 (4): 682–7. doi: 10.1016/j.thromres.2014.01.021.
- Marsland D., Mears S.C., Kates S.L. Venous thromboembolic prophylaxis for hip fractures.

- Osteoporos Int. 2010; 21 (Suppl 4): S593–604. doi: 10.1007/s00198-010-1403-2.
15. Kahn S.R., Morrison D.R., Cohen J.M., Emed J., Tagalakis V., Roussin A., Geerts W. Interventions for implementation of thromboprophylaxis in hospitalized medical and surgical patients at risk for venous thromboembolism. Cochrane Database Syst Rev. 2013; 7: CD008201. doi: 10.1002/14651858.CD008201.pub2.
 16. Almen T., Nylander G. Serial phlebography of the normal lower leg during muscular contraction and relaxation. Acta Radiol. 1962; 57: 264–72.
 17. Doran F.S., White H.M. A demonstration that the risk of postoperative deep venous thrombosis is reduced by stimulating the calf muscles electrically during the operation. Br. J. Surg. 1967; 54: 686–90.
 18. Browse N.L., Negus D. Prevention of postoperative leg vein thrombosis by electrical muscle stimulation: an evaluation with 125I-labelled fibrinogen. Br. Med. J. 1970; 3 (5723): 615–8.
 19. Dennis M., Cranswick G., Deary A., Fraser A., Graham C., Grant S. et al. Thigh-length versus below-knee stockings for deep venous thrombosis prophylaxis after stroke: a randomized trial. Ann. Intern. Med. 2010; 153 (9): 553–62.
 20. Nicolaides A.N., Kakkar V.V., Field E.S., Fish P. Optimal electrical stimulus for prevention of deep vein thrombosis. Br. Med. J. 1972; 3 (5829): 756–8.
 21. Bogachev V.Y., Golovanova O.V., Kuznetsov A.N., Shekoyan A.O., Bogacheva N.V. Electromuscular stimulation with VEINOPLUS® for the treatment of chronic venous edema. Int. Angiol. 2011; 30 (6): 567–90.
 22. Griffin M., Nicolaides A.N., Bond D., Geroulakos G., Kalodiki E. The efficacy of a new stimulation technology to increase venous flow and prevent venous stasis. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2010; 40 (6): 766–71. doi: 10.1016/j.ejvs.2010.06.019.
 23. Kaplan R.E., Czerny J.J., Fung T.S., Unsworth J.D., Hirsh J. Electrical foot stimulation and implications for the prevention of venous thromboembolic disease. Thromb. Haemost. 2002; 88 (2): 200–4.
 24. Czerny J.J., Kaplan R.E., Wilding G.E., Purdy C.H., Hirsh J. Electrical foot stimulation: a potential new method of deep venous thrombosis prophylaxis. Vascular. 2010; 18 (1): 20–7.
 25. Zuccarelli F., Le Magrez J., Pujo M. Sur un cas de guérison d'une ulceration chronique de 50 ans d'âge par utilisation de Veinoplus. Angeologie. 2006; 58: 3–33.
 26. Soriano C., Moll S., Deal A. Efficacy and optimal use of a portable electrical muscle stimulator (VeinoPlus®) to improve symptoms of postthrombotic syndrome.
 - Presented at the «Hemophilia and Thrombosis Research Society» Annual Symposium; 2010 http://www.veinoplus.com.actud.aditelsoft.com/veinoplus-clinical-data_282.html
 27. Le Tohic A., Bastian H., Pujo M., Beslot P., Mollard R., Madelenat P. Effects of electrostimulation (Veinoplus) on lower limbs venous insufficiency-related symptoms during pregnancy. Preliminary study. Gynecol Obstet. Fertil. 2009; 37 (1): 18–24. doi: 10.1016/j.gyobfe.2008.09.019. (in French).
 28. Оболенский В.Н., Никитин В.Г., Леваль П.Ш., Ермолова Д.А., Молочников А.Ю., Ермолов А.А. Фармакотерапия, местные и дополнительные методы лечения при синдроме диабетической стопы. Фарматека. 2012; 10 (243): 35–41 [Obolenksiy V.N., Nikitin V.G., Leval' P.Sh., Ermolova D.A., Molochnikov A.Yu., Ermolov A.A. Pharmacotherapy, local and additional treatment methods in femoral and tibial fractures at traumatologic clinic. Farmateka. 2012; 10 (243): 35–41 (in Russian)].
 29. Lobastov K., Barinov V., Laberko L., Obolensky V., Boyarinsev V., Rodoman G. Electrical calf muscle stimulation with Veinoplus device in postoperative venous thromboembolism prevention. Int. Angiol. 2014; 33 (1): 42–9.
 30. Broderick B.J., Breathnach O., Condon F., Masterson E., laighin G. Haemodynamic performance of neuromuscular electrical stimulation (NMES) during recovery from total hip arthroplasty. J. Orthop. Surg. Res. 2013; 8: 3. doi: 10.1186/1749-799X-8-3.
 31. Hasegawa S., Kobayashi M., Arai R., Tamaki A., Nakamura T., Moritani T. Effect of early implementation of electrical muscle stimulation to prevent muscle atrophy and weakness in patients after anterior cruciate ligament reconstruction. J. Electromyogr. Kinesiol. 2011; 21 (4): 622–30. doi: 10.1016/j.jelekin.2011.01.005.
 32. Abraham P., Mateus V., Biezen F., Ouedraogo N., Cisse F., Leftheriotis G. Calf muscle stimulation with the Veinoplus device results in a significant increase in lower limb inflow without generating limb ischemia or pain in patients with peripheral artery disease. J. Vasc. Surg. 2013; 57 (3): 714–9. doi: 10.1016/j.jvs.2012.08.117.
 33. Дулаев А.К., Цед А.Н., Джусоев И.Г. Опыт применения прямых пероральных антикоагулянтов после интрамедуллярного остеосинтеза при переломах бедренной и большеберцовой костей в условиях травматологического стационара. Травматология и ортопедия России. 2014; 4 (74): 99–103 [Dulaev A.K., Tsed A.N., Dzhusoev I.G. Use of oral anticoagulants after intramedullary nailing of femur and tibial fractures in trauma department. Travmatologiya i ortopediya Rossii. 2014; 4 (74): 99–103 (in Russian)].

Сведения об авторах: Оболенский В.Н. — канд. мед. наук, зав. отделением гнойной хирургии ГКБ №13, доцент кафедры общей хирургии лечебного факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова; Карпенко А.В. — врач-травматолог ГКБ №13; Загородний Н.В. — доктор мед. наук, профессор, рук. клиники эндопротезирования суставов ЦИТО им. Н.Н. Приорова, зав. кафедрой травматологии и ортопедии РУДН, зав. кафедрой травматологии и ортопедии МГУ им. М.В. Ломоносова.

Для контактов: Оболенский Владимир Николаевич. 115280, Москва, ул. Велозаводская, д. 1/1, ГКБ № 13. Тел.: +7 (916) 172-44-30. E-mail: gkb13@mail.ru.

© Коллектив авторов, 2015

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПЕРФТОРАНА ПРИ КОНСЕРВАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ НАЧАЛЬНЫХ СТАДИЙ АСЕПТИЧЕСКОГО НЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

V.M. Прохоренко, А.Г. Шушарин, М.П. Половинка

ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьян»
Минздрава России, ФГБУН «Институт химической биологии и фундаментальной медицины»
Сибирского отделения Российской академии наук, Новосибирск, РФ

Представлены результаты консервативного лечения 328 пациентов с I-II стадией асептического некроза головки бедренной кости в сроки наблюдения 3 года. Пациенты получали внутрисуставные инъекции перфторана (1-я группа; n=102) или лекарственной смеси перфторан+димексид (2-я группа; n=226). Клинико-функциональное состояние тазобедренного сустава оценивали по шкале Харриса. Положительная динамика во 2-й группе была более выраженной: у 204 (90,2%) пациентов 2-й группы деструктивные процессы в суставе были остановлены, у 105 (46,5%) пациентов по данным МРТ отмечался асептический некроз в стадии восстановления; достигнуто значительное снижение выраженности болевого синдрома. Предложен алгоритм ведения пациентов с ранними стадиями АНГБК.

Ключевые слова: асептический некроз головки бедренной кости, консервативное лечение, УЗИ-навигация, перфторан, димексид.

Use of Perfotran at Conservative Treatment of Early Stages of Femoral Head Avascular Necrosis

V.M. Prokhorenko, A.G. Shusharin, M.P. Polovinka

Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopedics
named after Ya.L. Tsivyan; Russia Institute of Chemical Biology and Fundamental
Medicine, Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences, Novosibirsk, Russia

Conservative treatment results are presented for 328 patients with I-II stages of femoral head avascular necrosis (FHAN) at 3 years follow up term. Uni- or bilateral coxarthrosis was observed in 157 patients. Patients were on intraarticular injections of perfotran (1st group; n=102) or perfotran+dimexide mixture (2nd group; n=226). Clinical and functional hip joint condition was evaluated by Harris Hip Score. Positive dynamics was noted in all patients however in group 2 it was more marked: absence of negative dynamics was recorded in 204 (90.2%) patients; restorative process, by MRI examination results, was noted in 105 (46.5%) patients; significant reduction of pain syndrome was achieved. Algorithm for the management of patients with early stages of FHAN was proposed.

Key words: femoral head avascular necrosis, conservative treatment, US-navigation, perfotran, dimexide.

Введение. Консервативное лечение коксартроза и асептического некроза головки бедренной кости (АНГБК) с применением фармакологических агентов и физиотерапевтических методов большинством специалистов считается малоэффективным [1, 2]. Однако, на наш взгляд, этот вопрос требует дальнейшего изучения в связи с развитием новых медицинских технологий. С 2009 по 2014 г. нами проводилось лечение больных с ранними стадиями АНГБК по оригинальной методике введения препарата в патологический очаг под контролем УЗИ [3–5]. Одной из основных причин развития этого дегенеративного процесса в крупных суставах считаются сосудистые расстройства различной этиологии, которые обусловливают ишемию и последующие изменения в структуре кости [6]. В последнее время растет число публикаций,

посвященных использованию искусственных переносчиков кислорода, например, перфторана [7–9] — препарата, улучшающего метаболизм и газообмен в тканях, способствующего восстановлению центральной гемодинамики и улучшению кровотока вплоть до периферической микроциркуляции. Нам представляется интересным его использование в комбинации с другими препаратами.

Цель работы: изучить клинические результаты консервативного лечения пациентов с начальными стадиями АНГБК и коксартроза с использованием перфторана в комбинации с противовоспалительными препаратами.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В исследование было включено 328 пациентов, проживающих в Сибирском регионе, которым про-

водилось консервативное лечение ранних стадий АНГБК и коксартроза. Одно- или двухсторонний коксартроз наблюдался у 157 больных. Возраст больных составил от 32 до 76 лет (средний возраст 45,6 года). Критерии включения в исследование: АНГБК I-II стадии, отсутствие хронической сопутствующей патологии в стадии декомпенсации. Критерий исключения: беременность, острые инфекции и хроническая инфекция в стадии обострения, онкологические заболевания. Практически всем пациентам диагноз АНГБК был выставлен впервые; при обращении к специалистам ранее с жалобами на боли в суставах пациенты получали стандартную терапию, назначаемую при остеоартрозе, — нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и хондропротекторы.

Пациентам с ревматоидным артритом и системной красной волчанкой лечение АНГБК проводили на фоне системной терапии.

Диагноз АНГБК устанавливали в соответствии с критериями ARCO (Association Research Circulation Osseous) [10, 11]. Классификация ARCO является наиболее поздней и фактически включает в себя все ранее разработанные классификации, учитывает патологические изменения в тазобедренном суставе, которые могут быть выявлены с помощью всех методов лучевой диагностики: рентгенографии, сцинтиграфии, КТ, МРТ. Согласно классификации ARCO выделяют пять стадий АНГБК. На 0 стадии данные всех лучевых диагностических методов в норме, морфологические изменения могут быть выявлены только при гистологическом исследовании (также выделяют 0 стадию коксартроза в отсутствие признаков, определяемых с помощью методов лучевой диагностики, но при наличии гистологических изменений хондральной ткани). При I стадии АНГБК наблюдается субхондральный отек на сцинтиграмме и МР-томограмме (наиболее объективными считаются данные МРТ, и количественную оценку очагов пора-

жения проводят именно по ним). Вторую стадию АНГБК диагностируют на основании данных рентгенографии, сцинтиграфии, МРТ и КТ; выявляются неровные края головки бедренной кости, остеосклероз, кистозные изменения или остеопения, но без проявлений коллапса кости. На III стадии отмечается наличие полуулуний, субхондральная пластина отграничена от некротически пораженной губчатой кости. Четвертая стадия диагностируется по рентгенограммам и характеризуется разрушением сустава и коксартрозом.

0, I и II стадии АНГБК считаются обратимыми — при ранней диагностике и правильной стратегии лечения у пациентов отмечается улучшение состояния суставов по данным МРТ [12–16].

У большинства пациентов, включенных в наше исследование, наблюдались внутрикостный отек и очаги субхондральной деструкции с мелкокистозными изменениями в структуре при отсутствии каких-либо видимых изменений по данным рентгенографии — стадия I A–C (ARCO, рис. 1, а) или рентгенологически определяемая стадия предколлапса АНГБК — стадия II A–C (ARCO, рис. 1, б).

Исследование одобрено Локальным этическим комитетом Института химической биологии и фундаментальной медицины СО РАН (протокол № 16 от 14.04.2009). Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Лечение АНГБК проводили в двух группах. Пациенты 1-й группы ($n=102$ человека) получали курсы внутрисуставных инъекций перфторана (ОАО «НП Перфторан», Россия) [4], пациенты 2-й группы ($n=226$) — смеси перфторана с димексидом (15% по массе) [5]. Большинство (82,3%) пациентов получали по два курса внутрисуставных инъекций в год. Курс лечения включал введение препаратов в полость тазобедренного сустава под контролем УЗИ по 4–5 мл 3–5 раз в неделю в течение 1–2 мес. Количество процедур определялось стадией АНГБК и коксартроза.

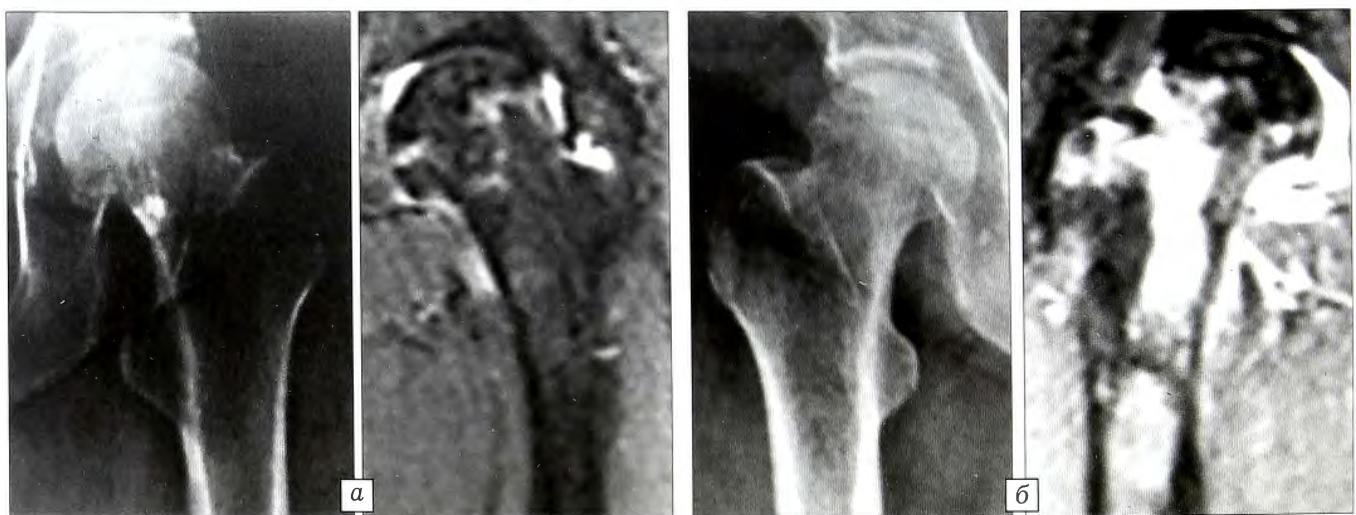


Рис. 1. Данные рентгенографии и МРТ при ранних стадиях АНГБК.

а — I стадия АНГБК: нет видимых изменений на рентгенограмме, но видны очаги субхондральной деструкции на МР-томограмме; б — II стадия АНГБК: имеется поверхностный остеосклероз, визуализируемый рентгенологически и на МР-томограмме.

Доступ для внутрисуставного введения определяли индивидуально с учетом данных рентгенографии и МРТ, как можно ближе к очагу некроза; при введении препаратов с помощью УЗИ контролировали состояние суставного хряща и суставной щели. Инъекции осуществляли, как описано ранее [3–5], под контролем УЗИ из двух позиций.

1-я позиция — из латерального доступа в положении пациента лежа на боку. При этом нижняя конечность максимально согнута в коленном и тазобедренном суставах и прижата к животу. Направление иглы в глубину определяли по УЗИ-навигации под углом 45° к продольной оси сканирования. Препарат подводили под свободный край поперечной связки вертлужной впадины и далее под вертлужную губу. Это позволяло из бокового положения равномерно распределить препарат по поверхности между латеральным краем безымянной кости и латеральным краем головки бедренной кости.

2-я позиция — из медиального доступа в положении пациента лежа на спине через паховую область; направление иглы спереди назад, по УЗИ навигации под углом 30° к продольной оси сканирования. Препарат подводили к заднему краю хрящевой поверхности полулунной впадины и расположенной под ней части хрящевой поверхности бедренной кости.

По окончании курсов перфторана или перфторана с димексидом всем пациентам с коксартрозом проводили синовиальное протезирование с использованием вязкоупругих гиалуронатов [17].

Клинико-функциональное состояние тазобедренного сустава оценивали по шкале Харриса (Harris Hip Score) [18] до лечения, через 6, 12, 24, 36 мес после него. При сумме баллов от 100 до 90 функция сустава оценивается как отличная, от 89 до 80 — как хорошая, от 79 до 70 — как удовлетворительная и менее 70 — как неудовлетворительная.

Объективизацию морфологических изменений тазобедренного сустава до, в процессе и после ле-

чения осуществляли на основании данных рентгенографии и МРТ.

Количественные данные обрабатывали методами параметрической статистики с использованием пакета программ Microsoft Excel. Различия считаются статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Внутрисуставные инъекции перфторана и смеси перфторана и димексида все пациенты перенесли хорошо. Некоторых пациентов 2-й группы несколько раздражал запах димексида, который сохранялся в течение примерно 1 ч после инъекции. Однако именно во 2-й группе уже в процессе первого курса лечения практически снимался болевой синдром, что отразилось на показателях клинико-функциональной шкалы Харриса (рис. 2).

Через 6 мес от начала лечения функциональный статус больных по шкале Харриса улучшился в среднем на 21,2 и 20,1 балла у пациентов 1-й группы с I и II стадией АНГБК соответственно. Те же показатели у пациентов 2-й группы выросли соответственно на 34,5 и 33,9 балла. Разница показателей 1-й и 2-й групп статистически значимая ($p < 0,05$). Практически все пациенты 1-й группы со II стадией АНГБК в течение первых 12 мес дополнительно принимали обезболивающие препараты или НПВП, так как полностью снять боль, несмотря на улучшение подвижности в суставе, не удалось.

Положительные результаты в 1-й группе через 36 мес от начала лечения получены у 91 (89,2%) пациента, деструктивные процессы в суставе были остановлены; у 46 (45,1%) пациентов по МРТ констатировали АНГБК в стадии восстановления. Следует отметить, что у пациентов с I стадией АНГБК спустя 3 года наблюдения показатели шкалы Харриса выросли в среднем на 38,8 балла, что может быть оценено как хороший результат лечения, со II стадией АНГБК — на 32,6 балла (удовлетворительный результат).

Во 2-й группе значительное снижение выраженности болевого синдрома наблюдали у 179 (79,2%) пациентов уже в процессе первого курса инъекций, что обусловило лучшую динамику показателя клинико-функционального состояния по шкале Харриса (см. рис. 2). Следует отметить, что различия в оценке функционального статуса больных по шкале Харриса у пациентов 2-й группы с I и II стадиями АНГБК недостоверны; в сроки наблюдения 3 года показатели шкалы Харриса выросли в среднем на 46,5 (пациенты с II стадией АНГБК) и 46,7 (пациенты с I стадией АНГБК) балла, что может быть оценено как хороший результат лечения. Статистически значимые отличия оценок по шкале Харриса сохранялись в течение всего периода наблюдения между пациентами 1-й и 2-й группы со II стадией АНГБК. У 204 (90,2%) пациентов 2-й группы в сроки наблюдения 3 года по данным МРТ деструктивные процессы были остановлены,

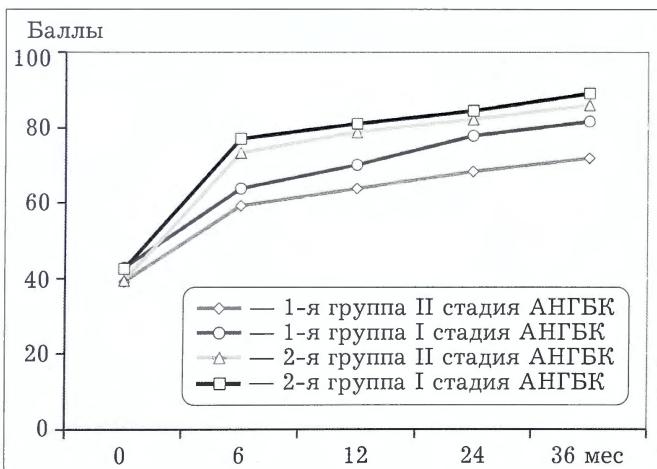


Рис. 2. Динамика показателей шкалы Харриса в процессе лечения АНГБК по стадиям заболевания и группам исследования.

у 105 (46,5%) пациентов наблюдался АНГБК в стадии восстановления. Ни один из пациентов не сообщил об ухудшении состояния или о каких-либо серьезных побочных эффектах проведенного лечения.

Приводим клинические наблюдения.

Пациент К., 38 лет, посттравматический некроз головки бедренной кости справа. По данным рентгенографии заболевание соответствовало стадии II В (рис. 3); на МР-томограмме в верхнем латеральном квадранте головки бедренной кости выявлен очаг некроза размером до 12 мм. Курсы перфторана с димексидом получала в течение 3 лет по 2–3 раза в год.

В динамике наблюдения показатель по шкале Харриса вырос с 44,3 до 90,4 балла, полностью сняты болевые ощущения. Форма головки бедренной кости сохранена, стадийность процесса не повысилась.

Пациентка Г., 32 года, асептический некроз головки бедренной кости слева. В анамнезе системная красная волчанка; жалобы на боли в левом тазобедренном суставе в течение последних двух лет. Принимала анальгетики и периодически получала инъекции дексаметазона с незначительным непродолжительным обезболивающим эффектом. Изменения на рентгенограммах отсутствовали. По данным МРТ определялся обширный отек костного мозга в левом тазобедренном суставе при сохранении формы головки (рис. 4), что соответствует I стадии АНГБК.

Оценка клинико-функционального состояния по шкале Харриса до лечения соответствовала 50,1 балла. Получала курсы перфторана с димексидом в течение 30 мес. В результате удалось полностью снять болевой синдром, отек костного мозга, остановить прогрессирование деструктивных процессов. Отрицательной динамики по основному заболеванию не было. По окончании лечения оценка по шкале Харриса составила 92,5 балла.

ОБСУЖДЕНИЕ

Перфторан — кровезаменитель с газотранспортной функцией зарегистрирован и официально применяется в клинике с 1996 г., является многофункциональным лекарственным препаратом [19]. Нас заинтересовали следующие эффекты перфторана: улучшение метаболизма и газообмена на уровне тканей; улучшение кровотока вплоть до периферической микроциркуляции; мембраностабилизирующий эффект; сорбционные и диуретические свойства.

В литературе представлен ряд публикаций по использованию перфторана с целью восстановления регионального кровотока при заболеваниях сосудов нижних конечностей. Показано, что препарат эффективен при ишемии конечностей практически независимо от этиологии ангиопатии: при сахарном диабете, атеросклерозе, эндартериите, посттравматическом и послеоперационном отеке тканей [20, 21]. Возможно, что длительное сохранение эффекта перфторана связано с его влиянием на реологические свойства крови и улучшением структурно-функционального состояния мембранных эритроцитов [22, 23]. В работе [24] перфторан с успехом использовали для лечения пациентов с гонартрозом, хотя, на наш взгляд, представляется сомнительным заявление автора о том, что при

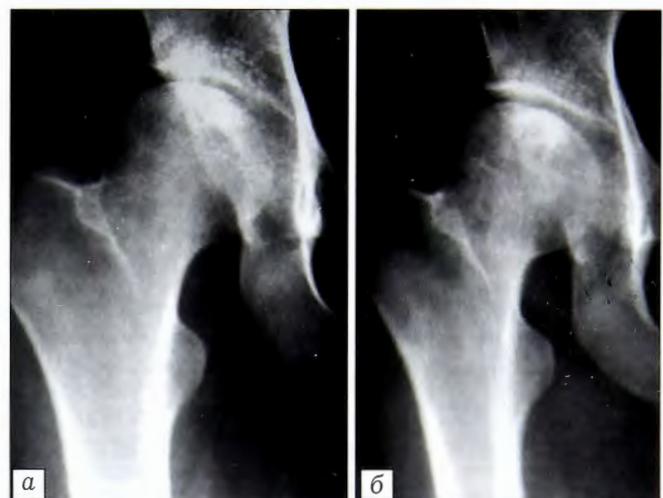


Рис. 3. Рентгенограммы пациента К. 38 лет с АНГБК II стадии.
а — до лечения, б — через 12 мес после двух курсов лечения перфторана с димексидом.

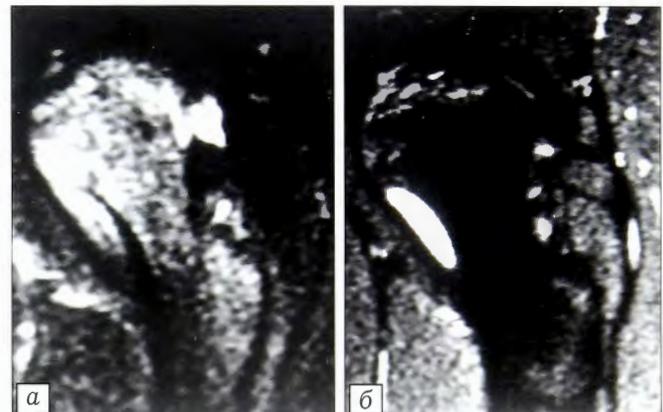


Рис. 4. МР-томограммы STIR пациентки Г. 32 лет с АНГБК I стадии на фоне системной красной волчанки.
а — до лечения, б — через 12 мес после начала лечения.

хондромаляции тяжелой степени введение перфторана более эффективно, чем использование синовиальных протезов. По данным УЗИ мы также отметили улучшение структуры хряща, уменьшение его разволокненности после курсов перфторана и/или перфторана с димексидом, однако для сохранения нормального размера суставной щели при коксартрозе требуется введение вязкоупругих синовиальных протезов.

Одной из основных причин развития АНГБК считается расстройство кровообращения, которое приводит к ишемии и последующим изменениям в структуре кости [1, 2]. Данные по введению перфторана в тазобедренный сустав для лечения больных с АНГБК до наших исследований в научной медицинской литературе отсутствовали. Хотя именно в этом случае можно было ожидать дополнительной оксигенации, а следовательно, снижение степени гипоксии в тканях и стимуляция регенеративных процессов. Целевая доставка перфторана непосредственно в область некроза под контролем УЗИ снижает медикаментозную нагрузку на организм пациента, а потому разработанный

Алгоритм консервативного лечения начальных стадий АНГБК и коксартроза



метод лечения АНГБК может рассматриваться как эффективный и безопасный.

Новым и оригинальным в проведенном исследовании было применение для внутрисуставных инъекций смеси перфторана с димексидом. Выбор последнего не случаен — димексид является мощным противовоспалительным средством. Препарат характеризуется низкой токсичностью, вводится перорально, внутривенно, подкожно и другими способами [25]. Описано его применение в виде внутривенных инъекций при ишемических состояниях различной этиологии [26]. Внутридисковые инъекции глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата в сочетании с дектрозой и димексидом значительно уменьшают хроническую боль у пациентов с остеохондрозом [27]. Лучшая динамика показателей шкалы Харриса (см. рис. 2) у пациентов 2-й группы связана, на наш взгляд, с обезболивающим и противовоспалительным эффектом димексида и его способностью усиливать биодоступность и противоишемическую активность перфторана.

По результатам многолетних наблюдений мы разработали общий алгоритм лечения ранних стадий АНГБК (см. схему).

Синовиальное протезирование по окончании курсов перфторана или перфторана и димексида способствовало значительному улучшению состояния хрящевой ткани тазобедренного сустава у всех пациентов с коксартрозом.

Заключение. Патогенетически обоснованное лечение пациентов с ранними стадиями АНГБК, направленное на устранение ишемии в тазобедренном суставе, с использованием внутрисуставных инъекций перфторана и, особенно, смеси перфторана с димексидом под контролем УЗИ, значительно улучшает функциональный статус боль-

ных, позволяет отсрочить проведение операции эндопротезирования. Разработанные способы лечения могут применяться как в условиях стационара, так и в амбулаторной практике при лечении пациентов с АНГБК I и II стадии.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

- Babis G.C., Sakellariou V., Parvizi J., Soucacos P. Osteonecrosis of the femoral head. Orthopedics. 2011; 34 (1): 39–47.
- Zalavras C.G., Lieberman J.R. Osteonecrosis of the femoral head: evaluation and treatment. J. Amer. Academy Orthop. Surg. 2014; 22 (7): 455–64.
- Шушарин А. Г., Куликов В. Г., Махотин А. А., Морозов В. В., Шевела А. И. Опыт лечения асептического некроза головки бедренной кости перфтораном. Вестник НГУ. Серия: Биология, клиническая медицина. 2010; 8 (2): 127–9. [Shusharin A.G., Kulikov V.G., Makhotin A.A., Morozov V.V., Shevela A.I. Treatment experience with perftoran of avascular necrosis of the femoral head. Vestnik NGU. Seriya: Biologiya, klinicheskaya meditsina. 2010; 8 (2): 129–131 (in Russian)].
- Шушарин А.Г., Шевела А.И., Куликов В. Г., Морозов В.В., Махотин А.А. Способ лечения асептического некроза головки бедренной кости. Патент РФ № 2426564; 2011. [Shusharin A.G., Shevela A.I., Kulikov V.G., Morozov V.V., Makhotin A.A. Method for the treatment of femoral head avascular necrosis. Patent RF, N 2426564; 2011 (in Russian)].
- Шушарин А.Г., Половинка М.П., Морозов В.В. Способ лечения асептического некроза головки бедренной кости. Патент РФ № 2487736; 2013 [Shusharin A.G., Polovinka M.P., Morozov V.V. Method for the treatment of femoral head avascular necrosis. Patent RF, N 2487736; 2013 (in Russian)].
- Assouline-Dayan Y., Chang C., Greenspan A., Shoenfeld Y., Gershwin M.E. Pathogenesis and natural history of osteonecrosis. Semin. Arthr. Rheum. 2002; 32 (2): 94–124.
- Османова А.А., Магомедов М.А., Гусейнов Т.С. Изменения микрогемоциркуляции в раннем посткомпрессионном периоде синдрома длительного сдавливания и коррекция инфузией перфторана. Морфологические ведомости. 2010; 1: 72–7 [Osmanova A.A., Magomedov M.A., Guseinov T.S. Microcirculatory changes in the early postcompressive period of the prolonged crush syndrome and correction with the infusion of perftoran. Morfologicheskie vedomosti. 2010; 1: 72–7 (in Russian)].
- Лукашев К.В., Чурляев Ю.А., Иванов О.О., Данцигер Д.Г., Руденкова О.В. Влияние перфторана на мозговой кровоток и функциональное состояние центральной гемодинамики при комах, обусловленных острым нарушением мозгового кровообращения. Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2013; 10 (1): 20–4. [Lukashyov K.V., Churlyaev Yu.A. Ivanov O.O., Dantsiger D.G., Rudenkova O.V. Effect of perfotran on cerebral blood flow and functional condition of central hemodynamics in comas resulted from acute cerebral circulation disturbance. Vestnik anestesiologii i reanimatologii. 2013; 10 (1): 20–4 (in Russian)].
- Петров Н.В., Бровкин С.В., Калашников А.Д., Таджизеев Д.Д., Петрова Е.А. Особенности лечения ран при открытых переломах длинных костей с использованием перфторана. Хирургическая практика. 2013; 1: 14–6 [Petrov N.V., Brovkin S.V., Kalashnikov A.D., Tadzhiziev D.D., Petrova E.A. Peculiarities of open long bone fractures treatment with perfotran. Khirurgicheskaya prakrika. 2-13; 1: 14–6 (in Russian)].

10. ARCO (Association Research Circulation Osseous): Committee on Terminology and Classification. ARCO News. 1992. (4): 41-6.
11. Martínez-Ferrer M.A., Peris P., Gua abens N. Osteonecrosis. What is new? Reumatol. Clin. 2007; 3 (2): 78-84.
12. Agarwala S., Shah S.B. Ten-year follow-up of avascular necrosis of femoral head treated with alendronate for 3 years. J. Arthroplasty. 2011; 26 (7): 1128-34.
13. Camporesi E.M., Vezzani G., Bosco G., Mangar D., Bernasek T.L. Hyperbaric oxygen therapy in femoral head necrosis. J. Arthroplasty. 2010; 25 (6 suppl): 118-23.
14. Glueck C.J., Freiberg R.A., Sieve L. Wang P. Enoxaparin prevents progression of stages I and II osteonecrosis of the hip. Clin. Orthop. Relat. Res. 2005; 435: 164-70.
15. Lai K.A., Shen W.J., Yang C.Y. Shao C.J., Hsu J.T., Lin R.M. The use of alendronate to prevent early collapse of the femoral head in patients with nontraumatic osteonecrosis. A randomized clinical study. J. Bone Joint Surg. Am. 2005; 87 (10): 2155-9.
16. Ludwig J., Lauber S., Lauber H.J., Dreisilker U., Raedel R., Hotzinger H. High-energy shock wave treatment of femoral head necrosis in adults. Clin. Orthop. Relat. Res. 2001; 387: 119-26.
17. Шушарин А.Г., Куликов В.Г., Махотин А.А., Шевела А.И. Способ лечения коксартроза. Патент РФ № 2396961; 2010 [Shusharin A.G., Kulikov V.G., Makhotin A.A., Shevela A.I. Method for coxarthrosis treatment. Patent RF, N 2396961; 2010 (in Russian)].
18. Harris W.H. Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures: treatment by mold arthroplasty. An end-result study using a new method of result evaluation. J. Bone Joint. Surg. Am. 1969. 51 (4): 737-55.
19. Богданова Л.А., Маевский Е.И., Сенина Р.Я., Пушкин С.Ю., Аксенова О.Г., Иванецкий Г.Р. Краткий обзор клинического применения перфторана. Medline.ru. 2001; (2): 30-6 [Bogdanova L.A., Maevskiy E.I., Senina R.Ya., Pushkin S.Yu., Aksyonova O.G., Ivanetskiy G.R. Brief review of perfotran use. Medline.ru. 2001 (2): 30-6 (in Russian)].
20. Аскерханов Г.Р., Шахназаров А.М., Закареев М.З., Тупчиев С.Б. Применение эмульсии перфторана в комплексном лечении критической ишемии нижних конечностей. Ангиология и сосудистая хирургия. 2007; 13 (4): 33-7 [Askerhanov G.R., Shakhnazarov A.M., Zakariev M.Z., Tupchiev S.B. Perfotran emulsion in complex therapy of critical lower limb ischemia. Angiologiya i sosudistaya khirurgiya. 2007; 13 (4): 33-7 (in Russian)].
21. Сорока В.В., Нохрин С.П., Андрейчук К.А., Завацкий В.В. Применение перфторана в лечении больных с критической ишемией нижних конечностей. Ангиология и сосудистая хирургия. 2006; 12 (4): 17-27 [Soroka V.V., Nokhrin S.P., Andreichuk K.A., Zavatskiy V.V. The use of perfotran in the treatment of patients with critical lower limb ischemia. Angiologiya i sosudistaya khirurgiya. 2006; 12 (4): 17-27 (in Russian)].
22. Абусуев А.А. Влияние перфторана на реологические свойства крови у больных пожилого возраста с острым инфарктом миокарда. Клиническая геронтология. 2009; 15 (3): 55-9 [Abusuev A.A. The influence of perfotran on the rheological properties of blood in elderly patients with acute myocardial infarction. Klinicheskaya gerontologiya. 2009; 15 (3): 55-9 (in Russian)].
23. Кармен Н.Б., Мильютина Н.П., Орлов А.А. Структурно-функциональное состояние мембран эритроцитов и его коррекция перфтораном. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2005; 139 (5): 517-9 [Karmen N.B., Milyutina N.P., Orlov A.A. Structural and functional characteristics of erythrocyte membranes and their correction with perfotran. Byulleten' eksperimental'noy biologii i meditsiny. 2005; 139 (5): 517-9 (in Russian)].
24. Пра Д.К. Внутрисуставные инъекции синовиальных протезов и перфторана в комплексном лечении гонартрозов: Автореф. ... канд. мед. наук. М.; 2008.
25. Santos N.C., Figueira-Coelho J., Martins-Silva J., Saldanha C. Multidisciplinary utilization of dimethyl sulfoxide: pharmacological, cellular, and molecular aspects. Bichem. Pharmacol. 2003; 65 (7): 1035-41.
26. Jacob S.W., Torre J.C. Pharmacology of dimethyl sulfoxide in cardiac and CNS damage. Pharm. Reports. 2009; 61 (2): 225-35.
27. Klein R.G., Eek B.C., O'Neill C.W., Elin C., Mooney V., Derby R.R. Biochemical injection treatment for discogenic low back pain: a pilot study. Spine J. 2003; 3 (3): 220-6.

Сведения об авторах: Прохоренко В.М. — доктор мед. наук, зам. директора по научно-лечебной работе, научный руководитель клиники эндопротезирования и эндоскопической хирургии суставов Новосибирского НИИТО им. Я.Л. Цивьянна; Шушарин А.Г. — канд. мед. наук, зав. лабораторией восстановительной медицины Центра новых медицинских технологий ИХБФМ; Половинка М.П. — канд. хим. наук, старший науч. сотр. той же лаборатории.

Для контактов: Шушарин Алексей Геннадьевич. 630090, Новосибирск, ул. Лаврентьева, д. 9. Тел.: +7(913)902-07-49. E-mail: shurin54@yandex.ru

©Коллектив авторов, 2015

**БЛИЖАЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ
АРТРОМЕДУЛЛЯРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ
ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КОЛЕННОГО СУСТАВА**

**В.И. Татаренков, С.М. Максимов, В.Г. Булгаков, Н.С. Гаврюшенко,
Д.В. Мартынов, А.П. Нечипорук, А.Н. Шальnev**

ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»
Минздрава России, Москва; ГБУЗ МО «Московский областной госпиталь для ветеранов войн»,
Московская область, РФ

Представлены результаты сравнительного исследования с участием 69 пациентов в возрасте от 42 до 80 лет с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями коленного сустава. Больным контрольной группы ($n=46$) выполняли только артроскопическую санацию, в основной группе ($n=23$) вмешательство дополняли установкой артромедуллярного имплантата, обеспечивающего поступление в полость сустава внутрикостного содержимого (операция артромедуллярного шунтирования). Результаты оценивали спустя 3 и 6 мес после операции, используя шкалу KOOS и альгофункциональный индекс Лекена. Положительная динамика обоих показателей в обеих группах в течение первых 3 мес наблюдения сохранилась и в дальнейшем, причем более значимые изменения имели место в основной группе ($p<0,01$). Через 3 мес после операции в основной группе регулярно принимали нестероидные противовоспалительные препараты 21% пациентов, в контрольной — 57% ($p<0,01$). Через 6 мес соответствующие показатели составили 15,8 и 45,6% ($p<0,05$). Предложенный способ артромедуллярного шунтирования, оценка эффективности применения которого будет продолжена, направлен на коррекцию основных нарушений, сопровождающих развитие дегенеративно-дистрофических заболеваний коленного сустава.

Ключевые слова: остеоартроз, костный жир, артромедуллярное шунтирование, свободнорадикальные реакции.

***Early Results of Clinical Use of Artromedullary Shunting
in Degenerative Dystrophic Knee Joint Diseases***

**V.I. Tatarenkov, S.M. Maksimov, V.G. Bulgakov, N.S. Gavryushenko,
D.V. Martynov, A.P. Nechiporuk, A.N. Shal'nev**

Central Institute of Traumatology and Orthopaedics named after N.N. Priorov, Moscow;
Moscow Regional Hospital for War Veterans, Moscow Region, Russia

Results of comparative study with participation of 69 patients (42–80 years old) with degenerative dystrophic changes of the knee joint are presented. In control group ($n=46$) only arthroscopic debridement was performed. In the main group ($n=23$) arthroscopic intervention was supplemented with insertion of arthromedullar implant that ensured the penetration of intraosseous content (artromedullary shunting) into joint cavity. Outcomes were evaluated in 3 and 6 months after surgery by KOOS scale and Leken algo-functional index. Positive dynamic that was observed in both groups within the first 3 months persisted in future and more significant changes were noted in patients from the main group ($p<0,01$). In 3 months after surgery 21% of patients from the main group and 57% of patients from the control group ($p<0,01$) were taken nonsteroidal anti-inflammatory drugs regularly. In 6 months after surgery those indices made up 15% and 45,6% of patients ($p<0,05$) respectively. Suggested technique of artromedullary shunting is directed to the correction of disorders related to the development of degenerative dystrophic knee joint changes and evaluation of its efficacy will be continued.

Key words: osteoarthrosis, bone fat, artromedullary shunting, free radical reactions.

Введение. Дегенеративно-дистрофические заболевания суставов являются одной из наиболее часто встречающихся патологий у лиц пожилого возраста. В пораженных суставах ухудшается смягчение суставных хрящей, нарушаются их скольжение и должное функционирование [1, 2]. Деге-

неративные изменения суставных тканей приводят к дефектам хрящевого покрытия, особенно в нагружаемых участках суставных поверхностей [3–5].

Артроскопическая санация суставов нередко дополняется перфорацией субхондральной кост-

ной пластиинки в участках с полнослойными дефектами хряща. Этим добиваются поступления внутрикостного содержимого, содержащего мезенхимальные клетки костного мозга, в дефекты хряща, с последующим формированием сгустка и его замещением reparативной тканью [6, 7]. Подобные операции ввиду последующей облитерации костных перфораций способны обеспечить только однократное поступление собственного внутрикостного содержимого в полость сустава [8]. Следует отметить также, что развитие остеоартроза сопровождается выраженным метаболическими изменениями в субхондральной кости, подлежащей к дефектам хряща, которые, в частности, проявляются отеком костного мозга, повышенной секрецией провоспалительных цитокинов и других медиаторов воспаления [9].

Значительная часть жидкой фракции внутрикостного содержимого представлена костным жиром, состоящим в основном из триглицеридов и содержащим большое количество антиоксидантов [10]. В модельных опытах костный жир проявляет выраженные смазочные свойства в природных и искусственных парах трения [10, 11], а благодаря наличию антиоксидантов оказывает защитный эффект при инкубации клеток в условиях окислительного стресса [12]. Есть основания полагать, что поступление внутрикостного содержимого в пораженный сустав будет способствовать улучшению его трибологических характеристик, ингибированию свободнорадикальных и воспалительных процессов, стимулировать заживление. К тому же, ввиду отмеченных метаболических нарушений в субхондральной кости в местах поражений хряща, представляется рациональным обеспечить поступление в суставную полость внутрикостного содержимого из подлежащей кости интактных участков суставной поверхности.

Нами был разработан новый тип имплантатов, обеспечивающих соединение суставной полости с внутрикостным пространством. Операция по их установке названа нами артромедуллярным шунтированием (АМШ). Целью настоящего исследования было оценить ближайшие (3–6 мес) результаты применения таких артромедуллярных имплантатов при артроскопической санации пораженных коленных суставов.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Лечение проведено 69 пациентам, у 46 из которых выполнена только артроскопическая санация коленного сустава (контрольная группа), а у 23 (основная группа) она была дополнена установкой артромедуллярного имплантата. Как видно из табл. 1, по демографическим характеристикам группы не различались, но в основной группе отмечались большая длительность заболевания и относительное преобладание пациентов с более тяжелыми стадиями заболевания.

Табл. 1. Клинико-демографическая характеристика пациентов

Показатель	Контрольная группа (n=46)	Основная группа (n=23)
Пол:		
м	8 (17,4%)	4 (17,4%)
ж	38 (82,6%)	19 (82,6%)
Средний возраст, годы	58,4±1,3 (42–77)	62,2±2,2 (42–80)
Индекс массы тела, кг/м ²	34,4±0,9	32,9±1,1
Длительность заболевания, годы	1,6±0,3	3,6±0,7*
Травма в анамнезе	11 (23,9%)	3 (13,0%)
Рентгенологическая стадия остеоартроза		
I-II	5 (10,9%)	2 (8,7%)
II	24 (52,2%)	5 (21,7%)
II-III	10 (21,7%)	8 (34,8%)
III	5 (10,9%)	6 (26,1%)
Число пациентов с болезнью Кенига	2 (4,3%)	2 (8,7%)

* p<0,01

Артромедуллярные имплантаты (ТУ 9398-001-95504921-2009) разработаны ООО «ЦИТОпроект» (патент РФ №2329775, евразийский патент № 014829). На их производство и применение получено регистрационное удостоверение Росздравнадзора № ФСР 2010/08726 от 30 августа 2010 г. Имплантаты изготовлены из полой титановой трубы, выполненной из сплава ВТ6 длиной 65–120 мм с винтовой частью для первичной фиксации в костной ткани (рис. 1). Винтовая часть имплантатов снабжена гнездом под шестигранную отвертку для ввинчивания. Не винтовая часть содержит боковые отверстия, служащие для поступления содержимого в продольный канал диаметром 3,1 мм и далее в полость сустава, посредством чего соединяются суставная полость и внутрикостное пространство. Имплантаты предназначены для их артроскопической установки в ненагружаемых участках суставной поверхности коленного сустава.

