

В Е С Т Н И К

Травматологии и ортопедии

ИМЕНИ Н.Н.ПРИОРОВА



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ОСНОВАН В 1994 ГОДУ

4
октябрь-декабрь
2009

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, А.В. ВОРОБЬЕВ, 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, О.В. ОГАНЕСЯН,
Г.А. ОНОПРИЕНКО, С.С. РОДИОНОВА, А.С. САМКОВ, А.В. СКОРОГЛЯДОВ, А.И. СЧЕТКОВ,
В.А. СОКОЛОВ, Р.М. ТИХИЛОВ, Л.А. ТИХОМИРОВА, В.В. ТРОЦЕНКО (зам. главного редактора),
М.Б. ЦЫКУНОВ (отв. секретарь), Н.А. ШЕСТЕРНЯ

4
октябрь-декабрь
2009



МОСКВА • ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

Ответственный за выпуск проф. Н.В. Загородний

«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 И.С. Косов

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

Подписано в печать 10.12.09	Формат 60x88 1/8.	Печать офсетная.	Печ. л. 12,00+0,75 вкл.	Усл. печ. л. 12,50
	Уч.-изд. л. 14,21	Заказ № 124	Тираж 802	

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», 2009
E-mail: meditsina@mtu-net.ru

© Коллектив авторов, 2009

МОДЕЛИРОВАНИЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ КОЛЕННОГО СУСТАВА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ НА ЖИВОТНЫХ

С.П. Миронов, Н.П. Омеляненко, В.В. Троценко, И.Н. Карпов, А.П. Курьяков

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

Целью исследования было создание модели посттравматических изменений в коленном суставе, максимально приближенной к человеку, для изучения изменений, происходящих в травмированном суставе, и отработки оперативных и консервативных методов воздействия на них. Эксперименты проведены на 12 овцах. На нагружаемой поверхности медиального мыщелка бедра создавали круглые дефекты диаметром 5 мм, различные по глубине. Животных выводили из эксперимента в сроки 1, 3 и 6 мес с момента операции передозировкой паркоза. Полученные данные анализировали с помощью анатомо-морфологического и гистологического методов. Показано, что сформировавшиеся посттравматические структуры в суставном хряще и субхондральной кости являются постоянными и могут рассматриваться как признаки деформирующего остеоартроза. По глубине поражения и морфологическим изменениям вовлеченных в процесс хрящевой и костной тканей сустава выделены три степени остеоартроза, при каждой из которых пораженный сустав может быть использован в качестве модели при подборе адекватной терапии.

Ключевые слова: повреждение хряща, модель, посттравматический остеоартроз, овца.

Modeling of Posttraumatic Changes in Knee Joint in Animal Experiments

S.P. Mironov, N.P. Omel'yanenko, V.V. Trotsenko, I.N. Karpov, A.P. Kurpyakov

The purpose of the work was to create the model of posttraumatic changes in the knee joint for the study of changes in the injured joint and elaboration of surgical and conservative methods acting on such changes. Experiments were conducted in three equal groups of animals (4 sheep in each group). Round injuries with 5 mm diameter and various depths were inflicted to the bearing surface of the medial femoral condyle. The animals were sacrificed in 1, 3 and 6 months after operation using narcosis overdosage. The obtained data were analyzed by anatomic-morphologic and histochemical methods. Formed posttraumatic structures in the articular cartilage and subchondral bone are constant and may be considered as signs of deforming arthrosis. According to the depth of injury and morphologic changes in the involved cartilaginous and bone articular tissues three degrees of osteoarthritis are marked out. In every degree the injured joint may be used as a model for the choice of adequate therapy.

Key words: cartilage injury, model, posttraumatic osteoarthritis, sheep.

При травме крупных суставов в большинстве случаев происходит повреждение суставного хряща мыщелков костей. Данный вид повреждений в последние годы стал чаще диагностироваться на дооперационном этапе, и связано это в основном с развитием технологий магнитно-резонансной и ультразвуковой визуализации. Последствием травматического повреждения суставного хряща и субхондральной кости является деформирующий остеоартроз (ОА), который протекает с быстрой сменой фаз вплоть до IV стадии [3]. В настоящее время в клинике используются различные методы консервативного и оперативно-го лечения ОА, однако значимых результатов в плане восстановления суставного хряща пока

достичь не удастся [3, 8]. Не до конца раскрыт патогенез посттравматического ОА, не выяснена степень влияния различных факторов на проявление данной патологии [1, 2, 4, 6, 8, 20].

С целью выявления закономерностей течения рассматриваемого процесса и поиска возможностей влияния на него проводятся исследования на различных экспериментальных моделях ОА у разных видов животных [5, 7, 10, 11, 21–23, 25, 27]. Моделирование ОА у животных удобно для исследования его патогенеза и оценки эффективности применяемых терапевтических мер и оперативных методик [12, 13, 24]. Модели ОА позволяют изучать изменения тканевых компонентов сустава с помощью не только неинвазивных кли-

нических методов (рентгенография, КТ, МРТ и т.д.), но и гистологически, гистохимически и электронно-микроскопически.

К сожалению, малый размер суставов у наиболее часто используемых экспериментальных животных (крысы, цыплята, кролики) делает невозможной отработку и модификацию многих оперативных методик лечения, применяемых на сегодняшний день в клинической практике. Моделирование на крупных животных (лошади, коровы) также затруднено в связи с большими различиями в строении их суставного хряща и хряща человека.

Целью нашего исследования являлось создание адекватной модели деструктивно-дегенеративных изменений в коленном суставе, максимально приближенной к реально существующим у человека, для изучения закономерностей репаративной регенерации тканевых компонентов крупных суставов и разработки патогенетически обоснованных методов коррекции репаративного процесса.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Моделирование травматического ОА проведено на 12 овцах (курдючной и романовской породы) в возрасте от 6 мес до 2 лет с массой тела от 20 до 35 кг. Выбор овец в качестве экспериментальных животных для создания модели посттравматического ОА был обусловлен следующим: 1) условия эксперимента и условия возможного возникновения ОА у человека имеют определенное сходство, а именно отсутствует адекватная амортизация ударных нагрузок суставно-связочным аппаратом конечностей; 2) анатомическое соотношение (масса — объем суставов) у данного вида животных приближается к таковому у человека, что подтверждается рядом авторов [9, 16–19, 26]; 3) размер сустава позволяет проводить отработку и исследование результатов применения различных оперативных методик; 4) овцы хорошо переносят анестезиологическое пособие, хорошо адаптированы к климату средней полосы России.

Для анестезии использовали 0,5 мл 2% раствора рометара, перидуральное введение 4 мл 1% раствора лидокаина и интраартикулярное введение 0,5% раствора лидокаина. Учитывая, что места наиболее частого (61%) и раннего появления дефектов хряща при артрозе соответствуют зонам наибольшей нагрузки в суставе человека, в большинстве экспериментальных моделей дефекты создавали в хряще медиального мыщелка бедра и пателлофemorальном суставе (trochlea groove) и реже — на обоих мыщелках бедра [14, 15, 28]. Выполняли мини-артротомию медиальнее собственной связки надколенника. Специальной поллой фрезой диаметром 5 мм производили отграничение зоны дефекта и извлечение хряща кюреткой до заданной глубины на внутреннем мыщелке бедра: в группе № 1 — на 0,5 толщины хряща, в группе № 2 — до минерализованной зоны хряща, в группе № 3 — с разрушением субхондральной

ной костной пластинки сверлом диаметром 5 мм на глубину 5–6 мм. В каждой группе было по 4 животных. Сустав промывали 0,9% раствором натрия хлорида и послойно ушивали с восстановлением поврежденных анатомических образований.

Овец выводили из опыта в сроки 1, 3 и 6 мес с момента операции передозировкой наркотических препаратов. Изучение полученного материала проводили с помощью морфологического метода и клинического обследования экспериментальных животных. Экспериментальный материал (части мыщелка бедра) фиксировали в формалине, деминерализовали в 5% растворе азотной кислоты, проводили через спирты возрастающей концентрации и заключали в целлоидин. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином и изучали на световом микроскопе NICON ECLIPSE Ti с цифровой фотокамерой (матрица 2/3 дюйма с разрешением 5 Мп).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Неполнослойный дефект неминерализованной части гиалинового суставного хряща диаметром 5 мм на нагружаемой части внутреннего мыщелка бедра (группа № 1)

Животные опирались на оперированную конечность сразу после операции, через 4–5 дней отмечалось восстановление полного объема движений. Отека параартикулярных тканей не наблюдалось. Дефект по глубине был неравномерным. Центральная, наиболее глубокая его часть доходила до нижней трети неминерализованного суставного хряща, дно всего дефекта было неровным (рис. 1).

Через 6 мес на месте повреждения оставалась неглубокая впадина, значительно меньшая по глубине (на 2/3), чем углубление, возникшее сразу после создания дефекта (рис. 2, а). На гистологических срезах видно, что на месте повреждения суставного гиалинового хряща образовался неоднородный слой гиалиноподобного хряща, равный по толщине примерно половине или 1/3 лежащего рядом интактного хряща. В отдельных местах его поверхностный слой является гиалиново-волокнистым. Заметна граница между новообразованным и интактным хрящом, т.е. полной интеграции не наблюдается. Субхондральная костная пластинка и субхондральная кость уплотнены и утолщены и выступают в сторону поверхности, выходя за свои анатомические границы (рис. 2, б–д).

Полнослойный дефект неминерализованного суставного хряща диаметром 5 мм с частичным повреждением его минерализованного слоя, но без повреждения субхондральной костной пластинки на нагружаемой части внутреннего мыщелка бедра (группа № 2)

После операции животные частично опирались на оперированную конечность и прихрамывали в течение 5–10 дней. Отмечались синовит и параартикулярный отек в течение 7–10 дней после опе-

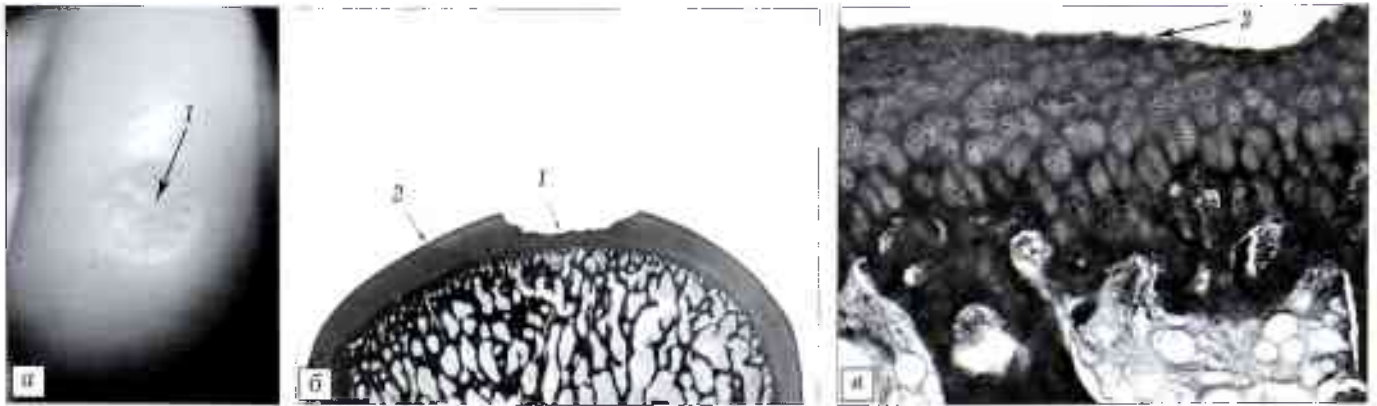


Рис.1. Медиальный мыщелок бедренной кости овцы. Непосредственно после операции. Неполнослойный дефект суставного хряща диаметром 5 мм на нагружаемой поверхности (1), неповрежденный суставной хрящ (2), суставной хрящ в области повреждения (3), субхондральная кость (4).

а — макропрепарат; б — гистотопограмма (окраска гематоксилином и эозином, СМ-микрофото, ув. 5); в — гистологический срез (окраска гематоксилином и эозином, СМ-микрофото, об. 40).

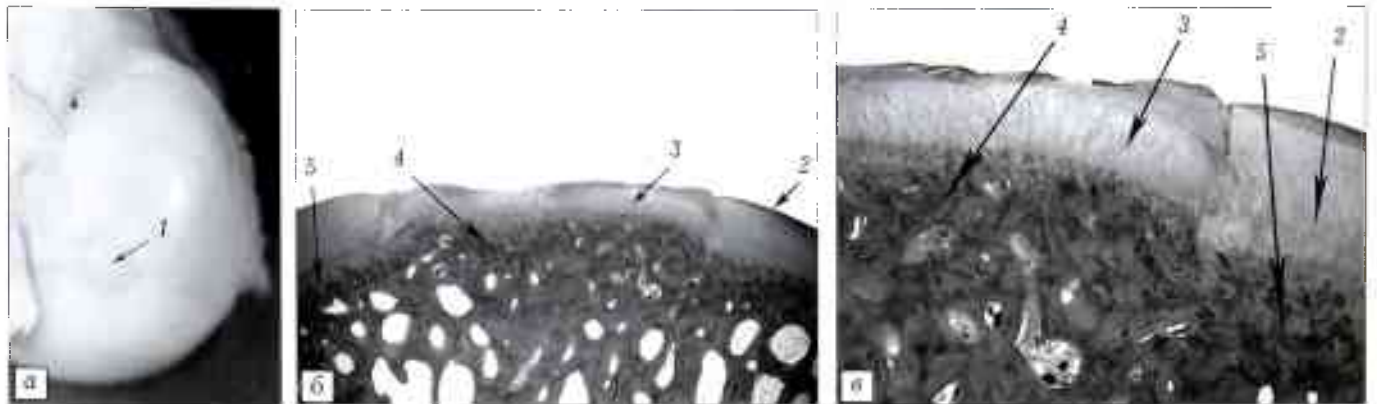


Рис. 2. Медиальный мыщелок бедренной кости овцы. 6 мес после нанесения повреждения. Неполнослойный дефект суставного хряща диаметром 5 мм на нагружаемой поверхности (1), неповрежденный суставной хрящ (2), новообразованный суставной хрящ (регенерат) в области повреждения (3), новообразованная субхондральная кость (4), интактная субхондральная кость (5).

а — макропрепарат; б — гистотопограмма (окраска гематоксилином и эозином, СМ-микрофото, об. 2); в, д — гистологические срезы (окраска гематоксилином и эозином, СМ-микрофото: в, д — об. 20, г — об. 40).

рации. Макроскопически сразу после операции края дефекта ровные. Дно образовавшейся впадины белесого цвета, без выраженного рельефа. Поверхность неповрежденного суставного хряща выглядит относительно гладкой при используемом увеличении (рис. 3, а).

На гистологических срезах видно, что границы дефекта суставного хряща, обращенные в полость сустава, достаточно ровные (рис. 3, б, в). Нижняя граница дефекта (впадины), т.е. его дно, проходит

по минерализованному хрящу. Последний частично удален. При этом открываются микроканалы, соединяющие межбалочные пространства субхондральной кости с поверхностью дна дефекта. Само дно образовано частично поврежденным минерализованным суставным хрящом: минерализованным межклеточным матриксом, поврежденными клеточными лакунами, остатками хрящевых клеток. Субхондральная костная пластинка, как правило, не повреждалась (специально), однако ло-

кальные микроповреждения были возможны. Межбалочные пространства, граничащие с субхондральной костной пластинкой, заполнялись рыхлой волокнистой соединительной тканью. Глубже от субхондральной костной пластинки межбалочные пространства были заполнены в основном жировыми клетками. Боковые стенки впадины состояли из гиалинового хряща — гомогенного межклеточного матрикса и клеточных лакун: без клеток, с частично разрушенными клетками или с сохраненными хондроцитами.

Через 1 мес после создания дефекта суставного хряща дно впадины белесоватое, с участками красноватого цвета. Поверхность дна имеет мелкобугристый рельеф. Края хряща, образующие стенки дефекта (впадины), сглажены, что, естественно, увеличивает размер самой впадины. Поверхность расположенного рядом хряща более рельефна, чем интактного хряща, т.е. стала неровной и, следовательно, менее конгруэнтной (рис. 4, а).

При гистологическом исследовании обнаружено, что на дне дефекта суставного хряща отсутствует слой минерализованного хряща, который был сохранен при удалении неминерализованного слоя (рис. 4, б, в). Сохраняются лишь небольшие участки его по периферии дефекта. Субхондральная костная пластинка и частично костные балки, прилежащие к ней, также разрушены, т.е. нарушена целостность всей субхондральной костной пластинки. На месте разрушенной в результате асептического воспаления и резорбции субхондральной костной пластинки находится волокнистая соединительная ткань с большим количеством соединительно-тканых клеток. В этой ткани имеются сосуды. На поверхности сохранившихся костных балок, окруженных новообразованной соединительной тканью, и в межбалочных пространствах видны отложения остеоида — новообразованной, но еще неминерализованной костной ткани. Нижерасположенные межбалочные пространства, соприкасающиеся с зоной дефекта, также заполнены волокнистой соединительной тканью. В этих местах на поверхности костных балок видны многочисленные остеобласты. Это — признаки репаративной костной регенерации. В целом дефект хряща, т.е. «минус ткань», сохраняется. Края хряща, ограничивающие зону дефекта, сглажены за счет постепенного уменьшения толщины хряща по краям исходного дефекта, что, очевидно, происходит под действием нагрузки. В связи с этим диаметр впадины увеличивается примерно на 1/3 от исходного. По краям сохранившегося, но сглаженного хряща имеются бесклеточные участки, состоящие только из межклеточного матрикса. Область сглаженного хряща может быть условно разделена на три части: 1) периферическая бесклеточная, т.е. состоящая из межклеточного матрикса; 2) крупные лакуны с большим количеством хондроцитов; 3) деформированный хрящ. Каждая из этих зон может быть разной протяженности.

Через 3 мес субхондральная костная пластинка в области нанесенного повреждения восстановлена, утолщена и имеет извилистую форму (рис. 5). На протяжении восстановленной субхондральной костной пластинки отмечаются искривления в сторону субхондральной кости. Однако в целом усредненная линия ее ориентации соответствует анатомическим границам субхондральной костной пластинки, находившейся в этом месте до создания хрящевого дефекта. Новообразованную субхондральную костную пластинку покрывает волокнистый хрящ, сформированный из коллагеновых волокон с пестрой ориентацией, преимущественно перпендикулярно суставной поверхности, и расположенными между ними удлиненными овальными и округлыми клеточными элементами без лакун. Эти клетки относятся к хондроцитам волокнистого хряща. Хорошо различимы неминерализованный и минерализованный слои хряща, отделенные друг от друга базофильной линией или извилистыми линиями, контур которых повторяет структуру разделяемых ими слоев хряща. Новообразованный хрящ по толщине составляет примерно 1/3 нормального хряща в данной области, в связи с чем на этом месте остается впадина («минус ткань») с довольно неровным дном. Четко прослеживается граница между сохранившимся и новообразованным хрящом. С учетом сохранившейся с более ранних сроков «сглаженности» впадина в диаметре на 1/4 больше исходного дефекта. Поверхность суставного хряща прилежащих к дефекту участков имеет выраженный рельеф.

Через 6 мес после нанесения повреждения восстановленные к 3-му месяцу субхондральная костная пластинка и суставной хрящ сохраняются (рис. 6). Более четко выделяются минерализованный слой хряща и базофильная линия (или линии). Часть новообразованного хряща можно определить как гиалиноподобный — имеются изогенные группы хондроцитов, гомогенный межклеточный матрикс. Следовательно, весь новообразованный хрящ носит смешанный характер — волокнисто-гиалиновый. В связи с этим заметной остается граница между сохранившимся и новообразованным хрящом. Толщина последнего остается равной примерно 1/3 толщины интактного суставного хряща данной локализации. Поэтому сохраняется и впадина на месте повреждения, а также выраженный рельеф ее дна и прилежащего хряща.

Остеохондральный дефект диаметром 5 мм и глубиной 5 мм на нагружаемой части внутреннего мыщелка бедра (группа № 3)

После операции животные частично опирались на оперированную конечность и прихрамывали в течение 10–14 дней. Отмечались синовит и параартикулярный отек на протяжении 2 нед после операции. При таком дефекте стенками образовавшегося углубления были суставной хрящ (немине-

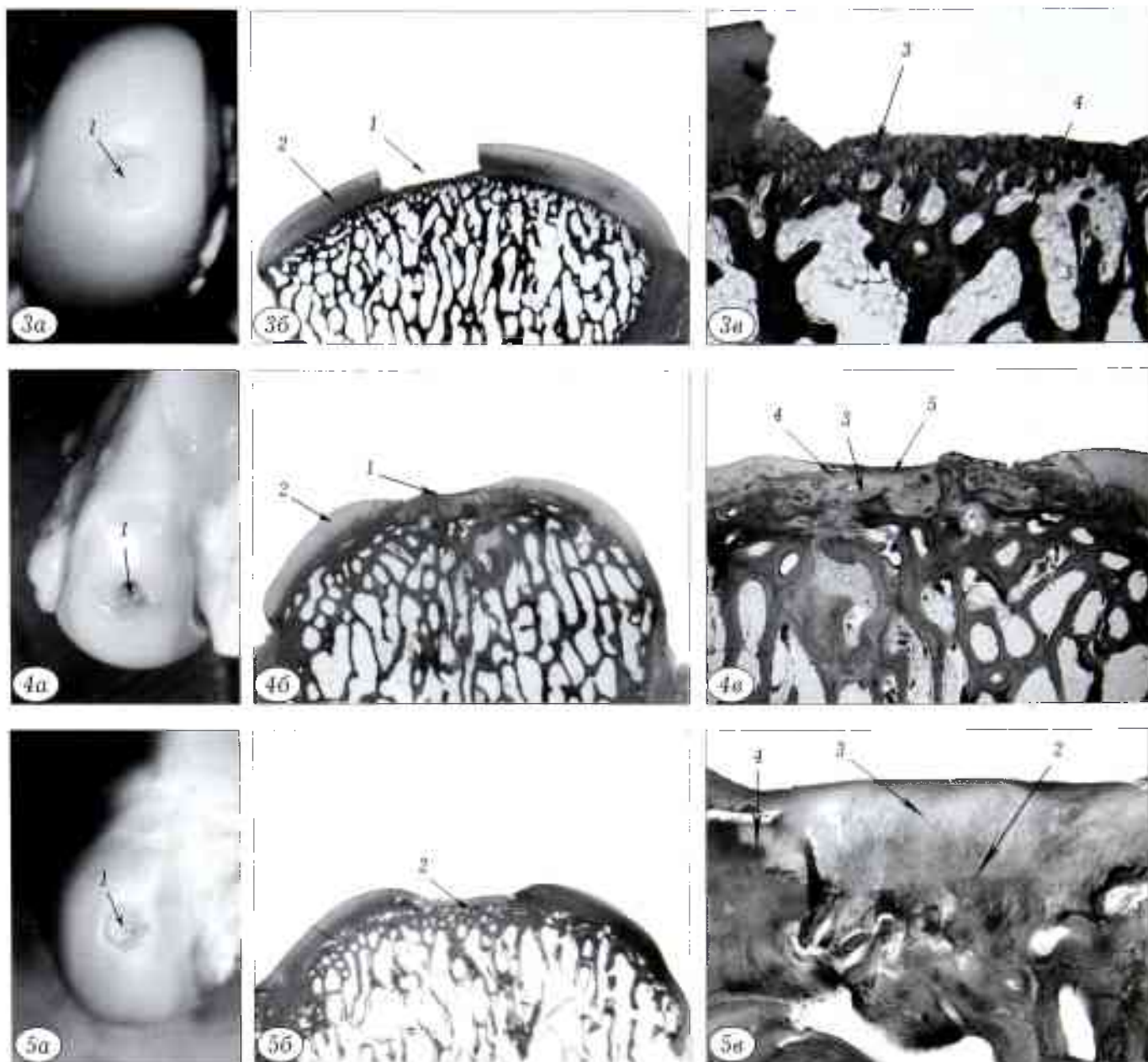


Рис. 3. Медиальный мыщелок бедренной кости овцы. Непосредственно после операции. Полнослойный дефект неминерализованного суставного хряща диаметром 5 мм с частичным повреждением минерализованного слоя, но без повреждения субхондральной костной пластинки (1), неповрежденный суставной хрящ (2), минерализованный суставной хрящ в области повреждения (3), субхондральная кость (4).

a — макропрепарат; *б* — гистотопограмма (окраска гематоксилином и эозином, СМ-микрофото, ув. 2); *в* — гистологический срез (окраска гематоксилином и эозином, СМ-микрофото, об. 20).

