

В Е С Т Н И К

травматологии и ортопедии

ИМЕНИ Н.Н.ПРИОРОВА



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ОСНОВАН В 1994 ГОДУ

3
июль-сентябрь
2011

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



В Е С Т Н И К травматологии и ортопедии

ИМЕНИ Н.Н.ПРИОРОВА

Ежеквартальный научно-практический журнал

Главный редактор С.П. МИРОНОВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

М.А. БЕРГЛЕЗОВ, С.Т. ВЕТРИЛЭ, И.Г. ГРИШИН,
Н.А. ЕСЬКИН (зам. главного редактора), Н.В. ЗАГОРОДНИЙ, Г.М. КАВАЛЕРСКИЙ,
В.В. КЛЮЧЕВСКИЙ, И.С. КОСОВ, Г.П. КОТЕЛЬНИКОВ, В.Н. МЕРКУЛОВ,
Л.К. МИХАЙЛОВА, А.К. МОРОЗОВ, Г.И. НАЗАРЕНКО, В.К. НИКОЛЕНКО,
Г.А. ОНОПРИЕНКО, С.С. РОДИОНОВА, А.С. САМКОВ, А.В. СКОРОГЛЯДОВ, А.И. СЧЕТКОВ,
В.А. СОКОЛОВ, Р.М. ТИХИЛОВ, Л.А. ТИХОМИРОВА, В.В. ТРОЦЕНКО (зам. главного редактора),
М.Б. ЦЫКУНОВ (отв. секретарь), Н.А. ШЕСТЕРНЯ

3
июль-сентябрь
2011



МОСКВА • ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

А.Г. БАИНДУРАШВИЛИ (С.-Петербург), И.Б. ГЕРОЕВА (Москва),
В.Г. ГОЛУБЕВ (Москва), В.И. ЗОРЯ (Москва), Н.А. КОРЖ (Харьков),
А.И. КРУПАТКИН (Москва), Е.П. КУЗНЕЧИХИН (Москва),
Е.Ш. ЛОМТАТИДЗЕ (Москва), О.А. МАЛАХОВ (Москва),
А.Н. МАХСОН (Москва), В.А. МОРГУН (Москва),
М.М. ПОПОВА (Москва), З.И. УРАЗГИЛЬДЕЕВ (Москва),
Н.Г. ФОМИЧЕВ (Новосибирск), Д.И. ЧЕРКЕС-ЗАДЕ (Москва),
В.И. ШЕВЦОВ (Курган)

«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*»

Адрес редакции журнала:

127299, Москва
ул. Приорова, 10, ЦИТО
Тел. 450-24-24
E-mail: vto-priorov@mail.ru

Редактор В.Г. Кремлёвская

Операторы компьютерного набора и верстки И.С. Косов, **В.М. Позднякова**

Компьютерная графика И.С. Косов

Подписано в печать 12.09.11	Формат 60x88 1/8.	Печать офсетная.	Печ. л. 12,00+0,50 вкл.	Усл. печ. л. 12,25
Уч.-изд. л. 13,86		Заказ № 191	Тираж 718	

ОАО «Издательство «Медицина»»
115088, Москва, Новоостاپовская ул., дом 5, стр 14. ЛР № 010215 от 29.04.97
Отпечатано с готовых диапозитивов в ООО «Печатный салон ШАНС»
125009, г. Москва, Елисеевский пер., 2/15

*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



9 770869 867007

© ОАО «Издательство «Медицина»», 2011
E-mail: meditsina@mtu-net.ru

© Коллектив авторов, 2011

ОРТОПЕДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ОСОБЕННОСТИ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ
ВОРОНКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

О.А. Малахов, К.В. Жердев, О.Б. Челпаченко

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Проанализированы результаты оперативного лечения с применением радикальной торакопластики 31 пациента с деформациями грудной клетки. Средний возраст пациентов составил $14,98 \pm 4,36$ лет. У всех больных наблюдалась сопутствующая деформация позвоночника. С целью повышения косметического эффекта применялись миниинвазивные субмаммарные доступы. Были разработаны фиксаторы грудинореберного комплекса из никелида титана с памятью формы. Эффект памяти формы достигается охлаждением имплантата ниже определенной температуры, что делает его пластичным и облегчает установку. После установки под влиянием температуры тела имплантат восстанавливает свою первоначальную форму. Данная методика позволила достигнуть полной коррекции деформации и положительного косметического эффекта у всех больных. Осложнений, связанных с миграцией металлофиксатора, не выявлено. Операция радикальной торакопластики с фиксацией грудинореберного комплекса пластиной с эффектом памяти формы является патогенетически обоснованной и позволяет корригировать воронкообразную деформацию грудной клетки любой степени и формы, и показана пациентам всех возрастных групп.

Ключевые слова: воронкообразная деформация грудной клетки, торакопластика, пластина из никелида титана, миниинвазивные доступы.

Orthopaedic Aspects and Peculiarities of Operative Treatment for Funnel Breast in Children and Adolescents

O.A. Malakhov, K.V. Zherdev, O.B. Chelpachenko

Results of operative treatment using radical thoracoplasty in 31 patients with funnel breast were analyzed. Mean age of patients was 14.98 ± 4.36 years. All patients had concomitant spine deformity. For purpose of cosmetic effect improvement the mini-invasive submammary accesses were used. Fixatives of sternocostal complex from nickel-titanium with shape-memory were worked out. The shape memory effect was achieved by cooling of the implant that resulted in implant plasticity. After being inserted the implant restored its original shape. That technique allowed achieving full correction of the deformity and positive cosmetic effect in all patients. No complications associated with plate migration were revealed. Radical thoracoplasty with thoracocostal complex stabilization by plate with shape-memory effect is pathogenetically justified and allows correcting the funnel chest of any degree and form and is indicated to patients of any age groups.

Key words: funnel breast, thoracoplasty, nickel-titanium plate, mini-invasive approach.

Воронкообразная грудь (впалая грудь, воронкообразная деформация грудной клетки, или *pectus excavatum, seu infundibuliforme*) представляет собой порок развития грудной клетки, проявляющийся разнообразным по форме, глубине и конфигурации западением грудины и хрящевых отделов ребер, начинающимся в большинстве случаев от уровня III ребра. Вершиной западения чаще всего является линия перехода тела грудины в мечевидный отросток, который у данной категории больных нередко редуцирован. Это заболевание составляет 91% всех врожденных деформаций грудной клетки [3, 11].

Актуальность данной проблемы обусловлена тем, что, по данным литературы, 1% населения

во всем мире страдает деформациями грудной клетки различной степени выраженности. Первое из известных описаний больного с воронкообразной деформацией грудной клетки принадлежит Schenck [4]. Этиология воронкообразной деформации грудной клетки окончательно не выяснена, однако достоверно установлено, что главная роль в возникновении порока принадлежит генетическим факторам. Подтверждением этому является наличие сходных врожденных изменений у родственников, а также наличие других аномалий развития у пациентов с воронкообразной грудью [1, 3].

В основе развития воронкообразной деформации грудной клетки лежат диспластические из-

менения хрящевых и соединительнотканых структур скелета грудной клетки, формирующиеся вследствие ферментативных нарушений, влекущих за собой искажение образования кислых мукополисахаридов и нарушения в гистогенезе и развитии соединительной ткани. Диспластические изменения вызываются также ферментами, обеспечивающими катаболизм протеинхондроитинсульфатов. Диспластические ткани могут проявить свою морфологическую неполноценность не только в пренатальном периоде, но и в процессе дальнейшего роста, что обуславливает прогрессирование клинических проявлений порока в постнатальном периоде. К настоящему времени можно считать доказанным, что причиной формирования воронкообразной деформации грудной клетки является дисгистогенез гиалинового хряща (дисхондрогенез, хондродисплазия), приводящий к опережающему росту ребер и, как следствие, к их деформации. В результате этих изменений происходит западение грудины, что приводит к уменьшению объема грудной полости, смещению и ротации сердца, искривлению позвоночника и нарушению функции органов грудной полости [4]. Радикальная торакопластика является патогенетически обоснованной методикой оперативного лечения воронкообразной деформации грудной клетки (ВДГК).

При воронкообразной деформации грудной клетки у пациентов отмечаются различные функциональные нарушения по органам и системам: ВДГК уменьшает объем грудной полости и нарушает механику дыхания, что приводит к недостаточному расправлению легких. Это сопровождается уменьшением «легочной мембраны», через которую осуществляется газообмен между альвеолярным воздухом и кровью. Для компенсации указанных нарушений организм усиливает перфузию легких, что сопровождается гипертрофией правого желудочка, и снижает массу тела (астенизация больных с ВДГК), уменьшая тем самым суммарное потребление кислорода [8, 10]. Повышенная перфузия легких приводит к физиологическому легочному шунту и скрытой гипоксемии, которая отмечена многими авторами при исследовании кислотно-щелочного состояния крови. После коррекции ВДГК примерно в течение 2 лет указанные нарушения претерпевают обратное развитие [2].

Первая удачная торакопластика по поводу воронкообразной деформации грудной клетки была проведена немецким хирургом Меером в 1911 г. В нашей стране первые торакопластики у детей выполнены Г.А. Баириным (1960) и Н.И. Кондрашиным (1961) [1]. В настоящее время известно более 80 различных методов хирургической коррекции ВДГК, большинство из которых имеют лишь историческое значение [11].

До настоящего времени оперативным лечением воронкообразной деформации грудной клетки занимались не ортопеды, а торакальные хирурги,

поэтому ортопедическая составляющая данного вопроса практически не освещена.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты оперативного лечения 31 пациента с деформациями грудной клетки, оперированных в условиях отделения ортопедии и травматологии НЦЗД РАМН с 2008 по 2011 гг. с применением радикальной торакопластики. Средний возраст пациентов составил $14,98 \pm 4,36$ лет.

Для оценки степени тяжести воронкообразной деформации грудной клетки применяется индекс Гижицкой, который представляет собой частное от деления минимального зазора (А) между задней поверхностью грудины и передним контуром позвоночника на максимальный (В). В зависимости от величины индекса Гижицкой определяется степень тяжести деформации: I степень — ИГ (индекс Гижицкой) равен $1-0,8$; II степень — ИГ равен $0,7-0,6$; III степень — ИГ менее $0,5$ [13]. Некоторые авторы выделяют IV степень тяжести, при которой грудина соприкасается с передней поверхностью тел позвонков или заходит за переднюю поверхность тел позвонков [1, 11, 12]. По форме выделяют симметричную, асимметричную и плосковоронкообразную деформацию грудной клетки [13].

При выборе тактики оперативного лечения учитывались следующие критерии: возраст пациента, степень тяжести деформации, форма (симметричная или асимметричная), мобильность деформации (определяется интраоперационно), наличие и степень выраженности нарушений со стороны легких и сердца.

Для оценки ортопедического статуса выполнялась рентгенография позвоночника в двух проекциях. В 100% случаев выявлены сопутствующие деформации позвоночника. Исследования показали, что сколиоз встречается в 84% случаев, остеохондропатии апофизов тел позвонков грудного отдела позвоночника и, как следствие, гиперкифоз — в 6%, нарушение осанки — в 10% случаев [4].

В качестве метода диагностики выполнялась стабилметрия или так называемый анализ основной стойки — исследование положения и движений общего центра масс тела, когда обследуемый стоит на специальной платформе. Стабилметрия входит в раздел клинического анализа движений, который в свою очередь представлен клинической биомеханикой. Стабилметрическое исследование проводилось на комплексе «МБН-БИОМЕХАНИКА». Стабилметрическая платформа имеет датчики силы, которые измеряют ее только по одной вертикальной компоненте при исследовании баланса тела [3, 4].

Проведя анализ данных стабилметрического исследования у больных с ВДГК в разных возрастных группах и на разных этапах лечения, мы пришли к выводу, что в целом стабилметрические параметры довольно сильно варьируют. Однако

четко выявляется взаимосвязь между воронкообразной деформацией грудной клетки и изменениями статики позвоночника. Это приводит к нарушению распределения нагрузок не только на позвоночник, но и на суставы нижних конечностей, что может служить причиной раннего развития артрозов, вторичных деформаций и снижения трудоспособности (рис. 1).

Техника операции. На практике применяется операция Sulamaa—Paltia. Оперативное вмешательство выполнялось под комбинированным эндотрахеальным наркозом в положении больного на спине с опущенными вдоль тела руками.

Ранее применялся хирургический доступ типа «мерседес», который являлся наиболее удобным для хирурга. Однако в последнее время с целью повышения косметического эффекта оперативного лечения выполняется два миниинвазивных дугообразных субмаммарных доступа (рис. 2), поскольку основной жалобой пациентов с воронкообразной деформацией грудной клетки является косметический дефект. После рассечения кожи выполняется щадящая мобилизация кожи и подкожно-жировой клетчатки, открывающая нижний край грудных мышц. Также открывается верхний край

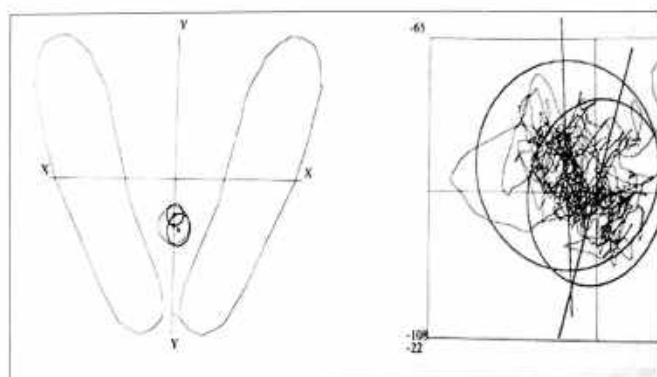


Рис. 1. Стабилометрическое исследование пациентов с воронкообразной деформацией грудной клетки. Отклонение в системе координат центра давления от общего центра масс, увеличение площади и длины статокинезиограммы.

наружных косых мышц живота. Далее производится мобилизация грудных мышц по Ravitch. Для этого электроножом отсекается нижний край больших грудных мышц, зажимом типа «бильрот» формируется карман в ректопекторальном пространстве. Затем пальцем мобилизуется задняя поверхность грудных мышц. В парастернальной зоне

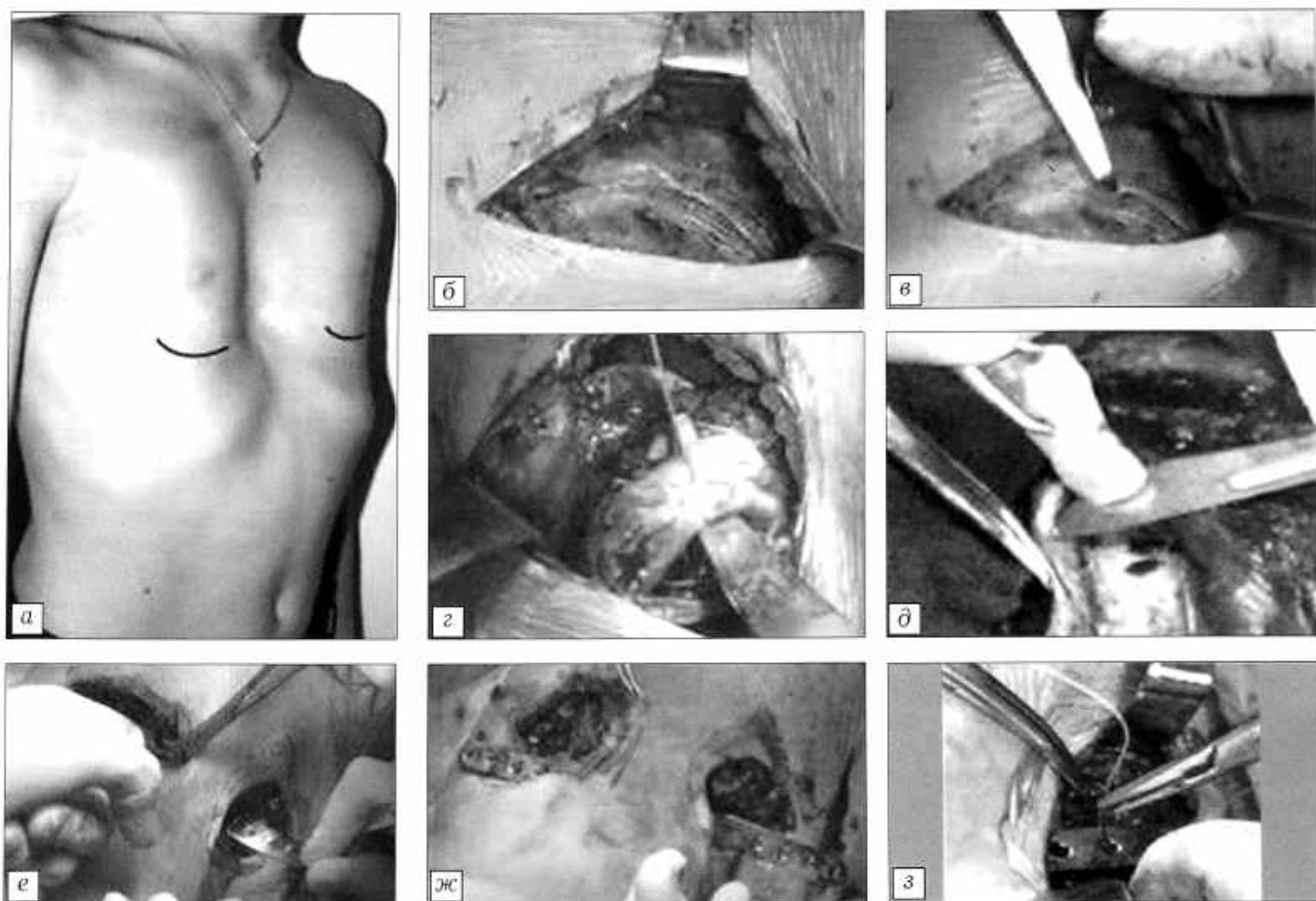


Рис. 2. Схема оперативного вмешательства.

а — схематическое изображение кожных разрезов; б — рассеченный перихондр при помощи электроножа; в — отделение перихондра raspатором; г — рассечение реберного хряща; д — резекция реберного хряща; е — проведение предварительно отмоделированной пластины за грудиной; ж — внешний вид пластины, проведенной ретростернально; з — фиксация пластины при помощи нерассасывающегося шовного материала.

мышцы отсекаются от ребер и грудины электроножом. По направлению вверх мышцы отслаиваются, как правило, до уровня III ребра. Таким же образом вниз до реберных дуг отслаиваются и отсекаются наружные косые мышцы живота. Производится поочередная поднадхрящичная резекция деформированных хрящей ребер [15]. На протяжении планируемой резекции ребра производится рассечение перихондра электроножом. Перихондр отслаивается при помощи узкого распатора или зажима типа «москит», далее реберный хрящ рассекается скальпелем посередине резецируемого участка. Концы ребер поднимаются цапками и при помощи распаторов или «москита» освобождаются от надхрящницы по задней поверхности. Резекция реберного хряща производится на всем его протяжении, а при деформации костной части ребер последняя скелетируется и резецируется. В мобилизации мечевидного отростка грудины у детей, особенно младшей возрастной группы, не было необходимости. У детей старшей возрастной группы при ригидной деформации грудины выполнялась клиновидная поперечная стернотомия. В случаях мобильной деформации грудины, которая без значительных усилий выводится в положение коррекции, стернотомия не выполнялась. Далее через соответствующее межреберье за грудиной формировался канал для пластины, которая устанавливалась при помощи специального проводника в условиях апноэ, что значительно снижало риск повреждения париетальной плевры. Пластина с эффектом памяти формы соответствующего

размера предварительно охлаждалась в тающем физиологическом растворе, изгибалась по форме, удобной для проведения за грудиной, что снижало риск повреждения плевры, и проводилась через сформированный канал, частично выпрямлялась и фиксировалась с помощью лигатур из нерассасывающегося шовного материала к ребрам. Под влиянием температуры тела пластина, опираясь на ребра, восстанавливает свою начальную форму и выводит грудину в правильное анатомическое положение. Далее через контрапертуры выполнялась установка активного дренажа в ретропекторальные пространства. Раны послойно ушивались, накладывались внутрикожные швы.

С целью профилактики осложнений и надежной стабилизации грудинореберного комплекса были разработаны пластины из никелида титана, получен патент на изобретение № 2268673 от 27.01.06. Выбор имплантата был неслучайным. При проведении научной работы [6], подготовлен ряд требований, которым должны отвечать эндофиксаторы для стабилизации грудинореберного комплекса: надежность длительной фиксации грудинореберного комплекса, простота установки и удаления, высокая биологическая совместимость материала эндофиксатора, анатомическая совместимость с фиксируемыми структурами [4, 9]. Приведенные требования явились предпосылкой для разработки пластины из никелида титана с памятью формы. Главными отличительными особенностями данного вида имплантата являются возможность восстановления первоначальной формы при

температуре от 10 до 37°C и обеспечение усилия, оказываемого на грудину от 20 до 100 Н. Коррекция грудины с применением данного устройства происходит не одномоментно, а постепенно, что способствует минимальной травматизации мягких тканей и связочно-хрящевых структур грудинореберного комплекса. Пластина имеет изгиб, соответствующий правильному анатомическому положению грудины относительно ребер. Имеется несколько типоразмеров пластин (рис. 3) с установленной заводской маркировкой, пластины сертифицированы и могут применяться для хирургического лечения пациентов с деформациями грудной клетки.

Большой объем оперативного вмешательства диктует необходимость эффективного обезболивания пос-

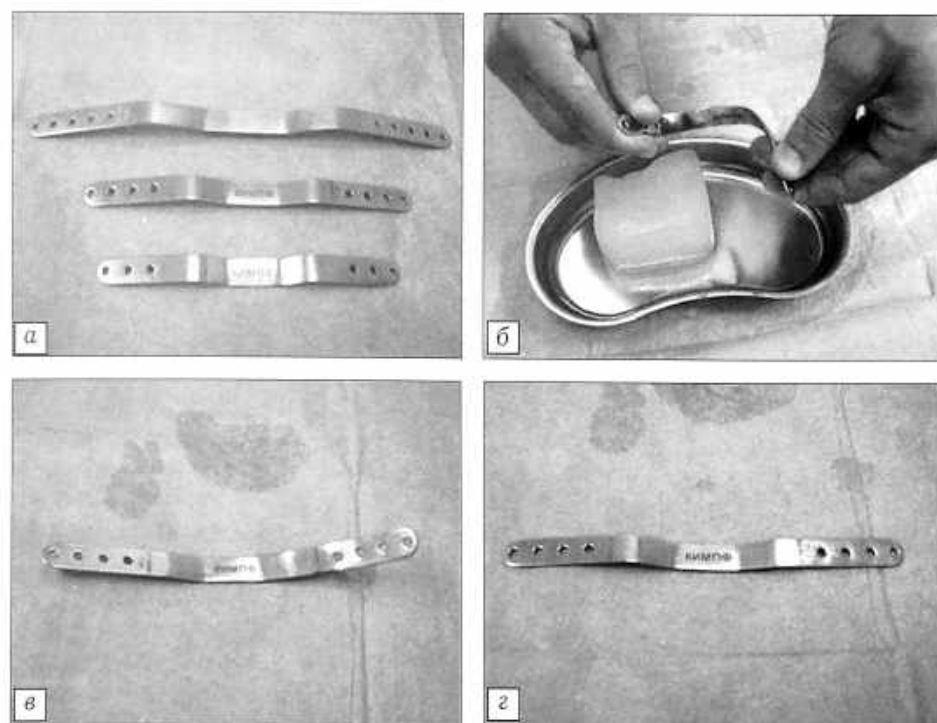


Рис. 3. Пластина из никелида титана с памятью формы.

а — внешний вид пластин из никелида титана с памятью формы; б — охлаждение пластины в ледяном физрастворе; в — через 40 с: пластина постепенно приобретает свою первоначальную форму; г — через 2 мин: пластина полностью восстанавливает первоначальную форму.

леоперационной раны. В последнее время применяются помпы для пролонгированной регионарной анестезии, которые состоят из трех основных частей: компрессионный блок (помпа), регулятор скорости введения и 2 катетера в каждом наборе. Перед ушиванием с обоих полюсов раны навстречу друг другу послойно проводятся катетеры с боковыми микроотверстиями. Далее производится монтаж помпы для пролонгированной регионарной анестезии. Помпа предварительно наполняется местным анестетиком (используется нарופן 7,5–10 мг/мл), дозировка и скорость введения препарата подбирается индивидуально в зависимости от возраста, массы тела и общесоматического статуса пациента. Длительность применения помпы составляет в среднем 7–8 дней. Причиной выбора данной системы регионарного пролонгированного обезболивания послужила возможность установки подходящих параметров действия дозирующего устройства и болюса, что в совокупности способствовало сокращению периода реабилитации, эффективному обезболиванию и, как следствие, ранней активизации пациентов, что особенно важно для данной категории больных с целью профилактики возможных осложнений со стороны легких. Во всех случаях отмечена высокая эффективность данного метода пролонгированной регионарной анестезии, что исключило применение других обезболивающих препаратов.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Выполнение радикальной торакопластики с применением миниинвазивных доступов и стаби-

лизацией грудинореберного комплекса пластиной с эффектом памяти формы позволило достигнуть полной коррекции деформации и положительного косметического эффекта у 30 (96,78%) пациентов. У (3,22%) пациента родители предъявляли жалобы на выстояние мечевидного отростка, при этом деформация грудинореберного комплекса была устранена полностью. Осложнений, связанных с миграцией металлофиксатора, не выявлено. Удаление металлофиксатора выполнялось через 1–2 года после коррекции деформации. Продолжительность операции в среднем составила $140,2 \pm 29,3$ мин, интраоперационная кровопотеря — $215,4 \pm 147,2$ мл. В послеоперационном периоде пребывание в стационаре составило $12 \pm 3,64$ койко-дней. Сроки катamnестического наблюдения — от 3 до 36 мес. Всем пациентам на разных сроках проводилась рентгенография и компьютерная томография, по данным которых не отмечено ни одного случая потери коррекции, включая отдаленные сроки наблюдения после удаления металлофиксатора. Компрессия органов средостения была устранена, что наглядно отражено в клиническом примере (рис. 4).

ОБСУЖДЕНИЕ

На сегодняшний день наиболее распространенными являются два вида операций по поводу воронкообразной деформации грудной клетки. Первый вид операции — модификация операции Sulamaa—Paltia, включающая субнадхрящичную резекцию деформированных ребер и фиксацию грудинореберного комплекса разнообразными ус-

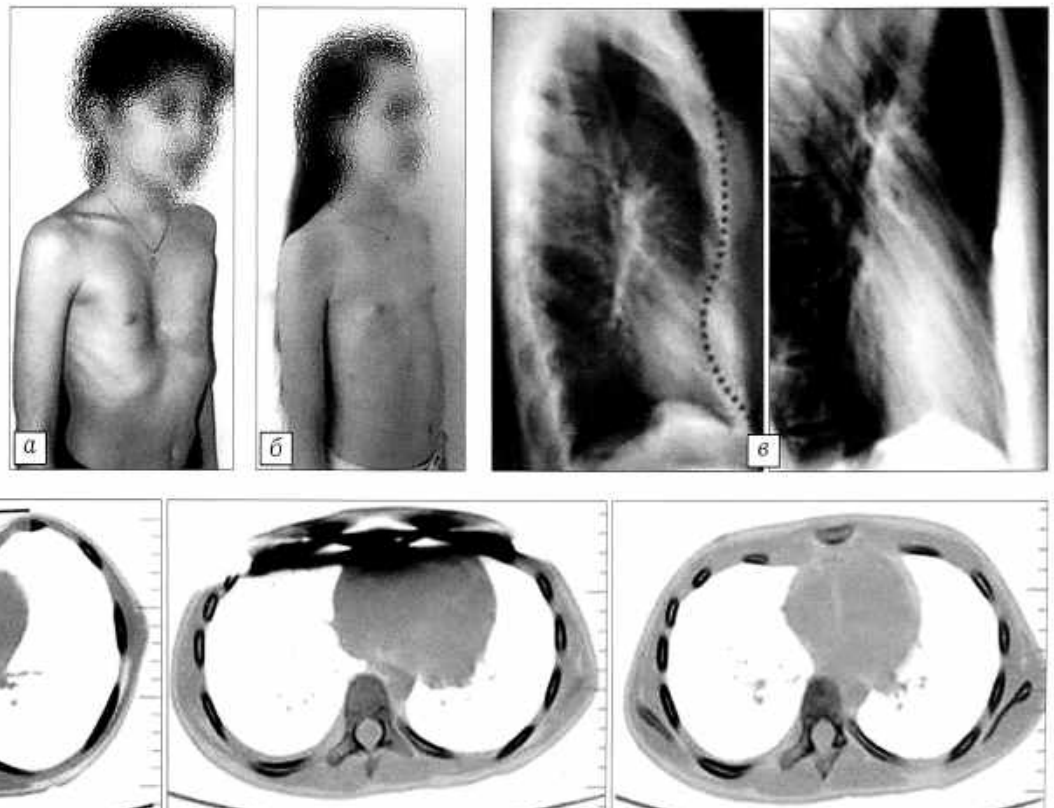
Рис. 4. Клинический пример.

Больная 11 лет. Диагноз: воронкообразная деформация грудной клетки II степени (индекс Гижикой 0,6).

а–б — внешний вид до операции (а), внешний вид через 1 год после операции (б);

в — рентгенограммы до и после оперативного лечения;

г — КТ до и после оперативного лечения.



тройствами. Второй вид — операция Nuss, которая относится к паллиативным вмешательствам, поскольку деформированные реберные хрящи при этом не удаляются. При операции по Nuss в ретростернальное пространство имплантируется U-образная пластина через два билатеральных разреза и производится поворот на 180°. При кажущейся простоте и миниинвазивности, при методике Nuss имплантат устанавливается трансплеврально, а при операции Sulamaa—Paltia плевральная полость остается интактной, что исключает повреждение внутренних грудных артерий и снижает риск возникновения послеоперационных осложнений (гемо-, пневмоторакс и др.) [1, 3, 5, 8, 14]. Стоит отметить, что, по мнению ряда авторов, операция по Nuss имеет более узкие показания: только симметричные формы, I–II степень тяжести деформации, оптимальный возраст — 7–12 лет. При постановке показаний к радикальной торакопластике подобных ограничений не существует [11, 16].

Остается дискуссионным вопрос об объеме резекции диспластически измененных реберных хрящей при проведении радикальной торакопластики. Ряд авторов при планировании объема резекции реберных хрящей выполняют интраоперационное ультразвуковое исследование, что способствует выявлению диспластически измененного участка реберного хряща [7, 8]. Однако, на наш взгляд, данная методика увеличивает продолжительность операции и остается неясным, каким образом ультразвуковая визуализация четко определяет границы диспластически измененного участка хряща. Мы придерживаемся мнения, что резекцию деформированного реберного хряща необходимо производить на всем его протяжении, а при деформации костной части ребер — ее скелетирование и резекцию, что способствует полной мобилизации грудинореберного комплекса и обеспечивает оптимальный косметический эффект.

Эффект памяти формы применяемого нами имплантата заключается в том, что охлажденный ниже определенной температуры, он становится пластичным, легко изгибается, а после установки под влиянием температуры тела восстанавливает свою первоначальную форму. Благодаря упругости данного вида пластин фиксация грудинореберного комплекса является не жесткой, а динамической, что не препятствует экскурсии грудной клетки. Воздействие на грудину с усилием от 20 до 100 Н позволяет постепенно вывести ее в правильное анатомическое положение. При воздействии на грудину с меньшим 20 Н усилием требуемая коррекция грудины не достигается. Воздействие же на грудину более 100 Н приводит к одномоментной коррекции грудины и травмированию мягких тканей. Жесткость пластины с эффектом памяти формы примерно в 2 раза ниже жесткости титановой пластины аналогичных размеров и в 4 раза ниже стальной. При функциональных нагрузках на грудную клетку пластина из никелида титана демпфи-

рует их, снижая усилие, оказываемое пластиной на ребра. Это предотвращает разрушение лигатур, которыми крепится пластина, и миграцию устройства. Таким образом, устройство позволяет снизить травматичность операции за счет удобства установки и постепенной коррекции грудины в послеоперационном периоде и обеспечивает стабилизацию грудинореберного комплекса с необходимой степенью жесткости.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Операция радикальной торакопластики является патогенетически обоснованной, позволяет корригировать воронкообразную деформацию грудной клетки любой степени и формы и показана пациентам всех возрастных групп. Обоснованность данного вида оперативного лечения основана на первичной деформации реберных хрящей вследствие дисхондрогенеза. Использование миниинвазивных субмаммарных хирургических доступов позволяет добиться лучшего косметического эффекта в сравнении с классическими доступами (типа «мерседес», срединными и дугообразными), что является важным аспектом для психосоциальной реабилитации пациентов. Разработанные имплантаты из никелида титана с эффектом памяти формы сертифицированы для применения в хирургии грудной стенки и внедрены в практическое здравоохранение. Использование системы пролонгированной регионарной анестезии послеоперационной раны позволяет проводить раннюю активизацию и реабилитацию больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вишневский А.В., Рудаков С.С., Миланов Н.О. Хирургия грудной стенки. — М., 2005.
2. Кондрашин Н.И., Гордеев А.Н., Чепинский Л.С. Клинические и функциональные проявления воронкообразной деформации грудной клетки // Хирургия. — 1989. — № 9. — С. 119–123.
3. Малахов О.А., Рудаков С.С., Лихотай К.А. Дефекты развития грудной клетки и их лечение // Вестн. травматол. ортопед. — 2002. — № 4. — С. 63–67.
4. Малахов О.А., Рудаков С.С., Лихотай К.А. Новый подход к лечению воронкообразной и килевидной деформации грудной клетки у детей и подростков // Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии: Материалы совещания главных детских травматологов-ортопедов России. — СПб, 2002. — С. 179–180.
5. Павлов А.А. Хирургическая коррекция воронкообразной деформации грудной клетки методом Насса: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2005.
6. Пат. на изобретение № 2268673 РФ. Пластина для стабилизации грудинореберного комплекса / Ильин А.А., Коллеров М.Ю., Малахов О.А., Рудаков С.С. — 2006 // Приоритет от 20.09.04. Дата регистрации 27.01.06.
7. Плякин В.А., Киргизов И.В. Определение ультразвуковых изменений структуры реберного хряща у соматически здоровых детей // Актуальные проблемы педиатрии: Материалы XI конгресса педиатров России. — М., 2007. — С. 538.
8. Плякин В.А., Киргизов И.В., Дворяковский И.В., Злотников Е.Н. Ультразвуковая оценка объема резекции

- реберных хрящей у детей с воронкообразной деформацией грудной клетки // Рос. педиатр. журн. — 2008. — N 4. — С. 14–23.
9. Поляев Б.А. Комплексная реабилитация детей с бронхоэктатической болезнью и воронкообразной деформацией грудной клетки в условиях торакального отделения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1994.
 10. Розин Б.Г. Дыхательные функции и легочное кровообращение при воронкообразной деформации грудной клетки у детей: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1982.
 11. Рудаков С.С. Изолированные и синдромальные дефекты развития грудной клетки и их лечение: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1988.
 12. Ebstein E., Zeitschr. F. Die Trichterbrust in ihren Beziehungen zur Konstitution // Konstitutionslehre. — 1921. — Vol. 8. — P. 103.
 13. Gizycka I. Ocena wazkazan i metod leczenia operacyjnego lejkowatej klatki piersiowej u dzieci oraz analiza uzyskanych wynikow // Poster. Chir. — 1962. — Vol. 9. — P. 480–561.
 14. Molik K.A., Engum S.A., Rescorla F.J. et al. Pectus Excavatum Repair: Experience with Standard and Minimal Invasive Techniques // J. Pediatr. Surg. — 2001. — Vol. 36, N 2. — P. 324–328.
 15. Paltia V., Parkkulainen K.V., Sulamaa M. et al. Operative Technique in Funnel Chest // Acta Chir. Scand. — 1959. — Vol. 116. — P. 90–98.
 16. Protopapas A.D., Athanasiou T. Peri-operative Data on the Nuss procedure in children with pectus excavatum: independent survey of the first 20 years' data // J. Cardiothorac. Surg. Num. — 2008. — Vol. 40. — P. 316–322.

Сведения об авторах: Малахов О.А. — доктор мед. наук, профессор, зав. травматолого-ортопедическим отделением Научного центра здоровья детей РАМН; Жердев К.В. — канд. мед. наук, старший науч. сотр. того же отделения; Челпаченко О.Б. — науч. сотр. того же отделения.

Для контактов: Малахов Олег Алексеевич. 119991, Москва, Ломоносовский проспект, дом 2/62, Научный центр здоровья детей РАМН. Тел.: (8) 916-622-71-07, (499) 134-07-53. E-mail: glavortomo@mail.ru

© Д.К. Тесаков, 2011

ПРИМЕНЕНИЕ КОРСЕТОТЕРАПИИ ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКОМ СКОЛИОЗЕ

Д.К. Тесаков

ГУ «Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии», Республика Беларусь, Минск

Изучена эффективность применения корсетного лечения у 976 больных в возрасте 5–17 лет идиопатическим сколиозом (ИС), имевших деформации позвоночника с основной дугой от 18 до 160°. В качестве ортезов использованы корсеты типа Chêneau. Проводимое лечение было разделено на периоды: корсетной адаптации, первичной коррекции, корсетного удержания, отмены корсета и дальнейшего наблюдения после завершения корсетного лечения. Полученные результаты показали, что при ИС корсетное лечение является эффективным средством корригирующего и стабилизирующего воздействия на сколиотическое искривление позвоночника. По клиническим возможностям оно позволяет полностью устранить, уменьшить или стабилизировать деформационные проявления ортопедического заболевания, а при агрессивных формах ИС сдерживать патологический процесс консервативно до периода полного завершения роста позвоночника.

Ключевые слова: сколиоз, деформация позвоночника, корсетное лечение.

Use of Brace Therapy in Patients with Idiopathic Scoliotic Spine Deformities

D.K. Tesakov

Efficacy of brace therapy was studied in 976 patients with idiopathic scoliosis (IS) aged, 5 to 17 years. The principal curvature made up from 18° to 160°. Chêneau braces were used as orthoses. Treatment course was divided into the period of adaptation to brace wearing, period of primary correction, period of brace retention and period of follow up after brace treatment completion. Achieved results showed that in IS brace treatment provided good corrective and stabilizing effect upon scoliotic spine deformity. Clinically it enabled to eliminate completely, diminish or stabilize deformity manifestations of orthopaedic disease. In severe forms of IS it enabled to control the pathologic process conservatively until the spine growth completion.

Key words: scoliosis, spine deformity, brace therapy.

Корсетотерапия занимает особое место в лечении больных идиопатическим сколиозом (ИС) [1, 2, 5–7, 9, 13, 16, 17, 19, 22, 23, 25, 26, 28, 30, 33–37, 40,

41, 45]. Данный метод, имея статус классического ортопедического лечения при ИС, до сих пор является предметом дискуссий. Информационный

анализ показывает, что это обусловлено как сложностью ортопедической патологии, так и значительным количеством вариантов корсетов и методов их применения.

Цель исследования — изучение эффективности корсетотерапии у больных ИС для определения клинических возможностей применения метода.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Материалом исследования явились результаты наблюдения за 976 больными ИС. Среди них лиц женского пола — 880, мужского — 96. Величина основных дуг деформаций позвоночника при измерении по Коббу [18, 29] исходно составила 18–160°. Распределение пациентов по исходным степеням тяжести и анатомическим типам деформации позвоночника согласно классификациям Чаклина [18, 21] и Понсети—Фридмана [18, 38] представлено в табл. 1.

На начало корсетного лечения возраст больных составил от 5 до 17 лет. Учитывая значительность возрастного интервала в табл. 2 представлено распределение пациентов по степени тяжести сколиотической деформации позвоночника и выделенным возрастным группам.

Все пациенты прошли рентгенологическое обследование позвоночника в пяти проекционных изображениях. На рентгенограммах, сделанных в положении стоя в прямой и боковой проекциях, определялся анатомический тип и угловая величина дуг деформации по Коббу, состояние фронтального и сагиттального балан-

са позвоночника, выраженность ротации позвонков по Раймонди, состояние костного росткового потенциала по Риссеру и В.И. Садофьевой [14, 18, 23, 39, 42]. На прямом снимке, сделанном в положении лежа, уточнялось состояние фронтального баланса позвоночника и ортостатическая зависимость параметров искривления. Остальные снимки выполнялись в прямых проекциях с максимальным отклонением туловища вправо и влево («bending test») в положении стоя с удержанием таза в горизонтальной и фронтальной плоскости. В отличие от рентгенограмм «bending test», выполняемых в положении лежа с общим отклонением туловища и таза [35], это позволяло получить данные о функциональной коррекционной мобильности дуг деформации и адекватно сравнивать их с параметрами положений стоя и лежа.

Одним из условий для проведения корсетной коррекции являлось наличие у больных ИС ростковой костной пластичности позвоночника. Длительность лечения планировалась до наступления периода завершения костного роста позвоночника. Исходные рентгенологические показатели костной ростковой зрелости по Риссеру и В.И. Садофьевой в рассматриваемых наблюдениях были на стадиях R-0–R-IV и S-0–S-III соответственно.

Следует отметить, что тест Риссера, иллюстрирующий непосредственно развитие тазовых костей [18, 42], рассматривался как косвенная информация о ростковой активности позвоночника. Основным показателем, напрямую отражавшим

Табл. 1. Распределение больных по анатомическим типам и исходным степени тяжести деформации позвоночника

Анатомический тип	Число больных (показатель)	Степень тяжести деформации позвоночника			Итого
		II (11–25°)	III (26–40°)	IV (41°≥)	
Поясничный	абс.	6	23	6	35
	%*	17,1	65,8	17,1	100
	%**	5,5	5,1	1,4	3,6
Грудной	абс.	36	160	195	391
	%*	9,2	40,9	49,9	100
	%**	33	35,6	46,8	40,1
Грудопоясничный	абс.	36	135	99	270
	%*	13,3	50	36,7	100
	%**	33	30	23,7	27,7
Комбинированный	абс.	31	126	112	269
	%*	11,6	46,8	41,6	100
	%**	28,5	28	26,9	27,6
Верхнегрудной	абс.	—	6	5	11
	%*	—	54,5	45,5	100
	%**	—	1,3	1,2	1,1
Всего	абс.	109	450	417	976
	%*	11,2	46,1	42,7	100
	%**	100	100	100	100

Примечание: %* — процент от числа больных данного анатомического типа; %** — процент от числа больных с данной степенью тяжести деформации позвоночника.

Табл. 2. Распределение больных идиопатическим сколиозом по возрасту и степени тяжести деформации позвоночника

Возрастные группы	Число больных (показатель)	Степень тяжести деформации позвоночника			Итого
		II (11–25°)	III (26–40°)	IV (41°≥)	
5–6 лет	абс.	1	4	7	12
	%*	8,3	33,4	58,3	100
	%**	0,9	0,9	1,7	1,2
7–8 лет	абс.	10	25	18	53
	%*	18,7	47,3	34	100
	%**	9,1	5,6	4,3	5,4
9–10 лет	абс.	16	47	21	84
	%*	19	56	25	100
	%**	14,7	10,4	5	8,6
11–12 лет	абс.	32	98	68	198
	%*	16,2	49,5	34,3	100
	%**	29,4	21,8	16,3	20,3
13–14 лет	абс.	41	191	201	433
	%*	9,5	44,1	46,4	100
	%**	37,6	42,4	48,2	44,4
15–16 лет	абс.	9	82	100	191
	%*	4,7	42,9	52,4	100
	%**	8,3	18,2	24	19,6
17 лет	абс.	–	3	2	5
	%*	–	60	40	100
	%**	–	0,7	0,5	0,5
Всего	абс.	109	450	417	976
	%*	11,2	46,1	42,7	100
	%**	100	100	100	100

Примечание: %* — процент от числа больных данной возрастной группы; %** — процент от числа больных с данной степенью тяжести деформации позвоночника.

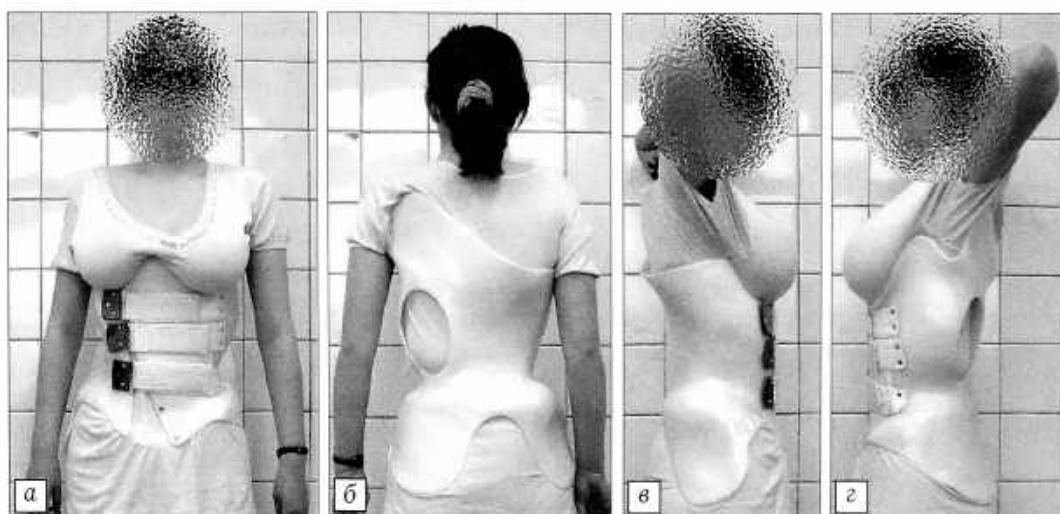
состояние костной зрелости позвоночника, считался тест В.И. Садофьевой [14], результаты которого определялись по боковым рентгенограммам [18]: показатели S-0–S-III указывали на наличие активного росткового процесса, S-IV — на стабилизацию, а S-V — на завершение костного роста позвоночника.

В качестве корригирующего ортеза у всех больных использовался «Корсет корригирующий типа Шено — КР4-16-05» (рис. 1), производство которого освоено на протезных предприятиях Республики Беларусь с 1997 г.

Корригирующее воздействие в данном корсете, изготавливаемом по методологии французского

Рис. 1. Корсет типа Шено.

- а — вид спереди;
б — вид сзади;
в — вид справа;
г — вид слева.



ортопеда и протезиста Жака Шено (Jacques Cheneau) [27], осуществляется за счет создаваемого направленного деротационно-тракционного давления на патологические выпуклости рельефа туловища. Корсет типа Шено признан одним из высокоэффективных ортезов для лечения больных ИС [2, 22, 31, 40, 41].

После получения пациентами корсета проводился его ортопедический контроль и определялся режим корригирующего воздействия на деформацию позвоночника путем установления интенсивности давления пилотов корсетной гильзы на патологические выпуклости рельефа поверхности туловища. Клиническим критерием оптимальности силы давления являлась невозможность свободно провести палец кисти между телом пациента и внутренней поверхностью корригирующего пилота. При этом сила давления не превышала болевой порог пациента и не создавала проблем для дыхания.

Корсетный режим предусматривал необходимость снятия ортеза в следующих ситуациях: общегигиенические процедуры до 1 ч; смена нательного подкорсетного белья не менее 4 раз в сутки, занимающая от 30 до 60 мин в день; проведение общего консервативного лечения (лечебная гимнастика, массаж, курсы физиопроцедур и т.д.), требовавшего снятия корсета на общий период до 2–2,5 ч. Таким образом, с учетом времени на указанные ситуации и мероприятия, больным рекомендовалось находиться в установленном корсетном режиме коррекции не менее 20 ч в сутки, включая сон.

Корсетное лечение проходило по определенным периодам. После ортопедического осмотра и установления режима коррекции наступал *период корсетной адаптации*. Продолжительность его составила от 2 до 8 нед в зависимости от исходной тяжести сколиотической деформации, возраста больного и особенностей его психоэмоционального восприятия условий лечения. *Период первичной коррекции* продолжался 2–6 мес, после чего проводилась рентгенография позвоночника в корсете в положении стоя в прямой и боковой проекциях; полученные данные сравнивались с исходными параметрами деформации. Дальнейшее пребывание в строгом корсетном режиме определено как *период корсетного удержания*, продолжительность которого зависела от динамики костного роста позвоночника. Контрольные осмотры больных проводились с интервалами 3–6 мес; текущее рентгенологическое обследование выполнялось со средним интервалом 1 год от предыдущего.

Из рассматриваемых 976 пациентов период корсетного удержания полностью прошли 319, у которых длительность периода составила от 3 до 11 лет. К этому времени пациенты достигли возраста 16–19 лет. На контрольных рентгенограммах у них были констатированы стадии стабилизации и завершения костного роста позвоночника. За время корсетного лечения этим больным с учетом их развития

было изготовлено от 2 до 7 ортезов. Наблюдения показали, что срок нормального функционирования одного корсета в зависимости от параметров сколиотической деформации и характера ее прогрессирования, достигнутой и удерживаемой коррекции, индивидуальных особенностей роста пациента составил от 8 до 26 мес, в среднем 1,5 года.

Далее выделенные 319 пациентов вступили в *период отмены корсета*. Остальные 657 больных в силу сохраняющихся признаков активного костного роста продолжали находиться в периоде корсетного удержания. Отмена корсета заключалась в постепенном увеличении времени пребывания без ортеза и начиналась с дневного бодрствования. Первые 2 нед пациенту разрешалось снимать корсет дополнительно к указанному выше времени на 1 ч в день, следующие 2 нед — на 2 ч, затем на 3 ч и т.д., дойдя до пользования ортезом только на время ночного сна. Данный этап отмены корсета составил 3–4 мес. В течение последующих 2–3 мес ортез одевался только для ночного сна, а за 2 нед до прибытия на контроль пациентки и спали без корсета. В ходе отмены корсета больным предписывалось строго выполнять комплекс лечебной гимнастики, который становился ведущим методом лечения. На контрольном осмотре выполнялась рентгенография позвоночника без корсета в положении стоя в прямой и боковой проекции. С этого момента начинался *период дальнейшего наблюдения после завершения корсетного лечения*.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

За период первичной коррекции у всех 976 больных отмечено уменьшение угла основных дуг деформации на 10–48°; эффект коррекции в зависимости от исходного показателя составил 15–145%. Параллельно определена деротация вершинных позвонков основных дуг на 2–24°, а также улучшение формы сагиттального профиля позвоночника. В табл. 3 представлены данные первичной коррекции дуг деформации позвоночника с учетом исходной степени тяжести и возраста больных.

Среди 109 больных с деформациями II степени тяжести у 13 была достигнута гиперкоррекция основных дуг на 2–12°, что составило эффект коррекции 108–145%. В 34 случаях величина основных дуг была равна 0° с эффектом коррекции 100%. У остальных 62 больных эффект полученной первичной коррекции был не ниже 52% по отношению к исходной величине дуги искривления.

Клинический пример (рис. 2).

Рентгенограммы позвоночника больной Л., 1994 года рождения. Диагноз: идиопатический сколиоз. Правосторонняя грудная деформация позвоночника II степени тяжести (величина основной дуги T5–T11 на рентгенограмме от 02.02.05 — 23°), прогрессирующая форма. За 4 мес у пациентки в корсете была достигнута полная коррекция деформации во фронтальной плоскости с деротацией вершинного сегмента основной дуги на 8° и улучшением формы сагиттального профиля позвоночника.

Табл. 3. Показатели эффективности периода первичной корсетной коррекции основных дуг деформации позвоночника в зависимости от исходной степени тяжести деформации и возраста больных

Возрастные группы	Показатель	Степень тяжести деформации позвоночника		
		II (11–25°)	III (26–40°)	IV (41°≥)
5–6 лет	Число больных	1	4	7
	Уменьшение дуг, град.	22	21–28	27–46
	Уменьшение дуг, %	92	71–82	56–95
7–8 лет	Число больных	10	25	18
	Уменьшение дуг, град.	16–28	16–40	21–48
	Уменьшение дуг, %	72–118	62–117	48–100
9–10 лет	Число больных	16	47	21
	Уменьшение дуг, град.	14–29	16–40	20–48
	Уменьшение дуг, %	74–126	58–138	42–100
11–12 лет	Число больных	32	98	68
	Уменьшение дуг, град.	12–34	12–39	20–48
	Уменьшение дуг, %	60–136	42–130	36–100
13–14 лет	Число больных	41	191	201
	Уменьшение дуг, град.	10–29	10–38	10–48
	Уменьшение дуг, %	52–136	32–140	24–84
15–16 лет	Число больных	9	82	100
	Уменьшение дуг, град.	10–30	10–26	10–35
	Уменьшение дуг, %	52–145	32–96	24–82
17 лет	Число больных	–	3	2
	Уменьшение дуг, град.	–	12–18	18–33
	Уменьшение дуг, %	–	36–62	15–42

Из 450 пациентов с деформациями III степени тяжести за период первичной коррекции в 16 случаях получена гиперкоррекция основных дуг на 2–11° с эффектом коррекции 108–140%, в 31 случае отмечена величина основных дуг 0°, у 403 больных эффект первичной корсетной коррекции был не ниже 32%.

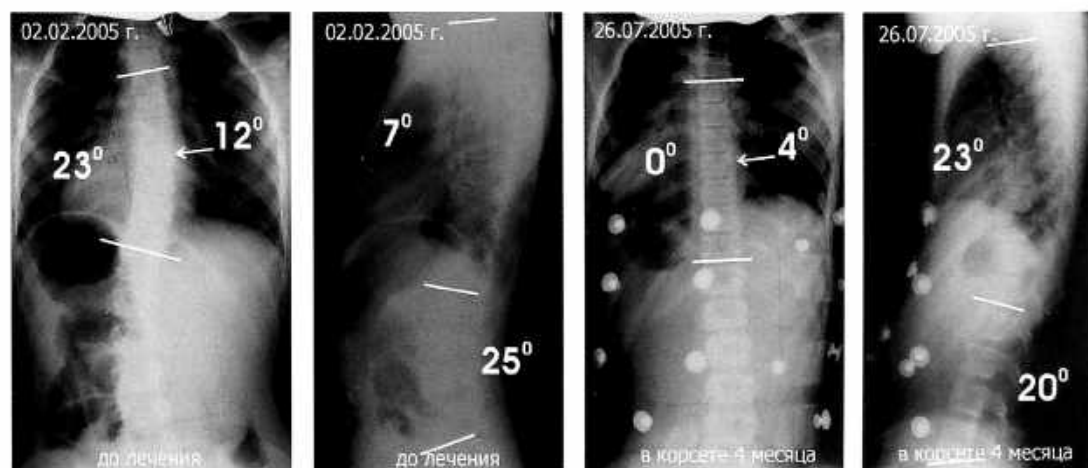
Клинический пример (рис. 3).