При артроскопической санации коленного сустава использовали оптику 30°. Дополнительно использовали центральный трансдигитарный доступ. По необходимости осуществляли резекцию отслоенного хряща, парциальную краевую резекцию менисков; зону хондромаляции обрабатывали шейкером.

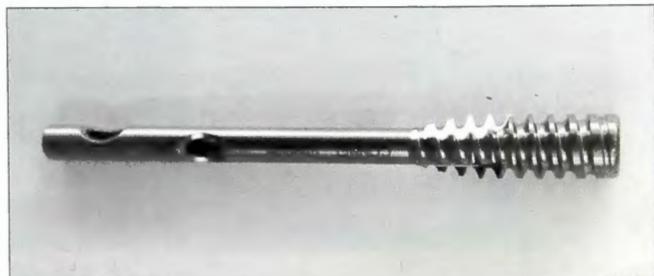


Рис. 1. Внешний вид артромедуллярного имплантата.

Артромедуллярный имплантат устанавливали следующим образом. Под контролем артроскопа и ЭОПа на 1 см кпереди от межмыщелковой арки интрамедуллярно проводили спицу Киршнера до ощущения «проваливания». Канюлированным сверлом диаметром 4,5 мм формировали канал, в который ввинчивали шунт «заподлицо» с хрящом. Типоразмеры шунта подбирали заранее. Дополнительно спицей очищали полость шунта от костной стружки. Поступление костного жира в полость сустава свидетельствовало о должной установке шунта. Хрящ в зоне выходного отверстия обрабатывали шейвером и кусачками.

Послеоперационное ведение пациентов в обеих группах было стандартным и включало применение обезболивающих препаратов (по показаниям), хондропротекторов, физиолечения (ПЕМП). Целью лечебной физкультуры было укрепление мышц бедра, голени, ягодиц. Дозированную нагрузку (ходьба на костылях) назначали в течение 2–3 дней после операции и далее до 1 мес с опорой на трость, постепенно увеличивая нагрузку до полной. Контрольную рентгенографию выполняли сразу после операции и спустя 6 мес после нее.

Результаты оценивали через 3 и 6 мес путем телефонного анкетирования по шкале KOOS (Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score) и альгоФункциональному индексу Лекена [13, 14]. В опроснике KOOS была исключена оценка спортивных нагрузок, учитывая возраст пациентов и тяжесть поражения суставов. Дополнительно оценивали потребность в постоянном использовании нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), которое считалось таковым при ежедневном приеме или приеме несколько раз в неделю [15].

Статистическую обработку проводили с использованием критерия Стьюдента, данные представлены как $M \pm m$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В основной группе в первые несколько суток после операции пациенты отмечали значительное

уменьшение выраженности боли и снижение потребности в болеутоляющих препаратах, отсутствие ночных болей и нормализацию сна. В контрольной группе изменения данного показателя были не столь выражеными, по требованию пациента проводили дополнительное обезболивание, интенсивность боли зависела от времени суток и погодных условий.

При оценке состояния пораженных суставов по опросникам KOOS и Лекена в основной группе отмечалось быстрое значительное улучшение показателей в течение первых 3 мес с последующей менее выраженной положительной динамикой (рис. 2). В контрольной группе изменения показателей были не так выражены, но также значимо отличались от таковых до операции. При сравнении эффективности лечения в группах пациентов оценки по опросникам в группе с АМШ оказались существенно лучше, чем в контрольной группе, уже спустя 3 мес после операции ($p < 0,01$). Так, темпы улучшений по опросникам Лекена и KOOS в основной группе (2,6 и 14,2 балла в месяц соответственно) превосходили таковые в контрольной группе в 2,6 и 2,1 раза (1,0 и 6,9 балла в месяц соответственно).

Опросник KOOS позволяет отдельно проанализировать тугоподвижность, боль и функцию сустава (табл. 2). Установлено, что после АМШ показатель тугоподвижности значительно улучшался, все пациенты отмечали уменьшение скованности по утрам и после кратковременного отдыха днем или вечером. Указанный эффект сохранялся в течение всего периода наблюдения. В контрольной группе, напротив, тугоподвижность по прошествии 3 мес практически не изменялась, а спустя 6 мес, несмотря на некоторое улучшение, статистически не отличалась от исходного уровня.

Значимая положительная динамика выраженности боли имела место в обеих группах, однако после АМШ она была более существенной, так что к исходу 6-го месяца разница значений в основной и контрольной группах оказалась двухкратной.

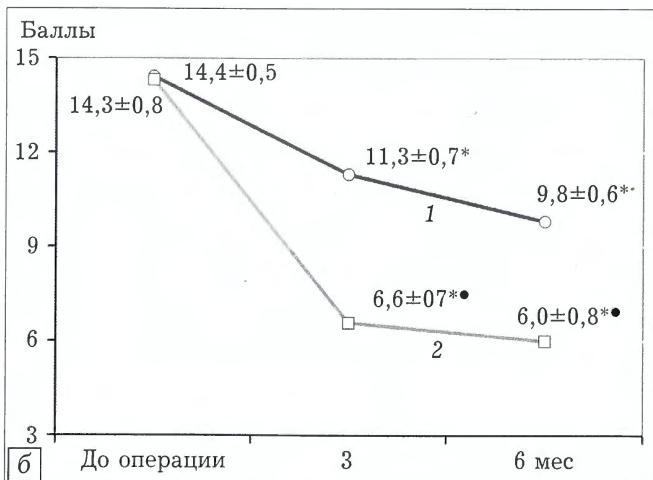
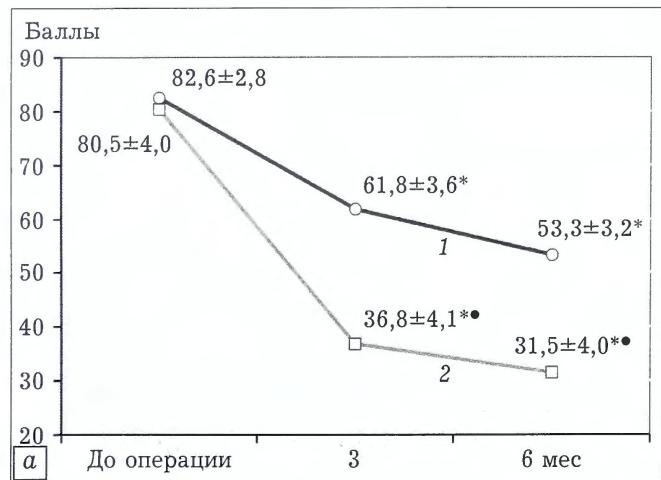


Рис. 2. Динамика балльной оценки по шкалам KOOS (а) и Лекена (б) в группах наблюдения.

1 — контрольная группа; 2 — основная группа.

Достоверность различий: * — по сравнению с показателем до операции, ** — с показателем контрольной группы при $p < 0,01$.

Табл. 2. Динамика показателей (в баллах) подшкал KOOS

Подшкала опросника KOOS	Группа	До операции	Через 3 мес	Через 6 мес
Тугоподвижность	Контрольная	3,4±0,3	3,1±0,3	2,7±0,2
	Основная	4,0±0,3	2,0±0,3*,•	1,8±0,2*,•
Боль	Контрольная	21,4±0,7	14,7±0,8**	12,9±0,8*
	Основная	19,4±1,2	8,6±1,2*,••	6,7±0,9*,••
Функция	Контрольная	38,3±1,6	28,9±1,9*	24,7±1,7*
	Основная	35,4±2,1	16,4±2,2*,••	13,4±2,0*,••

Примечание. Достоверность различий: * — по сравнению с показателем до операции ($p<0,01$); по сравнению с показателем контрольной группы: • — $p<0,05$; •• — $p<0,01$.

Тенденции изменения функции сустава в целом соответствовали таковым для описанных выше параметров (см. табл. 2).

Весьма показательной стала динамика потребности в НПВП в послеоперационном периоде (рис. 3). Через 3 мес после операции в основной группе регулярно принимали НПВП 21% пациентов против 57% в контрольной группе. По прошествии 6 мес после АМШ только 15,8% пациентов при опросе подтвердили прием НПВП, тогда как в контрольной группе на этом сроке 45,6% больных были вынуждены регулярно принимать препараты.

Приводим клинические наблюдения.

Больная О., 80 лет. Диагноз: остеоартроз II–III стадии правого коленного сустава. Поступила с жалобами на боли в правом коленном суставе, усиливающиеся при нагрузке, грубое ограничение движений в суставе. Из анамнеза: боли беспокоят в течение 10 лет. Консервативное лечение без эффекта. При артроскопической санации выявлено: в медиальном отделе суставная поверхность полностью лишена покровного хряща, деформирована, мениск имеет вид дегенеративной хрящевой культи неравномерной плотности в капсулярной зоне. На операции баскетом проведены выравнивающая резекция культи медиального мениска, парциальная резекция заднего рога практически на 2/3 ширины, обработка шейвером с последующей установкой артромедуллярного шунта (рис. 4).

Через 2 нед после операции констатировали значительное уменьшение боли, увеличение объема движе-

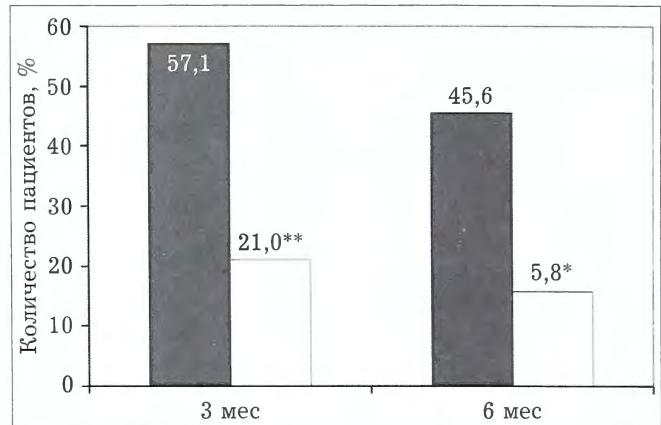


Рис. 3. Влияние операции АМШ на регулярность приема обезболивающих препаратов.

— контрольная группа, — основная группа.
Достоверность различий с показателем контрольной группы: * — $p<0,05$; ** — $p<0,01$.

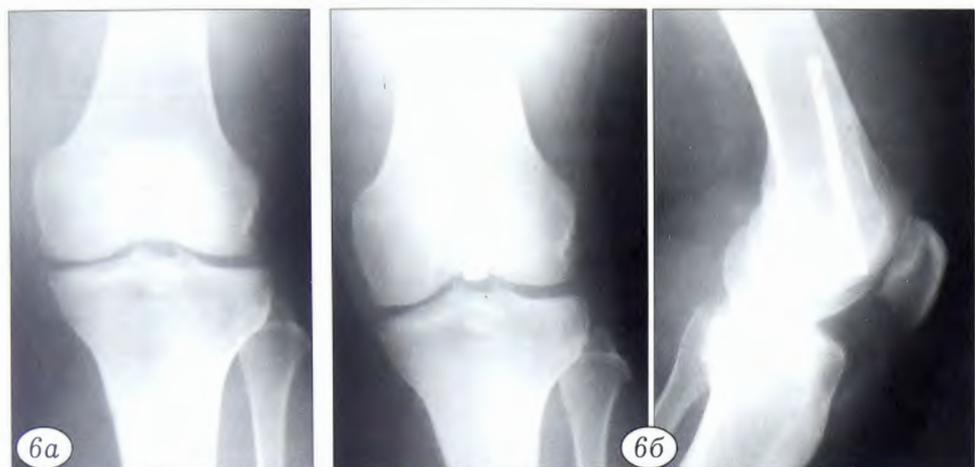
ний в коленном суставе (рис. 5). Через 6 мес после операции: больная подвижна, двигательная активность на прежнем уровне. Скованности в суставе по утрам и дневной тугоподвижности не отмечала, функцией сустава довольна. На рентгенограмме положение шунта стабильное. Суставная щель не сузилась.

Больная И., 48 лет. Диагноз: двусторонний гонартроз II стадии. Считает себя больной в течение 10 мес, когда без видимой причины появились боли в коленных



Рис. 4. Рентгенограммы коленного сустава больной О. до (а) и после (б) АМШ.

Рис. 5. Та же больная. Функциональный результат через 2 нед после операции.



суставах. В последние 3 мес отметила усиление болей в левом коленном суставе, локальную (медиальную) артритию, нарушение функции левой нижней конечности. Консервативное лечение без эффекта.

В ходе артроскопической санации левого коленного сустава выявлена хондромаляция 2–3-й степени опорной поверхности обоих мыщелков большеберцовой и внутреннего мыщелка бедренной кости. Проведены резекция поврежденной части медиального мениска, обработка зон хондромаляции, установка артромедуллярного шунта (рис. 6). Через 6 мес результатом лечения, функцией сустава пациентка довольна, боли не беспокоят. На рентгенограмме положение шунта стабильное (рис. 7).

ОБСУЖДЕНИЕ

Эффективность артроскопической санации при лечении остеоартроза в настоящее время продолжает дискутироваться. Считается, что проведение данной операции обосновано, например, при необходимости удалить нестабильный дегенеративный фрагмент мениска или внутрисуставные тела, однако при этом от нее нельзя ожидать замедления или стабилизации развития остеоартроза [16, 17].

Предлагаемое артромедуллярное шунтирование призвано обеспечить достаточно длительное поступление внутрисуставного содержимого в пораженный сустав. Конструкция и размеры разработанных артромедуллярных имплантатов позволяют устанавливать и фиксировать их в коленном суставе человека. Проксимальная часть имплантата располагается в костномозговом канале бедренной ко-

сти, а посредством выходного отверстия дистальной резьбовой части внутрикостное пространство сообщается с суставной полостью. Рентгенологически установлено, что имплантат остается стабильным в течение 6 мес, не вызывая остеолиза и разряжения костной ткани по периметру.

Основным ближайшим результатом применения АМШ стало быстрое значительное улучшение состояния пораженных суставов. Об этом свидетельствуют выраженные положительные изменения показателей по опросникам, а также уменьшение потребности в лечебных препаратах. Если исходные значения индекса Лекена (более 14 баллов) указывали на тяжелую степень остеоартроза в обеих группах, то спустя 3 мес после операции АМШ альгофункциональный индекс заболевания снизился до уровня 5–7 баллов, что соответствует умеренной выраженности патологического процесса, а в контрольной группе состояние сустава все равно классифицировалось как тяжелое (11–13 баллов). В работе И.В. Меншиковой [18] артроскопическое лечение в комбинации с внутрисуставным введением остеонила способствовало снижению альгофункционального индекса через 3 мес в 1,7 раза (с 13,7 до 8,2 балла), что согласуется с результатами лечения в нашей контрольной группе (снижение индекса в 1,5 раза к 6-му месяцу). При комбинированном же артроскопической санации с шунтированием показатель тяжести гонартроза достоверно снизился в 2,1 раза. О.К. Чегурнов [19] выполнял субхондральную веерную спицевую туннелизацию мыщелков коленного сустава с целью снижения повышенного внутрисуставного давлению, в значительной степени являющегося, по мнению автора, причиной боли в суставе. Применяя собственную шкалу оценки боли, автор обнаружил более чем 2-кратное снижение показателя через 6 мес. При использовании АМШ показатель боли опросника КООС на этом сроке снижался почти в 3 раза (с 19,4 до 6,7 балла). Возможно, что и в отношении влияния на внутрисустав-

ного пространства АМШ и туннелизации мыщелков коленного сустава имеются сходные механизмы действия. Вместе с тем, в отличие от туннелизации, АМШ не требует выполнения сложной техники, не имеет побочных явлений, не требует длительного восстановления и не имеет ограничений по физической активности. Вместе с тем, АМШ не является универсальным методом лечения остеоартроза коленного сустава, так как не может применяться в случаях с выраженным деформирующим остеоартрозом, с выраженным разрушением костной ткани и с выраженным разрывом менисков. Вместе с тем, АМШ является эффективным методом лечения остеоартроза коленного сустава, особенно в случаях с выраженным деформирующим остеоартрозом, с выраженным разрушением костной ткани и с выраженным разрывом менисков.

тное давление этот метод обеспечивает более выраженный декомпрессионно-дренажный эффект.

При анализе шкалы КООС обращало на себя внимание изменение показателя тугоподвижности. Если после обычной артроскопии тугоподвижность практически не изменялась, то АМШ приводило более чем к 2-кратному снижению этого показателя, что указывает на улучшение скольжения суставных хрящей. В настоящее время утверждилось мнение о важной роли липидов синовиальной жидкости и хрящевой ткани в механизмах смазывания суставных поверхностей [1, 20], о значимости которых говорилось и в более ранних работах [19]. Снижение содержания липидов приводит к существенному увеличению коэффициента трения суставных хрящей [2]. Такая потеря поверхностно-активных липидных лубрикантов обусловливает «загустевание» поверхности хрящей, что в местах их контактов нарушает должное скольжение в суставе [21]. При шунтировании суставов внутрикостный жир поступает в пораженный орган, при этом в первую очередь следует ожидать повышения содержание липидов в поверхностном слое хряща. Так, показано, что введение нейтральных липидов (лауриновая кислота с альбумином) или фосфолипидов в липосомальной форме приводит к их накоплению в поверхностном слое хряща [22, 23]. Поступивший костный жир способен обеспечить легкое скольжение суставных поверхностей даже сильно изношенных хрящей [10].

Другим важным обстоятельством является наличие в костном жире большого количества антиоксиданта — витамина Е. Уже на ранних стадиях дегенеративно-дистрофических заболеваний суставов, задолго до рентгенологических и клинических проявлений остеоартроза, происходит усиление негативных свободнорадикальных реакций в хряще и синовиальной жидкости [3, 25]. Поступление с костным жиром природного жирорастворимого антиоксиданта витамина Е способно значительно улучшить течение болезни. Показано, что прием витамина Е в виде капсул (200 мг/сут) пациентами с остеоартрозом существенно увеличивает уровень антиоксидантных ферментов — супероксиддисмутазы, каталазы, глутатионпероксидаз, тогда как содержание продукта переокисления липидов — малонового диальдегида и провоспалительного цитокина интерлейкина 6 снижается [26]. В результате шунтирования происходит точная доставка витамина Е непосредственно к суставным тканям и жидкостям, нуждающимся в коррекции негативных свободнорадикальных процессов.

Заключение. Предложенный способ АМШ, дальнейшая оценка эффективности применения которого будет продолжена, направлен на коррекцию основных нарушений при повреждениях и заболеваниях коленного сустава. Поступающий в суставную полость собственный костный жир способствует существенному снижению трения между

суставными поверхностями, тем самым препятствуя ускоренному разрушению уязвимого суставного хряща. Жирорастворимые антиоксиданты, входящие в состав данного лубриканта, способны ингибировать образование в суставных тканях свободных радикалов и провоспалительных цитокинов. К этому нужно добавить и потенциальный декомпрессионный эффект, обеспечивающий снижение повышенного внутрикостного давления в прилегающих к пораженному суставу костях и являющегося, как полагают, одной из причин болевого синдрома у пациентов. Такой комплексный эффект АМШ способствует сравнительно быстрому и выраженному улучшению функции сустава, позволяет использовать ресурсы организма пациента для замедления прогрессирования дегенеративно-дистрофических заболеваний коленного сустава.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

- Hills B.A., Monds M.K. Deficiency of lubricating surfactant lining the articular surfaces of replaced hips and knees. *Br. J. Rheumatol.* 1998; 37 (2): 143–7.
- Neu C.P., Reddi A.H., Komvopoulos K., Schmid T.M., Di Cesare P.E. Increased friction coefficient and superficial zone protein expression in patients with advanced osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 2010; 62 (9): 2680–7.
- Regan E., Flannelly J., Bowler R., Tran K., Nicks M., Carbone B.D. et al. Extracellular superoxide dismutase and oxidant damage in osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 2005; 52 (11): 3479–91.
- Tsuchida A.I., Beekhuizen M.T., Hart M.C., Radstake T., Dhert W., Saris D., van Osch G., Creemers L.B. Cytokine profiles in the joint depend on pathology, but are different between synovial fluid, cartilage tissue and cultured chondrocytes. *Arthritis Res. Ther.* 2014; 16 (5): 441.
- Эйсмонт О.Л., Борисов А.Б., Малюк Б.И., Букач Д.В. Артроскопическая диагностика и лечение локальных повреждений хряща коленного сустава. *Ортопедия, травматология и протезирование.* 2007; 3: 111–6 [Eismont O.L., Borisov A.B., Malyuk B.I., Bukach D.V. Arthroscopic diagnosis and treatment of local knee articular cartilage injuries. *Ortopediya, travmatologiya i protezirovaniye.* 2007; 3: 111–6 (in Russian)].
- Steinwachs M.R., Guggi Th., Kreuz P.C. Marrow stimulation techniques. *Injury.* 2008; 39 Suppl 1: S 26–31.
- Frisbie D.D., Oxford J.T., Southwood L., Trotter G.W., Rodkey W.G., Steadman J.R. et al. Early events in cartilage repair after subchondral bone microfracture. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2003; (407): 215–27.
- Elvenes J., Knutsen G., Johansen O., Moe B.T., Martinez I. Development of a new method to harvest chondroprogenitor cells from underneath cartilage defects in the knees. *J. Orthop. Sci.* 2009; 14 (4): 410–7.
- Ogino S., Sasho T., Nakagawa K., Suzuki M., Yamaguchi S., Higashi M. et al. Detection of pain-related molecules in the subchondral bone of osteoarthritic knees. *Clin. Rheumatol.* 2009; 28 (12): 1395–402.
- Гаврюшенко Н.С., Булгаков В.Г. Выявление и оценка роли артомедуллярной связи в функционировании суставов человека (экспериментальное исследование). *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова.* 2001; 2: 72–5 [Gavryushenko N.S., Bulgakov V.G. Detection and evaluation of the role of arthromedullary bond in human joint functioning (experimental study). *Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova.* 2001; 2: 72–5 (in Russian)].

11. Andersson G.B., Freeman M.A., Swanson S.A. Loosening of the cemented acetabular cup in total hip replacement. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1972; 54 (4): 590–9.
12. Булгаков В.Г., Ильина В.К., Гаврюшенко Н.С., Омельяненко Н.П., Цепалов В.Ф. Антипролиферативное действие радикалообразующих и инертных частиц износа ортопедических материалов и его ингибирование костным жиром. Перспективные материалы. 2004; 6: 36–42 [Bulgakov V.G., Il'ina V.K., Gavryashenko N.S., Omel'yanenko N.P., Tsepalov V.F. Antiproliferative effect of wearing radical-forming and inert particles of orthopedic materials and its inhibition by bone fat. Perspektivnye materialy. 2004; 6: 36–42 (in Russian)].
13. Lequesne M.G., Mery C., Samson M., Gerard P. Indexes of severity for osteoarthritis of the hip and knee. Validation—value in comparison with other assessment tests. *Scand. J. Rheumatol. Suppl.* 1987; 65: 85–9.
14. Бараненков А.А., Голозубов О.М., Голубев В.Г., Голубев Г.Ш., Жданов В.Г. Региональная адаптация шкалы оценки исходов повреждений и заболеваний суставов. Травматология и ортопедия России. 2007; 1 (43): 26–32 [Baranenkov A.A., Golozubov O.M., Golubev V.G., Golubev G.Sh., Zhdanov V.G. The regional adaptation of KOOS rating scale of the outcomes of knee injuries and diseases. *Travmatologiya i ortopediya Rossii*. 2007; 1 (43): 26–32 (in Russian)].
15. Максимов Д.М., Лесняк О.М. Внедрение клинических рекомендаций по диагностике и лечению остеоартроза: результаты кластерного рандомизированного исследования. Научно-практическая ревматология. 2012; 53 (4): 57–61 [Maksimov D.M., Lesnyak O.M. Introduction of clinical guidelines for the diagnosis and treatment of osteoarthritis: results of a cluster randomized trial. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*. 2012; 53 (4): 57–61 (in Russian)].
16. Rand J. Role of arthroscopy in osteoarthritis of the knee. *Arthroscopy*. 1991; 42: 358–63.
17. Корнилов Н.Н., Новоселов К.А., Кульяба Т.А. Роль артроскопии в хирургическом лечении деформирующего остеоартроза коленного сустава (обзор литературы). Травматология и ортопедия России. 2004; 1: 75–80 [Kornilov N.N., Novosyolov K.A., Kulyaba T.A. Role of arthroscopy in the surgical treatment of knee joint deforming osteoarthritis. *Travmatologiya i ortopediya Rossii*. 2004; 1: 75–80 (in Russian)].
18. Меншикова И.В. Современные подходы к диагностике и лечению остеоартроза коленного сустава: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.; 2010 [Menshikova I.V. Modern approaches to diagnosis and treatment of knee joint osteoarthritis. Dr. med. sci. Diss. Moscow; 2010 (in Russian)].
19. Чегурнов О.К. Декомпрессионно-дренирующие операции в системе реабилитации больных с гетерогенным гонартрозом: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Курган; 2007 [Chegurnov O.K. Decompressive draining operations in rehabilitation of patients with heterogenic gonarthrosis. Dr. med. sci. Diss. Kurgan; 2007 (in Russian)].
20. Chen Y., Crawford R.W., Oloyede A. Unsaturated phosphatidylcholines lining on the surface of cartilage and its possible physiological roles. *J. Orthop. Surg. Res.* 2007; 2: 14.
21. Freeman M.A.R., Little T.D., Swanson S.A.V. Lubrication of synovial joints: possible significance of fat. *Proc. R. Soc. Med.* 1970; 63: 579–81.
22. Hills B.A., Thomas K. Joint stiffness and “articular gelling”: inhibition of the fusion of articular surfaces by surfactant. *Br. J. Rheumatol.* 1998; 37 (5): 532–8.
23. Arkill K.P., Winlove C.P. Fatty acid transport in articular cartilage. *Arch. Biochem. Biophys.* 2006; 456 (1): 71–8.
24. Sivan S., Schroeder A., Verberne G., Merkher Y., Diminsky D., Priebe A. et al. Liposomes act as effective biolubricants for friction reduction in human synovial joints. *Langmuir*. 2010; 26 (2): 1107–16.
25. Morquette B., Shi Q., Lavigne P., Ranger P., Fernandes J.C., Benderdour M. Production of lipid peroxidation products in osteoarthritic tissues: new evidence linking 4-hydroxyonenal to cartilage degradation. *Arthritis Rheum.* 2006; 54 (1): 271–81.
26. Bhattacharya I., Saxena R., Gupta V. Efficacy of vitamin E in knee osteoarthritis management of North Indian geriatric population. *Ther. Adv. Musculoskelet Dis.* 2012; 4 (1): 11–9.

Сведения об авторах: Татаренков В.И. — канд. мед. наук, старший науч. сотр. ОЭТО ЦИТО им. Н.Н. Приорова; Максимов С.М. — врач травматолога-ортопедического отделения МОГВБ; Булгаков В.Г. — канд. биол. наук, старший науч. сотр. ОЭТО ЦИТО им. Н.Н. Приорова; Гаврюшенко Н.С. — доктор техн. наук, профессор, рук. испытательной лаборатории ЦИТО им. Н.Н. Приорова; Мартынов Д.В. — канд. мед. наук, зав. травматолого-ортопедическим отделением МОГВБ; Нечипорук А.П. — врач того же отделения; Шальнев А.Н. — доктор мед. наук, рук. ОЭТО ЦИТО им. Н.Н. Приорова.

Для контактов: Татаренков Валерий Иванович. 127299, Москва, ул. Приорова, д. 10, ЦИТО. Тел.: 8 (495) 450–09–38. E-mail: testlabcito@mail.ru.



**Если Вы хотите разместить Вашу рекламу
в «Вестнике травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»,
обращайтесь в редакцию журнала**

**127299, Москва, ул. Приорова, 10, ЦИТО.
Тел.: 8(495)450–24–24, 8(968)897–37–91**

© С.С. Родионова, Ю.В. Буклемишев, 2015

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЗОЛЕДРОНОВОЙ КИСЛОТЫ У ПАЦИЕНТОВ С СИСТЕМНЫМ ОСТЕОПОРОЗОМ И ПРОБЛЕМА «НЕОТВЕТЧИКОВ» НА ЛЕЧЕНИЕ

С.С. Родионова, Ю.В. Буклемишев

ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова». Минздрава России, Москва, РФ

Проведенное проспективное исследование эффективности золедроновой кислоты у 108 пациентов, страдающих системным остеопорозом, подтвердило существование «неответчиков» на введение препарата: в 15,7% наблюдений продолжалось снижение минеральной плотности кости (МПК). У «неответчиков» не удалось выявить каких-либо существенных различий исходных отклонений маркеров резорбции и костеобразования, особенностей нарушения гомеостаза кальция. В то же время отмечена связь прироста МПК с сохранением выраженности снижения маркера резорбции (дезоксиридинолина) и маркера костеобразования (остеокальцина) к 12-му месяцу от введения препарата, что указывало на целесообразность создания прогностической модели. Оценка влияния влияния ряда факторов (возраст, параметры биохимического исследования крови и мочи, данные денситометрии, включая и результаты оценки МПК шейки бедра у части больных) с помощью дискриминантного анализа показала, что 81,5% пациентов были правильно отнесены к группам ответивших и не ответивших на лечение. Наиболее важными оказались 7 параметров из всех первоначально определяемых, по которым в 78,6% случаев (чувствительность метода) удалось выделить больных с отрицательным эффектом лечения, в 82,1% случаев (специфичность метода) — с положительным эффектом.

Ключевые слова: системный остеопороз, бисфосфонаты, резорбция, костеобразование, эффективность лечения, прогностическая модель.

Efficacy of Zoledronic Acid in Patients with Systemic Osteoporosis and Problem of «Non Respondents» to the Treatment

S.S. Rodionova, Yu.V. Buklemishev

Central Institute of Traumatology and Orthopaedics named after N.N. Priorov,
Moscow, Russia

Prospective study of zolendronic acid efficacy was performed in 112 patients with systemic osteoporosis. Study results confirmed the presence of patients who did not respond to the treatment: in 15.7 % of observations reduction of mineral bone density (BMD) continued to progress. No significant differences in initial deviations of resorption and bone formation markers, peculiarities of calcium homeostasis were detected in «non respondents». At the same time by the 12th month after treatment initiation the relationship between BMD increase with preservation of marked decrease of resorption marker (deoxypyridinoline) and bone formation marker (osteocalcin) was noted, that pointed out the expediency of prognostic model creation. Evaluation of the influence of certain risk factors (age, results of blood and urine biochemical tests, data of densitometry including the results of femoral neck BMD in some patients) using discriminant analysis showed that 81.5% of patients were correctly referred to the groups of patients who responded and not responded to treatment. Out of all initially studied parameters the most significant were 7 that in 78.6% of cases (method sensitivity) enabled to identify the patients with negative treatment effect and in 82.1% of cases (method specificity) — with positive treatment effect.

Key words: systemic osteoporosis, bisphosphonates, resorption, bone formation, treatment efficacy, prognostic model.

Введение. Азотсодержащие бисфосфонаты, как наиболее перспективные препараты для снижения резорбции, широко применяются в клинической практике для лечения системного остеопороза и профилактики переломов, осложняющих его течение [1]. В последнее время эти препараты

все чаще используются травматологами-ортопедами у пациентов с системным остеопорозом в послеоперационном периоде при переломах шейки бедренной кости, при эндопротезировании тазобедренных и коленных суставов [2–5]. Наиболее широкое применение, как показывают ис-

следования последних лет, нашли препараты золедроновой кислоты, высокая приверженность к лечению которыми определяется возможностью их введения 1 раз в год. Однако результаты лечения, оцениваемые по увеличению показателя минеральной плотности кости (МПК), оказались неоднозначными. Так, выделяют три возможных варианта изменения МПК в ответ на введение золедроновой кислоты: 1) прирост МПК, 2) отсутствие изменений МПК относительного базового уровня, 3) продолжающееся снижение МПК [6]. По данным некоторых исследователей, число пациентов, не ответивших на лечение золедроновой кислотой, колеблется от 5 до 28% [7, 8].

Высокая доля лиц, продолжающих терять массу кости на фоне лечения золедроновой кислотой, определяет актуальность прогнозирования «неответчиков» до начала лечения, тем более для препаратов, эффективность которых может быть оценена только спустя 1 год. В качестве возможных факторов, определяющих эффективность лечения, рассматривают исходную интенсивность ремоделирования, пол, возраст, генетические отклонения [9], однако в реальной клинической практике отсутствуют критерии неэффективности применения бисфосфонатов, в том числе и золедроновой кислоты.

Целью настоящего исследования было оценить эффективности однократного введения золедроновой кислоты пациенткам с постменопаузальной и сенильной формами системного остеопороза и разработать прогностическую модель выявления «неответчиков» на введение препарата.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В открытое проспективное исследование включены 108 пациенток (медиана возраста 64,1 года) с постменопаузальной и сенильной формами системного остеопороза, которым однократно внутривенно было введено 5 мг золедроновой кислоты. Основанием для диагноза системного остеопороза являлось снижение МПК, превышающее $-2,5 \text{ SD}$ по Т-критерию, или меньшая потеря в сочетании с переломом — маркером заболевания.

Перед введением препарата и спустя 12 мес после введения всем больным выполняли денситометрию на аппарате Lunar Prodigy («General Electric (GE Healthcare)», рентгенограммы позвоночника. Кроме того, оценивали показатели гомеостаза кальция (общий и ионизированный кальций крови, паратиреоидный гормон, кальций суточной мочи), маркеры костеобразования (щелочная фосфатаза и остеокальцин), маркер резорбции (ДПИД (дезоксиридионил) утренней мочи). Исследование уровня остеокальцина (иммунотурбометрия на анализаторе Architect c8000, реактив Abbot), 25(OH)D₃ и паратиреоидного гормона (хемилюминесцентный иммуноанализ на микрочастицах на анализаторе Architect i2000), ДПИД (хемилюминесцентный иммуноанализ на аппарате IMMULITE 2000, реакти-

вы фирмы «Siemens») проводили в лаборатории ИНВИТРО, щелочной фосфатазы, кальция, фосфора крови и кальция суточной мочи — в лаборатории ЦИТО.

Основанием для назначения золедроновой кислоты было отсутствие выраженного нарушения функции почек (клиренс креатинина не менее 35 мл/мин) и высокие показатели интенсивности резорбции (ДПИД на верхней границе нормы или выше). Все пациенты в течение 12 мес получали 1000 мг карбоната кальция и активные метаболиты витамина D — альфа-D₃-Тева) в суточной дозе 0,75–1 мкг как обязательные препараты при назначении бисфосфонатов. Доза активного метаболита витамина D определялась исходным уровнем кальция в крови.

Статистический анализ. При парных сравнениях средних величин использовали независимый t-критерий, в случае нормального распределения — критерий Колмогорова — Смирнова или U-критерий Манна — Уитни, при повторных измерениях — парный t-критерий (нормальное распределение) или критерий Уилкоксона. В случае множественных сравнений учитывали поправку Бонферрони. Критическое значение оценивали при уровне значимости 0,05 [10, 11]. Для оценки критериев прогнозирования эффективности золедроновой кислоты применен простой дискриминантный анализ. Качество полученной модели оценивали с помощью ROC-анализа (чувствительность и специфичность).

РЕЗУЛЬТАТЫ

По результатам изменения МПК в L1–L4 спустя 12 мес после введения золедроновой кислоты выделено 5 типов ответа на лечение (табл. 1). Анализ динамики МПК шейки бедра не проводили, так как у части пациенток этот сегмент не исследовался ввиду наличия перелома бедренной кости или эндопротеза тазобедренного сустава. В подгруппу 1 вошли пациентки, у которых снижение МПК продолжалось, в остальных подгруппах имел место прирост МПК в различных пределах.

Для уточнения связи выраженности снижения резорбции с эффективностью лечения проведена оценка динамики ДПИД как в целом по группе, так и в каждой подгруппе (табл. 2). Выявлено, что в группе показатель спустя 12 мес от введения препарата снизился относительно исходной величины на 32,2% ($p=0,04$); в подгруппах 1 и 2 снижение было статистически незначимым (соответственно 17,2 и 26,7%, $p>0,05$), в подгруппах 3, 4 и 5, где прирост МПК превышал 3%, снижение показателя было достоверным и составило 29,2, 29,5 и 44,2% соответственно ($p<0,05$).

Динамика маркера костеобразования (остеокальцина) оказалась схожей (см. табл. 2). В целом по группе уровень остеокальцина при исследовании в этот же срок был снижен относительно исходной величины на 26,9% ($p=0,02$). Что касается

Табл. 1. Распределение больных в зависимости от динамики МПК через 12 мес после введения золедроновой кислоты

Подгруппа	Изменение МПК	Количество пациентов
1	Снижение МПК	17 (15,7%)
2	Прирост до 3%	19 (17,6%)
3	Прирост до 5%	24 (22,2%)
4	Прирост до 10%	31 (28,7%)
5	Прирост более 10%	17 (15,7%)

выделенных подгрупп, то в подгруппе 1 снижение (12,5%) было недостоверным, в подгруппе 2 — близким к достоверному (37,2%), в подгруппах 3, 4 и 5 показатель снизился соответственно на 50,5, 45,6 и 40,2% ($p<0,01$). Снижение уровня щелочной фосфатазы относительно исходного значения в общей группе составило 25,5%, по подгруппам — соответственно 9,5, 23,6, 32, 30,2 и 43,8%, но статистически значимым было только в 5-й группе ($p=0,02$)

При сравнении в этом же временном интервале динамики уровня кальция крови и паратиреоидного гормона как в группе в целом, так и по выделенным подгруппам достоверных различий не отмечено.

С целью создания модели, способной выявить «неответчиков» на введение золедроновой кислоты, больные в зависимости от динамики МПК в поясничном отделе позвоночника были разделены на две группы: В группу 0 вошли пациентки, у которых снижение МПК продолжалось либо ее прибавка составила менее 3%; в группу 1 были объединены пациентки с прибавкой МПК, превышающей 3%. Исследуемые факторы (возраст, все параметры биохимического исследования крови и мочи, а также данные денситометрии, в том числе и данные МПК шейки бедренной кости, полученные у части больных) были использованы в линейном дискриминантном анализе для разделения больных на группы ответивших и не ответивших на лечение. Вклад каждого фактора (нормирование канонической дискриминантной функцией) в правильную классификацию (табл. 3) был пропорционален соответствующему коэффициенту. Установлено, что в 81,5% исходно сгруппированных наблюдений были классифицированы правильно. Причем правильно классифицировать больных с отрицательным балансом МПК удалось по 7 исходным параметрам в 78,6% случаев (чувствительность метода), а лиц с приростом МПК — в 82,1% (специфичность метода).

ОБСУЖДЕНИЕ

Широкому внедрению в клиническую практику золедроновой кислоты способствует 100% комплаентность и данные о возможности препарата снижать риск переломов [12] за счет увеличения массы кости, которое сохраняется в течение нескольких лет [13]. Немаловажным фактором является и высокое сродство золедроновой кислоты к

Табл. 2. Содержание маркеров резорбции и костеобразования после однократного введения золедроновой кислоты в выделенных подгруппах ($M\pm SD$)

Группа	Остеокальцин, нг/мл (N 15–45 нг/мл)	ДПИД, нмоль/ммоль креатинина (N 3,0–7,4 нмоль/ммоль креатинина)	
		В целом	Подгруппа 1
	17,325±5,00	13,735±4,22	
	12,777±2,30*	9,320±2,44*	
	13,750±3,00	8,579±1,80	
	12,033±2,30**	7,107±1,00	
Подгруппа 2	19,152±3,94	8,338±2,14	
	12,364±2,70*	6,119±0,92	
	21,280±4,56	8,800±0,82	
Подгруппа 3	10,527±2,04**	6,237±0,80**	
	21,183±5,42	9,369±1,08	
Подгруппа 4	11,599±2,28**	6,613±0,72**	
	19,173±5,18	10,729±2,34	
Подгруппа 5	11,467±2,08**	5,994±0,96**	

Примечание. В числителе дан показатель до лечения, в знаменателе — через 12 мес после введения препарата. * $p<0,05$, ** $p<0,01$.

Табл. 3. Значения коэффициентов факторов, соответствующих их вкладу в дискриминантную функцию

Фактор	Коэффициент
Возраст	-0,7
Т-критерий L1–L4	-2,928
МПК L1–L4	3,593
Т-критерий шейка бедра	-1,845
МПК шейка бедра	1,583
Щелочная фосфатаза	-0,191
Кальций	0,49

Примечание. Чем больше значение коэффициента (независимо от знака), тем больше вклад фактора.

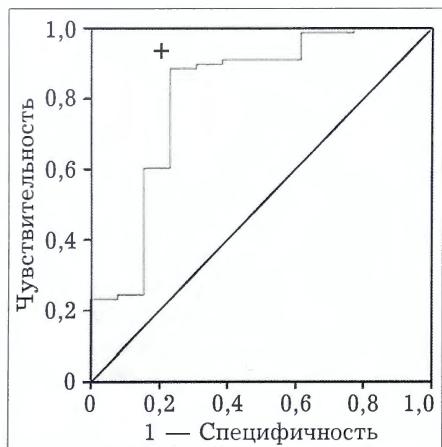
гидроксиаплатиту [14]. Однако у части (5–28%) пациентов [7, 8] лечение оказывается неэффективным. В нашем исследовании доля не ответивших на введение препарата составила 15,7%. Еще у 17% пациентов прирост МПК был в пределах ошибки метода измерения, что также можно расценивать как недостаточную или низкую эффективность лечения. Неэффективность лечения азотсодержащими бисфосфонатами некоторые исследователи объясняют гипокальциемией, которая может возникнуть на фоне их приема [15]. Связывая ионы двухвалентного металла, бисфосфонаты [16] вызывают снижение уровня сывороточного кальция даже при кратковременной циркуляции в кровяном русле. Гипокальциемия в свою очередь снижает эффективность лечения [17]. Именно поэтому неотъемлемой частью терапии бисфосфонатами является дополнительное назначение витамина D. Установлено [18], что у части пациентов, особенно старшей возрастной группы, гидроксилирование $25(OH)D_3$ и превращение его в $1,25(OH)_2D_3$ (кальцитриол) по ряду причин может быть нарушено, поэтому в нашем исследовании в комбина-

ции с золедроновой кислотой пациенты получали альфакальцидол. Преимущество альфакальцидола перед колекальциферолом при лечении остеопороза было показано ранее [19–21]. Сравнение уровня кальция крови и паратгормона в динамике как в целом по группе, так и в выделенных подгруппах подтвердило, что прием альфакальцидола и карбоната кальция в суточной дозе 1500 мг позволяет сохранить гомеостаз кальция, что исключает возможную связь неэффективности лечения с развитием гипокальциемии.

Антирезорбтивные препараты, к коим относятся и золедроновая кислота, показаны пациентам с повышенной интенсивностью резорбции, поэтому в настоящее исследование были включены только те больные, у которых значение маркера резорбции было на верхней границе нормы или превышало ее. Тем не менее гипотетически исходная интенсивность резорбции, которая в нашем исследовании определялась уровнем ДПИД, могла быть фактором, влияющим на эффективность лечения. Проведенный анализ показал, что различия исходных значений ДПИД в выделенных 5 подгруппах, несмотря на колебания показателя (от 8,5 до 13,3 нмоль/ммоль креатинина), были недостоверными (критерий Крускала — Уоллиса) и вряд ли могли влиять на эффективность. В то же время отмечена связь эффективности лечения с тем, насколько значимо оставалась сниженной интенсивность резорбции спустя 12 мес после введения препарата. Возможность сравнения исходных показателей маркеров резорбции и костеобразования с данными спустя 12 мес, без оценки промежуточных их изменений, основывалось на данных о том, что максимальное снижение (маркеров резорбции спустя 1 мес, маркеров костеобразования спустя 6 месяцев) мало изменяется (повышается) к 12-му месяцу [15].

В нашем исследовании выявлена статистически значимая связь прироста МПК с выраженностю снижения уровня ДПИД к 12-му месяцу от введения препарата. Так, в группах с приростом МПК до 5% и превышающим 10% содержание маркера резорбции спустя 12 мес после введения препарата оставалось сниженным относительно исход-

ных значений на 29,2 и 44,2% ($p < 0,05$), в то время как в группе, где прирост не превышал 3% или продолжалась потеря МПК снижение уровня ДПИД было недостоверным ($p > 0,05$) и составило соответственно 26,7 и 17,2%. Схожими по подгруппам были и изменения маркера костеобразования. В подгруппах с большей прибавкой МПК (подгруппы 3, 4 и 5) к концу 12-го месяца уровень остеокальцина оставался достоверно сниженным относительно исходных значений, и, наоборот, при отсутствии эффекта лечения снижение показателя было недостоверным. Механизм действия азотсодержащих бисфосфонатов связан с блокированием биосинтеза ферментов мевалонатного пути (ингибирование фарнезилпирофосфатсинтазы), что нарушает созревание остеокластов или приводит к апоптозу зрелых клеток [22]. Отсутствие достоверного снижения содержания маркеров резорбции у не ответивших на введение золедроновой кислоты, по всей видимости, связано с нарушением этого механизма. К настоящему времени получены доказательства того, что нарушение ингибирования фарнезилпирофосфатсинтазы обусловлено генетическим полиморфизмом в инtronе 1 гена фарнезилпирофосфатсинтазы (FDPS), являющегося молекулярной мишенью аминобисфосфонатов в остеокластах [9]. Использование отдельных генетических данных для предсказания исхода лечения, как с положительным, так и с отрицательным эффектом (фармакогенетика), активно обсуждается много лет [23], но в клинической практике идентификация генов-кандидатов, участвующих в ответе на проводимую терапию, пока не нашла применения. В этой связи создание прогностической модели ответа на введение бисфосфонатов с использованием доступных исходных результатов денситометрии и биохимических исследований крови и мочи остается актуальным. Проведенная оценка влияния ряда факторов (возраст, параметры биохимического исследования крови и мочи, а также данные денситометрии, включая и результаты оценки МПК шейки бедра у части больных) с помощью дискриминантного анализа показала, что 81,5% наблюдений были классифицированы правильно. Площадь под ROC-кривой (см. рисунок), построенной с помощью дискриминантной функции, оказалась равной 0,813 (в идеальном случае равна 1). Величина показателя свидетельствует о достаточно высокой прогностической ценности предлагаемой модели, так как позволила предсказать неэффективность лечения у 79% больных, «не ответивших» на лечение. В группе больных с прибавкой МПК эффективность была предсказана у 82% больных. Вместе с тем следует отметить, что скачкообразный характер ROC-кривой свидетельствует о некоторой неустойчивости предсказания эффективности золедроновой кислоты, что, возможно, связано с ограниченной выборкой. Не исключаем, что увеличение выборки может улучшить результаты прогнозирования, поэтому набор



Оценка чувствительности и специфичности диагностической модели с помощью ROC-кривой.