Рис. 4. Медиальный мыщелок бедренной кости овцы. 1 мес после нанесения повреждения. Полнослойный дефект неминерализованного суставного хряща диаметром 5 мм с частичным повреждением минерализованного слоя, но без повреждения субхондральной костной пластинки (1), неповрежденный неровный суставной хрящ (2), поврежденная, частично резорбированная субхондральная костная пластинка на дне дефекта (3), остеоид в межбалочных пространствах (4), волокнистая соединительная ткань (5).

a — макропрепарат; *б* — гистотопограмма (окраска гематоксилином и эозином, СМ-микрофото, ув. 2); *в* — гистологический срез (окраска гематоксилином и эозином, СМ-микрофото, об. 10).

Рис. 5. Медиальный мыщелок бедренной кости овцы. 3 мес после нанесения повреждения. Полнослойный дефект неминерализованного суставного хряща диаметром 5 мм с частичным повреждением минерализованного слоя, но без повреждения субхондральной костной пластинки (1), восстановленная субхондральная костная пластинка, вогнутая в сторону губчатой кости (2), новообразованный суставной хрящ (волокнистый) в области повреждения (3), граница между неповрежденным и новообразованным суставным хрящом (4).

a — макропрепарат; *б* — гистотопограмма (окраска гематоксилином и эозином, СМ-микрофото, ув. 2); *в* — гистологический срез (окраска гематоксилином и эозином, СМ-микрофото, об. 20).

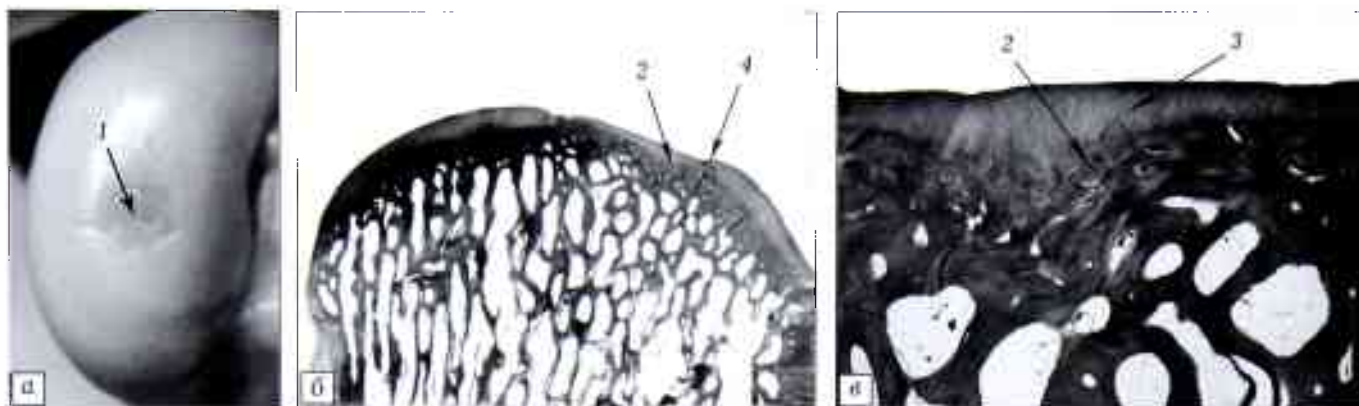


Рис. 6. Медиальный мыщелок бедренной кости овцы. 6 мес после нанесения повреждения. Полнослойный дефект неминерализованного суставного хряща диаметром 5 мм с частичным повреждением минерализованного слоя, но без повреждения субхондральной костной пластинки (1), восстановленная субхондральная костная пластинка, вогнутая в сторону губчатой кости (2), новообразованный суставной хрящ (волокнистый) в области повреждения (3), граница между неповрежденным и новообразованным суставным хрящом (4).

a — макропрепарат; *б* — гистопограмма (окраска гематоксилином и эозном, СМ-микрофото, ув. 2); *в* — гистологический срез (окраска гематоксилином и эозином, СМ-микрофото, об. 20).

рализованный и минерализованный) и субхондральная кость (костные балки и межбалочные пространства, заполненные жировым костным мозгом и соединительно-тканной стромой) (рис. 7).

Через 3 мес дефект, оцениваемый по границам измененной костной ткани, оказывался несколько шире и глубже начального дефекта. Очевидно, это являлось результатом краевой резорбции костной и хрящевой тканей, поврежденных в результате создания дефекта, и сглаживания краев хрящевого дефекта из-за снижения внутритканевого давления (рис. 8). Большая часть дефекта мозаично заполнена несколькими разновидностями соединительной ткани. Волокнистая соединительная ткань состоит из плотно соединенных коллагеновых волокон, расположенных параллельно суставной поверхности в поверхностном слое и перпендикулярно субхондральной костной пластинке в глубоком. Ткань насыщена большим количеством сосудов. Клетки в основном имеют веретенообразную форму. Отмечается также умеренная лимфоидно-макрофагальная воспалительная инфильтрация тканей. В волокнистой соединительной ткани форми-

руется остеоидная ткань в виде новых тонких костных балок, являющихся продолжением уже существующих старых костных балок. Между остеоидными и зрелыми костными балками имеются скопления жировых клеток. Встречаются фрагменты волокнистого хряща. Часть дефекта ближе к поверхности остается не заполненной тканями. Края углубления сглажены.

Через 6 мес остеохондральный дефект значительно меньше, чем через 3 мес, и немного меньше исходного дефекта, считая по границам последнего. Это связано с частичным восстановлением (репаративной регенерацией) губчатой субхондральной кости после удаления части ее при создании дефекта и последующей красной резорбции поврежденной кости (рис. 9). Субхондральная костная пластинка вогнута в губчатую кость и значительно выходит за анатомические границы субхондральной костной пластинки до повреждения. Часть дефекта остается, т.е. сохраняется неконгруэнтность суставных поверхностей. На поверхности новообразованной, с измененной формой субхондральной костной пластинки имеется волокнистый хрящ. Данное состояние можно квалифи-

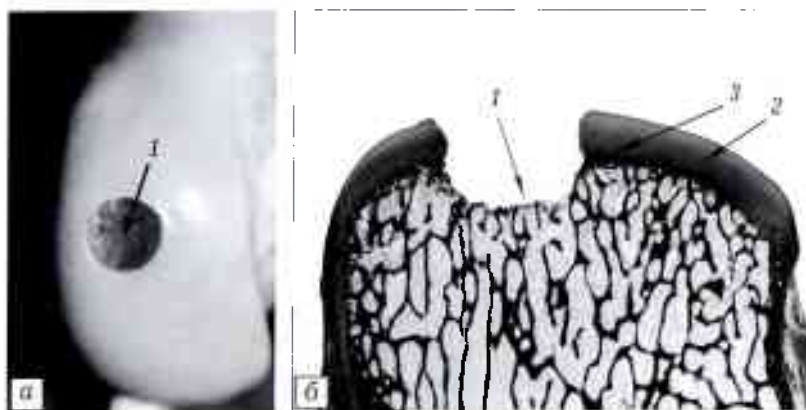


Рис. 7. Медиальный мыщелок бедренной кости овцы. Непосредственно после операции. Остеохондральный дефект диаметром 5 мм, глубиной 5 мм (1), неповрежденный суставной хрящ (2), субхондральная кость (3).

a — макропрепарат; *б* — гистопограмма (окраска гематоксилином и эозном, СМ-микрофото, ув. 2).

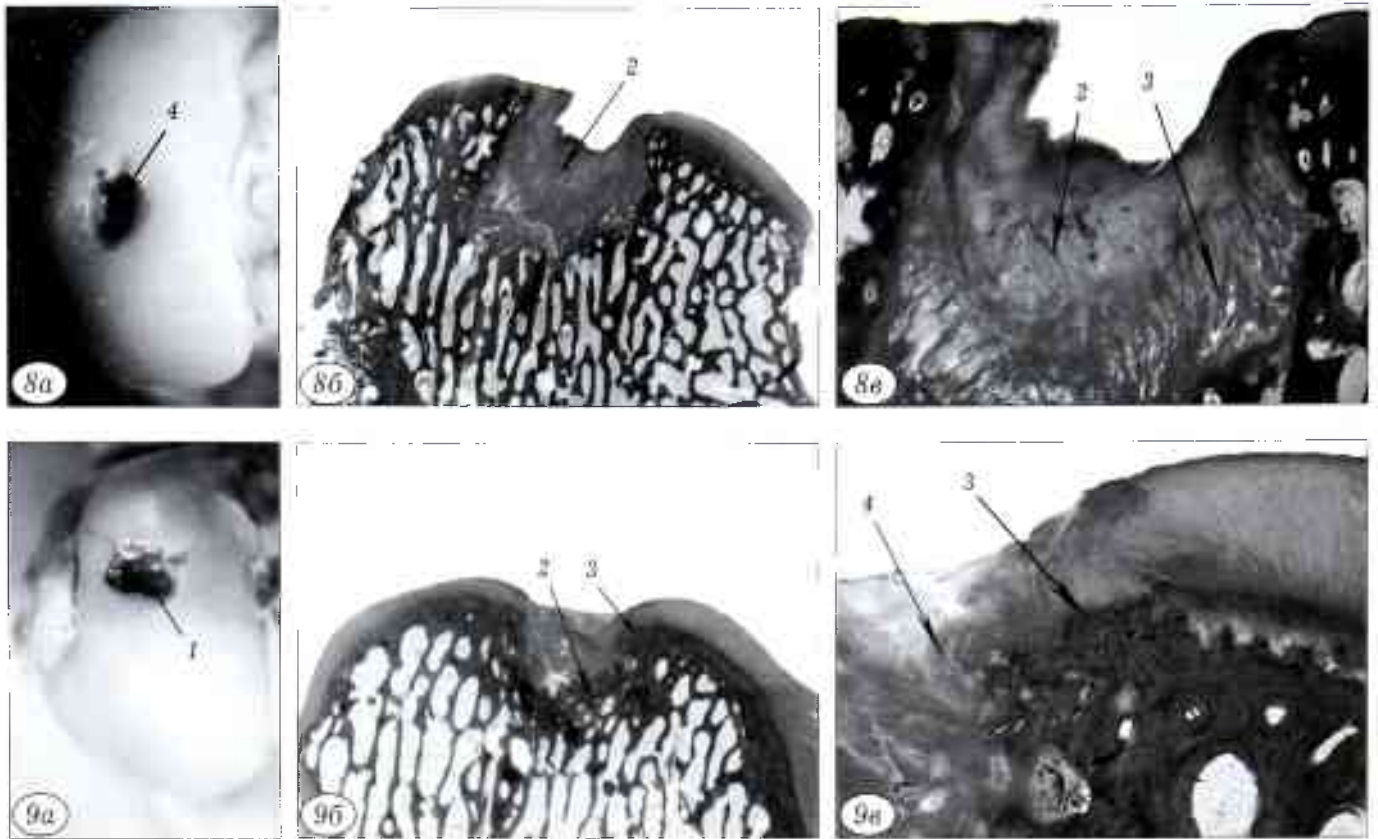


Рис. 8. Медиальный мыщелок бедренной кости овцы. 3 мес после нанесения повреждения. Osteochondralный дефект диаметром 5 мм, глубиной 5 мм (1), соединительная ткань на дне дефекта (2), остеоидная ткань с новыми тонкими костными балками (3).

а — макропрепарат; б — гистотопограмма (окраска гематоксилином и эозином, СМ-микрофото, ув. 2); в — гистологический срез (окраска гематоксилином и эозином, СМ-микрофото, об. 4).

Рис. 9. Медиальный мыщелок бедренной кости овцы. 6 мес после нанесения повреждения. Osteochondralный дефект диаметром 5 мм, глубиной 5 мм (1), восстановленная губчатая кость (2), субхондральная костная пластинка, вогнутая в губчатую кость (3), новообразованный волокнистый суставной хрящ (4).

а — макропрепарат; б — гистотопограмма (окраска гематоксилином и эозином, СМ-микрофото, ув. 2); в — гистологический срез (окраска гематоксилином и эозином, СМ-микрофото, об. 20).

цировать как посттравматический деформирующий артроз.

ОБСУЖДЕНИЕ

Разработка моделей травматических повреждений компонентов суставов предусматривает прежде всего возможность определения роли этих компонентов в биомеханике суставов и значения последствий их повреждения или утраты.

Поскольку основной функцией суставного хряща является биомеханическая — амортизация и распределение нагрузки равномерно по площади контакта, перемещение (скольжение) смежных мыщелков относительно друг друга за счет перераспределения воды между фибриллами хрящевой ткани, то разная степень нарушения структуры последней приводит к различным исходам в плане заживления и состояния функции сустава.

Так, при частичном (неполнослойном) повреждении суставного хряща на нагружаемой части мыщелка (группа № 1), при котором субхондральная кость не повреждается, происходит ее гипер-

трофия, т.е. утолщение субхондральной костной пластинки. Можно предположить, что значимая утрата амортизационной функции частично поврежденного хряща приводит к увеличению нагрузки на субхондральную кость и вызывает ее микроразрушения, которые, в свою очередь, являются стимулом к последующей гипертрофии и увеличению ее толщины. Однако при этом суставной хрящ восстанавливается только частично (примерно до половины толщины исходного). Поэтому, несмотря на гипертрофию субхондральной кости в области поврежденного хряща, его анатомические границы не восстанавливаются, т.е. сохраняется углубление и, следовательно, не достигается конгруэнтность суставных поверхностей мыщелков. Морфология хондроцитов во вновь образованном хряще указывает на их происхождение из сохраненного минерализованного слоя хряща. При такой степени повреждения суставного хряща можно предположить, что для его полноценного восстановления целесообразно снизить нагрузку на травмированный сустав. Кроме того, имеет смысл

закрывать зону поврежденного хряща каким-либо биосовместимым резорбируемым материалом для временной компенсации утраченной амортизационной функции. Последующая резорбция поверхностной защитной матрицы могла бы служить дополнительной стимуляцией процессов репарации.

Более выраженные тканевые изменения происходят при полнослойном повреждении (дефекте) суставного хряща на нагружаемой части внутреннего мыщелка бедренной кости (группа № 2). При этом удаляется весь неминерализованный и частично — минерализованный хрящ, граничащий с субхондральной костной пластинкой (граница между ними, обозначенная базофильной линией при окрашивании гистологических срезов гематоксилином и эозином, неровная и имеет волнистый характер), что приводит к открытию каналов, соединяющих межбалочные пространства субхондральной кости с суставной полостью в области дефекта. Очевидно, это может вызвать асептическое воспаление в подлежащей субхондральной кости и ее дальнейшую резорбцию.

В данном случае оставшийся минерализованный хрящ и подлежащая под ним субхондральная костная пластинка остаются без амортизирующей защиты, осуществляемой в норме суставным хрящом. Повышенной нагрузке подвергается также и сохранившийся суставной хрящ, особенно по краям дефекта. В связи с этим уже через месяц (возможно даже раньше) края суставного хряща в зоне дефекта становятся сглаженными, вследствие чего впадина, образовавшаяся в результате повреждения, расширяется. На поверхности суставного хряща вблизи дефекта появляется четко выраженный рельеф, не характерный для суставной поверхности этих участков. Дно дефекта покрыто волокнистой соединительной тканью, через которую просвечивают сосуды. Это связано с резорбцией слоя минерализованного хряща и субхондральной костной пластинки как результатом асептического воспаления и повышенной (относительно) нагрузки. В созданный дефект открывается доступ для соединительно-тканых клеток костного мозга. Среди этих клеток есть и стволовые соединительно-тканые клетки, которые при завершении воспаления в пролиферативную фазу заполняют часть дефекта волокнистой соединительной тканью, изолируя с ее помощью остальные подлежащие ткани от возможного негативного действия синовиальной жидкости. В этой соединительной ткани имеется большое количество сосудов. Она служит микросредой, где начинается и протекает репаративная костная регенерация, проявлением которой служит образование остеоида — костной ткани на стадии формирования, предшествующей минерализации. Остеоид образуется также вокруг старых костных балок, окруженных соединительной тканью и находящихся в зоне дефекта. Костная ткань образуется и в соединительной ткани, заполняющей межбалочные простран-

ства. В результате формируется новая субхондральная костная пластинка, соединенная с костными балками старой субхондральной кости. Происходит восстановление целостности всей субхондральной костной пластинки мыщелка. Однако она искривлена. Волокнистая соединительная ткань может служить также средой для образования суставного хряща. Вначале формируется волокнистый хрящ, который значительно тоньше интактного гиалинового хряща и, естественно, имеет отличную от него структурную организацию, не в полной мере приспособленную к выполнению амортизационной (демпфирующей) функции. Очевидно, именно поэтому со временем происходит постепенное remodelирование структуры новообразованного суставного хряща и к 6 мес после нанесения повреждения часть его структуры становится гиалиноподобной. В связи с этим в целом новообразованный хрящ приобретает мозаичный, волокнисто-гиалиновый вид. Возможно, дальнейшее remodelирование под воздействием биомеханических факторов и синовиальной среды сустава сделает структуру этого хряща полностью гиалиноподобной. Однако толщина новообразованного хряща за 3 последних месяца наблюдения не меняется. Образование слоя минерализованного хряща, вероятно, ограничивает доступ питательных веществ и соединительно-тканых клеток-предшественников к неминерализованной части новообразованного хряща, что затрудняет его рост. Эти факты следует учитывать при разработке патогенетической терапии посттравматических ОА.

При травматических дефектах суставного хряща, достигающих минерализованного слоя хряща и субхондральной костной пластинки, поврежденные ткани восстанавливаются не более чем на 1/3 от исходной толщины хряща и только за счет клеточных элементов, идущих от дна дефекта. При этом краевая регенерация (прилегающего к зоне дефекта суставного хряща) не выражена. Следует также обратить внимание на то, что избыточное — до субхондральной кости шейвирование в клинике неизбежно приведет к усугублению деформирующего артроза. В связи с этим при использовании шейвирования имеет смысл удалять только отслоившиеся нежизнеспособные хрящевые фрагменты.

В случае свежих глубоких дефектов суставного хряща (вплоть до субхондральной костной пластинки) при наличии хотя бы небольшого количества минерализованного хряща на дне дефекта, возможно, не следует уничтожать его, производя перфорацию субхондральной кости, которая к тому же приводит впоследствии к выраженному остеогенезу и, соответственно, к утолщению субхондральной костной пластинки. Если же повреждение хряща не острое и изменения субхондральной кости, а именно ее склерозирование с утолщением, уже произошли, возможно, стоит не перфорировать субхондральную кость, вызывая дальнейшее

склерозирование, а уменьшить ее толщину путем послойного истончения. Это позволит не только открыть множество микроканалов, соединяющих губчатое вещество мыщелка с полостью сустава, через которые клетки стромы костного мозга попадают в зону дефекта, но и — при адекватном послеоперационном ведении не допустить ее быстрого дальнейшего утолщения, поскольку со временем, как показано в эксперименте, субхондральная костная пластинка сама разрушается и заново формируется на месте дефекта обычной толщины. В момент восстановления кости доступ клеток стромы костного мозга также сильно не ограничен.

При полном разрушении субхондральной костной пластинки и субхондральной кости на глубину, соответствующую диаметру дефекта (группа № 3), имеются условия для более массивного выхода клеток стромы костного мозга в зону дефекта, но полноценного восстановления поврежденной субхондральной кости и субхондральной костной пластинки не происходит. Это можно связать с отсутствием необходимого количества резорбируемого материала (частиц разрушенной кости), соответствующего массе губчатой костной ткани субхондральной кости, иссеченной при создании дефекта. При такой резорбции выделяются факторы, индуцирующие и в дальнейшем стимулирующие процесс остеогенеза.

Очевидно, что в основе методов лечения таких повреждений должна лежать стимуляция остеогенеза компонентами костной ткани или факторами, выделенными из нее. Однако собрать и сбалансировать эти отдельные факторы в оптимальном для стимуляции остеогенеза в очаге регенерации количестве достаточно сложно. В связи с этим целесообразно использовать костную ткань, предварительно обработанную для улучшения ее резорбции. Таким материалом может быть, например, частично деминерализованный костный матрикс.

Сформировавшиеся посттравматические структуры в суставном хряще и субхондральной кости являются постоянными и могут рассматриваться как признаки деформирующегося ОА. По глубине вовлечения в процесс хрящевой и костной тканей можно выделить три степени ОА, при каждой из которых пораженный сустав может быть использован в качестве модели для подбора адекватной терапии. Первая степень — хондральный (поверхностный) ОА: имеется утонченный гиалиноподобный суставной хрящ и утолщенная гипертрофированная субхондральная костная пластинка. Вторая степень — хондрооссальный ОА: имеется гиалиново-волоконистый суставной хрящ и репаративно ремоделированная субхондральная костная пластинка. Третья степень — остеохондральный ОА: имеется волоконистый хрящ и дефект субхондральной кости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Купчинов Б.И., Ермаков С.Ф., Белоенко Е.Д. Биотрибология синовиальных суставов. — Минск, 1997.

2. Лаврищева Г.И., Оноприенко Г.А. Морфологические и клинические аспекты репаративной регенерации опорных органов и тканей. — М., 1996.
3. Миронов С.П., Омельяненко Н.П., Орлецкий А.К. и др. Остеоартроз: современное состояние проблемы // Вестн. травматол. ортопед. — 2001. — № 2. — С. 96-99.
4. Павлова М.В. Синовиальная среда сустава. — М., 1980.
5. Панков Е.Я., Фелдман И., Дедух Н.В. и др. Сравнительное морфологическое изучение различных моделей деформирующего артроза // Ортопед. травматол. — 1988. — № 6. — С. 61-70.
6. Слуцкий Л.И. Биохимия нормальной и патологически измененной соединительной ткани. — Л., 1969.
7. Adams M.E., Brandt K.D. Hypertrophic repair of canine articular cartilage in osteoarthritis after anterior cruciate ligament transection // J. Rheumatol. — 1991. — Vol. 18, N 3. — P. 428-435.
8. Altman R.D. Design and conduct of clinical trials in osteoarthritis // Scand. J. Rheumatol. — 1990. — Suppl. 81. — P. 24-27.
9. Armstrong S.J., Read R.A., Price R. Topographical variation within the articular cartilage and subchondral bone of the normal ovine knee joint: a histological approach // Osteoarthritis Cartilage. — 1995. — N 3. — P. 25-33.
10. Boni M., Lenzi L., Berlanda P. et al. Experimental arthrosis from intraarticular vitamin A injection in the rabbit. Morphological study; considerations on the pathogenesis of human arthrosis in relation to the experimental model // Ital. Orthop. Traumatol. — 1977. — Vol. 111, N 1. — P. 5-26.
11. Brandt K.D. Animal models of osteoarthritis // Biorheology. — 2002. — Vol. 39, N 1-2. — P. 221-235.
12. Brandt K.D., Braunstein E.M., Visco D.M. et al. Anterior (cranial) cruciate ligament transection in the dog: a bona fide model of osteoarthritis, not merely of cartilage injury and repair // J. Rheumatol. — 1991. — Vol. 18, N 3. — P. 436-446.
13. Brandt K.D., Smith G.N., Myers S.L. Hyaluronan injection affects neither osteoarthritis progression nor loading of the OA knee in dogs // Biorheology. — 2004. — Vol. 41, N 3-4. — P. 493-502.
14. Brittberg M., Sjögren-Jansson E., Lindahl A., Peterson L. Influence of fibrin sealant (Tisseel) on osteochondral defect repair in the rabbit knee // Biomaterials. — 1997. — Vol. 18, N 3. — P. 235-242.
15. Chu C.R., Douchis J.S., Yoshioka M. et al. Osteochondral repair using perichondrial cells. A 1-year study in rabbits // Clin. Orthop. — 1997. — N 340. — P. 220-229.
16. Ghosh P., Holbert C., Read R., Armstrong S. Hyaluronic acid (hyaluronan) in experimental osteoarthritis // J. Rheumatol. — 1995. — Vol. 43, N 2. — P. 155-157.
17. Hurtig M.B., Novak K., McPherson R. et al. Osteochondral dowel transplantation for repair of focal defects in the knee: an outcome study using an ovine model // Veterinary Surg. — 1998. — Vol. 27. — P. 5-16.
18. Little C.B., Ghosh P., Bellenger C.R. Topographic variation in biglycan and decorin synthesis by articular cartilage in the early stages of osteoarthritis: an experimental study in sheep // J. Orthop. Res. — 1996. — Vol. 14, N 3. — P. 433-444.
19. Lozada C.J., Altman R.D. Animals models of cartilage breakdown // Bone and Cartilage Metabolism / Eds. M.J. Seibel, S.P. Robins, J.P. Bilezikian. — San Diego, 1999. — P. 339-352.
20. McDevitt C.A. Biochemistry of articular cartilage. Nature of proteoglycans and collagen of articular cartilage and their role in ageing and in osteoarthritis // Ann. Rheum. Dis. — 1973. — Vol. 32, N 4. — P. 364-378.