Рентгенограммы позвоночника больной С., 1988 года рождения. Диагноз: идиопатический сколиоз. Левосторонняя грудопоясничная деформация позвоночника III степени тяжести (величина основной дуги T11–L3 на рентгенограмме от 17.10.02 — 34°), прогрессирующая форма.

За 4 мес корсетного лечения у данной пациентки получена 100%-ная коррекция основной дуги деформации с деротацией вершинного позвонка основной дуги на 10° и улучшением формы сагиттального профиля позвоночника.

Среди 417 больных с деформациями IV степени тяжести в 3 случаях достигнута величина основных дуг 0° с эффектом коррекции 100% (дуги исходно имели 41–45°). У остальных 414 пациентов в силу значительного диапазона величины дуг искривления (41–160°) и различных показателей их функциональной мобильности эффект первичной фронтальной коррекции составил не менее 15% при уменьшении дуг на 10–48°.

Рис. 2. Рентгенограммы больной Л. 1994 года рождения. Эффект фронтальной коррекции — 100%. Стрелки на снимках указывают угол ротации апикального позвонка T8 основной дуги T5–T11.



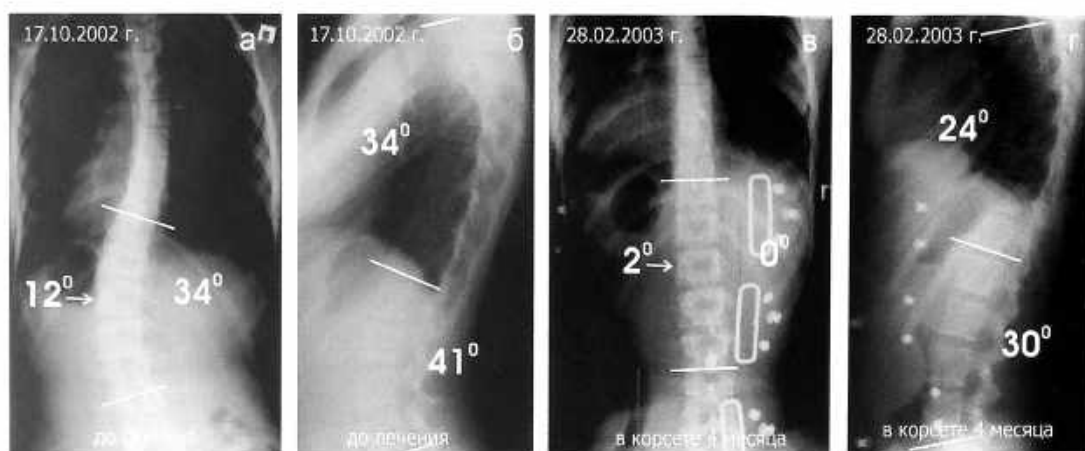


Рис. 3. Рентгенограммы больной С. 1988 года рождения. Эффект фронтальной коррекции — 100%. Стрелки на снимках указывают угол ротации апикального позвонка L1 основной дуги T11-L3.

Клинический пример (рис. 4).

Рентгенограммы позвоночника больной Р., 1991 года рождения. Диагноз: идиопатический сколиоз. Правосторонняя грудная деформация позвоночника IV степени тяжести (исходная величина основной дуги T5-T11 на рентгенограмме от 12.10.98 — 55°), прогрессирующая декомпенсированная форма. За 6 мес корсетного воздействия у пациентки основная дуга уменьшилась на 39° с деротацией вершинного позвонка на 14° и улучшением формы сагиттального профиля позвоночника.

Изучение первичного эффекта корсетной коррекции показало, что его выраженность зависела от функциональной исходной коррекционной мобильности дуг деформации, определяемой по снимкам типа «bending test».

Результативность периода корсетного удержания у 319 пациентов оценена по трем показателям: стабилизация достигнутого первичного эффекта коррекции, дополнительное увеличение коррекции, снижение достигнутой коррекции. Динамическое обследование больных проводилось с соблюдением стандартных условий выполнения рентгенографии позвоночника. Поэтому допустимой погрешностью измерений при расчерчивании снимков для определения величины дуг искривления в работе был установлен интервал $\pm 2^\circ$ (по 1° на каждую линию для методики Кобба). Сравнимые показатели считались различающимися в ту или иную сторону, если разница составляла более 2° . В табл. 4

представлено распределение результатов периода корсетного удержания по отношению к первичному эффекту с учетом исходной тяжести деформации позвоночника.

Среди 319 больных стабилизация первичной коррекции деформации позвоночника была достигнута у 123 человек.

Клинический пример (рис. 5).

Рентгенограммы позвоночника больной Р., 1990 года рождения. Диагноз: идиопатический сколиоз. Правосторонняя грудная деформация позвоночника III степени тяжести (величина основной дуги T5-T11 на рентгенограмме от 15.03.04 — 35°), прогрессирующая форма. Наряду со стабилизацией коррекции основной дуги во фронтальной плоскости за 3 года периода корсетного удержания отмечено сохранение полученного деротационного эффекта.

В 60 случаях в ходе корсетного удержания отмечено дополнительное уменьшение дуг деформации на $2-24^\circ$, что увеличило эффект коррекции еще на $4-50\%$; по отношению к исходным параметрам общее уменьшение составило $16-61^\circ$ с общим эффектом коррекции $52-100\%$.

Клинический пример (рис. 6).

Рентгенограммы позвоночника больной Б., 1990 года рождения. Диагноз: идиопатический сколиоз. Правосторонняя грудная деформация позвоночника III степени тяжести (величина основной дуги T4-T11 на рентгенограмме от 27.02.04 — 34°), прогрессирующая фор-

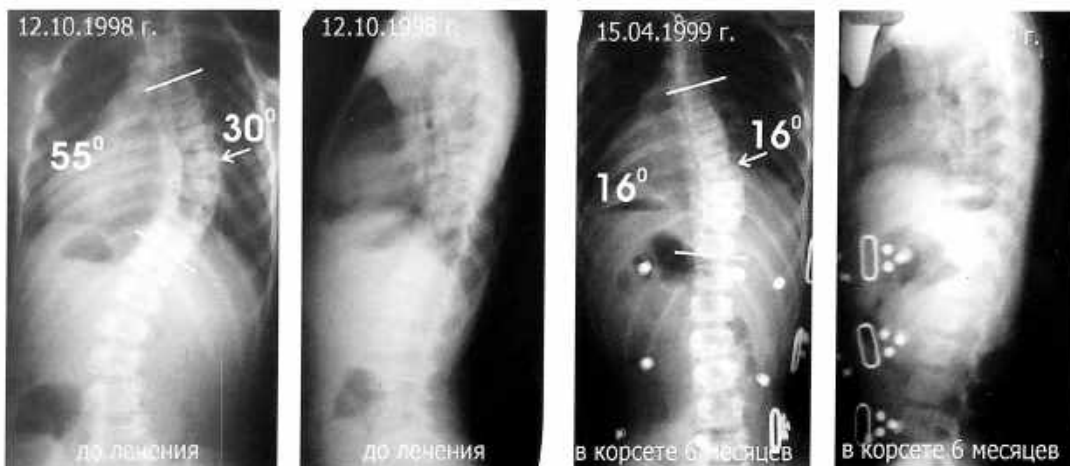


Рис. 4. Рентгенограммы больной Р. 1991 года рождения. Эффект фронтальной коррекции — 71%. Стрелки на снимках указывают угол ротации апикального позвонка T8 основной дуги T5-T11.

Табл. 4. Результаты периода корсетного удержания по отношению к первичному эффекту с учетом исходной степени тяжести деформации позвоночника

Результативность	Число больных (показатель)	Степень тяжести деформации позвоночника			Итого
		II (11–25°)	III (26–40°)	IV (41° и >)	
Стабилизация первичной коррекции	абс.	17	59	47	123
	%*	13,8	48	38,2	100
	%**	58,6	45,7	29,2	38,6
Дополнительное увеличение коррекции	абс.	8	25	27	60
	%*	13,3	41,7	45	100
	%**	27,6	19,4	16,8	18,8
Снижение достигнутой коррекции	абс.	4	45	87	136
	%*	2,9	33,1	64	100
	%**	13,8	34,9	54	42,6
Всего	абс.	29	129	161	319
	%*	9,1	40,4	50,5	100
	%**	100	100	100	100

Примечание: %* — процент от числа больных данной результативностью; %** — процент от числа больных с данной степенью тяжести деформации позвоночника.

ма. У пациентки после первичного уменьшения основной дуги на 15° с деротацией апикального сегмента на 4° к завершению периода корсетного удержания отмечено дополнительное уменьшение основной дуги во фронтальной плоскости еще на 17° (эффект коррекции увеличился с 44 до 94%) с параллельной деротацией апикального позвонка основной дуги еще на 4°.

В 136 случаях из 319 наблюдалось снижение первичного эффекта коррекции от незначитель-

ных величин до полной потери с дальнейшим нарастанием деформации.

Клинический пример (рис. 7).

Рентгенограммы позвоночника больной К., 1991 года рождения. Диагноз: идиопатический сколиоз. Правосторонняя грудопоясничная деформация позвоночника IV степени тяжести (величина основной дуги T6–L2 на рентгенограмме от 14.09.01 — 44°), прогрессиру-

Рис. 5. Рентгенограммы больной Р. 1990 года рождения. Удерживается эффект фронтальной коррекции — 66%. Стрелки на снимках указывают угол ротации апикального позвонка T8 основной дуги T5–T11.

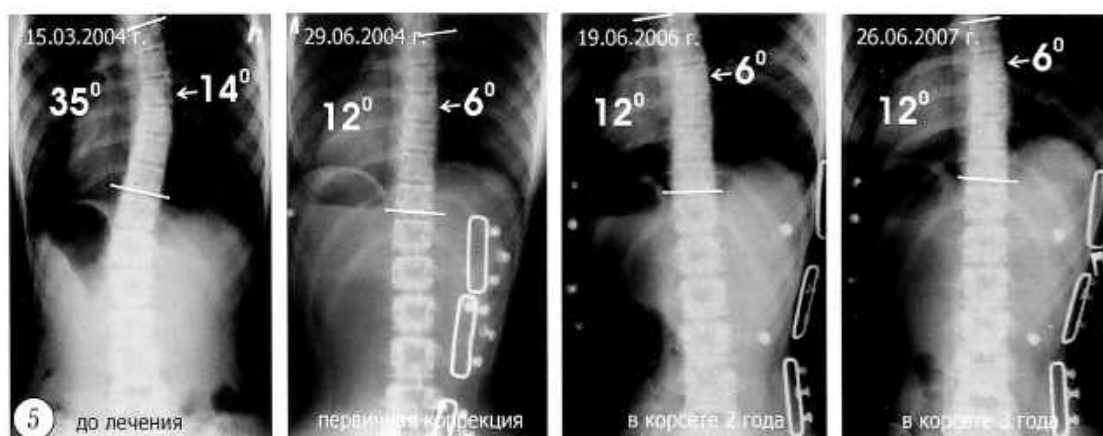
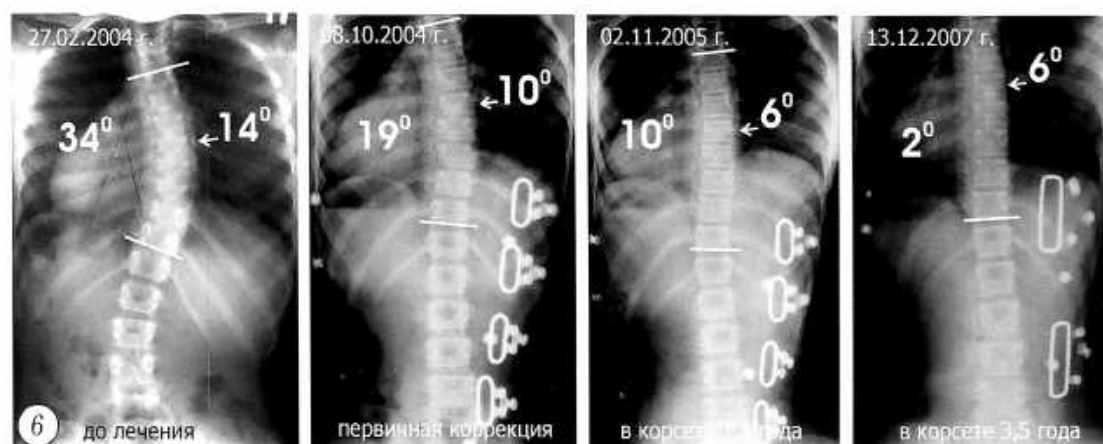


Рис. 6. Рентгенограммы больной Б. 1990 года рождения. За период корсетного удержания эффект фронтальной коррекции увеличился с 44 до 94%. Стрелки на снимках указывают угол ротации апикального позвонка T7 основной дуги T4–T11.



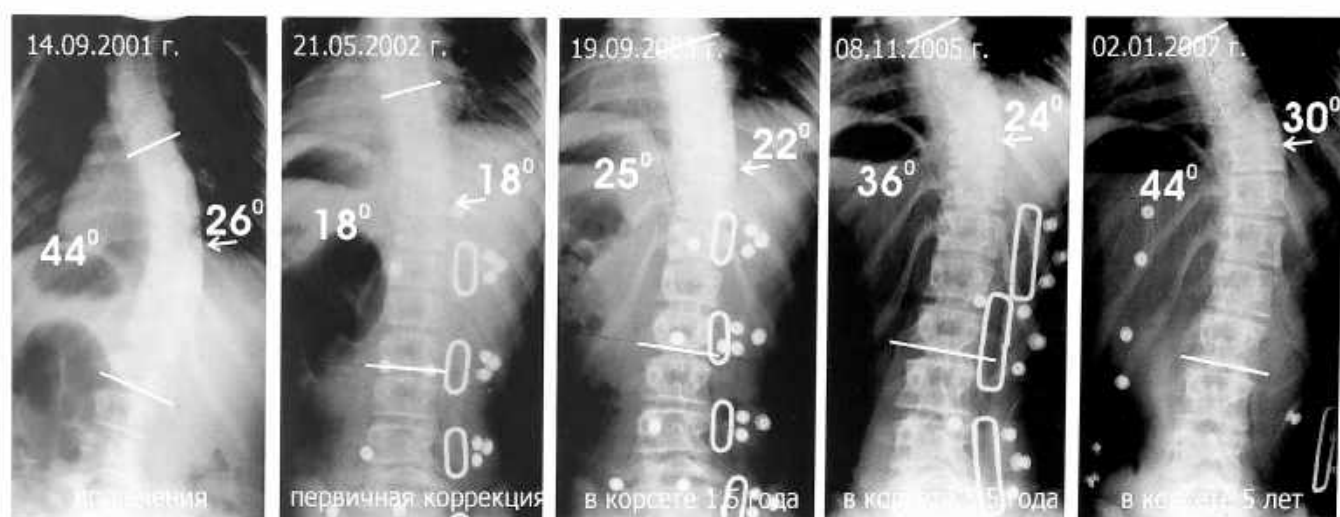


Рис. 7. Рентгенограммы больной К. 1991 года рождения. Первичный эффект фронтальной коррекции — 59%. Стрелки на снимках указывают угол ротации апикального позвонка T10 основной дуги T6–L2.

ющая субкомпенсированная форма. За период корсетного удержания в течение 5 лет у пациентки отмечена полная потеря достигнутой коррекции с сохранением тенденции дальнейшего увеличения сколиотической деформации.

Снижение коррекции сколиотической деформации позвоночника в динамике корсетного удержания в указанных 136 случаях было оценено с учетом исходной тяжести, величины полученного первичного уменьшения деформации и отмеченной в дальнейшем потери коррекции (табл. 5).

Изучение случаев потери достигнутой первичной коррекции и дальнейшего увеличения искривления в ходе корсетного удержания показало у пациентов сохраняющееся влияние механизма роста, который, как известно, является неустраняемым фактором провокации прогрессирования деформации позвоночника при ИС независимо от проводимого корригирующего лечения [3, 8, 17, 20, 30, 33, 46]. Наблюдение за больными в ходе корсетного лечения также подтвердило, что наиболее чувствительным и

Табл. 5. Результаты потери первичной коррекции деформации позвоночника за период корсетного удержания

Результативность корсетного воздействия	Показатель	Степень тяжести деформации позвоночника		
		II (11–25°)	III (26–40°)	IV (41°≤)
Снижение коррекции по отношению к первичному эффекту	Число больных	3	35	55
	Первичное уменьшение дуг, град.	10–19	10–32	10–48
	Наблюдаемое уменьшение дуг, град.	3–10	3–18	3–26
	Уменьшение дуг к концу периода удержания, град.	7–12	7–16	3–28
	Уменьшение дуг к концу периода удержания, %	32–40	17–34	7–20
Полная потеря первичной коррекции	Число больных	–	3	11
	Исходное уменьшение дуг, град.	–	10–18	10–23
	Исходное уменьшение дуг, %	–	34–46	24–37
Полная потеря первичной коррекции с дальнейшим увеличением деформации	Число больных	1	7	21
	Первичное уменьшение дуг, град.	25	10–21	10–41
	Наблюдаемое уменьшение дуг, град.	57	12–37	3–52
	Общее увеличение дуг за период удержания, град.	82	26–55	13–93

агрессивным периодом для активного прогрессирования деформации явился период физиологического полового созревания [8, 30]. У анализируемых пациентов он занял возрастной интервал от 11 до 19 лет.

Клинический пример (рис. 8).

Рентгенограммы позвоночника больной Ч., 1990 года рождения. Диагноз: идиопатический сколиоз. Правосторонняя грудная деформация позвоночника II степени тяжести (величина основной дуги T5–T11 на рентгенограмме от 28.01.98 — 25°), прогрессирующая форма. У данной пациентки корсетное лечение было начато в возрасте 7 лет. За 1,5 года в условиях корсетного воздействия получена полная фронтальная коррекция основной дуги с выраженным эффектом деротации апикального сегмента. В ходе корсетного удержания на фоне физиологического роста и полового развития отмечено нарастающее прогрессирование искривления с выходом на параметры IV степени тяжести (в возрасте 16 лет основная дуга имела угол 57° с ротацией апикального сегмента 30°).

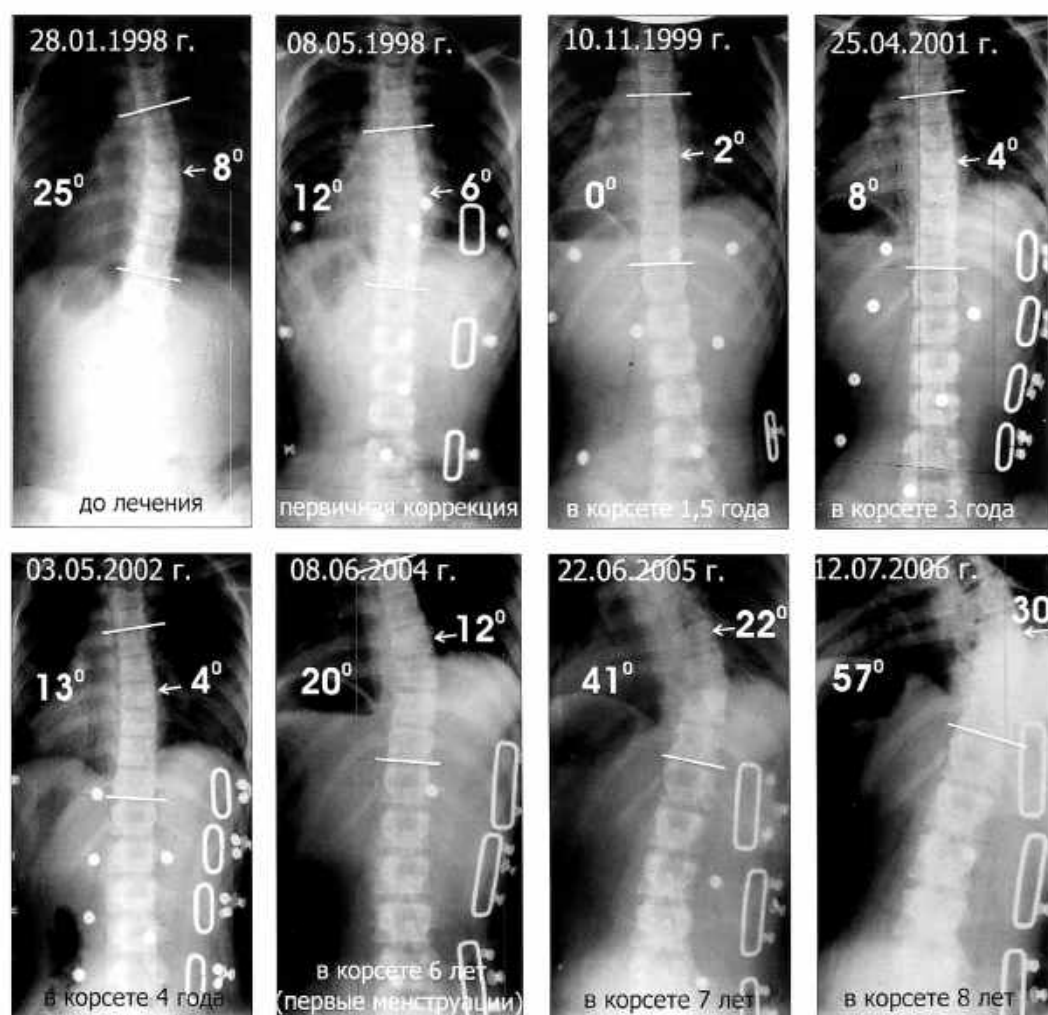
Представленный пример показывает, что в процессе корригирующего корсетного воздействия выявлялись наиболее активно прогрессирующие деформации, которые, очевидно, при самостоятельном развитии становятся не просто тяжелыми, а супертяжелыми вариантами. Корсетное лечение в таких случаях выступало уже не как корригиру-

ющий, а как определенный сдерживающий этап, который направленно препятствовал продолжающемуся прогрессированию, тормозя его нарастание до наступления стадии завершения роста позвоночника.

Полученные у 319 пациентов клинко-рентгенологические данные периода отмены корсета расценивались как ближайшие результаты проведенного корсетного корригирующего лечения. При этом в 89 случаях в условиях корсетного воздействия или в ходе периода его отмены деформации позвоночника имели или вышли на «хирургические» параметры IV степени тяжести. После отмены корсета на контрольных рентгенограммах у этих пациентов фронтальная величина основных дуг позвоночных искривлений составляла от 45° и более с нарушением уравновешенности позвоночника и сохраняющейся тенденцией дальнейшего прогрессирования. Больным было рекомендовано вернуться к корсетному режиму удержания и в согласованном порядке планировать проведение оперативного этапа лечения — коррекцию и стабилизацию деформации с применением имплантируемых металлоконструкций.

Остальные 230 пациентов прошли период отмены корсета без выхода на «хирургические» параметры. Изучение ближайших результатов прове-

Рис. 8. Рентгенограммы больной Ч. 1990 года рождения. Стрелки на снимках указывают угол ротации апикального позвонка T8 основной дуги T5–T11.



денной корсетотерапии у больных показало, что на исходные фронтальные величины дуги деформации возвратились 12 пациентов, а еще в 10 случаях угловая величина дуг оказалась выше исходной. В остальных 208 наблюдениях деформация не вернулась на исходные параметры. При этом у 5 человек отмечено наличие полной коррекции основных дуг во фронтальной плоскости, у 7 — сохранение достигнутых за период корсетного удержания параметров деформации. У 145 пациентов после отмены корсета наблюдалось определенное увеличение деформации по отношению к параметрам корсетного удержания, но в пределах интервала достигнутой степени, которая была меньше исходной. В 51 случае отмечено снижение коррекции до исходной степени, но без возврата к параметрам деформации до лечения. Наблюдаемая потеря удерживаемой величины дуг деформации за период отмены корсета у 230 пациентов составила от 5 до 22°, а ротация апикальных сегментов дуг увеличилась на 2–8°.

Учитывая различную исходную тяжесть деформаций позвоночника у рассматриваемых 319 больных ИС, в табл. 6 представлены варианты бли-

жайших результатов после проведенного корсетного лечения.

Клинический пример (рис. 9).

Рентгенограммы позвоночника больной Д., 1989 года рождения. Диагноз: идиопатический сколиоз. Правосторонняя грудная левосторонняя грудопоясничная деформация позвоночника IV–III степени тяжести (величина основной дуги T5–T11 и T11–L4 на рентгенограмме от 19.07.02 — 41°/31°), прогрессирующая форма. Корсетное лечение было начато в возрасте 12 лет на стадии ростковой костной активности R-I и S-I. За время корсетного воздействия наблюдалось уменьшение основных дуг на 29–38° и 31–35° с выраженной деротацией апикальных сегментов; за 4 года корсетного удержания эффект коррекции дуг составил 93 и 113%. В возрасте 17 лет на стадии костной ростковой зрелости R-V и S-V начал период отмены корсета. На рентгенограммах, выполненных без корсета, величина основных дуг составила 90° с ротацией апикальных сегментов 2 и 4°. Итоговый эффект фронтальной коррекции 78/100%.

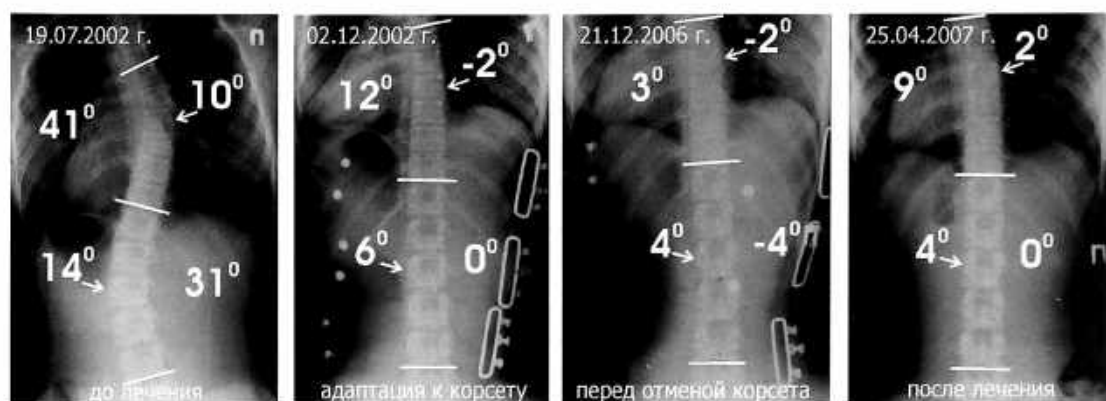
Дальнейшее наблюдение за 230 пациентами в течение 2–5 лет показало, что в 216 случаях отмечена стабилизация полученных после отмены корсета параметров деформации.

Табл. 6. Результаты периода отмены корсета с учетом исходной степени тяжести деформации позвоночника

Результативность	Число больных (показатель)	Степень тяжести деформации позвоночника			Итого
		II (11–25°)	III (26–40°)	IV (41°≥)	
Фронтальная дуга 0°	абс.	3	2	—	5
	%*	60	40	—	100
	%**	10,3	1,6	—	1,6
Сохранение достигнутого эффекта коррекции меньше исходной степени	абс.	3 (I)	2 (I)	2 (II)	7
	%*	42,8	28	28,6	28,6
	%**	10,3	1,6	1,2	2,2
Снижение результата коррекции с сохранением степени меньше исходной	абс.	10 (I)	73 (I–II)	62 (I–III)	145
	%*	6,9	50,3	42,8	100
	%**	34,6	56,6	38,6	45,5
Снижение эффекта коррекции до исходной степени без возврата к исходным параметрам	абс.	7 (II)	36 (III)	8 (IV)	51
	%*	13,7	70,6	15,7	100
	%**	24,2	27,9	4,9	16
Снижение достигнутой коррекции до исходных показателей	абс.	2 (II)	5 (III)	5 (IV)	12
	%*	16,6	41,7	41,7	100
	%**	6,9	3,9	3,1	3,8
Увеличение исходных параметров деформации	абс.	3 (III)	7 (III)	—	10
	%*	30	70	—	100
	%**	10,3	5,4	—	3,1
Сохранение или появление «хирургических» параметров	абс.	1 (IV)	4 (IV)	84 (IV)	89
	%*	1,2	4,5	94,4	100
	%**	3,4	3,1	52,2	27,8
Всего	абс.	29	129	161	319
	%*	9,1	40,4	50,5	100
	%**	100	100	100	100

Примечание: %* — процент от числа больных с данной результативностью; %** — процент от числа больных с данной степенью тяжести деформации позвоночника (в скобках — степень тяжести деформации после отмены корсета).

Рис. 9. Рентгенограммы больной Д. 1989 года рождения. Итоговый эффект фронтальной коррекции 78/100%. Стрелки на снимках указывают угол ротации апикальных позвонков Т8 и L2 основных дуг.



Клинический пример (рис. 10).

Рентгенограммы позвоночника больной С., 1987 года рождения. Диагноз: идиопатический сколиоз. Правосторонняя грудная левосторонняя грудопоясничная деформация позвоночника II степени тяжести (величина основной дуги Т4–Т11 и Т11–L4 на рентгенограмме от 1.07.02 — 22/23°), прогрессирующая форма. Корсетное лечение было начато в возрасте 14 лет на стадии костного роста R-III и S-II. За 3 года корсетного воздействия до стадии ростковой зрелости R-V и S-V, наступившей в 18 лет, достигнута полная коррекция основных дуг, наблюдаемая и после проведенного лечения в течение 2,5 лет.

У остальных 14 человек в ходе дальнейшего наблюдения в течение 2–5 лет отмечено увеличение основных дуг на 3–9°, но без возврата на исходные величины. Ротационные показатели апикальных позвонков и характеристики сагиттального профиля позвоночника оставались стабильными.

Особое внимание было уделено результатам лечения при деформациях IV степени тяжести, имевшихся исходно у 77 больных из рассматриваемых 230. На начало корсетной коррекции эти пациенты находились в возрасте 10–14 лет, имея ростковые тесты R-0–R-II и S-0–S-I. Величина основных дуг деформаций составляла 41–56°, что соответствовало показаниям для хирургической коррекции с применением имплантируемых металлоконструкций [4, 5, 10–12, 15, 17, 19, 20, 23, 24, 27, 32, 43, 44]. Применение корсетотерапии у данных

пациентов в течение 3–6 лет в 64 случаях позволило снизить параметры деформации, которые не вернулись к показателям IV степени тяжести вообще, а стабильно удерживались на уровне интервалов I–III степени.

Клинический пример (рис. 11).

Рентгенограммы позвоночника больной Л., 1988 года рождения. Диагноз: идиопатический сколиоз. Правосторонняя грудная деформация позвоночника IV степени тяжести (основная дуга Т5–L1 на рентгенограмме от 27.08.01 — 53°). Прогрессирующая декомпенсированная форма. У пациентки корсетное лечение начато в возрасте 13 лет на стадии ростковой костной активности R-II и S-I. За 3,5 года корсетного воздействия до стадии ростковой зрелости R-V и S-V по достижении возраста 17 лет основная дуга уменьшилась с 53 до 5° с деротацией вершинного позвонка дуги на 12°. После отмены корсета основная дуга увеличилась до 22°, оставаясь в интервале II степени и сохранялась в течение последующих 2 лет.

У 8 больных из 77 после отмены корсета деформации остались в интервале IV степени тяжести, но не вернулись на исходные параметры, имели стабильную величину основных дуг в пределах 41–44° и устойчивый баланс. В остальных 5 случаях искривления вернулись на исходный рубеж, но стабильно удерживались на нем, имея величину основных дуг в интервале 42–44° с устойчивой уравновешенностью позвоночника. Таким образом, у объединенных 13 пациентов получено в итоге со-

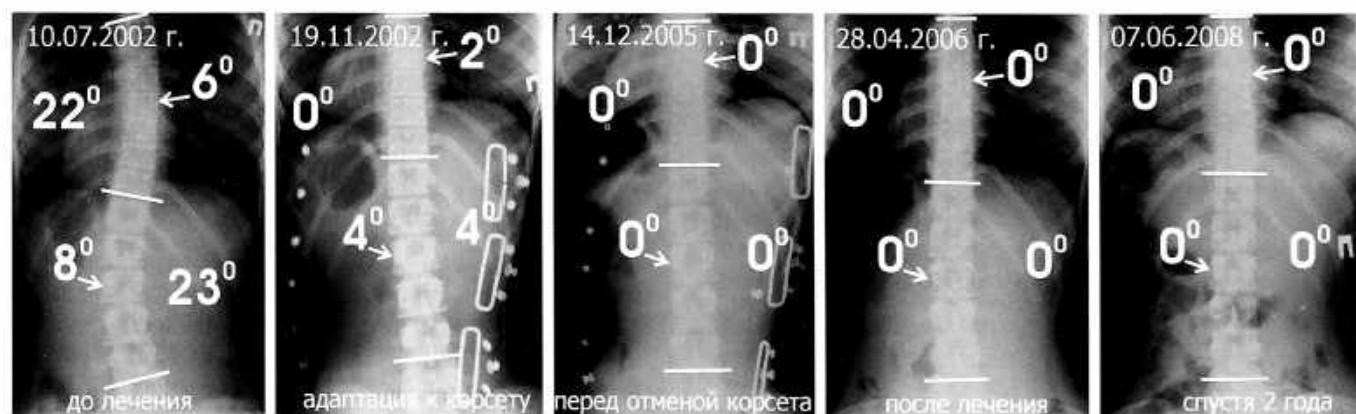


Рис. 10. Рентгенограммы больной С. 1987 года рождения. Эффект достигнутой коррекции — 100%. Стрелки на снимках указывают угол ротации апикальных позвонков Т8 и L2 основных дуг деформации.



Рис. 11. Рентгенограммы больной Л. 1988 года рождения. В результате проведенного лечения получен стабильный эффект фронтальной коррекции — 58%. Стрелки на снимках указывают угол ротации апикального позвонка T9 основной дуги T5–L1.

хранение деформации позвоночника на стадии IV степени тяжести, но по своим параметрам не требующей проведения обязательного оперативного вмешательства.

Результаты применения корсетотерапии показали особую значимость данного консервативного метода у 89 больных ИС, у которых исходно имелись или возникли в ходе лечения хирургические параметры деформации позвоночника. Корсетотерапия является полноценной альтернативой оперативного лечения, которое предусматривает проведение вмешательств значительной травматичности с использованием имплантируемых металлоконструкций, фиксирующих позвоночник, и имеет определенный риск осложнений, связанных с продолжением прогрессирования деформации из-за сохранения физиологического роста и развития пациента. В данной группе больных корсетное лечение явилось одновременно как этапом коррекции и торможения продолжающегося прогрессирования деформации, так и пролонгированной подготовкой для выполнения операции в наиболее благоприятном физиологическом периоде завершения роста позвоночника.

Заключение. Полученные результаты применения корсетотерапии показали, что у больных с искривлениями позвоночника при ИС данное лечение является эффективным средством корригирующего и стабилизирующего воздействия. По клиническим возможностям в зависимости от характера развития деформации у физиологически растущих больных корсетотерапия позволила полностью устранить, уменьшить или стабилизировать деформационные проявления ортопедического заболевания, а при агрессивно активных формах ИС сдерживать патологический процесс консервативно до периода полного завершения роста позвоночника.

ЛИТЕРАТУРА

- Белецкий А.В., Тесаков Д.К., Волков И.Н. и др. Оказание специализированной помощи больным сколиозом в Республике Беларусь // Совершенствование травматолого-ортопедической помощи детям: Материалы

- симп. детских травматологов-ортопедов России с международным участием. — СПб, 2008. — С. 27–29.
- Бландинский В.Ф., Герасимов О.Р., Тетерев В.А. Корсеты Шено в лечении сколиотической болезни у подростков // Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии: Материалы науч.-практ. конф. детских травматологов-ортопедов России. — СПб, 2005. — С. 77–78.
- Дудин М.Г. Особенности гормональной регуляции обменных процессов в костной ткани как этиопатогенетический фактор идиопатического сколиоза: Дис. ... д-ра мед. наук. — СПб, 1993.
- Зарецков В.В., Арсениевич В.Б., Рубашкин С.А. Хирургическая коррекция сколиотической деформации в условиях продолжающегося роста больного // Хирургия позвоночника. — 2007. — № 3 — С. 36–38.
- Казьмин А.И., Кон И.И., Бельский В.Е. Сколиоз. — М., 1981.
- Капичникова Л.Г., Белядовская Г.Л., Делов В.И., Аносова З.Г. Функционально-корригирующие корсеты-аппараты ЦНИИПП при сколиозе // Инструкции по протезированию и протезостроению. — М., 1974. — С. 35–85.
- Козловский С.П., Казарин О.С., Чеботаренко И.Т. Корсеты в комплексном лечении сколиоза у детей // Здоровоохран. Белоруссии. — 1977. — № 3. — С. 54–56.
- Кон И.И., Бахтина Е.Н., Соловьева В.С. Ростовой процесс и половое созревание девочек, страдающих диспластическим сколиозом // Ортопед. травматол. и протезир. — 1989. — № 1. — С. 39–42.
- Кон И.И., Капичникова Л.Г., Бельский В.Е. и др. Биомеханический и клинический анализ эффективности применения корсетов в лечении сколиоза. // Ортопед. травматол. и протезир. — 1976. — № 8. — С. 50–56.
- Мезенцев А.А. Хирургическое лечение сколиотических деформаций позвоночника у пациентов с незавершенным костным ростом // Ортопед. травматол. — 2002. — № 3. — С. 44–47.
- Михайловский М.В. Основные принципы хирургической коррекции идиопатического сколиоза // Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии: Материалы науч.-практ. конф. детских травматологов-ортопедов России. — СПб, 2005. — С. 126–134.
- Михайловский М.В., Фомичев Н.Г. Хирургия деформаций позвоночника. — Новосибирск, 2002.
- Михайловский М.В., Шуц С.А., Трегубова И.Л. и др. Экзокорректор деформации позвоночника «Узор» // Хирургия позвоночника. — 2007. — № 2. — С. 31–39.
- Садофьева В.И. Нормальная рентгеноанатомия костно-суставной системы детей. — Л., 1990.

15. Сампиев М.Т., Лака А.А., Загородний Н.В. Сколиоз. — М., 2008.
16. Скоблин А.А. Ортезирование в комплексе лечения идиопатического сколиоза // Хирургия позвоночника. — 2005. — N 4. — С. 25-31.
17. Тесаков Д.К., Воронович И.Р. Классификация методов лечения больных с деформациями позвоночника при идиопатическом (диспластическом) сколиозе // Мед. новости. — 2008. — N 10. — С. 82-85.
18. Тесаков Д.К., Макаревич С.В., Тесакова Д.Д., Михасевич Н.О. Алгоритм трехплоскостной рентгенологической диагностики деформации позвоночника при сколиозе (инструкция по применению) // Современные методы диагностики, лечения и профилактики заболеваний: Сб. инструктив.-метод. док. — Вып. 9. — Минск, 2008. — Т. 3. — С. 209-225.
19. Фищенко В.Я. Сколиоз. — Макеевка, 2005.
20. Хирургия идиопатического сколиоза: ближайшие и отдаленные результаты / Под ред. М.В. Михайловского. — Новосибирск, 2007.
21. Чаклин В.Д. Ортопедия. — М., 1957. — Кн. 2.
22. Чекрыжев Д.О., Мезенцев А.А., Березюк З.Г., Прохан В.Н. Трехлетний опыт применения корсетов Шено при лечении диспластического и идиопатического сколиоза у детей и подростков // Адаптация различных систем организма при сколиотической деформации позвоночника. Методы лечения: Материалы междунар. симп. — М., 2003. — С. 203-205.
23. Шаповалов В.М., Надулич К.А., Дулаев А.К., Ястребок Н.М. Деформации позвоночника: Учеб. пособие. — СПб, 2000.
24. Шубкин В.Н., Гатиатулин Р.Р., Трубников В.И., Болдырева Т.В. Лечение сколиоза двухпластинчатым эндокорректором. — Красноярск, 1998.
25. Яроцкий А.Э., Овечкина А.В. Ортезирование в комплексе консервативного лечения детей с диспластическим сколиозом // Адаптация различных систем организма при сколиотической деформации позвоночника. Методы лечения: Материалы междунар. симп. — М., 2003. — С. 213-214.
26. Bassett G.S., Bunnell W.P., Mac-Ewen G.D. Treatment of idiopathic scoliosis with the Wilmington brace // J. Bone Jt Surg. — 1986. — N 68A. — P. 602-605.
27. D.S. Bradford et al. Moe's textbook of scoliosis and other spinal deformities. — New York, 1987.
28. Chéneau J. Das Chéneau-Skoliosen-Korset. — Verlag Orthopädie-Technik, 1997.
29. Cobb J.R. Outline for the Study of Scoliosis. Instructional Course Lectures // Am. Acad. Orthop. Surg. — 1948. — Vol. N 5. — P. 261-275.
30. Duval-Beaupère G. Les repères de maturation dans la surveillance des scolioses. // Rev. Chir. Orthop. — 1970. — Vol. 56. — P. 59-76.
31. Karger C. Traitement orthopédique de la scoliose idiopathique. Les méthodes et leurs indications spécifiques // Scoliose Idiopathique. — Sauramps medical, 1997. — P. 171-190.
32. Kłapeć B., Fatyga M., Skwarcz A. et al. Moliwoci zastosowania elementów instrumentarium DERO w leczeniu skolioz metodą Wisconsin i etapowa korekcja bez spondylodezy. Doniesienie wstępne // Chir. Narz. Ruch. Ortop. Pol. — 1995. — Vol. 1. — P. 86-90.
33. Lonstein J.E., Carlson J.M. The prediction of curve progression in untreated idiopathic scoliosis during growth // J. Bone Jt Surg. — 1984. — Vol. 66A. — P. 1061-1071.
34. Lonstein J.E., Winter R.B. The Milwaukee brace for the treatment of adolescent idiopathic scoliosis // J. Bone Jt Surg. — 1994. — Vol. 76A. — P. 1207-1221.
35. Mauroy J.-C. La scoliose. Traitement orthopédique conservateur // Sauramps medical. — 1996.
36. Nachemson A., Peterson L. Effectiveness of treatment with a brace in girls who have adolescent idiopathic scoliosis // J. Bone Jt Surg. — 1995. — Vol. 77A. — P. 815-822.
37. Picault C. Traitement orthopédique Lyonnais classique // Cah. Kinésithér. — 1984. — Vol. 106. — P. 39-44.
38. Ponseti I., Friedman B. Prognosis in idiopathic scoliosis // J. Bone Jt Surg. — 1950. — Vol. 32A. — P. 381-395.
39. Raimondi P. La rotazione vertebrale. Proposta di nuovo metodo di valutazione / Ed. Annali ISEF. — L'Aquila, 1984. — P. 81-84.
40. Rigo M., Quera-Salva G., Puigdevall N., Martinez M. Retrospective Results in Immature Idiopathic Scoliosis Patients Treated with a Chéneau Brace // Research into Spinal Deformities / Eds. A.Tanguy, B.Peuchot. — IOS Press, 2002. — P. 241-245.
41. Rigo M., Villagrasa M., Gallo D. A specific Scoliosis Classification Correlating with Brace Treatment: Description and Reliability // Eur. Spin. Res. — 2009. — Vol. 51. — P. 2224-2228.
42. Risser J.C. The iliac apophysis: an invaluable sign in the management of scoliosis // Clin. Orthop. — 1958. — Vol. 11. — P. 111-118.
43. Skwarcz A., Majcher P., Fatyga M., Sloniec J. Zastosowanie elementów instrumentarium «DERO» w leczeniu skolioz metodą Wisconsin i etapowej korekcji bez spondylodezy // Uniwersalny System korekcyjno-stabilizacyjny «DERO» do operacyjnego leczenia kręgosłupa. — LFC, Zielona Góra. — 1995. — P. 93-103.
44. Tylman D., Stępiec K., Pomierna I., Marczyński W. Kliniczne spostrzeżenia nad leczeniem skolioz wczesnodziecięcych rozsuwną rozwyką RRC-2 // Chir. Narz. Ruchu i Ortop. Pol. — 1992. — Vol. 1. — P. 62-65.
45. Weiss H.R. Die Indikation zur konservativen Behandlung der Skoliose aus ärztlicher Sicht // Orthop. Tech. — 1998. — Vol. 2. — P. 91-101.
46. Winter R.B. Scoliosis and spinal growth // Rev. Orthop. — 1977. — Vol. 6. — P. 17-20.

Сведения об авторе: Тесаков Дмитрий Кимович — канд. мед. наук, ведущий науч. сотр. РНПЦТО.

Для контактов: 220024, Республика Беларусь, Минск, ул. Киржеватова, дом 60, корп. 4, РНПЦТО. Тел.: (375) 17-278-67-41, (375) 29-652-91-25. Факс.: (375) 17-212-29-15. E-mail: ortoped@mail.belpak.by, dk-tesakov@jandex.ru

ВАРИАНТ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СПОНДИЛОПТОЗА

А.А. Афаунов, А.В. Кузьменко, И.В. Басанкин

ГОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России;
Краевая клиническая больница № 1 им. С.В. Очаповского, Краснодар

Представлена тактика этапного хирургического лечения спондилоптоза, предусматривающая применение транспедикулярного аппарата внешней фиксации. Клинический материал — 4 больных со спондилоптозами L5. Применяемая тактика лечения характеризуется малой травматичностью предварительного этапа репозиции пояснично-крестцового отдела аппаратом внешней фиксации, снижением риска неврологических осложнений за счет постепенной редукции L5, возможностью полноценного устранения всех компонентов деформации позвоночника, значительным техническим упрощением выполнения внутреннего транспедикулярного остеосинтеза предварительно отрепони-рованного пояснично-крестцового отдела. В клинических наблюдениях удалось нормализовать анатомические взаимоотношения в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, устранить вертеброрадикулярный конфликт, восстановить баланс туловища и антропометрические пропорции тела и стабилизировать сегмент L5-S1 костно-металлическим блоком.

Ключевые слова: позвоночник, спондилолистез, спондилоптоз, транспедикулярный остеосинтез.

Version of Surgical Tactics for Spondyloptosis Treatment

A.A. Afaunov, A.V. Kuz'menko, I.V. Basankin

Tactics of surgical treatment of spondyloptosis including use of transpedicular external fixation device is presented. There were 4 patients with L5 spondyloptosis. The tactics is characterized by minor traumatization of lumbosacral spine with external fixation device, decrease of neurologic complications rate owing to gradual L5 reduction, possibility of spine deformity elimination, significant technical simplification of internal transpedicular osteosynthesis performance. Clinical results showed normalization of anatomic interrelation in lumbosacral spine, elimination of vertebroradicular conflict, restoration of trunk balance and anthropometric proportion as well as stabilization of L5-S1 segment by osteo-metallic block.

Key words: spine, spondylolistesis, spondyloptosis, transpedicular osteosynthesis.

Спондилолистез IV степени и спондилоптоз относятся к сравнительно редким и наиболее тяжелым ортопедическим заболеваниям позвоночника, которые характеризуются целым рядом анатомических и функциональных нарушений и повреждений нейрососудистых элементов позвоночно-двигательных сегментов (ПДС) пояснично-крестцового отдела [1–3]. Клинические проявления спондилоптоза обусловлены рядом локальных патологических изменений. Основными из них являются: дисплазия люмбосакрального сегмента; прогрессирующая деформация пояснично-крестцового отдела позвоночника; дестабилизация сегмента L5–S1; вертебро-радикулярный конфликт; нарушение сагиттального баланса туловища; нарушение антропометрической схемы тела; прогрессирующие дегенеративные изменения смежных, краниально расположенных ПДС поясничного отдела. Как правило, заболевание проявляется стойким болевым вертеброгенным синдромом и нарастающим неврологическим дефицитом. Основными задачами хирургического лечения спондилоптоза являются

восстановление баланса позвоночного столба и стабильности пояснично-крестцовых ПДС, а также декомпрессия корешков «конского хвоста» [3]. Учитывая современный уровень средств хирургической коррекции и стабилизации позвоночника среди существующих подходов к лечению тяжелых степеней спондилолистеза и спондилоптоза, оптимальными, по нашему мнению, являются методики, предусматривающие полноценную редукцию тела соскальзывающего позвонка, надежную стабилизацию ПДС пояснично-крестцового отдела с формированием межтелового костного блока [1, 4, 5]. При спондилолистезе L5–SI IV степени нормализация анатомических взаимоотношений выполняется за счет редукции L5 и устранения локального кифоза [1]. При спондилоптозе L5 редукция соскальзывающего и дислоцированного в малый таз тела позвонка означает, прежде всего, увеличение длины позвоночника и туловища, а следовательно, и увеличение роста больного за счет восстановления анатомических взаимоотношений ПДС пояснично-крестцового отдела позвоночника. Оче-

видно, что при грубом спондилоптозе, сопровождающимся нарушением пропорций тела за счет значительного укорочения туловища, одномоментная редукция L5 принципиально невыполнима.

Проведен анализ клинической эффективности этапной тактики хирургического лечения спондилоптоза, предусматривающей применение транспедикулярного аппарата внешней фиксации.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В основу работы положены результаты хирургического лечения 4 больных со спондилоптозом, оперированных за период с 2006 по 2009 гг.

В исследование включено 4 пациента: 2 мужчины и 2 женщины в возрасте от 16 до 22 лет. У 2 из них имел место спондилоптоз L5 диспластического генеза. Еще у 2 спондилоптоз имел травматическое происхождение и являлся тяжелой посттравматической деформацией. Причем в одном случае имела место ятрогенная причина — позднее нагноение протяженной дорзальной металлоконструкции с развитием остеомиелита задних элементов пояснично-крестцового отдела и их последующей резекцией.

Проводимое этапное хирургическое лечение спондилоптозов предусматривало полноценную коррекцию анатомических взаимоотношений в травмированных ПДС, декомпрессию дурального мешка, надежную стабилизацию, позволяющую проводить раннюю активизацию без внешней иммобилизации, а также реконструктивно-пластические вмешательства на телах травмированных позвонков для восстановления опороспособности передней остеолигаментарной колонны. Во всех случаях лечение предполагало использование транспедикулярного остеосинтеза (ТПО) пояснично-крестцового отдела позвоночника внешним аппаратом в качестве предварительного этапа хирургического лечения для нормализации анатомических взаимоотношений между крестцом и нижнепоясничными позвонками.

Для выполнения ТПО внешним аппаратом в тела двух поясничных позвонков выше L4 через корни дуг транскutánно через малые разрезы имплантировались четыре транспедикулярных стержня. В крылья подвздошных костей через задневерхние и задненижние ости на уровне S1 и S2 также имплантировались четыре транспедикулярных стержня. Стержни в поясничные позвонки имплантировались параллельно замыкательным пластинам, конвергентно, под углом 12–18° к сагиттальной плоскости. В крылья таза стержни имплантировались дивергентно параллельно замыкательной пластине S1. Четыре поясничных стержня краниальной группы закрепляли в верхней дуговой опоре внешнего аппарата. Четыре подвздошных стержня каудальной группы закрепляли в нижней дуговой опоре внешнего аппарата. Опоры соединяли между собой четырьмя продольными резьбовыми штангами через полусферичес-

кие шарнирные гайки. В течение последующих дней проводилась постепенная коррекция анатомических взаимоотношений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника путем управляемого изменения взаиморасположения верхней и нижней дуговых опор внешнего транспедикулярного аппарата. Скорость коррекции лимитировалась интенсивностью болевого синдрома и постепенно снижалась от 6–7 мм в сутки в первые дни до 1 мм в сутки к моменту завершения редукции. Процесс коррекции был разделен на два периода. В течение первого периода выполнено удлинение туловища за счет вертикальной краниально направленной тракции поясничного отдела позвоночника по отношению к тазовому кольцу. Достигалось это путем постепенного увеличения расстояния между верхней и нижней опорами внешнего транспедикулярного аппарата при строгом сохранении угловых взаимоотношений между опорами. В течение второго периода выполнялось вправление L5 с одновременным устранением локального кифоза на уровне L5–S1, которое было достигнуто за счет постепенного управляемого разворота нижней дуговой опоры внешнего аппарата в сагиттальной плоскости.

После нормализации анатомических взаимоотношений на уровне L5–S1 был выполнен второй этап хирургического лечения — внутренний транспедикулярный остеосинтез пояснично-крестцового отдела позвоночника на протяжении L4–S1 шестивинтовой спинальной системой «TSRH-3D» фирмы «Medtronic Sofamor Danek». В связи с имеющейся значительной дистракционно-корректирующей нагрузкой на элементы конструкции внешнего транспедикулярного аппарата, для минимизации возможной потери достигнутой коррекции при демонтаже, его перед вторым этапом хирургического лечения разделяли на правую и левую части. Демонтаж аппарата выполняли на операционном столе последовательно по частям. После демонтажа правой части аппарата, при сохранении стабильности пояснично-крестцового отдела позвоночника за счет левой его части, была произведена имплантация правой половины спинальной системы «TSRH-3D», затем демонтаж левой части внешнего транспедикулярного аппарата и имплантация левой половины спинальной системы «TSRH-3D». Дополнительную интраоперационную редукцию системой «TSRH-3D» выполняли в минимальном объеме для компенсации незначительной потери коррекции, произошедшей при демонтаже внешнего аппарата.

Таким образом, имплантацию винтов внутренней спинальной системы проводили в позвонки, не затронутые аппаратом внешней фиксации во время предварительного этапа репозиции. У одной больной, имевшей ятрогенную природу спондилоптоза, связанную с проведенной ранее резекцией элементов межпозвоночных суставов L5–S1, сразу после имплантации внутренних транспедику-

лярных винтов системы «TSRH-3D» из заднего доступа выполнена резекция смежных замыкательных пластин тел L5 и S1 и межтеловой спондилодез L5-S1 фрагментированными аутооттрансплантатами. У остальных больных завершающий этап хирургического лечения — передний корпородез L5-S1 аутооттрансплантатом из гребня левой под-

вздошной кости выполнен из переднего левостороннего забрюшинного доступа по Чаклину через 2-4 нед после внутреннего ТПО и нормализации основных показателей гомеостаза.