«+» отмечено значение дискриминантной функции, которое позволяет получить оптимальную чувствительность и специфичность.

материала продолжается. До внедрения в клиническую практику фармакогенетики использование подобной прогностической модели может значительно повысить эффективность терапии золедроновой кислотой и оптимизировать экономические затраты на лечение пациентов с системным остеопорозом.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Lyles K.W., Colon-Emeric C.S., Magaziner J.S., Adachi J.D., Pieper C.F., Mautalen C. et al. HORIZON Recurrent Fracture Trial. Zoledronic acid and clinical fractures and mortality after hip fracture. N. Engl. J. Med. 2007; 357: 1799–809.
2. Arabmotlagh M., Rittmeister M., Hennigs T. Alendronate prevents femoral periprosthetic bone loss following total hip arthroplasty: prospective randomized double-blind study. J. Orthop. Res. 2006; 24 (7): 1336–41.
3. Hilding M., Aspenberg P. Postoperative clodronate decreases prosthetic migration: 4-year follow-up of a randomized radiostereometric study of 50 total knee patients. Acta Orthop. 2006; 77: 912–6.
4. Thillemann T.M., Pedersen A.B., Mehnert F., Johnsen S.P., Soballe K. Postoperative use of bisphosphonates and risk of revision after primary total hip arthroplasty: a nationwide population-based study. Bone. 2010; 46: 946–51.
5. Prieto-Alhambra D., Javaid, K., Judge M., Murray A., Carr D., Cooper A., Arden C., Nigel K. Association between bisphosphonate use and implant survival after primary total arthroplasty of the knee or hip: population based retrospective cohort study. BMJ. 2011; 343: d7222.
6. Delmas P.D. The use of bisphosphonates in the treatments of osteoporosis. Curr. Opin. Rheumatol. 2005; 17 (4): 462–6.
7. Black D.M., Delmas P.D., Eastell R., Reid I.R., Boonen S., Cauley J.A. et al. HORIZON Pivotal Fracture Trial. Once-yearly zoledronic acid for treatment of postmenopausal osteoporosis. N. Engl. J. Med. 2007; 356 (18): 1809–22.
8. Nguyen T.V., Eisman J.A. Pharmacogenomics of osteoporosis: opportunities and challenges. J. Musculoskelet. Neuronal. Interact. 2006; 6 (1): 62–72.
9. Massart F.L., Brandi M.L. Genetics of the bone response to bisphosphonate treatments. Clin. Cases Miner. Bone Metab. 2009; 6 (1): 50–4.
10. Гланц С. Медико-биологическая статистика. М.: Практика; 1998 [Glantz S. Medical Biologic Statistics. Moscow: Praktika; 1998 (in Russian)].
11. Наследов А. SPSS 15. Профессиональный статистический анализ данных. СПб: Издательский дом «Питер»; 2011 [Nasledov A. SPSS 15. Professional statistical analysis of data. St.Petersburg: Izdatel'skiy dom «Piter»; 2011 (in Russian)].
12. Boonen S., Reginter J.-Y., Kaufman J.-M., Lippuner K., Zanchetta J., Langdah B. et al. Fracture risk and zoledronic acid therapy in men with osteoporosis. N. Engl. J. Med. 2012; 367: 1714–23.
13. Gnant M., Mlinaritsch B., Luschin-Ebengreuth G., Kainberger F., Kessmann H., Piswanger-Slkner J.-C. et al. Austrian Breast and Colorectal Cancer Study Group (ABCSCG). Adjuvant endocrine therapy plus zoledronic acid in premenopausal women with early-stage breast cancer: 5-year follow-up of the ABCSG-12 bone-mineral density substudy. Lancet Oncol. 2008; 9 (9): 840–9.
14. Reid D., Delmas P. The Addition of once-yearly zoledronate 5 mg to non bisphosphonate treatment for osteoporosis reduce fractures in postmenopausal women: The HORIZONT PFT. 19th Annual Meeting. Orlando. USA. 2008: 36–7.
15. Якушевская О.В., Бордакова Е.В., Гависова А.А., Кузнецов С.Ю., Юрнева С.В., Иванец Т.Ю. и др. Влияние золедроновой кислоты и ибандроната на костный метаболизм у женщин с постменопаузальным остеопорозом. Остеопороз и остеопатии. 2012; 2: 21–4 [Yakushevskaya O.V., Bordakova E.V., Gavisova A.A., Kuznetsov S.Yu., Yurenova S.V., Ivanets T.Yu., et al. Effect of zoledronic and ibandronic acids on bone metabolism in women with postmenopausal osteoporosis. Osteoporoz i osteopatii. 2012; 2: 21–4 (in Russian)].
16. Rogers M.J. New insights into the molecular mechanisms of action of bisphosphonates. Curr. Pharm. Des. 2003; 9: 2643–58.
17. Sorscher S.M. Electrolyte abnormalities with zoledronic acid therapy. Cancer J. 2002; 8 (4): 348–9.
18. Nordin B.E., Morris H.A. Osteoporosis and vitamin D. J. Cell. Biochem. 1992; 49 (1): 19–25.
19. Nuti R., Bianchi G., Brandi M.L. Superiority of alfacalcidol compared to vitamin D plus calcium in lumbar bone mineral density in postmenopausal osteoporosis. Rheumatol. Int. 2006; 26 (5): 445–53.
20. Richy F., Schacht E., Bruyere O. Vitamin D analogs versus native vitamin D in preventing bone loss and osteoporosis-related fractures: A comparative meta-analysis. Calcif. Tissue. Int. 2005; 76: 178–86.
21. Родионова С.С., Еловой-Бронский А.А., Бернакевич А.И. Альфакальцидол или колекальциферол в комбинации с ибандроновой кислотой при лечении постменопаузального системного остеопороза. Остеопороз и остеопатии. 2014; 1: 21–4 [Rodionova S.S., Elovoy-Vronskiy A.A., Bernakevich A.I. Alfacalcidol or colecalciferol in combination with ibandronic acid in treatment of postmenopausal systemic osteoporosis. Osteoporoz i osteopatii. 2014; 1: 21–4 (in Russian)].
22. Corral-Gudino L., del Pino-Montes J., Garcia-Aparicio J. et al. -511 C/T IL1B gene polymorphism is associated to resistance to bisphosphonates treatment in Paget disease of bone. Bone. 2006; 38: 589–94.
23. Massart F. Human races and pharmacogenomics of effective bone treatments. Gynecol. Endocrinol. 2005; 20 (1): 36–44.

Сведения об авторах: Родионова С.С. — доктор мед. наук, профессор, рук. Центра остеопороза ЦИТО им. Н.Н. Приорова; Буклемишев Ю.В. — врач травматолог-ортопед, науч. сотр. Центра остеопороза.
Для контактов: Родионова Светлана Семеновна. 127299, Москва, ул. Приорова, д. 10. Тел.: +7 (495) 601–44–07. E-mail: rod06@inbox.ru.

© Коллектив авторов, 2015

РАЗЛИЧНЫЕ ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ОСТЕОБЛАСТОМЫ У ДЕТЕЙ (КЛИНИКО-РЕНТГЕНО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ)

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

ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»
Минздрава России, Москва, РФ

Остеобластома — доброкачественная костеобразующая хорошо васкуляризованная опухоль с неограниченным потенциалом роста. В статье представлен опыт диагностики и лечения 84 детей в возрасте от 5 до 18 лет с остеобластомой, находившихся на лечении в отделении детской костной патологии и ортопедии ЦИТО в период с 1985 по 2015 г. У 8 пациентов заболевание отличалось агрессивным типом течения. Результаты собственных клинико-рентгенено-морфологических сопоставлений и анализ данных литературы позволяют говорить об обоснованности выделения агрессивной формы остеобластомы, характеризующейся особенностями клинического течения, морфологической картины и требующей особого подхода к лечению.

Ключевые слова: костная патология, ортопедия, агрессивная остеобластома, доброкачественная опухоль, дети.

Different Variants of Osteoblastoma Course in Children (Clinical, Roentgenologic, Morphologic Comparison)

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

Central Institute of Traumatology and Orthopaedics named after N.N. Priorov,
Moscow, Russia

Osteoblastoma is a benign bone forming well vascularized tumor with unlimited growth potential. Experience in diagnosis and treatment of 85 children, aged 5–18 years, with osteoblastoma is presented. All patients were treated at CITO department of childhood bone pathology and orthopaedics during the period from 1985 to 2015. In 8 patients the course of the disease was aggressive. Results of clinical, roentgenologic and morphologic comparison as well as the analysis of literature data enables to demonstrate the validity of distinguishing the aggressive type of osteoblastoma that is characterized by peculiarities of clinical course and requires special approach to its treatment.

Key words: bone pathology, orthopaedics, aggressive osteoblastoma, benign tumor, children.

Остеобластома — доброкачественная костеобразующая хорошо васкуляризованная опухоль с неограниченным потенциалом роста.

Термин «доброта-качественная остеобластома» впервые применили независимо друг от друга Н. Jaffe и L. Lichtenstein в 1956 г., D. Dachlin и E. Johnson (1954) называли эту опухоль «гигантской остеоидной остеомой», подчеркивая тем самым их (остеобластомы и остеоидной остеомы) гистологическую идентичность. Частота остеобластом среди всех первичных опухолей костей составляет около 1% [1–6]. Возраст больных варьирует от 10 до 25 лет. Лица мужского пола страдают остеобластомой почти в 2 раза чаще, чем женского. Наиболее частой локализацией опухоли является позвоночник, где выявляется до 40% случаев. Несколько реже (30%) остеобластома поражает бедренную, большеберцовую и плечевую кости [6–9]. Как правило, в патологический процесс вовлекаются диафизы и метафизы; реже поражаются кости таза, ребра, ключица, нижняя челюсть, кости стопы и кисти [6–9].

Дальнейшее изучение опухоли позволило выделить агрессивную остеобластому [10], которая характеризовалась быстрым ростом опухоли, более массивным очагом поражения и нередко рецидивами после лечения [11].

В настоящее время по Международной гистологической классификации опухолей костей ВОЗ [12] остеобластома относится к промежуточным локально агрессивным костеобразующим опухолям. По Международной классификации онкологических заболеваний (МКБ-О, 1990) остеобластома кодируется как доброкачественное новообразование костей (класс D16).

Мы обладаем сравнительно большим опытом лечения больных с остеобластомой и посчитали целесообразным ретроспективно проанализировать данные обследования этих пациентов с целью выявления особенностей течения заболевания.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В отделении детской костной патологии и подростковой ортопедии ЦИТО за период с 1985 по

2015 г. на лечении находилось 76 пациентов (45 мальчиков и 31 девочка, возраст от 5 до 18 лет) с диагнозом остеобластома и 8 пациентов (6 мужского пола и 2 женского, возраст от 10 до 18 лет) с диагнозом агрессивная остеобластома.

Наиболее часто остеобластома локализовалась в позвоночнике: шейный отдел (9), грудной (6), поясничный (13), крестцовый (11), в 23 случаях поражались задние отделы позвонка, в 10 — переходные области и лишь в 6 — передние. Кости нижних конечностей были поражены у 28 пациентов, из них у 11 проксимальный метадиафиз бедренной кости, у 5 проксимальный метадиафиз большеберцовой кости, у 1 дистальный метадиафиз большеберцовой кости, в костях стопы опухоль выявлена в 8 наблюдениях (плюсневые кости (3), таранная кость (4), проксимальная фаланга пальца стопы (1)), а в надколеннике — в 2. Значительно реже (4 случая) остеобластома локализовалась в костях верхних конечностей: проксимальный метафиз плечевой кости был поражен у 2 детей, а дистальный метафиз плечевой и диафиз лучевой кости — по 1 случаю. В 5 наблюдениях опухоль локализовалась в плоских костях скелета, из них в 1 случае в ребре, в 4 — в подвздошной кости.

Агрессивной остеобластомой поражались ребра, грудные позвонки (по 2 случая), шейный позвонок, дистальный отдел бедренной кости, клиновидная кость и подвздошная кость (по 1 наблюдению).

Ведущим симптомом остеобластомы является боль, клиническая картина весьма схожа с таковой при остеоидной остеоме. У всех наших пациентов с остеобластомой боль носила постоянный характер, не зависела от времени суток и уменьшалась или исчезала на некоторое время после приема анальгетиков. При поражении проксимального отдела бедренной кости боли иррадиировали в область коленного сустава (7 случаев). При поражении проксимального отдела плечевой кости мы ни разу не отмечали иррадиации болей (что, скорее всего, связано с малым количеством наблюдений).

Частая внутри- или околосуставная локализация сопровождалась явлениями синовита и контрактурой сустава. Реактивный синовит и болезненность при пальпации выявлены у 13 и 9 больных соответственно, что мы связываем с вовлечением в патологический процесс окружающих мягких тканей (синовиальной оболочки и капсулы сустава) и надкостницы. У 20 больных имело место постепенное развитие ограничения движений в смежном суставе. Следует отметить, что в 12 случаях мы наблюдали болевую контрактуру, так как она полностью проходила во время наркоза и сразу после оперативного вмешательства.

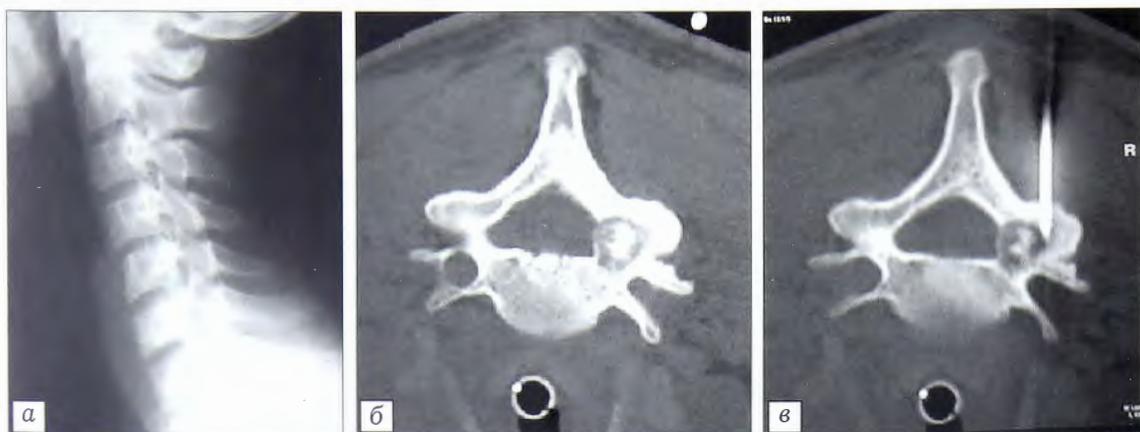
Длительность заболевания (от 1 мес до 2 лет), наличие болевого синдрома и нарушение функции конечности способствовали развитию гипертрофии мягких тканей не только пораженного сегмента, но

и всей конечности в целом, что отмечено у 19 пациентов. У 25 из 28 больных детей с поражением костей нижних конечностей развивалась хромота. Только в 2 случаях было выявлено функциональное укорочение конечности.

При локализации опухоли в позвоночнике отмечали вынужденную (анталгическую) позу больного — наклон туловища в сторону поражения (14 случаев); как правило, вершина угла наклона соответствовала уровню пораженного позвонка. На стороне, противоположной поражению, определялся мышечный валик (защитное напряжение мышц — 22 случая), в 8 наблюдениях констатировали развитие псевдосколиоза.

Патогномоничных клинических симптомов агрессивной остеобластомы нам выявить не удалось. Для нее было характерно подострое начало с тенденцией к нарастанию клинической симптоматики ввиду роста опухоли и распространения на окружающие структуры. Во всех наблюдениях характерным симптомом являлась боль, преимущественно постоянная, ноющая, тупая, в 1 случае отмечалась иррадиация в смежный сегмент. Медикаментозное обезболивание или иммобилизация пораженного сегмента не имело стойкого положительного эффекта. Особенности клинического течения определялись локализацией патологического очага и распространением опухолевой ткани на окружающие структуры. Нарушение функции пораженного сегмента скелета, мышечную гипертрофию на стороне поражения констатировали в 1 случае, появление болезненной, неподвижной припухлости костной плотности при локализации опухоли в длинных и плоских костях — в 3. При околосуставной локализации опухоли у 1 пациента были выявлены синовит и контрактура в коленном суставе. У пациентов с локализацией патологического процесса в костях позвоночника наблюдались ограничение движений в пораженном отделе позвоночника (3), спазм паравertebralных мышц (2), анталгическая поза (2), псевдосколиоз (2), неврологическая симптоматика в виде вторичных корешковых болей (1), нижний парапарез (1).

Рентгенологически остеобластома характеризовалась наличием остеолитического или смешанного очага деструкции размерами от 10 мм до 4 см в диаметре, характерным признаком которого являлось наличие отдельных глыбчатых включений костной плотности. Семиотика «классического гнезда» (характерной для остеоидной остеомы) при остеобластоме не наблюдалась, зона разрежения отсутствовала, контуры опухоли были без явных четких контуров. Выраженность зоны склероза зависела от локализации и длительности существования опухоли, изменения кортикальной пластинки — от расположения новообразования. При локализации очага в длинных костях наблюдалась ассилированная периостальная реакция, в позвоночнике — истончение и «вздутие» кортикальной пластинки (рис. 1, а).



а — определяются очаг деструкции корня дуги С6, изменения контуров корня дуги и склероз смежных отделов; б — на томограмме очаг деструкции с участками костеобразования в центре, истончение кортикального слоя, выраженная склеротическая реакция смежных отделов кости; в — постановка «якоря» компьютерного ориентира в очаг деструкции.

Агрессивная остеобластома рентгенологически проявлялась литическим очагом, который имел достаточно четкие контуры и умеренно склерозированные края. В опухолевом очаге были видны многочисленные участки обызвествления. Кортикальный слой был истончен, в 4 случаях его целостность была нарушена, и опухоль распространялась на прилежащие мягкие ткани. Размеры патологического очага были значительно больше, чем при обычной остеобластоме, и колебались от 3 до 8 см в диаметре (рис. 2, а).

Отсутствие специфической симптоматики остеобластомы и вариабельность симптоматики значительно осложняют постановку диагноза. Решающую роль в постановке правильного диагноза имеют дополнительные методы лучевой диагностики: МСКТ, МРТ, ангиография.

Мультиспиральная компьютерная томография являлась методом выбора в диагностике остеобластомы и позволяла выявить патологический

очаг (особенно при локализации опухоли в позвоночнике), детально оценить характер структурных изменений, провести топическую и дифференциальную диагностику. Характерный признак остеобластомы как костеобразующей опухоли — наличие глыбчатых включений костной плотности достоверно выявлялся при КТ (рис. 1, б). Помощью данного метода осуществляли постоперационный мониторинг, который позволял выявлять рецидив опухоли, а также признаки агрессивного течения, которые выражались в деструкции костной ткани, разрушении коркового слоя и выходе опухоли за пределы костных структур с развитием дополнительного мягкотканного компонента. В ряде наблюдений мы констатировали формирование в деструктивном очаге кистозных полостей, истончающих и «вздувающих» корковый слой, что расценивали как вторичную аневризмальную костную кисту (рис. 2, б–в). Данное предположение было подтверждено резуль-

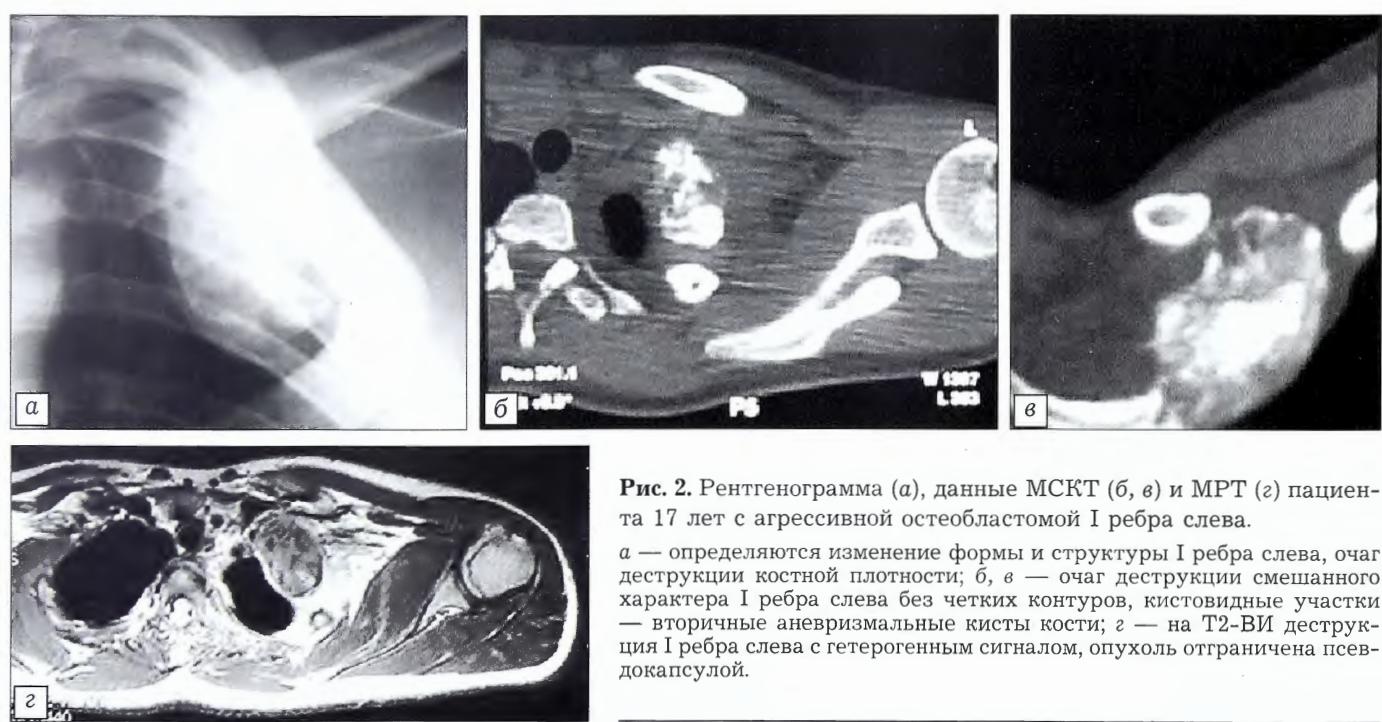


Рис. 2. Рентгенограмма (а), данные МСКТ (б, в) и МРТ (г) пациента 17 лет с агрессивной остеобластомой I ребра слева.

а — определяются изменения формы и структуры I ребра слева, очаг деструкции костной плотности; б, в — очаг деструкции смешанного характера I ребра слева без четких контуров, кистовидные участки — вторичные аневризмальные кисты кости; г — на Т2-ВИ деструкция I ребра слева с гетерогенным сигналом, опухоль отграничена псевдокапсулой.

татами морфологического исследования послеоперационного материала.

Магнитно-резонансная томография являлась дополнительным методом исследования, позволяла провести топическую и дифференциальную диагностику с воспалительными заболеваниями и злокачественными новообразованиями, выявить причины неврологических осложнений при поражении позвоночника. Остеобластома на МР-томограммах имела гетерогенный сигнал на Т1-ВИ и изо- или гиперинтенсивный — на Т2-ВИ и STIR. В случаях агрессивного течения остеобластомы посредством МРТ удавалось оценить распространенность поражения, выраженность мягкотканного компонента и выявить наличие псевдокапсулы (рис. 2, г).

Показания к ангиографическому исследованию при остеобластоме ограничены лучевой нагрузкой и инвазивностью методики. Ангиографию мы проводили в сложных диагностических случаях, при локализации опухоли в позвоночнике, при наличии клинической картины остеобластомы и отсутствии убедительных данных других методов лучевой диагностики. Ангиографическая картина остеобластомы характеризовалась выраженной «металлической» плотностью опухоли в капиллярной фазе, длительным контрастированием и ранним венозным оттоком.

Макроскопически остеобластома была представлена очагом круглой или овальной формы с мелкозернистой поверхностью, плотной консистенции, красноватого или красно-коричневого цвета. В центре опухолевого узла имелся участок крошащейся ткани белого или серого цвета, окруженный кольцом геморрагий, встречались заполненные кровью полости.

Микроскопически остеобластома напоминала «гнездо» остеоидной остеомы и была представлена клеточно-волокнистой соединительной тканью с многочисленными тонкостенными сосудами, в которой располагалась сеть анастомозирующих остеоидных или слабо обызвествленных костных балок, окруженных одним слоем остеобластов, а так-

же диффузно рассеянными гигантскими многоядерными клетками типа остеокластов (рис. 3). Зона реактивного остеогенеза, как правило, отсутствовала, имелась тенденция к «созреванию» в периферических участках опухоли.

Агрессивная остеобластома микроскопически была представлена костными трабекулами нерегулярной формы, расположенным более хаотично в сравнении с «обычной» остеобластомой. Основным отличием агрессивной остеобластомы являлось наличие так называемых крупных эпителиоидных остеобластов. Эти клетки покрывали в один ряд остеоидные трабекулы и в редких случаях формировали солидные скопления в межкостных пространствах (рис. 4, а). В очагах агрессивных остеобластом выявлялось формирование различных размеров заполненных кровью кист, что свидетельствует о развитии вторичной аневризмальной кисты (рис. 4, б).

Дифференциальную диагностику остеобластомы проводили с остеоидной остеомой, остеогенной саркомой низкой степени злокачественности, абсцессом Броди, аневризмальной кистой.

Агрессивную остеобластому дифференцировали от остеосаркомы низкой степени злокачественности.

Лечение этих опухолей только хирургическое, причем удаление опухоли необходимо проводить в пределах здоровых тканей, так как морфологически доказана возможность расположения фокусов остеобластомы в зоне склероза [6, 13], что является основанием для обязательного включения его в зону резекции. Краевые резекции пораженной кости выполнены у 36 пациентов, в 8 случаях потребовалась пластика пострезекционного дефекта (величина дефекта составила более $\frac{1}{3}$ диаметра кости), пациенту с поражением ребра проведена сегментарная резекция.

В последнее время наряду с «традиционными» оперативными вмешательствами мы используем методику малоинвазивного удаления опухоли под контролем КТ-навигации с обязательным предоперационным КТ-планированием. Данный метод

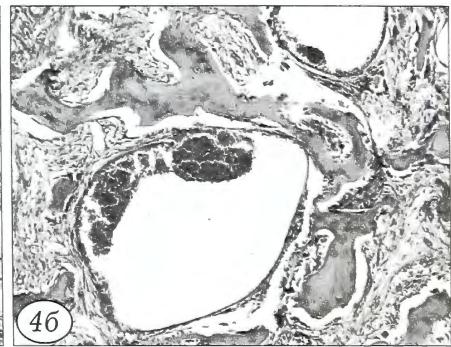
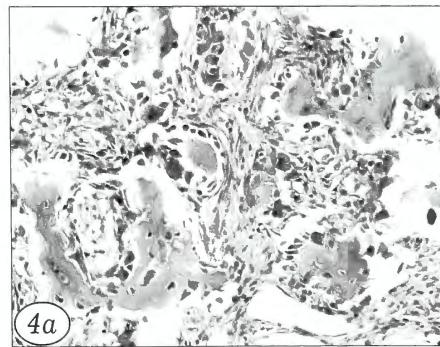
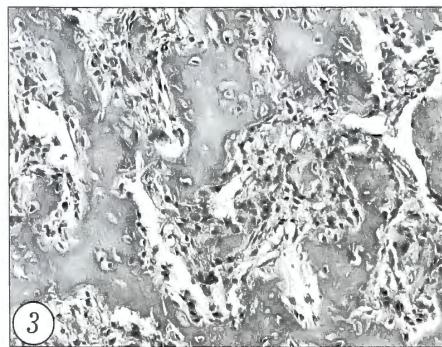


Рис. 3. Микроскопическая картина остеобластомы. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$.

Незрелая сеть костных трабекул, выстланных слоем остеобластов; в межкостных пространствах множественные сосуды.

Рис. 4. Микроскопическая картина агрессивной остеобластомы. Окраска гематоксилином и эозином.

а — сеть костных балок, покрытых так называемыми эпителиоидными остеобластами; $\times 400$; б — формирование среди костных трабекул крупных заполненных кровью кист; $\times 200$.

применили при малых размерах опухоли (не более 20 мм в диаметре). Было произведено 46 операций по удалению остеобластомы под контролем КТ-метки, ни в одном наблюдении рецидивов отмечено не было. При более крупных размерах опухоли (в случаях наличия рентгенопозитивных очагов) использовали интраоперационный ЭОП-контроль.

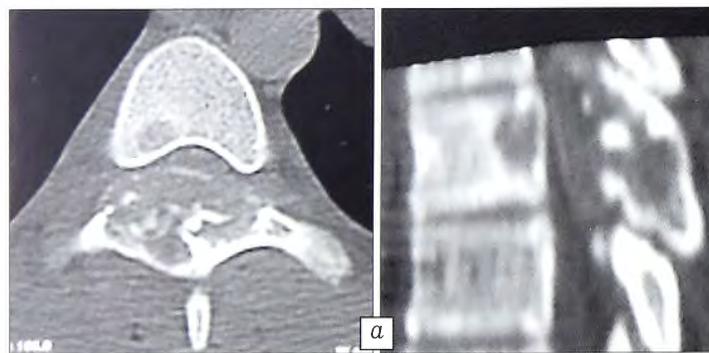
Выбор метода хирургического лечения остеобластом позвоночника зависел прежде всего от расположения и размеров патологического очага.

При локализации опухоли в задних отделах использовали малоинвазивный метод хирургического лечения (23 операции). После предоперационной постановки КТ-ориентира из малоинвазивного доступа осуществляли экономную резекцию (интерламиэктомию) пораженного отдела позвонка без дополнительной фиксации. Точная установка КТ-ориентира в патологический очаг обеспечивала сохранение стабильности оперируемого сегмента позвоночника, сохранение «каркасности» дуги позвонка. Аналогичную методику использовали при расположении опухоли в переходных отделах (рис. 1, в). В большинстве случаев после резекции утрачивалась «каркасность» пораженного позвонка, и операцию заканчивали созданием заднего спондилодеза ауто- или аллотрансплантатом (6 операций), в ряде случаев дополняемого металлоконструкцией (4 операции).

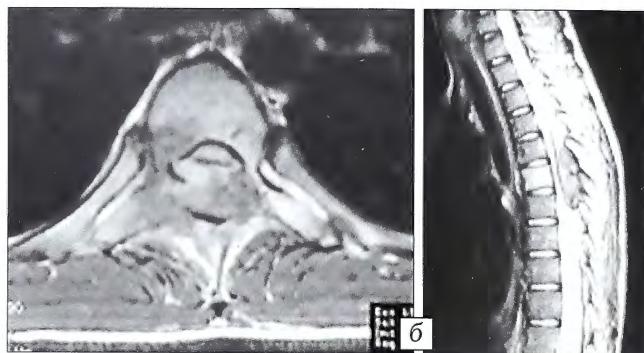
При локализации опухоли в теле позвонка вмешательства выполняли из переднебоковых доступов. В большинстве случаев дооперационная постановка КТ-ориентира была невозможна, в связи с чем после выполнения хирургического доступа осуществляли интраоперационный контроль с помощью С-дуги, после чего производили частичную резекцию тела вместе с опухолью, передний спондилодез (4 операции), если величина резекции составляла более $\frac{1}{3}$ объема тела, операцию заканчивали металлофиксацией смежных позвонков (2 операции).

Рецидивы после оперативного лечения остеобластомы отмечены в 3 случаях, когда не использовалась КТ-навигация.

Всем пациентам с агрессивной остеобластомой также были выполнены операции. Расширенные краевые резекции с удалением всей зоны склероза произведены у 3 пациентов с поражением дистального отдела бедренной кости, тела подвздошной кости, III клиновидной кости стопы с обязательной электрокоагуляцией стенок пострезекционной полости и замещением дефекта пластическим материалом. Сегментарные резекции выполнены при поражении I ребра слева, VII ребра справа. Рецидивов не было. Пациентке с опухолью позвонка Th12 выполнена операция: ламиэктомия, костотрансверзэктомия ThX11–Th12, задний спондилодез замороженными кортикальными трансплантатами. Через год констатирован лизис трансплантатов, однако данных за рецидив нет. Через 3 года отмечено развитие кифосколиотической деформации грудопоясничного отдела позвоночника в отсутствие рецидива. От предложенной операции по коррекции деформации пациентка отказалась. Пациенту с поражением C2-позвонка выполнена ламиэктомия C2, задний окципито-спондилодез замороженными кортикальными трансплантатами. Рецидива в течение 5 лет нет. У пациента с агрессивной остеобластомой Th6-позвонка и нижним парапарезом проведено двухэтапное хирургическое лечение. Первый этап: расширенная ламиэктомия Th6, декомпрессия спинного мозга, дорсальная фиксация системой CD. Второй этап (через 2 нед): торакотомия справа, резекция Th6-позвонка с опухолью, корпородез ауторебром. В послеоперационном периоде неврологическая симптоматика полностью регressировала. Через 5 лет с момента первой операции пациент отметил нарастающую слабость в нижних конечностях и боли в нижнегрудном отделе позвоночника. По данным МСКТ определялся смешанный очаг деструкции тела и дуги Th6 с разрушением кортикального слоя и компрессией дурального мешка (рис. 5, а). По данным МРТ на T2-ВИ также был выявлен деструктивный очаг с гипер- и изоинтенсивным сигналом и компрессия дурального мешка (рис. 5, б). Данные изменения расценены



а



б

Рис. 5. Данные МСКТ (а) и МРТ (б) пациента 15 лет с диагнозом: агрессивная остеобластома Th6-позвонка, нижний парапарез, состояние после оперативного лечения, рецидив.

а — смежная деструкция тела и дуги Th6 смешанного характера, видны глыбчатые включения костной плотности, кортикальная пластинка разрушена, компрессия дурального мешка; б — на T2-ВИ деструктивный очаг с гипер- и изоинтенсивным сигналом, компрессия дурального мешка.

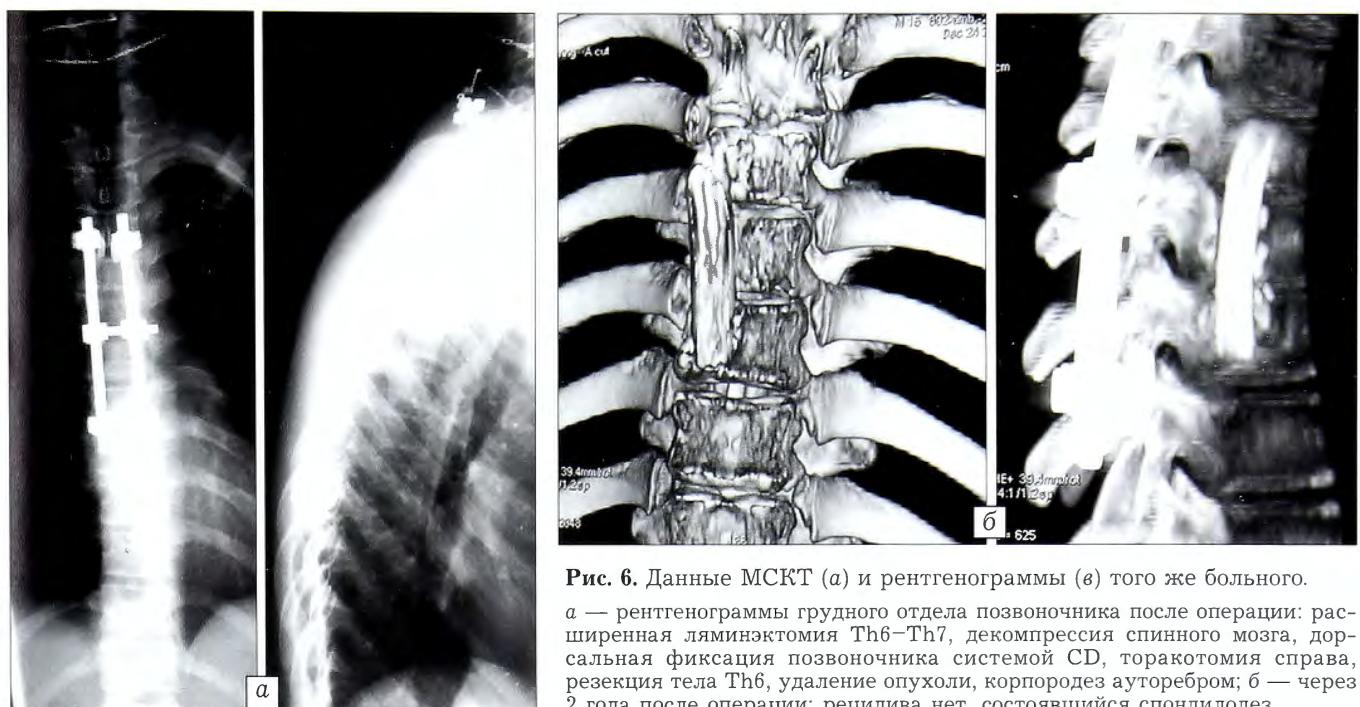


Рис. 6. Данные МСКТ (а) и рентгенограммы (б) того же больного.

а — рентгенограммы грудного отдела позвоночника после операции: расширенная ламинэктомия Th6–Th7, декомпрессия спинного мозга, дорсальная фиксация позвоночника системой CD, торакотомия справа, резекция тела Th6, удаление опухоли, корпородез аутогребром; б — через 2 года после операции: рецидива нет, состоявшийся спондилодез.

ны как рецидив опухоли и рекомендовано оперативное лечение. В предоперационном периоде, для уменьшения возможного обильного кровотечения во время операции, произведена спинальная ангиография с селективной эмболизацией питающих опухоль сосудов гранулами PVA. После чего выполнена операция: удаление опухоли Th6-позвонка, декомпрессия позвоночного канала, задний спондилодез аутотрансплантатом из малоберцовой кости, перемонтаж системы CD (рис. 6, а). Данными морфологического исследования подтвержден диагноз агрессивной остеобластомы. Рецидива в течение 2 лет не отмечено, спондилодез состоялся (рис. 6, б).

ОБСУЖДЕНИЕ

В последнее время преимущественно в иностранной литературе все чаще появляются сообщения с описанием клинических случаев опухолей костей, которые по своим клинико-рентгенологическим и морфологическим проявлениям напоминают остеобластому, однако отличаются от нее более агрессивным течением [14–16].

Остеобластома по определению относится к доброкачественным опухолям с высоким (до 22%) риском развития рецидивов [17]. Однако более детальное изучение опухоли позволило ряду авторов наряду с доброкачественно протекающей остеобластомой выделить случаи агрессивного течения процесса с многократными рецидивами, озлокачествлением опухоли и, наконец, первично злокачественной остеобластомой.

Злокачественную трансформацию остеобластомы впервые описал J. Majer [18], представив случай рецидива опухоли у пациента 45 лет, оперированного 13 лет назад по поводу доброкачественной остеобластомы. В 1976 г. F. Schajowicz и

соавт. [19] сообщили о 8 случаях злокачественной остеобластомы, два из которых имели место у детей 6 и 14 лет; два наблюдения злокачественной остеобластомы у детей описаны и в работе А.В. Баевой [20].

Sprut [10], проводя клинико-рентгенологические и морфологические сопоставления злокачественной остеобластомы и агрессивной остеобластомы пришел к выводу, что это два одинаковых процесса и предложил указанные термины рассматривать как синонимы. Термин «агрессивная остеобластома» был предложен для описания опухолей, имеющих строение остеобластомы, но локально агрессивных, с тенденцией к рецидивированию в той же области [10]. H. Dorfman и соавт. агрессивную остеобластому определили как опухоль, занимающую промежуточное положение между остеобластомой и остеосаркомой [11, 21]. На сегодняшний день использование термина «злокачественная остеобластома» не правомочно, так как общепризнанно положение о том, что любая злокачественная остеопродуцирующая опухоль является остеосаркомой [21].

Анализ данных литературы и собственных клинико-рентгено-морфологических сопоставлений позволяет дать следующую характеристику агрессивной остеобластомы.

Агрессивная остеобластома развивается в том же возрастном диапазоне, что и типичная остеобластома, однако большинство больных принадлежит к возрастной группе младше 30 лет. Опухоль с одинаковой частотой обнаруживается как у мужчин, так и у женщин. Агрессивная остеобластома локализуется в самых разных отделах скелета: позвоночнике, длинных костях, в костях таза, черепа, кистей и стоп. В длинных костях опухоль обычно локализуется в метафизе [22].

Рентгенологически агрессивная остеобластома характеризуется четко очерченным очагом поражения, местами определяется истончение кортикального слоя или его разрушение с врастанием опухоли в окружающие мягкие ткани [23].

Микроскопически основным тканевым компонентом агрессивной остеобластомы является сеть переплетающихся костных балочек разной степени зрелости. Между костными балочками располагается клеточно-волокнистая соединительная ткань с фибробластами, остеобластами и малочисленными остеокластами. Главное отличие агрессивной остеобластомы — наличие так называемых эпителиоидных остеобластов, которые покрывают костные trabекулы и иногда образуют участки солидных скоплений этих клеток. В соединительной ткани содержится множество кровеносных сосудов капиллярного типа. Костные балки в агрессивных остеобластомах иногда несколько шире и расположены более беспорядочно, чем в типичных остеобластомах [13, 21].

Критерием различия микроскопической картины доброкачественной и агрессивной остеобластомы является вид остеобластов. Эпителиоидные остеобласти агрессивной формы обычно крупные, с увеличенными ядрами и большим количеством бледной цитоплазмы; ядра круглые или слегка спиралевидные [10].

Основным отличием агрессивной остеобластомы от остеосаркомы низкой степени злокачественности является отсутствие патологических митозов и инфильтративного роста опухоли по межкостным пространствам [21].

H. Spjut считал, что дифференциальную диагностику агрессивной остеобластомы следует проводить только с остеогенной саркомой. При этом должна быть исследована вся опухоль, а не фрагмент патологической ткани [10]. В последнее время разрабатываются методы дифференциальной диагностики агрессивной остеобластомы и остеосаркомы низкой степени злокачественности, основанные на иммуногистохимических методах исследования [24].

Общепринятым методом лечения остеобластомы, в том числе и ее агрессивного варианта, является хирургический в объеме расширенной краевой резекции с удалением всей зоны склероза и дополняемой в случае необходимости аллопластикой и металлоостеосинтезом [14–16, 25]. Наиболее оправданным методом лечения агрессивной остеобластомы мы считаем резекцию кости единым блоком с опухолью и перифокальным склерозом. Удаление агрессивных остеобластом обязательно должно сопровождаться электрокоагуляцией стенок пострезекционной полости. При величине резекции более 1/3 диаметра кости показано замещение дефекта трансплантатами. При поражениях ребер обоснована сегментарная резекция в пределах здоровой ткани. Оперативное лечение агрессивных остеобластом позвоночника должно зак-

лючаться в радикальном удалении опухоли (расширенные ламинэктомии, а при необходимости резекция тела позвонка) с обязательной ревизией позвоночного канала, спондилодезом, дорсальной фиксацией металлоконструкцией с целью профилактики вторичных деформаций; предпочтительно двухэтапное лечение. Для снижения интраоперационной кровопотери целесообразно проведение предоперационной ангиографии с целью выявления патологического кровотока и эмболизации пытающих сосудов. Наличие в послеоперационном периоде болевого синдрома является показанием к выполнению МРТ с контрастным усилением. Накопление контраста в области операции с усилением МРТ-сигнала подозрительно на рецидив процесса и требует более углубленного клинического и КТ-исследования.

