

ВЕСТНИК
травматологии
и ортопедии
ИМЕНИ Н.Н.ПРИОРОВА



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ОСНОВАН В 1994 ГОДУ

3
июль-сентябрь
2010

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. ТРОЩЕНКО (зам. главного редактора),
М.Б. ЦЫКУНОВ (отв. секретарь), Н.А. ШЕСТЕРНЯ

3

июль-сентябрь

2010



МОСКВА • ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

А.Г. БАИНДУРАШВИЛИ (С.-Петербург), И.Б. ГЕРОЕВА (Москва),
В.Е. 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
Зав. редакцией Л.А. Тихомирова

Редактор Л.А. Тихомирова

Компьютерная графика Н.С. Косов

Операторы компьютерного набора и верстки Н.С. Косов, В.М. Позднюкова

Подписано в печать 16.09.10	Формат 60x88 ¹ / ₈ .	Печать офсетная.	Печ. л. 12,00 + 0,75 вкл.	Усл. печ. л. 12,50
	Уч.-изд. л. 14,21	Заказ № 50	Тираж 661	

ОАО «Издательство «Медицина»»
Москва 119435, Б. Пироговская ул., дом 2, стр. 5. ЛР № 010215 от 29.04.97
Отпечатано с готовых диапозитивов в ООО «Репроцентр»
125009, г. Москва, Елизеевский 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



© ОАО «Издательство «Медицина»», 2010
E-mail: meditsina@mtu-net.ru

© С.П. Миронов, Г.М. Бурмакова, 2010

ПОЯСНИЧНЫЕ БОЛИ У СПОРТСМЕНОВ И АРТИСТОВ БАЛЕТА: АПОФИЗИТ ТЕЛ ПОЗВОНКОВ

С.П. Миронов, Г.М. Бурмакова

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

Представлен опыт диагностики и лечения апофизита поясничных позвонков у 29 спортсменов и артистов балета в возрасте от 13 до 29 лет. У 25 пациентов отмечено поражение груднопоясничного и верхнепоясничного отделов позвоночника, у 4 выявлен апофизит S1 позвонка, в том числе у 3 — в сочетании со спондилолизом L4 и L5. Диагностика включала клинико-неврологическое, рентгенологическое обследование (стандартное, с функциональными пробами), ультрасонографию, радионуклидное исследование. Всем пациентам проведено консервативное лечение: лечебная физкультура с назначением специального индивидуального комплекса, массаж, блокады (внутримышечные, симпатического ствола, подвздошно-поясничной мышцы), инъекции озono-кислородной смеси в паравerteбральные мышцы, применение сосудистых препаратов, хондропротекторов, стимулирующая терапия. Анализ полученных результатов подтвердил высокую эффективность предложенных методов диагностики и лечения апофизита поясничных позвонков у спортсменов и артистов балета.

Ключевые слова: спортсмены, артисты балета, поясничные боли, апофизит тел позвонков.

Low Back Pains in Athletes and Ballet Dancers: Apophysitis of Vertebral Bodies

S.P. Mironov, G.M. Burmakova

Experience in diagnosis and treatment of lumbar vertebrae apophysitis in 29 athletes and ballet dancers aged from 13 to 29 years is presented. In 25 patients pathology of thoracolumbar and upper lumbar spine was diagnosed. In 4 patients S1 apophysitis was detected including 3 patients with combination of S1 apophysitis and L4-L5 spondylolysis. Diagnosis consisted of clinical-neurologic, roentgenologic (standard including functional tests) and ultrasonographic examinations. In combination of apophysitis and spondylolysis radionuclide examination was performed. All patients were under conservative treatment which included individual complex of exercise therapy, massage, intramuscular, sympathetic trunk, ilioas muscle blockades, ozone-oxygen mixture injections into paravertebral muscles, use of vascular drugs, chondroprotectors and stimulating therapy. Analysis of the results confirmed high efficacy of the proposed methods for diagnosis and treatment of lumbar apophysitis in athletes and ballet dancers.

Key words: athletes, ballet dancers, vertebral body apophysitis.

При проведении спондилографии у спортсменов (гимнастов, акробатов, прыгунов в воду и т.д.) и артистов балета ряд авторов отметили у некоторых из них наличие дефекта в передней парадискальной части позвонка. Подобные изменения тела позвонка, трактуемые как апофизит, являются причиной болевого синдрома и снижения спортивной работоспособности. Изменения локализуются в нижнегрудном, верхнепоясничном и очень редко в нижнепоясничном отделе позвоночника [19, 23, 25, 29]. Вопросы диагностики, клиники и лечения данной патологии освещены в литературе недостаточно.

Целью нашего исследования было изучить клинические проявления, разработать методику диагностики и лечения апофизита тел поясничных позвонков у спортсменов и артистов балета.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За период с 1995 г. в клинике спортивной и балетной травмы ЦИТО находились на лечении 29 пациентов с апофизитом позвонков в возрасте от 13 до 25 лет. Среди них лиц мужского пола было 11, женского — 18. Большинство пациентов — 16 человек занимались гимнастикой (9 — спортивной, 7 — художественной), 3 человека — акробатикой (из них 2 были артистами цирка), 2 — борьбой. Из 8 артистов балета 3 были классическими танцовщиками, 5 — учащимися хореографического училища и училищ при ведущих танцевальных коллективах.

У 25 пациентов отмечалось поражение груднопоясничного и верхнепоясничного отделов позвоночника, у 4 — пояснично-крестцового отдела, а именно наличие характерного дефекта в S1 поз-

вонке. В 2 случаях апофизит S1 сочетался со спондилолизом L4, в 1 случае — со спондилолизом L5 позвонка.

Пациентам проводились клинко-неврологическое, рентгенологическое обследование, ультрасонография, компьютерная томография, в ряде случаев сцинтиграфия.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Поводом для обращения пациентов в клинику спортивной и балетной травмы ЦИТО было появление болевого синдрома в поясничном отделе позвоночника, чаще в верхней его области. Боли возникали при приземлении после прыжка с гиперфлексией и ротацией позвоночника, а также при переразгибании позвоночника во время выполнения акробатических элементов (рис. 1). Сначала боли беспокоили только при выполнении этих движений, затем становились постоянными, интенсивность их нарастала. Зачастую боль характеризовалась пациентом как глубокая, ноющая. Боль усиливалась во время профессиональных занятий, уменьшалась во время отдыха. У 5 пациентов имелись сильные жгучие боли, которые, напротив, уменьшались при двигательной активности. Из них у 3 боль иррадиировала в боковые отделы туловища, у 2 отмечалась иррадиация боли по передней и внутренней поверхности бедра до коленного сустава без неврологического дефицита. Мы распенили эти проявления как следствие раздражения симпатического ствола. В большинстве случаев болевой синдром развивался подостро. У 3 пациентов наблюдалось острое его начало. У одного из них, кроме боли в поясничной области, имелись отраженные боли в паховой, у двух — в ягодичной области. Эти боли усиливались в положении пациента лежа на животе, при ходьбе, наклоне вперед, наклоне вперед и в сторону, противоположную боли, при поворотах туловища в «здоровую» сторону. Наклон назад был невозможен. Боль уменьшалась в положении пациента сидя. Такой выраженный болевой синдром мы объясняли вовлечением в процесс подвздошно-поясничной мышцы и развитием острого приступа

илиопсоалгии. При апофизите S1 позвонка, сочетавшемся со спондилолизом L4 и L5 позвонков, присутствовали клинические проявления нестабильности позвоночника — возникновение или усиление боли при резких неожиданных движениях.

При осмотре пациентов обнаруживались ограниченный кифоз верхнепоясничного отдела позвоночника, отчетливее выявлявшийся при наклоне вперед, или усиление лордоза в случае локализации апофизита в S1 позвонке. Движения в позвоночнике были в полном объеме — за исключением наклонов назад, ограниченных в большинстве случаев. Пальпаторно определялось выступание и расхождение остистых отростков на высоте верхнепоясничного кифоза. Давление на остистые отростки в период обострения болевого синдрома вызывало усиление боли.

У пациентов с острой илиопсоалгией вследствие подвздошно-поясничной миофиксации был уплощен поясничный лордоз, у одного больного даже имелся кифоз, отличавшийся от локального кифоза в верхнепоясничном отделе при наличии только апофизита. В этих случаях определялся положительный симптом Вассермана (появление боли в паху и пояснице при разгибании бедра). Из-за сближения точек прикрепления подвздошно-поясничной мышцы, обусловленного ее спазмом, пациенты с трудом могли поднять колени вверх в положении сидя. При ходьбе наблюдался наклон корпуса вперед или в больную сторону. В подобной ситуации уточнить диагноз позволяла обезболивающая блокада подвздошно-поясничной мышцы.

При рентгенологическом обследовании выявлялась характерная деформация — кратерообразный вдавленный дефект в переднем отделе тела позвонка, локализовавшийся чаще по его верхнему, реже по нижнему контуру. Площадь и глубина дефектов были различными. Деформация наблюдалась в одном, двух (у 6 пациентов) и даже трех (у 2) позвонках. У 4 пациентов имелся апофизит соседних позвонков — передненижнего края вышележащего позвонка и передневерхнего края нижележащего (рис. 2). На функциональных рентге-



Рис. 1. Переразгибание верхнепоясничного отдела позвоночника в юном возрасте — типичный пусковой механизм развития апофизита.

Рис. 2. Варианты деформации верхнепоясничных позвонков вследствие передней протрузии межпозвонковых дисков и апофизита.

Рис. 3. Больной П. 16 лет, мастер спорта по спортивной гимнастике. Апофизит S1 позвонка, сочетающийся со спондилолизом L4 позвонка и нестабильностью сегмента L4-5.

а — спондилограмма в прямой проекции;

б — в боковой проекции в положении сгибания;

в — в положении разгибания.

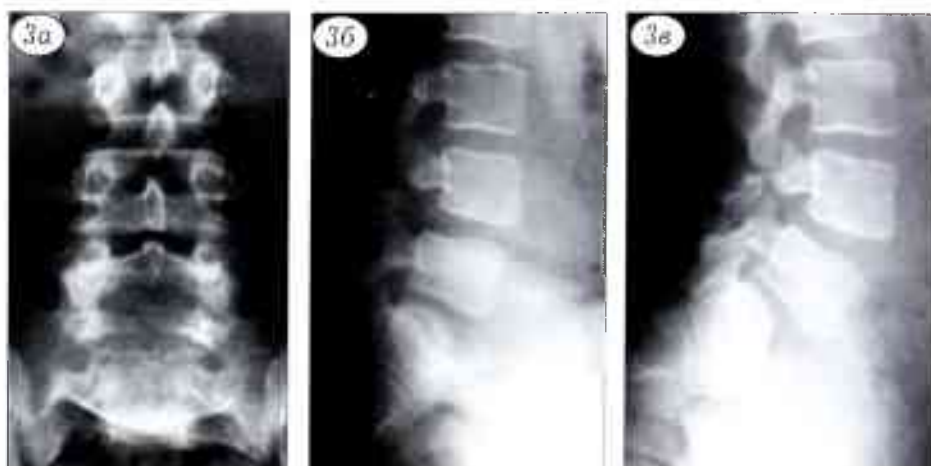


Рис. 4. Больная М. 15 лет, мастер спорта по спортивной гимнастике. Незаращение межсуставных дуг L5 позвонка, задних отделов дуг L5-S1-S2 позвонков, спондилолизный спондилолистез L5 позвонка, нестабильность сегмента L5-S1, апофизит S1.

а — спондилограмма в прямой проекции;

б — в боковой проекции в положении сгибания;

в — в положении разгибания;

г — компьютерные томограммы.

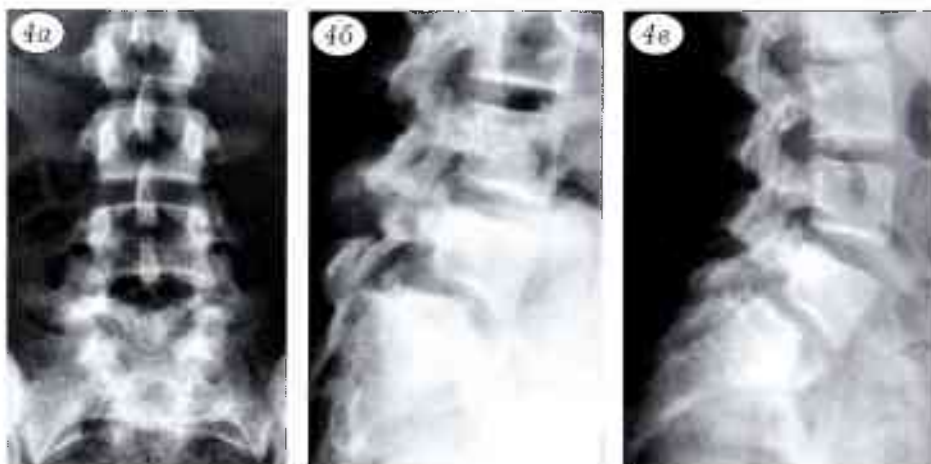
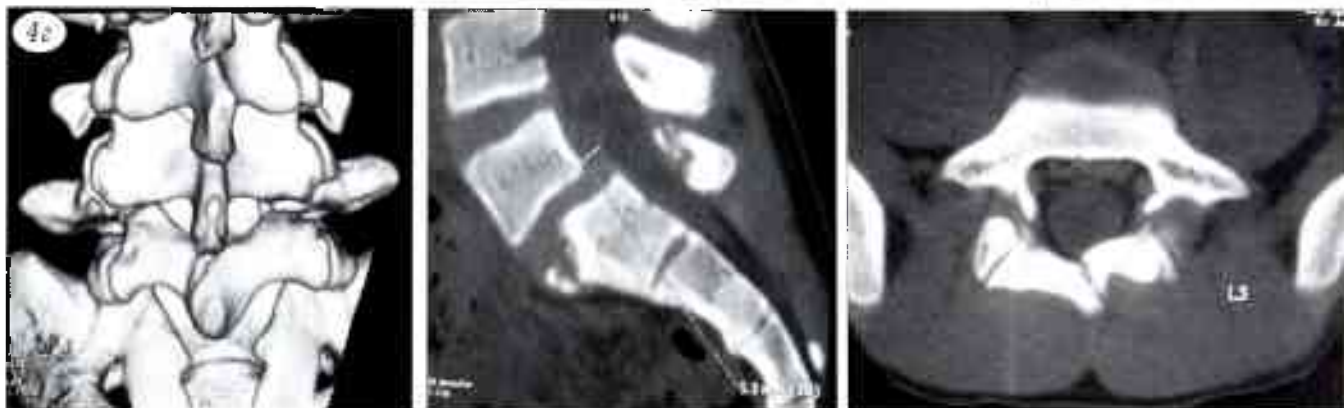
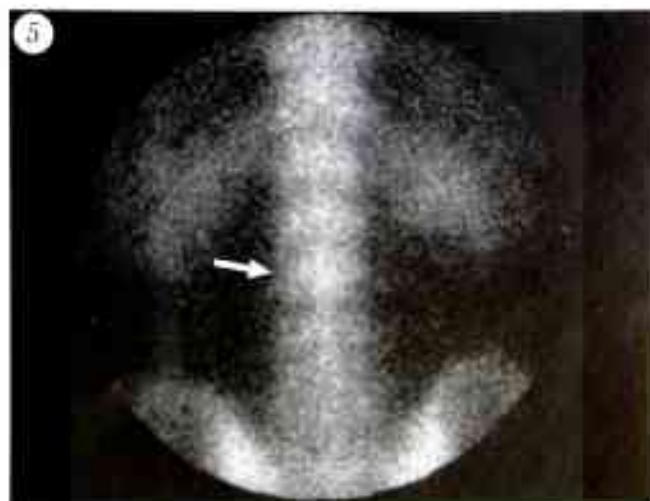


Рис. 5. Сцинтиграмма поясничного отдела позвоночника: накопление РФП в области L3 позвонка (стрелка) при апофизите.



нограммах, выполненных в положении максимального сгибания и разгибания туловища, в случаях сопутствующего спондилолиза L4 и L5 позвонков отмечалась нестабильность сегментов соответственно L4-5 и L5-S1 (рис. 3 и 4). При заинтересованности подвздошно-поясничной мышцы на рентгенограммах в прямой проекции в 2 случаях определялось уплотнение тени мышцы на больной стороне.

Радионуклидное исследование было проведено у 13 больных. Из них у 2 пациентов с апофизитом верхнепоясничных позвонков на сцинтиграмме выявлено повышенное накопление радиофармпрепарата (РФП) в проекции пораженного позвонка (рис. 5). Согласно данным литературы, сцинтигра-



фия не показывает локального накопления РФП при апофизите, что объясняется в основном неострым характером первоначальной травмы и медленным развитием патологических изменений. Накопление РФП может быть обусловлено сопутствующей травмой замыкательной пластинки тела позвонка или одновременной травмой межпозвоночных суставов [11]. При сопутствующем спондилолизе L4 позвонка у 2 пациентов отмечено накопление РФП в зоне патологии дуги, что свидетельствовало об активизации местных метаболических процессов.

Ультразвуковое исследование дополняло полученную информацию. При апофизите верхнепоясничных позвонков определялось смещение апофизарного кольца кпереди. Кольцо было соединено с телом позвонка костным мостиком разной степени выраженности. Как правило, на этом уровне отмечалось выпячивание диска кпереди — передняя протрузия диска. О дегенеративно-дистрофических изменениях диска свидетельствовали неоднородная структура пульпозного ядра с наличием множественных гипо- и гиперэхогенных очагов, уплотнение внутреннего контура фиброзного кольца, слоистость его. Изменения фиброзного кольца были наиболее значительными в области протрузии диска. В 3 дисках пульпозное ядро было непрозрачным вследствие выраженных дистрофических изменений и уменьшения высоты диска. Реакция окружающих мягких тканей проявлялась отеком, разрыхлением волокнистых структур (рис. 6).

С помощью компьютерной томографии у 5 пациентов с апофизитом и передней протрузией диска верхнепоясничных позвонков и S1 позвонка выявлена деструкция тела позвонка в области смещенного апофиза. При длительном анамнезе свидетельством идущей регенерации является картина «медовых сот» [6].

Всем пациентам проводилось консервативное лечение. С целью купирования болевого синдрома применялись различные блокады:

- *паравerteбральные внутримышечные блокады* с использованием лекарственного коктейля следующего состава: 100 мл 0,5 % раствора новокаина с добавлением 2 мл 50% раствора анальгина, 2 мл (40 мг) но-шпы, 200 мкг витамина B₁₂. Блокады обычно производили два раза в неделю (через 3–4 дня) в количестве 5 (применены у 12 пациентов);

- *блокада симпатического узла* была произведена у 5 пациентов при наличии признаков раздражения симпатического ствола. Согласно результатам исследований на трупах [34], оптимальным уровнем выполнения симпатической блокады является нижняя треть L2 или верхняя треть L3 позвонка. Исходя из наличия анатомических индивидуальных особенностей, точку входа иглы всегда уточняют по рентгенограммам. После внутрикожной анестезии на расстоянии 4–5 см сбоку от остистых отростков L2 или L3 позвонка иглой длиной 10–12 см, предпосылая раствор новокаина и постепенно углубляясь, проникают через паравerteбральные мышцы до упора в поперечный отросток позвонка. Далее кончик иглы направляют выше поперечного отростка и продвигают иглу глубже под углом 30° к сагиттальной плоскости. На глубине 8–10 см достигают переднебоковой поверхности тела позвонка и, производя пробную аспирацию, вводят 10–20 мл 0,5% раствора новокаина. Раствор проникает в щель между большой поясничной мышцей и телом позвонка до симпатического цепочки. В большинстве случаев для купирования болевого синдрома достаточно одной блокады;

- *блокада подвздошно-поясничной мышцы* применяется для уточнения диагноза при илюиоаагии и лечения этого состояния. Мы выполняли ее двумя способами:



Рис. 6. Апофизит L3 позвонка.

а — спондилограмма в боковой проекции; б, в — эхограммы: б — разрастание фиброзной ткани в области смещенного апофиза; в — дистрофические изменения межпозвонокового диска (неоднородная структура, наличие множественных гипо- и гиперэхогенных очагов).

1) паравертебрально (отступя от остистого отростка на 5–6 см) на уровне L1–2 вводили пункционную иглу длиной 15–20 см до упора в поперечный отросток позвонка и затем, отгибая его по верхнему краю (до ощущения «провала»), на глубину 5 см в направлении кпереди. При технически правильном выполнении блокады в момент введения раствора появляются ощущение тепла в конечности, парестезии, исчезают боли в области тазобедренного сустава;

2) производили инъекцию в область бедренного треугольника (ограничиваемого паховой связкой, портняжной и длинной приводящей мышцами) кнаружи от сосудистого пучка.

Объем вводимого раствора (коктейля) от 50 до 100 мл, состав тот же, что при выполнении паравертебральных внутримышечных блокад.

Внутримышечные инъекции озono-кислородной смеси были применены у 16 пациентов. Иглу для внутримышечных инъекций вводили в область напряженного участка *m. erector spinae* перпендикулярно поверхности спины на глубину до 4 см. При выполнении первой инъекции вводили 5–7 мл озono-кислородной смеси с концентрацией озона 5000 мкг/мл. При хорошей переносимости процедуры пациентом объем газовой смеси с каждой инъекцией увеличивали (максимальный объем 20 мл). Больным с двусторонним болевым синдромом аналогичные инъекции выполняли и с другой стороны. Введение озono-кислородной смеси вызывает незначительную боль, которая проходит через несколько минут, остается лишь ощущение тяжести в поясничной области, которое также самостоятельно проходит через 15–20 мин. После инъекции рекомендуется в течение часа умеренная двигательная активность, например ходьба. В зависимости от выраженности болевого синдрома инъекции газовой смеси производятся каждый день или через день общим числом 5 [3]. По эффективности инъекции озono-кислородной смеси не уступают паравертебральным новокаиновым блокадам, а порой превосходят их и даже исключают необходимость блокады симпатического узла, выполнение которой требует специальных профессиональных навыков.

Лечебная гимнастика была направлена на устранение кифоза в верхнепоясничном и нижнегрудном отделах позвоночника (вытягивающие упражнения с использованием гимнастической палки, гимнастической стенки, разгибание позвоночника в груднопоясничном отделе, упражнения с мячом). При локализации апофизита в S1 позвонке и сопутствующем спондилолизе вышерасположенного сегмента, наоборот, использовались упражнения с кифозированием поясничного отдела позвоночника. Проводилось укрепление мышц спины и брюшного пресса, применялся массаж [2]. Назначались препараты, способствующие улучшению микроциркуляции (трентал), хондропротекторы (муколат, хондролон), витамины группы В, крат-

ковременными курсами нестероидные противовоспалительные препараты. При илюмпсоалгии проводились внутривенно капельно трансфузии глюкозо-новокаиновой смеси с тренталом, баралгином, витамином С, назначались миорелаксанты.

Результаты лечения оценивали на основании субъективных и объективных данных по следующим критериям [2]:

- интенсивность болевого синдрома (оценка по десятибалльной визуальной аналоговой шкале);
- наличие функциональных нарушений со стороны позвоночника;
- соответствие состояния позвоночника уровню функциональных притязаний;
- нарушение профессиональной работоспособности.

В соответствии с этими критериями в ближайшие 2 мес после окончания курса лечения у 18 пациентов результат был расценен как хороший, у 11 — как удовлетворительный. В отдаленные сроки (1 год и более) хороший результат констатирован у 27 пациентов, удовлетворительный — у 2. Причиной недостаточной эффективности лечения был длительный анамнез заболевания, наличие сопутствующих врожденных аномалий пояснично-крестцового отдела позвоночника, выраженные нарушения статики.

Примером успешного, но длительного (в связи с особенностями профессиональной деятельности пациента) консервативного лечения апофизита может служить следующее наблюдение.

Больная В., солистка ансамбля народного танца. Впервые обратилась в клинику спортивной и балетной травмы ЦИТО в возрасте 16 лет с жалобами на боли в верхнепоясничном отделе позвоночника, возникшие после профессиональных перегрузок. При осмотре отмечен ограниченный кифоз верхнепоясничного отдела позвоночника. Движения в позвоночнике в полном объеме, наклоны вперед болезненны. Пальпация паравертебральных точек и нагрузка на остистые отростки позвонков болезненны в грудном и поясничном отделах. При нагрузке по оси позвоночника — боль в его верхнепоясничном отделе. На рентгенограммах определяются явления остеохондроза, спондилоартроза, деформация верхнепоясничного отдела позвоночника в результате передней протрузии диска L1–2 и апофизита L2 позвонка. Пациентка неоднократно получала консервативное лечение в клинике спортивной и балетной травмы ЦИТО в связи с обострением болевого синдрома. Последнее обострение наступило через 12 лет после первичного обращения вследствие профессиональных перегрузок.

В результате постоянного выполнения специальных упражнений, направленных на устранение локального кифоза верхнепоясничного отдела позвоночника и укрепление мышечного корсета, кифотическая деформация значительно уменьшилась. Однако, по данным рентгенографии, деформация L2 позвонка сохраняется. На КТ определяются изменения переднего отдела тела L2 позвонка по типу асептического некроза, картина «медовых сот». После курса консервативного лечения (ЛФК, массаж, физиопроцедуры, блокада симпатического ствола, инъекции озono-кислородной смеси в паравертебральные мышцы верхнепоясничного отдела, трентал, витамины) профессиональная работоспособность восстановлена, пациентка продолжает танцевать (рис. 7).

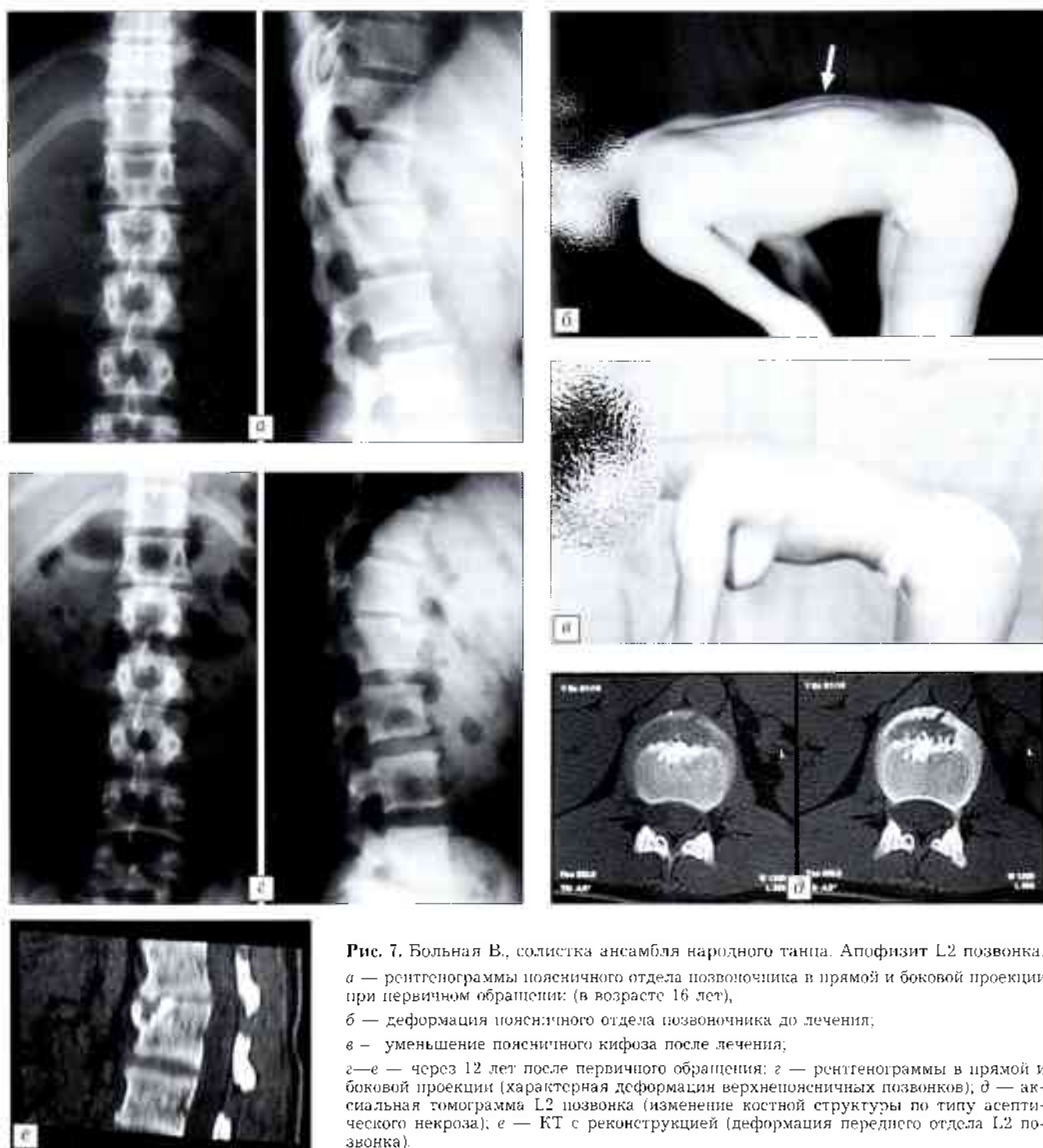


Рис. 7. Больная В., солистка ансамбля народного танца. Апофизит L2 позвонка. а — рентгенограммы поясничного отдела позвоночника в прямой и боковой проекции при первичном обращении (в возрасте 16 лет); б — деформация поясничного отдела позвоночника до лечения; в — уменьшение поясничного кифоза после лечения; г—е — через 12 лет после первичного обращения: г — рентгенограммы в прямой и боковой проекции (характерная деформация верхнепоясничных позвонков); д — аксиальная томограмма L2 позвонка (изменение костной структуры по типу асептического некроза); е — КТ с реконструкцией (деформация переднего отдела L2 позвонка).

ОБСУЖДЕНИЕ

В растущем позвонке его верхняя и нижняя поверхности покрыты тонкой хрящевой пластинкой. К периферии она утолщается и образует красной лимбус. В возрасте 7–9 лет в лимбусе появляются очаги энхондральной оссификации и формируется кольцевидный апофиз. Последний отделен от тела позвонка тонким слоем хряща примерно до 18 лет, когда происходит их ассимиляция. Межпозвоночный диск соединяется с прилежащей замыкательной пластинкой волокнами, располагающимися по наружному краю

фиброзного кольца, — шарпеевскими волокнами. В процессе развития позвоночника эти волокна врастают в кольцевидный апофиз [26]. Matsumoto [24] при рентгенологическом исследовании позвоночника у 754 подростков обнаружил, что полное слияние апофиза с телом позвонка происходит в среднем в 17 лет. Исследование 22 препаратов позвоночника от трупов показало, что вторичные центры оссификации кольцевидного апофиза появляются в 13 лет, гистологически же ассимиляция апофиза заканчивается в 24 года.

Зона апофиза является наиболее уязвимой у подростков. В этом возрасте кольцевидный апофиз, отделенный от тела позвонка слоем хряща, может, как и другие апофизы, смещаться при травме. Согласно данным экспериментального исследования Baranto [7], выполненного на поросятах, именно форсированное сгибание—разгибание позвоночника в сочетании с ротацией служит причиной апофизита позвонков с формированием дискового выпячивания кпереди и смещением апофиза. Избыточная компрессионная нагрузка в ряде случаев приводит к отрывному перелому кольцевидного апофиза [21].

Имеется достаточно большое число публикаций, посвященных травме заднего отдела апофизарного кольца с последующим задним выпячиванием диска у подростков. Образующийся в результате апофизита остеофит оказывает воздействие на прилежащий нервный корешок, приводя к развитию клинической картины дискордикулярного конфликта [6, 10, 12, 16, 20, 27, 28, 30, 31, 35]. Сообщения о подобных повреждениях, но в области переднелатеральных отделов тел позвонков, единичны [18, 26, 32]. Речь в них идет о выявлении рассматриваемой патологии с помощью лучевых методов диагностики, вопросы же лечения апофизита остаются за пределами дискуссии.

По данным литературы и нашим наблюдениям, патология зоны апофиза переднего отдела тела позвонка встречается у юных атлетов (гимнастов, акробатов, прыгунов в воду, борцов и т.д.) и учащихся хореографических училищ в подростковом возрасте. Причиной ее являются значительные нагрузки и повторные травмы незрелого позвоночника при высокой скорости выполнения движений, особенно при комбинации форсированных движений в сагитальной плоскости и ротации позвоночника. Апофизит встречается только у указанного контингента. Об этом свидетельствуют в частности результаты исследований Swärd и соавт. [33]: проведя рентгенологическое обследование 143 атлетов в возрасте от 14 до 25 лет и 30 спортсменов, они обнаружили изменения переднего отдела апофизарного кольца только у спортсменов, преимущественно у борцов и гимнастов. Baranto [7] при изучении рентгенограмм 15-летних подростков — спортсменов (борцов, тяжелоатлетов, хоккеистов) и спортсменов выявил характерные изменения верхнепоясничных позвонков также только у подростков, занимающихся спортом.

Чаще всего поражаются нижнегрудные и верхнепоясничные позвонки. Такая локализация объясняется изменением ориентации межпозвонковых суставов ниже уровня T10, которая допускает большую амплитуду ротационных движений [22]. Swärd и соавт. [33] выявили различные виды деформации тел позвонков в зависимости от локализации и характера нагрузок. По их мнению, вдавление в передней части позвонка обусловлено действием

компрессионной нагрузки, в основном в грудном и грудопоясничном отделах позвоночника. Персистирующий или увеличенный апофиз, образующийся в результате отрыва передней части кольцевидного апофиза, обнаруживался только в поясничном отделе.

В литературе описаны единичные случаи поражения позвонков пояснично-крестцовой области. Так, Biedert и соавт. [8] наблюдали апофизит S1 и правосторонний спондилолиз L5 позвонка, возникшие у элитной гимнастки в результате спортивной деятельности; авторы предполагают, что подобные изменения могли быть следствием болезни Шейермана—Мау. Как указывалось выше, мы наблюдали 4 пациентов-гимнастов с апофизитом S1 позвонка, сочетавшимся у 3 из них со спондилолизом L4 и L5 позвонков.

Болевой синдром при апофизите позвонка неспецифичный, чаще умеренной интенсивности. В основе его лежит раздражение сенсорных волокон, иннервирующих передние отделы тел позвонков и проходящих в ветвях симпатического ствола. Эти малого калибра первичные афферентные волокна обволакивают переднюю продольную связку и надкостницу переднего отдела тела позвонка и достигают наружных слоев межпозвонковых дисков. Чтобы вернуться в спинной мозг, они следуют за симпатическим стволом кверху и в составе самой низкой *ramus communicans alba* достигают грудопоясничного отдела спинного мозга. Такой окольный путь приводит к распространению боли в нижнегрудной и верхнепоясничной отделах позвоночника при патологических изменениях поясничных и крестцовых позвонков и, наоборот, сверху вниз [9, 15, 17]. При выраженных патологических изменениях передних отделов позвонков, например при смещении апофиза, и активизации волокон соматосимпатического нерва возникает глубокая, интенсивная боль. Зоны иррадиации распространяются вдоль боковых отделов туловища, спускаются вниз на бедро. Боль соматосимпатического характера отличается от боли вследствие раздражения менингеального нерва или дорсальных корешков. В последнем случае боль больше связана с сегментом поражения и по характеру — острая, жгучая [17].

Вовлечение в процесс подвздошно-поясничной мышцы при апофизите имеет свою причину. Рефлекторный спазм и укорочение этой мышцы возникает вследствие прямого давления на нее или раздражения двигательных нервов при переднелатеральной протрузии дисков L1–2, L2–3 [5], а также в результате резких движений туловища, превышающих нормальную амплитуду.

Изменения в пояснично-крестцовом отделе позвоночника у спортсменов и артистов балета — апофизит — часто трактуются как остеохондропатия, атипичный кифоз Шейермана—Мау [8, 14], тогда как на самом деле это два различных патологических состояния (рис. 8).

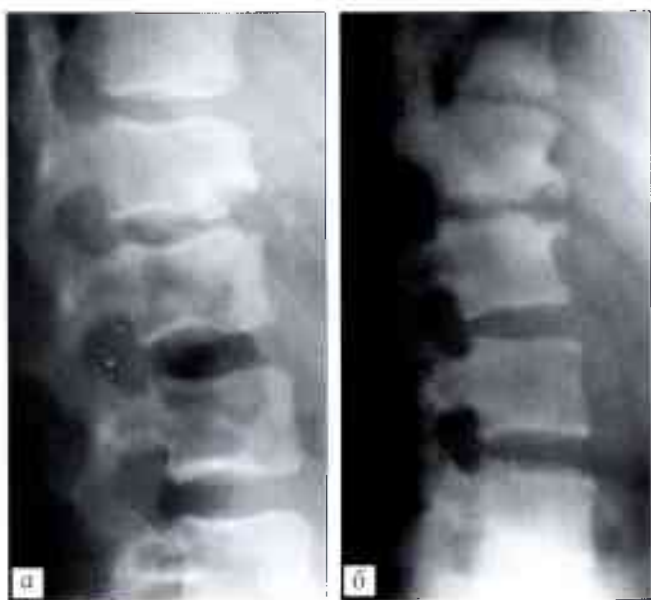


Рис. 8. Остеохондропатия L1–4 позвонков (а) и апофизит L1–2 позвонков (б).

При остеохондропатии изменения в телах позвонков развиваются в результате ишемического некроза зоны роста переднего отдела замыкательной пластинки тела позвонка, приводящего к нарушению энхондрального окостенения. Чаще всего происходит поражение нижнегрудного отдела позвоночника с образованием протяженного равномерного кифоза. Основу его составляют увеличенные в переднезаднем направлении клиновидные позвонки. Межпозвонковые диски в ранней стадии заболевания мало изменены, затем отмечается небольшое их уплощение, появляются множественные узелки Шморля. В замыкательных пластинках определяются аномальные участки со сниженным содержанием гликопротеидов и нарушением агрегации коллагена. Есть мнение, что остеохондропатия этой локализации является генетически детерминированным заболеванием с ауто-сомно-доминантным типом наследования [4].

Апофизит, в отличие от остеохондропатии, относится к приобретенным заболеваниям спортсменов и артистов балета, связанным со специфической профессиональной нагрузкой. Поражается верхнепоясничный отдел позвоночника с формированием локального кифоза. Высота межпозвонковых дисков снижена вследствие образования переднего дискового выпячивания. Отмечается смещение апофиза впереди с его окостенением [1, 14].

Спондилосцит у детей и подростков может наблюдаться в нижнегрудном и поясничном отделах позвоночника. Чаще он проявляется после перенесенного инфекционного заболевания (острых респираторных заболеваний, пневмонии и т.д.). Характерно наличие признаков инфекции, таких как лейкоцитоз, сдвиг нейтрофильной формулы влево, увеличение СОЭ, повышение температуры тела, внезапное, среди полного здоровья появление сильных болей в спине, адинамия пациента,

вынужденное положение в постели. Только через 4–5 нед появляются рентгенологические признаки поражения диска: сужение межпозвонковой щели, узурация и размытость контура замыкательных пластинок. При апофизите признаки инфекционного заболевания отсутствуют, общее самочувствие не нарушено. Апофизит позвонков наблюдается только при занятиях спортом и хореографией. При апофизите замыкательные пластинки, как правило, интактны, за исключением зоны апофиза. Болевой синдром нарастает постепенно, имеется связь с характерными травмами в анамнезе. Сцинтиграфическая картина нормальная. Показатели крови в норме [13].

Заключение. Проведенное исследование позволило уточнить клинико-рентгенологические проявления апофизита поясничных позвонков, возникающего в подростковом возрасте и являющегося одной из причин пояснично-крестцового болевого синдрома. Ранняя идентификация и адекватное лечение данной патологии у подростков служат профилактикой ее прогрессирования и формирования тяжелых дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника, дают возможность продолжения профессиональной деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурмакова Г.М. Пояснично-крестцовый болевой синдром у спортсменов и артистов балета: дифференциальная диагностика // Вестн. травматол. ортопед. — 2004. — N 1. — С. 68–71.
2. Миронов С.П., Бурмакова Г.М., Цыкунов М.Б. Пояснично-крестцовый болевой синдром у спортсменов и артистов балета. Клиника. Диагностика. Лечение. — М., 2006.
3. Миронов С.П., Бурмакова Г.М. Локальная озонотерапия при пояснично-крестцовом болевом синдроме // Вестн. травматол. ортопед. — 2007. — N 3. — С. 22–27.
4. Продан А.И., Колесниченко В.А. Эволюция структурных и функциональных изменений позвоночного сегмента при диспластических заболеваниях позвоночника // Вестн. травматол. ортопед. — 2002. — N 3. — С. 36–41.
5. Bachrach R.M. Psoas dysfunction/insufficiency, sacroiliac dysfunction and low back pain // Movement, stability and low back pain. — New York etc., 1997. — P. 309–318.
6. Banerian K.G. et al. Association of vertebral end plate fracture with pediatric lumbar intervertebral disk herniation: value of CT and MR imaging // Radiology. — 1990. — Vol. 177, N 3. — P. 763–765.
7. Baranto A. Traumatic high-load injuries in the adolescent spine. — Clinical, radiological and experimental studies. — Göteborg, 2005.
8. Biedert R.M., Friederich N.F., Gruhl C. Sacral osseous destruction in a female gymnast: unusual manifestation of Scheuermann's disease? // Knee Surg. Sports Traumatol. Arthroscopy. — 1993. — N 1. — P. 110–112.
9. Bogduk N. The innervation of the lumbar spine // Spine. — 1983. — Vol. 8, N 3. — P. 286–293.
10. Chen L.H. et al. Intervertebral disk herniation in adolescents // Chang Gung Med. J. — 2004. — Vol. 17, N 1. — P. 22–28.
11. Connolly L. et al. Young athletes with low back pain: skeletal scintigraphy of conditions other than pars

- interarticularis stress //Clin. Nucl. Med. — 2004. — Vol. 29, N 11. — P. 689-693.
12. Epstein N.E., Epstein J.A. Limbus lumbar vertebral fractures in 27 adolescents and adults //Spine. — 1991. — Vol. 16. — P. 962-966.
13. Fernandez M., Carrol C.L., Baker C.J. Discitis and vertebral osteomyelitis in children: an 18-year review //Pediatrics. — 2000. — Vol. 105, N 6. — P. 1299-1304.
14. Gerbino P.G., Micheli L.J. Low back injuries in the young athlete //Sports Med. Arthroscopy Rev. — 1996. — Vol. 4, N 2. — P. 122-131.
15. Groen G.J., Baljet B., Drukker J. Nerves and nerve plexuses of the human vertebral column //Am. J. Anatomy. — 1990. — N 188. — P. 282-296.
16. Ikata T. et al. Lesions of the lumbar posterior end plates in children and adolescents: an MRI study //J. Bone Jt Surg. — 1995. — Vol. 77B. — P. 951-955.
17. Jinkins J.R. The pathoanatomic basis of somatic and autonomic syndromes originating in the lumbosacral spine //Neuroimag. Clin. North Am. — 1993. — N 3. — P. 443-463.
18. Katz D.A., Scerpella T.A. Anterior and middle column thoracolumbar spine injuries in young female gymnasts //Am. J. Sports Med. — 2003. — Vol. 31, N 4 — P. 611-616.
19. Kuzala U.M., Taimela S., Erkinlalo M. et al. Low-back pain in adolescent athletes //Med. Sci. Sports Exerc. — 1996. — Vol. 28. — P. 165-170.
20. Leroy J.L. et al. Lumbar posterior marginal node (LPMN) in adults //Spine. — 1992. — Vol. 17, N 12. — P. 1505-1508.
21. Lundin O. et al. Exposure of the porcine spine to mechanical compression: differences in injury pattern between adolescents and adults //Eur. Spine J. — 2000. — Vol. 9. — P. 466-471.
22. Malmivaara A. et al. Faset joint orientation, faset and costovertebral joint osteoarthritis, disc degeneration body, osteophytosis and Smorl's nodes in the thoracolumbar region of cadaveric spines //Spine. — 1987. — Vol. 12. — P. 458-463.
23. Mann D.C., Keene J.S., Drummond D.S. Unusual causes of back pain in athletes //J. Spin. Disord. — 1991. — N 4. — P. 337-343.
24. Matsumoto M. Radiological and histological studies on the growth of lumbar vertebra //Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi. — 1988. — Vol. 62, N 4. — P. 331-343.
25. Micheli L.J., Wood R. Back pain in young athletes. Significant differences from adults in causes and patterns //Arch. Pediatr. Adolesc. Med. — 1995. — N 145. — P. 15-18.
26. Moreland M.S. Special concerns of the pediatric athlete //Sports injuries: mechanism, prevention, treatment /Eds. F.H. Fu, D.A. Stone. — Baltimore etc., 1994. — P. 135-151.
27. Puertas E.B. et al. Avulsion fractures of apophyseal ring («limbus») posterior superior of the L5 vertebra, associated to pre-marginal hernia in athletes //Acta Ortop. Bras. — 2002. — Vol. 10, N 1. — P. 43-45.
28. Rächbauer F., Sterzinger W., Eibl G. Radiographic abnormalities in the thoracolumbar spine of young elite skiers //Am. J. Sports Med. — 2001. — Vol. 29. — P. 446-449.
29. Sassmannshausen G., Smith B.G. Back pain in the young athlete //Clin. Sports Med. — 2002. — Vol. 21. — P. 121-132.
30. Savini R. et al. Posterior lumbar apophyseal fractures //Spine. — 1991. — Vol. 16. — P. 1118-1123.
31. Shirado O. et al. Lumbar disc herniation with separation of the ring apophysis //Clin. Orthop. — 2005. — N 431. — P. 120-128.
32. Swärd L. et al. Acute injury of the vertebral ring apophysis and intervertebral disc in adolescent gymnasts //Spine. — 1990. — Vol. 15, N 2. — P. 144-151.
33. Swärd L. et al. Vertebral ring apophysis injury in athletes. Is the etiology different in the thoracic and lumbar spine? //Am. J. Sports Med. — 1993. — Vol. 21, N 6. — P. 841-845.
34. Umeda S. et al. Cadaver anatomic analysis of the best site for chemical lumbar sympathectomy //Anesth. Analg. — 1987. — N 66. — P. 643.
35. Yang I.K. et al. Posterior lumbar apophyseal ring fractures //Neuroradiology. — 1994. — Vol. 36. — P. 453-455.

Сведения об авторах: Миронов С.И. — акад. РАН и РАМН, доктор мед. наук, директор ЦИТО, зав. отделением спортивной и балетной травмы института; Бурмакова Г.М. — доктор мед. наук, ведущий науч. сотр. отделения спортивной и балетной травмы ЦИТО.
Для контактов: Бурмакова Галина Максимовна. 127299, Москва, ул. Приорова, дом 10, ЦИТО. Тел.: (495) 459-69-39. E-mail: galina-cito@yandex.ru

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



К ВОПРОСУ ОБ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА НЕКОТОРЫМИ ОТЕЧЕСТВЕННЫМИ ИМПЛАНТАМИ

Е.А. Назаров, М.Н. Рябова, А.В. Селезнев

ГОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова Минздравсопразвтия»

Изучены результаты эндопротезирования тазобедренного сустава отечественными эндопротезами цементной фиксации «Сфен-Ц», «Иско-Рудн» и бесцементной фиксации «Феникс», «Компомед» у 156 больных с дегенеративно-дистрофическими поражениями сустава (174 операции). Исследованы динамика минеральной плотности костной ткани вокруг компонентов эндопротезов (сравнительная эталонная компьютерная рентгеноденситометрия), рентгенологические параметры области протезированного сустава (компьютерная рентгенометрия), опорная функция нижних конечностей после эндопротезирования (стабилометрический анализ). Обоснована целесообразность применения отечественных эндопротезов «Сфен-Ц», «Иско-Рудн», «Компомед». Даны рекомендации по ограничению использования эндопротеза «Феникс» первых генераций.

Ключевые слова: эндопротез, тазобедренный сустав, «Сфен-Ц», «Иско-Рудн», «Компомед», «Феникс».

Total Hip Arthroplasty with Some Home-Produced Implants

E.A. Nazarov, M.N. Ryabova, A.V. Seleznyov

Outcomes of total hip arthroplasty performed using home-produced «Sfen-C», «Isko-Rudn» implants for cemented fixation and «Fenix», «Compomed» for non-cemented fixation were studied in 156 patients with degenerative-dystrophic joint lesions (174 operations). Dynamics of peri-implant bone mineral density (comparative standard computed roentgenodensitometry), roentgenologic parameters of the operated joint (computed roentgenometry), weight bearing function of the lower extremities after arthroplasty (stabilometric analysis) were evaluated. Reasonability of application of home-produced implants «Sfen-C», «Isko-Rudn» and «Compomed» was substantiated. Recommendations on implant «Fenix» use limitations were given.

Key words: joint implant, hip joint, «Sfen-C», «Isko-Rudn», «Fenix», «Compomed».

В последнее время прослеживается тенденция к росту частоты дегенеративно-дистрофических заболеваний и травм тазобедренного сустава, что в значительной мере связано с увеличением продолжительности жизни и общим старением населения [8]. Реабилитация этого контингента пациентов требует существенных материальных затрат. Вместе с тем вопросами ранней диагностики дегенеративно-дистрофических поражений тазобедренного сустава, которая способствовала бы эффективному хирургическому лечению, в настоящее время по разным причинам занимаются недостаточно. Это приводит к увеличению числа больных с поздними стадиями заболеваний, когда многие виды оперативных вмешательств уже неэффективны [4].

При медиальных переломах шейки бедренной кости основным органосохраняющим методом лечения считается хирургический — остеосинтез. Однако его применение успешно только в ранние сроки, что в существующих условиях (сельские районы, позднее обращение пострадавших и т.д.) трудноосуществимо [5, 7, 8].

На данный момент оптимальным способом лечения пациентов с поздними стадиями дегенера-

тивно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава и лиц преклонного возраста с медиальными переломами шейки бедренной кости является эндопротезирование [7]. Сейчас в мире ежегодно производится от 500 000 до 1,5 млн операций тотального замещения тазобедренного сустава [1, 10, 14, 15], только в США и Германии их выполняется более 150 000 [3]. В России же, согласно данным Н.В. Корнилова (2000), при общей годовой потребности взрослого населения в эндопротезировании тазобедренного сустава 296 000 этот показатель составляет лишь 20 000–30 000 [6].

Количество существующих и применяемых в медицинской практике моделей эндопротезов тазобедренного сустава достаточно велико — около 600 модификаций как цементной, так и бесцементной фиксации. Выпускаются они в основном зарубежными производителями [2]. В создавшихся экономических условиях закупать дорогостоящие зарубежные эндопротезы в требуемых количествах непросто. Однако имеются недорогие отечественные эндопротезы, используемые в практической медицине, и в частности в нашей клинике. Это изделия с цементной фиксацией — «Сфен-Ц», «Иско-Рудн» и бесцементной — «Феникс», «Компомед».

Целью нашего исследования было изучение результатов и оценка эффективности применения указанных эндопротезов тазобедренного сустава отечественного производства.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Клиническая часть работы основана на данных обследования и лечения 156 больных, которым в период с 1994 по 2008 г. было выполнено 172 операции первичной замены тазобедренного сустава и 2 ревизионных вмешательства с использованием имплантатов отечественного производства. У 16 больных произведена замена обоих суставов. В 74 случаях были применены эндопротезы «Сфен-Ц», в 37 — «Иско-Рудн», в 36 — «Компомед» и в 27 — «Феникс». Среди оперированных мужчин было 55 (35%), женщины — 102 (65%). Средний возраст пациентов составлял $58,9 \pm 9,9$ года (минимальный — 26 лет, максимальный — 80 лет).

Показаниями к первичной операции послужили: коксартроз (72), перелом шейки бедра и его последствия (55), асептический некроз головки бедренной кости (33), ревматоидный артрит (8), болезнь Бехтерева (2), перелом вертлужной впадины (1), анкилоз тазобедренного сустава (1). Двум пациентам после удаления нестабильных эндопротезов «Феникс» первой генерации было выполнено ревизионное эндопротезирование имплантатом «Феникс» второй генерации (см. таблицу).

До операции 70 (45%) больных были инвалидами: 13 человек — I группы, 55 — II группы и 2 — III группы. Подавляющее большинство пациентов пожилого возраста (80,9%) одновременно страдали несколькими хроническими соматическими заболеваниями в стадии компенсации и субкомпенсации.

Результаты эндопротезирования оценивали на основании данных клинического, рентгенологического, денситометрического исследований, а также

стабилометрического анализа. Для определения статистической значимости полученных результатов проводили компьютерную статистическую обработку материала. Функциональное состояние тазобедренного сустава после операции оценивали по системе Харриса.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты эндопротезирования анализировали по группам, выделенным по Charnley (1979). При итоговой оценке исходов эндопротезирования были исключены случаи, в которых отрицательный результат не был связан с операцией (тяжелое соматическое состояние пациента, поражение других суставов и т.п.).

На контрольный осмотр в сроки от 1 года до 6 лет после эндопротезирования имплантатом «Сфен-Ц» явились 43 пациента (48 суставов) — 11 мужчин и 32 женщины. Средний возраст больных составлял $60,1 \pm 10,1$ года. Преобладали лица пожилого и старческого возраста (24 человека) — преимущественно женщины с постменопаузальным остеопорозом.

Группа «А» состояла из 12 пациентов, оперированных как по поводу травм и их последствий (4 больных), так и по поводу дегенеративно-дистрофических заболеваний (8). Положительные результаты со средней оценкой по Харрису $82 \pm 9,6$ балла получены у 10 (83%) человек. В случаях травм средняя оценка равнялась 79 баллам, в случаях заболеваний — 84 баллам. Неудовлетворительные результаты (2 больных) были связаны с тяжелым соматическим состоянием из-за прогрессирующей стенокардии (1 пациент) и длительным отсутствием нагрузки травмированной конечности (1).

Группа «В» включала 22 больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями обоих

Распределение больных по нозологиям, видам эндопротеза и способам его фиксации

Нозология	Эндопротезы				Всего	
	цементной фиксации		бесцементной фиксации		операций	больных
	«Сфен»	«Иско-Рудн»	«Компомед»	«Феникс»		
Перелом шейки бедренной кости	7	24	4	2	37	36
Несросшийся перелом шейки бедренной кости	2	2	3	0	7	7
Ложный сустав шейки бедренной кости	4	1	1	5	11	11
Перелом вертлужной впадины	0	1	0	0	1	1
Идиопатический коксартроз	28	4	15	12	59	49
Диспластический коксартроз	6	1	1	3	11	10
Посттравматический коксартроз	3	0	1	0	4	4
Асептический некроз головки бедренной кости	16	2	11	4	33	29
Болезнь Бехтерева	0	2	0	1	3	2
Ревматоидный артрит	8	0	0	0	8	7
Итого	74	37	36	27	174	156

Примечание. Из 156 больных 154 произведено первичное эндопротезирование (в том числе 16 — с обеих сторон), 2 пациентам выполнено первичное и в дальнейшем ревизионное эндопротезирование.

тазобедренных суставов. Два пациента были оперированы с обеих сторон. Положительные результаты получены у 19 больных (20 операций — 83%) со средней оценкой по Харрису $88 \pm 7,8$ балла. У 3 больных (4 операции) результат был признан неудовлетворительным, причем только у 1 больного (1 операция) причиной этого явилась асептическая нестабильность ацетабулярного компонента эндопротеза; у 2 других больных (3 операции) сформировалась контрактура протезированных суставов из-за отсутствия реабилитации.

В группу «С» входили 9 больных (12 операций) с двусторонним поражением тазобедренных суставов и сопутствующей патологией других суставов, органов и систем (ревматоидный артрит, гонартроз, анкилоз коленного сустава, остеохондроз поясничного отдела позвоночника). У 6 больных (9 операций — 75%) результаты эндопротезирования расценены как положительные, средняя оценка по Харрису составила 80 ± 7 баллов. Неудовлетворительные результаты были обусловлены: у 1 пациентки с ревматоидным полиартритом, постоянно получающей гормональные препараты,

— развившейся нестабильностью ацетабулярного компонента эндопротеза с последующим нагноением в области оперированного сустава, у 1 больного — крайней степенью поражения контралатерального сустава в сочетании с переломами тел Т8, Т10 позвонков на фоне остеопороза и у 1 пациентки — анкилозом коленного сустава контралатеральной конечности в функционально невыгодном положении.

В целом положительные результаты эндопротезирования протезом «Сфен-Ц» при заболеваниях и травмах тазобедренного сустава были получены в 95,1% случаев (рис. 1). Напомним, что здесь и далее из итоговых расчетов исключены случаи, в которых неблагоприятный результат не был связан с операцией.