21. Moskowitz P.W., Davis I.V., Sammarco J. et al. Experimentally-induced degenerative joint lesions following partial meniscectomy in the rabbit // *Arthritis Rheum.* - 1973. — 16. — P. 397-405.
22. Pomonis J.D., Boulet J.M., Gottshall S.L. et al. Development and pharmacological characterization of a rat model of osteoarthritis pain // *Pain.* — 2005. — Vol. 114, N 3. — P. 339-346.
23. Pond M.J., Nuki G. Experimentally-induced osteoarthritis in the dog // *Ann. Rheum. Dis.* — 1973. — Vol. 32. — P. 387-388.
24. Salter R.B., Gross A., Hall J.H. Hydrocortisone arthropathy — an experimental investigation // *Canad. Med. Assoc. J.* — 1967. — Vol. 97, N 8. — P. 374-377.
25. Schwarz R. Animal models: a means to study the pathogenesis of osteoarthritis // *J. Rheum.* — 1987. — Vol. 14. — P. 101-103.
26. Smith M.M., Cake M.A., Ghosh P. et al. Significant synovial pathology in a meniscectomy model of osteoarthritis: modification by intra-articular hyaluronan therapy // *Rheumatology (Oxford).* — 2008. — Vol. 47, N 8. — P. 1172-1178.
27. Vignon E., Arlot M., Hartmann D. et al. Hypertrophic repair of articular cartilage in experimental osteoarthritis // *Ann. Rheum. Dis.* — 1983. — Vol. 42, N 1. — P. 82-88.
28. Wakitani S., Imoto K., Kimura T. et al. Hepatocyte growth factor facilitates cartilage repair. Full thickness articular cartilage defect studied in rabbit knees // *Acta Orthop. Scand.* — 1997. — Vol. 68, N 5. — P. 474-480.

Сведения об авторах: Миронов С.П. — академик РАН и РАМН, профессор, доктор мед. наук, директор ЦИТО; Омеляненко Н.П. — профессор, доктор мед. наук, руководитель лаборатории соединительной ткани с группой клинической генетики ЦИТО; Троценко В.В. — профессор, доктор мед. наук, советник директора ЦИТО по науке; Карпов И.Н. — канд. мед. наук, старший науч. сотр. отделения лучевой диагностики ЦИТО; Курьяков А.П. — врач травматолог-ортопед лаборатории соединительной ткани с группой клинической генетики ЦИТО.

Для контактов: Курьяков Антон Павлович. 127299, Москва, ул. Приорова, дом 10, ЦИТО. Тел.: 8 (926) 521-05-91. E-mail: kurpyakov@mail.ru

ПАМЯТИ АНДРЕЯ ВЯЧЕСЛАВОВИЧА ВОРОБЬЕВА

25 ноября 2009 г. безвременно, на 48-м году ушел из жизни Андрей Вячеславович Воробьев — директор Нижегородского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии, доктор медицинских наук, профессор, врач травматолог-ортопед высшей категории, действительный член Международной академии авторов научных открытий и изобретений и Европейской академии естественных наук.

Андрей Вячеславович окончил в 1985 г. военно-медицинский факультет Горьковского медицинского института. В 1985–1995 гг. служил в Вооруженных Силах СССР и РФ на должностях командного, лечебного, преподавательского и научного состава. В 1995–2002 гг. был начальником кафедры Военно-медицинского института ФСБ РФ. Ушел в запас в звании полковника медицинской службы.

В 2002–2005 гг. А.В. Воробьев работал старшим и ведущим научным сотрудником Российского ожогового центра Нижегородского НИИТО, в 2005 г. возглавил НИИТО. Им опубликованы 3 монографии, более 100 научных статей, 11 учебно-методических пособий. Он автор открытия в области медицины («Закономерность формирования кристаллографической картины при взаимодействии биологической жидкости человека и гомеопатического препарата с кристаллообразующим раствором», 2003 г.), 13 патентов и авторских свидетельств на изобретения, 40 рационализаторских предложений. Под его руководством в НИИТО выполнены две докторские диссертации. Андрей Вячеславович был членом специализированного ученого совета по хирургии Нижегородской государственной медицинской академии, председателем ученого и медицинского советов НИИТО, председателем Нижегородского общества травматологов и ортопедов, членом редакционной коллегии журнала «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» и редакционного совета журнала «Травматология и ортопедия России». Заведовал кафедрой мобилизационной подготовки здравоохранения и экстремальной медицины НГМА. А.В. Воробьев лауреат премии Нижнего Новгорода в области медицины за 1993 и 2007 гг., «Лучший рационализатор и изобретатель области» за 1994 г. В 1992, 1993, 1994 и 1995 гг. награждался дипломами Нижнего Новгорода за лучшие научные работы в области медицины.

Весь смысл жизни Андрея Вячеславовича заключался в активном поиске нового, в стремлении сделать как можно больше для здоровья и счастья людей.

Его труд отмечен правительственными и общественными наградами: медалью ордена «За заслуги перед Отечеством» II степени, медалями «За отличие в воинской службе» I, II и III степени, «200 лет МВД», «Ветеран особых отделов ВЧК—КГБ», «За верность Отчизне», медалью отличника всероссийского проекта «Эффективное управление кадрами», нагрудным знаком «Отличнику здравоохранения», благодарностью Правительства Нижегородской области, всероссийской премией «Руководитель года 2009».

Андрей Вячеславович Воробьев прожил короткую, но яркую жизнь. Жизнь ушедших в вечность продолжается в памяти живых. Коллектив Нижегородского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии сохранит память об этом талантливом, светлом, интеллигентном, обаятельном человеке.



© Коллектив авторов, 2009

КРОВЕСБЕРЕГАЮЩИЙ ЭФФЕКТ ТРАНЕКСАМА ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Н.И. Аржакова, А.И. Бернакевич, Е.В. Шушпанова

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

Проведено изучение эффективности (по результатам оценки кровесберегающего действия) и безопасности применения транексамовой кислоты (отечественный антифибринолитический препарат Транексам) при операциях эндопротезирования тазобедренного сустава. Проанализированы периоперационная кровопотеря (операционная + послеоперационная кровопотеря по дренажам в течение 24 ч), потребность в гемотрансфузии, лабораторные показатели (гемоглобин, гематокрит, коагулограмма) до и после операции у 43 больных — у 20 пациентов, получавших Транексам в дозе 4 г в сутки (основная группа) и у 23 больных, не получавших антифибринолитических препаратов (контрольная группа). В основной группе отмечено достоверное уменьшение по сравнению с контрольной периоперационной кровопотери, меньшее снижение уровня гемоглобина и меньшая потребность в переливании донорской плазмы. Безопасность препарата доказана отсутствием признаков тромбоза при ультразвуковой доплерографии сосудов нижних конечностей.

Ключевые слова: Транексам (транексамовая кислота), эндопротезирование тазобедренного сустава, антифибринолитическое действие, кровесберегающий эффект.

Blood Saving Effect of Tranexame at Hip Joint Replacement

N.I. Arzhakova, A.I. Bernakevich, E.V. Shushpanova

Study of the efficacy (by the results of blood saving action assessment) and application safety of tranexamic acid (home antifibrinolytic drug Tranexame) at hip arthroplasty was performed. Perioperative blood loss (intraoperative + postoperative blood loss by drainages during 24 hours), need in hemotransfusion, laboratory indices (hemoglobin, hematocrit, coagulograms) before and after operation were analyzed in 43 patients. Twenty patients received 4 g of Tranexame daily (main group) and 23 patients did not receive antifibrinolytic drugs. In the main group reliable decrease in blood loss as compared with control perioperative one, lower decrease of hemoglobin level and less need for donor plasma transfusion (in combination with autodonor blood and other blood savings methods) was noted. Safety of the drug was proved by the absence of thrombosis signs at ultrasonography of lower extremities vessels.

Key words: Tranexame (tranexamic acid), hip joint replacement, antifibrinolytic action, blood saving effect.

Эндопротезирование тазобедренного и коленного суставов нередко сопровождается значительной кровопотерей, требующей трансфузии компонентов донорской крови, что, в свою очередь, связано не только с риском посттрансфузионных осложнений, передачи различных вирусов, но и с опасностью развития иммунодепрессии [20]. Последнему аспекту придается особое значение, так как иммунодепрессия ассоциируется с ростом числа послеоперационных инфекционных осложнений и увеличивает сроки пребывания пациента в хирургическом стационаре [6, 7, 13, 16].

Одной из причин «нехирургического» кровотечения при эндопротезировании крупных суставов считают нарушения в системе гемостаза в результате развития гиперфибринолиза. Установлено, что при эндопротезировании тазобедренного сустава

развитие гиперфибринолиза инициируется непосредственно хирургической травмой [17, 18]. В процессе активации фибринолиза происходит последовательное асимметричное расщепление фибриногена и фибрина на низкомолекулярные фрагменты, получившие название продуктов деградации фибриногена/фибрина (ПДФ). Обладая выраженным антикоагулянтным действием, образовавшиеся ПДФ значительно усугубляют расстройства в звеньях цепи гемостаза — формируется геморрагический синдром [1].

Применение антифибринолитических средств позволяет ингибировать чрезмерную активацию фибринолитической системы и тем самым существенно снизить кровоточивость тканей как во время, так и после операции. В результате уменьшается объем кровопотери и потребность в трансфу-

зии донорских эритроцитов [19]. В настоящее время в клинической практике используются следующие группы антифибринолитических препаратов: апротинин, Σ -аминокапроновая кислота, за рубежом — транексамовая кислота. Не все системные антифибринолитики обладают одинаковой эффективностью, а их клиническое применение имеет ряд особенностей [15]. Так, назначение апротинина, несмотря на его явное клиническое действие, сопряжено с риском развития реакций гиперчувствительности немедленного типа (особенно при повторном введении), острой почечной недостаточности; кроме того, применение этого препарата может быть ограничено его высокой стоимостью [8, 10, 19]. Напротив, низкая цена Σ -аминокапроновой кислоты определяет ее широкое применение в повседневной практике, однако эффективность данного препарата признается не всеми исследователями [9, 21].

Транексамовая кислота является антифибринолитическим средством, ингибирующим активацию плазминогена и его превращение в плазмин [2]. В литературе опубликованы результаты проспективных рандомизированных исследований по оценке эффективности и безопасности транексамовой кислоты при протезировании коленного сустава. Все исследования свидетельствуют о том, что плановое использование транексамовой кислоты при протезировании коленного сустава обеспечивает статистически значимый кровесберегающий эффект, позволяет уменьшить объем дренажных потерь и потребность больных в гемотрансфузиях [3–5, 12]. Оптимальной оказалась доза транексама 10–15 мг/кг перед снятием турникета и повторные введения болюсно в той же дозе через 3–6 ч или в виде постоянной инфузии по 1 мг/кг в час в течение 12 ч. Транексамовая кислота обладает оптимальным соотношением цена—эффективность, а ее клиническое применение не сопровождается увеличением частоты тромбозов и тромбоэмболических осложнений, что имеет решающее значение, особенно в ортопедической практике [11, 14, 21].

Целью нашей работы было изучение эффективности (по результатам оценки кровесберегающего действия) и безопасности транексамовой кислоты («Транексам») при операциях эндопротезирования тазобедренного сустава.

Задачами исследования являлись:

1. Оценка кровесберегающего действия транексамовой кислоты («Транексам») на основании:

изменения объема периперационной кровопотери;

— изменения потребности в периперационной гемотрансфузии.

2. Определение влияния транексамовой кислоты («Транексам») на показатели коагулограммы и фибринолитическую активность плазмы крови.

3. Оценка безопасности применения транексамовой кислоты («Транексам») на основании:

- частоты развития аллергических реакций;
- частоты развития тромбозов (по данным инструментального исследования вен нижних конечностей на 10–12-е сутки после оперативного вмешательства);
- частоты развития иных нежелательных явлений (гипотензия, тахикардия, бронхоспазм, судороги, нарушение цветового зрения, рабдомиолиз, миоглобинурия и др.).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включены 43 пациента, которым производилось эндопротезирование тазобедренного сустава в ЦИТО им. Н.Н. Приорова. В соответствии с целью и задачами исследования больные были разделены на две группы:

1-я (основная) группа — применение Транексама (ООО «МИР-ФАРМ», Россия) — внутривенное введение в дозе 1000 мг в течение 20 мин после индукции анестезии и далее трижды в дозе 1000 мг каждые 3 ч включая послеоперационный период (23 больных);

2-я (контрольная) группа — лечение без применения антифибринолитических препаратов (20 больных).

Исследуемые группы не различались по половой и возрастной структуре, антропометрическим данным, физическому статусу, характеру и продолжительности оперативного вмешательства (табл. 1). Все оперативные вмешательства проводились в условиях общей эндотрахеальной анестезии, в качестве базового ингаляционного анестетика использовался севофлуран.

В периоперационном периоде применяли различные методы кровесбережения: аутодонорство, аппаратную реинфузию, реинфузию дренажной крови (табл. 2). Показанием к трансфузии донорской эритроцитной массы являлся уровень гемоглобина/гематокрита 70–80 г/л/25–27% для пациентов без сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы, 90–100 г/л/30% для пациентов, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы (ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия и др.). Показанием к трансфузии свежезамороженной плазмы служили кровопотери более 25% объема циркулирующей крови в интраоперационном периоде и дренажные потери с темпом более 200 мл/ч.

В послеоперационном периоде всем пациентам проводили профилактику тромбоэмболических осложнений низкомолекулярными гепаринами (фраксипарин) в суточной дозе 0,6–0,9–1,2 мл в зависимости от массы тела, продолжительность профилактики — до выписки больного из стационара.

Эффективность антифибринолитической терапии оценивали по клиническим и лабораторным показателям: объему периперационной кровопотери (интраоперационная + послеоперационная кровопотери по дренажам через 24 ч после операции), показателям гемоглобина и гематокрита

Табл. 1. Характеристика исследуемых групп больных

Показатель	Основная группа	Контрольная группа
Пол: м/ж	10/13	12/8
Возраст, лет	52,4±12,5	52,5±8,4
Масса тела, кг	77,4±12,8	82,6±19,5
Рост, см	168,1±8,4	173,2±9,4
Оценка физического состояния пациента по классификации Американо-анестезиологов, 1/2 классы, число больных	3/20	4/16
Длительность операции, мин	61,5±22,3	51,6±15,7
Длительность анестезии, мин	84,1±21,4	78,5±15,8

(исходные данные — до введения антифибринолитика, в конце операции, через 24 ч после операции), показателям коагулограммы, фибринолитической активности плазмы крови и числу тромбоцитов (исходные данные — до введения антифибринолитика, через 24 ч после операции). Кроме того, фиксировали потребность в периперационной гемотрансфузии (количество в миллилитрах) эритроцитной массы, свежезамороженной плазмы, тромбоцитарной массы, криопреципитата, включая аутокомпоненты крови, если осуществлялось аутодонорство.

Статистическую обработку данных проводили методом вариационной статистики с определением средней арифметической (M) и стандартного отклонения (SD). Для оценки количественных результатов использовали критерий Стьюдента и поправку Бонферрони, для анализа побочных эффектов — критерий χ^2 и точный критерий Фишера. Различия считали статистически достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Периперационная кровопотеря. При анализе полученных данных обращает на себя внимание тот факт, что объем интраоперационной кровопотери в сравниваемых группах практически не различался, тогда как послеоперационная (дренажная) и общая кровопотеря в контрольной группе была достоверно выше, чем в основной (табл. 3).

Потребность в периперационной гемотрансфузии (табл. 4). Потребности в переливании до-

Табл. 3. Периперационная кровопотеря ($M \pm SD$)

Показатель	Основная группа	Контрольная группа
	объем кровопотери, мл	
Интраоперационная кровопотеря	306±228,1	368,26±260,1
Послеоперационная кровопотеря	220,4±228,3*	645,8±368,8
Общая кровопотеря	525,9±458,2*	1015,1±432,3

* $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой.

Табл. 2. Кровесберегающие методы

Метод кровесбережения	Основная группа	Контрольная группа	Всего
	число больных		
Дооперационный аутозабор	12	7	19
Интраоперационная реинфузия отмытых эритроцитов	1	0	1
Послеоперационные дренажи для сбора и переливания дренажной крови	5	8	13
Аутозабор+дренажная система	2	2	4
Итого	20	17	37

Примечание. У 3 больных основной и у 3 — контрольной группы кровесберегающие методики не применялись.

норской эритроцитной массы практически не было в обеих группах — за исключением одного случая в основной группе, когда имела большая кровопотеря (ревизионное эндопротезирование). Аппаратная реинфузия использовалась в одном случае, поэтому отмытые аутоэритроциты переливались одному больному в основной группе.

Донорская свежезамороженная плазма переливалась в основной группе 5 больным, в контрольной — 10. Различия между группами достоверны, но они могут быть обусловлены тем, что в основной

Табл. 4. Переливание компонентов крови

Компоненты крови	Основная группа	Контрольная группа
Донорская эритроцитная масса:		
число больных	1	0
среднее количество на 1 больного, мл	260	0
Свежезамороженная плазма:		
число больных	5*	10
среднее количество на 1 больного, мл	420	473
Аутоплазма:		
число больных	12	7
среднее количество на 1 больного, мл	240	224
Отмытые аутоэритроциты:		
число больных	1	0
среднее количество на 1 больного, мл	450	0
Аутокровь дренажная:		
число больных	5	10
среднее количество на 1 больного, мл	180*	698

* $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой.

Табл. 5. Динамика показателей гемоглобина и гематокрита ($M \pm SD$)

Этап исследования	Показатель	Основная группа	Контрольная группа
Исходный	Нб, г/л	139 \pm 12*	154,7 \pm 16,8
	Нт, %	47 \pm 11,7	48 \pm 4,7
В конце операции	Нб, г/л	130 \pm 12,3*	142,1 \pm 13,2
	Нт, %	40 \pm 3,6*	43,6 \pm 4
Через 24 ч после операции	Нб, г/л	115 \pm 10,9	119,7 \pm 14,4
	Нт, %	35 \pm 3,3	36,9 \pm 4,4

* $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой.

группе большинству число больных была перелита аутоплазма, т.е. группы были неоднородны по аутодонорству. В связи с этим оценить влияние Транексама на потребность в трансфузии донорской свежезамороженной плазмы в данной работе не представляется возможным.

Дренажная кровь возвращена 5 из 7 больных основной группы и всем 10 больным контрольной группы. При этом если в основной группе количество реинфузируемой дренажной крови составляло в среднем 180 мл, то в контрольной — 698 мл, т.е. было в 4 раза больше.

Показатели гемоглобина и гематокрита (табл. 5). В обеих группах отмечена тенденция к снижению уровня гемоглобина и гематокрита к концу оперативного вмешательства и далее к 24 ч после операции. К концу суток уровень гемоглобина снизился в основной группе на 17,3%, в контрольной — на 22,7%, гематокрита — соответственно на 22,9% и 22,9%. К концу операции

абсолютные значения гемоглобина и гематокрита в основной группе были достоверно ниже, чем в контрольной, однако это может быть связано с достоверно более низкими исходными значениями данных показателей в основной группе. Несмотря на это к концу первых суток значения гемоглобина и гематокрита в сравниваемых группах существенно не различались, что подтверждает более низкую периоперационную кровопотерю в основной группе.

Показатели коагулограммы. Как следует из табл. 6, основные временные характеристики, фибринолиз и уровень антитромбина через 24 ч после операции в обеих группах оставались в пределах нормальных значений. Уровень РФМК (растворимый фибринмономерный комплекс) в группе получавших Транексам был достоверно ниже, чем в контроле. Но поскольку исходное значение РФМК в основной группе также было ниже, результаты исследования нельзя трактовать однозначно. Существенно то, что отсутствие сдвига показателей коагулограммы в сторону гиперкоагуляции позволяет говорить о безопасности препарата с позиции возможного тромбообразования.

Неблагоприятных явлений, связанных с применением Транексама (аллергические реакции, диспептические нарушения, гипотензия, бронхоспазм, тахикардия, нарушение цветового зрения), не отмечено.

Всем больным на 10–12-е сутки после операции проводилась ультразвуковая доплерография сосудов нижних конечностей: ни у одного пациента данных, указывающих на тромбоз вен нижних конечностей, не зарегистрировано.

Табл. 6. Динамика показателей коагулограммы ($M \pm SD$)

Этап исследования	Показатель	Основная группа	Контрольная группа	Норма
Исходный	АЧТВ, с	28,4 \pm 1,8	29,1 \pm 1,6	28–40
	ПИ, %	100 \pm 10,2	100 \pm 10,5	70–120
	ТВ, с	17,1 \pm 0,67	17,6 \pm 1,25	14–21
	МНО	1 \pm 0,07	1,01 \pm 0,07	0,87–1,33
	АТ III, %	117 \pm 11	113 \pm 15	80–120
	Фибриноген, г/л	4,2 \pm 0,94	4,4 \pm 0,87	2–4
	РФМК, мг%	7 \pm 3,9	10,3 \pm 5,6	3,5–4
	Фибринолиз, мин	6,7 \pm 3	7,4 \pm 4	4–10
Через 24 ч после операции	АЧТВ, с	28,2 \pm 2,6	27,8 \pm 3,4	28–40
	ПИ, %	81 \pm 7,3	82 \pm 8,5	70–120
	ТВ, с	16,4 \pm 1,6	15,6 \pm 0,62	14–21
	МНО	1,2 \pm 0,08	1,2 \pm 0,1	0,87–1,33
	АТ III, %	99 \pm 9	98 \pm 12	80–120
	Фибриноген, г/л	4 \pm 0,69	4 \pm 0,81	2–4
	РФМК, мг%	13,1 \pm 5,6*	17,5 \pm 6,9	3,5–4
	Фибринолиз, мин	9,4 \pm 2	8,9 \pm 4	4–10

* $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой.

Обозначения: АЧТВ — активированное частичное тромбиновое время; ПИ — протромбиновый индекс; ТВ — тромбиновое время; МНО — международное нормализованное отношение; АТ III — антитромбин III; РФМК — растворимый фибринмономерный комплекс.

ВЫВОДЫ

1. Антифибринолитический препарат Транексам достоверно снижает периоперационную кровопотерю у больных при эндопротезировании тазобедренного сустава.

2. Использование Транексама в комплексе с кровесберегающими технологиями (аутодонорство и реинфузия дренажной крови) значительно уменьшает потребность в переливании компонентов донорской крови.

3. Клиническое применение препарата Транексам безопасно с позиции возможного тромбоза глубоких вен нижних конечностей — при обязательной антикоагулянтной профилактике.