Таким образом, по результатам проведенного исследования считаем, что, несмотря на доброкачественный характер остеобластомы, есть все основания выделять агрессивную форму заболевания, которая характеризуется более выраженной клинической картиной, особенностями рентгенологической (разрушение кортикального слоя, распространение на соседние мягкие ткани) и морфологической (увеличенное содержание остеобластов, в том числе с гиперплазированной цитоплазмой — так называемые остеобласти эпителиоидного типа) картины и требует особого подхода к лечению (расширение объема операции, электрокоагуляция стенок пострезекционной полости). Ведение же пациентов с агрессивной формой остеобластомы как больных с доброкачественным заболеванием неизбежно будет сопровождаться развитием рецидивов заболевания.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Adler C. Knochenkrankheiten: Diagnostik, makroskopies cherhistologischer u. radiologischer Strukturveränderungendes Skelets. Stuttgart; New York: Thieme, 1983.
2. Schajowicz F. Tumors and tumorlike lesions of bone and joints. vol. 1. New York: Springer; 1981.
3. Parlier-Cua C., Champsaur P., Nizard R., Hamze B., Laredo J.D. Percutaneous removal of osteoid osteoma. Radiol. Clin. North Am. 1998; 36 (3): 559–66.
4. Raskas D.S., Graziano G.P., Hensinger R.N. Osteoid osteoma and osteoblastoma of the spine. J. Spinal Disord. 1992; 5 (2): 204–11.
5. Бурдыгин И.В. Остеоидная остеома и остеобластома позвоночника (клиника, диагностика, хирургическое лечение): Автoref. дис... канд. мед. наук. М.; 1993 [Burdygin I.V. Osteoid osteoma and osteoblastoma of the spine (clinical picture, diagnosis, surgical treatment). Cand. med. sci. Diss. Moscow; 1993 (in Russian)].
6. Снетков А.И., Франтов А.Р., Батраков С.Ю., Кесян О.Г., Кравец И.М. Диагностика и лечение остеобластомы у детей. Медицинский альманах. 2013; 6 (30): 149–52 [Snetkov A.I., Frantov A.R., Batrakov S.Yu., Kesyan O.G., Kravets I.M. The diagnostics and treatment of osteoblastoma of children. Meditsinskyi al'manakh. 2013; 6 (30): 149–52 (in Russian)].
7. Котов В.Л. Остеобластома у детей (клиника, диагностика, и лечение): Автoref. дис ... канд. мед. наук. М.;

- 1993 [Kotov V.L. Osteoblastoma in children (clinical picture, diagnosis and treatment). Cand. med. sci. Diss. Moscow; 1993 (in Russian)].
8. Марин И.М. Хирургическое лечение доброкачественных опухолей. М.: Медицина; 1981 [Marin I.M. Surgical treatment of benign tumors. Moscow: Meditsina; 1981 (in Russian)].
 9. Морозов А.К., Снетков А.И., Балберкин А.В., Беляева А.А., Франтов А.Р., Косова И.А. Роль компьютерной томографии в разработке и реализации методов малоинвазивной хирургии в клинике костной патологии. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2001; 2: 7-10 [Morozov A.K., Snetkov A.I., Balberkin A.V., Belyaeva A.A., Frantov A.R., Kosova I.A. Role of computed tomography in elaboration and realization of low invasive surgical techniques at bone pathology clinic. Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova. 2001; 2: 7-10 (in Russian)].
 10. Spjut H.J., Dorfman H.D., Fechner R.E., Ackerman L.V. Tumors of bone and cartilage. In: Atlas of tumor pathology. 2nd series. Washington D.C.: Armed Forces Institute of Pathology; 1981: 19–24.
 11. Dorfman H.D., Weiss S.W. Borderline osteoblastic tumors: problems in the differential diagnosis of aggressive osteoblastoma and low-grade osteosarcoma. Semin. Diagn. Pathol. 1984; 1: 215–34.
 12. Fletcher C.D.M., Unni K.K., Mertens F. WHO classification of tumors of soft tissue and bone. Lyon; 2013.
 13. Берченко Г.Н. Заболевание костно-суставной системы. В кн.: Патология (руководство). М.: Гэотар-Медиа; 2002: 565–96 [Berchenko G.N. Osteoarticular system diseases. In: Pathology (manual). Moscow: Geotar-Media; 2002: 565–96 (in Russian)].
 14. Atesok K.I., Alman B.A., Schemitsch E.H., Peyer A., Mankin H. Osteoidosteoma and osteoblastoma. J. Am. Acad. Orthop. Surg. 2011; 19 (11): 678–89.
 15. Baker A.C., Rezeanu L., Klein M.J., Pitt M.J., Buescker P., Hersh J.H., Buchino J.J., Siegal G.P. Aggressive osteoblastoma: a case report involving a unique chromosomal aberration. Int. J. Surg. Pathol. 2010; 18 (3): 219–24.
 16. Khin Y.T., Peh W.C.G., Lee V.K.M., Teo H.E.L., Ng S.B., Nathan S.S. Aggressive osteoblastoma of the proximal humerus. Case Report. Singapore Med. J. 2009; 50 (1): e4.
 17. Lucas D., Unni K., McLeod R., O'Connor M., Sim F. Osteoblastoma: clinicopathologic study of 306 cases. Hum. Pathol. 1994; 25: 117–34.
 18. Mayer L. Malignant degeneration of so-called benign osteoblastoma. Bull. Hosp. Joint Dis. 1967; 28: 4–13.
 19. Schajowicz F., Lemos C. Malignant osteoblastoma. J. Bone Joint Surg. Br. 1976; 58: 202–11.
 20. Баева А.В. Морфологическая диагностика остеобластомы у детей с позицией ранней онкологической патологии. Архив патологии. 1993; 55 (3): 62–5 [Baeva A.V. Morphologic diagnosis of osteoblastoma in children from a position of early oncologic pathology. Arkhiv patologii. 1993; 55 (3): 62-5 (in Russian)].
 21. Dorfman H.D., Czerniak B. Benign osteoblastic tumors. In: Bone Tumors. 1st ed. St. Louis: Mosby; 1998: 85–127.
 22. Bertoni F., Bacchini P., Donati D., Martini A., Picci P., Campanacci M. Osteoblastoma-like osteosarcoma. The Rizzoli Institute experience. Mod. Pathol. 1993; 6: 707–16.
 23. Кочергина Н.В. Лучевая диагностика опухолей и опухолеподобных поражений костей и мягких тканей: Практическое руководство. М.: ООО «Стром»; 2005: 22 [Kochergina N.V. Radial diagnosis of bone and soft tissue tumors and tumor like diseases. Practical guidance. Moscow: OOOO “Stroma”; 2005:22 (in Russian)].
 24. El-Badawi Z.H., Muhammad E.M., Noaman H.H. Role of immunohistochemical cyclo-oxygenase-2 (COX-2) osteocalcin in differentiating between osteoblastomas and osteosarcomas. Malays J. Pathol. 2012; 34 (1): 15–23.
 25. Бережный А.П., Снетков А.И., Котов В.Л., Морозов А.К., Баева А.В. Диагностика и хирургическое лечение остеоидной остеомы и остеобластомы позвоночника у детей. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 1996; 1: 21–6 [Berezhnyi A.P., Snetkov A.I., Kотов V.L., Morozov A.K., Baeva A.V. Diagnosis and surgical treatment of spine osteoid osteoma and osteoblastoma in children. Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova. 1996; 1: 21-6 (in Russian)].

Сведения об авторах: Снетков А.И. — доктор мед. наук, проф., зав. отделением детской ортопедии; Франтов А.Р. — канд. мед. наук, старший науч. сотр. того же отделения; Батраков С.Ю. — канд. мед. наук, вед. науч. сотр. того же отделения; Кравец И.М. — аспирант того же отделения; Морозов А.К. — доктор мед. наук, проф., зав. отделением лучевой диагностики; Берченко Г.Н. — доктор мед. наук, проф., зав. патологоанатомическим отделением.

Для контактов: Кравец Илья Михайлович. 127299, Москва, ул. Приорова, д. 10, ЦИТО. Тел.: 8 (495) 450-44-51. E-mail: cito11otd@gmail.com

© Коллектив авторов, 2015

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ КОСТЕЗАМЕЩАЮЩЕЙ ТКАНЕИНЖЕНЕРНОЙ КОНСТРУКЦИИ НА ОСНОВЕ КАЛЬЦИЙФОСФАТНОЙ КЕРАМИКИ, АУТОЛОГИЧНЫХ МЕЗЕНХИМНЫХ СТРОМАЛЬНЫХ КЛЕТОК И ФИБРИНОВОГО ГИДРОГЕЛЯ

*V.E. Мамонов, A.G. Чемис, V.S. Комлев, A.L. Берковский,
E.M. Голубев, N.V. Проскурина, N.V. Saц, N.I. Дризе*

ФГБУ «Гематологический научный центр» Минздрава России,
ФГБУН «Институт metallургии и материаловедения им. А.А. Байкова» РАН, Москва, РФ

*В исследовании *in vivo* при заполнении критического костного дефекта мышцелка бедренной кости кролика и при эктопической имплантации изучены биологические характеристики костезамещающей тканеинженерной конструкции (ТИК), которая включала гранулят пористой кальцийфосфатной керамики (КФК) фазового состава (трикальцийфосфат), фибриновый гидрогель и аутологичные мультипотентные мезенхимные стромальные клетки (ауто-ММСК), индуцированные и неиндуцированные к остеогенной дифференцировке. Были определены следующие биологические характеристики данной ТИК: способность к переносу в своем составе жизнеспособных ауто-ММСК с сохранением их регенераторного потенциала; способность ауто-ММСК к неоостеогенезу только в условиях ортотопической имплантации; ауто-ММСК, индуцированные к остеодифференцировке, участвуют в reparативных процессах в течение не более 6 нед после имплантации; негативное влияние фибринового гидрогеля на остеокондуктивные свойства КФК в составе ТИК. Показано, что для обеспечения остеогенеза в имплантированной ТИК, помимо наличия жизнеспособных ауто-ММСК, необходимо одновременное присутствие остеоиндуктивных и остеокондуктивных факторов. Без соблюдения этих условий новообразования кости в критическом костном дефекте и при эктопической имплантации не происходит.*

Ключевые слова: костезамещающие технологии, тканеинженерные конструкции, кальцийфосфатная керамика, аутологичные мезенхимные стромальные клетки, фибриновый гидрогель.

Biologic Characteristics of Bone Substituting Tissue Engineering Construction Based on Calcium Phosphate Ceramics, Autologous Mesenchymal Stromal Cells and Fibrin Hydrogel

*V.E. Mamonov, A.G. Chemis, V.S. Komlev, A.L. Berkovskiy,
E.M. Golubev, N.V. Proskurina, N.V. Sats, N.I. Drize*

National Research Center for Hematology,
Institute of Metallurgy and Material Science named after A.A. Baykov, Moscow, RF

*Biological characteristics of bone substituting tissue engineering construction (TEC) that contained porous calcium phosphate ceramic granulate (CPC) of phase structure ((tricalcium phosphate (TCP)), fibrin hydrogel and autologous multipotent mesenchymal stromal cells (auto-MMSC) induced and non-induced to osteogenic differentiation were studied *in vivo*. The following characteristics of TEC were determined: ability to transfer within its structure the viable auto-MMSC with preservation of their regeneration potential; ability to osteogenesis only under conditions of orthotopic implantation; ability of induced to osteogenic differentiation auto-MMSC to participate in the reparative processes for not more than within 6 weeks after implantation; negative affect of fibrin hydrogel on the osteoinductive properties of CPC within TCP structure. It was shown that to provide osteogenesis in the implanted TEC not only the viable auto-MMSC but simultaneous presence of osteoinductive and osteoconductive factors was required. No bone formation in a critical bone defect and in ectopic implantation takes place without observance of these conditions.*

Key words: bone substituting technologies, tissue engineering construction, calcium phosphate ceramics, autologous mesenchymal stromal cells, fibrin hydrogel.

Введение. Создание биоматериалов с остеогенными свойствами является актуальной задачей при органотипическом замещении критических костных дефектов [1–3]. Большие надежды в ее реше-

нии возлагают на использование мультипотентных мезенхимных стромальных клеток (ММСК) в составе тканеинженерной конструкции на основе биоматериалов третьего поколения, которые, со-

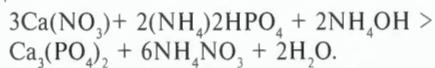
гласно классификации L. HenchL и J. Polak (2002), должны обеспечивать перенос и фиксацию в месте костного дефекта жизнеспособных ММСК с сохранением их регенеративного потенциала [4–7]. В большей степени этим характеристикам соответствуют композиционные биоматериалы на основе биогеля и неорганического субстрата [8–10]. Как правило, для этих целей используют пористую кальцийфосфатную керамику (КФК) на основе трикальцийфосфата (ТКФ), которая обладает остеокондуктивными свойствами [7, 11, 12].

Целью работы являлось исследование *in vivo* костезамещающего биоматериала, состоящего из пористой КФК фазового состава ТКФ, аутологичных ММСК (авто-ММСК) и фибринового гидрогеля (ФГ). При создании данного биоматериала использовали компоненты отечественного производства: гранулят пористой резорбируемой КФК на основе ТКФ, высокоактивные, очищенные и вирус-инактивированные препараты фибриногена и тромбина.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В работе использовали взрослых кроликов породы «Советская шиншилла», самцы и самки массой 2,8–3,5 кг в возрасте 10–12 мес в начале эксперимента, которых доставляли из филиала «Белый мох» Научного центра биомедицинских технологий РАМН. Животных содержали в индивидуальных сетчатых клетках, они получали стандартный комбикорм из травяной муки и сочные корма. Эксперименты были одобрены комиссией по биомедицинской этике при институте медико-биологических проблем РАН (протокол № 257).

Синтез порошка ТКФ. Для получения порошка ТКФ был использован метод осаждения из растворов, основанный на осаждении из 0,5М раствора нитрата кальция $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2 \cdot 4\text{H}_2\text{O}$ и 0,5М раствора фосфата аммония $(\text{NH}_4)_2\text{HPO}_4$. Реакцию проводили при температуре 25°C. Значение pH = 7 реакционной смеси поддерживали добавлением NH_4OH . Взаимодействие реагентов происходит по реакции:



В реакционный сосуд, снабженный механической мешалкой, помещали 0,5М раствор $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$. Затем медленно, при постоянном перемешивании по каплям добавляли 0,5М раствор $(\text{NH}_4)_2\text{HPO}_4$. Осадок отфильтровывали, сушили в сушильном шкафу при температуре 100°C. Последующее прокаливание порошка проводили при температуре 700°C.

Получение объемных керамических материалов. Из полученной массы порошка готовили шликер: суспензию порошок/биополимер смешивали с водным раствором полиакриламида (ПАА) в соотношении порошок:вода:ПАА 1:1:1, полученным шликером пропитывали заготовки из ячеистой полимерной матрицы.

Обжиг формовок ТКФ проводили в силитовой печи сопротивления, в атмосфере воздуха, со скоростью нагрева по режиму: до 300°C за 30 мин без выдержки, до 600°C за 2,5 ч с последующей выдержкой в течение 30 мин, до 1300°C за 1,5 ч с выдержкой 2 ч (с целью выжигания органической составляющей, с сохранением целостной структуры керамики).

Охлаждение образцов до комнатной температуры проводили в выключенной печи. Для дальнейших экспериментов *in vivo* отбирали фракцию размером 250x50 мкм, которую подвергали стерилизации автоклавированием при температуре 180±50°C в течение 1 ч согласно МУ-287-113.

Получение концентратов тромбина и фибриногена. Препарат фибриногена получали из криопреципитата свежезамороженной плазмы доноров. Раствор криопреципитата обрабатывали гелем гидроокиси алюминия, что снижало активность факторов протромбинового комплекса с 0,7 до 0,01 МЕ/мл и предотвращало активацию фибриногена в процессе дальнейшего выделения [13]. Фибриноген осаждали, добавляя полиэтиленгликоль до концентрации 2–3 г/л. Осадок растворяли в цитратном буфере до концентрации 25–30 г/л, поддерживая pH в диапазоне 7,5–8,0. В полученном растворе проводили инактивацию вирусов, добавляя Твин-80 и три-*n*-бутил фосфат до концентраций 1% и 0,03% соответственно. Процесс инактивации вирусов осуществляли при температуре 25°C в течение 6 ч. Вирусинактивирующие реагенты удаляли трехкратной экстракцией раствора фибриногена вазелиновым маслом. Затем фибриноген двукратно переосаждали, добавляя в раствор глицин до концентрации 1,5 М/л. Фибриноген выпадал в осадок, а большинство балластных белков удаляли. После переосаждения фибриноген растворяли в цитратном буфере до концентрации 25 г/л, фильтровали через стерилизующий фильтр, разливали во флаконы по 2 мл и лиофилизовали. Для получения раствора фибриногена к лиофилизированному концентрату фибриногена добавляли 2 мл дистиллированной воды для инъекций и помешивали на водянной бане при 37°C в течение 5 мин до полного растворения препарата.

Криосупернатант нативной плазмы (КСН) доноров использовали в качестве сырья для получения тромбина. Из КСН выделяли протромбиновый комплекс сорбцией на DEAE-Sephadex FF методом колоночной хроматографии или на DEAE-Sephadex A-50 методом хроматографии в объеме [14]. В результате получали раствор, содержащий 8–12 МЕ/мл протромбина. Для активации протромбина раствор дialisовали для доведения концентрации хлорида натрия в нем до физиологического уровня 0,15 М, затем добавляли хлорид кальция и оставляли на 18 ч при перемешивании при температуре 10–15°C [15]. В процессе инкубации под действием ионов кальция и компонентов протромбинового комплекса проис-

ходила трансформация протромбина в активный тромбин, причем из 1 МЕ протромбина удалось получить 70–80 МЕ тромбина. В растворе тромбина проводили инактивацию вирусов в условиях, описанных выше. Очистку тромбина от продуктов вирусной инактивации и балластных белков проводили хроматографией на CM-Sepharose FF [16]. В результате был получен высокоочищенный тромбин с активностью 2–3 тыс. МЕ/мл. Полученный раствор разводили буфером для лиофилизации до активности тромбина около 500 МЕ/мл, добавляли для стабилизации человеческий альбумин до концентрации 10 г/л, стерильно фильтровали, разливали во флаконы по 1 мл и лиофилизовали. Для получения раствора тромбина к лиофилизированному концентрату тромбина добавляли 5 мл физиологического раствора.

Получение, культивирование, индукция к остеогенной дифференцировке и маркирование ММСК кролика. Для получения ауто-ММСК под футлярной новокаиновой блокадой 20 мл 0,5% раствора новокаина (ОАО «Органика») аспирировали костный мозг из дистальных мышцелков бедренных костей кролика. Получали 1,5–2 мл костного мозга в пробирки с 500 Ед/мл гепарина («Sigma»).

Для выделения ядродержащих клеток костный мозг помещали в питательную среду αMEM («ICN») с 0,1 % метилцеллулозы (1500 сП, «Sigma») и оставляли на 40 мин при комнатной температуре. За это время большая часть эритроцитов и гранулоцитов оседала, а ядродержащие клетки оставались во взвеси. Надосадочную жидкость собирали и осаждали центрифугированием при 1500 об/мин в течение 10 мин. Количество ядерных клеток определяли при подсчете с генциан-виолетом (1% раствор на 3% уксусной кислоте). Среднее количество ядродержащих клеток составило $22 \cdot 10^6$. Затем клетки взвешивали в полной питательной среде αMEM с 10% фетальной бычьей сыворотки («Hyclone»), 2 mM L-глутамина («ICN»), 100 ед/мл пенициллина («Ферейн»), 50 мкг/мл стрептомицина («Ферейн») из расчета $3 \cdot 10^6$ клеток на флакон с площадью дна 25 см². После формирования конфлюентного монослоя клетки снимали 0,25% раствором трипсина, приготовленного на 0,02% EDTA («ICN») в физиологическом растворе («Sigma»), и рассаживали из расчета $4 \cdot 10^3$ клеток на 1 см² поверхности дна флакона.

Остеогенную дифференцировку индуцировали добавлением 0,1 мкМ дексаметазона, 0,15 mM 2-фосфата аскорбиновой кислоты тринатриевой соли («Sigma») и 3 mM NaH₂PO₄ («Sigma») в среду для культивирования ММСК. Клетки культивировали в течение 2–5 дней. Для маркирования ММСК использовали лентивекторы третьего поколения LeGo, содержащие ген зеленого белка eGFP и красного белка Cherry (C2), с делетированным промотором. Вирусные стоки получали с помощью кальциевоfosфатной трансфекции плазмид phCMVC-

VSV-G (R861), pGpur(R1246), pMDLg/pRRE и pRSVRev клетки PhoenixGP, любезно предоставленных проф. Б. Фейзе (B. Fehse; University Hospital Eppendorf, Гамбург). Вирусные частицы концентрировали в 100 раз путем центрифугирования в течение 3,5 ч при 18000 об/мин. Определение титра вируса проводили на клетках линий 293T и PhoenixGP.

Для заражения ММСК лентивирусным вектором из флаконов полностью отбирали среду для культивирования и наносили на подслой вирусные частицы из расчета примерно $3 \cdot 10^7$ на флакон с площадью дна 175 см² в 7 мл среды αMEM с 10% эмбриональной телячьей сыворотки и 8 мкг/мл полибрена («Sigma»). Через 6 ч среду заменяли на 25 мл полной питательной среды. Заражению подвергали примерно 60% культивированных ММСК. Перед имплантацией ММСК снимали трипсином. Маркерные гены C2 или GFP использовали поочередно в популяции ММСК как индуцированных к остеогенной дифференцировке, так и не индуцированных для исключения влияния генетического маркера на регенеративную функцию культивированных ММСК.

Получение ТИК на основе ФГ и ММСК. Первый компонент двухкомпонентной системы получали при добавлении ауто-ММСК в количестве от 1 до $19,8 \cdot 10^6$ (в среднем $6,3 \cdot 10^6$), взвешенные в 0,5 мл питательной среды к 1 мл раствора фибриногена.

Второй компонент представлял собой раствор тромбина с активностью 50 Ед в объеме 0,5 мл.

Оба компонента системы можно было ввести через официальные медицинские иглы диаметром от 0,6 мм и более. При смешивании двух компонентов происходила полимеризация фибриногена, что способствовало фиксации ММСК в составе плотно-эластичного сгустка в полости костного дефекта.

Получение ТИК на основе гранулята пористой КФК и ФГ. В состав композиционного материала входили пористые гранулы КФК размером 250 мкм, общей пористостью 70%, (размер пор от 10 до 50 мкм).

Первый компонент системы получали следующим образом: в 1 мл раствора фибриногена помещали от 3,4 до $9,9 \cdot 10^6$ ММСК в виде взвеси в 0,5 мл питательной среды. Далее к полученному объему добавляли 1 мл гранулята пористой КФК. Добавление керамических гранул в состав данного компонента ТИК делало невозможным инъекционное введение через стандартный медицинский шприц типа Luer.

После добавления к первому компоненту 50 Ед тромбина в 0,5 мл физиологического раствора получали плотно-эластичную субстанцию, которая могла быть малоинвазивно введена в костный дефект мышцелка через тубус пластикового медицинского шприца. Пластичность материала позволяла полноценно заполнять полость костного дефекта сложной геометрической формы.

Эктопическая подкожная и ортотопическая имплантация в критический дефект спонгиозной кости (мышцелковая модель). Для профилактики инфекционных осложнений всем животным за 3 ч до операции вводили энрофлоксацин в дозе 10 мг/кг подкожно, затем в течение последующих 5 дней в той же дозе подкожно 1 раз в сутки.

В качестве модели критического дефекта губчатой кости использовали модель дефекта мышцелков бедренной кости. Всего выполнено 50 операций на 25 животных (использовали обе конечности). Операции проводили в асептических условиях под футлярной анестезией бедра, для чего использовали 20 мл 0,5 % раствора новокаина (ОАО «Органика», Россия). Из проекционного разреза длиной 2 см выделяли наружный мышцелок бедра. Сверлом диаметром 5 мм производили рассверливание наружного мышцелка бедренной кости в поперечном направлении на глубину 1–1,2 см до кортикальной пластинки внутреннего мышцелка. Костный дефект заполняли исследуемым биоматериалом. Рану послойно ушивали наглухо. Иммобилизацию конечности не выполняли.

Подкожную эктопическую имплантацию осуществляли из тех же доступов. Тупым путем формировали подкожный тоннель 4 см в проксимальном направлении. Биоматериал имплантировали в сформированный подкожный тоннель. Подкожную имплантацию осуществляли только для ТИК с КФК.

Методы оценки полученных результатов. Полноту заполнения костного дефекта, динамику костеобразования и резорбции керамических гранул оценивали рентгенологически. При выведении животных из эксперимента выполняли аутопсию с фотографированием цифровым фотоаппаратом. При использовании мышцелковой модели кролика выполняли поперечный срез в зоне рассверливания мышцелка. Оценивали органолептические характеристики, васкуляризацию, прочность материала в сравнении с окружающей костью, сращение материала со стенками костного дефекта.

Новообразование костной ткани, остеокондуктивные свойства КФК оценивали посредством гистологического исследования образцов биологических материалов. Полученные образцы фиксировали в формалине, декальцинировали, приготавливали срезы толщиной 5 мкм, окрашивали гематоксилином и эозином (по Романовскому — Гимзе) и по Ван Гизону. Выполняли микрофотограммы с увеличением 50, 100, 200 на световом микроскопе Leica DM LB.

Для ПЦР-анализа ДНК на наличие гена eGFP использовали праймеры EGFP-w1: 5'-ATGGTG-AGCAAGGGCGAGGA-3' (прямой) и EGFP-C1: 5'-AGACGTTGTGGCTGTTGTAG-3' (обратный), позволяющие синтезировать фрагмент длиной 454 пн. В качестве внутреннего контроля для подтверждения наличия и целостности анализируемой ДНК использовали праймеры, комплементарные гену Smc: SmcVD 5'-GAGAGGAGGATCTTGGACCT-3'

(прямой) и SmcUR 5'-CACCGACGGTCCTTG-CAGAT-3' (обратный), позволяющие синтезировать фрагмент длиной 360 пн с копией гена, локализованной на X-хромосоме. Обе пары праймеров использовали в мультиплексном варианте в концентрации 0,5 мкМ каждого. Возможно также использование праймеров Smc в концентрации 0,125 мкМ. Полимеразную цепную реакцию проводили в 32–36 циклов в следующих условиях: денатурация 94°C — 1 мин, отжиг 62°C — 1 мин, синтез 72°C — 2 мин. Полученные фрагменты анализировали при помощи электрофореза в 2% агарозном геле.

Для ПЦР-анализа ДНК на наличие гена Cherry использовали праймеры Ch-com-R: 5'-CAC-ATA-GCG-TAA-AAG-GAG-CAA-C -3' (прямой) и Ch-D : 5'-ACC-CAG-GAC-TCC-TCC-CTG-CA -3' (обратный), позволяющие синтезировать фрагмент длиной 559 пар нуклеотидов. Полимеразную цепную реакцию проводили в 32 цикла в следующих условиях: денатурация 94°C — 1 мин, отжиг 64°C — 1 мин, синтез 72°C — 2 мин. Полученные фрагменты анализировали по электрофоретической подвижности в 2% агарозном геле.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В экспериментах *in vivo* на модели критического дефекта губчатой кости мышцелков бедра кролика была изучена способность ФГ переносить в своем составе в очаг критического костного дефекта культивированные ауто-ММСК. Их жизнеспособность в составе ТИК подтверждена данными ПЦР-анализа, выявившего наличие маркерного гена в регенерирующих тканях в различные сроки после имплантации (табл. 1).

По данным аутопсии и визуальной оценки не отмечено полноценного восстановления кости в полости критического дефекта мышцелков бедра кролика ни в одном случае введения ауто-ММСК в очаг критического костного дефекта, который занимался тканью жирового костного мозга независимо от индукции ауто-ММСК к остеогенной дифференцировке (рис. 1). На микроскопическом уровне остеогенез не был выявлен также и в образцах, в которых определяли наличие генетической метки культивированных ауто-ММСК (см. табл. 1). Таким образом, отсутствие остеокондуктивного компонента в полости костного дефекта не позволило осуществить восстановление костной структуры, даже при наличии остеоиндуктивных и остеогенных компонентов.

Добавление гранулята КФК в состав ТИК способствовало восстановлению костной ткани в критическом дефекте губчатой кости (рис. 2, 3). При использовании генетического маркера показано, что потомки маркированных ауто-ММСК выявлялись посредством ПЦР в регенерирующих тканях даже через 12 мес после имплантации (см. табл. 1). Процессы неоостеогенеза внутри ТИК происходили только в случае присутствия в регенерирующих тканях меченых ауто-ММСК, не-

Табл. 1. Новообразование кости и выявление генетической метки в ТИК на основе ФГ при ортотопической и эктопической имплантации

Срок наблюдения	Наличие маркера		Новообразование кости в составе ТИК				Наличие маркера	
	C2	GFP	ФГ-КФК-ММСК подкожно	ФГ-КФК-ММСК костный дефект	ФГ-ММСК костный дефект	ФГ-КФК-ММСК подкожно	ФГ-КФК-ММСК костный дефект	ФГ-ММСК костный дефект
2 нед	NA	+ osteo	-	++	NA	GFP -/+	GFP +/+	NA
	+ osteo	+	-	++	NA	GFP -/+ C2 -/-	GFP +/- C2 +/+	NA
6 нед	+	NA	-	++	NA	C2 +/+	C2 +/+	NA
	+	+ osteo	-	++	NA	GFP +/+ C2 +/–	GFP -/- C2 -/+	NA
	+	+ osteo	-	-	NA	GFP -/- C2 +/–	GFP -/- C2 -/-	NA
	+ osteo	NA	-	+	NA	C2 +/+	C2 +/–	NA
	+ osteo	+	NA	NA	-	NA	NA	GFP -/- C2 -/-
	+ osteo	+	NA	NA	-	NA	NA	GFP +/+ C2 +/+
3 мес	NA	+	-	-	NA	GFP -	GFP -/-	NA
	+	+ osteo	-	++	NA	GFP -/- C2 -/-	GFP -/- C2 -/-	NA
	+ osteo	NA	-	++	NA	C2 -/-	C2 -/-	NA
	+ osteo	+	NA	NA	-	NA	NA	GFP -/- C2 -/+
	+ osteo	+	NA	NA	-	NA	NA	GFP -/- C2 -/+ GFP +/+ C2 +/+
12 мес	+	NA	-	-	NA	C2 -/-	C2 -/-	NA
	+ osteo	+	-	++	NA	GFP +/- C2 -/-	GFP +/+ C2 -/-	NA
	+ osteo	+	-	+	NA	GFP -/- C2 -/-	GFP +/+ C2 +/–	NA

Примечание. osteo — наличие маркера в ММСК, индуцированных к остеогенной дифференцировке; «++» — полноценное восстановление кости, определяемое макроскопически; «+» — новообразование кости определяется при гистологическом исследовании; «-» — нет признаков новообразования кости внутри биоматериала; NA — данное исследование не применялось; x/x — наличие метки в одном из образцов на одной из конечностей (в эксперименте использовали обе конечности кролика).

зависит от индукции их к остеогенной дифференцировке (см. табл. 1, рис. 3). Маркированные

клетки в регенерирующих тканях не выявлялись в трети случаев, когда не было отмечено восстановления костной ткани в дефекте.

Как и во всех вариантах бесклеточного контроля, гранулы КФК в составе биоматериала были окружены фиброзной тканью. Процессы остеогенеза определялись только в месте непосредственного контакта гранул КФК со стенками костного дефекта.

Процессы неоостеогенеза в ТИК происходили только при ее ортотопической имплантации в свежесформированный костный дефект, когда в зоне дефекта присутствует большое количество остеоиндуктивных факторов, провоспалительных цитокинов и факторов роста. При критических размерах дефекта собственных ресурсов для восстановления костной ткани недостаточно, что

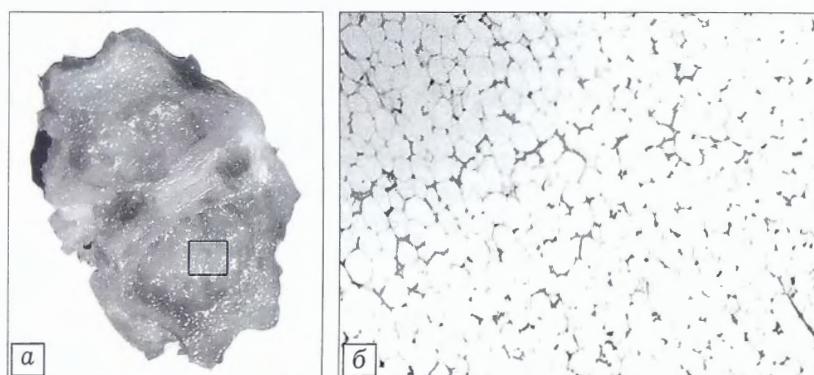


Рис. 1. Поперечный срез через мышечки бедренной кости кролика через 12 нед после заполнения критического костного дефекта ТИК на основе ФГ и культивированных ауто-ММСК. Макропрепарат (а) и гистологический препарат (б, окраска гематоксилином и эозином, х5). Костный дефект заполнен студенистой массой, представленной жировой тканью.

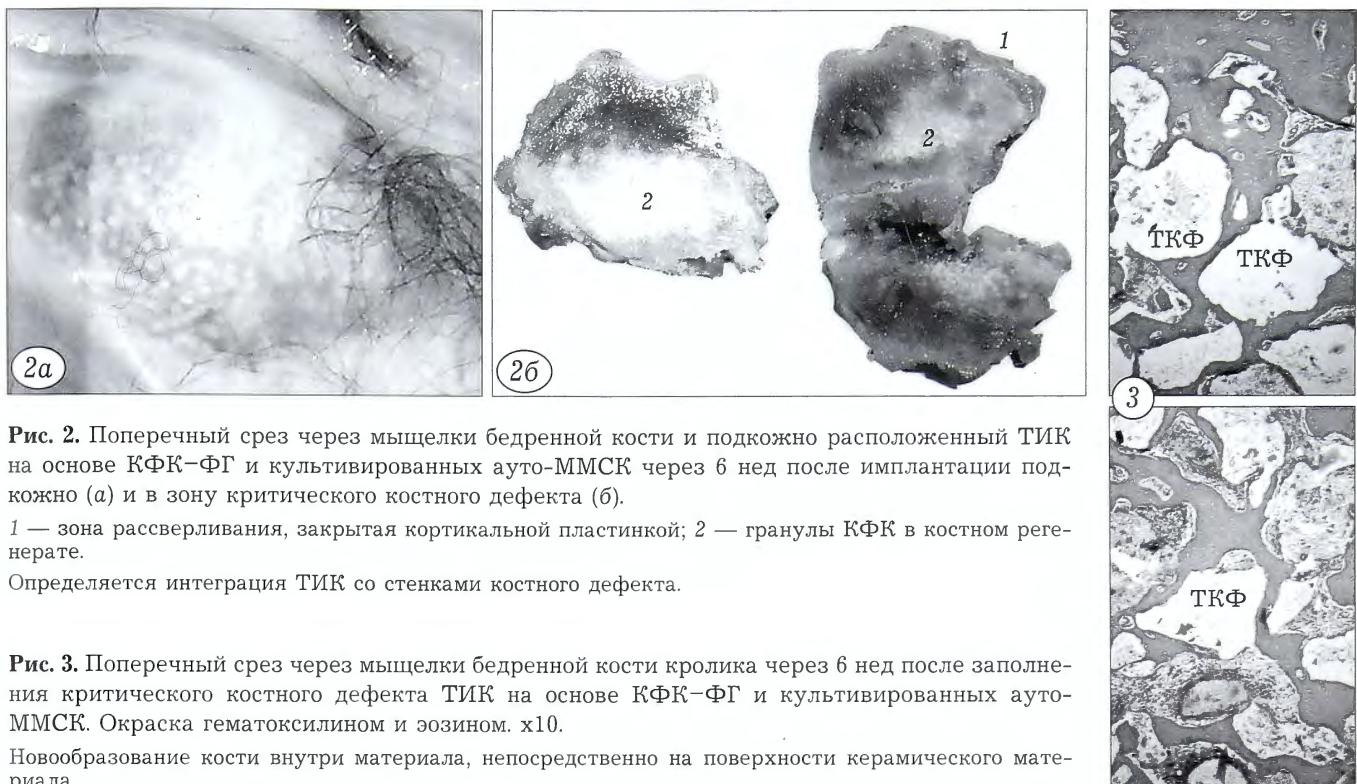


Рис. 2. Поперечный срез через мыщелки бедренной кости и подкожно расположенный ТИК на основе КФК-ФГ и культивированных ауто-ММСК через 6 нед после имплантации подкожно (а) и в зону критического костного дефекта (б).

1 — зона рассверливания, закрытая кортикальной пластинкой; 2 — гранулы КФК в костном регенерате.

Определяется интеграция ТИК со стенками костного дефекта.

Рис. 3. Поперечный срез через мыщелки бедренной кости кролика через 6 нед после заполнения критического костного дефекта ТИК на основе КФК-ФГ и культивированных ауто-ММСК. Окраска гематоксилином и эозином. х10.

Новообразование кости внутри материала, непосредственно на поверхности керамического материала.

было отчетливо видно в контрольных образцах. Использование ТИК повышало остеогенный потенциал в зоне дефекта. Ауто-ММСК в составе ТИК, независимо от предварительной индукции к остеогенной дифференцировке, полноценно участвовали в остеогенезе (табл. 2). В присутствии ауто-ММСК остеогенез отмечали не только внутри костного дефекта, но и в виде костно-хрящевого регенерата в месте рассверливания (остеоперфорации) кортикальной пластинки, через которое ТИК вводили в костный дефект (рис. 4).

При эктопической имплантации мы наблюдали прорастание ТИК фиброзной тканью независимо от наличия ауто-ММСК, предварительно индуцированных к остеогенной дифференцировке (см. табл. 1, 2, рис. 5). Этот факт исключает наличие остеоиндуктивных факторов внутри ТИК,

опровергая, таким образом, некоторые данные литературы [3, 17, 18].

Как показано в табл. 1, ауто-ММСК, индуцированные к остеодифференцировке (генетическая метка С2), наблюдали на сроках не более 6 нед после операции, не индуцированные к остеодифференцировке клетки выявляли в вариантах эктопической и ортопотической имплантации через 3 и 12 мес. Отсутствие индуцированных к остеодифференцировке ауто-ММСК на поздних сроках после имплантации указывает на то, что подобные клетки, в отличие от более ранних клеток-предшественников, из которых в основном состоит популяция ММСК, со временем исчерпывают свой регенеративный потенциал и не участвуют в процессах восстановления и ремоделирования новообразованной кости в дефекте.

Табл. 2. Новообразование кости при использовании различных моделей *in vivo*

Модель	Биологическая характеристика модели				Ново-образование кости
	остео-кондуктор	«остеогенные» элементы — культивированные ММСК	тканевой кондуктор — ФГ	остеоиндукторы костной ткани + собственные «остеогенные» элементы	
Мышелковая модель:					
заполнение ФГ-КФК-ММСК	+	+	+	+	+
заполнение ФГ-КФК	+	-	+	+	+
заполнение ФГ-ММСК	-	+	+	+	-
заполнение КФК (ТКФ)	+	-	-	+	+
без заполнения	-	-	-	+	-
Подкожная имплантация ФГ-КФК-ММСК	+	+	+	-	-

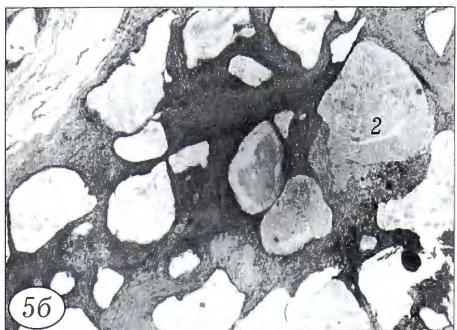
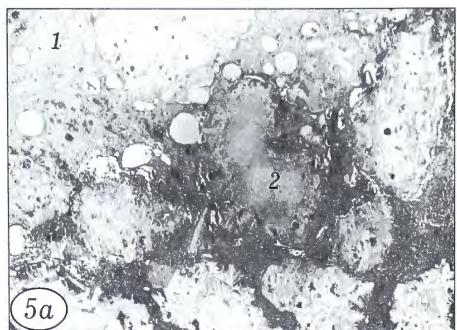


Рис. 4. Костно-хрящевой регенерат в зоне остеоперфорации кортикальной пластиинки наружного мышцелка бедренной кости кролика через 2 нед после заполнения критического костного дефекта ТИК на основе КФК-ФГ и культивированных ауто-ММСК. Окраска гематоксилином и эозином. х5.

1 — костно-хрящевой регенерат в зоне остеоперфорации; 2 — край кортикальной пластиинки в области остеоперфорации.

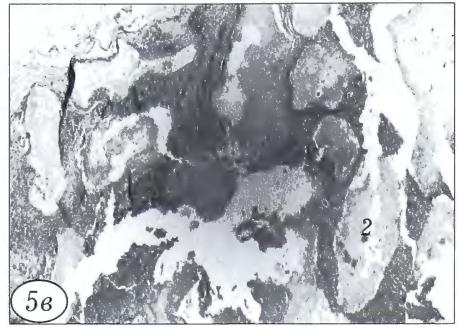


Рис. 5. Гистологические препараты ТИК на основе КФК-ФГ и культивированных ауто-ММСК через 2 нед (а), 6 нед (б), 12 нед (в) и 12 мес (г) после эктопической (подкожной) имплантации. Окраска гематоксилином и эозином. х5.

1 — нерезорбированный и не проросший соединительной тканью фибрин (компонент ТИК); 2 — гранулы КФК.

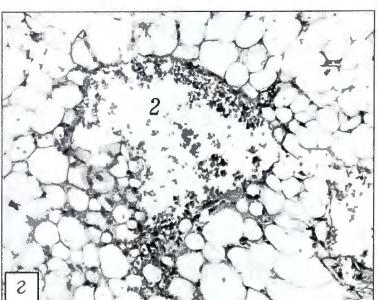
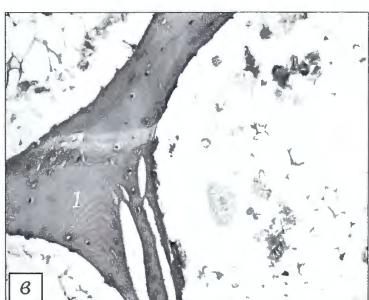


Рис. 6. Поперечный срез через мыщелки бедренной кости кролика через 12 мес после заполнения критического костного дефекта ТИК на основе ТКФ-ФГ и культивированных ауто-ММСК. Макропрепарат (а) и гистологические препараты (б-г, окраска гематоксилином и эозином, б — х5, в, г — х20).

а — новообразование кости на месте критического костного дефекта, гранулы ТКФ визуально практически не определяются.
1 — полноценное восстановление костных балок; 2 — единичные, полностью не резорбированные гранулы ТКФ в жировом костном мозге.

Анализ биологических характеристик ТИК с включением КФК показал, что новообразование костных балок происходило непосредственно на поверхности керамических гранул ТКФ в составе ТИК, в зоне их контакта со стенками костного дефекта, а также при непосредственном заполнении костного дефекта гранулятом КФК. Гранулы КФК подвергались практически полной резорбции через 12 мес после имплантации (рис. 5, 6).

Заключение. Результаты исследования позволяют сделать вывод о неоднозначной роли ФГ в составе композиционного костезамещающего биоматериала. С одной стороны, он способствует переносу в составе ТИК культивированных ауто-ММСК в очаг костного дефекта, сохраняя их жизнеспособность и регенеративный потенциал. С другой стороны, быстрое прорастание биоматериала соединительной тканью приводит к образованию на поверхности гранул КФК фиброз-

ной капсулы, которая значительно снижает либо полностью блокирует его остеокондуктивный потенциал.

Однозначно показана необходимость присутствия резорбируемой КФК в составе костезамещающей ТИК. Кроме того, для обеспечения неоостеогенеза в свежесформированном дефекте губчатой кости достаточно остеокондуктивных свойств гранулята пористой КФК на основе ТКФ.

Ауто-ММСК, индуцированные к остеодифференцировке, в составе ТИК проявляли свой остеогенный потенциал на сроках до 12 нед. Дальнейшие reparативные процессы в костном дефекте происходили без их участия. Ауто-ММСК в составе ТИК при эктопической имплантации не проявляют свои остеогенные свойства вне зависимости от индукции к остеодифференцировке.

Таким образом, необходимым условием, обеспечивающим остеогенез в имплантированной ТИК,

является одновременное присутствие остеоиндуктивных и остеокондуктивных факторов. Без соблюдения этих условий новообразования кости как в критическом костном дефекте, так и при эктопической имплантации не происходит.

Работа выполнена при финансовой поддержке гранта РФФИ № 13-04-12025 офи_м

Благодарности: сотрудникам патологоанатомического отделения (зав. — доктор биол. наук А.М. Ковригина), сотрудникам отделения рентгенорадиологии (зав. — канд. мед. наук И.Э. Костина) ФГБУ ГНЦ Минздрава России.

ЛИТЕРАТУРА

1. Goshima K., Nakase J., Xu Q., Matsumoto K., Tsuchiya H. Repair of segmental bone defects in rabbit tibia promoted by a complex of b-tricalcium phosphate and hepatocyte growth factor. *J. Orthop. Sci.* 2012; 17: 639–48.
2. Mastrogiacomo M., Muraglia A., Komlev V., Peyrin F., Rustichelli F., Crovace A., Cancedda R. Tissue engineering of bone: search for a better scaffold. *Orthod. Craniofacial. Res.* 2005; 8: 277–84.
3. Scott M.A., Levi B., Askarinam A., Nguyen A., Rackeohn T., Ting K. et al. Brief review of models of ectopic bone formation. *Stem Cells Dev.* 2012; 21 (5): 655–67.
4. Hench L.L., Polak J.M. Third-generation biomedical materials. *Science.* 2002; 295 (5557): 1014–7.
5. Jiang B., Akar B., Waller T.M., Larson J.C., Appel A.A., Brey E.M. Design of a composite biomaterial system for tissue engineering applications. *Acta Biomater.* 2014; 10 (3): 1177–86.
6. Shao X., Goh J.C., Hutmacher D.W., Lee E.H., Zigang G. Repair of large articular osteochondral defects using hybrid scaffolds and bone marrow-derived mesenchymal stem cells in a rabbit model. *Tissue Engineering.* 2006; 12 (6): 1539–51.
7. Wu H., Kang N., Wang Q., Dong P., Lv X., Cao Y., Xiao R. The dose-effect relationship between the seeding quantity of human marrow mesenchymal stem cells and in vivo tissue engineered bone yield. *Cell Transplant.* 2015; 24 (10): 1957–68. doi: 10.3727/096368914X685393.
8. Breidenbach A.P., Dyment N.A., Lu Y., Rao M., Shearn J.T., Rowe D.W. et al. Fibrin gels exhibit improved biological, structural, and mechanical properties compared with collagen gels in cell-based tendon tissue-engineered constructs. *Tissue Eng. Part A.* 2015; 21 (3–4): 438–450.
9. Carmagnola D., Berglundh T., Lindhe J. The effect of a fibrin glue on the integration of Bio-OssA with bone tissue. An experimental study in labrador dogs. *J. Clin. Periodontol.* 2002; 29: 377–83.
10. Weinand C., Pomerantseva I., Neville C.M., Gupta R., Weinberg E., Madisch I. et al. Hydrogel-beta-TCP scaffolds and stem cells for tissue engineering bone. *Bone.* 2006; 38 (4): 555–63.
11. Dorozhkin S.V. Bioceramics of calcium orthophosphates. *Biomaterials.* 2010; 31 (7): 1465–85.
12. Horowitz R.A., Mazor Z., Foitzik C. Beta-tricalcium phosphate as bone substitute material: properties and clinical applications. *Titanium.* 2009; 1 (2): 1–11.
13. Meidler R., Raver-Shapira N., Bar L., Belyaev O., Nur I. Method for removing a lytic enzyme from a heterogeneous mixture. WO 2013001524 A1; 2011.
14. Aizawa P., Winge S., Karlsson G. Large-scale preparation of thrombin from human plasma. *Thromb. Res.* 2008; 122 (4): 560–7.
15. Jorquera N.J.I., Ristol D.P., Fernandez R.J., Brava C.I., Lopez G.R. Stable thrombin composition. EP 1649867 A1; 2004.
16. Hanada S., Honda Y., Morisada Y., Miyake S., Matsumoto I. Process for producing thrombin. US 5945103 A; 1994.
17. Barradas A.M.C., Yuan H., van Blitterswijk C.A., Habibovic P. Osteoinductive biomaterials: current knowledge of properties, experimental models and biological mechanisms. *Eur. Cells Mater.* 2011; 21: 407–49.
18. Song G., Habibovic P., Bao C., Hua J., van Blitterswijk C.A., Yuan H. et al. The homing of bone marrow MSCs to non-osseous sites for ectopic bone formation induced by osteoinductive calcium phosphate. *Biomaterials.* 2013; 34 (2013): 2167–76.