После эндопротезирования протезом «Иско-Рудн» на контрольный осмотр в сроки от полугода до 6 лет явились 16 человек (17 операций) — 11 женщин и 5 мужчин. Средний возраст пациентов составлял $61,6 \pm 9,2$ года. В этой группе также преобладали лица пожилого и старческого возраста — 10 человек, в том числе 8 женщин с постменопаузальным остеопорозом. Более чем у половины больных (10) показанием к операции послужил перелом шейки бедренной кости, возникший при падении с высоты собственного роста. Перелом вертлужной впадины (1 случай) наступил в результате дорожно-транспортного происшествия. От момента травмы до операции проходило 7–88 дней (в среднем 24 дня).

Группа «А» состояла из 9 пациентов с переломами шейки бедренной кости. Положительные результаты были получены у 8 (88,9%) больных со средней оценкой по Харрису $85 \pm 10,5$ балла. Неудовлетворительный результат у пациентки с переломом шейки бедра был связан с выполненным ранее остеосинтезом трехлопастным гвоздем, который впоследствии мигрировал, что привело к значительному (3,5 см) укорочению конечности.

В группу «В» вошли 4 пациента (4 операции) с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями. Хорошие результаты (средняя оценка по шкале Харриса $82 \pm 0,4$ балла) отмечены у 3 (75%) больных. Причиной неудовлетворительного результата в одном случае было повреждение малоберцовой порции седалищного нерва.

В группе «С», состоявшей из 3 больных (4 операции), у 2 пациентов (3 операции — 75%) получен хороший результат (средняя оценка по Харрису $87 \pm 1,8$ балла). Причиной неудовлетворительного результата у одной пациентки послужило прогрессирование болезни Паркинсона.

Итак, эндопротезирование протезом цементной фиксации «Иско-Рудн» дало положительные результаты в 93,3% случаев (рис. 2).

После эндопротезирования протезом «Компмед» на контрольный осмотр в сроки от 1 года до 7 лет явились 20 пациентов (22 операции) — 9 женщин и 11 мужчин. Средний возраст больных —

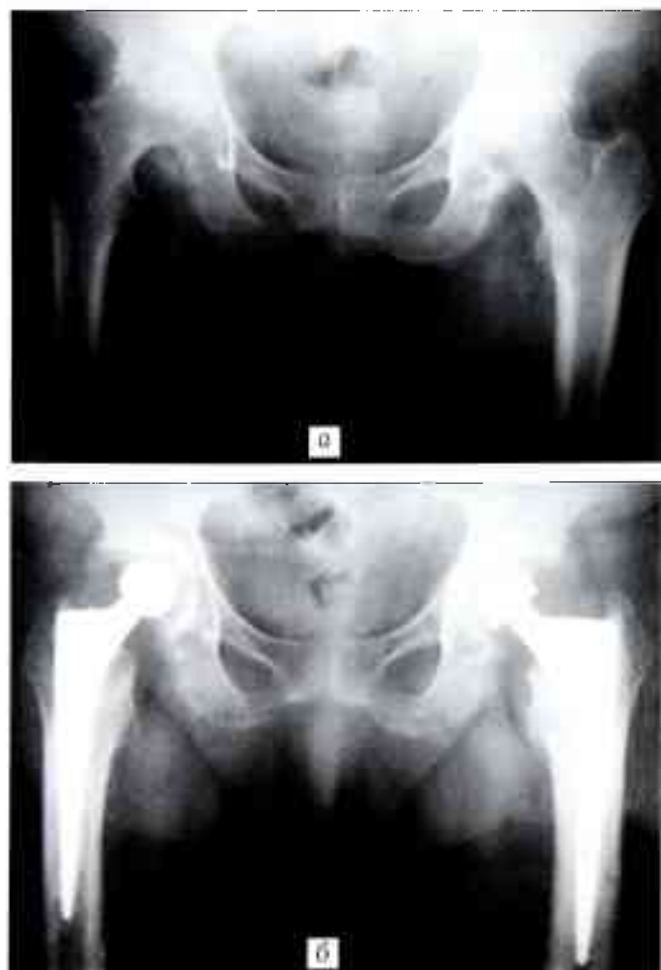


Рис. 1. Рентгенограммы больной К. 78 лет. Диагноз: асептический некроз головок бедренных костей IV степени.

а — до операции; б — после эндопротезирования протезом «Сфен-Ц»: слева — через 4 года, справа — через 5 лет после операции.

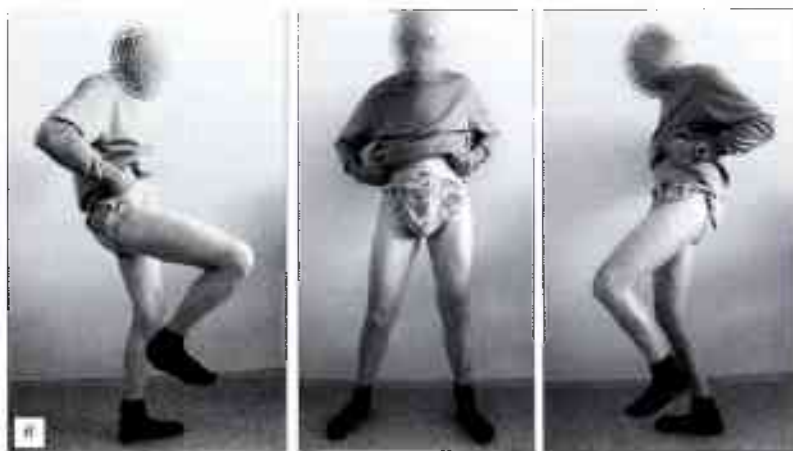


Рис. 2. Больной М. 54 лет. Диагноз: болезнь Бехтерева, костный анкилоз левого тазобедренного сустава, асептический некроз головки правой бедренной кости IV степени.

а — рентгенограмма до операции;

б — рентгенограмма после эндопротезирования протезом «Иско-Рудн»: справа — через 5 лет, слева — через 8 мес после операции;

в — функциональный результат лечения (оценка по Харрису для правого сустава — 90 баллов, для левого сустава — 86 баллов).



52,5±11,6 года. Лица трудоспособного возраста составляли более половины осмотренных, до операции у мужчин характер работы был связан с тяжелым физическим трудом. Показаниями к операции в 17 случаях явились дегенеративно-дистрофические заболевания тазобедренного сустава, в 5 — перелом шейки бедренной кости и его последствия.

В группе «А», включавшей 10 пациентов с заболеваниями и травмами тазобедренного сустава, положительные результаты получены в 5 (50%) случаях, средняя оценка по шкале Харриса равнялась 86±6,8 балла. Неудовлетворительные результаты (5 больных) были обусловлены туннельным синдромом паховой связки (1 больная), тяжелым соматическим состоянием (1), ранней физической нагрузкой (1); в 2 случаях причиной неудовлетворительного результата явилась асептическая нестабильность ацетабулярного компонента эндопротеза.

В группе «В», состоявшей из 8 больных с двусторонним поражением тазобедренных суставов (9 операций), во всех случаях получены поло-

жительные результаты со средней оценкой по Харрису 88±6,8 балла.

В группу «С» вошли 2 пациента (3 операции). У обоих больных результат лечения оценен как отличный — 100 баллов по Харрису.

Таким образом, эндопротезирование протезом «Компмед» при дегенеративно-дистрофических заболеваниях и травмах тазобедренного сустава дало положительный результат у 85% пациентов (рис. 3).



Рис. 3. Рентгенограммы больной К. 52 лет. Диагноз: двусторонний коксартроз, справа — III стадии, слева — I стадии.

а — до операции; б — через 4 года после эндопротезирования правого тазобедренного сустава протезом «Компмед».



Рис. 4. Рентгенограмма больного К. 43 лет. Слева — асептический некроз головки бедренной кости IV степени. Справа — состояние через 2 года после операции эндопротезирования протезом «Феникс» первой генерации по поводу асептического некроза головки бедренной кости IV степени: зоны резорбции костной ткани вокруг вертлужного и бедренного компонентов, миграция компонентов эндопротеза.

Эндопротез «Феникс» был применен в 27 случаях. Необходимо отметить, что с этой конструкцией связано начало тотального эндопротезирования тазобедренного сустава в Рязанской области. На контрольный осмотр в срок от 2 до 11 лет после операции явились 14 больных (16 операций, в том числе одна ревизионная). Среди них было 11 женщин и 3 мужчин, средний возраст больных составлял $56,5 \pm 12$ лет. У 6 больных, которым был установлен эндопротез «Феникс» первой генерации, наступила его асептическая нестабильность, что потребовало в последующем ревизионных вмешательств (рис. 4). При использовании эндопротеза второй генерации, в котором отечественный полиэтилен был заменен импортным, результат оказался неудовлетворительным у 6 из 8 осмотренных пациентов (в 75% случаев). В целом эндопротезирование тазобедренного сустава протезом «Феникс» дало неудовлетворительный результат в 85,7% случаев, в связи с чем его дальнейшее использование в нашей клинике приостановлено.

Проведенное нами морфологическое исследование показало, что воздействие чашки эндопротеза

«Феникс» на вертлужную впадину влечет за собой образование крупных (до 250 мкм) осколков костной ткани и разрушение в них остеоцитов. Чашка эндопротеза «Компомед» повреждает вертлужную впадину меньше, размер осколков костной ткани не превышает 150 мкм, при этом остециты и гаверсова система сохраняются. Поскольку резорбция небольших осколков кости при сохранении остеоцитов происходит быстрее, остеоинтеграция чашки «Компомед» завершается в более короткие сроки (рис. 5).

У 53 пациентов (59 операций), в том числе у 37 женщин и 16 мужчин, после эндопротезирования тазобедренного сустава имплантатами «Сфен-Ц», «Иско-Рудн», «Компомед» оценивали минеральную плотность костной ткани (МПКТ) вокруг компонентов протеза через 3, 6, 12 и 18 мес и затем ежегодно до 5 лет. Исследование проводили методом сравнительной эталонной рентгеноденситометрии с помощью разработанной нами программы «Angle measurement» [12] по зонам Gruen, De Lee и Charnly. При использовании этого метода оценивается не сама МПКТ, а оптическая плотность, измеренная в процентах относительно эталона, за который принят эндопротез (рентгенологическое исследование выполнялось в одинаковых условиях, на одном аппарате, одним и тем же рентгенолаборантом).

Независимо от вида имплантата МПКТ вокруг ацетабулярного компонента в первые 6 мес после операции снижалась — в среднем по всем зонам на 10,9% от исходной. В период от 6 до 18 мес МПКТ оставалась относительно стабильной. С 1,5 до 2 лет отмечалось повторное ее снижение в зонах В и С, а в период от 2 до 3 лет — резкое повышение. К 5 годам показатель МПКТ возвращался к величине, соответствующей 2 годам после операции.

Снижение МПКТ вокруг бедренного компонента эндопротеза также наиболее интенсивно происходило в первые 3–6 мес после операции (в среднем на 19,69% от исходной величины). Затем до 18 мес колебания МПКТ были незначительными. Через 2 года наблюдалось повторное снижение ее по всем зонам (за исключением зоны 7). В дальнейшем эти изменения нивелировались, но до исходного уровня МПКТ так и не восстанавливалась.

Всем пациентам для профилактики резорбции костной ткани после операции назначалась медикаментозная терапия: миокальцик, оксидевит совместно с препаратами кальция по схеме [9] либо



Рис. 5. Микроскопическая картина костной ткани (окраска гематоксилином и эозином, ув. 200).

а — после имплантации чашки эндопротеза «Компомед»: фрагменты живой губчатой костной ткани с активным костным мозгом; б — после имплантации чашки эндопротеза «Феникс»: изолированно лежащие крупные фрагменты костной ткани.

кальций D_3 -никомед в качестве монотерапии. В комплексе реабилитации включались также лечебная гимнастика (в зале и в бассейне), физиопроцедуры.

С помощью второй части программы «Angle measurement» выполнялась оценка пространственной ориентации компонентов имплантата. Средний угол инклинации вертлужного компонента для всех типов эндопротезов был в пределах нормы. Бедренный компонент в 89,7% случаев находился в нейтральной позиции. Исследовали рентгенологические признаки нестабильности имплантатов. При использовании эндопротеза «Иско-Рудн» они отсутствовали. При применении других типов протезов имели место случаи миграции ацетабулярного компонента («Феникс» — 29,65%, «Компомед» — 5,7%, «Сфен-Ц» — 1,4% наблюдений) и ножки («Феникс» — 3,7%). Линия рентгенологического просветления вокруг чашки эндопротеза более 2 мм отмечалась почти в 30% случаев во всех зонах при использовании эндопротеза «Феникс» и в 1,4% случаев в зоне С при эндопротезировании имплантатом «Сфен-Ц». Вокруг ножки сустава «Феникс» такая линия имела в зонах Gruen 1, 2, 6 и 7.

Для определения степени функциональных изменений в биомеханике оперированной конечности использовали стабилметрический анализ. Исследование проведено у 46 пациентов в сроки от 3 мес до 5 лет после операции на компьютерном диагностическом комплексе «Устройство для регистрации и анализа распределения нагрузок на нижние конечности» [11–13]. Из 7 анализируемых показателей (нагрузка на задний отдел стопы, на латеральный отдел стопы, скорость движения центра давления стоп, скорость движения проекции общего центра масс, ориентация результирующей оси общего центра масс, ориентация результирующей оси центра давления стоп, разница распределения веса на нижние конечности) резко отличалось от нормы распределение веса на нижние конечности. Установлено, что при одностороннем поражении тазобедренного сустава (21 пациент) даже после операции больные продолжают больше (в среднем на 8,6%) нагружать здоровую конечность, и это сохраняется до 5 лет после вмешательства. В случае двустороннего поражения (11 пациентов) при эндопротезировании только с одной стороны больной переносит вес с пораженной конечности на оперированную (в среднем на 3,8%). При билатеральном протезировании (14 пациентов) разница в распределении веса была минимальной — 2,6%, с небольшим отклонением в сторону ранее оперированной конечности.

ОБСУЖДЕНИЕ

Высокий процент положительных результатов при использовании эндопротезов «Сфен-Ц» и «Иско-Рудн» (95,1 и 93,3 соответственно) определяет целесообразность применения их в клинической практике. Обе эти модели цементной фиксации с успехом применялись нами у пациентов пожило-

го и старческого возраста, в основном при дегенеративно-дистрофических заболеваниях тазобедренного сустава у пациентов с остеопорозом, при переломах шейки бедренной кости, измененных параметрах тазобедренного сустава. Результаты лечения при использовании этих двух эндопротезов не имели статистически значимых различий ($p > 0,05$).

Эндопротезирование имплантатом «Компомед» дало благоприятный результат в 85% случаев. Этот имплантат применялся нами в основном у лиц трудоспособного возраста, нередко ведущих активный образ жизни. С одной стороны, это положительно сказывалось на сроках реабилитации. С другой стороны, такие пациенты, почувствовав себя лучше, подчас переставали придерживаться данных им рекомендаций, нарушали двигательный режим, что имело в ряде случаев негативные последствия. Таким образом, при дегенеративно-дистрофических заболеваниях тазобедренного сустава, протекающих без остеопороза, можно применять отечественный имплантат бесцементной фиксации «Компомед». Использование же эндопротезов «Феникс» первых генераций, напротив, нежелательно, поскольку результаты эндопротезирования неудовлетворительны в 85,7% случаев.

Изучение динамики МПКТ вокруг компонентов эндопротезов методом эталонной компьютерной рентгеноденситометрии показало, что процессы, протекавшие вокруг имплантатов, соответствовали основным закономерностям, описанным в литературе. Колебания же МПКТ в период от 18 мес до 5 лет мы связываем с тем, что пациенты не являлись на плановый контрольный осмотр и прекращали прием препаратов, влияющих на резорбцию костной ткани, либо принимали их в неадекватных дозах. Поэтому мы считаем необходимым в послеоперационном периоде контролировать динамику МПКТ вокруг эндопротеза (для чего в частности может быть использован простой и доступный метод сравнительной эталонной компьютерной рентгеноденситометрии) с целью последующей фармакологической коррекции потери МПКТ. Необходимо также выявлять нарушения в биомеханике оперированной конечности для своевременного проведения восстановительного лечения.

Заключение. Результаты проведенного исследования подтверждают высокую эффективность применения эндопротезов цементной фиксации «Иско-Рудн» и «Сфен-Ц» (более 90% положительных результатов) при лечении переломов шейки бедренной кости у больных пожилого возраста и дегенеративно-дистрофических заболеваний с остеопорозом сочленяющихся костей. Что касается эндопротеза бесцементной фиксации «Компомед», то полученные нами данные (85% положительных результатов при лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава без остеопороза) свидетельствуют о целесообразности создания ацетабулярного компонента с фиксацией по типу press-fit. Применение недорогих отечествен-

ных имплантатов «Иско-Руди», «Сфен-Ц» и «Компед» для эндопротезирования тазобедренного сустава позволяет существенно снизить затраты на лечение и, как следствие, оказать высокотехнологичную помощь большему числу пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабюшкин В.Н. Билатеральное эндопротезирование в лечении дегенеративно-дистрофического заболевания тазобедренных суставов // Эндопротезирование в России: Сб. науч. статей. — Казань, СПб. — 2008. — Вып. 4. — С. 118–131.
2. Буачидзе О.Ш. и др. Хирургия тазобедренного сустава. — М., 2007.
3. Дустман Х.О., Крюкханс А. Показания для имплантации цементуемых и нецементуемых эндопротезов тазобедренного сустава // Эндопротезирование круглых суставов: Симп. с междунар. участием. — М., 2000. — С. 27–32.
4. Загородний Н.В. Эндопротезирование при повреждении и заболеваниях тазобедренного сустава: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1998.
5. Ибрагимов Г.И., Лаврунов А.М. Металлоостеосинтез при переломах шейки бедренной кости // Актуальные проблемы травматологии и ортопедии. — И. Новгород. 2001. — Т. 1. — С. 45–46.
6. Корнилов Н.В. и др. Анализ работы Регистра эндопротезирования суставов конечностей по Российской Федерации за 2002 год // Травматол. ортопед. России. — 2003. — N 3–4. — С. 72–78.

7. Львов С.И., Кузьмин А.М., Киричев И.В. Стабилографическая оценка исходов лечения больных после переломов шейки бедренной кости // Травматол. ортопед. России. — 2007. — N 1(43). — С. 16–20.
8. Макаров М.А. Влияние структурных и геометрических параметров проксимального отдела бедренной кости на риск возникновения перелома шейки бедра при остеопорозе: Дис. канд. мед. наук. — М., 2000.
9. Миронов С.Н., Родионова С.С., Колондаев А.Ф. и др. Схема назначения препаратов, регулирующих интенсивность стрессового ремоделирования костной ткани вокруг имплантатов, при эндопротезировании: Пособие для врачей. — М., 2002.
10. Надеев А.А. и др. Рациональное эндопротезирование тазобедренного сустава. — М., 2004.
11. Пат. на полезную модель 46165 РФ МПК7. Устройство для регистрации и анализа распределения нагрузок на нижние конечности / Назаров Е.А., Селезнев А.В., Иванов А.В. — Оpubл. 2005 г.
12. Программа рентгенометрии «Angle Measurement»: свидетельство об отраслевой регистрации разработки № 8991 / Рыбова М.Н., Мальченко С.И., Назаров Е.А. — Зарегистрировано в Отраслевом фонде алгоритмов и программ 27.08.2007.
13. Селезнев А.В. Состояние регионарного кровообращения и некоторые биомеханические показатели при деформирующем остеоартрозе голоостопного сустава: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Рязань, 2005.
14. Havelin L.I. The Norwegian Joint Registry // Bull. Hosp. Jt Dis. — 1999. — Vol. 58, N 3. — P. 139–147.
15. Herberts P., Malchau H., Garellick G. The Swedish National Hip Arthroplasty Register: Annual report 2003. — Stockholm, 2004.

Сведения об авторах: Назаров Е.А. — профессор, доктор мед. наук, зав. кафедрой травматологии, ортопедии и ВПХ Рязанского ГМУ; Рыбова М.Н. — врач-лаборант той же кафедры; Селезнев А.В. — канд. мед. наук, ассистент той же кафедры.

Для контактов: Назаров Евгений Александрович. 390039, Рязань, ул. Интернациональная, дом 3А, ОКБ, кафедра травматологии и ортопедии. Тел.: (8) 910 641-25-76. E-mail: rita.r82@mail.ru

© Коллектив авторов, 2010

ПРИМЕНЕНИЕ ЧАШКИ BICON-PLUS ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У БОЛЬНЫХ ДИСПЛАСТИЧЕСКИМ КОКСАРТРОЗОМ

Н.В. Загородний, В.И. Нuzhdin, С.В. Каграманов, Г.А. Чрагян

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

Изучены результаты 633 операций эндопротезирования тазобедренного сустава эндопротезом Цваймюллера с использованием чашки Bicon-Plus, выполненных у 532 больных диспластическим коксартрозом. Сроки наблюдения после операции составили до 12 лет. Показаны особенности использования данной конструкции. Рассмотрены имевшие место осложнения. При оценке по шкале Харриса отличные и хорошие результаты отмечены в 84,7% случаев, удовлетворительные — в 15%, неудовлетворительные — в 0,3%.

Ключевые слова: диспластический коксартроз, эндопротезирование, винтовая чашка.

Total Hip Arthroplasty with Bicon-Plus Cup in Patients with Dysplastic Coxarthrosis

N.V. Zagorodniy, V.I. Nuzhdin, S.V. Kagramanov, G.A. Chragyan

Results of 633 total hip arthroplasties using Zweymuller endoprosthesis with Bicon-Plus cup were studied in 532 patients with dysplastic coxarthrosis. The follow-up was up to 12 years. The peculiarities of that implant application were shown. Complications occurred were discussed. Excellent and good results by Harris score were achieved in 84.7% of cases, satisfactory in 15% and poor in 0.3% of cases.

Key words: dysplastic coxarthrosis, total hip arthroplasty, screwed-in cup.

Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава применяется в ЦИТО более 50 лет. Отсчет

ведется от времени выполнения К.М. Сивашом первой имплантации эндопротеза собственной конст-

рукции (1959 г.). Первые эндопротезы применялись при болезни Бехтерева и ревматоидном артрите. По мере углубления в данную проблему показания к операциям эндопротезирования расширялись, охватывая новые нозологические единицы, что, в свою очередь, диктовало необходимость создания новых имплантатов. С марта 1997 г. в отделении эндопротезирования крупных суставов ЦИТО начато применение эндопротеза, предложенного K. Zweymüller [1]. Вертлужный компонент эндопротеза представляет собой двойной конус, вписанный в полусферу, по наружной поверхности которой имеется резьба с одинаковой толщиной витков. За истекшее время в отделении выполнено более 1700 операций эндопротезирования тазобедренного сустава с использованием данной конструкции.

Одну из основных групп оперированных составляют больные диспластическим коксартрозом. Эндопротезирование тазобедренного сустава у пациентов с врожденным вывихом, подвывихом бедра, грубой дисплазией вертлужной впадины, узким, деформированным костномозговым каналом бедренной кости представляет значительную трудность.

Целью настоящего исследования было проанализировать результаты тотального эндопротезирования тазобедренного сустава с использованием чашки Bicon-Plus при диспластическом коксартрозе, рассмотреть имевшие место осложнения, выявить особенности эндопротезирования с применением данной конструкции.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

С января 1998 г. выполнено 633 операции эндопротезирования тазобедренного сустава с применением чашки Bicon-Plus у 532 больных диспластическим коксартрозом, в том числе у 101 пациента — с обеих сторон. Мужчин среди оперированных было 192 (36,1%), женщин — 441 (63,9%). Средний возраст больных составлял 50,4 года (от 16 до 77 лет). Чашку эндопротеза комбинировали со следующими бедренными компонентами: SL-Plus («Smith & Nephew») — 621 операция, ИЛБЗА (МАТИ) — 6, Corail («DePuy») — 4, Wagner SL («Zimmer») — 1, ЭСИ — 1.

Для оценки степени дисплазии тазобедренного сустава использовалась классификация Crowe [2], согласно которой проксимальное смещение головки бедренной кости на расстояние менее 10% высоты таза (менее 50% высоты головки) соответствует I степени дисплазии, на расстояние 10–15% высоты таза (50–75% высоты головки) — II степени, на расстояние 15–20% высоты таза (75–100% высоты головки) — III степени, на расстояние более 20% высоты таза (более 100% высоты головки) — IV степени.

При дисплазии II степени и более по Crowe выбор типа эндопротеза имеет особенно важное значение, так как очень часто предстоит выполнение

того или иного вида костной пластики. Выполнение костной пластики всегда связано с удлинением разреза, расширением раны, увеличением продолжительности операции и объема кровопотери, возрастанием риска осложнений. Применение закручивающейся биконической чашки Цваймюллера (Bicon-Plus) во многих случаях позволяет хирургу избежать этих трудностей.

Чашка Bicon-Plus изготавливается из высококачественного кованого чистого титана. Она тонкостенная (средняя толщина 0,9 мм), поэтому при формировании ацетабулярного ложа не требуется большой выборки костной ткани вертлужной впадины. Наружная поверхность чашки и все витки структурированы путем обработки мраморной крошкой. Это придает чашке микропероховатость (средний размер зерен — 0,5 мкм), что увеличивает площадь контакта тазового компонента протеза с костью в 2 раза. В случае необходимости можно использовать соответствующую антиостеопорозную чашку, где между основными витками имеются дополнительные витки, благодаря чему площадь контакта увеличивается еще на 46% [7]. На внутренней поверхности чашки — ее дне имеются «лепестки», при повороте которых происходит полная изоляция высокомолекулярного полиэтилена (вкладыша) от кости. Это позволяет полностью исключить контакт кости и полиэтилена, свести к минимуму так называемую холодную текучесть полиэтилена (проникновение полиэтилена вследствие нагрузки в узле трения в технологические отверстия чашки) и тем самым существенно снизить лизис кости, вызываемый продуктами износа в узле трения эндопротеза.

Внутренняя поверхность чашки имеет четырехуровневый фиксирующий механизм, который увеличивает стабильность фиксации и предотвращает микродвижения между полиэтиленовым вкладышем и стенкой чашки, тем самым снижая износ вкладыша по задней поверхности. Доказано, что даже если во время установки имплантата контакт с костью будет достигнут только на 2/3 поверхности, благодаря надежной первичной стабильности чашки в последующем смещения компонента не произойдет. У четверти наших больных с выраженной дисплазией при установке чашки оставались не покрытыми костью в верхнем отделе впадины 1,5–2 витка на протяжении 2–3 см. В такой ситуации пространство между краем впадины и краем чашки плотно заполняли костной аутоостружкой, полученной при формировании впадины. На последующих этапах операции и при окончательном промывании раны антисептиками было видно, что костная масса остается на месте, а в дальнейшем — через 6 мес. 1 год на обычных рентгенограммах определялось ее преобразование и появление «венчика» вновь образованной кости.

Очень важное значение имеет наличие в данной конструкции противовывихового (антилюкса-

ционного) вкладыша, использование которого расширяет диапазон допустимых величин угловых параметров при имплантации эндопротеза. Поскольку противовывиховой вкладыш компенсирует 10° наклона, тазовый компонент может быть установлен не под заданными углами $40-45^\circ$ наклона и $0-15^\circ$ анте-торсии, а с наклоном 55° или без анте-торсии — в зависимости от локализации зоны дефицита костной ткани впадины. Из 633 операций эндопротезирования по поводу диспластического коксартроза с применением противовывихового вкладыша было выполнено 219 (34,6%) операций. Во всех этих случаях получен стабильный «сустав» без возникновения в нем вывиха в дальнейшем.

При грубой дисплазии, приводящей к формированию плоской вертлужной впадины, когда выполнение костной пластики затруднительно, Hartofilakidis и соавт. [6] предложили устанавливать тазовый компонент в положении протрузии, проламывая медиальную замыкательную пластинку. Эта методика в последующем многократно применялась Dorr и соавт. [4]. Мы использовали подобную методику всего 4 раза. Вертлужную впадину обрабатывали до внутренней замыкательной пластинки, которую прорезали фрезой в нижнем отделе дна впадины. Далее на дно впадины укладывали большое количество костной аутоостружки и чашку эндопротеза закручивали до уровня краев вертлужной впадины, при этом продавливая ее в область малого таза. У всех больных при 5-летнем сроке наблюдения сохранялась стабильная фиксация чашки, безболезненность «сустава».

Приведем некоторые клинические примеры.

Клинический пример 1. Больная М., 56 лет, обратилась в ЦИТО в 2001 г. с диагнозом: двусторонний диспластический коксартроз I степени по Crowe. Жалобы на боли в области тазобедренных суставов, больше справа, ограничение движений, хромоту. Анамнез: боли в области тазобедренных суставов появились в 1996 г.

Неоднократно проводилось консервативное лечение по месту жительства с незначительным эффектом. Боли постепенно усиливались, присоединились ограничение движений, хромота.

Госпитализирована в отделение эндопротезирования ЦИТО для оперативного лечения. Ортопедический статус: больная передвигается самостоятельно, хромает на обе ноги; гипотрофия мышц нижних конечностей; движения в левом тазобедренном суставе — разгибание/сгибание $0/0/50^\circ$, отведение/приведение $10/0/10^\circ$, ротация наружная/внутренняя $0/0/20^\circ$, движения болезненные; в правом тазобедренном суставе — разгибание/сгибание $0/0/60^\circ$, отведение/приведение $10/0/20^\circ$, ротация наружная/внутренняя $0/0/10^\circ$, движения болезненные в крайних положениях. На рентгенограммах признаки двустороннего диспластического коксартроза (рис. 1, а). После клинко-рентгенологического обследования больной первым этапом в марте 2001 г. выполнено тотальное эндопротезирование правого тазобедренного сустава эндопротезом Цваймюллера. Вторым этапом в феврале 2002 г. произведено тотальное эндопротезирование левого тазобедренного сустава эндопротезом Цваймюллера. В обоих случаях достигнут хороший контакт чашки эндопротеза с костью. Послеоперационный период как на первом, так и на втором этапе протекал без осложнений. На контрольной рентгенограмме через 5 лет: положение компонентов эндопротезов правильное, признаков нестабильности нет (рис. 1, б). Оценка функционального результата по Харрису 93 балла, болевой синдром отсутствует.

Клинический пример 2. Больной Г., 34 лет, обратился в ЦИТО в 2009 г. с диагнозом: левосторонний диспластический коксартроз, II степень дисплазии по Crowe. Жалобы на боли в области левого тазобедренного сустава, ограничение движений, хромоту, укорочение левой нижней конечности. Анамнез: считает себя больным с 1990 г., когда впервые появились боли в области левого тазобедренного сустава. Неоднократно проводилось консервативное лечение по месту жительства с незначительным эффектом. Боли постепенно усиливались, присоединились ограничение движений, хромота.

Госпитализирован в отделение эндопротезирования ЦИТО для оперативного лечения. Ортопедический статус: больной передвигается самостоятельно с помощью трости, хромает на левую ногу; функциональное укорочение левой нижней конечности на 3 см; движения в левом тазобедренном суставе — разгибание/сгибание $0/0/80^\circ$, отведение/приведение $10/0/20^\circ$, ротация наружная/внутренняя $10/0/10^\circ$, движения болезненные; в правом тазобедренном



Рис. 1. Рентгенограммы больной М. 56 лет. Двусторонний диспластический коксартроз (I степень дисплазии по Crowe). а — до операции; б — через 5 лет после эндопротезирования обоих тазобедренных суставов эндопротезом Цваймюллера.



Рис. 2. Рентгенограммы больного Г. 34 лет. Диспластический левосторонний коксартроз (II степень дисплазии по Crowe).

а — до операции; б — после тотального эндопротезирования левого тазобедренного сустава эндопротезом Цваймюллера: неполное покрытие верхнего края чашки костной тканью со стабильной ее фиксацией.

суставе движения в полном объеме. На рентгенограммах признаки левостороннего диспластического коксартроза (рис. 2, а). После клинко-рентгенологического обследования больного произведено тотальное эндопротезирование левого тазобедренного сустава эндопротезом Цваймюллера. Достигнут контакт чашки эндопротеза с костью по всей поверхности. На контрольных рентгенограммах ацетабулярный компонент в правильном положении, определяется его стабильная первичная фиксация (рис. 2, б). Длина конечности восстановлена. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Клинический пример 3. Больная А., 40 лет, обратилась в ЦИТО в 2009 г. с диагнозом: двусторонний диспластический коксартроз, справа дисплазия III степени, слева II степени по Crowe. Жалобы на боли в обоих тазобедренных суставах, больше слева, ограничение движений, хромоту. Анамнез: в детстве диагностирован врожденный вывих бедер. Лечилась консервативно гипсовыми повязками по месту жительства. Около 3 лет на-

зад появились боли в правом тазобедренном суставе. Консервативное лечение положительного эффекта не дало. Через год боли появились в левом тазобедренном суставе. В дальнейшем боли усилились, проводившееся консервативное лечение было неэффективным.

Госпитализирована в отделение эндопротезирования ЦИТО для оперативного лечения. Ортопедический статус: больная передвигается самостоятельно, хромая на обе ноги; функциональное укорочение левой нижней конечности на 0,5 см; гипотрофия мышц нижних конечностей; объем движений в правом тазобедренном суставе — разгибание/сгибание 0/0/80°, ротация наружная/внутренняя 5/0/10°, отведение/приведение 10/0/10°, движения болезненные в крайних положениях; в левом тазобедренном суставе — разгибание/сгибание 0/0/90°, ротация наружная/внутренняя 0/0/10°, отведение/приведение 10/0/10°, движения болезненные. На рентгенограммах: двусторонний диспластический коксартроз, подвывих головок бедренных костей наружу, кистовидная перестройка костной ткани головок (рис. 3, а). После кли-



Рис. 3. Рентгенограммы больной А. 40 лет. Двусторонний диспластический коксартроз (справа - III степень, слева — II степень дисплазии по Crowe).

а — до операции; б — после двустороннего тотального эндопротезирования тазобедренного сустава эндопротезом Цваймюллера: слева неполное покрытие верхнего края чашки костной тканью, фиксация компонента стабильная.



Рис 4. Рентгенограммы больной Х. 42 лет. Правосторонний диспластический коксартроз (IV степень дисплазии по Crowe), состояние после тотального эндопротезирования левого тазобедренного сустава.

а — до поступления в ЦИТО; *б* — после эндопротезирования правого тазобедренного сустава эндопротезом Цваймюллера с использованием антиостеопорозной чашки; *в* — полное покрытие чашки «Vicon-Plus» костной тканью.

нико-рентгенологического обследования больной первым этапом в марте 2009 г. произведено тотальное эндопротезирование левого тазобедренного сустава эндопротезом Цваймюллера. Вторым этапом в феврале 2010 г. выполнено тотальное эндопротезирование правого тазобедренного сустава эндопротезом Цваймюллера. Чашка эндопротеза установлена с протрузией медиальной стенки вертлужной впадины. Послеоперационный период в обоих случаях протекал без осложнений. На контрольной рентгенограмме слева неполное покрытие верхнего края вертлужного компонента эндопротеза костной тканью при его стабильной фиксации, справа покрытие чашки полное (рис. 3, б).

Клинический пример 4. Больная Х., 42 лет, обратилась в ЦИТО в 2009 г. с диагнозом: правосторонний диспластический коксартроз (дисплазия IV степени по Crowe), состояние после тотального эндопротезирования левого тазобедренного сустава. Жалобы на боли в области правого тазобедренного сустава, ограничение движений, хромоту. Анамнез: в детстве диагностирован вывих головок обеих бедренных костей. Лечилась консервативно без эффекта. В 15-летнем возрасте произведено открытое вправление правого бедра. После операции сохранялись незначительные боли, которые постепенно прогрессировали, присоединились ограничение движений, хромота. В 2007 г. в одной из московских клиник выполнено тотальное эндопротезирование левого тазобедренного сустава эндопротезом фирмы «DePuy» с костной пластикой верхнего края вертлужной впадины. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Больная госпитализирована в отделение эндопротезирования ЦИТО для оперативного лечения. Ортопедический статус: больная передвигается самостоятельно, хромота на правую ногу. По наружной поверхности правого бедра имеется послеоперационный рубец длиной 15 см без признаков воспаления. Амплитуда движений в правом тазобедренном суставе: разгибание/сгибание 50/0/0°, ротация наружная/внутренняя 0/0/10°, отведение/приведение 0/0/0°, движения болезненны. Амплитуда

движений в левом тазобедренном суставе: разгибание/сгибание 70/0/0°, ротация наружная/внутренняя 20/0/0°, отведение/приведение 60/0/5°. На рентгенограмме: правосторонний диспластический коксартроз; вывих головки правой бедренной кости; тотальный эндопротез левого тазобедренного сустава (рис. 4, а). После клинико-рентгенологического обследования больной произведено тотальное эндопротезирование правого тазобедренного сустава эндопротезом Цваймюллера с использованием антиостеопорозной чашки. Ацетабулярный компонент имплантирован в истинную впадину (рис. 4, б). Достигнут контакт чашки эндопротеза с костью по всей поверхности (рис. 4, в). Послеоперационный период без осложнений.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

За 12 лет выполнено 633 операции тотального эндопротезирования тазобедренного сустава эндопротезом Цваймюллера с использованием чашки Vicon-Plus у больных диспластическим коксартрозом. Все пациенты наблюдались в отделении по общепринятой методике. Контрольные осмотры проводились в сроки 3, 6 и 12 мес после оперативного вмешательства, в дальнейшем — раз в 1–2 года или чаще (при наличии каких-либо жалоб). Всем больным делали контрольные рентгенограммы оперированного сустава с оценкой их по принятым методикам, в том числе по DeLee—Charnley [3]. Выборочно пациентов тестировали по методике Харриса [5], позволяющей получить как субъективную, так и объективную оценку функции тазобедренного сустава. Осложнения отмечены в 10 (1,6%) случаях.

В раннем послеоперационном периоде (время нахождения пациентов в стационаре) у 2 (0,32%)

больных развилось нагноение в области эндопротезирования, приведшее к удалению имплантата и созданию неоартроза. У 4 (0,63%) пациентов наблюдался парез малоберцовой порции седалищного нерва. Мы связываем это с техническими сложностями оперативного вмешательства у данной категории больных, в частности при высоких вывихах головки бедренной кости, когда необходимо восстановить длину конечности. У 1 больного функция нерва восстановилась сразу после проведенного консервативного лечения, у 2 больных — в течение 3 мес. В одном случае функция нерва не была восстановлена. У 1 (0,16%) пациента произошел вывих головки эндопротеза. После закрытого вправления и иммобилизации в течение 3 нед повторных вывихов не было. У 1 (0,16%) больного выявлена тромбоэмболия легочной артерии. Лечение проводилось в реанимационном отделении. У 2 (0,32%) пациентов при контрольной ультразвуковой доплерографии сосудов нижних конечностей на 11-е сутки обнаружен окклюзивный тромбоз задней большеберцовой вены.

В позднем послеоперационном периоде в 3 (0,47%) случаях выявлена дестабилизация вертлужного компонента эндопротеза. У 2 больных нестабильность наступила через 7 и 9 лет, в обоих случаях произведена замена вертлужного компонента с элементами костной пластики. У 1 больного нестабильность вертлужного компонента обнаружена при ревизии по поводу износа полиэтиленового вкладыша в узле трения, произведена замена с использованием аналогичной чашки большего размера. У 3 (0,47%) больных отмечены признаки износа полиэтиленового вкладыша в узле трения: у одного — через 6 лет после эндопротезирования, у двух — через 9 лет. Произведена замена пар трения.

Отличные (90–99 баллов по Харрису) и хорошие (80–89 баллов) результаты достигнуты в 84,7% случаев. У 15% больных результат расценен как удовлетворительный (70–79 баллов). В большинстве случаев это было связано с сохранившимся ограничением движений при выраженной дисплазии, в том числе двусторонней, и, как следствие,

хромотой, ограничением ходьбы на длинные расстояния, ограничениями в пользовании общественным транспортом. Неудовлетворительный результат (менее 70 баллов) констатирован в 2 (0,3%) случаях (удаление эндопротеза).

Таким образом, конструктивные особенности чашки эндопротеза Цваймюллера — в частности наличие резьбы позволяют в большинстве случаев достаточно надежно осуществлять первичную фиксацию данного компонента у больных с дисплазией тазобедренного сустава. Применение чашки Bicon-Plus у больных диспластическим коксартрозом значительно снижает потребность в выполнении массивной костной пластики, использовании укрепляющих колец, цементной фиксации, которые усложняют операцию и, как следствие, неблагоприятно влияют на продолжительность вмешательства, величину кровопотери, частоту осложнений и отдаленные результаты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каграманов С.В. Особенности эндопротезирования тазобедренного сустава эндопротезом Цваймюллера // Вестн. травматол. ортопед. — 2006. — N 3. — С. 26–35.
2. Crowe J.F., Mani V.J., Ranawat C.S. Total hip replacement in congenital dislocation and dysplasia of the hip // J. Bone Jt Surg. — 1979. — Vol. 61A. — P. 15–23.
3. DeLee J.G., Charnley J. Radiological demarcation of cemented sockets in total hip replacement // Clin. Orthop. — 1976. — N 121. — P. 20–32.
4. Dorr L.D., Tawakkol S., Moorthy M. et al. Arthroplasty in patients who have acetabular dysplasia hemispherical acetabular component without cement in a total hip // J. Bone Jt Surg. — 1999. — Vol. 81A. — P. 83–92.
5. Harris W.H. Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures: treatment by mold arthroplasty: An end-result study using a new method of result evaluation // J. Bone Jt Surg. — 1969. — Vol. 51A. — P. 737–755.
6. Hartofilakidis G., Stamos K., Karachalios T. et al. Congenital hip disease in adults. Classification of acetabular deficiencies and operative treatment with acetabuloplasty combined with total hip arthroplasty // J. Bone Jt Surg. — 1996. — Vol. 78A. — P. 683–692.
7. Zweymüller K., Steindl M., Schwarzingen U. Good stability and minimal osteolysis with a biconical threaded cup at 10 years // Clin. Orthop. — 2007. — N 463. — P. 128–137.

Сведения об авторах: Загородний Н.В. — профессор, доктор мед. наук, зав. 2-м травматолого-ортопедическим отделением (эндопротезирования) ЦИТО; Нуседин В.И. — канд. мед. наук, ведущий науч. сотр. того же отделения; Каграманов С.В. — канд. мед. наук, старший науч. сотр. того же отделения. Для контактов: Чрагян Гамлет Ашотович. 127299, Москва, ул. Приорова, дом 10, ЦИТО, 2-е отделение. Тел.: (8) 926-899-89-42. E-mail: hamlet-84@mail.ru



ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЗОВ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ КОЛЕННОГО СУСТАВА

В.В. Агаджанян, С.В. Власов, Н.Ф. Сафронов, И.В. Власова

ФГЛПУ «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», Ленинск-Кузнецкий

Проведен ретроспективный анализ историй болезни 125 пациентов в возрасте от 36 до 77 лет, подвергнутых эндопротезированию коленного сустава по поводу гонартроза III–IV стадии. Тромбоз глубоких вен голени на 4–5-е сутки после операции выявлен у 30 (23,6%) больных. Установлено, что дополнительными факторами, достоверно влияющими на риск развития тромбозов, являются: наложение кровоостанавливающего жгута на бедро продолжительностью более 1 ч; наложение жгута пациентам с исходной венозной патологией (варикозное расширение большой и малой подкожных вен, последствия перенесенного тромбофлебита); ожирение II–III степени у женщин. Достоверного влияния на риск развития тромбоза разных методов анестезии и инфузионной терапии не выявлено. Полученные данные подтверждают необходимость обязательного исследования вен нижних конечностей у больных перед выполнением эндопротезирования коленного сустава и принятия дополнительных мер тромбопрофилактики в группах повышенного риска. Соблюдение предложенного алгоритма антитромботического протокола в послеоперационном периоде предотвращает прогрессирование венозного тромбоза, фрагментацию и флотирование тромбов и способствует более быстрой реканализации тромбированных вен голени.

Ключевые слова: эндопротезирование коленного сустава, венозные тромбозы, жгут.

Risk Factors for Venous Thromboses Development in Knee Joint Arthroplasty

V.V. Agadzhanian, S.V. Vlasov, N.F. Safronov, I.V. Vlasova

Retrospective analysis of case histories of 125 patients (36–77 years) after total knee arthroplasty for III–IV stage of gonarthrosis was performed. On 4–5 day after operation deep vein thrombosis was diagnosed in 30 (23.6%) patients. It was stated that additional factors which trustworthily influenced the risk factors of thromboembolic complications development were the following: application of tourniquet to the femur for more than 1 hour; application of tourniquet to the patients with initial venous pathology (varicosis of vena saphena magna and vena saphena parva, consequences of thrombophlebitis); obesity of II–III degree in women. No reliable influence of various methods of anesthesia and infusion therapy upon the risk of thrombosis development was detected. Obtained data confirm the necessity to perform compulsory examination of lower extremities veins in patients prior to knee joint arthroplasty and take additional measures on thrombosis prevention in high risk groups. Observance of the proposed antithrombotic protocol in the postoperative period prevents vein thrombosis progression, thrombus fragmentation and floating as well as promotes accelerated recanalization of thrombotic veins.

Key words: knee joint arthroplasty, vein thrombosis, tourniquet.

Высокая частота развития тромбозов (ТЭО) у пациентов с различной патологией является важной проблемой современной медицины. Ежегодно в 25 странах Европы регистрируется более 680 000 случаев тромбоза глубоких вен нижних конечностей и свыше 430 000 случаев тромбоза легочной артерии [6]. При хирургических вмешательствах имеются все предпосылки для формирования венозного тромбоза — повреждение сосудистой стенки, венозный стаз и гиперкоагуляция, что делает необходимой профилактику ТЭО. Однако несмотря на проводимые профилактические мероприятия с использованием все новых антитромботи-

ческих средств, частота развития опасных для жизни ТЭО остается высокой.

Наибольший риск развития тромбоза глубоких вен нижних конечностей создается при протезировании крупных суставов [3], причем частота ТЭО при тотальном эндопротезировании коленного сустава в 1,5–2 раза выше, чем при замене тазобедренного сустава [4]. Это обусловлено рядом особенностей оперативного вмешательства. Во всех случаях при операции эндопротезирования коленного сустава производится вывихивание голени и создается возможность сдавления сосудистого пучка в подколенной ямке. Также в ходе данной операции с целью уменьшения интраоперационной

кровопотери часто на бедро пациента накладывалась на длительное время жгут, что значительно нарушает венозный отток в оперируемой конечности.

До сегодняшнего дня основное внимание уделяется медикаментозной профилактике ТЭО [12]. Во многих клиниках с этой целью проводится предоперационная гепаринотерапия. Это не служит гарантией предотвращения тромбоза, но повышает риск развития интраоперационного массивного кровотечения или осложнения в виде спинальной гематомы при нейроаксиальных блокадах, что до сих пор является предметом дискуссий. Мнения на этот счет противоречивы [5, 11]. Осложнение в виде спинальной гематомы нередко требует оперативного лечения и несоизмеримо по тяжести с тромбозом берцовых вен, часто протекающим бессимптомно. Применение эндотрахеального наркоза сопряжено с высоким риском развития не только тромботических, но и других осложнений (сердечно-сосудистых, гипоксических, травматических), особенно у пожилых и тучных пациентов [1].

Современная стратегия профилактики ТЭО в травматологии и ортопедии предполагает прежде всего предупреждение или быстрое устранение воздействия факторов, способствующих развитию тромботического состояния [7], поэтому выявление степени риска ТЭО у конкретного пациента для выбора адекватной тромбопрофилактики является актуальной задачей.

Целью настоящего исследования являлось выделение дополнительных факторов повышенного риска тромбообразования при тотальном эндопротезировании коленного сустава, определение наиболее значимых из них.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ историй болезни 125 пациентов (26 мужчин и 99 женщин), подвергнутых операции тотального эндопротезирования коленного сустава по поводу гонартроза III–IV стадии. Возраст пациентов составлял от 36 до 77 лет (средний возраст $60,7 \pm 8,03$ года).

Табл. 1. Балльная оценка тяжести исходной венозной патологии

Венозная патология	Баллы
Отсутствие изменений	1
Умеренное расширение перфорантных вен голени без рефлюкса	2
Умеренное расширение подкожных вен голени без признаков клапанной недостаточности	3
Варикозное расширение большой подкожной вены, клапанная недостаточность	4
Варикозное расширение большой и малой подкожных вен, клапанная недостаточность	5
Посттромбофлебитические изменения в глубоких венах, клапанная недостаточность глубоких вен	6

В качестве анестезиологического пособия у 111 больных применялась спинномозговая анестезия, которая с точки зрения защиты больного от операционного стресса считается на сегодняшний день наиболее адекватной. У 14 больных использовалась длительная эпидуральная анестезия, продолжавшаяся в послеоперационном периоде [1, 5].

Всем пациентам проводился комплекс противотромботических мероприятий, разработанный на основе рекомендаций и приказов по тромбопрофилактике [10, 13]:

а) фармакологическая тромбопрофилактика — применение низкомолекулярного гепарина (фраксипарин 0,6 мг/сут или клексан 0,4 мг/сут) через 10–12 ч после операции, а со 2-х суток — аспирин, трентала. При развитии тромбоза назначался варфарин в начальной дозе 5 мг/сут;

б) градуированная компрессия нижних конечностей в послеоперационном периоде с помощью компрессионных чулок, которые подбирались по размеру ноги и надевались в операционной;

в) физическая реабилитация в послеоперационном периоде с инструктором ЛФК и ранняя активизация пациентов.

До операции, на 4–5-е сутки после протезирования и перед выпиской из стационара всем пациентам проводилось цветное дуплексное сканирование сосудов нижних конечностей по общепринятой методике [9] на ультразвуковом сканере Acuson-128XP/10с (США). При выявлении тромбоза вен нижних конечностей кратность исследований увеличивалась. Для исследования берцовых, подколенных и бедренных вен использовали линейный датчик 7 МГц, подвздошные вены, нижнюю полую вену сканировали секторным датчиком 4 МГц.

Для стандартизации оценки результатов исследования мы использовали условную балльную оценку тяжести исходной венозной патологии (табл. 1). Патология, соответствующая 4–6 баллам, считалась выраженной, так как сопровождалась клапанной недостаточностью подкожных либо глубоких вен нижних конечностей и признаками венозного застоя различной степени выраженности.

До операции у всех больных определяли следующие показатели коагуляционного звена гемостаза: время свертывания по Ли—Уайту, тромбиновое время, активированное частичное тромбопластиновое время, концентрацию фибриногена, количество тромбоцитов и АДФ-индуцированную агрегацию тромбоцитов.

Результаты исследования обрабатывали методами статистического анализа с применением t-критерия Стьюдента и критерия χ^2 . Изучаемые показатели представлены в виде $M \pm \delta$. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При проведении дуплексного сканирования до операции патологии вен нижних конечностей не

было выявлено только у 49 (39,2%) пациентов. Умеренное расширение перфорантных или подкожных вен голени без признаков клапанной недостаточности обнаружено у 33 (26,4%) больных. У 43 (34,4%) пациентов выявлены значительные изменения вен нижних конечностей (4–6 баллов). В предварительных работах нами было показано, что патология крупных суставов тесно сочетается с венозной патологией [2, 8].

При повторном дуплексном сканировании на 4–5-е сутки после эндопротезирования тромбоз глубоких вен оперированной конечности был выявлен у 30 (23,6%) больных. Тромбофлебит глубоких вен у пациентов после эндопротезирования коленного сустава имел некоторые особенности течения. В подавляющем большинстве случаев тромбофлебитический процесс ограничивался берцовыми венами. Лишь у одного больного неокклюзивные тромбофлебитические массы распространялись в подколенную вену. В отличие от ТЭО при операциях по замене тазобедренного сустава, ни в одном случае не было тромбирования бедренной и подвздошной вены, а также флотирования и фрагментации тромба с угрозой развития тромбоэмболии легочной артерии. Из всех случаев тромбофлебитов в 70% наблюдался окклюзивный процесс в обеих парных задних большеберцовых венах. В 30% случаев тромбофлебитический процесс выявлялся только в одной из парных берцовых вен либо имел сегментарный характер, ограничиваясь средней третью голени. При динамическом наблюдении отмечалась быстрая реканализация задних большеберцовых вен. У половины пациентов полная реканализация произошла еще в стационаре. При проведении дуплексного сканирования в динамике новых ТЭО не выявлено, что подтверждало эффективность применявшегося комплекса послеоперационной тромбопрофилактики.

При исследовании исходных лабораторных данных мы не отметили достоверной разницы в показателях гемостаза у пациентов с развившимся тромбозом глубоких вен голени и без ТЭО. Ни в одном случае выраженной тромбофилии и других нарушений свертывающей системы не определялось.

Было изучено влияние жгута, накладываемого во время оперативного вмешательства, на риск развития ТЭО. Все пациенты были распределены по двум группам: 1-я группа — 77 (61,6%) пациентов, оперированных с наложением жгута; 2-я группа — 48 (38,4%) пациентов, которым жгут не накладывался. В 1-й группе венозный тромбоз был выявлен у 21 (27,2%) больного, во 2-й группе — у 9 (18,7%). Различия оказались статистически не значимыми ($p=0,364$).

Время экспозиции жгута у пациентов 1-й группы составляло от 15 до 85 мин ($58,18 \pm 15,9$ мин). У пациентов с развившимся в послеоперационном периоде ТЭО оно равнялось $60 \pm 11,1$ мин, что достоверно больше, чем у больных этой группы

без осложнений — $57,5 \pm 17,7$ мин ($p < 0,0001$). По продолжительности операций различий между рассматриваемыми подгруппами не было — в среднем она составляла $86 \pm 18,58$ мин. Однако длительность основного этапа операции с угрозой кровопотери, определяя время экспозиции жгута, косвенно влияет на риск развития тромбоза.

Следующим этапом исследовали влияние наложения жгута на возникновение ТЭО у пациентов с исходной венозной патологией. Из 43 больных с выраженными изменениями вен нижних конечностей и признаками хронической венозной недостаточности тромбоз вен диагностирован у 11, что составило 25,6%. Частота ТЭО у них была аналогичной частоте возникновения тромбоза глубоких вен в общей выборке (23,6%). Из 43 больных жгут накладывался 15 — ТЭО были выявлены у 9 из них, т.е. у 60%. Большинству пациентов (28) с варикозной болезнью или последствиями тромбофлебита жгут во время операции не накладывался — ТЭО были диагностированы лишь у 2 из них (7,1%). Различия частоты встречаемости ТЭО у пациентов с исходной выраженной патологией вен, оперированных с наложением и без наложения жгута, оказалось достоверным ($\chi^2=11,69$, $p < 0,0001$).

Таким образом, с высокой степенью достоверности подтвердилось предположение, что жгут является фактором риска развития ТЭО у пациентов с исходно выраженной патологией вен нижних конечностей. Высокой степенью риска можно считать сочетание этих двух факторов.

Следующим изучавшимся нами фактором риска тромбоза была масса тела пациентов. Избыточная масса тела оказалась статистически значимой причиной развития тромбоза. У пациентов без осложнений в послеоперационном периоде масса тела составляла $86,1 \pm 14,2$ кг, у пациентов с ТЭО она была достоверно больше — $89,2 \pm 12,3$ кг ($p=0,031$), причем у половины из них превышала 90 кг. Вероятно, значимость повышенной массы тела в развитии ТЭО именно у пациентов, подвергавшихся протезированию коленного сустава, связана с вывихиванием голени во время операции. При толстой конечности происходит более тяжелое сдавление сосудистого пучка с нарушением кровообращения в конечности и возможной травмой сосуда.

Интересные данные получены нами при изучении влияния пола пациента на риск развития ТЭО. Из 26 оперированных мужчин лишь у 4 (15,4%) был отмечен тромбоз берцовых вен. У женщин ТЭО возникали чаще: из 99 пациенток тромбоз вен диагностирован у 26 (26,2%), однако различия не имели статистической значимости ($p=0,431$). Дальнейший анализ показал, что всем 4 мужчинам с ТЭО накладывался жгут. Из 26 женщин с развившимся тромбозом 17 (65,4%) накладывался жгут, а 9 (34,6%) не накладывался. Вспомним, что во всей выборке возникновение тромбоза при отсутствии жгута отмечалось именно у 9 больных, и все они оказались тучными женщинами (более 90 кг). Та-

ким образом, гиноидный тип ожирения у женщин с распределением жира в области бедер и коленных суставов является дополнительным фактором риска развития ТЭО.