Проводя анализ эффективности применяемой нами этапной тактики хирургического лечения спондилоптоза, мы оценивали возможности репозиции, а также стабильность фиксации ПДС пояснично-крестцового отдела позвоночника в период формирования межтелового костного блока.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Тактика этапного хирургического лечения позволила во всех клинических наблюдениях нормализовать анатомические взаимоотношения в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, устранить вертеброрадикулярный конфликт, восстановить баланс туловища и антропометрические пропорции тела, стабилизировать сегмент L5-S1 костно-металлическим блоком и избежать риска тяжелых неврологических осложнений. Скорость коррекции анатомических взаимоотношений в пояснично-крестцовом отделе у больных лимитировалась интенсивностью болевого синдрома и постепенно снижалась от 6-7 мм в сутки в первые дни до 1 мм в сутки к моменту завершения редукции. Продолжительность предварительного этапа репозиции позвоночника внешним транспедикулярным аппаратом составляла от 15 до 31 дня.

Клинический пример.

Больная Б., 19 лет, госпитализирована в Краснодарскую краевую больницу № 1 в декабре 2008 г. При поступлении предъявляла жалобы на боль в пояснично-крестцовом отделе позвоночника при физической активности, на невозможность длительно находиться в сидячем положении, менять положение тела, а также полное отсутствие активных движений и чувствительности в нижних конечностях, на нарушение функции тазовых органов. Травму получила в 2002 г. — неосложненный компрессионно-оскольчатый перелом тела L2. Консервативное лечение не давало положительных результатов. Сформировалась посттравматическая деформация L2 с нестабильностью и болевым синдромом на указанном уровне. Была предпринята попытка хирургической коррекции и стабилизации позвоночника, которая привела к тяжелому неврологическому осложнению — нижней параплегии с нарушением функции тазовых органов. В последующем проводились ревизионные операции с заменами металлоконструкций на более протяженные. Вследствие развившегося нагноения и остеомиелита задних элементов L5 протяженная металлоконструкция была удалена, выполнена некрэксвестрэктомия в объеме расширенной ламинэктомии и фасетэктомии L5. В последующем это привело к дестабилизации сегмента L5-S1 с развитием грубого спондилоптоза. До поступления в клинику больная была прооперирована 11 раз.

При визуальном осмотре определена грубая деформация пояснично-крестцовой области с нарушением пропорций тела, укорочением туловища, вертикализацией положения крестца и гиперлордозом поясничного отдела с западением мягких тканей спины и массивными послеоперационными рубцами на этом уровне. Рентгенография позвоночника в стандартных проекциях выявила наличие спондилоптоза с дислокацией тела L5 в полость таза до уровня S3 (рис. 1, а). КТ-исследование выявило грубую деформацию позвоночного канала на уровне

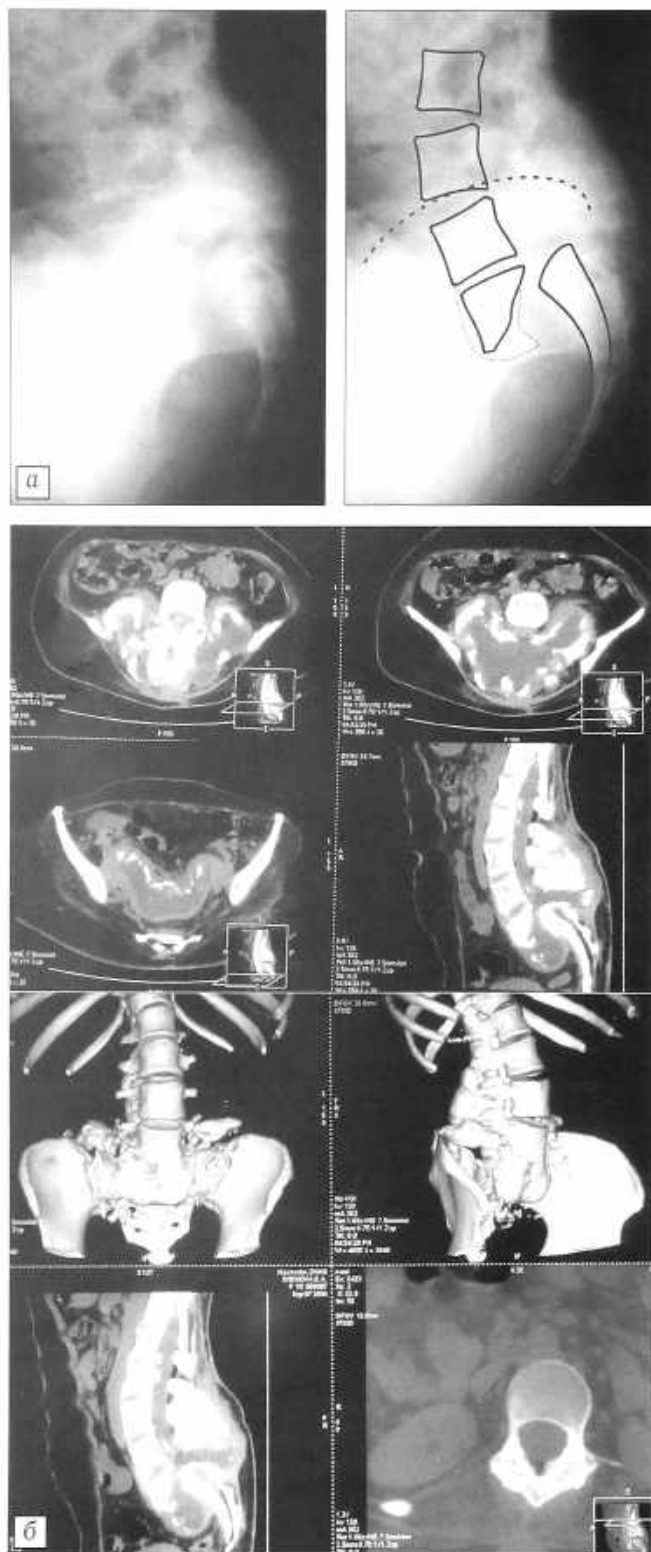


Рис.1. Результаты обследования больной Б. до начала лечения.

а — спондилограммы, б — КТ позвоночника.

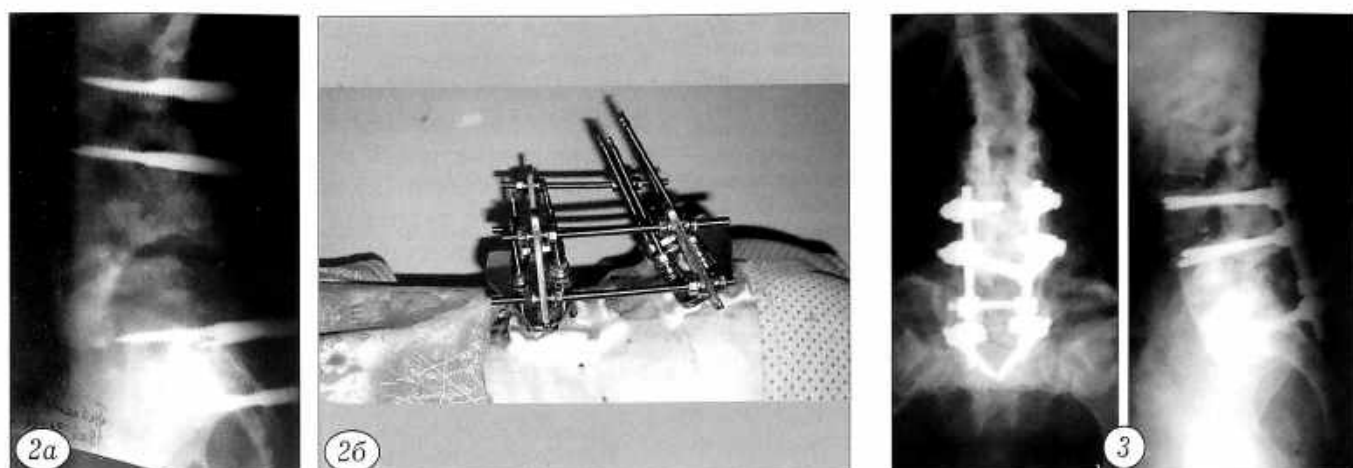


Рис. 2. Этап нормализации анатомических взаимоотношений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника внешним транспедикулярным аппаратом.

а — контрольные спондилограммы во время проведения репозиции внешним транспедикулярным аппаратом;
б — аппарат внешней фиксации во время первого этапа хирургического лечения.

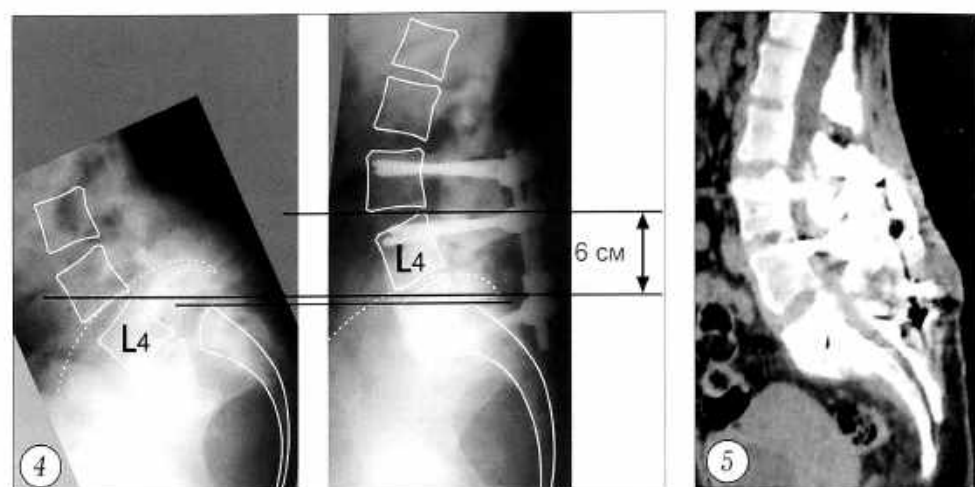


Рис. 3. Спондилограммы больной Б. в стандартных проекциях после выполнения внутреннего транспедикулярного остеосинтеза L3-L4-S1 спинальной системой «TSRH-3D» и переднего корпорореза L5-S1 аутооттрансплантатами.

Рис.4. Схема коррекции сагиттального баланса и антропометрических параметров туловища больной Б. в результате лечения.

Рис. 5. КТ-контроль через 10 мес после лечения.

L5-S1 с формированием обширных паравертебральных оссификатов как спереди, паракорпорально на уровне L5-S1, так и сзади, параламинарно и вдоль остистых отростков ниже L2 (рис. 1, б). Больной был поставлен диагноз: посттравматический спондилоптоз L5, нижняя параплегия с нарушением функции тазовых органов, дефект межпозвоночных суставов L5-S1, грубая паравертебральная оссификация на уровне L3-S1.

Учитывая тяжесть имеющейся деформации, для восстановления баланса позвоночного столба и пропорций тела, реформации позвоночного канала и стабилизации пояснично-крестцового отдела позвоночника больной было предложено этапное хирургическое лечение, которое предусматривало постепенную нормализацию анатомических взаимоотношений в пояснично-крестцовом ПДС с помощью аппарата внешней фиксации с последующим формированием костно-металлического блока на уровне L5-S1. 11.12.08 была произведена фиксация пояснично-крестцового отдела позвоночника внешним транспедикулярным аппаратом производства ООО МТФ «Синтез» (Санкт-Петербург) (рис. 2, а). Четыре верхних резьбовых стержня, закрепленных в верхней дуговой опоре, проведены чрескожно через корни дуг в тела L2 и L3. Четыре нижних стержня, закрепленных в нижней дуговой опоре, проведены в таз через задневерхние и задненижние ости в задние отделы подвздошных костей. В течение последующих 14 дней больной проводилась постепенная коррекция анатомических взаимоотношений в

пояснично-крестцовом отделе позвоночника путем управляемого изменения взаиморасположения верхней и нижней дуговых опор внешнего транспедикулярного аппарата (рис. 2, б). Процесс коррекции был разделен на два периода: первый период — удлинение туловища за счет вертикальной краниально направленной тракции поясничного отдела позвоночника по отношению к тазовому кольцу, второй период — вправление L5 с одновременным устранением локального кифоза на уровне L5-S1. После нормализации анатомических взаимоотношений на уровне L5-S1 больной был выполнен второй этап хирургического лечения — внутренний транспедикулярный остеосинтез L3-L4-S1 шестивинтовой спинальной системой «TSRH-3D» (рис. 3). Сразу после имплантации внутренних транспедикулярных винтов системы «TSRH-3D» из этого же заднего доступа была выполнена резекция смежных замыкательных пластин тел L5 и S1 и межтеловой спондилодез L5-S1 фрагментированными аутооттрансплантатами. Трансплантаты были заготовлены путем частичной резекции параламинарных оссификатов с уровня L3-L4. Послеоперационный период протекал без осложнений. Больная была активизирована на 4-5-е сутки после операции в пределах возможностей спинально-неврологического статуса.

В результате проведенного хирургического лечения достигнута нормализация анатомических взаимоотношений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника (рис. 4). Сегмент L5-S1 надежно стабилизирован костно-ме-

таллическим блоком, восстановлены пропорции тела, рост больной увеличен на 6 см. Через 10 мес после операции, по данным контрольной компьютерной томографии (рис. 5), достигнутые анатомические взаимоотношения в пояснично-крестцовом отделе позвоночника сохраняются, спинальная система стабильна, формируется межтеловой костный блок L5-S1. Функциональные возможности позвоночника существенно улучшены. Больная может самостоятельно садиться, длительно безболезненно находится в сидячем положении. Активно реабилитируется в соответствии с возможностями неврологического статуса. Дальнейшее наблюдение и контрольные спондилограммы через 18 мес после завершения оперативного лечения подтвердили достигнутый положительный результат лечения. Наблюдение за больной продолжается.

ОБСУЖДЕНИЕ

Преимуществами применяемой нами тактики этапного хирургического лечения спондилоптоза являются: малая травматичность предварительного этапа остеосинтеза пояснично-крестцового отдела позвоночника аппаратом внешней фиксации; постепенная коррекция анатомических взаимоотношений под контролем неврологического статуса, что исключает угрозу появления неврологических осложнений при исходно нормальном неврологическом статусе; возможность полноценного устранения всех компонентов деформации позвоночника; значительное техническое упрощение выполнения внутреннего транспедикулярного остеосинтеза предварительно отрепонированного пояснично-крестцового отдела.

Заключение. Применяемая нами тактика хирургического лечения спондилоптоза, предусмат-

ривающая предварительный этап репозиции пояснично-крестцового отдела позвоночника внешним транспедикулярным аппаратом позволяет нормализовать анатомические взаимоотношения в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, устранить вертеброрадикулярный конфликт, восстановить баланс туловища и антропометрические пропорции тела, стабилизировать сегмент L5-S1 костно-металлическим блоком и избежать риска тяжелых неврологических осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дулаев А.К., Надулич К.А., Теремшонов А.В., Лебедев В.Б. Лечение пациентки с истинным спондилолистезом L5 позвонка IV степени // Хирургия позвоночника. — 2006. — N 1. — С. 62–65.
2. Миронов С.П., Ветрилэ С.Т., Ветрилэ М.С., Кулешов А.А. Оперативное лечение спондилолистеза позвонка L5 с применением транспедикулярных фиксаторов // Хирургия позвоночника. — 2004. — N 1. — С. 39–46.
3. Продан А.И., Грунтовский А.Г., Куценко В.А., Колесниченко В.А. Диспластический спондилолистез: обзор современных концепций лечения // Хирургия позвоночника. — 2004. — N 4. — С. 23–33.
4. Россик О.С. Применение аппарата наружной транспедикулярной фиксации при лечении больных с осложненным спондилолистезом в поясничном отделе позвоночника: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Курган, 2005.
5. Шевцов В.И., Худяев А.Т., Люлин С.В., Россик О.С. Лечение спондилолистеза с применением аппарата наружной транспедикулярной фиксации позвоночника // Хирургия позвоночника. — 2005. — N 3. — С. 97–100.

Сведения об авторах: Афаунов А.А. — доктор мед. наук, профессор кафедры ортопедии, травматологии и ВПХ Кубанского ГМУ; Кузьменко А.В. — врач нейрохирургического отделения Краснодарской краевой клинической больницы № 1 им. С.В. Очаповского; Басанкин И.В. — канд. мед. наук, зав. нейрохирургическим отделением той же больницы. **Для контактов:** Афаунов Аскер Алиевич. 350007, Краснодар, ул. Захарова, дом 29, кв.10. Тел.: 8 (861) 267-75-75; 8 (928) 664-27-27. E-mail: afaunovkr@mail.ru

ПОЗДРАВЛЯЕМ !

Профессора
Ветрилэ Степана Тимофеевича
с присвоением звания
заслуженного деятеля науки Российской Федерации

ПОЗДРАВЛЯЕМ !

Профессора
Митбрейта Иосифа Моисеевича
— победителя конкурса «Лучший врач 2011»
в специальной номинации

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНОВИАЛЬНЫЕ СКЛАДКИ КОЛЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ (ДИАГНОСТИКА, АРТРОСКОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ)

В.Н. Меркулов, Г.Н. Берченко, Л.В. Чикватия, А.Г. Ельцин, Д.С. Мининков, А.П. Авакян

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

На основании анализа 817 артроскопических вмешательств коленного сустава у детей и подростков с различными патологиями доказано, что патология синовиальных складок занимает одно из передовых мест в причине возникновения болей и неприятных ощущений в коленном суставе. У 127 пациентов выявлены складки патологического характера. Для данного заболевания необходимо выполнить артроскопию коленного сустава с целью верификации диагноза, предварительно установленного на основе клинических и лучевых методов диагностики, определения стадийности патологии различных складок и тактики хирургической манипуляции.

Ключевые слова: артроскопия коленного сустава, дети и подростки, патологические синовиальные складки, консервативное и хирургическое лечение.

Pathological Knee Joint Synovial Folds in Children and Adolescents (diagnosis, arthroscopic treatment)

V.N. Merkulov, G.N. Berchenko, L.V. Chikvatiya, A.G. El'tsin, D.S. Mininkov, A.P. Avakyan
Basing on the analysis of 817 arthroscopic interventions on the knee in children and adolescents with various knee joint pathology it was detected that pathology of synovial folds was one of the main causes of knee pain and discomfort in that group of patients. Pathological pattern of synovial folds was visualized in 127 patients. Treatment of this pathology requires knee arthroscopy for verification of preliminary diagnosis made by results of clinical and radiologic examinations, determination of the stage of various folds pathologic process as well as elaboration of surgical tactics.

Key words: knee arthroscopy, children and adolescents, pathological synovial folds, conservative and surgical treatment.

В последнее время отмечается рост детского травматизма. В период с 2000 по 2009 гг. показатель травматизма у детей ежегодно увеличивался на 2–8% [1].

Повреждение коленного сустава по частоте поражения занимает одно из первых мест среди травм скелета. По данным разных авторов, повреждения коленного сустава у детей, нуждающихся в хирургическом лечении, составляют от 5 до 7% от всех травм опорно-двигательного аппарата [4].

Помимо травматических изменений костных структур коленного сустава серьезного внимания заслуживают повреждения его капсульно-связочного аппарата. Благодаря созданию и развитию метода артроскопии, появилась возможность более точной диагностики внутрисуставной патологии, более детального изучения синовиальной оболочки коленного сустава, патологические изменения которой часто являются причиной возникновения болей в суставе [15].

Проблема патологической медиопателлярной складки как у взрослых, так и у детей и подростков изучена недостаточно. Диагностика этого состояния нехирургическими, малоинвазивными методами весьма сложна и требует дальнейшей

разработки вопроса выбора способа лечения, а также хирургической тактики [3]. На сегодняшний день самыми информативными и неинвазивными методами диагностики данной патологии являются ультрасонография и магнитно-резонансная томография [1, 14]. Средние показатели диагностической эффективности для МРТ составляют: точность — 86,8%, прогностическая ценность положительного теста — 78%, прогностическая ценность отрицательного теста — 91,6%. Для УЗИ: точность — 86%, прогностическая ценность положительного теста — 77,4%, прогностическая ценность отрицательного теста — 90,2% [6]. Достоверность аналитических данных, полученных при использовании методов МРТ и УЗИ, дает хирургу широкие возможности точности диагностики и выбора тактики лечения. Однако информативность лучевых методов исследования, помимо технических возможностей аппаратов, зависит от профессионализма врача, его способности правильно «читать» томо- и сонограммы. Эти обстоятельства обязывают учитывать хирурга, лечащего врача пациента, при этом необходимо помнить, что диагностика внутрисуставных мягкотканых повреждений коленного сустава у детей

затруднена, точность показателей УЗИ и МРТ у них ниже, чем у взрослых [15, 16].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Настоящее сообщение основано на опыте лечения 127 детей и подростков с патологией синовиальных складок коленного сустава, которые находились на лечении в отделении детской травмы ЦИТО им. Н.Н. Приорова в период с 1999 по 2009 гг. Возраст пациентов варьировал от 3 до 18 лет. Мальчиков было 76, девочек 51. Большинство пациентов активно занимались спортом. Изолированная патология синовиальных складок имела место у 89 больных. У 38 пациентов она сочеталась с патологией костно-хрящевых структур коленного сустава: у 24 — с повреждениями менисков (у 18 медиального, у 6 латерального), у 10 — с хондромалией, у 2 — с травматическим вывихом надколенника и у 2 больных — с болезнью Кенига. Правый коленный сустав страдал чаще, чем левый.

Из четырех наиболее важных синовиальных складок (рис. 1), патологические изменения которых могут быть причиной возникновения проблем в коленном суставе, мы чаще всего встречали патологическую медиопателлярную складку — у 92 (72,4%) детей. Патологическая инфрапателлярная складка была выявлена у 11 (8,7%) пациентов, супрапателлярная — у 4 (3,2%) и латеральная — у 1 (0,8%) ребенка. У 19 (14,9%) пациентов была обнаружена сочетанная патология сразу нескольких основных синовиальных складок.

В диагностике повреждений коленного сустава мы придерживались следующего алгоритма. При госпитализации больных обследование начинали с предъявляемых жалоб, сбора анамнеза и осмотра с выполнением необходимых клинических тестов. Далее всем детям проводили обзорную рентгенографию коленного сустава, затем его ультразвуковое исследование (рис. 2, 3). Ультразвуковое сканирование выполнялось в отделении лучевой диагностики на ультразвуковом аппарате «HDI-5000» фирмы «Philips» (Нидерланды) широкополосным линейным датчиком с частотой сканирования 5–12 МГц, использованием серошкальной визуализации, цветового или энергетического картирования и режима импульсно-волновой доплерографии.

Если показатели УЗИ оказывались неинформативными (при блокадах коленного сустава и неясной сонографической картине), применялась магнитно-резонансная томография (рис. 4). В случае выявления травматических изменений костных структур на обзорной рентгенографии и МРТ при необходимости уточнения диагноза назначали компьютерную томографию.

На магнитно-резонансной томограмме синовиальная оболочка выглядела как темная линия на T1- и T2-взвешенных изображениях. Крайне сложно визуализировать неизмененную синовиальную сумку как у взрослых, так и у детей, тем более что

контрастное усиление неизмененной синовиальной оболочки отсутствует. В основном складки визуализировались в аксиальных срезах, так как они расположены в горизонтальной плоскости, имеют пониженную характеристику сигнала T1- и T2-ВИ. Физиологическое разделение суставов обусловлено наличием синовиальных складок, что также видно на сериях МР-томограмм. Непрямыми признаками могут быть хондральные и остеохондральные повреждения суставных поверхностей, т.е. выявление на серии томограмм хондромалии надколенника или зон вдавления на внутреннем мыщелке бедра от контакта с фиброзной медиопателлярной складкой. Такие повреждения сложно диагностировать в неосифицированном скелете у детей, для этого необходима комплексная диагностика (УЗИ, МРТ, артроскопия).

Однако неинвазивные методы лучевой диагностики при патологии синовиальных складок коленного сустава не всегда оказываются достаточно информативными. По нашему мнению, это связано с тем, что процесс склерозирования складок растянут во времени и нарастает постепенно, вызывая болевой синдром в переднезаднем отделе коленного сустава. Пока структурные изменения минимальны, их визуализация затруднена, а порой и невозможна, поскольку вовлекаемые в патологический процесс ткани на УЗИ и МРТ не отличаются от нормальных [10].

Оптимальным способом диагностики и лечения патологических синовиальных складок коленного сустава у детей и подростков является лечебно-диагностическая артроскопия [7, 16].

В отделении патологической анатомии ЦИТО было проведено морфологическое исследование иссеченных синовиальных складок. Картина нормальной синовиальной оболочки коленного сустава представлена на рис. 5.

При исследовании иссеченных патологических синовиальных складок были обнаружены изменения воспалительного характера, выраженность которых коррелировалась с давностью заболевания. Для определения выраженности воспаления мы использовали шкалу оценки воспалительного процесса А.Б. Шехтера [9]. Все признаки были разделены на 7 групп: изменение слоя синовиоцитов; пролиферативные признаки; иммуноморфологические признаки; воспалительно-экссудативные признаки; сосудистые изменения; дезорганизация соединительной ткани; отек. Каждая группа разделена на подгруппы, в которые входили признаки для более четкой детализации воспалительного процесса: пролиферация синовиоцитов; десквамация синовиоцитов; палисадообразное расположение синовиоцитов; гиперплазия ворсин; грануляционная ткань; ангиоматоз и т.д.).

На препарате иссеченной синовиальной складки пациента с анамнезом заболевания двухлетней давности (рис. 6) виден умеренно выраженный процесс воспаления, тем не менее, у больного имелись



Рис. 1. Анатомия синовиальных складок коленного сустава.



Рис. 2. Медиопателлярная складка.

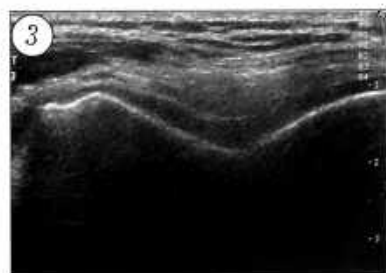


Рис. 3. Шелл-синдром.

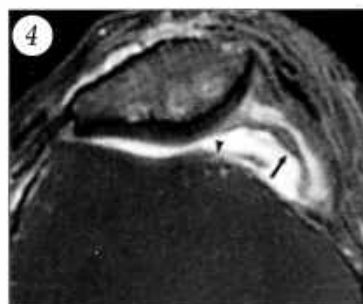


Рис. 4. Патологическая медиопателлярная складка (указана стрелкой на МРТ).



Рис. 5. Препарат нормальной синовиальной оболочки (окраска гематоксилином и эозином, ув. 200).

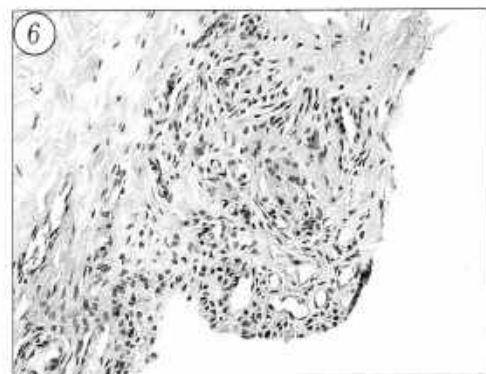
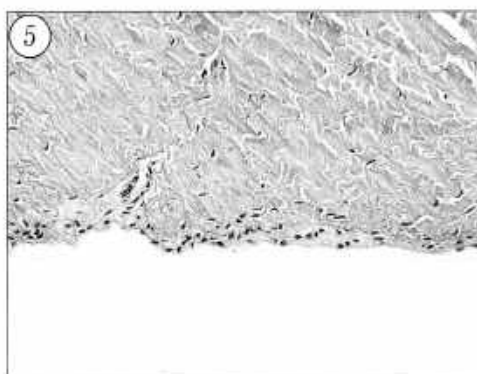
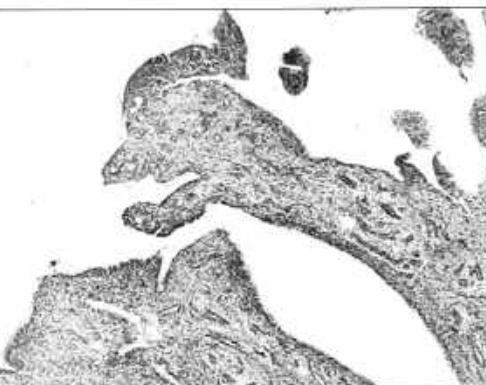


Рис. 6. Иссеченная синовиальная складка пациента с заболеванием 2-летней давности (окраска гематоксилином и эозином, ув. 200).



Рис. 7. Иссеченная синовиальная складка пациента с заболеванием 10-летней давности (окраска гематоксилином и эозином, ув. 200).



выраженные болевые ощущения и при поступлении в клинику отмечалась блокада коленного сустава, в данном случае — псевдоблокада, вызванная импиджментом складки.

На препарате синовиальная складка пациентки, испытывающей болевые ощущения в суставе больше 10 лет (рис. 7). Определяется ярко выраженный ангиоматоз, пролиферация синовиоцитов, гиперплазия ворсин, макрофагальная реакция, плазмоклеточная инфильтрация, отек, нейтрофильная инфильтрация, васкулит и т.д., что свидетельствует о наличии ярко выраженного воспалительного процесса, прогрессирование которого может привести к более серьезным поражениям анатомических элементов сустава.

Морфологический анализ подтвердил, что длительное существование фиброзированной складки вызывает генерализацию воспалительного процесса, при котором поражается не только синовиальная оболочка, но и хрящ, формируются ранние явления артроза.

Дифференциальная диагностика

Группа повреждений капсульно-связочного аппарата коленного сустава обширна и разнообразна. Дифференциальная диагностика патологических синовиальных складок коленного сустава и других внутрисуставных повреждений имеет важное значение для определения тактики консервативного или дальнейшего оперативного лечения. Для дан-

ной патологии характерны боли в основном в передневнутреннем отделе коленного сустава, которые усиливаются при сгибании голени в районе $110-90^\circ$, также при пальпации этого отдела определяется фиброзированное образование. Чаще всего нам приходилось дифференцировать патологию медиопателлярной складки с повреждением внутреннего мениска, хондромалией суставных поверхностей костей, образующих коленный сустав, с так называемыми перегрузочными болями, связанными с ростом ребенка. Поскольку жалобы пациентов при перечисленных видах патологии примерно одинаковы, для их дифференциации большое значение имеет тщательный сбор анамнеза (как у пациентов, так и у их родителей). Затем проводится визуальный осмотр (инспекция) сустава и пальпация. Например, при повреждении менисков усиление боли происходит при максимальном сгибании коленного сустава, отмечаются положительные симптомы Мак-Муррея, Байкова. Наличие гемосиновита, всегда сопровождающего повреждение менисков, не характерно для патологической медиопателлярной складки. «Щелчки» при движениях в суставе чаще бывают при повреждении менисков, хотя и для патологии складок они также характерны.

При хондромалии надколенника в анамнезе у пациентов имеются сведения о неоднократной травме надколенника (падения, удары). Больной не может сидеть на корточках, стоять на коленях. Боль локализуется под надколенником, имеет разлитой характер, усиливается при напряжении четырехглавой мышцы бедра [13]. В верхневнутреннем отделе сустава у медиальной фасетки надколенника пропальпировать валикообразное утолщение не удается. Эти признаки не характерны для патологической медиопателлярной складки [7].

Консервативное лечение

В нашем исследовании из 127 пациентов консервативный метод лечения применен у 36 больных. Все они были с хроническими травмами коленного сустава. Положительный эффект лечения

наступил у больных с начальными изменениями в патологической складке. Продолжительность реабилитационного лечения 3–4 мес. Все консервативные мероприятия оказывали противовоспалительный эффект на ткани, которые окружали патологическую складку. Понятно, что они не устраняли саму причину, т.е. патологическую складку, но позволяли отложить оперативное лечение на неопределенный срок. Поэтому мы не отказываемся от этого метода лечения.

Однако важно отметить, что из числа больных, которым было проведено консервативное лечение, все 36 пациентов вынуждены были обратиться в ЦИТО повторно. При повторной госпитализации они были оперированы — произведена артроскопическая операция по удалению патологической складки.

Из физиотерапевтических методов лечения применяются: фонофорез гидрокортизона, УВЧ-терапия, электрофорез йодида калия или тримекаина, магнитотерапия.

Применение вышеперечисленных методов лечения в комплексе дает положительный эффект, однако подростки с диспластическим синдромом, которых подавляющее большинство, и спортсмены, продолжающие спортивную деятельность после проведения курса консервативного лечения, возвращаются к врачам с теми же симптомами и болевыми ощущениями в суставе.

Хирургическое лечение

Различают 4 варианта патологических складок: медиопателлярная, супрапателлярная, инфрапателлярная, латеральная.

Методом приоритета при терапии данной патологии является артроскопия, которая позволяет с уверенностью верифицировать те или иные повреждения в коленном суставе, в том числе и патологическую складку, а также провести адекватные оперативные мероприятия.

С помощью оптики определяется наличие складки, а также степень поражения (рис. 8), про-

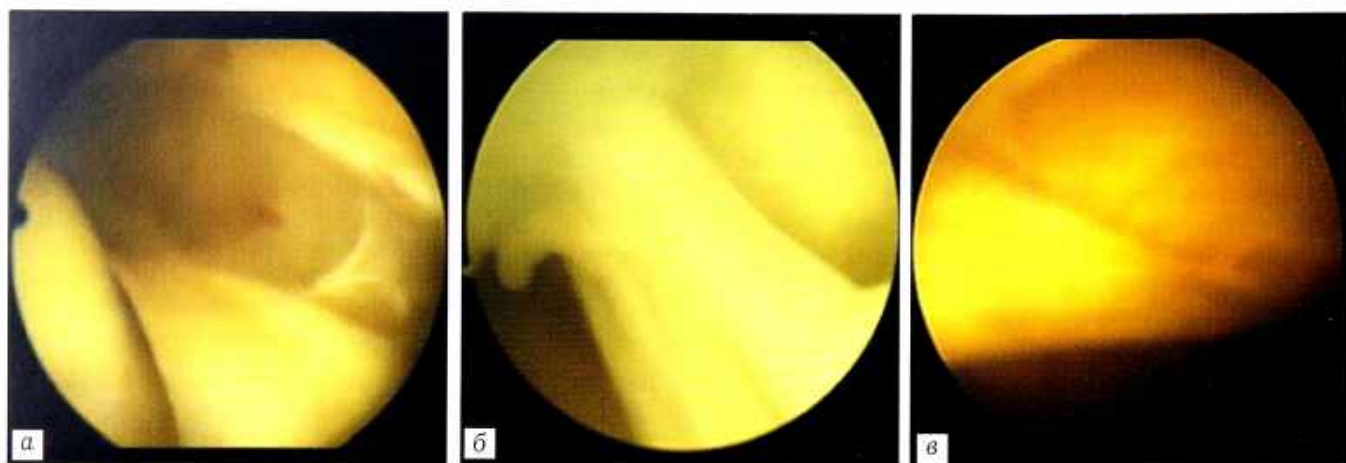


Рис. 8. Выявление патологической складки с помощью оптики.

а — медиопателлярная складка; б — инфрапателлярная складка; в — латеральная складка.

изводится ее осмотр и решается вопрос о рассечении или иссечении складки [16]. Абсолютным показанием полного иссечения патологической складки является ее тотальный фиброз. В зарубежной литературе встречается некое несогласие хирургов с тотальным иссечением складок, так как у некоторых пациентов в позднем послеоперационном периоде отмечается пателлофemorальный синдром, что связано с сублюксацией надколенника и развитием пателлофemorального артроза из-за неправильного соотношения суставных поверхностей [7].

Операции выполняются под общим или интраартикулярным обезболиванием (с учетом возраста) с наложением пневможгута на среднюю треть бедра. Положение больного лежа на спине, коленный сустав фиксирован в согнутом положении под углом 90–100° на подставке в области средней трети бедра, для увеличения полости сустава заполняется физиологическим раствором под давлением. Через переднемедиальный или верхнелатеральный доступы в полость коленного сустава вводится артроскопический крючок или щуп, исследуется состояние складки, ее плотность, подвижность, размеры, степень кровоснабжения, оценивается состояние хряща на медиальной фасетке надколенника и на внутреннем мыщелке бедра в зоне контакта со складкой. Степень ее ущемления выявляется при небольшом сгибании коленного сустава (30–60°). Далее в сустав вводятся артроскопические ножницы, кусачки или радиочастотная насадка коблатора и посередине производится рассечение складки или она иссекается полностью в случае тотального фиброза. При начальных стадиях фиброза после рассечения складка сразу же сокращается и больше не ущемляется между надколенником и медиальным мыщелком бедра, в таких случаях рассечение не требуется [8, 11, 12, 14].

В послеоперационном периоде применяется охлаждение коленного сустава с использованием специальных холодовых манжет в течение 1–2 сут после операции для профилактики гемартроза. Если на 1-е сутки после операции развивается гемартроз, производится пункция коленного сустава с эвакуацией гемосиновиального содержимого. На 2–3-и сутки после операции пациенты начинают восстановительное лечение (лечебная гимнастика, электростимуляция четырехглавой мышцы бедра, массаж передней и задней групп мышц бедра). Восстановление полной активности при гладком течении послеоперационного периода наступает через 5–6 нед после операции.

Клинический пример 1. Больной С., 15 лет, проходил лечение в отделении детской травматологии ЦИТО. Диагноз: патологическая медиопателлярная синовиальная складка левого коленного сустава. Из анамнеза известно, что болевые ощущения в суставе отмечает больше 1 года без видимой причины. До обращения в ЦИТО пациент лечился по месту жительства консервативно, без

эффекта. Обратился в отделение детской травматологии ЦИТО самостоятельно, консультирован, обследован. С учетом анамнеза, клинических данных и результатов ультразвукового исследования ему решено произвести артроскопию левого коленного сустава. Во время осмотра сустава выявлен незначительный синовит, верхний заворот в норме, отмечается рудиментарная супрапателлярная складка без патологического перерождения, в медиальном отделе сустава отмечена утолщенная, плотная, без сосудистой сети (тип D по Lino) медиопателлярная складка, которая ущемлялась под медиальным краем надколенника и переднемедиальным отделом внутреннего мыщелка левой бедренной кости. Других повреждений анатомических элементов сустава не выявлено. Произведено иссечение складки с помощью артроскопического выкусывателя; оставшиеся края уплотненной складки обработаны с помощью высокочастотной насадки коблатора (иссеченная складка взята на морфологическое исследование). Пациент выписан через 4 дня после операции в удовлетворительном состоянии, даны рекомендации.

Через 3 нед были назначены 5 процедур интраартикулярных инъекций хондропротекторов и озono-кислородной смеси. Курс инъекций повторно проводился через 6 мес с момента операции. Перед инъекциями пациент осмотрен, по поводу оперированного сустава жалоб не предъявлял. Однако отмечал болевые ощущения в правом коленном суставе, такие же, как и до операции на левом коленном суставе. Пациент обследован, поставлен диагноз: патологическая медиопателлярная складка правого коленного сустава. Произведена артроскопия коленного сустава, во время которой выявлена патологическая медиопателлярная складка правого коленного сустава (дополнительно у больного в верхнем завороте и с правой стороны выявлена рудиментарная супрапателлярная складка без патологического перерождения). Других патологических изменений менисков и капсульно-связочного аппарата не выявлено. Произведено иссечение складки (иссеченная часть складки взята на морфологическое исследование). Выписан на 5-е сутки после операции. По данным анкетного тестирования пациента получен хороший результат.

Клинический пример 2. Больной Т., 9 лет, находился в отделении детской травматологии ЦИТО с диагнозом: патологическая инфрапателлярная складка правого коленного сустава. Из анамнеза известно, что пациент отмечает боли в области правого коленного сустава в течение 5 мес. В августе 2008 г. получил травму во время тренировки (удар клюшкой в область правого коленного сустава), после чего отметил боль в суставе. В связи с этим обратился в отделение детской травматологии в феврале 2008 г. Обследован, при ультразвуковом исследовании отмечается уплощение жирового тела Гоффа в переднем отделе правого коленного сустава, лоскутное повреждение внутреннего мениска. С учетом клинических данных и анамнеза пациенту решено произвести лечебно-диагностическую артроскопию правого коленного сустава. При артроскопии правого коленного сустава выявлена патологическая инфрапателлярная складка толщиной 3 мм, которая ущемлялась между медиальным краем латерального мыщелка в области межмышечковой вырезки и латеральным мыщелком правой большеберцовой кости при разгибании голени, при этом натирая хрящевое покрытие мыщелков. Патологии остальных анатомических структур сустава не выявлено. Произведено рассечение патологической инфрапателлярной складки. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии с рекомендациями. Выполнены инъекции хондропротекторов и озono-кислородовой смеси двукратно (через 3 нед с момента операции и через 6 мес). По данным анкетного тестирования пациента получен хороший результат.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Оценены результаты лечения 60 больных с патологическими складками в раннем и отдаленном периодах после проведенных артроскопических вмешательств. В ближайшем послеоперационном периоде осложнения не наблюдались. Для оценки результатов лечения использовался опросник, разработанный в ЦИТО, включающий в себя 4 раздела, каждый из которых разделен на несколько вопросов, в основном касающихся функции коленного сустава, боли и работоспособности пациента. Ответы оценивались по 0–5-балльной системе — чем выше балл, тем лучше результат. У 63,3% пациентов результаты хорошие (от 135 до 120 баллов — 38 человек), у 28,3% удовлетворительные (от 119 до 100 баллов — 17 пациентов), у 8,4% неудовлетворительные (менее 99 баллов — 5 пациентов).

ОБСУЖДЕНИЕ

Современным методом обследования и лечения травматологических больных с патологическими синовиальными складками является артроскопия, которая позволяет со 100%-ной достоверностью верифицировать те или иные повреждения в коленном суставе, в том числе и наличие патологических складок, а также определить тактику лечения и провести адекватные оперативные мероприятия.

Наиболее радикальным способом хирургического лечения мы считаем резекцию патологической складки, что зависит от стадии патологического процесса в складках, так как простое рассечение в дальнейшем может привести к рецидиву, а новообразованная складка может быть плотнее и больше по размерам, чем бывшая складка.

При комплексном обследовании пациентов с патологическими синовиальными складками коленного сустава после проведенного артроскопического вмешательства с последующими реабилитационными мероприятиями выявлены хорошие и удовлетворительные результаты в 91,6% случаев. В 8,4% случаев имели место неудовлетворительные результаты, проявляющиеся периодическими болями, «хрустом», гипотрофией мышц, повышенной утомляемостью нижней конечности. Эти проявления обусловлены повреждением суставного хряща коленного сустава при длительном существовании патологических синовиальных складок. Данная категория больных требовала дальнейшего консервативно-восстановительного лечения.

Таким образом, оперативное артроскопическое лечение патологических синовиальных складок коленного сустава у детей и подростков с последующими реабилитационными мероприятиями позволило в оптимальные сроки восстановить функцию пораженного сустава, вернуть пациентов к привычной деятельности и улучшить качество жизни этой группы больных.

ВЫВОДЫ

1. Патологические синовиальные складки встречаются у детей и подростков; для предотвращения развития артроза их лечение необходимо начинать в раннем возрасте.

2. В диагностике патологических складок следует обратить внимание на анамнез, данные ультразвукового и/или магнитно-резонансного исследования, которые имеют большое значение в выявлении данной патологии.

3. В случаях болей в коленном суставе обязательно проведение дифференциальной диагностики патологических складок и другой патологии различных образований коленного сустава.

4. При неэффективности консервативного лечения патологических синовиальных складок коленного сустава у детей и подростков наиболее эффективным, малотравматичным способом лечения является лечебно-диагностическая артроскопия.

5. По данным патологоанатомического исследования длительное существование патологических синовиальных складок приводит к формированию выраженного хронического синовита.

6. При проведении артроскопии необходимо учитывать стадию патологического процесса, что имеет значение при определении тактики хирургического лечения — иссечения или рассечения патологической синовиальной складки.

7. В послеоперационном периоде, после восстановления движений в коленном суставе для улучшения состояния хряща и предотвращения рецидива, показано применение внутрисуставных инъекций хондропротекторов с озоно-кислородовой смесью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева Т.М., Огрызко Е.В., Попова М.П. Травматизм, ортопедическая заболеваемость, состояние травматолого-ортопедической помощи населению России // Справочник /Под ред. С.П. Миронова. — М., 2007. — С. 2–4.
2. Еськин Н. А. Комплексная диагностика заболеваний и повреждений мягких тканей и суставов опорно-двигательного аппарата: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2001.
3. Кирпиченко А.К., Трофимова Т.Н., Москаленко А.В. Роль магнитно-резонансной томографии в диагностике травматических повреждений коленного сустава в детском и подростковом возрасте // Мед. визуализация. — 2005. — № 3. — С. 120–129.
4. Малахов О.А., Андреева Т.М., Тарасов В.И., Грибова И.В. Важнейшие задачи организации детской травматолого-ортопедической службы // Вестн. травматол. ортопед. — 2003. — № 4. — С. 3–8.
5. Меркулов В.Н., Самбатов Б.Г., Салтыкова В.Г., Огарев Е.В. Возможности ультрасонографии и магнитно-резонансной томографии в диагностике внутрисуставных мягкотканых повреждений коленного сустава у детей и подростков // Вестн. травматол. ортопед. — 2008. — № 3. — С. 4–9.
6. Меркулов В.Н., Соколов О.Г., Ельцин А.Г., Карам Е.А. Диагностика и лечение повреждений коленного сустава у детей с использованием артроскопической тех-

- ники // Актуальные вопросы детской ортопедии: Тезисы докладов науч.-практ. конф. — М., 2002. — С. 76–77.
7. Удодова Н.Ю. Патология синовиальных складок коленного сустава (клиника, диагностика, лечение): Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1997.
 8. Хоффер М. Ультразвуковая диагностика. — М., 2006. — С. 106.
 9. Шехтер А.Б., Лялина В.В. Артроскопия и морфология синовиов. — М., 2007. — С. 15–16.
 10. Bencardino J.T., Rosenberg Z.S., Brown R.R. et al. Traumatic musculo-tendinous injuries of the knee: Diagnosis with MR imaging // Radiographics. — 2007. — Vol. 20. — P. 103–120.
 11. Dennis M.G., Di Cesare P.I. Surgical management of the middle age knee arthritis // Bul. Hosp. Jt Dis. — 2006. — Vol. 61, N 4. — P. 172–178.
 12. Kim S.-J., Jeong J.-H., Cheon Y.-M., Ryu S.-W. MPP test in the diagnosis of medial patellar plica syndrome // Aartroscop. Related Surg. — 2004. — Vol. 20, N 10. — P. 101–105.
 13. Lyu S.R., Hsu C.C. Medial plicae and degeneration of the medial femoral condyle // Arthroscopy. — 2006. — Vol. 22, N 1. — P. 17–26.
 14. Urguden M., Soyuncu Y., Ozdemir H. et al. Arthroscopic treatment of anterolateral soft tissue impingement of the ankle: arthroscopic study. Evaluation of factors affecting outcome // Aartroscop. Related Surg. — 2006. — Vol. 7. — P. 78–84.
 15. Uysal M., Asik M., Akpınar S. et al. Arthroscopy of the knee in pre-adolescent children // Orthop. Trauma Surg. — 2004. — Vol. 93, N 3. — P. 229–233.
 16. William R. Post. Patellofemoral Pain // The Physician and Sportsmed. — 2001. — Vol. 26, N 1. — P. 977–983.

Сведения об авторах: Меркулов В.Н. — профессор, доктор мед. наук, зав. отделением детской травматологии ЦИТО; Берченко Г.Н. — профессор, доктор мед. наук, зав. отделением патологической анатомии ЦИТО; Чикватия Л.В. — аспирант отделения детской травматологии ЦИТО; Ельцин А.Г. — канд. мед. наук, старший науч. сотр. того же отделения; Мининков Д.С. — канд. мед. наук, врач-травматолог того же отделения; Авакян А.П. — аспирант того же отделения.

Для контактов: Чикватия Леван Вахтангович. 127299, Москва, ул. Приорова, дом 10, ЦИТО. Тел.: (7) 926-343-62-12. E-mail: trauma-cito@mail.ru

© Коллектив авторов, 2011

ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ СОДЕРЖИМОГО СОЛИТАРНЫХ КОСТНЫХ КИСТ В ПРОЦЕССЕ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ ЧРЕСКОСТНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА

С.Н. Лунева, М.В. Стогов, А.И. Митрофанов

ФГУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова»
Минздравсоцразвития России, Курган

Проведен анализ комбинированного лечения (чрескостный остеосинтез и медикаментозные пункции) 22 пациентов в возрасте от 5 до 27 лет с кистами длинных трубчатых костей. В динамике определялась активность щелочной и кислой фосфатазы, общая протеолитическая активность, содержание общего белка в сыворотке крови и в содержимом кист. Проведенное биохимическое исследование содержимого солитарных костных кист показало, что их качественный состав идентичен химическому составу сыворотки крови. В ходе лечения остеолитическая активность содержимого кист значительно снижалась, при этом падало содержание низко- и увеличивалась доля высокомолекулярных компонентов, что говорит о «структурировании» кистозной полости.

Ключевые слова: костная киста, чрескостный остеосинтез, медикаментозная пункция, биохимическое исследование.

Chemical Composition of Solitary Bone Cysts Contents in the Process of Combined Treatment Using Transosseous Osteosynthesis

S.N. Luneva, M.V. Stogov, A.I. Mitrofanov

Treatment results were analyzed for 22 patients, aged 5–27 years, with long bone cysts. Combined treatment (transosseous osteosynthesis and drug punctures) was used in all cases. Activity of alkaline and acid phosphatase total proteolytic activity, total protein content in blood serum and cyst contents was determined in dynamics. Biochemical examination of solitary bone cysts contents showed that their qualitative composition was identical to chemical contents of blood serum. During treatment osteolytic activity of cyst contents decreased considerably with reduction of low molecular and rise of high molecular components that evidenced of «structurization» cyst cavity.

Key words: bone cyst, transosseous osteosynthesis, drug puncture, biochemical examination.

Костные кисты в настоящее время трактуются как локальные формы остеодистрофий, в основе

которых лежит расстройство гемодинамики в бурно растущем отделе кости — метафизе. Появление

ние экстравазатов детерминирует геморрагическое содержимое костных кист и выброс активных лизосомных ферментов, а также протео- и остеолитическую активность содержимого.

При общепринятом пункционном лечении, которое является патогенетически обоснованным, декомпрессия и воздействие лекарственных веществ на патологическую полость достигается на короткий срок, что определяет длительность и многоэтапность лечения, причем в течение всего периода наблюдения за пациентом сохраняется риск возникновения патологического перелома или деформации пораженного сегмента. Мы разделяем мнение некоторых авторов, что основные причины рецидива после оперативного лечения кист костей в первую очередь связаны с проведением оперативного вмешательства в фазе остеолита.

Основываясь на вышеизложенном, к настоящему времени в «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» сложился подход, включающий комплексное лечение костных кист: 1) лечение патологического перелома или его моделирование; 2) чрескостный остеосинтез с управляемой регенерацией ткани в очаге деструкции; 3) медикаментозная дезактивация кистозного содержимого.

При данном способе лечения больных с костными кистами, кроме чрескостного остеосинтеза пораженного сегмента и создания в очаге условий напряжения путем компрессии или дистракции костных отломков с их последующей стабильной фиксацией, выполнялись лечебно-диагностические пункции (промывание полости 5%-ным раствором аминокaproновой кислоты, введение ингибиторов протеаз — контрикала или гордокса) как во время операции, так и в процессе остеосинтеза. При рецидивировании процесса и отсутствии положительной динамики органотипической перестройки костной ткани в очаге деструкции моделировалось состояние патологического перелома посредством выполнения остеотомии (кортикотомии) через очаг поражения на уровнях максимального истончения кортикальных пластинок. Количество пункций составляло 3–4 за этап лечения с интервалом 3 нед [3, 4].

Цель исследования — изучение изменения химического состава содержимого солитарных кист и сыворотки крови у пациентов при комбинированном лечении.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

У 22 пациентов в динамике лечения определялась активность щелочной и кислой фосфатазы, общая протеолитическая активность, содержание общего белка в сыворотке крови и в содержимом кист, а также концентрация продуктов деградации костной ткани: общего кальция, неорганического фосфата, глюкозуриновых кислот. Рассчитывали суммарное содержание органических кислот, равное произведению концентраций молочной и пировиноградных кислот. Активность фосфатаз, содержание молочной кислоты, общего кальция,

фосфата определяли на биохимическом фотометре «Stat Fax®1904 Plus» (США), используя наборы реагентов фирмы «Vital Diagnostic» (Россия). Уроновые кислоты в сывороточном гидролизате определяли по реакции с карбазолом [5], пировиноградные кислоты — по реакции с 2,4-динитрофенилгидразином [1]. Общая протеолитическая активность определялась по Jorgensen в нашей модификации [2], протеазную активность выражали в количестве аминокислот, образующихся в ходе реакции за единицу времени (а.к./мин/л). Общий белок определяли биуретовым методом.

Для достоверности различий между двумя выборками использовали непараметрический W-критерий Вилкоксона для независимых выборок. Достоверность межгрупповых различий определяли с помощью непараметрического H-критерия Крускала—Уоллиса. Множественное сравнение проводили с применением Q-критерия Данна. Корреляционную зависимость оценивали с помощью показателя Спирмена.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты проведенного биохимического исследования показали, что по качественному составу содержимое солитарных костных кист не отличалось от химического состава сыворотки крови. Однако для ряда показателей обнаруживались количественные отличия, зависящие от стадии развития кисты. Прежде всего, отмечались различия в протеолитической и фосфатазной активности (рис. 1). Так, общая протеазная активность и активность кислой фосфатазы в содержимом активных кист была достоверно выше, чем в кистах, теряющих активность, и пассивных кистах. Кроме того, в активных кистах отмечались и максимальные значения концентрации молочной кислоты. При этом уровень данных показателей в содержимом кист был выше, чем в сыворотке крови.