4. Отечественный препарат Транексам может быть рекомендован для клинического применения при операциях эндопротезирования тазобедренного сустава.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаган Э.С. Геморрагические заболевания и синдромы. — М., 1980.
2. Васильев С.А., Виноградов В.Л., Гемджян Э.Г. Транексам — антифибринолитический гемостатик //Тромбоз, гемостаз и реология. — 2008. — N 1. — С. 28-34.
3. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Замятин М.Н. и др. Кровесберегающий эффект транексамовой кислоты при протезировании коленного сустава //Общая реаниматология. — 2008. — N 6. — С. 1-4.
4. Alvares J.C., Santiveri F.X., Ramos I. et al. Tranexamic acid reduces blood transfusion in total knee arthroplasty even when a blood conservation program is applied //Rev. Esp. Anesthesiol. Reanimatol. — 2008. — Vol. 55, N 2. — P. 75-80.
5. Benoni G., Fredin H., Knebel R., Nilsson P. Blood conservation with tranexamic acid in total hip arthroplasty: a randomized, double-blind study in 40 primary operations //Acta Orthop. Scand. — 2001. — Vol. 72. — P. 442-448.
6. Blumberg N. Allogenic transfusion and infection: economic and clinical implications //Semin. Hematol. — 1997. — Vol. 34. — P. 34-40.
7. Borghi B., Casati A. Incidence and risk factors for allogenic blood transfusion during major joint replacement using an integrated autotransfusion regimen. The Rizzoli Study Group on Orthopedic Anaesthesia //Eur. J. Anaesthesiol. — 2000. — Vol. 17. — P. 411-417.
8. Brown J.R., Birkmeyer N.J.O., O'Connor G.T. Meta-analysis comparing the effectiveness and adverse outcomes of antifibrinolytic agents in cardiac surgery //Circulation. — 2007. — Vol. 115. — P. 2801-2813.
9. Casati V., Guzzon D., Oppizzi M. et al. Hemostatic effects of aprotinin, tranexamic acid and Σ -aminocaproic acid in primary cardiac surgery //Ann. Thorac. Surg. — 1999. — Vol. 68. — P. 2252-2257.
10. Dietrich W., Spath P., Ebell A., Richter J.A. Prevalence of anaphylactic reactions to aprotinin: analysis of two hundred forty-eight reexposures to aprotinin in heart operations //J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1997. — Vol. 113. — P. 194-201.
11. Ekbäck G., Axelsson K., Rytberg L. et al. Tranexamic acid reduces blood loss in total hip replacement surgery //Anesthet. Analg. — 2000. — Vol. 91. — P. 1124-1130.
12. Engel J.M., Hohaus T., Ruwoldt R. et al. Regional hemostatic status and blood requirements after total knee arthroplasty with and without tranexamic acid or aprotinin //Anesthet. Analg. — 2001. — Vol. 92. — P. 592-599.
13. Innerhofer P., Walleczek C., Luz G. et al. Transfusion of buffy coat-depleted blood components and risk of postoperative infection in orthopedic patients //Transfusion. — 1999. — Vol. 39. — P. 625-632.
14. Jansen A.J., Andreica S., Claeys M. et al. Use of tranexamic acid for an effective blood conservation strategy after total knee arthroplasty //Br. J. Anaesth. — 1999. — Vol. 83. — P. 596-601.
15. Mahdy A.M., Webster N.R. Perioperative systemic haemostatic agents //Br. J. Anaesth. — 2004. — Vol. 93. — P. 842-858.
16. Murphy P., Heal J.M., Blumberg N. Infection or suspected infection after hip replacement surgery with autologous or homologous blood transfusions //Transfusion. — 1991. — Vol. 31. — P. 212-217.
17. Murphy W.G., Davies M.J., Eduardo A. The haemostatic response to surgery and trauma //Br. J. Anaesth. — 1993. — Vol. 70. — P. 205-213.
18. Risberg B. The response of the fibrinolytic system in trauma //Acta Chir. Scand. — 1985. — Vol. 522, Suppl. — P. 245-271.
19. Shiga T., Wajima Z., Inoue T. et al. Aprotinin in major orthopedic surgery: a systematic review of randomized controlled trials //Anesthet. Analg. — 2005. — Vol. 101. — P. 1602-1607.
20. Spahn D.R., Casutt M. Eliminating blood transfusions: new aspects and perspectives //Anesthesiology. — 2000. — Vol. 93. — P. 242-255.
21. Zufferey P., Merquiol F., Laporte S.M.Sc. et al. Do antifibrinolytics reduce allogenic blood transfusion in orthopedic surgery? //Anesthesiology. — 2006. — Vol. 105. — P. 1034-1046.

Сведения об авторах: Аржакова Н.И. — врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации ЦИТО; Бернакевич А.И. — канд. мед. наук, зав. клинко-диагностической лабораторией с отделением переливания крови ЦИТО; Шушпанова Е.В. — врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации ЦИТО.

Для контактов: Аржакова Надежда Ивановна. 127299, Москва, ул. Приорова, дом 10, ЦИТО. Тел.: (495) 450-38-91. Факс: (8) 499-154-91-21. E-mail: nad-arzhakova@yandex.ru

© Л.Б. Резник, М.А. Турушев, 2009

О ВОЗМОЖНОСТИ ОПТИМИЗАЦИИ СТРЕССОВОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ КОСТИ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Л.Б. Резник, М.А. Турушев

ГОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия»

С помощью методов эталонной фотоденситометрии проведено изучение процессов ремоделирования костной ткани в проксимальном отделе большеберцовой и дистальном отделе бедренной кости после тотального эндопротезирования коленного сустава в сроки до 12 мес. Из 120 включенных в исследование больных 60 получали препарат стронция ранелата (Бивалос) в течение 12 мес после операции (основная группа), у 60 больных медикаментозная коррекция состояния костной ткани не проводилась (контрольная группа). По данным эталонной фотоденситометрии, в первые 2 мес после операции у пациенток обеих групп плотность рентгеновского изображения вокруг эндопротеза снижалась в среднем на 22%, что свидетельствовало об активности остеолитической активности. В дальнейшем, в интервале от 2 до 6 мес после эндопротезирования отмечалось увеличение показателей оптической плотности кости. К исходу 12 мес у больных основной группы оптическая плотность костной ткани вокруг эндопротеза повысилась по сравнению с показателем, зарегистрированным через 2 мес, на 39,6% (до предоперационного уровня), в контрольной группе — на 25%. При анализе результатов тотального эндопротезирования коленного сустава с оценкой их по шкале Лисхольма выявлено, что медикаментозная оптимизация процессов ремоделирования костной ткани позволила сократить сроки реабилитации больных и снизить процент неудовлетворительных исходов.

Ключевые слова: стрессовое ремоделирование, остеопороз, эндопротезирование, медикаментозная коррекция, эталонная фотоденситометрия.

On Possibility of Optimization of Bone Stress Remodeling in Knee Joint Arthroplasty

L.B. Reznik, M.A. Turushev

Using standard photodensitometry bone remodeling was studied in proximal tibia and distal femur after total knee arthroplasty at terms up to 12 months. Out of 120 patients 60 patients (main group) received strontium ranelate (Bivalos) for 12 months after operation and in 60 patients (control group) drug correction was not performed. By the results of standard photodensitometry in both patient groups the density of radiographic image around the implant decreased by 22% at an average within the first 2 postoperative months and that was indicative of osteolysis activity. Later on during the period from 2 to 6 months after arthroplasty the increase of optic bone density was observed. By the end of 12 month in patients from the main group the optic bone density around the implant increased by 39.6% (to preoperative level) and by 25% in controls as compared with the level recorded in 2 months after surgery. Analysis of the total knee replacement by Lischolm scale showed that drug optimization of the processes of bone tissue remodeling enabled to shorten the terms of patients' rehabilitation and to decrease the rate of unsatisfactory results.

Key words: stress remodeling, osteoporosis, joint arthroplasty, drug correction, standard photodensitometry.

Известно, что распространенность дегенеративно-дистрофических заболеваний крупных суставов прогрессивно увеличивается, а эндопротезирование нередко становится операцией выбора [5, 11]. Однако наряду с ростом числа имплантаций растет и количество осложнений [13]. Тяжесть и часто неудовлетворительные результаты ревизионных вмешательств заставляют хирургов искать новые подходы к профилактике осложнений с учетом причин их возникновения [13]. Сегодня среди всех причин ревизионных операций на долю асептического расшатывания имплантата приходится

от 60 до 73,8% [5]. До недавнего времени факторами, определяющими «выживаемость» эндопротезов, считались их дизайн и материалы, из которых они изготавливались. Но, как показали исследования последних лет, стабильность эндопротезов в значительной степени зависит от качества кости, контактирующей с имплантатом [6, 8, 10, 11], а основными причинами асептического расшатывания являются воспаление и стрессовое ремоделирование костной ткани. Эти процессы в одних случаях приводят к увеличению плотности кости и обеспечивают конечную фиксацию имплантата в кост-

ном ложе, в других же случаях могут становиться причиной асептической нестабильности [12]. В условиях изначальной неполноценности костной ткани, при наличии сопутствующего остеопороза, проблема нестабильности встает особенно остро в связи с возможным развитием перипротезных микропереломов [2]. Таким образом, медикаментозное обеспечение сбалансированного течения процессов остеолита и ремоделирования в костном ложе представляется важным элементом ранней (до 6 мес) и долговременной профилактики асептического расшатывания эндопротезов коленного сустава.

Целью нашего исследования было изучить эффективность влияния медикаментозной коррекции на процессы ремоделирования в перипротезной кости и разработать систему экспресс-оценки ее состояния при эндопротезировании коленных суставов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В отделении травматологии и ортопедии НУЗ ОКБ на станции Омск обследовано 120 женщин, которым в 2006–2008 гг. по поводу гонартроза было произведено тотальное эндопротезирование коленного сустава. Средний возраст пациенток составил $65 \pm 3,5$ года, т.е. большинство из них относились к группе риска по остеопорозу [7, 12]. У всех пациенток на этапе предоперационного обследования выявлена III стадия артроза с наличием функциональной недостаточности. Критериями исключения из исследования являлись: анкилоз коленного сустава с атрофией четырехглавой мышцы бедра; инфекционные процессы в области коленного сустава; обострение любого заболевания; ревматоидный артрит; онкологическое поражение в области коленного сустава; психические заболевания; нежелание участвовать в исследовании.

Всем женщинам эндопротезирование коленного сустава было произведено одним типом имплантатов Next Gen («Zimmer») по стандартной технологии.



Рис. 1. Схема изучения оптической плотности перипротезной кости методом эталонной фотоденситометрии (пояснения в тексте).

Больные были разделены на две группы по 60 человек в каждой. В первой (контрольной) группе общее медикаментозное лечение не предусматривало задачи нормализации состояния костной ткани. Пациентки второй (основной) группы в течение 12 мес, начиная с 8-го дня после оперативного лечения получали стронция ранелат (Бивалос) по 1 саше в сутки. Больные основной группы были условно разделены на две подгруппы — с исходно выраженным, диагностированным ранее остеопорозом и без остеопороза.

Изучение результатов лечения проводилось с использованием клинического метода оценки состояния коленного сустава по балльной шкале Лисхольма (Lysholm Knee Scoring Scale) [1], где результат в 85 баллов и более расценивается как отличный, 70–84 балла — как хороший, 60–69 баллов — как удовлетворительный, менее 60 баллов — как неудовлетворительный. Применялись методы компьютерного анализа электронных рентгенограмм коленного сустава — эталонной фотоденситометрии [9] и денситометрии. Цифровая рентгенография коленных суставов выполнялась в прямой и боковой проекции для большеберцового компонента и в боковой — для бедренного на цифровом флюорографе КАРС 2000. Полученные в единицах оптической плотности (от 0 до 200 е.о.п) данные обрабатывались в программе Trophy Windows 2000 и подвергались количественному анализу, что после статистической обработки косвенно позволяет определять плотность локальных участков кости. Системная оценка минеральной плотности костной ткани проводилась методом комплексной денситометрии на аппарате DXL Calscan.

Методика оценки состояния перипротезной костной ткани программой Trophy Windows 2000 представлена на рис. 1. В левой части рисунка — рентгенограмма коленного сустава, где по задней

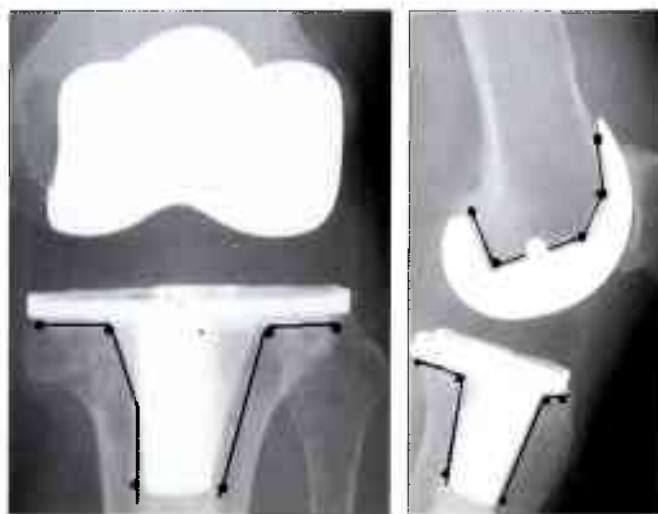


Рис. 2. Схема исследования оптической плотности костей по стандартным точкам и линиям около компонентов эндопротеза коленного сустава.

поверхности большеберцового компонента проведена линия определения оптических параметров кости, графическое отображение которой представлено в правой части рисунка. Там же отражаются цифровые результаты измерения.

Исследование проводилось по 6 стандартным точкам в прямой и по 6 — в боковой проекции рентгенограмм большеберцового компонента, а также в 5 точках бедренного компонента эндопротеза. На рис. 2 показана схема расположения точек, где проводилась эталонная фотоденситометрия.

Критический уровень значимости при проверке гипотез при статистической обработке в данном исследовании был равен 5% ($p=0,05$). Проверка нормальности распределения проводилась с использованием метода Шапиро—Уилки, проверка гипотез о равенстве генеральных дисперсий — с помощью критерия Левене. При ненормальном распределении значений в ряду указывались медиана ($V_{0,5}$), 25-процентиль ($V_{0,25}$) и 75-процентиль ($V_{0,75}$). Для проверки статистических гипотез применялись непараметрические методы: Т-критерий ранговых знаков Вилкоксона, критерий χ^2 Пирсона [2–4].

РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ результатов эталонной фотоденситометрии показал, что нормальной можно считать оптическую плотность костной ткани большеберцовой кости в предоперационном периоде в интервале 140 ± 10 условных единиц оптической плотности.

В послеоперационном периоде по истечении 60 ± 3 сут наблюдалась потеря костной ткани вокруг имплантата и снижение оптической плотности на 22–26%. В исследуемых точках фиксации имплантата в большеберцовой кости потеря костной массы достигала 27–28%, на бедре этот показатель не превышал 17–19%. Через 6 мес отмечено замедление темпа потери оптической плотности костной ткани в контрольной группе на 3,8%, в основной группе (прием Бивалоса) на 15%. По сравнению с показателями, зарегистрированными к исходу 2 мес, оптическая плотность костной ткани увеличилась в контрольной группе на 16,2%, в основной группе на 30,4%. Через 12 мес в контрольной группе продолжалось замедление темпа потери оптической плотности костной ткани. В группе получавших стронция ранелат потеря костной массы полностью нивелировалась. Более того, по сравнению с показателями до оперативного лечения оптическая плотность костной ткани в этой группе увеличивалась на 3%. По сравнению с показателями, зарегистрированными через 2 мес после тотального эндопротезирования коленного сустава, оптическая плотность костной ткани через 12 мес возрастала в контрольной группе в среднем на 25%, в группе получавших Бивалос на 39,6% (рис. 3).

При анализе эффективности лечения пациентов с исходным остеопорозом выявлены статистически значимые различия в течении процессов ре-



Рис. 3. Динамика средних показателей рентгеновской оптической плотности костной ткани в области компонента эндопротеза коленного сустава ($n=120$).

моделирования с пациентками без остеопороза. Как видно на рис. 4, у больных с остеопорозом в первые 2 мес после операции показатели оптической плотности кости снизились на 30,1%, тогда как у больных с костью обычной плотности — только на 22%. Через 12 мес у больных без исходного остеопороза оптические показатели плотности кости нормализовались. У больных с остеопорозом показатели оптической фотоденситометрии оставались более низкими, но на фоне приема стронция ранелата состояние костной ткани улучшалось.

Данные, полученные при денситометрии пяточной кости на аппарате DXL Calscan, коррелировали с данными эталонной оптической фотоденситометрии. Динамика денситометрических показателей у больных основной группы представлена в табл. 1. Рост минеральной плотности кости у больных, получавших медикаментозное сопровождение, к исходу года составил в среднем 3% (рис. 5).

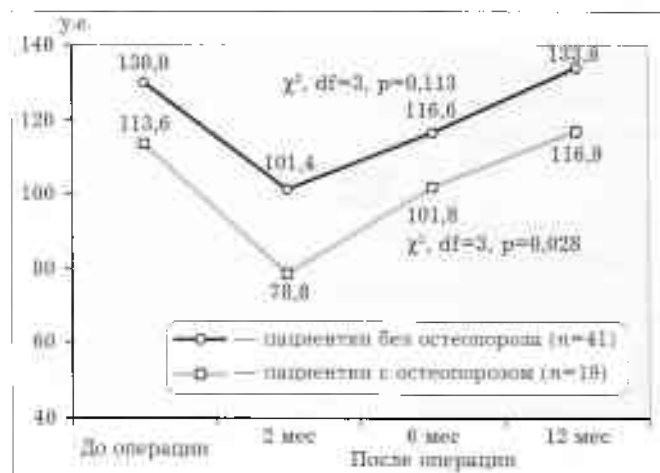


Рис. 4. Динамика средних показателей рентгеновской оптической плотности костной ткани в области компонентов эндопротеза коленного сустава у больных основной группы без исходного остеопороза и с остеопорозом.

Табл. 1. Динамика показателей денситометрии пяточной кости (в абс. значениях) на фоне приема Бивалоса (n=60)

Период исследования	Показатели денситометрии		
	V _{0,25}	V _{0,5}	V _{0,75}
До операции	0,312	0,362	0,406
Через 12 мес после операции	0,323	0,353	0,418

Знаковый критерий Вилкоксона Z=2,520504, p=0,01.

Табл. 2. Сравнительная оценка по балльной шкале Лисхольма результатов тотального эндопротезирования коленного сустава (n=120)

Результат эндопротезирования	Контрольная группа	Группа получавших коррегирующую терапию	χ^2 , df=1; p
	количество больных, %		
Отличный	7,5	17,8	4,471 p=0,033
Хороший	45,8	56,8	2,002 p=0,157
Удовлетворительный	38,4	24,3	3,950 p=0,047
Неудовлетворительный	8,3	1,1	8,054 p=0,005

*Критерий χ^2 рассчитан для долей (%).

При анализе результатов эндопротезирования с использованием шкалы Лисхольма для коленного сустава констатируется, что процент отличных результатов был большим в группе пациенток, получавших медикаментозную поддержку для восстановления кости в зоне имплантации. В контрольной группе оказалось больше удовлетворительных и неудовлетворительных результатов (табл. 2). Наиболее значимыми критериями в данном исследовании мы считали болевой синдром при нагрузке, ходьбу по лестнице, функциональные возможности пациента к исходу года. К сожалению, при наличии диагностированного системного остеопороза результат лечения даже на фоне медикаментозной поддержки в единичных случаях был неудовлетворительным.

ВЫВОДЫ

1. После выполнения тотального эндопротезирования коленного сустава костная ткань проходит этапную перестройку. Ранний период (до 2 мес) характеризуется преобладанием процессов околопротезного остеолита. В дальнейшем, по истечении 8–12 нед, преобладают процессы образования кости с восстановлением ее рентгеновской оптической плотности.

2. Применение медикаментозной коррекции, в том числе использование стронция ранелата, позволяет повысить активность костеобразования и уменьшить резорбцию кости вокруг имплантата, особенно у пациенток с остеопорозом.

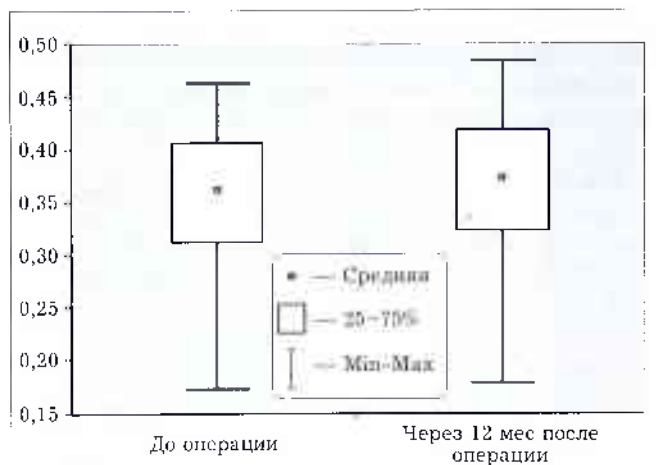


Рис. 5. Динамика минеральной плотности пяточной кости (в г/см²) у оперированных больных на фоне приема Бивалоса.

3. Критическим сроком начала медикаментозной терапии для сохранения имплантата, прежде всего у пациенток с остеопорозом, является период от 8 до 12 нед после операции, однако желательно начинать ее на 8–10-е сутки после эндопротезирования, т.е. с момента активизации больного. Эффективная продолжительность терапии — не менее 12 мес.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белова А.Н., Щепетова О.И. // Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации: Руководство для врачей и научных работников. — М., 2002. — С. 402–420.
2. Гланц С. Медико-биологическая статистика: пер. с англ. — М., 1998.
3. Зайцев В.М., Лифляндский В.Г., Маринкин В.И. Прикладная медицинская статистика. — СПб., 2003.
4. Колядо В.Б., Паугин С.В., Дмитриенко И.М. Медицинская статистика. — Барнаул, 1998.
5. Корнилов Н.В., Войтович А.В. и др. Хирургическое лечение дегенеративно-дистрофических поражений крупных суставов. — СПб., 1997. — С. 174–175.
6. Кудинов О.А. Клинико-рентгенологические и патоморфологические сопоставления при дегенеративно-дистрофических заболеваниях тазобедренных суставов в клинике эндопротезирования: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2000.
7. Мазуров В.И. Болезни суставов: Руководство для врачей. — СПб., 2008.
8. Мионов С.П., Родионова С.С., Колондаев А.Ф. и др. Схемы назначения препаратов, регулирующих интенсивность стрессового ремоделирования вокруг имплантата, при эндопротезировании тазобедренного сустава: Пособие для врачей. — М., 2001. — С. 20.
9. Попков А.В., Аборин С.А., Гореванов Э.А. и др. Анализ оптической плотности рентгенографического изображения дистракционного костного регенерата бедренной кости при удлинении врожденного укорочения бедра методом биллокального дистракционного остеосинтеза // Гений ортопедии. 2003. № 4. — С. 21–23.
10. Родионова С.С., Попова Т.П., Балберкин А.В. и др. Остеопороз как причина нестабильности эндопротезов и его фармакологическая профилактика // Современные технологии в травматологии и ортопедии. — Тезисы докладов. — М., 1999. — С. 134.

11. Родионова С.С., Колондаев А.Ф., Нуждин В.И., Попова Т.И. Схемы назначения препаратов, регулирующих интенсивность стрессового ремоделирования вокруг имплантата, при эндопротезировании тазобедренного сустава: Пособие для врачей. — М., 2002. — С. 5–6.
12. Родионова С.С. Принципы лечения переломов и эндопротезирования суставов на фоне остеопороза //Руководство по остеопорозу /Под ред. Л.И. Беневоленской. — М., 2003.
13. Soderman P. On the validity of the results from the Swedish national total hip arthroplasty register //Acta Orthop. Scand. — 2000. — Vol. 71, N. 296. — P. 1–33.

Сведения об авторах: Резник Л.Б. — доктор мед. наук, зав. кафедрой травматологии, ортопедии и ВПХ Омской ГМА; Турушев М.А. — ассистент кафедры.

Для контактов: Резник Леонид Борисович. 644006, Омск, ул. Братская, дом 3, кв. 86. Тел.: (8) 913-650-96-24. E-mail: leo-reznik@yandex.ru

© Коллектив авторов, 2009

КОСТНО-ПЛАСТИЧЕСКАЯ РЕКОНСТРУКЦИЯ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРЕННОЙ КОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ И ЛОЖНЫМИ СУСТАВАМИ ШЕЙКИ БЕДРА

В.А. Копысова, В.А. Каплун, В.З. Городилов, А.А. Кутков, И.В. Каплун, С.З. Нысанбаев

ГОУ ДПО «Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей

Федерального агентства Здравоохранения»;

МУЗ «Городская клиническая больница», Новосибирск;

Городская больница, Хадыженск; Медико-санитарная часть «Казахмыс», Сатпаев (Казахстан)

Изучен реабилитационный потенциал медиализирующе-вальгизирующей остеотомии с формированием костного замка по Конфорти—Иванову и реконструктивной костно-пластической операции по Лукк у 122 пациентов с переломами и ложными суставами шейки бедренной кости. Гарантией эффективности хирургических операций являются дифференцированный подход к выбору метода лечения с учетом особенностей повреждения проксимального отдела бедренной кости, стабильный функциональный остеосинтез в сочетании с динамической компрессией костных фрагментов стягивающими скобами с эффектом памяти формы. Хорошие результаты лечения с долговременным функциональным эффектом, полученные у 104 (89,7%) пациентов, позволяют рекомендовать органосохраняющие реконструктивно-пластические операции в качестве альтернативы эндопротезированию при отсутствии у пациентов коксартроза и патологической трансформации головки бедренной кости.

Ключевые слова: шейка бедренной кости, переломы, ложные суставы, реконструктивно-пластические операции, стабильный остеосинтез.