Сведения об авторах: Мамонов В.Е. — канд. мед. наук, зав. научно-клиническим отделением гематологической ортопедии ГНЦ; Чемис А.Г. — канд. мед. наук, старший науч. сотр. того же отделения; Комлев В.С. — доктор техн. наук, вед. науч. сотр. лаборатории керамических композиционных материалов ИМЕТ РАН; Берковский А.Л. — канд. биол. наук, зав. лабораторией фракционирования белков плазмы крови; Голубев Е.М. — зав. опытным производством глубокой переработки плазмы крови ГНЦ; Проскурина Н.В. — канд. биол. наук, старший науч. сотр. лаборатории физиологии кроветворения ГНЦ; Сац Н.В. — канд. биол. наук, старший науч. сотр. лаборатории физиологии и кроветворения ГНЦ; Дризе Н.И. — доктор биол. наук, зав. лабораторией физиологии кроветворения ГНЦ.

Для контактов: Мамонов Василий Евгеньевич. 125167, Москва, Новый Зыковский пр., д. 4, ГНЦ. Тел.: +7 (903) 165–74–44.

E-mail: vasily-mamonov@yandex.ru.

© Коллектив авторов, 2015

МОДЕЛИРОВАНИЕ РАЗЛИЧНОГО ПО ОБЪЕМУ ПОВРЕЖДЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА КРЫСЫ И МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ УТРАЧЕННЫХ ФУНКЦИЙ (ЧАСТЬ 2)

С.П. Миронов, С.В. Колесов, Г.А. Степанов, М.Л. Сажнев, С.П. Губин,
Ю.В. Иони, В.Г. Мотин, А.А. Пантелеев

ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» Минздрава России, ФГБУН «Институт общей и неорганической химии им. Н.С. Курнакова» РАН, Москва, РФ

Цель исследования заключалась в отработке методики регистрации вызванных соматосенсорных потенциалов в условиях повреждения проводящих путей спинного мозга в эксперименте. Регистрацию вызванных потенциалов осуществляли у лабораторных животных, разделенных на 5 групп в зависимости от объема повреждения, наносимого по ранее отработанной методике. Потенциалы регистрировали до операции, на 1, 7, 14, 21, 30 и 45-е сутки после операции. В 1-е сутки в группах с неполным пересечением спинного мозга отмечалось резкое снижение амплитуды потенциалов, в группах с полным пересечением спинного мозга потенциалы не регистрировались. В динамике наблюдения констатировали незначительное восстановление проводимости только у крыс в группе с 50% пересечением спинного мозга. Результаты исследования продемонстрировали эффективность методики при оценке проводимости спинного мозга, а также подтвердили отсутствие спонтанного восстановления проводимости после пересечения более 50% спинного мозга.

Ключевые слова: вызванные потенциалы, проводимость, спинной мозг, эксперимент, проводимость нервных путей.

Modeling of a Different Volume Spinal Cord Injury in Rats and Methods for Evaluation of Lost Functions Restoration (part 2)

S.P. Mironov, S.V. Kolesov, G.A. Stepanov, M.L. Sazhnev, S.P. Gubin,
Yu.V. Ioni, V.G. Motin, A.A. Panteleev

Central Institute of Traumatology and Orthopaedics named after N.N. Priorov;
Kurnakov Institute of General and Inorganic Chemistry, Moscow, Russia

The purpose of the study was to work out the methods for somatosensory evoked potentials registration under conditions of nerve paths injury in experiment. Evoked potentials were recorded in laboratory animals divided into 5 groups according to the volume of injury inflicted by the technique worked through previously. Potentials were recorded prior to intervention and on 1st, 7th, 14th, 21st, 30th and 45th postoperative day. On the 1st day sharp decrease of potential amplitudes was observed in groups with incomplete spinal cord injury. In groups with complete spinal cord injury no potentials were recorded. Slight restoration of nerve conductivity was observed only in rats with 50% spinal cord transection. Study results showed the efficacy of the technique in the assessment of spinal cord tissues conductivity and confirmed the absence of spontaneous nerve paths restoration after more than 50% of spinal cord transection.

Key words: evoked potentials, conductivity, spinal cord, experiment, nerve paths.

Введение. Электрофизиологические методы исследования незаменимы не только при оценке нарушений проводимости нервных путей, вызванных повреждением спинного мозга, но и при оценке степени ее последующего восстановления. В настоящее время в изучении последствий травм спинного мозга широко применяются модели повреждения на лабораторных животных, в основном на крысах и мышах. Ввиду доступности, знания генетических и биохимических характеристик, эти модели удобны для изучения молекулярных механизмов вторичного повреждения и восстановления после травмы спинного мозга. Также они позволя-

ют с достаточно большой точностью моделировать повреждения различной выраженности и локализации [1–3].

Для определения степени нарушения и восстановления неврологических функций применяются методы поведенческой оценки. Однако поведенческие признаки в большинстве случаев отражают комплексные процессы сенсомоторной интеграции и не позволяют с большой степенью уверенности дифференцировать нарушение целостности чувствительных и двигательных путей [4]. При повреждении спинного мозга в грудном отделе у грызунов нарушается координация движений, и, в за-

висимости от выраженности повреждения, снижается или полностью выпадает моторная функция задних конечностей. Проведение электрофизиологического исследования необходимо для объективной оценки функциональной целостности проводящих путей спинного мозга после его повреждения. Однако в связи с небольшими размерами экспериментальных животных электрическая стимуляция и регистрация ответных импульсов представляет определенные трудности.

Среди множества способов фиксирования электрической активности ЦНС регистрация вызванных потенциалов (ВП) представляет одну из наиболее эффективных методик исследования функций ЦНС. В отличие от ЭЭГ или ЭМГ, посредством которых измеряется спонтанная электрическая активность нейронов, применение методики ВП обеспечивает значительно больший контроль над параметрами исследования, так как дает возможность регистрировать нейрональную активность, являющуюся прямым ответом на воздействие внешнего электрического стимула. Ответные нервные импульсы могут быть отслежены на любом уровне, включая периферические чувствительные импульсы, центральную нервную активность и ответные двигательные импульсы. Возникший в результате стимуляции отдельного периферического нерва импульс может быть зарегистрирован в любой точке по всей длине нерва или спинальных соматосенсорных проводящих путей, в том числе в субкортикальных и кортикальных структурах [2].

Вызванный потенциал представляет собой местное изменение электрического поля нервной структуры, которое следует за воздействием внешнего стимула. Так как амплитуда ВП сравнима с амплитудой спонтанной активности нейронов, он может «теряться» среди этих фоновых электрических изменений. В связи с этим возникают проблемы с регистрацией конкретного потенциала в физиологических условиях. Необходимый сигнал должен быть выделен из фонового шума. Наиболее часто в этих целях применяется методика «усреднения». Так как при спонтанной активности регистрируются практически беспорядочные положительные и отрицательные значения, при суммации их среднее значение стремится к нулю. Таким образом, при условии, что стимул не влияет на спонтанную электрическую активность, суммация сигналов приводит к устраниению фонового шума [5, 6].

В 1947 г. Dawson впервые успешно выделил ВП на фоне спонтанной электроэнцефалографической активности путем наложения фотографий последовательных записей ЭЭГ. В результате этого ему удалось изолировать ответ на единичный электрический стимул и минимизировать шумовые потенциалы электрической активности мозга, не связанной с вызванным потенциалом [7]. Позднее была использована методика электронной суммации сигналов [8]. С появлением компьютерной техники,

начиная с работ Clark, регистрацию ВП осуществляли с помощью различных методик цифрового усреднения [3]. В 1970 г. Jewett использовал методику регистрации потенциалов головного мозга в ответ на слуховой стимул с помощью усреднения, что дало начало целому ряду исследований электрической активности ЦНС при помощи ВП [9].

В зависимости от природы и механизма внешнего электрического воздействия выделяют две группы ВП — сенсорные и моторные. Сенсорные ВП вызываются путем стимуляции афферентных путей и включают соматосенсорные, визуальные и слуховые. Моторные ВП получают в результате воздействия на эfferентные пути на разных уровнях. Обычно проводится стимуляция моторной области коры головного мозга или шейного отдела спинного мозга. При этом регистрацию осуществляют с нижележащих отделов спинного мозга, периферических нервов или мышц-мишеней. Сенсорные ВП в свою очередь можно разделить на коротколатентные (<10 мс), среднелатентные (10–50 мс) и длиннолатентные (>50 мс). Коротколатентные ВП обычно достаточно устойчивые и мало подвержены влиянию состояния исследуемого животного и анестезии. Среднелатентные ВП отражают переход между состоянием сна и бодрствования и в большей мере подвержены влиянию анестезии. Длиннолатентные ВП в наибольшей степени зависят от анестезии и активности ЦНС [10]. Моторные ВП обычно регистрируют электродами, установленными в мышцах или в непосредственной близости от спинного мозга. Наиболее часто их используют с диагностической целью для оценки целостности центральных двигательных путей [1, 11].

Нейрофизиология спинного мозга может быть изучена при помощи ВП практически на любом его уровне, включая периферические афферентные пути, интраспинальные пути, субкортикальные и кортикальные структуры.

Функциональное состояние спинного мозга может быть исследовано путем применения как соматосенсорных, так и моторных ВП. Существует множество методик регистрации ВП. Различаются они в основном видом используемых электродов и расположением стимулирующего и регистрирующего электродов. Электроды классифицируются в зависимости от необходимости их имплантации. Выделяют нехирургические и хирургические электроды. Нехирургические включают клипсы или диски, которые крепятся к поверхности кожи, игольчатые электроды, которые вводятся подкожно или чрескожно между позвонков. Хирургические электроды включают электроды, имплантируемые в кость, проволочные электроды, имплантируемые в периферические нервы, жесткие и гибкие эпидуральные электроды и капиллярные игольчатые электроды для интраспинального и интраганглиарного воздействия [12, 13].

В зависимости от расположения электродов функциональное состояние спинного мозга можно

отслеживать вдоль всего спинального канала или в области черепа. Все эти области могут использоваться как для стимуляции, так и для регистрации ВП. Регистрация потенциалов вдоль спинного мозга дает подробную информацию о конкретных структурах и функциях этого органа. Регистрация стандартного соматосенсорного ВП (ССВП) отображает волны, соответствующие пресинаптическим компонентам, постсинаптическим интернейронным компонентам и постсинаптическим ответам моторных нейронов. Изменения в соответствующих волновых параметрах могут указывать на уровень повреждения конкретной функциональной единицы спинного мозга [1, 11, 13].

Цель исследования: отработка методики регистрации вызванных соматосенсорных потенциалов в условиях повреждения проводящих путей спинного мозга в эксперименте.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на 100 лабораторных животных — самках крыс породы Вистар массой 220–260 г. Эксперимент осуществляли в соответствии с «Рекомендациями комитета по этике, проводящим экспертизу биомедицинских исследований» (ВОЗ, 2000) и «Директивами Европейского сообщества» (86-609 EEC). Животные были разделены на 5 групп по 20 крыс в зависимости от объема повреждения: 1-я группа — пересечение 50% спинного мозга; 2-я группа — 80–90% спинного мозга; 3-я группа — полное пересечение спинного мозга (плотный контакт поврежденных концов спинного мозга); 4-я группа — резекция сегмента спинного мозга длиной 1 см; 5-я группа — полное пересечение спинного мозга с отсутствием контакта в зоне повреждения (концы спинного мозга в зоне повреждения разведены).

Все операции осуществлялись одной хирургической бригадой с использованием оптического микроскопа Carl Zeiss и микрохирургического инструментария по методике, описанной ранее [14]. Ведение животных в раннем послеоперационном периоде осуществляли в условиях, способствовавших наиболее эффективному восстановлению животных [14].

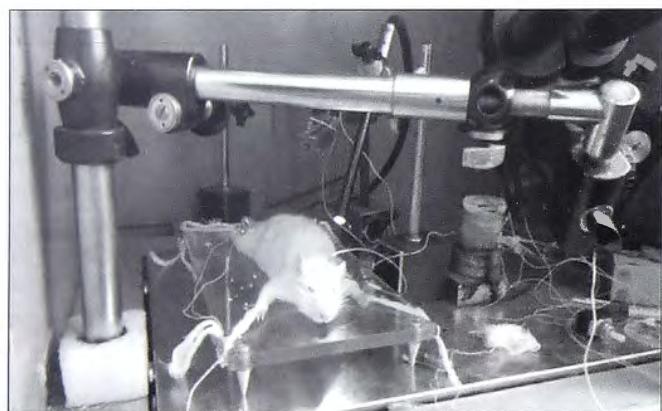


Рис. 1. Положение животного при регистрации ССВП.

Регистрирующий игольчатый электрод устанавливали в череп животного в область проекции сенсомоторной коры, а стимулирующий — в область мышц сгибателей бедра (рис. 1). Стимуляцию проводили при помощи изолированного стимулятора постоянным током со следующими параметрами: 3 мА, продолжительность стимула 20 мс, частота 0,5 Гц.

Обработку данных и статистический анализ осуществляли с помощью программного обеспечения MATLAB и StatSoft STATISTICA 8.0. Для определения статистической значимости различий в независимых группах для множественного сравнения использовали тест Краскела — Уоллиса, для попарного сравнения групп — U-тест Манна — Уитни с поправкой Бонферони. Критический уровень значимости при статистической проверке гипотез был принят равным 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Соматосенсорные вызванные потенциалы изменились у всех животных до операции для получения исходных значений амплитуды и межпикововой латентности. В 1-е сутки после операции регистрируемые ССВП демонстрировали значительное снижение амплитуды и увеличение межпикововой латентности, что говорит о количественном снижении проводимости сигналов и снижении скорости передачи сигнала в области повреждения (рис. 2). В группе с 50% пересечением спинного мозга амплитуда регистрируемого в 1-е сутки после операции потенциала снизилась на $87,8 \pm 5,5\%$ ($p < 0,05$; см. рис. 2, а), в то время как межпиковая латентность увеличилась почти в 2 раза. При пересечении 80% спинного мозга пики ССВП практически не регистрировались: амплитуда ССВП была снижена на $95,2 \pm 3,2\%$ ($p < 0,05$; см. рис. 2, б). В случаях полного пересечения и разведения концов спинного мозга, а также при его резекции с диастазом концов в 1 см проводимость тканей спинного мозга была полностью нарушена (см. рис. 2, в).

При анализе динамики проводимости спинного мозга лабораторных животных в течение 45 дней после его пересечения было выявлено, что незначительное спонтанное восстановление проводимости имело место только в группе с 50% пересечением (рис. 3, а). Средние показатели амплитуды ССВП в 1-е сутки после операции составляли $9,1 \pm 2,6\%$ ($p < 0,05$) от исходной амплитуды (в среднем 45 ± 10 мкВ). Через неделю наблюдалось увеличение амплитуды до $13,5 \pm 2,7\%$ ($p < 0,05$). Через 2 нед после пересечения амплитуда увеличивалась в среднем до $16,4 \pm 1,5\%$ ($p < 0,05$). В последующем статистически значимого увеличения амплитуды не наблюдалось. Также в 1-е сутки в среднем на $87 \pm 15,5\%$ ($p < 0,05$) увеличивалась межпиковая латентность (исходная латентность в этой группе в среднем составила $23,5 \pm 5,9$ мс). Однако в последующем статистически значимых изменений межпикововой латентности не наблюдалось.

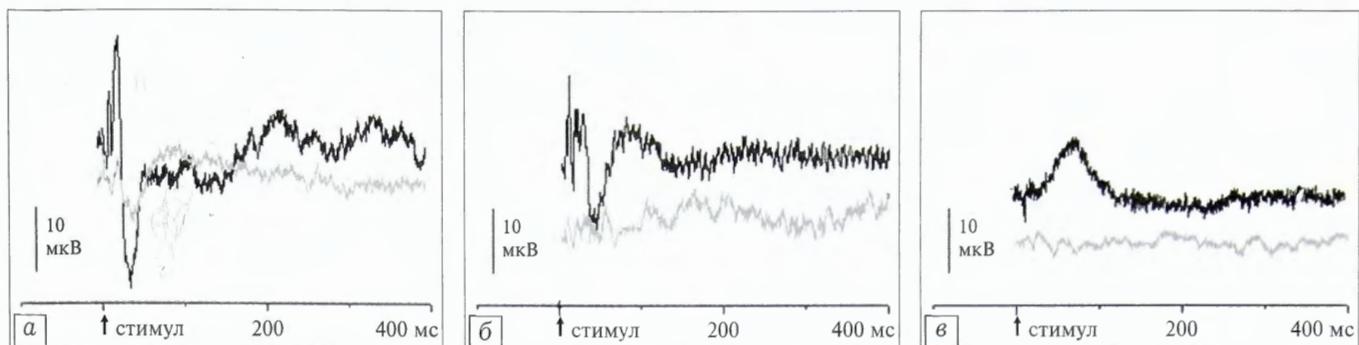


Рис. 2. Репрезентативные кривые CCSIP в ответ на стимуляцию мышц задней лапы при пересечении 50% (а), 80% (б) и 100% (в) спинного мозга. Объяснения в тексте. Черная кривая — контроль, светлая — опыт.

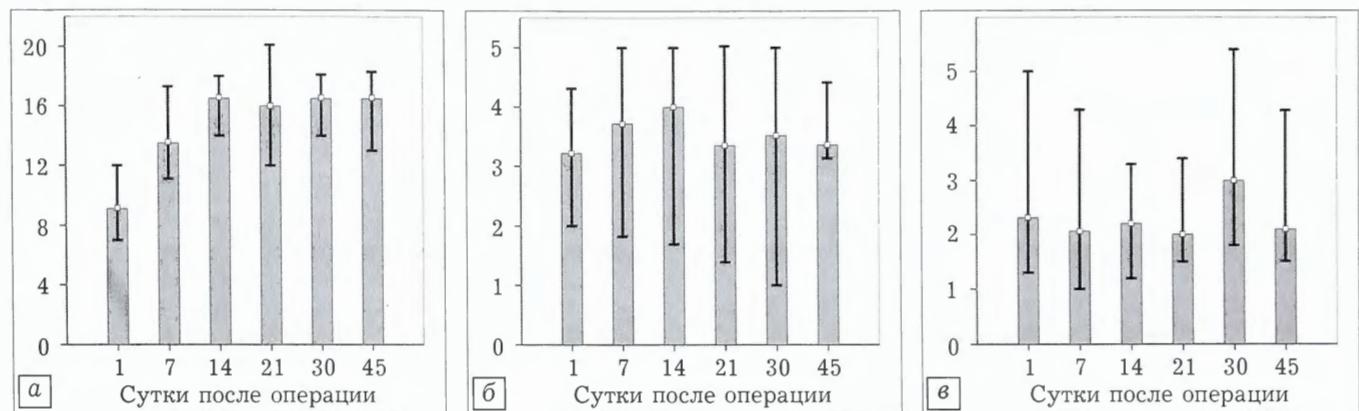


Рис. 3. Амплитуда CCSIP (в % от исходной) при пересечении 50% (а), 80% (б) и 100% (в) спинного мозга. Объяснения в тексте.

При пересечении спинного мозга на 80% (рис. 3, б) в 1-е сутки амплитуда CCSIP снижалась до $3.2 \pm 1.5\%$ от исходной (38 ± 5.7 мкВ). В последующем статистически значимых изменений амплитуды не наблюдалось. Определить значения межпикововой латентности в большинстве случаев не представлялось возможным.

При полном пересечении спинного мозга CCSIP практически не регистрировались (рис. 3, в). При полном пересечении и разведении концов спинного мозга, а также при его резекции проводимость спинного мозга полностью нарушалась.

ОБСУЖДЕНИЕ

Применение методики регистрации CCSIP позволяет достоверно и точно оценить состояние проводящих путей спинного мозга при высокой воспроизводимости экспериментальных данных. Методика хорошо зарекомендовала себя в научном сообществе и широко применяется в работах по изучению физиологии ЦНС наряду с механофункциональными и визуальными способами оценки ее функционального состояния [4, 11].

Результаты, полученные в настоящем исследовании, подтверждают эффективность методики регистрации ВП при оценке степени проводимости структур ЦНС. Несмотря на ее трудоемкость и необходимость в специальном лабораторном и электронейрофизиологическом оборудовании, она дает возможность объективно оценить тяжесть повреждения тканей спинного мозга, а также степень и

скорость их восстановления. В ходе работы была продемонстрирована корреляция между объемом повреждения и степенью проводимости спинного мозга, подтверждены данные литературы о практическом отсутствии спонтанной регенерации тканей спинного мозга в долгосрочном периоде при его механическом повреждении. При этом при неполном пересечении спинного мозга все же наблюдалось некоторое количественное восстановление проводимости его тканей, что может быть связано с пластичностью ЦНС или с локальными трофическими изменениями, сопровождающими уменьшение последствий воспалительной реакции в позднем послеоперационном периоде. Отсутствие или крайне низкая эффективность регенеративных процессов в тканях ЦНС также подтверждается описанным в данном исследовании отсутствием положительной электрофизиологической динамики при полном пересечении и резекции участка спинного мозга в позднем послеоперационном периоде.

Работа выполнена при поддержке гранта РНФ № 14-15-00880 «Разработка новых методов лечения повреждений спинного мозга с использованием магнитных наночастиц в различных средах в сочетании с электромагнитным полем»

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

- Гнездцкий В.В., Коптелов Ю.М., Архипова Н.А. Частотная структура вызванных потенциалов мозга и их интерпретация. Биофизика. 1980; 25: 958–65 [Gnezdzitskiy V.V., Koptelov Yu.M., Arkhipova N.A.

- Frequency structure of brain evoked potentials and their interpretation. Biofizika. 1980; 25: 958–65 (in Russian)].
2. Гутман А.М. Биофизика внеклеточных полей мозга. М.: Наука; 1980 [Gutman A.M. Biophysics of extracellular brain fields. Moscow: Nauka; 1980 (in Russian)].
 3. Clark W.A. The average response computer (ARC): a digital device for computing averages and amplitude and time histograms of electrophysiological response. Ire Trans Biomed Electron. BME-8. 1961; 46–51.
 4. Onifer S.M., Rabchevsky A.G., Scheff S.W. Rat models of traumatic spinal cord injury to assess motor recovery. ILAR J. 2007; 48 (4): 385–95.
 5. Shibusaki H., Motomura S. Periodic synchronous discharge and myoclonus in Creutzfeldt-Jakob disease: diagnostic application of jerk-locked averaging method. Ann. Neurol. 1981; 9 (2): 150–6.
 6. Sgro J.A., Emerson R.G. Phase synchronized triggering: a method for coherent noise elimination in evoked potential recording. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 1985; 60 (5): 464–8.
 7. Dawson G.D. Cerebral responses to electrical stimulation of peripheral nerve in man. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1947; 10 (3): 134–40.
 8. Dawson G.D. A summation technique for detecting small signals in a large irregular background. J. Physiol. 1951; 115 (1): 2–3.
 9. Jewett D.L. Volume-conducted potentials in response to auditory stimuli as detected by averaging in the cat. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 1970; 28 (6): 609–18.
 10. Legatt A.D., Arezzo J.C. The anatomic and physiologic bases of brain stem auditory evoked potentials. Neurol. Clin. 1988; 6 (4): 681–704.
 11. Kawaguchi M., Furuya H. Intraoperative spinal cord monitoring of motor function with myogenic motor evoked potentials: a consideration in anesthesia. J. Anesth. 2004; 18: 18–28.
 12. Fehlings M.G., Tator C.H. Motor and somatosensory evoked potentials recorded from the rat. Electraencephalogr. Clin. Neurophysiol. 1988; 69: 65–78.
 13. Stienen P.J., Haberham Z.L. Evaluation of methods for eliciting somatosensory-evoked potentials in the awake, freely moving rat. J. Neurosci. Methods. 2003; 126 (1): 79–90.
 14. Миронов С.П., Колесов С.В., Степанов Г.А., Сажнев М.Л., Губин С.П., Иони Ю.В. Мотин В.Г., Пантелеев А.А. Моделирование различного по объему повреждения спинного мозга крысы и методы оценки восстановления утраченных функций (часть 1). Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2015; 3: 73–7 [Mironov S.P., Kolesov S.V., Stepanov G.A., Sazhnev M.L., Gubin S.P., Ioni Yu.V., Motin V.G., Panteleev A.A. Modeling of a Different Volume Spinal Cord Injury in Rats and Methods for Evaluation of Lost Functions Restoration (part 1). Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova. 2015; 3: 73–7].

Сведения об авторах: Миронов С.П. — доктор мед. наук, профессор, академик РАН и РАМН, директор ЦИТО; Колесов С.В. — доктор мед. наук, профессор, зав. отделением патологии позвоночника ЦИТО; Степанов Г.А. — доктор мед. наук, профессор, науч. сотр. ЦИТО; Сажнев М.Л. — канд. мед. наук, врач отделения патологии позвоночника ЦИТО; Губин С.П. — доктор мед. наук, профессор, зав. лабораторией химии наноматериалов ИОНХ РАН; Иони Ю.В. — канд. мед. наук, науч. сотр. лаборатории химии наноматериалов ИОНХ РАН; Мотин В.Г. — доктор мед. наук, старший науч. сотр. группы экспериментальной травматологии и ортопедии ЦИТО; Пантелеев А.А. — ординатор ЦИТО.

Для контактов: Сажнев Максим Леонидович. 127299, Москва, ул. Приорова, д. 10, ЦИТО. Тел.: 8 (495) 450–44–51, 8 (916) 460–98–78. E-mail: mak.sajnev @yandex.ru.

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ!

При направлении статей в редакцию просим обращать особое внимание на правильность представления иллюстративного материала.

Прилагаемые иллюстрации (фотографии, рисунки, чертежи, диаграммы) по качеству должны быть пригодными для полиграфического воспроизведения. Фотографии должны быть контрастными, рисунки — четкими, чертежи и диаграммы выполняются тушью или печатаются на принтере с высоким разрешением. Дополнительные обозначения (стрелки, буквы и т.п.) даются только на одном экземпляре рисунка. На обороте каждой иллюстрации ставятся номер рисунка, фамилия автора и пометки «верх» и «низ». Фотоотпечатки с рентгенограмм желательно присыпать со схемой.

Иллюстрации могут быть представлены в электронной версии — обязательно как отдельные графические файлы (без дополнительных обозначений — стрелок, букв и т.п.): в формате TIFF (разрешение 400 dpi), векторные рисунки — в виде публикации Corel Draw, диаграммы — в виде таблиц данных Excel. Используются следующие типы носителей: CD, DVD, Flash-носители, дискеты 1,44 MB, возможна доставка материала по электронной почте. При этом обязательно прилагаются распечатанные иллюстрации.

Подписи к рисункам печатаются на отдельном листе с указанием номера рисунка. В тексте обязательно дается ссылка на каждый рисунок. В подписях приводится объяснение значения всех кривых, букв, цифр и других условных обозначений. В подписях к микрофотографиям указывается увеличение (окуляр, объектив) и метод окраски или импрегнации материала.



КОРОТКИЕ СООБЩЕНИЯ

© В.А. Калантырская, И.О. Голубев, 2015

ОПЕРАТИВНЫЕ ДОСТУПЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВНУТРИСУСТАВНЫХ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ, ОБРАЗУЮЩИХ ЛОКТЕВОЙ СУСТАВ

В.А. Калантырская, И.О. Голубев

ГУЗ ЯО «Клиническая больница скорой медицинской помощи им. Н.В. Соловьева», Ярославль; ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» Минздрава России, Москва, РФ

Представлено описание наиболее часто используемых доступов при внутрисуставных переломах костей, образующих локтевой сустав; отмечены преимущества и недостатки каждого доступа, указаны и обоснованы предпочтения авторов в выборе конкретного доступа.

Ключевые слова: внутрисуставной перелом, локтевой сустав, дистальный эпиметафиз плечевой кости, головка лучевой кости, локтевой отросток локтевой кости, венечный отросток локтевой кости, доступ Kocher, разгибательный аппарат предплечья.

Surgical Approaches at Treatment of Intraarticular Fractures of Elbow Joint Bones

V.A. Kalantyrskaya, I.O. Golubev

Clinical hospital for emergency medical care named after N.V. Solov'yov, Yaroslavl'; Central Institute of Traumatology and Orthopaedics named after N.N. Priorov, Moscow, Russia

Description of the most common approaches used in intraarticular fractures of elbow joint bones is presented. Advantages and disadvantages of every approach are noted. Preferences of the authors in the choice of specific approach are indicated and substantiated.

Key words: intraarticular fracture, elbow joint, distal epimetaphysis of the ulna, olecranon of the ulna, corocoid process of the ulna, Kocher approach, forearm extensors.

Переломы костей локтевого сустава составляют около 7% всех переломов у человека [1]. Основным методом лечения этих повреждений на сегодняшний день является открытая репозиция и внутренняя фиксация. Особое, зачастую недооцениваемое, значение в результате операции играет хирургический доступ. Правильно выбранный доступ, с одной стороны, должен обеспечить максимально возможную визуализацию зоны перелома, условия для репозиции и установки фиксатора, с другой — быть щадящим для тканей и безопасным для сосудов и нервов.

Основными внешними анатомическими ориентирами области локтевого сустава являются: локтевой отросток, наружный и внутренний надмыщелки плеча и дистальное сухожилие двухглавой мышцы плеча. К внутренним ориентирам следует отнести локтевой, лучевой и срединный нервы, плечевую артерию, локтевую и лучевую коллатеральные связки.

Локтевой нерв в средней трети плеча лежит кзади в медиальной межмышечной перегородке, дистальнее проходит вдоль внутреннего края трехглавой мышцы, далее — в кубитальном канале, кзади от наружного надмыщелка плеча, кнаружи

и кпереди от связки удерживателя кубитального канала. Дистальнее нерв проникает между двумя мышечными головками локтевого сгибателя запястья и выходит на предплечье, располагаясь кнутри и кпереди от мышцы глубокого сгибателя пальцев и кнаружи и кзади от мышцы локтевого сгибателя запястья.

Лучевой нерв переходит на переднюю поверхность плеча в нижней трети, прободая его наружную межмышечную перегородку примерно на 10 см проксимальнее наружного надмыщелка. Дистально располагается кпереди от наружного надмыщелка, между плечевой и плечелучевой мышцами. На уровне плечелучевого сочленения нерв делится на двигательную (глубокую) и чувствительную (поверхностную) ветви. Поверхностная ветка дистальнее лежит кпереди от плечелучевой мышцы. Глубокая ветка прободает мышцу супинатора между ее глубокой и поверхностной головками.

Срединный нерв в дистальных отделах плеча лежит в медиальной межмышечной перегородке кнутри от плечевой артерии, кпереди от локтевого нерва. В локтевой ямке располагается кнутри от сухожилия двухглавой мышцы. Плечевая артерия

лежит между нервом и сухожилием. Срединный нерв входит на предплечье под краем апоневроза двухглавой мышцы (*lacertus fibrosus*), прободая мышцу пронатора между ее поверхностной и глубокой головками.

Плечевая артерия проникает в область локтевого сустава из медиального межмышечного пространства, располагаясь кнаружи от срединного нерва и кнутри от сухожилия двухглавой мышцы. Артерия сопровождается двумя комитантными венами. В локтевой ямке лежит кпереди от плечевой мышцы, кнаружи от срединного нерва. На уровне шейки лучевой кости делится на лучевую и локтевую артерии. На уровне локтевого сустава отдает две основные ветви:

- **нижнюю локтевую коллатеральную артерию**, которая отходит на 3 см проксимальнее внутреннего надмыщелка плечевой кости;
- **лучевую возвратную артерию**, отходящую кнаружи на 1–2 см проксимальнее деления плечевой артерии и анастомозирующую с коллатеральной лучевой артерией.

Лучевая коллатеральная связка начинается от наружного мыщелка плеча и прикрепляется к кольцевидной связке и супинаторной бугристости локтевой кости. Самую заднюю часть связки иногда выделяют как отдельную структуру, определяя ее как наружную локтевую коллатеральную связку [2]; последняя в длину составляет 20 мм, в ширину — 8 мм. Связка обеспечивает стабильность сустава во всех положениях, будучи в состоянии постоянного натяжения.

Локтевая коллатеральная связка состоит из передней, задней и поперечной порций. С точки зрения стабильности сустава передняя порция связки является основной. Она начинается от передненижней поверхности основания внутреннего надмыщелка и прикрепляется к медиальной бугристости венечного отростка локтевой кости.

Связка составляет в ширину 4–5 мм и в длину около 20 мм.

Выбор хирургического доступа определяется характером перелома, методом предполагаемого остеосинтеза, профессиональными предпочтениями хирурга. Наиболее часто вмешательства выполняются в связи с переломами дистального метаэпифиза плечевой кости, головки лучевой кости, локтевого и венечного отростка локтевой кости.

Доступы при переломах дистального метаэпифиза плечевой кости

Данные переломы составляют примерно треть всех переломов костей, образующих локтевой сустав, или около 2% от всех переломов костей у человека [3]. Наиболее часто используемой классификацией переломов дистального метаэпифиза плеча является классификация АО [4]. Хотя ее сложно назвать простой и удобной для клинического применения, она предусматривает выделение трех основных типов переломов: внесуставных, неполных внутрисуставных и полных внутрисуставных. В данной статье мы будем говорить только о внутрисуставных переломах, однако все основные доступы, используемые при операциях по поводу полных внутрисуставных переломов, на наш взгляд, близки и применимы при внесуставных повреждениях.

Главные различия в доступах к дистальному концу плечевой кости состоят в мобилизации разгибательного аппарата предплечья. При этом основным кожным доступом, за редким исключением, является заднесрединный. При этом важно, чтобы линия разреза проходила на 2 см от вершины локтевого отростка. Подфасциально мобилизуют трехглавую мышцу и ее сухожилие до медиальной и латеральной межмышечных перегородок с визуализацией соответствующих колонн плечевой кости. С внутренней стороны выделяют локтевой нерв, берут его на широкую эластичную держалку, концы которой скрепляют сосудистой клеммой или нитью.

Фиксация их любым зажимом недопустима из-за возможного тракционного повреждения нерва.

Остеотомия локтевого отростка описана W. MacAusland 100 лет назад и считается классической [5]. Остеотомию выполняют в зоне самой глубокой вырезки локтевого отростка, которая не покрыта хрящом. Чаще всего используют шевронную остеотомию (в форме «V») с острием, направленным дистально [6]. Это позволяет легче выполнить репозицию и добиться большей стабильности остеосинтеза. Проксимальный фрагмент отростка вместе с трехглавой мышцей отводят проксимально (рис. 1).

После остеосинтеза плечевой кости выполняют фиксацию и локтевого отростка стягивающим проволочным швом и спицами, пластиной или винтом.

Достоинства: хороший доступ к суставной поверхности, удобство установки фиксаторов.

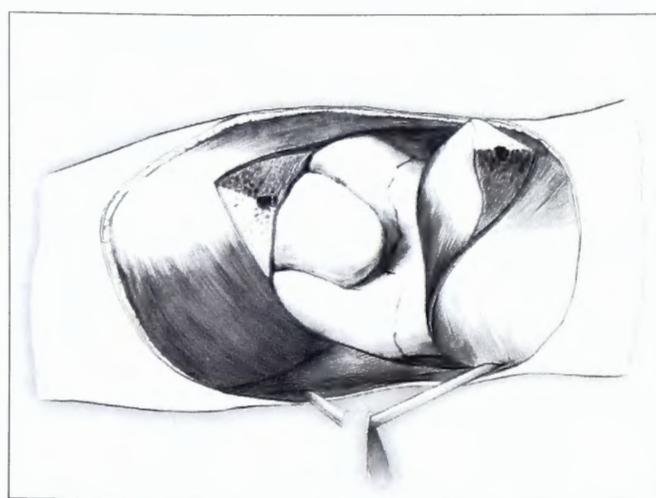


Рис. 1. Доступ к дистальному эпифизу плечевой кости с V-образной остеотомией локтевого отростка.

На «держалку» взят и отведен локтевой нерв. При планируемой фиксации винтом в кости предварительно формируют канал.

Недостатки: возможное несращение или замедленное сращение локтевого отростка, выстояние под кожей расположенного имплантата (спиц и проволоки).

Доступ с продольным рассечением трехглавой мышцы [7]. При этом доступе посередине продольно рассекают сухожилие трехглавой мышцы с переходом дистально на локтевой отросток и надкостницу локтевой кости. Все ткани отделяют от локтевой кости поднадкостнично на протяжении ее проксимальной четверти. Капсулу сустава также рассекают продольно. После остеосинтеза трехглавую мышцу ушивают узловыми рассасывающимися швами.

Достоинства: возможность использования при открытых переломах, когда проксимальный фрагмент плечевой кости расслаивает сухожилие трехглавой мышцы.

Недостатки: ограниченная визуализация суставной поверхности плечевой кости, возможная слабость разгибания предплечья.

Доступ с отсечением-отведением трехглавой мышцы («Triceps Sparing») [8]. Мобилизацию трехглавой мышцы проводят со стороны кубитального канала. Мыщцу отсекают поднадкостнично от локтевой кости, полностью отделяя ее вместе с фасцией, покрывающей разгибатели кисти и пальцев. Мобилизацию осуществляют до тех пор, пока разгибательный аппарат не удастся полностью сместить кнаружи от наружного надмыщелка. Для этого требуется отсечь от локтевой кости проксимальную часть прикрепления локтевой мышцы. После остеосинтеза разгибательный аппарат фиксируют к локтевой кости чрескостными швами.

Достоинства: позволяет выполнить эндопротезирование локтевого сустава при невозможности остеосинтеза, что актуально у пожилых пациентов.

Недостатки: нарушение целостности разгибательного аппарата с последующим возможным развитием его слабости, неполный доступ к суставной поверхности плечевой кости.

Доступ с отсечением трехглавой и локтевой мышц (TRAP — triceps-reflecting anconeus pedicle) [9]. Доступ во многом аналогичен предыдущему. Отличие заключается в том, что трехглавая мышца полностью отделяется от локтевой кости вместе с локтевой мышцей с формированием треугольного мышечно-фасциального лоскута на проксимальной ножке. Мобилизацию этого лоскута заканчивают на 10 см дистальнее локтевого отростка. Для точной идентификации положения фиксации разгибательного аппарата рекомендуется забирать лоскут с костной пластинкой на вершине локтевого отростка (рис. 2).

Достоинства: возможность эндопротезирования, сохранение функции локтевой мышцы как наружного стабилизатора локтевого сустава.

Недостатки: такие же, как и в предыдущем доступе.

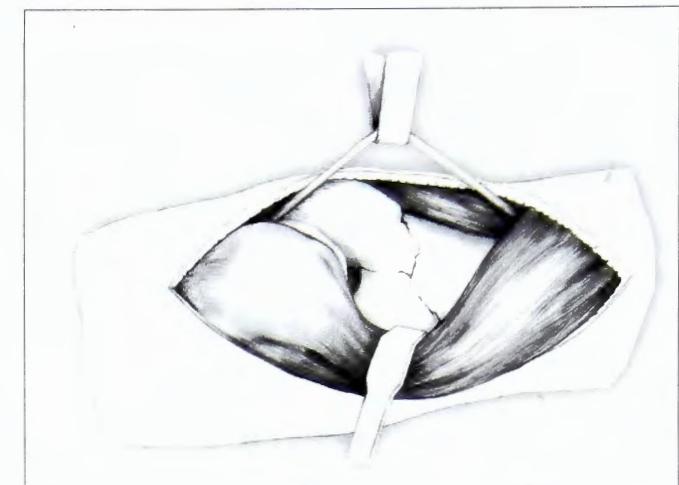


Рис. 2. Доступ с отсечением прикрепления трехглавой и локтевой мышц от локтевого отростка.

Мышцы отсекаются с кортикальной пластинкой кости, в которой формируются каналы для последующей фиксации.

Доступ с отведением трехглавой мышцы [10]. При этом доступе диссекцию проводят на уровне медиальной и латеральной межмышечных перегородок. Трехглавую мышцу и сухожилие полностью отделяют от плечевой кости с сохранением только ее прикрепления к локтевому отростку. Отведение сухожилия кзади, кнаружи и кнутри позволяет осмотреть большую часть суставной поверхности плечевой кости (рис. 3). Трудность представляет репозиция внутрисуставных переломов блока и головчатого возвышения плеча.

Достоинство: сохранность разгибательного аппарата предплечья.

Недостатки: ограниченный обзор передней части суставной поверхности плечевой кости.

Предпочтение авторов. Методом выбора при большинстве типов переломов является доступ с отведением трехглавой мышцы. В некоторых слу-

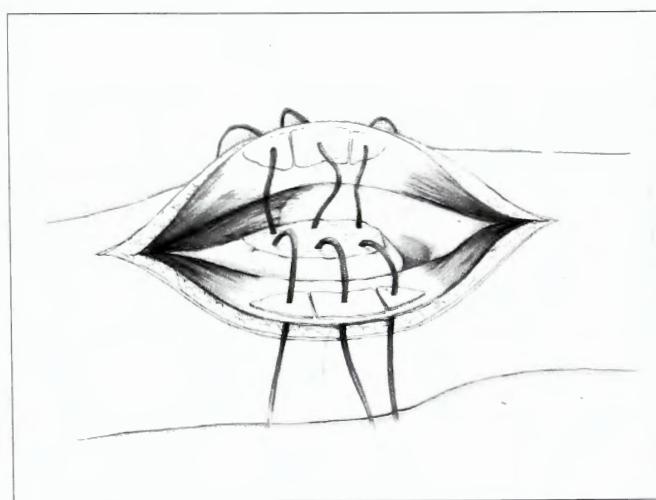


Рис. 3. Доступ с отведением сухожилия трехглавой мышцы.

Последняя полностью отделяется от плечевой кости, что позволяет выполнять репозицию и остеосинтез, отводя сухожилие кнаружи или кнутри.

чаях мы дополняем его продольным рассечением сухожилия трехглавой мышцы. При особо сложных внутрисуставных переломах выполняем доступ с остеотомией локтевого отростка.

Доступы при переломах головки лучевой кости

Переломы головки лучевой кости составляют около 3% всех переломов человека или 33% переломов области локтевого сустава [11]. Основной является классификация Mason, в которой выделяют три типа перелома [12]. Оперативное лечение по современным представлениям подразумевает удаление головки, остеосинтез или эндопротезирование. В данной статье мы коснемся только остеосинтеза, который применяем при II и III типах переломов.

Описано два основных кожных доступа при остеосинтезе головки лучевой кости:

- наружный (Kocher) — разрез по ходу промежутка между локтевой мышцей и локтевым разгибателем кисти. Разрез над местом межмышечного доступа не требует мобилизации кожи (рис. 4).
- задненаружный — разрез на 1 см кнаружи от вершины локтевого отростка вдоль края гребня локтевой кости. Для межмышечного доступа требуется мобилизация кожно-жирового лоскута. Это позволяет сохранить чувствительность кожи дистальнее разреза.

Для доступа к суставу после рассечения кожи требуется сформировать окно в толще мышц-разгибателей. Предложено несколько доступов:

Доступ Kocher (13) предполагает разделение промежутка между локтевой мышцей и мышцей локтевого разгибателя запястья. После разделения мышц продольно вскрывают капсулу сустава и рассекают круглую связку.

Достоинства: позволяет визуализировать и восстановить лучевую коллатеральную связку в случае ее повреждения.

Недостатки: доступ к передней части головки затруднен большой массой мышц, что зачастую требует их большего продольного рассечения.

Доступ через мышцу общего разгибателя пальцев осуществляют на уровне средней трети



Рис. 4. Доступ Kocher для остеосинтеза головки лучевой кости. Межмышечный доступ осуществляют между локтевым разгибателем кисти и локтевой мышцей.

мышечного брюшка примерно на 1,5–2 см кпереди доступа Kocher. Продольно разделяют волокна мышцы и капсулу.

Достоинства: хороший доступ к головке лучевой кости, позволяющий удобно позиционировать пластины, винты или протез.

Недостатки: невозможно восстановить лучевую коллатеральную связку.

Предпочтение авторов: мы используем кожный и внутренний доступ по Kocher. Он менее травматичен для мышц предплечья и позволяет при необходимости восстановить коллатеральную связку.

Доступы при переломах венечного отростка локтевой кости

Переломы венечного отростка — одна из наиболее сложных проблем при травмах локтевого сустава. Эти переломы стали активно обсуждаться как объект остеосинтеза только в последнее десятилетие [14, 15]. Согласно классификации O'Driscoll и соавт. [16] выделяют три типа:

I тип — поперечный перелом вершины отростка;

II тип — перелом вершины, включающий передневнутреннюю суставную поверхность отростка;

III тип — перелом на уровне основания отростка.

Для остеосинтеза венечного отростка описано два кожных доступа.

Заднемедиальный доступ. Разрез выполняют по линии кожной проекции хода локтевого нерва, начиная на 5 см проксимальнее вершины внутреннего надмыщелка и заканчивая не менее чем на 8 см дистальнее последнего на предплечье. Кожно-фасциальный лоскут мобилизуют кпереди. Мыщцы разводят по ходу локтевого нерва на протяжении не менее 6 см с сохранением двигательных ветвей последнего к мышце локтевого сгибателя запястья. Основную часть мышц сгибателей пальцев отводят кпереди. После этого доступной осмотрю оказывается внутренняя поверхность венечного отростка с крепящейся к нему передней порцией медиальной коллатеральной связки. При необходимости лучшего осмотра венечного отростка возможно частично отсечь общее сухожилие сгибателей от внутреннего надмыщелка с последующей его рефиксацией. Частичное иссечение передней капсулы сустава позволяет хорошо визуализировать венечный отросток и выполнить его остеосинтез.

Достоинства: хорошая визуализация венечного отростка, особенно его переднемедиальной поверхности; возможность использовать разные варианты фиксации перелома, в том числе и пластины.

Недостатки: большой кожный разрез и значительная мобилизация мышц и локтевого нерва.