Обнаруженная высокая активность кислой фосфатазы и протеаз в содержимом активных солитарных кист, накопление в них кислых продуктов распада создавали необходимые условия для развития остеолитических процессов. Это приводило к распаду и дезагрегации органического матрикса костной ткани. Действительно, по мере развития кисты, в ней увеличивалось содержание продуктов деградации органического костного матрикса, что оценивалось нами по уровню уроновых кислот (рис. 2). В содержимом кист по мере их роста также увеличивалась и концентрация общего белка, которая однако в кисте всегда была ниже, чем в сыворотке.

Таким образом, по мере развития кист от стадии активной кисты в пассивную заметно снижается остеолитический потенциал их содержимого: падает протеазная активность, снижается концентрация низкомолекулярных органических кислот (молочная и пировиноградные кислоты), увеличивается содержание высокомолекулярных компонентов (белок, уроновые кислоты). Полученные

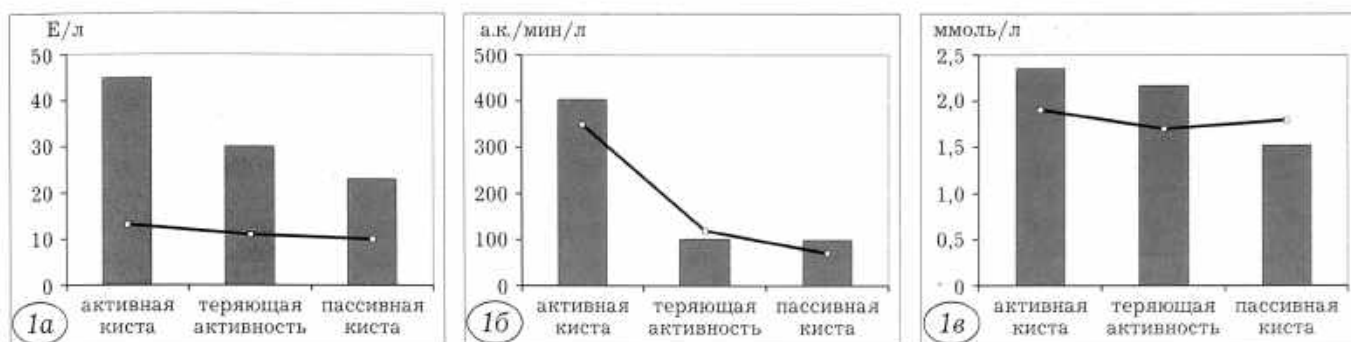
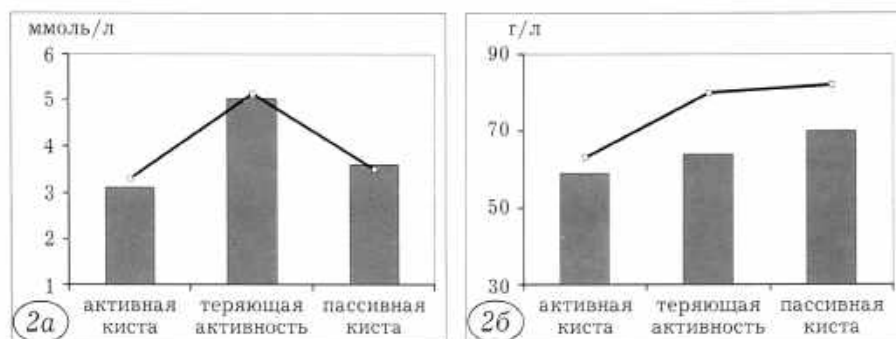


Рис. 1. Активность кислой фосфатазы (а), общая протеолитическая активность (б) и уровень молочной кислоты (в) в содержимом кист в зависимости от стадии их развития.

■ — киста, — — — кровь.

Рис. 2. Содержание глюкуроновых кислот (а) и общего белка (б) в содержимом кист в зависимости от стадии их развития.

■ — киста, — — — кровь.



результаты могут быть использованы в дифференциальной диагностике стадий развития солитарных кист. При этом наиболее показательным является изучение протеазной активности и активности кислой фосфатазы в содержимом кист.

Полученные данные согласуются с концепцией патогенеза кистозных повреждений костей, согласно которой в основе развития костных кист лежат гемодинамические нарушения микроциркуляторного русла костной ткани, связанные с нарушением ее венозного оттока. Развивая эту концепцию и основываясь на полученных результатах, можно предположить, что нарушение оттока вело к повышению внутрикостного давления и инфильтрации сыворотки крови в костномозговые каналы. При нарушении венозного оттока в инфильтрате накапливались кислые продукты обмена; падение рН создавало оптимальные условия для локального разрушения костной ткани, основными эффекторами чего становились лизосомальные ферменты (протеазы и фосфатазы). В результате образовывалась полость кисты, в которой по мере ее роста начинали накапливаться продукты деградации костной ткани — уоновые кислоты. В дальнейшем эти метаболиты могут выходить в кровь, что приводит к повышению их уровня в сыворотке крови. Если последнее предположение верно, то увеличение активности кислой фосфатазы и концентрации уоновых кислот в крови может явиться диагностическим маркером кистозного повреждения костной ткани.

Для проверки данного обстоятельства нами был проведен корреляционный анализ, в котором биохимические показатели содержимого кист сравнивали с теми же показателями сыворотки крови пациентов. Было выявлено, что статистически зна-

чимая корреляционная зависимость обнаруживалась для показателей минерального обмена: $r(\text{Ca}) = 0,63$ ($p=0,001$), $r(\text{P}) = 0,40$ ($p=0,03$) и продуктов деградации соединительной ткани: $r(\text{УК}) = 0,52$ ($p=0,004$). Далее для оценки информативности указанных показателей нами был проведен анализ зависимости их концентрации от размера кист. Оказалось, что увеличение уровня уоновой, молочной и пировиноградных кислот в сыворотке крови не зависело от размера кист. Прямая линейная зависимость обнаруживалась только для кислой фосфатазы: $r_s = 0,56$ ($p=0,001$), однако такая связь может быть оценена как слабая (рис. 3). Тем не менее, это предполагает, что повышение активности кислой фосфатазы в сыворотке крови у пациентов с кистозными поражениями костей может свидетельствовать об увеличении размеров кист, что соответствует активной фазе их развития (фаза остеолита).

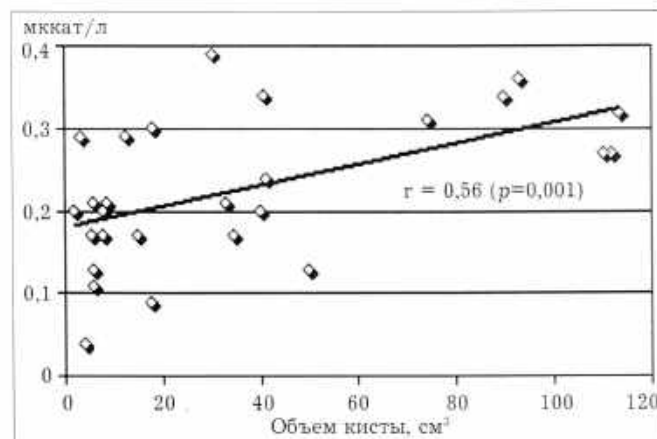


Рис. 3. Зависимость активности кислой фосфатазы (ТрКФ) сыворотки крови от размера кисты.

В ходе лечения пациентов с активными солитарными кистами нами обнаружена положительная динамика изменения химического состава содержимого кист: наблюдалось заметное снижение «остеолитической» активности содержимого кист за счет достоверного снижения протеазной активности, активности кислой фосфатазы и содержания органических кислот (табл. 1). Наблюдалась тенденция к росту уровня уроновой кислоты в кисте и достоверное их увеличение в сыворотке крови (табл. 2). В содержимом кисты снижалось содержание кальция и фосфата. В целом же изменения химического состава содержимого кист свидетельствовали не только об уменьшении остеолитической активности, но и об увеличении степени «структурирования» кистозной полости: в ней снижалась доля веществ с низкой

молекулярной массой (органические кислоты, минералы) и увеличивалось содержание высокомолекулярных соединений (белок, уроновые кислоты).

У больных с теряющими активность кистами в ходе лечения также достоверно снижалась активность кислой фосфатазы и протеаз в содержимом кист (табл. 3). В крови возрастало содержание общего белка, общего кальция и органических кислот (табл. 4).

У пациентов с пассивными кистами показатели крови достоверно от нормы не отличались. В содержимом кист была значительно повышена активность кислой фосфатазы (табл. 5).

Проведенное биохимическое исследование содержимого солитарных костных кист позволяет сделать следующие выводы:

Табл. 1. Химический состав содержимого солитарных костных кист на стадии активной кисты

Показатель	1-я пункция	2-я пункция	3-я пункция
ЩФ, Е/л	332±139	463±283	262±164
КФ, Е/л	45±9	39±12	22±8*
Протеазная активность, а.к./мин/л	409±90	370±21	280±40*
Общий белок, г/л	58,1±3,4	73,3±4,6*	61,8±2,5
Кальций, ммоль/л	2,62±0,13	1,94±0,27*	2,34±0,20
Фосфат, ммоль/л	1,59±0,17	1,70±0,33	1,30±0,23*
МК*ПВК	0,37±0,07	0,34±0,05	0,20±0,08*
Уроновые кислоты, ммоль/л	3,09±0,35	3,40±0,66	3,66±0,50

Примечание. * — достоверные отличия от 1-й пункции с уровнем значимости $p < 0,05$.

Табл. 2. Химический состав сыворотки крови у пациентов с солитарными костными кистами на стадии активной кисты

Показатель	Норма	1-я пункция	2-я пункция	3-я пункция
ЩФ, Е/л	140±36	227±33*	148±401	168±45
КФ, Е/л	4,8±1,7	11,3±2,0*	8,2±1,4*	16,4±4,7*
Протеазная активность, а.к./мин/л	74±30	350±148*	444±75*	273
Общий белок, г/л	74,0±5,0	62,5±2,7*	74,9±5,6	64,7
Кальций, ммоль/л	2,43±0,15	2,48±0,11	2,25±0,09*	2,38±0,18
Фосфат, ммоль/л	1,39±0,11	1,68±0,08*	1,20±0,20	1,27±0,12
МК*ПВК	0,28±0,05	0,63±0,7*	0,36±0,10	0,43
Уроновые кислоты, ммоль/л	2,97±0,42	3,43±0,42	3,02±0,16	4,09±0,67*

Примечание. * — достоверные отличия с нормой при уровне значимости $p < 0,05$.

Табл. 3. Химический состав содержимого солитарных костных кист на стадии теряющей активность кисты

Показатель	1-я пункция	2-я пункция	3-я пункция
ЩФ, Е/л	356±186	273±145	311
КФ, Е/л	30±7	16±6*	12
ЩФ/КФ	9±3	15±9	25
Протеазная активность, а.к./мин/л	102±14	79	96
Общий белок, г/л	63,5±1,7	72,6	69,0
Кальций, ммоль/л	2,14±0,15	2,35±0,36	2,28
Фосфат, ммоль/л	1,34±0,17	1,35±0,16	1,50
Са/Р	1,63±0,12	1,73±0,06	1,52
МК*ПВК	0,40±0,10	0,40±0,5	0,16
Уроновые кислоты, ммоль/л	5,13±1,35	3,37±0,84	—

Примечание. * — достоверные отличия от 1-й пункции с уровнем значимости $p < 0,05$.

Табл. 4. Химический состав сыворотки крови у пациентов с солитарными костными кистами на стадии теряющей активность кисты

Показатель	Норма	1-я пункция	2-я пункция
ЩФ, Е/л	140±36	179±16	119±52
КФ, Е/л	4,8±1,7	10,6±2,1*	8,8±1,9*
ЩФ/КФ	26,0±7,3	21,2±4,8	18,7±9,9
Протеазная активность, а.к./мин/л	74±30	127±50	60±10
Общий белок, г/л	74,0±5,0	80,1±6,7	83,8±5,3*
Кальций, ммоль/л	2,43±0,15	2,39±0,07	2,81±0,18*
Фосфат, ммоль/л	1,39±0,11	1,54±0,09	1,52±0,10
Са/Р	1,88±0,12	1,59±0,08*	1,84±0,05
МК*ПВК	0,28±0,05	0,34±0,03	0,39±0,08*
Уроновые кислоты, ммоль/л	2,97±0,42	5,21±1,13*	2,82±0,86

Примечание. * — достоверные отличия с нормой при уровне значимости $p < 0,05$.

Табл. 5. Химический состав содержимого солитарных кист и сыворотки крови у пациентов на стадии пассивной кисты

Показатель	Кровь (норма)	Киста	Кровь
ЩФ, Е/л	140±36	156±85	117±13
КФ, Е/л	4,8±1,7	24±7	9,7±4,0
ЩФ/КФ	26,0±7,3	12±6	25,0±13,3
Протеазная активность, а.к./мин/л	74±30	98±18	64±23
Общий белок, г/л	74,0±5,0	69,5±3,7	80,3±5,0
Кальций, ммоль/л	2,43±0,15	2,35±0,08	2,53±0,26
Фосфат, ммоль/л	1,39±0,11	1,43±0,23	1,34±0,21
Са/Р	1,88±0,12	1,86±0,42	1,77±0,13
МК*ПВК	0,28±0,05	0,39±0,09	0,36±0,08
Уроновые кислоты, ммоль/л	2,97±0,42	3,59±0,78	3,39±0,6

1. Качественный состав содержимого солитарных костных кист идентичен химическому составу сыворотки крови, это дает основание предположить, что кистозное содержимое является инфильтратом крови.

2. Содержимое активных кист обладает значительной остеолитической активностью благодаря высокому содержанию протеаз и фосфатаз. В связи с этим изучение активности последних в содержимом кист может являться диагностическим критерием при дифференциальной диагностике солитарных кист.

3. По мере развития кисты остеолитическая активность содержимого снижается, а сама кистозная полость становится «резервуаром», накапливающим продукты деградации костного матрикса.

4. Часть продуктов распада, накапливающихся в кисте, способна проникать в кровь. Определение этих показателей может являться прогностическим признаком для диагностики кистозных повреждений костной ткани (к таким метаболитам можно отнести уроновые кислоты).

5. В ходе лечения активных солитарных кист остеолитическая активность их содержимого значительно снижается (через 3 пункции). При этом в содержимом кист падает содержание низко- и увеличивается доля высокомолекулярных компонентов, что говорит о «структурировании» кистозной полости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаскин Б.С. Определение пировиноградной кислоты модифицированным методом Умбрайт // Лаб. дело. — 1976. — № 3. — С. 76-79.
2. Ковинька М.А., Десяткиченко К.С., Гребнева О.Л. Протеолитическая активность неколлагеновых белков, получаемых при диссоциативном экстрагировании костной ткани // Гений Ортопедии. — 1997. — № 3. — С. 35-37.
3. Шевцов В.И. и др. Стимуляция регенерации костной ткани в полостных дефектах при лечении пациентов с опухолеподобными заболеваниями длинных костей // Гений Ортопедии. — 2009. — № 1. — С. 107-109.
4. Шевцов В.И., Митрофанов А.И., Борзунов Д.Ю. Комплексный подход к лечению костных кист // Травматол. ортопед. России. — 2007. — № 1. — С. 59-62.
5. Bitter T., Muir H.M. A modified uronic acid carbazole reactions // Anal. Biochem. — 1962. — Vol. 4, № 4. — P. 330-334.

Сведения об авторах: Лунева С.Н. — доктор биол. наук, профессор, руководитель клинко-экспериментального лабораторного отдела «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова»; Стогов М.В. — доктор биол. наук, ведущий науч. сотр. того же отдела; Митрофанов А.И. — канд. мед. наук, науч. сотр. лаборатории коррекции деформаций, удлинения и замещения дефектов конечностей.

Для контактов: Лунева Светлана Николаевна. 640014, Курган, ул. М. Ульяновой, дом 6, «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова». Тел.: (3522) 45-05-38. E-mail: Luneva_s@mail.ru

ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ЭЛАСТИЧНО-СТАБИЛЬНОГО ИНТРАМЕДУЛЛЯРНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ БЕДРЕННОЙ КОСТИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

С.И. Яндиев

ФГУ «Московский НИИ педиатрии и детской хирургии» Минздравсоцразвития России

Проанализированы результаты хирургического лечения диафизарных переломов бедренной кости, предпринятого у 115 детей (119 операций остеосинтеза) с применением технологии эластично-стабильного интрамедуллярного остеосинтеза (ЭСИО). Проведен анализ осложнений ЭСИО у 13 (11,3%) оперированных детей в соответствии с общепринятой систематизацией в зависимости от вида и сроков их возникновения. В результате клинического опыта и данных исследований, выявлено, что значительное количество осложнений, сопутствующих ЭСИО при диафизарных переломах бедренной кости у детей, возможно избежать либо минимизировать при строгом определении показаний к ЭСИО, корректном предоперационном планировании, соблюдении технологии остеосинтеза и рациональной программе реабилитации в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: дети, бедренная кость, диафизарный перелом, гибкие стержни, эластично-стабильный остеосинтез, TEN, осложнения.

Complications after Elastic Stable Intramedullar Osteosynthesis of Femur Diaphysis Fractures in Children

S.I. Yandiev

Results of surgical treatment for femur diaphysis fractures were analyzed for 115 children (119 operations of osteosynthesis). In all cases technique of elastic stable intramedullar osteosynthesis (ESIO) was used. Analysis of complications after ESIO was performed in 13 (11.3%) patients according to their types and time of development. It was detected that in femur diaphysis fractures a great number of ESIO complications could be either avoided or minimized with strict determinations of indications to ESIO, correct preoperative planning, observance of osteosynthesis technique and rational postoperative rehabilitation program.

Key words: children, femur, diaphyseal fracture, flexible rods, elastic stable osteosynthesis, TEN, complications.

Прогресс хирургии повреждений в детском возрасте обусловлен широким внедрением медицинских технологий, отвечающих требованиям минимально инвазивных оперативных вмешательств. Расширение показаний к функционально-стабильному остеосинтезу в педиатрической практике диктуется возросшей частотой множественных и сочетанных повреждений опорно-двигательного аппарата в структуре детского травматизма и требованиями к качеству жизни пациентов в послеоперационном (посттравматическом) периоде [1–4].

В контексте внутренней фиксации идеология минимально инвазивных вмешательств наиболее полно реализуется при выполнении закрытого интрамедуллярного остеосинтеза. Применительно к пациентам раннего, дошкольного и младшего школьного возраста с переломами бедренной кости очевидные перспективы представляет эластично-стабильный интрамедуллярный остеосинтез (ЭСИО), что подтверждается результатами целенаправленных биомеханических экспериментальных исследований, проведенных нами совместно с сотрудниками ЦИТО им. Н.Н. Приорова [4].

Цель исследования — клиническая оценка эффективности ЭСИО на основании анализа сопутствующих ему осложнений и определение путей их профилактики или минимизации.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

С 1996 г. метод ЭСИО применен в нашей клинике у 115 пациентов раннего, дошкольного и младшего школьного возраста с диафизарными переломами бедренной кости (119 переломов). Основным возрастом пациентов 4–6 лет, при этом существенные гендерные различия выявлены во всех возрастных группах.

В структуре травматизма преобладали пострадавшие в дорожно-транспортных происшествиях — 51 (44,3%) человек. Около четверти (13 пациентов) были в возрасте от 1 года до 3 лет. В числе пострадавших — 34 пешехода, 17 пассажиров транспортных средств.

Непосредственно в нашу клинику с места происшествия на протяжении от получаса до двух часов было доставлено 89% пациентов. Из других учреждений здравоохранения переведено 13 пострадавших в течение первых суток после травмы.

Две трети пострадавших поступили в тяжелом, либо очень тяжелом состоянии, что подтверждалось развитием шока более чем в четверти (25,7%) случаев.

Первоначальная госпитализация в отделение реанимации потребовалась 29 (25,2%) пациентам, при этом длительность проведения интенсивной терапии варьировала от 1-х до 8-и суток, составив в среднем 3,2 койко-дня.

Сочетанные повреждения диагностированы у 89 (77,4%) больных, при этом в трети наблюдений имелись повреждения трех и более анатомо-функциональных областей.

Идентификация типа перелома бедренной кости осуществлялась в соответствии с классификацией Международной ассоциации АО/ASIF (табл. 1).

В структуре повреждений бедренной кости преобладали (76 случаев) простые переломы с поперечной или близкой к ней плоскостью излома (A3), причем 58 из них констатированы у детей дошкольного возраста. Существенно реже выявлялись переломы типа B2, которые, наряду с повреждениями типа A3, относились к «опорным» повреждениям, а также спиральные (A1) и косые (A2) переломы. Сложные переломы типа C1 и C3 отсутствовали, прочие повреждения (B2 и C2) бедренной кости установлены в единичных случаях.

Длительность дооперационного периода, определявшаяся тяжестью травмы и состоянием больных, а также характером сочетанных повреждений, варьировала от 1-х до 12-и суток, в среднем составляла 3-е суток.

Общие показания к ЭСИО основывались на результатах многофакторного анализа медицинских и социальных аспектов, обосновывавших необходимость активной хирургической тактики в лечении конкретного больного. Абсолютным показанием к ЭСИО мы считали наличие поперечных и близких к ним по конфигурации диафизарных переломов (тип A3 и B2 по классификации АО) у детей раннего и дошкольного возраста. При аналогичных повреждениях у детей младшего школьного возраста предпочитали использование ригидных стержней без блокирования [2]. Элементы «блокирования», присущие ЭСИО за счет жесткой посадки имплантатов в метафизарном отделе и кортикальном слое кости, определили возможность реализации технологии при спиральных, косых и оскольчатых переломах (A1, A2, B1, B3 и C2) во всех указанных выше возрастных группах.

Показанием к оперативному лечению детей с переломами бедренной кости мы также считали множественный характер травмы опорно-двигательного аппарата, наличие сочетанных повреждений внутренних органов, определявших необходимость мобилизации больных с целью всесторонней диагностики и лечения.

Отсутствие эффекта консервативного лечения — постоянного скелетного вытяжения определило выбор хирургической тактики в 3 случаях.

Продолжительность хирургического вмешательства варьировала от 30 до 50 мин и определялась локализацией, типом перелома, наличием и выраженностью смещения костных фрагментов, а также давностью повреждения. Как правило, наи-

Табл. 1. Повреждения бедренной кости в зависимости от возраста больных и типа перелома

Тип перелома	Классификация	Частота у пациентов различного возраста						Всего	
		ранний		дошкольный		младший школьный			
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
A1	простой перелом, спиральный	2	1,7	4	3,4	2	1,7	8	6,8
A2	простой перелом, косой ($>30^\circ$)	2	1,7	4	3,4	0	0	6	5
A3	простой перелом, поперечный ($<30^\circ$)	14	11,8	58	48,7	4	3,4	76	63,9
B1	клиновидный перелом, спиральный клин	0	0	2	1,7	1	0,8	3	2,5
B2	клиновидный перелом, клин от сгибания	3	2,5	17	14,3	3	2,5	23	19,3
B3	клиновидный перелом, фрагментированный клин	0	0	2	1,7	0	0	2	1,7
C1	сложный перелом, спиральный	0	0	0	0	0	0	0	0
C2	сложный перелом, сегментарный	0	0	1	0,8	0	0	1	0,8
C3	сложный перелом, иррегулярный	0	0	0	0	0	0	0	0
Итого		21	17,6	88	74,0	10	8,4	119	100

большая продолжительность хирургического вмешательства соответствовала операциям, выполненным у детей на 10–12-е сутки посттравматического периода, что объяснялось ретракцией мышц и формирующейся мозолью, препятствовавшими репозиции костных отломков.

В первые 2–3-е суток послеоперационного периода оперированную конечность укладывали на полужесткий валик или на шину Белера. До вертикализации пациентов применяли деротационные приспособления (в основном у детей дошкольного и младшего школьного возраста).

Антибиотикопрофилактику (при отсутствии повреждений, требовавших антибиотикотерапии) проводили у пациентов в виде разовых инъекций в возрастной дозировке до и после остеосинтеза.

Активные движения в голеностопном суставе осуществлялись больными с первых суток после операции. Массаж и лечебную гимнастику (включая пассивные и активные движения в суставах, смежных с оперированным сегментом) назначали после стихания болевого синдрома на 2-е и 3-и сутки.

Вертикализацию больных без нагрузки оперированной конечности при изолированных повреждениях бедренной кости осуществляли на 5–8-е сутки. В случаях сочетанных повреждений указанные сроки варьировали в зависимости от локализации и тяжести повреждений от 14-и до 32-х суток. В одном случае ребенок с тяжелой сочетанной травмой, полифокальными переломами конечностей вертикализирован на 42-е сутки.

Дозированную нагрузку на оперированную конечность разрешали на 10–14-е сутки после вертикализации.

Возможность полной опоры на оперированную конечность осуществляли у подавляющего числа детей старше 4 лет (32 пациента) на 28–40-е сутки, а у пациентов раннего возраста — через 3 нед после оперативного вмешательства.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Осложнения ЭСИО диафизарных переломов бедренной кости отмечались в наших наблюдениях у 13 (11,3%) оперированных детей.

Табл. 2. Сравнительный анализ частоты неэффективности закрытой репозиции

Авторы	Осложнение			
	Открытая репозиция			Статистическая значимость (p-value)
	Количество больных	Частота осложнений		
		абс.	%	
Собственные данные	115	2	1,7	—
Heinrich S.D. et al.	72	5	6,9	0,040
Vierhout B.P. et al.	71	6	8,5	0,019

Анализ частоты возможных осложнений ЭСИО осуществлялся в соответствии с общепринятой систематизацией в зависимости от вида и сроков их возникновения.

К оперативнотехническим осложнениям нами отнесены: неэффективность закрытой репозиции; вторичные смещения костных отломков; раздражение мягких тканей концами имплантатов; миграция имплантата.

В группе гнойно-воспалительных осложнений традиционно выделяются поверхностные (инфильтрация, нагноение операционной раны) и глубокие (остеомиелит).

В качестве возможных процессов нарушения репаративной регенерации выделены замедленная консолидация и несращение переломов.

Нарушение роста оперированной конечности рассматривалось в аспекте опережающего роста бедренной кости.

Нарушение функций смежных суставов наблюдалось в форме разгибательной контрактуры.

Сравнение частоты неэффективности закрытой репозиции при выполнении ЭСИО по результатам собственных исследований и сводных литературных данных представлено в табл. 2.

В соответствии с результатами, представленными в таблице, частота данного осложнения в наших наблюдениях составила 1,7%, что существенно ниже, чем в представленных литературных данных [6, 10]. При этом статистически значимые различия отмечены в сравнении с данными обоих авторов.

В основе данного осложнения в наших наблюдениях лежит интерпозиция мягких тканей, подтвержденная интраоперационно.

Повторные безуспешные попытки закрытой репозиции свидетельствуют о наличии интерпозиции мягких тканей, которая, как правило, сопровождается отсутствием крепитации костных отломков даже в условиях хорошей distraction. Мы полагаем, что в подобных случаях следует отказаться от многократных попыток закрытой репозиции, приводящих к повреждению мягких тканей и, осуществив конверсию, выполнить открытую репозицию костных отломков через минимальный доступ.

Сравнение частоты интраоперационно неустраненных смещений во фронтальной плоскости представлено в табл. 3.

Указанное осложнение выявлялось в наших наблюдениях достоверно реже в сравнении с данными Heinrich с соавт., Heybeli с соавт., Ligier с соавт., 1988 ($p=0,001$; $p=0,002$; $p=0,005$) [5, 6, 9]. С меньшей частотой (0,9%) мы встречались и с осложнением в виде смещений в сагиттальной плоскости [5, 6] (табл.4).

Как следует из таблиц, смещения в указанных плоскостях отмечены лишь в единичных случаях. При этом неустраненное во время операции смещение в сагиттальной плоскости в виде антекурвации в пределах 5° признано не подлежащим кор-

Табл. 3. Сравнительная частота осложнений в виде неустраненных смещений во фронтальной плоскости

Авторы	Осложнение			
	Варус/вальгус			Статистическая значимость (p-value)
	Количество больных	Частота осложнений		
		абс.	%	
Собственные данные	115	1	0,9	—
Ligier J.N. et al., 1988	123	10	8,1	0,005
Heinrich S.D. et al., 1994	72	8	11,1	0,001
Heybeli M. et al., 2004	34	4	11,8	0,002
Khazzam M. et al., 2009	72	5	6,9	0,040
Salem K.H. et al., 2010	68	1	1,5	0,354

рекции, так как не было функционально и косметически значимым. Во втором наблюдении констатирована остаточная вальгусная деформация в пределах 12° у ребенка 8 лет после ЭСИО с антеградным унилатеральным введением имплантатов. У данного пациента неполная интраоперационная репозиция костных отломков определила необходимость дополнительной внешней иммобилизации и устранения углового смещения по методике Уотсон—Джонса (рис. 1).

Корректное сравнение частоты данных осложнений по данным разных авторов было затруднено в связи с тем, что в принятых для анализа публикациях отсутствовали объективные (количественные) характеристики выраженности деформации и позиция исследователей в части границ допустимости угловых смещений.

В наших наблюдениях встречались случаи спонтанной коррекции минимальных (до 2–3°) неустраненных интраоперационно смещений во фронтальной плоскости в раннем послеоперационном периоде с началом активных движений в оперированной конечности. Данный феномен, отмеченный у 3 пациентов, связан, по нашему мнению, с координирующей ролью мышечного футляра.

Следует отметить, что подобный феномен описан в литературе (Ligier с соавт., 1988). В детском госпитале Университетского Центра в Nancy (Франция), являющимся одним из родоначальников остеосинтеза гибкими имплантатами, спонтанную послеоперационную коррекцию минимальных угловых смещений также объясняют мышечным фактором, играющим, по выражению авторов, роль «стягивающих канатов».

В отдельных случаях мы допускаем неточность трактовки интраоперационной рентгеноскопической картины ограниченным полем экрана ЭОПа, не позволяющим визуализировать бедренный сегмент на протяжении.

Табл. 4. Сравнительная частота осложнений в виде неустраненных смещений в сагиттальной плоскости

Авторы	Осложнение			
	Антекурвация/рекурвация			Статистическая значимость (p-value)
	Количество больных	Частота осложнений		
		абс.	%	
Собственные данные	115	1	0,9	—
Ligier J.N. et al., 1988	123	4	3,3	0,105
Heinrich S.D. et al., 1994	72	6	8,3	0,006

По нашему мнению, осложнения в виде угловых смещений обусловлены нарушением технологии ЭСИО, вызывающим дисбаланс сил в системе имплантат—кость. Отсутствие симметричного предварительного изгиба стержней, разный уровень отверстий для их введения, отсутствие угловой симметрии при формировании каналов в надмыщелковой зоне при билатеральном ретроградном остеосинтезе приводят не только к изменению пространственного расположения имплантатов, но и нарушению баланса сил, что ведет к деформации оси оперируемого сегмента.

Удлинение и укорочение бедренного сегмента, выявляемые непосредственно после остеосинтеза, являются осложнениями в результате неустраненного интраоперационно смещения отломков по длине.

В нашей клинической практике аналогичные осложнения не встречались. Очевидно, укорочение оперированного сегмента возможно при «неопорных» (косых, спиральных и оскольчатых переломах типа A1, A2, B1, B3 и C1–3) переломах. Во избежание данного осложнения следует строго оп-

**Рис. 1.** Вальгусная деформация вследствие неполной интраоперационной репозиции у больного 8 лет после ЭСИО с антеградным унилатеральным введением имплантатов (а); устранена по методике Уотсон—Джонса (б).

ределять показания к ЭСИО и режим нагрузки оперированной конечности в послеоперационном периоде.

Диастаз между отломками, приводящий к удлинению сегмента, возникает в результате избыточной дистракции в процессе закрытой репозиции или на заключительном этапе остеосинтеза, когда концы стержней вводятся в метафизарную зону со значительным усилием. В подобных случаях диастаз устраняли мануально: поколачиванием по оси бедра согнутой в коленном суставе конечности.

В табл. 5 представлен сравнительный анализ частоты осложнений в виде ограничения сгибательных движений в коленном суставе на стороне оперативного вмешательства.

Ограничение сгибания в коленном суставе констатировано у 2 (1,7%) оперированных нами детей. Достоверно указанный показатель был ниже в сравнении с данными всех представленных авторов [5, 7, 8, 10].

Контрактуры в наших наблюдениях были обусловлены болью, усиливающейся при движениях в коленном суставе, связанной с травматизацией (раздражением) мягких тканей концами стержней. Восстановление объема движений у всех больных совпадало с удалением имплантатов. По нашему мнению, в генезе данного феномена значима не только избыточная (экстраоссальная) длина стержней, но также их введение в костно-мозговой канал под углом, приближающимся к 90° (рис. 2).

В то же время в литературных источниках при оценке результатов применения ЭСИО у детей осложнения в виде локальной боли и раздражения (травматизации) мягких тканей в надмышечковой зоне бедра рассматриваются вне связи с ограничением движений в коленном суставе.

Сравнительная частота данного осложнения представлена в табл. 6.

Представленные данные свидетельствуют об отсутствии статистически значимых различий в частоте выявления осложнений по данным различных авторов и собственным результатам [6, 11].

Избежать раздражения, асептического воспаления с формированием болезненных бурс, вторичного инфицирования на фоне раздражения мягких тканей концами имплантатов, а также перфора-

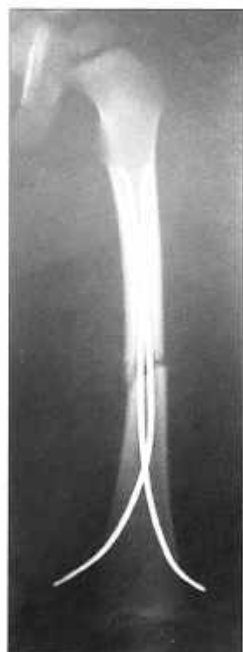


Рис. 2. Избыточная длина имплантатов и некорректный угол их ретроградного билатерального введения у больного 2 лет.

Табл. 5. Сравнительная частота ограничения сгибательных движений в коленном суставе

Авторы	Осложнение			
	Ограничения сгибания в коленном суставе			Статистическая значимость (p-value)
	Количество больных	Частота осложнений		
		абс.	%	
Собственные данные	115	2	1,7	—
Ligier J.N. et al., 1988	123	14	11,4	0,003
Parsch K.D. et al., 1997	88	22	25	<0,001
Flynn J.M. et al., 2001	58	4	6,9	0,047
Vierhout B.P. et al., 2006	71	7	9,9	0,009

ции кожи возможно, по нашему мнению, при рациональной обработке стержней. Оптимальная длина экстраоссальной (оставляемой подкожно) части стержня — 1,0–1,5 см. Меньшая длина указанного сегмента также является нежелательной, так как сопряжена с техническими сложностями при удалении имплантатов.

Вторым принципиальным условием является угол введения стержня, который должен быть близок к величине $30-35^\circ$, что наравне с оптимальной длиной подкожной части имплантата сводит к минимуму хроническую травматизацию мягких тканей в надмышечковых зонах бедренного сегмента.

Использование концевых олив также минимизирует раздражение мягких тканей и, соответственно, риск вторичного инфицирования, но при соблюдении указанных выше условий можно избежать подобных осложнений и без дополнительных металлоконструкций, что подтверждено нашим клиническим опытом.

При катамнестическом обследовании через 12 мес после операции у 4 пациентов дошкольного возраста отмечен опережающий рост оперирован-

Табл. 6. Сравнительная частота возникновения локальной боли и раздражения мягких тканей в надмышечковой зоне бедра

Авторы	Осложнение			
	Локальная боль и раздражение мягких тканей			Статистическая значимость (p-value)
	Количество больных	Частота осложнений		
		абс.	%	
Собственные данные	115	3	2,6	—
Heinrich S.D. et al., 1994	72	4	5,6	0,161
Khazzam M. et al., 2009	135	5	3,7	0,317

ного сегмента в пределах 0,5–1,0 см. У 2 из них при осмотре через 3 года после остеосинтеза разница в длине нижних конечностей не выявлялась. Указанный феномен нередко сопровождает поврежденный бедренный сегмент независимо от лечебной тактики (табл. 7).

Частота данного осложнения у наших пациентов достоверно ниже в сравнении с данными большинства авторов [5, 6, 9, 10]. Наибольшая частота указанного осложнения встречается в сообщениях Ligier с соавт. ($p < 0,001$), Heinrich с соавт. ($p < 0,001$), Heybeli с соавт. ($p = 0,001$).

Миграции и переломов стержней у детей, оперированных в нашей клинике, не наблюдалось. Прорезывание кортикального слоя дистального отломка на протяжении 1,5 см одним из стержней диагностировано в раннем послеоперационном периоде у пациента с патологическим переломом на фоне выраженного остеопороза. Данное осложнение не сопровождалось потерей коррекции сопоставления костных фрагментов и снижением стабильности выполненного остеосинтеза.

В наших наблюдениях также отсутствовали осложнения в виде ротационных смещений, гнойно-воспалительные осложнения, неправильное сращение, замедленная консолидация, несращение переломов и рефрактуры.

Заключение. Основываясь на собственном клиническом опыте и на данных разных авторов, мы можем утверждать, что значительное количество осложнений, сопутствующих ЭСИО при диафизарных переломах бедренной кости у детей, не является фатальной. Избежать осложнений либо минимизировать их частоту возможно при строгом определении показаний к ЭСИО, корректном предоперационном планировании, соблюдении технологии остеосинтеза и рациональной программе реабилитации в послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Меркулов В.Н., Дорохин А.И., Омеляненко Н.П. Нарушение консолидации костей при переломах у детей и подростков. Методы диагностики и лечения /Под ред. С.П. Миронова. — М., 2009.
2. Розин В.М., Яндиев С.И. Закрытый интрамедуллярный остеосинтез в системе хирургического лечения детей с диафизарными переломами бедренной кости // Вестн. травматол. ортопед. — 2010. — N 1. — С. 60–65.
3. Розин В.М., Яндиев С.И., Чоговадзе Г.А. Эластично-стабильный интрамедуллярный остеосинтез в лечении детей с диафизарными переломами бедренной кости // Детская хирургия. — 2010. — N 5. — С. 21–26.

Табл. 7. Сравнительная частота феномена опережающего роста оперированного сегмента

Авторы	Осложнение			
	Опережающий рост бедренной кости			Статистическая значимость (p-value)
	Общее число больных	Частота осложнений		
		абс.	%	
Собственные данные	115	4	3,5	—
Ligier J.N. et al., 1988	123	29	23,6	<0,001
Heinrich S.D. et al., 1994	72	15	20,8	<0,001
Heybeli M. et al., 2004	34	7	20,6	0,001
Vierhout B.P. et al., 2006	71	10	14,1	0,007

4. Яндиев С.И., Розин В.М., Гаврюшенко Н.С. и др. Биомеханическая характеристика интрамедуллярного остеосинтеза гибкими титановыми стержнями при диафизарных переломах бедренной кости у детей // Вестн. травматол. ортопед. — 2006. — N 1. — С. 29–33.
5. Ligier J.N., Metaizeau J.P., Prevot J., Lascombe P. Elastic stable intramedullary nailing of femoral shaft fractures in children // J. Bone Jt Surg. — 1988. — Vol. 70. — P. 74–77.
6. Heinrich S.D., Drvaric D., Darr K., MacEwen G.D. The operative stabilization of pediatric diaphyseal femur fractures with flexible intramedullary nails: a prospective analysis // J. Pediatr. Orthop. — 1994. — Vol. 14. — P. 501–507.
7. Parsch K.D. Modern trends in internal fixation of femoral shaft fractures in children. A critical review // J. Pediatr. Orthop. — 1997. — Vol. 6. — P. 117–125.
8. Flynn J.M., Hresko T., Reynolds R.A. et al. Titanium elastic nails for pediatric femur fractures: a multicenter study of early results with analysis of complications // J. Pediatr. Orthop. — 2001. — Vol. 21, N 1. — P. 4–8.
9. Heybeli M., Muratli H.Y., Celebi L. et al. The result of intramedullary fixation with titanium elastic nails in children with femoral fractures // Acta Orthop. Traum. — 2004. — Vol. 38, N 3. — P. 178–187.
10. Vierhout B.P., Sleeboom C., Aronson D.C. et al. Long-term outcome of elastic stable intramedullary fixation (ESIF) of femoral fractures in children // Eur. J. Pediatr. Surg. — 2006. — Vol. 16, N 6. — P. 432–437.
11. Khazzam M., Tassone C., Liu X.C. et al. Use of flexible intramedullary nail fixation in treating femur fractures in children // Am. J. Orthop. — 2009. — Vol. 38, N 3. — P. 49–55.
12. Salem K.H., Keppler P. Limb geometry after elastic stable nailing for pediatric femoral fractures // J. Bone Jt Surg. — 2010. — Vol. 92, N 6. — P. 409–417.

Сведения об авторе: Яндиев Сулейман Исраилович — канд. мед. наук, старший науч. сотр. отделения политравмы Московского НИИ педиатрии и детской хирургии.

Для контактов: 123317, Москва, Шмитовский проезд, дом 29, ДГКБ № 9 им. Г.Н. Сперанского. Тел.: 8 (499) 259–47–25, 8 (499) 256–83–56. E-mail: yandis@mail.ru

© Коллектив авторов, 2011

ПРОФИЛАКТИКА ОРТОПЕДИЧЕСКИХ ПОСЛЕДСТВИЙ В ОБЛАСТИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ С ЭПИМЕТАФИЗАРНЫМ ОСТЕОМИЕЛИТОМ

А.П. Скворцов, М.Р. Гильмутдинов, И.Ф. Ахтямов

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития,
«Казанская государственная медицинская академия последипломного образования»

Проведен сравнительный анализ результатов лечения 152 детей в возрасте до 3 лет, перенесших острый гематогенный эпиметафизарный остеомиелит (ОГМЭО). Внедрение индивидуальных методов профилактики последствий на основании результатов обследования в период лечения острого гематогенного метаэпифизарного остеомиелита нижних конечностей у детей позволило в 1,32 раза снизить количество вероятных ортопедических осложнений в области тазобедренного сустава.

Ключевые слова: острый метаэпифизарный гематогенный остеомиелит, лечение, ортопедические последствия, тазобедренный сустав.

Prevention of Orthopaedic Consequences in Hip Joint Area in Children after Epimetaphyseal Osteomyelitis

A.P. Skvortsov, M.R. Gil'mutdinov, I.F. Akhtyamov

Comparative analysis of treatment results for 152 children who underwent acute hematogenic osteomyelitis at age under 3 years is presented. Introduction of individual preventive measures during the course of acute hematogenic osteomyelitis treatment and follow up period resulted in 1.32 time decrease of potential orthopaedic complications in the area of hip joint.

Key words: acute epimetaphyseal hematogenic osteomyelitis, treatment, orthopaedic consequences, hip joint.

Острый гематогенный эпиметафизарный остеомиелит (ОГМЭО) является распространенным и крайне тяжелым гнойно-деструктивным заболеванием в детском возрасте. Несмотря на внедрение новых антибактериальных препаратов по данным разных авторов [1, 3, 4], отмечается увеличение заболеваемости острым гематогенным остеомиелитом. Переход острого процесса в подострую и хроническую стадии представляет собой качественно новое течение заболевания с развитием тяжелых ортопедических осложнений, составляющих в структуре ортопедической патологии от 3 до 6% [2, 5–8].

Рассматривая локализацию патологического процесса, следует отметить, что на область тазобедренного сустава приходится 29,23% всех поражений костно-суставного аппарата пациентов, перенесших ОГМЭО.

Цель настоящего исследования — улучшение результатов лечения детей, перенесших ОГМЭО и снижение уровня ортопедических последствий в области тазобедренного сустава.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В отделении гнойной хирургии Детской республиканской клинической больницы Республики Татарстан с 1993 по 2009 гг. пролечено 152 больных в возрасте от 11 дней до 3 лет с ОГМЭО нижних конечностей. Из них мальчиков было 81 (53,28%), девочек 71 (46,71%). Основную группу боль-

ных составили 106 детей, получавших лечение в период с 1997 по 2009 гг., а группу сравнения — 46 пациентов, проходивших лечение в ДРКБ МЗ РТ с 1993 по 1996 гг. В период новорожденности поступило 53 (34,86%) ребенка, в возрасте до 1 года прошли лечение 48 (31,57%) детей, на 2-м году жизни — 27 (17,76%) пациентов, старше 2 лет — 24 (15,78%) больных. В первые 3 дня от начала заболевания были госпитализированы 74 (48,68%) пациента, на 4–7-е сутки — 54 (35,52%) и позднее 8-и суток — 24 (15,78%).

Высокий процент позднего обращения заболевших к детскому хирургу, а следовательно, ошибочная или несвоевременная диагностика была связана с первичным обращением к врачам других специальностей, стертостью клинической картины, омоложением возрастного контингента (дети до 1 года составили 31,57%, а новорожденные — 34,86%), а также в связи с отсутствием настороженности врачей по отношению к острому гематогенному остеомиелиту.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ архивного материала (ДРКБ 1993–2009 гг., НИЦТ ВТО 1990–2007 гг.), собственных данных и литературы показал, что наблюдается определенная зависимость в развитии ортопедических осложнений у больных различных возрастных групп с локализацией остеомиелитического очага в области суставов нижних конечностей. Так, у

пациентов, заболевших в периоде новорожденности, характерным было развитие ортопедического осложнения по схеме: пупочный сепсис — ОГМЭО — формирование значительных деструктивных изменений, преимущественно в тазобедренном суставе (37,5%).

Проанализированы отдаленные результаты лечения острого гематогенного метаэпифизарного остеомиелита, в первую очередь оценивались угловая деформация костей, укорочение нижней конечности и осевые нарушения взаимоотношений элементов сустава.

Ортопедические осложнения со стороны тазобедренного сустава были диагностированы от 1 года до 17 лет после перенесения острого процесса и разделили по степеням тяжести. В группе сравнения констатированы следующие нарушения: 1) патологический вывих бедра наблюдался у 2 ($4,34 \pm 1,3\%$) пациентов, причем в одном случае в виде дистензионного «состоявшегося» вывиха, а в другом — дистензионного «самовправившегося»; 2) деформация шейки бедренной кости в виде соха-вага выявлена у 4 ($8,69 \pm 2,2\%$) пострадавших, а деформация в виде соха-вага — у 2 ($4,34 \pm 0,9\%$); 3) частичный дефект эпифиза головки бедренной кости у больных в контрольной группе не выявлен; 4) полный дефект эпифиза головки бедренной кости констатирован у 1 ($2,17 \pm 1,1\%$) пациента; 5) диспластический коксартроз диагностирован у 1 ($2,17 \pm 1,1\%$) пациента (выявлена разгибательная контрактура нижней конечности, функциональное укорочение конечности на 5 см и компенсаторный сколиоз, гипотрофия мягких тканей бедра и голени, а также эквинусная установка стопы).

Таким образом, ортопедические последствия в области тазобедренного сустава в рассматриваемой группе составили $31,25 \pm 6,8\%$ от общего количества ортопедических последствий после перенесенного острого гематогенного метаэпифизарного остеомиелита и $21,74 \pm 2,3\%$ от общего числа пострадавших группы сравнения. Укорочение сегментов нижней конечности без осевых деформаций или деструктивных изменений от 1 до 4 см отмечено у 3 ($6,52 \pm 1,7\%$) детей, что обусловлено поражением за счет зон роста бедренной или большеберцовой кости. Более интенсивный рост и переудлинение нижней конечности относительно симметричной на 1,5 см диагностировано в одном случае ($2,17 \pm 1,1\%$).

Анализ архивного материала показал, что пациентам группы сравнения в процессе лечения гематогенного остеомиелита не производилось профилактического пособия для предупреждения возможного развития ортопедических последствий. Поздняя диагностика на фоне стертости классической клинической картины, неадекватность антибактериальной терапии и несвоевременность хирургического лечения привели к возникновению осложнений в $69,56 \pm 6,8\%$ случаев.

С целью улучшения результатов лечения был разработан алгоритм обследования и лечения боль-

ного с дальнейшим прогнозированием ожидаемых исходов и профилактики возможных ортопедических осложнений. В основе его лежит эффективное использование профилактических мероприятий непосредственно в момент поступления и на этапах последующего лечения ребенка в детском хирургическом стационаре. Такой подход к проблеме лечения больных с ОГМЭО позволил снизить количество вероятных ортопедических осложнений.

Помимо тщательного сбора анамнеза заболевания, клинко-лабораторных данных, особая роль уделялась неинвазивным методам исследования (УЗИ, КТ, МРТ), которые расширяют возможности ранней диагностики, помогают определить локализацию поражения, выявить распространенность процесса.

Показанием для проведения хирургического лечения служило наличие выпота в суставе, выраженного отека и флюктуации мягких тканей, отсутствие положительной динамики от консервативного лечения в течение 2-х суток. Для санации гнойного очага использовали несколько способов: вскрытие остеомиелитической флегмоны с дренированием мягких тканей, остеоперфорацию метафиза с проведением внутрикостного лаважа, артропункцию с выполнением внутрисуставного лаважа, комбинированные операции (остеоперфорация и вскрытие флегмоны, артротомия и вскрытие флегмоны). У 39 ($36,79\%$) детей, при давности заболевания $3,5 \pm 0,7$ сут, удалось купировать воспалительный процесс без вмешательства.

Консервативное лечение заключалось в наложении мажевых повязок, проведении процедур УВЧ. Всем детям, вне зависимости от метода лечения, назначалась антибактериальная и инфузионная терапия, 18 пациентам — сеансы гипербарической оксигенации, которые выполнялись в зависимости от возраста и тяжести заболевания в режиме 1,3–1,7 атм. с экспозицией 40–60 мин.

Микробиологические исследования проводили с целью выявления и идентификации возбудителей гнойно-воспалительного процесса и изучения чувствительности выделенной микрофлоры к антибиотикам. Материалами для исследования микрофлоры явились: внутрисуставной экссудат, гной из мягких тканей и костномозгового канала — предполагаемые входные ворота инфекции (пупочная ранка, верхние дыхательные пути).

В основной группе больных на этапе диагностики и лечения острого гематогенного остеомиелита проводилась профилактика развития возможных ортопедических осложнений. Ортопедическая профилактика при поражении области тазобедренного сустава направлена на разгрузку сустава, центрацию головки бедренной кости в вертлужной впадине и предупреждение вывиха. С этой целью использовались вытяжение по Шеде, Мао, функциональные шины и стремена типа Павлика. В последние годы используется шина Кошля.

ОБСУЖДЕНИЕ

Несмотря на проведенное лечение и ортопедическую профилактику в 2 ($1,88 \pm 0,9\%$) случаях из общего числа больных основной группы с ОГМЭО, выявлено укорочение нижней конечности, обусловленное поражением зон роста бедренной и большеберцовой костей.



Рис. 1. Рентгенограмма тазобедренных суставов больного с дистензионным вывихом бедра.



Рис. 2. Рентгенограмма тазобедренных суставов пациента с постостеомиелитической варусной деформацией шейки бедренной кости.



Рис. 3. Рентгенограмма больного с частичным дефектом эпифиза головки бедренной кости.

Были диагностированы следующие ортопедические осложнения со стороны тазобедренного сустава у пациентов основной группы: в двух случаях — патологический вывих бедра, причем как и в контрольной группе, один дистензионный «состоявшийся» (рис. 1) и один дистензионный «самовправившийся». Отсутствие деструктивных изменений проксимального отдела бедренной кости относит дистензионный вывих к наиболее благоприятной форме ортопедических последствий ОГМЭО в свете последующего оперативного лечения. Лечение патологического вывиха бедра по своей сути аналогично таковому при врожденном вывихе бедра у детей и имеет практически те же формы, что и маргинальный, надацетабулярный и подвздошный подвывихи. Деформация шейки бедренной кости (соха-вага, соха-valga symptomaticus) отмечена в 8 ($7,55 \pm 2,6\%$) случаях: варусная — у 5 ($4,72 \pm 2,1\%$) пациентов, вальгусная — у 3 ($2,83 \pm 1,6\%$). Соха-вага служит причиной относительного укорочения конечности, недостаточности ягодичных мышц и неправильной ориентации головки относительно вертлужной впадины (рис. 2). Деформация шейечно-диафизарной области проксимального отдела бедра и связанная с этим децентрация головки бедренной кости в вертлужной впадине являются причиной развития деформирующего артроза. У трех пациентов основной группы был установлен частичный дефект эпифиза головки бедренной кости ($2,83 \pm 1,6\%$). К таковому отнесены как локальный участок деструкции, расположенный в том или ином полюсе головки бедренной кости, так и резкое снижение высоты эпифиза (рис. 3). Последний вариант поражения головки бедренной кости относительно благоприятен в плане дальнейшего прогноза. У одного пациента ($0,94 \pm 0,9\%$) после перенесенного ОГМЭО констатирован полный дефект эпифиза головки бедренной кости, что ведет к прекращению роста бедренной кости за счет ее проксимального отдела. Клинически это проявилось резким ограничением движений в пораженном суставе и укорочением конечности по сравнению со здоровой на 3,5 см.

ВЫВОДЫ

1. Больные с ортопедическими последствиями области тазобедренного сустава в группе сравнения составили $17,4 \pm 5,6\%$ от числа больных с различными видами ортопедических осложнений и лишь $13,2 \pm 2,9\%$ от общего количества больных с ОГМЭО основной группы.