При изучении влияния возраста больных нами получены следующие данные. В группе без ТЭО возраст пациентов составил $60 \pm 8,5$ лет, пациенты с тромбозом были старше — $62,6 \pm 6,0$ лет. Это согласуется с данными литературы [3], однако различие оказалось недостоверным ($p=0,064$). В нашей выборке возраст больных не явился фактором риска, вероятно, из-за большей значимости других выявленных факторов.

Также не обнаружено статистически значимой разницы в частоте ТЭО в зависимости от метода анестезии при тотальном эндопротезировании коленного сустава — в отличие от протезирования тазобедренного сустава, при котором было отмечено статистически подтвержденное преимущество длительной эпидуральной анестезии, применение которой в послеоперационном периоде предупреждало развитие венозных тромбозов [8]. В представляемом исследовании спинальная анестезия проводилась у 111 пациентов, из них тромбоз вен голени развился у 26 (23,4%); при применении длительной эпидуральной анестезии из 14 пациентов венозный тромбоз отмечен у 4 (28,5%). Это указывает на недостоверное преобладание частоты ТЭО при использовании длительной эпидуральной анестезии. Но из 4 пациенток двум накладывался жгут на 70 и 65 мин, а две пациентки были с ожирением II степени (105 и 120 кг). Таким образом, дополнительные факторы тромбообразования (ожирение, пол больного и длительное наложение жгута) оказались более значимыми и не могли быть нивелированы ни методами анестезии, ни комплексом мер тромбопрофилактики. Это может свидетельствовать о преобладании разных патогенетических факторов в развитии ТЭО при протезировании тазобедренных и коленных суставов.

Способ инфузионной терапии также не оказывал влияния на риск развития ТЭО (табл. 2). Применение только кристаллоидных растворов было даже предпочтительнее применения препаратов гидроксизилкрахмала. Однако полученные данные только подтверждают невозможность нивели-

ровать тромбоопасные факторы оперативного вмешательства с помощью инфузионной терапии.

ВЫВОДЫ

1. Тромбоз глубоких вен в раннем послеоперационном периоде при эндопротезировании коленного сустава встречается значительно чаще, чем при протезировании других суставов, что обусловлено особенностями проведения оперативного вмешательства.

2. Дополнительными факторами риска развития венозных тромбозов при эндопротезировании коленного сустава являются:

а) наложение кровоостанавливающего жгута на бедро продолжительностью более 1 ч;

б) наложение жгута пациентам с исходной венозной патологией (варикозное расширение большой и малой подкожных вен, последствия перенесенного тромбофлебита), что требует применения у таких пациентов дополнительных мер тромбопрофилактики и диктует необходимость исследования вен нижних конечностей у всех больных перед выполнением тотальной замены коленного сустава;

в) ожирение II–III степени у женщин, что ставит вопрос о целесообразности проведения им эндопротезирования коленного сустава и определяет необходимость применения дополнительных мер тромбопрофилактики.

3. Соблюдение предложенного антитромботического протокола в послеоперационном периоде предотвращает прогрессирование венозного тромбоза, фрагментацию и флотирование тромбов с опасностью развития тромбоэмболии легочной артерии и способствует более быстрой реканализации тромбированных вен голени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бессонов С.В., Орлецкий А.К., Кассиль В.Л. Особенности анестезиологического обеспечения эндопротезирования крупных суставов нижних конечностей // Вестн. травматол. ортопед. — 2005. — № 1. — С. 85–90.
2. Власов С.В., Малев В.А., Власова И.В., Тлеубаева Н.В. Тромбоэмболические осложнения у пожилых пациентов с переломами шейки бедра при различных методах анестезии // Политравма. — 2007. — № 3. — С. 43–48.
3. Копыкин С.С., Моисеев С.В. Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений при эндопротезировании суставов // Хирургия. — 2006. — № 1. — С. 36–39.
4. Протокол ведения больных. Профилактика тромбоэмболии легочной артерии при хирургических и иных инвазивных вмешательствах. Приказ Минздрава РФ от 09.06.2003 № 233 // Клинический протокол. — 2004. — Т. 10, № 5. — С. 48–77.
5. Ройтман Е.В. Низкомолекулярные гепарины в профилактике тромбоэмболических осложнений при операциях с использованием спинальной анестезии // Трудный пациент. — 2006. — № 4.
6. Сулимов В.А., Беленцов С.М., Головина Н.И. ENDORSE: международный проект по выявлению госпитальных больных, имеющих риск венозных тромбоэмболических осложнений. Результаты российского регистра у больных хирургического профиля // Флебология. — 2009. — № 1. — С. 54–62.

Табл. 2. Частота развития тромбоэмболических осложнений при разных способах инфузионной терапии

Инфузионная среда	Число пациентов	Частота тромбозов	
		абс.	%
Гидроксизилкрахмал 200/0,5 (рефортан)	71	17	23,9
Гидроксизилкрахмал 130/0,4 (волювен)	28	7	25,0
Реополиглюкин	4	1	25,0
Кристаллоидные растворы	22	5	22,7

7. Тихилов Р.М., Стойко Ю.М., Зияятин М.Н., Божкова С.А. Профилактика тромбоэмболических осложнений в травматологии и ортопедии: Метод. рекомендации /Под ред. Ю.Л. Шевченко. — М., 2006.
8. Тлеубаева Н.В., Агаджанян В.В., Власова И.В. и др. Особенности гемодинамики нижних конечностей у пациентов с коксартрозом при эндотелиальной дисфункции //Вестн. новых мед. технологий. — 2008. — N 1. — С. 154–156.
9. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний /Под ред. В.П. Куликова. — М., 2007. — С. 402–414.
10. Geerts W.H., Bergqvist D., Pineo G.F. et al. Prevention of venous thromboembolism: American college of chest physicians evidence-based clinical practice guidelines. — 8th ed. //Chest. — 2008. — N 133. — P. 381–453.
11. Gerlach R., Raabe A., Beck J. et al. Postoperative nadroparin administration for prophylaxis of thromboembolic events is not associated with an increased risk of hemorrhage after spinal surgery //Eur. Spine J. — 2004. — Vol. 13, N 1. — P. 9–13.
12. Miric A., Lombardi P., Sculco T.P. Deep vein thrombosis prophylaxis: a comprehensive approach for total hip and total knee arthroplasty patient populations //Am. J. Orthop. — 2000. — Vol. 29, N 4. — P. 269–274.
13. Optimizing anticoagulation technology in the hospital setting—safe and cost-effective strategies for thrombosis prophylaxis and treatment: Findings and recommendations of the CLOT (Cost-lowering options for optimizing thromboprophylaxis). Clinical Consensus Panel. — 2006.

Сведения об авторах: Агаджанян В.В. — профессор, доктор мед. наук, директор НКЦ ОЗП; Власова С.В. — канд. мед. наук, врач отделения анестезиологии и реанимации; Сафонов Н.Ф. — зав. отделением анестезиологии и реанимации; Власова И.В. — канд. мед. наук, зав. отделением функциональной диагностики.

Для контактов: Власов Сергей Валерьевич. 652509, Кемеровская область, Ленинск-Кузнецкий, 7-й микрорайон, дом 1, кв. 81. Тел.: (384-56) 9-54 68; (8) 905-914-10-11. E-mail: svlasov@rambler.ru, info@gnkc.kusbass.net

© Коллектив авторов, 2010

ТРИБОХИМИЧЕСКИЙ КОМПОНЕНТ РАЗВИТИЯ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ ИСКУССТВЕННЫХ СУСТАВОВ. ЧАСТЬ 2. ПРООКИСЛИТЕЛЬНЫЙ И АНТИПРОЛИФЕРАТИВНЫЙ ЭФФЕКТ ЧАСТИЦ ИЗНОСА ОРТОПЕДИЧЕСКИХ МАТЕРИАЛОВ

В.Г. Булгаков, В.К. Ильина, Н.С. Гаврюшенко, А.Н. Шальнев, Н.П. Омеляненко

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

В модельной реакции при постоянном возникновении металлических радикалообразующих частиц износа установлена нарастающая интенсификация окислительных процессов. Образующиеся свободные радикалы способны окислять полимерные компоненты эндопротезов. Радикалообразующие частицы износа существенно снижают пролиферативную способность остеогенных клеток человека. Инертные частицы керамики оказывают антипролиферативное действие лишь при высоких концентрациях, механически препятствуя росту остеогенных клеток. Ухудшение механических свойств полимерных компонентов имплантатов и нарушение процессов ремоделирования кости под действием радикалообразующих частиц износа может быть в числе причин последующего расшатывания и нестабильности имплантатов.

Ключевые слова: ортопедические материалы, частицы износа, окисление кумола, полиэтилен, остеогенные клетки, пролиферация.

Tribochemical Component of Oxidative Stress Development when Implantating of Artificial Joints. Part 2. Oxidative and Antiproliferative Effect of Wear Debris of Orthopedic Materials

V.G. Bulgakov, V.K. Il'ina, N.S. Gavryushenko, A.N. Shal'nev, N.P. Omel'yanenko

Using modeling reaction with constant production of metal radical-generated wear debris it was determined increasing intensification of oxidative processes. Generated free radicals enabled to oxidize polymeric component of endoprotheses. Radical-generated wear debris significantly decreased the proliferative ability of human osteogenic cells. Inert ceramics particles showed antiproliferative effect only in their high concentration. Those particles prevented growth of osteogenic cells. Worsening in mechanical properties of polymeric implant components and disturbance of bone remodeling under radical-generated wear debris may be one of the causes of further development of implant loosening and its instability.

Key words: orthopedic materials, wear debris, cumol oxidation, polyethilen, osteogenic cells, proliferation.

Выявление феномена интенсивного образования радикалов частицами износа ортопедических спла-

вов дает основание считать его важным фактором развития окислительного стресса при эндопроте-

зировании суставов [1, 3]. Особая значимость трибохимического механизма образования радикалов определяется тем, что условия для его возникновения и поддержания существуют в течение всего периода присутствия имплантата в организме вследствие постоянного образования при его функционировании активной поверхности износа.

Обладая высокой реакционной способностью, радикальные интермедиаты оказывают выраженное негативное влияние на компоненты имплантата и окружающие ткани. Одним из наиболее неблагоприятных моментов является высокая подверженность остеогенных клеток негативному воздействию радикалов, что существенно ухудшает ремоделирующую способность кости [6]. Ухудшение прочностных и проявление провоспалительных свойств извлекаемых при ревизионных операциях полиэтиленовых компонентов эндопротезов также связывают с наличием в них значительного количества свободных радикалов [10].

Целью настоящей работы было изучение радикалообразующей активности частиц износа ортопедических материалов при последовательном окислении ими углеводорода кумола и при совместном окислении кумола частицами полиэтилена и кобальтового сплава. Изучено также воздействие частиц износа на морфологию культуры остеогенных клеток человека и их пролиферативную способность.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Методы изготовления частиц износа сплава и керамики, измерения скорости окисления кумола и определения скорости инициирования окисления в присутствии частиц износа описаны нами ранее [1, 3]. Частицы сверхвысокомолекулярного полиэтилена (СВМПЭ) в форме стружки толщиной 0,2–0,3 мм и длиной 0,3–0,5 мм были получены истиранием образца полиэтилена на металлической терке.

Учитывая, что функционирование имплантированных суставов сопровождается непрерывным образованием частиц износа и их накоплением в окружающих тканях, мы провели опыты, модели-

Изменение скорости поглощения кислорода и инициирования его окисления при трехкратном окислении кумола частицами износа кобальтового сплава ($M \pm m$)

Показатель	Спонтанное окисление (без частиц износа)	Окисление частицами износа		
		первое	второе	третье
Скорость поглощения кислорода, мм ³ /мл·мин	1,3±0,3	2,6±0,1	3,9±0,3	4,8±0,2
Скорость инициирования окисления, моль/л·с	1,2·10 ⁻⁹	4,0·10 ⁻⁹	8,6·10 ⁻⁹	13,5·10 ⁻⁹

рующие ситуацию постоянного образования частиц и сопряженные с этим реакции трибохимического окисления. В этих экспериментах использовали частицы износа кобальтового сплава для инициирования последовательного трехкратного окисления кумола при концентрации частиц 0,1 мг/мл. Анализировали скорость поглощения кислорода и рассчитанную по ней скорость инициирования окисления кумола при добавлении частиц. По окончании первого окисления взвесь частиц в кумоле центрифугировали, использованные частицы удаляли. К окисленному кумолу добавляли новые частицы в той же концентрации и вновь определяли начальную скорость поглощения кислорода при повторном окислении. Процедуру центрифугирования и удаления использованных частиц повторяли и, добавляя новые частицы, проводили окисление углеводорода еще раз.

Влияние частиц износа сплава и керамики на пролиферативную способность исследовали на стромальных остеогенных клетках-предшественниках костного мозга человека из собственной коллекции группы клинической генетики ЦИТО [2]. Культуру клеток с добавленными частицами или супернатантом инкубировали при 37 °С в течение 120 ч [5]. После снятия клеток растворами трипси-на и версена (1:1) подсчитывали их количество. Морфологическое исследование живой культуры клеток проводили в инвертированном микроскопе Nikon eclipse Ti.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В представленной таблице сведены данные опытов с трехкратным окислением кумола частицами износа кобальтового сплава. Из нее видно, что каждое последующее окисление кумола протекало с существенно большей скоростью инициирования. В ходе последовательного трехкратного окисления кумола скорость инициирования окисления возросла более чем в 3 и 10 раз по сравнению с таковой при однократном воздействии частиц износа и спонтанном окислении кумола соответственно.

Принимая во внимание негативное действие свободных радикалов на полиэтилен, представлялось интересным определить окислительные свойства комбинации частиц кобальтового сплава и СВМПЭ, смесь которых образуется при функционировании и износе пары трения этих материалов [9]. Как видно на рис. 1, добавление к кумолу частиц СВМПЭ не инициировало окисление углеводорода (прямая 1), что свидетельствует об инертности полимера, тогда как частицы сплава были очень активны (прямая 2). При совместном присутствии в реакционной смеси частиц полиэтилена и кобальтового сплава в соотношении 50:1 (по массе) скорость реакции окисления кумола оставалась на высоком уровне, характерном для частиц сплава (прямая 3). Последующее увеличение содержания частиц полиэтилена практически не влияло на скорость

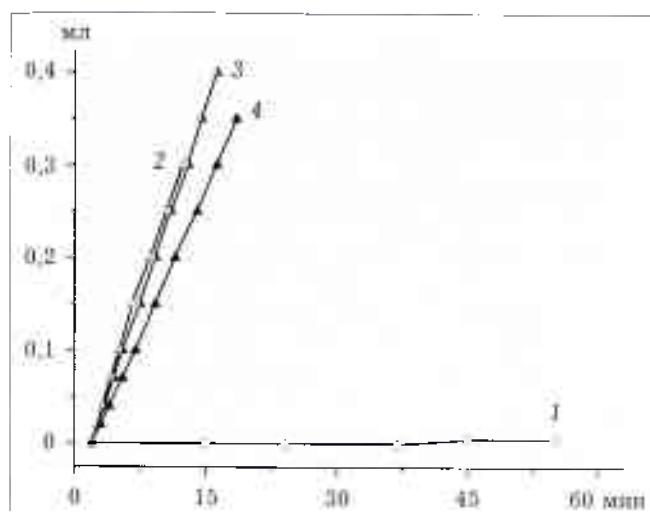


Рис. 1. Окисление кумола в присутствии частиц кобальтового сплава и СВМПЭ.

По оси абсцисс — время (в мин); по оси ординат — поглощение кислорода (в мл).

1 — в присутствии частиц СВМПЭ; 2 — в присутствии частиц кобальтового сплава; 3 — в присутствии частиц СВМПЭ и сплава в соотношении 50:1 (по массе); 4 — в присутствии частиц СВМПЭ и сплава в соотношении 250:1 (по массе).

окисления: даже при значительном преобладании в смеси СВМПЭ (250:1 по массе) наблюдалось лишь незначительное снижение скорости поглощения кислорода и отсутствие периода индукции на кинетической кривой (4).

Из полученных результатов следует, что данная смесь частиц характеризуется выраженными проокислительными свойствами.

В серии опытов было изучено влияние на морфологию культуры остеогенных клеток радикалообразующих частиц кобальтового сплава и инертных частиц керамики. В контрольные и опытные флаконы в культуральную среду помещали по $2 \cdot 10^5$ клеток. В контрольном (без частиц износа) флаконе на 5-й день образовывался равномерный тонкий монослой клеток (экспоненциальная фаза роста). Вытянутые фибробластоподобные клетки имели стандартный для данной культуры ориентированный рост, прозрачную, без включений цитоплазму (рис. 2, а). Что касается влияния частиц керамики, то при концентрации их до 0,1 мг/мл существенного нарушения роста и морфологии клеток не наблюдалось (рис. 2, б). При концентрации 0,5–1 мг/мл и выше частицы керамики покрывали дно культурального флакона и механически препятствовали росту культуры клеток.

Морфологическая картина клеток культуры с добавлением частиц кобальтового сплава резко отличалась от контроля (рис. 3). Монослой клеток к 5-му дню культивирования не сформировался. Определялись фибробластоподобные клетки культуры с короткими отростками цитоплазмы. Основная часть металлических частиц располагалась внутри клеток. Степень деструкции культуры находилась в прямой зависимости от количества металлических частиц в ней.

Количественная оценка влияния радикалообразующих частиц сплава и неактивных в этом плане частиц керамики на пролиферацию остеогенных клеток-предшественников была проведена путем их подсчета в конце срока культивирования (5 сут).

Рис. 2. Культура остеогенных клеток без частиц износа (а) и в присутствии 0,1 мг/мл частиц керамики (б). Ув. 100.

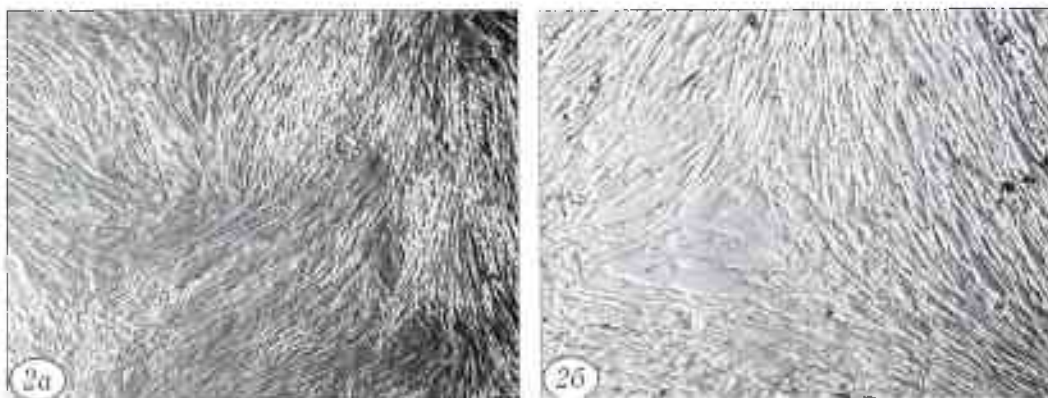
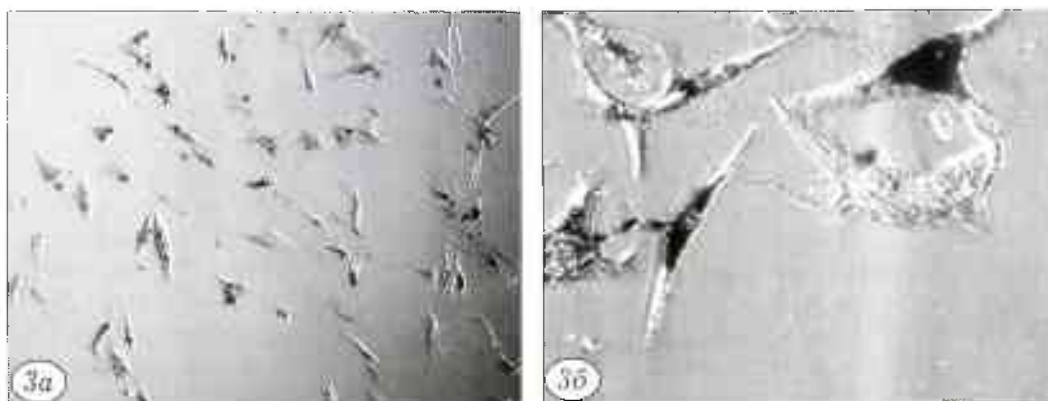


Рис. 3. Культура остеогенных клеток в присутствии частиц износа кобальтового сплава (а — ув. 100; б — ув. 400).



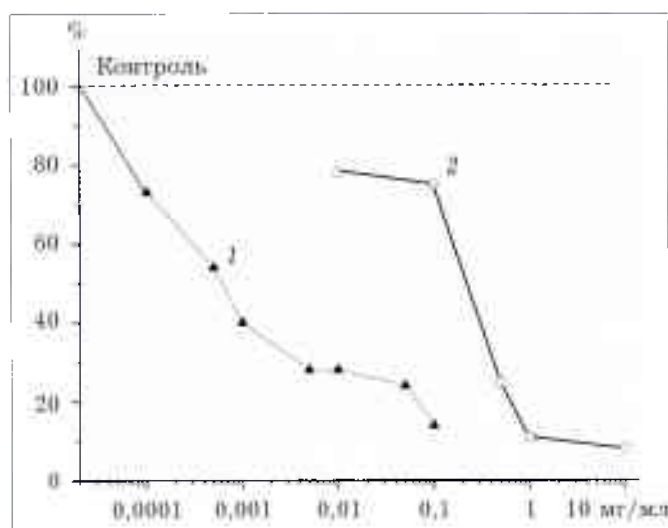


Рис. 4. Влияние различных концентраций частиц кобальтового сплава (1) и керамики (2) на пролиферативную способность остеогенных клеток человека.

По оси абсцисс — концентрация частиц (в мг/мл); по оси ординат — количество клеток (в % от контроля).

В контрольных флаконах через 5 сут культивирования насчитывалось $7,3 \cdot 10^5$ пролиферировавших клеток, что было принято за 100% (рис. 4). В присутствии частиц обоих типов происходило дозозависимое уменьшение количества клеток по сравнению с контролем. Однако негативное действие частиц сплава было значительно более выраженным и проявлялось уже при весьма низких концентрациях. Заметный ингибирующий эффект частиц керамики наблюдается лишь при их высоких концентрациях. В условиях эксперимента ИК₃₀ (ингибирующая концентрация, при которой количество клеток составляет 50% от контрольного показателя) для частиц кобальтового сплава и керамики равнялся соответственно $7 \cdot 10^{-4}$ и $2 \cdot 10^{-1}$ мг/мл, т.е. различался в 300 раз.

ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты опытов с многократным окислением кумола указывают на возможность развития самоускоряющейся свободнорадикальной реакции, инициируемой постоянным образованием частиц износа ортопедических сплавов, и способность частиц износа инициировать распад органических перекисей [4]. В экспериментах на животных установлено накопление продуктов перекисного окисления липидов в тканях, окружающих керамические и титановые имплантаты [14], в том числе продуктов окисления ненасыщенной линолевой кислоты, входящей в состав мембранных липидов [17]. Установлено, металлические частицы износа, генерируя образование перекисей липидов, способны также вызывать их распад с появлением свободных радикалов, инициирующих новые цепи окисления.

Известно, что в постимплантационном периоде происходит окислительная деградация полимер-

ных компонентов имплантатов, но точные механизмы этого процесса не выяснены [7]. Вместе с тем показано, что частицы износа полиэтилена и полимерные вкладыши содержат значительное количество ионов и частиц металлов [12, 16]. Как определено в данной работе, смесь частиц износа кобальтового сплава и СВМПЭ даже при значительном преобладании в ней полимера обладает выраженной радикалообразующей способностью. Вполне вероятно, что свежееобразованная поверхность частиц износа и ионы металлов способны инициировать окисление полимерных компонентов искусственных суставов.

В настоящее время подтвержден и изучен фагоцитоз частиц износа остеобластами и установлен цитотоксичный эффект частиц [11]. В опытах с использованием частиц титана выявлено, что их негативное действие на остеобласты обратно пропорционально концентрации частиц, а фагоцитирующие остеобласты выделяют продукты, обладающие цитотоксическим действием в отношении других, интактных остеобластов [15]. Определен также размер наиболее токсичных частиц, изучена временная зависимость их поглощения фагоцитирующими остеобластами, установлено преимущественное накопление частиц в перинуклеарной зоне клеток [13].

Полученные в настоящей работе данные свидетельствуют, что радикалообразующие частицы износа кобальтового сплава подавляют пролиферацию остеогенных клеток значительно сильнее, чем инертные частицы керамики. Подобно этому, сравнительное изучение влияния частиц износа кобальтохромового сплава и корундовой керамики на жизнеспособность культуры гистиоцитов У937 и фибробластов Л929 выявило, что металлические частицы в гораздо большей степени снижают их жизнеспособность, чем керамические [8]. Показано, что в окружающих имплантаты тканях, содержащих металлические частицы износа, процент апоптических клеток (24%) в несколько раз выше, чем в присутствии частиц полиэтилена (2,8%) или керамики (1,5%) [18]. Высказано мнение, что различия в радикалогенерирующей способности разных частиц лежат в основе их различной токсичности и провоспалительной способности [19].

В целом можно заключить, что генерирование свободных радикалов в ряде тканевых реакций и в процессе изнашивания ортопедических сплавов создает условия для самопотенцирования негативных свободнорадикальных реакций при эндопротезировании суставов. Образующиеся свободные радикалы способны оказывать окислительное воздействие на полимерные компоненты эндопротезов, ухудшая их механические свойства и биосовместимость. Радикалообразующие частицы износа существенно снижают пролиферативную способность остеогенных клеток человека. Нарушение вследствие этого процессов ремоделирования кости и резорбция костной ткани остеокластами, сти-

мулированными частицами износа, может быть в числе причин последующей нестабильности имплантатов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Булгаков В.Г., Гаврюшенко Н.С., Цепалов В.Ф. Количественная оценка радикалообразующей способности частиц износа ортопедических сплавов //Перспектив. матер. — 2004. — N 3. — С. 49–54.
2. Булгаков В.Г., Ильина В.К., Гаврюшенко Н.С. и др. Антипролиферативное действие радикалообразующих и инертных частиц износа ортопедических материалов и его ингибирование костным жиром //Перспектив. матер. — 2004. — N 6. — С. 36–42.
3. Булгаков В.Г., Гаврюшенко Н.С., Шальнев А.Н., Цепалов В.Ф. Трибохимический компонент развития окислительного стресса при имплантации искусственных суставов. Часть I. Определение радикалообразующей способности частиц износа различных ортопедических материалов //Вестн. травматол. ортопед. — 2010. — N 1. — С. 44–48.
4. Еременко Н.П., Гороховатский, Цепалов В.Ф. Исследование кинетики и механизма окисления кумола на окиси хрома //Нефтехимия. — 1971. — Т. 11, N 3. — С. 400–403.
5. Фриденштейн Ф.Я. Клонирование стромальных клеток-предшественников //Методы культивирования клеток. — Л., 1988. — С. 257–265.
6. Ciapetti G., Granchi D., Savarino L. et al. In vitro testing of the potential for orthopedic bone cements to cause apoptosis of osteoblast-like cells //Biomaterials. — 2002. — Vol. 23, N 2. — P. 617–627.
7. Costa L., Jacobson K., Brucco P., Brach del Prever E.M. Oxidation of orthopaedic UHMWPE //Biomaterials. — 2002. — Vol. 23, N 7. — P. 1613–1624.
8. Germain M.A., Hatton A., Williams S. et al. Comparison of the cytotoxicity of clinically relevant cobalt-chromium and alumina ceramic wear particles in vitro //Biomaterials. — 2003. — Vol. 24, N 3. — P. 469–479.
9. Hirakawa K., Bauer T.W., Stulberg B.N., Wilde A.H. Comparison and quantitation of wear debris of failed total hip and total knee arthroplasty //J. Biomed. Mater. Res. — 1996. — Vol. 31, N 2. — P. 257–263.
10. Jahan M.S., Wang C., Schwartz G., Davidson J.A. Combined chemical and mechanical effects on free radicals in UHMWPE joint during implantation //J. Biomed. Mater. Res. — 1991. — Vol. 25, N 8. — P. 1005–1017.
11. Kwon S.Y., Lin T., Takei H. et al. Alterations in the adhesion behavior of osteoblasts by titanium particle loading: inhibition of cell function and gene expression //Biorheology. — 2001. — Vol. 38, N 2–3. — P. 161–183.
12. Meldrum R.D., Bloebaum R.D., Dorr L.D. Metal ion concentration in retrieved polyethylene total hip inserts and implications for artifactually high readings in tissue //J. Biomed. Mater. Res. — 1993. — Vol. 27, N 11. — P. 1349–1355.
13. O'Connor D.T., Choi M.G., Kwon S.Y., Paul Sung K.L. New insight into the mechanism of hip prosthesis loosening: effect of titanium debris size on osteoblast function //J. Orthop. Res. — 2004. — Vol. 22, N 2. — P. 229–236.
14. Ozmen I., Naziroglu M., Okutan R. Comparative study of antioxidant enzymes in tissues surrounding implant in rabbits //Cell Biochem. Funct. — 2006. — Vol. 24, N 3. — P. 275–281.
15. Pioletti D.P., Takei H., Kwon S.Y. et al. The cytotoxic effect of titanium particles phagocytosed by osteoblasts //J. Biomed. Mater. Res. — 1999. — Vol. 46, N 3. — P. 399–407.
16. Raimondi M.T., Venu P., Pietrabissa R. Quantative evaluation of the prosthetic head damage induce by microscopic third-body particles in total hip replacement //J. Biomed. Mater. Res. — 2001. — Vol. 58, N 4. — P. 436–448.
17. Soloviev A., Schwarz E.M., Darowish M., O'Keefe R.J. Sphingomyelinase mediates macrophage activation by titanium particles independent of phagocytosis: a role for free radicals, NFkappaB, and TNFalpha //J. Orthop. Res. — 2005. — Vol. 23, N 6. — P. 1258–1265.
18. Stea S., Visentin M., Granchi D. et al. Apoptosis in peri-implant tissue //Biomaterials. — 2000. — Vol. 21, N 13. — P. 1393–1398.
19. Zhang Q., Kusaka Y., Sato K. et al. Differences in the extent of inflammation caused by intratracheal exposure to three ultrafine metals: role of free radicals //J. Toxicol. Environ. Health A. — 1998. — Vol. 53, N 6. — P. 423–438.

Сведения об авторах: Булгаков В.Г. — канд. биол. наук, старший науч. сотр. отдела экспериментальной травматологии и ортопедии ЦИТО; Ильина В.К. — канд. мед. наук, ведущий науч. сотр. лаборатории соединительной ткани с группой клинической генетики ЦИТО; Гаврюшенко Н.С. — профессор, доктор тех. наук, руководитель испытательной лаборатории ЦИТО; Шальнев А.Н. — доктор мед. наук, руководитель отдела экспериментальной травматологии и ортопедии ЦИТО; Омеляненко Н.П. — профессор, доктор мед. наук, руководитель лаборатории соединительной ткани с группой клинической генетики ЦИТО.

Для контактов: Булгаков Валерий Георгиевич. 127299, Москва, ул. Приорова, дом 10, ЦИТО. Тел.: 450-09-38. E-mail: bulgakov_cito@mtu-net.ru



РЕФРАКЦИОННАЯ ИНТРОСКОПИЯ И ДВУХЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ РЕНТГЕНОВСКАЯ АБСОРБЦИОМЕТРИЯ В ОЦЕНКЕ КОСТЕОБРАЗОВАНИЯ

С.С. Родионова, А.Н. Торгашин, К.М. Подурец, Д.К. Погорелый, Л.А. Семенова, С.В. Родионов

ФГУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова Росмедтехнологий»; РИЦ «Курчатовский институт»; Научно-исследовательский институт ревматологии РАМН; Институт иммунологии Мяздрасоцразвития, Москва

В экспериментальном исследовании, выполненном на 93 образцах большеберцовых костей крыс, изучалась возможность использования рефракционной интроскопии на источнике синхротронного излучения (многоцелевой комплекс «Медиана») и двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии для прогнозирования костеобразования при перестройке костных имплантатов. Показано, что рефракционная интроскопия на синхротронном источнике позволяет четко визуализировать границы аллотрансплантата и собственной костной ткани крысы. С помощью данного метода исследования и двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии можно с высокой вероятностью прогнозировать наличие или отсутствие костеобразования в области имплантации костно-пластического материала.

Ключевые слова: рефракционная рентгеновская интроскопия, синхротронное излучение, костная пластика, перестройка аллотрансплантата, оценка костеобразования, двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия.

Refractive Introscopy and Dual Energetic X-Ray Absorptiometry in Bone Formation Evaluation

S.S. Rodionova, A.N. Torgashin, K.M. Podurets, D.K. Pogorelyi, L.A. Semenova, S.V. Rodionov

The possibility of refractive introscopy use on synchronic radiation source (multitarget complex «Mediana») and dual energetic X-ray absorptiometry for the prognosis of bone formation in bone implant remodelling was studied in experiment. Experimental study was performed on 93 samples of rats' tibia. It was shown that refractive introscopy on synchronic source enabled to detect correctly the margins of allograft and native rat's bone tissue. Using this technique and dual X-ray absorptiometry it was possible with high probability to prognosticate both the presence and absence of bone formation in the zone of bone-plastic material implantation.

Key words: refractive roentgen introscopy, synchronic radiation, bone plasty, allograft remodelling, bone formation evaluation, dual x-ray absorptiometry.

Для замещения дефектов и восстановления костной ткани в последние годы заметно чаще используются костные имплантаты: свежезамороженные, лиофилизированные недеминерализованные и деминерализованные [6]. Возросший интерес к этому материалу связывают как с ростом числа множественных и сочетанных травм, нередко сопровождающихся нарушением костной регенерации [13], так и с применением массивных металлоконструкций у больных со сложной ортопедической патологией [10]. Увеличилось использование костно-пластического материала и для обеспечения первичной стабильности имплантатов при ревизионном эндопротезировании [28]. Костно-пластический материал применяется не только с целью достижения механической прочности: постепенно интегрируясь с окружающей костью, он поддерживает физиологический уровень остеобластной и остеокластной активности, способствуя нормальному ремоделированию костной ткани [6, 8].

Лучшим методом оценки процесса перестройки материала и восстановления собственной костной ткани в зоне вмешательства является морфологическое исследование. Однако в некоторых случаях в экспериментальных работах и, тем более, в клинической практике его применение практически невозможно. В этих случаях используются лучевые методы [30]. Рентгенография позволяет достаточно хорошо разграничивать мягкие ткани и костные структуры. При исследовании же двух структур, близких по плотности, таких как кость и деминерализованный или недеминерализованный костный имплантат, стандартная рентгенография малоэффективна, поскольку компоненты представляются как единое целое. Еще большие трудности возникают при применении стандартной рентгенографии (аппараты «Вател-1», «Medio 50 CP» или «SY-31-100P») в экспериментальных исследованиях на мелких животных [19]. Это связано с исходно низкой плотностью их собственной

кости [1]. Микрофокусная рентгенография [16] увеличивает изображение, но его резкость и зернистость остаются неизменными [4, 32]. Цифровая микрофокусная рентгенография, в отличие от традиционной рентгенографии, дает возможность оценить взаимоотношения отдельных костных блоков [2], но, несмотря на высокую разрешающую способность, чувствительность метода недостаточна для оценки процессов костеобразования, особенно в зоне контакта имплантата и собственной костной ткани [18, 27].

Возможности визуализации структурных изменений значительно расширяются при использовании рефракционной интроскопии на источнике синхротронного излучения [9]. Формирование изображения в этом случае происходит как за счет поглощения, так и за счет преломления рентгеновских лучей на внутренних границах раздела сред, что увеличивает различия исследуемых структур. В настоящее время метод уже нашел применение в клинической практике для изучения действия лекарственных препаратов на течение остеопороза [15]. Что касается его возможностей в оценке процесса костеобразования при использовании костно-пластического материала, то они остаются неизученными. Как отмечалось выше, применение костно-пластического материала предполагает увеличение прочности кости, однако данных о связи между изменениями прочностных свойств и выраженностью процесса костеобразования в зоне трансплантации до настоящего времени нет [11]. В свете этого представлялось актуальным сопоставление результатов двухэнергетической рент-

геновской абсорбциометрии с данными морфологического исследования в зоне применения костных имплантатов.

Целью нашего исследования являлась разработка критериев неинвазивной оценки костеобразования в зоне применения костно-пластического материала.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В эксперименте использовались 93 самки белых нелинейных крыс с массой тела 130–150 г. В средней трети большеберцовой кости животных при помощи бора создавали костный дефект длиной 5 мм, шириной 2 мм, глубиной 1–2 мм, объемом 15–20 мм³. В последующем дефект замещали костным недеминерализованным или деминерализованным имплантатом с биокомпозиционным материалом, содержащим бисфосфонаты (алендронат, ибандронат, золедронат) либо морфогенетический белок-2. Через 12 нед животных выводили из эксперимента и визуально оценивали выраженность воспалительной реакции мягких тканей в области вмешательства. Оценку проводили в баллах: отсутствие признаков воспаления — 0 баллов, среднее воспаление (отек мягких тканей в проекции дефекта) — 1 балл, сильное воспаление (выраженный отек мягких тканей или нагноение) — 2 балла. Следующим этапом выполняли резекцию конечности крысы на уровне нижней трети бедренной кости и оценивали на денситометре Hologic с помощью компьютерной программы для мелких животных минеральную плотность кости (МПК) в целом сег-

Табл. 1. Рентгенологические признаки (критерии оценки) костеобразования, выявляемые при рефракционной интроскопии на источнике синхротронного излучения

Периостальная реакция (рентгенологический признак № 1)	Эндостальный склероз (рентгенологический признак № 2)	Восстановление костномозгового канала (рентгенологический признак № 3)	Наличие кортикального слоя над областью дефекта (рентгенологический признак № 4)	Толщина кортикального слоя над областью дефекта по сравнению с противоположной стороной (рентгенологический признак № 5)	Однородность структуры кости в проекции дефекта, ранее заполненного имплантатом (рентгенологический признак № 6)
Отсутствует — 0 баллов	Нет — 0 баллов	Нет — 0 баллов	Нет — 0 баллов	Кортикальный слой над областью дефекта тоньше неповрежденного — 0 баллов	Костная ткань в проекции дефекта неоднородна — 0 баллов
Слабая, сплошной периостит — 1 балл	Есть — 1 балл	Есть — 1 балл	Есть — 1 балл	Кортикальный слой над областью дефекта такой же или толще неповрежденного — 1 балл	Костная ткань в проекции дефекта однородна — 1 балл
Сильная, линейный периостит (слоистый периостит, линейный периостоз) или бахромчатый периостит — 2 балла					

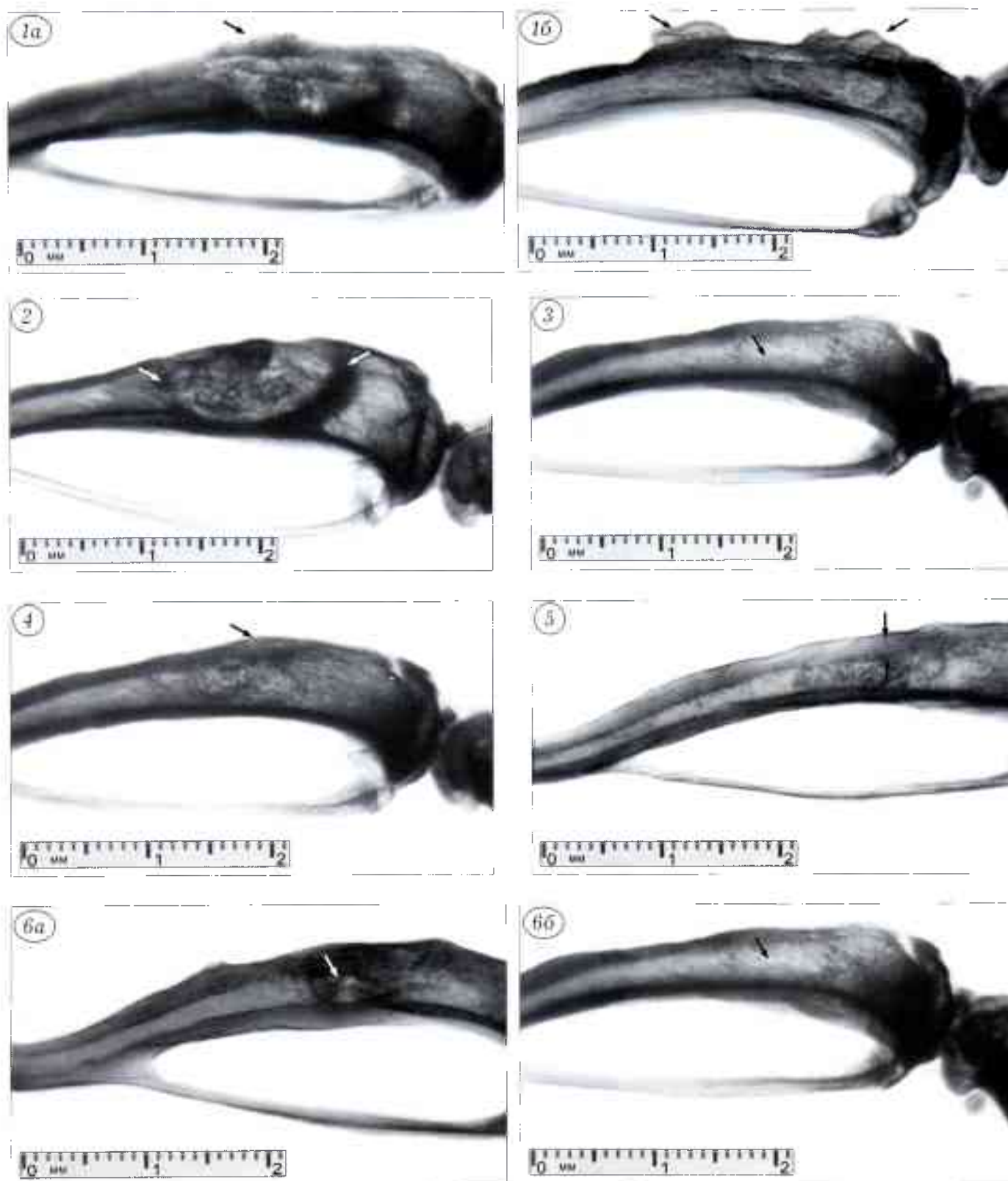


Рис. 1–6. Рефракционная интроскопия большеберцовой и малоберцовой костей крысы, выполненная на источнике синхротронного излучения.

Рис. 1. Периостальная реакция надкостницы: а – сплошной периостит; б – бахромчатый периостит.

Рис. 2. Определяется наличие эндостального склероза (стрелки).

Рис. 3. Определяется восстановление костномозгового канала (стрелка).

Рис. 4. Определяется образование кортикального слоя над дефектом (стрелка).

Рис. 5. Измерение толщины кортикального слоя над областью дефекта (стрелка).

Рис. 6. Неоднородность (а), однородность (б) костной ткани в области дефекта.

менте (большеберцовая кость) и в проекции дефекта (средняя треть большеберцовой кости). Затем резецированную конечность фиксировали в формалине и помещали в пробирку для исследования на источнике синхротронного излучения, которое проводили в течение первых 10 дней после выведения животного из эксперимента. Описание методики исследования на источнике синхротронного излучения опубликовано ранее [9].

Учитывали те же признаки, что выявляются при стандартной рентгенографии [7], выраженность их оценивали в баллах (табл. 1, рис. 1–6). Первые два признака расценивали как неблагоприятные для костеобразования, поскольку их связывают с воспалительным или патологическим течением перестроительного процесса на фоне травмы [7]. Наличие остальных четырех признаков рассматривалось как положительная характеристика костеобразования.

Полученные образцы большеберцовых костей, включавшие область хирургического вмешательства, фиксировали в смеси 70°спирта и 10% нейтрального формалина в соотношении 1:1, декальцинировали, обезжировали в спиртах возрастающей концентрации, заливали в парафин. Для гистологического исследования (световой микроскоп Zeiss Axioskop 40) использовали серийные срезы толщиной 6–8 мкм с окрашиванием гематоксилином и эозином. Просмотрено 332 гистологических препарата (1081 срез). Морфологически костеобразование оценивалось в баллах: слабое (рыхлая волокнистая соединительная ткань) — 1 балл, умеренное (очаги костеобразования на базе аллотрансплантата или краевое костеобразование на базе хрящевой ткани с остатками костного имплантата) — 2 балла, выраженное (новообразованная костная ткань без остатков костного имплантата) — 3 балла.

Статистическая обработка. Для проверки нулевой гипотезы об отсутствии взаимосвязи переменных (в баллах) применяли таблицы сопряженности с использованием точного критерия Фишера. Для определения степени связи между тестируемыми переменными применяли коэффициент V Крамера, который изменяется от 0 (отсутствия связи) до 1 (максимальная связь), а также коэффициент γ , изменяющийся в пределах от -1 (обратная связь) до +1 (прямая связь). Кроме того, коэффициент γ показывает так называемое «пропорциональное уменьшение ошибки», или насколько увеличится прогностическое значение одной переменной, если использовать информацию о другой переменной. Из методов непараметрической статистики применяли корреляцию по Спирмену, определяли коэффициент ρ . Поскольку измерения МПК были выполнены в метрической шкале и удовлетворяли распределению Гаусса, их взаимосвязь с данными по костеобразованию изучали с помощью однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA). Так как дисперсии в изучаемых груп-

пах по критерию однородности (тест Левина) статистически не различались, при парных сравнениях использовали метод Шефе. Статистические расчеты выполнялись по программе SPSS с уровнем значимости $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Сопоставление отдельных рентгенологических признаков и выраженности процесса костеобразования по данным морфологического исследования представлено в табл. 2. Выявлено, что отсутствие периостальной реакции в большинстве случаев сочеталось с выраженным, по данным морфологического исследования, или умеренным костеобразованием (соответственно 43,9 и 39,0%) и только в 17,1% случаев — со слабым. При наличии слабой реакции надкостницы соотношения существенно менялись: у 50% животных отмечалось слабое костеобразование, выраженное и умеренное костеобразование встречалось одинаково часто — в 25% случаев. И, наконец, при сильной периостальной реакции выраженное костеобразование наблюдалось редко (10%), а слабое — часто (60%). Таким образом, периостальная реакция и костеобразование имели достоверную ($p = 0,002$), но слабую (коэффициент V Крамера 0,286) обратную ($\gamma = -0,507$) связь.

При сопоставлении эндостального склероза и выраженности костеобразования найдены схожие соотношения. При отсутствии эндостального склероза у большинства животных определялось выраженное (43,6%) или умеренное (36,4%) костеобразование и только у 20% — слабое. На фоне эндостального склероза картина резко менялась: слабое костеобразование наблюдалось в большинстве случаев (63,2%), выраженное — только в 10,5%, а умеренное — в 26,3% случаев. Связь между этими двумя параметрами была достоверной ($p < 0,001$), средневыраженной (коэффициент V Крамера 0,466) и носила обратный характер ($\gamma = -0,694$).

Выявлено, что между двумя рентгенологическими признаками — эндостальным склерозом и восстановлением костномозгового канала — существует сильная ($\rho = 0,88$) обратная корреляция (Спирмен). Поэтому взаимоотношения с костеобразованием рентгенологического признака № 3 и рентгенологического признака № 2 носили обратный характер. Так, при не восстановленном костномозговом канале выраженное (9,1% случаев) и умеренное (27,3%) костеобразование встречалось реже, у большинства животных (63,6%) оно было слабым. На фоне восстановленного костномозгового канала, напротив, в большинстве случаев наблюдалось выраженное (49%) или умеренное (36,7%) костеобразование и лишь в 14,3% случаев слабое. Связь между рентгенологически определяемым восстановлением костномозгового канала и костеобразованием была достоверной ($p < 0,001$), довольно сильной (коэффициент V Крамера 0,548) и прямой ($\gamma = 0,777$).

Табл. 2. Сопоставление рентгенологических признаков с морфологической оценкой процесса костеобразования

Оценка рентгенологических признаков (РП), баллы	Выраженность костеобразования (морфология)						Всего животных n=93 (100%)	
	слабое n=35 (37,6%)		умеренное n=30 (32,3%)		выраженное n=28 (30,1%)			
	количество животных							
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Периостальная реакция (РП № 1):								
0	7	17,1	16	39,0	18	43,9	41	100
1	16	50,0	8	25,0	8	25,0	32	100
2	12	60,0	6	30,0	2	10,0	20	100
Эндостальный склероз (РП № 2):								
0	11	20,0	20	36,4	24	43,6	55	100
1	24	63,2	10	26,3	4	10,5	38	100
Восстановление костномозгового канала (РП № 3):								
0	28	63,6	12	27,3	4	9,1	44	100
1	7	14,3	18	36,7	24	49,0	49	100
Восстановление кортикального слоя над дефектом (РП № 4):								
0	30	44,1	24	35,3	14	20,6	68	100
1	5	20,0	6	24,0	14	56,0	25	100
Толщина кортикального слоя над дефектом (РП № 5):								
0	34	41,5	26	31,7	22	26,8	82	100
1	1	9,1	4	36,4	6	54,5	11	100
Однородность кости в области дефекта (РП № 6):								
0	33	50,8	19	29,2	13	20,0	65	100
1	2	7,1	11	39,3	15	53,6	28	100

При отсутствии кортикального слоя над дефектом (рентгенологический признак № 4) почти у половины животных (44,1%) костеобразование оставалось слабым, выраженное и умеренное костеобразование отмечалось соответственно у 20,6 и 35,3% животных. В случаях, когда кортикальный слой восстанавливался, выраженное костеобразование наблюдалось в 56%, умеренное — в 24% слу-

Табл. 3. Определение чувствительности и специфичности рентгенологически выявляемого восстановления костномозгового канала для оценки костеобразования

Оценка восстановления костномозгового канала (рентгенологический признак № 3), баллы	Выраженность костеобразо- вания (морфология)		Всего живот- ных
	слабое	сильное	
	число животных		
0	28	16	44
1	7	42	49
Итого	35	58	93

Примечание. Восстановление костномозгового канала: 0 — не восстановлен, 1 — восстановлен. Костеобразование: слабое — рыхлая волокнистая соединительная ткань, сильное — очаги костеобразования на базе аллотрансплантата или краевое костеобразование на базе хрящевой ткани либо новообразованная костная ткань без остатков аллотрансплантата.

чаев и только у 20% животных оно было слабым. Между сравниваемыми признаками имелась достоверная ($p=0,005$), прямая ($\gamma=0,547$), но не сильная связь (коэффициент V Крамера 0,346).

В тех случаях, когда толщина кортикального слоя не восстанавливалась до исходной, слабо выраженное костеобразование отмечалось у 41,5% животных, доля выраженного костеобразования составляла 26,8%. При восстановленной ширине кортикала выраженное костеобразование наблюдалось более чем у половины животных (54,5%), тогда как слабое — только у 9,1%. Связь между этими признаками была прямой ($\gamma=0,570$), но только близкой к достоверной ($p=0,067$) и слабой (коэффициент V Крамера 0,237).

Неоднородность кости в проекции оперативного вмешательства, по данным рентгенографии, сочеталась с выраженным костеобразованием в 20%, с умеренным — в 29,2%, со слабым — в 50,8% случаев. На фоне однородной рентгенологической картины наблюдалась противоположная закономерность (соответственно 53,6, 39,3 и 7,1%). Связь между рассматриваемыми показателями была достоверной ($p<0,001$), прямой ($\gamma=0,693$) и средневыраженной (коэффициент V Крамера 0,438).

Проведенный сравнительный анализ значимости отдельных рентгенологических признаков для

прогнозирования интенсивности процесса костеобразования выявил наибольшую информативность такого признака, как восстановление костномозгового канала. В связи с этим представлялось целесообразным определить чувствительность и специфичность данного признака для оценки костеобразования. При выполнении анализа животные были разбиты на две группы — со слабым и с сильным костеобразованием. Чувствительность метода [3] определяется как отношение числа случаев с негативным рентгенологическим результатом (отсутствие восстановления костномозгового канала) к числу неблагоприятных случаев по данным морфологии (слабое костеобразование). Как следует из табл. 3, совпадение негативных результатов отмечено в 28 случаях, позитивных — в 42 из 93, т.е. в 75,3% случаев $[(28+42)/93=75,3\%]$ рентгенологический признак № 3 и данные морфологии совпали. В 16 из 93 случаев этот рентгенологический признак был ложноотрицательным и в 7 из 93 — ложноположительным. Таким образом, чувствительность метода (Se) для данного рентгенологического признака рассчитывалась как $Se=28/(28+7)=0,80$ (80%). Специфичность (Sp) определяется отношением числа случаев с позитивным рентгенологическим результатом (восстановление костномозгового канала) к числу позитивных случаев по данным морфологии (выраженное костеобразование). В нашем исследовании $Sp=42/(42+16)=0,724$ (72,4%).

Данные сравнительного анализа выраженности воспаления, определяемого *in vivo*, и интенсивности костеобразования, оцениваемого при морфологическом исследовании, представлены в табл. 4. При отсутствии воспаления мягких тканей в области оперативного вмешательства у основной массы животных имелось выраженное (у 46,2%) или умеренное (у 36,5%) костеобразование и только у 17,3% — слабое. При средней степени воспаления картина менялась: преобладали случаи слабого (56,7%) или умеренного (30%) костеобразования и только в 13,3% случаев оно было выраженным. При наличии гноя в области раны в подавляющем большинстве случаев отмечалось слабое костеобразование (81,8%). Выраженного костеобразования не наблюдалось ни у одного животного. Между рассматриваемыми признаками имела достоверная

($p<0,001$), слабая (коэффициент V Крамера 0,373) обратная связь ($\gamma = -0,720$). Аналогичная связь выявлена и при сопоставлении костеобразования с рентгенологическим признаком № 1 — периостальной реакцией. Дополнительный анализ показал, что степень выраженности воспалительной реакции *in vivo* имеет высокий коэффициент корреляции ($p=0,670$) с рентгенологически оцениваемой периостальной реакцией.

Результаты сопоставления МПК в зоне вмешательства с морфологическими признаками костеобразования представлены в табл. 5. Из нее видно, что значения МПК снижались по мере усиления костеобразования. Так, для слабого костеобразования МПК составляла $0,322\pm 0,019$ г/см², для умеренного — $0,311\pm 0,0172$ г/см²; при выраженном костеобразовании этот показатель равнялся $0,278\pm 0,018$ г/см², что достоверно ниже, чем при слабом ($p=0,004$) и умеренном ($p=0,05$) костеобразовании. При сопоставлении с данными денситометрии сегмента в целом (большеберцовая кость) наименьшее значение МПК ($0,283\pm 0,01$ г/см²) также соответствовало выраженному костеобразованию (табл. 6), но статистически значимые различия отмечены только в сравнении с умеренным костеобразованием ($0,315\pm 0,018$ г/см², $p=0,01$).

Использование совокупности неинвазивных методов исследования могло бы повысить точность предсказания морфологических изменений. С помощью линейного дискриминантного анализа установлено, что совокупность таких рентгенологических признаков, как восстановление костномозгового канала, восстановление протяженности и ширины кортикального слоя над дефектом, + картина воспаления *in vivo* и значение МПК увеличивает число совпадений до 80,4% против 75,3% при учете только одного рентгенологического признака — восстановления костномозгового канала. При использовании комбинации неинвазивных тестов (табл. 7) совпадение негативных результатов отмечено в 27 и позитивных в 47 из 92 случаев $[(27+47)/92=80,4\%]$. В 8 из 92 случаев результаты неинвазивных тестов были ложноотрицательными и в 10 — ложноположительными. Чувствительность в этом случае составила: $Se=27/(27+10)=0,73$ (73%), специфичность — $Sp=47/(47+8)=0,855$ (85,5%).