Наружный доступ. Основным показанием к использованию данного доступа является так на-

зывающая «печальная триада», когда сочетаются переломы венечного отростка, головки лучевой кости и вывихи костей предплечья. Выполняют кожный и межмышечный доступ в локтевой сустав по Kocher. В случае, если возможно произвести остеосинтез головки лучевой кости и сделать это интракорпорально, то выполнить фиксацию венечного отростка не получится. Если возможен только экстракорпоральный остеосинтез головки или показано ее протезирование (эта ситуация встречается в большинстве случаев «печальной триады»), то после извлечения ее фрагментов достигается хорошая визуализация наружной поверхности венечного отростка.

Достоинства: малотравматичный доступ с возможностью выполнить остеосинтез и венечного отростка и головки лучевой кости из одного доступа.

Недостатки: глубокое расположение отростка в ране исключает использование пластин для его фиксации, поэтому возможно использовать только винты или трансоссальный шов.

Доступ через перелом локтевого отростка. В случае многооскольчатых переломов проксимального конца локтевой кости, когда сочетаются перелом локтевого и венечного отростков, выполняют стандартный строго задний доступ к локтевому отростку. После отведения проксимального фрагмента локтевого отростка обычно удается хорошо осмотреть весь венечный отросток и осуществить его фиксацию винтом или трансоссальным швом. После этого выполняют остеосинтез локтевого отростка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Holdsworth B.J., Massad M.M. Fracture of the adult distal humerus. Elbow function after internal fixation. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1990; 72 (3): 262–5.
2. Morrey B.F., An K.N. Functional anatomy of the elbow ligament. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1985; 201: 84–91.
3. Jupiter J., Morrey B. Fractures of the distal humerus in adult. In: Morrey B., ed. *Elbow and its disorders*. WB Saunders; 2000: 293–329.
4. Muller M.E., Nazarian S., Koch P., Schatzker J. The comprehensive classification of fractures of long bone. New-York: Springer–Verlag; 1990.
5. MacAusland W.R. Ankylosis of the elbow, with report of four cases treated by arthroplasty. *JAMA*. 1915; 64: 312–8.
6. Jupiter J.B., Neff U., Holzach P. Intercondylar fractures of the humerus: an operative approach. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1985; 67 (2): 226–39.
7. Campbell W.C. Incision for exposure of the elbow joint. *Am. J. Surg.* 1932; 15: 65–7.
8. Bryan R.S., Morrey B.F. Extensive posterior exposure of the elbow: a triceps-sparing approach. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1982; 166: 188–92.
9. O'Driscoll S.W. The triceps-reflectin anconeus pedicle (TRAP) approach for distal humerus fractures and nonunion. *Orthop. Clin. North Am.* 2000; 31: 91–101.
10. Alonso-Llames M. Bilaterotriangular approach to the elbow. *Acta Orthop Scand.* 1972; 43: 479–90.
11. Morrey B.F. Radial head fractures. In Morrey B. (ed.) *Elbow and its disorders*. WB Saunders; 2000: 344–64.
12. Mason M.L. Some observation on fracture of the head of the radius with a review of one hundred cases. *Br. J. Surg.* 1954; 42: 123–32.
13. Kocher T. Textbook of operative surgery. 3rd ed. London: Adam&Charles Black; 1911.
14. Ring D. Fractures of the coronoid process of the ulna. *J. Hand Surg.* 2006; 31: 1679–89.
15. Budoff J.E. Coronoid fractures. *J. Hand Surg. Am.* 2012; 37: 2418–23.
16. O'Driscoll S.W., Jupiter J.B., Cohen M.S., Ring D., McKee M.D. Difficult elbow fractures: pearls and pitfalls. *Instr. Course Lect.* 2003; 52: 113–34.

Сведения об авторах: Калантырская В.А. — канд. мед. наук, зав. отделением хирургии кисти, реконструктивной и пластической хирургии КБ СМП им. Н.В. Соловьева; Голубев И.О. — доктор мед. наук, зав. отделением микрохирургии и травмы кисти ЦИТО им. Н.Н. Приорова.

Для контактов: Калантырская Валентина Анатольевна. 150003, Ярославль, ул. Загородный сад, д. 11, КБ СМП им. Н.В. Соловьева. Тел: 8 (4852) 72-68-26; +7 (910) 971-05-09. E-mail: kalan.v@mail.ru.

©Коллектив авторов, 2015

НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ТРАВМАТИЧЕСКИМ ЛАТЕРАЛЬНЫМ ВЫВИХОМ НАДКОЛЕННИКА

А.В. Королев, А.П. Афанасьев, Д.О. Герасимов, М.Ю. Рязанцев

Европейская клиника спортивной травматологии и ортопедии, Москва, РФ

Представлены результаты лечения 38 пациентов с острым латеральным травматическим вывихом надколенника в возрасте от 18 до 45 лет. Всем пациентам спустя 2 мес после артроскопического вмешательства был проведен курс из трех внутрисуставных инъекций протеза синовиальной жидкости. Результаты оценивали спустя 2 мес (до инъекций), 6 и 9 мес после операции по опросникам IKDC и Tegner Lysholm Knee Scoring Scale. Средний балл по шкале IKDC до операции составил $38 \pm 2,1$, через 2 мес после операции — $56 \pm 3,5$, через 6 мес — $73 \pm 3,7$, через 9 мес — $85 \pm 3,4$ ($p < 0,05$), по шкале Tegner Lysholm Knee Scoring Scale — $54 \pm 3,1$, $62 \pm 2,1$, $71 \pm 2,4$ и $80 \pm 2,6$ соответственно ($p < 0,05$). Использованная тактика лечения позволила достичь отличных и хороших функциональных результатов в отдаленном послеоперационном периоде у 92,1% пациентов.

Ключевые слова: острый травматический латеральный вывих надколенника, артроскопическая ревизия, медиальная бедренно-надколенниковая связка, протезы синовиальной жидкости.

Our Experience in Treatment of Patients with Acute Traumatic Lateral Patellar Dislocation

A.V. Korolyov, A.P. Afanas'ev, D.O. Gerasimov, M.Yu. Ryazantsev

European Clinic of Sports Traumatology and Orthopaedics, Moscow, Russia

Treatment results for 38 patients aged 18–45 years with acute traumatic lateral patellar dislocation are presented. In 2 months after arthroscopic intervention 3 intraarticular injections of synovial fluid substitute were performed to all patients. Results were assessed by IKDS questionnaires and Tegner Lysholm Knee Scoring Scale in 2 (prior to injections), 6 and 9 months after operation. Mean point by IKDC scale made up $38 \pm 2,1$ before surgery, $56 \pm 3,5$ in two months, $73 \pm 3,7$ in 6 and $85 \pm 3,4$ in 9 months ($p < 0,05$) after intervention. By Tegner Lysholm Knee Scoring Scale those values made up $54 \pm 3,1$, $62 \pm 2,1$, $71 \pm 2,4$ and $80 \pm 2,6$, respectively ($p < 0,05$). Applied treatment tactics enabled to achieve excellent and good results in long term postoperative period in 93% of patients.

Key words: acute traumatic lateral patellar dislocation, arthroscopic revision, medial patellofemoral ligament, synovial fluid substitutes.

Введение. Повреждения элементов коленного сустава (костей, связок, менисков, синовиальных сумок, хрящей и др.) занимают одно из первых мест среди поражений опорно-двигательного аппарата. По данным ряда авторов, на них приходится от 4,9 до 9,8% всех травм опорно-двигательной системы и до 50% — среди повреждений суставов. В структуре травм самого коленного сустава от 43 до 80% занимают повреждения его капсульно-связочного аппарата [1].

Вывих надколенника составляет от 0,3 до 11,8% среди всех внутренних повреждений коленного сустава [2] и является одним из наиболее частых повреждений связочного аппарата коленного сустава, после разрыва передней крестообразной связки, частота которого достигает 35% [4]. Следствием вывиха надколенника являются развитие нестабильности коленного сустава и появление и прогрессирование тяжелых дегенеративных изменений в суставе.

Значение артроскопических методов диагностики и лечения растет с каждым годом. Однако в ведении пациентов с острыми вывихами надколенника преобладала и преобладает консервативная тактика лечения (аспирация крови из сустава, иммобилизация, физиотерапия), которая позволяет получить хорошие результаты лечения в 47–85% наблюдений, но сопровождается развитием привычного вывиха надколенника в 13–52% случаев, что часто является следствием постановки неправильного диагноза и лечения гемартроза, а не вывиха надколенника [3, 4].

На сегодняшний день оптимальным способом лечения вывихов надколенника, в том числе острых, является оперативное вмешательство. Однако чаще всего операции выполняют уже при сформировавшейся рецидивной форме пателлярной нестабильности, что обусловлено неправильной постановкой диагноза и отсутствием четких алгоритмов лечения таких пациентов [4].

Одной из основных проблем, возникающих у пациентов с острым вывихом надколенника в постоперационном периоде, является изменение биомеханики пателлофеморального сочленения. Зачастую вследствие этого после окончания периода реабилитации и возврата к полноценной физической (в том числе спортивной) нагрузке у пациентов развивается перегрузочная хондропатия, что снижает функциональные возможности коленного сустава и пациента в целом. Связано это не только с неадекватной реабилитацией, но и с некорректным восстановлением анатомических структур в процессе операции [5].

Представляем собственный опыт комплексного лечения пациентов с острым латеральным вывихом надколенника.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Настоящая работа выполнена по результатам лечения 38 пациентов с острым латеральным вывихом надколенника, прооперированных в период с 2013 по 2014 г. Возраст пациентов варьировал от 18 до 45 лет, сроки с момента получения травмы до проведенной операции не превышали 2 нед.

До получения травмы все пациенты активно занимались спортом, без ограничений со стороны опорно-двигательного аппарата. Всем пациентам проведено артроскопическое лечение с последующим курсом физиотерапии и реабилитации. Возврат к полноценной физической активности (в том числе к спортивным нагрузкам) разрешали не ранее чем через 6 мес после оперативного вмешательства. В соответствии с международными рекомендациями [6–8] спустя 2 мес после операции все пациенты проходили курс внутрисуставных инъекций протезов синовиальной жидкости Hyal G-F 20 (Синвиск), который вводили 1 раз в неделю (на курс 3 инъекции).

Артроскопическую ревизию коленного сустава проводили для детального осмотра всех анатомических структур, что позволило документировать находки в форме фото- и видеоизображения и описывать их в стандартизованном протоколе операций, который был разработан и внедрен в нашей клинике.

Артроскопические вмешательства выполняли преимущественно под спинальной анестезией, в ряде случаев, при наличии медицинских показаний — под эндотрахеальным наркозом или с использованием ларингеальной маски. Антибиотикопрофилактику в виде внутривенного введения цефалоспоринов I поколения (цефазолин) использовали за 30 мин до наложения пневматического турникета, за исключением случаев положительной кожной аллергической пробы. В подобных ситуациях антибиотикотерапию в постоперационном периоде проводили только по показаниям и теми препаратами, к которым не было аллергической реакции.

Положение на операционном столе: на спине с согнутой под 90° ногой. Обескровливание нижней конечности осуществляли путем наложения пневматического турникета. Держатель ноги, в котором закреплен турникет, располагали таким образом, чтобы было возможно вальгусно и варусно раскрыть щель коленного сустава для улучшения обзора и доступа к медиальному и латеральному менискам, а также к пателлофеморальному суставу.

Артроскопическое вмешательство проводили, используя стандартные порты: нижнемедиальный и нижнелатеральный. В ходе артроскопической ревизии оценивали степень латерального подвывиха надколенника, состояние хрящевого покрова надколенника и латерального мыщелка бедренной кости, медиального ретинакулума.

Степень латерального подвывиха во время артроскопической ревизии определяли в соответствии с классификацией, предложенной D. Kohn (1991): I степень — подвывих надколенника в положении сгибания голени в коленном суставе от 0 до 30°, а при дальнейшем сгибании положение надколенника в межмышцелковой борозде восстанавливается; II степень — латеральное смещение надколенника сохраняется до угла сгибания 60° (17,6% пациентов); III степень — латеральное смещение сохраняется при сгибании до угла 90° (82,4%).

Виды выполненных оперативных вмешательств. Основные: артроскопически контролируемая пластика медиальной бедренно-надколенниковой связки (MPFL) из сухожилия полусухожильной мышцы; артроскопический латеральный релиз — изолированный (проксимальный латеральный релиз, неполный проксимальный латеральный релиз у пациентов с генерализованной гипермобильностью суставов); артроскопический латеральный релиз в сочетании с закрытым швом медиального ретинакулума (модифицированная методика Ямamoto); артроскопический латеральный релиз в сочетании с открытым экстрасиновиальным дупликатурным швом медиального ретинакулума.

Дополнительные: удаление (остео) хондральных тел (обнаружены в 79,5% случаев); обработка зон поврежденного хрящевого покрова (резекция нестабильных фрагментов, высокочастотная коабляция); туннелизация и микрофрактурирование дефектов хрящевого покрова.

Другие: резекция поврежденной части мениска, патологической медиопателлярной складки, инфрапателлярной складки, полной наднадколенниковой перегородки, гипертрофированного жирового тела Гоффа.

Для объективизации результатов лечения мы использовали стандартные опросники для коленного сустава, которые ориентированы на оценку функционального состояния сустава: IKDC (International Knee Documentation Committee Subjective Evaluation Form) и Tegner Lysholm Knee Scoring Scale.

Первое тестирование по опросникам пациенты проходили до оперативного лечения, впоследствии — спустя 2 мес (до введения протеза синовиальной жидкости), 6 и 9 мес после операции, после полноценного возврата к спортивным нагрузкам.

Для оценки степени достоверности полученных результатов использовали *U*-критерий Манна — Уитни. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Сводные данные по результатам тестирования, проведенного на разных сроках наблюдения, приведены в таблице.

Как видно из представленных данных, балльные оценки по обеим шкалам после выполненного артроскопического вмешательства оказались значительно выше, чем до него. Проведенный курс внутрисуставных инъекций протезов синовиальной жидкости способствовал дальнейшему улучшению функции сустава, причем положительная динамика сохранялась на протяжении всего периода наблюдения.

В целом отличные и хорошие результаты были получены у 92,1% пациентов с восстановлением правильной ориентации надколенника у 84,2% пациентов (у остальных констатировали латеральный подвывих надколенника I степени), удовлетворительные результаты у 7,9% пациентов были обусловлены ограничениями при занятиях спортом.

ВЫВОДЫ

- Наиболее обоснованным способом лечения пациентов с острыми латеральными вывихами надколенника является артроскопически контролируемая пластика медиальной бедренно-надколенниковой связки, так как необходимым условием правильной биомеханики коленного сустава является восстановление целостности и длины связки.

- Применение артроскопических технологий в комплексном лечении пациентов с острыми латеральными вывихами надколенника позволило получить отличные и хорошие результаты у 92,1% пострадавших с восстановлением правильной ориентации надколенника у 84,2% прооперированных.

- Внутрисуставное введение протеза синовиальной жидкости Hylan G-F 20 через 2 мес после оперативного лечения позволило не только улучшить функцию коленного сустава, но и сохранить достигнутый результат.

Сведения об авторах: Королев А.В. — доктор мед. наук, профессор, главный врач клиники; Афанасьев А.П., Герасимов Д.О. — кандидаты мед. наук, травматологи-ортопеды; Рязанцев М.С. — врач травматолог-ортопед, аспирант кафедры травматологии, ортопедии и артроскопии РУДН.

Для контактов: Афанасьев Алексей Павлович. 129110, Москва, Орловский пер., д. 7. Тел.: +7 (903) 766-58-71. E-mail: aafanasiev@emcmos.ru.

Результаты лечения ($M \pm SD$)

Шкала	До операции	Через 2 мес	Через 6 мес	Через 9 мес
IKDC, баллы	38±2,1	56±3,5	73±3,7*	85±3,4*
Tegner Lysholm, баллы	54±3,1	62±2,1	71±2,4*	80±2,6*

Примечание. * — достоверность различий по сравнению с показателем, полученным на предыдущем сроке наблюдения, при $p < 0,05$.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

- Королев А.В. Комплексное восстановительное лечение пациентов с повреждениями менисков и связок коленного сустава с использованием артроскопических методик: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.; 2004 [Korolyov A.V. Complex restorative treatment of patients with knee joint meniscus and ligament injuries using arthroscopic techniques. Dr. med. sci. Diss. Moscow; 2004 (in Russian)].
- Волоховский Н.Н. Оперативное лечение вывихов надколенника у взрослых: Автореф. дис. канд. мед. наук. Санкт-Петербург; 2004 [Volokhovskiy N.N. Surgical treatment of patellar dislocation in adults. Cand. med. sci. Diss. St. Petersburg; 2004 (in Russian)].
- Marchant M.H. Jr, Tibor L.M., Sekiya J.K. Hardaker W.T. Jr, Garrett W.E. Jr, Taylor D.C. Management of medial-sided knee injuries, part 1: medial collateral ligament. Am. J. Sports Med. 2010; 39 (5): 1102–113
- Лазишвили Г.Д. Оперативное лечение повреждений связочно-capsулльного аппарата коленного сустава: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.; 2005 [Lazishvili G.D. Surgical treatment of knee ligamento-capsular complex. Dr. med. sci. Diss. Moscow; 2005 (in Russian)].
- Andrikoula S., Tokis A., Vasiliadis H.S., Georgoulis A. The extensor mechanism of the joint: an anatomical study. Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc. 2006; 14 (3): 214–20.
- Насонов Е.Л., Насонова В.А., ред. Ревматология: Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2008 [Nasonov E.L., Nasonova V.A., ed. Rheumatology. National guidance. Moscow: GEOTAR-Media; 2008 (in Russian)].
- Jordan K.M., Arden N.K., Doherty M., Bannwarth B., Bijlsma J.W., Dieppe P. et al. Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials ESCISIT. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). Ann. Rheum. Dis. 2003; 62 (12): 1145–55.
- Zhang W., Moskowitz R.W., Nuki G., Abramson S., Altman R.D., Arden N. et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. Osteoarthritis Cartilage. 2008; 16 (2): 137–62.

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ

«Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» предназначен для травматологов-ортопедов и специалистов смежных областей медицины — научных работников, практических врачей, организаторов науки и здравоохранения. В журнале публикуются оригинальные статьи — теоретические, клинические и экспериментальные исследования, заметки из практики (краткие сообщения), лекции, обзоры литературы, информационные сообщения по актуальным проблемам травматологии и ортопедии.

Решение о публикации статьи принимается редакционной коллегией на основании отзыва независимого рецензента (специалиста по проблеме), оценки соответствия работы этическим требованиям, а также правилам технической подготовки рукописи. Редакция оставляет за собой право редактировать статью.

Требования к оформлению рукописей

- Статья представляется в одном экземпляре, подписанном всеми авторами. На первой странице — виза руководителя, заверенная печатью. Рукопись сопровождается официальным направлением от учреждения, в котором выполнена работа, с указанием, что данный материал не публиковался в других изданиях, и заключением об отсутствии в нем сведений, не подлежащих опубликованию. Кроме того, прикладываются копии авторских свидетельств, патентов, удостоверений на рационализаторские предложения или разрешений на публикацию, если эти документы упомянуты в тексте статьи.
- Статья печатается с одной стороны листа, все элементы текста через 2 межстрочных интервала, ширина полей справа, вверху и внизу — 2,5 см, слева — 4 см. Используется шрифт Times New Roman, размер шрифта 12 пунктов. Страницы нумеруются арабскими цифрами. Общий объем оригинальной статьи — до 12, обзорной работы — до 16, кратких сообщений — до 5 страниц.
- На титульном листе приводятся: название статьи; имена, фамилии, отчества авторов на русском и английском языках с указанием их ученой степени, звания, места работы и занимаемой должности; полное название учреждения (учреждений), где выполнена работа, в именительном падеже с указанием ведомственной принадлежности. Даётся информация «для контактов» — почтовый и электронный адрес, телефон одного из авторов (для переписки с редакцией и публикации в журнале).
- Оригинальные статьи, как правило, должны иметь следующие разделы: «введение», «материал и методы», «результаты», «обсуждение», «заключение» («выводы»).
- К статьям прилагается резюме (не более 1/2 страницы) на русском и английском языках, в котором кратко излагаются цель работы, материал и методы, основные выводы. В конце резюме приводятся 3–8 ключевых слов (словосочетаний).
- Список литературы печатается на отдельном листе, через 2 интервала, каждый источник с новой строки. Все работы перечисляются в порядке цитирования. В списке обязательно указываются: по книгам — фамилия автора (авторов) и его инициалы, полное название книги, место и год издания, цитируемые страницы (от — до); по журналам, сборникам, научным трудам — фамилия автора (авторов) и его инициалы, название статьи, название журнала, сборника, научного труда, год, том, номер и страницы (от — до). Неопубликованные работы в список не включаются. Для оригинальных статей список литературы следует ограничить 30 источниками, для обзорных — 60, для лекций и других материалов — 15. Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках номерами в соответствии с пристатейным списком литературы.
- Иллюстрации (рисунки, графики, фотографии, схемы) представляются в двух экземплярах с указанием их номера, фамилии автора, пометкой «верх». Иллюстрации должны быть четкими, пригодными для воспроизведения. Их число не должно превышать 10 (включая а, б и т.д.). Подписи к рисункам печатаются на отдельном листе с указанием номера рисунка. В подписях приводится объяснение значения всех кривых, букв, цифр и других условных обозначений. В подписях к микрофотографиям указывается увеличение (окуляр, объектив) и метод окраски или импрегнации материала. В тексте обязательно дается ссылка на каждый рисунок.
- Таблицы должны быть построены наглядно, иметь название; заголовки граф должны точно соответствовать их содержанию. В тесте указывается место таблицы и ее порядковый номер.
- Сокращения слов в тексте следует избегать (за исключением общепринятых сокращений — ГОСТ 7.12–93 для русского и ГОСТ 7.11–78 для иностранных европейских языков). Если все-таки приходится пользоваться сокращениями, их следует расшифровать при первом упоминании термина и далее использовать по всему тексту.
- Единицы измерения должны приводиться в соответствии с Международной системой единиц (СИ).
- К рукописи должна быть приложена ее электронная версия. Иллюстрации представляются обязательно в виде отдельных графических файлов (без дополнительных обозначений — стрелок, букв и т.п.): в формате TIFF или JPG (разрешение 400 dpi), векторные рисунки — в виде публикации Corel Draw (версия 7), диаграммы — в виде таблиц данных Excel. Используются следующие типы носителей: CD-R; CD-RW; дискеты 1,44 МБ.

Не принятые к печати рукописи редакцией не возвращаются.

©Коллектив авторов, 2015

О ВЫВИХАХ МАЛОБЕРЦОВЫХ СУХОЖИЛИЙ

Н.А. Корышков, А.С. Ходжиеев, А.М. Дзюба, С.М. Платонов, С.В. Ларионов, А.О. Щербаков

ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»
Минздрава России, Москва, РФ

Представлено клиническое наблюдение пациента с посттравматическим деформирующим артрозом подтаранного сустава вследствие перелома пятонной кости, у которого в ходе предоперационного обследования был выявлен закрытый застарелый вывих малоберцовых сухожилий левой стопы. Обоснована необходимость тщательного обследования пациентов с повреждениями заднего отдела стопы и целесообразность выполнения вмешательств не только на костных, но и на мягкотканых структурах, предусматривающих возвращение малоберцовых сухожилий в анатомическое ложе.

Ключевые слова: задний отдел стопы, посттравматический артроз, пятонная кость, посттравматическое плоскостопие.

Peroneal Tendon Dislocations

*N.A. Koryshkov, A.S. Khodjiev, A.M. Dzyuba, S.M. Platonov,
S.V. Larionov, A.O. Shcherbakov*

Central Institute of Traumatology and Orthopaedics named after N.N. Priorov,
Moscow, Russia

Clinical observation of patients with posttraumatic deforming arthrosis of subtalar joint resulted from calcaneus fracture and preoperatively diagnosed closed old dislocation of left foot peroneal tendons is presented. The necessity of thorough examination of patients with hindfoot injuries and expediency of surgical interventions not only on the bony but also on the soft tissue structures is substantiated. Such interventions will provide for the restoration of the normal anatomical position of peroneal tendons.

Ключевые слова: задний отдел стопы, посттравматический артроз, кальканей, посттравматическое плоскостопие.

Вывихи малоберцовых сухожилий в отечественной литературе освещаются нечасто [1]. Согласно данным зарубежных исследователей [2–4], они возникают преимущественно у спортсменов и людей физического труда. Однако существует еще одна категория пациентов — люди, перенесшие высокоэнергетические повреждения (пострадавшие в дорожно-транспортных происшествиях или при падении с высоты (катаракта)), у части из которых наряду с переломами одной или обеих пятонных костей встречаются и вывихи малоберцовых сухожилий. Описания подобных клинических наблюдений у отечественных ортопедов-травматологов мы не встретили.

Указанная травма проходит незамеченной, под флагом манифестирующей основной травмы. Для большинства специалистов, как и для нас в период набора опыта, эта ситуация является случайной находкой при выполнении операций подтаранного артродеза.

Сейчас мы выявляем эту патологию пальпаторно при первичном осмотре; подтвердить диагноз можно данными УЗИ (рис. 1).

В период с 2010 по 2015 г. нами было проведено 72 подтаранных артродеза у пациентов с последствиями переломов пятонной кости со смещением отломков и клиникой посттравматического дефор-

мирующего артроза подтаранного сустава. Среди них вывихи малоберцовых сухожилий встретились у 7 больных.

Считаем целесообразным привести одно из наших клинических наблюдений в связи с увеличивающимся интересом ортопедов к хирургии стопы и ростом числа выполняемых подтаранных артродезов [1–3].

Пациент К., 30 лет. 17.10.12 получил кататравму в результате падения с высоты 6-го этажа. Первая помощь оказана в больнице г. Горячий Ключ. В Краснодаре произведена закрытая ручная репозиция правой пятонной кости, фиксация перелома винтами. Послеоперационный период протекал с осложнениями (локальноное нагноение), потребовавшими удаления конструкции. Дальнейшее лечение консервативное: антибиотики, задние гипсовые лонгеты на обе стопы и голени, перевязки. Вставать на ноги начал через 4 мес после травмы.

В июне 2013 г. направлен на консультацию в ЦИТО. Диагноз: консолидированные переломы обеих пятонных костей со смещением отломков, посттравматический деформирующий артроз обоих подтаранных суставов, болевой синдром больше справа (рис. 2, 3). Первым этапом в ЦИТО в июне 2013 г. был выполнен подтаранный артродез справа с фиксацией канюлированными винтами.

В 2014 г. поступил для второго этапа лечения. Местный статус: кожные покровы обеих стоп и голеней слегка цианотичны, на правой стопе по наружному краю имеется послеоперационный рубец. При осмотре левой стопы

в ходе выполнения тыльной флексии визуально и пальпаторно определялось смещение малоберцовых сухожилий подкожно на наружную лодыжку, на основании чего диагноз был дополнен: подтаранный анкилоз справа, посттравматический деформирующий артроз подтаранного сустава слева, закрытый застарелый вывих малоберцовых сухожилий левой стопы(рис. 4).



Рис. 1. Внешний вид правой стопы (а) и данные УЗИ (б) пациента со смещенными на наружную лодыжку малоберцовыми сухожилиями.

Рис. 2. Рентгенограммы обеих стоп в боковых и аксиальных проекциях при поступлении.

Рис. 3. Компьютерные томограммы во фронтальной плоскости при поступлении.

Определяется значительное смещение наружных стенок обеих пяткочных костей в результате их посттравматической деформации.

Рис. 4. Рентгенограммы через 1 год после операции на правой стопе в ЦИТО.



Рис. 5. Этапы операции на левой стопе.

а — сухожилие короткой малоберцовой мышцы, лежащее на наружной лодыжке (верхушка лодыжки указана хирургическим зажимом);

б — вскрытое «псевдовлагалище» на наружной лодыжке с находящимся в нем сухожилием короткой малоберцовой мышцы. Сухожилие находится в положении вывиха на наружной лодыжке;

в — сухожилия обеих малоберцовых мышц вправлены в их анатомически правильное положение (за и под наружную лодыжку). Фиксация рубцово-надкостничным лоскутом, выполняющим роль удерживателя.

Рис. 6. Рентгенограммы до (а) и после (б) операции на левой стопе.



разъединены мягкие ткани. Отсечена в сагиттальной плоскости наружная часть «грушевидного» выпячивания смешенных отломков пятонной кости. Вскрыта и мобилизована зона подтаранного сустава, резецированы суставные поверхности таранной и пятонной костей. Выполнены забор аутотрансплантата из подвздошного гребня, моделирование его с последующим позиционированием в зоне артродеза. Временная фиксация спицами, ЭОП-контроль, введение винтов.

После завершения артродеза подтаранного сустава проведена ревизия и мобилизация малоберцевых сухожилий. Вывихнутые сухожилия находились в составе проксимального лоскута в рубцовом новообразованном сухожильном «псевдовлагалище» на наружной лодыжке (рис. 5, а). После его вскрытия (рис. 5, б) сухожилия были выделены. Для их фиксации мы использовали технику, подобную Azar [2]. Сформирован канал, огибающий сзади и снизу наружную лодыжку, создан поднадкостично-рубцовый лоскут, сухожилия вправлены. Лоскут, играющий роль части удерживателя сухожилий сгибателей, чрескостно фиксирован к наружной кортикальной стенке пятонной кости (рис. 5, в; рис. 6).

Спицы удалены, рана отмыта и дренирована, послойно ушита. Заживление раны первичное.

Мы считаем, что хирурги, проводящие подтаранный артродез, должны выполнять и операцию вправления малоберцевых сухожилий с их фиксацией во вновь сформированный анатомически схожий канал. В результате восстанавливается натяжение сухожилий, возвращенных в их анатомическое ложе — под и за наружную лодыжку, которая представляет собой блок, и, соответственно, восстанавливается тонус короткой и длинной малоберцевых мышц, что обеспечивает поддержание сводов стопы. Это, на наш взгляд, является и формообразующим элементом, и играет важную роль в восстановлении биобаланса сил, способствующих компенсации посттравматического плоскостопия.

На это же направлено и низведение пятонного бугра при расклинивающем подтаранном артродезе с костной алло- или аутопластикой. Опускание точки прикрепления пятонного сухожилия вместе с костным фрагментом способствует восстановлению тонуса трехглавой мышцы голени (*m. triceps surae*). Формирующийся в результате этой операции костный анкилоз зоны подтаранного сочленения — один из факторов, обусловливающих исчезновение посттравматического болевого синдрома.

Сведения об авторах: Корышков Н.А. — доктор мед. наук, вед. науч. сотр., рук. группы патологии стопы и голеностопного сустава ЦИТО им. Н.Н. Приорова; Ходжисев А.С. — аспирант ЦИТО им. Н.Н. Приорова; Дзюба А.М. — врач-травматолог поликлиники ЦИТО им. Приорова; Платонов С.М. — канд. мед. наук, врач травматолог БСМП им. Н.В. Соловьева, Ларионов С.В. — канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ЯГМУ; Щербаков А.О. — канд. мед. наук, доцент кафедры нормальной физиологии с биофизикой ЯГМУ.

Для контактов: Корышков Николай Александрович. 127299, Москва, ул. Приорова, д. 10, ЦИТО. Тел.: +7 (926) 908-51-86. E-mail: nik-koryshov@yandex.ru.

Заключение. Представленное клиническое наблюдение демонстрирует, что пациенты, перенесшие перелом пятонной кости, подлежат тщательному обследованию. При предоперационном планировании следует учитывать клинические проявления и данные методов лучевой диагностики (УЗИ, МРТ). Наш опыт показывает, что частота вывихов малоберцевых сухожилий среди пациентов с переломом пятонной кости может достигать 10%, поэтому реконструкция у них должна проводиться в полном объеме с использованием костных и мягкотканых хирургических методик.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Гиршин С.Г., Лазишвили Г.Д., Дубров В.Э. Повреждения и заболевания мышц, сухожилий и связок (клинический опыт и обзор литературы). М.: ИПК Дом книги; 2013: 467–71 [Girshin S.G., Lazishvili G.D., Dubrov V.E. Injuries and diseases of the muscles, tendons and ligaments: clinical experience and literature review. Moscow: Dom knigi; 2013: 467-71 (in Russian)].
2. Azar F.M. Displacement of tendons; peroneal tendons; posterior tibialis dislocations. In: Canale S.T., ed. Campbell's operative Orthopedics. 10thed. vol. 3. Elsevier; 2003:2484–9.
3. Платонов С.М., Корышков Н.А. Лечение осложнений переломов пятонной кости. Травматология и ортопедия России. 2006; 2 (40): 236–7 [Platonov S.M., Koryshkov N.A. Treatment for complications of heel bone fractures. Travmatologiya i ortopediya Rossii. 2006; 2 (40): 236-7 (in Russian)].
4. Тихилов Р.М., Фомин Н.Ф., Корышков Н.А., Емельянов, В.Г., Привалов А.М. Современные аспекты лечения последствий переломов костей заднего отдела стопы. Травматология и ортопедия России. 2009; 2: 144–9 [Tikhilov R.M., Fomin N.F., Koryshkov N.A., Emel'yanov V.G., Privalov A.M. Current aspects of treatment of hindfoot fracture complications. Travmatologiya i ortopediya Rossii. 2009; 2: 144-9 (in Russian)].
5. Пахомов И.А. Хирургическая тактика и организация специализированной помощи пациентам с ортопедической патологией стопы и голеностопного сустава: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Новосибирск; 2012 [Pakhomov I.A. Surgical tactics and organization of specialized care to patients with hindfoot and ankle joint orthopaedic pathology. Dr. med. sci. Diss. Novosibirsk; 2012 (in Russian)].
6. Porter D., Carroll J., Knapp E., Torma J. Peroneal tendon subluxation in athletes. Fibular grooved eepening and retinacular construction. Foot Ankle Int. 2005; 26 (6): 436.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

© С.А. Журавлев, И.О. Голубев, 2015

ВАРИАНТЫ НЕВРОТИЗАЦИЙ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ И НЕРВОВ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

С. А. Журавлев, И. О. Голубев

ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» Минздрава России, Москва, РФ



В статье описаны наиболее часто используемые варианты невротизаций на верхней конечности при различных повреждениях периферических нервов или плечевого сплетения, представлены результаты их применения. Залогом успешной невротизации является доскональное знание топографической анатомии ветвей периферических нервов, владение прецизионной хирургической техникой и адекватное послеоперационное восстановительное лечение.

Ключевые слова: транспозиция нервов, аутонейропластика, двигательный дефицит, сенсорный дефицит, периферические нервы, плечевое сплетение.

Variants of Neurotization in Injuries of Brachial Plexus and Nerves of Upper Extremity

S. A. Zhuravlev, I.O. Golubev

Central Institute of Traumatology and Orthopaedics named after N.N. Priorov, Moscow, Russia

The most commonly used variants of neurotization on the upper extremity in various injuries of peripheral nerves or brachial plexus and results of their application are presented. Pledge of successful neurotization is thorough knowledge of topographic anatomy of peripheral nerve branches, skills in precision surgical technique and adequate postoperative rehabilitation.

Key words: nerve transposition, autoneuroplasty, motor deficit, sensory deficit, peripheral nerves, brachial plexus.

Впервые невротизации как транспозиции не- поврежденных нервов с целью восстановления функции поврежденных нервов (ветви плечевого сплетения) были выполнены на рубеже XIX–XX веков [1]. Результаты их оказались неудовлетворительными, в связи с чем операции были надолго забыты. Одним из исследователей, попытавшихся возродить этот способ хирургической реабилитации пациентов с повреждением плечевого сплетения, был русский хирург А. Лурье, который в 1948 г. предложил использовать для транспозиции ближайший к поврежденным ветвям плечевого сплетения интактный нерв при условии невозможности прямого восстановления этих ветвей. Он описал несколько видов невротизаций, в том числе и те, которые используются и в настоящее время, — транспозицию длинного грудного (*n. thoracicus longus*), торакодорсального (*n. thoracodorsalis*) нервов, ветвей *n. radialis* к трехглавой мышце плеча с целью восстановления функции надлопаточного (*n. suprascapularis*), кожно-мышечного (*n. musculocutaneus*), подмышечного (*n. axillaris*) нервов.

Однако последующее развитие техники аутонейропластики нервов, популяризованное Н. Millesi

и соавт. [2], послужило причиной повторного забвения идеи невротизаций. Техника интерфасцикулярной аутонейропластики, разработанная Н. Millesi, остается стандартом оперативного лечения акушерских параличей, однако применение этой методики у взрослых пациентов не дает удовлетворительных результатов [3].

Начало 1990-х годов можно считать периодом возрождения невротизаций.

Невротизация представляет собой универсальный метод реконструктивной техники, которая может быть использована в различных ситуациях. При тяжелых, высоких повреждениях нервов верхней конечности это может быть единственный вариант хирургической реконструкции.

Качество реиннервации мышц зависит от количества регенерирующих аксонов нервов, достигающих своих целевых мышц в течение примерно 1 года после травмы. Соответственно, результаты после проксимальной реконструкции или пластики нервов часто оказываются неудовлетворительными из-за необратимой потери концевых пластин целевой мышцы в результате их дегенерации и фиброза [4]. Выбор двигательных нервов-доноров, которые находятся в непосред-

ственной близости к целевой мышце, позволяет свести к минимуму расстояние и время регенерации и обеспечить мышцы нервным импульсом до наступления необратимых изменений. В отличие от мышечных или сухожильных транспозиций при невротизациях мышцы и сухожилия остаются нетронутыми в своих каналах, что значительно снижает вероятность возникновения рубцовых блоков, остается неизменной и биомеханика мышц. В исследовании [5] показано, что шов сухожилий нарушил восстановление функции мышц более значимо, чем любой нервный или сосудистый шов в модели свободной васкуляризованной функциональной пересадки мышц.

Увеличение времени денервации отрицательно влияет не только на целевую мышцу, но и на проксимальную и дистальную культу нервов. Шванновские клетки дистальной культуры нерва, выделяя определенные факторы хемотаксиса, обеспечивают регенерацию аксонов. При длительной денервации способность шванновских клеток оказывать такую поддержку снижается, а многие из них могут погибнуть. При задержке восстановления нерва более 6 мес после аксонотомии количество регенерирующих моторных нейронов уменьшается до одной трети от их исходного числа [6].

В целом выбор в пользу невротизации как метода оперативного лечения оправдан при следующих обстоятельствах: недостаточна или отсутствует проксимальная культура нерва, необходимая для его прямой реконструкции (шва); упущенное время для регенерации при использовании других методов лечения (автонейропластика); наличие выраженных рубцов в зоне повреждения нервов или повреждение нервов на протяжении) [6, 7].

Описано много вариантов невротизаций для различных уровней повреждения нервов верхней конечности. Невротизации двигательных нервов должны выполняться конец-в-конец [7]. Невротизации чувствительных нервов также предпочтительно выполнять конец-в-конец, но некоторые авторы сообщают о возможности невротизации конец-в-бок, что приводит к восстановлению только защитной чувствительности [7]. При невротизации двигательных нервов важно интраоперационно проверить ответ с нервов-доноров, так как полученные результаты могут отличаться от данных физикального осмотра и электромиографических исследований. Однако делать это следует через несколько минут после использования миорелаксантов и местных анестетиков [7].

Важно исключить натяжение при сшивании нервов доноров и реципиентов. Для этого необходимо тщательно планировать операционный доступ; максимально аккуратно выделять ветви нервов, основываясь на данных топографической анатомии; нерв-донор отсекать максимально дистально, а нерв-реципиент — достаточно проксимально, дабы предотвратить натяжение шва [7].

При выполнении невротизации только частью нерва (пучком) выполняют эндоневролиз на протяжении, тщательно дифференцируя пучки, иннервирующие функционально менее значимые мышцы [7].

При выборе нерва-донора руководствуются такими факторами, как количество двигательных аксонов, близость к целевой мышце, синергия мышечной функции. Использование ветвей нервов, являющихся исключительно двигательными, или двигательных пучков нервов, которые могут быть легко идентифицированы при эндоневролизе (например, пучок *n. ulnaris*, иннервирующий локтевой сгибатель запястья), является предпочтительным [8, 9]. Сроки реабилитации в послеоперационном периоде в случае применения нервов-доноров и нервов-реципиентов от мышц-синергистов короче, чем при использовании нервов, иннервирующих мышцы-антагонисты [10].

Наиболее часто используемые виды невротизаций для восстановления двигательной функции на верхней конечности представлены в табл. 1.

Невротизации чувствительных нервов выполняются для восстановления чувствительности в критических зонах, таких как локтевая поверхность I и лучевая поверхность II пальцев кисти. При этом могут использоваться неповрежденные чувствительные нервы с других поверхностей (табл. 2).

Результаты невротизаций

Невротизация мышечнокожного нерва (*n. musculocutaneus*). Есть несколько опубликованных результатов невротизации *n. musculocutaneus* пучками *n. medianus* и *n. ulnaris*.

В серии из 6 пациентов со средним периодом наблюдения 20,5 мес [8] восстановление силы сгибания предплечья (согласно MRC) до уровня M4+ (из 5) удалось достичь у 4 пациентов, до M4 — у 2. ЭНМГ-признаки реиннервации целевых мышц выявлялись в среднем через 5,5 мес после операции.

P. Liverneaux и соавт. [11] представили результаты невротизации *n. musculocutaneus* пучками *n. medianus* и *n. ulnaris* у 10 пациентов. У всех сила сгибания в локтевом суставе соответствовала уровню M4.

Ни в одной из указанных серий наблюдений не было отмечено сенсорной или двигательной недостаточности нервов-доноров. Во всех случаях лучшие результаты получены при невротизации ветвей *n. musculocutaneus* и к плечевой, и к двуглавой мышце по сравнению с реиннервацией только двуглавой мышцы (операция Oberlin).

В работе [12] проводили невротизацию ветви *n. musculocutaneus*, идущей к двуглавой мышце плеча, пучком *n. ulnaris* (операция Oberlin) у 32 пациентов. У 20 пациентов сила сгибания предплечья составила M4, у 4 — M3, у 8 — M2 и ниже. Одиннадцати пациентам потребовалось выполнить

Табл. 1. Наиболее часто используемые виды невротизаций двигательных нервов на верхней конечности

Нарушенная функция	Нерв(ы)-реципиент(ы)	Нерв(ы)-донор(ы)
Сгибание предплечья	Ветви n. musculocutaneus к двуглавой и плечевой мышцам	Пучок n. ulnaris к локтевому сгибателю запястья + пучок n. medianus к поверхностному сгибателю пальцев/длинной ладонной мышце/лучевому сгибателю запястья
Сгибание предплечья	N. musculocutaneus	Ветви n. pectoralis medialis
Сгибание предплечья	N. musculocutaneus	N. thoracodorsalis
Сгибание предплечья	N. musculocutaneus	Дистальная часть n. accessorius
Сгибание предплечья	N. musculocutaneus	Межреберные нервы (n. intercostales)
Отведение плеча/наружная ротация плеча	N. suprascapularis	N. accessorius
Отведение плеча	N. axillaris	Ветвь n. radialis к медиальной головке трехглавой мышцы плеча
Отведение плеча	N. axillaris	N. pectoralis medialis
Отведение плеча	N. axillaris	N. thoracodorsalis
Крыловидная лопатка/нестабильность лопатки	N. thoracicus longus	N. intercostales
Крыловидная лопатка/нестабильность лопатки	N. thoracicus longus	Пучки корешка C7 к грудным мышцам
Крыловидная лопатка/нестабильность лопатки	N. thoracicus longus	N. intercostales
Паралич коротких мышц кисти	Глубокая ветвь n. ulnaris	Дистальная часть переднего межкостного нерва
Пронация	Ветви n. medianus к круглому пронатору	Ветвь n. radialis к короткому лучевому разгибателю запястья + ветви n. medianus к поверхностному сгибателю пальцев/длинной ладонной мышце/лучевому сгибателю запястья
Разгибание кисти и пальцев	Ветви n. radialis к короткому лучевому разгибателю запястья, тыльный межкостный нерв	Ветви n. medianus к поверхностному сгибателю пальцев/длинной ладонной мышце/лучевому сгибателю запястья
Сгибание пальцев	N. interosseus anterior	Ветвь n. musculocutaneus к плечевой мышце + ветви n. radialis к короткому лучевому разгибателю запястья / круглому пронатору
Разгибание предплечья	Ветви n. radialis к трехглавой мышце плеча	Пучок n. ulnaris к локтевому сгибателю запястья + пучок n. radialis к короткому лучевому разгибателю запястья
Разгибание предплечья	Ветви n. radialis к трехглавой мышце плеча	Межреберные нервы

Табл. 2. Наиболее часто применяемые невротизации на верхней конечности для восстановления чувствительности

Вид нарушения чувствительности	Нерв(ы)-реципиент(ы)	Нерв(ы)-донор(ы)
I-II пальцы (n. medianus)	Общий пальцевой нерв первого межпальцевого промежутка и лучевой пальцевой нерв I пальца	Общий пальцевой нерв к третьему межпальцевому промежутку (n. medianus)
I-II пальцы (n. medianus)	Общий пальцевой нерв первого межпальцевого промежутка и лучевой пальцевой нерв I пальца	Общий пальцевой нерв к четвертому межпальцевому промежутку (n. ulnaris)
I-II пальцы (n. medianus)	Общий пальцевой нерв первого межпальцевого промежутка и лучевой пальцевой нерв I пальца	Тыльные кожные ветви n. radialis I-II пальцев
Локтевая поверхность II пальца, III палец (n. medianus)	Общие пальцевые нервы второго и третьего межпальцевых промежутков	Общий пальцевой нерв к четвертому межпальцевому промежутку (n. ulnaris) (конец-в-бок)
IV-V пальцы (n. ulnaris)	Общий пальцевой нерв четвертого межпальцевого промежутка и локтевой пальцевой нерв V пальца	Общий пальцевой нерв/его пучки к третьему межпальцевому промежутку (n. medianus)
Локтевой край кисти	Тыльная кожная ветвь n. ulnaris	Латеральный кожный нерв предплечья
Лучевая поверхность тыла кисти	Чувствительная ветвь n. radialis	Латеральный кожный нерв предплечья

вторичную сухожильно-мышечную транспозицию для увеличения силы сгибания в локтевом суставе.