2. Применение разработанного нами алгоритма обследования и лечения больных с ОГМЭО и использованием ортопедического пособия не только сократило общее число больных с осложнениями области тазобедренного сустава в 1,32 раза в основной группе, но и позволило снизить тяжесть поражения (деструкции) тазобедренного сустава.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акжигитов Г.Н., Юдин Я.Б. Гематогенный остеомиелит. — М., 1998.
2. Ахтямов И.Ф., Абакаров А.А., Белецкий А.В. и др. Заболевания тазобедренного сустава у детей. Диагностика и хирургическое лечение. — Казань, 2008.
3. Бландинский В.Ф., Нестеров В.В., Анфиногенов А.Л. и др. Острый гематогенный остеомиелит у новорожденных //Остеомиелит у детей: Тезисы докладов Рос. симп. по детской хирургии. — Ижевск, 2006. — Ч. 1. — С. 33–34.
4. Паршиков В.В., Бирюков Ю.П., Железнов А.С. и др. Особенности клинического течения острого гематогенного остеомиелита у новорожденных //Педиатрия и детская хирургия в ПФО: Материалы науч.-практ. конф. — Казань, 2006. — С. 35–36.
5. Соколовский О.А. Результаты ротационных остеотомий у детей и подростков //Мед. новости. — 2000. — N 10. — С. 36–41.
6. Стрелков Н.С., Бушмелев В.А., Пчеловодова Т.Б. и др. Хирургическая тактика при остром гематогенном остеомиелите костей, образующих коленный сустав //Остеомиелит у детей: Тезисы докладов Рос. симп. по детской хирургии. — Ижевск, 2006. — Ч. 1. — С. 242–244.
7. Чочиев Г.М. Ортопедическая реабилитация детей и подростков с последствиями гематогенного остеомиелита бедренной кости: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. — М., 1996.
8. Burns K.A., Stevens P.M. Coxa-Vara: Another option for fixation //J. Pediatr. Orthop. — 2001. — Vol. 10, N 4. — P. 304–310.

Сведения об авторах: Скворцов А.П. — доцент кафедры травматологии и ортопедии КГМА; Гильмутдинов М.Р. — ассистент кафедры детской хирургии КГМУ; Ахтямов И.Ф. — профессор, зав. кафедрой травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний КГМУ.

Для контактов: Гильмутдинов Марат Рахатович. 420140, Казань, ул. Фучика, дом 84, кв. 68. Тел.: (8) 843-525-11-14, (8) 917-262-99-13. E-mail: maratgilm@mail.ru

© Коллектив авторов, 2011

ЗАМЕЩЕНИЕ СУСТАВНОЙ ПОВЕРХНОСТИ НАДКОЛЕННИКА ПРИ ТОТАЛЬНОМ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ КОЛЕННОГО СУСТАВА

А.С. Саградян, А.А. Грицюк, Ю.М. Стойко, Г.А. Матушевский, П.Д. Кузьмин, А.П. Середа

ФГУ «Национальный Медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова» Минздравсоцразвития России, Москва

Проведено исследование 249 больных с односторонним гонартрозом, перенесших операцию по тотальному эндопротезированию коленного сустава с замещением и без замещения суставной поверхности надколенника в отделении травматологии и ортопедии НМХЦ им. Н.И. Пирогова. Инструментами оценки исходов эндопротезирования коленного сустава в исследовании являлись: специфичная к коленному суставу шкала Oxford Knee Score (OKS), общий опросник Medical Outcome Study 36-item Short-Form Health Survey (MOS Sf-36) и специфичный пателло-фemorальный опросник (ПФО). В результате исследования были сформулированы следующие показания к замещению суставной поверхности надколенника: масса тела пациента более 95 кг; коэффициент латерального смещения надколенника более 9%; хондромалиция надколенника III–IV степени по Outerbridge. На результаты эндопротезирования надколенника не влияют: угол наклона надколенника (α); индекс Insall-Salvati; рост пациента; индекс массы тела; хондромалиция надколенника I и II степени по Outerbridge.

Ключевые слова: тотальное эндопротезирование коленного сустава, эндопротезирование надколенника.

Patellar Articular Surface Replacement in Total Hip Arthroplasty

A.S. Sagradyan, A.A. Gritsyuk, YU.M. Stoiko, G.A. Matushevskiy, P.D. Kuz'min, A.P. Sereda Examination of 249 patients with unilateral coxarthrosis was performed after total knee arthroplasty with (group 1) and without (group 2) patellar resurfacing performed at orthopaedic department of National Medical Surgical Center named after N.I. Pirogov. Total arthroplasty outcomes were assessed using knee-specific Oxford Knee Score (OKS), general questionnaire Medical Outcome Study 36-item Short-Form Health Survey (MOS Sf-36) and patellofemoral-specific questionnaire (PFQ). The following indications to patellar resurfacing were determined: body weight over 95 kg, patellar lateral shift ratio over 9%, 3rd and 4th degree of patellar chondromalacia by Outerbridge. Outcomes of patellar resurfacing were independent of patellar tilt angle (α), Insall-Salvati index, patient's height, body mass index, 1st and 2nd degree of patellar chondromalacia by Outerbridge.

Key words: total knee arthroplasty, patellar resurfacing.

Остеоартроз коленного сустава является одним из наиболее часто диагностируемых заболеваний

коленного сустава при тотальной деструкции [3]. Наиболее результативным способом лечения вы-

пораженного гонартроза при отсутствии эффекта от проводимой консервативной терапии является тотальное эндопротезирование коленного сустава, которое позволяет в кратчайшие сроки купировать болевой синдром, устранить имеющуюся деформацию и восстановить функцию пораженного сустава [2].

В настоящее время при тотальном эндопротезировании коленного сустава существуют три основные стратегии: всегда замещать, никогда не замещать или замещать избирательно суставную поверхность надколенника.

Ранние дизайны протезов коленного сустава не предусматривали замещения суставной поверхности надколенника, что приводило к высокому уровню (от 40 до 58%) пателло-фemorальной или передней боли [5, 6, 8, 9, 11, 14, 15, 19]. В связи с этим впоследствии появились эндопротезы коленного сустава, которые позволяли замещать суставную поверхность надколенника. Однако научные исследования не показали безоговорочного преимущества этого метода [4], а по данным мета-анализов [17] эндопротезирование надколенника увеличивает риск специфических для этой операции осложнений, например, остеонекроза надколенника.

Это побудило разработать показания к замещению суставной поверхности надколенника, чтобы избежать «ненужного» замещения с риском ревизионной операции. Однако исследования показали неоднородные и порой даже противоречивые результаты, что позволяет рассматривать вопрос замещения суставной поверхности надколенника в настоящее время как нерешенный и актуальный [1, 12, 19, 20, 22].

Цель исследования — изучение эффективности замещения суставной поверхности надколенника при тотальном эндопротезировании коленного сустава.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В отделении травматологии и ортопедии НМХЦ им. Н.И. Пирогова за период с февраля 2004 г. по сентябрь 2008 г. проведено исследование 249 больных с односторонним гонартрозом, перенесших операцию по тотальному эндопротезированию коленного сустава с замещением и сохранением суставной поверхности надколенника. Все операции проводили с использованием заднестабилизированных имплантатов «Sigma. RP» фирмы «DePuy» (США). В качестве эндопротеза надколенника использовался полностью полиэтиленовый без металлического основания пателлярный компонент.

Критерий включения в исследование: односторонний гонартроз с неэффективной консервативной терапией, являющийся показанием к тотальному эндопротезированию коленного сустава.

Для исключения других причин передней боли, не связанных с замещением или сохранением суставной поверхности надколенника, были разрабо-

таны критерии исключения: пациенты с воспалительными артропатиями с пателлофemorальной нестабильностью, отмечающие в анамнезе переломы надколенника, септический остеоартроз, остеомиелит, пациенты после операций на разгибательном механизме, одномышечкового эндопротезирования коленного сустава, остеотомии большеберцовой кости, с выраженной (больше 15°) варусно-вальгусной деформацией или фиксированной сгибательно-разгибательной контрактурой, а также пациенты с сопутствующими заболеваниями и с патологией других суставов нижних конечностей, ограничивающей двигательную способность.

Пациенты были разделены на две группы. В 1-ю группу вошли 128 (51,4%) пациентов после тотального эндопротезирования коленного сустава с замещением, а во 2-ю группу 121 (48,6%) пациент без замещения суставной поверхности надколенника.

В 1-й группе женщин было 94 (73,4%), мужчин 34 (26,6%), во 2-й группе женщин 100 (82,6%), мужчин 21 (17,4%). Статистически достоверной разницы между группами не выявлено ($p=0,07$ для женщин и $0,12$ для мужчин). Возраст пациентов от 41,8 до 82,3 лет, средний возраст составил $62,7 \pm 10,1$ лет ($p=0,064$).

Средняя масса тела пациентов в 1-й группе составила $76,17 \pm 16,14$ кг (от 40 до 115 кг), во 2-й группе — $78,81 \pm 14,82$ кг (от 56 до 125 кг). Статистически достоверной разницы по массе тела между группами не выявлено ($p=0,284$).

Средний рост пациентов в 1-й группе составил $167,79 \pm 7,09$ см (от 155 до 180 см), во 2-й группе $168,38 \pm 7,51$ см (от 155 до 182 см). Статистически достоверной разницы между группами не выявлено ($p=0,506$).

Индекс массы тела (ИМТ) в группе пациентов с замещением суставной поверхности надколенника составил в среднем $26,95 \pm 3,73$ (от 19,6 до 37,6). В группе пациентов без замещения суставной поверхности надколенника $27,45 \pm 2,62$ (от 20,80 до 35,50). Статистически достоверной разницы между группами не выявлено ($p=0,205$).

Общий коморбидный фон, представляющий собой совокупность сопутствующих заболеваний, у пациентов в группах был одинаковым: индекс коморбидности Charlson составил $2,28 \pm 1,82$ баллов в 1-й группе и $2,22 \pm 1,81$ баллов во 2-й группе ($p=0,7752$).

Результаты операции эндопротезирования коленного сустава в нашем исследовании оценивались по специфичной для коленного сустава шкале Oxford Knee Score (OKS), общему опроснику Medical Outcome Study 36-item Short-Form Health Survey (MOS Sf-36) и пателло-фemorальному опроснику (ПФО).

Для рентгенологической оценки пателлофemorального сустава использовалась аксиальная проекция, предложенная Merchant с соавт., которая позволяет определить взаимоотношение между су-

ставным гребнем надколенника и межмыщелковой бороздой бедренной кости [13].

Положение надколенника в аксиальной проекции оценивалось предложенным Gomes с соавт. методом измерения наклона (α) и смещения (γ) надколенника в пателлофemorальном суставе (рис.1) [7]. Для определения высоты стояния надколенника в послеоперационном периоде использовался коэффициент Insall-Salvati [10].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты оценки по показателям шкал в 1-й группе через 6 мес после операции оказались достоверно лучше предоперационного статуса ($p<0,001$). Результаты по трем шкалам через 18 мес после операции в свою очередь оказались достоверно лучше результатов, полученных через 6 мес ($p<0,012$) и предоперационного статуса ($p<0,0001$). Во 2-й группе через 6 мес после операции результаты также оказались достоверно лучше предоперационного статуса ($p<0,002$). Результаты по трем шкалам через 18 мес после операции в свою очередь оказались достоверно лучше результатов, полученных через 6 мес ($p<0,014$) и лучше предоперационного статуса ($p<0,0001$) (табл. 1).

Сравнивая результаты в группах по соответствующим шкалам, мы пришли к выводу, что они были одинаковыми как через 6 мес ($p=0,45$), так и через 18 мес после операции ($p=0,33$). Это позволило объединить 1-ю и 2-ю группы в когортную и изучить динамику результатов по шкалам OKS, ПФО и SF-36 (рис. 2). Стоит отметить сохранявшуюся высокую корреляцию результатов по шкалам ПФО, OKS и SF-36 (коэффициент корреляции Пирсона R_{xy} 0,91, $p<0,001$).

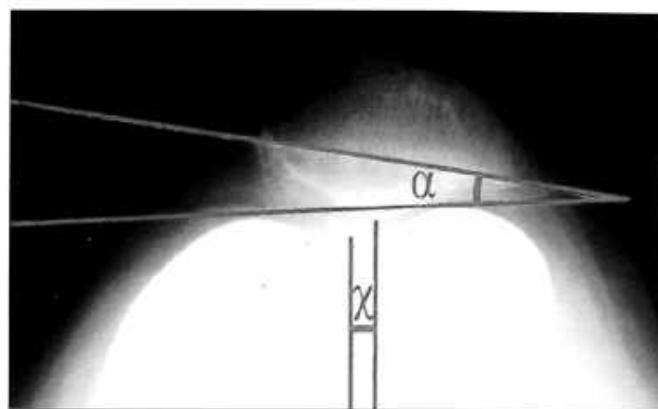


Рис. 1. Измерение угла наклона (α) и смещения (γ) надколенника по Gomes.

Конечное улучшение (через 18 мес после операции) результатов по шкалам OKS, ПФО и SF-36 по сравнению с предоперационным статусом в 1-й группе (на 39,4, 42,8 и 48,3% соответственно) и во 2-й группе (на 40,2 43,2 и 48,8% соответственно) свидетельствует о высокой эффективности тотального эндопротезирования коленного сустава, как метода радикального хирургического лечения патологии коленного сустава.

Таким образом, результаты в 1-й и 2-й группах оказались одинаковыми. Соответственно, эндопротезирование надколенника при анализе всей выборки пациентов, которым производилось эндопротезирование коленного сустава с замещением суставной поверхности надколенника, не приводило к улучшению результатов лечения. Следовательно, решение о необходимости замещения суставной поверхности надколенника должно приниматься не на рутинной, а на селективной основе, то есть по показаниям. Для определения по-

Табл. 1. Результаты по шкалам OKS, ПФО и SF-36 в 1-й, 2-й и когортной группе через 6 и 18 мес после операции

	Показатель	Количество больных	Среднее	-95% ДИ	+95% ДИ	Min	Max	CO
1-я группа	OKS 6 мес	128	34,6	33,5	35,7	23,0	48	6,28
	ПФО 6 мес	128	77,2	75,7	78,8	60,6	100	9,08
	SF-36 6 мес	128	69,7	68,4	70,9	50,6	82	7,19
	OKS 18 мес	120	36,4	35,3	37,5	25,0	48	6,16
	ПФО 18 мес	121	81,8	80,2	83,3	54,8	99	8,85
	SF-36 18 мес	117	80,4	79,2	81,5	57,2	88	6,75
2-я группа	OKS 6 мес	121	34,7	33,7	35,8	25	48	5,73
	ПФО 6 мес	121	77,2	75,6	78,8	60,6	100	8,88
	SF-36 6 мес	121	69,5	68,1	70,8	50,55	85,85	7,42
	OKS 18 мес	113	36,4	35,4	37,5	26	48	5,78
	ПФО 18 мес	116	81,7	80,1	83,3	54,84	100	8,75
	SF-36 18 мес	109	80,3	79,0	81,6	57,2	96	7,21
Когортная группа	OKS 6 мес	249	34,7	33,9	35,4	23,0	48	6,01
	ПФО 6 мес	249	77,2	76,1	78,4	60,6	100	8,97
	SF-36 6 мес	249	69,6	68,7	70,5	50,6	86	7,29
	OKS 18 мес	233	36,4	35,7	37,2	25,0	48	5,96
	ПФО 18 мес	237	81,8	80,7	82,9	54,8	100	8,79
	SF-36 18 мес	226	80,3	79,5	81,2	57,2	96	6,96

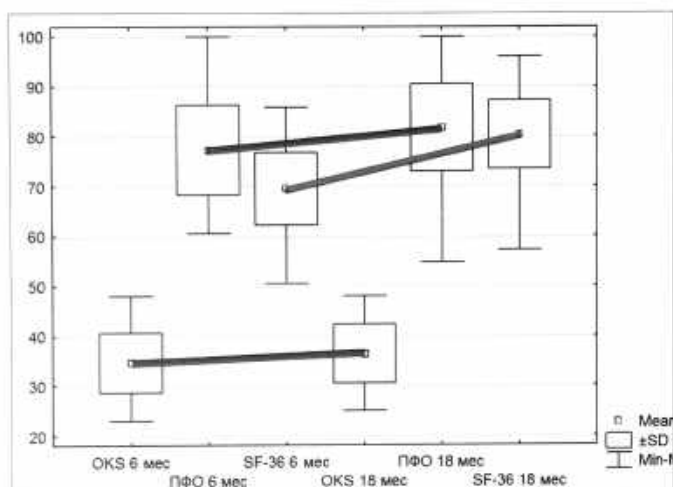


Рис. 2. Результаты по шкалам OKS, ПФО и SF-36 в когортной группе через 6 и 18 мес после операции.

казаний были выделены следующие факторы: смещение надколенника, угол наклона надколенника, рост, масса, ИМТ пациента, степень хондромалации и высота стояния надколенника.

Проанализировано три относительно взаимосвязанных параметра: латеральное смещение, угол наклона и высота стояния надколенника (индекс Insall-Salvati).

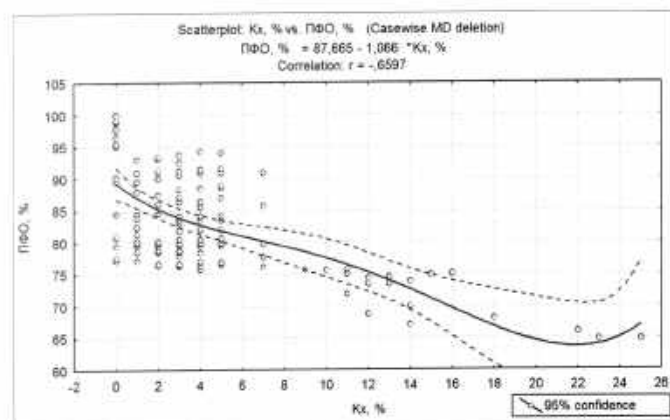


Рис. 3. Корреляция латерального смещения надколенника (Kx) и результатов по ПФО во 2-й группе (график с полиномиальной линией).

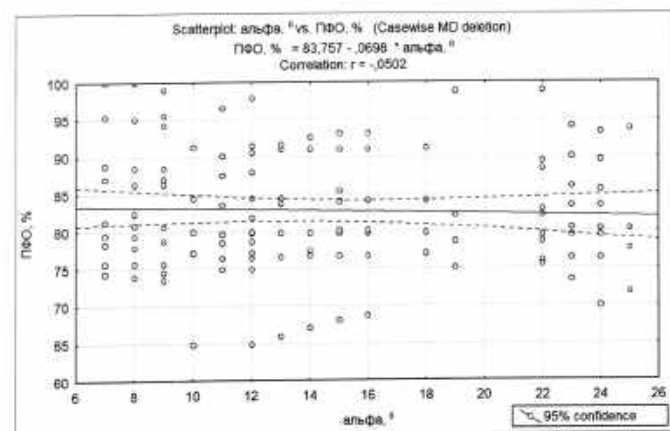


Рис. 4. Корреляция угла наклона надколенника (α) и результатов по ПФО во 2-й группе.

При анализе влияния латерального смещения надколенника (Kx) на результаты по ПФО мы обнаружили, что во 2-й группе результаты по шкале ПФО строго зависели от латерального смещения надколенника (коэффициент корреляции Пирсона $R_{xy} = -0,6597$, $p < 0,0001$). При этом чем больше было латеральное смещение, тем хуже были результаты по ПФО (рис. 3).

Анализируя график, можно отметить, что при Kx 7% результаты по шкале ПФО были достаточно высокими (более 75%), а наихудшие результаты ($71,8 \pm 4,5\%$) были зарегистрированы при Kx 9%. Выделив пациентов с таким же индексом Kx 9% в 1-й группе мы обнаружили, что у них результаты по шкале ПФО оказались достоверно лучше по сравнению с 2-й группой ($79,2 \pm 4,4\%$, $p < 0,0001$) (рис. 4).

Таким образом, значение коэффициента латерального смещения надколенника более 9% является показанием к замещению суставной поверхности надколенника.

Изучение влияния угла наклона надколенника (α) на результаты по шкале ПФО во 2-й группе показало, что угол наклона сам по себе не влиял на результаты по шкале ПФО (коэффициент корреляции Пирсона $R_{xy} = -0,0502$, $p = 0,5848$). Этот же анализ в 1-й группе также не позволил обнаружить зависимости (коэффициент корреляции Пирсона $R_{xy} = -0,0457$, $p = 0,672$).

Высота стояния надколенника, оцененная по индексу Insall-Salvati, влияла на результаты по шкале ПФО. Среди всех пациентов 2-й группы нормальные значения Insall-Salvati (0,8-1,2) были зарегистрированы у 111 (91,7%) пациентов, а у оставшихся 10 (8,3%) пациентов индекс был повышенным (patella alta). Случаев patella baja не зарегистрировано. При этом у пациентов с patella alta результаты по шкале ПФО оказались достоверно худшими по сравнению с пациентами с нормальной высотой стояния надколенника ($71,3 \pm 3,4\%$ и $86,2 \pm 6,8\%$ соответственно, $p < 0,0001$).

В целом индекс Insall-Salvati $> 1,2$ значимо ухудшал результаты по шкале ПФО во 2-й группе (ко-

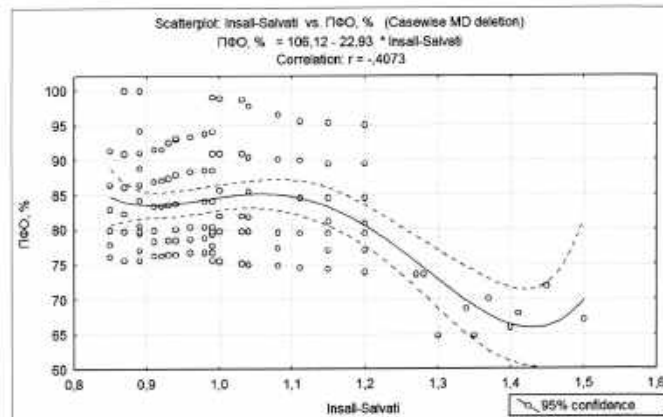


Рис. 5. Корреляция индекса Insall-Salvati и результатов по ПФО во 2-й группе.

коэффициент корреляции Пирсона $R_{xy} = -0,4073$, $p = 0,037$) (рис. 5).

Выделив среди 1-й группы подгруппы пациентов с нормальным и высоким стоянием надколенника и сравнив их результаты с результатами пациентов 2-й группы мы не обнаружили статистически значимых различий, соответственно, эндопротезирование надколенника при его высоком стоянии не улучшало результатов лечения и высота стояния надколенника не может рассматриваться как показание к замещению его суставной поверхности.

Следующая группа относительно взаимосвязанных параметров включала в себя рост, массу тела и индекс массы тела.

Рост значимо влиял на пателло-фemorальное сочленение во 2-й группе: с увеличением роста ухудшались результаты по шкале ПФО ($R_{xy} = -0,3015$, $p = 0,0008$) (рис. 6).

Результаты по шкале ПФО в 1-й группе и их связь с ростом оказалась такой же, как и во 2-й группе ($p = 0,65$). Таким образом, эндопротезирование надколенника у высокорослых пациентов не приводило к улучшению результатов и рост не может рассматриваться как показание к замещению суставной поверхности надколенника.

Масса тела пациента также значимо влияла на пателло-фemorальное сочленение во 2-й группе: с увеличением массы ухудшались результаты по шкале ПФО ($R_{xy} = -0,289$, $p = 0,001$) (рис. 7).

Анализируя график можно отметить, что наихудшими были результаты при массе тела более 95 кг. Выделив пациентов с такой же массой тела (>95 кг) в 1-й группе мы обнаружили, что у них результаты по шкале ПФО оказались достоверно лучше по сравнению с 2-й группой (на $18,2 \pm 4,9\%$; $p < 0,0001$). Таким образом, показанием к замещению надколенника можно считать массу тела пациента более 95 кг.

Индекс массы тела также показал достоверную корреляцию с результатами по шкале ПФО: с уве-

личением ИМТ ухудшались результаты ($R_{xy} = -0,24$, $p = 0,008$) (рис. 8).

Стоит отметить, что статистическая значимость корреляции ИМТ с ПФО была меньшей, чем массы тела ($p = 0,008$ и $p = 0,001$ соответственно). Обращает на себя внимание тот факт, что наихудшие результаты во 2-й группе наблюдались у серии из 5 пациентов с ИМТ >28 кг/м² и ≤ 31 кг/м², а у пациентов с ИМТ >32 кг/м² результаты оказались даже лучше, чем у пациентов с ИМТ >28 кг/м² и ≤ 31 кг/м². Достоверная корреляция при этом феномене обусловлена относительно большим количеством пациентов в группе, а само влияние ИМТ на результаты можно расценить как клинически незначимое, несмотря на полученную статистическую достоверность. Таким образом, ИМТ >32 можно считать относительным показанием к эндопротезированию суставной поверхности надколенника.

Сравнивая наши данные с результатами других исследователей можно отметить некоторую научную новизну. Результаты предыдущих исследований были достаточно разнородными и противоречивыми. Так, Picetti и соавт. установили, что среди 100 больных без замещения суставной поверхности надколенника частота послеоперационных болей была выше у пациентов с ожирением по

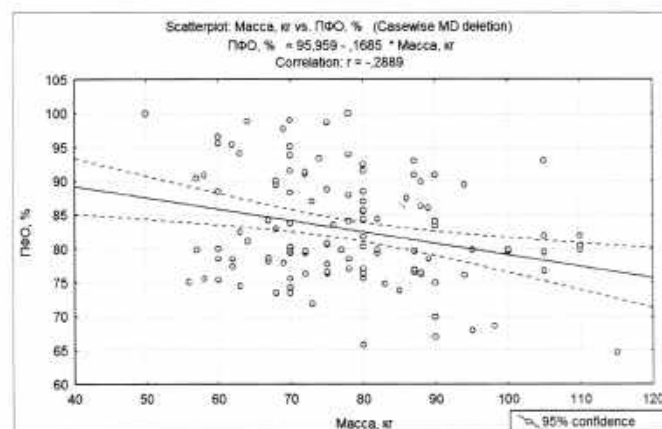


Рис. 7. Корреляция массы тела пациента и результатов по ПФО во 2-й группе.

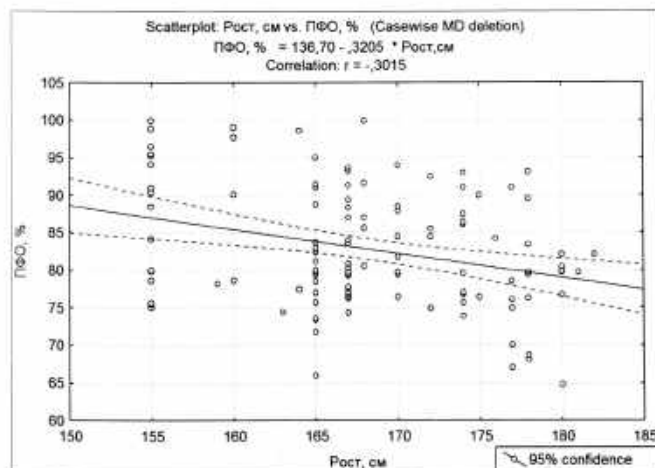


Рис. 6. Корреляция роста пациента и результатов по ПФО во 2-й группе.

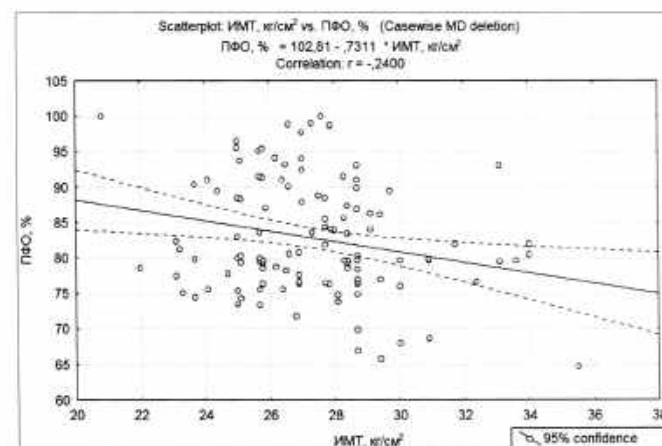


Рис. 8. Корреляция ИМТ пациента и результатов по ПФО во 2-й группе.

сравнению с больными без ожирения ($p < 0,01$) [18]. Stern и Insall установили противоположное: замещение суставной поверхности надколенника сопровождалось увеличением частоты боли у больных с ожирением. Масса тела более 150% от идеальной приводила к двукратному увеличению частоты пателло-фemorальной боли [21]. В более крупных рандомизированных контролируемых исследованиях Wood и соавт. показали, что не индекс массы тела, а масса больного была связана с послеоперационной передней болью у пациентов без замещения суставной поверхности надколенника. По заключению авторов нагрузка на сустав, а не ожирение, может быть решающим фактором в развитии передней боли [22].

В нашем же исследовании было обнаружено, что на пателлофemorальную боль влияет и рост пациента, и масса тела, и индекс массы тела. При этом эндопротезирование надколенника позволило улучшить функциональное состояние пателлофemorального сустава только у пациентов с высокой массой тела, менее значимо — у пациентов с высоким ИМТ и не улучшало результатов у высокорослых пациентов.

Еще одним фактором, который мог бы влиять на функцию пателлофemorального сочленения, явилась хондромалиция суставной поверхности надколенника. В группе без замещения суставной поверхности надколенника с хондромалицией надколенника I степени было 14 (11,57%) пациентов, II степени — 34 (28,09%), III степени — 58 (47,93%), IV степени — 14 (11,57%).

Результаты исследования показали, что у пациентов с хондромалицией I степени результаты по шкале ПФО составили $90,0 \pm 6,2\%$; с хондромалицией II степени — $84,2 \pm 6,1\%$; с хондромалицией III степени — $79,4 \pm 5,7\%$; с хондромалицией IV степени — $72,8 \pm 5,0\%$. Различия между всеми подгруппами пациентов оказались значимыми (рис. 9).

В 1-й группе с хондромалицией надколенника I степени было 15 (11,71%) пациентов, II степени —

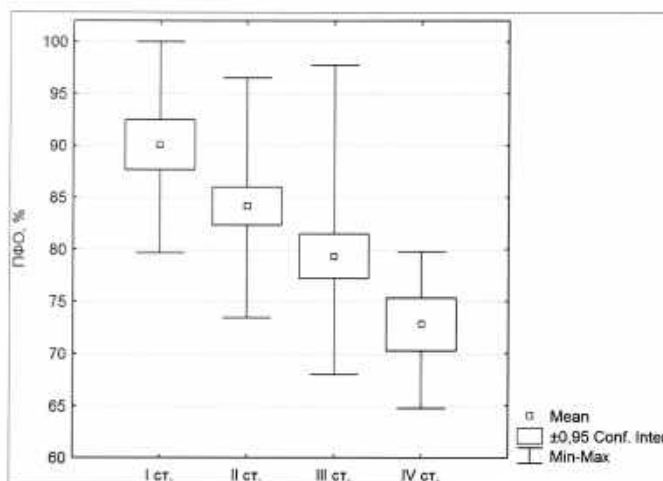


Рис. 9. Результаты по шкале ПФО у пациентов 2-й группы с различными степенями хондромалиции надколенника по Outerbridge.

31 (24,21%), III степени — 52 (40,62%), IV степени — 17 (13,2%). Сравнивая результаты по шкале ПФО у пациентов 1-й и 2-й группы в подгруппах с разными степенями хондромалиции мы обнаружили, что эндопротезирование надколенника при I и II степени хондромалиции не приводило к улучшению результатов ($p = 0,84$ и $p = 0,32$ соответственно), при III степени было обнаружено статистически значимое преимущество у пациентов 1-й группы (на $8,3 \pm 2,4\%$, $p = 0,044$), а наибольшее преимущество у пациентов 1-й группы было зарегистрировано у пациентов с IV степенью хондромалиции (на $12,4 \pm 2,9\%$, $p = 0,003$).

ВЫВОДЫ

Сформулированы следующие показания к замещению суставной поверхности надколенника:

- масса тела пациента более 95 кг;
 - коэффициент латерального смещения надколенника более 9%;
 - хондромалиция III и IV степени по Outerbridge.
- На результаты эндопротезирования надколенника не влияют:
- угол наклона надколенника (a);
 - индекс Insall-Salvati;
 - рост пациента;
 - ИМТ;
 - хондромалиция I и II степени по Outerbridge.

Принятие решения о замещении суставной поверхности надколенника в соответствии с определенными нами показаниями позволяет улучшить результаты лечения пациентов и избежать ненужного эндопротезирования надколенника, которому присущи специфические осложнения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Boyd A.D.Jr., Ewald F.C., Thomas W.H. et al. Long-term complications after total knee arthroplasty with or without resurfacing of the patella // *J. Bone Jt Surg.* — 1993. — Vol. 75. — P. 674–681.
2. Burnett R.S., Boone J.L., Rosenzweig S.D. et al. Patellar resurfacing compared with nonresurfacing in total knee arthroplasty // *Clin. Orthop.* — 2007. — Vol. 464. — P. 65–72.
3. Canale S.T., Beaty J.H. Campbell's operative orthopaedics. — 11th ed. Set with DVD-ROM. — Memphis, 2007. — Vol. 4.
4. Clark Ch.R. Long-Term Outcomes did not differ after resurfacing or nonresurfacing in total knee arthroplasty // *J. Bone Jt Surg.* — 2005. — Vol. 87. — P. 1889.
5. Clayton M.L., Thirupathi R. Patellar complications after total condylar arthroplasty // *Clin. Orthop.* — 1982. — Vol. 170. — P. 152–155.
6. Freeman M.A., Samuelson K.M., Elias S.G. et al. The patellofemoral joint in total knee prostheses. Design considerations // *J. Arthroplasty.* — 1989. — Vol. 4. — P. 69–74.
7. Gomes L.S., Bechtold J.E., Gustilo R.B. Patellar prosthesis positioning in total knee arthroplasty. A roentgenographic study // *Clin. Orthop.* — 1988. — Vol. 236. — P. 72–81.
8. Insall J., Scott W.N., Ranawat C.S. The total condylar knee prosthesis. A report of two hundred and twenty cases // *J. Bone Jt Surg.* — 1979. — Vol. 61. — P. 173–180.
9. Insall J., Tria A., Scott W.N. The total condylar knee prosthesis: the first 5 years // *Clin. Orthop.* — 1979. — Vol. 145. — P. 68–77.
10. Insall J., Salvati E. Patella position in the normal knee joint // *Radiology.* — 1971. — Vol. 101. — P. 101.

11. Insall J.N., Ranawat C.S., Aglietti P., Shine J. A comparison of four models of total knee replacement prostheses // J. Bone Jt Surg. — 1976. — Vol. 58. — P. 754–765.
12. Kawakubo M., Matsumoto H., Otani T., Fujikawa K. Radiographic changes in the patella after total knee arthroplasty without resurfacing the patella. Comparison of osteoarthritis and rheumatoid arthritis // Bull. Hosp. Jt. Dis. — 1997. — Vol. 56. — P. 237–244.
13. Merchant A.C., Mercer R., Jacobsen R.H., Cool C.R. Roentgenographic analysis of patellofemoral congruence // J. Bone Jt Surg. — 1974. — Vol. 56A. — P. 1391–1396.
14. Mochizuki R.M., Schurman D.J. Patellar complications following total knee arthroplasty // J. Bone Jt Surg. — 1979. — Vol. 61. — P. 879–883.
15. Murray D.G., Webster D.A. The variable-axis knee prosthesis. Two-year follow-up study // J. Bone Jt Surg. — 1981. — Vol. 63. — P. 687–694.
16. Outerbridge R.E. The etiology of chondromalacia patellae // J. Bone Jt Surg. — 1961. — Vol. 43B, N 4. — P. 752–757.
17. Pakos E.E., Ntzani E.E., Trikalinos T.A. Patellar resurfacing in total knee arthroplasty. A meta-analysis // J. Bone Jt Surg. — 2005. — Vol. 87, N 7. — P. 1438–1445.
18. Picetti G.D., McGann W.A., Welch R.B. The patellofemoral joint after total knee arthroplasty without patellar resurfacing // J. Bone Jt Surg. — 1990. — Vol. 72. — P. 1379–1382.
19. Ranawat C.S. The patellofemoral joint in total condylar knee arthroplasty. Pros and cons based on five-to ten-year follow-up observations // Clin. Orthop. — 1986. — Vol. 205. — P. 93–99.
20. Robertsson O., Dunbar M., Pehrsson T. et al. Patient satisfaction after knee arthroplasty: a report on 27,372 knees operated on between 1981 and 1995 in Sweden // Acta Orthop. Scand. — 2000. — Vol. 71. — P. 262–267.
21. Stern S.H., Insall J.N. Total knee arthroplasty in obese patients // J. Bone Jt Surg. — 1990. — Vol. 72. — P. 1400–1404.
22. Wood D.J., Smith A.J., Collopy D. et al. Patellar resurfacing in total knee arthroplasty: a prospective, randomized trial // J. Bone Jt Surg. — 2002. — Vol. 84. — P. 187–193.

Сведения об авторах: Саградян А.С. — аспирант кафедры хирургии с курсом травматологии и ортопедии Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова; Гризюк А.А. — доктор мед. наук, зав. отделением ортопедии клиники травматологии, ортопедии и патологии суставов МГМУ им. И.М. Сеченова; Стойко Ю.М. — доктор мед. наук, зав. кафедрой хирургии с курсом травматологии и ортопедии; Матушевский Г.А. — врач травматолог-ортопед; Кузьмин П.Д. — зав. отделением травматологии и ортопедии; Середа А.П. — канд. мед. наук, врач травматолог-ортопед.

Для контактов: Саградян Артур Степанович. 105203, Москва, ул. Нижняя Первомайская, дом 70, Национальный Медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова. Тел.: (8) 926-708-52-42. E-mail: sahradyan74@mail.ru

ЛЕОНИД БОРИСОВИЧ ПУЖИЦКИЙ

26 июня 2011 г. ушел из жизни талантливый детский хирург, руководитель отделения травматологии и медицины катастроф Леонид Борисович Пужицкий.

Л.Б. Пужицкий родился в 1957 г., окончил педиатрический факультет 2-го Московского Медицинского института в 1980 г., прошел субординатуру по детской хирургии. С 1980 по 1982 г. обучался в ординатуре по специальности «Детская ортопедия и травматология» на базе детской ортопедо-хирургической больницы № 19 им. Шумской. По окончании ординатуры был распределен в ДГКБ № 20 им. К.А. Тимирязева, где началась его профессиональная карьера врача травматолога-ортопеда. С первых шагов в качестве практического врача Л.Б. Пужицкого отличали инициативность, широкий кругозор, стремление к освоению новых методов лечения, оригинальность мышления. Организационные способности вкрупне с высоким профессионализмом позволили ему уже в 1987 г. стать заведующим отделением травматологии. С момента организации НИИ неотложной детской хирургии и травматологии Департамента здравоохранения г. Москвы (2004) Леонид Борисович возглавил отделение травматологии и медицины катастроф.

Одной из основных черт работы Л.Б. Пужицкого, как травматолога и руководителя, было новаторство. В полном объеме впитав систему школы Н.Г. Дамье, он развил ее с учетом последних достижений науки, создав тем самым современную высокотехнологичную концепцию, основанную на малоинвазивных методах лечения, с максимальным сохранением качества жизни травмированного ребенка. Продуманное внедрение прогрессивных технологий лечения, основанных на разработках мирового лидера в остеосинтезе АО «Синтез», и собственные уникальные изобретения позволили вывести отделение в ряд ведущих не только в России, но и в мире. Под руководством Л.Б. Пужицкого активно велась научная работа по основным направлениям травматологии детского возраста: малоинвазивный функционально-стабильный остеосинтез; лечение переломов у детей с тяжелой сочетанной травмой; оперативная артроскопия при повреждениях коленного сустава у детей. В 2001 г. защитил кандидатскую диссертацию по теме «Артроскопия у детей». Л.Б. Пужицкий являлся автором более 100 печатных работ.

В составе мобильных бригад, начиная с 1988 г., Л.Б. Пужицкий активно участвовал в движении помощи детям при катастрофах и войнах (землетрясения в Армении, Нефтегорске, Турции, Алжире, Пакистане, Индонезии, на Гаити). За работу по ликвидации медицинских последствий чрезвычайных ситуаций в 2003 г. Л.Б. Пужицкий стал лауреатом премии «Призвание».

Л.Б. Пужицкий обладал незаурядными личными качествами, такими как энциклопедические знания, эрудиция, требовательность к себе и к своим подчиненным и справедливость. Все это позволило ему сплотить коллектив и создать атмосферу неравнодушия, профессионализма и творчества.

В нашей памяти Леонид Борисович Пужицкий навсегда останется талантливым, энергичным, неравнодушным и неординарным человеком, полным идей и стремлений.

Коллектив сотрудников НИИ неотложной детской хирургии и травматологии



ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ДАБИГАТРАНА ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Е.В. Рейно, Т.А. Жирова, Н.Л. Кузнецова, И.П. Антропова

ФГУ «Уральский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. В.Д. Чаклина»
Минздравсоцразвития России, Екатеринбург

В исследование включено 30 пациентов с гонартрозом III стадии, которым произведена операция первичного эндопротезирования коленного сустава в условиях комбинированной спинально-эпидуральной анестезии (КСЭА). Антикоагулянтную профилактику венозных тромбозомболических осложнений (ВТЭО) начинали за 12 ч до операции. Всем больным подкожно вводили эноксапарин натрия (Клексан®) в дозе 40 мг. В послеоперационном периоде они принимали прямой ингибитор тромбина дабигатрана этексилат (Прадакса®) по стандартной схеме: 110 мг через 3 ч после операции, далее по 220 мг в сутки однократно в течение 14 дней. Оценка эффективности и безопасности проводимой антикоагулянтной профилактики выполнялась с помощью клинических, инструментальных и лабораторных методов исследования. В результате проводимого клинико-инструментального обследования тромбоз глубоких вен (ТГВ) голени был подтвержден у 2 пациентов, что составило 6,7% в популяции обследованных больных и не превышало частоту встречаемости на фоне профилактики низкомолекулярными гепаринами (НМГ). Геморрагических осложнений ни у одного из них не зарегистрировано. При оценке показателей системы гемостаза выявлен максимальный рост общего коагуляционного потенциала на 3–7-е сутки после операции, что проявлялось увеличением концентрации фибриногена, растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК), повышением активности ферментативного звена коагуляции. Нормализация показателей наблюдалась к 14-м суткам после операции. Использование дабигатрана этексилата при операциях эндопротезирования коленного сустава позволяет обеспечить адекватную профилактику венозных тромбозомболических осложнений и не увеличивает риск развития геморрагических осложнений. Лабораторный контроль не выявил критических изменений в системе гемостаза, что в большинстве случаев позволяет безопасно отказаться от мониторинга показателей в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: эндопротезирование коленного сустава, тромбоз глубоких вен, гемостаз, профилактика тромбозомболических осложнений, антикоагулянты, низкомолекулярные гепарины, дабигатрана этексилат.

Experience in Use of Dabigatran at Knee Arthroplasty

E.V. Reino, T.A. Zhirova, I.P. Antropova

Primary knee arthroplasty under combined spinal epidural anesthesia (CSEA) was performed to 30 patients with III stage of gonarthrosis. Anticoagulant prophylaxis of venous thromboembolism was started 12 hours prior to surgery – subcutaneous injections of 40 mg enoxaparine sodium (Clexane®). Postoperatively all patients were taken direct inhibitor of thrombin – dabigatran etexilate (Pradaxa®) by standard scheme: 110 mg in 3 hours after operation and than 220 mg once a day for 14 days. Deep vein thrombosis (DVT) was diagnosed in 2 cases (6.7% of patients). This rate was not higher than in case of prophylaxis with low molecular weight heparins. No hemorrhagic complications were noted. Maximum growth of total coagulation index was observed on 3 – 7 days after surgery that was manifested by raise of fibrinogen concentration, soluble fibrin-monomer complexes (SFMC) and increased activity of coagulation enzymic link. Indices returned to norm by 14th postoperative day. Use of dabigatran etexilate in knee arthroplasty provides an adequate prophylaxis of venous thromboembolism and does not increase the risk of hemorrhagic complications.

Key words: knee arthroplasty, deep vein thrombosis, hemostasis, anticoagulants, prophylaxis of thromboembolic complications, anticoagulants, low molecular weight heparins, dabigatran etexilate.

Операции эндопротезирования крупных суставов сопряжены с высоким риском развития венозных тромбозомболических осложнений (ВТЭО)

[2, 6, 7]. При отсутствии мер профилактики тромбоз глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей после тотального эндопротезирования коленного сустава

выявляется в 40–84% случаев, а частота развития тромбоза легочной артерии (ТЭЛА) составляет 0,7% [1, 5, 8, 9]. Своевременная и адекватная профилактика существенно снижает риск возникновения ТГВ и в большинстве случаев позволяет предотвратить развитие фатальной ТЭЛА.

«Золотым стандартом» в профилактике ВТЭО при ортопедических операциях считается использование низкомолекулярных гепаринов (НМГ), которые в сочетании с эластической компрессией и ранней активизацией пациентов обеспечивают эффективное предупреждение ТЭЛА [2, 3, 5, 6]. Однако применение НМГ имеет ряд недостатков: инъекционный способ введения, для ряда препаратов — необходимость подбора дозы с учетом массы тела пациента, потребность в лабораторном контроле.

Появление новых препаратов, которые по своим свойствам приближаются к «идеальному антикоагулянту», открывает новые перспективы в профилактике ВТЭО при ортопедических операциях. Возможность перорального применения, независимость от приема пищи и низкое лекарственное взаимодействие, отсутствие необходимости в подборе дозы и лабораторном контроле обеспечивают улучшенный фармакологический профиль и позволяют безопасно продолжить антикоагулянтную терапию на амбулаторном этапе после выписки больного из стационара.

Одним из таких препаратов является прямой ингибитор тромбина дабигатрана этексилат (Прадакса®). Тромбин играет ключевую роль в коагуляционном каскаде, катализируя образование фибрина, составляющего основу венозного тромба. Дабигатрана этексилат (Прадакса®), связываясь с активным сайтом как свободного, так и связанного тромбина, делает невозможным превращение фибриногена в фибрин и способствует торможению коагуляции [4].

Цель исследования — оценка клинической эффективности и безопасности применения дабигатрана этексилата при эндопротезировании коленного сустава.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включено 30 пациентов с гонартрозом III стадии, которым была выполнена операция первичного эндопротезирования ранее не оперированного (за исключением артроскопических вмешательств) коленного сустава в условиях комбинированной спинально-эпидуральной анестезии (КСЭА). Критерии включения в исследование: пациенты с дегенеративно-дистрофическим поражением коленных суставов III стадии, госпитализированные для операции первичного эндопротезирования; возраст пациентов старше 50 лет; возможность проведения комбинированной спинально-эпидуральной анестезии. Критерии исключения: наличие системных заболеваний соединительной ткани (ревматоидный арт-

рит, системная красная волчанка, болезнь Бехтерева); наличие субкомпенсированной и декомпенсированной соматической патологии (сердечная недостаточность III степени по NYHA, дыхательная недостаточность III степени, почечная и печеночная недостаточность II степени и выше, некомпенсированный сахарный диабет, тяжелая неврологическая патология); наличие онкологических заболеваний; наличие известных противопоказаний к проведению антикоагулянтной терапии; трудности при выполнении комбинированной спинально-эпидуральной анестезии (травматичная пункция эпидурального или спинального пространства, необходимость повторной пункции на другом уровне сложности при проведении эпидурального катетера).

Среди обследованных пациентов было 20 (67%) женщин и 10 (33%) мужчин. Средний возраст пациентов составил $66 \pm 7,3$ года. У ряда больных были выявлены дополнительные факторы риска ВТЭО: у 10 (33%) человек — ожирение II степени, у 15 (50%) — варикозная болезнь нижних конечностей. Все пациенты имели II или III степень анестезиологического риска по классификации Американского общества анестезиологов (ASA).

Пневматический турникет накладывали на проксимальный отдел бедра на этапе цементной имплантации компонентов эндопротеза. Средняя продолжительность операции составила $153,5 \pm 14,7$ мин, длительность анестезии — $179,4 \pm 27,9$ мин.

Фармакологический гемостаз осуществляли с использованием транексамовой кислоты в дозе 15–20 мг/кг по следующей схеме: перед операцией за 20–30 мин до хирургического разреза в дозе $19,3 \pm 2,3$ мг/кг внутривенно в 250 мл физиологического раствора натрия хлорида и повторно через 6 ч после первого введения в аналогичной дозе.

Медикаментозная профилактика ВТЭО. Профилактику начинали за 12 ч до операции. Всем пациентам подкожно вводили эноксапарин натрия (Клексан®) в дозе 40 мг. В послеоперационном периоде пациенты принимали прямой ингибитор тромбина дабигатрана этексилат (Прадакса®) по стандартной схеме: 110 мг через 3 ч после операции, далее — по 220 мг в сутки однократно в течение 14 дней.

Критерии оценки и контроль эффективности: объем кровопотери; частота развития геморрагических осложнений в послеоперационном периоде; частота развития венозных тромбозов и тромбоэмболических осложнений; динамика показателей системы гемостаза.

Оценка кровопотери проводилась в течение суток после операции. Объем наружной интраоперационной кровопотери определяли гравиметрическим методом; после взвешивания операционного

материала расчет производили с учетом поправочного коэффициента — 30%. В послеоперационном периоде учитывалось количество крови, излившейся по дренажам в течение суток после операции. Общая кровопотеря определялась как сумма интраоперационной и дренажной кровопотери.

Для определения клинических признаков тромбоза глубоких вен проводили исследование венозного русла нижних конечностей: наличие болевого синдрома, характер боли и степень ее выраженности, состояние кожных покровов, наличие периферических отеков, пробы Хоманса, Мозеса. Инструментальное обследование осуществляли методом ультразвукового дуплексного сканирования вен нижних конечностей перед операцией, через 2 нед после операции и дополнительно при наличии клинических признаков ТГВ. Исследование проводилось на ультразвуковой диагностической системе фирмы «Siemens» — ACUSON CV70 по технологии производителя.

Показатели системы гемостаза определяли перед операцией, а также на 1-е, 3-и, 7-е, 14-е сутки послеоперационного периода клоттинговым методом на коагулометре «ACL-200» (Instrumentation Laboratory, США). Образование растворимого фибрина (РФМК) оценивали ортофенантролиновым методом наборами фирмы «Технология Стандарт». Тромбоэластографию проводили на аппарате «TEG 5000» (Haemoscop, США). Определяли следующие показатели: *R* — время от начала исследования до появления первых нитей фибрина, что характеризует энзиматическую часть коагуляционного каскада; *K* — время достижения фиксированной прочности сгустка отражает кинетику увеличения прочности сгустка; α — угол расхождения, отражает процесс увеличения прочности сгустка; *MA* — максимальная амплитуда характеризует максимум динамических свойств соединения фибрина и тромбоцитов; *Ly30* характеризует процесс растворения сгустка. Расчетный показатель *CI* —

коагуляционный индекс характеризует состояние системы гемостаза в целом.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Объем интраоперационной кровопотери составил $275,0 \pm 129,6$ мл, дренажной — $394,7 \pm 135,4$ мл. Общая кровопотеря за операционные сутки определена в объеме $862,0 \pm 275,1$ мл, что в большинстве случаев не превышало 20% объема циркулирующей крови, соответственно донорской гемотрансфузии не потребовалось ни одному пациенту. В послеоперационном периоде геморрагических осложнений зарегистрировано не было.

Тромбоз глубоких вен голени был подтвержден у 2 пациентов, что составило 6,7% в популяции обследованных больных. Следует отметить, что выявленная частота развития ТГВ не превышала частоту встречаемости ТГВ на фоне профилактики НМГ, которая составляет, по данным литературы, до 8–10% [6, 7]. В обоих случаях был выявлен тромбоз задней большеберцовой вены, который развился на фоне имеющихся дополнительных факторов риска, а именно, варикозной болезни нижних конечностей. Оба пациента в соответствии с общепринятыми рекомендациями были переведены на лечебные дозы НМГ (эноксапарин натрия) с последующим подбором профилактических доз непрямых антикоагулянтов (варфарин) под контролем МНО, целевое значение которого поддерживалось в пределах 2,3–2,8.

При оценке лабораторных показателей отмечено существенное увеличение коагуляционного потенциала непосредственно после операции, что выражалось в усилении формирования растворимого фибрина, однако невысокая концентрация субстрата фибринообразования — фибриногена и снижение количества циркулирующих тромбоцитов позволили сохранить общий коагуляционный потенциал на дооперационном уровне в первые сутки после операции, о чем свидетельствовал ин-

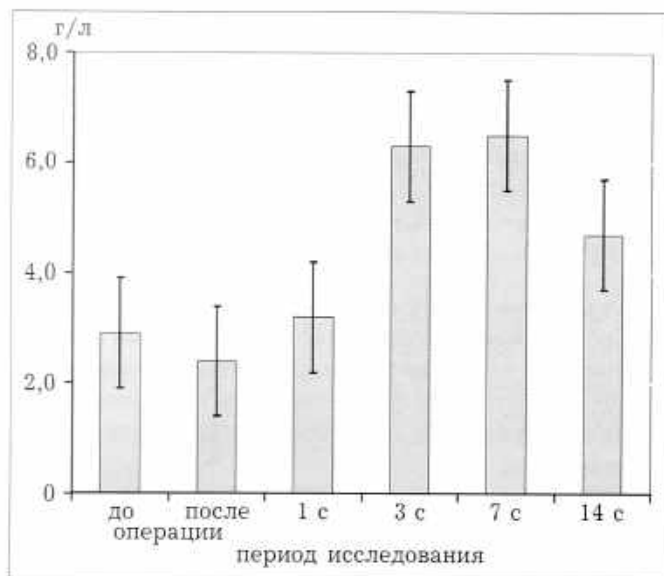


Рис. 1. Динамика уровня фибриногена.

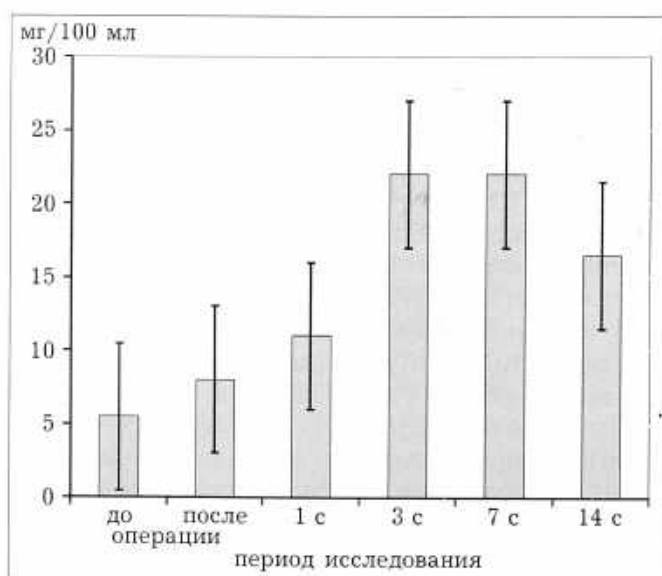


Рис. 2. Динамика уровня РФМК.