Табл. 4. Сопоставление выраженности воспаления *in vivo* с морфологической оценкой костеобразования

Выраженность воспаления <i>in vivo</i>	Костеобразование (морфология)						Всего животных	
	слабое		умеренное		выраженное			
	количество животных							
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Отсутствует	9	17,3	19	36,5	24	46,2	52	100
Среднее	17	56,7	9	30,0	4	13,3	30	100
Сильное	9	81,8	2	18,2	0	0	11	100
Итого	35	37,6	30	32,3	28	30,1	93	100

Табл. 5. Сопоставление МПК (локальная денситометрия в области дефекта) с морфологической оценкой процесса костеобразования

Костеобразование (морфология)	Число животных	Минеральная плотность кости, г/см ³				
		средние значения	95% доверительный интервал средних величин		минимальные значения	максимальные значения
			нижняя граница	верхняя граница		
Слабое	35	0,322	0,303	0,341	0,2123	0,4404
Умеренное	29	0,311	0,294	0,329	0,2118	0,4114
Выраженное	28	0,278	0,259	0,297	0,2012	0,3700
Итого	92	0,305	0,294	0,316	0,2012	0,4404

Табл. 6. Сопоставление МПК (локальная денситометрия большеберцовой кости) с морфологической оценкой процесса костеобразования

Костеобразование (морфология)	Число животных	Минеральная плотность кости, г/см ²				
		средние значения	95% доверительный интервал средних величин		минимальные значения	максимальные значения
			нижняя граница	верхняя граница		
Слабое	17	0,296	0,278	0,315	0,2395	0,3555
Умеренное	18	0,315	0,295	0,334	0,2426	0,3950
Выраженное	58	0,283	0,273	0,293	0,2097	0,3769
Итого	93	0,292	0,284	0,299	0,2097	0,3950

Табл. 7. Соотношение негативных и позитивных результатов оценки костеобразования по совокупности неинвазивных тестов и по морфологическим данным

Оценка костеобразования по совокупности неинвазивных тестов	Оценка костеобразования по морфологическим данным	
	слабое	выраженное
Слабое	27	8
Выраженное	10	47
Итого	37	55

Таким образом, оценка с использованием совокупности неинвазивных методов привела лишь к увеличению специфичности с 72,4 до 85,5%, чувствительность при этом несколько снизилась — с 80 до 73%. Такой незначительный результат, очевидно, связан с тем, что используемые признаки существенно коррелировали между собой. Можно предположить, что подключение биохимических маркеров костеобразования позволит получить более точные результаты.

ОБСУЖДЕНИЕ

Использование неинвазивных методик исследования для прогнозирования костеобразования и оценки репаративной регенерации костной ткани в значительной степени облегчает проведение экспериментальных и клинических исследований и повышает точность получаемых результатов [24]. В клинической практике неинвазивная оценка

структуры и пространственной организации кости на макро- и микроуровне широко применяется для определения эффективности медикаментозного лечения [14]. При этом основными методами обследования остаются компьютерная томография и двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия [22, 26].

Однако современные рентгеновские аппараты и КТ-сканеры для исследования скелета обладают пространственным разрешением приблизительно 0,5 мм, микрофокусная рентгенография — 0,1 мм. Учитывая типичные размеры костных трабекул (60–400 мкм) и межтрабекулярных пространств (200–2000 мкм), это разрешение находится на границе возможности прямого определения архитектуры трабекулярного слоя. Еще большие трудности возникают при экспериментальных исследованиях на животных, у которых величина костных трабекул значительно меньше. В этом плане представляется предпочтительным использование синхротронного излучения, которое, обладая большим разрешением, позволяет более детально изучать структурные особенности костной ткани [31].

Показано, что рефракционная интроскопия на синхротронном излучении дает возможность получить изображение ультравысокого пространственного разрешения: от 1 до 100 мкм. При этом благодаря ограничению рассеивания лучей становится доступной визуализация границы сред, близких по своей плотности, что очень важно при оценке перестройки костных имплантатов или ос-

теоинтеграции собственной кости в поверхность титанового имплантата. Оценивая возможность использования данного метода для контроля перестройки костных минерализованных и деминерализованных трансплантатов в эксперименте на крысах, мы убедились в его способности разграничивать близкие по плотности среды. Сопоставление выявляемых рентгенологических признаков с морфологическими изменениями показало, что с помощью неинвазивного исследования можно прогнозировать интенсивность процесса костеобразования. Установлено, что констатированное рентгенологически восстановление костномозгового канала — наиболее информативный критерий оценки интенсивности костеобразования, чувствительность и специфичность которого составляют соответственно 80 и 72,4%. Использование совокупности рентгенологических признаков не приводит к повышению чувствительности и специфичности.

Вопрос о том, насколько выраженность процесса костеобразования может быть подтверждена данными денситометрии (имеется в виду увеличение МПК), до конца не выяснен. Использование в настоящем исследовании двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (специальной стандартной программы для лабораторных животных) позволило количественно оценить костную ткань как в проекции дефекта большеберцовой кости, так и в целом сегменте. Отмечено, что чем больше выражены морфологические признаки костеобразования, тем ниже МПК. Причем это снижение наблюдалось не только непосредственно в зоне оперативного вмешательства, но и в сегменте в целом. Данный феномен лишь в какой-то степени (особенно для всего сегмента) можно объяснить тем, что остеотомия, стимулируя резорбцию костной ткани как локально в зоне вмешательства, так и во всем сегменте, приводит к снижению МПК. По крайней мере, сочетание потери МПК в целом сегменте с повышением значений маркеров резорбции было описано ранее [5]. Имеются также данные о том, что уровень резорбции повышается при применении костнопластического материала [21]. Более того, показано, что недостаточная резорбция может затруднять рассасывание костного имплантата, способствуя сохранению высоких значений МПК [23], при этом образование новой костной ткани задерживается. Особенно демонстративной задержка костеобразования в связи с низкой интенсивностью резорбции оказалась при использовании недеминерализованных имплантатов [21].

Можно согласиться с мнением [12], что низкие значения МПК как проявление усиленной резорбции в сочетании с выраженными морфологическими признаками интенсивного костеобразования свидетельствуют о переходе ремоделирования на другой, более высокий, но физиологический уровень, при котором идет не только интенсивная пе-

рестройка трансплантата, но и адекватное восстановление костной ткани в зоне оперативного вмешательства. Использование высокого разрешения рефракционной интроскопии на синхротронном источнике подтверждает такую возможность. Предположение [5], что в этих случаях снижаются прочностные свойства костной ткани, уже нашло подтверждение в экспериментальных исследованиях [17].

Ранее было показано [20], что местная воспалительная реакция в зоне вмешательства снижает интенсивность костеобразования и это снижение пропорционально выраженности воспалительной реакции. Авторы связывают данные нарушения с патологической активацией остеокластов, приводящей к лизису как костного имплантата, так и собственной костной ткани. Проведенная в настоящем исследовании сравнительная оценка выраженности воспалительной реакции в зоне вмешательства и интенсивности костеобразования подтвердила, что при наличии гноя (крайняя степень клинического проявления местной реакции воспаления) преобладает слабое костеобразование (81,8% случаев). Интересно, что степень выраженности воспалительной реакции *in vivo* имела высокий коэффициент корреляции ($r=0,670$) с рентгенологически (синхротронное излучение) оцениваемой периостальной реакцией (рентгенологический признак № 1).

Полученные нами результаты дают основание считать применение рефракционной интроскопии на источнике синхротронного излучения перспективным в плане замещения трудоемкого метода морфологического исследования. Кроме того, это расширяет возможности проведения исследований *in vivo* на мелких животных (мыши, крысы). Есть сведения о том, что использование синхротронного излучения для микрокомпьютерной томографии позволяет не только получать объемное изображение костных трабекул, но и вычислять минерализацию отдельных участков скелета мелких животных [15]. Этот метод уже применяется в клинике при изучении структурных особенностей биоптатов костей [29]. Что касается использования синхротронного излучения для обследования пациентов, то пока оно ограничивается онкологией и стоматологией [25]. Результаты проведенного нами исследования свидетельствуют о перспективности применения этого метода при ортопедо-травматологической патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардашев И.П., Черницын С.В., Разумов А.С. и др. Экспериментальный спондилодез с использованием костно-пластического и биоконпозиционного материалов // Медицина в Кузбассе. — 2009. — № 1. — С. 21–22.
2. Васильев А.Ю. Высокодетальная микрофокусная рентгенография с многократным увеличением изображения: прошлое, настоящее, будущее // Невский радиологический форум — 2005. Наука-клиника: Междунар. конгресс, 2-й. — СПб, 2005. — С. 436.

3. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Практика. — М., 1999. — С. 181-185.
4. Иванов С.А., Потрахов Н.Н., Мазуров А.И. Новые диагностические возможности микрофокусной рентгенографии //Петербургский журн. электроники. — 1998. — N 2. — С. 12-16.
5. Кузнецова О.А. Лечение ложных суставов длинных костей нижних конечностей на фоне регионарного остеопороза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2010.
6. Лекишвили М.В., Панасюк А.Ф. Новые биопластические материалы в реконструктивной хирургии //Вестн. РАМН. — 2008. — N 9. — С. 33-36.
7. Майкова-Строганова В.С., Рохлин Д.Г. Кости и суставы в рентгеновском изображении. Конечности. — Л., 1957. — С. 196-215.
8. Омельяненко Н.П., Миронов С.П., Денисов-Никольский Ю.И. Современные возможности оптимизации репаративной регенерации костной ткани //Вестн. травматол. ортопед. — 2002. — N 4. — С. 85-88.
9. Погорелый Д.К., Торгашин А.Н., Подурец К.М., Родионова С.С. Рефракционная интроскопия на синхротронном излучении: расширение возможностей визуализации перестройки костной ткани //Вестн. травматол. ортопед. — 2010. — N 2. — С. 78-82.
10. Рамиз Э.А., Атаманенко М.Т. Хирургические методы в комплексе лечения переломов грудного и поясничного отделов позвоночника //Вестн. травматол. ортопед. — 2003. — N 3. — С. 43-48.
11. Родионова С.С., Макаров М.А., Колондаев А.Ф. Значение минеральной плотности и показателей качества костной ткани в обеспечении ее прочности при остеопорозе //Вестн. травматол. ортопед. — 2001. — N 2. — С. 76-80.
12. Родионова С.С., Тургумбаев Т.Н. Применение алендроната в послеоперационном периоде для профилактики асептической нестабильности эндопротеза тазобедренного сустава //Вестн. травматол. ортопед. — 2009. — N 3. — С. 36-44.
13. Скляничук Е.Д., Зоря В.И., Гурьев В.В., Просвириш А.А. Транскортикальная комбинированная пластика ложных суставов костей конечностей //Вестн. травматол. ортопед. — 2009. — N 3. — С. 80-85.
14. Black D.M., Bilezikian J.P., Ensrud K.E. et al. One year of alendronate after one year of parathyroid hormone (1-84) for osteoporosis //N. Engl. J. Med. — 2005. — N 353. — P. 555-565.
15. Borah B., Ritman E.L., Dufresne T.E. The effect of risedronate on bone mineralization as measured by microcomputed tomography with synchrotron radiation: correlation to histomorphometric indices of turnover //Bone. — 2005. — Vol. 37. — P. 1-9.
16. Buckland-Wright J.C. A new high-definition microfocal X-ray unit //Br. J. Radiol. — 1989. — Vol. 62. — P. 201-208.
17. Comelekoglu U., Mutlu H., Yalin S. et al. Determining the biomechanical quality of normal and osteoporotic bones in rat femora through biomechanical test and finite element analysis //Acta Orthop. Traum. Turc. — 2007. — Vol. 41, N 1. — P. 53-57.
18. Cook S.D., Patron L.P., Salkeld S.L. et al. Correlation of computed tomography with histology in the assessment of periprosthetic defect healing //Clin. Orthop. — 2009. — N 467 (12). — P. 3213-3220.
19. Ito M., Nishida A., Aoyagi K. et al. Effects of risedronate on trabecular microstructure and biomechanical properties in ovariectomized rat tibia //Osteoporosis Int. — 2005. — Vol. 16. — P. 1042-1048.
20. Jang Y., Chetan K., Mehta, Hsu T., Fahad F.H., Alsulaimani. Bacteria induce osteoclastogenesis via an osteoblast-independent pathway //Infection and immunity. — 2002. — Vol. 70, N 6. — P. 3143-3148.
21. Jeppsson C. BMP implants in bone formation studies in rabbits and rats. — Lund University, 2003. — P. 22-25.
22. Kelly T.L., Wilson K.E., Heymsfield S.B. Dual energy X-ray absorptiometry body composition reference values from NHANES //PLoS one. — 2009. — Vol. 4. — P. 1-8.
23. Kesteris U., Aspenberg P. Rinsing morcellised bone grafts with bisphosphonate solution prevents their resorption //J. Bone Jt Surg. — 2006. — Vol. 88B. — P. 993-996.
24. Lang T.F., Keyak J.H., Heitz M.W. et al. Volumetric quantitative computed tomography of the proximal femur: precision and relation to bone strength //Bone. — 1997. — Vol. 21. — P. 101-108.
25. Liu X., Zhao J., Sun J. et al. Lung cancer and angiogenesis imaging using synchrotron radiation //Phys. Med. Biol. — 2010. — Vol. 55, N 8. — P. 2399-2409.
26. Masashi T., Toshihiro M., Itsuko K. et al. Bone mineral analysis through dual energy X-ray absorptiometry in laboratory animals //J. Vet. Med. Sci. — 2009. — Vol. 71, N 11. — P. 1493-1497.
27. Nollf M.C., Kokemueller H., Hauschild G. et al. Comparison of computed tomography and microradiography for graft evaluation after reconstruction of critical size bone defects using beta-tricalcium phosphate //J. Cranio-maxillofac Surg. — 2010. — Vol. 38, N 1. — P. 38-46.
28. Pedersen A.B., Johnsen S.P., Overgaard S. et al. Total hip arthroplasty in Denmark: incidence of primary operation and revisions during 1996-2002 and estimated future demands //Acta Orthop. Scand. — 2005. — Vol. 71. — P. 433-439.
29. Roschger P., Manjubala I., Zoeger N. et al. Bone material quality in transiliac bone biopsies of postmenopausal osteoporotic women after 3 years of strontium ranelate treatment //J. Bone Miner. Res. — 2010. — Vol. 25, N 4. — P. 891-900.
30. Strohm P.C., Kubosch D., Bley T.A. et al. Detection of bone graft failure in lumbar spondylodesis: spatial resolution with high-resolution peripheral quantitative CT //Am. J. Roentgenol. — 2008. — Vol. 190, N 5. — P. 1255-1259.
31. Yang J., Pham S.M., Crabbe D.L. High-resolution micro-CT evaluation of mid- to long-term effects of estrogen deficiency on rat trabecular bone //Acad. Radiol. — 2003. — Vol. 10. — P. 1153-1158.
32. Zhu S., Tian J., Yan G. et al. Cone beam micro-CT system for small animal imaging and performance evaluation //Int. J. Biomed. Imag. — 2009. — Vol. 2009. — P. 1-9.

Сведения об авторах: Родионова С.С. — профессор, доктор мед. наук, руководитель научно-клинического центра остеопороза ЦИТО; Торгашин А.Н. — аспирант ЦИТО; Подурец К.М. — доктор физ.-мат. наук, зам. начальника отдела Курчатовского центра синхротронного излучения и нанотехнологий РНЦ «Курчатовский институт»; Погорелый Д.К. — науч. сотр. того же центра; Семенова Л.А. — канд. мед. наук, старший науч. сотр. лаборатории морфогенеза НИИ ревматологии; Родионов С.В. — канд. мед. наук, ведущий науч. сотр. Института иммунологии.

Для контактов: Родионова Светлана Семеновна. 127299, Москва, ул. Проиорова, дом 10, ЦИТО, научно-клинический центр остеопороза. Тел.: (495) 601-44-07. E-mail: S-S-Rodionova@yandex.ru

© Д.С. Астапенков, 2010

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ОСТЕОПОРОЗОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ПАТОЛОГИЧЕСКИМИ ПЕРЕЛОМАМИ ТЕЛ ПОЗВОНКОВ

Д.С. Астапенков

ГОУ ВПО «Челябинская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития»

Проведена оценка эффективности комплексного подхода к лечению больных остеопорозом, осложненным патологическими переломами позвонков. В исследовании участвовали 87 пациентов. В основную группу вошли 62 женщины, получавшие комплексное лечение, в контрольную группу — 25 женщин, у которых лечебные мероприятия носили фрагментарный характер. До и после лечения проводились клиническое обследование больных, оценка переломов по методикам Riggs, Kleerekoper и Genant, денситометрия поясничного отдела позвоночника, исследование маркера резорбции β -Cross-Laps ELISA. Установлено, что комплексное лечение обладает большей эффективностью по сравнению с «фрагментарным» лечением. Предложен алгоритм выбора средств, влияющих на структуру и минерализацию костной ткани.

Ключевые слова: остеопороз, переломы позвонков, комплексное лечение.

Complex Treatment of Patients with Osteoporosis Complicated by Vertebral Bodies Fractures

D.S. Astapenkov

Assessment of the efficacy of complex approach to the treatment of patients with osteoporosis complicated by pathologic vertebral body fractures was performed. Eighty seven patients were randomized into 2 groups. Main group (62 women) obtained complex treatment. In control group (25 female patients) the treatment measures were of fragmental pattern. Prior to and after treatment all patients were clinically examined including evaluation of pain intensity by visual analog scale and life quality by Karnovski scale, assessment of fractures by Riggs, Kleerekoper and Genant, frontal lumbar spine densitometry (Lunar Prodigy 3, General Electric), study of resorption marker β -Cross-Laps ELISA. It was shown that complex treatment of that group of patients was more effective as compared with «fragmental» treatment. Algorithm for choice of techniques to influence the structure and mineralization of bone tissue was suggested.

Key words: osteoporosis, vertebral fractures, complex treatment.

Остеопороз является чрезвычайно распространенным заболеванием, однако точное количество страдающих им людей установить довольно сложно, поскольку эта патология не имеет строго очерченных симптомов. Большинство патологических переломов, напротив, характеризуются яркой симптоматикой, они могут быть достаточно легко диагностированы и статистически учтены [1]. Исключение из этого правила составляют патологические переломы позвонков при остеопорозе, которые чаще всего происходят в результате низкоэнергетической компрессионной нагрузки, возникающей, например, при поднятии различных предметов, падении с высоты собственного роста на ягодицы [6]. Нередко переломы позвонков выявляются случайно, при рентгенологическом обследовании больного с вертебральным болевым синдромом [7, 8]. В исследованиях, посвященных эпидемиологии этих переломов, отмечается, что их истинная частота существенно отличается от приводимых статистических данных в большую сторону [8]. По мнению некоторых исследователей, переломы позвонков, возникающие в первые 15–20 лет после менопаузы, часто представляют собой компрессию высокой степени или коллапс позвонка с ин-

тенсивным болевым синдромом. Переломы же после 75 лет происходят постепенно, имеют вид «ка тушек» или «рыбих позвонков» и нередко безболезненны [8]. Часто выраженность таких переломов минимальна, но поврежденными оказываются множество позвонков.

Отдельную проблему представляет лечение остеопороза, осложненного патологическими переломами позвонков, поскольку при этом требуется решение сразу нескольких взаимосвязанных задач и применение междисциплинарного подхода [5]. Помимо назначения препаратов, влияющих на структуру и минерализацию костной ткани, требуются препараты и методики, прямо или косвенно влияющие на интенсивность болевого синдрома, определяющего активность и качество жизни пациентов [2, 4]. Несмотря на значительные достижения в этой области, остаются неустраненными критерии комплексного лечебного подхода, не разработаны алгоритмы выбора препаратов, влияющих на структуру и минерализацию кости.

Целью настоящего исследования было оценить эффективность комплексного подхода к лечению больных остеопорозом, осложненным патологическими переломами позвонков.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследовании принимали участие 87 больных, рандомизированных на две группы. Критериями включения в исследование являлись: женский пол, наличие патологических переломов позвонков с болевым синдромом, денситометрически подтвержденный остеопороз. Критерием исключения было наличие патологических переломов неустановленной или другой, отличной от остеопороза, этиологии. Первую (основную) группу составили 62 женщины (средний возраст $65 \pm 10,5$ лет), получавшие комплексное лечение. Комплексным подходом при остеопорозе с патологическими переломами позвонков считали единую систему лечебных мероприятий, включающую применение анальгетиков и местной анестезии, дифференцированное назначение препаратов, влияющих на структуру и минерализацию кости, обязательное использование препаратов кальция и витамина D, рациональное применение корсетов. Вторую (контрольную) группу составили 25 женщин (средний возраст $66,5 \pm 9,2$ года), у которых лечебные мероприятия носили разрозненный характер, комплексный подход, в нашем понимании, не прослеживался.

Распределение больных в зависимости от этиопатогенетического варианта остеопороза (без учета разделения на группы) было следующим: постменопаузальный остеопороз — 51%, остеопороз после овариэктомии — 15%, сенильный — 19%, стероидный — 10%, другой — 5%.

Всем больным до и после лечения проводилось клиническое обследование, включавшее оценку интенсивности боли по визуально-аналоговой шкале и качества жизни по шкале Karnofski. Всем пациентам выполнялась рентгенография позвоночника от T4 до L5 позвонка на аппарате Medio 50 CP «Philips» (Голландия). Поврежденный позвонок оценивали количественно по методике Riggs и соавт., полуколичественную оценку проводили по методике Kleerekoper в модификации Nielsen и Genant. Также всем больным выполняли денситометрию (двойная рентгеновская абсорбциометрия) поясничного отдела позвоночника, преимущественно в прямой проекции, в соответствии с рекомендациями Международного общества по клинической денситометрии — ISCD на аппарате Lunar Prodigy 3 «General Electric». Уровень пиридинолиновых спивок коллагена в крови определяли по методике β -Cross-Laps ELISA.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Наиболее часто применяемым для борьбы с болевым синдромом препаратом в настоящем исследовании оказался кетопрофен, который получали половина больных в обеих группах. Второе место по частоте назначения в основной группе занимал мелоксикам (27%) благодаря его достаточному при умеренной боли анальгетическому эффекту и отсутствию негативного влияния на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта; значительно

реже применялся диклофенак (10%). В контрольной группе мелоксикам использовался реже диклофенака (8 и 20% соответственно). Опиоидный ненаркотический анальгетик трамадол назначался относительно редко, главным образом для купирования интенсивной боли в стационарных условиях при неэффективности нестероидных противовоспалительных средств. Частота его применения составила в основной группе 6%, в контрольной — 4%. Следует отметить, что 6% больных основной и 16% больных контрольной группы не нуждались в анальгетических средствах, достаточный обезболивающий эффект у них достигался за счет других компонентов лечения. Основными мотивами при выборе препаратов служили интенсивность болевого синдрома и субъективная оценка анальгетического эффекта пациентом.

Более половины (55%) больных первой группы получали в качестве основного средства, влияющего на структуру и минерализацию кости, кальцитонин. Бисфосфонаты назначались трети (29%) пациентов, меньшая часть (16%) больных первой группы получали в качестве основного препарата стронция ранелат.

Алгоритм выбора средств, влияющих на структуру и минерализацию кости, в первой (основной) группе представлен на рис. 1. Как видно из этого рисунка, кальцитонины назначали больным основной группы с патологическими переломами позвонков при наличии четкого травматического анамнеза, обратившимся за помощью в течение первых



Рис. 1. Алгоритм выбора препаратов, влияющих на структуру и минерализацию кости, в основной группе пациентов.

3 нед, с выраженным болевым синдромом. Этиопатогенетический вариант остеопороза при этом не учитывался. На наш взгляд, кальцитонины следует считать препаратами выбора у данной категории пациентов исходя из их выраженного антирезорбтивного действия, самостоятельного анальгетического эффекта и возможности индивидуального дозирования. Препараты этой группы применяли парентерально (подкожно, внутримышечно, внутривенно) в стационаре, затем в виде назального спрея с различными интервалами в зависимости от выраженности остеопороза. Продолжительность курса составляла в среднем 6 нед, после чего была возможна замена кальцитонинов на препараты других групп.

Женщинам основной группы с переломами позвонков на фоне постменопаузального остеопороза, умеренным болевым синдромом, нормальным или низким уровнем пиридинолиновых спликов коллагена в крови, свидетельствующим о неинтенсивной резорбции костной ткани, назначали стронция ранелат. Выбор этого препарата был обусловлен его способностью одновременно подавлять костную резорбцию и стимулировать костеобразование, улучшая в первую очередь качественные характеристики костной ткани. Доказано, что за 3 года непрерывного применения стронция ранелата минеральная плотность костной ткани может увеличиться в среднем на 14% от исходного уровня [3]. К недостаткам этого препарата следует отнести наличие только пероральной формы в виде порошка и необходимость длительного ежедневного приема, что далеко не всегда возможно по объективным или субъективным причинам.

Большим основной группы с умеренным болевым синдромом и интенсивной резорбцией костной ткани, подтвержденной высоким уровнем пиридинолиновых спликов коллагена в крови, назначали бисфосфонаты. В данном случае их преимущества могут быть максимально реализованы благодаря выраженному антирезорбтивному эффекту. Предпочтение отдавали препаратам с низкой кратностью применения: один раз в месяц, раз в 3 мес (ибандроновая кислота), один раз в год (золендроновая кислота). Бисфосфонаты с более высокой частотой применения (алендронат) назначали реже из-за большой частоты побочных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта при длительном приеме и меньшей приверженности к ним пациентов. Внутривенные формы бисфосфонатов, характеризующиеся низкой кратностью применения, позволяют существенно снизить или полностью исключить негативное влияние на желудочно-кишечный тракт. Обратной стороной является достаточно высокая частота иных побочных эффектов и постинфузионных реакций.

В контрольной группе 26% больных не получали препаратов, влияющих на структуру и минерализацию кости. Остальным препараты назначались бессистемно, в соответствии с выбором лечащего

врача. Как правило, рекомендации по приему тех или иных средств пациенты получали при амбулаторном обращении к травматологу, ревматологу или эндокринологу. В большинстве случаев в контрольной группе отмечалась низкая приверженность к лечению. Основной причиной невысокой комплаентности являлись недостаточная информированность пациента о необходимости неукоснительного соблюдения рекомендованных схем приема лекарственных препаратов, недостаточный контроль процесса лечения со стороны специалиста, развитие побочных эффектов и высокая стоимость лечения. Кроме того, некоторые пациенты самостоятельно прекращали лечение в тот момент, когда, по их мнению, достигался необходимый эффект, а именно уменьшались или исчезали болевые ощущения. Треть пациентов (33%) контрольной группы лечились кальцитонинами, наиболее «толерантными» к нарушению сроков и схем приема, 21% больных — бисфосфонатами, в основном перорального применения с интервалом в 1 в нед (алендронат). Пятая часть (20%) пациентов получали в качестве основного препарата стронция ранелат. Как и в основной группе, приверженность к лечению этим препаратом оказалась невысокой, в первую очередь из-за неудобной схемы применения.

Препараты кальция и витамина D были рекомендованы всем пациентам. Однако назначения придерживались лишь 87,2% больных основной и 54,2% пациентов контрольной группы.

При интенсивном болевом синдроме, переломах с четким травматическим анамнезом в основной группе с целью обезболивания прибегали к местной анестезии по методике В.А. Полякова. Иглу с мандреном для внутрикостной анестезии вводили в остистый отросток поврежденного позвонка, после получения темной венозной крови вводили 5–7 мл 1% раствора новокаина. Положительный эффект от внутрикостного обезболивания наблюдается уже через несколько минут после инъекции и сохраняется около 1–2 ч, что вынуждает периодически повторять введение анестетика. Как правило, пациенту делали 1–2 внутрикостных инъекции. Среди недостатков методики следует отметить быстрое поступление раствора новокаина в кровоток, что сопровождается головокружением, снижением артериального давления, увеличением частоты сердечных сокращений, ощущением жара, появлением металлического привкуса во рту. В контрольной группе методика В.А. Полякова не использовалась.

У больных остеопорозом с патологическими переломами позвонков мы применяли только съемные корсеты с жесткой или полужесткой фиксацией. Алгоритм выбора корсетов представлен на рис. 2. При выборе корсета руководствовались в первую очередь клинико-рентгенологической характеристикой патологического перелома при остеопорозе: учитывали интенсивность болевого



Рис. 2. Алгоритм выбора корсетов.

синдрома, энергию повреждающего воздействия, предполагаемую давность перелома, число поврежденных позвонков и степень их компрессии, общую активность пациента и характер сопутствующей патологии. Частота применения различных моделей корсетов в основной и контрольной группах существенно не различалась.

Результаты лечения пациентов обеих групп представлены в таблице. Из нее следует, что эффективность лечения в основной группе оказалась выше, чем в контрольной. В частности в основной группе не только достоверно снизилась интенсивность болевого синдрома, повысилось качество жизни пациентов, но и не произошло новых переломов, что подтверждается отсутствием динамики количественных и полуколичественных индексов.

Результаты лечения пациентов основной и контрольной групп (M±SD)

Параметр	Основная группа (n=62)		Контрольная группа (n=25)	
	до лечения	через 1 год лечения	до лечения	через 1 год лечения
Боль по VAS, мм	47,4±22,4*	16±15,7*	59,1±21,3*	51,7±21*
Качество жизни по Karnofski, %	69,1±11,9*	91,4±7,8*	68,4±11,8*	72,8±12,1*
Индекс Riggs	0,72±0,16	0,73±0,17	0,72±0,15*	0,68±0,15*
Индекс Kleerkoper	3,3±2,97	3,3±3,18	2,16±1,57*	2,56±1,69*
Индекс Genant	0,19±0,21	0,19±0,22	0,14±0,1*	0,2±0,13*
Денситометрия:				
критерий T, -SD	-4,12±1,13*	-3,8±1,03*	-3,43±1,04*	-3,74±1,14*
критерий Z, -SD	-2,57±1,23*	-2,3±1,1*	-1,9±0,98*	-2,09±0,94*
β-Cross-Laps, нг/мл	0,46±0,18*	0,3±0,16*	0,4±0,22	0,51±0,15

*p<0,05 (сравниваются показатели до лечения и после лечения в каждой группе, рассчитывается парный критерий Стьюдента).

Также в этой группе достоверно повысилась минеральная плотность костной ткани и снизился уровень маркера костной резорбции. В контрольной группе, несмотря на достоверное уменьшение выраженности боли, повышение качества жизни пациентов, имели место новые переломы, что подтверждается достоверной отрицательной динамикой количественных и полуколичественных индексов, а также значений критериев денситометрии. Интенсивность костной резорбции в этой группе достоверно не изменилась.

Выводы

1. Комплексный подход к лечению больных остеопорозом, осложненным патологическими переломами позвонков, обладает большей эффективностью, чем «фрагментарное» лечение.

2. Основными компонентами комплексного подхода следует считать борьбу с болевым синдромом, рациональное использование корсетов, применение препаратов кальция и витамина D, дифференцированное назначение средств, влияющих на структуру и минерализацию кости.

3. Предложенные алгоритмы выбора препаратов, влияющих на структуру и минерализацию кости, и выбора корсетов позволяют улучшить результаты комплексного лечения больных остеопорозом с патологическими переломами позвонков.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Моисеев С.В. Антирезорбтивные средства и остеопоротические переломы //Клини. фармакол. и тер. — 2004. — Т. 13, N 1. — С. 5-7.
2. Торопцова Н.В., Велеволенская Л.И. Постменопаузальный остеопороз — новые подходы к оценке эффективности антирезорбтивной терапии Миакальциком //Рус. мед. журн. — 2004. — Т. 12, N 2. — С. 120-123.
3. Busse B. et al. Effects of strontium ranelate therapy after long term bisphosphonate treatment. Histomorphometric and uXRF/EDX analysis of paired iliac crest bone biopsies in 15 patients //J. Bone. — 2007. N 22. — P. 484-485.
4. Croom K.F., Scott L.J. Intravenous ibandronate in the treatment of osteoporosis //Drugs. — 2006. — N 66. — P. 1593-1601.

5. Davidson M.R. Pharmacotherapeutic for osteoporosis prevention and treatment //J. Midwifery Womens Health. — 2003. — N 48. — P. 39–52.
6. Lippuner K.A. Medical treatment of vertebral osteoporosis //Eur. Spine J. — 2003. — N 12. — P. 132–141.
7. Marquis P., Roux C., Diaz-Curiel M. Long-term beneficial effects of strontium ranelate on the quality of life in patients with vertebral osteoporosis (SOTI study) //Osteoporosis Int. — 2007. — N 18. — P. 123.
8. Szpalski M.A., Gunzburg R.B. Vertebral osteoporotic compression fractures. — New York, 2003.

Сведения об авторе: Астапенков Данила Сергеевич — канд. мед. наук, ассистент кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ Челябинской ГМА.

Для контактов: 454018, Челябинск, ул. Колхозная, дом 36, кв. 272. Тел.: (351) 231-88-62; 8-912-31-97-750. E-mail: astapenkov@mail.ru

© Коллектив авторов, 2010

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ОСТЕОПОРОЗА И ПЕРЕЛОМОВ НА ЕГО ФОНЕ

А.В. Файтельсон, Г.М. Дубровин, О.С. Гудырев, М.В. Покровский, А.В. Иванов

ГОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития»

В эксперименте на самках белых крыс линии Вистар (222 животных) изучалось остеопротекторное действие препаратов эналаприла и лозартана на моделях экспериментального остеопороза и переломов на его фоне. Выявлено, что после овариэктомии у крыс развивается эндотелиальная дисфункция сосудов микроциркуляторного русла костной ткани, приводящая к возникновению остеопороза и ухудшению сращения экспериментальных переломов. Эналаприл и лозартан предотвращали снижение уровня микроциркуляции в костной ткани, что способствовало замедлению истончения костных трабекул, предупреждало их микропереломы и увеличивало частоту сращений экспериментальных переломов.

Ключевые слова: остеопороз, микроциркуляция, эндотелиальная дисфункция, ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, блокатор ангиотензиновых рецепторов.

Pharmacologic Correction in Experimental Osteoporosis and Osteoporotic Fractures

A.V. Faitel'son, G.M. Dubrovin, O.S. Gudyrev, M.V. Pokrovskiy, A.V. Ivanov

Osteoprotective effect of enalapril and losartan was studied using experimental model of osteoporosis and osteoporotic fractures (222 female Wistar rats). It was detected that in rats after ovariectomy endothelial vascular dysfunction of microcirculation in bone tissue bed developed. Those changes caused osteoporosis and delayed experimental fracture healing. Enalapril and losartan prevented the decrease of microcirculation level in bone tissue that promoted slowing-down of osseous trabecula thinning, prevented microfractures and increased the healing rate of experimental fractures.

Key words: osteoporosis, microcirculation, endothelial dysfunction, angiotensin converting enzyme inhibitor, angiotensin receptor blockers.

Значительную роль в процессах костного ремоделирования и репаративной регенерации костной ткани играет кровоснабжение кости [4, 7]. Костные микрососуды имеют только эндотелий и не имеют мышечного и соединительнотканного слоев. Следовательно, именно эндотелий опосредует всю гуморальную регуляцию обмена между остеобластами, остеокластами и кровью [1, 9]. Однако сведений об использовании эндотелия сосудов кости в качестве мишени для целенаправленного фармакологического воздействия при остеопоротических изменениях мы в литературе не нашли. По нашему мнению, одной из причин ухудшения регионарного кровоснабжения костной ткани является эндотелиальная дисфункция, которая посредством

негативного влияния на микроциркуляцию может приводить к нарушению процессов остеогенеза и остеорепарации, тем самым вызывая остеопороз.

Увеличение частоты остеопороза и его осложнений указывает на то, что в настоящее время нет надежных методов медикаментозного лечения и профилактики этого заболевания. В терапии остеопороза не уделяется должного внимания препаратам, способным оказывать положительное влияние на кровоснабжение костной ткани. Это определяет актуальность исследования остеопротекторного действия препаратов с доказанными положительными эндотелиотропными эффектами.

Целью нашего исследования была оценка остеопротекторного действия ингибитора ангиотензин-

превращающего фермента эналаприла и блокатора ангиотензиновых рецепторов лозартана на моделях экспериментального остеопороза и переломов на его фоне.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Опыты проводили на 222 самках белых крыс линии Вистар массой 200–300 г. Все манипуляции выполнялись под наркозом (внутрибрюшинное введение раствора хлоралгидрата в дозе 300 мг/кг). Животные были разделены на 8 групп: 1-я группа — контрольная (интактные животные, $n=42$); 2-я группа — овариэктомия ($n=30$); 3-я группа — овариэктомия с последующим ежедневным внутривенным введением эналаприла 0,5 мг/кг в течение 8 нед ($n=5$); 4-я группа — овариэктомия с последующим введением в те же сроки и тем же способом лозартана 6 мг/кг ($n=35$); 5-я группа — интактные животные после остеотомии проксимального метафиза бедра ($n=20$); 6-я группа — овариэктомия и моделирование через 8 нед перелома проксимального метафиза бедра ($n=20$); 7-я группа — овариэктомия, моделирование через 8 нед перелома проксимального метафиза бедра и введение в течение всего периода внутривенно эналаприла 0,5 мг/кг ежедневно один раз в сутки ($n=20$); 8-я группа — овариэктомия, моделирование через 8 нед перелома проксимального метафиза бедра и введение в течение всего периода внутривенно лозартана 6 мг/кг ежедневно один раз в сутки ($n=20$).

Системный остеопороз моделировали путем двусторонней овариэктомии [10]. Для подтверждения его развития и оценки эффективности исследуемых препаратов через 8 нед (на 57-й день) после овариэктомии проводили гистоморфометрию костной ткани. Материал окрашивали гематоксилином и эозином. Предметные стекла с гистологическими препаратами подвергали световой микроскопии при помощи микроскопа Leica CME (объектив 10, окуляр 10) и производили фотографирование костных балок цифровым фотоаппаратом Olympus SP-350 с разрешением 3264×2448 пикселей путем сопоставления объектива фотокамеры и окуляра микроскопа. При выполнении гистоморфометрии костной ткани использовали программу ImageJ версии 1.39, которую предварительно откалибровывали следующим образом: применяя то же оборудование, что и для получения фотографий костных трабекул, фотографировали «линейку» длиной 1 мм на прозрачной подложке; измерив в программе ImageJ «линейку» в пикселях, принимали расстояние в 1425 пикселей равным 1 мм. В дальнейшем измеряли ширину костных трабекул и выражали ее в микрометрах.

В первых четырех группах перед выведением крыс из эксперимента через 8 нед после овариэктомии измеряли уровень микроциркуляции в костной ткани проксимального метафиза бедра. В межвертельной зоне бедренной кости рассверливали

отверстие глубиной 2,5–3 мм, диаметром 1 мм, в которое вводили игольчатый датчик. Для получения данных о состоянии микроциркуляции в кости использовали оборудование производства компании «Biorac systems» — полиграф MP100 с модулем лазерной доплеровской флоуметрии LDF100C и инвазивным игольчатым датчиком TSD144. После определения внутрикостного уровня микроциркуляции, не изменяя положения датчика, выполняли пробы на эндотелийзависимую вазодилатацию (ЭЗВД) в ответ на однократное внутривенное введение раствора ацетилхолина в дозе 40 мкг/кг [8] и эндотелийнезависимую вазодилатацию (ЭНВД) в ответ на однократное внутривенное введение раствора нитропруссид натрия в дозе 30 мкг/кг [2].

Для изучения остеопротекторного действия были выбраны препараты, обладающие выраженным эндотелиопротекторным действием: эналаприл в дозе 0,5 мг/кг и лозартан 6 мг/кг [3, 5, 6]. Препараты вводили ежедневно один раз в сутки внутривенно в виде взвеси в 1% крахмальном клейстере. Животные, не подвергавшиеся лечению, получали по той же схеме 1% крахмальным клейстер.

В последующих четырех группах животных через 8 нед после овариэктомии выполняли поперечную остеотомию проксимального метафиза бедренной кости. После моделирования перелома производили его интрамедуллярную фиксацию спицей Киршнера диаметром 1 мм. Консолидацию отломков оценивали визуально и рентгенологически через 4 нед, предварительно осуществляли измерение параметров микроциркуляции в костной мозоли указанным выше способом.

Статистическую обработку полученных данных проводили в программе Microsoft Excel при помощи средств пакета анализа. «Описательную статистику» применяли для нахождения среднего значения (M) показателей и ошибки среднего (m). «Двухвыборочный t -тест с различными дисперсиями» использовали для сравнения соответствующих показателей в разных группах животных и определения достоверности различий между ними. Статистически значимыми считали различия при значениях двустороннего $p < 0,05$. Зависимость между различными параметрами внутри одной группы оценивали с помощью коэффициента корреляции Пирсона (r), а также посредством построения точечных диаграмм с проведением линий регрессии. Ввиду невозможности применения критерия χ^2 (ожидаемые значения таблицы сопряженности 2×2 были менее 5) для оценки достоверности различий между долями использовали двусторонний вариант точного критерия Фишера.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты ЛДФ позволили констатировать достоверно более низкий уровень микроциркуляции в костной ткани крыс через 8 нед после овари-

эктомии ($n=30$) — $61,5 \pm 3,7$ перфузионных единиц (п.е.) по сравнению с интактными животными ($n=42$) — $100,5 \pm 4,4$ п.е. В группе крыс, получавших эналаприл ($n=35$), показатель микроциркуляции составил $93,3 \pm 4,4$ п.е., а у животных, получавших лозартан ($n=35$), — $100,0 \pm 2,3$ п.е. Эти данные свидетельствуют о том, что указанные препараты эффективно предотвращают снижение уровня регионарного кровотока в костной ткани бедра крыс после овариэктомии.

Для подтверждения роли дисфункции эндотелия в развитии нарушения регионарной микроциркуляции рассчитывали коэффициент эндотелиальной дисфункции (КЭД) на основе данных ЛДФ. В ответ на системное введение ацетилхолина и нитропруссидом происходило снижение уровня микроциркуляции с последующей нормализацией показателей кровотока (рис. 1). КЭД определяли как отношение площади треугольника над кривой восстановления микроциркуляции при введении нитропруссидом к площади треугольника над кривой восстановления микроциркуляции при введении ацетилхолина. В группе интактных животных КЭД равнялся $1,3 \pm 0,2$, в группе крыс с остеопорозом — $2,4 \pm 0,2$. Эти данные свидетельствуют о формировании изменений, указывающих на дисфункцию эндотелия сосудов микроциркуляторного русла костной ткани после овариэктомии. У крыс, получавших исследуемые препараты, КЭД снижался до $1,6 \pm 0,1$ для эналаприла и $1,5 \pm 0,2$ для лозартана.

Остеопоротические изменения в костях через 8 нед после овариэктомии были подтверждены гистологически у всех крыс: в гистологических препаратах определялись истончение костных трабекул и увеличение межтрабекулярного пространства (рис. 2). Кроме того, отмечались микропереломы костных трабекул. О прижизненном возникновении микропереломов судили по прорастанию соединительной ткани в зоне перелома трабекулы (рис. 3).

При микроскопии и гистоморфометрии срезов бедренной кости у крыс, получавших лечение, микропереломы трабекул не обнаруживались, структура костной ткани сохранялась, костные трабекулы имели большую ширину, чем у крыс с остеопорозом, не получавших лечения (см. таблицу).

Изучая индивидуальные показатели микроциркуляции и средней

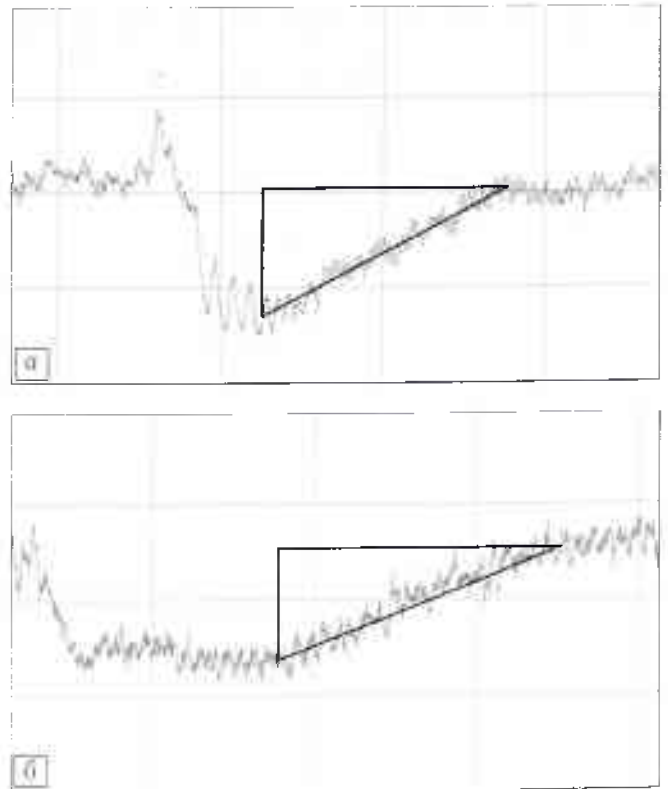


Рис. 1. Пример динамики уровня микроциркуляции в костной ткани при проведении функциональных сосудистых проб у интактных крыс: а — реакция эндотелий-зависимой, б — эндотелийнезависимой вазодилатации.

ширины костной трабекулы в проксимальном метафизе бедренной кости во всех группах животных, мы обратили внимание на наличие определенной зависимости между двумя этими параметрами. Для подтверждения существования та-

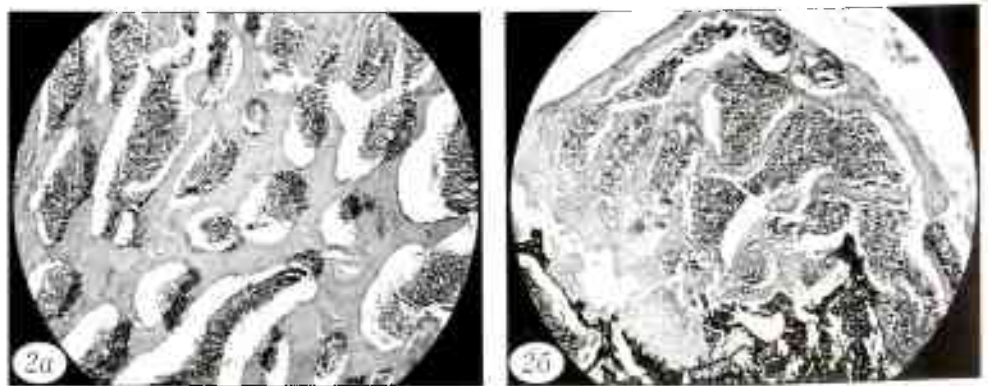


Рис. 2. Морфологическая картина проксимального метафиза бедренной кости интактной крысы (а) и крысы с генерализованным остеопорозом (б).

Окраска гематоксилином и эозином, ув. 100.

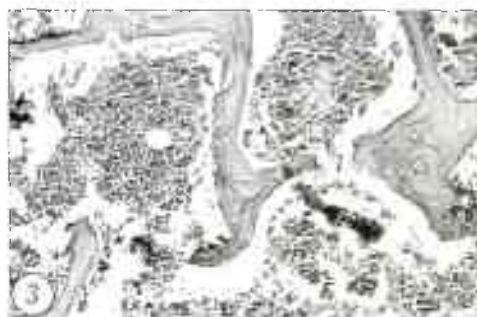


Рис. 3. Микроперелом костной трабекулы (1) в проксимальном метафизе бедренной кости крысы с генерализованным остеопорозом.

Окраска гематоксилином и эозином, ув. 400.

Средняя ширина костных трабекул в проксимальном метафизе бедренной кости крыс через 8 нед после била-теральной овариэктомии при применении эналаприла и лозартана и при отсутствии лечения

Группа животных	Ширина костных трабекул, мкм	Достоверность различий (p)
Интактные (I)	97,7	—
Остеопороз без лечения (II)	61,7	$p_{I-II} < 0,05$
Остеопороз + эналаприл (III)	75,7	$p_{II-III} < 0,05$
Остеопороз + лозартан (IV)	84,8	$p_{II-IV} < 0,05$

кой зависимости рассчитали коэффициент корреляции Пирсона (r) между уровнем микроциркуляции и средней шириной костной трабекулы. Кроме того, для сравнения парных значений в группах построили точечные диаграммы зависимости ширины костных трабекул от уровня регионарной микроциркуляции и провели на диаграммах линии регрессии. Оказалось, что в группе интактных животных $r=0,7$, в группе крыс с остеопорозом $r=0,6$, в группе получавших эналаприл $r=0,4$, в группе получавших лозартан $r=0,8$. Полученные значения коэффициента свидетельствуют о наличии достаточно тесной прямой зависимости между уровнем микроциркуляции и средней шириной костных трабекул в проксимальном метафизе бедра у крыс всех групп.

Проведение ЛДФ у крыс с экспериментальными переломами показало, что при сращении переломов на фоне генерализованного остеопороза ($n=20$) средний уровень микроциркуляции в костной мозоли был значительно ниже, чем у крыс без остеопороза ($n=20$) — соответственно $69,7 \pm 5,9$ и $87,6 \pm 6,3$ п.е. У животных, получавших эналаприл, уровень микроциркуляции был выше ($102,2 \pm 5,4$ п.е.), чем у животных с переломами бедра без остеопороза. У крыс, получавших лозартан, показатель микроциркуляции в зоне перелома равнялся $123,1 \pm 5,0$ п.е., что также достоверно выше, чем у крыс с переломами бедренной кости без остеопороза, и выше, чем у крыс, получавших эналаприл.

При визуальной оценке зоны перелома проксимального метафиза бедра у большинства крыс во всех группах через 4 нед после перелома отмечались признаки формирования костной мозоли, однако наблюдались и неудовлетворительные исходы — несращение перелома. У интактных (без остеопороза) животных через 4 нед после остеотомии несращение отломков обнаружено в 4, а у крыс с остеопорозом — в 8 случаях из 20. У животных, получавших исследуемые препараты, несращение перелома отмечено лишь в одном случае — у крысы, получавшей эналаприл 0,5 мг/кг. В группе с применением лозартана 6 мг/кг случаев несращения не было.

Таким образом, консолидация экспериментальных переломов проксимального метафиза бедренной кости на фоне остеопороза у самок крыс линии Вистар через 12 нед после овариэктомии протекает в условиях снижения кровоснабжения зоны перелома, что, несомненно, негативно отражается на исходах переломов, приводя к значительному увеличению частоты несращений. Применение эналаприла и лозартана в течение 12 нед после овариэктомии повышало уровень микроциркуляции в межотломковой зоне, способствуя тем самым достоверному увеличению частоты сращения экспериментальных переломов.

ВЫВОДЫ

1. Через 8 нед после овариэктомии у самок крыс линии Вистар развивается эндотелиальная дисфункция сосудов микроциркуляторного русла костной ткани со значительным (до 40%) ухудшением регионарного кровотока, что, в свою очередь, приводит к истончению костных трабекул (в среднем на 39,4%) и возникновению в них микропереломов, т.е. к остеопорозу.

2. Эналаприл в дозе 0,5 мг/кг и лозартан в дозе 6 мг/кг эффективно предупреждают снижение уровня регионарной микроциркуляции в костной ткани, что способствует поддержанию процессов костного ремоделирования при развивающемся остеопорозе, при этом более выраженным остеопротекторным действием обладает лозартан.

3. Сращение экспериментальных переломов проксимального метафиза бедра на фоне остеопороза по сравнению с аналогичными переломами у крыс без остеопороза протекает на фоне сниженного уровня микроциркуляции в костной ткани (до 20%), что негативно отражается на исходах переломов, приводя к увеличению вдвое частоты несращения отломков.

4. Эналаприл и лозартан повышают показатели микроциркуляции в зоне перелома проксимального метафиза бедренной кости крыс до значений, превышающих показатели крыс с экспериментальными переломами на фоне остеопороза на 30 и 40% соответственно, а также увеличивают частоту сращения переломов. Влияние лозартана на микроциркуляцию в зоне перелома превосходит действие эналаприла.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брошусь В.В. Оксид азота как регулятор защитных и гомеостатических реакций организма // Укр. ревматол. журн. — 2003. — № 4. — С. 3–11.
2. Галиган М.Е., Широколова А.В., Вакин А.Ф. Гипотензивное действие оксида азота, продуцируемого из экзо- и эндогенных источников // Вопр. мед. химии. — 1991. — Т. 37, № 1. — С. 67–70.
3. Корокин М.В., Носов А.М., Покровский М.В. Сравнительное исследование эндотелио-кардиопротективных свойств фураностаноловых гликозидов из культуры клеток растения *Dioscorea celtioidea* и 17 β -эстра-

- диола //Кубанский науч. мед. вестн. — 2006. — N 9 (90). — С. 137–140.
4. Насонов Е.Л. Вторичный остеопороз: патогенез и клиническое значение при воспалительных заболеваниях суставов //Остеопороз и остеопатии. —1998. — N 3. — С. 18–20.
5. Пат. 2369390 РФ. Способ коррекции остеопороза и профилактики возникновения остеопоротических переломов эналаприлом /Покровский М.В., Гудырев О.С., Файтельсон А.В. и др. — Бюл. № 28, зарегистрирован 10.10.09
6. Пат. 2369391 РФ. Способ коррекции остеопороза и профилактики возникновения остеопоротических переломов лозартаном /Покровский М.В., Гудырев О.С., Файтельсон А.В. и др. — Бюл. № 28, зарегистрирован 10.10.09.
7. Alagiakrishnan K., Juby A., Hanley D. et al. Role of vascular factors in osteoporosis //J. Gerontol. Biol. Sci. Med. Sci. — 2003. — Vol. 58. — P. 362–366.
8. Laursen J.B., Rajagopalan S., Galis Z. et al. Of superoxide in angiotensin II-induced but catecholamine-induced hypertension //Circulation — 1997. — Vol. 95. — P. 588–593.
9. Napoli C., Ignarro L.J. Nitric oxide and atherosclerosis //Nitric. Oxide. — 2001. — Vol. 5. — P. 88–97.
10. Stimpel M., Jee W. S., Ma Y. et al. Impact of anti-hypertensive therapy on postmenopausal osteoporosis: effects of the angiotensin converting enzyme inhibitor moexipril, 17beta-estradiol and their combination on the ovariectomy-induced cancellous bone loss in young rats //J. Hypertens. — 1995. — Vol. 13. — P. 1852–1856.

Сведения об авторах: Файтельсон А.В. — канд. мед. наук, доцент кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ КГМУ; Дубровин Г.М. — профессор, доктор мед. наук, зав. кафедрой травматологии, ортопедии и ВПХ КГМУ; Гудырев О.С. — канд. мед. наук, докторант кафедры клинической фармакологии КГМУ; Покровский М.В. — профессор, доктор мед. наук, зав. кафедрой фармакологии КГМУ; Иванов А.В. — профессор, доктор мед. наук, зав. кафедрой гистологии, цитологии и эмбриологии КГМУ. Для контактов: Файтельсон Александр Владимирович. 305004. Курск, ул. Ленина, дом 65-22. Тел.: (4712) 58-73-14. E-mail: vladimirfaielson@gmail.com

© Коллектив авторов, 2010

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ОПТИМИЗАЦИИ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗА ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ

Е.Ю. Масленников, И.И. Таранов, Т.М. Аль-Надджар, И.Б. Вовченко

ГОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет Минздравсопразвития», Ростов-на-Дону

Целью исследования было изучение роли некоторых протеолитических ферментов (катепсина-D и нейтральной протеиназы серинового ряда) в формировании регенерата костной ткани при переломах костей. Исследования проведены у 138 больных с переломами длинных костей — свежими (80 переломов), несросшимися (38) и консолидированными (20). В качестве тестируемой среды использовали периостальный и промежуточный (межотломковый) регенераты костной ткани. Материал для исследований получали во время операций остеосинтеза, выполнявшихся в разные сроки после травмы. Результаты исследования дают основание предположить, что кислые и нейтральные пептид-гидролазы играют определенную роль в реализации процессов синтеза и распада макромолекулярных компонентов органического матрикса кости при репаративном остеогенезе. Полученные данные позволяют наметить некоторые новые пути оптимизации репаративных процессов при переломах костей.

Ключевые слова: переломы, регенерация, протеолиз.

Some Aspects of Reparative Osteogenesis Optimization in Long Bone Fractures

E.Yu. Maslennikov, I.I. Taranov, T.M. Al-Naddzhar, I.B. Vovchenko

The aim of the examination was to study the influence of some proteolytic enzymes (cathepsin-D, neutral proteinase of serine group) upon formation of bone regenerate in fractures. There were 138 patients with bone fractures: 80 fractures were fresh, 38 — nonunited, 20 — nonconsolidated. Periosteal and transfragmental tissues were studied. Those materials were obtained during osteosynthesis that was performed at different terms after trauma. Results obtained allowed to make a suggestion that acid and neutral peptide-hydrolases influence the osteosynthesis and degradation of macromolecular components of bone organic matrix during reparative osteogenesis. That allowed detecting the new ways for optimization of reparative processes in fractures.

Key words: fractures, regeneration, proteolysis.