В случае невозможности применения n. medianus или n. ulnaris можно использовать n. thoraco-

dorsalis. Так, С. Novak и соавт. [13] 6 пациентам выполнили невротизацию ветвей n. musculocutaneus к двуглавой и плечевой мышцам n. thoracodorsalis. У 1 пациента сила сгибания в локтевом

суставе соответствовала уровню M5, у 4 — M4 и у 1 — M2. M. Samardzic и соавт. [14] сообщили об использовании *n. thoracodorsalis* для невротизации в 26 случаях, из них в 12 на ветви *n. musculocutaneus*, в 4 на *n. axillaris*. Восьми пациентам невротизация ветвей *n. musculocutaneus* выполнялась исключительно *n. thoracodorsalis*, у 4 человек в качестве нервов-доноров дополнительно использовали *n. intercostales*, *n. subscapularis* или *n. thoracicus longus*. В первой серии у 2 пациентов сила сгибания предплечья достигла M4+, у 5 — M4, у 1 — M3, во второй серии — M4+ и M4 у 1 и 3 прооперированных соответственно.

Ветви *n. pectoralis medialis* также являются адекватными донорами для невротизации. K. Brandt и соавт. [15] опубликовали результаты невротизации ветви *n. musculocutaneus* к двуглавой мышце плеча этими ветвями у 4 пациентов. У трех пациентов сила сгибания предплечья восстановилась до M4 и у одного — до M3. Первые ЭНМГ-признаки реиннервации констатировали через 6–8 мес после операции.

В работе [16] в качестве нерва-донора использовали *n. pectoralis medialis*: 14 пациентам выполнена невротизация *n. musculocutaneus*, а 11 — *n. axillaris*. В группе пациентов, которым восстанавливали сгибание в локтевом суставе, у 2 получен отличный результат (M4+), у 4 — хороший (M4), у 3 — удовлетворительный (M3), и у 1 пациента не удалось достичь восстановления (M0). Четырем пациентам невротизация *n. musculocutaneus* за счет *n. pectoralis medialis* была дополнена невротизацией за счет *n. accessorius* или *n. intercostales*. У 2 из этих пациентов констатировали отличный результат (M4+), у 1 — хороший (M4) и у 1 — плохой (M1).

В целом при невротизации ветвей *n. musculocutaneus* в большинстве случаев восстановление сгибания в локтевом суставе до уровня M4 и выше удается достичь в 80–85% случаев.

Невротизация подмыщечного (*n. axillaris*) и надлопаточного (*n. suprascapularis*) нервов. Движения в плечевом суставе после этих невротизаций восстанавливаются лучше, чем после артродеза плечевого сустава, но хуже, чем сгибание в локтевом суставе при невротизации ветвей *n. musculocutaneus*. Очевидно, что наилучшие результаты (восстановление функции плечевого сустава) отмечаются при одновременной реиннервации *n. suprascapularis* и *n. axillaris*. Это было подтверждено в мета-анализе 1088 невротизаций, где было проведено сравнение степени восстановления движений в плечевом суставе при невротизации *n. suprascapularis* и *n. axillaris* с реиннервацией одного из них [17].

Невротизация *n. axillaris* за счет ветви *n. radialis* к длинной головке трехглавой мышцы с использованием заднего доступа впервые была описана S. Leechavengvongs и K. Witoonchart в 2003 г. в анатомическом, а затем и клиническом иссле-

довании [18, 19]. Семи пациентам была проведена невротизация передних ветвей *n. axillaris* ветвью *n. radialis* к длинной головке трехглавой мышцы плеча одновременно с невротизацией *n. suprascapularis* за счет дистальных ветвей *n. accessorius* с использованием заднего доступа. У 5 пациентов функция дельтовидной мышцы восстановилась до M4+, у 2 — до M4. Наружная ротация у 6 пациентов достигла уровня M4, у 1 — M3. Средняя амплитуда отведения плеча составила 124° (от 70° до 160°). Подвыших плечевого сустава был устранен у всех пациентов, и ни у одного пациента не был выявлен дефицит функции нервов-доноров.

L. Dvali и соавт. [7] модифицировали данную операцию, применив в качестве нерва-донора ветвь *n. radialis* к медиальной головке трехглавой мышце плеча, отметив более легкую диссекцию и возможность использования более длинной ветви.

В исследовании [20] проведена серия невротизаций надлопаточного и подмыщечного нервов *n. accessorius* и ветви *n. radialis* к длинной или латеральной головке трехглавой мышцы плеча. Десяти пациентам выполнялись невротизации для восстановления функции плечевого и локтевого суставов одновременно. Сила отведения плеча до уровня M4 восстановилась в 3 случаях и до M3 — в остальных, наружная ротация плеча до уровня M4, M3 и M2 — у 2, 5 и 3 пациентов соответственно. Амплитуда отведения плеча составила в среднем 92° (от 65° до 120°). Никаких признаков дефицита функции нервов-доноров отмечено не было.

В условиях нехватки нервов-доноров функция плечевого сустава после невротизации только *n. suprascapularis* была лучше, чем после невротизации *n. axillaris*, и примерно сопоставима (и даже лучше) с результатами артродеза плечевого сустава.

P. Songcharoen и соавт. [21] провели 577 невротизаций *n. axillaris* или *n. suprascapularis* за счет *n. accessorius*. Наилучшие результаты констатировали при невротизации *n. suprascapularis* с восстановлением отведения плеча до уровня M3 и выше в 80% случаев в среднем через 17,5 мес после операции. Хорошим результатом считали отведение плеча 70°, сгибание плеча 60°, наружную ротацию 30°.

В работе [22] невротизация *n. suprascapularis* была использована в лечении 118 пациентов, из них у 80 *n. accessorius* выступал в качестве донора (у 15 пациентов пришлось использовать невральный аутотрансплантат). У прооперированных без применения трансплантата отведение плеча восстановилось в среднем до уровня M4 со средней амплитудой 58°. У пациентов, у которых пришлось использовать трансплантат, эти же показатели составили M3 и 44° соответственно. Отмечено, что результаты невротизации за счет *n. accessorius* были лучше, чем при использовании других экстраплексарных доноров.

Невротизация *n. axillaris* как альтернатива невротизации *n. suprascapularis* дает удовлетворительные, но худшие результаты. P. Songcharoen и соавт. [21] описали невротизацию *n. axillaris* за счет *n. accessorius* с использованием неврального трансплантата. В серии из 266 прооперированных у 60% больных удалось восстановить моторную функцию до уровня М3 и выше с амплитудой отведения плеча 60° и сгибания 45° [23].

Невротизации на предплечье

Изолированные повреждения нервов в дистальных отделах поддаются хорошему лечению при помощи невротизаций. Так, T. Tung и соавт. [24] использовали ветвь *n. radialis* к короткому разгибателю запястья для восстановления функции круглого пронатора при его изолированном параличе. Пронация восстанавливалась в среднем через 3–4 мес с силой М4–М5– без потери функции разгибания запястья.

Использование двигательных ветвей *n. medianus* в проксимальном отделе предплечья для восстановления функции *n. radialis* обеспечивает хороший и предсказуемый результат: мышечную реиннервацию констатировали спустя 9–12 мес после операции, а восстановление силы разгибания пальцев и запястья достигло уровня М4–М5 в отсутствие двигательных или сенсорных нарушений в донорской области [25, 26].

Описано применение мышечных ветвей *n. radialis* в проксимальном отделе предплечья для восстановления функции *n. medianus* [27]. Целью этой невротизации было восстановление функции переднего межкостного нерва и пронации предплечья за счет ветвей *n. radialis* к супинатору и короткому разгибателю запястья. Клинически значимая реиннервация мышц была отмечена через 4 мес после операции, а сила мышц восстановилась до М4+ /5 для круглого пронатора, М4+ /5 для длинного сгибателя I пальца и М4– /5 для глубокого сгибателя II пальца. Однако через 1,5 года пациентам был выполнен тенодез для усиления сгибания II пальца. Авторы также не выявили каких-либо нарушений в области иннервации нерва-донора.

Результатом невротизации глубокой ветви *n. ulnaris* за счет дистальной ветви переднего межкостного нерва у 8 пациентов [28] стала реиннервация коротких мышц кисти с усилением «ключевого» хвата (с $1 \pm 0,9$ кгс до операции до $6,3 \pm 2,7$ кгс — после) и силы кулачного хвата (с $4 \pm 4,7$ до $27,8 \pm 12,6$ кгс соответственно). Одному пациенту понадобилось выполнить сухожильную транспозицию для устранения когтистости. Ни один из пациентов не отмечал нарушение или ослабление пронации.

Невротизации при акушерских параличах

Одно из первых сообщений о невротизации при акушерских параличах принадлежит H. Kawabata и соавт. Они описали невротизацию *n. axillaris* или

n. suprascapularis за счет дистальной ветви *n. accessorius* у 13 детей [29]. Сила М4 была достигнута в дельтовидной мышце в 77% случаев, а в подостной мышце в 88% без нарушения функции нервов-доноров.

Исследователи [30] ретроспективно сравнили восстановление функции плечевого сустава после невротизации *n. suprascapularis* из корешка С5 с использованием трансплантата ($n=65$) с невротизацией за счет дистальной ветви *n. accessorius* ($n=21$) [30]. Функциональные показатели были улучшены после обеих операций, но статистически значимой разницы между ними не было.

Описана невротизация ветвей *n. musculocutaneus* к двуглавой мышце плеча за счет пучков *n. ulnaris* у 7 детей в среднем на 16-м месяце жизни [31]. Сила сгибания предплечья М3 и больше была достигнута у 5 пациентов, менее М3 — у 2. Невротизация тех же ветвей, но за счет *n. pectoralis medialis* была выполнена у 25 детей в рамках более обширной реконструкции [32]. У 17 пациентов констатировали превосходный результат, у 5 — удовлетворительный, у 3 — неудовлетворительный. Операция Steindler была проведена 3 детям.

Заключение. Изучение и понимание внутренней топографии периферических нервов и возможность получения хороших результатов невротизаций по сравнению с другими методами реконструкций при различных видах повреждений периферических нервов привело к популяризации данного вида оперативного вмешательства. Невротизации, конечно, не смогут полностью заменить первичный шов нерва, аутонейропластику и сухожильные транспозиции, но при определенных условиях могут оказаться более выгодными. Ключом к успешной невротизации является доскональное знание топографической анатомии ветвей периферических нервов, понимание внутренней топографии этих ветвей, владение прецизионной хирургической техникой и адекватное послеоперационное восстановительное лечение.

Л И Т Е Р А Т У РА

1. Nath R.K., Mackinnon S.E. Nerve transfers in the upper extremity. Hand Clin. 2000; 16: 131–9.
2. Kobayashi J., Mackinnon S.E., Watanabe O., Ball D.J., Gu X.M., Hunter D.A. et al. The effect of duration of muscle denervation on functional recovery in the rat model. Muscle Nerve. 1997; 20: 858–66.
3. Guelinckx P.J., Faulkner J.A., Essig D.A. Neurovascular-anastomosed muscle grafts in rabbits: functional deficits result from tendon repair. Muscle Nerve. 1988; 11: 745–51.
4. Tung T.H., Liu D.Z., Mackinnon S.E. Nerve transfer for elbow flexion in radiation-induced brachial plexopathy: a case report. Hand (N Y). 2009; 4: 123–8.
5. Novak C.B., Mackinnon S.E. Treatment of a proximal accessory nerve injury with nerve transfer. Laryngoscope. 2004; 114: 1482–4.
6. Kozin S.H. Nerve transfers in brachial plexus birth palsies: indications, techniques, and outcomes. Hand Clin. 2008; 24: 363–76.

7. Dvali L., Mackinnon S. Nerve repair, grafting, and nerve transfers. Clin. Plast. Surg. 2003; 30: 203–21.
8. Mackinnon S.E., Novak C.B., Myckatyn T.M., Tung T.H. Results of reinnervation of the biceps and brachialis muscles with a double fascicular transfer for elbow flexion. J. Hand Surg. 2005; 30A: 978–85.
9. Mackinnon S.E., Novak C.B. Nerve transfers: new options for reconstruction following nerve injury. Hand Clin. 1999; 15: 643–66.
10. Brown J.M., Mackinnon S.E. Nerve transfers in the forearm and hand. Hand Clin. 2008; 24: 319–40.
11. Liverneaux P.A., Diaz L.C., Beaulieu J.Y., Durand S., Oberlin C. Preliminary results of double nerve transfer to restore elbow flexion in upper type brachial plexus palsies. Plast. Reconstr. Surg. 2006; 117: 915–9.
12. Teboul F., Kakkar R., Ameur N., Beaulieu J.Y., Oberlin C. Transfer of fascicles from the ulnar nerve to the nerve to the biceps in the treatment of upper brachial plexus palsy. J. Bone Joint Surg. 2004; 86A: 1485–90.
13. Novak C.B., Mackinnon S.E., Tung T.H. Patient outcome following a thoracodorsal to musculocutaneous nerve transfer for reconstruction of elbow flexion. Br. J. Plast. Surg. 2002; 55: 416–9.
14. Samardzic M.M., Grujicic D.M., Rasulic L.G., Milićic B.R. The use of thoracodorsal nerve transfer in restoration of irreparable C5 and C6 spinal nerve lesions. Br. J. Plast. Surg. 2005; 58: 541–6.
15. Brandt K.E., Mackinnon S.E. A technique for maximizing biceps recovery in brachial plexus reconstruction. J. Hand Surg. 1993; 18A: 726–33.
16. Samardzic M., Grujicic D., Rasulic L., Bacetic D. Transfer of the medial pectoral nerve: myth or reality? Neurosurgery. 2002; 50: 1277–282.
17. Merrell G.A., Barrie K.A., Katz D.L., Wolfe S.W. Results of nerve transfer techniques for restoration of shoulder and elbow function in the context of a meta-analysis of the English literature. J. Hand Surg. 2001; 26A: 303–14.
18. Witoonchart K., Leechavengvongs S., Uerpairojkit C., Thuvaseethakul P., Wongnopsuwan V. Nerve transfer to deltoid muscle using the nerve to the long head of the triceps, part I: an anatomic feasibility study. J. Hand Surg. 2003; 28A: 628–32.
19. Leechavengvongs S., Witoonchart K., Uerpairojkit C., Thuvaseethakul P. Nerve transfer to deltoid muscle using the nerve to the long head of the triceps, part II: a report of 7 cases. J. Hand Surg. 2003; 28A: 633–8.
20. Bertelli J.A., Ghizoni M.F. Reconstruction of C5 and C6 brachial plexus avulsion injury by multiple nerve transfers: spinal accessory to suprascapular, ulnar fascicles to biceps branch, and triceps long or lateral head branch to axillary nerve. J. Hand Surg. 2004; 29A: 131–9.
21. Songcharoen P., Wongtrakul S., Spinner R.J. Brachial plexus injuries in the adult nerve transfers: the Siriraj Hospital experience. Hand Clin. 2005; 21: 83–9.
22. Terzis J.K., Kostas I. Suprascapular nerve reconstruction in 118 cases of adult posttraumatic brachial plexus. Plast. Reconstr. Surg. 2006; 117: 613–29.
23. Chuang D.C. Nerve transfers in adult brachial plexus injuries: my methods. Hand Clin. 2005; 21: 71–82.
24. Tung T.H., Mackinnon S.E. Flexor digitorum superficialis nerve transfer to restore pronation: two case reports and anatomic study. J. Hand Surg. 2001; 26A: 1065–72.
25. Lowe J.B., Tung T.H., Mackinnon S.E. New surgical option for radial nerve paralysis. Plast. Reconstr. Surg. 2002; 110: 836–43.
26. Mackinnon S.E., Roque B., Tung T.H. Median to radial nerve transfer for treatment of radial nerve palsy: case report. J. Neurosurg. 2007; 107: 666–71.
27. Hsiao E.C., Fox I.K., Tung T.H., Mackinnon S.E. Motor nerve transfers to restore extrinsic median nerve function: case report. Hand (N Y). 2009; 4: 92–7.
28. Novak C.B., Mackinnon S.E. Distal anterior interosseous nerve transfer to the deep motor branch of the ulnar nerve for reconstruction of high ulnar nerve injuries. J. Reconstr. Microsurg. 2002; 18: 459–64.
29. Kawabata H., Kawai H., Masatomi T., Yasui N. Accessory nerve neurotization in infants with brachial plexus birth palsy. Microsurgery. 1994; 15: 768–72.
30. Pondaag W., de Boer R., Wijlen-Hempel M.S., Hofstede-Buitenhuis S.M., Malessy M.J. External rotation as a result of suprascapular nerve neurotization in obstetric brachial plexus lesions. Neurosurgery. 2005; 57: 530–7.
31. Noaman H.H., Shiha A.E., Bahm J. Oberlin's ulnar nerve transfer to the biceps motor nerve in obstetric brachial plexus palsy: indications, and good and bad results. Microsurgery. 2004; 24: 182–7.
32. Blaauw G., Slooff A.C. Transfer of pectoral nerves to the musculocutaneous nerve in obstetric upper brachial plexus palsy. Neurosurgery. 2003; 53: 338–41.

Сведения об авторах: Журавлев С.А. — врач травматолог-ортопед клинико-диагностического отделения; Голубев И.О. — доктор мед. наук, зав. отделением микрохирургии и травмы кисти.

Для контактов: Журавлев Сергей Александрович. 127299, Москва, ул. Приорова, д. 10, ЦИТО. Тел.: +7 (903) 267–02–06. E-mail: DrZhuravlevSA@gmail.com.

Как это было

©Коллектив авторов, 2015

СТУДЕНЧЕСКАЯ ЖИЗНЬ Н.Н. ПРИОРОВА (К 130-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

В.Ф. Байтингер, О.С. Курочкина, И.Б. Делич

АНО «Научно-исследовательский институт микрохирургии»,

ФГАОУ ВО «Национальный исследовательский Томский государственный университет», Томск, РФ

В статье отражен студенческий период жизни заслуженного деятеля науки РСФСР, академика АМН, советского ортопеда-травматолога, основателя Центрального института травматологии и ортопедии Н.Н. Приорова. Показана атмосфера студенческой жизни с ее будничными заботами, обустройством быта, университетскими занятиями, безденежьем, безработицей, революционными настроениями и в то же время стремлением молодежи к знаниям, желанием учителей передать свои знания подрастающему поколению.

Ключевые слова: Н.Н. Приоров, биография, Императорский томский университет.

Student Years of N.N. Priorov (in commemoration of the 130th anniversary of birth)

V.F. Baitinger, O.S. Kurochkina, I.B. Delich

Scientific Research Institute of Microsurgery,

National Research Tomsk State University, Tomsk, Russia

Student years of the Honoured Science Worker of RSFSR, Academician of the Academy of Medical Sciences (AMS), Soviet trauma- and orthopaedic surgeon, the founder of the Central Institute of Traumatology and Orthopaedics N.N. Priorov are presented. The atmosphere of student life with its everyday troubles, living conditions, university studies, lack of money, unemployment, revolutionary sentiments and yearning of young people for knowledge as well as the desire of teachers to share their experience to young generation is shown.

Key words: N.N. Priorov, biography, Imperial Tomsk University.

Николай Николаевич Приоров (рис. 1) родился 28 мая 1885 г. в г. Шенкурске Архангельской губернии в семье сына священника — чиновника II разряда Архангельской почтово-телеграфной конторы, коллекционера Николая Александровича Приорова и его жены Екатерины Ивановны. В это время в семье Приоровых было уже двое детей: сын Александр пяти лет и дочь Лидия трех лет. Вскоре у Николая появились еще два брата: Иван и Виктор и четыре сестры: Ольга, Мария, близнецы Вера и Надежда. Все мужчины в семье Приоровых получали духовное образование. Дедушка Николая был священником, отец окончил духовное училище. Этот путь ждал и молодого Николая.

Начальное духовное образование Николай Приоров получил в Петрозаводске, окончив Петрозаводское духовное училище. В 1901 г., в возрасте 16 лет, поступил в Олонецкую духовную семинарию. В ноябре 1901 г. молодой семинарист был переведен в Архангельскую духовную семинарию.

Учащихся обучали общеобразовательным дисциплинам, иностранным языкам (греческому, латинскому, французскому, немецкому, древнееврейскому). Особое внимание уделялось предметам духовным и богослужебным, священной истории, чтению на церковнославянском языке и церковному пению.

30 июня 1907 г. Н.Н. Приорову был выдан аттестат о прохождении полного курса обучения в Архангельской духовной семинарии, согласно которо-

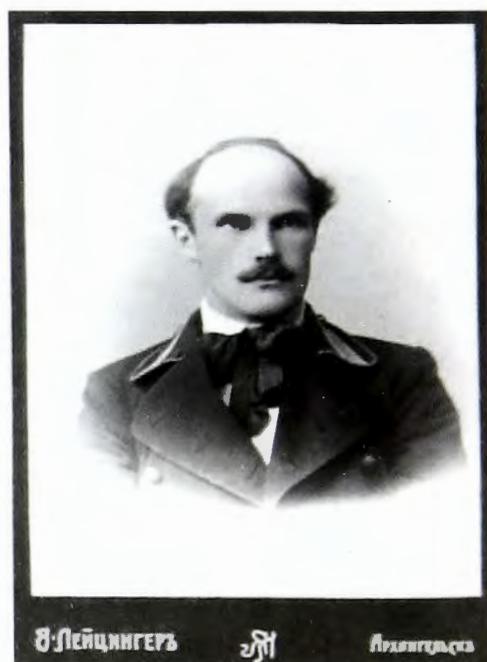


Рис. 1. Н.Н. Приоров (при поступлении в Императорский Томский Университет в 1907 г.).

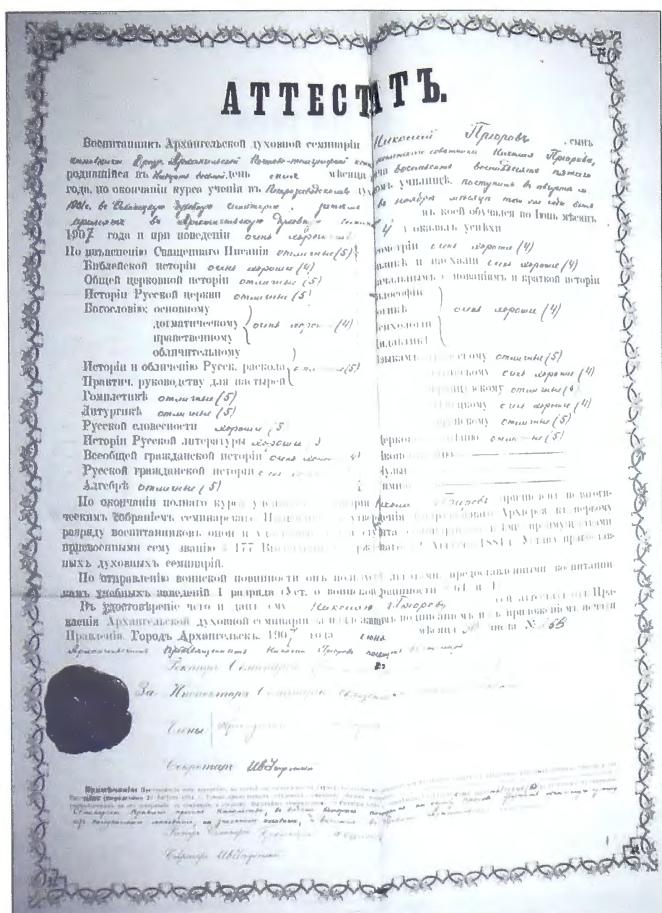


Рис. 2. Аттестат №263 Н.Н. Приорова об окончании Архангельской духовной семинарии (30 июня 1907 г.).

му он был причислен к первому разряду воспитанников. В примечании Аттестата указывалось, что «предъявитель сего документа, в случае не поступления на службу по духовному ведомству или на учебную службу в начальных народных школах, согласно §169 Высочайше утвержденного 22 августа 1884 г. Устава православных духовных семинарий обязан возвратить употребленные на его содержание в семинарии, и согласно Высочайше утвержденному 20 октября 1890 г. определению Св. Синода сто шестьдесят (160) рублей за обучение в семинарии» (рис. 2). Однако Николай и не думал связывать свою дальнейшую жизнь со священнослужением и решил продолжить образование.



Рис. 3. Императорский Томский Университет в начале XX века.

Его дальнейшая судьба связана с Императорским Томским университетом (ИТУ), поскольку Томский университет стал третьим в России, где разрешили прием выпускников духовных семинарий.

От Архангельска до Томска по железной дороге без малого 4121 км (3854 версты)...

В XIX веке Томск становится уже не только торговым, но и административным центром обширного региона. Границы Томской губернии охватывали половину Западной Сибири. Город быстро рос. По данным Первой Всероссийской переписи 1897 г., Томск оказался самым многонаселенным в Сибири (более 52 тыс. человек), а к 1914 г. Томск с его 100 тыс. человек населения входил в число 20 крупнейших городов страны.

В дореволюционный период в Томске действовали: 31 православная церковь, несколько соборов, часовен и монастырей. Некоторые были точной копией Московских. Так, в Томске в 1858 г. на главной площади возле Богоявленского собора была выстроена точная копия Часовни Иверской Богоматери. Подобная располагается в Москве у Воскресенских ворот. В Томске до 1930 г. действовал кафедральный Троицкий собор, возведенный по проекту архитектора К.А. Тона, и напоминающий Главный Кафедральный Собор — Храм Христа Спасителя в Москве.

С основанием (1878 г.) и открытием (1888 г.) первого в азиатской части России высшего учебного заведения — университета (рис. 3), а затем — технологического института Томск выдвинулся в первый ряд научно-образовательных и культурных российских центров. Город притягивал к себе молодежь, творческую интеллигенцию.

Первым факультетом ИТУ был медицинский. Его профессорско-преподавательский состав был представлен выпускниками ведущих университетов России (Московского, Петербургского, Казанского, Киевского, Харьковского) и Военно-медицинской академии. До приезда в Томск все они неоднократно побывали за границей и были в курсе последних достижений отечественной и мировой науки. Среди первых профессоров Томского университета оказалось немало известных ученых: А.С. Догель, видный гистолог, обнаруживший и описавший нервные концевые аппараты во всех тканях и органах животных; С.И. Коржинский, впоследствии академик, в содружестве с ученым-садовником П.Н. Крыловым положивший начало фитоценологии, физик Ф.Я. Капустин (племянник Д.И. Менделеева), один из зачинателей отечественной радиоастрономии. Самому старшему из первых профессоров, Н.М. Малиеву, в то время было 47 лет, а младшему — С.И. Коржинскому — 27 лет.

В дальнейшем состав преподавателей медицинского факультета пополнили хирург Э.Г. Салищев, выдвинувшийся в период работы в Томском университете в ряд выдающихся хирургов с мировым именем; патологонатом К.Н. Виноградов, впервые описавший заболевание печени, известное в настящее время как описторхоз; терапевт М.Г. Курлов, ученик Манассеина, основатель сибирской терапев-

тической школы и многие другие. Всех их отличала не только преданность и интерес к своему делу, но бескорыстный энтузиазм, страстное желание развивать науку и образование в Сибири, лечить и просвещать местное население. В течение первых 25 лет произошла лишь одна смена состава профессоров.

Следует отметить не только высокую подготовку кадрового состава медицинского факультета ИТУ, но и то, что в начале XX века была значительно улучшена его материальная база. Так, в сентябре 1906 г. был открыт Бактериологический институт; в 1907 г. — новое здание анатомического театра, а в январе 1908 г. в здании второго студенческого общежития (специально переоборудованного) были размещены госпитальные университетские клиники.

На I курс медицинского факультета было зачислено 72 человека, более половины из которых являлись выпускниками духовных семинарий. За первые 25 лет существования университета (до 1913 г.) на медицинский факультет поступил 3181 студент, из них семинаристы составили 63% (выпускники 44 духовных семинарий) [1].

Условия приема воспитанников православных духовных семинарий часто менялись. В 1906–1907 учебном году в ИТУ были допущены воспитанники православных духовных семинарий, окончившие курс четырех общеобразовательных классов и выдержавшие экзамены по математике, физике и одному из новых языков в объеме полного гимназического курса [1].

Н.Н. Приоров 5 июля 1907 г. пишет прошение «Его Превосходительству Господину Ректору Императорского Томского Университета» о приеме в студенты университета:

«Покорнейше прошу Ваше Превосходительство принять меня в число студентов вверенного Вашему Превосходительству Университета на медицинский факультет».

При этом представляет следующие документы:

- 1) атtestат об образовании;
- 2) метрическое свидетельство о рождении и крещении;
- 3) копию с формулярного списка о службе отца;
- 4) свидетельство о приписке к призывающему участку;
- 5) медицинское свидетельство;
- 6) две фотографии;
- 7) свидетельство о политической благонадежности.

Следуемые при прошении три рубля представляются переводом (рис. 4).

В сентябре 1907 г. Н.Н. Приоров зачислен на I курс медицинского факультета ИТУ. Всего в этот год поступило 274 человека, из которых 154 — выпускники духовных семинарий.

Обучение на медицинском факультете проходило в форме лекций и практических занятий (рис. 5–7). Недельная нагрузка составляла от 30 до 40 часов аудиторных занятий. Объем практических занятий не превышал 15–20 процентов

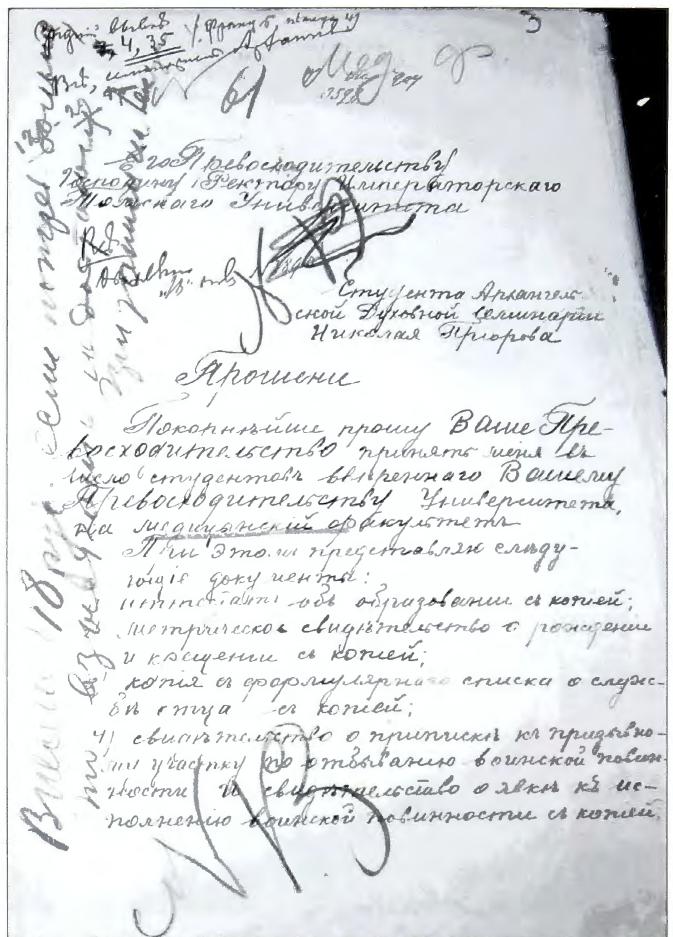


Рис. 4. Прошение Н.Н. Приорова о приеме в Императорский Томский Университет (5 июля 1907 г.).

учебного времени. В учебном плане большое внимание уделялось фундаментальному естественно-научному образованию. На 1-м и 2-м курсах изучались физика, химия, ботаника, зоология, сравнительная анатомия, минералогия с геологией. С 3-го курса преподавались преимущественно специальные медицинские дисциплины [2].

Преподавание общенаучных дисциплин осуществлялось прекрасными педагогами, известными своими достижениями в науке профессорами. Это,

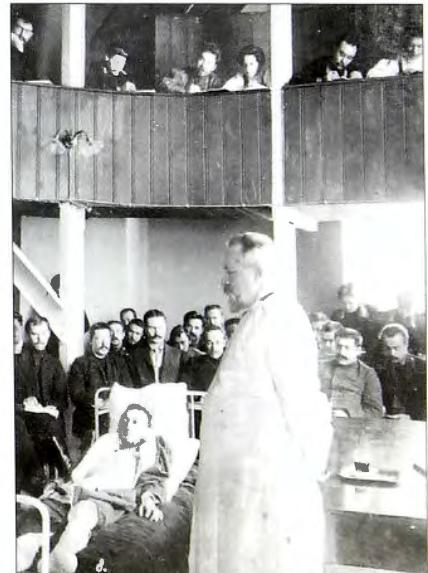


Рис. 5. Студенты медицинского факультета на практических занятиях профессора М.Г. Курлова в башенной аудитории терапевтической факультетской клиники (1909).



Рис. 6. Студенты медицинского факультета на практическом занятии по судебной медицине, которое ведет профессор М.Ф. Попов (1909).



Рис. 7. Студенты медицинского факультета на операции профессора П.И. Тихова в госпитальной клинике (1909).

безусловно, способствовало формированию университетской образованности студентов. Небольшое количество практических занятий компенсировалось возможностью работать в университетских музеях, экспедициях, совместно с учеными познавать природу Сибири и окружающих стран. Не случайно, из выпускников медицинского факультета выросли не только блестящие ученые-медики, организаторы медицинской науки (Н.Н. Бурденко, Н.В. Вершинин, Н.Н. Приоров, А.Д. Тимофеевский и др.), но и выдающиеся ученые в области ботаники, зоологии, химии (Б.К. Шишкин, Л.А. Уткин и др.).

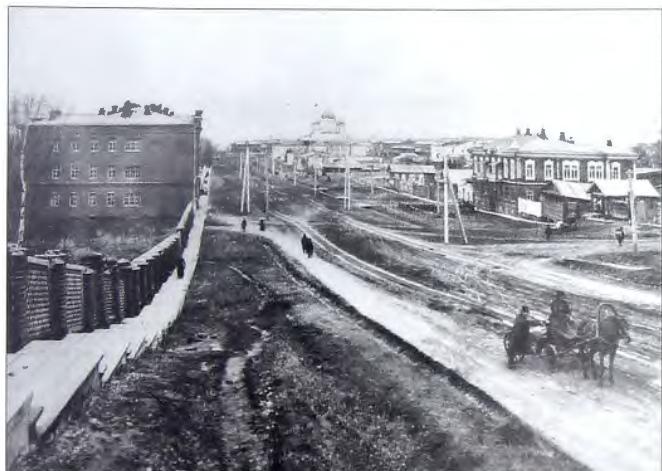


Рис. 8. Дом общежития студентов (трехэтажное кирпичное здание слева).

Начало XX века для Томского университета — время формирования томских научных медицинских школ. Самым важным условием становления которых были люди. В Томск прибыли одаренные и свободолюбивые ученые, стремившиеся учить таких же способных и жаждущих знаний молодых людей. Научная школа — это общность образованных людей, единство интеллекта, интересов, надежд, несмотря на то, что многие профессора и студенты были выходцами из разных социальных слоев. Ученые-учителя смогли разглядеть творческие задатки, пестовать их в каждом и так «поставить руку» своему ученику, что это определило весь творческий и жизненный путь будущего врача исследователя, ибо настоящий врач — всегда исследователь, имеющий дело со «штучным объектом» — человеком.

При ИТУ работало Общество естествоиспытателей и врачей, на заседаниях которого с докладами и научными сообщениями регулярно выступали медики. Деятельность этого Общества расширяла сферу общения врачей, преподавателей, студентов и ученых, открывала для них доступ к творческому участию в исследовательской и изобретательской работе, обеспечивала квалифицированными рецензиями, советами, консультациями, развивая вкус к научной работе, содействуя ее результативности.

В 1908 г. ординарным профессором по кафедре эмбриологии и гистологии Алексеем Ефимовичем Смирновым было организовано студенческое Пироговское общество. Он же стал его первым председателем. Товарищем председателя был избран студент Д.А. Глебов, секретарем общества — студент 3-го курса А.А. Пономарев, которого в январе 1910 г. сменил студент 3-го курса Н.Н. Приоров. В 1910 г. общество насчитывало 196 действительных членов, в том числе 7 профессоров и 5 младших преподавателей [3]. Целью студенческого Пироговского общества (Устав, §1) являлось: саморазвитие и единение студентов между собой и преподавательским персоналом на почве научной и практической медицины и соприкасающихся с медициной наук [4].

Студенческая жизнь в стенах Университета кипела... А что было за его стенами?...

Студенты проживали в общежитии (было открыто 27 августа 1889 г.; рис. 8). Оплата за комнату, освещение, питание в 1889 г. составляла максимум 10 рублей в месяц (в том числе 3 рубля за одиночный номер), в 1903 г. — 16 рублей ввиду подорожания съестных продуктов в Томске [1].

Тяжелое экономическое положение в Томске и подорожание продуктов питания можно было объяснить задержкой роста торгово-промышленной деятельности Томска, средства из Томска выкачивались для обслуживания нужд соседних местностей.

Это не могло не отразиться на и без того тяжелом материальном положении студентов.

После первой русской революции 1905 г. в стране менялась общественно-политическая жизнь.

Студенческие выступления, носившие поначалу чисто академический характер, после вмешательства полиции и администрации стали перерастать в политические акции, в связи с чем участились обыски в студенческих общежитиях.

Газета «Сибирская жизнь» публикует информацию об арестах протестующих студентов.

Обыски в студенческих общежитиях

«В ночь на вчерашнее число жандармской и городской полицией совместно был проведен обыск у всех живущих в 1-м общежитии студентов. Обыск начался в четыре часа утра и окончился около девяти. Были приняты все меры к тому, чтобы никто не мог уйти или скрыть следы преступления; здание было оцеплено полицейскими, коридоры заполнены чиновниками, моментально были заняты все номера. В одном из номеров был найден типографический шрифт около 1 S пудов, типографическая краска и прокламации с-д. партии. В другом номере было отобрано несколько пудов литературы, упакованной в ящик и состоявшей из брошюров легальных изданий, как напр. «Донская речь», «Молот» и т.п. по направлению — к-д. Все издания подобного рода были конфискованы. Арестованы студенты Павел Попов и Писарев. В ту же ночь проведен был обыск и во втором общежитии, причем у одного из студентов найден револьвер и патроны: студент арестован» [6].

В мае 1907 г. Министерство народного просвещения утвердило новые правила проживания в студенческих общежитиях, направленные на недопущение там политической деятельности.

— Заведующий общежитием обязан доставлять, согласно установленным общим для всех домохозяев и квартирнаторам правилам, в местный полицейский участок подробные сведения как о проживающих в общежитии студентах с указанием номеров комнат и мест, так и о всяких перемещениях студентов из одной комнаты в другую, причем какая бы то ни было передача права на проживание в общежитии другому лицу никоим образом недопустима.

— Чинами полиции может производиться во всякое время фактическая проверка осмотром комнат и сличение документов живущих в них студентов с книгами о проживающих.

— Полиция должна быть в каждый данный момент в точности осведомлена о том, какому студенту и на какой срок выданы свидетельства на жительство.

— В стенах общежительного дома не должно быть допускаемо решительно никаких собраний, сходок, сборищ, вечеров и т.п.» [7].

Со второй половины 1907 учебного года студентам представлены лишь помещения с мебелью, постельными принадлежностями, отоплением, прислугой и кипятком для чая без столового довольствования (рис. 9). Большинство студентов отказались пользоваться столовой. С устройством в общежитии электрического освещения, душа и телефона в 1908 г. плата была увеличена [1].



Рис. 9. Студенты в общежитии.

Но даже эти правила и постоянный надзор со стороны местных властей не были настолько тяжелы в сравнении с тем, что приходилось испытывать студентам, ютившимся в частных домах Томска. Далеко не всем удавалось получить комнату в общежитии, число мест было ограничено. Абсолютное большинство студентов было обречено на «квартирное скитальчество». По данным студенческой переписи, в Томске в 1908 г. наемным жильем пользовались 85% студентов.

Из-за плохих санитарно-гигиенических условий, недостатка материальных средств, голода смертность среди молодых студентов достигала 3,5%, хотя в благоприятных условиях не должна была превышать 0,8%.

Что же являлось причиной такой высокой смертности среди молодых студентов? Этот вопрос не мог не беспокоить профессоров ИТУ. Поэтому 17 февраля 1909 г. на очередном заседании Пироговского студенческого медицинского общества «...Принято было предложение и схема приват-доцента П.В. Бутягина по исследованию гигиеническо-санитарных условий быта студенчества и избрана комиссия, в которую вошел и П.В. Бутягин...». В апреле того же года в газете «Сибирская жизнь» вышла статья П.В. Бутягина «О студенческих квартирах в Томске».

В этой статье автор упоминает о том, как жило студенчество 12 лет назад.

«Из общего числа всех осмотренных (40) квартир замечены:

— недостаточная изоляция от соседних помещений, отзывающаяся неблагоприятно на чистоте воздуха в 11 квартирах (27%);

— недостаточный кубический объем (от 12,0 до 24,5 куб. метров) помещений в 26 кв. (70%);

— недостаточная степень (отношения от 1:10,5 до 1:20,0) естественного освещения в 14 квартирах (35%);

— неудовлетворительные и нежелательные в гигиеническом отношении способы отопления (отсутствие печи, русская печь, утермарковская печь, железная печь) в 16 квартирах (40%);

— ненормальная степень влажности воздуха в 18 квартирах (42%). Из них чрезмерная влажность в 8 квартирах (20%);

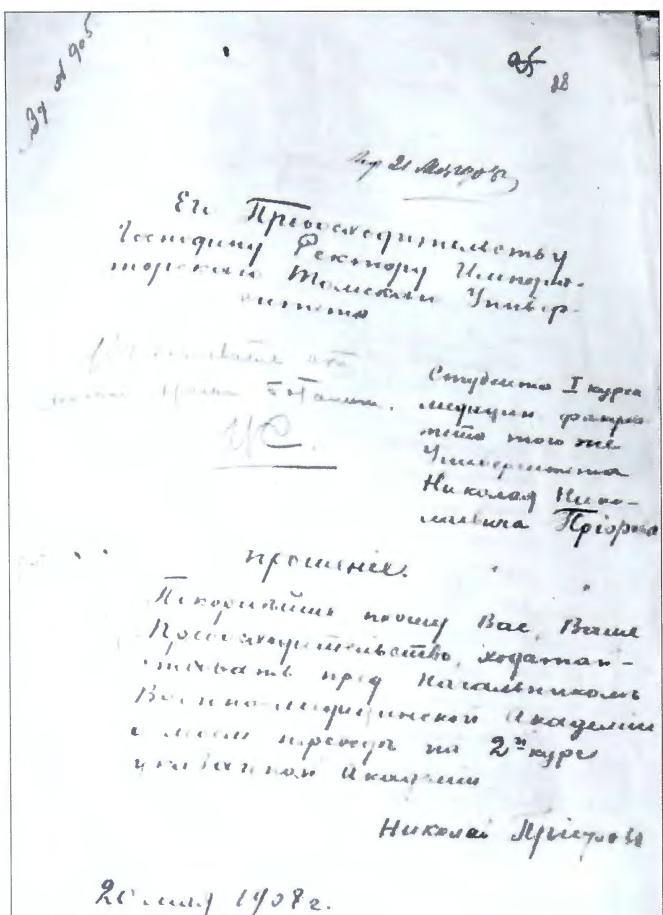


Рис. 10. Прошение Н.Н. Приорова о переводе его в Военно-медицинскую академию (20 мая 1908 г.).

— отсутствие вентиляторов в 12 квартирах (30%);
— жалобы на холод зимой в 23 квартирах (57%);

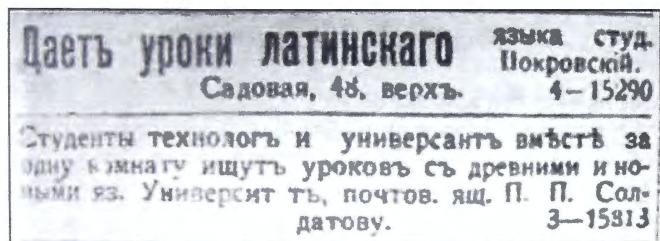


Рис. 11. Вырезка из газеты «Сибирская жизнь». 1907. — №138 (13 октября). — С. 4.



Рис. 12. Вырезка из газеты «Сибирская жизнь». 1907. — №148 (26 октября). — С. 4.

— холодный сортир в 39 квартирах (97%) из них совершенно изолировано от помещения (во дворах) при 6 квартирах (15%);

— недостаточная высота (от 2,0 до 3,0 метр) помещения во всех 40 квартирах (100%).

Встречались такие квартиры, в которых серовато-зеленые пятна плесени покрывали не только деревянные стены и обои, особенно по углам и у пола, но и обувь, одежду и другие предметы, имевшие случай полежать несколько дней в сыром углу или у стены. Оконные стекла в сырых квартирах были покрыты часто довольно толстым сероматовым слоем льда, а подоконники залиты скопившейся на них влагой, которая отсюда в изобилии стекала на пол. Чтобы устранить последнее обстоятельство, предусмотрительная хозяйка, а иногда и сами квартиранты, подвешивали к краям подоконников пустые бутылки. Заменять переполненные бутылки свежими приходилось раза 2-3 в день.

Такие приспособления, замеченные в трех сырых квартирах, конечно, не могут говорить за санитарные достоинства этих последних» [5].

Однако, как отмечает автор, условия ничуть не улучшились. Скорее даже наоборот. «Количество студентов, благодаря, главным образом, открытию Технологического института и юридического факультета, увеличилось больше чем в три-четыре раза, вследствие чего спрос на студенческие квартиры естественно должен возрасти. В этом же направлении должно было оказывать влияние отчасти и закрытие второго студенческого общежития» [5].

Не удивительно, что после первого года обучения, 20 мая 1908 г., Н.Н. Приоров пишет Прошение на имя Его Превосходительства Ректора с просьбой о переводе его в Военно-медицинскую академию:

«Покорнейше прошу Вас, Ваше Превосходительство, ходатайствовать пред Начальником Военно-медицинской Академии о моем переводе на 2-й курс указанной Академии» (рис. 10). 20 сентября 1908 г. приходит извещение о том, что прошение оставлено без удовлетворения, а Николай, в связи с тяжелым материальным положением, 15 февраля 1908 г., 24 сентября 1908 г. и 29 января 1909 г. получает в ссуду из сумм Правления Университета 113 рублей 50 копеек и продолжает обучение в Томске.