тегральный показатель CI, который был в пределах физиологической нормы 0,14 (95% ДИ от -0,38 до 0,67).

На 3–7-е сутки после операции отмечалось максимальное увеличение концентрации фибриногена и, соответственно, продуктов его деградации, определяемых по показателю РФМК. Так, уровень фибриногена был определен $6,3 \pm 0,5$ и $6,4 \pm 0,4$ г/л на 3-и и 7-е сутки послеоперационного периода, РФМК $22,2 \pm 1,6$ мг/100 мл на 3-и и $22,5 \pm 1,5$ мг/100 мл на 7-е сутки. Активность ферментативного звена коагуляции также имела наибольшее значение в этот период и составила $19,5 \pm 3,0$ и $20,5 \pm 1,9$ мин на 3-и и 7-е сутки соответственно. Это обеспечило максимальную плотность фибринового сгустка, лизис которого наступал через $5,6 \pm 1,3$ и $5,7 \pm 0,9$ мин на 3-и и 7-е сутки соответственно (рис. 1–4). Таким образом, общий коагуляционный индекс в этот период был также максимальным, однако на фоне антикоагулянтной терапии дабигатраном он лишь немного превышал верхнюю границу нормы (1,08 при 95% ДИ от 0,41 до 1,74). Его максимальное значение было определено в пределах 3,3 при норме до 3,0. Следует отметить, что этот период является наиболее опасным в плане риска тромбообразования, именно в течение данного периода ТГВ был диагностирован у одного из пациентов.

К 14-м суткам после операции повышение количества тромбоцитов компенсировалось снижением концентрации фибриногена и активности процессов свертывания. Сбалансированность гемоккоагуляции отражалась в сохранении нормальных значений коагуляционного индекса у пациентов, у которых течение послеоперационного периода не осложнилось развитием ТГВ. CI на 14-е сутки после операции составил 0,99 (при 95% ДИ от 0,42 до 1,55). Тромбоэластографическое исследование фибринолиза показало, что он имеет фазовый характер, максимальная активность которого наблюдалась в 1-е и 3-и сутки после операции и составила $1,8 \pm 0,3$ и $0,9 \pm 0,3$ Ly30 соответственно, однако на протяжении всего периода наблюдения этот показатель не выходил за рамки нормальных значений (рис. 5).

На фоне приема дабигатрана этексилата было выявлено значительное увеличение до 80–120 с длительности тромбинового теста (рис. 6), удлинение АЧТВ (рис. 7) и ПТВ (рис. 8). Следует особо отметить, что на этом фоне общий коагуляционный индекс по данным ТЭГ был в пределах нормы, это указывает на сохранение нормального коагуляционного потенциала. Следовательно, на фоне приема дабигатрана этексилата риск развития геморрагических осложнений в исследуемой популяции пациентов не увеличивался.

Таким образом, динамика показателей системы гемостаза на фоне профилактики дабигатрана этексилата отражала нормальные физиологические реакции на операционную травму, общий коагуляционный потенциал незначительно

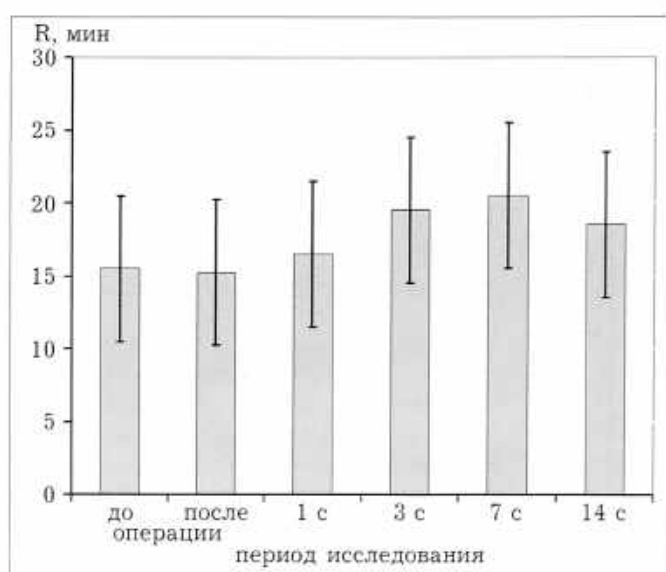


Рис. 3. Динамика активности ферментативного звена коагуляции.

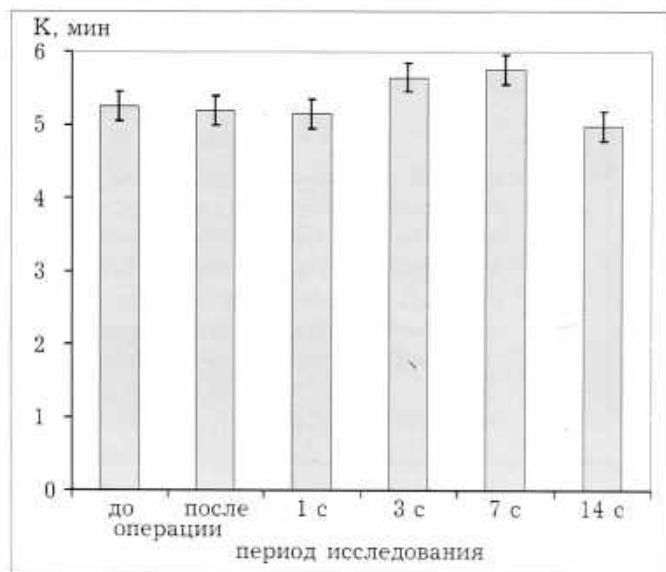


Рис. 4. Прочность фибринового сгустка.

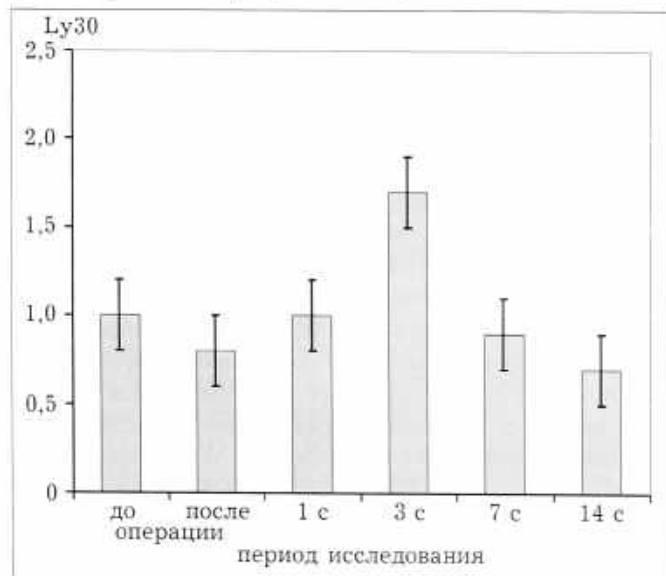


Рис. 5. Динамика активности фибринолиза.

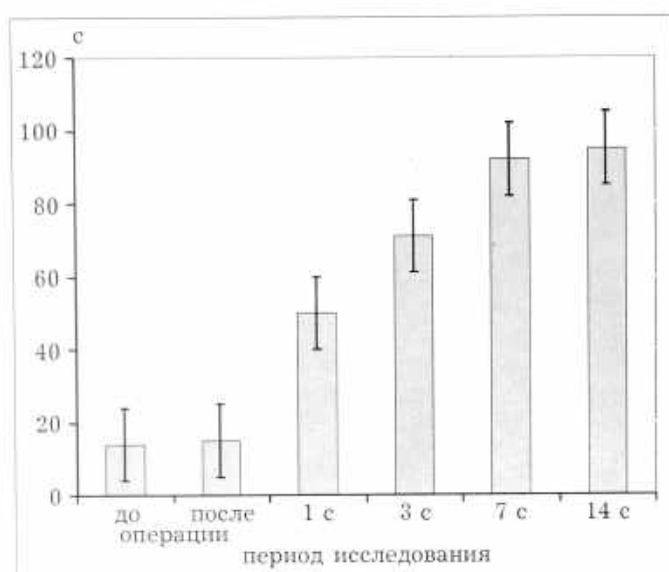


Рис. 6. Динамика тромбинового времени.

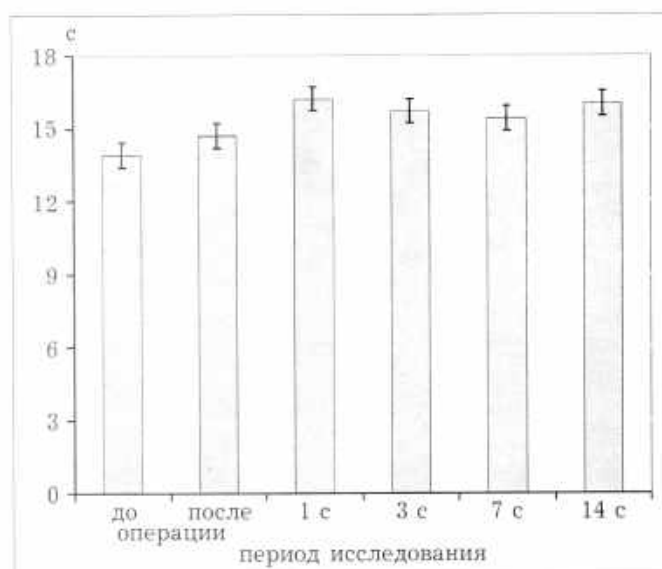


Рис. 8. Динамика ПТВ.

увеличивался на 3-и и 7-е сутки после операции и нормализовался через 2 нед после операции. Лабораторный контроль не выявил критических изменений в системе гемостаза, что в большинстве случаев позволяет безопасно отказаться от мониторинга показателей в послеоперационном периоде.

Заключение. Использование нового препарата дабигатрана этексилата для антикоагулянтной терапии при операциях эндопротезирования коленного сустава позволяет обеспечить адекватную профилактику венозных тромбозомболических осложнений и не увеличивает риск развития геморрагических осложнений. Преимуществами терапии являются: удобство применения и дозирования,

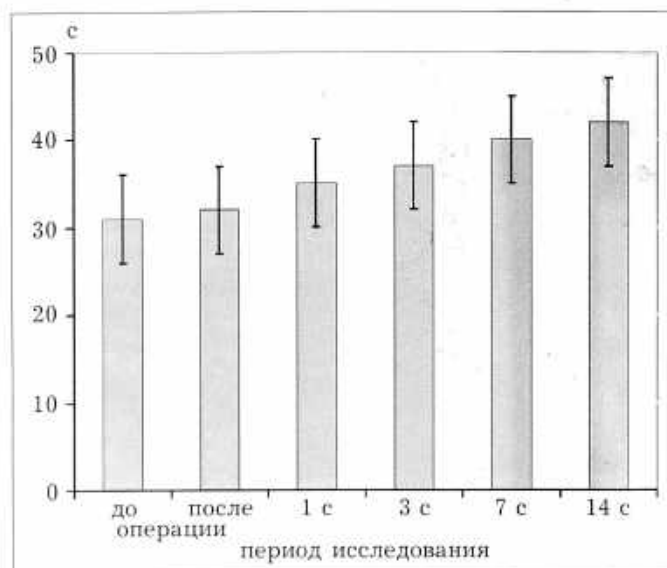


Рис. 7. Динамика АЧТВ.

независимость от приема пищи, минимальная инвазивность, отсутствие потребности в постоянном лабораторном контроле, что дает возможность продолжить антикоагулянтную терапию после выписки из стационара.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балуда В.П., Балуда М.В., Гольдберг А.П. и др. Претромботическое состояние. Тромбоз его профилактика. — М., 1999.
2. Кириенко А.И., Андрияшкин В.В. Стратегия профилактики острых венозных тромбозов у хирургических больных //Трудный пациент. — 2004. — N 5. — С. 3–7.
3. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозомболических осложнений //Флебология. — 2010. — N 1. — С. 22–23.
4. Стуров Н.В., Мусеев С.В. Клиническая фармакология дабигатрана — представителя нового класса антикоагулянтов — прямых ингибиторов тромбина //Клин. фармакол. и тер. — 2009. — N 5. — С. 32–37.
5. Clagett G.P., Anderson F.A.Jr., Geerts W. et al. Prevention of venous thromboembolism //Chest. — 1998. — Vol. 114. — P. 531–560.
6. Eriksson B.I., Kôlebo P., Anthymyr B.A. et al. Prevention of deep-vein thrombosis and pulmonary embolism after total hip replacement: comparison of low-molecular-weight heparin and unfractionated heparin //J. Bone Jt Surg. — 1991. — Vol. 73. — P. 484–493.
7. Ettema H.B., Hoppener M.R., Bøller H.R. et al. Thrombosis prophylaxis in orthopaedic surgery: considerations and uncertainties //Ned Tijdschr Geneesk. — 2003. — Vol. 147, N 38. — P. 1842–1847.
8. Hirsh J. Evidence for the needs of out-of-hospital thrombosis prophylaxis: introduction //Chest. — 1998. — Vol. 114. — P. 113–114.
9. Nicolaidis A., Arcelus J., Belcaro G. et al. Prevention of venous thromboembolism //Int. Angiol. — 1992. — N 11. — P. 151–159.

Сведения об авторах: Рейно Е.В. — науч. сотр. отделения ортопедии № 1 УНИИТО им. В.Д. Чаклина; Жирова Т.А. — канд. мед. наук, начальник отдела анестезиологии и реаниматологии; Кузнецова Н.Л. — доктор мед. наук, профессор, зам. директора по научной работе; Антропова И.П. — канд. биол. наук, старший науч. сотр. клинко-биологической лаборатории.

Сведения об авторах: Рейно Елена Викторовна. 620014, Екатеринбург, Банковский пер., дом 7. Тел.: (343) 371–23–11. Тел./факс: (343) 371–17–23. E-mail: helen@weborto.net

ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

А.Б. Слободской, Е.Ю. Осинцев, А.Г. Лежнев

ГУЗ «Саратовская областная клиническая больница»

Представлен опыт наблюдения 1399 больных, которым выполнено 1603 операции эндопротезирования тазобедренного сустава. 102 пациента оперированы с двух сторон. У 111 пациентов проведено ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава. Возраст больных от 18 до 94 лет. Осложнения различного характера имели место в 4,3% случаях. В том числе гнойно-воспалительные — в 1,37%, вывихи головки эндопротеза в 1,93%, перипротезные переломы в 0,19%, послеоперационные невриты в 0,49% и тромбоэмболия легочной артерии в 0,31% случаев. К факторам риска развития осложнений различного характера относятся преклонный возраст пациентов, тяжелая сопутствующая патология (сахарный диабет, ревматоидный артрит и другие системные заболевания), острая травма проксимального отдела бедренной кости, операции при диспластическом коксартрозе, ревизионное и сложное эндопротезирование тазобедренного сустава, гнойно-воспалительные процессы в области тазобедренного сустава в анамнезе. Предложена шкала прогнозирования осложнений различного характера при эндопротезировании тазобедренного сустава.

Ключевые слова: тазобедренный сустав, эндопротезирование, осложнения.

Complications in Hip Arthroplasty

A.B. Slobodskoi, E.Yu. Osintsev, A.G. Lezhnev

Experience in follow up of 1399 patients after 1603 hip joint arthroplasties is presented. Bilateral operations were performed in 102 patients. In 111 patients revision total hip replacement was performed. Age of patients ranged from 18 to 94 years. Different complications were present in 4,3% of cases: pyo-inflammatory — in 1,37%, implant head dislocation — 1,93%, periprosthetic fractures — 0,19%, postoperative neuritis — 0,49% and pulmonary thrombosis — in 0,31% of cases. Elderly and senile patients, severe concomitant pathology (diabetes mellitus, rheumatoid arthritis and other systemic diseases), acute proximal femur injury, earlier operated dysplastic coxarthrosis, revision and complicated total hip replacement, history of pyo-inflammatory processes in the zone of hip joint are to be considered as risk factors to complication development. Scale for complications prognosis in hip joint arthroplasty is presented.

Key words: hip joint, total arthroplasty, complications.

Рост числа операций эндопротезирования крупных суставов, в первую очередь тазобедренного, отмечается в большинстве стран мира, в том числе в России [9, 11]. Несмотря на повышение качества применяемых имплантатов, совершенствование технологий эндопротезирования, а также накопление практического опыта у хирургов, процент осложнений и неудовлетворительных исходов артропластик остается достаточно высоким. Так, по данным ряда авторов, вывихи головки эндопротеза имеют место в 0,4–17,5% случаев [2, 3, 4, 14, 15], гнойно-воспалительные осложнения в 1,5–6,0% [7, 8, 10, 13, 15, 18], перипротезные переломы в 0,9%–2,8% [1, 15, 18, 19], послеоперационные невриты в 0,6–2,2% [1, 16, 17], тромбоэмболические осложнения в 9,3–20,7% [5, 6, 18]. Доказано, что эти же осложнения после предшествующих операций на суставе (остеотомий, остеосинтеза и др.), а также после ревизионного эндопротезирования возрастают в разы [12, 16]. Таким образом, изучение причин и разработка путей профилактики наи-

более частых осложнений эндопротезирования тазобедренного сустава были и остаются актуальными вопросами травматологии и ортопедии.

Цель исследования — изучить характер и частоту осложнений эндопротезирования тазобедренного сустава, определить их возможные причины и пути профилактики.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В период с 1996 г. по настоящее время под нашим наблюдением находилось 1399 больных, которым выполнено 1603 операции первичного эндопротезирования тазобедренного сустава. Из них мужчин 584, женщин 815. Возраст больных от 18 до 94 лет. Из них моложе 25 лет — 20; от 26 до 40 лет — 212; от 41 года до 60 лет — 483; старше 60 лет — 684 пациента. В качестве имплантатов для эндопротезирования тазобедренного сустава эндопротез «ЭСИ» (Россия) использован в 926 случаях, фирмы «Zimmer» (США) — в 555, «De Puy» (США) — в 98, «Seraver» (Франция) — в 18, «Mathis»

(Швейцария) — в 6. Бесцементная фиксация компонентов эндопротеза применена в 674 операциях, гибридная в 612 и полностью цементная в 317 случаях. Выполнено 111 операций ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава у 106 больных. В 5 случаях ревизия проведена с двух сторон. Соотношение операций первичного и ревизионного эндопротезирования 1:14. Мужчин — 49, женщин — 57. Возраст больных от 42 лет до 81 года. Имплантировано 19 онкологических эндопротезов тазобедренного сустава. Укрепляющие конструкции (кольца Мюллера, Бурш-Шнайдера) использовались при 22 операциях. Операций по поводу диспластического коксартроза и других сложных случаев проведено 267.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ послеоперационных осложнений был проведен: по возрастным группам, в зависимости от показаний к первичному эндопротезированию; в группах больных, имеющих сопутствующую патологию (сахарный диабет, ревматоидный артрит); при первичном и ревизионном эндопротезировании; при неосложненном первичном эндопротезировании и эндопротезировании в сложных случаях; при эндопротезировании отечественными и импортными имплантатами.

На 1603 операциях диагностировано 69 осложнений различного характера, что составило $4,30 \pm 0,92\%$. Наиболее частыми были вывихи головки эндопротеза — 31 случай ($1,93 \pm 0,44\%$) и осложнения гнойно-воспалительного характера — 22 случая ($1,37 \pm 0,44\%$). Другие осложнения эндопротезирования тазобедренного сустава (перипротезные переломы, послеоперационные невриты, тромбоэмболия легочной артерии) носили единичный характер и были замечены менее чем в 0,5%.

Отмечается прямая закономерность роста числа осложнений с увеличением возраста пациентов. Так, гнойно-воспалительных осложнений у пациентов моложе 25 лет не отмечалось вообще. В возрасте от 26 до 40 лет имели место у 3 (0,18%) больных, в возрасте от 41 года до 60 лет — у 6 (0,37%), а старше 60 лет — у 13 (0,81%). Вывихи головки эндопротеза в послеоперационном периоде также отмечались чаще у пациентов старшего возраста. Так, в группах больных моложе 60 лет они диагностированы в 9 (0,54%) случаях, в группе старше 60 лет — в 22 (1,37%). Перипротезные переломы имели место у 3 (0,18%) пациентов старше 60 лет. Невриты малоберцового нерва осложнили течение послеоперационного периода у 1 (0,06%) больного в возрасте 35 лет, 3 (0,18%) пациентов в возрастной группе от 41 до 60 лет и у 4 (0,24%) старше 60 лет. Тромбоэмболия легочной артерии имела место у 1 больного в возрасте 57 лет и у 4 (0,24%) пациентов старше 60 лет, из них у 3 она закончилась летальным исходом.

Общее число осложнений в группе больных моложе 25 лет составило 1 (0,06%), в группе пациен-

тов от 26 до 40 лет — 8 (0,48%), в возрастной группе от 41 до 60 лет — 14 (0,87%) и в старшей возрастной группе (более 60 лет) — у 46 (2,87%) больных.

Большее число осложнений эндопротезирования тазобедренного сустава отмечено в группах больных, перенесших ревизионное эндопротезирование и эндопротезирование в сложных случаях. Так, в этой группе гнойно-воспалительные изменения имели место у 8 больных (0,48%), вывихи головки эндопротеза — у 9 (0,54%), а всего осложнения диагностированы у 23 (1,43%) пациентов. Несколько реже осложнения имели место у пациентов с острой травмой проксимального отдела бедренной кости — 16 (0,99%), с последствиями травмы проксимального отдела бедренной кости — 15 (0,93%) пациентов. Гнойно-воспалительные осложнения отмечены у 8 больных (по 4 в каждой группе), по 0,24% в каждой группе. Вывихи головки эндопротеза в этих группах имели место соответственно у 6 (0,48%) больных и у 8 (0,54%). Среди пациентов, оперированных по поводу заболеваний тазобедренного сустава, наибольшее число осложнений отмечено в группе больных с диспластическим коксартрозом — 8 (0,48%) человек. У больных с идиопатическим коксартрозом и асептическим некрозом головки бедренной кости количество осложнений было в 2–2,5 раза меньше, нежели при диспластическом коксартрозе.

Анализируя количество и характер осложнений у больных с различной сопутствующей патологией, необходимо отметить, что здесь возможна зависимость только в группе гнойно-воспалительных осложнений. Остальные рассматриваемые осложнения в большинстве случаев не зависят от изменений в организме, связанных с сопутствующими заболеваниями. Таким образом, наибольшее число осложнений гнойно-воспалительного характера наблюдалось у больных с системными заболеваниями. Они диагностированы у 11 (0,67%) пациентов этой группы. Несколько реже эти осложнения наблюдались при различных формах сахарного диабета — 7 (0,44%) больных. У пациентов с другими заболеваниями или без сопутствующей патологии они отмечены только в 4 (0,24%) случаях. Какой-либо закономерности по развитию осложнений невоспалительного характера с сопутствующей патологией не обнаружено.

В количественном и в качественном плане осложнения, развившиеся после эндопротезирования тазобедренного сустава имплантатами различных производителей не различаются. Различия в представленных группах статистически недостоверны. Однако не совсем объективно делать выводы о качестве тех или иных имплантатов только по послеоперационным осложнениям. Поэтому мы провели анализ по продолжительности «жизни суставов», т.е. по срокам развития асептической нестабильности при применении эндопротезов различных производителей.

Выявлено, что количество случаев асептического расшатывания компонентов эндопротезов тазобедренного сустава, а также сроки его развития у отечественных и импортных производителей практически одинаковы, имеющиеся различия статистически недостоверны.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Рассмотрев данные по характеру осложнений после эндопротезирования тазобедренного сустава и их частоте в зависимости от возраста, показаний к операции, сопутствующей патологии, а также от применяемых имплантатов мы отметили ряд закономерностей.

Рост осложнений с увеличением возраста обусловлен, в первую очередь, тем, что у пожилых людей увеличивается количество и тяжесть сопутствующих заболеваний, снижается резистентность к инфекции. Кроме того, у пожилых пациентов ослабляются репаративно-восстановительные функции, снижается тонус мышечно-связочного аппарата, нарастает остеопороз, повышается риск переломов костей. Все это объясняет значительное увеличение числа гнойно-воспалительных осложнений, а также вывихов головки бедренной кости в 2–4 раза. Тромбоэмболические осложнения, в том числе приведшие к фатальному исходу, диагностировались только у больных старше 60 лет.

Явная закономерность при развитии тех или иных осложнений прослеживается в зависимости от показаний к эндопротезированию тазобедренного сустава. Так, при ревизионном эндопротезировании и эндопротезировании в сложных случаях количество осложнений гнойно-воспалительного характера, а также вывихов головки эндопротеза в 2,5–3 раза выше, а при диспластическом коксартрозе в 1,5–2 раза выше, чем при эндопротезировании при идиопатических коксартрозах и асептических некрозах головки бедренной кости. У больных с последствиями острой травмы проксимального отдела бедренной кости количество гнойно-воспалительных осложнений и вывихов головки эндопротеза в 1,5–2,5 раза превышало аналогичные показатели пациентов, оперированных по поводу дегенеративных заболеваний тазобедренного сустава. Характерно, что такие осложнения, как тромбоэмболия легочной артерии и послеоперационные невриты, отмечались только после ревизионного эндопротезирования, эндопротезирования в сложных случаях и по поводу травм проксимального отдела бедренной кости. Вышеуказанная закономерность вполне объяснима. Операции ревизионного эндопротезирования, операции после ранее выполненных остеотомий, остеосинтезов, несостоявшихся артродезов и другие, которые относят к эндопротезированию в сложных (или особых) случаях, проводятся совершенно в других условиях, нежели обычное первичное эндопротезирование. Для них характерны грубые нарушения нормальной анатомии области тазобедренного сустава, развивающи-

еся из-за наличия грубого рубцово-спаечного процесса в ране, наличия дефектов костной ткани в области вертлужной впадины и проксимального отдела бедренной кости, деформации различных отделов костей, составляющих тазобедренный сустав. Анатомические особенности диспластического коксартроза общеизвестны. Дефицит костной массы, деформация вертлужной впадины, головки, шейки, проксимального отдела бедренной кости, патология мышечно-связочного аппарата тазобедренного сустава обуславливают проведение операции в гораздо более сложных условиях, увеличивают время кровопотери, нежели при неосложненном эндопротезировании. Рост числа практически всех осложнений при острой травме и ее последствиях объясняется поражением данной патологией лиц преимущественно старшей возрастной группы, увеличением числа сопутствующих заболеваний, прогрессированием остеопороза.

Осложнения гнойно-воспалительного характера после эндопротезирования тазобедренного сустава при системных заболеваниях и сахарном диабете наблюдаются в 1,5–2,5 раза чаще, чем при другой сопутствующей патологии или вообще без таковой. Известно, что при сахарном диабете и многих системных заболеваниях (ревматоидном артрите, системной красной волчанке, неспецифических артритов и др.) наблюдаются нарушения гомеостаза различной степени тяжести. Нарушения микроциркуляции, иннервации, ишемические изменения в тканях, а также изменения углеводного, белкового, жирового обмена обуславливают снижение показателей специфического и неспецифического иммунитета, нарушение регенераторной функции тканей. Таким образом, рост числа осложнений при сахарном диабете и системных заболеваниях вполне закономерен. Изменения количества осложнений эндопротезирования тазобедренного сустава невоспалительного характера в сторону увеличения или уменьшения в зависимости от сопутствующей патологии не наблюдалось.

Немаловажный критерий, по которому проводился анализ частоты развития осложнений после эндопротезирования тазобедренного сустава — качество применяемого имплантата. Общеизвестно, что импортные эндопротезы тазобедренного сустава лучше, чем отечественного производства. Никакими объективными критериями, кроме субъективной оценки это мнение не подтверждается. В связи с этим мы провели анализ как по отдельным группам осложнений, так и по их количеству у пациентов, которым были имплантированы эндопротезы различных производителей. Установлено, что общее число осложнений при применении отечественных имплантатов составило 36 случаев, импортных — 33, соответственно 2,24% и 2,11%. Осложнения гнойно-воспалительного характера диагностированы в 0,75% при использовании отечественных эндопротезов и в 0,62% при применении импортных. Вывихи головки эндопротеза

имели место соответственно в 0,94 и 0,99% случаев, перипротезные переломы в 0,12 и 0,06%, послеоперационные невриты развились у 4 (0,24%) пациентов в каждой группе и тромбоэмболия легочной артерии осложнила течение послеоперационного периода у 3 (0,18%) больных в 1-й группе и у 2 (0,12%) больных — во 2-й группе. Анализируя сроки и частоту развития асептической нестабильности компонентов эндопротезов, можно отметить, что в ранние сроки после операции (до 3 лет) это осложнение наблюдалось в единичных случаях — у 2 пациентов при эндопротезировании с использованием эндопротезов «ЭСИ» и у 1 — «Zimmer». В промежуток от 3 до 5 лет нестабильности суставов не наблюдали. В период от 5 до 8 лет после операции отмечалось примерно одинаковое количество случаев асептического расшатывания компонентов суставов, в обеих группах по 2–3 (0,18%) больных. После 10 лет с момента операции асептическое расшатывание суставов отмечали у 6 больных, которым были имплантированы отечественные эндопротезы (0,36%) и столько же после артропластики импортными имплантатами. Таким образом, оценивая число осложнений и асептических расшатываний эндопротезов тазобедренного сустава отечественных и зарубежных производителей, можно отметить, что как в количественном, так и в качественном отношении статистически достоверных различий не отмечено.

Проблема осложнений после различных видов эндопротезирования тазобедренного сустава остается не просто актуальной, значимость ее возрастает ежегодно, с прогрессивным ростом числа операций эндопротезирования. К группе факторов риска развития осложнений различного характера относятся преклонный возраст пациентов, тяжелая сопутствующая патология (сахарный диабет, ревматоидный артрит и другие системные заболевания), острая травма проксимального отдела бедренной кости, операции при диспластическом коксартрозе, ревизионное и сложное эндопротезирование тазобедренного сустава. В этих случаях риск осложнений возрастает в 1,5–3,5 раза. Гнойно-воспалительный процесс в области тазобедренного сустава в анамнезе, а также каждая повторная операция на тазобедренном суставе увеличивает риск осложнений в послеоперационном периоде в несколько раз. Различий в количестве осложнений, сроках развития асептической нестабильности в зависимости от производителей применяемых имплантатов не отмечалось.

ВЫВОДЫ

1. При эндопротезировании тазобедренного сустава осложнения различного характера имеют место в 4,3% случаях. В том числе гнойно-воспалительные в 1,37%, вывихи головки эндопротеза в 1,93%, перипротезные переломы в 0,19%, послеоперационные невриты в 0,49% и тромбоэмболия легочной артерии в 0,31% случаев.

2. К факторам риска развития осложнений эндопротезирования относятся преклонный возраст пациентов, тяжелая сопутствующая патология (сахарный диабет, ревматоидный артрит и другие системные заболевания), острая травма проксимального отдела бедренной кости, операции при диспластическом коксартрозе, ревизионное и сложное эндопротезирование тазобедренного сустава, гнойно-воспалительные процессы в области тазобедренного сустава в анамнезе.

3. Прослеживается явная закономерность между повышением сложности операции, выполнением каждой последующей операции на суставе и ростом числа осложнений, особенно гнойно-воспалительного характера и вывихов головки эндопротеза.

4. Количество осложнений и сроков развития асептической нестабильности в зависимости от производителя эндопротезов не наблюдалось.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волокитина Е.А., Зайцева О.П., Колотыгин Д.А., Вишняков А.А. Локальные интраоперационные и ранние послеоперационные осложнения эндопротезирования тазобедренного сустава // Гений Ортопедии. — 2009. — № 3. — С. 71–77.
2. Волошин В.П., Еремин А.В., Оноприенко Г.А., Савицкая К.И. Хирургическое лечение хронического гнойного поражения тазобедренного и коленного суставов после тотального эндопротезирования // Эндопротезирование в России / Всерос. монотем. сб. науч. ст. — Казань—СПб., 2008. — С. 201–214.
3. Загородний Н.В., Захарян Н.Г., Карданов А.А. и др. Факторы риска возникновения вывиха после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава (обзор литературы) // Травматол. ортопед. — 2008. — № 4. — С. 111–116.
4. Ключевский В.В., Даниляк В.В., Белов М.В. и др. Вывихи после тотального замещения тазобедренного сустава: факторы риска, способы лечения // Травматол. ортопед. — 2009. — № 3. — С. 136–138.
5. Копенкин С.С., Скороглазов А.В. Проблемы профилактики венозных тромбоэмболических осложнений при эндопротезировании крупных суставов // Вестн. травматол. ортопед. — 2009. — № 3. — С. 68–73.
6. Кузьмин И.И., Климов В.С., Шрейберг К.А. Случаи тромбозов и тромбоэмболии легочной артерии при тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава // Эндопротезирование в России / Всерос. монотем. сб. науч. ст. — Казань—СПб., 2008. — С. 46–52.
7. Линник С.А., Ромашов П.П., Новоселов К.А. и др. Раннее двухэтапное ревизионное эндопротезирование тазобедренного и коленного суставов после глубокого нагноения // Травматол. ортопед. — 2009. — № 3. — С. 151–155.
8. Прохоренко В.М., Павлов В.В., Петрова Н.В. Мониторинг инфекционных осложнений при эндопротезировании тазобедренного сустава // Эндопротезирование в России / Всерос. монотем. сб. науч. ст. — Казань—СПб., 2006. — С. 226–230.
9. Прохоренко В.М. Первичное и ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава. — Новосибирск, 2007.
10. Прохоренко В.М., Павлов В.В., Петрова Н.В. Профилактика, диагностика и лечение ранней инфекции области хирургического вмешательства при эндопротезировании

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

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

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

© Коллектив авторов, 2011

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

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

Российский университет дружбы народов

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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



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

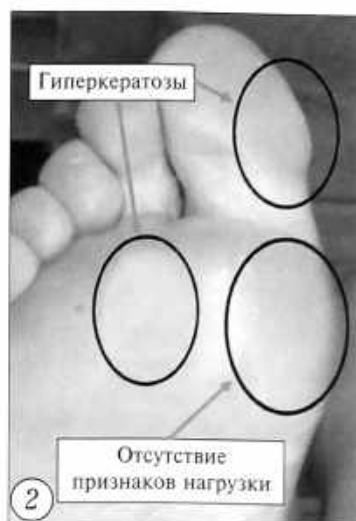


Рис. 2. «Разбалансировка» распределения нагрузки на передний отдел стопы.

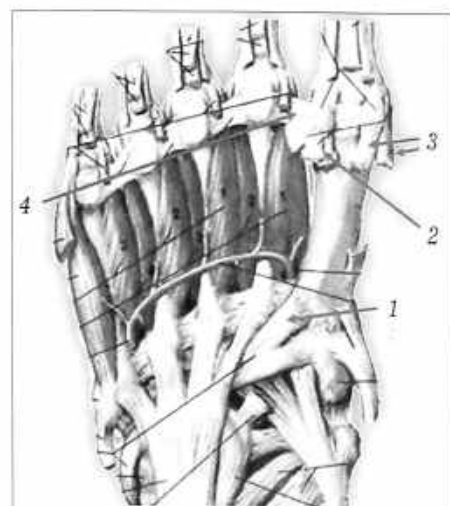


Рис. 3. Фиксированное отклонение I луча стопы к тылу.

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

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

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



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

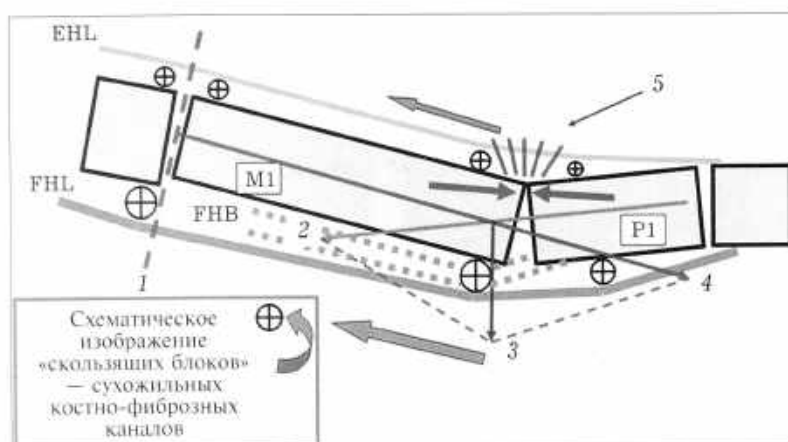


Рис. 5. Схема распределения сил в системе компонентов I луча стопы в условиях прогрессирующей плосковальгусной стопы.

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

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

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

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

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

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

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

Классификация

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

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

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



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

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

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

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

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

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



Рис. 7. I степень по Hattrup and Johnson.

Рис. 8. II степень по Hattrup and Johnson.

Рис. 9. III степень по Hattrup and Johnson.

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

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



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

Рис. 12. Плантограмма больного *Hallux rigidus*.

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

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

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

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

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

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

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

Нами были сформулированы принципы хирургического лечения ДОА I ПФС.

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

2. Выравнивание конгруэнтности суставных поверхностей I плюснефалангового сустава стопы.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ВЫВОДЫ

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

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

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

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

ЛИТЕРАТУРА

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

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

Сведения об авторах: Мазалов А.В. — врач травматолог-ортопед, Люберецкая районная больница № 2; Загородный Н.В. — профессор, доктор мед. наук, зав. кафедрой травматологии, ортопедии и артрологии РУДН, руководитель Клиники эндопротезирования суставов ЦИТО, главный травматолог-ортопед Москвы; Процко В.Г. — канд. мед. наук, доцент кафедры травматологии, ортопедии и артрологии РУДН; Султанов Э.М. — канд. мед. наук, доцент той же кафедры; Хамоков З.Х. — канд. мед. наук, ассистент той же кафедры.

Для контактов: Мазалов Алексей Витальевич. 140006, Московская область, Люберцы, Октябрьский проспект, дом 338, МУ ЛРБ№2. Тел.: (8) 926-676-69-42. E-mail: amazalov@inbox.ru

© А.К. Гулевский, Е.Г. Иванов, 2011

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

А.К. Гулевский, Е.Г. Иванов

Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, Харьков

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

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

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

A.K. Gulevsky, Ye.G. Ivanov

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

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

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

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

дачи нами была выделена низкомолекулярная (до 5 кДа) фракция кордовой крови (ФКК) по технологии, сходной с получением «Актовегина» — одного из препаратов, зарекомендовавших себя в комплексном лечении патологий хрящевой ткани [5, 6, 8, 17]. «Актовегин» — депротеинизированный гемодиализат, полученный с помощью ультрафильтрации, благодаря чему готовый продукт свободен от протеинов и антител, а также обладает апиногенным свойством. Принцип действия «Актовегина» — воздействие на клеточный обмен путем увеличения накопления кислорода и глюкозы в клетках соединительной ткани. Нами было показано, что ФКК в опытах *in vivo* способствовала регенерации кожи, подвергшейся термическому ожогу и слизистой оболочки желудка после субхронической язвы желудка, а также стимулировала рост различных клеточных культур [6, 8, 17]. Биогенный потенциал ФКК позволяет предположить, что низкомолекулярная фракция (до 5 кДа) кордовой крови, полученная непосредственно из кордовой (плацентарной, пуповинной) крови молочных телят, также может обладать биологической активностью в отношении регенерации хрящевой ткани [3, 5, 7, 18, 24].

Наряду с данными о благоприятном воздействии биологически активных субстанций на регенерацию хряща имеются сведения о влиянии криовоздействия, проявляющемся в снижении уровня воспалительной реакции и стимуляции метаболизма глубокого слоя хондроцитов [12, 13, 15]. Таким образом, в качестве дополнительного фактора воздействия на регенерацию хряща было выбрано локальное, дозированное, однократное криовоздействие на область механического дефекта.

Цель исследования — определение влияния ФКК на содержание гликозаминогликановых компонентов протеогликановых комплексов (по гиалуроновой кислоте, хондроитинсульфату и гепарину), на общее количество гликозаминогликанов в протеогликановых комплексах (по гексозамину и гексуроновым кислотам), коллагеновых и неколлагеновых белков матрикса хряща, а также на особенности морфологического и функционального состояния регенерирующего хряща после его механической травмы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено на 55 крысах-самцах линии Wistar массой 290–310 г. Контрольными сроками эксперимента для изучения содержания компонентов матрикса хряща и для оценки состояния двигательной активности конечности были приняты 7, 14, 21-е и 28-е сут с момента моделирования механического повреждения хряща коленного сустава.

Выделение фракции с компонентами молекулярной массы до 5 кДа из кордовой крови крупного рогатого скота осуществлялось методом ультрафильтрации [1, 17] с использованием филь-

рационного оборудования фирмы «Sartorius» (Германия).

Контрольными сроками эксперимента для гистологического и рентгенологического изучения хряща были приняты 28-е сут с момента моделирования механического повреждения хряща коленного сустава. 55 экспериментальных крыс были разбиты на три группы, по 5 животных в каждой группе в каждый экспериментальный срок: 1-я группа — здоровые животные; 2-я группа — животные, ежедневно получавшие физиологический раствор на протяжении всего срока наблюдения (контроль); 3-я группа — экспериментальные животные, которым внутримышечно ежедневно в течение всего срока наблюдения вводили ФКК в дозе 1,17 мг на 100 г массы тела.

Моделирование механического дефекта хряща осуществлялось по запатентованному методу [12]. Экспериментальным животным проводили премедикацию аминазином и применяли наркоз кетамин. Затем животное фиксировали и подготавливали рабочую поверхность путем рассечения кожи. Далее рассекали рабочую область с помощью хирургических инструментов и осуществляли внедрение в зону расположения хряща коленного сустава бедренной кости. Электрической бормашиной с наконечником в форме усеченного конуса (длина рабочей поверхности наконечника 4 мм, диаметр внизу — 0,7 мм, сверху — 0,5 мм) производили механический дефект хряща в дистальном отделе бедренной кости от межмышечковой зоны вглубь метадиафиза. Высверливали отверстие в хряще вглубь длиной 4 мм и диаметром до 0,7 мм. Затем осуществляли однократное криовоздействие на хрящ железной иглой, предварительно охлажденной в емкости с жидким азотом в течение 20 сек. Время экспозиции — 15 сек. Далее выполняли уход из зоны манипуляции путем наложения серии двойных швов на мышцы, связки и кожу полисинтетическими материалами. Животное выводили из наркоза.

Содержание отдельных гликозаминогликановых компонентов протеогликанового комплекса (гиалуроновой кислоты, хондроитинсульфата и гепарина) определяли в матриксе хряща по методу Л.И. Слуцкого [14]. Общее количество гликозаминогликанов в протеогликановых комплексах матрикса хряща определяли по содержанию гексозамина [20] и гексуроновых кислот [19]. Содержание коллагеновых и неколлагеновых белков определяли по содержанию оксипролина [23] и тирозина [14]. Оценка двигательной активности экспериментальных животных в ходе эксперимента осуществлялась по методу В.В. Гацуря [4]. Рентгенологическое исследование регенерирующего хряща осуществляли с помощью рентгенологического аппарата РУМ-4 (Россия).

Для гистологического исследования, проводимого на 28-е сут эксперимента, выделяли фраг-

менты бедренной кости с зоной повреждения и фиксировали в растворе 10%-ного нейтрального формалина, проводили декальцинацию в растворе 4%-ной азотной кислоты при температуре 18–22°C, обезжировали в спиртах возрастающей крепости (50, 70 и двукратно в 96°) и в спирте с эфиром (1:1), заключали в целлоидин. Гистологические срезы изготавливали на санном микротоме «Reichert» и окрашивали гематоксилином и эозином по методу Ван Гизона [16]. Гистологический анализ проводили с помощью светового микроскопа «Primo Star» (Carl Zeiss) с использованием для фотографирования цифровой фотокамеры Canon Power Shot A610 и компьютерной программы AxioVision.

Все манипуляции с животными выполнялись согласно принципам «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей» (Страсбург, 1985). Данные статистически обрабатывали в программе Microsoft excel 2003 с применением U-критерия Манна-Уитни.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнивая динамику накопления в регенерате хряща отдельных гликозаминогликановых компонентов протеогликанового комплекса (гепарина, хондроитинсульфатов и гиалуроновой кислоты), можно видеть, что под влиянием ФКК происходило существенное увеличение содержания этих компонентов матрикса хряща (рис. 1, а, б). Нормализация содержания хондроитинсульфатов и гиалуроновой кислоты наблюдалась уже к 28-м сут, в то время как в группе животных, которым вводили физиологический раствор, их содержание к этому сроку регенерации соответственно в 3,5 и в 5,8 раза ниже. Как видно на рис. 1, в эффект ФКК относительно стимуляции накопления гепарина менее значителен, но и в этом случае его содержание в

1,9 раза в среднем на всех сроках эксперимента выше в опытной группе, чем в группе животных, не получавших лечение.

Сходная картина имела место при изучении динамики накопления гликозаминогликановых компонентов, отражающих общее содержание протеогликанов в хрящевой ткани (определяли по содержанию в регенерате хряща гексозамина и гексуроновых кислот). Анализируя данные, представленные на рис. 2, а, можно видеть, что в группе животных, получавших инъекции ФКК, содержание гексозамина в регенерате хряща уже на 7-е сут эксперимента достоверно не отличается от его содержания в хряще здоровых животных, а на 28-е сут количество этого компонента даже достоверно выше, чем в группе здоровых животных. В то же время в группе животных, не получавших лечение, содержание гексозамина ниже, чем в хряще здоровых животных. На 7-е и 14-е сут регенерации его количество ниже, чем в хрящевой ткани здоровых животных соответственно в 3,1 и 3,3 раза, а на 21-е и 28-е сутки — в 1,8 и 1,7 раза.

Изменение содержания гексуроновых кислот в регенерате хряща представлено на рис. 2, б.

На протяжении всего периода исследования очевидно, что содержание гексуроновых кислот в опытной группе в 2,5 раза выше по отношению к контрольной группе. Хотя даже в группе животных, получавших лечение ФКК, этот показатель на протяжении всего эксперимента, включая 28-е сут после травмы хряща, в 1,2 раза ниже, чем в хряще здоровых животных.

Для полноценного формирования хрящевой ткани важен синтез белковых компонентов, в частности, коллагеновых и неколлагеновых белков, о которых можно судить по содержанию оксипролина и тирозина в хрящевой ткани. На рис. 3, а видно, что содержание оксипролина в хряще опытных животных уже на 7-е сут достоверно

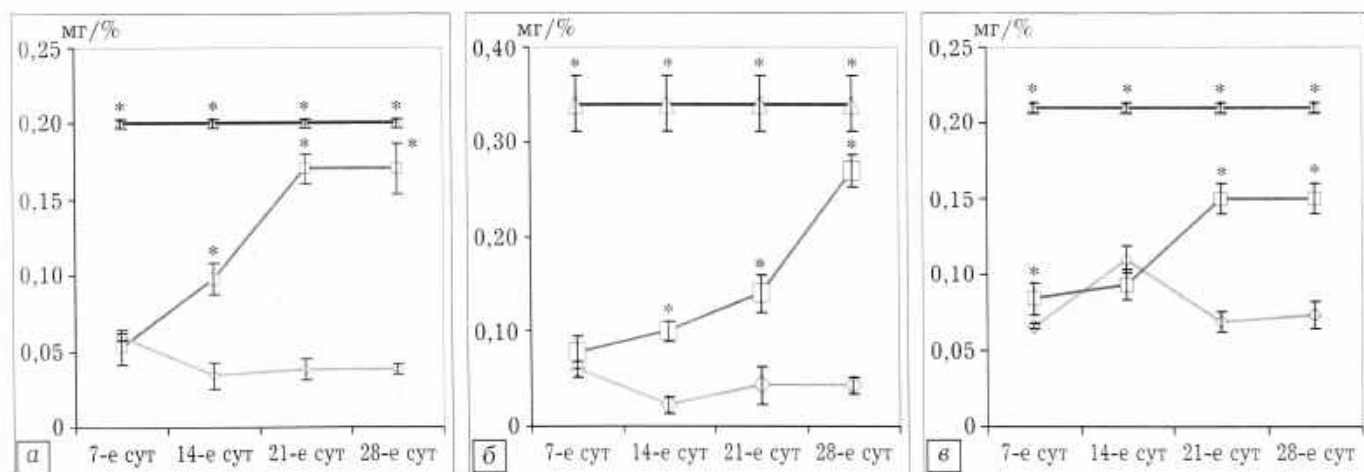


Рис. 1. Влияние ФКК на содержание отдельных гликозаминогликанов протеогликанового комплекса хрящевой ткани. а — содержание хондроитинсульфатов; б — содержание гиалуроновой кислоты; в — содержание гепарина.

Экспериментальные группы: —○— группа животных, не получавшая лечения; —□— группа животных, получавшая инъекции ФКК; —△— группа здоровых животных.

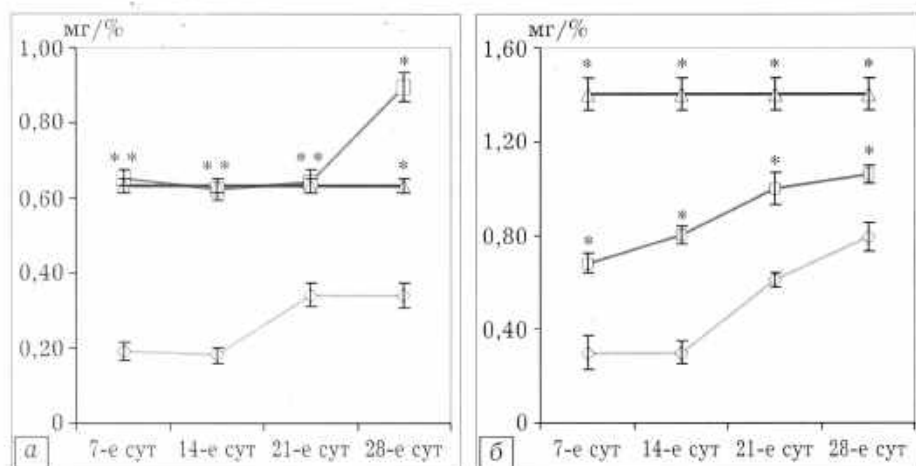


Рис. 2. Влияние ФКК на содержание общих гликозаминогликанов протеогликанового комплекса в хрящевой ткани.

а — содержание гексозамина; б — содержание гексуриновых кислот.

* $p < 0,05$ по сравнению с группой животных, не получавших лечение.

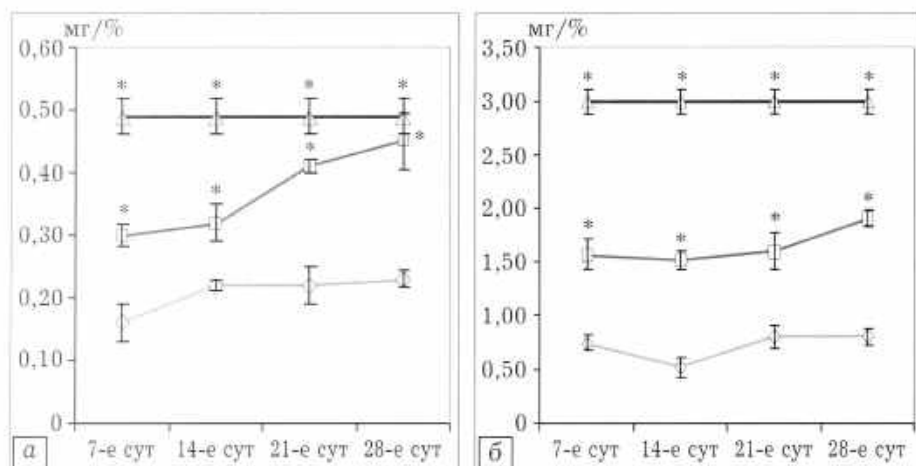


Рис. 3. Влияние ФКК на содержание белковых компонентов в хрящевой ткани.

а — содержание оксипролина; б — содержание тирозина.

* $p < 0,05$ по сравнению с группой животных, не получавших лечение.

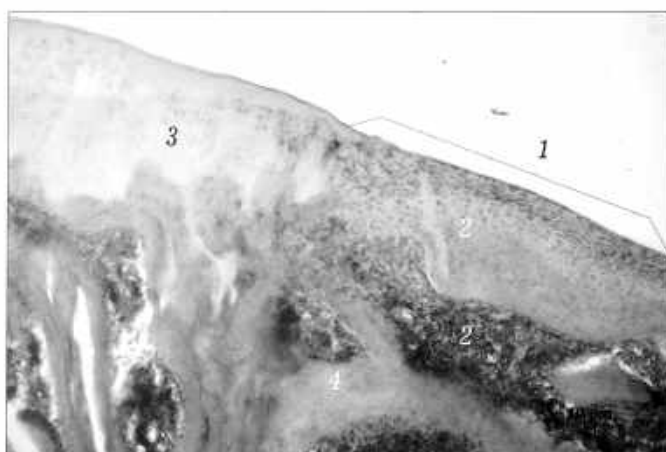


Рис. 4. Регенерат в зоне хрящевого дефекта на 28-е сут наблюдения у животных, получавших инъекции ФКК, окраска гематоксилином и эозином, ув. 400.

1 — граница дефекта; 2 — область дефекта; 3 — суставной хрящ; 4 — костные трабекулы.

выше, чем в контроле. Положительная динамика накопления оксипролина в регенерате хряща опытных животных по сравнению с контролем определяется и в последующие сроки эксперимента. На 28-е сут наблюдения содержание оксипролина в регенерате хряща животных, получавших инъекции ФКК, не отличается от содержания этой аминокислоты в хрящевой ткани здоровых животных.