Разработка методов регулирующего воздействия на репаративную регенерацию костной тка-

ни является актуальнейшей задачей травматологии. Процесс консолидации костных отломков при

переломах может быть условно разделен на две фазы: восстановление органического матрикса костной ткани и его минерализация [6]. Морфогенез кости является функцией биохимических компонентов органического матрикса. Формирование органической основы кости при репаративном остеогенезе характеризуется синтезом *de novo* белковых молекул (коллагена и белков неколлагеновой природы) вместо подвергшихся распаду. Преобладание процессов синтеза над распадом является одним из основных условий успешного течения процессов консолидации.

Целью нашего исследования было изучение роли некоторых протеолитических ферментов (катепсина-D и нейтральной протеиназы серинового ряда) в формировании регенерата костной ткани при переломах. Катепсин-D относится к категории кислых пептид-гидролаз, играющих важную роль в реализации аутолитических процессов, происходящих преимущественно в патологически измененных клетках, в которых реакция среды смещается в кислую сторону. Нейтральные протеиназы ответственны за расщепление белковых молекул, подвергающихся обновлению в функционирующих клетках [4].

Большинство публикаций, касающихся протеолитических ферментов костной (соединительной) ткани, посвящено изучению их роли в условиях физиологического остеогенеза [7, 10–12]. Сообщений, основанных на клиническом материале, в которых освещалась бы роль данных ферментных систем в формировании регенерата костной ткани в процессе заживления перелома, мы в литературе не встретили.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследования проведены у 138 больных с переломами длинных костей. Преобладали пациенты в возрасте от 17 до 60 лет (127 человек). Были выделены три клинические группы:

1-я группа — свежие переломы (80 больных). По локализации переломы распределялись следующим образом: диафизарный отдел бедренной кости — 25, большеберцовой кости — 40, плечевой — 15. Накостный остеосинтез был произведен в 48 случаях, интрамедуллярный — в 21, кортикальный и другие виды остеосинтеза — в 11. В 1-ю неделю с момента травмы оперированы 13 больных, на 2-й неделе — 23, на 3-й — 16, на 4-й — 14, через 4–8 нед — 14;

2-я группа — замедленно консолидирующиеся (несрастающиеся) и несросшиеся переломы (38 больных). Перелом бедренной кости был у 11 больных, большеберцовой — у 21, плечевой — у 6. Исследования проводили в сроки от 4 до 8 мес с момента травмы. Накостный металлоостеосинтез был выполнен в 28 случаях, интрамедуллярный — в 10. В 26 случаях погружной остеосинтез сочетался с различными вариантами костной аутопластики;

3-я группа — консолидированные переломы (20 больных). У 8 больных был перелом бедренной, у 12 — большеберцовой кости. Во всех случаях применялся наkostный металлоостеосинтез.

В качестве тестируемой среды использовали периостальный и промежуточный (межотломковый) регенераты костной ткани, рассматриваемые как специфическая разновидность грануляционно-фиброзной ткани [6]. Материал для исследования, фрагменты тканей, прилегающих к костным отломкам, извлекали во время операций остеосинтеза и гомогенизировали. У больных с консолидированными переломами (3-я группа) материал для исследования получали во время операций по удалению металлических фиксаторов. Исследованию подвергались ткани, располагавшиеся периостально, но не контактировавшие с металлоконструкциями.

Активность катепсина-D [К.Ф.3.4.4.23] в гомогенате определяли методом Barrett [9] с использованием в качестве субстрата гемоглобина. Активность фермента выражали в микрограммах тирозина, отщепившегося от гемоглобина за 60 мин инкубации при температуре 37 °C в расчете на 1 мг белка. Количество белка оценивали методом Lowry.

Определение активности нейтральной протеиназы [КФ.3.4.2.2] проводили при pH 7.4 с использованием в качестве субстрата протаминсульфата [2]. Активность фермента выражали в микрограммах аргинина, отщепившегося от протамина за 40 мин инкубации, в расчете на 1 мг белка. Аргинин определяли по методу Akamatsu [8].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В остром периоде травмы максимальная активность катепсина-D ($0,87 \pm 0,13$ мкг тирозина на 1 мг белка) в периостальном регенерате отмечена в период с 15-го по 21-й день после получения перелома (рис. 1, а). В дальнейшем она имела тенденцию к снижению и через 2 мес составляла $0,27 \pm 0,03$ мкг тирозина на 1 мг белка. Повторное возрастание активности фермента в периосте ($0,9 \pm 0,04$ мкг тирозина на 1 мг белка) зарегистрировано через 4–8 мес с момента травмы в группе больных с несросшимися переломами. В промежуточном регенерате (рис. 1, б) максимум активности катепсина-D наблюдался в период с 7-го по 14-й день ($0,61 \pm 0,05$ мкг тирозина на 1 мг белка), в дальнейшем активность этого фермента имела тенденцию к снижению. Повторный рост ее отмечен через 2 мес после травмы ($0,51 \pm 0,04$ мкг тирозина на 1 мг белка).

Таким образом, во временном аспекте выявлено два пика активности катепсина-D, которые, вероятно, соответствуют периодам максимальной выраженности катаболических процессов в зоне перелома. В остром периоде травмы (первый пик) рост активности катепсина-D коррелировал с выраженностью клинических проявлений гипертензионно-тканевого синдрома (боль, отеки и т.д.) в

области поврежденного сегмента конечности. Это позволяет сделать предположение о роли данного фермента как медиатора реактивного воспалительного процесса в зоне перелома, который имеет важное значение в формировании регенерата костной ткани [6]. Возрастание протеолитической активности, вероятно, служит проявлением общей метаболической реакции организма на травму, имеющей катаболическую направленность и выражающейся в усиленном распаде тканевых белков [7].

Можно предположить, что в отдаленном периоде травмы (группа несросшихся переломов) рост активности катепсина-D (второй пик) в определенной степени обуславливает интенсивность распада органического матрикса периостального и промежуточного регенератов, что создает предпосылки к несращению отломков. В промежуточном регенерате интенсификация катаболических процессов началась раньше, чем в периосте. Данное обстоятельство свидетельствует о том, что восстановительные возможности периостального регенерата выше, чем промежуточного. Это согласуется с рядом литературных данных, указывающих на решающее значение периостального регенерата (надкостницы) как фактора консолидации костных отломков. Активация протеолиза и связанные с ней катаболические процессы в остром периоде травмы являются следствием прямого патогенного воздействия (механическая деструкция тканей). Повторный рост активности катепсина-D и дальнейшее углубление дистрофических процессов на более поздних этапах регенераторной реакции, вероятно, являются результатом «эндогенного» снижения напряженности репаративной регенерации [5].

Максимальная активность нейтральной протеиназы в периостальном регенерате (рис. 2, а) выявлена на 6-8-й неделе с момента травмы ($1,48 \pm 0,13$ мкг аргинина на 1 мг белка), в промежуточном регенерате (рис. 2, б) — на 4-й неделе ($1,1 \pm 0,01$ мкг аргинина на 1 мг белка). Учитывая роль нейтральной протеиназы как фермента, ответственного за расщепление белковых молекул, подвергающихся обновлению в функционирующих клетках, можно предположить, что максимальная активность фермента в известной степени свидетельствует об интенсивности локального синтеза белков и достаточно высоком уровне потенции репаративных процессов в зоне перелома. Рост нейтральной протеолитической активности, вероятно, обусловлен необходимостью образования достаточного количества аминокислот, которые являются строительным материалом при синтезе белка, так как должное их количество не может быть обеспечено за счет гидролиза белков пищи [7].

В группе больных с консолидированными переломами активность катепсина-D и нейтральной протеиназы в периостальном регенерате была близка к нулевому уровню соответственно $0,03 \pm 0,007$ мкг тирозина и $0,01 \pm 0,006$ мкг аргинина на 1 мг белка.

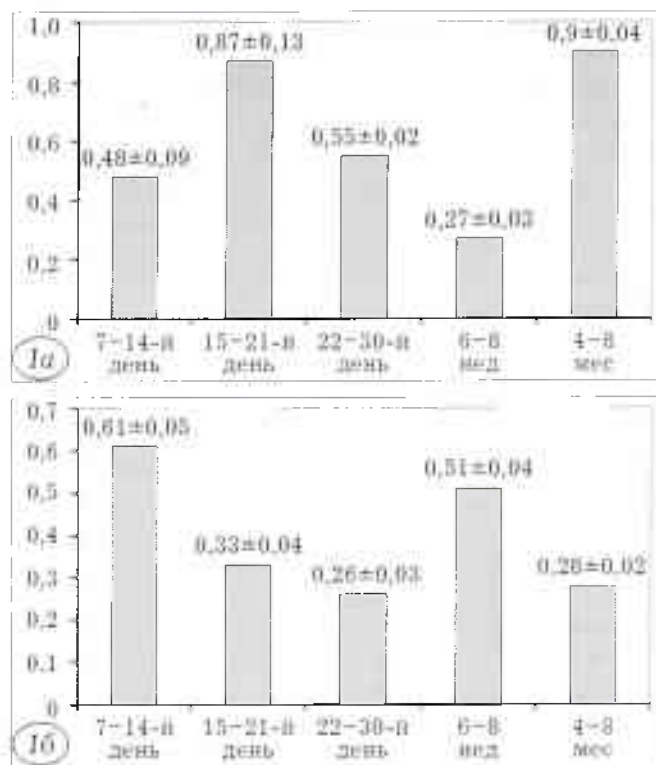


Рис. 1. Активность катепсина-D в периостальном (а) и в промежуточном (б) регенерате.

По оси абсцисс — срок после травмы; по оси ординат — активность катепсина-D (в микрограммах тирозина, отщепившегося от гемоглобина за 60 мин инкубации при температуре 37 °C, в расчете на 1 мг белка, $M \pm m$).

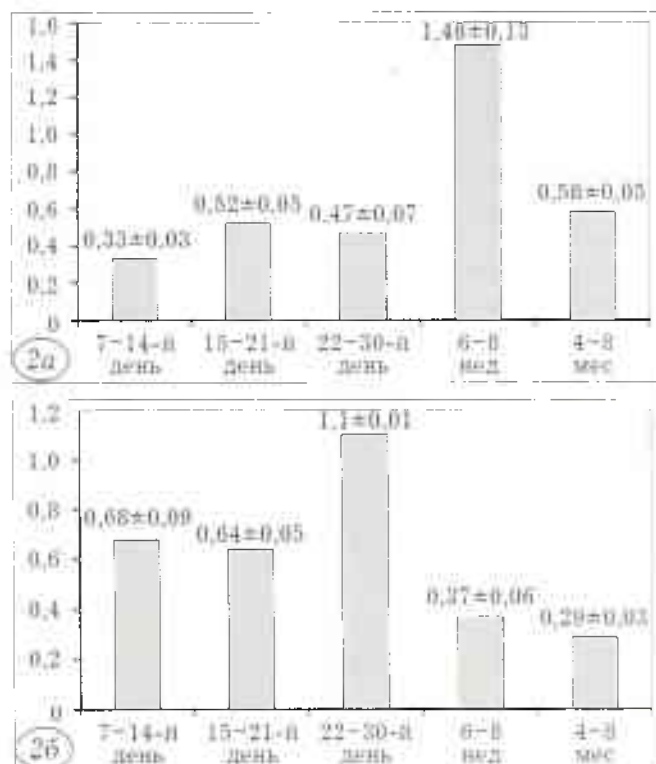


Рис. 2. Активность нейтральной протеиназы в периостальном (а) и в промежуточном (б) регенерате.

По оси абсцисс — срок после травмы; по оси ординат — активность нейтральной протеиназы (в микрограммах аргинина, отщепившегося от протамина за 40 мин инкубации, в расчете на 1 мг белка, $M \pm m$).

При анализе полученных данных обращает на себя внимание тот факт, что катепсин-D и нейтральная протейназа проявляют свое действие в тканях регенератов в значительной степени обособленно (несовпадение пиков ферментативной активности). Это согласуется с данными литературы, указывающими на то, что кислые протеолитические ферменты не гидролизуют пептидные связи (или гидролизуют их весьма незначительно) при рН-оптимуме нейтральных протейназ.

В литературе описаны способы ферментной стимуляции репаративного остеогенеза при нарушении процессов консолидации костных отломков [1, 3]. В.И. Зоря и соавт. [3] сообщают о положительных результатах клинического применения кристаллического химотрипсина при лечении переломов и ложных суставов у 167 больных. Используемый авторами препарат является ферментом класса гидролаз, катализирующих гидролиз пептидных связей в молекулах белка. Предложенный способ стимуляции репаративного остеогенеза был применен в двух вариантах: 1) однократное пункционное введение между отломками кристаллического химотрипсина, растворенного в 5 мл 0,5% раствора новокаина, в сочетании с внеочаговым чрескостным компрессионно-дистракционным остеосинтезом; 2) однократное введение сухого вещества кристаллического химотрипсина после открытой репозиции и завершения накостного остеосинтеза. Доза вводимого фермента устанавливалась эмпирически и зависела от вида ложного сустава и размеров кости. Авторами отмечено положительное влияние химотрипсина на синтез основного белка соединительной ткани — коллагена.

Результаты проведенных нами исследований свидетельствуют о том, что применение химотрипсина — фермента, относящегося к классу нейтральных протейназ, с целью оптимизации процессов репаративного остеогенеза является патогенетически обоснованным. Однако можно

предположить, что в ряде случаев однократное введение препарата может быть недостаточно эффективным. По нашему мнению, при определении дозы и периодичности введения препарата целесообразно исходить из метаболической ситуации в зоне перелома.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллахов Н.Т. Лечение ложных суставов костей голени методом внеочагового остеосинтеза с применением химотрипсина //Травма. — 2008. — Т. 9, N 1. — С. 52–54.
2. Белик Я.В., Гриненко А.В., Смерчинская Л.С. Определение протеолитической активности тканей с использованием протамина в качестве субстрата //Укр. биохим. журн. — 1968. — Т. 40, N 5. — С. 533–537.
3. Зоря В.И., Ярыгин Н.В., Скляничук Е.Д., Васильев А.П. Ферментная стимуляция остеогенеза при лечении несросшихся переломов и ложных суставов костей конечности //Вестн. травматол. ортопед. — 2007. — N 2. — С. 80–85.
4. Паладин А.В., Белик Я.В., Поляков Н.М. Белки головного мозга и их обмен. — Киев, 1972.
5. Саркисов Д.С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. — М., 1987.
6. Сауцкий Л.И. Биохимия регенерата кости как специфической разновидности грануляционно-фиброзной ткани //Механизмы регенерации костной ткани. — М., 1972. — С. 172–189.
7. Торбенко В.П., Касавина Е.С. Функциональная биохимия костной ткани. — М., 1977.
8. Akamatsu S., Vatanaba G. The quantitative determination of arginine //J. Biochem. — 1961. — Vol. 11, N 3. — P. 457–460.
9. Barrett A.W. Cathepsin D. //Meth. Enzymol. — 1981. — Vol. 80. — P. 561–565.
10. Lutwak L., Singer F.P., Urist M.R. Current concepts of bone metabolism //Ann. Int. Med. — 1974. — Vol. 80. — P. 630–640.
11. Owen M., Triffitt S.T., Melick R.A. Hard tissue growth, repair and remineralization. — Philadelphia, 1973. — P. 263–287.
12. Vaes G. Lysosomes and cellular physiology of bone resorption //Lysosomes in biology and pathology. — 1969. — Vol. 1. — P. 217–253.

Сведения об авторах: Масленников Е.Ю. — канд. мед. наук, доцент кафедры ВПХ Ростовского ГМУ; Таранов И.И. — профессор, доктор мед. наук, зав. кафедрой ВПХ Ростовского ГМУ; Аль-Надджар Т.М. — аспирант той же кафедры; Вовченко И.Б. — канд. биол. наук, старший науч. сотр. ЦНИЛ Ростовского ГМУ.
Для контактов: Масленников Евгений Юльевич. 344068, Ростов-на-Дону, ул. Бодрая, дом 88/35, БСМП № 2, кафедра ВПХ. Тел.: (863) 233-79-95; (8) 918-509- 87-66. E-mail: mas_eu@mail.ru

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕДСТВИЙ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ БЕДРА И ГОЛЕНИ

П.Е. Елдаров, А.С. Зелянин, С.Е. Никитин

МУЗ «Городская клиническая больница № 59»; ГУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского РАМН»; ФГУП «ЦИТО» Минздравсоцразвития, Москва

Представлен опыт лечения 104 пациентов с последствиями переломов бедра и голени (47 больных с несросшимися и неправильно сросшимися переломами и 57 с неинфицированными ложными суставами и дефектами кости) в возрасте от 18 до 74 лет. Проведенный анализ показал, что основными причинами неблагоприятных последствий переломов являются несостоятельность остеосинтеза, неадекватная оценка характера и локализации перелома, неадекватные лечебно-тактические действия (несоблюдение оптимальных сроков лечения, ранняя отмена внешней иммобилизации или необоснованный отказ от ее применения, несоответствие между стабильностью остеосинтеза и ранним началом функциональной нагрузки). Описана тактика лечения последствий переломов. Результат лечения (оценка с использованием систем Н.А. Любошица — Э.Р. Маттиса и И.Л. Шварцберга) признан хорошим в 49%, удовлетворительным — в 42,3%, неудовлетворительным — в 8,7% случаев.

Ключевые слова: несросшиеся и неправильно сросшиеся переломы бедра и голени, неинфицированные ложные суставы, тактика лечения.

Treatment Tactics for Sequelae of Lower Extremity Bones Fractures

P.E. Eldarov, A.S. Zelyanin, S.E. Nikitin

Experience in treatment of 104 patients aged from 18 to 74 years with sequelae of femur and shin fractures (47 patients with ununited and improperly united fractures and 57 patients with noninfected pseudarthroses and bone defects) was presented. Analysis of the results showed that the main reasons for unfavorable consequences of fracture were osteosynthesis failure, inadequate appraisal of fracture pattern and localization, inadequate treatment-tactic measures (inobservance of optimum treatment terms, early abolition of external immobilization or groundless refusal of its application, discrepancy between osteosynthesis stability and early functional loads). Treatment outcome (assessment by N.A. Lyuboshits — E.R. Mattis and I.L. Shvarzberg systems) was recognized as good in 49%, satisfactory — in 42.3% and poor — in 8.7% of cases.

Key words: ununited and improperly united femur and shin fractures, noninfected pseudarthroses, treatment tactics.

Появление современных материалов и технологий способствовало разработке и внедрению в травматологию и ортопедию различных имплантатов для внутреннего остеосинтеза, аппаратов внешней фиксации и др. Создание фиксаторов нового поколения расширило показания к применению оперативных методов, нивелировав определенный хирургический нигилизм в отношении лечения сложных переломов, особенно в случаях остеопороза, околосуставных, многооскольчатых и перипротезных переломов [4]. Однако одновременно возникли дополнительные проблемы в тактике лечения больных с переломами длинных костей [7]. По мнению некоторых авторов, наличие большого количества различных фиксаторов нередко дезориентирует травматологов-ортопедов в выборе нужной конструкции, приводит к их бессистемному применению, следствием чего становятся неудовлетворительные результаты лечения. Несмотря на высокую технологичность и относительную безопасность современных фиксаторов, применение

них не гарантирует отсутствия серьезных осложнений [2].

К наиболее неблагоприятным исходам переломов относятся ложные суставы и дефекты длинных костей. Чаще всего встречаются ложные суставы и дефекты большеберцовой кости, на которые приходится до 50,6% от общего числа ложных суставов длинных костей [1, 3, 11]. Дефекты и псевдоартрозы бедра занимают третье-четвертое место, составляя от 11,7 до 30,8% [11]. Частота неудовлетворительных результатов лечения ложных суставов достигает, по данным разных авторов, 50% [1, 3, 6, 11].

Проблема лечения больных с осложнениями переломов бедра и голени имеет не только медицинское, но и социальное значение. Большинство пациентов данной группы составляют лица трудоспособного возраста. Основной задачей при реабилитации этих больных является восстановление опороспособности конечности и, как результат, — возвращение трудоспособности. Чаще все-

го добиться этого можно при использовании оперативного метода лечения. Длительное пребывание больного на инвалидности или неполная реабилитация с временной утратой трудоспособности на современном этапе не могут удовлетворить ни пациента, ни врача.

Недооценка всех компонентов травмы при свежих переломах, неправильно избранный способ лечения приводят к тяжелым анатомическим и функциональным нарушениям, требующим сложных реконструктивно-восстановительных или стабилизирующих операций [5, 12]. Попытки сохранить неадекватно выполненный остеосинтез или обойтись простой заменой фиксатора лишь усугубляют анатомо-функциональные расстройства. В такой ситуации наиболее оправданным представляется радикальный подход к лечению с применением оптимальной оперативной методики в каждом конкретном случае.

Целью нашего исследования было определение причин осложнений диафизарных переломов длинных костей нижних конечностей и изучение результатов оперативного лечения у данного контингента больных.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В основу исследования положен анализ лечения 104 больных (2001–2007 гг.) с последствиями переломов бедра и голени. Возраст пациентов варьировал от 18 до 74 лет, большинство составляли лица трудоспособного возраста (от 21 года до 55 лет — 81 человек). Мужчин было 69, женщин — 35.

В зависимости от характера последствий переломов костей нижних конечностей больные были разделены на две группы: 1-я группа — пациенты с несросшимися и неправильно сросшимися переломами; 2-я группа — пациенты

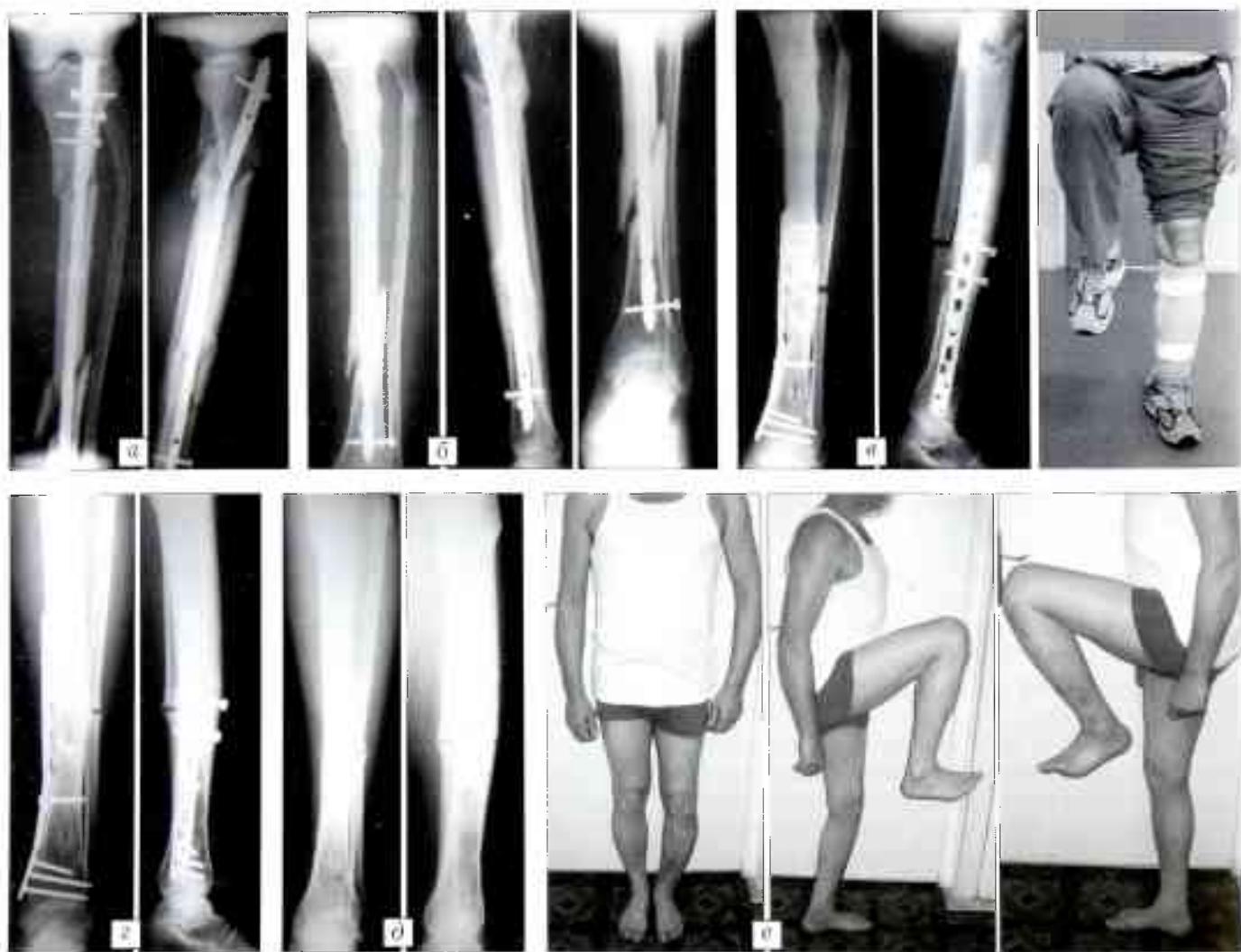


Рис. 1. Пример 1. Больной З., 50 лет, поступил спустя 6 мес после получения травмы (сбит автомобилем) с диагнозом: неправильно сросшийся перелом верхней трети обеих костей левой голени, несросшийся перелом нижней трети левой большеберцовой кости после интрамедуллярного остеосинтеза с блокированием, болевой синдром.

а — рентгенограммы после выполнения интрамедуллярного остеосинтеза с блокированием; б — через 6 мес после остеосинтеза: неправильно срастающийся перелом верхней трети костей голени, несросшийся перелом нижней трети большеберцовой кости; в — после реконструктивной операции (удаление интрамедуллярного гвоздя, остеотомия малоберцовой кости, реостеосинтез нижней трети большеберцовой кости метафизарной пластиной с угловой стабильностью); г — рентгенограммы через 7 мес: консолидация перелома; д — после удаления наkostного фиксатора (через 14 мес после остеосинтеза); е — функциональный результат.



Рис. 2. П р и м е р 2. Больной М., 20 лет, поступил спустя 8 мес после автодорожной травмы (управлял автомобилем) с диагнозом: ложный сустав средней трети правой бедренной кости после накостного остеосинтеза, перелом фиксатора.

а — рентгенограммы через 8 мес после накостного остеосинтеза: ложный сустав бедра, перелом фиксатора;

б — после реконструктивной операции (удаление сломанной пластины, восстановление оси бедра, реостеосинтез пластиной с ограниченным контактом, декортикация в области ложного сустава);

в, г — рентгенограммы в динамике: в — через 3 мес (процесс регенерации в зоне ложного сустава), г — через 7 мес (консолидация отломков);

д — функциональный результат.



с неинфицированными ложными суставами и дефектами кости.

В 1-ю группу вошли 47 (45,2%) пациентов в возрасте от 18 до 73 лет (средний возраст 43,1 года). Наиболее частой причиной осложнений в этой группе была несостоятельность остеосинтеза — 35 случаев. В 23 случаях наблюдалась несостоятельность накостного остеосинтеза, в 7 — интрамедуллярного остеосинтеза с блокированием, в 5 — наружного чрескостного остеосинтеза. У 8 пациентов несостоятельным оказалось лечение методом скелетного вытяжения и фиксации гипсовой повязкой.

После удаления внешних фиксаторов проводили подготовку кожных покровов к операции. Во время операции удаляли внутренние фиксаторы и фиброзные ткани между костными фрагментами, концы фрагментов освещали, производили их максимальную адаптацию с восстановлением оси сегмента и выполняли реостеосинтез. У 21 больного был применен накостный остеосинтез, у 11 — чрескостный по Илизарову, у 3 — интрамедуллярный остеосинтез с блокированием.

Во всех случаях клиничко-рентгенологического выявления выраженного остеопороза, подтвержденного результатами денситометрии (12 больных — 25,5%), для обеспечения стабильности в области перелома после произведенного реостеосинтеза назначали на время функциональных нагрузок (ходьбы) индивидуальные ортезы (пример 1 на рис. 1).

Ко 2-й группе были отнесены 57 (54,8%) пациентов в возрасте от 19 до 72 лет (средний возраст 40,4 года). У 23 больных диагностирован гипертрофический ложный сустав бедра или голени. Рентгенологически этот тип псевдоартроза характеризовался значительным расширением концов костных фрагментов за счет избыточного образования костной ткани. Во время операции удаляли металлические конструкции, вскрывали костномозговой канал, концы фрагментов освещали и фиксировали в анатомически правильном положении без полного удаления фиброзно-хрящевой ткани. Применяли закрытый интрамедуллярный или наружный чрескостный остеосинтез.

У 34 пациентов диагностирован гипотрофический (или атрофический) ложный сустав. В этих случаях для стимуляции процесса сращения использовали декортикацию либо костную аутопластику трансплантатом из гребня подвздошной кости и выполняли стабильную фиксацию (пример 2 на рис. 2).

В 37 случаях в этой группе был применен накостный остеосинтез динамическими: компрессирующими пластинами (DCP), пластинами с ограниченным контактом (LC-DCP) и с угловой стабильностью (LCP), в 17 случаях — чрескостный остеосинтез по Илизарову, в 3 — интрамедуллярный остеосинтез с блокированием.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Проведенный анализ показал, что основные причины осложнений диафизарных переломов бед-

ра и голени можно разделить на три категории: 1) несостоятельность остеосинтеза (недостаточная репозиция костных отломков, несоблюдение технологии, использование неадекватного фиксатора); 2) неадекватная оценка характера и локализации повреждения (как следствие — нарушение кровоснабжения костных отломков и мягких тканей, неправильно избранный способ лечения, нарушение биомеханики сегмента); 3) неадекватные лечебно-тактические действия (несоблюдение оптимальных сроков лечения, ранняя отмена иммобилизации или необоснованный отказ от ее применения, несоответствие между стабильностью остеосинтеза и ранней функцией).

Ближайшие результаты лечения последствий переломов изучены у всех больных. Из ранних осложнений наблюдались поверхностное нагноение раны — у 4 больных, глубокое нагноение — у 3, в том числе у 2 с развитием остеомиелита. Воспаление мягких тканей вокруг спиц или стержней аппарата наружной фиксации отмечено в 16 случаях, в том числе в 2 с развитием спинового остеомиелита.

Отдаленные результаты лечения (в сроки от 1 до 7 лет) прослежены у 81 больного. Из поздних осложнений наблюдались несостоятельность интрамедуллярного остеосинтеза — у 12 больных (произведен накостный реостеосинтез), замедленная консолидация — у 54 (достигнут положительный результат при дополнительном применении ортеза), отсутствие консолидации, потребовавшее повторных операций, замены фиксаторов, — у 8 больных. Раннее снятие аппарата Илизарова из-за нагноения мягких тканей вокруг спиц имело место у 6 больных (в последующем достигнуто сращение после выполнения повторного наружного остеосинтеза по заживлении ран). Ампутация голени на уровне средней трети произведена у одного больного с открытым фрагментированным переломом голени, неоднократным эрозивным кровотечением и образованием обширной межмышечной флегмоны. Морфологически выявлен некроз стенки единственной функционирующей передней большеберцовой артерии.

Оценка результатов лечения проводилась с использованием систем Н.А. Любошница и Э.Р. Маттиса [8], а также И.Л. Шварцберга [10]. Хорошим результат лечения признан в 51 (49%) случае, удовлетворительным — в 44 (42,3%); неудовлетворительный результат констатирован в 9 (8,7%) случаях (ампутация голени — 1, отсутствие консолидации, потребовавшее повторной операции, — 8).

ОБСУЖДЕНИЕ

Для успешного лечения последствий переломов длинных костей необходим индивидуальный подход к каждому конкретному случаю с созданием условий как для регенерации, так и для достижения полноценной функции поврежденного сегмента на этапах лечения. Правильному выбо-

ру лечебно-тактических действий способствует адекватная оценка характера и тяжести последствий перелома.

Несращение перелома наблюдается при разных видах остеосинтеза — накостном, интрамедуллярном с блокированием, наружном чрескостном. Своевременно и технически грамотно выполненный реостеосинтез позволяет сохранить условия для репаративной регенерации и восстановить функцию конечности в целом.

При угловой деформации бедра или голени нарушается расположение суставной щели коленного или голеностопного сустава, что ведет к развитию артроза. Поэтому при неправильно сросшихся переломах необходимо устранение деформаций с восстановлением физиологической оси сегмента. Мы отдаем предпочтение накостному остеосинтезу пластинами с ограниченным контактом. Все пластины использовались нами как мостовидные.

При ложных суставах бедра или голени во всей конечности происходят физиологические и морфологические изменения тканей, приобретающие стойкий характер. Они обуславливают патологический симптомокомплекс — «болезнь конечности при ложных суставах». В такой ситуации поспешные, не до конца продуманные вмешательства могут привести к еще более тяжелым последствиям. Использование современных методик и фиксаторов еще не гарантирует положительного результата. У пациентов, выделенных нами во 2-ю группу, имелся достаточный объем костной и мягких тканей, и наша задача заключалась в грамотном использовании этого ресурса. Применение индивидуального плана обследования и лечебно-тактических действий (бережное отношение к мягким тканям, поддержание трофических функций, применение адекватного имплантата, постепенный демонтаж аппарата Илизарова, использование ортезов) позволило в подавляющем большинстве случаев добиться консолидации отломков, оздоровления сегмента и конечности в целом. Процесс консолидации у рассматриваемой категории пациентов протекал значительно медленнее, чем при первичном лечении переломов, однако нормализация функции нижней конечности проходила в некоторых случаях даже более активно, полноценно и в более короткие сроки.

ВЫВОДЫ

1. Дифференцированный подход к лечению последствий переломов бедра и голени должен основываться на адекватной оценке их характера и тяжести.

2. Правильный выбор метода остеосинтеза (реостеосинтеза) и выполнение оперативного вмешательства с учетом анатомо-биомеханических особенностей последствий переломов позволяют устранить ошибки, допущенные на этапе первичного лечения перелома, и связанные с ними осложнения.

3. Ортезотерапию у больных с последствиями переломов бедра и голени следует применять на разных этапах лечения строго по показаниям. Своевременно примененная наружная иммобилизация способствует достижению положительного результата (консолидация перелома) после остеосинтеза в условиях выраженного посттравматического остеопороза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бауэр Т.В., Казарезов М.В., Королева А.М., Кузусев А.В. Организационно-технологические факторы возникновения осложнений при переломах костей и проблемы лечения тяжелых повреждений опорно-двигательного аппарата // Съезд травматологов-ортопедов России, 7-й: Тезисы докладов. — Новосибирск, 2002. — Т. 1. — С. 26-27.
2. Бельский И.Г., Сивцев А.Ю. Ошибки и осложнения интрамедуллярного остеосинтеза стержнями с блокированием // Съезд травматологов-ортопедов России, 8-й: Тезисы докладов. — Самара, 2006. — Т. 2. — С. 1113-1114.
3. Буачидзе О.Ш. Ложные суставы, неправильно сросшиеся переломы костей и их лечение // Несросшиеся и неправильно сросшиеся переломы костей конечностей: Республиканский сб. науч. трудов. — М., 1984. — С. 7-11.
4. Волна А.А., Кавалерский Г.М., Сорокин А.А., Черемухин О.И. Ошибки и осложнения применения пластин с угловой стабильностью // Съезд травматологов-ор-

топедов России, 8-й: Тезисы докладов — Самара, 2006. — Т. 2. — С. 1115-1116.

5. Корж А.А. Некоторые замечания о принципах лечения переломов // Ортопед. травматол. — 1989. — N 1. — С. 1-3.
6. Кузьменко В.В., Амирасланов Ю.А., Поляков Д.И. Современные возможности лечения переломов, ложных суставов и дефектов длинных трубчатых костей, осложненных остеомиелитом // Несросшиеся и неправильно сросшиеся переломы костей конечностей: Республиканский сб. науч. трудов. — М., 1984. — С. 11-14.
7. Лурцман В.М., Паршиков М.В., Елдаров П.Е., Никитин С.Е. Ошибки и осложнения в лечении переломов длинных трубчатых костей и пути их устранения // Всерос. науч.-практ. конф., посвященная памяти К.М. Сиваша. — М., 2005. — С. 219-220.
8. Любошиц Н.А., Маттис Э.Р. Анатомо-функциональная оценка исходов лечения больных с переломами длинных трубчатых костей и их последствиями // Ортопед. травматол. — 1980. — N 3. — С. 47-52.
9. Трубицкий В.Ф., Истомина Г.П., Яременко Д.А. Причины образования ложных суставов и их лечение // Ортопед. травматол. — 1986. — N 3. — С. 15-18.
10. Шварцберг И.Л. Методика оценки отдаленных результатов лечения переломов длинных трубчатых костей // Ортопед. травматол. — 1980. — N 3. — С. 52-55.
11. Шевцов В.И., Макушин В.Д., Куфтырев Л.М. Дефекты костей нижней конечности. — Курган, 1996. — С. 494.
12. Allgower M., Perren S.M. Voraussetzungen und Indikationen der operativen Behandlungen von Tibiafrakturen // Aktuel. Chir. — 1982. — Bd 17, N 1. — P. 1-3.

Сведения об авторах: Елдаров П.Е. — канд. мед. наук, зав. 9-м травматологическим отделением ГКБ № 59; Зелянин А.С. — доктор мед. наук, главный науч. сотр. отделения восстановительной микрохирургии РНИИХ им. Б.В. Петровского; Никитин С.Е. — канд. мед. наук, зав. медицинским отделом ФГУП «ЦИТО». Для контактов: Елдаров Петр Елиозович. 127473, Москва, ул. Достоевского, дом 31/33, ГКБ № 59, корпус Б, 9-е отделение. Тел.: (499) 978-65-00. E-mail: eldarov@inbox.ru

ИНФОРМАЦИЯ

Международная юбилейная научно-практическая конференция «СОВРЕМЕННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ И ИХ ЛЕЧЕНИЕ»

Посвящается 200-летию со дня рождения Н.И. Пирогова

(11-12 ноября 2010 года, Москва, Российская академия государственной службы при Президенте РФ)

Организаторы: Министерство здравоохранения и социального развития РФ; Департамент здравоохранения города Москвы; ГОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет», кафедра травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии



Н.И. Пирогов
(1810-2010)

В плане работы конференции

- Лекции ведущих специалистов нашей страны и зарубежных коллег
- Обсуждение актуальных проблем хирургии суставов
- Практические сателлитные мероприятия с международным участием
- Выставка медицинского оборудования, имплантатов, лекарственных препаратов ведущих отечественных и зарубежных производителей

Основные научные темы

- Боевые повреждения опорно-двигательного аппарата и их последствия
- Транспортная травма
- Ожоги и их последствия
- Остеосинтез и эндопротезирование при последствиях переломов позвоночника, костей и суставов

Формы участия в конференции

- Программный доклад — 20 мин
- Устное сообщение — 10 мин
- Стендовый доклад
- Участник + публикация статьи
- Участник + публикация тезисов
- Публикация статьи
- Публикация тезисов
- Участник конференции без докладов и публикаций

Технический комитет: 117105, Москва, Варшавское шоссе, 17, стр. 9, этаж 5, конференция «Современные повреждения и их лечение», посвященная 200-летию со дня рождения Н.И. Пирогова.

Тел.: +7 (495) 786-39-63, факс: +7 (495) 788-98-55, e-mail: info@orthoexpo.ru, www.orthoexpo.ru

© Коллектив авторов, 2010

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИВЕННОЙ ФОТОГЕМОТЕРАПИИ НА СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ТКАНЕЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМ ОСТЕОМИЕЛИТОМ

М.Р. Изумрудов, А.И. Крупаткин, Г.Я. Левин, В.Н. Митрофанов, В.В. Сидоров

ФГУ «Нижегородский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии Росмедтехнологий»;

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

Изучено влияние внутривенной квантовой фототерапии ультрафиолетового диапазона на микроциркуляцию у больных с хроническим посттравматическим остеомиелитом нижних конечностей. Эффективность ультрафиолетового облучения крови оценивалась методом лазерной доплеровской флоуметрии с каналом оптической тканевой оксиметрии. Установлено, что проводимое лечение положительно сказывалось на основных показателях функционирования микроциркуляторного русла, способствовало активации механизмов регуляции кровотока в микрососудах, некоторому увеличению потребления кислорода тканями. Ни у одного из 19 лечившихся больных не наблюдалось повышения активности воспалительного процесса.

Ключевые слова: остеомиелит, микроциркуляция, ультрафиолетовая фототерапия, лазерная доплеровская флоуметрия.

Influence of Intravenous Photohemotherapy on Tissue Microcirculation in Patients with Chronic Posttraumatic Osteomyelitis

M.R. Izumrudov, A.I. Krupatkin, G.Ya. Levin, V.N. Mitrofanov, V.V. Sidorov

In patients with chronic posttraumatic osteomyelitis of crus bones the influence of intravenous quantum photohemotherapy of ultraviolet diapason on microcirculation was studied. Efficacy of ultraviolet blood irradiation was assessed by laser Doppler flowmetry with optic tissue oxymetry canal. It was shown that treatment had positive effect on the main indices of microcirculatory bed, promoted activation of blood regulation in microvessels and certain increase of oxygen consumption by tissues. Increase of inflammatory activity was noted in no one out of 19 treated patients.

Key words: osteomyelitis, ultraviolet photohemotherapy, laser Doppler flowmetry.

Хронический посттравматический остеомиелит остается серьезной проблемой травматологии-ортопедии. При открытых переломах костей он развивается в 1,4–2,4% случаев [5]. Несмотря на широкое применение антибиотиков и постоянное совершенствование хирургической тактики рост частоты этого осложнения, начавшийся в 60-е годы прошлого столетия, продолжается и в настоящее время. Одной из ведущих причин замедления консолидации костных отломков является неадекватное кровоснабжение надкостницы, и прежде всего нарушение микроциркуляции [6, 10]. Поэтому поиск путей улучшения микрокровотока у больных хроническим остеомиелитом является актуальной задачей.

Показано, что ультрафиолетовое облучение (УФО) крови улучшает микроциркуляцию, нормализует реологические свойства крови, повышает ее кислородтранспортную функцию, стимулирует клеточный и гуморальный иммунитет [3, 4, 7, 9]. В связи с этим применение ультрафиолетовой внутривенной квантовой фототерапии в комплексном лечении больных хроническим посттравматическим остеомиелитом является патогенетически обоснованным.

Целью нашего исследования было изучение эффективности данного метода при лечении больных с посттравматическим остеомиелитом нижних конечностей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В клинике гнойной остеологии Нижегородского НИИТО 19 больным с хроническим посттравматическим остеомиелитом нижних конечностей (у 6 — бедра, у 13 — голени) с наличием обширных гнойно-некротических ран был проведен курс внутривенной ультрафиолетовой квантовой фототерапии с помощью аппарата ОВК 03-7 (внесен в государственный реестр медицинских изделий; регистрационное удостоверение № ВС 02263940/1886-05). За одну процедуру облучению подвергалось около 20% объема циркулирующей крови (ОЦК). Сосудистый доступ осуществлялся через кубитальную вену. Курс лечения состоял из 7 процедур. Длительность облучения зависела от ОЦК и в среднем составляла 50 мин.

Для верификации эффективности купирования микроциркуляторных расстройств и изменения кислородной емкости крови использовали метод лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ). Ис-

следование проводили на анализаторе ЛАКК-02 с каналом оптической тканевой оксиметрии. Учитывая архитектуру микрососудистого русла [1, 2, 11], имеющиеся в отечественной и зарубежной литературе рекомендации [8, 12, 13, 15, 16], а также отсутствие возможности измерить микроциркуляцию непосредственно в ране, исследования выполняли следующим образом. Больному, находившемуся в горизонтальном положении, накладывали на подошвенную поверхность II пальца пораженной нижней конечности центрирующий диагностический зонд-накладку, подключали зонд к аппарату и проводили регистрацию параметров микроциркуляции в течение 5 мин. Регистрировали основной показатель микроциркуляции — ПМ (LDF 1), амплитуда которого пропорциональна скорости движения и количеству эритроцитов в сосудах микроциркуляторного русла и формируется в результате отражения зондирующего излучения от ансамбля красных клеток крови, движущихся с разной скоростью. С помощью канала оптической тканевой оксиметрии измеряли среднее относительное насыщение (сатурацию) крови кислородом в артериальном, капиллярном и веноулярном звеньях микрососудистого русла — параметр SO_2 . Вычисляли в режиме реального времени объемный гематокрит тестируемого фрагмента ткани — параметр Vr , характеризующий процентное содержание в ней гемоглобина. Затем зонд отсоединяли, проводили процедуру квантовой фототерапии, после чего зонд присоединяли вновь и в той же точке осуществляли повторную регистрацию показателей микроциркуляции. Для каждого измерения анализировали по три фрагмента записи длительностью 3 мин каждый.

Полученные данные подвергали статистической обработке с применением парного двухвыборочного t -теста для средних.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты измерений представлены в табл. 1. Из нее видно, что после проведения УФО крови у больных хроническим посттравматическим остеомиелитом исследуемые показатели состояния микроциркуляции достоверно повысились: перфузия крови в микроциркуляторном русле возросла на 74%, сатурация крови кислородом — на 24%, объемный гематокрит тканей — на 19%.

При анализе структуры регуляции микроциркуляции с применением математического аппарата вейвлет-преобразования оценивали изменения амплитуды колебаний в диапазонах активных и пассивных факторов воздействия на микроциркуляцию [14] в ответ на проведение процедуры фототерапии. Из активных, тонус-формирующих, влияний оценивали нейрогенный и миогенный механизмы регуляции микроциркуляции, а из пассивных факторов — воздействие дыхательных и пульсовых волн. Исследовали изменения в диапазонах осцилляций, соответствующие

Табл. 1. Влияние ультрафиолетового облучения крови на параметры микроциркуляции ($M \pm m$)

Показатели микроциркуляции	До УФО крови	После УФО крови
LDF 1, п.е.	$6,47 \pm 2,21$	$11,26 \pm 2,92^*$
SO_2 , %	$52,91 \pm 5,95$	$65,7 \pm 2,35^*$
Vr , %	$7,92 \pm 0,8$	$9,50 \pm 0,6^*$

Обозначение: здесь и в табл. 2: п.е. — перфузионные единицы.

* $p < 0,05$.

щих нейрогенным симпатическим (0,02–0,046 Гц), миогенным (0,07–0,2 Гц), дыхательным (0,2–0,4 Гц) и пульсовым (0,8–1,6 Гц) механизмам регуляции кровотока.

Как видно из табл. 2, амплитуды колебаний нейрогенного диапазона возросли на 123%, миогенного — на 104%, дыхательного — на 127%, сердечного — на 72%. Это свидетельствует о снижении осцилляторного компонента симпатического и миогенного тонуса микрососудов, увеличении пульсового притока крови и дыхательной модуляции веноулярного оттока в микрососудистых сетях.

Поскольку запись параметров микроциркуляции проводилась на участке кожи с гемодинамически значимым количеством артериоло-веноулярных анастомозов, представлялось актуальным рассчитать изменения показателя шунтирования (ПШ). Этот показатель связан с различием тонуса микрососудов и отражает соотношение шунтового и веноулярного путей кровотока. У обследованных нами больных ПШ до проведения квантовой фототерапии составлял в среднем $1,3 \pm 0,14$, что говорит об изначальном преобладании шунтового кровотока над нутритивным (ПШ > 1). После проведения процедуры УФО крови ПШ несколько повысился — до $1,47 \pm 0,13$. Выявленные изменения оказались статистически недостоверными несмотря на значительный прирост перфузии, что свидетельствует о существенном увеличении вклада и активации нутритивного капиллярного компонента гемодинамики в ответ на УФО крови.

Были рассчитаны и такие диагностически значимые параметры микроциркуляции, как индексы перфузионной сатурации крови кислородом — S_m ,

Табл. 2. Влияние ультрафиолетового облучения крови на амплитуды колебаний в диапазонах, соответствующих активным и пассивным факторам регуляции микроциркуляции ($M \pm m$)

Факторы регуляции микроциркуляции	Амплитуды колебаний кровотока, п.е.	
	до УФО крови	после УФО крови
Нейрогенные	$0,66 \pm 0,25$	$1,47 \pm 0,35^*$
Миогенные	$0,52 \pm 0,17$	$1,06 \pm 0,26^*$
Дыхательные	$0,15 \pm 0,05$	$0,34 \pm 0,09^*$
Сердечные	$0,4 \pm 0,13$	$0,69 \pm 0,19^*$

* $p < 0,05$.

удельной объемной сатурации крови кислородом — SO_{2m} , диффузии кислорода в ткани — ИДК. S_m рассчитывается как $SO_2/ПМ$ (где ПМ — показатель микроциркуляции). SO_{2m} определяется как отношение сатурации крови кислородом в микроциркуляторном русле к объемному гематокриту ткани ($SO_{2m} = SO_2/V_r$). S_m и SO_{2m} находятся в обратной зависимости от потребления кислорода тканями. ИДК в обычных условиях пропорционален потреблению кислорода тканями и для зон с наличием артериоло-венулярных шунтов рассчитывается по формуле: $ИДК = SpO_2 / (SpO_2 - SO_2)$ (где SpO_2 — сатурация артериальной крови, принимаемая за 100%).

Из табл. 3 видно, что в ответ на проведение УФО крови индекс перфузионной сатурации кислорода упал на 66%. Это позволяет говорить о приросте потребления кислорода тканями, что подтверждается, кроме того, возрастанием ИДК на 27%. Показатель удельной объемной сатурации кислорода также имел тенденцию к повышению.

Клинически у всех 19 пролеченных больных хроническим посттравматическим остеомиелитом с наличием обширных гнойно-некротических ран наблюдалась выраженная местная положительная динамика. Наряду с курсом внутривенной ультрафиолетовой квантовой фототерапии им проводилось стандартное местное лечение с применением растворов антисептиков и водорастворимых мазей. Для очага хронического гнойного воспаления характерным является одновременное сосуществование I и II фаз раневого процесса с наличием участков некроза в ранах, нарушением микроциркуляции с выраженным перифокальным отеком. Для патогенетического управления раневым процессом необходимо восстановление нормального кровоснабжения тканей за счет улучшения реологических свойств крови, что способствует ускоренному отторжению некротических тканей, раннему появлению грануляций. У всех наших больных наблюдалось ускоренное очищение ран от некротических тканей, переход во II фазу раневого процесса в сроки $12,5 \pm 0,5$ дня. Кроме того, пациенты отмечали чувство «потепления», «прилива крови» к больной конечности непосредственно после процедуры УФО крови, 14 человек отказались от приема нестероидных противовоспалительных препаратов ввиду уменьшения болевого синдрома.

Табл. 3. Влияние ультрафиолетового облучения крови на показатели взаимосвязи сатурации с перфузией (S_m), сатурации с объемным гематокритом в микроциркуляторном русле (SO_{2m}) и индекс диффузии кислорода в ткани (ИДК), $M \pm m$

Индексы	До УФО	После УФО
S_m	$4,2 \pm 1,04$	$1,27 \pm 0,26^*$
SO_{2m}	$7,42 \pm 1,56$	$8,09 \pm 2,07$
ИДК	$2,4 \pm 0,27$	$3,05 \pm 0,24^*$

* $p < 0,05$.

Ни у одного из пациентов не наблюдалось повышения активности воспалительного процесса в ранах и появления вторичных очагов некроза, что связано в том числе и с пролонгированным улучшением кровотока в ране. При применении внутривенной ультрафиолетовой квантовой фототерапии ни разу не потребовалось выполнения повторной хирургической обработки. Наряду с ранним появлением грануляций отмечалась выраженная краевая эпителизация. После подготовки ран у 9 пациентов была произведена свободная кожная пластика (приживление аутооттрансплантатов полное), у 10 — наложение вторичных швов. Возобновления остеомиелитического процесса в динамике не отмечено ни в одном случае (срок наблюдения — до 6 мес).

Таким образом, УФО крови позволяет в значительной степени улучшить состояние микроциркуляции у больных хроническим посттравматическим остеомиелитом, а метод ЛДФ является эффективным для оценки динамики микроциркуляции тканей под влиянием проводимой терапии. Внутривенная ультрафиолетовая квантовая фототерапия способствует сокращению сроков лечения больных с хроническим посттравматическим остеомиелитом за счет активации микроциркуляции тканей, их аэробного метаболизма, уменьшения количества послеоперационных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гистология / Под ред. В.Г. Елисеева. — М., 1963.
2. Афанасьев Ю.И., Юрина Н.А., Алешин Б.В. Гистология. — 4-е изд. — М., 1989.
3. Дуткевич И.Г., Марченко А.В. Новые методы фототерапии. — СПб, 1999.
4. Ефимов А.С. Коррекция синдрома гемореологической недостаточности методами квантовой гемотерапии. — Воронеж, 2004.
5. Каплан А.В., Маркова О.Н. Открытые переломы длинных трубчатых костей, не осложненные и осложненные инфекцией. — Ташкент, 1975.
6. Каплан А.В., Махсон Н.Е., Мельникова В.М. Гнойная травматология костей и суставов. — М., 1985.
7. Карандашов В.И., Петухов Е.Б. Ультрафиолетовое облучение крови. — М., 1997.
8. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови: Руководство для врачей / Под ред. А.И. Круаткина, В.В. Сидорова. — М., 2005.
9. Марченко А.В. Внутрисосудистая фотомодификация крови в хирургии и смежных областях: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб, 1999.
10. Хронический остеомиелит / Под ред. Г.Д. Никитина. — Л., 1982.
11. Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. Микроциркуляция. — М., 1984.
12. Almond N. Laser Doppler flowmetry: theory and practice. — London; Los Angeles; Nicosia, 1994. — P. 17–31.
13. Crespi F., Donini M., Bandera A. et al. Near-infrared oxymeter biosensor prototype for non-invasive in vivo analysis of rat brain oxygenation: effects of drugs of abuse // J. Opt. A: Pure Appl. Opt. — 2006. — N 8. — P. 528–534.

14. Schmid-Schonbein H., Ziege S., Grebe R. et al. Synergetic interpretation of patterned vasomotor activity in microvascular perfusion: Descrete effects of myogenic and neurogenic vasoconstriction as well as arterial and venous pressure fluctuations // Int. J. Microcir. — 1997. — Vol. 17. — P. 346–359.
15. Stefanovska A., Bracic M. Physics of the human cardiovascular system // Contemp. Physics. — 1999. — Vol. 40, N 1. — P. 31–35.
16. Tenland T. On laser Doppler flowmetry. Methods and microvascular application. — Gafiska, Vimmerby, 1982.

Сведения об авторах: Изумрудов М.Р. — младший науч. сотр. отделения гравитационной хирургии и гемодиализа ННИИТО; Крупаткин А.И. — профессор, доктор мед. наук, ведущий науч. сотр. отделения функциональной диагностики ЦИТО; Левин Г.Я. — доктор мед. наук, ведущий науч. сотр. отделения гравитационной хирургии и гемодиализа ННИИТО; Митрофанов В.Н. — канд. мед. наук, науч. сотр. группы остеологии ННИИТО; Сидоров В.В. — канд. тех. наук, директор ИПП «ЛАЗМА».

Для контактов: Крупаткин Александр Ильич. 127299, Москва, ул. Приорова, дом 10, ЦИТО. Тел.: (495) 450-37-01. E-mail: aikrup@mail.ru

© Коллектив авторов, 2010

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНАЛГЕЗИИ МОРФИНОМ С ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫМ ОБЕЗБОЛИВАНИЕМ РОПИВАКАИНОМ У ДЕТЕЙ СО СКОЛИОТИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИЕЙ III–IV СТЕПЕНИ

К.Ю. Уколов, В.Л. Айзенберг, Н.И. Аржакова

ФГУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова Росмедтехнологий»; ГОУ ВПО «Российский государственный медицинский университет им. Н.И. Пирогова Минздравсоцразвития», Москва

Представлен первый опыт применения интраоперационной эпидуральной аналгезии морфином с послеоперационным обезболиванием ропивакаином при выполнении дорсальной коррекции сколиотической деформации позвоночника III–IV степени у детей (25 больных). Показано, что эпидуральная аналгезия морфином на поясничном уровне как компонент комбинированной анестезии обеспечивает адекватную аналгезию в интраоперационном периоде и создает анальгетический фон для послеоперационного обезбоживания местными анестетиками. Интраоперационная высокая катетеризация эпидурального пространства по предложенной методике позволяет избежать неврологических осложнений и обеспечивает возможность эффективного послеоперационного обезбоживания инфузией ропивакаина в течение 3 сут на фоне пролонгированного действия эпидурально введенного морфина. Первый опыт применения предложенной методики свидетельствует, что она является достаточно эффективной и помогает рассматриваемой категории больных более комфортно перенести травматичную операцию.

Ключевые слова: эпидуральная аналгезия, сколиоз, морфин, ропивакаин.