Студентам медицинского факультета приходилось во внеучебное время работать, давая уроки. Так, в одной из газет «Сибирская жизнь» опубликовано объявление студента медицинского факультета, проживающего в общежитии на Садовой, 48 (рис. 11). Голод доводил людей до отчаяния. Доходило и до того, что под заголовком «Уроки и занятия» давала объявления далеко не студенческая молодежь (рис. 12).

Однако, несмотря на все тяготы «голодной», но в то же время увлекательной студенческой жизни, Н.Н. Приоров окончил полный курс обучения в ИТУ.

По окончании полного курса обучения студенты медицинского факультета давали Факультетское обещание и писали прошение на имя «Его Превосходительства Ректора ИТУ» о допуске к сдаче государственных экзаменов.

20 июня 1913 г. Николай Николаевич Приоров получает Диплом за №08362, в котором говорится, что Н.Н. Приоров «подвергался испытаниям в Медицинской Испытательной Комиссии при Томском Университете в октябре, ноябре и декабре месяцах 1912 года... Посему и на основании Высочайше утвержденного мнения Государственного Совета 5 ноября 1885 года, г. Приоров удостоен 3 декабря 1912 года степени ЛЕКАРЯ СЪ ОТЛИЧИЕМЪ, со всеми правами и преимуществами, поименованными как в означенном Высочайше утвержденном мнении Государственного Совета, так и в ст. 92 устава университетов 1884 года» (рис. 13).

Выпуск 1912 года поистине блестящий. Из 137 выпускников 57 окончили Университет на «отлично». Среди выпускников 1912 г. был еще один выдающийся ученый — Вениамин Иванович Розов, учебники и научные труды которого известны многим травматологам нашей страны, часть трудов переведена на другие языки мира.

Томская медицинская школа дала России выдающихся ученых, организаторов здравоохранения, основателей центров медицинской науки.

Интересно и то, что заведующим впервые открывшегося в СССР в 1922 г. в стенах Центрального института травматологии и ортопедии отделения челюстно-лицевой хирургии становится выпускник ИТУ (1897 г.) — Александр Эдуардович Рауэр.

Выходя из стен томской Alma mater, все выпускники Императорского Томского Университета продолжили традицию верного и беззаветного служения науке, став профессорами Томского медицинского института и Томского государственного университета, выдающимися российскими учеными. Более половины выпускников медицинского факультета остались работать в Сибири, заслужив признание и благодарность пациентов, следяу девизу: «Aliis inserviendo consumer» — «Служа другим, сгораю сам»...

ГАТО. Ф.102. Оп.2. Д.3819.

Сведения об авторах: Байтингер В.Ф. — доктор мед. наук, профессор, президент НИИ микрохирургии; Курочкина О.С. — канд. мед. наук, врач-хирург НИИ микрохирургии; Делич И.Б. — зав. музеем ТГУ.
Для контактов: Байтингер Владимир Францевич. 634063, Томск, ул. Ивана Черных, д. 96. Тел: +7 (382) 264-53-78. E-mail: baitinger@mail.tomsknet.ru.

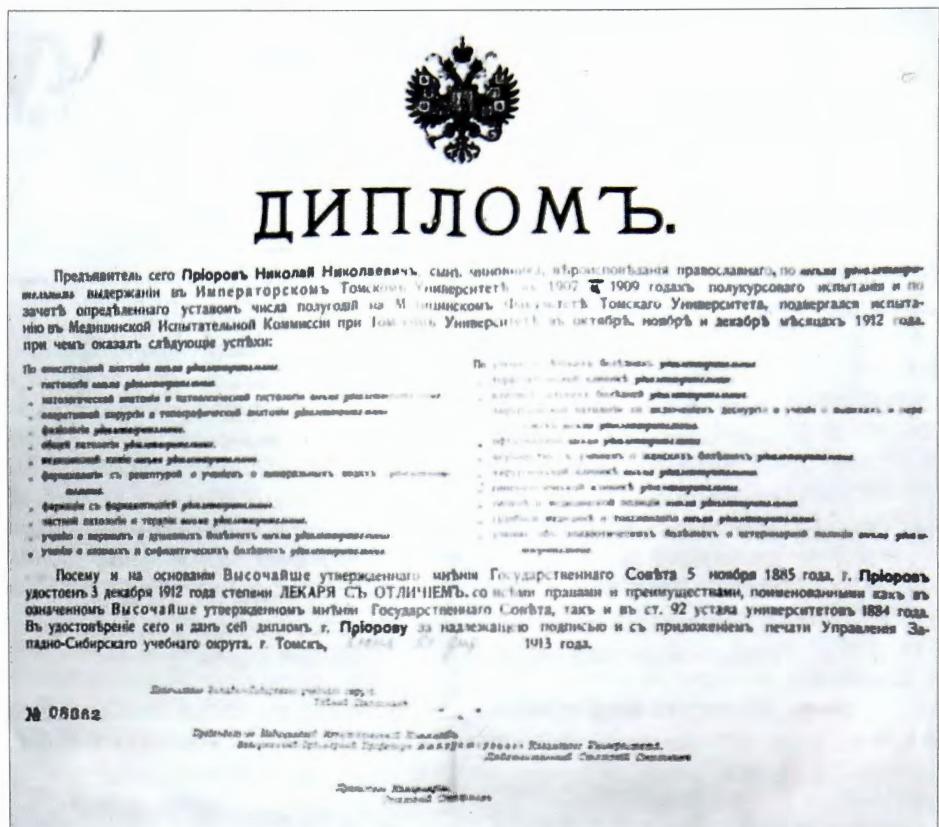


Рис. 13. Диплом №08362 Н.Н. Приорова об окончании Императорского Томского Университета (20 июня 1913 г.).

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Краткий исторический очерк Томского Университета за первые 25 лет его существования (1888–1913): Томск: Типо-литография Сибирского товарищества печатного дела; 1917 [Brief historical sketch of the Tomsk University for the first 25 years of its existence (1888–1913). Tomsk: Nipo-litografiya Sibirskego tovarishchestva pechatnogo dela; 1917 (in Russian)].
2. Ляхович Е.С., Ревушкин А.С. Очерк становления первого Сибирского университета — центра науки, образования, культуры: Томск; 1993 [Lyakhovich E.S., Revushkin A.C. Sketch on the formation of the first Siberian University — the center of science, education, culture. Tomsk: 1993 (in Russian)].
3. Сибирская врачебная газета; 1910; 28: 330 [Sibirskaya vrachebnaya gazeta. 1910; 28: 330 (in Russian)].
4. Сибирская врачебная газета. 1910; 49: 591 [Sibirskaya vrachebnaya gazeta. 1910; 49: 591 (in Russian)].
5. Сибирская жизнь. 1898; 12 (6 января): 2 [Sibirskaya zhizn'; 1898; 12 (January 6): 2 (in Russian)].
6. Сибирская жизнь. 1907; 42 (7 апреля): 2 [Sibirskaya zhizn'. 1907; 42 (April 7): 2 (in Russian)].
7. Сибирская жизнь; 1907; 157 (6 ноября): 4 [Sibirskaya zhizn'. 1907; 157 (November 6): 4 (in Russian)].

© М.Ш. Кнопов, В.К. Тарануха, 2015

К ИСТОРИИ ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ГОДЫ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ 1941–1945 гг. (К 70-ЛЕТИЮ ПОБЕДЫ)

M.Ш. Кнопов, В.К. Тарануха

ГБОУ ДПО «Российская академия последипломного образования» Минздрава России, Москва, РФ

Успех лечения раненых и больных в медсанбатах, лечебных учреждениях армейских и фронтовых госпитальных баз, а также в тылу страны обеспечивался реализацией системы этапного лечения с эвакуацией по назначению. Создание и применение в условиях Великой Отечественной войны этой принципиально новой, передовой системы лечебно-эвакуационного обеспечения боевых действий войск явилось крупным достижением отечественного здравоохранения и военно-медицинской службы. Немаловажную роль в формировании системы оказания качественной помощи сыграли исследования многих талантливых ученых в области лечения огнестрельной раны, проникающих ранений, огнестрельных переломов конечностей, раневых осложнений, разработка методов диагностики и лечения заболеваний у раненых.

Ключевые слова: медицинская служба, эвакуация по назначению, первая медицинская помощь, санитарные потери.

History of the Organization of Medical Care during the Great Patriotic War of 1941–1945 (in commemoration for the 70th anniversary of the Victory)

M.SH. Knopov, V.K. Taranukha

Russian Academy of Advanced Medical Studies, Moscow, Russia

Success in the treatment of wounded and patients in the medical and sanitary battalions, army and front-line base hospitals as well as on the home front was secured by realization of the system of step-by-step treatment with evacuation when indicated. Creation and application of that principally new advanced system of treatment-and-evacuation provision for combat operations was the great achievement of native public health and military medical service. Studies of many talented scientists in the field of treatment of gunshot wound, penetrating wounds, gunshot fractures of the extremities, wound complications as well as elaboration of diagnostic and treatment methods for wounded played an important role in the creation of the system for rendering adequate medical care.

Key words: medical service, evacuation when indicated, primary medical care, sanitary losses.

Перед отечественным здравоохранением за все время существования не вставали столь сложные и ответственные задачи, какие пришлось решать в годы Великой Отечественной войны.

Медицинское обеспечение Красной Армии и Военно-морского флота в годы минувшей войны характеризовалось большим многообразием форм и методов организационно-тактического применения сил и средств медицинской службы в зависимости от условий боевой и медицинской обстановки. Это многообразие определялось небывалым в истории размахом боевых операций, разнообразием оперативно-тактических приемов боевых действий, климато-географическими особенностями территории военных действий. Отечественное здравоохранение и военно-медицинская служба столкнулись с серьезными испытаниями, особенно на первом этапе войны, когда сложилась весьма сложная обстановка с точки зрения организации оказания медицинской помощи. Перед ними стояла задача мобилизационного развертывания и формирования значительного количества лечебных учреждений. Ре-

шаться эта задача должна была одновременно с оказанием медицинской помощи раненым и больным и их лечением в обстановке напряженных боев. В сжатые сроки, несмотря на исключительные трудности, была развернута обширная глубоко эшелонированная коечная сеть, созданы многочисленные медицинские формирования, налажена плацдармная эффективная работа по оказанию помощи и лечению раненых и больных. Велики были санитарные потери, а следовательно, и объем медицинских мероприятий.

С первых дней войны со всей остротой всталась проблема организации оказания первой медицинской помощи, выноса и эвакуации раненых с поля боя. От своевременного и правильного проведения этих мероприятий зависели жизнь и сроки возвращения раненых в строй. Продолжительность и результаты лечения напрямую зависели от того, как быстро доставляли раненых на полковые, дивизионные медицинские пункты и в хирургические полевые подвижные госпитали. Материалы специальных исследований, выполненных в первый год вой-

ны, показали, что при оказании хирургической помощи до 6 ч после ранения летальность среди оперированных раненых была вдвое ниже, чем в случаях проведения операций спустя 12–24 ч. Однако в условиях исключительно напряженных боевых действий выполнение этой задачи было сопряжено с большими трудностями. Санитарам и санитарным инструкторам приходилось работать под интенсивным огнем противника, постоянно рискуя жизнью, неся колоссальные потери, которые были самыми большими среди медицинского состава. Так, только за первый год войны среди санитаров и санитарно-носильщиков Ленинградского фронта был убит 1131 человек, пропало без вести 760, ранено более 2500 человек.

Особое значение в улучшении работы личного состава медицинской службы по оказанию первой медицинской помощи раненым и их выносу с поля боя имел приказ Народного комиссара обороны СССР № 281 от 23 августа 1941 г. «О порядке представления к правительенной награде военных санитаров и носильщиков за хорошую боевую работу». Этот приказ приравнивал работу военных медиков и санитаров к воинскому подвигу. Местом оказания первой помощи более чем в 84% случаев было поле боя. Четкая организация выноса раненых с поля боя позволили добиться сокращения сроков их доставки на медицинские пункты. Так, в 1943 г. на Центральном фронте в первые 4 ч после ранения на полковые медицинские пункты поступило 42,6% раненых. В период проведения Висло-Одерской операции на полковые медицинские пункты 1-го Белорусского фронта поступили 76,3%, а в период Берлинской операции — 74,5% раненых. В допустимые сроки, в основном в первые 6–8 ч после ранения, раненые доставлялись на дивизионные медицинские пункты. Это позволяло своевременно оказывать раненым квалифицированную медицинскую помощь и более эффективно предупреждать развитие осложнений.

Успех лечения раненых и больных в медико-санитарных батальонах, лечебных учреждениях армейских и фронтовых госпитальных баз, а также в тылу страны обеспечивался реализацией системы этапного лечения с эвакуацией по назначению. Создание и применение в условиях Великой Отечественной войны этой принципиально новой, передовой системы лечебно-эвакуационного обеспечения боевых действий войск явилось крупнейшим достижением отечественного здравоохранения. Ее основы были разработаны учеными нашей страны еще до войны. В 1930-е годы активно развивались такие важнейшие отрасли военной медицины, как военно-полевая хирургия, военно-полевая терапия, военная гигиена, военная эпидемиология и др. Исследования М.И. Аринкина, Н.Н. Бурденко, С.И. Банайтиса, А.В. Вишневского, М.С. Вовси, С.С. Гирголава, В.В. Гориневской, П.И. Егорова, П.А. Куприянова, И.Р. Петрова, В.Н. Шамова и других специалистов в области лечения огнестрельной раны, проникающих ранений груди, живота, различных раневых осложнений, шока, разработка

методов диагностики и лечения заболеваний у раненых, переливания крови в полевых условиях и многих других проблем имели исключительно важное значение для подготовки здравоохранения страны и военно-медицинской службы к работе в условиях ведения боевых действий.

В ходе войны система этапного лечения с эвакуацией по назначению получила окончательное теоретическое и организационное завершение. Впервые в истории отечественной военной медицины был реализован подход к оказанию специализированной медицинской помощи, основывавшийся на соответствующей материальной базе, оснащении, наличии высококвалифицированных медицинских кадров. Помощь была максимально приближена к войскам и оказывалась раненым и больным уже в полевых лечебных учреждениях госпитальных баз армий.

Четкая организация хирургической работы, соответствующий уровень развития военно-полевой хирургии обеспечили достижение вполне удовлетворительных результатов даже при сложных и тяжелых ранениях. Положительную роль при этом сыграла активная хирургическая тактика, раннее оказание хирургической помощи раненым. О хорошей организации хирургической работы в действующей армии свидетельствуют, в частности, показатели оперируемости в медико-санитарных батальонах и госпиталях. Так, в третьем периоде войны общая оперируемость на дивизионных медицинских пунктах достигала 50–60%. В лечебных учреждениях армейских госпитальных баз ряда фронтов в период проведения крупных боевых операций этот показатель достигал 40 и более процентов. Эффективным лечебным средством в случаях тяжелых ранений и острой кровопотери явилось переливание крови и кровезамещающих жидкостей, широко применявшееся на этапах медицинской эвакуации. Особенно часто кровь и ее заменители переливали раненым, находившимся в состоянии шока, — частота таких переливаний достигала 75–85%.

Одной из наиболее многочисленных групп были раненые с огнестрельными переломами конечностей. В то же время, по утверждению Н.Н. Еланского, «... огнестрельные переломы костей конечностей являлись наиболее тяжелыми ранениями, сопровождающимися во все войны тяжкими осложнениями, высокой летальностью и неудовлетворительными исходами лечения. Переломы костей очень часто сопровождались повреждениями сосудов, нервов, мышц, сухожилий и суставов. При огромной разрушительной силе современных снарядов, бомб и даже пуль повреждения костей конечностей иногда настолько значительны, что для спасения жизни раненого единственным методом лечения может быть ампутация конечности» (Еланский Н.Н., 1954). И все же именно в этой области советская медицина достигла больших успехов. Основой их стали два фактора: обеспечение ранней неотложной хирургической помощи и специализация лечебных учреждений, начиная с госпи-

тальной базы армии. В свою очередь в системе специализированного лечения важное место заняли ранние и радикальные методы лечения осложнений при упомянутых поражениях. Не менее важным принципом лечения огнестрельных ранений, в том числе ранений конечностей, следует считать комплексный характер лечебных мероприятий. Это выражалось, в частности, в сочетании оперативного вмешательства и последующего восстановительного физиотерапевтического лечения, широком и направленном применении лечебной физкультуры.

Так же эффективно было организовано оказание терапевтической помощи больным и раненым, у которых развились заболевания внутренних органов как осложнения раневого процесса. Огромную по размаху, сложную и трудоемкую по содержанию работу выполнили гигиенисты нашей страны. Небывалые по масштабу санитарно-гигиенические мероприятия были направлены на решение профилактических задач военного времени. Это гигиенические вопросы питания, водоснабжения войск и населения, предупреждение авитаминозов и пищевых отравлений, перевозка и размещение войск.

На протяжении всей предшествующей истории неизбежным спутником войн являлись эпидемии инфекционных заболеваний, уносивших порой больше жизней, чем оружие неприятеля. В годы минувшей войны Вооруженные силы СССР были надежно ограждены от этой опасности. Даже в завершающем периоде войны, когда наши войска находились на территории западноевропейские страны и действовали в крайне неблагоприятной эпидемической обстановке, медицинская служба не допустила развития и распространения массовых инфекционных заболеваний среди личного состава. Это стало возможным благодаря успешному осуществлению эффективной системы противоэпидемических мероприятий в действующей армии и в тылу страны.

Приказом Народного комиссара обороны СССР от 9 мая 1941 г. («Сборник положений об учреждениях санитарной службы военного времени»¹) был учрежден институт главных медицинских специалистов Красной Армии. Заслуживает особого упоминания большой вклад в дело организации хирургической помощи в годы минувшей войны главного хирурга Красной Армии, выдающегося отечественного ученого, известного общественного деятеля, главы большой научной школы, академика АН и АМН СССР, генерал-полковника медицинской службы Николая Николаевича Бурденко. Его заместителями в период войны были С.С. Гирголов, В.С. Левит и В.Н. Шамов, хирургами-консультантами Главного военно-санитарного управления Красной Армии являлись В.В. Гориневская и С.С. Юдин, а главными хирургами фронтов — А.И. Арутюнов, М.Н. Ахутин, А.Н. Бакулев,

С.И. Банайтис, А.А. Вишневский, Г.М. Гуревич, Б.Д. Добычин, Н.Н. Еланский, И.Н. Ищенко, И.С. Колесников, П.А. Куприянов, П.Н. Напалков, В.И. Попов, А.С. Ровнов, П.Л. Сельцовский и др.

Терапевтическую работу в годы Великой Отечественной войны возглавлял выдающийся клиницист нашей страны, один из крупнейших отечественных ученых, прекрасный организатор, главный терапевт Красной Армии, академик АМН СССР, генерал-майор медицинской службы Мирон Семенович Вовси. Главными терапевтами фронтов были: В.Х. Василенко, Б.Е. Вотчал, Э.М. Гельштейн, П.И. Егоров, Б.В. Ильинский, Н.А. Куршаков, А.М. Марков, Н.С. Молчанов, В.М. Новодворский, С.А. Поспелов, В.А. Равич-Щербо, Г.А. Самарин, Д.Н. Яновский и др.

Противоэпидемической службой Красной Армии руководили профессора И.Д. Ионин (1941–1943 гг.) и Т.Е. Болдырев (1943–1945 гг.), а главными эпидемиологами фронтов являлись И.Ф. Акимихин, К.Ф. Акинфиев, М.Л. Безпрозванный, В.М. Берман, С.В. Висковский, Л.В. Громушевский, И.И. Елкин, Г.А. Знаменский, Б.П. Первушин, Т.Т. Позывай, В.Л. Портных, Г.Я. Синай, В.О. Холодовский, Г.И. Хоменко и др.

Итоги деятельности медицинской службы Советских Вооруженных Сил в Великой Отечественной войне общеизвестны — 72,3% раненых и 90,6% больных солдат и офицеров были излечены в госпиталях и медсанбатах и возвращены в строй. В первом полугодии 1944 г., например, медицинская служба 1-го Украинского фронта возвратила в строй свыше 286 тысяч раненых и больных. Этого личного состава было достаточно для укомплектования почти 50 дивизий того времени. Медицинская служба 2-го Украинского фронта только за последние два года войны вернула в строй 1 миллион 55 тысяч воинов. При этом нужно отметить, что из госпиталей и медсанбатов возвратились в большинстве своем хорошо обученные, опытные, обстрелянные воины. За этими цифрами миллионы спасенных жизней, миллионы воинов, которым медицинские работники возвратили здоровье, а после войны обеспечили возможность вернуться к мирному труду. Историки и видные военачальники, говоря о работе медицинской службы в годы Великой Отечественной войны, подчеркивают: «Успехи, достигнутые в лечении раненых и больных, в возвращении их в строй и к труду, по своему значению и объему равны выигрышу крупнейших стратегических сражений».²

В историю Великой Отечественной войны медицинский состав вписал много ярких, героических страниц, показав образцы высокого мужества и самоотверженности, преданности врачебному долгу. Общими для всех медиков нашей страны были любовь к Родине, сочетавшаяся с интернационализмом, высокие моральные и нравственные качества, гуманизм, подлинное благородство. Они

¹ Центральный архив министерства обороны Российской Федерации (ЦАМО РФ), ф.2, оп. 795437, д.5, л. 359-386.

² Вторая мировая война. — М.: Наука, 1966. — С.189.

раскрывались в повседневной работе, в тяжелых буднях военного времени — на поле боя, у операционного стола, у постели раненого и больного. В любой операции, в любом бою медицинские работники были рядом с воинами, всегда готовые прийти им на помощь. За годы войны 47 медиков были удостоены высокого звания Героя Советского Союза, более 116 000 награждены орденами и медалями.

Следует особо отметить большую роль руководителей военно-медицинской службы, чьи умение, опыт и организаторский талант позволили успешно решать сложные задачи медицинского обеспечения войск. Немало из них пришло из гражданского здравоохранения. Все годы войны начальником Главного военно-санитарного управления Красной Армии был видный деятель отечественного здравоохранения, академик АМН СССР, генерал-полковник медицинской службы Ефим Иванович Смирнов. Начальниками медицинской службы фронтов были: А.Я. Барабанов, А.И. Бурназян, П.И. Бялик, Д.Н. Верховский, А.Н. Григорьев, М.М. Гурвич, Н.И. Завалишин, И.А. Клюсс, А.Е. Песис, С.А. Семека, П.Г. Столыпин, Н.П. Устинов и др.

За умелую организацию медицинского обеспечения оперативно-стратегических операций завершающего периода войны указами Президиума Верховного Совета СССР генерал-полковник медицинской службы Е.И. Смирнов и генералы медицинской службы М.Н. Ахутин, А.Я. Барабанов, М.М. Гурвич, Н.Н. Еланский, И.А. Клюсс, П.Г. Столыпин, Н.П. Устинов и др. были награждены орденами Кутузова, Суворова, Александра Невского, Богдана Хмельницкого — высшими полководческими наградами, которых удостаивались военачальники за успешное проведение операций по разгрому противника. Эти награды поднимали руководство медицинской службой до уровня полководческого искусства и одновременно свидетельствовали о том огромном значении, которое придавало командование наших Вооруженных сил медицинскому обеспечению войск.

Нельзя не сказать и о работе, проведенной Академией медицинских наук СССР, особенно на завершающем этапе войны. Под руководством АМН СССР большая сеть научных учреждений страны совместно с практическими работниками лечебных учреждений Красной Армии и Военно-морского флота успешно разрабатывали такие важные в период войны проблемы, как изыскание эффективных методов лечения ран, в частности осложненных раневой инфекцией, совершенствование спо-

собов обезболивания, заготовка донорской крови, производство вакцинальных препаратов и др.

Подводя итог деятельности военного и гражданского здравоохранения в годы войны, следует подчеркнуть, что прогрессивный характер системы лечебно-эвакуационного обеспечения войск периода Великой Отечественной войны обеспечивался следующими факторами.

Во-первых, наличием и соблюдением принципов единой военно-полевой медицинской доктрины, научной обоснованностью положений указанной доктрины и применением новейших достижений медицинской науки и практики при определении принципов организации медицинской помощи и методов лечения раненых и больных.

Во-вторых, динамичным развитием содержания и организации лечебно-эвакуационных мероприятий, их непрерывным совершенствованием в ходе войны.

В-третьих, систематическим и тесным взаимодействием гражданского и военного здравоохранения, обеспечившим максимально возможное использование ресурсов здравоохранения страны, научно-технического и производственного потенциала медицинской и смежных отраслей промышленности в интересах создания необходимой материально-технической базы лечебно-эвакуационной системы на всех этапах войны.

В-четвертых, организацией и функционированием в течение всей войны эффективной системы повышения квалификации военно-медицинских кадров, что позволило в небывало широких пределах и в короткие сроки обеспечить не только высокий уровень профессиональных знаний и навыков многих тысяч врачей и среднего медицинского состава, но и соблюдение единых принципов и методов оказания медицинской помощи раненым и больным и их лечения.

В-пятых, целенаправленным и гибким руководством лечебно-эвакуационными мероприятиями, что обеспечивало их системный характер, организационное и методическое единство работы многочисленных лечебных учреждений, успешную реализацию военно-полевой медицинской доктрины, целесообразное использование сил и средств медицинской службы в соответствии с меняющимися условиями боевых действий.

В заключение хотелось бы еще раз подчеркнуть, что медицинские работники нашей страны всю войну прошли в одном строю с солдатами и офицерами армии и флота, исполнив до конца свой долг перед Родиной.

Сведения об авторах: Кнопов М.Ш. — доктор мед. наук, профессор, профессор кафедры медицины катастроф; Тарануха В.К. — канд. мед. наук, доцент, начальник консультативного отдела Филиала №6 ФГБУ «З Центральный военный клинический госпиталь им. А.А. Вишневского» Минобороны России.

Для контактов: Кнопов Михаил Шмулевич. 123995, Москва, ул. Барrikадная, д. 2/1. Тел.: 8 (495) 946-05-32.



**Указатель статей,
опубликованных в № 1–4
за 2015 год
(римские цифры — номер журнала,
арабские — страницы)**

Оригинальные статьи

Беляк Е.А., Кубашев А.А., Лазко Ф.Л., Абдулхабиров М.А., Птицын К.А., Призов А.П., Куликова О.И., Савицкий П.П., Исмаилов Д.А., Меньшиков В.В. Факторы риска рецидива нестабильности плечевого сустава после артроскопического лечения повреждения Банкарта (III, 20–26)

Бозо И.Я., Деев Р.В., Дробышев А.Ю., Комлев В.С., Рожков С.И., Еремин И.И., Далгатов И.Г., Воложин Г.А., Грачев В.И., Федотов А.Ю., Исаев А.А. Эффективность ген-активированного остеопластического материала на основе октакальциевого фосфата и плазмидной ДНК с геном vegf в восполнении «критических» костных дефектов (I, 35–42)

Бондаренко П.В., Загородний Н.В., Гильфанов С.И., Семенистый А.Ю., Семенистый А.А., Логгинов А.Н. Хирургическое лечение переломов проксимального отдела плечевой кости коротким прямым интрамедуллярным гвоздем (IV, 17–20)

Булгаков В.Г., Татаринов В.Ф., Гаврюшенко Н.С. Трибохимический компонент развития окислительного стресса при имплантации искусственных суставов. Часть 5. Проокислительные свойства и взаимодействие с антиоксидантами частиц износа титановых и неметаллических ортопедических материалов (III, 41–45)

Васильков В.Г., Маринчев В.Н., Карпов А.Ф., Емелина Н.Г. Влияние предоперационной инфузии с применением антиоксидантов–антигипоксантов на показатели центральной гемодинамики у пожилых пациентов во время анестезии и операции в связи с переломом бедренной кости (III, 67–72)

Власов М.В., Бугров С.Н., Богосьян А.Б., Мусихина И.В. Экспериментальное моделирование процессов reparативной регенерации соединительной ткани в неблагоприятных условиях (I, 18–22)

Волков А.В. К вопросу о безопасности остеопластических материалов (I, 46–51)

Гаряев Р.В., Рычков И.А. Предикторы тромбоза вен при эндопротезировании суставов нижних конечностей у онкологических больных (II, 31–35)

Давыдов О.Д., Монтеле А.И., Марчук Ю.В., Монтеле А.А. Скрининговая диагностика скolioза методом компьютерной стабилометрии (I, 76–80)

Данилов М.А., Борозда И.В. Лечение больных с разрывами акромиально–ключичного сочленения моделированной спицей и кортикальным винтом (II, 43–50)

Загородний Н.В., Бухтин К.М. Применение ривароксабана для профилактики тромбоэмболических осложнений после эндопротезирования крупных суставов в условиях реальной клинической практики в России (по данным проспективного многоцентрового неинтервенционного исследования СОПРАНО) (I, 84–90)

Золотов А.С., Фещенко М.С., Пак О.И. Ятрогенные повреждения надключичных нервов при оперативном лечении переломов ключицы (II, 50–54)

Зубрицкий В.Ф., Колтович А.П., Николаев К.Н., Капустин С.И., Дворцевой С.Н., Варданян А.В., Бородин И.А. Профилактика венозных тромбоэмбологических осложнений у раненых с огнестрельными переломами бедренной кости (III, 60–66)

Карпенко В.Ю., Державин В.А., Бухаров А.В., Данилова Т.В., Андреев М.С. Ранние результаты реверсивного эндопротезирования плечевого сустава при опухолевом поражении плечевой кости (II, 25–30)

Кожевников О.В., Косов И.С., Иванов А.В., Грибова И.В., Болотов А.В. Сравнительная оценка результатов комплексного и консервативного лечения плосковальгусной деформации стоп у детей (II, 55–59)

Королов П.А., Кожевников О.В., Рудаков С.С., Колеров М.Ю., Лысиков В.А. Результаты радикальной торакопластики из малых доступов с фиксацией грудино–реберного комплекса пластиной из металла с эффектом памяти формы при воронкообразной деформации грудной клетки (IV, 5–9)

Корышков Н.А., Михайлова Л.К., Ходжиев А.С. Оперативное лечение болезни Леддерхозе у пациентки с мукополисахаридозом I типа (Гурлер — Шейе) (I, 81–83)

Мамонов В.Е., Чемис А.Г., Комлев В.С., Берковский А.Л., Голубев Е.М., Проскурина Н.В., Сац Н.В., Дриззе Н.И. Биологические характеристики костезамещающей тканеинженерной конструкции на основе кальцийфосфатной керамики, аутологичных мезенхимных стромальных клеток и фибринового гидрогеля (IV, 52–59)

Менщикова Т.И., Аранович А.М. Оценка резервных возможностей передней группы мышц голени у больных ахондроплазией в процессе удлинения (ультразвуковое исследование) (III, 13–19)

Мироманов А.М. Использование дабигатрана этексилата в профилактике венозных тромбоэмбологических осложнений при переломах длинных костей нижних конечностей (I, 70–74)

Миронов С.П., Балберкин А.В., Загородний Н.В., Карпов В.Н., Колондаев А.Ф., Шавырин Д.А., Снетков Д.А. Ранние и среднесрочные результаты первичного эндопротезирования тазобедренного сустава с применением эндопротеза Ильза (II, 5–12)

Миронов С.П., Балберкин А.В., Шавырин Д.А., Карпов В.Н., Колондаев А.Ф., Снетков Д.А. Результаты реконструктивных оперативных вмешательств с использованием отечественных эндопротезов при дефектах суставных концов костей (III, 36–40)

Миронов С.П., Колесов С.В., Степанов Г.А., Сажнев М.Л., Губин С.П., Иони Ю.В., Мотин В.Г., Пантелейев А.А. Моделирование различного по объему повреждения спинного мозга крысы и методы оценки восстановления утраченных функций (часть 2) (IV, 60–64)

Миронов С.П., Колесов С.В., Степанов Г.А., Сажнев М.Л., Губин С.П., Иони Ю.В., Мотин В.Г., Пантелейев А.А. Моделирование различного по объему повреждения спинного мозга крысы и методы оценки восстановления утраченных функций (часть 1) (III, 73–77)

Миронов С.П., Омельяненко Н.П., Карпов И.Н., Иванов А.В., Хлыстова А.В. Начальные этапы дистракционного остеогенеза (I, 6–11)

Миронов С.П., Шевцов В.И., Кононович Н.А., Степанов М.А., Горбач Е.Н., Голубев Г.Ш., Сергеев К.С., Архипенко В.И., Гринь А.А., Скрябин В.Л., Резник Л.Б., Шатохин В.Д., Баймуратов А.А. Углеродные наноструктурные имплантаты — инновационный продукт для травматологии и ортопедии. Часть I: результаты экспериментальных исследований (III, 46–53)

Морозов А.К., Максон А.Н., Карпов И.Н. Магнитно–резонансная томография всего тела (DWIBS). Возможности и перспективы применения в костной патологии (II, 19–34)

Оболенский В.Н., Карпенко А.В., Загородний Н.В. Непрямая электроимпульсная миостимуляция и ее значение в лечении больных с переломами костей голени (IV, 21–25)

Пиццын И.А. Оптимизация ультразвукового исследования в диагностике повреждений коленного сустава (III, 30–35)

Плотников И.А., Бондаренко А.В. Послеоперационные осложнения блокируемого интрамедуллярного остеосинтеза переломов бедра (IV, 10–16)

Прохоренко В.М., Фоменко С.М., Филипенко П.В. Способ пластики костного дефекта гленоида при рецидивирующей передней нестабильности (III, 26–30)

Прохоренко В.М., Шушарин А.Г., Половинка М.П. Использование перфторана при консервативном лечении начальных стадий асептического некроза головки бедренной кости (IV, 26–31)

Родионова С.С., Буклемишев Ю.В. Эффективность золедроновой кислоты у пациентов с системным остеопорозом и проблема «неответчиков» на лечение (IV, 39–43)

Сергеева Н.С., Комлев В.С., Свиридова И.К., Кирсанова В.А., Ахмедова С.А., Кувшинова Е.А., Федотов А.Ю., Тетерина А.Ю., Баринов С.М. Оценка композиционных материалов состава альгинат — фосфаты кальция, предназначенных для использования в технологиях прототипирования при замещении костных дефектов *in vitro* (I, 28–34)

Слободской А.Б., Осинцев Е.Ю., Лежнев А.Г., Воронин И.В., Бадак И.С., Дунаев А.Г. Факторы риска развития перипротезной инфекции после эндопротезирования крупных суставов (II, 13–18)

Снетков А.И., Морозов А.К., Берченко Г.Н., Батраков С.Ю., Кравец И.М., Франтов А.Р. Различные варианты течения остеобластомы у детей (клинико-рентгеноморфологические сопоставления) (IV, 44–51)

Солод Э.И., Лазарев А.Ф., Гаврюшенко Н.С., Фомин Л.В., Сахарных И.Н., Стоюхин С.С. Экспериментальный анализ прочностных характеристик конструкций для остеосинтеза вертлужной впадины (I, 91–94)

Солод Э.И., Лазарев А.Ф., Ермоляев Е.Г. Возможности малоинвазивного остеосинтеза при лечении переломов лодыжек (III, 54–59)

Татаренков В.И., Максимов С.М., Булгаков В.Г., Гаврюшенко Н.С., Мартынов Д.В., Нечипорук А.П., Шальnev А.Н. Ближайшие результаты клинического применения артромедуллярного шунтирования при дегенеративно-дистрофических заболеваниях коленного сустава (IV, 32–38)

Тимофеев В.В., Бондаренко А.В., Подсонный А.А. Лечение переломов нижних конечностей у детей при множественной и сочетанной травме (III, 5–12)

Фирсов С.А., Левшин А.Г., Матвеев Р.П. Российский опыт рациональной тромбопрофилактики в травматологии и ортопедии (II, 36–42)

Чайлахян Р.К., Шехтер А.Б., Тельпухов В.И., Иванников С.В., Герасимов Ю.В., Воробьева Н.Н., Москвина И.Л., Баграташвили В.Н. Восстановление неполнослойных повреждений гиалинового хряща суставов кроликов трансплантацией мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток костного мозга (I, 23–27)

Чеканов А.С., Волошин В.П., Лекишвили М.В., Очкуренко А.А., Мартыненко Д.В. Реконструкция тазобедренного сустава деминерализованными алло-имплантатами при ревизионном эндопротезировании (I, 43–46)

Шалыгина Л.С., Мыльникова Т.А., Финченко Е.А. Основные проблемы в организации оказания специализированной, в том числе высокотехнологичной, травматолого-ортопедической помощи детям в Новосибирской области (II, 60–65)

Шангина О.Р., Хасанов Р.А., Булгакова Л.А., Мусина Л.А. Сравнительная характеристика фибрархитектоники и прочностных свойств лиофилизирован-

рованных аллотрансплантатов с различным типом волокнистого остова (I, 12–17)

Короткие сообщения

Калантырская В.А., Голубев И.О. Оперативные доступы при лечении внутрисуставных переломов костей, образующих локтевой сустав (IV, 65–69)

Королев А.В., Афанасьев А.П., Герасимов Д.О., Рязанцев М.Ю. Наш опыт лечения пациентов с острым травматическим латеральным вывихом надколенника (IV, 70–72)

Корышков Н.А., Ходжисев А.С., Дзюба А.М., Платонов С.М., Ларионов С.В., Щербаков А.О. О вывихах малоберцовых сухожилий (IV, 74–76)

Поздеев А.П., Захарьян Е.А., Букаев Д.С., Красногорский И.Н., Зубаиров Т.Ф. Идиопатический мультифокальный остеолиз: случай оперативного лечения (III, 78–83)

Усольцев И.В., Леонова С.Н., Косарева М.А. Оперативное лечение тяжелой деформации переднего отдела стопы (III, 84–86)

Обзор литературы

Бенян А.С. Хирургическая стабилизация грудной клетки при множественных и флотирующих переломах ребер (III, 86–92)

Деев Р.В., Дробышев А.Ю., Бозо И.Я. Ординарные и активированные остеопластические материалы (I, 51–69)

Журавлев С.А., Голубев И.О. Варианты невротизаций при повреждениях плечевого сплетения и нервов верхней конечности (IV, 77–82)

Каминский А.В., Марченкова Л.О., Поздняков А.В. Ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава: эпидемиология, причины, факторы риска (обзор зарубежной литературы) (II, 83–89)

Кудяшев А.Л., Хоминец В.В., Шаповалов В.М., Мироевский Ф.В. Коксартобербальный синдром и его значение в комплексном лечении больных с сочетанием дегенеративно-дистрофической патологии тазобедренного сустава и позвоночника (II, 76–82)

Михайловский М.В., Новиков В.В., Удалова И.Г. Радикальные дорсальные вмешательства в лечении кифотических деформаций (II, 66–75)

Михайловский М.В., Ступак В.В., Белозеров В.В. Сколиоз и сирингомиелия (III, 93–96)

Информация

Отчет об XI конгрессе Российского Артроскопического общества с международным участием и проведением конференции «Moscow shoulder course» с обучающими мастер-классами (II, 94–95)

Проблема остеопороза в травматологии и ортопедии (VI конференция с международным участием) (I, 94–95)

Памятные даты

Кнопов М.Ш., Тарануха В.К. Николай Николаевич Приоров — жизнь, посвященная травматологии и ортопедии (к 130-летию со дня рождения) (II, 90–93)

Юбилей

С.Н. Измалков (III, 66)

В.М. Лирцман (III, 45)

С.С. Родионова (II, 54)

Как это было

Байтингер В.Ф., Курочкина О.С., Делич И.Б. Студенческая жизнь Н.Н. Приорова (к 130-летию со дня рождения) (IV, 83–89)

Кнопов М.Ш., Тарануха В.К. К истории организации медицинской помощи в годы Великой Отечественной войны 19(IV, 41–19)45 гг. (к 70-летию Победы) (IV, 90–93)

СОДЕРЖАНИЕ

Королев П.А., Кожевников О.В., Рудаков С.С., Колеров М.Ю., Лысиков В.А. Результаты радикальной торакопластики из малых доступов с фиксацией грудино-реберного комплекса пластииной из металла с эффектом памяти формы при воронкообразной деформации грудной клетки	5
Плотников И.А., Бондаренко А.В. Послеоперационные осложнения блокируемого интрамедуллярного остеосинтеза переломов бедра	10
Бондаренко П.В., Загородний Н.В., Гильфанов С.И., Семенистый А.Ю., Семенистый А.А., Логинов А.Н. Хирургическое лечение переломов проксимального отдела плечевой кости коротким прямым интрамедуллярным гвоздем	17
Оболенский В.Н., Карпенко А.В., Загородний Н.В. Непрямая электроимпульсная миостимуляция и ее значение в лечении больных с переломами костей голени	21
Прохоренко В.М., Шушарин А.Г., Половинка М.П. Использование перфторана при консервативном лечении начальных стадий асептического некроза головки бедренной кости	26
Татаренков В.И., Максимов С.М., Булгаков В.Г., Гаврюшенко Н.С., Мартынов Д.В., Нечипорук А.П., Шальnev A.N. Ближайшие результаты клинического применения артромедуллярного шунтирования при дегенеративно-дистрофических заболеваниях коленного сустава	32
Родионова С.С., Буклемишев Ю.В. Эффективность золедроновой кислоты у пациентов с системным остеопорозом и проблема «неответчиков» на лечение	39
Снетков А.И., Морозов А.К., Берченко Г.Н., Батраков С.Ю., Кравец И.М., Франтов А.Р. Различные варианты течения остеобластомы у детей (клинико-рентгеноморфологические сопоставления)	44
Мамонов В.Е., Чемис А.Г., Комлев В.С., Берковский А.Л., Голубев Е.М., Прокуринова Н.В., Сац Н.В., Дризе Н.И. Биологические характеристики костезамещающей тканеинженерной конструкции на основе кальцийфосфатной керамики, аутологичных мезенхимных стромальных клеток и фибринового гидрогеля	52
Миронов С.П., Колесов С.В., Степанов Г.А., Сажнев М.Л., Губин С.П., Иони Ю.В., Мотин В.Г., Пантелеев А.А. Моделирование различного по объему повреждения спинного мозга крысы и методы оценки восстановления утраченных функций (часть 2)	60
Короткие сообщения	
Калантырская В.А., Голубев И.О. Оперативные доступы при лечении внутрисуставных переломов костей, образующих локтевой сустав	65
Королев А.В., Афанасьев А.П., Герасимов Д.О., Рязанцев М.Ю. Наш опыт лечения пациентов с острым травматическим латеральным вывихом надколенника	70
Корышков Н.А., Ходжисев А.С., Дзюба А.М., Платонов С.М., Ларионов С.В., Щербаков А.О. О вывихах малоберцовых сухожилий	74
Обзор литературы	
Журавлев С. А., Голубев И.О. Варианты невротизации при повреждениях плечевого сплетения и нервов верхней конечности	77
Как это было	
Байтингер В.Ф., Курочкина О.С., Делич И.Б. Студенческая жизнь Н.Н. Приорова (к 130-летию со дня рождения)	83
Кнопов М.Ш., Тарануха В.К. К истории организации медицинской помощи в годы Великой Отечественной войны 1941–1945 гг. (к 70-летию Победы)	90
Указатель статей, опубликованных в № 1–4 за 2015 г.	94

CONTENS

Korolyov P.A., Kozhevnikov O.V., Rudakov S.S., Kolerov M.Yu., Lysikov V.A. Results of Thoracoplasty via Small Incisions with Fixation of Sternocostal Complex by Shape Memory Metal Plate in Funnel Chest Deformity	5
Plotnikov I.A., Bondarenko A.V. Postoperative Complications in Femoral Fracture Blocking Intramedullary Osteosynthesis	10
Bondarenko P.V., Zagorodniy N.V., Gil'fanov S.I., Semenisty A.Yu., Semenisty A.A., Loginov A.N. Surgical Treatment of Proximal Humeral Fractures with Short Straight Intramedullary Nail	17
Obolenskiy V.N., Karpenko A.V., Zagorodniy N.V. Indirect Electroimpulse Myostimulation and Its Role in Treatment of Patients with Shin Bone Fractures	21
Prokhorenko V.M., Shusharin A.G., Polovinka M.P. Use of Perfotran at Conservative Treatment of Early Stages of Femoral Head Avascular Necrosis	26
Tatarenkov V.I., Maksimov S.M., Bulgakov V.G., Gavryushenko N.S., Martynov D.V., Nechiporuk A.P., Shal'nev A.N. Early Results of Clinical Use of Arthromedullary Shunting in Degenerative Dystrophic Knee Joint Diseases	32
Rodionova S.S., Buklemishev Yu.V. Efficacy of Zoledronic Acid in Patients with Systemic Osteoporosis and Problem of «Non Respondents» to the Treatment	39
Snetkov A.I., Morozov A.K., Berchenko G.N., Batrakov S.Yu., Kravets I.M., Frantov A.R. Different Variants of Osteoblastoma Course in Children (Clinical, Roentgenologic, Morphologic Comparison)	44
Mamonov V.E., Chemis A.G., Komlev V.S., Berkovskiy A.L., Golubev E.M., Proskurina N.V., Sats N.V., Drize N.I. Biologic Characteristics of Bone Substituting Tissue Engineering Construction Based on Calcium Phosphate Ceramics, Autologous Mesenchymal Stromal Cells and Fibrin Hydrogel	52
Mironov S.P., Kolesov S.V., Stepanov G.A., Sazhnev M.L., Gubin S.P., Ioni Yu.V., Motin V.G., Panteleev A.A. Modeling of a Different Volume Spinal Cord Injury in Rats and Methods for Evaluation of Lost Functions Restoration (part 2)	60
Brief Reports	
Kalantyrskaya V.A., Golubev I.O. Surgical Approaches at Treatment of Intraarticular Fractures of Elbow Joint Bones	65
Korolyov A.V., Afanas'ev A.P., Gerasimov D.O., Ryazantsev M.Yu. Our Experience in Treatment of Patients with Acute Traumatic Lateral Patellar Dislocation	70
Koryshkov N.A., Khodjiev A.S., Dzyuba A.M., Platonov S.M., Larionov S.V., Shcherbakov A.O. Peroneal Tendon Dislocations	74
Literature Review	
Zhuravlev S. A., Golubev I.O. Variants of Neurotization in Injuries of Brachial Plexus and Nerves of Upper Extremity	77
How it was	
Baitinger V.F., Kurochkina O.S., Delich I.B. Student Years of N.N. Priorov (in commemoration of the 130th anniversary of birth)	83
Knopov M.SH., Tarannukha V.K. History of the Organization of Medical Care during the Great Patriotic War of 1941–1945 (in commemoration for the 70th anniversary of the Victory)	90
Index of Articles Published in 1–4, 2015	94