В последующей серии экспериментов нами была изучена динамика накопления в регенерате хрящевой ткани тирозина, который отражает содержание неколлагеновых белков [11, 14]. Сравнивая накопление тирозина (рис. 3, б) в опытной и контрольной группе животных, можно видеть, что на всех сроках наблюдения содержание этой аминокислоты у животных, получавших инъекции ФКК, выше в 2,8 раз. Вместе с тем даже при лечении ФКК содержание тирозина на протяжении всего периода наблюдения ниже в регенерате хряща здоровых животных.

Проведенные нами исследования биохимических показателей доказывают, что внутримышечное введение ФКК на протяжении срока наблюдения существенно стимулирует накопление основных гликозаминогликановых компонентов протеогликанов и белковых элементов матрикса хряща.

Для оценки морфологического состояния регенерата хряща проведено гистологическое исследование. На полученных гистологических срезах хрящевой ткани видно, что через 28 сут после операции у животных опытной группы часть дефекта, расположенная в суставном хряще, была заполнена волокнистым хрящом, плотно соединяющимся с краями прилежащего суставного хряща (рис. 4). Толщина сформированной хрящевой ткани варьировала у разных животных, при этом во всех случаях сохранялась конгруэнтность суставных поверхностей (рис. 5, 6). Плотность клеток в сформированном хряще была неравномерной. Наружный слой формировали клетки, имеющие продолговатую форму и располагающиеся длинной осью вдоль суставной поверхности. В более глубоких слоях новообразованного хряща обнаруживались округлые клетки хрящевого фенотипа с крупными базофильными ядрами, отмечалась тенденция к формированию изогенных групп

клеток. Однако зонального строения, характерного для суставного хряща, в регенерате не установлено.

Дефект в области субхондральной кости опытных животных был заполнен костной тканью пластинчатой структуры. В межтрабекулярных пространствах располагался красный костный мозг. Вблизи зоны дефекта в суставном хряще определялись явления деструкции (рис. 6), на периферии сохранялась цитоархитектоника суставного хряща. Предположительно, формирование хондроцитов в зоне дефекта могло быть связано с дополнительным воздействием на пораженную область, опосредованно через кровеносную систему, а впоследствии через синовиальную оболочку и «материнскую кость» стимулирующего регенерацию биологически активного компонента, в данном случае ФКК.

В то же время у животных контрольной группы морфологическая картина формирования костного регенерата существенно отличалась. На поверхности располагался слой соединительной ткани неоднородной структуры с неравномерной плотностью клеток (рис. 7), что приводило, в отличие от опытной группы, к «проседанию» области регенерата, в которой формировалась хрящевая ткань. Конгруэнтность суставных поверхностей нарушалась, регенерат плотно контактировал с прилежащей костью и хрящом, иногда покрывая последний снаружи.

Очаги деструкции распространялись на окружающий дефект, суставной хрящ и субхондральную кость. Даже на периферии от дефекта отмечалось истончение хрящевого покрытия, узурирование его поверхности, появление очагов без клеток. Следует отметить, что визуально площадь новообразованной ткани в области регенерата в контрольной группе определялась значительно меньше, чем в опытной. Суставная поверхность при этом была существенно повреждена, на некоторых участках оголена «материнская кость» с тяжами неструктурированной вновь образованной соединительной ткани.

Проведенный рентгенологический анализ позволил установить, что после инъекций ФКК площадь повреждения составляла 7 мм², что достоверно меньше, чем в контроле (11,2 мм²) (рис. 8). Эти данные подтверждают результаты биохимических и гистологических исследований эффективности инъекций ФКК для стимуляции регенерации хряща после механической травмы суставного хряща.

О высокой эффективности воздействия ФКК можно судить также по результатам оценки функциональной активности конечности подопытно-

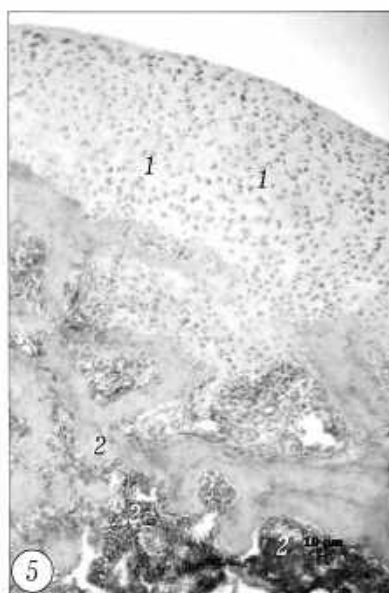


Рис. 5. Хрящевая ткань в костно-хрящевом дефекте на 28-е сут наблюдения у животных, получавших ФКК, окраска гематоксилином и эозином, ув. 400.

1 — гиалиноподобная, волокнистая, оформленная соединительная ткань; 2 — новообразованные костные трабекулы.

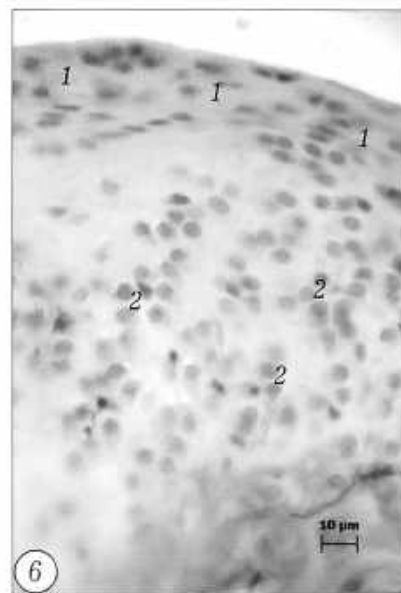


Рис. 6. Хрящевая ткань в зоне дефекта суставного хряща на 28-е сут наблюдения у животных, получавших ФКК, окраска гематоксилином и эозином, ув. 900.

1 — новообразованный суставной хрящ; 2 — хондроциты.

го животного. На рис. 9 видно, что на 7, 14, 21-е и 28-е сут регенерации двигательная активность у животных опытной группы выше — в 1,7; 1,4; 1,3 и 1,2 раза соответственно, чем в контрольной группе животных. У животных, не получавших никакого лечения (контроль), двигательная активность не восстановилась даже к 28-м суткам.

ВЫВОДЫ

Таким образом, в результате проведенных экспериментов установлено, что внутримышечное

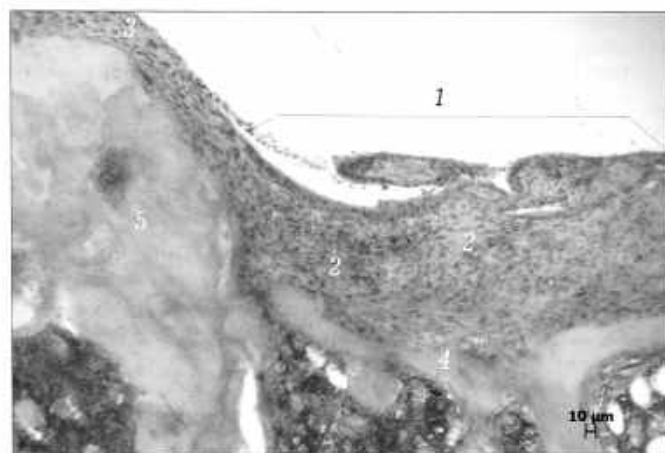


Рис. 7. Регенерат в зоне хрящевого дефекта на 28-е сут наблюдения у контрольных животных, окраска гематоксилином и эозином, ув. 400.

1 — граница дефекта; 2 — область дефекта; 3 — волокнистая соединительная ткань; 4 — костные трабекулы; 5 — сохранившийся суставной хрящ.

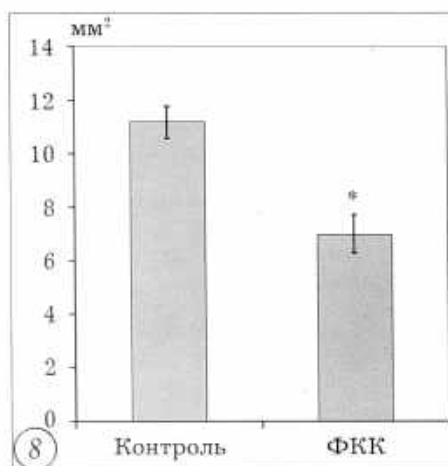


Рис. 8. Площадь повреждения хряща на 28-е сут.

* $p < 0.05$ по сравнению с контролем.

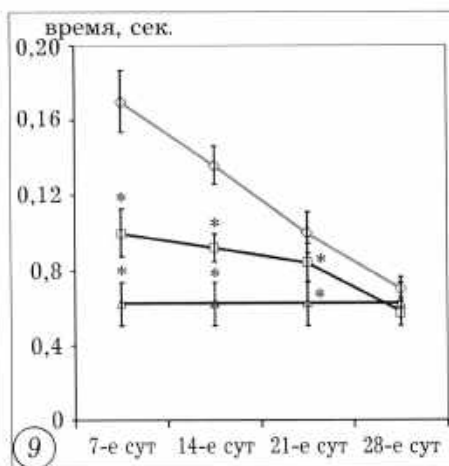


Рис. 9. Динамика двигательной активности крыс.

* $p < 0.05$ по сравнению с группой животных, не получавших лечение.

введение ФФК в дозе 1,17 мг на 100 г массы тела экспериментального животного на протяжении 28-и сут после механической травмы хряща стимулирует накопление основных гликозаминогликановых компонентов протеогликанового комплекса и белковых компонентов в регенерате хряща. Данные рентгенологического и гистологического исследования регенерата хряща также указывают на высокую биологическую активность ФФК в отношении регенерации хрящевой ткани. О высокой эффективности воздействия также свидетельствуют результаты функциональной активности конечности у опытных животных.

ЛИТЕРАТУРА

- Абакумова О.С., Мойсеева Н.М. Противиразкова дія ліофілізованої фракції до 5 кДа кордової крові // Молодь та поступ біології: Збірник тез міжнародної наукової конференції студентів та аспірантів. — 2007. — С. 463-464.
- Бурьнов О.А., Соболевський Ю.А., Магомедов С. и др. Вивчення хондропротекторної дії та оцінка клінічної ефективності афлутону при лікуванні хворих на остеоартроз колінного суглоба // Ортопед. травматол. — 2007. — № 2. — С. 62-65.
- Гаврилов В.Я., Немиров Е.К. Содержание половых стероидных гормонов в крови здоровых и больных анемией рожениц и сосудах пуповины их новорожденных // Акушерство и гинекология. — 1991. — № 2. — С. 40-43.
- Гацура В.В. Методы первичного фармакологического исследования биологической активности. — М., 1974.
- Грищенко В.И. Достижения и перспективы развития клеточной и тканевой терапии // Междунар. мед. журнал. — 1999. — Т.5, № 4. — С. 6-10.
- Грищенко В.И., Прокопюк О.С. Перспективы и возможности использования плацентарной крови // Мед. вести. — 1997. — Т.4. — С. 26-27.
- Грищенко В.И., Прокопюк О.С., Лініна О.В., Савченко Ю.А. Заготівля, кріоконсервування сироватки і плаз-

ми кордової крові та їх клінічне застосування. — Харків, 2000.

8. Гулевский О.К. Власивості і перспективи використання кордової крові в клінічній практиці // Укр. жур. гематології та трансфузіології. — 2005. — № 4. — С. 5-14.

9. Квартер Е.И., Глитвенко Б.Ф. Переливание плацентарной крови в акушерстве и гинекологии // Акушерство и гинекология. — 1971. — Т. 7, № 9. — С. 11.

10. Лиля А.М., Мазуров В.П., Шостак М.С. Терафлекс в комплексной терапии остеоартроза коленных суставов и остеохондроза позвоночника (результаты клинических исследований) // Рос. мед. журн. — 2005. — Т. 13, № 24. — С. 1618-1622.

11. Павлова В. Н. и др. Хрящ. — М., 1988.

12. Пат. 42133 Україна, МПК G 09 B 23/00. Спосіб моделювання механічного міжхребцевого дефекту суглобного хряща / Гулевський О.К., Іванов Г.В., Іванов С.Г. // Бюл. № 12. — 2009.

13. Риггз Б.Л., Мелтон III Л.Дж. Остеопороз. — М.—СПб, 2000.

14. Слуцкий Л.И. Биохимия нормальной и патологически измененной соединительной ткани. — Л., 1969.

15. Поворознюк В.В. Остеопороз: Современные принципы лечения остеоартроза // Новости медицины и фармации. — 2003. — № 4. — С. 10-13.

16. Саркисов Д.С., Перова Ю.Л. Микроскопическая техника. — М., 1996.

17. Моисеева Н.Н., Трифонова А.В., Тягилева В.П. и др. Ранозаживляющее и актопротекторное действие лиофилизированной сыворотки кордовой крови // Медицина третьего тысячелетия: Збірник тез міжвузівської конференції молодих вчених. — 2006. — С. 15-16.

18. Цуцасва А.О., Грищенко В.И., Кудокочева О.В., та ін. Заготівля, кріоконсервування та клінічне застосування гемопоетичних клітин кордової крові людини. — Харків, 2000.

19. Boas N.P. Method for the determination of hexosamin tissues // J. biol. chers. — 1953. — Vol. 2. — P. 553-562.

20. Dische Z. A new specific color reaction of his uronic acid // J. bid. chem. — 1962. — № 4. — P. 189-198.

21. Jordan J.M., Helmick C.G., Renner J.B. et al. Prevalence of knee symptoms and radiographic and symptomatic knee osteoarthritis in African-Americans and Caucasians: The Johnston County Osteoarthritis Project // J. Rheumatol. — 2007. — Vol. 34, № 1. — P. 172-180.

22. Kontawelert P., Francis D.L., Brooks P.M., Ghosh P. Application of an enzyme-linked immunosorbent-inhibition assay to quantitate the release of KS peptides into fluids of the rat subcutaneous air pouch model and the effects of chondroprotective drugs on the release process // Rheumatol. Intern. — 1989. — Vol. 9. — P. 77-83.

23. Stegemann H., Stalder P. Determination of hydroxyproline // Clin. chim. acta. — 1967. — № 2. — P. 267-273.

24. Pullano J.G., Cohen-Addad N., Apuzzio J.J. et al. Water and salt conservation in the human fetus and newborn. I. Evidence for a role of fetal prolactin // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1989. — Vol. 69, № 6. — P. 1180-1186.

Сведения об авторах: Гулевский А.К. — доктор биол. наук, профессор, зав. отделением биохимии холодовой адаптации Института проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины; Иванов Е.Г. — аспирант того же отделения. **Для контактов:** Иванов Евгений Геннадиевич. 610015, Харьков, ул. Переяславская, дом 23, Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины. Тел.: +3 (068) 614-15-83; +3 (057) 373-41-35. E-mail: ivanovjenia@mail.ru

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГЕПАТОЦИТОВ ПРИ ТРАВМЕ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ

Р.Ю. Очеретина, М.В. Стогов

ФГУ «РНЦ «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова»
Минздравсоцразвития России, Курган

Изучены морфометрические показатели одноядерных гепатоцитов (объемы клеток и ядер, ядерно-цитоплазматический индекс, процентное содержание паренхиматозных клеток различных классов) периферической и центральной зон печеночных долек через 3 сут после перелома костей голени у мышей линии СВА/Лас. Выявлено увеличение размера ядер гепатоцитов в диапазоне классов К3, К4, К5. Это свидетельствует о вовлечении паренхиматозных клеток печени в процесс адаптивных перестроек организма при травме опорно-двигательной системы.

Ключевые слова: перелом костей голени, гепатоцит, морфометрия.

Morphometric Indices of Hepatocytes in Shin Bones Injury

R.Yu. Ocheretina, M.V. Stogov

Morphometric indices of mononuclear hepatocytes (volumes of cells and nuclei, nucleo-cytoplasmic index, percentage of parenchymal cells of different classes) in peripheral and central zones of hepatic lobules were determined 3 days after experimental fracture of shin bones in CBA mice. Increase of hepatocyte nuclei size within the range of K3, K4 and K5 classes was revealed. This is indicative of the involvement of hepatic parenchymal cells into the process of adaptive reorganization of the organism in loco-motor system injury.

Key words: fracture of shin bones, hepatocyte, morphometry.

Известно, что для острой реакции на травму характерен травматический токсикоз [6], при этом печень выступает в роли универсального метаболического барьера. Также известно, что основные патобиохимические сдвиги происходят прежде всего в клетках тканей [4], в том числе и паренхиматозных органов, тогда как биохимические сдвиги в крови, лимфе и интерстициальной среде являются результатом таких нарушений. Именно они приводят к типовым нарушениям обмена. Гепатоцитам принадлежит ключевая роль в обеспечении потребности органов и тканей организма пластическими и энергетическими веществами, что влияет на заживление переломов. Морфологические исследования паренхиматозных органов, в том числе при тяжелых механических повреждениях организма, многочисленны [3, 5, 6]. Однако лишь единичные работы изучают структурные изменения в печени при переломе костей [8]. Публикаций, посвященных изменениям морфометрических показателей печени при повреждении костной ткани, в доступной литературе не обнаружено. Для объективной оценки динамики изменения объема и формы принято рассматривать сочетание измерений объема клетки (цитометрия) и объема ядра (кариометрия) [1, 7].

Цель исследования — морфологический и морфометрический анализ гепатоцитов через 3-е суток после экспериментального перелома костей голени у лабораторных мышей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В эксперименте использованы 12 половозрелых мышей-самцов линии СВА/Лас. Животные были разделены на 2-е группы: контрольная (интактные животные, $n=6$) и экспериментальная ($n=6$). В экспериментальной серии моделировали перелом костей голени путем механического воздействия под диэтиловым наркозом. Из эксперимента животных выводили в утренние часы декапитацией на 3-и сутки. Все манипуляции проводили согласно приказу № 755 от 12.08.77 г. МЗ СССР. Определяли отношение массы печени к массе тела (%). Для гистологического исследования забирали материал левой боковой доли печени. Кусочки фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине. Изготавливали парафиновые срезы, окрашивали гематоксилином и эозином. Поля зрения препаратов оцифровывали на АПК «Диа-Морф», учитывая зональную структуру печеночных долек в периферической и центральной зонах. Используя программу для анализа изображений «ВидеоТест-Мастер 4.0», измеряли диаметр и площадь сечения одноядерных гепатоцитов их ядер (мкм^2). На основании полученных данных, определяли площадь цитоплазмы, ядерно-цитоплазматический индекс гепатоцитов согласно принципу Delesse, вычисляли объемы клеток и их ядер (мкм^3). Для суждения о средних размерах ядер гепатоцитов и их изменениях вычисляли объемы ядер (мкм^3), приняв форму всех ядер

за шар [1]. Пользуясь арифметическим методом данные по объему разбивали на группы, определяя процентное содержание ядер гепатоцитов различных классов (К), выделенных по объему ядра: К1 — клетки с малым объемом ядра; К2 — клетки с крупными ядрами; К3 — клетки с гипертрофированными ядрами [7]. Для определения достоверности различий использовали критерии Стьюдента и Вилкоксона [2].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Относительная масса печени в экспериментальной группе через 3-е сут. после перелома была достоверно меньше и составила $5,8 \pm 0,3\%$ ($p < 0,05$), при сравнении с контрольной — $7,1 \pm 0,3\%$.

При гистологической оценке препаратов печени экспериментальных животных в структуре органа грубых изменений не выявлено. Гепатоциты с четкими границами имели многогранную, несколько округлую форму. В ядре определялись 1–2 ядрышка, в части крупных ядер были выявлены уплотнения хроматина в виде глыбок, локализованных эксцентрично. Обнаружены гепатоциты со светлыми вакуолями, занимающими периферическую часть клетки. У небольшой части животных в центральной зоне среди гепатоцитов с крупными вакуолями встречались группы клеток в состоянии некролиза (рис. 1). При микроскопическом исследовании обнаружено неравномерное кровенаполнение сосудистой сети. В части синусоидов клетки крови отсутствовали, другие были заполнены плотноупакованными эритроцитами, также присутствовали синусоиды с умеренным содержанием фор-

менных элементов. Выявлены клетки Купфера с набухшими ядрами, единичные и небольшими скоплениями не только между эндотелиальными клетками, но и между гепатоцитами. Обнаружены макрофагальные с единичными лимфоидными клетками инфильтраты, расположенные преимущественно перивенулярно (рис. 2) и в интермедиарной зоне.

При морфометрическом исследовании одноядерных гепатоцитов различных классов, выделенных по объему ядра, установлено, что в контрольной группе периферической и центральной зон печеночных долек преобладали клетки классов К1 и К2. Через 3-е сут. после перелома костей голени в обеих зонах преобладали клетки классов К2 и К3. Клетки класса К3 — центральной зоны составляли 29,5%. Содержание клеток класса К1 периферической зоны было снижено до 8,4%, центральной зоны до 13,0% при сравнении с интактной группой (периферическая зона — 19,0%, центральная зона — 1,2%). Содержание клеток класса К5 периферической зоны было увеличено до 12,0% при сравнении с аналогичным показателем интактных животных — 7,3% (рис. 3).

В контрольной группе средний показатель объема клеток периферической и центральной зон печеночных долек без достоверных отличий. Средний объем ядер ($307,1 \pm 6,5 \text{ мкм}^3$ ($p < 0,05$)) и ядерноцитоплазматический индекс ($0,157 \pm 0,002$ ($p < 0,05$)) периферической зоны были достоверно выше при сравнении с показателем центральной зоны.

В группе экспериментальных животных обнаружено, что объем клеток $7937,7 \pm 131,8 \text{ мкм}^3$ ($p < 0,05$) центральной зоны был достоверно выше

Рис. 1. Гепатоциты мышей через 3-е суток после перелома костей голени (окраска гематоксилином и эозином, ув. 500).

а — крупные вакуоли в периферической части клетки (стрелка), уплотнение хроматина в виде глыбок, локализованных в ядре эксцентрично (две стрелки);

б — безъядерные гепатоциты (стрелка).

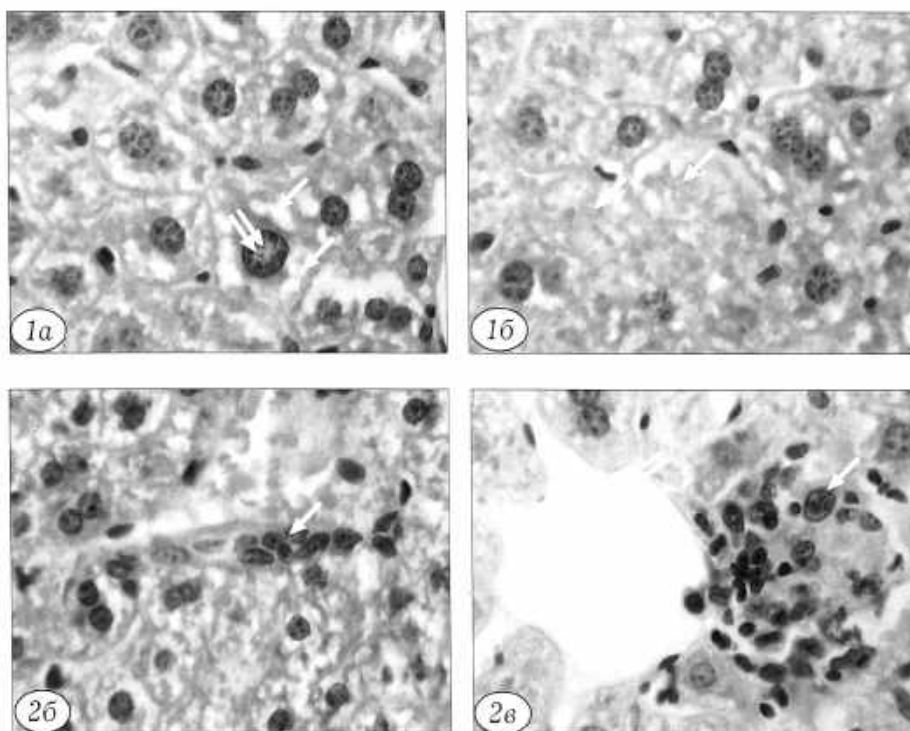


Рис. 2. Структуры ацинуса через 3-е суток после перелома костей голени (окраска гематоксилином и эозином, ув. 500).

а — синусоиды, заполненные плотноупакованными эритроцитами (стрелка); б — скопление клеток Купфера (стрелка); в — инфильтрат (макрофагальный с единичными лимфоидными клетками), расположенный перивенулярно (стрелка), центральная вена (две стрелки).

Морфометрические показатели гепатоцитов через 3-е сут. после экспериментального перелома костей голени у лабораторных мышей

Группа животных	Объем клетки	Объем ядра	Ядерно-цитоплазматический индекс
	(мкм ³)		
Контроль (I)	6720,0±155,1	307,1±6,5*	0,157±0,002*
Контроль (III)	666,2±132,7	282,1±4,8**	0,148±0,002**
Эксперимент (III)	7397,8±129,6*	354,9±6,0	0,160±0,002*
Эксперимент (III)	7937,7±131,8*	362,1±6,1*	0,153±0,002**

Обозначения. I — показатели одноядерных гепатоцитов периферической зоны печеночных долек; III — показатели одноядерных гепатоцитов центральной зоны печеночных долек; * — достоверные отличия в одной группе; ** — достоверные отличия между группами.

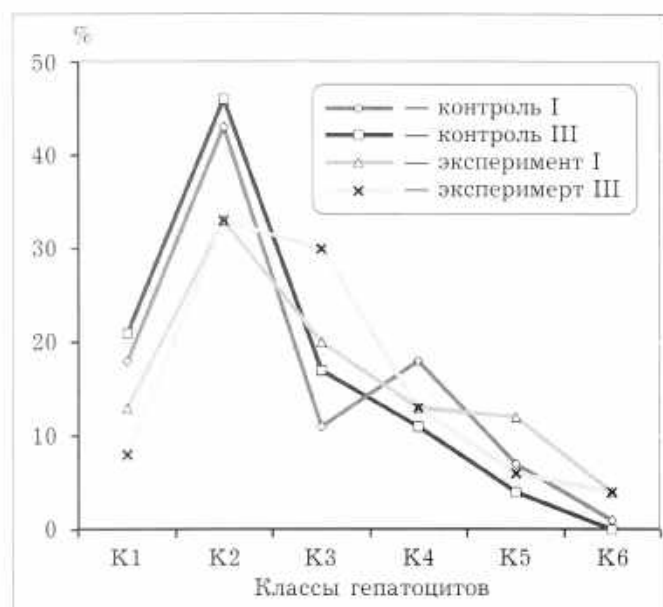


Рис. 3. Процентное содержание классов гепатоцитов периферической и центральной зон печеночных долек, выделенных по объему ядер.

По оси абсцисс — класс гепатоцитов; по оси ординат — процентное содержание гепатоцитов; I — периферической зоны печеночных долек; III — центральной зоны печеночных долек.

при сравнении с гепатоцитами периферической зоны. Ядерно-цитоплазматический индекс $0,160 \pm 0,002$ ($p < 0,05$) периферической зоны достоверно превышал аналогичный показатель центральной зоны этой группы.

При сравнении показателей экспериментальной и контрольной групп достоверные отличия были выявлены в увеличении объема ядер — $362,14 \pm 6,062$ мкм³ ($p < 0,05$) и ядерно-цитоплазматического индекса — $0,153 \pm 0,002$ ($p < 0,05$) центральной зоны через 3-е сут. после перелома костей голени. Результаты исследований представлены в таблице.

Полученные нами данные свидетельствуют об изменении морфометрических показателей гепатоцитов через 3-е сут. после перелома костей голени. У интактных животных гетероморфность гепатоцитов периферической и центральной зон обусловле-

на разной степенью дифференцированности и функциональной активности. Кривые распределения клеток с ядрами разного объема свидетельствуют о неоднородности клеточной популяции гепатоцитов. В экспериментальной группе увеличение объема ядер и изменение ядерно-цитоплазматического индекса паренхиматозных клеток отражает процесс гипертрофии. Достоверное увеличение объема ядер гепатоцитов центральной зоны, возможно, отражает внутриорганные гемодинамические сдвиги, обеспечивая внутриклеточную регенерацию. По данным литературы, независимо от этиологического фактора в печени развивается венозный стаз, отек стромы гепатоцитов [4, 6]. Тяжесть метаболических нарушений в гепатоцитах подтверждается наличием изменений со стороны ядер.

Через 3-е сут. после экспериментального перелома костей голени наблюдается нарушение кровообращения, структурные изменения гепатоцитов и клеток стромы, увеличение размера ядер гепатоцитов в диапазоне классов K3, K4, K5, изменение ядерно-цитоплазматического индекса. Полученные данные свидетельствуют о вовлечении печени в процесс адаптивных перестроек организма при травме опорно-двигательной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия: Руководство. — М., 1990.
2. Гайдышев И.П. Анализ и обработка данных: специальный справочник. — СПб, 2001.
3. Кудрявцева М.В. и др. Содержание гликогена и его фракций в гепатоцитах человека при травматической болезни // Цитология. — 1988. — № 12. — С. 1449–1453.
4. Магомедов А. Г. Изменения функции печени в динамике травматической болезни при различных методах реанимации // Анестезиология и реаниматология. — 1988. — № 6. — С. 45–47.
5. Мазуркевич Г.С., Вагненко С.Ф. Шок: Теория, клиника, организация противошоковой помощи. — СПб, 2004.
6. Селезнева А.С. и др. Травматическая болезнь и ее осложнения. — СПб, 2004.
7. Хесин Я.Е. Размеры ядер и функциональное состояние клеток. — М., 1967.
8. Huynh T., Baker C.C., Bracey L.W., Lemasters J.J. Adaptive Kupffer cell alterations after femur fracture trauma in rats // J. Physiol. — 1997. — Vol. 272, N 6. — P. 1457–1462.

Сведения об авторах: Очеретина Р.Ю. — млад. науч. сотр. «РНЦ «ВТО им. акад. Г.А. Илизарова»; Стогов М.В. — доктор биол. наук, ведущий науч. сотр. клинко-экспериментального лабораторного отдела.

Для контактов: Очеретина Руфина Юрьевна. 640014, Курган, ул. М. Ульяновой, дом 6, «РНЦ «ВТО им. акад. Г.А. Илизарова». Тел.: (3522) 45-05-38, 45-47-47. E-mail: office@ilizarov.ru

ЛЕКЦИЯ

© В.И. Зоря, А.С. Зарайский, 2011

ЛЕЧЕНИЕ ДЕФОРМИРУЮЩЕГО АРТРОЗА ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА

В.И. Зоря, А.С. Зарайский

ГОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет»
Минздравсоцразвития России



Представлен анализ и систематизация данных о способах консервативного и оперативного лечения разных форм деформирующего артроза плечевого сустава. Дана подробная характеристика методов лечения поражений элементов плечевого сустава. Комплексный подход к терапии данной патологии позволяет получать более успешные клинические и функциональные результаты в данной группе больных и улучшает качество их жизни.

Ключевые слова: плечевой сустав, артроз, консервативное лечение, оперативное лечение, эндопротезирование.

Treatment of Shoulder Deforming Arthrosis

V.I. Zorya, A.S. Zaraiyskiy

Analysis and systematization of data on various methods for conservative and surgical treatment of different forms of shoulder deforming arthrosis is presented. Detailed characteristics of various treatment techniques for the elements of shoulder joint in its different pathology is described. Complex approach to the treatment of such pathology will enable to achieve better clinical and functional results in this group of patients as well as to improve their life quality.

Key words: shoulder joint, arthrosis, conservative treatment, surgical treatment, arthroplasty.

Повреждения мягких тканей, окружающих плечевой сустав, дегенеративно-дистрофические изменения в самом плечевом суставе в большинстве случаев не требуют проведения операций по замене сустава и сопровождаются менее выраженным деструктивным процессом, чем аналогичные изменения и повреждения в области суставов, несущих осевую нагрузку (тазобедренный и коленный). Чаще всего болевой синдром в области плечевого сустава вызывается повреждением окружающих его мягких тканей и требует для своего лечения проведения внесуставных операций, таких как акромиопластика, восстановление целостности ротаторной манжеты, сухожильно-мышечная пластика, иссечение окружающих сустав кальцификатов. Выраженность болевого синдрома в плечевом суставе зависит от этиологии его поражения. Точное определение причины боли и перспективы развития патологического процесса позволяет назначить адекватное лечение с учетом тяжести исходного поражения элементов сустава и функциональных потребностей больного для улучшения качества его дальнейшей жизни [1, 6, 15].

Консервативное лечение

Консервативное лечение при деформирующем артрозе плечевого сустава должно быть индивидуальным для каждой его нозологической формы

и должно носить комплексный характер, поскольку вследствие длительно протекающего патологического процесса один метод лечения может не принести ожидаемых результатов [3, 7]. Целесообразно начинать лечение с назначения покоя. Функциональная разгрузка пораженного сустава, особенно при тяжелых воспалительных изменениях, сопровождающихся выраженным болевым синдромом, не должна быть постоянной, поскольку длительная иммобилизация, как известно, приводит к развитию контрактур в суставе, мышечной атрофии и ухудшению функциональности верхней конечности в целом. Комплекс упражнений лечебной гимнастики должен подбираться индивидуально с учетом и нозологической формы болезни, и особенностей каждого пациента [1, 3, 6, 15].

Холодовые и тепловые физиопроцедуры, действуя диаметрально противоположно, дают благоприятный клинический эффект при различных видах патологии плечевого сустава. При острых воспалительных процессах анальгетический эффект холодовой терапии достигается за счет локального снижения нервной и мышечной возбудимости и повышения тем самым болевого порога. Кожная вазоконстрикция и, как следствие этого, локальное снижение кровотока уменьшают отек даже глуболежащих тканей. В случаях хронической боли хороший клинический эффект дают тепловые про-

цедуры, особенно сухое тепло. Локальная вазодилатация усиливает метаболические процессы, способствуя повышению эластичности мягких тканей [10, 19].

Широко используется в комплексном консервативном лечении дегенеративно-дистрофических поражений плечевого сустава *гидротерапия*. Она оказывает позитивное психологическое воздействие и позволяет снимать избыточное напряжение мышечного тонуса во время занятий лечебной гимнастикой.

Клинический эффект *ультразвуковой терапии* базируется на усилении внутреннего кровотока и теплового воздействия на подлежащие ткани. Холодовые или тепловые аппликации, гидротерапия, ультразвуковая терапия показывают хорошие клинические результаты при лечении пациентов с тугоподвижным, неэластичным плечевым суставом, позволяя достичь увеличения объема движений.

Лечебная гимнастика. Упражнения для верхних конечностей увеличивают отделение лимфы. Это связано с особенностями строения лимфатических сосудов, наличием в мышечной ткани специфических пассивных «лимфатических» сердец. Физическая нагрузка на верхнюю конечность повышает приток крови в ткани и объем фильтрации из межтканевой жидкости. Однако увеличение лимфотока бывает при этом непродолжительным.

Массаж. Механизм лимфодренажного действия массажа включает несколько элементов:

- поверхностное раздражающее действие и, как следствие, образование вазоактивных гистаминоподобных веществ;
- механическое перемещение тканевых жидкостей;
- стимуляция сложных рефлекторных и гуморальных механизмов регуляции;
- воздействие на микроциркуляцию;
- улучшение оттока лимфы по транспортным микрососудам [10, 19].

Электромагнитное поле. Переменное низкочастотное магнитное поле (ПемП) оказывает болеутоляющее, противовоспалительное, противоотечное, спазмолитическое действие, повышает иммунологическую реактивность тканей, усиливает местное и регионарное кровообращение, увеличивая кровенаполнение сосудов и стимулирует лимфоток, способствуя активизации метаболизма и обменных процессов в организме. Для усиления обезболивающего эффекта ПемП можно сочетать его с инфракрасным лазером. Также при болях в плечевом суставе рекомендуются синусоидальные модулированные токи. Для увеличения противоотечного действия ПемП один индуктор располагают в подмышечной области в проекции лимфоузлов, второй — на область сустава. При отсутствии синовита весьма эффективным является сочетанное воздействие инфракрасного лазера с импульсным низкочастотным квазистационарным электромагнитным полем, позволяющим производить резонансно-частотную терапию. При этом улучшается васкуляризация тканей, снижается их оптическая плотность, увеличивается глубина проникновения лазера и сила его воздействия.

При этом улучшается васкуляризация тканей, снижается их оптическая плотность, увеличивается глубина проникновения лазера и сила его воздействия.

Гипербарическая оксигенация. Механизм лимфодренажного действия гипербарической оксигенации, вероятно, связан с реакцией вазомоторного центра на повышенное парциальное давление кислорода во вдыхаемой смеси, изменением экскурсий легких, повышением содержания кислорода в системе микроциркуляции (одного из факторов ауторегуляции тока крови и лимфы).

Гомеопатические препараты, применяемые в лечении остеоартрита. Современные представления о воздействии гомеопатических препаратов на ОА основываются на гомеопатической теории, согласно которой все заболевания зависят от аккумуляции в организме химических веществ и возможности дезинтоксикации путем связывания гомеопатических веществ в гомеопатические препараты. Терапию ОА биологическими антигомотоксическими препаратами можно успешно применять наряду с обычными методами лечения. Она практически не вызывает побочных эффектов и безопасна для пациентов. Антигомотоксическая терапия — это стимулирующая терапия, основывающаяся на незначительном возбуждении защитных систем организма: поступление веществ, применяемых в высоких разведениях, схожих с теми, которые вызвали заболевание. Препараты вводятся подкожно местно, внутрисуставно, внутримышечно 2 раза в неделю перорально в виде капель, курс лечения длительный — до нескольких месяцев.

Достоинством гомеопатических препаратов является состав, в который помимо классических веществ входят вытяжки из органов, хрящей, катализаторы, аллопатические препараты в гомеопатических дозах и т.д. Все компоненты присутствуют в относительно высоком разведении, что позволяет избежать слишком сильной ответной реакции [1, 6–8, 15].

Лекарственные препараты, применяемые в лечении остеоартрита. К первой группе препаратов, которым отводят основную роль в терапии симптомов ОА, относят нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и кортикостероиды местного применения.

Длительное использование НПВП подавляет различные патологические звенья воспаления, в первую очередь активность циклооксигеназы (ЦОГ) и синтез простагландин. Это приводит к ограничению очага воспаления, снятию или существенному уменьшению болевого синдрома, купированию синовита и, как следствие, улучшению функции суставов.

Безопасности применения НПВП уделяется особое внимание. Следует учитывать возможность побочных реакций, особенно у пациентов пожилого возраста, принимающих препараты других групп (гипотензивные, антидиабетические). Наи-

более частым осложнением, связанным с применением НПВП, являются лекарственные гастро- и энтеропатии, проявляющиеся эрозиями, язвами, а также кровотечениями. Абсолютный риск этих тяжелых осложнений составляет от 1 до 5%. Следует учитывать такие важные факторы риска как возраст старше 65 лет, патология желудочно-кишечного тракта в анамнезе, сопутствующие заболевания (почечная и печеночная недостаточность, артериальная гипертензия, застойная сердечная недостаточность), прием высоких доз НПВП, сочетание НПВП с глюкокортикоидами, прием НПВП с длительным периодом полураспада [3, 7, 10, 20].

В настоящее время наиболее широко для лечения остеоартроза используются ибупрофен (1200–1800 мг/сут) и диклофенак натрия (100–150 мг/сут), как наименее токсичные. В каждом конкретном клиническом случае препарат подбирается индивидуально. Доза препарата зависит от выраженности основных симптомов — артралгии и синовита и увеличивается постепенно, с оценкой эффективности каждые 10 дней. Наиболее результативным в лечении и профилактике НПВП-гастропатий является синтетический аналог простагландина E-мизопростол. Он оказывает непосредственное влияние на париетальные клетки желудка, угнетая их секрецию, стимулирует образование слизи и бикарбоната натрия.

Использование индометацина в лечении ОА нецелесообразно в связи с высокой токсичностью и установленной способностью тормозить синтез протеогликанов гиалинового хряща.

Дальнейшее совершенствование НПВП привело к созданию селективных ингибиторов ЦОГ-2, которые демонстрируют значительно большую клиническую эффективность, а также меньшую, в сравнении с неселективными ингибиторами ЦОГ, токсичность. Их появление было связано с результатами исследований, проведенных в середине 90-х годов, установивших роль простагландинов (ПСГ), подавление синтеза которых происходит в результате приема неселективных НПВП, в ряде важнейших процессов, протекающих в организме человека. Было установлено, что ПСГ существуют в двух изоферментных формах: структурного изофермента (ЦОГ-1), регулирующего продукцию ПСГ, участвующего в вышеперечисленных процессах, и индуцируемого изофермента (ЦОГ-2), участвующего в развитии воспаления. В настоящее время считается, что клиническое улучшение при применении НПВП обусловлено ингибцией ЦОГ-2, в то время как побочные эффекты — с подавлением активности ЦОГ-1 [7, 10, 20].

Селективными антагонистами ЦОГ-2 являются мелоксикам, этодолак, набуметон, нимесулид.

Не утратили свое значение и препараты из группы кортикостероидов, применяющиеся местно (парартикулярно). Показания к их применению: невозможность применения НПВП; выраженный синовит, некупируемый нестероидными про-

тивовоспалительными препаратами. Кортикостероиды уменьшают уровень клеточного метаболизма, подавляют клеточную пролиферацию, продукцию интерлейкина-1. В механизме действия этих препаратов важным фактором является повышение тонуса сосудов и уменьшение проницаемости. Однако эти препараты подавляют синтез гликозаминогликанов (ГАГ) и влияют на микроциркуляцию субхондральной кости. С последним связано такое осложнение, как ограниченный асептический некроз суставных концов кости. Терапия препаратами этой группы должна проводиться не чаще 3–4 раз в год. На основании опыта ряда клиник ортопедии по введению кортикостероидов парартикулярно и в полость крупных суставов конечностей можно говорить о наибольшей эффективности и безопасности дипроспана (бетаметазона). Наименее показан в таких случаях гидрокортизон. С осторожностью следует применять и ранее распространенный кеналог (триамцинолон), кристаллы которого при попадании в полость сустава способствуют механическому разрушению хряща, возникновению гнойных процессов и асептических деструкций кости [3, 7, 21].

Вторая группа препаратов включает средства, основой которых являются гликозаминогликаны (ГАГ) (хондроитинсульфат и глюкозаминсульфат) и несультатированные протеогликаны (ПГ) (гиалуроновая кислота). Механизм их действия заключается в подавлении действия хондролитических энзимов, стимуляции выработки хондроцитами собственных ПГ. К указанной группе препаратов относятся глюкозаминогликан полисульфат, полипептидный комплекс ГАГ и гиалуронат натрия. Эти препараты применяются внутримышечно или внутрисуставно, что ограничивает их широкое применение, несмотря на доказанную эффективность. Сравнительно недавно в артрологической практике стали применяться вещества, теоретически призванные увеличивать вязкость. Примерами могут служить Синвиск и Ферматрон, представляющие собой производное нативного гиалуронана — полисахаридного полимера гиалуроната натрия, в норме присутствующего в любом межклеточном матриксе. Исследования показали, что своими вязкоэластичными, защитными и шокоадсорбирующими свойствами синовиальная жидкость обязана именно гиалуронану. Он присутствует в синовиальной жидкости человека в концентрации 2–4 мг/мл, имеет молекулярный вес несколько миллионов дальтон [4, 6, 9]. У пациентов с остеоартрозом молекулярный вес гиалуронана в полости сустава снижается, что сказывается на защитной функции синовиальной жидкости. Синвиск, Ферматрон и т.п. в отличие от фармпрепаратов для лечения артроза создан для временного «протезирования» синовиальной жидкости, их действие связано исключительно с реологическими свойствами и не связано с фармакологическим, иммунологическим и метаболическим воздействи-

ем. Эти препараты показаны при артрозе сустава в любой стадии. Применение противопоказано при венозном или лимфатическом стазе, а также при инфицировании или сильном воспалении сустава. Способ введения внутрисуставно по 2 мл с интервалом в одну неделю [4, 9].

Клинический эффект выражается в уменьшении болевого синдрома, повышении мобильности и улучшении функции сустава. Продолжительность эффекта в среднем составляет 6–12 мес.

В последние годы список препаратов с предполагаемым структурно-модифицирующим действием пополнился ГАГ, назначаемыми перорально. По данным контролируемых международных исследований глюкозамин сульфат и хондроитин сульфат способны при систематическом применении уменьшить клинические проявления артроза любой локализации за счет подавления хондролитических ферментов.

Оперативное лечение деформирующего артроза плечевого сустава

Тотальное эндопротезирование плечевого сустава является предметом постоянного клинического изучения во многих ортопедических клиниках мира. По мнению ряда авторов, тяжесть этой операции для организма больного сопоставима с эндопротезированием тазобедренного, коленного суставов, ламинэктомией [2, 13, 14, 16, 29]. С начала XX в. данная операция претерпела эволюцию от новейшего хирургического вмешательства, выполняемого при патологии плечевого сустава, до клинически обоснованного стандарта лечения. К сожалению, ожидаемые клинические и функциональные результаты далеки от оптимальных, к тому же в ряде клинических групп больных применение данной операции не всегда оправдано. Сюда относятся: тяжелые сопутствующие заболевания, общее истощение организма больного, наличие активного или недавно перенесенного инфекционного воспаления сустава, стойкий паралич плечевого сплетения с потерей функциональной полноценности дельтовидной мышцы и ротаторов. Молодой возраст больного также можно отнести в группу нежелательных для протезирования из-за существующего риска неблагоприятного клинко-функционального результата и отторжения искусственного сустава [2, 14, 16, 26].

С прогрессом технологий и моделей эндопротезов плечевого сустава находят свое развитие методики артропластических операций на плечевом суставе при его дегенеративно-дистрофических заболеваниях и повреждениях.

В настоящее время все шире применяется артроскопическая хирургия плечевого сустава при лечении дегенеративно-дистрофических поражений. В некоторых случаях проведение этой операции сопоставимо с эффектом плацебо, иногда при выполнении данной процедуры можно обнаружить остеохондральные повреждения хрящевой струк-

туры сочленяющихся суставных поверхностей костей плечевого сустава [25]. В ряде клинических случаев при диагностической артроскопии, а также при патологии мягких тканей выявляются дегенеративные изменения в самом плечевом суставе, ранее не диагностированные клинически и рентгенологически. Четкие и абсолютные показания к этой операции не описаны в литературе, однако данное вмешательство может быть рекомендовано пациентам с клиническими проявлениями дегенеративно-дистрофического процесса в плечевом суставе, но без наличия в нем структуральных изменений.

По публикациям ряда зарубежных авторов данная операция может быть рекомендована больным, у которых имеется:

- наличие четко выраженной суставной щели при аксиальной рентгенографии;
- отсутствие или минимально выраженные дегенеративные изменения заднего края лопатки;
- расстояние между верхним краем плечевой кости и акромиальным отростком лопатки более 6 мм на прямой рентгенограмме плечевого сустава;
- ограничение наружной ротации пораженного плечевого сустава.

Во время операции производится удаление дегенеративно измененных или свободно лежащих в полости сустава фрагментов суставного хряща, краевая резекция остеофитов, частичная синовэктомия, субакромиальная декомпрессия, частичная резекция акромиального конца ключицы, ревизия суставной поверхности лопатки с гофрированием (в случае необходимости) поврежденной части суставной губы лопатки. В послеоперационном периоде на 2-е сутки разрешаются активные физические упражнения в оперированном плечевом суставе, при этом особое внимание уделяется объему наружной ротации и передней флексии плеча.

Отдаленные результаты операции прямо пропорциональны исходной степени выраженности дегенеративно-дистрофических и структуральных нарушений элементов плечевого сустава. При начальных стадиях заболевания у более 2/3 оперированных больных получены отличные и хорошие функциональные результаты. При выраженных изменениях элементов плечевого сустава хорошие результаты отмечены лишь у трети оперированных пациентов [25].

Артроскопическая абразивная артропластика плечевого сустава может быть рассмотрена как превентивный метод оперативного малоинвазивного лечения больных с деформирующим артрозом плечевого сустава. По результатам анализа отдаленных результатов этой операции в сроки от 2 до 5 лет отмечается снижение болевого синдрома в плечевом суставе, увеличение амплитуды движений, прежде всего, сгибания на 40% и отведения на 30%. Также отмечено увеличение оценочного критерия функциональности плечевого сустава по шкале ASES shoulder score. Хорошие и отличные

функциональные результаты получены во всех возрастных группах [18, 25].

В ряде публикаций встречается анализ результатов оригинальной артропластической операции плечевого сустава, включающей в себя аллотранспозицию менисков коленного сустава в полость плечевого сустава. Для этих целей используется латеральный мениск, близкий по своим структурным, морфологическим и прочностным свойствам к суставному хрящу гленоида. В отдаленные сроки до 24 мес получены хорошие клинические и функциональные результаты. Болевой синдром в плечевом суставе стал носить минимальный характер или отсутствовал вовсе [19, 28].

Периартикулярная остеотомия проксимального отдела плечевой кости является одной из ряда операций при лечении дегенеративно-дистрофических поражений плечевого сустава, сопряженных с нарушенной биомеханикой сустава. Остеотомия проксимального отдела плечевой кости описана как операция, корректирующая дефицит ротации, нарушенную биомеханику плечевого сустава, а также его нестабильность. В дополнении к нарушенным суставным взаимоотношениям в плечевом суставе повышение субхондрального венозного давления может явиться основой для манифестации деформирующего артроза [12]. Данная операция в настоящее время рассматривается как одна из альтернатив эндопротезированию и ей не уделяется должное внимание.

Ряд зарубежных авторов описывают методику двойной периартикулярной остеотомии проксимального отдела плечевой кости и шейки лопатки (рис. 1). Данная операция применяется при лечении больных с ревматоидным артритом плечевого сустава, асептическим некрозом головки плечевой кости. При изучении отдаленных результатов отмечено, что у большинства оперированных больных имела место значительная регрессия болевого синдрома и увеличение объема движений в оперированном суставе. Однако долгосрочные наблюдения показали, что результаты оперативного лечения далеки от идеала и прогрессирование патологического процесса неизбежно. Операция рекомендована пациентам молодого возраста, с ограниченными физическими возможностями, а также больным, категорически отказывающимся от проведения эндопротезирования плечевого сустава [12].

Дегенеративно-дистрофические изменения в плечевом суставе описаны у пациентов с имеющейся дисплазией суставной поверхности лопатки. Эта нозология встречается редко, трудно диагностируется, однако клинические проявления и прогрессирование деструкции суставных поверхностей довольно быстрые и значимые. Для коррекции этого патологического состояния в отечественной и зарубежной литературе описаны способы периартикулярной остеотомии шейки лопатки, приводящей к коррекции положения сустав-

ной поверхности лопатки по отношению к головке плечевой кости [18].

Нежелание большинства хирургов проводить эндопротезирование плечевого сустава у молодых пациентов привело к разработке оригинальных методик частичной резекции, ремоделирования суставных поверхностей плечевого сустава. Тотальная резекция головки плечевой кости при заболеваниях плечевого сустава применяется в случаях с септическим поражением. При частичном поражении элементов сустава ряд авторов описывают методики уменьшения диаметра головки плечевой кости, резекции пораженного участка костной ткани с его пластикой, частичную резекцию суставной поверхности лопатки с аутопластикой или аллопластикой биологическими тканями. Для данных пластических операций используются ткани из широкой фасции бедра, ахиллова сухожилия, синтетический коллаген [13, 18, 19, 22]. Показаниями к операции являются поздние стадии ревматоидного артрита, молодой возраст пациентов, сохранность мышц ротаторной манжеты и согласие больного. Противопоказания: повреждения мышц ротаторов, наличие кист в головке плечевой кости. Отдаленные результаты на протяжении 10 лет показали 46% отличных, 35% хороших клинических и функциональных результатов. Факторами, приводящими к неудовлетворительным результатам, были нагноение послеоперационной раны, повторная травма оперированного сустава и неадекватная стабилизация переднего отдела капсулы сустава [13, 22].

С развитием методик эндопротезирования плечевого сустава артродез, как метод лечения его дегенеративно-дистрофических поражений, утрачивает свою клиническую значимость. Лишь в незначительном проценте случаев эта операция может применяться для лечения хронических инфекционных артритов плечевого сустава, грубых функциональных нарушений ротаторов и дельтовидной мышцы, повреждений плечевого сплетения, а также многоплоскостной нестабильности. Противопоказанием к данной операции является несогласованность или нежелание больного к выполнению функциональной послеоперационной реабилитации [11].

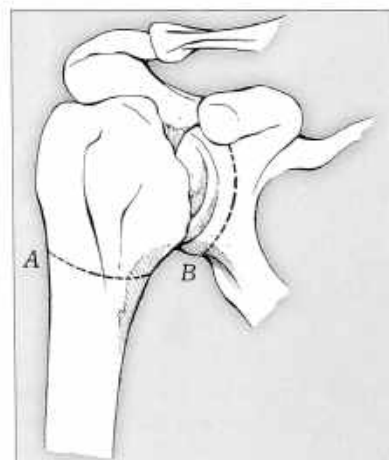


Рис. 1. Двойная остеотомия проксимального отдела плечевой кости и шейки лопатки: А и В линии остеотомии.

Перед осуществлением эндопротезирования плечевого сустава необходимо проведение исследования состояния его костных структур для выявления дефицита костной ткани. Суставную поверхность лопатки необходимо тщательно исследовать на предмет степени дефицита суставной поверхности и ее эрозии. Прямым показанием к проведению данной операции является стойкий болевой синдром в плечевом суставе с потерей его функциональной активности, не корригирующийся консервативными методами лечения.

Выбор метода первичного эндопротезирования плечевого сустава в большинстве клинических случаев сводится к гемиартропластике и тотальной пластике. Каждая из этих методик имеет свои показания к выполнению. Зарубежными авторами изучено и опубликовано 5 клинических ситуаций, когда применение гемиартропластики плечевого сустава наиболее оправдано:

1) суставная поверхность головки плечевой кости неровная, хрящевая часть суставной поверхности лопатки интактна и вполне достаточна чтобы стабилизировать головку протеза плеча;

2) имеющийся дефицит костной ткани лопатки, не способный удерживать гленоидальный компонент протеза;

3) фиксированное смещение головки плечевой кости кверху (при повреждении ротационной манжеты плеча и в ряде случаев ревматоидного артрита);

4) перенесенный ранее инфекционный артрит плечевого сустава;

5) повышенные нагрузки на плечевой сустав (хроническая микротравматизация, активные занятия спортом, задействующие верхние конечности) [13, 14, 29].