Bone-Plastic Reconstruction of Proximal Femur in Patients with Femoral Neck Fractures and Pseudarthroses

V.A. Kopysova, V.A. Kaplun, V.Z. Gorodilov, A.A. Kutkov, I.V. Kaplun, S.Z. Nysanbaev

Rehabilitation potential of medializing valgus osteotomy with formation of bone lock by Konforti—Ivanov and reconstructive bone-plastic operation by Luck was studied in 122 patients with femoral neck fractures and pseudarthroses. The guarantee of surgical intervention efficacy is differentiated approach to the choice of treatment technique with due regard for the peculiarities of proximal femur injuries, stable functional osteosynthesis in combination with dynamic compression of bone fragments by tightening bows with shape memory effect. Good treatment results with long lasting functional effect achieved in 104 (89.7%) patients allowed to recommend using organ saving reconstructive plastic operations as an alternative to joint replacement in patients without presence of coxarthrosis and pathologic femoral head transformation.

Key words: femoral neck, fractures, pseudarthroses, reconstructive plastic operations, stable osteosynthesis.

По данным проспективных исследований российских и зарубежных специалистов, ожидаемый рост частоты переломов шейки бедренной кости к 2010 г. в возрастных группах населения 40–60 лет и старше 60 лет составит 15–38% [5, 6, 8, 10]. При консервативном лечении таких переломов летальность и инвалидность от осложнений, особенно у

пожилых пациентов, достигает 40–80% [7]. В этой связи в современной травматологии приоритетным является раннее хирургическое лечение с применением рациональных методов устойчивого остеосинтеза и эндопротезирования. Результаты эндопротезирования и остеосинтеза в плане выживаемости больных сопоставимы [2, 9, 11]. Частота

поздних осложнений после операций остается высокой — 21–56% [5, 7].

Эндопротезирование тазобедренного сустава дает реальную возможность восстановить опороспособность поврежденной конечности в кратчайшие сроки после операции и, несмотря на сомнительный отдаленный прогноз, во многих клиниках является методом выбора при лечении субкапитальных переломов шейки бедренной кости [2, 3, 10]. В России показания к эндопротезированию у лиц со значительным жизненным прогнозом активно расширяются. За рубежом предпочтительными являются органосохраняющие методы лечения переломов и ложных суставов шейки бедренной кости. В случае неудачи остеосинтеза у пациента остается шанс на восстановление функции конечности с помощью эндопротезирования [9]. Ведется поиск средств фиксации, малоинвазивных органосохраняющих технологий хирургического лечения, обеспечивающих стабильную фиксацию костных отломков до сращения в условиях остеопороза, нарушения кровообращения, снижения активности регенерации. Ряд авторов, ставя под сомнение регенеративные способности организма старых и пожилых людей, рекомендуют дополнять вальгизирующую репозицию отломков медиальным смещением большого вертела.

В целом реабилитационный потенциал реконструктивных костно-пластических методов лечения у пациентов с субкапитальными переломами и ложными суставами шейки бедренной кости с применением современных методов фиксации изучен недостаточно [1, 4]. Целью нашего исследования было в какой-то мере восполнить этот пробел.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В течение 2001–2008 гг. у 122 больных с субкапитальными переломами и ложными суставами шейки бедренной кости в возрасте 56–82 лет без выраженного коксартроза и аваскулярного некроза головки бедра проведено хирургическое лечение с использованием методов медиализирующе-вальгизирующей остеотомии с формированием костного замка по Конфорти—Иванову и костно-пластической реконструкции проксимального отдела бедренной кости по Lusk в нашей модификации (пат. 2254079 РФ).

У 62 (50,8%) пациентов с дислоцированными аддукционными переломами и ложными суставами шейки бедренной кости (II–III степень по Garden), углом между линией перелома и горизонтальной плоскостью 30–70° (II–III степень по Pauwels) при относительной сохранности костной ткани шейки и головки бедра выполнена медиализирующе-вальгизирующая остеотомия с формированием костного замка по Конфорти—Иванову. Операция названа «медиализирующе-вальгизирующей» не случайно, поскольку мы стремились не просто уменьшить угол Pauwels, но и одновременно перекрыть снизу зону субкапитального перелома так, чтобы головка бедра получила опору на дистальный хорошо кровоснабжаемый фрагмент бедренной кости. Кроме того, при выполнении этих операций мы уделяли максимальное внимание созданию первично стабильного остеосинтеза.

Наименее инвазивный, но достаточно эффективный остеосинтез моделированной пластиной и стягивающими спонгиозными винтами был произведен в 44 (36,1%) случаях — 25 больным с несвежими переломами и ложными суставами шейки бедренной кости с начальными признаками аваскулярного некроза головки и 19 пожилым пациентам с сопутствующим остеопорозом через 1–5 сут после получения травмы (рис. 1).

Клиновидная остеотомия с формированием костного замка по Конфорти—Иванову в нашей модификации выполняется следующим образом. Положение больного на спине с отведением поврежденной конечности на 30°. Из передненаружного доступа по Ватсон—Джонсу обнажают область повреждения. С помощью осциллирующей пилы производят косую остеотомию под углом к оси бедренной кости 127–130°. В большом вертеле формируют костный

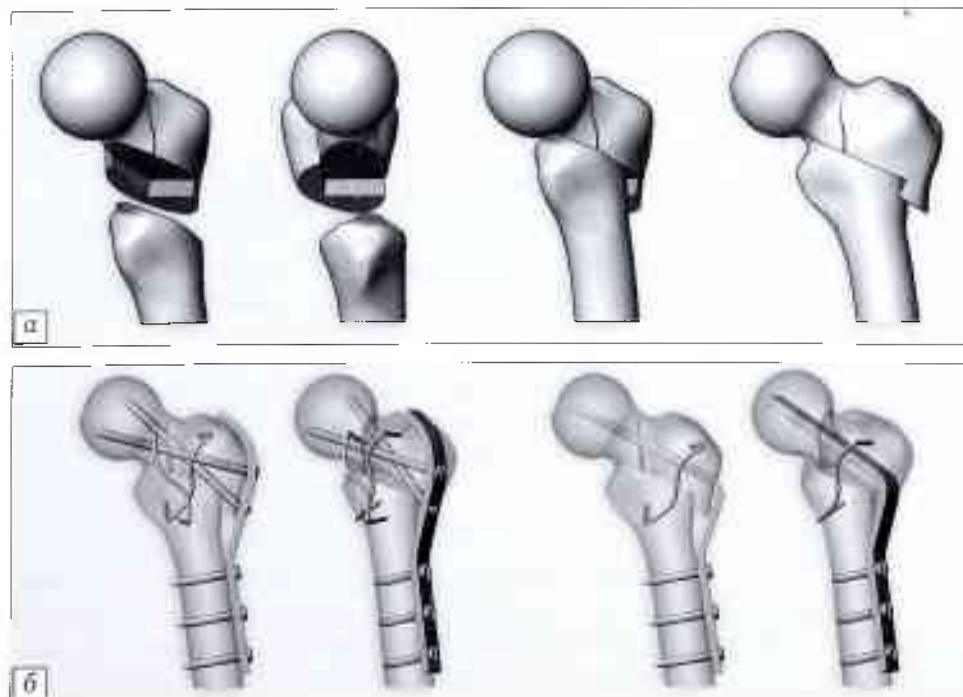


Рис. 1. Этапы остеотомии с формированием костного замка по Конфорти—Иванову в модификации авторов (а) и варианты остеосинтеза (б).

клин $20-30^\circ$ - - в зависимости от степени необходимой вальгизации. При этом сохраняют заднюю стенку большого вертела на толщину кортикальной кости, т.е. формируют два костных замка во фронтальной и сагиттальной плоскостях. Этот дополнительный прием обеспечивает увеличение площади контакта и опору костных фрагментов, способствует улучшению их кровоснабжения (см. рис. 1, а).

После завершения остеотомии костную рану шейки освежают с удалением рубцовых тканей. Проксимальный фрагмент сближают с большим вертелом до плотного контакта и фиксируют спонгиозным винтом. Дистальный отломок устанавливают по отношению к проксимальному с внедрением в сформированный в большом вертеле паз в положении медиализации и вальгизации таким образом, чтобы линия перелома шейки находилась на середине линии межвертельной остеотомии. После репозиции головку бедренной кости, большой вертел фиксируют к дистальному отломку стягивающими скобами с эффектом памяти формы, накладывают моделированную на костную пластину, выполняют остеосинтез спонгиозным винтом диаметром 6,5 мм (рис. 2).

У 18 (14,7%) пациентов в возрасте 60–65 лет со свежими переломами шейки бедренной кости (16) и ложными суставами (2) без существенных патологических изменений проксимального отдела бедренной кости в качестве фиксаторов использовались клиновидная двухугловая пластина АО/ASIF и S-образная стягивающая скоба с эффектом памяти формы (рис. 3).

У 60 (49,2%) больных 65–70 лет и старше с переломами (21) и ложными суставами (39) шейки бедренной кости, сопровождавшимися полной дислокацией отломков, костными дефектами шейки с переходом на головку, малым размером суставного фрагмента (IV степень по Garden), выраженным остеопорозом, углом Pauwels более 50° мы предпочли использовать метод костно-пластической реконструкции проксимального отдела бедренной кости по Luck в нашей модификации (рис. 4). Во избежание вывиха головки бедра при ранних нагрузках от малого вертела отсекали сухожилие пояснично-подвздошной мышцы. Опилом диафизарного сегмента перекрывали не всю раневую поверхность головки, а лишь ее $2/3$ с целью уменьшения медиализации диафизарного сегмента. Зону стыкования головки и диафизарного сегмента бедра с наружной стороны перекрывали фрагментом большого вертела на питающей мышечной ножке.



Рис. 2. Рентгенограммы больной Д. 72 лет.

а — до операции; б — через 7 мес после остеотомии с формированием костного замка по Конфорти–Иванову.



Рис. 3. Вариант комбинированного остеосинтеза с использованием двухугловой клиновидной пластины после медиализирующе-вальгизирующей остеотомии с формированием костного замка по Конфорти–Иванову.

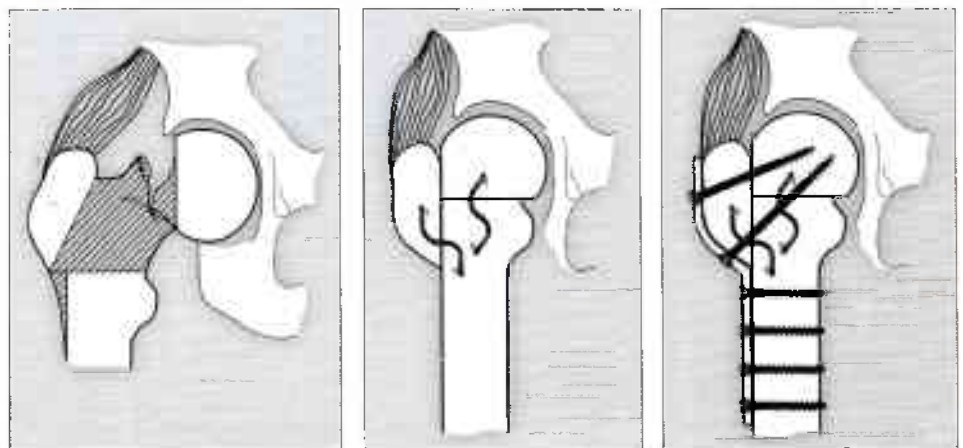


Рис. 4. Схема костно-пластической реконструкции проксимального отдела бедренной кости (операция по Luck в модификации авторов). Пояснения в тексте.

Под перемещаемый большой вертел на соответствующих участках головки и диафизарного сегмента бедра формировали костное ложе путем резекции кортикальной пластинки.

В модифицированном виде костно-пластическая реконструкция проксимального сегмента бедра осуществляется следующим образом.

Передненаружным доступом (по Ватсон-Джонсу либо по Вредену) обнажают шейку и головку бедренной кости. Освежают и выравнивают с помощью кусачек Листона выступающую из вертлужной впадины раневую поверхность головки. С помощью остеотома или осциллирующей пилы выполняют межвертельную поперечную остеотомию, а затем из верхнего костного отломка, состоящего из шейки и большого вертела, вырубают костный клин, включающий шейку (см. рис. 4). Таким образом, от верхнего отломка остается только верхненаружная часть большого вертела с прикрепляющимися к нему ягодичными мышцами. Затем от диафизарного фрагмента с наружной стороны остеотомом отсекают поверхностную часть кортикального слоя на протяжении 4–5 см. В положении отведения сближают диафизарный сегмент с головкой таким образом, чтобы поверхность опиленного диафизарного сегмента наложилась на наружные 2/3–3/4 раневой поверхности головки. В таком положении головку бедра фиксируют к диафизарному сегменту компрессирующей скобой с памятью формы.

От малого вертела отсекают сухожилие подвздошно-поясничной мышцы. С помощью остеотома формируют пилец (до вскрытия кровотокающей кости) с наружной стороны головки. Плоскость стыкования головки и диафизарного сегмента перекрывают с наружной стороны большим вертелом таким образом, что верхняя 1/3–1/4 его прижималась к головке, а нижние 2/3 накладывались на верхнюю часть диафизарного сегмента, и в этом положении большой вертел фиксируют к диафи-

зарному сегменту компрессирующей скобой с памятью формы. Далее отмоделированную надлежащим образом на костную пластину вначале фиксируют шурупами к диафизарному сегменту, а затем устанавливают длинный винт по направлению косо снаружи внутрь и снизу вверх, фиксируя одновременно большой вертел, диафизарный сегмент и головку. Устанавливают второй спонгиозный винт. Операционную рану ушивают послойно наглухо с оставлением дренажей.

Приведем одно из наблюдений.

Больной И., 74 лет, сельский житель, поступил в травматологическое отделение городской больницы через 22 дня после получения травмы (дома споткнулся о порог и упал на правое бедро). После клинического и рентгенологического обследования поставлен диагноз: закрытый оскольчатый субкапитальный перелом шейки правой бедренной кости со смещением отломков (сопутствующие заболевания — постинфарктный кардиосклероз, предсердная экстрасистолия, сердечная недостаточность I–II степени; сахарный диабет, II тип, субкомпенсация). Оскольчатый характер перелома шейки и остеопороз головки бедра исключали возможность эффективного остеосинтеза, а операция эндопротезирования тазобедренного сустава не могла быть выполнена по финансовым причинам (отсутствие средств у больного и его родственников для оплаты эндопротеза).

После предоперационной подготовки (на 2-й день после поступления пациента) под ингаляционным наркозом выполнена операция: костно-пластическая реконструкция проксимального отдела бедренной кости, остеосинтез двумя стягивающими скобами с памятью формы и моделированной на костной пластине с двумя спонгиозными винтами. В послеоперационном периоде проводилась интенсивная терапия, направленная на коррекцию соматического статуса, профилактику осложнений. На 2-й день после операции лечебная гимнастика уже включала пассивные движения в тазобедренном и коленном суставах, на 3-й день больной был поднят с постели и начато обучение ходьбе при помощи костылей с дозированной нагрузкой поврежденной конечности. Рана зажила первичным натяжением, швы сняты (учитывая возраст) через 16 дней и больной выписан на амбулаторное лечение. По вызову осмотрен через 6 мес после операции. Пациент жалоб не предъявляет, ходит с пол-

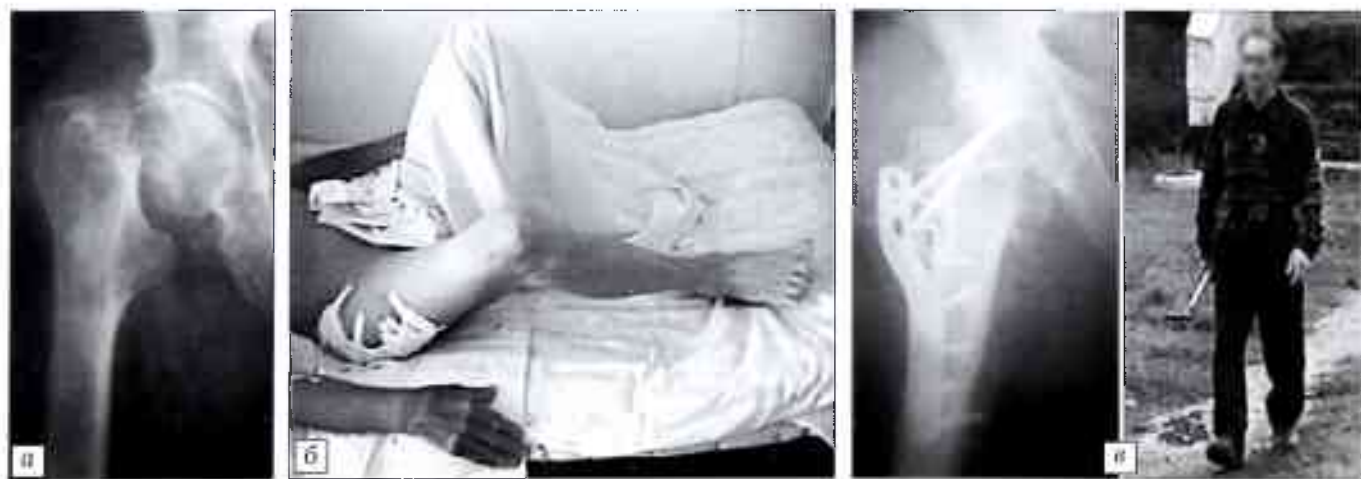


Рис. 5. Больной И., 74 лет. Закрытый субкапитальный перелом шейки правого бедра.

а — рентгенограмма до операции; б — вид правой нижней конечности через 2 сут после костно-пластической реконструкции (операция по Lusk в модификации авторов); в — рентгенограмма и функциональный результат через 6 мес после операции.

ной нагрузкой на оперированную ногу, при интенсивной ходьбе пользуется тростью. При контрольной рентгенографии установлено, что фрагменты правой бедренной кости срослись в положении, приданном им во время операции. Укорочение поврежденной конечности 3–4 см компенсируется специальной обувью с увеличенной высотой каблука и стелькой (рис. 5).

Немаловажными прогностическими факторами при реконструктивных операциях на проксимальном отделе бедренной кости, особенно у пожилых пациентов, являются максимальное сокращение предоперационного периода, устранение болевого синдрома, компенсация сопутствующих заболеваний, нормализация функциональных отклонений, снижение эмоционального напряжения. Комплексное обследование и предоперационную подготовку мы проводили в течение 1–5 сут с момента госпитализации пациентов с привлечением соответствующих специалистов.

В первые 3 сут после операции больные находились в палате интенсивного ухода с соблюдением постельного режима. Поврежденная конечность укладывалась с отведением 30–40°, головной конец функциональной кровати был в приподнятом положении. Выполнялись необходимые лечебные процедуры, в том числе переливание крови, кровезаменителей, дыхательная гимнастика. На 2-й день после операции разрешалось сидеть в постели, на 3-й день пациентов под наблюдением инструктора лечебной физкультуры обучали стоять и ходить с помощью костылей без опоры на оперированную конечность, объем движений в смежных суставах не ограничивали.

Швы снимали через 12–16 сут после операции. К этому времени пациенты уверенно передвигались с помощью костылей и выписывались под амбулаторное наблюдение. Полную осевую нагрузку на конечность разрешали после рентгенологического подтверждения сращения отломков (в среднем через 3–8 мес после операции).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В процессе динамического наблюдения оценивались рентгенологические показатели, функциональное состояние тазобедренного и смежных суставов, данные внешнего осмотра, состояние периферического кровоснабжения, качество жизни пациента [2].

В ближайшем послеоперационном периоде осложнений не отмечено ни у одного больного. Раны зажили первичным натяжением.

Через 2–5 лет после операции осмотрено 116 (95,1%) пациентов. У 104 (89,7%) из них результат лечения признан хорошим. Движения в обоих тазобедренных и смежных суставах в полном объеме, безболезненны, отеки отсутствуют. Пациенты вернулись к обычному для них укладу жизни. 10 (8,6%) пациенток — женщины в возрасте 56–65 лет, ведущие активный образ жизни, работающие, с высоким социальным статусом предъявляли жалобы на

необходимость замены привычной для них обуви (в связи с укорочением конечности на 3–4 см), дискомфорт в области послеоперационного рубца. Результат лечения признан у них удовлетворительным. От удаления конструкций пациентки отказались, не желая подвергаться повторной операции.

У 2 (1,7%) больных результат лечения признан неудовлетворительным: разобщения отломков у них не произошло, однако сращения не наступило, нагрузка на конечность значительно ограничена, при ходьбе пациенты пользуются тростью. Больной 68 лет выполнено эндопротезирование тазобедренного сустава.

Хороший результат после медиализирующе-вальгизирующей остеотомии по Конфорти—Иванову и фиксации моделированной пластиной получен в 90,7% случаев, после остеосинтеза двухугловой клинковой пластиной — в 88,9% ($\chi^2=0,065$, $p=0,80$, различие статистически незначимо). При анализе результатов реабилитации в зависимости от метода реконструкции проксимального отдела бедра выявлены также статистически незначимые различия ($\chi^2=0,013$, $p=0,91$).

Таким образом, незаслуженно забытый метод костно-пластической реконструкции проксимального отдела бедренной кости в комбинации со стабильной фиксацией костных отломков является методом выбора при лечении переломов и ложных суставов шейки бедренной кости. Однако применение его у больных возрастной группы 60–65 лет требует взвешенного подхода.

Четкие показания к выбору метода органосохраняющей операции, снижение ее травматичности, высокое качество исполнения, максимально ранняя, уверенно стабильная мобилизация конечности, постоянная динамическая компрессия отломков гарантируют достаточное кровоснабжение проксимального конца бедренной кости, оптимальные условия для сращения перелома.

ВЫВОДЫ

1. Медиализирующе-вальгизирующая костно-пластическая реконструкция по Конфорти—Иванову в сочетании со стабильным остеосинтезом проксимального отдела бедренной кости является методом выбора при лечении пациентов 60–65 лет с переломами и ложными суставами шейки бедренной кости II–III степени тяжести по Garden.

2. Выполнение костно-пластической реконструкции по Luck показано пациентам с ложными суставами и переломами шейки бедренной кости III–IV степени тяжести, а также пожилым больным с начальными проявлениями аваскулярного некроза головки бедра.

3. Высокий реабилитационный потенциал реконструктивных костно-пластических операций, их невысокая стоимость по сравнению с эндопротезированием позволяют рекомендовать этот метод лечения в качестве альтернативы эндопротезированию.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бойчев Б., Конфорти Б., Чоканов К. Оперативная ортопедия и травматология. — София, 1958.
2. Ломтатидзе Е.Ш., Волченко Д.В., Поцелуйко С.В. и др. Комплексная оценка результатов хирургического лечения внутрисуставных переломов шейки бедренной кости // Вестн. травматол. ортопед. — 2005. — N 3. — С. 11–15.
3. Мовшович И.А. Оперативная ортопедия: Руководство для врачей. — М., 1983.
4. Никитин Г.Д. и др. Костная и мышечно-костная пластика при лечении хронического остеомиелита и гнойных ложных суставов. — СПб, 2002.
5. Родионова С.С., Колондаев А.Ф., Солод Э.И. Комбинированное лечение переломов шейки бедренной кости на фоне остеопороза // Рус. мед. журн. — 2004. — Т. 12, N 24. — С. 1288–1294.
6. Скорогляднов А.В. и др. Остеосинтез в лечении переломов шейки бедра // Рус. мед. журн. — 2008. — N 4. — С. 53–56.
7. Шестерня Н.А. и др. Переломы шейки бедра. — М., 2005.
8. Яруллин И.М. Динамический компрессионный остеосинтез при несросшихся переломах и ложных суставов шейки бедренной кости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Кемерово, 2000.
9. Bhandari M., Devereaux P.J., Swiontkowski Marc F. Internal fixation compared with arthroplasty for displaced fractures of the femoral neck: A meta-analysis // J. Bone Jt Surg. — 2003. — Vol. 85A. — P. 1673–1681.
10. Blomfeldt R. et al. Comparison of internal fixation with total hip replacement for displaced femoral neck fractures. Randomized, controlled trial performed at four years. // J. Bone Jt Surg. — 2005. — N 87A. — P. 1680–1688.
11. Gillespie W.J. Extracts from «Clinical Evidence»: Hip fracture // Br. Med. J. — 2001. — N 322. — P. 968–975.