First Experience in Application of Intraoperative Epidural Morphine Analgesia with Postoperative Ropivacaine Anesthesia in Children with III–IV Degree Scoliotic Deformity

K.Yu. Ukolov, V.L. Aizenberg, N.I. Arzhakova

First experience in application of intraoperative epidural morphine analgesia with postoperative ropivacaine anesthesia at correction of III–IV degree scoliotic deformity in children (25 patients) is presented. It is shown that epidural morphine analgesia on lumbar level as a component of combined anesthesia provides an adequate analgesia in during operation and creates an analgesic background for postoperative anesthesia with local anesthetics. Intraoperative high catheterization of epidural space by the proposed technique enables to avoid neurologic complications and provides the possibility of effective postoperative anesthesia with ropivacaine infusion within 3 days on the background of prolonged action of epidurally injected morphine. First experience in application of the suggested technique shows that it is effective enough and helps this group of patients to endure an invasive operation with greater comfort.

Key words: epidural analgesia, scoliosis, morphine, ropivacaine.

По данным Всемирной организации здравоохранения, во всем мире отмечается неуклонный рост частоты заболеваний позвоночника. В настоящее время самым распространенным ор-

топедическим заболеванием является сколиоз. Частота его встречаемости среди детского населения составляет, по сведениям разных авторов, от 3 до 20% [3, 8, 9, 15, 16]. Лечение сколио-

за остается актуальной и сложной проблемой ортопедии.

Операции на задних структурах позвоночника выполняются задним срединным доступом. Один из наиболее травматичных моментов доступа — этап отсечения мышечных массивов от позвоночника — его скелетирование, сопровождающееся удалением большого пласта надкостницы. Во время декорткации позвонков обнажается костный мозг, следствием чего является продолжающееся венозное кровотечение [9].

Патологические рефлексы при рассечении тканей и тракции органов вызывают повышенный выброс катехоламинов и воздействуют на холинергическую систему, усиливая опасные последствия катехоламинемии — нарушение ритма и силы сердечных сокращений. Эмоциональный стресс перед операцией также способствует увеличению выброса гормонов в 2–4 раза. В целом уровень катехоламинов может повышаться в 100 раз и более, возрастая в особо травматичные моменты операции. Операционная кровопотеря уменьшает объем циркулирующей крови, а имеющаяся до операции дисфункция сердечно-сосудистой и дыхательной систем дополнительно усиливает проявления операционного стресса. Не менее половины гормонов коры надпочечников в крови связаны с белками плазмы, поэтому гипопроотеинемия увеличивает циркуляцию активных гормонов, и стрессовая реакция у таких пациентов усиливается. Следствием выброса катехоламинов во время операции являются блокада капиллярного кровотока, усиление артериовенозного шунтирования, повышение периферического сопротивления, которые приводят к замедлению кровотока в органах, их ишемии, секвестрации крови и диссеминированному внутрисосудистому свертыванию [1].

Согласно современным представлениям о развитии длительной послеоперационной боли, ее эффективное предупреждение значительно улучшает функции легочной и сердечно-сосудистой систем, нормализует метаболизм, сокращает сроки реабилитации пациента [1, 2, 16].

Адекватная интра- и послеоперационная аналгезия является основным условием реализации программы активной реабилитации пациента [11]. Концепция сбалансированной послеоперационной аналгезии предполагает применение препаратов, влияющих на разные составляющие процесса ноцицепции: нестероидные противовоспалительные препараты подавляют проведение нервного импульса, местные анестетики препятствуют его возникновению, опиоиды модулируют поток раздражений [8].

Впервые об эпидуральном введении морфина с целью обезболивания сообщили в 1979 г. Behar и соавт. [10]. Дальнейшее быстрое внедрение и распространение эпидуральной аналгезии в различных областях хирургии во многом было обусловлено преимуществами, которые имеет непосредствен-

ная доставка опиатов к их рецепторам. При традиционных способах введения наркотических анальгетиков в центральную нервную систему проникает только 0,01% их общего количества, что определяет побочные эффекты обезболивания опиатами. При эпидуральном введении, напротив, значительно облегчается проникновение опиатов в ликвор и ткань спинного мозга путем прямой трансдуральной диффузии, а также диффузии через места входа задних корешков и через сосуды мозговых оболочек. Тем самым обеспечивается возможность создания высокой концентрации опиоидов в области их непосредственного действия при значительном уменьшении их дозы, а значит, и побочных эффектов [2].

Несмотря на низкую биодоступность морфина для спинномозговой жидкости, при эпидуральном введении его концентрация в ликворе значительно выше, чем в плазме. Именно разница пиковых концентраций морфина в ликворе и в плазме крови при сходной скорости элиминации вещества из обеих сред обуславливает большую длительность эпидуральной аналгезии — до 72 ч [11]. Отмечено, что аналгетический эффект при эпидуральном введении морфина развивается не сразу, а через 30–40 мин. Это связано с его низкой липидорастворимостью, что замедляет проникновение вещества в нервную ткань [14]. Время наступления и продолжительность аналгезии зависят от средства наркотического анальгетика к опиатным рецепторам спинного мозга и дозы используемого препарата [4]. Низкая липофильность морфина влияет на обширность его распространения в ликворе и, следовательно, на широту зоны блокады. Этот факт объясняет то, что при люмбальном эпидуральном введении морфин вызывает аналгезию выше данного уровня — в грудном отделе [2, 13]. Использование же липофильных опиоидов, таких как фентанил, требует установки эпидурального катетера соответственно сегментарному уровню [14].

При эпидуральном введении анальгетиков создается уникальная возможность достижения максимальной локальной концентрации препаратов при уменьшении общей дозы, а значит, и риска побочных эффектов [15]. Однако по мере накопления клинического опыта были выявлены и недостатки метода, главный из которых — недостаточная аналгезия в раннем послеоперационном периоде у 5–30% пациентов хирургического профиля [5]. Попытки усилить аналгетический эффект путем повышения дозы вводимого эпидурально морфина или его комбинации с системным введением опиатов не всегда успешны, поскольку при этом резко увеличивается частота побочных эффектов, таких как кожный зуд, сонливость, тошнота, рвота, задержка мочеиспускания, депрессия дыхания, стойкая артериальная гипотензия [12].

Эту проблему решает сегментарное применение в послеоперационном периоде местных анестетиков, позволяющих нивелировать побочное дей-

ствие наркотических анальгетиков за счет симпатолитического эффекта [6–8]. Они оказывают локальное действие, обеспечивая эффективную послеоперационную аналгезию, которая особенно благоприятна на фоне остаточного действия эпидурально введенного морфина.

Целью нашего исследования было оценить эффективность эпидуральной аналгезии морфином на поясничном уровне в сочетании с ингаляционным эндотрахеальным наркозом севофлюраном при выполнении дорсальной коррекции сколиотической деформации у детей и сегментарной послеоперационной эпидуральной аналгезии ропивакаином на фоне пролонгированного действия морфина.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включены 26 пациентов в возрасте от 4 до 17 лет (средний возраст $10,1 \pm 0,85$ года) со сколиотической деформацией позвоночника III–IV степени (18 девочек и 8 мальчиков), которым было произведено оперативные вмешательства — дорсальная коррекция деформации позвоночника металлоконструкциями различных модификаций.

Оценка исходного состояния показала, что у всех пациентов имелись дыхательная недостаточность по рестриктивному типу от умеренной (8 больных) до резко выраженной (15) и по обструктивному типу умеренно выраженная (3), а также сердечно-сосудистая недостаточность с недостаточностью кровообращения 0–1 степени (у 15 детей были пороки сердца).

Техника анестезии. Всем пациентам в качестве премедикации вводили мидазолам 0,15–0,2 мг/кг и димедрол 0,2 мг/кг внутримышечно за 30 мин до вводного наркоза. Индукцию анестезии осуществляли введением пропофола (2,5 мг/кг) и фентанила (2–3 мкг/кг). Интубацию трахеи выполняли после введения нимбекса (1,5 мг/кг). Для поддержания анестезии применяли севофлюран (1–1,2 МАК) в кислородно-воздушной смеси с FiO_2 0,4–0,5% по низкпоточному контуру с помощью аппарата Drager Primus. После интубации трахеи, катетеризации подключичной вены и мочевого пузыря в положении больного на боку иглой Туохи G18–20 на уровне L4–L5, при тяжелых деформациях на уровне L5–S1 срединным доступом пунктировали эпидуральное пространство и вводили раствор морфина гидрохлорида в дозе 100 мкг/кг, разведенный до 10–12 мл физиологическим раствором. Аналгезия развивалась через 1 ч после введения морфина. Как правило, это совпадало по времени с выполнением кожного разреза или операционного доступа к позвоночнику, что связано с длительной укладкой пациента, наложением гало-аппарата, обработкой большого операционного поля. В это время концентрацию севофлюрана уменьшали до 0,6–0,8 МАК.

После установки металлоконструкции в операционной ране анестезиолог в асептических усло-

виях иглой Туохи срединным доступом пунктировал эпидуральное пространство в верхнегрудном отделе и производил катетеризацию так, чтобы кончик эпидурального катетера находился выше апикального позвонка. Место пункции эпидурального пространства выбиралось в каждом конкретном случае с учетом имеющейся деформации позвоночника. После катетеризации осуществляли тушелизацию эпидурального катетера.

Изначально интраоперационная катетеризация эпидурального пространства выполнялась одним катетером. По мере накопления опыта было отмечено, что в послеоперационном периоде у детей с наиболее обширными разрезами (на уровне от C2–T2 до L3–S2) к исходу 1-х суток появлялся болевой синдром, усилившийся на 2–3-и сутки после операции. Поэтому было решено устанавливать в эпидуральное пространство два катетера на разных уровнях — T2–5 и T12–L3. Катетер выводили с отступом от раны на 2–3 см с помощью туннелизации иглой Туохи через дополнительный прокол. После пробуждения ребенка и исключения неврологического дефицита в эпидуральный (эпидуральные) катетер (катетеры) болюсно вводили 0,2% раствор ропивакаина в объеме 8–10 мл, а затем 0,1–0,2% раствор через микроинфузионные помпы (МИП) VM фирмы «Vogt Medical GmbH» со скоростью 0,1–0,3 мл/кг/ч на протяжении 3–4 сут (см. рисунок). У детей с массой тела от 25 до 40 кг использовали МИП с базальной скоростью 4 мл/ч, а у детей с большей массой тела — МИП с регулируемой скоростью инфузии от 4 до 8 мл/ч и РСА-болюсом. Дополнительно применяли внутривенно капельно перфалган 3 раза в сутки по 1,5 мл/кг и внутривенно болюсно метамезол или кетонал 2 раза в сутки в возрастной дозе.

В интраоперационном и послеоперационном периоде проводился мониторинг артериального давления, частоты сердечных сокращений, центрального венозного давления, насыщения крови



Больная в палате ортопедического отделения, 2-е сутки после операции.

кислородом, диуреза, кислотно-щелочного состояния, газов крови, показателей электрокардиограммы, пульсоксиметрии, термометрии на мониторе Agilent M3046A фирмы «Philips». С помощью этого же монитора после предварительной калибровки получали в динамике информацию о величинах среднего артериального давления. Контролировали также кислотно-щелочное состояние крови вместе с уровнем глюкозы и лактата на аппарате Radiometer. Для оценки стресс-ответа на хирургическое вмешательство проводили контроль уровня кортизола в крови методом твердофазного хемилюминесцентного иммуноанализа в независимой лаборатории «INVITRO». Уровень кортизола оценивали исходно, во время операции, после пробуждения пациента, вечером и утром в 1-е сутки. Осуществляли также учет доз внутривенно введенных фентанила, нимбекса, концентрации севофлюрана, эпидурально введенного ропивакаина в послеоперационном периоде, частоты возникновения осложнений.

Полученные данные подвергали статистической обработке с использованием программ Excel 2003 и MINISTAT.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Первый опыт применения сбалансированной анестезии на основе эпидуральной аналгезии морфином показал, что клинически аналгезия развивалась через 40–60 мин после введения морфина (что сопоставимо с данными других исследователей). Как правило, это совпадало с выполнением кожного разреза или операционного доступа к позвоночнику. В это время концентрацию севофлюрана уменьшали до 0,6–0,8 МАК. Интраоперационная гемодинамика отличалась стабильностью (даже монотонностью) с колебанием значений среднего артериального давления в пределах 50–65 мм рт. ст. Интраоперационная кровопотеря составляла 420 ± 100 мл ($19,07 \pm 3,03\%$ объема циркулирующей крови). Средняя продолжительность операций равнялась $236 \pm 14,6$ мин. Дополнительное введение фентанила во время операции потребовалось у 3 больных однократно в дозе 0,05–0,1 мг. Экстубацию у всех пациентов осуществляли на операционном столе.

В послеоперационном периоде ни у одного больного на фоне инфузии ропивакаина 0,1–0,2% через помпу в комбинации с введением перфалгана и метамезола или кетонала (в зависимости от возраста ребенка) не потребовалось дополнительного введения наркотических препаратов. Синдром послеоперационной тошноты и рвоты в 1-е сутки возник у 7 больных (у одного ребенка отмечалась трехкратная рвота), на 2-е сутки у 3 детей, что требовало введения ондансетрона.

Содержание кортизола в крови в предоперационном периоде у всех детей было нормальным ($347,8 \pm 17,9$ нмоль/л). На момент тракции позвоночника оно снижалось в два раза ($171,6 \pm 27,4$ нмоль/л), после пробуждения и перевода пациента в отделение реанимации и интенсивной терапии повышалось в полтора раза по сравнению с исходным и возвращалось к исходному уровню в 1-е сутки после операции. Содержание глюкозы и лактата, определявшееся на тех же этапах, что и содержание кортизола, было незначительно повышенным вплоть до 1-х послеоперационных суток (см. таблицу).

После перевода в ортопедическое отделение все пациенты отмечали хорошее качество обезболивания на фоне инфузии ропивакаина через помпу в сочетании с введением перфалгана и метамезола или кетонала. Ни у одного больного не наблюдалось неврологических осложнений, связанных с высокой катетеризацией эпидурального пространства, отсроченной депрессии дыхания, кожного зуда.

ВЫВОДЫ

1. Эпидуральная аналгезия морфином на поясничном уровне как компонент комбинированной анестезии при выполнении дорсальной коррекции грубых сколиотических деформаций позвоночника у детей обеспечивает адекватную аналгезию в интраоперационном периоде и создает анальгетический фон для послеоперационного обезболивания местным анестетиком. Методика является технически безопасной и относительно несложной.

2. Интраоперационная высокая катетеризация эпидурального пространства по предложенной методике позволяет избежать неврологических ос-

Динамика содержания в крови больных кортизола, глюкозы и лактата ($M \pm m$)

Показатель	Период исследования					Норма
	исходный уровень	во время тракции позвоночника	после пробуждения больного	после операции, вечер	1-е сутки после операции, утро	
Кортизол, нмоль/л	$347,8 \pm 17,9$	$171,6 \pm 27,4$ ($p < 0,001$)	$538,5 \pm 40,2$ ($p < 0,001$)	$518,1 \pm 40,1$ ($p < 0,001$)	$374,8 \pm 45,4$ ($p < 0,001$)	83–580
Глюкоза, ммоль/л	$5,18 \pm 0,07$	$5,91 \pm 0,17$ ($p < 0,001$)	$6,72 \pm 0,28$ ($p < 0,001$)	$6,97 \pm 0,32$ ($p < 0,001$)	$6,2 \pm 0,06$ ($p < 0,001$)	4,0–6,0
Лактат, ммоль/л	$1,2 \pm 0,06$	$1,4 \pm 0,08$ ($p > 0,05$)	$1,6 \pm 0,18$ ($p < 0,05$)	$1,8 \pm 0,17$ ($p < 0,01$)	$1,3 \pm 0,06$ ($p > 0,05$)	0,5–1,6

Примечание: p — достоверность различия с исходным показателем.

ложнений и технических трудностей, обеспечивает возможность эффективного послеоперационного обезболивания инфузией роливакаина в течение 3 сут на фоне пролонгированного действия эпидурально введенного морфина и способствует исключению побочных эффектов наркотического анальгетика.

3. Использование одноразовых микроинфузионных помп позволяет эффективно проводить послеоперационное обезболивание в травматолого-ортопедическом отделении, упростить его и снизить нагрузку на средний медицинский персонал.

4. Первый опыт применения описанной методики показал, что она достаточно эффективна, обеспечивает гладкое течение послеоперационного периода и позволяет рассматриваемой категории больных более комфортно перенести травматичную операцию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айзенберг В.Л., Цыпин Л.Е. Регионарная анестезия у детей. — М., 2001. — С. 39–42.
2. Балашиова Т.В. Клинико-патогенетическая оценка эффективности эпидуральной анальгезии морфином у больных с травмой: Дис. ... канд. мед. наук. — Владивосток, 2000.
3. Кралин А.Б. Оптимизация анестезиологического обеспечения хирургической коррекции позвоночника металлоконструкциями у больных сколиозом: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002.
4. Осипова Н.А., Береснев В.А., Петрова В.В. Мультикомодальная система фармакотерапии послеоперационного болевого синдрома // *Consilium medicum*. — 2001. — Т. 3, № 9. — С. 432–437.
5. Разживин В.П. Эпидуральная анальгезия морфином и его сочетанием с лидокаином в торакальной онкохирургии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1988.
6. Трошин В.Д. Эпидуральная фармакотерапия боли. — М., 2001.
7. Ульрих Г.Э. Эпидуральная блокада при хирургической коррекции деформаций позвоночника у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб, 1998.
8. Хиновкер В.В. Применение эпидуральной анестезии в сочетании с нейропептидами и нестероидными противовоспалительными препаратами для обезболивания пациентов после оперативного лечения сколиоза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Екатеринбург, 2007.
9. Цивьян Я.Л. Хирургия позвоночника. — Новосибирск, 1993.
10. Behar M., Magora F., Davidson S.T. Epidural morphine in treatment of pain // *Lancet*. — 1979. — Vol. 1, N 8. — P. 527–528.
11. Dahl J.B., Rosenberg J., Hansen B.L. et al. Differential analgesic effects of low-dose epidural morphine and morphine-bupivacaine at rest and during mobilization after major abdominal surgery // *Anesth. Analg.* — 1992. — Vol. 74, N 3. — P. 362–365.
12. De Castro J., Meynadier J., Zenz M. Regional opioid analgesia: physiopharmacological basis, drugs, equipment and clinical application. — Netherlands, 1992.
13. Dickenson A.M. Where and how do opioids act? // *Proceed. of the 7th World congress on pain*. — Seattle, 1994. — P. 525–552.
14. Nordberg G. The pharmacokinetics of continuous epidural sufentanil and bupivacaine infusion after thoracotomy // *Anesth. Analg.* — 1996. — Vol. 83, N 2. — P. 401–406.
15. Sucato D.J., Duey-Holtz A., Elerson E., Safavi F. Postoperative analgesia following surgical correction for adolescent idiopathic scoliosis: a comparison of continuous epidural analgesia and patient-controlled analgesia // *Spine*. — 2005. — Vol. 30, N 2. — P. 211–217.
16. Tammisto T. Modern methods for postoperative pain relief // *Eur. Congress of anaesthesiology*, 8th. — Warsaw, 1990. — P. 31.

Сведения об авторах: Уколов К.Ю. — врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации ЦИТО; Айзенберг В.Л. — доктор мед. наук, профессор кафедры усовершенствования врачей ГМУ; Аржакова Н.И. — зав. отделением анестезиологии-реанимации ЦИТО.

Для контактов: Уколов Константин Юрьевич. 127299, Москва, ул. Приорова, дом 10, ЦИТО. Тел.: (8) 985-287-67-65.



ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЯ ПОДВИЖНОСТИ В СУСТАВАХ ПАЛЬЦЕВ КИСТИ

В.Н. Царев, В.С. Зубиков, В.П. Волошин, И.Г. Дорожко, Д.В. Мартыненко

ГУ «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»

Предложен алгоритм знаковой оценки ограничения функциональной пригодности подвижности в суставах пальцев кисти в плане возможности осуществления различных шаровидных, цилиндрических и щипковых схватов. Дано определение функционально-нулевой позиции, используемой авторами в качестве точки отсчета при оценке ограничения подвижности в суставах и в качестве ориентира при выполнении артрореза. Введено понятие удаленности сектора подвижности в суставе от позиции функционального нуля. На клинических примерах продемонстрирована возможность применения алгоритма для оценки степени ограничения подвижности и определения показаний к консервативному либо оперативному лечению.

Ключевые слова: кисть, пальцы, сустав, функциональная пригодность подвижности в суставе.

Diagnosis of Mobility Disorders in Fingers Joints of Hand

V.N. Tsaryov, V.S. Zubikov, V.P. Voloshin, I.G. Dorozhko, D.V. Martynenko

Algorithm to assess the limitation of functional mobility of hand fingers' joints using elaborated symbols is presented. That algorithm was applied to analyze the possibility of pinches and different types of power grips including ball, cylinder. A description of functional zero position is given. This position is used as starting point for the evaluation of motion restriction in joints and as a reference point for arthrodesis performance. Concept of remoteness of mobility sector in joint from functional zero position is introduced. Clinical cases demonstrate the possibility to apply algorithm for the evaluation of motion restriction and detection of indications for both conservative and surgical treatment.

Key words: hand, hand finger joints, functional motion ability in joints.

В настоящее время для определения подвижности в суставах применяются две основные системы. Одна из них базируется на измерении амплитуды подвижности между крайними положениями в суставе [5, 7, 11, 13, 14, 18, 20]. В другой системе измерения проводятся от нейтрально-нулевой позиции как точки отсчета [8, 15–17]. В обеих системах результаты измерения регистрируются в градусах.

Восстановление утраченной подвижности в суставах пальцев кисти имеет первостепенное значение в обеспечении хватательной функции. Поэтому в литературе представлено достаточно много методик измерения, увязывающих подвижность в суставах с хватательной функцией кисти. В простых методиках ограничение функции определяется на основе субъективной оценки с выделением трех, четырех, пяти степеней [3, 4, 9]. В более сложных методиках амплитуда подвижности оценивается одновременно с возможностью осуществления тех или иных видов схвата [6] либо подвижность в суставах пальцев кисти сравнивается с нормой [1, 2]. Целесообразность регистрации подвижности в градусах при нечеткости ориентиров, субъективности оценки и высокой погрешности измерений представляется нам сомнительной.

В клинике ортопедии МОНИКИ используется алгоритм определения подвижности в суставе, основанный на понятии функционального нуля [12]. Функционально нулевым считается такое положение кисти, при котором она отклонена к тылу от нейтрально-нулевой позиции на 20° и находится в положении, среднем между ульнарной и радиальной девиацией, с соответствующей позицией в суставах: 30° сгибания для II–V пястно-фаланговых суставов; 20° сгибания для проксимальных межфаланговых суставов II–V пальцев; 10° сгибания для дистальных межфаланговых суставов II–V пальцев; 15° сгибания для I пястно-фалангового сустава; 10° сгибания для межфалангового сустава I пальца; I палец противопоставлен всем остальным и расстояние от его кончика до кончика каждого из пальцев примерно одинаково (рис. 1).

Функционально нулевая позиция как бы делит сектор нормально подвижного сустава на разгибательную и сгибательную части, ограниченные позициями нормального максимального разгибания, собственно позицией функционального нуля и позицией максимального нормального сгибания (имеется в виду нормальная подвижность в суставе здорового человека).

Как видно на рис. 2, секторы подвижности в сгибательном и разгибательном секторах не рав-

новелики при градусной оценке, а сама шкала с позиции оценки в градусах или процентах выглядит непривычно. Чтобы придать ей более привычный вид технической шкалы (рис. 3), мы искусственно уравнили все секторы, полагая это возможным, поскольку обозначенные позиции ни в коей мере не соответствуют градусам, а являются лишь символами. Примененные цифровые обозначения позиций мы назвали баллами, подчеркивая тем самым, что это всего лишь символы, знаки, не связанные с международной системой единиц. По сути балл — это условная субъективная величина, которая определяется позициями отклонений фаланги.

Помимо основных позиций (максимального разгибания, функционального нуля, максимального сгибания) выделяются еще по две позиции в разгибательном и сгибательном секторах. Выделение двух дополнительных позиций не только необходимо, но и достаточно для определения положения сустава и подвижности в нем вне основных позиций (рис. 4). Таким образом, для нормальной подвижности в суставе существует семь позиций.

В предлагаемом нами алгоритме диагностики буквой «Е» (extensio) обозначается любое ограничение разгибания в суставе, буквой «F» (flexio) — любое ограничение сгибания, буквой «R» (rigo, rigidus) — ограничение амплитуды подвижности в суставе.

Определить только амплитуду подвижности в основной разгибательно-сгибательной плоскости недостаточно, так как в обычной деятельности подвижность в суставах кисти используется не полностью [7, 19]. Необходимо определить так называемую «функциональную пригодность» подвижности в суставе (ФППС). Это понятие, предложенное В.М. Сизовым [10], означает, что достаточно большая, но удаленная от позиции функционального нуля подвижность в суставе менее выгодна с точки зрения выполнения схватов, чем меньшая, но более близкая к данной позиции амплитуда.

Логичным и немаловажным критерием оценки является удаленность от позиции функционального нуля, поскольку при выраженном ограниче-



Рис. 1. Позиция функционального нуля.

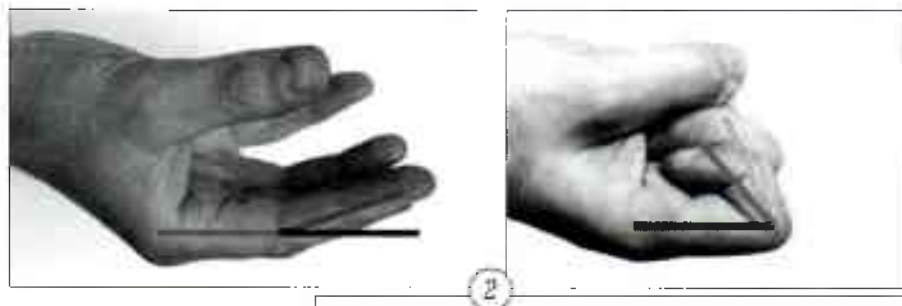
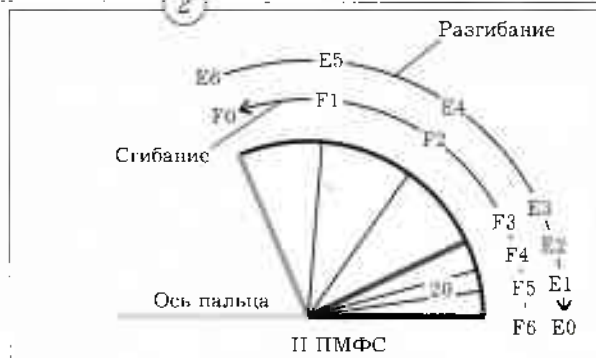


Рис. 2. Отклонения средней фаланги II пальца, соответствующие отклонениям в градусах (ПМФС — проксимальный межфаланговый сустав).

Рис. 3. Абстрактные дискретные позиции фаланги при нормальной подвижности в суставе.

Рис. 4. Выделение возможных дискретных промежуточных позиций фаланги при прохождении ею полной амплитуды подвижности в суставе.



нии амплитуды подвижности большее удаление сектора подвижности от позиции функционального нуля в большей мере отрицательно влияет на функциональную двигательную пригодность кисти в целом. Данный критерий обозначается буквой *S* (*stadius*) и также выражается в баллах от -3 до 3. Однако для некоторого упрощения принимается в расчет модуль величины *S*: учитываются значения *S* от 0 до 3. Если при движении фаланга «проходит» позицию функционального нуля, критерий *S* равен нулю. Соответственно, при анкилозе в позиции максимального разгибания или сгибания этот критерий максимален и составляет 3 балла (рис. 5, а). На рис. 5 (б) схематически изображен анкилоз в позиции функционального нуля. В этом случае величина критерия *S* равна нулю.

Предлагаемый алгоритм диагностики нарушения подвижности в суставе состоит из постановки и решения ряда задач. Например: оценка выраженности разгибания и сгибания, выраженности ограничения амплитуды подвижности и удаленности сектора подвижности фаланги от позиции функ-

ционального нуля. На основании оценки этих критериев делается вывод о степени ограничения подвижности, выделяются три степени контрактур.

Первой степени ограничения ФППС соответствует ситуация, когда амплитуда подвижности в суставе уменьшена, но включает в себя позицию функционального нуля (рис. 6). В этом случае, по нашему мнению, хирургических вмешательств не требуется. Для функциональной адаптации пациента необходимо консервативное лечение: лечебная гимнастика с целью увеличения амплитуды подвижности в суставе и восстановление утраченных двигательных стереотипов.

Вторая степень ограничения ФППС характеризуется значительным ограничением подвижности, однако фаланга при движении достигает позиции функционального нуля (рис. 7). Показания к оперативному лечению в этих случаях относительны и зависят от состояния смежных суставов.

При нормальной подвижности, первой и второй степенях ограничения ФППС величина критерия *S* не имеет существенного значения.

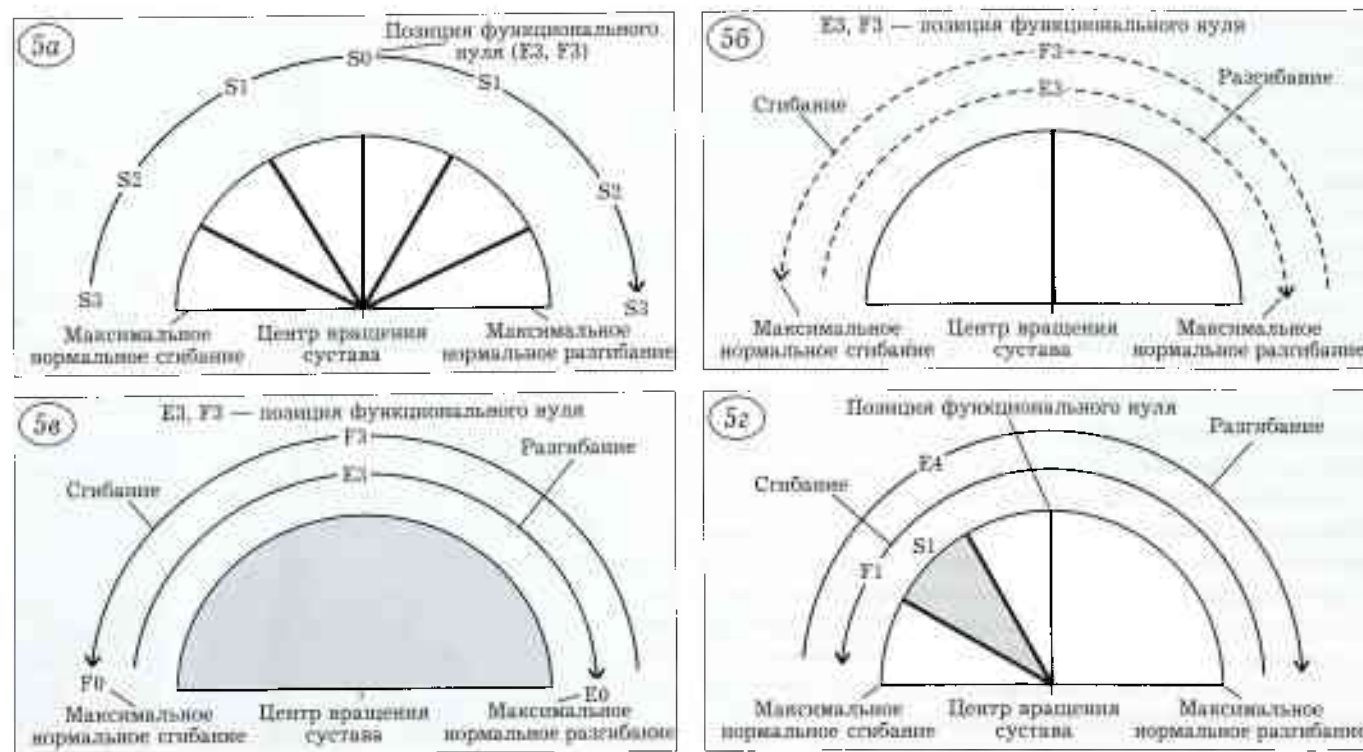


Рис. 5. Варианты значений критерия *S*: а — возможные позиции, определяющие значения критерия *S*; б, в — некоторые случаи, когда значение критерия *S* равно нулю; г — значение критерия *S* равно 1.

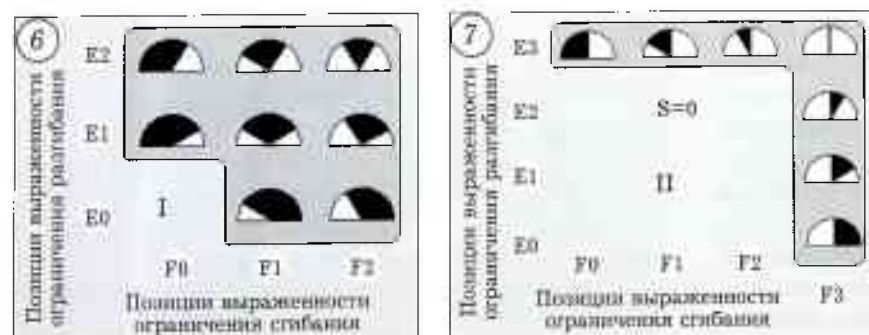


Рис. 6. Первая степень ограничения функциональной пригодности подвижности в суставе.

Рис. 7. Вторая степень ограничения функциональной пригодности подвижности в суставе.

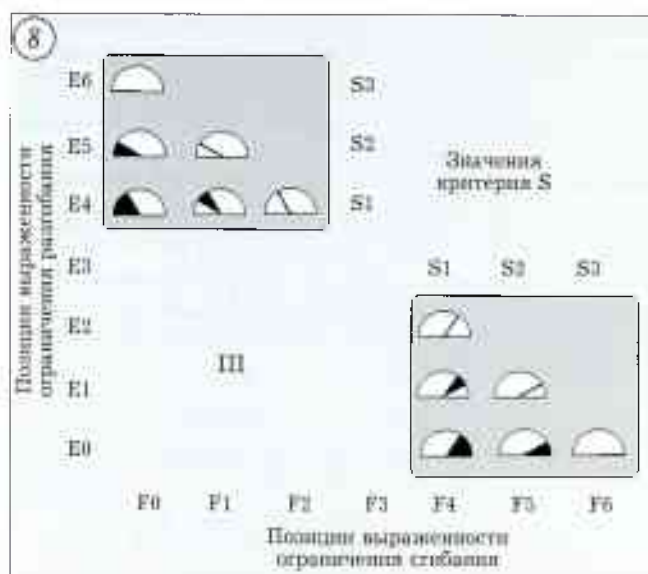


Рис. 8. Третья степень ограничения функциональной пригодности подвижности в суставе.

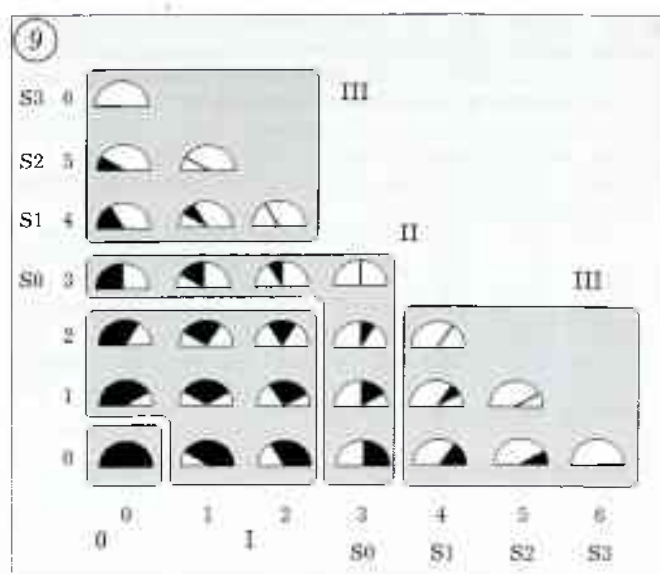
Рис. 9. Набор диаграмм, отражающих варианты ограничения функциональной пригодности подвижности в суставе (0, I, II, III — степени выраженности ограничения ФППС).

Рис. 10. Нулевая степень ограничения функциональной пригодности подвижности в суставе. Нормальная подвижность в суставе.

Третьей степени ограничения ФППС соответствует ситуация, когда подвижность возможна преимущественно в разгибательном или сгибательном секторе либо фаланга фиксирована в одном из этих секторов, но ни при каких условиях она не достигает позиции функционального нуля (рис. 8). Ограничение ФППС создает существенные проблемы для осуществления хватательной функции кисти в целом. Показания к хирургическому вмешательству здесь абсолютные. Критерий S принимает положительные значения от 1 до 3. Иными словами, любое положительное значение критерия S является показанием к хирургическому лечению контрактуры.

Как видно из общего набора диаграмм, нулевая степень контрактуры соответствует нулевой степени ФППС и является нормой (рис. 9 и 10). Запись результатов измерений в данном случае выглядит следующим образом: «E 0, F 0». Окончательная запись: «E 0, F 0, R 0, S 0».

Клинический пример 1. Больная Л., 30 лет, 5 мес назад получила повреждение II пальца правой кисти в виде продольной рваной раны на его ладонной поверхности (при падении зацепилась пальцем за торчащий из забора гвоздь). Заживление наступило через 2 нед амбулаторного лечения. В дальнейшем сформировалась стойкая дермато-



теноартрогенная сгибательная контрактура межфаланговых суставов пальца (такое состояние мы называем «палец-крючок»). В момент обращения пациентка находилась в декретном отпуске и занималась воспитанием маленького ребенка. Жаловалась, что согнутый палец мешает ухаживать за ребенком.

Оценка подвижности в суставе по предлагаемому алгоритму. Оцениваем подвижность в дистальном межфаланговом суставе (ДМФС): имеются качательные движения в позиции максимального сгибания ногтевой фаланги, т.е. ограничение разгибания почти предельное (E5). При движении в сторону сгибания фаланга достигает позиции максимального сгибания. Из этого делаем вывод, что ограничения сгибания нет (F0), т.е. разгибательной контрактуры нет. Ограничение амплитуды подвижности в суставе 5 баллов ($R = 5 + 0 = 5$). Критерий S ра-

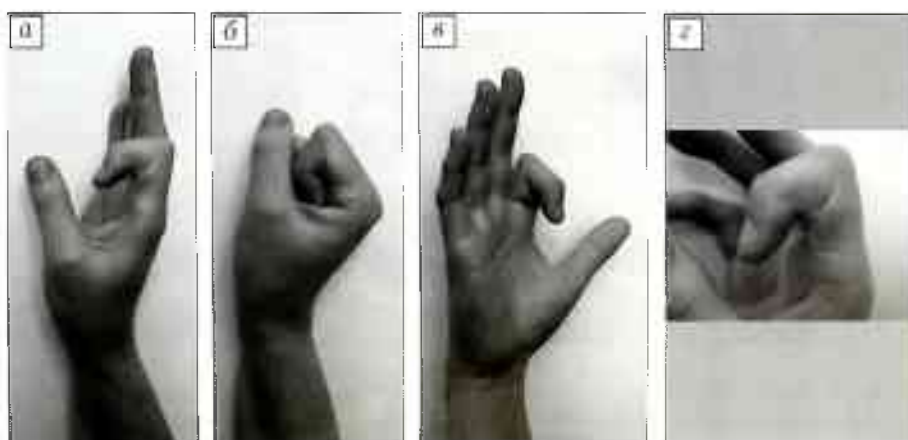


Рис. 11. Клинический пример сгибательной контрактуры межфаланговых суставов II пальца кисти (больная Л.).

а, в, г — максимально возможное разгибание в проксимальном межфаланговом суставе II пальца, б — сгибание.

вен 2 ($S = 5 - 3 = 2$). Окончательная запись диагноза сгибательной контрактуры данного сустава выглядит следующим образом: контрактура II ДМФС E5 F0 R5 S2. Буквенно-цифровое выражение нарушения подвижности в проксимальном межфаланговом суставе (ПМФС) этого пальца такое же: контрактура II ПМФС E5 F0 R5 S2. Подвижность во II пястно-фаланговом суставе (ПФС) оказалась нормальной (рис. 11).

Запись диагноза для межфаланговых суставов II пальца и II пястно-фалангового сустава: контрактура II ДМФС E5 F0 R5 S2 (правой кисти); II ПМФС E5 F0 R5 S2; II ПФС E0 F0 R0 S0. Таким образом, целью лечебного процесса является достижение состояния, характеризующегося записью E0 F0 R0 S0, что означает нормальную подвижность в суставе, либо максимально возможное уменьшение значений этих критериев.

Клинический пример 2. Больной К., 52 лет, левша, инвалид II группы по неврологическому заболеванию. Упал на руку (падение было связано с остаточными явлениями правостороннего гемипареза после перенесенного инсульта). Через 2 нед обратился к врачу с жалобами на боли в ПМФС IV пальца левой кисти и нарушение подвижности в нем. Диагностирован закрытый тыльный переломовывих средней фаланги. Диагноз подтвержден рентгенологически (рис. 12, а). Предпринято несколько безуспешных попыток репозиции фаланги. С учетом остаточных явлений правостороннего гемипареза двигательная функциональная пригодность левой кисти была для пациента жизненно необходимой. Через 10 мес после травмы произведен артродез ПМФС IV пальца левой кисти с фиксацией средней фаланги в позиции функ-

ционального нуля (рис. 12, б). Через 4 мес после операции констатирована состоятельность артродеза, образование костного анкилоза. Буквенно-цифровая запись наступившего ограничения подвижности выглядит следующим образом: контрактура IV ПМФС E3 F3 R6 S0. Значение 3 критериев E и F в этом случае указывает на позицию функционального нуля, значение 6 критерия R — на наличие анкилоза, значение 0 критерия S — на отсутствие удаления диапазона подвижности от позиции функционального нуля.

Болевой синдром устранен. Средняя фаланга пальца фиксирована в позиции функционального нуля, хватательная функция кисти восстановлена (рис. 13). Результат оценен как хороший.

Для проводящего обследования достаточно представить позицию функционального нуля для суставов пальцев кисти и сравнить с ней подвижность в суставах пациента, а затем записать результаты по ограничению возможности разгибания (E) и сгибания (F). Вывод об ограничении амплитуды подвижности (R) и значении критерия S делается на основе значений первых двух критериев. Чтобы определить углы сгибания в суставах для получения функционально нулевого положения, достаточно иметь набор шаблонов углов со значениями в 10, 15, 20 и 30° или выставить эти значения на стандартном угломере [1].

В предлагаемом варианте оценки подвижности в суставе не только учитывается амплитуда подвижности, но и делается заключение о нарушении функциональной пригодности подвижности в суставе с позиции хватательной функции кисти. Представление показателей в буквенно-цифровом виде позволяет сравнить двигательные возможности в суставе до и после лечения. Существенно, на наш взгляд, то, что полученные при обследовании данные можно подвергать машинной обработке. Отсутствие необходимости определения подвижности в градусах значительно сокращает время обследования пациента.

Предложенный подход к определению относительных и абсолютных показаний к оперативному лечению, по нашему мнению, особенно важен при застарелых повреждениях и выраженных анатомических нарушениях. В этих случаях трудно, а подчас невозможно восстановить полную амплитуду подвижности в суставе. Грубое повреждение суставов и околосуставных образований приводит к тому, что артродез является единственным спосо-

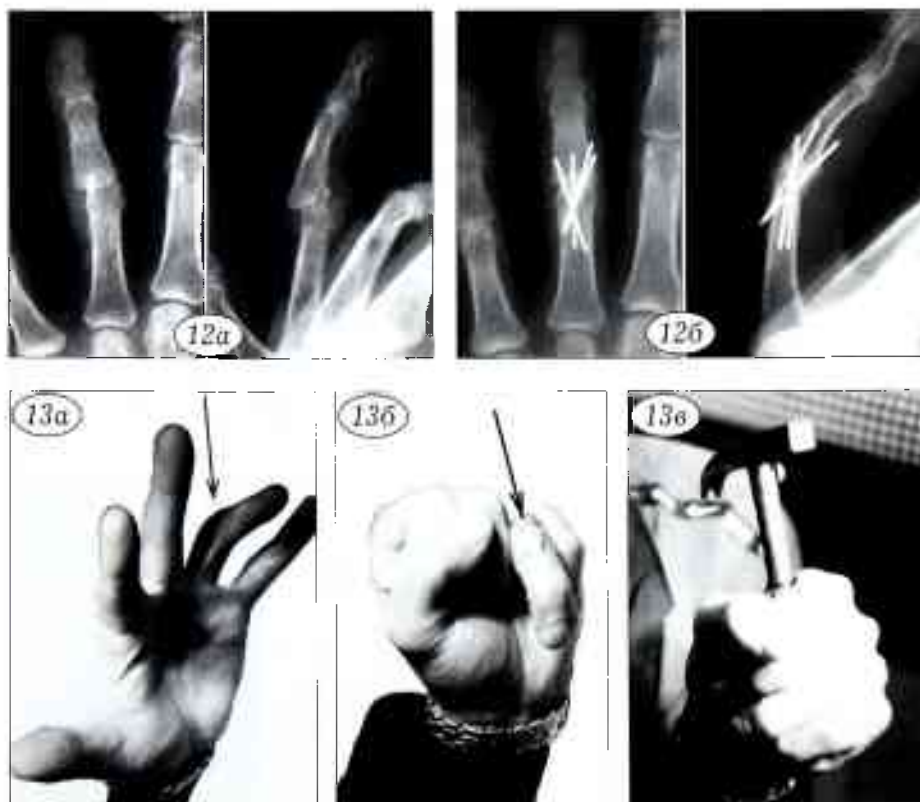


Рис. 12. Рентгенограммы проксимального межфалангового сустава IV пальца левой кисти больного К. до лечения (а) и после оперативного лечения (б).

Рис. 13. Тот же больной К. Функциональная пригодность подвижности («неподвижности») в проксимальном межфаланговом суставе IV пальца после лечения.

а — возможность разгибания в проксимальном межфаланговом суставе IV пальца; б — возможность сгибания; в — возможность цилиндрического схвата.

бом, позволяющим восстановить хватательную способность кисти в целом. Полагаем, что артродезировать суставы в подобной ситуации следует в позиции функционального нуля. За счет сохраненной подвижности в смежных суставах возможно восстановление в первую очередь грубых схватов: шаровидного, цилиндрического, плоскостного. Это имеет значение для людей, чья работа связана с «грубым» физическим трудом (грузчики, молотобойцы, землекопы), а также в ситуациях, аналогичных представленной в клиническом примере 2, когда поражена единственная по сути, доминантная рука. Безусловно, для людей, выполняющих деликатную работу руками (пианист, скрипач, ювелир), желательное восстановление амплитуды подвижности.

В настоящей работе мы не ставили задачу создания исчерпывающего алгоритма диагностики контрактур пальцев кисти, учитывающего все как клинические, так и социальные аспекты проблемы. При определении показаний к оперативному лечению необходимо принимать во внимание возраст, профессию больного, сторону поражения. Тем не менее, клинические данные представляются нам наиболее существенными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бижко И.П., Сизов В.М. Устройства для измерения движений в суставах пальцев // Ортопед. травматол. — 1984. — N 8. — С. 65.
2. Бижко И.П., Слесаренко С.В., Кочмала О.Б. Способ графического изображения амплитуды движений кисти // Ортопед. травматол. — 1990. — N 5. — С. 56–58.
3. Водянов Н.М. Лечение больных с изолированными повреждениями сухожилий глубоких сгибателей пальцев кисти // Ортопед. травматол. — 1973. — N 6. — С. 8–12.
4. Книшевицкий В.М. Оценка результатов лечения застарелых повреждений сгибателей пальцев кисти // Ортопед. травматол. — 1973. — N 6. — С. 53–55.
5. Кош Р. Хирургия кисти. — Будапешт, 1966. — С. 88–97.
6. Кузьменко В.В., Коршунов В.Ф., Магдиев Д.А. и др. Метод distraction при лечении контрактур пальцев кисти: Метод. рекомендации. — М., 1996.
7. Маркс В.О. Ортопедическая диагностика. — Минск, 1978.
8. Реут Н.И., Прохоров И.М., Лысков А.В. О едином нейтрально-нулевом методе измерений движений в суставах, измерения окружности и длины конечности // Ортопед. травматол. — 1981. — N 5. — С. 23.
9. Розов В.И. Функциональные результаты лечения повреждений сухожилий и нервов в пределах нижней трети предплечья, ладони и пальцев // Хирургия. — 1958. — N 2. — С. 58–66.
10. Сизов В.М. Определение функциональной пригодности пальцев кисти при контрактурах // Ортопед. травматол. — 1978. — N 5. — С. 51–53.
11. Трубников В.Ф. Ортопедия и травматология. — М., 1971.
12. Царев В.Н., Оноприенко Г.А., Буачидзе О.Ш. и др. Диагностика контрактур межфаланговых и пястно-фаланговых суставов кисти. Пластическая и эстетическая хирургия // Конгресс по пластической, реконструктивной и эстетической хирургии с международным участием, 4-й: Тезисы докладов. — Ярославль, 2003. — С. 236–237.
13. Чаплин В.Д. Ортопедия. — Кн. 1. — М., 1957.
14. Юмашев Г.С. Травматология и ортопедия. — М., 1977.
15. Chapchal G. Handbuch der Orthopädie. — Bd 1. — Stuttgart, 1957. — P. 792–827.
16. Debrunner H.U. Gelenkmessung (Neutral-0-Methode) Längenmessung Umfangmessung // Bull. Offiz. Organ. der Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen. — Bern, 1971.
17. Debrunner H.U. Orthopädisches Diagnostikum. — Stuttgart, 1966.
18. Hufaker W.H., Wray R.C.Jr., Weeks P.M. Factors influencing final range of motion in the fingers after fractures of the hand // Plast. Reconstr. Surg. — 1979. — Vol. 63, N 1. — P. 82–87.
19. Littler J.W. On the adaptability of man's hand (with reference to the equiangular curve) // Hand. — 1973. — N 5. — P. 187–191.
20. Pereira J.A., Belcher H.J. A comparison of metacarpophalangeal joint silastic arthroplasty with or without crossed intrinsic transfer // J. Hand Surg. — 2001. — Vol. 26B, N 3. — P. 229–234.

Сведения об авторах: Царев В.Н. — младший науч. сотр. отделения ортопедии взрослых МОНИКИ; Зубиков В.С. — профессор, доктор мед. наук, главный науч. сотр. того же отделения; Волошин В.П. — канд. мед. наук, профессор кафедры ФУВ МОНИКИ, руководитель ортопедо-травматологического отделения МОНИКИ; Дорошко И.Г. — доктор мед. наук, профессор кафедры ФУВ МОНИКИ; Мартыненко Д.В. — ассистент той же кафедры.
Для контактов: Царев Валерий Николаевич. 141070, Московская область, г. Королев, проезд Матросова, дом 3А, кв. 3. Тел.: (8) 903-518-10-07; 681-06-12. E-mail: tsar1963@list.ru



ЛЕКЦИЯ

© В.И. Зоря, А.С. Зарайский, 2010

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ДЕФОРМИРУЮЩЕГО АРТРОЗА ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА

В.И. Зоря, А.С. Зарайский

ГОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет
Минздравсоцразвития»

В основу лекции положены комплексный анализ и систематизация различных форм дегенеративно-дистрофических поражений плечевого сустава. С учетом принципов современной клинико-рентгенологической диагностики выделены и охарактеризованы шесть этиологических и морфофункциональных групп деформирующего артроза плечевого сустава. Точная диагностика клинико-рентгенологической формы указанной патологии позволит практикующему врачу в выборе максимально эффективного метода лечения.

Ключевые слова: плечевой сустав, артроз, диагностика.

Radiologic Diagnosis of Shoulder Joint Deforming Arthrosis

V.I. Zorya, A.S. Zaraitskiy

The basis of the lecture is complex analysis and systematization of various forms of degenerative-dystrophic lesions of shoulder joint. With regard for the principles of modern clinical and roentgenologic diagnosis six etiologic and morphofunctional groups of shoulder deforming arthrosis are distinguished and characterized. Accurate diagnosis of clinical-roentgenologic type of the pathology will enable a physician to choose a maximum effective treatment technique.

Key words: shoulder joint, arthrosis, diagnosis.

Хронические заболевания плечевого сустава являются актуальной проблемой современной травматологии-ортопедии. Число страдающих этими заболеваниями, и в частности деформирующим артрозом, имеет тенденцию к увеличению. Несмотря на многообразие существующих методов лечения, растет число больных с запущенными, тяжелыми стадиями деформирующего артроза. Для решения рассматриваемой проблемы важнейшее значение имеют ранняя объективная и достаточная диагностика дегенеративно-дистрофических поражений плечевого сустава и их рациональная классификация, соответствующая современным стандартам лечения. Однако, как показывает анализ отечественной и зарубежной литературы, применяемые схемы диагностики и используемые классификации далеки от совершенства [5, 17, 22].

Причинами функциональных расстройств и анатомических изменений плечевого сустава могут быть как трудовая деятельность, так и нагрузки во время досуга. Поскольку осевая нагрузка на верхнюю конечность отсутствует, развитие деформационных и дегенеративно-дистрофических изменений в плечевом суставе в большинстве случаев сопряжено с его хронической травматизацией [2, 3, 14, 19].

У подростков и лиц молодого возраста основными причинами развития деформирующего артроза плечевого сустава являются последствия травмы. В этой группе пациентов наиболее часто отмечаются вывихи, подвывихи с различной степенью выраженности симптомов нестабильности. В более старшем возрасте, как правило, выявляются дегенеративные изменения, импинджмент-синдром, поражения ротаторной манжеты разной степени, деформирующий артроз плечевого и акромиально-ключичного сочленений [7, 17]. Крайне важно обладать информацией о производственных нагрузках и спортивной активности пациента: ряд профессий и видов спорта, требующих постоянной нагрузки с поднятыми над головой руками, часто приводят в раннем возрасте к патологии подакромиального пространства, которая может сочетаться с явлениями дегенерации акромиально-ключичного и плечевого суставов [1, 20].

Патологические изменения в плечевом суставе могут быть обусловлены заболеваниями, поражающими его костно-хрящевые структуры, и болезнями, приводящими к дегенеративным изменениям связок и параартикулярных мягких тканей. К наиболее частым заболеваниям плечевого сустава можно отнести системный воспалитель-

ный артрит, артроз, асептический некроз головки плечевой кости, септический артрит, подвывих головки плеча. К болезням, связанным с поражением параартикулярных мягких тканей, относятся плечелопаточный периаартрит, различные виды тендинита (в том числе кальцифицированный), бурсит, разрывы манжеты ротаторов плечевой кости и др. [3, 14, 17].

Лучевая диагностика

При рентгенологическом обследовании выполняют снимки плечевого сустава в переднезадней, аксиальной, эпюлетной проекциях. В переднезадней проекции дополнительно производят рентгенографию с наружной и внутренней (40°) ротацией плеча — это позволяет анализировать дегенеративно-дистрофические изменения в головке плечевой кости и лопатке, положение бугорков плечевой кости, выявлять элевацию головки, подвывихи и краевые остеофиты на ее суставной поверхности. Образование последних может увеличивать размер головки вдвое, что влечет за собой перерастяжение капсулы сустава. Это, в свою очередь, приводит к задней нестабильности плечевого сустава и эрозии костной ткани задней поверхности суставной впадины лопатки.

При выполнении фронтальной рентгенографии плечевого сустава в косом восходящем направлении под углом приблизительно 25° можно выявлять характерные патологические изменения как плечевого сустава, так и окружающих его структур:

- изменения в области малого бугорка плечевой кости;
- изменения в гленоидальной полости, где находится только 1/3 головки плеча, причем основные изменения визуализируются на ее нижнем и заднем краях;
- изменения в области основания клювовидного отростка лопатки;
- изменения в акромиально-ключичном сочленении.

Кроме того, данная проекция позволяет четко проследить возможные изменения в клювовидно-плечевой дуге, начинающейся от хирургической шейки плечевой кости и переходящей на латеральный край лопатки.