Основная задача гемиартропластики плечевого сустава — восстановление конфигурации сустав-

ной поверхности за счет эндопротеза головки плечевой кости. От того, насколько хорошо удастся анатомически восстановить целостность ротационной манжеты, зависит стабильность эндопротеза в дальнейшем. Ряд зарубежных авторов подчеркивают, что хорошая функция дельтовидной мышцы является ключом к успешной гемиартропластике при дегенеративно-дистрофических изменениях в плечевом суставе на фоне хронического повреждения ротационной манжеты.

Противопоказаниями к гемиартропластике плечевого сустава, помимо стандартных противопоказаний к эндопротезированию, являются: нейропатии плечевого сплетения, вплоть до паралича; сочетанные повреждения ротационных манжет и потеря функциональной активности дельтовидной мышцы; несогласие пациента с предлагаемым способом оперативного лечения. Относительным противопоказанием к данной операции является наличие септического артрита в анамнезе, однако в данном случае пациент должен быть проинформирован о возможной угрозе развития осложнений.

Гемиартропластика плечевого сустава (рис. 2) занимает гораздо меньше операционного времени и относительно проще по выполнению; при этой операции меньше риск возникновения асептической нестабильности эндопротеза, чем при тотальной артропластике; в случаях неудовлетворительных клинических результатов гемиартропластики можно провести ревизионную тотальную замену плечевого сустава. Неблагоприятные результаты связаны с возможностью неполного устранения имевшегося болевого синдрома в плечевом суставе после операции, с развитием прогрессирующей эрозии суставной поверхности лопатки в отдаленный период времени.

Тотальное эндопротезирование плечевого сустава (рис. 3), как метод лечения его заболеваний в

настоящее время получает хорошее освещение [2, 14, 19, 23, 29]. В случае успешно проведенной операции и правильно выполненного реабилитационного периода клинические и функциональные результаты не уступают таковым при тотальном эндопротезировании других суставов. Эта операция может выполняться в любом возрасте. Большинство зарубежных авторов в своих публикациях при анализе отдаленных результатов тотального эндопротезирования плечевого сустава указывают на полное купирование болевого синдрома в 83–91% наблюдений, а у половины наблюдаемых пациентов через год наличие функциональной воз-



Рис. 2. Гемиартропластика правого плечевого сустава.



Рис. 3. Тотальное эндопротезирование левого плечевого сустава при дегенеративно-дистрофическом поражении.

возможности плечевого сустава к броску теннисного мяча более чем на 3 м. Наилучшие функциональные клинические результаты отмечены у пациентов с первичными дегенеративно-дистрофическими изменениями, без повреждения ротационной манжеты плеча и хорошим структуральным состоянием костной ткани сочленяющихся поверхностей плечевого сустава.

Тотальное эндопротезирование плечевого сустава чрезвычайно тонкая и сложная операция, требующая высокого уровня технического мастерства оперирующего хирурга и правильного подбора реабилитационных процедур в послеоперационном периоде. Колоссальное значение для успеха исходов данной операции имеет также тщательное предоперационное планирование и учет имеющегося в большинстве клинических случаев дефицита суставных поверхностей головки плечевой кости и лопатки. Его устранение является основой для стабильной фиксации компонентов эндопротеза [2, 14, 23].

В настоящее время широкое распространение и применение для оперативного лечения дегенеративно-дистрофического процесса в плечевом суставе получили тотальные протезы с «реверсивной» конструкцией компонентов [2, 17, 29]. Такие эндопротезы (рис. 4, 5) находят свое применение в случаях артропатии плечевого сустава на фоне хронического повреждения ротаторов плеча; после многочисленных неудачных операций на ротационной манжете плеча с неудовлетворительным функциональным результатом; при псевдопараличах плеча; при неудачно выполненных гемиартропластиках плечевого сустава с развившейся его передневерхней нестабильностью, а также при посттравматическом дефиците костной ткани проксимального отдела плечевой кости. Выполнение данной операции целесообразно при отсутствии дефицита костной ткани гленоида лопатки, отсутствии стойких органических расстройств нервной системы (паркинсонизм, синдром Гейера). Противопоказанием к данной операции является потеря функциональной активности передней части дельтовидной мышцы, дефицит костной ткани суставной поверхности лопатки, что не позволит выполнить стабильную фиксацию гленоидального компонента эндопротеза. Ревматоидный полиартрит также является противопоказанием для применения данной модели эндопротеза. Ряд зарубежных авторов сообщают также, что данная операция нецелесообразна у лиц старше 70 лет [17, 23, 26, 29]. С точки зрения биомеханики при использовании данной модели эндопротеза изменяется направление тяги и сокращаются пучки дельтовидной мышцы. При использовании эндопротезов стандартной конструк-

ции в случае отсутствия функции ротаторов, происходит верхняя сублюксация головки протеза плеча вследствие сокращения и повышения тонуса дельтовидной мышцы. Применение протезов с обратной конструкцией корректирует это состояние дельтовидной мышцы по причине смещения центра вращения плечевого сустава латерально. Таким образом, при повышенном тонусе дельтовидной мышцы центр вращения плечевого сустава оказывается на своем анатомическом месте даже при потере функциональности или полном отсутствии ротаторов плеча [17].

Хорошие результаты данной операции прослежены рядом зарубежных авторов во временной промежуток до 44 месяцев. Отмечено полное отсутствие или минимизация болевого синдрома в плечевом суставе у 96% прооперированных больных; в 64% случаев — увеличение амплитуды отведения плечевого сустава с 50 до 130°. В 3% случаев пациентам понадобилось выполнение ревизионной артропластики вследствие нестабильности гленоидального компонента эндопротеза из-за лизиса костной ткани лопатки [2, 17, 23, 26, 29].

Основными рентгенологическими признаками ревматоидного характера деструктивных изменений в плечевом суставе являются периартикулярная эрозия суставных поверхностей и остеопения. Цементная фиксация всех компонентов эндопротеза в данном случае обязательна. Довольно часто при данной патологии встречается эрозия центра гленоида, которая значительно уменьшает объем его суставной поверхности. При этом возникает необходимость в проведении реконструктивной костно-пластической операции, позволяющей осуществить адекватную и прочную фиксацию гленоидного компонента протеза [10, 14, 22].

Эндопротезирование плечевого сустава в случаях вторичного посттравматического деформирующего артроза, развивающегося на фоне переломов головки проксимального отдела плечевой кости или суставной поверхности лопатки, в большин-

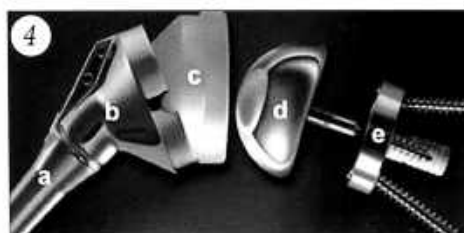


Рис. 4. Компоненты реверсивного протеза плечевого сустава:

- а — ножка;
- б — эпифиз;
- с — вкладыш;
- д — гленоидальная сфера;
- е — базовая пластинка.



Рис. 5. Имплантированный реверсивный протез правого плечевого сустава.

стве случаев сопряжено с техническими трудностями [2, 19, 23]. К ним относятся: наличие контрактуры плечевого сустава; имеющиеся рубцовые изменения в мягких тканях, окружающих плечевой сустав; грубые анатомические изменения костной структуры проксимальной части плечевой кости; все возможные неврологические осложнения вследствие первичной травмы. К наиболее часто встречающимся неврологическим осложнениям относят повреждения подмышечного нерва (12% по данным ряда авторов), что в свою очередь ведет к ухудшению объема движений и снижению мышечной силы дельтовидной мышцы.

По данным ряда зарубежных авторов, у 80% больных, которым произведено эндопротезирование плечевого сустава при асептическом некрозе головки плечевой кости (АНГПК) отмечалось субъективное улучшение функции плечевого сустава в целом. Чаще всего пациенты с этой патологией молодые, с малоизмененной структурой костной ткани проксимального отдела плечевой кости, поэтому в данном случае целесообразно применение «PRESS-FIT» фиксации плечевого компонента эндопротеза [13, 23]. Необходимость использования гленоидального компонента эндопротеза диктуется деформационными изменениями и степенью потери костной и хрящевой ткани суставной поверхности лопатки. В большинстве случаев установка гленоидального компонента эндопротеза не используется. Лишь в последней стадии АНГПК, при деструкции суставной поверхности лопатки используется гленоидальный компонент эндопротеза. После проведения гемиартропластики у больных с АНГПК в отдаленном периоде наблюдения болевой синдром купировался у 92%, амплитуда движений в плечевом суставе была в удовлетворительном объеме [5, 13, 23, 27].

В клинических случаях остеоартроза плечевого сустава, развивающегося на фоне длительной

хронической травматизации или повреждения ротационной манжеты, характерна элевация и децентрация головки плечевой кости в направлении акромиально-ключичного сочленения с постепенным формированием акромиально-плечевого сочленения и адаптивных изменений в «сочленяющихся» поверхностях головки плеча (в ее верхнем полюсе) и акромиального конца ключицы (в его нижней поверхности). Повреждение ротационной манжеты влечет за собой потерю контакта с суставной поверхностью лопатки и возможную потерю ее костной массы. Нелеченные повреждения ротационной манжеты могут явиться относительным противопоказанием к перекрытию гленоидальной поверхности. Пациентам с имеющимся повреждением ротационной манжеты плечевого сустава целесообразно применять гемиартропластические операции [23, 24].

При развитии вторичных артрозных изменений в плечевом суставе на фоне проведенных миопластических укрепляющих операций на переднем отделе капсулы сустава отмечаются изменения в виде выраженной внутренней ротационной контрактуры сустава. Зарубежные исследователи, описывая эту артропатию, предположили, что чрезмерное натяжение мягких тканей переднего отдела плечевого сустава провоцирует дислокацию и ротационный подвывих головки плеча на противоположную от натяжения сторону. При технике эндопротезирования в данном случае необходимо выполнение Z-образного удлинения сухожилия подлопаточной мышцы и сухожильно-мышечный релиз передней части капсулы сустава для коррекции или устранения внутренней ротационной контрактуры.

Осложнения, встречающиеся после эндопротезирования плечевого сустава, по данным ряда исследований составляют от 9 до 14% [23, 26, 29]. Их разделяют на интра- и послеоперационные. К пер-

вым относят перипротезные переломы (76%), повреждение периферических нервов (в основном подмышечного), неправильную установку и ориентацию компонентов эндопротеза. К послеоперационным осложнениям, возникающим на различных временных промежутках, относят: асептическое расшатывание (рис. 6) компонентов протеза (в основном гленоидального компонента — 6%), гипермобильность головки протеза — 4% (чаще верхняя и передняя), перипротезные переломы — от 0,5 до 2% (рис. 7), несостоятельность или повреждение ротаторов — 1–2%, инфекционные осложнения — от 0,5 до 1%, дисфункцию дельтовид-



Рис. 6. Асептическая нестабильность эндопротеза левого плечевого сустава.

Рис. 7. Перипротезный перелом левой плечевой кости.

ной мышцы, гетеротопическую оссификацию проксимального отдела плеча.

Тотальное эндопротезирование позволяет в кратчайшие сроки с минимальным периодом иммобилизации избавить пациента от болевого синдрома и начать максимально раннюю реабилитацию пораженного сустава.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Л.И., Беневолентская Л.И. Остеоартроз — есть надежда на улучшение качества жизни // В мире лекарств. — 1999. — N 2. — С. 15-17.
2. Архипов С.В., Кавалерский Г.М. Плечо: современные хирургические технологии. — М., 2009. — С. 137-156.
3. Астапенко М.Г., Эрялис П.С. Внесуставные заболевания опорно-двигательного аппарата. — М., 1975.
4. Вырва О.Е. Искусственная синовиальная жидкость в лечении патологии коленного сустава // Ортопед. травматол. — 2000. — N 2. — С. 146-150.
5. Михайлова Н.М., Малова М.Н. Идиопатический асептический некроз головки бедренной кости у взрослых. — М., 1982.
6. Котельников Г.П., Чернов А.П. Диагностика и консервативное лечение остеоартроза крупных суставов. — Самара, 2000.
7. Моисеев В.С. Остеоартроз: спорные вопросы лечения // Клин. фармакол. и тер. — 1998. — Т. 24. — С. 373-386.
8. Насонова В.А., Муравьев В.Ю. и др. Многоцентровая оценка эффективности и переносимости артротекта при остеоартрозе: 8-недельное исследование // Рос. ревматология. — 1998. — N 4. — С. 18-19.
9. Павлова В.Н. Синовиальная среда суставов. — М., 1980.
10. Цветкова Е.С. Остеоартроз // Ревматические болезни / Под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчук. — М., 1997. — С. 385-396.
11. Barton N.J. Arthrodesis of the shoulder for degenerative conditions // J. Bone Jt Surg. — 1972. — Vol. 54A. — P. 1759-1764.
12. Benjamin A., Hirschowitz D., Arden G.P. The treatment of arthritis of shoulder joint by double osteotomy // Int. Orthop. — 1979. — Vol. 3. — P. 211-216.
13. Bishop J.Y., Flatow E.L. Humeral head replacement versus total shoulder arthroplasty: clinical outcomes — a review // J. Shoulder Elbow Surg. — 2005. — Vol. 14. — P. 141-147.
14. Boyd A.D., Thomas W.H., Scott R.D. et al. Total shoulder arthroplasty versus hemiarthroplasty // J. Arthroplasty. — 1990. — Vol. 5. — P. 329-335.
15. Cooper C. Occupation activity and the risk of osteoarthritis // J. Rheumatol. — 1995. — Vol. 22, N 43. — P. 10-12.
16. Edwards T.B., Kadakia N.R. et al. A comparison of hemiarthroplasty and total shoulder arthroplasty in treatment of primary glenohumeral osteoarthritis: result and multicenter study // J. Shoulder Elbow Surg. — 2003. — Vol. 12. — P. 207-214.
17. Frankle M., Levy L.C. et al. The reverse shoulder prosthesis for glenohumeral arthritis associated with severe rotator cuff deficiency: a minimum two-year follow-up study of sixty patients: surgical technique // J. Bone Jt Surg. — 2006. — Vol. 88A. — P. 178-185.
18. Hertling D. Autobilization techniques of the extremity // Management of common musculoskeletal disorders / Eds. R.M. Kessler, D. Hertling. — Philadelphia, 1983. — Vol. 3. — P. 178-191.
19. Iannotti J.P., Naranja R.J.Jr., Warner J.J.P. Surgical management of shoulder arthritis in the young and active patient // Complex and revision problems in shoulder surgery / Eds. J.J.P. Warner, J.P. Iannotti, C. Gerber. — Philadelphia, 1997. — P. 289-302.
20. Lehmann J.F., DeLateur B.J. Application of heat and cold in the clinical setting // Therapeutic heat and cold / Ed. J.F. Lehmann. — 1990. — Vol. 199. — P. 633-644.
21. Lichtenstein D.R., Syngal S., Wolf M.M. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the gastrointestinal tract: the double-edged sword // Arthritis Rheum. — 1995. — Vol. 38, N 1. — P. 5-18.
22. Miehli R.K., Thabe H. Resection interposition arthroplasty of the rheumatoid shoulder // Rheumatoid arthritis surgery of the shoulder Rheumatology / Eds. Lettin A.W.F., C. Peterson. — Basel, 1989. — N 12. — P. 73-76.
23. Neer C.S., Watson K.C., Stanton F.J. Recent experience in total shoulder replacement // J. Bone Jt Surg. — 1982. — Vol. 64A. — P. 319-325.
24. Neri C.S., Craig E.V., Fukuda H. Cuff-tear arthroplasty // J. Bone Jt Surg. — 1983. — Vol. 65A. — P. 1232-1240.
25. Ogilvie-Harris D.J., DeAngelo G. Arthroscopic surgery of the shoulder // Sport Med. — 1990. — Vol. 9. — P. 120-128.
26. Peterson S.A., Hawkins R.J. Revision of failed total shoulder arthroplasty // Orthop. Clin. North Am. — 1998. — Vol. 29. — P. 519-526.
27. Rutherford M.D., Cofield R.H. Osteonecrosis of the Shoulder // Orthop. Trans. — 1987. — N 11. — P. 239-245.
28. Themistocleous G.S., Zalavras C.G. et al. Biologic resurfacing of the glenoid using a meniscal allograft // Tech. Hand upper Extrem. Surg. — 2006. — Vol. 10. — P. 145-147.
29. Weiss A.P., Adams M.A., Moore J.R. et al. Unconstrained shoulder arthroplasty: a five years average follow-up study // Clin. Orthop. — 1990. — Vol. 257. — P. 86-96.

Сведения об авторах: Зоря В.И. — академик, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии МГМСУ; Зарайский А.С. — канд. мед. наук, ассистент той же кафедры.

Для контактов: Зарайский Александр Сергеевич, 121248, Москва, Кутузовский проспект, д.17, кв.40 Тел.: (8) 965-132-83-16. E-mail: Zaraiski_alex@mail.ru

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

© С.В. Виссарионов, И.В. Попов, 2011

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА НЕСТАБИЛЬНОСТЬ ПОЗВОНОЧНИКА

С.В. Виссарионов, И.В. Попов

ФГУ «Научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г.И. Турнера»
Минздравсоцразвития России, Санкт-Петербург

Ключевые слова: нестабильность позвоночника, позвоночно-двигательный сегмент, врожденные аномалии, позвоночный столб.

Modern Aspects of Spine Instability

S.V. Vissarionov, I.V. Popov

Key words: spine instability, vertebral-motor segment, congenital anomalies, vertebral column.



Лечение пациентов с сегментарной нестабильностью позвоночника вследствие врожденных аномалий позвонков, механически нестабильных и осложненных повреждений позвоночника, их последствий, а также дегенеративных процессов стало в последние годы приоритетным среди медико-социальных проблем современной системы здравоохранения [9]. В то же время само понятие «нестабильность позвоночника» неоднозначно, интерпретируется авторами различно и смешивается с понятиями гипермобильности и патологической подвижности. Гипермобильность определяется как аномально увеличенный объем движения сустава вследствие избыточной слабости ограничивающих мягких тканей. Патологическая подвижность — это изменение подвижности позвоночно-двигательного сегмента в результате патологических процессов (травм, дегенеративных заболеваний). Holtzman и соавт. [24] отмечали, что ни один термин в вертебрологии не применяется так часто и не имеет столь вольного трактования, как нестабильность позвоночника. Различия в терминологии, используемой для оценки этого состояния, значительно затрудняют интерпретацию клинических и диагностических данных [21]. Методы диагностики и трактовка показателей нестабильности позвоночника вызывают дискуссии и отсутствие единого подхода к выбору методов лечения [14, 25, 26, 31]. Вместе с тем, по мнению Г.И. Назаренко и А.М. Черкашова [12], точный диагноз должен не только указывать на характер патологического процесса, но и нацеливать на выполнение определенных диагностических и лечебных программ (технологий). В связи с этим проблема унификации и стандартизации понятия «нестабильность позвоночника» в вертебрологии приобретает исключительную актуальность. Только исходя из определения нестабильности позвоночника можно ставить вопрос

о выборе тактики лечения и характере оперативного вмешательства [5, 8, 20].

Трактовку нестабильности позвоночника с точки зрения фундаментальной науки дал Б.Ш. Минасов [9]. Нестабильность, по его мнению, — одно из тяжелых нарушений гомеостаза позвоночника. Позвоночник есть универсальное многосвязное кинематическое образование, соединившее в себе все существующие виды движения живых тканей: синовиальных суставов, полусуставов, дисков, сухожильных и хрящевых соединений, костей и хрящей с их эластоупругими свойствами, а также систем паравerteбральных трущихся плоскостей, фасций, апоневрозов и мышц. Нормальное функционирование органов, окружающих скелет, возможно только при условии последовательного устойчивого положения всех этих звеньев. Для любых локомоций необходим минимальный уровень трения, чередование покоя и скольжения, т.е. относительная неустойчивость. Биомеханический баланс этих факторов в сложной кинематической цепи сустава и представляет собой неустойчивое динамическое равновесие.

Я.Л. Цивьян [16] относил нестабильность позвоночника к нарушениям кинематики межпозвонокового сочленения, называя сегментарную нестабильность одним из наиболее ранних проявлений дистрофии межпозвонокового диска и указывал, что она сама по себе не вызывает клинических проявлений в виде боли.

А.А. Корж и Н.И. Хвисьок [4–6] под нестабильностью позвоночника понимали патологическую подвижность позвонков по отношению друг к другу, приводящую к нарушению функции позвоночника и расположенных вблизи него сосудов и нервов. Авторы выделяли следующие причины нестабильности поясничного отдела позвоночника: 1) аномалии развития дужек и суставных от-

ростков позвонков (аномальный спондилолиз и спондилолистез); 2) дегенеративно-дистрофические изменения на уровне межпозвонкового пространства — остеохондроз; 3) последствия травм позвоночника и хирургических вмешательств (переломы дужек, компрессионный перелом тела с повреждением межпозвонкового диска, ламинэктомии); 4) деструктивные поражения на уровне межпозвонкового диска (опухоли, воспалительные процессы).

Н.А. Корж и соавт. [7] предложили клинко-биомеханическую теорию нестабильности позвоночника, разработанную на основании экспериментальных биомеханических и теоретических исследований. Нестабильность позвоночника по этиологии авторы рассматривали как результат мгновенного повреждения или как итог постепенного накопления изменений. Они выделяли абсолютную, относительную нестабильность и переходное состояние. Причинами постепенного накопления патологических изменений являлись дегенеративные изменения, посттравматические нарушения, воспалительные и опухолевые процессы, приводящие к деструкции тел позвонков и межпозвонковых дисков, а также аномалии развития. Характер деформации, по мнению авторов, зависит от биомеханических свойств тканей. Схематически в результате нестабильности позвоночника можно выделить «эластический» и «пластический» характер деформирования. Если «эластические» деформации являются обратимыми, то «пластические» приводят к появлению и росту остаточных деформаций.

В патогенетическом аспекте в зависимости от особенностей течения выделяли осложненную (с вторичными изменениями в спинном мозге, его нервных и сосудистых элементах) и неосложненную нестабильность. Исходы нестабильности могут быть двух видов: благоприятный, что подразумевает восстановление стабильности позвоночника (блокирование) без остаточных деформаций или с допустимыми остаточными деформациями, не осложненными вторичными нарушениями, и неблагоприятный исход, подразумевающий восстановление стабильности позвоночника с недопустимыми остаточными деформациями, прогрессирование нестабильности, а также переход неосложненной нестабильности в осложненную.

Клинические представления нестабильности как процесса, не сопровождающегося болями, дал Я.Л. Цивьян [16, 17]. Он изменил свое представление о клинических проявлениях нестабильности и отметил, что нестабильность почти всегда сопровождается болевым синдромом выраженность, продолжительность и локализация которого весьма разнообразны.

И.А. Мовшович и Ш.Ш. Шотемар [11] определяли нестабильность позвоночника как нарушение его статической и двигательной функций на том или ином уровне, развивающееся при различных

заболеваниях и повреждениях и вносящее определенное своеобразие в течение заболевания, а при достаточной выраженности проявляющееся более или менее характерным клиническим синдромом.

О.Г. Коган и соавт. [3] назвали нестабильность в позвоночно-двигательном сегменте одним из наиболее частых патоморфологических субстратов неврологических синдромов и расценили ее как избыточную подвижность.

Нестабильность позвоночника Н.И. Хвисюк и соавт. [15] определяли как клинически проявляющееся патологическое состояние, ведущим биомеханическим субстратом которого является недостаточность несущей способности, реализующаяся при воздействии внешних нагрузок в избыточные деформации, патологические перемещения или разрушения элементов в системе «позвоночник». Из этого определения следует, что:

1. нестабильность позвоночника является клинически проявляющимся патологическим состоянием;

2. биомеханическим субстратом нестабильности является недостаточность несущей способности позвоночника;

3. нестабильность характеризуется тем, что недостаточность несущей способности позвоночника при воздействии внешних нагрузок реализуется в виде избыточных деформаций, патологических перемещений или разрушения его элементов.

В то же время в «Классификационной схеме заболеваний позвоночного сегмента» Г.И. Назаренко и А.М. Черкашов [12] рассматривали понятие нестабильности в качестве функционального компонента наряду со стабильностью и функциональным блоком.

Существуют качественные и количественные критерии оценки нестабильности позвоночника [1, 18, 27, 28]. Нестабильность, как указывает В.А. Мицкевич [10], может проявляться либо увеличением амплитуды нормальных движений, либо возникновением нехарактерных для нормы новых степеней свободы движений. Описывая нестабильность позвоночника, автор в ряду ее качественных признаков предлагает такие как: боли, ирритативные боли, рефлекторное напряжение мышц. Поэтому наиболее достоверными характеристиками нестабильности являются ее количественные критерии. К числу широко применяемых рентгенологических критериев нестабильности относят потерю контакта между суставными поверхностями на 50% или более, а также расширение расстояния между остистыми отростками. Следует заметить, что эти критерии не зависят от масштаба рентгенограммы.

Количественные критерии оценки нестабильности позвоночника были предложены White и Panjabi [32] (табл.).

Базисной для определения стабильности является концепция Denis [22], который обосновал ее для травм и патологических состояний на грудно-

Табл. Критерии нестабильности позвоночника по А.А. White и М.М. Panjabi*

Критерий	Оценка, баллы
Нарушение целостности или функциональная несостоятельность переднего опорного комплекса	2
Нарушение целостности или функциональная несостоятельность заднего опорного комплекса	2
Смещение позвонков в сагиттальной плоскости более 3,5 мм	2
Увеличение угла между позвонками более 11°	2
Облегчение состояния при тракции позвоночника	2
Повреждение спинного мозга	2
Повреждение корешков	1
Снижение высоты диска	1
Щажение позвоночника при нагрузке	1

*Нестабильность позвоночника считается верифицированной в том случае, если сумма баллов >5.

поясничном уровне и условно разделил позвоночник на три колонны. По этой схеме любое повреждение, вовлекающее две колонны или среднюю колонну, считается нестабильным.

А.К. Дулаев и соавт. [1], рассматривая вопросы травмы позвоночника, выделяют три вида его патологической нестабильности. Первым видом посттравматической нестабильности является нестабильность оси позвоночника или аксиальная нестабильность. Она наблюдается при повреждениях в первой и третьей колоннах позвоночника по системе Denis при сохранении интактными структур средней колонны. Типичным примером вертебрального повреждения с синдромом аксиальной нестабильности может служить компрессионный клиновидный или клиновидно-оскольчатый перелом вентральных отделов тел позвонков в сочетании с разрывом над- и межостистых связок. Задние отделы тел позвонков, задние части межпозвонковых дисков и задняя продольная связка при травмах с аксиальной нестабильностью всегда остаются неповрежденными, подвывихов или вывихов в поврежденных сегментах и стеноза позвоночного канала не наблюдается. Неправильное лечение пострадавших при таких травмах позвоночника в подавляющем большинстве наблюдений (92,4%) приводило к быстрому прогрессированию кифотической и/или сколиотической деформации позвоночного столба и позвоночного канала [13, 29, 34].

Следующий вид посттравматической нестабильности позвоночника характеризуется возникновением в костных стенках позвоночного канала свободных костных фрагментов. Эти костные фрагменты обычно мигрируют (или потенциально способны мигрировать) в просвет позвоночного канала, обуславливая его стеноз и компрессию нервно-

сосудистых элементов, поэтому данный вид посттравматической нестабильности был обозначен А.К. Дулаевым с соавт. [1] как угрожающая нестабильность костных фрагментов. Этот синдром, как правило, возникает при взрывных переломах тел позвонков в шейном и поясничном отделах позвоночника. Анализ клинических наблюдений и результаты биомеханических стендовых экспериментов показали, что для полноценной стабилизации позвоночника при повреждениях с синдромом угрожающей нестабильности костных фрагментов необходимо в большинстве случаев полностью исключить нагрузку на поврежденные сегменты и/или удалить все нестабильные костные фрагменты, если это возможно.

Третий вид посттравматической нестабильности позвоночника возникает при повреждении элементов всех трех опорных колонн позвоночника в горизонтальной плоскости. В подавляющем большинстве наблюдений это повреждение локализуется на уровне межпозвонкового соединения и возникает сегментарная нестабильность, которая реализуется или может реализоваться в подвывих или вывих позвонка с формированием острого стеноза позвоночного канала и компрессии спинного мозга. Данный вид посттравматической нестабильности А.К. Дулаев и соавт. [1] обозначали как угрожающую сегментарную нестабильность. Она имеет две формы: ротационную и абсолютную. При ротационной форме подвывих или вывих позвонка, угрожающий сегментарной нестабильности, возникает только при скручивании позвоночника вокруг вертикальной оси. Абсолютная угрожающая сегментарная нестабильность характеризуется возникновением опасных дислокаций в поврежденном сегменте при воспроизведении любого физиологического движения позвоночника. Типичными клиническими примерами таких вертебральных повреждений являются вывихи и переломовывихи позвоночника, а также переломы типа Chance.

Для оценки нестабильности позвоночника применительно к поясничному отделу Essen [23] также предложил количественные критерии рентгенологической оценки ее в баллах. При этом смещение верхнего позвонка более чем на 4,5 мм (или на 15%) оценивается в 2 балла, а для установления диагноза нестабильности нужно суммарно с другими признаками набрать 5 баллов.

Термин «нестабильность» применяется и при оценке тяжести повреждения позвоночника [30]. При этом понятие «нестабильность» включает механический и неврологический компоненты. Механическая нестабильность, или нестабильность I степени по Denis, характеризуется патологической подвижностью позвоночника или угрозой ее появления, возникшей на уровне поврежденного сегмента непосредственно в момент травмы, либо прогрессированием деформации позвоночника в отдаленные периоды после травмы (так называе-

мая динамическая, или отсроченная нестабильность). Неврологическая нестабильность, или нестабильность II степени, это повреждение спинного мозга и его элементов костными фрагментами поврежденных позвонков непосредственно во время травмы или возникающая миелопатия при ее неадекватном лечении. Сочетание механической и неврологической нестабильностей описывается Denis как нестабильность III степени. Для обозначения теоретически возможной посттравматической нестабильности Denis использует термин «потенциальная нестабильность». В отечественной литературе этот вариант описан как «угрожающая нестабильность» [2].

Несмотря на очевидность традиционных методов диагностики, только знание определенных тестов и индексов может с достоверностью указать на характер порока, стабильность или нестабильность деформации, темпов ее прогрессирования, а также прогнозировать ее исходы. Оценка тяжести, степени и характера посттравматической деформации поврежденного сегмента позвоночника и деформации пояснично-крестцового отдела при спондилолистезе, наличие вертебро-медуллярного конфликта и проявляющиеся неврологические нарушения при этих заболеваниях определяют тактику лечения данной категории пациентов [33]. Вышеуказанное влияет на сроки и объем хирургического вмешательства у больных с пороками развития позвоночника, нестабильными повреждениями позвоночника и деформациями с вертебро-медуллярными нарушениями.

Наш институт занимается вопросами диагностики и хирургического лечения пациентов детского возраста. По нашему мнению, сегментарная нестабильность растущего позвоночника — это синдром, характеризующийся появлением и (или) нарастанием деформации в позвоночно-двигательном сегменте под действием внешних факторов в процессе роста ребенка, сопровождающийся клиническими проявлениями. Сегментарная нестабильность позвоночника — это синдром, проявляющийся картиной клинических и лучевых изменений, характерных для ряда заболеваний. Сегментарная нестабильность определяется клинико-лучевыми изменениями на уровне 2–3-го позвоночно-двигательных сегментов. Клиническая картина сегментарной нестабильности представлена:

- локальной деформацией позвоночника при всех нозологических формах заболеваний, которая проявляется асимметрией надплечий, треугольников талии, перекосом таза;
- болевым синдромом (при травме позвоночника и спондилолистезе);
- усталостью, быстрой утомляемостью (при врожденных пороках развития позвоночника и спондилолистезе);
- неврологическим дефицитом (при врожденных пороках, травме позвоночника и спондилолистезе).

К лучевым критериям нестабильности относятся:

- сколиотическая и/или кифотическая деформация позвоночника на уровне 2–3-го позвоночно-двигательных сегментов;
- нарушение фронтального и сагиттального профилей деформированного отдела позвоночника;
- нарушение анатомической целостности костной структуры позвонка;
- стеноз позвоночного канала;
- нарушение проходимости ликворных пространств;
- вертебро-медуллярный конфликт.

Таким образом, несмотря на то, что понятие «нестабильность позвоночника» неоднозначно и интерпретируется авторами различно, адекватное определение вида нестабильности крайне важно не только для диагностики патологии, но и определения вида оперативной тактики, что также влияет на результаты лечения этой патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дулаев А.К., Орлов В.П., Ястребков Н.М. и др. Хирургическая коррекция посттравматической нестабильности позвоночника // Состояние и перспективы развития военной травматологии и ортопедии. — СПб, 1999. — С. 374–378.
2. Дулаев А.К., Орлов В.П., Надулич К.А. и др. Последствия травм позвоночника (показания и выбор метода хирургического лечения) // Современные медицинские технологии и перспективы развития военной травматологии и ортопедии: Матер. конф. — СПб, 2000. — С. 58–59.
3. Коган О.Г., Шмидт И.Р., Толстокозов А.А. и др. Теоретические основы реабилитации при остеохондрозе позвоночника. — Новосибирск, 1983.
4. Корж А.А. Достижения и некоторые перспективы развития хирургии позвоночника // Ортопед. травматол. — 1979. — № 5. — С. 1–8.
5. Корж А.А. Роль вертебрыологии в медицине // Ортопед. травматол. — 1994. — № 1. — С. 5–8.
6. Корж А.А., Хвисюк Н.И. Особенности клиники и лечения нестабильности поясничного отдела позвоночника // III Всесоюзный съезд травматологов-ортопедов: Тез. докл. — М., 1975. — Ч. 1. — С. 134–136.
7. Корж Н.А., Маковоз Е.М., Завеля М.И. Клинико-биомеханическая теория нестабильности позвоночника и ее практическое приложение // V съезд травматологов-ортопедов республик Прибалтики: Тезисы докладов. — Рига, 1986. — Ч. 1. — С. 290–292.
8. Кузнецов В.Ф. Вертеброневрология: клиника, диагностика, лечение заболеваний позвоночника. — Минск, 2004.
9. Минасов Б.Ш. Концептуальный подход к патологии позвоночника // Современные медицинские технологии и перспективы развития военной травматологии и ортопедии: Материалы конф. НИИТО им. Р.Р. Вредена. — СПб, 2000. — С. 105–106.
10. Мицкевич В.А. Нестабильность шейного отдела позвоночника // Consilium Medicum. — 2004. — Т. 6, № 8. — С. 47–53.
11. Мовшович И.А., Шотемар Ш.Ш. К вопросу о нестабильности позвоночника: классификация, диагностика // Ортопед. травматол. — 1979. — № 5. — С. 24–29.
12. Назаренко Г.И., Черкашов А.М. Терминология в вертебрыологии (исторический и гносеологический аспек-

- ты) //Вестн. травматол. ортопед. — 2000. — N 4. — С. 50–56.
13. Распопина А.В. Компрессионные переломы тел позвонков у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 1975.
 14. Фомичев Н.Г., Садовой М.А., Сарнадский В.Н. Система раннего скрининга и мониторинга деформаций позвоночника у детей //Проблемы хирургии позвоночника и спинного мозга: Тезисы докладов Всерос. науч.-практ. конф. — Новосибирск, 1996. — С. 145–146.
 15. Хвасюк Н.И., Корж Н.А., Маковоз Е.М. Нестабильность позвоночника //Ортопед. травматол. — 1984. — N 3. — С. 1–7.
 16. Цивьян Я.Л. Диагностика некоторых синдромов при поясничном межпозвоночном остеохондрозе: Метод. указания. — Новосибирск, 1975.
 17. Цивьян Я.Л., Аксенович И.В. К механогенезу сколиоза //Заболевания и повреждения позвоночника у детей: Межвузовский сб. науч. трудов. — Л., 1981. — С. 10–15.
 18. Цивьян Я.Л., Рамих Э.А., Михайловский М.В. Репаративная регенерация тела сломанного позвонка. — Новосибирск, 1985.
 19. Цивьян Я.Л. Хирургия позвоночника. — Новосибирск, 1993.
 20. Юмашев Г.С., Силин Л.Л. Повреждения тел позвонков, межпозвоночных дисков и связок. — Ташкент, 1971.
 21. Bertagnoli R., Zigler J., Karg A., Voigt S. Complications and strategies for revision surgery in total disc replacement //Orthop. Clin. North. — 2005. — Vol. 36, N 3. — P. 389–395.
 22. Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries //Spine. — 1983. — Vol. 8, N 8. — P. 817–831.
 23. Essen S.I. Textbook of spinal disorders. — Philadelphia, 1995.
 24. Holtzman R.N.N., Dubin R., Yang W.C. et al. Bilateral symptomatic intraspinal TL2-l1 synovial cysts //Surg. Neurol. — 1987. — Vol. 28, N 3. — P. 225–230.
 25. Iguchi T., Kanemura A., Kasahara K. et al. Lumbar instability and clinical symptoms: which is the more critical factor for symptoms: sagittal translation or segment angulation? //J. Spinal Disord. Tech. — 2004. — Vol. 17, N 4. — P. 284–290.
 26. Leone A., Guglielmi G., Cassar-Pullicino V.N., Bonomo L. Lumbar intervertebral instability: a review //Radiology. — 2007. — Vol. 245, N 1. — P. 62–77.
 27. Magerl F., Aebi M., Gertzbein S.D. et al. A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries //Spine. — 1994. — Vol. 3, N 4. — P. 184–201.
 28. Punjabi M.M. Biomechanical evaluation of spinal fixation devices. Conceptual framework //Spine. — 1988. — Vol. 13, N 10. — P. 1129–1134.
 29. Reilly C.W. Pediatric spine trauma //J. Bone Jt Surg. — 2007. — Vol. 89, N 1. — P. 98–107.
 30. Tsou P.M., Jau A., Hodgson A.R. Embryogenesis and prenatal development of congenital vertebral anomalies and their classification //Clin. Orthop. — 1980. — Vol. 152. — P. 211–232.
 31. Walker B.F. Spinal segmental instability: A summary and review //Comsig Rev. — 1993. — Vol. 2, N 3. — P. 57–59.
 32. White A., Panjabi M. Clinical biomechanics of the spine. — Philadelphia, 1990.
 33. Winter R.B. Classification and terminology //Moe's textbook of scoliosis and other spinal deformities. — Philadelphia, 1995. — P. 39–43.
 34. Zdichavsky M., Blauth M., Knop C. et al. Accuracy of pedicle screw placement in thoracic spine fractures. Part I: Inter- and intraobserver reliability of the scoring system //European J. of Trauma. — 2004. — Vol. 30, N 4. — P. 234.

Сведения об авторах: Виссарионов С.В. — доктор мед. наук, зам. директора по науке НИДОИ им. Г.И. Турнена; Попов И.В. — канд. мед. наук, науч. сотр. того же института.

Для контактов: Попов Игорь Владимирович. 196603, Санкт-Петербург, ул. Парковая, дом 64–68, НИДОИ им. Г.И. Турнера. Тел.: (8) 921–385–26–33. E-mail: doctorpopov@doctorpopov.com

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 **73064**
 для предприятий и организаций **72153**

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



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 двух экземплярах, подписанных 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, сверху 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. Дается 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. Приводятся в алфавитном порядке сначала работы, опубликованные на русском языке, затем — на иностранных языках. 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 20 источниками, для обзорных — 50. Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках номерами в соответствии с приставленным 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 тексте 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 (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 MB.

Не принятые к печати рукописи редакцией не возвращаются.

ПОЗДРАВЛЯЕМ ЮБИЛАРОВ !

АНАТОЛИЙ ПЕТРОВИЧ БАРАБАШ

Исполнилось 70 лет Анатолию Петровичу Барабашу — Заслуженному деятелю науки и техники РФ, лауреату Государственной премии в области науки и техники РФ, академику Международной медико-технической академии, доктору медицинских наук, профессору.

Анатолий Петрович родился в 1941 г. в многодетной крестьянской семье в поселке Ново-Бурейское Амурской области. После окончания Благовещенского медицинского института в течение 3 лет работал врачом-травматологом в Бурейской ЦРБ. С 1969 г. началась его 20-летняя работа в Курганском НИИЭКОТ под руководством Г.А. Илизарова. А.П. Барабаш в эксперименте изучал различные варианты замещения дефектов длинных костей. В 1974 г. в Пермском медицинском институте молодой ученый защитил кандидатскую диссертацию на тему «Удлиняющий артродез коленного сустава методом последовательного монополюсного компрессионно-дистракционного остеосинтеза (экспериментальное исследование)». В работах А.П. Барабаша подтверждена теоретическая концепция своего учителя академика Г.А. Илизарова о стимулирующем влиянии напряжения растяжения на регенерацию костной ткани. Выявлена зависимость костеобразования при дистракции от биологических и механических факторов, сформулирована закономерность образования новой кости. Определены оптимальные биомеханические условия формирования и перестройки новообразованной костной ткани и частично васкуляризованных костных трансплантатов. Усовершенствованы существующие в экспериментальной травматологии и ортопедии модели способов замещения диафизарных дефектов. Предложены рентгенрадиологические критерии контроля за состоянием новообразованной кости в дефекте, намечены пути биомеханического управления механизмом репаративной регенерации. В 1985 г. в ЦИТО им. Н.Н. Приорова Анатолий Петрович Барабаш успешно защищает докторскую диссертацию по теме «Замещение дефектов длинных трубчатых костей по Илизарову (экспериментальное исследование)». В 1987 г. его приглашают возглавить кафедру травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии в родном Благовещенском медицинском институте, а в 1992 г. назначают руководителем Иркутского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии Сибирского отделения АН СССР. Одновременно Анатолий Петрович возглавляет кафедру травматологии и ортопедии Иркутского института повышения квалификации врачей. В течение всех лет руководства институтом А.П. Барабаш ни на минуту не прекращает заниматься наукой, формировать и развивать научное направление, связанное с изучением репаративной регенерации костной ткани.

Исследования регионарного кровообращения и обменных процессов в динамике в поврежденном сегмен-



те и конечности в целом, а также в выращиваемом регенерате позволили предложить новую классификацию дефектов, в основу которой легли этиология и патогенез патологии костной ткани. А.П. Барабаш продолжил работу над совершенствованием метода чрескостного остеосинтеза.

За достижения в научной работе в 1994 г. А.П. Барабашу присвоено почетное звание «Заслуженный деятель науки и техники РФ». В 1999 г. в составе коллектива единомышленников за цикл работ по теоретическому обоснованию оптимальных условий репаративной регенерации опорных органов и тканей ему была присуждена Государственная премия РФ в области науки и техники.

А.П. Барабаш — автор более 430 публикаций, 65 изобретений, защищенных свидетельствами СССР и патентами РФ, 8 промышленных образцов сертифицированных изделий. За 45 лет врачебной и научной деятельности им издано 15 монографий. А.П. Барабаш подготовил 7 докторов и 21 кандидата медицинских наук. Его ученики возглавляют кафедры в медицинских вузах Дальнего Востока и Сибири, работают в столичных городах.

Анатолий Петрович полон энергии, его отличают огромная трудоспособность, большая ответственность, принципиальность и объективность суждений. А.П. Барабаш — врач по призванию и ученый-исследователь по духу.

Сердечно поздравляем Анатолия Петровича с юбилеем, желаем ему здоровья, дальнейших творческих успехов в его научной и врачебной деятельности.

Сотрудники Саратовского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии

АЛЕКСАНДР ВАСИЛЬЕВИЧ СКОРОГЛЯДОВ

Исполнилось 70 лет заслуженному врачу России, ведущему кафедрой травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии Российского государственного медицинского университета им. Н.И. Пирогова профессору Александру Васильевичу Скороглядову. Детство его проходило в непростое послевоенное время, и юноша с обостренным чувством справедливости занялся классической борьбой, окончил Государственный центральный институт физической культуры, стал мастером спорта СССР, неоднократным победителем соревнований по борьбе. Желание помогать людям привело Александра на лечебный факультет 2-го МОЛГМИ им. Н.И. Пирогова. По окончании института в 1969 году Александр Васильевич был принят в ординатуру на кафедру травматологии и ортопедии 2-го МОЛГМИ и здесь счастливо встретил своих наставников – патриарха отечественной травматологии В.А. Чернавского, В.П. Охотского, М.В. Громова, верность идеалам которых сохраняет всю свою жизнь. С той поры деятельность профессора Скороглядова связана с родной кафедрой. Досрочно подготовив и успешно защитив кандидатскую диссертацию, он с 1972 г. работал на кафедре травматологии и ортопедии ассистентом, затем старшим научным сотрудником, доцентом, а после защиты докторской диссертации, признанной ВАК СССР лучшей работой по специальности 1990 года, профессором. В 2001 г. А.В. Скороглядов был избран заведующим кафедрой, возглавив большой коллектив уникальных специалистов. Переняв лучшие черты своих учителей, Александр Васильевич продолжает и развивает заложенные ими традиции кафедры. Его отличают демократизм, порядочность, большое чувство юмора. Дверь кабинета профессора всегда открыта для пылливой молодежи, которая реализует на практике идеи профессора. Тысячи студентов, сотни ординаторов и аспирантов с благодарностью вспоминают общение с Александром Васильевичем в клиниках травматологии и ортопедии РГМУ. В настоящее время клиники расположены в 5 больницах (более 400 коек), оснащены необходимым оборудованием, в них применяются современные методы лечения повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата. На кафедре проходят обучение травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии студенты старших курсов, интерны, ординаторы, аспиранты РГМУ. Александр Васильевич — научный руководитель активно работающего студенческого научного кружка кафедры, воспитанники которого составляют большинство врачей-травматологов клинических баз кафедры.

Сотрудники кафедры под руководством профессора Скороглядова участвуют в апробации новых фиксаторов, оперируют больных в рамках национальных проектов. В последнее десятилетие особое внимание уделялось проблеме сочетанной травмы, профилактики венозных тромбозов и тромбоэмболий при повреждениях и заболеваниях опорно-двигательного аппарата, в разработке которых кафедра травматологии РГМУ стала признанным лидером. Значительное развитие получили исследования по артроскопической хирургии коленного сустава, ультразвуковой диагностике в травматологии и ортопедии, проблемы лечения повреждений кисти и стопы, эндопротезирования суставов.

А.В. Скороглядов успешно оперирует на всех сегментах опорно-двигательного аппарата, консультирует наиболее сложных больных, а научные интересы профессора охватывают самые актуальные проблемы травматологии. Он — один из пионеров разработки метода



лечения заболеваний и повреждений конечностей с помощью проводниковых блокад нервных стволов и сплетений, чему посвящена его докторская диссертация. Монография А.В. Скороглядова по этой теме, вышедшая в серии «Библиотека практического врача», является настольной книгой травматологов-ортопедов нашей страны. Хорошее знание специальной литературы (в течение 10 лет он был внештатным экспертом в НИИ государственной патентной экспертизы) позволяет Александру Васильевичу предлагать десятки новых методов диагностики и лечения. Разработки профессора А.В. Скороглядова и его сотрудников 7 раз становились лауреатами премии РГМУ в ежегодном конкурсе на лучшую научно-исследовательскую работу. Он — автор 17 изобретений, 320 статей и 7 монографий. Александра Васильевича знают во многих медицинских вузах России по видеофильмам, таблицам и другим учебным пособиям. Под его руководством подготовлено и защищено 5 докторских и 26 кандидатских диссертаций. Написан и сдан в печать новый учебник по травматологии и ортопедии под редакцией профессора Скороглядова, опубликовано новое Национальное руководство по травматологии, где он и сотрудники кафедры являются авторами нескольких глав. В последнее десятилетие одним из направлений деятельности А.В. Скороглядова и его кафедрального коллектива стала организация и проведение Всероссийских и Международных конференций — научно-образовательных встреч травматологов-ортопедов, посвященных самым актуальным проблемам специальности.

За выдающиеся достижения в травматологии и ортопедии А.В. Скороглядов награжден медалью имени Н.Н. Приорова, имеет Благодарность Комитета Совета Федерации по социальной политике и здравоохранению за значительный вклад в развитие травматологии и ортопедии. Он — член Правления Межрегиональной ассоциации травматологов, ортопедов и протезистов, входит в специализированные ученые советы, редакционные коллегии и советы ряда медицинских журналов.

Нет в нашей стране травматолога, который бы не знал А.В. Скороглядова и возглавляемую им кафедру в РГМУ. Александр Васильевич всегда открыт для общения, готов прийти на помощь в трудную минуту и помочь словом и делом. Девиз его жизни «Спешите делать добро!». Травматологи-ортопеды России поздравляют Александра Васильевича с юбилеем! Уверены, что еще многие годы ум, знания, человеческие качества профессора Скороглядова будут востребованы коллегами и пациен-

СОДЕРЖАНИЕ

Малахов О.А., Жердев К.В., Челпаченко О.Б. Ортопедические аспекты и особенности оперативного лечения воронкообразной деформации грудной клетки у детей и подростков	3
Тесаков Д.К. Применение корсетотерапии при идиопатическом сколиозе	9
Афаунов А.А., Кузьменко А.В., Басанкин И.В. Вариант хирургической тактики при лечении спондилоптоза	22
Меркулов В.Н., Берченко Г.Н., Чикватия Л.В., Ельцин А.Г., Минников Д.С., Авакян А.П. Патологические синовиальные складки коленного сустава у детей и подростков (диагностика, артроскопическое лечение)	27
Лунева С.Н., Стогов М.В., Митрофанов А.И. Химический состав содержимого солитарных кист в процессе комбинированного лечения с применением чрескостного остеосинтеза	33
Яндиев С.И. Осложнения эластично-стабильного интрамедуллярного остеосинтеза диафизарных переломов бедренной кости в детском возрасте ...	38
Скворцов А.П., Гильмутдинов М.Р., Ахтямов И.Ф. Профилактика ортопедических последствий в области тазобедренного сустава у детей с эпиметафизарным остеомиелитом	44
Саградян А.С., Грицюк А.А., Стойко Ю.М., Матушевский Г.А., Кузьмин П.Д., Середа А.П. Замещение суставной поверхности надколенника при тотальном эндопротезировании коленного сустава	47
Рейно Е.В., Жаирова Т.А., Кузнецова Н.Л., Антропова И.П. Опыт использования дабигатрана при эндопротезировании коленного сустава	54
Слободской А.Б., Осинцев Е.Ю., Лежнев А.Г. Осложнения после эндопротезирования тазобедренного сустава	59
Мазалов А.В., Загородний Н.В., Процко В.Г., Султанов Э.М., Хамоков З.Х. Деформирующий артроз I плюснефалангового сустава стопы (этиология, патогенез, особенности оперативного лечения)	63
Гулевский А.К., Иванов Е.Г. Регенерация хряща коленного сустава под влиянием низкомолекулярной фракции кордовой крови (до 5 кДа)	69
Очеретина Р.Ю., Стогов М.В. Морфометрические показатели гепатоцитов при травме костей голени	76

Лекция

Зоря В.И., Зарайский А.С. Лечение деформирующего артроза плечевого сустава	79
--	----

Обзор литературы

Виссарионов С.В., Попов И.В. Современные взгляды на нестабильность позвоночника	88
---	----

Юбилей

А.П. Барабаш	94
А.В. Скороглядов	95

Некролог

Л.Б. Пужицкий	53
---------------------	----

CONTENS

Malakhov O.A., Zherdev K.V., Chelpachenko O.B. Orthopaedic Aspects and Peculiarities of Operative Treatment for Funnel Breast in Children and Adolescents	3
Tesakov D.K. Use of Brace Therapy in Patients with Idiopathic Scoliotic Spine Deformities	9
Afaunov A.A., Kuz'menko A.V., Basankin I.V. Version of Surgical Tactics for Spondyloptosis Treatment	22
Merkulov V.N., Berchenko G.N., Chikvatiya L.V., El'tsin A.G., Mininkov D.S., Avakyan A.P. Pathological Knee Joint Synovial Folds in Children and Adolescents (diagnosis, arthroscopic treatment)	27
Luneva S.N., Stogov M.V., Mitrofanov A.I. Chemical Composition of Solitary Bone Cysts Contents in the Process of Combined Treatment Using Transosseous Osteosynthesis	33
Yandiev S.I. Complications after Elastic Stable Intramedullar Osteosynthesis of Femur Diaphysis Fractures in Children	38
Skvortsov A.P., Gil'mutdinov M.R., Akhtyamov I.F. Prevention of Orthopaedic Consequences in Hip Joint Area in Children after Epimetaphyseal Osteomyelitis	44
Sagradyan A.S., Gritsyuk A.A., Stoiko YU.M., Matushevskiy G.A., Kuz'min P.D., Sereda A.P. Patellar Articular Surface Replacement in Total Hip Arthroplasty	47
Reino E.V., Zhironova T.A., Antropova I.P. Experience in Use of Dabigatran at Knee Arthroplasty	54
Slobodskoi A.B., Osintsev E.Yu., Lezhnev A.G. Complications in Hip Arthroplasty	59
Mazalov A.V., Zagorodniy N.V., Protsenko V.G., Sultanov E.M., Khamokov Z.Kh. Deforming Arthrosis of First Metatarsophalangeal Joint (etiology, pathogenesis, peculiarities of surgical treatment)	63
Gulevsky A.K., Ivanov Ye.G. Regeneration of Knee Joint Cartilage under the Effect of Low-Molecular Fraction of Cord Blood (up to 5 kDa)	69
Ocheretina R.Yu., Stogov M.V. Morphometric Indices of Hepatocytes in Shin Bones Injury	76

Lecture

Zorya V.I., Zaraiyskiy A.S. Treatment of Shoulder Deforming Arthrosis	79
---	----

Literature Review

Vissarionov S.V., Popov I.V. Modern Aspects of Spine Instability	88
--	----

Jubilee

A.P. Barabach	94
A.V. Scoroglyadov	95

Obituaries

L.B. Puzhitskiy	53
-----------------	----