Сведения об авторах: Копысова В.А. — доктор мед. наук, профессор кафедры травматологии и ортопедии с курсом имплантологии Новокузнецкого института усовершенствования врачей; Каплуш В.А. — канд. мед. наук, ассистент той же кафедры; Городилов В.З. — канд. мед. наук, зав. отделением травматологии и ортопедии ГКБ, Новосибирск; Кутков А.А. — канд. мед. наук, зав. хирургическим отделением ГКБ, г. Хадыженск, Краснодарский край; Каплуш И.В. — аспирант кафедры травматологии и ортопедии с курсом имплантологии Новокузнецкого института усовершенствования врачей; Нысанбаев С.З. — доктор мед. наук, главный врач МСЧ «Казахмыс», г. Сатпаев.
Для контактов: Копысова Валентина Афанасьевна. 654034, Кемеровская область, Новокузнецк, ул. Шестакова, дом 14, Институт усовершенствования врачей, кафедра травматологии и ортопедии с курсом имплантологии. Тел./факс: (3843) 37-73-84. E-mail: lotos200@mail.ru



Заметки на полях рукописи

В представленной статье затрагивается повседневная животрепещущая проблема — лечение внутрисуставных повреждений области газобедренного сустава (шейки бедра) у лиц пожилого возраста. В современной мировой практике, включая отечественную, успешно внедрен алгоритм хирургического лечения поврежденной указанной локализации, накоплены сотни и тысячи наблюдений с отдаленными результатами. Разрабатывая систему костно-пластической реконструкции шеечно-вертельной области, авторы проигнорировали этот опыт, который описан в солидных журналах и диссертациях.

Достоверно доказано, что гарантией возможности ранней активизации лиц пожилого возраста с переломами шейки бедра является только эндопротезирование (тотальное, биполярное, однополюсное). Эта операция в настоящее время очень технологична, доведена до хирургического совершенства, ее продолжительность не превышает 1 ч, вмешательство выполняется с минимальной кровопотерей в условиях управляемой гипотонии и спинномозговой анестезии. Пациенты могут быть активизированы на 2–3-и сутки после операции и передвигаться с нагрузкой на оперированную конечность. Высокая стоимость имплантатов или их отсутствие, невозможность выполнения этой операции в специализированном лечебном учреждении не могут служить оправданием отказа от эндопротезирования, так как это противоречит общегосударственному стандарту оказания травматологической помощи. Заметим, что при достоверно подтвержденной жизнеспособности головки бедра эффективен остеосинтез шейки канюлированными винтами по системе АО.

Представленная авторами реконструктивная операция является травматичной, сложной, продолжительной, сопровождается интероперационной и послеоперационной кровопотерей. Более того, даже при благоприятном исходе она приводит к укорочению нижней конечности, биомеханическому дисбалансу, полностью нарушает анатомию проксимального отдела бедренной кости и препятствует рациональному эндопротезированию (в случае его необходимости).

Все вышеизложенное не позволяет нам согласиться с позицией авторов статьи.

Проф. В.И. Зоря (Москва)

© И.О. Панков, А.Л. Емелин, 2009

ЧРЕСКОСТНЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ АППАРАТАМИ ВНЕШНЕЙ ФИКСАЦИИ ПРИ ВНУТРИСУСТАВНЫХ ПЕРЕЛОМАХ ОБЛАСТИ КОЛЕННОГО СУСТАВА

И.О. Панков, А.Л. Емелин

ГУ «Научно-исследовательский центр Татарстана
«Восстановительная травматология и ортопедия», Казань

Показаны особенности чрескостного остеосинтеза спицестержневыми аппаратами внешней фиксации при лечении различных типов внутрисуставных переломов области коленного сустава. Проведен анализ исходов лечения 108 пациентов со 110 переломами (18 переломов мыщелков бедренной и 92 перелома мыщелков большеберцовой кости). В целом отличные и хорошие результаты получены в 83 (75,4%) случаях. Чаще всего исход лечения оказывался только удовлетворительным или неудовлетворительным при полисегментарных и импрессионно-компрессионных переломах мыщелков бедренной и большеберцовой кости, что определялось тяжестью повреждений с массивным разрушением суставных поверхностей.

Ключевые слова: чрескостный остеосинтез, аппарат внешней фиксации, внутрисуставные переломы области коленного сустава.

Transosseous Osteosynthesis with External Fixation Devices in Intraarticular Fractures of Knee Joint Area

I.O. Pankov, A.L. Emelin

Peculiarities of transosseous osteosynthesis with pin-rod external fixation devices at treatment of various intraarticular fractures in the area of the knee joint are presented. Analysis of treatment outcomes for 108 patients with 110 fractures (18 fractures of femoral condyles and 92 fractures of tibial condyles) was performed. Excellent and good results were achieved in 83 (75.4%) cases. In polysegmental and impression-compression fractures of femoral and tibial condyles the treatment results were most often only satisfactory or unsatisfactory that was accounted for the severity of injury with massive destruction of the articular surfaces.

Key words: transosseous osteosynthesis, external fixation device, intraarticular fractures of the knee joint area.

Переломы области коленного сустава, относящиеся к наиболее тяжелым повреждениям костей конечностей, составляют от 4,0 до 6,1% всех переломов нижних конечностей и от 4,0 до 12,0% всех внутрисуставных переломов [8]. По данным большинства авторов, переломы проксимального суставного конца большеберцовой кости встречаются значительно чаще, чем переломы дистального конца бедра. Лечение рассматриваемых переломов представляет трудную задачу. Частота осложнений и неудовлетворительных исходов превышает 50% [1, 2, 7, 13, 14], выход на инвалидность достигает 34,8% [7].

Методом выбора при лечении внутрисуставных переломов области коленного сустава является чрескостный остеосинтез аппаратами внешней фиксации, который дает возможность произвести точную репозицию отломков с устранением всех видов смещений и обеспечивает стабильную фиксацию на период сращения [3, 8–12].

В отделении травматологии НИЦТ «ВТО» АН РТ разработаны и успешно применяются при различных типах внутрисуставных переломов мыщелков бедренной и большеберцовой костей оригиналь-

ные компоновки спицестержневых аппаратов внешней фиксации на основе метода Г.А. Илизарова, а также устройство для лечения переломов коленного сустава, позволяющие улучшить исходы лечения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В 1995–2007 гг. в отделении травматологии находились на лечении 122 пациента с различными типами внутрисуставных переломов области коленного сустава (124 перелома). Женщин среди них было 52 (42,6%), мужчин — 70 (57,4%). Повреждения левого коленного сустава отмечены у 71 (58,2%) больного, правого — у 49 (40,2%), у 2 (1,6%) больных были двусторонние переломы.

Переломы дистального суставного конца бедренной кости имели место в 24 (19,4%) случаях: перелом наружного мыщелка (тип В1) — в 1 случае, внутреннего мыщелка (тип В2) — в 4, фронтальный перелом (тип В3) — в 2, полифрагментарный перелом простой (тип С1) — в 12, полифрагментарный перелом (типы С2 и С3) — в 5 (шифр повреждений указан в соответствии с международной классификацией переломов [6]).

Переломы проксимального суставного конца большеберцовой кости наблюдались в 100 (80,6%) случаях: неполный внутрисуставной перелом латерального или медиального мыщелка, чистое раскалывание (тип В1) — в 19, неполный внутрисуставной перелом мыщелка, чистое вдавливание (тип В2) — в 21, неполный внутрисуставной перелом, раскалывание со вдавливанием (тип В3) — в 15, полный внутрисуставной перелом (типы С1, С2, С3) — в 45.

При поступлении пострадавших проводились оценка их общего состояния и клинико-рентгенологическое исследование поврежденного коленного сустава. В процессе лечения и в отдаленные сроки наблюдения применялись клинический и рентгенологический (включая компьютерную томографию) методы исследования.

Чрескостный остеосинтез при переломах мыщелков бедренной кости

При переломах одного из мыщелков бедренной кости (типы В1, В2, В3) компоновка аппарата зависела от тяжести перелома и состояла из двух или трех кольцевых либо дуговых опор с кронштейнами. В случае значительного смещения отломка на опоре в области мыщелков бедра устанавливали репозиционный узел, состоящий из дуговой опоры с кронштейнами (рис. 1, а). Описанные варианты компоновок обеспечивали устранение всех видов смещений и коаптацию фрагментов по плоскости перелома.

На операционном ортопедическом столе после достижения предварительной репозиции отломков в бедренную кость на уровне границы верхней и нижней трети диафиза вводили винты Шанца (или применяли комбинацию спиц и винтов) и закрепляли их в двух кольцевых либо дуговых опорах аппарата. В проксимальный метафиз или в верхнюю треть диафиза большеберцовой кости вводили аналогичные винты Шанца либо также приме-

няли комбинацию спиц и винтов, которые закрепляли в дистальной опоре аппарата. Все опоры соединяли попарно резьбовыми стержнями. В поврежденный мыщелок бедренной кости вводили винт Шанца и закрепляли его на кронштейне, установленном на промежуточной опоре или опоре подвижного репозиционного узла, который также устанавливали на промежуточной опоре аппарата. Перемещениями по винту Шанца в опоре подвижного репозиционного узла осуществляли окончательную репозицию отломка мыщелка и коаптацию его по плоскости перелома. По достижении репозиции через мыщелки бедренной кости со стороны поврежденного фрагмента проводили спицу с упорной площадкой, которую закрепляли на опоре аппарата. Проведением этой спицы повышалась надежность и стабильность фиксации. Через 1 мес после операции опору, установленную в области проксимального конца голени, демонтировали, винты и спицы удаляли, что обеспечивало возможность начала ранних активных движений в коленном суставе. Общий срок лечения в аппарате составлял 2,5–3 мес.

При полифрагментарных переломах мыщелков бедренной кости отличие компоновки аппарата внешней фиксации заключалось в установке в случае необходимости двух репозиционных узлов на каждом из поврежденных мыщелков. В каждый из поврежденных мыщелков бедра вводили по одному или более винтов Шанца и закрепляли их на кронштейнах, установленных на промежуточной опоре либо опорах репозиционных узлов, также установленных на промежуточной опоре аппарата с возможностью перемещения каждого из узлов в трех плоскостях. Перемещениями по резьбовой части винтов Шанца и резьбовым стержням репозиционных узлов достигалась репозиция отломков с восстановлением конгруэнтности суставных поверхностей. Срок лечения в аппарате составлял 2,5–3,5 мес.

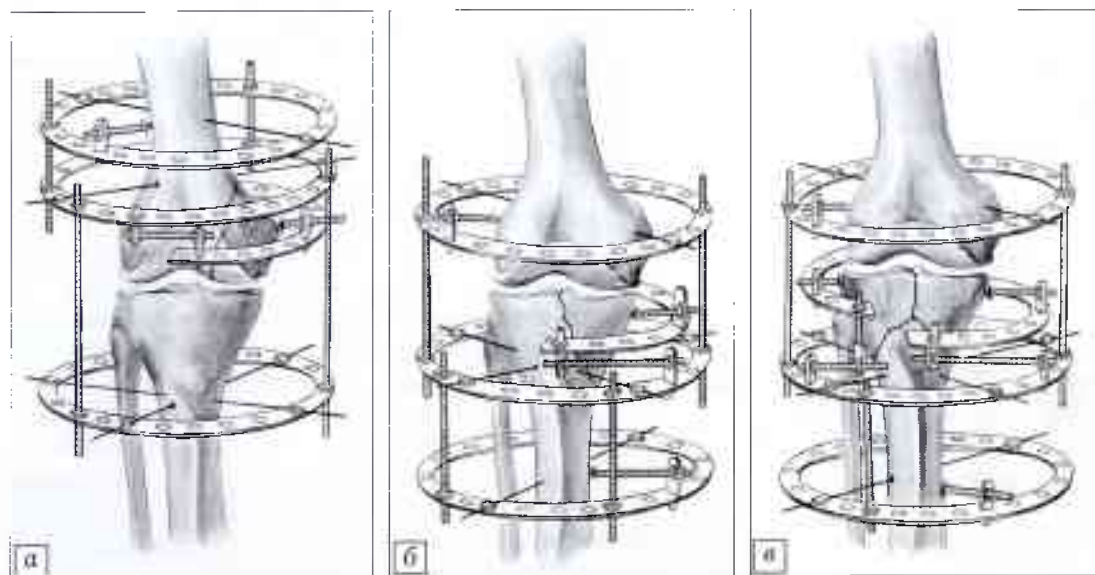


Рис. 1. Схема чрескостного остеосинтеза и компоновка аппарата внешней фиксации.

а — при переломах мыщелка бедренной кости;

б — при изолированных переломах мыщелка большеберцовой кости;

в — при полифрагментарных переломах мыщелков большеберцовой кости.

Чрескостный остеосинтез при переломах мыщелков большеберцовой кости

При переломах одного из мыщелков от раскалывания (тип В1) применяли, как правило, закрытый чрескостный остеосинтез аппаратом внешней фиксации. Компоновка аппарата в зависимости от тяжести перелома состояла из двух или трех опор с кронштейнами, соединенных попарно резьбовыми стержнями. В случае значительного смещения отломков на опоре в области мыщелков большеберцовой кости устанавливали аналогичный репозиционный узел (рис. 1, б).

По достижении репозиции в мыщелки бедренной кости вводили винты Шанца, в большеберцовую кость на уровне верхней трети и границе верхней и средней трети диафиза вводили винты Шанца или применяли комбинацию спиц и винтов, которые закрепляли в опорах аппарата. Опоры попарно соединяли резьбовыми стержнями. В поврежденный мыщелок большеберцовой кости вводили винт Шанца и закрепляли его на кронштейне, установленном на промежуточной опоре аппарата или опоре подвижного репозиционного узла. Перемещениями по винту Шанца достигалась точная репозиция отломков с восстановлением конгруэнтности в коленном суставе. После завершения репозиции через мыщелки большеберцовой кости проводили во встречном направлении спицы с упорными площадками, которые закрепляли в опоре аппарата, установленной в области проксимального метафиза большеберцовой кости. Проведением этих спиц повышалась стабильность фиксации отломков.

В случае небольших смещений отломка мыщелка с учетом достигнутой репозиции и высокой стабильности остеосинтеза фиксацию коленного сустава мы не осуществляли. При этом не исключалась возможность раннего начала активных движений в суставе.

Срок лечения в аппарате составлял 2–2,5 мес.

При неполных переломах одного из мыщелков от вдавливания (тип В2) применяли закрытую репозицию перелома на операционном ортопедическом столе. Репозиция достигалась за счет напряжения и натяжения капсульно-связочного аппарата коленного сустава. После создания умеренной дистракции выполняли рентгенографию сустава в двух стандартных проекциях. По достижении репозиции через мыщелки большеберцовой кости проводили во встречном направлении спицы с упорными площадками, в диафиз большеберцовой кости вводили винты Шанца, которые закрепляли на опорах аппарата.

При незначительных по величине вдавливаниях мыщелка фиксацию коленного сустава в аппарате не производили. Монтировали двухсекционный аппарат внешней фиксации.

В случае значительных по величине вдавливания мыщелка, а также при оскольчатых импрессионно-компрессионных переломах, когда закрытая репозиция отломков на операционном ортопедическом

столе оказывалась безуспешной, выполняли открытое оперативное вмешательство. Под визуальным контролем производили репозицию с восстановлением конгруэнтности суставных поверхностей и костной аутопластикой дефекта мыщелка. Через мыщелки большеберцовой кости с учетом установленного аутотрансплантата проводили во встречном направлении спицы с упорными площадками и фиксировали их в опоре аппарата. В мыщелки бедренной кости и большеберцовую кость на уровне границы верхней и средней трети диафиза вводили винты Шанца, которые закрепляли в кронштейнах на соответствующих опорах. Все опоры попарно соединяли резьбовыми стержнями. Осуществляли монтаж трехсекционного аппарата внешней фиксации. Сроки фиксации аппаратом составляли в среднем 2,5 мес.

При полифрагментарных переломах проксимального эпиметафиза большеберцовой кости (тип С1) разработанная нами компоновка аппарата внешней фиксации обеспечивала достижение точной репозиции отломков и стабильной фиксации каждого из поврежденных мыщелков.

Методика проведения спиц с упорными площадками и введения винтов Шанца в мыщелки бедренной и большеберцовой кости, закрепления их в опорах трехсекционного аппарата не отличалась от описанной выше. Особенностью являлась установка (при значительных смещениях мыщелков) двух подвижных репозиционных узлов на каждом из поврежденных мыщелков. В смещенные фрагменты вводили винты Шанца и закрепляли их в кронштейнах на опорах аппарата или соответствующих репозиционных узлов. Перемещениями по винтам репозиционных узлов достигалась репозиция с восстановлением конгруэнтности суставных поверхностей (рис. 1, в). Срок лечения в аппарате составлял 2,5–3,5 мес.

При импрессионно-компрессионных переломах мыщелков большеберцовой кости (типы В3 и С3) применяли открытую репозицию с восстановлением конгруэнтности суставных концов и костной аутопластикой дефекта кости.

Особенностью таких переломов является, как правило, сочетание раскалывания со вдавливанием, а также многооскольчатый характер перелома. Закрытая репозиция при таких переломах к успеху не приводит.

По достижении репозиции с устранением всех видов смещений через мыщелки большеберцовой кости проводили спицы с упорными площадками (по две со стороны каждого из мыщелков), которые закрепляли на опоре аппарата. В мыщелки бедренной и диафиз большеберцовой кости вводили винты Шанца по описанной методике и закрепляли их в соответствующих опорах. Монтировали трехсекционный аппарат внешней фиксации. Рану закрывали по общехирургическим правилам. Учитывая тяжесть повреждения и необходимость длительной, до 3,5 мес, фиксации, применяли «Уст-

ройство для лечения повреждений коленного сустава» (пат. на полезную модель 41604 РФ), что не исключало раннего начала активных движений в суставе в аппарате внешней фиксации. Устройство представляет собой двойную шарнирную систему, выполненную в виде шатунов с резьбовыми стержнями, соединенными между собой поводком с помощью осей; на поводке установлены подпружиненные шайбы, взаимодействующие с торцами шатунов. Через 1–1,5 мес фиксации сустава на опорах, установленных на мышцах бедра и большеберцовой кости, закрепляли выносные планки, на которых соответственно оси коленного сустава устанавливали устройство, что обеспечивало возможность начала активных движений в суставе.

Восстановление трудоспособности пострадавших происходило в зависимости от типа перелома в течение 3–6 мес после демонтажа и снятия аппарата внешней фиксации.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проанализированы результаты лечения 108 пациентов с переломами области коленного сустава — 18 больных с внутрисуставными переломами мыщелков бедренной кости и 90 больных с переломами мыщелков большеберцовой кости (92 перелома). Сроки наблюдения составили от 1 года до 12 лет.

Мы использовали комплексную клинико-рентгенологическую оценку исходов лечения, основанную на системе Э.Р. Маттиса [4, 5]. Учитывались следующие параметры: боль (отсутствие, наличие, степень интенсивности), возможность нагрузки конечности, ходьбы, активность пациента с восстановлением обычного ритма жизни, восстановление

трудоспособности, болезненность при пальпации и выполнении активных и пассивных движений в коленном суставе, деформация, состояние мышц бедра и голени (наличие или отсутствие атрофии), восстановление оси конечности, местные сосудистые расстройства (отсутствие или наличие отеков), амплитуда движений в коленном суставе (в градусах), восстановление сводов стопы. При рентгенологическом исследовании оценивались качество репозиции отломков, сращение фрагментов, состояние рентгенологической суставной щели коленного сустава, отсутствие или наличие остеопороза.

Как следует из табл. 1, при лечении 110 внутрисуставных переломов области коленного сустава отличный результат получен в 39 (35,4%) случаях, хороший — в 44 (40,0%), удовлетворительный — в 20 (18,2%) и неудовлетворительный — в 7 (6,4%). Для большей объективизации оценки результатов лечения пациентов с переломами области коленного сустава приведем исходы лечения наиболее тяжелой категории повреждений — полифрагментарных переломов мыщелков бедренной кости (типы С1, С2 и С3) и полифрагментарных и импрессионно-компрессионных переломов мыщелков большеберцовой кости (типы В3, С1, С2 и С3) (табл. 2).

Отличный результат при лечении этих переломов достигнут в 15 (20,3%), хороший — в 34 (45,9%), удовлетворительный — в 18 (24,3%), неудовлетворительный — в 7 (9,5%) случаях.

Анализ полученных результатов показал, что исходы внутрисуставных переломов области коленного сустава зависят от вида и тяжести повреждения, качества и точности репозиции фрагментов с восстановлением конгруэнтности суставных кон-

Табл. 1. Результаты лечения переломов области коленного сустава

Результат лечения	Переломы мыщелков бедренной кости		Переломы мыщелков большеберцовой кости		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Отличный	7	38,9	32	34,8	39	35,4
Хороший	6	33,3	38	41,3	44	40,0
Удовлетворительный	4	22,2	16	17,4	20	18,2
Неудовлетворительный	1	0,5	6	6,5	7	6,4
Итого	18	100	92	100	110	100

Табл. 2. Результаты лечения полифрагментарных переломов области коленного сустава

Результат лечения	Полифрагментарные переломы мыщелков бедренной кости		Полифрагментарные и импрессионно-компрессионные переломы мыщелков большеберцовой кости		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Отличный	3	21,4	12	20,0	15	20,3
Хороший	6	42,9	28	46,7	34	45,9
Удовлетворительный	4	28,6	14	23,3	18	24,3
Неудовлетворительный	1	7,1	6	10,0	7	9,5
Итого	14	100	60	100	74	100



Рис. 2. Больной И., 1960 года рождения. Диагноз: закрытый Т-образный перелом проксимального эпиметафиза правой большеберцовой кости.

а — рентгенограмма до операции, б — в процессе лечения в аппарате, в — рентгенологический исход, г — функциональный исход лечения.

цов. Чаще всего исход лечения оказывался только удовлетворительным или неудовлетворительным при полифрагментарных и импрессионно-компрессионных переломах мыщелков бедренной и большеберцовой костей, что определялось тяжестью повреждений с массивным разрушением суставных поверхностей.

Приведем клинический пример.

Больной И., 1960 года рождения, находился на лечении в отделении травматологии НИЦТ «ВТО» с 24.12.06 по 12.01.07. Был сбит автомашиной 23.12.06, первая помощь оказана по месту жительства. В клинику центра обратился на следующий день. Диагноз: закрытый Т-образный перелом проксимального эпиметафиза правой большеберцовой кости. 24.12.06 произведена операция — артроскопия правого коленного сустава, чрескостный остеосинтез аппаратом внешней фиксации (рис. 2, а, б). Репозиция выполнена на операционном ортопедическом столе с ориентирами. В мыщелки бедренной и большеберцовой кости, а также в большеберцовую кость на уровне средней трети введены винты Шанца, которые закреплены в кронштейнах на опорах аппарата. Перемещения по винтам Шанца достигнута репозиция отломков. Аппарат внешней фиксации демонтирован и снят 12.03.07. Проведены курсы восстановительного лечения. Контрольные осмотры 14.04.07, 16.09.07, 14.09.08. Пациент жалоб не предъявляет. Активность и трудоспособность восстановлены. Движения в коленном суставе восстановлены. На рентгенограммах определяется незначительное сужение суставной щели (рис. 2, в, г). Исход лечения хороший.

Таким образом, отдаленные результаты лечения 108 пациентов с различными видами и типами внутрисуставных переломов области коленного сустава дают основание говорить о хороших репозиционных возможностях метода чрескостного остеосинтеза аппаратами внешней фиксации. Во всех случаях репозиция достигалась на операционном столе. Отличные и хорошие результаты достигнуты в 83 из 110 случаев переломов, что составляет



75,4%. Полученные в большинстве случаев положительные результаты позволяют считать данный метод лечения методом выбора при внутрисуставных переломах области коленного сустава.

ЛИТЕРАТУРА

1. Витюгов И.А., Степанов В.С. Оперативное лечение посттравматического деформирующего артроза коленного сустава // Ортопед. травматол. — 1979. — № 7. — С. 7–12.
2. Голубев В.Г., Путьатов С.М., Шестаков Д.Ю. Тактика лечения внутрисуставных переломов мыщелков бедренной и большеберцовой костей с использованием метода чрескостного остеосинтеза // Новые технологии в медицине: Сб. науч. трудов. — Курган, 2000. — Ч. 1. — С. 61.
3. Городниченко А.И. Лечение около- и внутрисуставных переломов коленного сустава аппаратом А.И. Городниченко // Новые технологии в медицине: Сб. науч. трудов. — Курган, 2000. — Ч. 1. — С. 62–63.
4. Любошиц Н.А., Маттис Э.Р. Анатомо-функциональная оценка исходов лечения больных с переломами длинных трубчатых костей и их последствиями // Ортопед. травматол. — 1980. — № 3. — С. 47–52.
5. Маттис Э.Р. Оценка исходов переломов костей опорно-двигательного аппарата и их последствий: Метод. рекомендации. — М., 1983.
6. Мюллер М.Е., Альговер М., Шнайдер Р., Виллингер К. Руководство по внутрисуставному остеосинтезу. — Springer-Verlag, 1996.
7. Нигматуллин К.К. Чрескостный остеосинтез при лечении переломов в области коленного сустава // Гений ортопедии. — 1996. — № 1. — С. 71–73.