Компьютерная томография — стандартная или в комбинации с артрографией заслуженно считается одним из основных методов исследования для оценки мышечно-скелетной системы плечевого сустава (рис. 1). Она позволяет оценивать костные, хрящевые и мягкотканые посттравматические изменения, выявлять свободные тела в полости сустава, с высокой точностью оценивать повреждения проксимального отдела плечевой кости, суставных поверхностей головки плеча и суставного отростка лопатки. КТ является также уникальным методом диагностики подвывихов и вывихов плеча, определения толщины ротаторной манжеты,

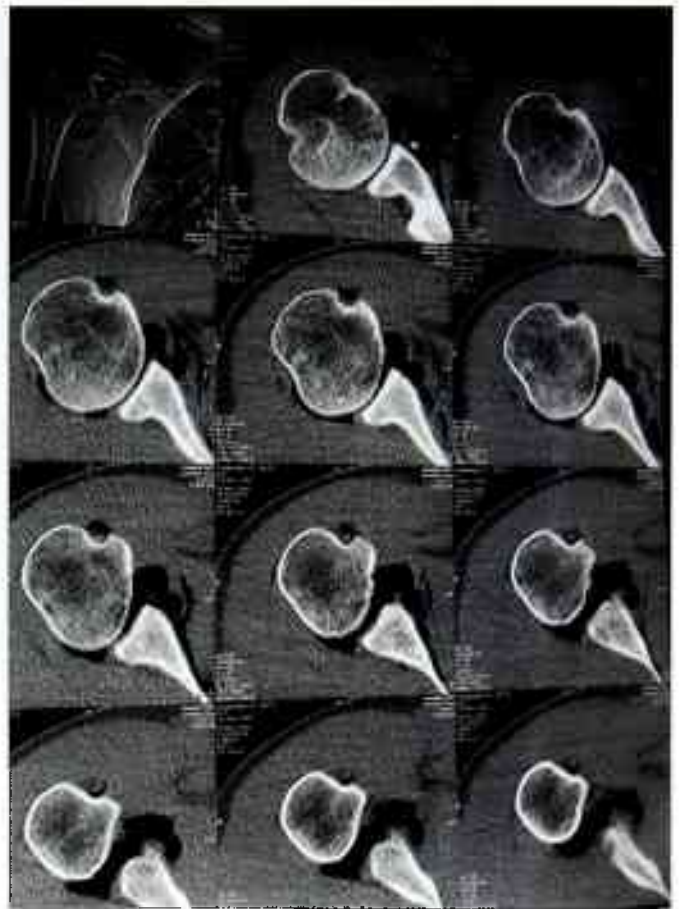


Рис. 1. КТ правого плечевого сустава больного с деформирующим артрозом.

что необходимо при решении вопроса о хирургическом вмешательстве на плечевом суставе [8, 22].

Магнитно-резонансная томография — более тонкий метод лучевого исследования, позволяющий полностью визуализировать все структуры сустава — оценить состояние костной ткани и костного мозга, суставного хряща, суставной губы лопатки, синовиальной оболочки сустава, выявить скопление внутрисуставной жидкости, определить состояние внутрисуставных связок, жировой ткани, капсулы сустава, параартикулярных мышц и связок. МРТ используется для исследования структуры параартикулярных мягких тканей с целью диагностики частичного или полного разрыва ротаторной манжеты, синовита, повреждений суставного хряща и хрящевой суставной губы лопатки, а также подвывиха или вывиха головки плеча (рис. 2). При ревматоидном артрите МРТ является более чувствительным методом, чем прямая рентгенография плечевого сустава, в определении изменений в мягких тканях и костных изменениях в головке плечевой кости и суставном отростке лопатки [8, 15, 20].

В ряде случаев для уточнения характера поражения элементов плечевого сустава применяется трехмерная томография (рис. 3). Этот высокоинформативный метод обследования позволяет выявить структурные изменения элементов сустава,

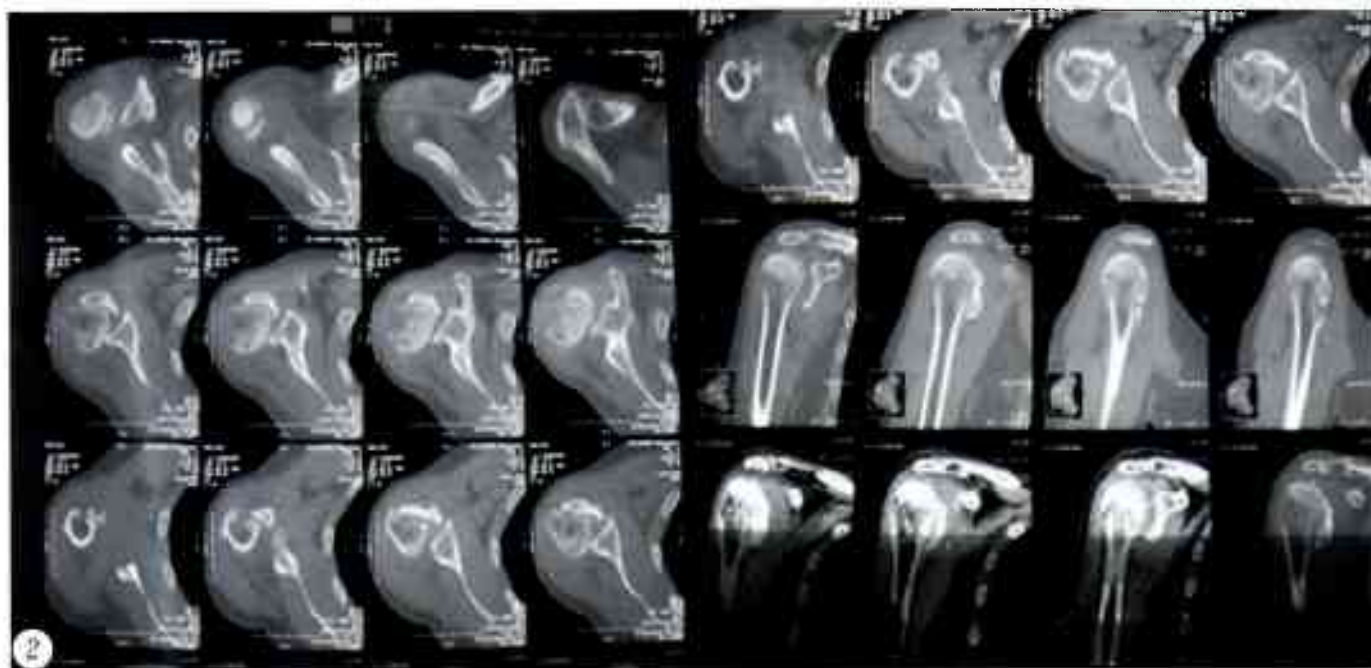


Рис. 2. МРТ правого плечевого сустава в горизонтальной и переднезадней плоскостях больного с деформирующим артрозом.



Рис. 3. Трехмерная КТ правого плечевого сустава с дегенеративно-дистрофическим поражением.

их точное месторасположение и распространенность [8].

Ультразвуковое исследование

Разрешающая способность современных ультразвуковых аппаратов позволяет достоверно оценить структуру не только костных и хрящевых, но и мягкотканых компонентов — мышц, сухожилий, связок, что абсолютно невозможно при традиционном рентгенологическом обследовании. УЗИ позволяет уже на ранних этапах выявить воспалительные и деструктивные изменения в суставе и околосуставных мягких тканях, определить наличие минимального объема свободной жидкости в полости сустава и околосуставных сумках, оценить характер этой жидкости. К преимуществам данного метода относится и возможность многократного динамического исследования в ходе проводимой терапии.

Исходя из полученных результатов комплексного клинического и лучевого обследования больных, а также анализа данных отечественной и зарубежной литературы, мы выделяем следующие клинко-рентгенологические формы дегенеративно-дистрофического поражения плечевого сустава:

- 1) идиопатический деформирующий артроз: а) инволютивный, б) микротравматический;
- 2) посттравматический деформирующий артроз;
- 3) постинфекционный артрозоартрит;
- 4) артроз плечевого сустава на фоне системных заболеваний;
- 5) артроз как исходная стадия остеохондропатии головки плечевой кости;
- 6) дистрофические изменения головки плечевой кости и плечевого сустава в целом, обусловленные его нестабильностью.

Рентгенологическая характеристика идиопатического и посттравматического деформирующего артроза плечевого сустава (1-я и 2-я группы)

Как отмечалось выше, плечевой сустав не относится к типичным для развития первичного остеоартроза суставам. Рентгенологические симптомы артроза в плечевом суставе развиваются преимущественно вследствие изменений, обусловленных в первую очередь травматическими повреждениями костно-хрящевой части сустава либо параартикулярных мягких тканей (микротравматизация при длительной тяжелой физической нагрузке на сустав, в том числе профессиональной, спортивная травма), хирургическими вмешательствами [9, 13, 20, 22].

К основным рентгенологическим симптомам остеоартроза плечевого сустава (рис. 4) относятся снижение высоты рентгенологической суставной щели, наличие субхондрального склероза, обуславливающего появление симптома «кольца» — отображение обоих краев суставной впадины (в норме виден только задний контур края суставной впадины лопатки), остеопения и остеопороз проксимального отдела плечевой кости, кистозные просветления в области большого бугорка плечевой кости, обызвествления его верхушки, мелкие

кистозные просветления в головке и бугорках — «поммеровские» узелки, наличие остеофитов по нижнему краю суставной впадины лопатки и головки плечевой кости, деформационные изменения головки и проксимального отдела плечевой кости, явления сублюксации головки [17, 22]. По данным МРТ, КТ и УЗИ, истончение суставного хряща происходит в первую очередь в центральном отделе головки плечевой кости, в месте ее наибольшего соприкосновения с суставной поверхностью лопатки. Кистовидные просветления костной ткани обнаруживаются в субхондральном отделе сочленяющихся поверхностей. Внутрисуставные включения для остеоартроза плечевого сустава не характерны. Дегенеративные изменения в плечевом суставе могут проявляться наличием подакромиальной «шпоры» или остеофита.

**Рентгенологическая характеристика
постинфекционного артроза плечевого сустава
и артроза на фоне системных заболеваний
(3-я и 4-я группы)**

Для ревматоидного (рис. 5) и постинфекционного (рис. 6) артрита плечевого сустава наиболее характерными являются околосуставной эпифизарный остеопороз разной степени выраженности (в зависимости от тяжести процесса и его давности), сужение суставной щели, грубая узурация контуров головки плеча, резко выраженная при ревматоидном артрите (РА) [6, 10, 15, 21]. Артрит плечевого сустава довольно часто обнаруживается у больных ревматизмом, и прежде всего у страдающих ревматоидным артритом других суставов. На обзорной рентгенограмме плечевого сустава в начале заболевания определяются околосуставной остеопороз, единичные или множественные кистовидные просветления костной ткани, располагающиеся в субхондральном отделе головки плеча и акромиона или в центральных отделах головки. Кистовидные просветления могут чередоваться с участками остеосклероза. Довольно часто при данной патологии встречается эрозия центра гленоида, которая значительно уменьшает его площадь [8]. На более поздних стадиях артрита прогрессирующая деструкция суставного хряща головки плечевой кости и суставного отростка лопатки приводит к распространенному и выраженному сужению суставной щели. Эта стадия артрита сочетается с формированием крупных кистовидных просветлений костной ткани и прогрессированием субхондрального остеосклероза на сочленяющихся поверх-

Рис. 4. Деформирующий артроз
левого плечевого
сустава.



ностях костей. Эрозии суставных поверхностей могут быть единичными или множественными, распространяющимися на всем протяжении суставной поверхности головки плеча и суставного отростка лопатки. Типичным для РА является наличие крупного очага эрозии в области верхнего края суставной поверхности головки на границе с большим бугорком, что может быть причиной перелома с передним смещением плечевой кости. Дальнейшая деструкция костей и их суставных поверхностей приводит к расширению и углублению существующих и появлению новых очагов эрозии на значительном протяжении поверхности костей. На этом фоне появляется выраженная деформация костей с подвывихом и вывихом головки плеча [19- 21].

Артрит плечевого сустава протекает без формирования резко выраженных остеосклеротических изменений в области суставных поверхностей и без образования крупных остеофитов по их краям. Небольшие остеофиты по краям суставных концов выявляются у больных с длительно существую-



Рис. 5. Ревматоидный артрит левого плечевого сустава.



Рис. 6. Постинфекционный деформирующий артроз правого плечевого сустава.

щим артритом плечевого сустава и указывают на развитие в этом суставе вторичного остеоартроза [13, 22].

РА плечевого сустава нередко сочетается с поражением параартикулярных мягких тканей — подакромиальным бурситом, тендинитом, разрывами ротаторной манжеты. Атрофия манжеты ротаторов плеча или ее разрывы, часто встречающиеся при длительно протекающем РА, на рентгенограммах проявляются значительным смещением головки плеча относительно суставного отростка лопатки, сужением пространства между верхней частью головки и нижней частью акромиального отростка, остеосклерозом и формированием кист. Указанные рентгенологические изменения могут быть обнаружены и у больных с другими воспалительными и невоспалительными заболеваниями, но комбинация переднего подвывиха головки плеча по отношению к суставному отростку лопатки и диффузного сужения суставной щели является типичной для РА. В отдельных случаях при РА плечевого сустава в окружающих мягких тканях могут формироваться одна или более синовиальных кист, которые лучше диагностируются при ультразвуковом исследовании или магнитно-резонансной томографии [5, 6, 8, 15, 23].

Наряду с поражением плечевого сустава может быть выявлен артрит акромиально-ключичного сочленения, рентгенологические изменения в котором будут сходны с таковыми в плечевом суставе, при этом изменения в обоих суставах взаимосвязаны. Изменения акромиально-ключичного сочленения при РА могут быть как односторонними, так и двусторонними. «Утолщение» мягких тканей в переднем отделе сустава, околосуставной остеопороз и эрозии суставных поверхностей, которые вначале появляются на суставной поверхности ключицы, служат ранними симптомами артрита. В дальнейшем могут появиться крупные очаги эрозии на суставной поверхности ключицы и реже — на акромиальном отростке лопатки. Эрозированная поверхность ключицы имеет неровные контуры и может быть равномерно суженной в области суставного конца. Суставная поверхность акромиального отростка лопатки чаще подвергается остеолитическим изменениям. По нижнему краю акромиона могут выявляться периостальные наслоения и неровность костного контура — следствие воспаления синовиальной оболочки субакромиальной (субдельтовидной) сумки. Изменения синовиальной оболочки могут быть выявлены при МРТ и артрографии плечевого сустава. Артрит акромиально-ключичного сочленения может сопровождаться разрывом связок, капсулы и подвывихом в суставе, суставная щель при этом расширяется [3, 17, 21].

При РА очаги эрозии могут быть обнаружены вдоль нижней поверхности дистальной части ключицы. Обычно они располагаются в 2–4 см от суставной поверхности ключицы и связаны с измене-

ниями в области клювовидного отростка лопатки.

Плечевой сустав является вторым по частоте вовлечения в патологический процесс при анкилозирующем спондилоартрите. Двустороннее поражение плечевых суставов относится к частым проявлениям анкилозирующего спондилоартрита. Основные рентгенологические симптомы артрита плечевого сустава при данной патологии — пороз костей, сужение суставной щели, эрозии суставных поверхностей сочленяющихся костей, разрывы ротаторной манжеты. Атрофия или разрыв манжеты ротаторов плеча влечет за собой подвывих плечевой кости кверху. Множественные деструктивные изменения суставной поверхности головки плеча, особенно в верхненаружном отделе, в сочетании с параартикулярными изменениями и элевацией головки плечевой кости приводят к появлению симптома «топорика» в ее проксимальном отделе.

Поражения акромиально-ключичных сочленений при болезни Бехтерева чаще бывают двусторонними и сходны по своим проявлениям с изменениями при РА. При болезни Бехтерева может быть обнаружена резорбция дистального конца ключицы. Изменения в клювовидно-ключичном суставе могут быть сопряжены с энтезопатией в месте прикрепления связки, воспалением в синовиальной сумке или с поражением самого сустава. Отличительной особенностью рентгенологической симптоматики при болезни Бехтерева является сочетание эрозивных и пролиферативных изменений в суставах и местах прикрепления связок, что дает возможность дифференцировать данную патологию с другими воспалительными и невоспалительными заболеваниями и поставить правильный диагноз [3, 6, 8–10, 15, 17].

Рентгенологическая характеристика артроза плечевого сустава на фоне перенесенной остеохондропатии головки плеча (5-я группа)

Довольно частой причиной деформирующего артроза плечевого сустава является асептический некроз (АН) головки плеча, в основе развития которого лежат перенесенная остеохондропатия головки, последствия перелома в области анатомической шейки и головки плечевой кости, асептический некроз на фоне гормональных изменений [12]. Перелом плечевой кости в этой зоне сопровождается разрывом внутрикостных сосудов и сосудов капсулы плечевого сустава, питающих головку плеча, что приводит к ее ишемии и развитию АН. Другая причина АН — терапия или последствия терапии глюкокортикоидными препаратами, которые длительно и в больших дозах принимают больные, страдающие системной красной волчанкой, дерматомиозитом и некоторыми другими заболеваниями [11]. Механизм развития АН на фоне приема глюкокортикоидов до конца не изучен. Рассматриваются гипотезы о взаимосвязи АН с васкулитом, характерным для многих ревмати-

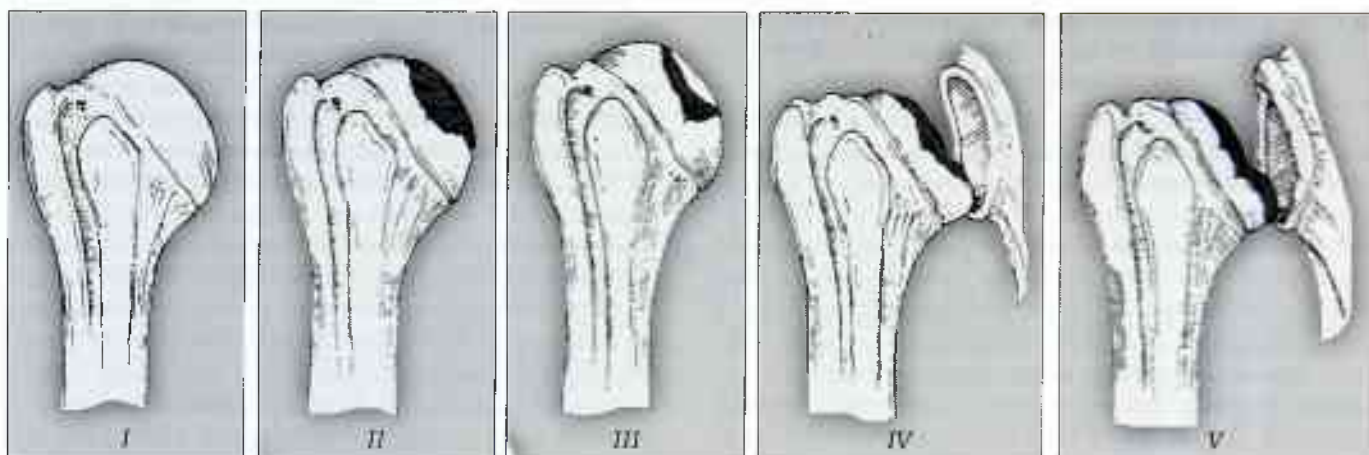


Рис. 7. Стадии асептического некроза головки плеча: I — дорентгенологическая; II — начальный склероз головки; III — очаговая субхондральная ишемия, секвестрация; IV — тотальная секвестрация с ремоделированием головки; V — то же, что IV, но в сочетании с формированием остеофитов на гленоиде.

ческих заболеваний, а также с остеопорозом, сопровождающим хроническое воспаление и прием глюкокортикоидов и влекущим за собой микропереломы кости, что приводит к компрессии сосудов и нарушению микроциркуляции. Обсуждается также возможность врожденной предрасположенности к развитию остеонекроза у рассматриваемой группы больных. В отдельных случаях АН появляется рано, в самом начале приема глюкокортикоидов, хотя симптомы заболевания могут проявляться в более отдаленные периоды болезни. Патогенез АН на фоне приема глюкокортикоидов связывают с повышенным содержанием свободных жирных кислот, которые тромбируют внутрикостные сосуды на фоне системного васкулита, обусловленного основным заболеванием. Закупорка питающих сосудов вызывает повышение внутрикостного давления в головке плечевой кости, приводит вначале к ишемии участка кости и в дальнейшем к АН головки плеча [4, 11, 12, 18].

Выделяются следующие стадии АН: резорбция, секвестрация, репарация, склерозирование и ремоделирование головки плечевой кости (рис. 7).

В начальной стадии АН рентгенологические изменения в костной ткани могут отсутствовать, поэтому для ранней диагностики патологических изменений необходимо применение МРТ. Своевременное выявление симптомов АН способствует более раннему началу лечебных мероприятий, направленных на устранение его причин, и выбору правильной тактики лечения.

Начальными рентгенологическими проявлениями АН головки плеча на стадии резорбции костной ткани следует считать повышение рентгенопрозрачности и разрежение трабекулярной структуры в субхондральном отделе кости с формированием либо линейной зоны просветления костной ткани, идущей вдоль суставной поверхности головки, либо участка кистовидного просветления или множественных мелких кист, чередующихся с небольшими зонами уплотнения костной ткани

округлой или линейной формы. В этой стадии заболевания головка плечевой кости может сохранять свою округлую, шаровидную форму, четкие, ровные контуры суставной поверхности, ширина суставной щели может оставаться нормальной.

В стадии секвестрации в зоне АН на рентгенограмме плечевого сустава отчетливо визуализируются некротизированный участок кости и зона сохранившейся здоровой костной ткани. Участок некроза определяется в виде плотной тени округлой, овальной или неправильной формы. Часто он локализуется в центральном отделе головки плеча. Очаг некроза может быть окружен линейной зоной просветления. В основании зоны некроза обнаруживается участок остеосклероза — компенсаторная реакция кости, направленная на отграничение зоны поражения от здоровой кости. Суставная щель на этой стадии заболевания может быть расширена, в наибольшей степени над областью некроза. Суставная поверхность головки плеча теряет правильные округлые очертания, уплощается, а головка в целом деформируется.

В дальнейшем, по мере усиления рассасывания некротизированной костной ткани, начинают нарастать репаративные процессы со стороны здоровой кости. Рентгенологические изменения в этой стадии характеризуются появлением признаков вторичного деформирующего артроза плечевого сустава в виде образования остеофитов по краям суставных поверхностей головки плечевой кости и суставного отростка лопатки, сужения суставной щели на всем протяжении, нарастания остеосклеротических изменений в головке, выраженных деформационных изменений костей, в отдельных случаях — подвывиха головки плечевой кости кверху [11, 12, 18].

Стадии АН головки плеча по рентгенологическим проявлениям схожи с таковыми при АН головки бедренной кости. Рентгенологические стадии АН головки бедра можно использовать при описании АН головки плеча.

Рентгенологическая характеристика артроза плечевого сустава на фоне повреждения ротаторной манжеты (6-я группа)

В 1983 г. Neer и соавт. [16] описали особую форму остеоартроза плечевого сустава, развивающегося на фоне длительной, хронической травмы и острых повреждений ротаторной манжеты. Клинически повреждение ротаторной манжеты характеризуется болевым синдромом, резким уменьшением амплитуды активных движений в плечевом суставе при сохранении объема пассивных движений, крепитацией при движениях и изредка формированием бурсита под дельтовидной мышцей [2, 14, 17]. Рентгенологически при данной патологии определяются элевация и децентрация головки плечевой кости в сторону акромиально-ключичного сочленения с постепенным формированием акромиально-плечевого сочленения, следствием чего являются потеря суставной поверхности плечелопаточного сочленения и формирование адаптивных изменений в «сочленяющихся» поверхностях головки плеча (в ее верхнем полюсе) и акромиального конца ключицы (на его нижней поверхности) [5, 16]. В дальнейшем это может привести к значительной дегенерации верхнего полюса головки плеча (рис. 8). Рентгенологическая «модель» дегенеративно-дистрофических изменений в головке плечевой кости при рассматриваемой патологии может различаться. Типично рентгенологическое исследование показывает изнашивание верхнего полюса головки плеча в местах контакта с нижним краем акромиального конца ключицы, образование нового центра вращения оси головки под клювовидно-ключичным сочленением, медиализацию головки. Нестабильность в плечелопаточном сочленении вследствие такой миграции головки плеча сверху вызывает эрозию костной ткани каудальной поверхности акромиального конца ключицы и эбурацию (изменения в кортикальном слое кости) большого бугорка [5, 19, 23]. Повреждение ротаторной манжеты влечет за собой потерю контакта с суставной поверхностью лопатки и возможную потерю ее костной массы. Нелеченые



Рис. 8. Дегенеративные изменения в плечевом суставе на фоне повреждения ротаторов плеча.

повреждения ротаторной манжеты могут явиться относительным противопоказанием к перекрытию гленоидальной поверхности. Пациентам с повреждением ротаторной манжеты целесообразнее выполнять гемипротезные операции.

Нечасто встречающиеся в клинической практике случаи — развитие вторичных артрозных изменений в плечевом суставе на фоне произведенных миопластических укрепляющих операций на переднем отделе капсулы сустава. В большинстве клинических наблюдений, в основном у лиц молодого возраста, изменения в плечевом суставе характеризуются формированием его выраженной внутренней ротационной контрактуры. Зарубежные исследователи, описывая эту артропатию, выдвигают предположение, что чрезмерное натяжение мягких тканей переднего отдела плечевого сустава провоцирует дислокацию и ротационный подвывих головки плеча в противоположную от натяжения сторону. Ослабление натяжения мягких тканей (ятрогенной контрактуры плечевого сустава) является необходимым для восстановления баланса и мобильности сустава [1, 7, 19, 20]. При проведении эндопротезирования в данном случае целесообразно и необходимо выполнение Z-образного удлинения сухожилия подлопаточной мышцы и сухожильно-мышечного релиза передней части капсулы сустава для коррекции или устранения внутренней ротационной контрактуры. У рассматриваемой группы больных эрозия костной ткани суставной поверхности лопатки встречается гораздо чаще, чем у больных с первичным остеоартрозом плечевого сустава. Поэтому в данном случае возникает необходимость в выполнении костной пластики суставной поверхности гленоида. В подобной ситуации в предоперационном периоде целесообразно проведение КТ-исследования для определения степени эрозии.

В заключение отметим, что в комплекс рентгенологического обследования при дифференциальной диагностике деформирующего артроза плечевого сустава необходимо включать рентгенографию шейного отдела позвоночника в двух стандартных проекциях. Остеохондроз шейного отдела позвоночника часто сочетается с плечелопаточным перiarтритом и деформирующим артрозом плечевого сустава различного генеза, но не менее часто обнаруживаются и иррадиирующие боли в плечевом суставе при развитии шейного плексита. Отсутствие рентгенологических изменений при болях в плечевых суставах является прямым показанием к обследованию шейного отдела позвоночника [3, 14, 17].

ЛИТЕРАТУРА

1. Архипов С.В. Артроскопическая субакромиальная декомпрессия при «импинджмент-синдроме» плечевого сустава у спортсменов // Вестн. травматол. ортопед. — 1997. — № 4. — С. 37–41.

2. Архипов С.В., Кавалерский Г.М. Плечо: современные хирургические технологии. — М., 2009. — С. 137-156.
3. Астапенко М.Г., Эрлих П.С. Внесуставные заболевания опорно-двигательного аппарата. — М., 1975.
4. Михайлова Н.М., Малова М.Н. Идиопатический асептический некроз головки бедренной кости у взрослых. М., 1982.
5. Прудников О.Е. Рентгенологическое исследование в диагностике вращательной манжеты плеча // Вестн. рентгенол. — 1992. — № 2. — С. 30-34.
6. Barrett W.P., Thornhill T.S., Thomas W.H. et al. Non-constrained total shoulder arthroplasty in patients with polyarticular rheumatoid arthritis // J. Arthroplasty. — 1989. — № 4. — P. 91-96.
7. Bigliani L.U., Weinstein D.M., Glasgow M.T. et al. Gleno-humeral arthroplasty for arthritis after instability surgery // J. Shoulder Elbow Surg. — 1995. — № 4. — P. 87-94.
8. Boileau P., Walch G. The three-dimensional geometry of the proximal humerus: implication for surgical technique and prosthesis design // J. Bone Jt Surg. — 1997. — Vol. 79B. — P. 857-863.
9. Bryant D., Litchfield R., Sandow M. A comparison of pain, strength, range of motion and functional outcomes after hemiarthroplasty and total shoulder arthroplasty in patient with osteoarthritis of the shoulder: a systematic review and metaanalysis // J. Bone Jt Surg. — 2005. — Vol. 87A. — P. 1947-1956.
10. Codd T.P., Yamaguchi K., Pollock R.G. et al. Infected shoulder arthroplasties: treatment with staged reimplantations vs resection arthroplasty // Orthop. Trans. — 1996. — № 20. — P. 59-67.
11. Cruess R.L. Steroid-induced osteonecrosis of the head of the humerus: natural history and management // J. Bone Jt Surg. — 1976. — Vol. 58B. — P. 313-320.
12. Cushner M.A., Friedman R.J. Osteonecrosis of the humeral head // J. Am. Acad. Orthop. Surg. — 1997. — № 5. — P. 339-345.
13. Edwards T.B., Kadakia N.R. et al. A comparison of hemiarthroplasty and total shoulder arthroplasty in treatment of primary glenohumeral osteoarthritis: results of a multicenter study // J. Shoulder Elbow Surg. — 2003. — № 12. — P. 207-212.
14. Ellenbecker T. Clinical examination of the shoulder. — Vol. 1. — New York, 2004.
15. Mole D., Roche O., Riand N. et al. Cemented glenoid component: Results in osteoarthritis and rheumatoid arthritis // Shoulder arthroplasty / Eds. G. Walch, P. Boileau. — Berlin. 1999. — P. 163-171.
16. Neer C.S., Craig E.V., Fukuda H. Cuff-tear arthroplasty // J. Bone Jt Surg. — 1983. — Vol. 65A. — P. 1232-1237.
17. Rockwood C.A. Jr, Matsen F.A. The shoulder. — 2nd ed. — Philadelphia, 1998.
18. Rutherford M.D., Cofield R.H. Osteonecrosis of the shoulder // Orthop. Trans. — 1987. — № 11. — P. 239-242.
19. Samilson R.L., Prieto V. Dislocation arthropathy of the shoulder // J. Bone Jt Surg. — 1983. — Vol. 65A. — P. 456-460.
20. Soslowsky L.J., Malicky D.M., Blasier R.B. Active and passive factors in inferior glenohumeral stabilization: a biomechanical model // J. Shoulder Elbow Surg. — 1997. — Vol. 6. — P. 371-377.
21. Thomas B.J., Amstutz H.C., Cracchiolo A. Shoulder arthroplasty for rheumatoid arthritis // Clin. Orthop. — 1991. — № 265. — P. 125-128.
22. Walch G., Boulahia A., Boileau P., Kempf J.F. Primary glenohumeral osteoarthritis: clinical and radiographic classification. The aequalis group // Acta Orthop. Belg. — 1998. — Vol. 64, Suppl. 2. — P. 46-52.
23. Williams G.R. Jr, Rockwood C.A. Jr. Hemiarthroplasty in rotator cuff-deficient shoulders // J. Shoulder Elbow Surg. — 1996. — Vol. 5. — P. 362-367.

Сведения об авторах: Зоря В.И. — профессор, доктор мед. наук, 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 пр-т, дом 17, кв. 40. Тел.: (8) 903-106-29-18. E-mail: Zaraiski_alex@mail.ru



Если Вы хотите разместить Вашу рекламу
 в «Вестнике травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»,
 обращайтесь в редакцию журнала
 (127299, Москва, ул. Приорова, 10, ЦИТО. Тел./факс 450-24-24)
 или в отдел рекламы издательства «Медицина»
 (E-mail: meditsina@mtu-net.ru)

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ



© М.А. Берглезов, Т.М. Андреева, 2010

АСЕПТИЧЕСКОЕ РАСШАТЫВАНИЕ ЭНДОПРОТЕЗА ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА: МЕХАНИЗМЫ ОСТЕОЛИЗИСА И ПОТЕНЦИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

М.А. Берглезов, Т.М. Андреева

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

Ключевые слова: частицы износа эндопротезов, асептический остеолитизм, ремоделирование костной ткани, лечение.

Aseptic Loosening of Total Hip Implant: Mechanisms of Osteolysis and Potential Therapy

M.A. Berglezov, T.M. Andreeva

Key words: implant wear particles, aseptic osteolysis, bone tissue remodeling, treatment.

Эндопротезирование суставов является конечной стадией лечения их дегенеративно-дистрофических заболеваний (таких как остеоартроз, ревматоидный артрит), когда эффективным может быть только хирургическое вмешательство. Эта проблема имеет важное не только медицинское, но и социальное значение, если учесть, что в развитых странах из всех хронических заболеваний остеоартроз служит наиболее частой причиной нетрудоспособности и инвалидизации у пожилых людей. В странах Европы и США среди больных старше 65 лет страдающие остеоартрозом составляют почти 17% [72].

В настоящее время тотальная артропластика крупных суставов считается одним из наиболее безопасных и эффективных методов хирургического лечения больных с тяжелыми дегенеративными заболеваниями суставов. Тем не менее, отдаленные результаты этого вмешательства со временем постепенно ухудшаются. Ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава составляет до 17,5% всех выполненных эндопротезирований. Популяционная частота этого вмешательства постоянно увеличивается. После ревизии частота развития осложнений, включая смертельные исходы, удваивается, а ожидаемый после первичных операций 10-летний срок службы эндопротеза сокращается [12, 20, 31, 55]. Неудачные исходы эндопротезирования связаны со многими факторами, к которым относятся материал, из которого изготовлен имплантат, дизайн эндопротеза, биомеханические факторы, ответная реакция организма хозяина и др. Наиболее частой причиной выполнения ревизионной артропластики большинство исследователей называют развивающуюся потерю костной массы вокруг эндопротеза, обуславливающую его асептическую нестабильность [15, 21, 25, 40].

В здоровом суставе благодаря уникальным трибологическим свойствам хряща и синовиальной жидкости коэффициент трения составляет всего 0,01–0,06, а износ суставных поверхностей практически равен нулю. При тотальной артропластике с использованием искусственных материалов достичь этого невозможно. Вследствие относительно высокого тре-

ния и проблематичности смазки компоненты эндопротеза тазобедренного сустава подвергаются адгезивному и абразивному износу. Пара металл—полиэтилен имеет коэффициент трения 0,05–0,15, что приводит к линейному износу 0,09–0,30 мм/год и объемному износу 50–100 мм³/год [33]. Частицы износа, различные по размеру и форме, образуются на всех поверхностях соприкосновения компонентов эндопротеза. В случае использования полиэтиленовой чашки и металлической головки скорость вывобождения частиц составляет 100 000–500 000 частиц на каждый шаг больного [44]. Пары металл—металл имеют более низкий линейный и объемный износ по сравнению с парой металл—полиэтилен. Однако число частиц, генерируемых опорными поверхностями металл—металл, в 13–500 раз больше, чем в паре металл—полиэтилен. Несмотря на меньший размер частиц (в основном менее 50 нм, частицы полиэтилена редко меньше 0,1 мкм), общая активная поверхность всех частиц может быть такой же, как при износе полиэтилена [60].

С момента признания в качестве одного из основных аспектов проблемы снижения долговечности эндопротеза развитие его асептической нестабильности предпринимаются многочисленные исследования, направленные на выяснение патогенеза этого процесса.

Одной из причин развития остеолитизиса вокруг эндопротеза многие ортопедические хирурги считают микроподвижность имплантата. Косвенным подтверждением развития остеолитизиса, обусловленного микроподвижностью имплантата, служит прогрессирующая резорбция костной ткани вокруг нестабильных костных винтов. Сторонники этой концепции продемонстрировали в эксперименте, что даже короткого периода микроподвижности имплантата один раз в день достаточно для нарушения остеоинтеграции [6, 16]. При стереорадиографическом наблюдении, проводившемся в течение 7 лет, Karrholm и соавт. [30] показали, что наличие ранних микродвижений бедренного компонента имплантата является чувствительным индикатором развития околопротезного остеолитизиса. По мнению авторов, с осе-

данием ножки эндопротеза на 1,2 мм связан более чем 50% риск развития нестабильности имплантата.

Schmalzried и соавт. [57] для объяснения развития остеолитического пространства вокруг эндопротеза ввели понятие «эффективного суставного пространства». Они выдвинули предположение, что частицы износа полиэтиленовой чашки или частицы цемента, образовавшиеся на поверхности соприкосновения в результате нарушения связи цементной мантии с костью или перелома мантии, распределяются непосредственно в суставной жидкости. Доступ в суставную жидкость частиц износа зависит от прочности контакта имплантата с костью и имплантата с цементом. Частицы износа активизируют макрофаги, которые, в свою очередь, активизируют остеокласты или сами становятся остеокластами и инициируют резорбцию кости. Потеря костной ткани увеличивает пространство вокруг имплантата и облегчает движение суставной жидкости, что увеличивает транспортировку частиц и приводит к постепенному расшатыванию имплантата. Очевидно, что расшатывание начинается задолго до появления его рентгенологических и клинических признаков. В ацетабулярной области самые ранние признаки расшатывания — резорбция костной ткани, непосредственно прилегающей к цементной мантии. Считается, что расшатывание ацетабулярного компонента является биологическим ответом на частицы износа, тогда как расшатывание бедренного компонента имеет механическое происхождение.

Aspenberg и Van der Vis [6] предложили теорию высокого давления, согласно которой высокое давление суставной жидкости способствует продвижению частиц износа в эффективное суставное пространство, где они оказывают воздействие на макрофаги. В эксперименте на кроликах было выявлено, что колебания давления в пределах 70–150 мм рт. ст. по 2 ч в день в течение 14 сут вызывали резорбцию костной ткани. Авторы предполагают, что подъемы давления могут влиять на перфузию и оксигенацию костной ткани, приводя к гибели остеоцитов.

В 1994 г. Harris [21] ввел понятие «болезнь частиц», призванное объяснить механизм расшатывания эндопротеза под влиянием накопленных частиц износа. В качестве важного фактора в развитии остеолитического пространства рассматривается скорость, с которой накапливаются частицы. В исследованиях, выполненных при ревизионном эндопротезировании, было обнаружено, что в областях повышенного остеолитического пространства концентрация частиц значительно выше, чем в областях без остеолитического пространства [3, 20, 38, 40].

Однако «болезнь частиц» не может объяснить, почему у больных с идентичными эндопротезами и одинаковыми показателями износа поверхностей имплантата скорость развития остеолитического пространства существенно различается [13, 70]. Количество частиц, обнаруженных в перипротезных тканях, могло достигать порядка 10^{12} , даже при скорости износа 0,1 мм в год [50]. Такое количество частиц должно было бы запускать процесс остеолитического пространства. Однако клинически наблюдаются значительные индивидуальные различия: у одних больных при выраженном износе имплантата признаки его расшатывания могут отсутствовать, а у других при едва заметном износе раз-

вивается остеолитический процесс. В ряде случаев это может быть объяснено возрастом больного, массой его тела, уровнем активности, но такие объяснения подходят не всегда. Это означает, что в остеолитическом процессе участвуют не только частицы износа сами по себе, но и другие факторы. Внимание исследователей было сфокусировано на ответе организма хозяина на частицы износа. У ряда больных была установлена повышенная чувствительность к материалу имплантата [71], у других пациентов выявлен полиморфизм генов, отвечающих за субстанции, связанные с остеолитическим процессом [4, 37, 69]. Было также показано, что биологическая активность частиц износа повышается при прикреплении к ним эндотоксинов. Важным фактором развития остеолитического пространства может быть вялотекущий сепсис или системная бактериемия [47].

Jasty и соавт. [28] предположили, что остеолитический процесс может быть связан с неблагоприятным клеточным ответом, идентифицировав который можно будет заранее предсказать развитие нестабильности имплантата [28]. В исследовании *in vivo* Matthews и соавт. [42] обнаружили, что макрофаги человека от трех разных доноров под воздействием частиц полиэтилена высвобождали различное количество цитокинов, причем разница достигала 20-кратной. Авторы выдвинули предположение, что проведение тестирования крови до выполнения эндопротезирования могло бы способствовать выявлению больных с выраженной реакцией на частицы износа полиэтилена.

В настоящее время считается, что причина развития асептического расшатывания компонентов эндопротеза носит мультифакториальный характер, при этом частицам износа отводится главенствующая роль [29, 38]. Частицы износа сразу после образования или после опсонизации белками плазмы подвергаются фагоцитозу, запуская каскад реакций, приводящих к нарушению местного гомеостаза костной ткани со сдвигом в сторону ее резорбции. В клеточном ответе доминируют макрофаги [14, 18, 24, 46]. Однако они являются не единственными клетками, способными к фагоцитозу частиц износа. Фибробласты, эндотелиальные клетки, лимфоциты, остеобласты и некоторые другие популяции клеток также обладают этой способностью. Если размер частиц слишком велик для фагоцитоза, образуются гигантские многоядерные клетки [36]. Являются ли эти многоядерные клетки альтернативными источниками предшественников остеокластов или они играют другую роль в «болезни частиц», до сих пор остается неясным.

Механизмы, которые лежат в основе индукции клеточного ответа под действием частиц износа и остеолитического процесса, также до конца не установлены и являются предметом активных исследований. Считается, что распознавание частиц износа осуществляется макрофагами при фагоцитозе малых по размерам частиц. Возможно, наиболее важным для развития биологического ответа на частицы износа является постоянное присутствие этих частиц, обусловленное их резистентностью к энзиматическому распаду и перевариванию. Это формирует патологический ответ, приводящий к агрессивному остеолитическому процессу [62]. Выполненные в последние годы исследования с использованием макрофагов человека показывают, что непосредственный контакт между частицей из-

носа и поверхность клетки является достаточным для активации сигнальных путей для остеокластов [13, 14]. Взаимодействие частиц износа с поверхностью клетки может включать неспецифическую физическую индукцию трансмембранных протеинов. Однако точная природа стимуляции клеток частицами износа остается неизвестной. Предполагается, что клетки защиты хозяина (макрофаги, фибробласты и др.) распознают частицы износа и высвобождают большое количество провоспалительных цитокинов и воспалительных медиаторов, включая фактор некроза опухоли- α (TNF- α), интерлейкины (IL-1 α , IL-1 β , IL-6, IL-10), лиганд рецептора-активатора ядерного фактора kB (RANKL), простагландины и другие субстанции [7, 13, 19, 35, 45, 47, 51, 54, 58]. Ряд воспалительных клеток пополняют хемокины, а также ферменты, разлагающие матрикс, такие как желатиназа, стромелизины и различные матрикс-протеиназы [34, 62, 65]. Важным результатом активации макрофагов частицами износа является секреция TNF- α . Полагают, что TNF- α соединяется с остеокластами и индуцирует продукцию провоспалительных цитокинов и простагландина. В фибробластах TNF- α усиливает экспрессию тканевых металлопротеиназ. Goodman и Chin [15] продемонстрировали присутствие TNF- α в остеолитических мембранах и участие этого цитокина в развитии остеолитического процесса. В эксперименте показано, что даже низкие концентрации TNF- α усиливают остеолитический эффект RANKL и стимулируют активацию остеокластов. У животных с недействующим TNF-рецептором или в присутствии агентов, нейтрализующих TNF, частицы полиэтилена теряют способность вызывать остеолитический процесс [35, 58]. Ключевой осью, которая регулирует остеокластогенез, является путь метаболизма RANK/RANKL [22, 23, 54].

Дифференциация и созревание остеокластов требуют вовлечения и стимуляции ядерного фактора транскрипции каппа В (NF- κ B) в клетках-предшественниках остеокластов. Активатор рецептора NF- κ B (RANK) является рецептором поверхности клеток-предшественников остеокластов, которые при активации стимулируют NF- κ B путь. Эта активация обеспечивается лигандом рецептора-активатора ядерного фактора κ B (RANKL). RANKL является важным цитокиновым медиатором развивающегося остеокластогенеза. Он связывается со специфическим рецептором RANK, находящимся на поверхности клеток-предшественников остеокластов, стимулирует дифференциацию и активность остеокластов, ингибирует их апоптоз. Поэтому увеличение экспрессии RANKL приводит к резорбции костной ткани и, следовательно, к потере костной массы. TNF- α и IL-1 регулируют экспрессию RANKL, увеличивая последующую дифференциацию остеопрогениторных клеток в зрелые остеокласты [9, 68]. Этот путь существует при эрозии и периартикулярной потере костной ткани, которая встречается при артрите и остеопорозе, вызванного частицами износа [22].

Кроме того, освобожденные факторы увеличивают сосудистую проницаемость, привлекают другие моноциты, активируют врожденный и приобретенный иммунитет и поддерживают образование и активацию многоядерных остеокластов, приводя в дви-

жение процесс резорбции костной ткани. Одновременно частицы износа и субстанции «болезни частиц» подавляют активность остеобластов. Механические факторы, такие как избыточные силы, генерируемые по поверхности соприкосновения имплантат—кость, и суставная жидкость, продуцируемая макрофагами синовии, также участвуют в процессе остеолизиса [53, 64].

Асептическое расшатывание эндопротеза, вторичное по отношению к частицам износа, является посредником в развитии воспалительной реакции, которая становится более выраженной по мере прогрессирования остеолитизиса. Воспалительное окружение провоцирует клеточный ответ, для которого характерен повышенный уровень лимфоцитов. Willert и соавт. [71] выявили присутствие лимфоцитов в периваскулярных инфильтратах больных с асептическим расшатыванием имплантата или остеолитизисом. Присутствие Т-лимфоцитов при развивающейся нестабильности имплантата свидетельствует о вовлечении в патологический процесс иммунной системы [53].

Большинство цитокинов непосредственно влияют на дифференциацию остеокластов и их активность, в результате чего нарушается ремоделирование костной ткани. Ремоделирование костной ткани — это сопряженные во времени процессы: полный цикл ремоделирования состоит из активации резорбции, за которой следует активация костеобразования. Оба эти процесса связаны и сбалансированы в каждой базисной многоклеточной единице (basic multicellular unit — BMU) или костной ремоделирующей единице (bone remodeling unit — BRU) — таким образом при физиологических условиях гарантируется функциональная способность кости [49]. Прежде считалось, что остеобласты контролируют образование и активность остеокластов и «принимают все решения» в базисной многоклеточной единице. Недавно было показано, что остеокласты также вносят значительный вклад в местный гомеостаз, стимулируя линии остеобластных клеток [41]. Остеобласты, остеокласты, их предшественники и другие клетки находятся во взаимоотношении клетка—клетка, реализуемом через различные механизмы, которые включают секрецию сигнальных молекул дальнего действия (гормоны), влияние различных субстанций короткого действия, а также прямого контакта клетка—клетка [63]. Кроме того, на каждую базисную многоклеточную единицу влияет иммунная система организма посредством факторов роста, растворимых цитокинов и цитокинов, связанных с мембраной [74].

Остеолизис наступает тогда, когда сбалансированная связь между костеобразованием и резорбцией нарушается [41]. «Болезнь частиц» может быть примером процесса, в котором параметры изменены в пользу резорбции. Конечная степень потери костной ткани зависит от количества разбалансированных базисных многоклеточных единиц. Механизм увеличения резорбции кости и уменьшения ее образования может быть связан с количественным преобладанием функциональных остеокластов над остеобластами внутри каждой базисной многоклеточной единицы, что, в свою очередь, связано с расстройствами цитокинового/хемокинового окружения.

ния, кровоснабжения и концентрации предшественников остеокластов в крови.

Апоптоз является основным механизмом регуляции количества клеток с многочисленными положительными и отрицательными регуляторами, включая упомянутые выше растворимые сигнальные субстанции и взаимоотношение клетка—клетка. Жизнеспособность остеокластов, главным образом за счет стимуляции, поддерживают цитокины, индуцированные частицами износа, и особенно TNF- α и RANKL.

Ключевую роль в молекулярной регуляции остеокластогенеза играют RANKL и остеопротегерин (OPG). Остеопротегерин, известный также как остеокластингибирующий или остеокластсвязывающий фактор, был выделен в трех лабораториях (независимо друг от друга) в 1997 г. Он является необходимым звеном подавления дифференциации и активации остеокластов и потому имеет большое значение в процессе ремоделирования костной ткани. Остеопротегерин, относящийся к семейству рецепторов фактора некроза опухоли, секретируется остеобластами и стромальными клетками. Он является гомологом RANK и ингибирует связывание RANK и RANKL, тем самым подавляя мобилизацию предшественников остеокластов и их дифференциацию в зрелые клетки. В ряде работ было продемонстрировано, что остеопротегерин, будучи естественным антагонистом RANKL, предупреждает потерю костной ткани, регулирует ее плотность и массу у мышей и человека [23, 34, 61].

Полагают, что характер ремоделирования костной ткани во многом определяется балансом между продукцией RANKL и остеопротегерина. Дисбаланс системы RANKL/RANK/OPG приводит к серьезным нарушениям ремоделирования кости. Повышенное соотношение RANKL/OPG ассоциируется с состоянием поддержки остеокластогенеза и активации остеокластов, что наблюдается при асептической нестабильности эндопротеза [39].

Диагностика остеолитизиса у больных затруднена из-за недостаточной чувствительности рентгенографии и особенностей локализации остеолитических поражений. Чувствительность рентгенологического метода выявления потери костной ткани в результате остеолитизиса составляет лишь 41,5%, специфичность — 93% [11]. Walde и соавт. [67] провели на трупном материале сравнение информативности рентгенографии, КТ и МРТ. Самую высокую чувствительность в выявлении остеолитических поражений показала МРТ — 95%, чувствительность КТ составила 75%, рентгенографии — 51,7%. Специфичность методов варьировала от 96% для рентгенографии до 100% для КТ. Чувствительность МРТ оставалась постоянной независимо от локализации поражения, тогда как чувствительность КТ и рентгенографии снижалась при поражении лонной кости и ацетабулярной губы. Для оценки объема поражения, что весьма важно при выборе метода лечения, предпочтительным оказалось использование КТ [52].

Для раннего выявления остеолитизиса и расшатывания имплантата предложено определение в сыворотке крови ряда биохимических маркеров обмена костной ткани. К ним относятся пептиды проколлагена, остеокальцин, деоксипиридинолин, пиридино-

лин и N-телопептиды (продукт распада коллагена I типа) [56]. Учитывая роль провоспалительных цитокинов в процессе резорбции костной ткани при асептическом расшатывании имплантата, возможно определение уровня IL-1 β , IL-8 и TNF- α в периферической крови. Hundric-Haspl и соавт. [27] показали, что у больных с нестабильным эндопротезом уровень этих цитокинов выше, чем у больных остеоартритом и больных со стабильным эндопротезом.

Наличие в настоящее время достаточно эффективного лечения, предупреждающего потерю костной ткани у больных остеопорозом, ревматоидным артритом, опухолевыми поражениями костей, дало основание предположить, что возможно терапевтическое воздействие на остеолитизис, развивающийся вокруг эндопротеза. Поскольку специфических препаратов, предупреждающих асептическую нестабильность эндопротеза, не существует, предложенная терапия, направленная на борьбу с остеолитизисом, базируется на воздействии на определенные звенья этого патофизиологического процесса. Схематически и очень упрощенно этот процесс может быть представлен следующим образом:

- 1) возникновение частиц износа эндопротеза;
- 2) привлечение макрофагов и фагоцитоз частиц износа;
- 3) выделение макрофагами провоспалительных цитокинов, TNF- α , хемокинов, металлопротеиназ, RANKL, простагландина;
- 4) привлечение клеток-предшественников остеокластов;
- 5) дифференцировка клеток-предшественников остеокластов, активация зрелых остеокластов под действием системы RANKL/RANK;
- 6) остеолитизис костной ткани.

Предложены различные подходы к подавлению дифференциации клеток-предшественников остеокластов. Наиболее важный из них — прямое подавление дифференциации остеокластов, которое может быть достигнуто с использованием молекул-ловушек RANKL, таких как остеопротегерин или растворимый сцепленный белок RANK-Fc (RANK-Fc — рекомбинантный антагонист RANK, соединенный с Fc-частью иммуноглобулина человека). Экспериментальные исследования на мышах, которым вводили рекомбинантную форму остеопротегерина человека, показали снижение у животных активности остеокластов и увеличение объема и плотности губчатой кости [10, 66]. В клиническом исследовании подавление активности RANKL его селективным антагонистом (денозумадом) дало обнадеживающие результаты.

Другой подход к фармакологическому влиянию на остеолитизис вокруг имплантатов — использование противовоспалительных препаратов. Прежде всего это нестероидные противовоспалительные препараты, которые подавляют действие циклооксигеназы — фермента, необходимого для синтеза простагландина E₂, являющегося основным воспалительным медиатором. Предложено применение традиционных нестероидных противовоспалительных препаратов, селективных ингибиторов циклооксигеназы (например целекоксиба), антагонистов фактора некроза опухоли (например этанерсепта), антагонистов IL-1. Беспокой-

ство вызывают побочные эффекты этих лекарственных препаратов и их иммуносупрессивное влияние. Последнее обстоятельство особенно важно, так как перипротезный остеолитизис может быть обусловлен и дремлющей инфекцией [59].

Еще одним обещающим подходом является использование бисфосфонатов. Эти соединения, подавляющие функцию остеокластов и вызывающие их апоптоз, широко применяются для предупреждения и лечения остеопороза [48]. В опытах на животных проведено изучение эффективности приема бисфосфонатов для подавления резорбции кости, обусловленной частицами износа. У животных, получавших бисфосфонаты, отмечено снижение рентгенопрозрачности вокруг эндопротеза, хотя уровень простагландина E_2 и IL-1 в культуре тканей оставался повышенным. Antoniou и соавт. [5] исследовали влияние алендроната в плане предупреждения остеолитизиса вокруг эндопротеза тазобедренного сустава. После проведенного лечения уровень коллагена I типа, который использовался в качестве маркера резорбции кости, был снижен. В других работах применение алендроната было направлено на предупреждение стресс-шилдинга и обеспечение остеоинтеграции имплантатов бесцементной фиксации. Проспективные рандомизированные исследования, выполненные отечественными и зарубежными специалистами, дали положительные результаты [1, 2, 8, 73].

Kinov и соавт. [32] в клиническом исследовании, включившем 24 больных, перенесших эндопротезирование тазобедренного сустава, показали эффективность применения ризендроната (35 мг в неделю) для сохранения перипротезной костной ткани после артропластики. Авторы подчеркивают необходимость долгосрочного исследования для определения эффективности бисфосфонатов в предупреждении асептического расшатывания имплантата. Результаты клинического применения алендроната с целью восполнения потери околопротезной костной ткани вскоре после тотальной артропластики не вполне доказывают возможность эффективного лечения асептического расшатывания имплантата, поскольку ранняя потеря костной ткани, вероятно, вторична по отношению к стресс-шилдингу и не является «болезнью частиц». Остеолитизис, вызванный частицами износа, который обуславливает асептическое расшатывание имплантата, отличается от феномена стресс-шилдинга. При стресс-шилдинге имплантат берет на себя часть нагрузки, передаваемой на скелет, и защищает кость от этого стресса [26, 60]. Поскольку метаболизм костной ткани зависит

от механической нагрузки, плотность кости в заинтересованной области снижается. В отличие от воспалительной потери костной ткани, возникающей в ответ на частицы износа, стресс-шилдинг развивается при отсутствии воспаления [60]. Он не находится под влиянием частиц износа и снижается при использовании имплантатов с низким модулем эластичности, когда кость берет на себя больше механической нагрузки. Подобно остеопении или остеопорозу, стресс-шилдинг увеличивает общую порозность кости, в то время как асептическое расшатывание имплантата сопряжено с локальной эндостальной эрозией кости [59]. По мнению McAuley и соавт. [43], стресс-шилдинг не вызывает механического расшатывания имплантата. На самом деле у больных, у которых асептическое расшатывание эндопротеза происходило спустя более чем 5 лет после артропластики, при лечении алендронатом не отмечалось увеличения массы костной ткани [59]. Тем не менее, учитывая положительный эффект алендроната при лечении остеопороза, большинство специалистов сходятся во мнении, что он может быть использован и в профилактике асептического остеолитизиса. Однако поскольку бисфосфонаты назначаются на длительный срок, имеют большой период полураспада (5–10 лет), при приеме внутрь действуют на всю костную ткань, то, принимая во внимание возможные побочные эффекты, следует признать необходимым проведение дополнительных многоцентровых исследований с включением достаточного числа больных [17].

В приведенной ниже таблице представлены фармакологические препараты, используемые при лечении остеолитизиса.

При рассмотрении проблемы фармакологического воздействия на перипротезный остеолитизис возникает ряд вопросов, требующих разрешения. Прежде всего, необходимо определить, следует ли проводить профилактическое лечение остеолитизиса, учитывая, что у большинства больных остеолитизис не развивается. Весьма серьезным является вопрос о схеме назначения препаратов: давать ли их курсами и какими, в какой дозировке, является ли предпочтительным местное введение препаратов?