8. Носков В.К. Закрытый чрескостный остеосинтез по Илизарову при переломах мыщелков бедра и большеберцовой кости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Курган, 1986.
9. Оганесян О.В. Лечение застарелых переломов мыщелков большеберцовой кости с помощью шарнирно-дистракционного аппарата // Вестн. травматол. ортопед. — 2005. — № 2. — С. 53–56.
10. Путьатов С.М., Шестаков Д.Ю., Голубев В.Г. Лечение переломов плато большеберцовой кости методом чрескостного остеосинтеза по Илизарову // Вестн. травматол. ортопед. — 2002. — № 4. — С. 17–23.
11. Швед С.И., Карагодия Г.Е., Носков В.К. Способ лечения переломов мыщелков бедренной и большеберцовой кости методом чрескостного остеосинтеза // Ортопед. травматол. — 1986. — № 2. — С. 42–43.
12. Шестаков Д.Ю. Оперативное лечение застарелых внутрисуставных переломов мыщелков большеберцовой кости методом чрескостного остеосинтеза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2003.
13. Lundy D.W., Johnson K.D. Floating knee injuries: ipsilateral fractures of the femur and tibia // J. Am. Acad. Orthop. Surg. — 2001. — Vol. 9, N 4. — P. 238–245.
14. Volpin G., Dowd G.S.E., Stein A. Degenerative arthritis after intra-articular fractures of the knee. Long-term results // J. Bone Jt Surg. — 1990. — Vol. 72B, N 4. — P. 634–638.

Сведения об авторах: Панков И.О. — доктор мед. наук, главный науч. сотр. ГУ «НИИЦ "ВТО"»; Емелин А.Л. — младший науч. сотр. Центра.

Для контактов: Панков Игорь Олегович. 420029, Казань, ул. Заря, дом 32, кв. 9. Тел.: (843) 261-47-81, 296-31-40. E-mail: mz.kazan.itravm@tatar.ru

© Коллектив авторов, 2009

ВНУТРИКОСТНЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ С ПРИМЕНЕНИЕМ СПИЦЕВОГО ДИСТРАКТОРА ПРИ ЗАКРЫТЫХ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМАХ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ

И.И. Литвинов, В.В. Ключевский, А.Д. Джурко, А.Г. Разанков

ГОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия»;
НУЗ Детская клиническая больница на станции Ярославль

Предложена модель спицевого дистрактора (пат. 75299 РФ), позволяющая производить интраоперационную коррекцию смещений отломков в трех плоскостях. Изучены результаты лечения 20 пациентов с закрытыми переломами костей голени, оперированных с применением данного устройства. У 4 больных отмечены незначительные (до 3°) угловые смещения. У 1 больного имелось укорочение голени на 0,5 см, связанное с предшествующим переломом. Во всех случаях результаты лечения расценены как хорошие.

Ключевые слова: большеберцовая кость, закрытые диафизарные переломы, внутрикостный остеосинтез, спицевой дистрактор.

Intraosseous Osteosynthesis with Pin Distractor in Closed Diaphyseal Fractures of the Tibia

I.I. Litvinov, V.V. Klyuchevskiy, A.D. Dzhurko, A.G. Razankov

The model of pin distractor (pat. 75299 RF) that enables to perform intraoperative 3D correction of fragments' displacement has been proposed. Twenty patients with closed fractures of the shin bones have been operated using this device and treatment results have been analyzed. In 4 patients slight (up to 3°) angular displacements have been noted. In 1 patient 0.5 cm shortening of the shin has been present as a result of the previous fracture. Treatment results have been considered as good in all cases.

Key words: tibia, closed diaphyseal fractures, intraosseous osteosynthesis, pin distractor.

Наиболее перспективным для лечения большинства диафизарных переломов костей голени является закрытый интрамедуллярный остеосинтез. К его основным достоинствам относятся малая инвазивность, значительная прочность и жесткость фиксации, быстрое восстановление функции опоры и движения конечности. Однако при этом методе фиксации, как и при других, имеются свои специфические проблемы. Одна из них — закрытая интраоперационная репозиция. Например, по данным Lang и соавт. [3], из 32 случаев выполнения внутрикостного остеосинтеза при переломах верх-

ней трети голени в 27 (84%) отмечалась угловая деформация более 5°, в 19 (59%) — смещение отломков по ширине на 1 см и более, повторные операции потребовались в 13 (41%) случаях.

Способы и устройства для интраоперационной репозиции должны обеспечивать эффективную коррекцию смещения отломков в трех плоскостях, сопровождаться минимальным дополнительным повреждением кости и мягких тканей, быть применимыми у пациентов с политравмой. Большинство из используемых репозиционных конструкций и методик не обеспечивают одновременного

соблюдения этих условий. Тракционные столы громоздки, коррекция тяги во время операции требует привлечения вспомогательного персонала, использование их у пациентов с множественными повреждениями затруднительно, а у больных с ожирением часто невозможно. Серийно выпускаемый большой дистрактор АО/ASIF прикрепляется к кости эксцентрично, что ведет к неравномерному распределению растягивающих усилий и, как следствие, к опасности появления угловых деформаций [2]. Применение его сопряжено со значительным повреждением кости и мягких тканей, напосимых винтами Шанца 4,5 или 6,0 мм. При использовании данного дистрактора невозможно устранение ротационной деформации без создания смещения по ширине, так как ось ротации устройства не совпадает с осью сегмента.

Представляют интерес репозиционные устройства на основе спицевых аппаратов внешней фиксации [1]. Расположение этих конструкций с двух противоположных от оперируемого сегмента сторон способствует равномерному распределению растягивающих усилий и уменьшению риска появления угловых деформаций при выполнении дистракции. Использование в качестве крепежных элементов спиц, имеющих диаметр 1,6 или 2,0 мм, обуславливает малое повреждение кости и мягких тканей. Однако конструктивные особенности существующих модификаций спицевых дистракторов не позволяют производить коррекцию смещений отломков в трех плоскостях.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами предложен оригинальный дистрактор (пат. 75299 РФ, 2008 г.), состоящий из стандартных деталей набора для остеосинтеза по Илизарову (рис. 1). Дистрактор имеет четыре полукольца, на двух центральных полукольцах размещены разъемные фиксирующие зажимы-скобы, а проксимальное и дистальное полукольца соединены с центральными телескопическими стержнями либо стержнями со сплошной резьбой. К одному из крайних полуколец стержни крепятся через шарниры. При наложении дистрактор располагают так, чтобы полукольцо с шарнирами оказалось ближе к месту перелома. Монтаж дистрактора и закрытую репозицию производят при разогнутом в коленном суставе положении конечности, что позволяет осуществлять контроль оси нижней конечности по трем точкам: передняя верхняя подвздошная ость, середина надколенника, первый межпальцевой промежуток. Верхнюю спицу проводят в проксимальный метафиз большеберцовой кости во фронтальной плоскости сразу кпереди от пальпируемой головки малоберцовой кости, при этом исключается возможность повреждения общего малоберцового нерва и его ветвей. При данной точке введения спицы не мешает установке гвоздя, так как оказывается кзади от него. Нижнюю спицу проводят в дистальный метафиз большеберцовой кости



Рис. 1. Спицевой дистрактор предлагаемой модификации.

близко к фронтальной плоскости, на 0,5–1 см выше щели голеностопного сустава (при коротком дистальном отломке спица проводится через таранную кость).

Спицы закрепляют в проксимальном и дистальном полукольцах устройства, после чего выполняют дистракцию до небольшого перерастяжения (рис. 2, а). Коррекция ротационного смещения возможна путем расслабления таск на фиксирующих зажимах центральных полуколец и поворота одного полукольца относительно другого (рис. 2, б). Смещение по ширине во фронтальной плоскости может быть устранено путем перемещения костных отломков вдоль спиц (рис. 2, в). Переднезаднее угловое смещение и смещение по ширине корректируется поворотом отломков вокруг спиц (рис. 2, г, д). Угловые смещения во фронтальной плоскости устраняются за счет перераспределения растягивающих усилий на телескопических стержнях и изменения угла наклона в шарнирах (рис. 2, е).

Таким образом, спицевой дистрактор предложенной модификации обладает необходимыми степенями свободы и позволяет осуществить коррекцию любых видов смещения отломков.

После выполнения закрытой репозиции, подтвержденной рентгенологически, производится внутрикостный остеосинтез по стандартной технологии в положении сгибания конечности в коленном суставе.

Предложенный дистрактор был применен при лечении 21 пациента с закрытыми переломами костей голени в возрасте от 18 до 50 лет (средний возраст 35,9 года). Результаты изучены у 20 больных (19 мужчин и 1 женщина). У 5 пострадавших имелись сопутствующие повреждения. Переломы типа A1 по классификации АО/ASIF диагностированы у 7 пациентов, A2 — у 1, B1 — у 7, B3 — у 2, C2 (двойной) — у 1, C3 — у 2. В верхней трети диафиза локализовались 3 (14,3%) перелома, в средней трети — также 3 (14,3%), в нижней — 15 (71,4%). Во всех случаях остеосинтез произведен закрыто. У 18 пациентов операция выполнена в сроки от 7 до 30 дней (в среднем через 14,9 дня). Первичная лечебная иммобилизация производилась у них с помощью демпфированного скелет-

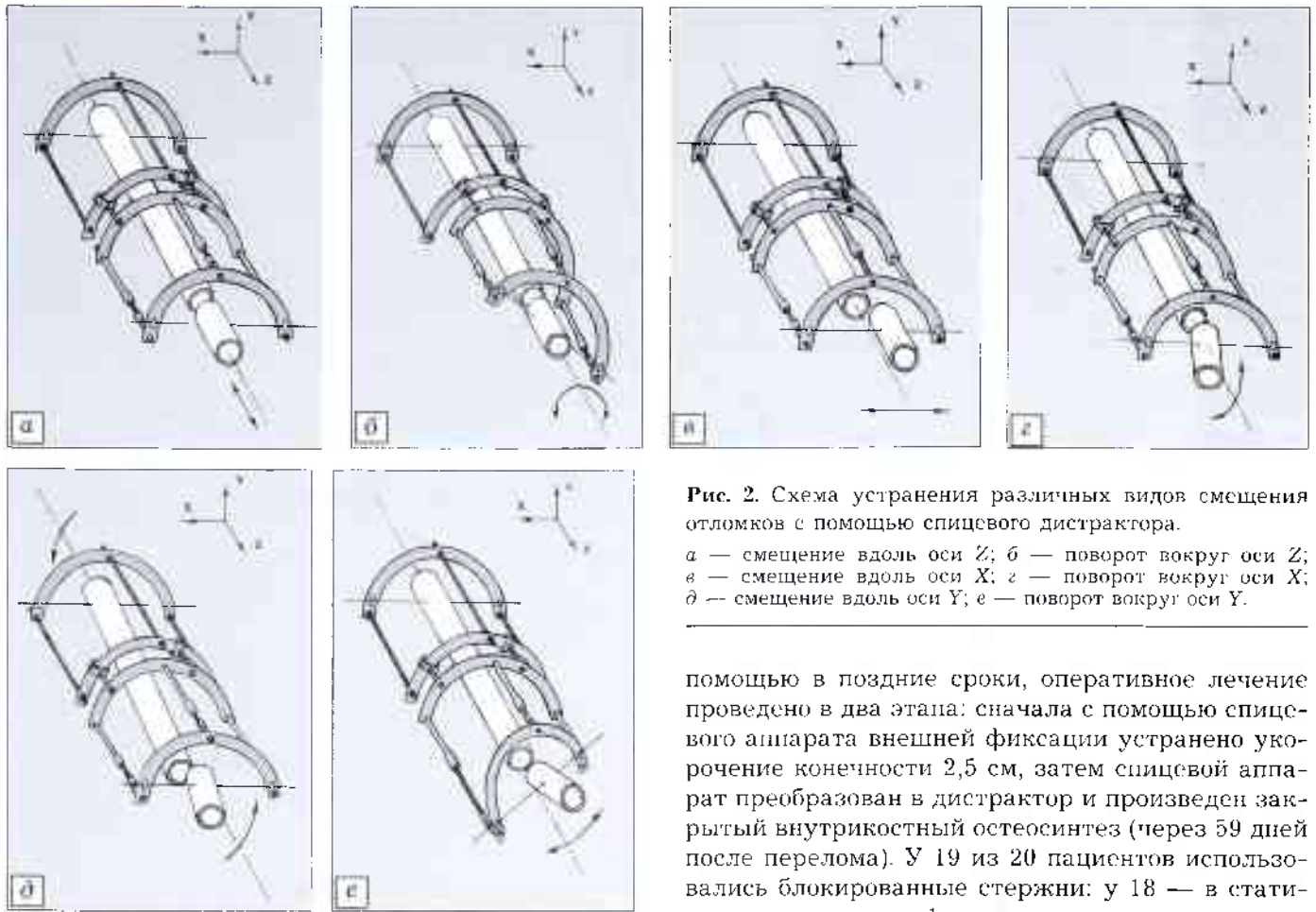


Рис. 2. Схема устранения различных видов смещения отломков с помощью спицевого дистрактора.

a — смещение вдоль оси Z; *б* — поворот вокруг оси Z;
в — смещение вдоль оси X; *г* — поворот вокруг оси X;
д — смещение вдоль оси Y; *е* — поворот вокруг оси Y.

помощью в поздние сроки, оперативное лечение проведено в два этапа: сначала с помощью спицевого аппарата внешней фиксации устранено укорочение конечности 2,5 см, затем спицевой аппарат преобразован в дистрактор и произведен закрытый внутрикостный остеосинтез (через 59 дней после перелома). У 19 из 20 пациентов использовались блокированные стержни: у 18 — в статическом варианте, у 1 — в первично динамическом. У 1 больного применен гвоздь «Fixion». Дополнительная иммобилизация не применялась.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты лечения изучены у 20 пациентов в срок от 6 до 24 мес. Инфекционных осложнений, нарушений консолидации, неадекватности остеосинтеза не было. Ротационных деформаций также не отмечалось. У 4 пациентов наблюдались незначительные угловые смещения: у одного — вальгус 3°, у одного — вальгус 2°, у одного — варус 2° и у одного — антекурвация 3°. У одного больного имелось укорочение голени на 0,5 см, связанное с предшествующим переломом. Нарушений функции коленного сустава не наблюдалось. У одной пациентки, оперированной в поздние сроки по поводу замедленной консолидации, отмечалось ограничение тыльной флексии в голеностопном суставе на 5°. Функция опоры восстановилась в сроки от 10 дней до 14 нед. Результаты лечения во всех случаях расценены как хорошие. Примером может служить клиническое наблюдение, представленное на рис. 3.

ного вытяжения. Одна пациентка была оперирована через 149 дней в связи с замедленной консолидацией отломков при консервативном лечении. Одному больному, обратившемуся за медицинской



Рис. 3. Рентгенограммы больного Г. 46 лет. Диагноз: закрытые неосложненные переломы левой большеберцовой кости в верхней и средней трети, оскольчатый перелом малоберцовой кости.

a — после получения травмы; *б* — после выполнения остеосинтеза большеберцовой кости блокированным стержнем с использованием спицевого дистрактора; *в* — через 10 мес после операции: сращение переломов (функция движения и опоры восстановлена в течение 5 нед после операции).

ВЫВОДЫ

1. Предложенная модель спицевого дистрактора позволяет производить интраоперационную коррекцию смещений отломков в трех плоскостях.

2. Во всех случаях применения предложенного дистрактора в сочетании с закрытым внутрикостным остеосинтезом получены хорошие результаты.

Сведения об авторах: Литвинов И.И. — доктор мед. наук, доцент кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ Ярославской ГМА; Ключевский В.В. — профессор, доктор мед. наук, зав. кафедрой; Джурко А.Д. — канд. мед. наук, доцент кафедры; Разанков А.Г. — врач-ординатор ДКБ на станции Ярославль.
Для контактов: Литвинов Игорь Иванович. 150057, Ярославль, ул. Калинина, дом 23, кв. 101. Тел.: (8) 910-970-24-86. E-mail: litorthorus@rambler.ru

© Д.В. Самусенко, А.С. Неретин, 2009

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ФОРМЫ И ФУНКЦИИ СТОПЫ ПРИ ДЕФОРМАЦИЯХ И ДЕФЕКТАХ ПЯТОЧНОЙ КОСТИ

Д.В. Самусенко, А.С. Неретин

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

Представлены методики и результаты лечения деформаций и дефектов пяточной кости различной этиологии (102 больных — 112 стоп). Лечение проводилось методом внеочагового компрессионно-дистракционного остеосинтеза по Илизарову. Состояние стопы контролировалось по данным радиоизотопного, биомеханического и лучевых методов исследования. Анатомические и функциональные результаты лечения зависели от тяжести первоначальных патологических изменений костной и мягких тканей, наличия сопутствующего остеомиелита в фазе ремиссии, стереотипа ходьбы и биомеханических взаимоотношений вышележащих сегментов. Предпочтительность метода чрескостного остеосинтеза по Илизарову при лечении дефектов и деформаций пяточной кости определяется возможностью дозированной коррекции и функциональных нагрузок, а также благоприятным влиянием на кровоснабжение костной ткани.

Ключевые слова: пяточная кость, дефекты, деформации, чрескостный остеосинтез.

Restoration of Foot Shape and Function in Calcaneous Deformities and Defects

D.V. Samusenko, A.S. Neretin

Methods and outcomes of treatment of calcaneous deformities and defects (102 patients, 112 feet) of different etiology are presented. Treatment technique was extrafocal compression-distraction osteosynthesis by Ilizarov. Condition of the foot was monitored using radioisotopic, biomechanical and radiologic examinations. Anatomic and functional results of treatment depended upon the severity of the initial pathologic changes in bone and soft tissues, presence of concomitant osteomyelitis in the remission phase as well as on gait stereotype and biomechanical relation of the overlying segments. Preference of transosseous osteosynthesis by Ilizarov for the treatment of calcaneous defects and deformities accounted for the possibility of dosed correction and functional loads as well as by the favorable effect on bone tissue blood supply.

Key words: calcaneous, defects, deformities, transosseous osteosynthesis.

Пяточная кость, составляя основу заднего отдела стопы, играет важнейшую роль в биомеханике ходьбы, регуляции позы, обеспечении опороспособности и формировании внешнего вида конечности. Любые нарушения ее формы, размеров, взаимоотношений с другими отделами стопы и го-

лени негативно сказываются на функции и внешнем виде конечности. Классическая ортопедия предлагает для лечения больных с дефектами и деформациями пяточной кости различные виды корригирующих остеотомий, в том числе с костной пластикой [5]. Однако риск развития таких ослож-

нений, как некроз краев раны, несращение, вторичные деформации, составляет от 5 до 8% [6, 8]. Метод чрескостного остеосинтеза по Илизарову лишен этих недостатков, позволяя одновременно с восстановлением формы и размеров пяточной кости в процессе distraction обеспечивать стабильную фиксацию и возможность функциональной нагрузки на конечность.

Цель нашего сообщения — представить методики и результаты лечения деформаций и дефектов пяточной кости различной этиологии методом чрескостного остеосинтеза по Илизарову.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Общее число лечившихся больных составило 102 (112 стоп). В 55 (49,1%) случаях отмечались приобретенные дефекты и деформации пяточной кости. В 32 случаях причиной их были неправильно сросшиеся переломы пяточной кости, в 1 случае — остеомиелит, в 22 случаях имело место сочетание нескольких причин (см. таблицу).

Деформации пяточной кости вследствие врожденных аномалий развития стопы и голени диагностированы у 49 больных (57 стоп — 50,9%). В большинстве случаев патологические изменения

Распределение случаев деформаций и дефектов пяточной кости в зависимости от их причины

Причина дефектов и деформаций пяточной кости	Количество случаев деформаций и дефектов пяточной кости	
	абс.	%
Приобретенные дефекты и деформации		
Травма:		
• компрессионный перелом	25	22,3
• оскольчатый перелом	7	6,2
Остеомиелит	1	0,9
Сочетание нескольких причин:		
• перелом, осложнившийся остеомиелитом	3	2,7
• перелом, осложнившийся остеомиелитом, по поводу которого производились оперативные вмешательства	11	9,9
• остеомиелит, по поводу которого производились секвестрнекрэктомии	7	6,2
• перелом и чрезмерный радикализм при оперативной репозиции	1	0,9
Дефекты и деформации вследствие аномалий развития		
Аплазия малоберцовой кости	39	34,8
Гипоплазия большеберцовой кости	3	2,7
Гипоплазия стопы	8	7,2
Врожденная косолапость	7	6,2
Итого	112	100

пяточной кости являлись частью патологического симптомокомплекса ряда тяжелых врожденных заболеваний.

Для лечения больных использовался метод внеочагового компрессионно-дистракционного остеосинтеза по Илизарову. Применяемые методики чрескостного остеосинтеза были в основном разработаны в 70–80-е годы XX века [1] и в дальнейшем претерпели некоторые изменения.

Результаты лечения контролировались радиоизотопными, биомеханическими и лучевыми методами исследования. Использовались эмиссионный томограф «Simens», компьютерный ортопедический комплекс «Ortho-system». Исследования проводились совместно с А.А. Свешниковым, В.А. Щуровым, Г.В. Дьячковой (ФГУ РИЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова, Курган).

РЕЗУЛЬТАТЫ

При определении показаний к применению той или иной методики учитывали состояние подтаранного сустава, величину дефекта согласно разработанной нами классификации [4], взаимоотношения между костями голени и заднего отдела стопы.

В случае отсутствия явлений деформирующего артроза подтаранного сустава у больных с дефектами пяточной кости производили ее линейную или дугообразную остеотомию. Если имелся деформирующий артроз подтаранного сустава, остеотомия пяточной кости дополняли его простым или «удлиняющим» артродезом. При тотальных дефектах пяточной кости выполняли остеотомию таранной кости. У больных с сочетанными дефектами пяточной кости производили остеотомию костей заднего отдела стопы и дистальных отделов берцовых костей.

При выборе методики лечения у пациентов с аномально измененным задним отделом стопы учитывали величину угла между осью большеберцовой кости и касательной к подошвенной поверхности таранно-пяточного блока (пяточно-берцовый угол). При величине этого угла больше 30° основными методиками являлись Г-образная и косая остеотомии таранно-пяточного блока или пяточной кости. У больных с пяточно-берцовым углом меньше или равным 30° остеотомию таранно-пяточного блока выполняли тремя ветвями (П-образно). При нарушенной связи между костями заднего и среднего отделов стопы, когда таранно-пяточный блок был расположен сзади большеберцовой кости параллельно ее оси, осуществляли низведение остотомированной передней части пяточной кости до уровня подошвенной поверхности с последующим ее сращением в достигнутом положении с костями (рудиментами) среднего отдела стопы.

Приведем клинические примеры.

Больная З., 22 лет. Диагноз: неправильно сросшийся перелом пяточной кости. При осмотре определяется сглаженность контуров пяточного бугра, укороче-



Рис. 1. Рентгенограммы стопы больной З. 22 лет. Диагноз: неправильно сросшийся перелом пяточной кости. а — до лечения; б — в процессе лечения; в — результат лечения.

ние стопы 1 см. Рентгенологически: угол свода стопы 155° , угол наклона пяточной кости 5° , индекс таранной кости по В.О. Марксу 38% (рис. 1, а). Признаков деформирующего артроза подтаранного сустава нет. Выполнена операция: дугообразная остеотомия пяточной кости, остеосинтез аппаратом внешней фиксации. В послеоперационном периоде с 5-х суток осуществлялась дистракция фрагмента пяточной кости по 1 мм в сутки за 4 приема в течение 28 дней. Удлинение стопы составило 1 см. Последующая фиксация продолжалась 90 дней (рис. 1, б). В результате лечения уравнена длина стоп, восстановлены контуры пяточного бугра. Рентгенологически: продольный свод стопы 130° , угол наклона пяточной кости 20° , индекс таранной кости 45% (рис. 1, в).