Ясно, что частицы износа и их состав имеют важное значение в развитии процесса остеолитизиса. Принимаются исследования по оценке альтернативных несущих поверхностей имплантатов, поиску материалов, минимизирующих генерацию частиц [13, 51]. Керамика, «переплетенный» полиэтилен, суставные поверхности металл—металл должны увеличить

Фармакологические препараты, используемые при лечении остеолитизиса

Группы препаратов	Объект воздействия	Механизм действия на остеолитический процесс
Остеопротегерин	Рецептор RANK, остеокласты	Связывает рецепторы на предшественниках остеокластов, тормозит созревание остеокластов и последующую резорбцию костной ткани
Анти-RANKL антитела	RANK лиганд	Нейтрализуют RANK лиганд, предупреждают активацию и созревание остеокластов
Антагонисты TNF- α	TNF- α	Связывают TNF- α , предупреждают остеокластогенез
Нестероидные противовоспалительные препараты	Циклооксигеназа	Снижают уровень простагландина и TNF- α — посредников воспаления и остеокластогенеза
Бисфосфонаты	Остеокласты	Предупреждают резорбцию костной ткани

долговечность эндопротезов, но окончательно предотвратить процесс износа поверхностей соприкосновения не удастся, т.е. потенциальная опасность развития асептического остеолитического сохраняется. Это заставляет вести поиск возможностей предсказывать риск развития остеолитического и предупреждать его прогрессирование.

Оптимальное нехирургическое лечение асептического остеолитического должно быть эффективным, т.е. оно должно остановить или даже восполнить потерю костной ткани, быть неинвазивным или малоинвазивным, не иметь побочных эффектов, не разрушать имплантат, не нарушать обменные процессы организма, лечебные факторы должны легко доставляться к месту поражения. По мере того как будет улучшаться понимание клеточного и молекулярного процесса остеолитического, шанс выполнения этих требований будет увеличиваться.

ЛИТЕРАТУРА

1. Родионова С.С., Нурдин В.И., Морозов А.К. и др. Остеопороз как фактор риска асептической нестабильности при эндопротезировании тазобедренного сустава // Вестн. травматол. ортопед. — 2007. — N 2. — С. 35-40.
2. Тургумбаев Т.Н. Изучение влияния аллендроната на формирование вторичной стабильности эндопротеза тазобедренного сустава: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2010.
3. Шерепов К.М. Износ головок тотальных эндопротезов тазобедренного сустава // Ортопед. травматол. — 1988. — N 6. — С. 25-27.
4. Ambrozova Z., Gallo J., Mrazek. et al. Association of cytokine gene polymorphisms with the expansive periprosthetic osteolysis in total hip arthroplasty // Tissue Antigens. — 2006. — Vol. 67, N 1. — P. 178-183.
5. Antoniou J., Huk O., Zukor D. et al. Collagen crosslinked N-telopeptides as markers for evaluating particulate osteolysis: a preliminary study // J. Orthop. Res. — 2000. — Vol. 18, N 1. — P. 64-67.
6. Aspenberg P., Van der Vis H. Fluid pressure may cause periprosthetic osteolysis. Particles are not the only thing // Acta Orthop. Scand. — 1998. — Vol. 69, N 1. — P. 1-4.
7. Bauer T.W. Particles and periimplant bone resorption // Clin. Orthop. — 2002. — N 405. — P. 138-143.
8. Bhandari M., Bajammal S., Guyatt G.H. et al. Effect of bisphosphonates on periprosthetic bone loss after total joint arthroplasty. A meta-analysis // J. Bone Jt Surg. — 2005. — Vol. 87A, N 3. — P. 293-301.
9. Boyle W.J., Simonet W.S., Lacey D.L. Osteoclast differentiation and activation // Nature. — 2003. — Vol. 423, N 3. — P. 337-342.
10. Capparelli C., Morony S., Warmington K. et al. Sustained antiresorptive effects after a single treatment with human recombinant osteoprotegerin (OPG): a pharmacodynamic and pharmacokinetic analysis in rats // J. Bone Miner. Res. — 2003. — Vol. 18, N 4. — P. 852-858.
11. Claus L.M., Engh C.A., Sychterz C.J. et al. Radiographic definition of pelvic osteolysis following total hip arthroplasty // J. Bone Jt Surg. — 2003. — Vol. 85A, N 8. — P. 1519-1526.
12. Fender D., Harper W.M., Gregg P.J. Outcome of Charnley total hip replacement across a single health region in England: the results at five years from a regional hip register // J. Bone Jt Surg. — 1999. — Vol. 81B, N 3. — P. 577-581.
13. Gallo J., Harvanek V., Zapletalova J., Cechova I. Influence of demographic, surgical and implant variables on wear rate and osteolysis in ABG I hip arthroplasty // Biomed. Pap. Med. Fac. Univ. Palacky Olomouc Czech Republic. — 2006. — Vol. 150, N 1. — P. 135-141.
14. Gonzalez O., Smith R.L., Goodman S.B. Effect of size, concentration surface area and volume of polymethylmethacrylate particles on human macrophages in vitro // J. Biomed. Mater. Res. — 1996. — Vol. 30, N 3. — P. 463-473.
15. Goodman S.B., Chin R.C., Chiou S.S. et al. A clinical-pathologic-biochemical study of the membrane surrounding loosened and nonloosened total arthroplasties // Clin. Orthop. — 1989. — N 244. — P. 182-187.
16. Goodman S.B. The effects of micromotion and particulate materials on tissue differentiation. Bone chamber studies in rabbits // Acta Orthop. Scand. — 1994. — Vol. 65, Suppl. 258. — P. 1-43.
17. Goodman S.B., Trindade M., Ma T. et al. Pharmacologic modulation of periprosthetic osteolysis // Clin. Orthop. — 2005. — N 430. — P. 39-45.
18. Green T.R., Fisher J., Matthews J.B. et al. Effect of size and dose on bone resorption activity of macrophages by in vitro clinically relevant ultra high molecular weight polyethylene particles // J. Biomed. Mater. Res. — 2000. — Vol. 53, N 5. — P. 490-497.
19. Hallab N.J., Anderson S., Stafford T. et al. Lymphocyte responses in patients with total hip arthroplasty // J. Orthop. Res. — 2005. — Vol. 23, N 2. — P. 384-391.
20. Hanssen A.D., Rand J.A. A comparison of primary and revision total knee arthroplasty using the kinematic stabilizer prosthesis // J. Bone Jt Surg. — 1988. — Vol. 70A, N 3. — P. 491-499.
21. Harris W.H. Osteolysis and particles disease in hip replacement. A review // Acta Orthop. Scand. — 1994. — Vol. 65, N 1. — P. 113-123.
22. Holding C.A., Findlay D.M., Stamenkov R. et al. The correlation of RANK, RANKL and TNF α expression with bone loss volume and polyethylene wear debris around hip implants // Biomaterials. — 2006. — Vol. 27, N 2. — P. 212-219.
23. Holstead J., Kong Y.Y., Renninger J.M. Role of RANKL and RANK in bone loss and arthritis // Ann. Rheumat. Dis. — 2002. — Vol. 61, N 1. — P. 32-39.
24. Horowitz S.M., Gautsch T.L., Frondoza C.G., Riley L. Macrophage exposure to polymethylmethacrylate leads to mediator release and injury // J. Orthop. Res. — 1991. — Vol. 9, N 3. — P. 406-413.
25. Horowitz S.M., Doty S.B., Lane J.M., Burstein A.H. Studies of the mechanism by which the mechanical failure of polymethylmethacrylate leads to bone resorption // J. Bone Jt Surg. — 1993. — Vol. 75A, N 4. — P. 802-813.
26. Huiskes R. Stress shielding and bone resorption in THA: clinical versus computer-simulation studies. // Acta Orthop. Belg. — 1993. — Vol. 59, Suppl. 1. — P. 1-17.
27. Hundric-Haspl Z., Pecina M., Naspl M. et al. Plasma cytokines as markers of aseptic prosthesis loosening // Clin. Orthop. — 2006. — N 453. — P. 299-304.
28. Jasty M.J., Floyd W.E., Schiller A.L. et al. Localized osteolysis in stable, non-septic total hip replacement // J. Bone Jt Surg. — 1986. — Vol. 68A, N 4. — P. 912-919.
29. Kadoya Y., Kobayashi A., Ohashi H. Wear and osteolysis in total joint replacements // Acta Orthop. Scand. — 1995. — Vol. 69, N 1. — P. 1-16.
30. Karrholm J., Borssen B., Lowenhielm G. et al. Does early micromotion of femoral stem prostheses matter? 4-7 year stereoradiographic follow-up of 84 cemented prostheses // J. Bone Jt Surg. — 1994. — Vol. 76A, N 4. — P. 912-917.
31. Kim Y.H., Kim J.S., Cho S.H. Primary total hip arthroplasty with a cementless porous-coated anatomic total hip prosthesis: 10- to 12-year results of prospective and consecutive series // J. Arthroplasty. — 1999. — Vol. 14, N 3. — P. 538-548.
32. Kinov P., Tivchev P., Doukova P., Leihner A. Effect of risedronate on bone metabolism after total hip arthroplasty: a prospective randomized study // Acta Orthop. Belg. — 2006. — Vol. 72, N 1. — P. 44-50.
33. Kottinen Y.T., Zhao D.Z., Beklen A. THR microenvironment // Clin. Orthop. — 2005. — N 430. — P. 28-38.
34. Lacey D.L., Timms E., Tan H.L. et al. Osteoprotegerin ligand is a cytokine that regulates osteoclast differentiation and activation // Cell. — 1998. — Vol. 93, N 1. — P. 165-176.
35. Lam J., Abu-Amer Y., Nelson C. et al. Tumor necrosis factor superfamily cytokines and the pathogenesis of inflammatory osteolysis // Ann. Rheum. Dis. — 2002. — Vol. 61, N 1. — P. 82-83.

36. Ma G., Ainola M., Liljestrom M. et al. Increased expression and processing of ADAM 12 (meltrin- α) in osteolysis associated with aseptic loosening of total hip-replacement implants // *J. Rheumatol.* — 2005. — Vol. 32, N 9. — P. 1943–1950.
37. Malik M.H., Bayat A., Juri F. et al. Genetic susceptibility to hip arthroplasty failure — association with the RANK/OPG pathway // *Int. Orthop.* — 2006. — Vol. 30, N 1. — P. 177–181.
38. Maloney W., Smith R. Periprosthetic osteolysis in total hip arthroplasty: the role of particulate wear debris // *J. Bone Jt Surg.* — 1995. — Vol. 77A, N 7. — P. 1448–1461.
39. Mandelin J., Li T.-F., Liljestrom M. et al. Imbalance of RANKL/RANK/OPG system in interface tissue in loosening of total hip replacement // *J. Bone Jt Surg.* — 2003. — Vol. 85B, N 8. — P. 1196–1201.
40. Margevicius K.J., Bauer T.W., McMahon J.T. et al. Isolation and characterization of debris in membranes around total joint prosthesis // *J. Bone Jt Surg.* — 1994. — Vol. 76A, N 10. — P. 1664–1675.
41. Martin T.J., Sims N.A. Osteoblast-derived activity in the coupling of bone formation to resorption // *Trends Mol. Med.* — 2005. — Vol. 11, N 1. — P. 76–81.
42. Matthews J.B., Green T.R., Stone M.H. et al. Comparison of the response of primary human peripheral blood mononuclear phagocytes from different donors to challenge with model polyethylene particles of known size and dose // *Biomaterials.* — 2000. — Vol. 21, N 20. — P. 2033–2044.
43. McAuley J.P., Moore K.D., Culpepper W.J. et al. Total hip arthroplasty with porous-coated prostheses fixed without cement in patients who are sixty-five years of age or older // *J. Bone Jt Surg.* — 1998. — Vol. 80A, N 9. — P. 1648–1655.
44. McKellop H.A., Campbell P., Park S.H. et al. The origin of submicron polyethylene wear debris in total hip arthroplasty // *Clin. Orthop.* — 1995. — N 311. — P. 3–20.
45. Mundy G.R. Mechanisms of osteolytic bone destruction // *Bone.* — 1999. — Suppl. 1. — P. 1–16.
46. Murray D.W., Rushton N. Macrophages stimulate bone resorption when they phagocytose particles // *J. Bone Jt Surg.* — 1990. — Vol. 72B, N 6. — P. 988–992.
47. Nalerka J.L., Lee M.J., Kraay M.J. et al. Lipopolysaccharide found in aseptic loosening of patients with inflammatory arthritis // *Clin. Orthop.* — 2006. — N 451. — P. 229–235.
48. Pandey R., Quinn J.M., Sabokbar A., Athanasou N.A. Bisphosphonate inhibition of bone resorption induced by particulate biomaterial-associated macrophages // *Acta Orthop. Scand.* — 1996. — Vol. 67, N 2. — P. 221–228.
49. Parfitt A.M. Targeted and non targeted bone remodeling: relationship to basic multicellular unit origination and progression // *Bone.* — 2002. — Vol. 30, N 1. — P. 5–7.
50. Pokorny D., Slouf M., Horak Z. et al. Method for assessment of distribution of UHMWPE wear particles in periprosthetic tissues in total hip arthroplasty // *Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech.* — 2006. — Vol. 73, N 2. — P. 243–250.
51. Purdue P.E., Koulouvaris P., Potter H.G. et al. The cellular and molecular biology of periprosthetic osteolysis // *Clin. Orthop.* — 2007. — N 454. — P. 251–261.
52. Puri L., Wixson R.L., Stern S.H. et al. Use of helical computed tomography for the assessment of acetabular osteolysis after total hip arthroplasty // *J. Bone Jt Surg.* — 2002. — Vol. 84A, N 3. — P. 609–614.
53. Revell P.A. The combined role of wear particles macrophages and lymphocytes in the loosening of total joint prostheses // <http://rsif.royalsocietypublishing.org/content/>
54. Ritchlin C.T., Schwarz E.M., O'Keefe R.J., Looney R.J. RANK, RANKL and OPG in inflammatory arthritis and periprosthetic osteolysis // *J. Musculoskelet. Neuronal. Interact.* — 2004. — Vol. 4, N 2. — P. 276–284.
55. Rosanen P., Paavolainen P., Sintonen H. et al. Effectiveness of hip and knee replacement surgery in terms of quality-adjusted life years and cost // *Acta Orthop.* — 2007. — Vol. 78, N 1. — P. 108–115.
56. Savarino L., Granchi D., Cenni E. et al. Systemic cross-linked N-terminal telopeptide and procollagen I C-terminal extension peptide as markers of bone turnover after total hip arthroplasty // *J. Bone Jt Surg.* — 2005. — 87B, N 3. — P. 571–576.
57. Schmalzried T.P., Jasty M., Harris W.H. Periprosthetic bone loss in total hip arthroplasty. Polyethylene wear debris and the concept of the effective joint space // *J. Bone Jt Surg.* — 1992. — Vol. 74A, N 6. — P. 849–863.
58. Schwarz E.M., Lu P., Goater J. et al. TNF- α /NF- κ B signaling in periprosthetic osteolysis // *J. Orthop. Res.* — 2000. — Vol. 18, N 3. — P. 472–780.
59. Schwarz E.M., O'Keefe R.J., Looney R.J. Bone implant interface, osteolysis and potential therapies // *J. Musculoskelet. Neuronal Interact.* — 2004. — Vol. 4, N 4. — P. 390–392.
60. Silva M.J., Heisel C., Schmalzried T.P. Metal-on-metal total hip replacement // *Clin. Orthop.* — 2005. — N 430. — P. 53–61.
61. Simonet W.S., Lacey D.L., Dunstan C.R. et al. Osteoprotegerin: a novel secreted protein involved in the regulation of bone density // *Cell.* — 1997. — Vol. 89, N 2. — P. 309–319.
62. Shanbhag A.S., Jacobs J.J., Black J. et al. Cellular mediators secreted by interfacial membranes obtained at revision total hip arthroplasty // *J. Arthroplasty.* — 1995. — Vol. 10, N 4. — P. 498–506.
63. Stains J.P., Civitelli R. Cell-to-cell interactions in bone // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* — 2005. — Vol. 328, N 4. — P. 721–727.
64. Sunfeldt M., Carlsson L.V., Johansson S.B. et al. Aseptic loosening, not only a question of wear // *Acta Orthop.* — 2006. — Vol. 77, N 2. — P. 177–197.
65. Takagi M. Neutral proteinases and their inhibitors in the loosening of total hip prostheses // *Acta Orthop. Scand.* — 1996. — Vol. 67, Suppl. 271. — P. 1–29.
66. Ulrich-Vinter M., Carmody E.E., Goater J.J. Recombinant adeno-associated virus-mediated osteoprotegerin gene therapy inhibits wear debris-induced osteolysis // *J. Bone Jt Surg.* — 2002. — Vol. 84A, N 8. — P. 1405–1412.
67. Walde T.A., Weiland D.E., Leung S.B. et al. Comparison of CT, MRI, and radiographs in assessing pelvic osteolysis: a cadaveric study // *Clin. Orthop.* — 2005. — N 437. — P. 138–144.
68. Wei S., Kitaoka H., Zhou P. et al. IL-1 mediates TNF-induced osteoclastogenesis // *J. Clin. Invest.* — 2005. — Vol. 115, N 2. — P. 282–290.
69. Wilkinson J.M., Hamer A.J., Rogers A. et al. Bone mineral density and biochemical markers of bone turnover in aseptic loosening after hip total arthroplasty // *J. Orthop. Res.* — 2003. — Vol. 2003, N 4. — P. 691–696.
70. Wilkinson J.M., Wilson A.G., Stockley I. et al. Polyethylene wear rate and osteolysis: critical threshold versus continuous dose-response relationship // *J. Orthop. Res.* — 2005. — Vol. 23, N 3. — P. 520–525.
71. Willert H.G., Buchhorn G.H., Fayyazi A. et al. Metal-on-metal bearings and hypersensitivity in patients with artificial hip joints. A clinical and histomorphological study // *J. Bone Jt Surg.* — 2005. — Vol. 87A, N 1. — P. 28–36.
72. World Health Organization. The world is fast aging — have we noticed? — 2006. — <http://www.who.int/ageing/en/>
73. Yamaguchi K., Masuhara K., Yamasaki S. et al. Efficacy of different dosing schedules of etidronate for stress shielding after cementless total hip arthroplasty // *J. Orthop. Sci.* — 2005. — Vol. 10, N 1. — P. 32–36.
74. Yeung R.S.M. Bones, blood vessels and immune system: what's the link? // *J. Rheumatol.* — 2005. — Vol. 32, N 11. — P. 2072–2074.

Сведения об авторах: Берглезов М.А. — профессор, доктор мед. наук, консультант научно-поликлинического отделения ЦИТО; Андреева Т.М. — канд. мед. наук, ведущий науч. сотр. отдела планирования, координации НИР, контроля за внедрением и состоянием травматолого-ортопедической службы ЦИТО.
Для контактов: Андреева Татьяна Михайловна. 127299, Москва, ул. Приорова, дом 10, ЦИТО. Тел.: (495) 450-44-00. E-mail: nomo-cito@rambler.ru

© М.В. Лекишвили, А.А. Очкурено, 2010

ОТЧЕТ О РАБОТЕ IV ВСЕРОССИЙСКОГО СИМПОЗИУМА С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ТКАНЕВОЙ И КЛЕТОЧНОЙ ТРАНСПЛАНТОЛОГИИ»

Симпозиум состоялся 21–22 апреля 2010 г. в Санкт-Петербурге. Организаторами научного собрания являлись ЦИТО им. Н.Н. Приорова, Санкт-Петербургский медицинский университет им. И.П. Павлова и РНИИТО им. Р.Р. Вредена. В работе Симпозиума приняли участие 168 официально зарегистрированных делегатов, а также более 100 человек из числа студентов и аспирантов Санкт-Петербургского медицинского университета и сотрудников коммерческих фирм медицинского назначения. Участники представляли научно-исследовательские, клинические и иные учреждения из 29 городов России и различные медицинские структуры из 6 стран ближнего и дальнего зарубежья (Австрия, Армения, Белоруссия, Украина, Казахстан, Латвия). К сожалению, апрельский кризис авиаперевозок в Европе вмешался в работу Симпозиума. Так, не смогла приехать делегация из Польши, которую ждали, зная компетентность и ведущие позиции польских специалистов в Европейской ассоциации тканевых банков и надеясь получить объективную картину законодательной и практической составляющих деятельности тканевых банков Европейского Союза. По той же причине не смогли прибыть некоторые ведущие российские специалисты в области биоимплантологии.

За 2 дня работы Симпозиума заслушано 44 доклада, в большинстве из которых были продемонстрированы высокий уровень современных научно-практических разработок и понимание всей сложности проблемы тканевой и клеточной трансплантологии. Ряд докладов вызвал полемику и критику, порожденную, как правило, недостаточной корректностью выполненных экспериментальных исследований, неясностью правовых основ применения клеточных технологий в клинической практике, неоднозначностью оценки полученных результатов лечения и т.д.

Первое заседание было посвящено организации и деятельности тканевых банков России. Оценивая общее состояние отечественной биоимплантологии, В.И. Савельев сделал ряд неутешительных выводов. Так, сеть тканевых банков в России продолжает сокращаться, их работа крайне затруднена из-за отсутствия должного финансирования, правового порядка и понятных, четких условий функционирования этих структур. Не секрет, что тканевые банки России могут стать высокоэффективными рентабельными производствами, способными сочетать научные разработки на самом высоком уровне и создание доступных для населения эффективных пластических материалов с коммерческой деятельностью. Однако создается впечатление, что данное медицинское направление выпало из поля зрения государственных структур и практически не контролируется. Разделяя эту точку зрения, выступившие следом руководители тканевых банков М.В. Лекишвили (Москва), О.Р. Шангина (Уфа), Л.Т. Волова (Самара), А.Н. Тарасов (Астрахань) представили свои варианты развития тканевой трансплантологии, суть которых сводится к внедрению новых наукоемких технологий, созданию объе-

диняющего механизма работы тканевых банков России (будь то «служба» или «ассоциация») и обоснованному, всестороннему лоббированию интересов отечественных производителей биопластических материалов. Их поддержали В.И. Севастьянов, И.А. Кирилова, Л.А. Мусина и другие, анализируя сложный комплекс вопросов изготовления имплантатов и перспективы их использования в различных областях реконструктивной хирургии.

Наиболее острая полемика возникла при обсуждении сложившихся в России правовых отношений и этических вопросов в сфере тканевой и клеточной трансплантологии. Основные «болевые точки» были указаны в докладах О.В. Галибина (Санкт-Петербург) и Н.В. Перовой (Москва). Участники Симпозиума сошлись во мнении, что сегодняшняя ситуация характеризуется как наличием ряда юридических несоответствий, так и полным отсутствием регламентирующей правовой базы, что препятствует развитию обсуждаемых направлений медицины. По мнению многих выступавших, проблемы тканевой трансплантологии, включая процедуру забора донорских аллотканей, их консервацию, стерилизацию и дальнейшую реализацию, следует отделить от вопросов клеточных технологий в силу ряда причин, главным образом в связи с их принципиально разной законодательной базой. Известно, что лаборатории забора и консервации тканей существуют в России более 50 лет с определенными штатами, оборудованием, структурой. Несмотря на сегодняшние трудности, сотрудники лабораторий осуществляют предклинические испытания и легальное внедрение в клиническую практику новых видов пластических материалов. Что касается структур, занимающихся клеточной трансплантологией, то здесь имеются некоторые, иногда принципиальные, расхождения во взглядах на научные, организационные, этические и коммерческие аспекты деятельности.

Научная программа Симпозиума включила разнообразные вопросы тканевой и клеточной трансплантологии. На заседаниях, посвященных клиническим аспектам проблемы, были представлены области медицины, где активно используются клеточные и тканевые технологии: травматология и ортопедия, трансплантология искусственных органов, челюстно-лицевая хирургия, офтальмология, эндокринология и др. В докладах Б.В. Афанасьева и его сотрудников (Санкт-Петербург) были продемонстрированы клинические эффекты и показаны перспективы использования стволовых клеток, в частности в кардиологии. Были представлены также сообщения о способах лечения с помощью клеточных и тканевых технологий дефектов покровных тканей, вызванных ожогами, пролежнями и осложнениями хронических заболеваний, сопровождающихся нарушениями кровообращения.

Не случайно организаторами Симпозиума стали ЦИТО им. Н.Н. Приорова и РНИИТО им. Р.Р. Вредена. В структуру этих институтов входят лаборатории «тканевой банк», которые на протяжении более

полувек определяют уровень биоимплантологии в отечественной травматологии и ортопедии. Использованию аллоимплантатов в этой области медицины была посвящена значительная часть докладов. Так, в докладах С.А. Линника и Ю.А. Рыкова (Санкт-Петербург) были освещены вопросы изготовления сухожильных имплантатов и представлены положительные результаты их применения в клинической практике. Е.А. Щепкина (Санкт-Петербург) сообщила о создании комбинации деминерализованных костных имплантатов с аутологичными стволовыми клетками и успешном применении их для лечения ложных суставов различной этиологии. Тактика лечения, направленная на хирургическую коррекцию длины костей у детей, с использованием клеточных технологий была предложена сотрудниками ЦИТО во главе с С.П. Мироновым. Возможность повышения остеоиндуктивной активности и, соответственно, эффективности применения костных имплантатов путем комбинирования их с костными рекомбинантными белками отечественного производства была показана в докладе А.В. Чеканова (Пушкино). Подобные сообщения вселяют надежду на успешное развитие биоимплантологии в России, где при создании определенных условий возможно получение доступного «отечественного продукта» на мировом уровне качества.

Чрезвычайный интерес вызвал доклад директора Европейского банка клеток и тканей Н. Winkler (Вена, Австрия), посвященный тактике лечения остеомиелита с использованием биологических материалов и анализу патогенеза осложнений после операций на костной системе. Изготавливаемые по предложенной докладчиком методики костные аллоимплантаты, импрегнированные антибиотиками, могут стать основой для выработки тактики хирургического лечения остеомиелита, профилактики осложнений и лечения костной патологии при наличии риска бактериального инфицирования. В подобных случаях, на наш взгляд, нам необходимо научное сотрудничество для совершенствования своих технологий и для получения тех материалов, которые пока отсутствуют на отечественном рынке медицинских услуг.

Подводя некоторые итоги прошедшего Симпозиума, хотелось бы отметить, что исторически тканевые банки в России формировались в 50–60-е годы XX столетия при НИИ травматологии и ортопедии и инициатором создания сети лабораторий по заготовке и переработке тканей, в первую очередь костной ткани, был Н.Н. Приоров, возглавлявший тогда Центральный институт травматологии и ортопедии. Были созданы центры заготовки тканей в Москве, Санкт-Петербурге (Ленинграде), Нижнем Новгороде (Горьком), Новосибирске, Екатеринбурге (Свердловске), Саратове, Самаре (Куйбышев), Астрахани и в других регионах страны. Приказами МЗ СССР были определены штат, квалификация сотрудников, необходимая площадь помещений лаборатории, оборудование и ряд положений, регламентирующих деятельность подобных научно-лечебных подразделений.

За последние годы в деятельности тканевых банков в России наметился существенный спад. Так,

в настоящее время в стране осталось не более 10 государственных лабораторий консервации тканей, работающих на нужды травматологии и ортопедии (для сравнения: в США более 200 тканевых банков, объединенных в Американскую ассоциацию тканевых банков). Вместе с тем потребность в аллогенных тканях весьма высока. Поэтому необходимо прежде всего реорганизовать отечественную службу тканевых банков: восстановить деятельность ранее закрытых и открыть, там где это необходимо, новые тканевые банки, а затем централизованно координировать их деятельность.

Нельзя не сказать, что несмотря на имеющиеся трудности в деятельности тканевых банков, отмечаются и определенные успехи как в научно-исследовательских разработках, так и в клиническом применении различных видов биоимплантатов.

В заключение работы Симпозиума его участниками была принята следующая резолюция:

РЕЗОЛЮЦИЯ

IV Всероссийского симпозиума с международным участием «Актуальные вопросы тканевой и клеточной трансплантологии»

Понимая сложность существующего положения отечественной тканевой и клеточной трансплантологии, нужно признать, что многие ее проблемы юридически и экономически трудно разрешимы и для их решения потребуются немало усилий и времени. Вместе с тем для повышения уровня тканевой трансплантологии и восстановления сети тканевых банков в Российской Федерации необходимо предпринять ряд конкретных действий:

- Создать рабочую группу из участников Симпозиума в составе: *В.И. Савельев* (Санкт-Петербург), *М.В. Лекишвили* (Москва), *О.Р. Шангина* (Уфа), *Л.Т. Волова* (Самара), *В.Т. Подорожная* (Новосибирск) — для разработки пакета документов, предусматривающих:

- 1) внесение коррективов и совершенствование нормативных и правовых документов, необходимых для создания «Службы тканевых банков» в рамках Программы государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи;

- 2) разработку новых стандартов по заготовке и консервации биологических тканей;

- 3) подготовку документов по созданию «Российской ассоциации тканевых банков».

- Просить главного специалиста Минсоцздрава России по травматологии и ортопедии, директора ЦИТО им. Н.Н. Приорова акад. РАН и РАМН С.П. Миронова и директора РНИИТО им. Р.Р. Вредена проф. Р.М. Тихилова оказать содействие в реализации поставленных задач.

- Провести пятый (юбилейный) Симпозиум по проблемам тканевых банков России в Уфе, в тканевом банке Всероссийского Центра глазной и пластической хирургии. Сроки проведения утвердить позднее.

*М.В. Лекишвили, А.А. Очуренко
(ЦИТО им. Н.Н. Приорова)*

ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ

© М.Ш. Кнопов, В.К. Тарануха

К 110-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ФЕДОРА РОДИОНОВИЧА БОГДАНОВА

Исполнилось 110 лет со дня рождения выдающегося ученого, одного из основоположников отечественной травматологии и ортопедии, блестящего клинициста, талантливого организатора здравоохранения, создателя оригинальной научной школы, известного общественного деятеля, члена-корреспондента АМН СССР, заслуженного деятеля науки РСФСР профессора Федора Родионовича Богданова. В медицине он прошел путь от рядового врача до одного из ведущих специалистов в области травматологии и ортопедии. Его плодотворная практическая деятельность и солидные научные труды стали огромным вкладом в создание основ для дальнейшего развития актуальных проблем травматологии и ортопедии.

Ф.Р. Богданов родился 3 октября 1900 г. в селе Елеенка Новозыбковского уезда Черниговской губернии в семье служащего. После окончания гимназии в 1919 г. поступил на медицинский факультет Московского университета, который окончил в 1925 г. Свой трудовой путь он начал в Московском научно-исследовательском институте скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, затем проходил обучение в аспирантуре в Институте физиотерапии. С 1931 по 1938 г. руководил клиническими отделениями Уральского института травматологии и ортопедии. В 1937 г. защитил докторскую диссертацию «Репаративные процессы при внутрисуставных переломах и принципы лечения этих переломов». В 1938 г. был утвержден в звании профессора и избран заведующим кафедрой травматологии и ортопедии Свердловского медицинского института. В годы Великой Отечественной войны одновременно являлся главным хирургом Уральского военного округа. В январе 1944 г. при активном участии Федора Родионовича на базе Уральского института травматологии и ортопедии и областной больницы для инвалидов Великой Отечественной войны был создан Свердловский институт восстановительной хирургии, травматологии и ортопедии, директором которого был назначен профессор Ф.Р. Богданов. С 1958 г. Федор Родионович работал на Украине, где руководил кафедрой травматологии и ортопедии Киевского государственного института усовершенствования врачей и одновременно был научным руководителем Киевского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии, с 1966 по 1972 г. являлся проректором по научной работе упомянутого института усовершенствования врачей.

Перу Ф.Р. Богданова принадлежит свыше 200 научных работ, в том числе 7 монографий, ряд глав в руководствах, статьи в Большой медицинской энциклопедии; под его редакцией издано 11 тематических сборников. Особого упоминания заслуживают такие работы Ф.Р. Богданова, как «Экспериментальные и клинические данные к вопросу о регенерации тканей при внутрисуставных переломах» (1935), «Артропластика тазобедренного сустава» (1959), «Врожденный вывих бедра» (1959, совместно с Н.А. Тимофеевой), «Хирургическое лечение церебральных спастических параличей» (1960), «Компрессионный остеосинтез и костная



пластика в ортопедии и травматологии» (1965), «Оперативное лечение закрытых диафизарных переломов костей голени стержнем Богданова» (1969).

Научные труды Федора Родионовича посвящены изучению и лечению врожденного вывиха бедра, пороков развития длинных костей, вопросам костной регенерации, лечению сколиотической болезни, церебральных параличей, болезни Бехтерева. Им разработана методика операции обходного синостоза, одним из первых в СССР он применил остеосинтез с помощью металлических фиксаторов, предложил металлический стержень собственной конструкции для внутрикостной фиксации отломков, занимался изучением морфогенеза костной ткани с использованием цитохимических, авторадииологических методов, люминесцентной и электронной микроскопии. Научные труды Ф.Р. Богданова можно разделить на три группы. К первой группе относятся работы по исследованию репаративной регенерации костной ткани, изучению особенностей регенерации при металлоостеосинтезе и т.п. Вторую группу составляют разнообразные клинические и лабораторные исследования по травматологии, касающиеся закрытых и открытых переломов костей, ранений кисти и стопы и восстановительного лечения при этих повреждениях, костнопластического замещения дефектов костей после огнестрельных переломов и др. И, наконец, третью группу составляют многочисленные исследования по ортопедии.

Следует особо отметить значительный вклад Ф.Р. Богданова в изучение проблемы регенерации костной и хрящевой ткани. Экспериментальное изучение процесса репаративной регенерации при внутрисуставных переломах дало возможность обосновать принципы лечебной тактики. Выдвинутое Ф.Р. Богдановым принципиальное положение о необходимости

точной репозиции отломков костей при внутрисуставных переломах и максимальной прочности их удержания при ранних движениях в суставе не потеряло своего значения и в настоящее время.

Видное место в научной деятельности Ф.Р. Богданова занимала разработка вопросов лечения открытых переломов. Им предложена их классификация, показана роль резистентности микрофлоры к антибиотикам, описано влияние внутрикостного введения антибиотиков, доказаны преимущества как первичного, так и отсроченного внутрикостного остеосинтеза. Как упоминалось выше, Федор Родионович одним из первых в нашей стране применил металлоостеосинтез в ортопедии и травматологии. Устойчивый остеосинтез металлическим стержнем Богданова позволил значительно улучшить исходы лечения больных с переломами длинных костей. Им разработан ряд оригинальных методик оперативного лечения, в частности предложена транспозиция бедра с фиксацией отломков металлическим стержнем, позволяющая сохранить движения в суставе, устранить порочное положение конечности. При тяжелых деформациях костей у больных с несовершенным костеобразованием он начал применять сегментарную остеотомию с фиксацией металлическим стержнем. При этом, что весьма важно, вне зоны бывшей остеотомии повторных переломов не наблюдалось. Много внимания уделял Федор Родионович заболеваниям и повреждениям стопы.

В поле зрения Ф.Р. Богданова постоянно находилась проблема артропластики тазобедренного сустава. Им доказана необходимость применения интерпозиционного материала при тщательной обработке суставных поверхностей для создания их конгруэнтности, обязательность сохранения достаточного диастаза и использования скелетного вытяжения при рационально проводимой послеоперационной терапии. Все это способствовало значительному улучшению результатов артропластических операций. Продолжая заниматься патологией суставов, Ф.Р. Богданов применял костно-хрящевые аллотрансплантаты при пластике суставов и пересадку полусуставов. Одним из первых в стране Федор Родионович занялся изучением проблемы анкилозирующего спондилоартрита. Им был предложен комплексный метод лечения, включавший антибиотикотерапию, рентгенотерапию, инъекции хлористого аммония, тканевую терапию, ЛФК.

Большую роль сыграли работы Ф.Р. Богданова в создании методики лечения спастических параличей и гиперкинезов, позволившей добиваться существенно-го улучшения функции конечности у таких больных.

Придавая важное значение проблеме деформаций позвоночника, Ф.Р. Богданов разработал классификацию сколиоза, предложил оригинальную методику предоперационной подготовки больных, а также операцию заднего спондилодеза с помощью ауто- и аллотрансплантатов.

Много внимания уделял Федор Родионович протезированию, являясь председателем Украинского совета по протезированию и протезостроению.

Существенный вклад внес Ф.Р. Богданов в военнопольную хирургию. И это неувлительно — он оказывал медицинскую помощь солдатам и офицерам нашей армии, раненым в боях у озера Хасан, на реке Хал-

хин-Гол, в советско-финляндском военном конфликте, в Великой Отечественной войне. Анализ материалов военного времени позволил ему авторитетно высказаться по таким вопросам, как внедрение в практику вторичного и отсроченного шва при ранениях, глухой лав после ампутации при отморожениях 4-й степени, повреждения периферических нервов, повреждения кисти и пальцев. К этой же группе работ относятся его исследования по кожной и костной пластике при огнестрельных переломах и реконструктивно-восстановительным операциям при ранениях крупных суставов.

Федор Родионович был прекрасным педагогом. Его всегда окружали многочисленные ученики. На его лекциях аудитория постоянно заполнялась до отказа. Он прилаивал огромное значение подготовке научно-педагогических кадров и создал оригинальную научную школу травматологов-ортопедов. Под руководством Ф.Р. Богданова подготовлено и защищено 35 докторских и 75 кандидатских диссертаций. Многие его ученики стали руководителями крупных научных коллективов, возглавили кафедры вузов и клиники научно-исследовательских институтов. Среди них проф. И.Г. Гершен (Одесса), З.П. Лубегина, А.В. Чиненков (Свердловск), В.И. Фишкин (Иваново), В.И. Стецула, Е.Т. Складенко, Е.П. Меженина, В.А. Яралов-Яраланц, Н.В. Новиков (Киев), М.П. Макаров (Куйбышев), Н.Л. Гладыревский (Кишинев), Г.Л. Эдельштейн (Алматы), С.П. Праведников (Винница) и др.

Ф.Р. Богданов неоднократно и достойно представлял отечественную медицинскую науку за рубежом, выступая с докладами на международных конгрессах и конференциях (в Лондоне, Париже, Брно, Праге, Гданьске, Лейпциге и др.), являлся экспертом Всемирной организации здравоохранения при ООН. На I и II Всесоюзных съездах травматологов-ортопедов он выступал с программными докладами.

В 1952 г. Ф.Р. Богданов был избран членом-корреспондентом АМН СССР, в 1957 г. удостоен почетного звания заслуженного деятеля науки РСФСР. Его самоотверженный труд отмечен орденами Ленина, Трудового Красного Знамени, Красной Звезды, многими медалями.

Масштабную организационную, клиническую и педагогическую работу Федор Родионович постоянно сочетал с активной общественной деятельностью. Он был членом правления Всесоюзного общества травматологов ортопедов, председателем Украинского и Киевского обществ травматологов-ортопедов, председателем проблемной комиссии Ученого совета Минздрава Украинской ССР, почетным членом обществ травматологов-ортопедов Германии, Болгарии, Чехословакии, членом Международной ассоциации хирургов, членом редколлегии журнала «Ортопедия, травматология и протезирование», принимал участие в редактировании раздела «Хирургия» во 2-м и 3-м изданиях Большой медицинской энциклопедии.

Умер Ф.Р. Богданов 27 марта 1973 г.

Новатор российской травматологии и ортопедии, врач высочайшей квалификации, создатель оригинальной научной школы, известный общественный деятель — таким навсегда вошел в историю отечественной медицины Федор Родионович Богданов.

Проф. М.Ш. Кнопов, доц. В.К. Тарануха (Москва)

ОГАНЕС ВАРДАНОВИЧ ОГАНЕСЯН

Отечественная медицина, Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова понесли тяжелую утрату — 14 июля 2010 г. на 78-м году жизни после тяжелой продолжительной болезни скончался заведующий отделением ортопедической хирургии взрослых ЦИТО, академик РАМН, заслуженный деятель науки, заслуженный изобретатель РСФСР, лауреат Государственных премий СССР и РФ, лауреат премий Правительства РФ Оганес Варданович Оганесян.

Оганес Варданович родился 3 июня 1933 г. в Батуми. Окончив в 1958 г. Ереванский медицинский институт, 3 года работал врачом в детской больнице в Батуми. С 1962 г. вся трудовая жизнь О.В. Оганесяна была неразрывно связана с ЦИТО им. Н.Н. Приорова, где он прошел путь от младшего научного сотрудника до руководителя отделения ортопедической хирургии взрослых, которое он возглавил в 1972 г. С 1996 г. одновременно являлся профессором I ММА им. И.М. Сеченова, в течение 30 лет был постоянным консультантом вначале 4-го Главного управления МЗ СССР, затем Медицинского центра Управления делами Президента РФ.

Хирург, ортопед-травматолог высочайшей квалификации, он успешно сочетал клиническую работу с исследованиями в области фундаментальной и прикладной науки. В 1966 г. им была защищена кандидатская диссертация, в 1972 г. — докторская диссертация на тему «Восстановление формы и функции суставов с помощью шарнирно-дистракционных аппаратов». Он автор открытия биологической возможности репаративной регенерации с органотипическим восстановлением суставного хряща, ему принадлежат 98 изобретений, получено свыше 50 российских и зарубежных патентов. Выпускаемые серийно аппараты для лечения переломов костей и повреждений локтевого, лучезапястного, межфаланговых, коленного и голеностопного суставов, разработанные О.В. Оганесяном, успешно применяются в нашей стране и за рубежом (экспортированы в 24 страны), 16 раз аппараты награждались медалями ВДНХ.

О.В. Оганесян — автор более 400 научных работ, среди которых шесть монографий, два атласа. Его книги изданы в США, Южной Корее, Японии.

Отдавая много времени и сил научной и изобретательской работе, Оганес Варданович оставался прежде всего клиницистом. Он мастерски выполнял самые тяжелые и сложные операции на костях и суставах. Хирург с мировым именем, он многократно выезжал для консультирования больных и проведения операций в разные регионы нашей страны и за рубеж. Тысячи больных обязаны своей жизнью и здоровьем золотым рукам и благородному сердцу Оганеса Вардановича. Свой богатый опыт он охотно передавал ученикам, создав школу травматологов-ортопедов, успешно использующих предложенные им методики лечения и разработанные им аппараты. Под руководством О.В. Оганесяна подготовлено и защищено 27 кандидатских и 11 докторских диссертаций.

О.В. Оганесян много сделал для расширения контактов отечественных травматологов-ортопедов с зарубежными коллегами. Его часто приглашали для чтения



лекций и выполнения хирургических операций в разные страны — Японию, Южную Корею, Индию, Мексику, Германию, Югославию, Болгарию, Кувейт и др. Он являлся членом Международного общества хирургической ортопедии и травматологии (SIKOT) и Всемирного ортопедического концерна WOC, был удостоен многих зарубежных наград (Югославии, Японии, Мексики, Индии, Кувейта, Южной Кореи, Швейцарии, Словакии). Когда произошло страшное землетрясение в Армении, он, находясь в командировке в США, сразу же организовал сбор международной гуманитарной помощи пострадавшим, а вернувшись в Советский Союз, принял активное участие в переводе наиболее тяжелых пациентов в ведущие столичные клиники.

За плодотворную медицинскую, научную и общественную деятельность на благо нашей страны О.В. Оганесян был удостоен званий заслуженного изобретателя РСФСР, заслуженного деятеля науки РСФСР, награжден орденом «Почета». Его работы отмечены присуждением Государственных премий, премий Правительства СССР и РФ. В 2004 г. он был избран действительным членом Российской академии медицинских наук.

О.В. Оганесян был активным членом редколлегии и постоянным рецензентом «Вестника травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» со дня его основания и внес большой вклад в становление и развитие журнала.

Целеустремленный, настойчивый в достижении поставленных целей, Оганес Варданович был требовательным в работе к себе и своим сотрудникам. Вместе с тем это был добрый, чуткий, внимательный к окружающим человек, неизменно готовый прийти на помощь тем, кто в ней нуждался. Сочетание этих качеств вызвало огромное уважение к нему как коллег по работе, так и больных.

Память об Оганесе Вардановиче Оганесяне — Человеке и Враче навсегда сохранится в сердцах тех, кто знал его и работал с ним.

*Коллектив ЦИТО им. Н.Н. Приорова,
редколлегия журнала «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»*

ПОЗДРАВЛЯЕМ ЮБИЛАРА!

МИРХАКИМ ЖАВХАРОВИЧ АЗИЗОВ

Исполнилось 60 лет со дня рождения и 36 лет врачебной и научно-педагогической деятельности известного травматолога-ортопеда, директора Научно-исследовательского института травматологии и ортопедии МЗ Республики Узбекистан доктора медицинских наук профессора М.Ж. Азизова.

Мирхаким Жавхарович родился 16 августа 1950 г. в Андижанской области Узбекской ССР. В 1974 г. окончил Андижанский медицинский институт, затем учился в клинической ординатуре при ЦИТО. Учеба в прославленном институте, который юбиляр считает своей «alma mater», встречи со знаменитыми учеными травматологами-ортопедами заложили прочный фундамент для его дальнейшей врачебной, научной и организаторской деятельности. После окончания клинической ординатуры М.Ж. Азизов работал в качестве ассистента, а затем доцента кафедры травматологии и ортопедии 2-го Ташкентского мединститута. В 1987 г. он защитил в специализированном совете при ЦИТО кандидатскую диссертацию на тему «Послеоперационные рецидивы привычного вывиха плеча и их лечение», а в 1995 г. — докторскую диссертацию на тему «Ортопедическое лечение тазобедренных и коленных суставов, пораженных ревматоидным артритом».

В 1994 г. М.Ж. Азизов возглавил отделение патологии крупных суставов и позвоночника Узбекского НИИТО. С этого времени вся его жизнь тесно связана с этим институтом. Под руководством Мирхакима Жавхаровича были разработаны новые оригинальные методики оперативного лечения заболеваний коленного и тазобедренного суставов, выполнен комплекс исследований по проблеме эндопротезирования тазобедренного сустава. Одним из первых в республике он начал применять современные зарубежные конструкции эндопротезов тазобедренного сустава. Созданная М.Ж. Азизовым научная школа хирургии крупных суставов считается в Узбекистане одной из сильнейших.

В 1997 г. М.Ж. Азизов был назначен директором НИИТО МЗ Республики Узбекистан. Здесь в полной мере проявляется его организаторский талант. Начинается коренная перестройка всех сфер деятельности института, интенсификация лечебно-диагностического процесса, массовое внедрение лучших зарубежных технологий (прежде всего в артрологии и вертебрологии), компьютеризация и оснащение новым оборудованием. Создаются новые отделения — вертебрологии, ортопедии взрослых, подростковой ортопедии, спортивной травмы, а также новые научные лаборатории — ультразвуковой диагностики, доплерографии, денситометрии и др. В институте получают развитие современные медицинские технологии, такие как артроскопия, BIOS, CDI и многие другие.

Первостепенное внимание уделяет М.Ж. Азизов вопросам научной интеграции и восстановлению научных связей со многими зарубежными научными центрами. На сегодняшний день институт имеет договоры о сотрудничестве с ведущими научными учреждениями России, Украины, Белоруссии, Казахстана, Кыргызстана и др. Большой заслугой М.Ж. Азизова является налаживание близких партнерских отношений с ЦИТО, где за последние годы прошли стажировку многие специа-



листы из Узбекистана, а визиты ученых ЦИТО в Узбекистан стали традиционными.

Благодаря усилиям Мирхакима Жавхаровича сотрудники УзНИИТО стали активными участниками международных форумов, проводимых в сопредельных странах и дальнем зарубежье. Стажировка сотрудников института за рубежом — в США, Германии, Швейцарии, Англии, Италии, Турции, России — также инициатива М.Ж. Азизова. Это способствует внедрению в клиническую практику института современных эффективных методов лечения травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата.

М.Ж. Азизов является членом Всемирной ассоциации травматологов и ортопедов «SICOT», Ассоциации травматологов-ортопедов Российской Федерации, редакционного совета ряда отечественных и зарубежных медицинских журналов, в том числе журнала «Хирургия позвоночника», председателем научного, учебного и специализированного советов УзНИИТО, заведующим кафедрой травматологии и ортопедии ТашИУВ.

Мирхаким Жавхарович является автором более 200 научных работ, в том числе 3 монографий, более 30 патентов; 44 научные работы опубликованы в зарубежных изданиях. Под его руководством защищены 5 докторских и 11 кандидатских диссертаций.

В качестве организатора в сфере здравоохранения М.Ж. Азизов активно участвовал в реформировании системы здравоохранения Республики, внес свою лепту в создание травматологического отделения в Республиканском центре экстренной медицинской помощи, в разработку стандартов лечения, в организацию кураторских выездов сотрудников в области Республики с целью оказания практической помощи. Он стоял во главе организации двух съездов с участием зарубежных специалистов и ряда конференций травматологов-ортопедов Республики Узбекистан, которые вызвали большой резонанс и стали отдельной вехой в организаторской деятельности юбиляра.

От всей души поздравляем Мирхакима Жавхаровича с замечательным юбилеем! Доброго Вам здоровья, счастья, новых творческих успехов!

Коллектив Научно-исследовательского института травматологии и ортопедии МЗ Республики Узбекистан

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 пристатейным списком литературы.

- Иллюстрации (рисунки, графики, фотографии, схемы) представляются в двух экземплярах с указанием их номера, фамилии автора, пометкой «верх». Иллюстрации должны быть четкими, пригодными для воспроизведения. Их число не должно превышать 10 (включая а, б и т.д.). Подписи к рисункам печатаются на отдельном листе с указанием номера рисунка. В подписях приводится объяснение значения всех кривых, букв, цифр и других условных обозначений. В подписях к микрофотографиям указывается увеличение (окуляр, объектив) и метод окраски или импрегнации материала. В тексте обязательно дается ссылка на каждый рисунок.

- Таблицы должны быть построены наглядно, иметь название; заголовки граф должны точно соответствовать их содержанию. В 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.

СОДЕРЖАНИЕ

Миронов С.П., Бурмакова Г.М. Поясничные боли у спортсменов и артистов балета: апофизит тел позвонков . . .	3
Назаров Е.А., Рябова М.Н., Селезнев А.В. К вопросу об эндопротезировании тазобедренного сустава некоторыми отечественными имплантатами	12
Загородний Н.В., Нуждин В.И., Каграманов С.В., Чрагян Г.А. Применение чашки Bicon-Plus при эндопротезировании тазобедренного сустава у больных диспластическим коксартрозом	18
Агаджанян В.В., Власов С.В., Сафронов Н.Ф., Власова И.В. Факторы риска развития венозных тромбозов при эндопротезировании коленного сустава	25
Булгаков В.Г., Ильина В.К., Гаврюшенко Н.С., Шальнев А.Н., Омеляненко Н.П. Трибохимический компонент развития окислительного стресса при имплантации искусственных суставов. Часть 2. Проокислительный и антипролиферативный эффект частиц износа ортопедических материалов	29
Родионова С.С., Торгашин А.Н., Подурец К.М., Погорельский Д.К., Семенова Л.А., Родионов С.В. Рефракционная интроскопия и двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия в оценке костеобразования	34
Астапенков Д.С. Комплексное лечение больных остеопорозом, осложненным патологическими переломами тел позвонков	43
Файтельсон А.В., Дубровин Г.М., Гудырев О.С., Покровский М.В., Иванов А.В. Фармакологическая коррекция экспериментального остеопороза и переломов на его фоне	47
Масленников Е.Ю., Таранов И.И., Аль-Надджар Т.М., Вовченко И.Б. Некоторые аспекты оптимизации репаративного остеогенеза при переломах длинных костей	51
Елдаров П.Е., Зелянин А.С., Никитин С.Е. Тактика лечения последствий диафизарных переломов бедра и голени	55
Иzumrudov M.P., Krupatkin A.I., Levin G.Ya., Mitropfanov V.N., Sidorov V.V. Влияние внутривенной фотогемотерапии на состояние микроциркуляции тканей у больных хроническим посттравматическим остеомиелитом	60
Уколов К.Ю., Айзенберг В.Л., Аржакова Н.И. Первый опыт применения интраоперационной эпидуральной аналгезии морфином с послеоперационным обезболиванием ропивакаином у детей со сколиотической деформацией III-IV степени	63
Царев В.Н., Зубиков В.С., Волошин В.П., Дорошко И.Г., Мартыненко Д.В. Диагностика нарушения подвижности в суставах пальцев кисти	68

Лекция

Зоря В.И., Зарайский А.С. Лучевая диагностика деформирующего артроза плечевого сустава	74
--	----

Обзор литературы

Берглезов М.А., Андреева Т.М. Асептическое расшатывание эндопротеза тазобедренного сустава: механизмы остеолитического и потенциальная терапия	82
--	----

Информация

Лекишвили М.В., Очкуренко А.А. Отчет о работе IV Всероссийского симпозиума с международным участием «Актуальные вопросы тканевой и клеточной трансплантологии»	89
--	----

Памятные даты

Кнопов М.Ш., Тарануха В.К. К 100-летию со дня рождения Федора Родионовича Богданова	91
---	----

Некролог

О.В. Оганесян	93
-------------------------	----

Юбилей

М.Ж. Азизов	94
-----------------------	----

CONTENTS

Mironov S.P., Burmakova G.M. Low Back Pains in Athletes and Ballet Dancers: Apophysitis of Vertebral Bodies	3
Nazarov E.A., Ryabova M.N., Seleznyov A.V. Total Hip Arthroplasty with Some Home-Produced Implants	12
Zagorodniy N.V., Nuzhdin V.I., Kagramanov S.V., Chragyan G.A. Total Hip Arthroplasty with Bicon-Plus Cup in Patients with Dysplastic Coxarthrosis	18
Agadzhanian V.V., Vlasov S.V., Safronov N.F., Vlasova I.V. Risk Factors for Venous Thromboses Development in Knee Joint Arthroplasty	25
Bulgakov V.G., Il'ina V.K., Gavryushenko N.S., Shal'nev A.N., Omel'yanenko N.P. Tribochemical Component of Oxidative Stress Development when Implanting of Artificial Joints. Part 2. Oxidative and Antiproliferative Effect of Wear Debris of Orthopedic Materials	29
Rodionova S.S., Torgashin A.N., Podurets K.M., Pogorelyi D.K., Semenova L.A., Rodionov S.V. Refractive Introscopy and Dual Energetic X-Ray Absorptiometry in Bone Formation Evaluation	34
Astapenkov D.S. Complex Treatment of Patients with Osteoporosis Complicated by Vertebral Bodies Fractures	43
Faitel'son A.V., Dubrovin G.M., Gudyrev O.S., Pokrovskiy M.V., Ivanov A.V. Pharmacologic Correction in Experimental Osteoporosis and Osteoporotic Fractures	47
MacIennikov E.Yu., Taranov I.I., Al-Naddzhar T.M., Vovchenko I.B. Some Aspects of Reparative Osteogenesis Optimization in Long Bone Fractures	51
Eldzarov P.E., Zelyanin A.S., Nikitin S.E. Treatment Tactics for Sequelae of Lower Extremity Bones Fractures	55
Izumrudov M.R., Krupatkin A.I., Levin G.Ya., Mitropfanov V.N., Sidorov V.V. Influence of Intravenous Photohemotherapy on Tissue Microcirculation in Patients with Chronic Posttraumatic Osteomyelitis	60
Ukolov K.Yu., Aizenberg V.L., Arzhakova N.I. First Experience in Application of Intraoperative Epidural Morphine Analgesia with Postoperative Ropivacaine Anesthesia in Children with III-IV Degree Scoliotic Deformity	63
Tsaryov V.N., Zubikov V.S., Voloshin V.P., Dorozhko I.G., Martynenko D.V. Diagnosis of Mobility Disorders in Fingers Joints of Hand	68

Lecture

Zorya V.I., Zaraiskiy A.S., Radiologic Diagnosis of Shoulder Joint Deforming Arthrosis	74
--	----

Literature Review

Berglezov M.A., Andreeva T.M. Aseptic Loosening of Total Hip Implant: Mechanisms of Osteolysis and Potential Therapy	82
--	----

Information

Lekishvili M.V., Ochurenko A.A. Report on the Work of IV All-Russian Symposium with International Participation «Actual Questions of Tissue and Cell Transplantation»	89
---	----

Memorable Dates

Knopov M.Sh., Taranukha V.K. Commemorating the 110 th Anniversary of Fyodor R. Bogdanov	91
--	----

Obituary

O.V. Oganessian	93
---------------------------	----

Jubilees

M.Zh. Azizov	94
------------------------	----