Больной Ш., 13 лет, поступил на лечение с диагнозом: врожденная аномалия развития левой нижней конечности, гипоплазия малоберцовой кости, плосквальгусная деформация стопы с укорочением ее 1,5 см. При поступлении: ходит в ортопедической обуви, пользуясь гострыо, прихрамывает на левую ногу. Рентгенологически: гипоплазия малоберцовой кости, синстоз гипоплазированных таранной и пяточной костей, увеличение угла продольного свода до 200° . Угол между продольной осью большеберцовой кости и подошвенной поверхностью таранно-пяточного блока 70° (рис. 2, а). Произведена операция: линейная остеотомия таранно-пяточного блока, остеосинтез левой голени и стопы аппаратом Илизарова. Дистракция с 5-го дня после операции с начальным темпом 2 мм/сут за 4 приема, через 5 дней от начала дистракции — 1 мм/сут за 4 приема. Общий срок дистракции — 49 дней. Фиксация в аппарате — 79 дней (рис. 2 б, в). На рентгенограммах после снятия аппарата: величина продольного свода 155° , пяточно-берцовый угол 100° (рис. 2, г). При контрольном обследовании через 8 мес: пациент ходит без дополнительных средств опоры, в обычной обуви, длина стоп одинакова.

Функциональное состояние стопы контролировалось по результатам дополнительных методов исследования. По данным остеосцинтиграфии, уровень накопления радиофармпрепарата, который до лечения составлял 150–250% от показателя интакт-

ной конечности, в процессе лечения в аппарате возрастал до 200–530%, а к концу периода фиксации постепенно снижался до 176–340%. Ко 2–4 мес после снятия аппарата накопление меченого технефора в костях заднего отдела стопы оперированной конечности уменьшалось до 137–280%, а через 1 год после лечения приближалось к показателю интактной конечности (110–210%).

По данным стабиллографии, до операции отмечалось преимущественное нагружение передних отделов обеих стоп по сравнению с задними (на больной стопе — соответственно $44,29 \pm 12,49$ и $39,93 \pm 12,34\%$, на здоровой — $48,62 \pm 12,41$ и $38,22 \pm 11,33\%$). После лечения нагружение передних отделов стоп уменьшалось, а задних, наоборот, увеличивалось (на больной стопе — $19,56 \pm 8,61$ и $61,52 \pm 10,84\%$, на здоровой — $35,18 \pm 12,66$ и $55,62 \pm 10,52\%$). Проекция общего центра массы тела, находившаяся до лечения на $7,2 \pm 2,5$ мм кпереди



Рис. 2. Рентгенограммы стопы больного Ш. 13 лет. Диагноз: аномалия развития костей голени и стопы, деформация пяточной кости. а — до лечения; б, в — в процессе лечения; г — результат лечения.

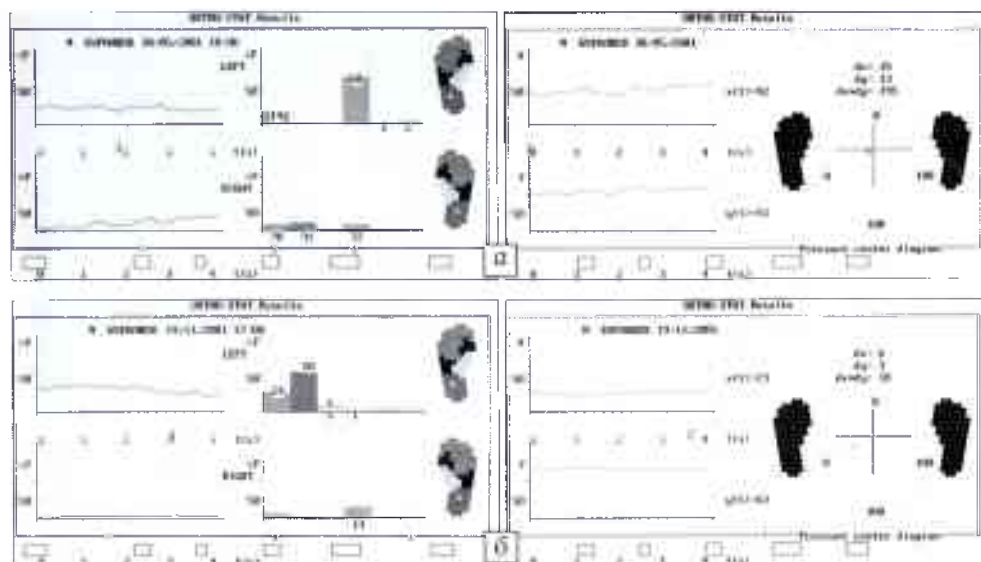


Рис. 3. Стабилограммы, отражающие динамику нагружения опорной поверхности стоп и проекцию общего центра масс тела.
а — до лечения; б — после лечения.

от геометрического центра, смещалась кзади на $9,1 \pm 1,3$ мм, что соответствует физиологической норме (рис. 3).

При изучении рентгенологической картины установлено, что до лечения на протяжении пяточной кости имелись участки груботрабекулярной структуры губчатого вещества, которые образовывали линии затемнения и располагались в зонах наибольшей нагрузки на пяточную кость. Характерных для нормальной структуры пяточной кости «аркад» не определялось. Во время distraction и фиксации distractionный регенерат проходил «облаковидную» и «трабекулярную» стадии, характеризующаясь равномерной интенсивностью тени. Через 3–4 года после снятия аппарата отметить восстановление нормальной мелкоячеистой структуры пяточной кости не удалось.

ОБСУЖДЕНИЕ

Анатомические и функциональные результаты лечения больных с деформациями и дефектами пяточной кости различной этиологии зависят от многих факторов, таких как глубина и тяжесть первоначальных патологических изменений костной и мягких тканей, наличие сопутствующего остеомиелита в фазе ремиссии, стертости ходьбы и биомеханические взаимоотношения с вышележащими сегментами. Однако в первую очередь на степень восстановления формы и функции стопы влияет используемый метод лечения.

Метод управляемого чрескостного остеосинтеза дает возможность дозированно, в пределах необходимой коррекции, осуществлять замещение дефектов и устранение деформаций. Репаративные и пластические свойства мягких тканей позволяют, при соблюдении оптимальных темпов distraction, избежать трофических нарушений. Образовавшийся в процессе distraction регенерат

в период фиксации оссифицируется и подвергается органотипической перестройке, что предупреждает возникновение вторичных деформаций после снятия аппарата [3, 10, 11].

Необходимую степень оссификации можно контролировать, зная средство меченого пирофосфата к незрелому коллагену и учитывая динамику накопления радиофармпрепарата в разные временные промежутки. Из проведенных нами совместно с А.А. Свешниковым исследований можно сделать вывод о завершении активных процессов репаративного костеобразования

к концу периода наблюдения [7]. В этот же период (в 100% случаев — до 1 года и в 49% — до 6 лет) ни у одного больного с хроническим остеомиелитом пяточной кости не отмечалось рецидивов воспалительного процесса.

Очевидно, что воссоздать нормальные биомеханические условия у рассматриваемой категории пациентов практически невозможно. Наблюдавшиеся нами при рентгенографии (совместно с Г.В. Дьячковой) в отдаленном периоде гипертрофированные костные трабекулы, расположенные в местах, где в норме проходят «аркады», и отдаленно напоминающие эти «аркады» [2], свидетельствуют о некотором приближении к нормальной структуре пяточной кости и адекватной переносимости нагрузок.

ВЫВОДЫ

1. Предпочтительность метода чрескостного остеосинтеза по Илизарову при лечении дефектов и деформаций пяточной кости определяется, наряду с возможностью дозированной коррекции и функциональных нагрузок, положительным влиянием данного метода на кровоснабжение костной ткани.
2. Выбор методики оперативного лечения зависит от этиологии, характера и степени анатомо-рентгенологических изменений костей заднего отдела стопы.
3. Нормализация клинко-рентгенологических взаимоотношений между отделами стопы происходит на фоне отсутствия восстановления нормальной рентгенологической структуры пяточной кости, что отражает тяжесть перенесенной травмы или первичного патологического симптомокомплекса.

ЛИТЕРАТУРА

1. А.с. 1047467 СССР, МКИ³ А61 В 17/00. Способ устранения деформаций заднего отдела стопы /Илизаров Г.А., Попков А.В., Зырянов С.Я. — 1983. Бюл. N 38. — С. 13.

2. Дьячкова Г.В., Исмаилов Г.Р., Самусенко Д.В. Особенности рентгенологической структуры пяточной кости при замещении ее дефектов методом чрескостного остеосинтеза //Гений ортопедии. — 2004. — № 1. — С. 67–70.
3. Исмаилов Г.Р., Самусенко Д.В., Дьячкова Г.В. Расчет приемов реконструкции заднего отдела стопы //Гений ортопедии. — 2001. — № 4. — С. 81–84.
4. Исмаилов Г.Р., Дьячкова Г.В., Самусенко Д.В. Клинико-рентгенологическая классификация дефектов пяточной кости //Актуальные проблемы экстренной медицинской помощи. Новые технологии в травматологии и ортопедии: Сб. статей по материалам Рос. науч.-практ. конф., посвященной 50-летию травматологической службы Республики Саха. Т. 3. Якутск, 2002. — С. 41–43.
5. Кошкарева З.В., Житницкий Р.Е. Модификация подтаранного артродеза стопы в лечении поврежденных таранной и пяточной костей //Ортопед. травматол. — 1978. — № 3. — С. 70–72.
6. Махсон Н.Е. Сохранение операции при обширных опухолевых и пограничных процессах костей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1970.
7. Свешников А.А., Исмаилов Г.Р., Самусенко Д.В. и др. Динамический контроль репаративного костеобразования при устранении дефектов пяточной кости денситометрическими и радионуклидными методами //Актуальные вопросы ортопедии, травматологии и нейрохирургии: Материалы итоговой науч.-практ. конф. НИЦТ «ВТО». — Казань, 2001. — С. 47–49.
8. Трапезников Н.Н., Еремича Л.А., Амирасланов А.Т., Синюков П.А. Опухоли костей. — М., 1986.
9. Чегуров О.К. Лечение многокомпонентной деформации стопы при врожденном отсутствии большеберцовой кости //Актуальные вопросы лечения заболеваний и повреждений опорно-двигательного аппарата у детей: Материалы Всерос. науч.-практ. конф. — СПб, 1994. — С. 59.
10. Шевцов В.И., Махушин В.Д., Куфтырев Л.М. и др. Лечение врожденных пороков развития берцовых костей. — Курган, 1999.
11. Шевцов В.И., Исмаилов Г.Р., Игнатьева С.М. Оперативное лечение на основе управляемого чрескостного остеосинтеза больного с врожденной аномалией развития стопы //Гений ортопедии. — 1997. — № 4. — С. 45–46.

Сведения об авторах: Самусенко Д.В. — канд. мед. наук, старший науч. сотр. отделения травматологии № 1 РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова; Неретин А.С. — канд. мед. наук, науч. сотр. отделения ортопедии № 2 РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова.

Для контактов: 640014, Курган, ул. М. Ульяновой, дом 6, РНЦ «ВТО». Тел.: (3522) 53–29–21 (Самусенко Дмитрий Валерьевич); (3522) 53–60–78 (Неретин Андрей Сергеевич).

ПАМЯТИ ВАЛЕНТИНА ФИЛИМОНОВИЧА МИРОШНИЧЕНКО

16 октября 2009 г. после тяжелой болезни на 71-м году жизни скончался лауреат Государственной премии РФ, отличник здравоохранения РФ, профессор кафедры травматологии, ортопедии и экстремальной хирургии Самарского государственного университета Валентин Филимонович Мирошниченко. Ушел из жизни светлый, добрый человек, прекрасный специалист ортопед-травматолог.

Валентин Филимонович родился 27 октября 1938 г. в городе Челкар Актюбинской области. Его летские годы прошли на Украине, юношеские — в Туркмении. С 1958 по 1961 г. — служба в рядах Советской Армии, с 1961 по 1967 г. — учеба в Куйбышевском медицинском институте. Будучи студентом, проявив любовь к хирургии, ночами пропал на дежурствах в хирургических отделениях. Первую аппендэктомию выполнил в конце третьего курса, к окончанию института за плечами будущего хирурга было более сотни полостных операций. Активно занимался в студенческом научном кружке. Распределился хирургом в районную больницу, где с успехом работал ординатором-хирургом.

В 1970 г. Валентин Филимонович возвратился в родной Куйбышевский мединститут и в течение 2 лет работал ординатором травматологического отделения второй кафедры госпитальной хирургии. С этой кафедрой связаны все последующие 39 лет его жизни. После окончания аспирантуры в 1975 г. блестяще защитил кандидатскую диссертацию на тему «Миофасциотенонез четырехглавой мышцы бедра», посвященную спаечному процессу в коленном суставе и четырехглавой мышце бедра после перелома. Разработал новый эффективный хирургический способ лечения, защищенный патентом на изобретение. Впоследствии на эту тему написал монографию, имеющую большое научное и практическое значение.

На кафедре прошел путь от ассистента до профессора, проявив незаурядный талант педагога. Долгое время руководил студенческим научным кружком, подбирая кадры для клиники и кафедры.

В 1977 г. в составе авторского коллектива кафедры получил Государственную премию РФ за работы по проблеме «Сухожильно-мышечная пластика в травматологии и ортопедии».

В.Ф. Мирошниченко — автор 50 научных трудов, 15 изобретений и рационализаторских предложений, является соавтором 3 учебников по травматологии и ортопедии, по которым в настоящее время учатся все студенты вузов и медицинских колледжей страны.

Творческие способности Валентина Филимоновича проявились не только в его профессиональных трудах. Им издано два сборника собственных стихов, тематика которых достаточно обширна: это стихи о медицине и рыбалке, простых человеческих радостях и печалях, о жизни и смерти.

Валентин Филимонович был человеком, любящим и ценящим жизнь и людей, основная его деятельность была посвящена этим вечным ценностям. Он возвращал людей не просто к жизни, а к активной жизни. Его очень любили студенты, коллеги и пациенты. Он был добрым и отзывчивым человеком, имел много друзей и был верен дружбе. Все мы скорбим об утрате. Память о Валентине Филимоновиче Мирошниченко навсегда останется в наших сердцах.

Ассоциация травматологов и ортопедов Самарской области

Коллектив кафедры травматологии, ортопедии и экстремальной хирургии СамГМУ



ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА СТАБИЛОМЕТРИИ В КЛИНИКЕ ОРТОПЕДИИ ПРИ ПАТОЛОГИИ СУСТАВОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

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

ГОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова
Федерального агентства здравоохранения и социального развития»

С помощью разработанного авторами программно-аппаратного стабилOMETрического комплекса «Устройство для регистрации и анализа распределения нагрузок на нижние конечности» исследована реакция опоры у больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями и последствиями травм тазобедренного, коленного и голеностопного суставов. Проведена оценка эффективности консервативного и оперативного лечения, получен ряд новых данных о стабилOMETрическом статусе пациентов, перенесших эндопротезирование тазобедренного и артрорезирование голеностопного сустава.

Ключевые слова: стабилOMETрия, компьютерный анализ, заболевания суставов нижней конечности.

Application of Stabilometry at Orthopaedic Clinic in Lower Extremity Joints Pathology

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

Weight bearing response in patients with degenerative-dystrophic diseases and sequelae of hip, knee and ankle injuries was studied using the elaborated hardware-software stabilometric complex «Appliance for Registration and Analysis of Distribution of Loads to Lower Extremities». Evaluation of the efficacy of conservative and surgical treatment was performed. New data on stabilometric status of patients after hip joint arthroplasty and ankle arthrodesis were obtained.

Key words: stabilometry, computed analysis, diseases of lower extremities' joints.

СтабилOMETрия (стабилография, постурография, пододинамометрия) [2] используется в клинике, в том числе в ортопедической практике, сравнительно недавно — около 30 лет [9, 16, 22]. К достоинствам метода относятся кратковременность исследования, отсутствие необходимости какой-либо подготовки обследуемого, простота методики [17]. При этом получаемые параметры очень чувствительны и обладают как диагностической, так и прогностической ценностью.

СтабилOMETрия — метод количественной оценки функции равновесия в вертикальной позе в условиях колеблющейся опоры [8]. Д.В. Скворцов [17] определяет стабилOMETрию как метод «исследования баланса вертикальной стойки и ряда переходных процессов посредством регистрации положения, отклонений и других характеристик проекции общего центра тяжести на плоскость опоры». Данный метод позволяет определить способность обследуемого к поддержанию вертикальной позы и оценить составляющие этой сложной системы регуляции равновесия тела [13]. Поддержание вертикальной позы является результатом согласованной деятельности центральной нервной системы на основе информации, поступающей от различных сенсорных систем — экстероцептивной [25], проприоцептивной, зрения, вестибулярного аппарата [2, 5, 6]. Ведущее место в иерархии рецепторных структур, оказывающих влияние на коррекцию баланса тела, отводится проприоцепции в тка-

нях нижних конечностей [21, 23]. Именно поэтому изменения состояния опорно-двигательного аппарата в значительной степени отражаются на процессе поддержания равновесия [2, 3].

Определенное влияние на показатели стабилOMETрии оказывают масса тела, рост, психоэмоциональное и физическое состояние пациента, прием фармакологических препаратов, поза, а также наличие различной соматической патологии [3, 8, 22].

В клинике ортопедии и травматологии стабилOMETрия используется для диагностики целого ряда патологических состояний опорно-двигательного аппарата, оценки эффективности хирургического и консервативного лечения больных, в ходе реабилитации [7, 11, 15, 19]. Сообщается о применении ее при обследовании пациентов с ложными суставами шейки бедренной кости [19], заболеваниями тазобедренного сустава у взрослых [10, 19], ортопедической патологии коленного [1] и голеностопного [24] суставов. Метод оценки статической функции стопы является полезным дополнением к исследованию цикла ходьбы и наиболее подходящим при конструировании различных видов корригирующих ортопедических приспособлений [26].

Что касается аппаратной части стабилOMETрии, то в большинстве случаев используются конструкции на основе единой платформы, однако, по мнению отечественных авторов [14, 20], исследование баланса основной стойки более информативно при использовании отдельных платформ, позволяю-

щих регистрировать серию независимых показателей для каждой стопы в отдельности, а также рассчитывать результирующие величины.

Целью нашего исследования было установить значимость стабилметрических изменений при патологии суставов нижних конечностей. Задачи исследования: используя программно-аппаратный комплекс собственной конструкции, обследовать контингент практически здоровых добровольцев, пациентов ортопедического профиля с поражением тазобедренного, коленного и голеностопного суставов разной степени выраженности, оценить результативность проводимого консервативного и оперативного лечения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами был разработан и внедрен в практику программно-аппаратный комплекс «Устройство для регистрации и анализа распределения нагрузок на нижние конечности» (пат. на полезную модель 46165 РФ МПК7 [12]). Комплекс состоит из четырех компонентов: блока датчиков, представленного двумя отдельными платформами для стоп, блока усиления аналогового сигнала, аналогово-цифрового преобразователя и IBM-PC-совместимого компьютера с программным обеспечением «Equilibrium» (регистрационное свидетельство № 2005610233 от 25.01.05).

С помощью данного комплекса проведено обследование практически здоровых добровольцев (80 человек), пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями и последствиями травм коленного (14), голеностопного (34) и тазобедренного суставов (48 больных, из них у 21 пациента с односторонним и у 25 с двусторонним поражением было выполнено эндопротезирование).

При обработке полученных данных использованы непараметрические методы статистического анализа (дисперсионный анализ с расчетом медианы, верхнего и нижнего квартилей); для сравнения независимых выборок применен критерий Манна—Уитни, для связанных выборок — критерий Уилкоксона.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Поскольку, несмотря на простоту и доступность метода, показатели нормы, по данным разных авторов, переменны, мы провели собственные исследования. Во многом это связано с тем, что до сих пор вопрос стандартизации устройств и методики исследования стабилметрического статуса остается открытым.

Для изучения нормы были обследованы практически здоровые лица в возрасте 42 (31; 49) лет, минимальный возраст — 20 лет, максимальный — 58 лет. Они составили контрольную группу. Анализировались следующие показатели:

1. Абсолютное положение центра давления (ЦД) стоп, их симметричность. Как и большинство исследователей, мы выявили значительную

вариабельность положения ЦД в сагиттальной плоскости, что связано с голеностопной стратегией поддержания баланса тела в вертикальной позе [4]. Положение ЦД стоп во фронтальной плоскости оказалось более постоянным. Полученные значения практически во всех случаях сохранялись при повторном обследовании, т.е. являлись стойким индивидуальным признаком.

Для количественной характеристики положения ЦД стоп в двух плоскостях поверхности опоры ($n=160$) использовались производные величины — нагрузки на задний/передний (сагиттальная плоскость) и латеральный/медиальный (фронтальная плоскость) отделы стоп. В подавляющем большинстве случаев (94%) ЦД за время исследования колебался в сагиттальной плоскости на участке между межмаллеолярной и срединной поперечной линиями стопы и лишь у нескольких участников контрольной группы (5 стоп) ЦД располагался впереди от срединной поперечной линии стопы.

Нагрузка на задний отдел стопы ($n=160$) составляла 57,9 (55,1; 61,1)%, нагрузка на наружный отдел стопы — 52,2 (51,0; 53,5)% (рис. 1). Статистически значимого различия между левой и правой стопами выявлено не было ($p>0,05$). Таким образом, в норме в сагиттальной плоскости ЦД стопы несколько смещен кзади от срединной поперечной линии стопы, а во фронтальной плоскости — незначительно кнаружи от срединной продольной линии стопы.

2. Проекция общего центра масс (ОЦМ), разница в распределении веса на нижние конечности. Мы рассчитывали проекцию ОЦМ на плоскость опоры как производное значение положения ЦД обеих стоп, разницы распределения веса на нижние конечности и клинической базы, представленной в системе координат пациента. При равномерном распределении веса на левую и правую стопу ОЦМ проецируется на середину отрезка между двумя ЦД.

Положение проекции ОЦМ описывали в системе координат пациента: перемещения ОЦМ в сагиттальной плоскости — спереди назад в диапазоне [0%; 100%], перемещения во фронтальной плос-

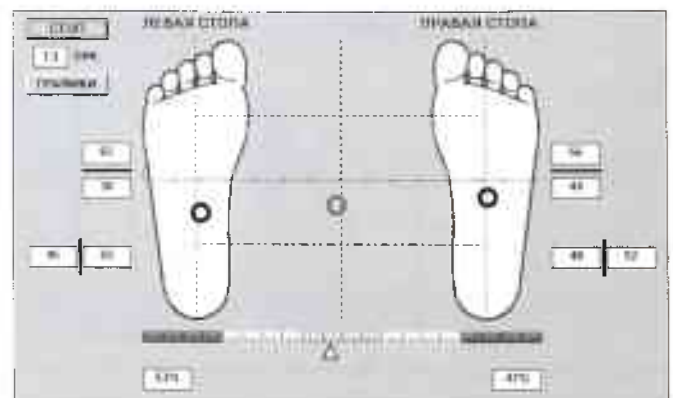


Рис. 1. Окно регистрации стабилграммы: вариант нормы.

кости — слева направо в таком же диапазоне значений. Значения медиан с межквартильными интервалами для проекции ОЦМ ($n=160$): сагиттальная плоскость — 60,6 (58,1; 67,2)%, фронтальная плоскость — 50,9 (48,8; 52,7)%. Амплитуда колебаний значений ОЦМ в сагиттальной плоскости составила 12,1 (9,7; 16,6)%, во фронтальной — 3,1 (2,2; 7,2)%.

Разница в распределении веса между левой и правой ногой во всей выборке ($n=80$) составила +3,6 (+1,6; +6,8)%. Статистически значимого различия между полами не выявлено ($p>0,05$). Билатеральные колебания веса за время исследования ($n=80$) составили 5,4 (2,8; 7,8)%. Максимальные колебания (до 25% веса тела как в сагиттальной плоскости для одной стопы, так и во фронтальной плоскости для всего тела) наблюдались при продолжительном исследовании (до 10 мин), что связано с появлением усталости и необходимостью динамического перераспределения веса («переминание» с ноги на ногу — своеобразный насос для венозной системы нижних конечностей).

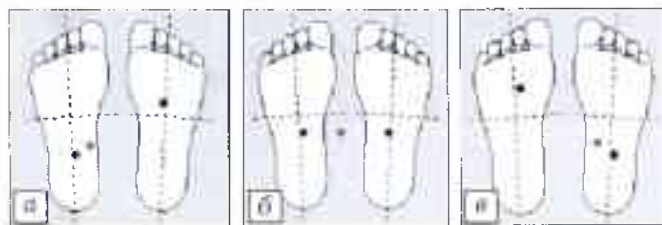


Рис. 2. Влияние перераспределения веса между конечностями на отношение нагрузок между передним/задним и внутренним/наружным отделами стоп.

Обследуемый С. (контрольная группа) выполняет тестовое задание: а — вес перераспределен на левую ногу; б — вес равномерно распределен между стопами (обычная поза); в — вес перераспределен на правую ногу.

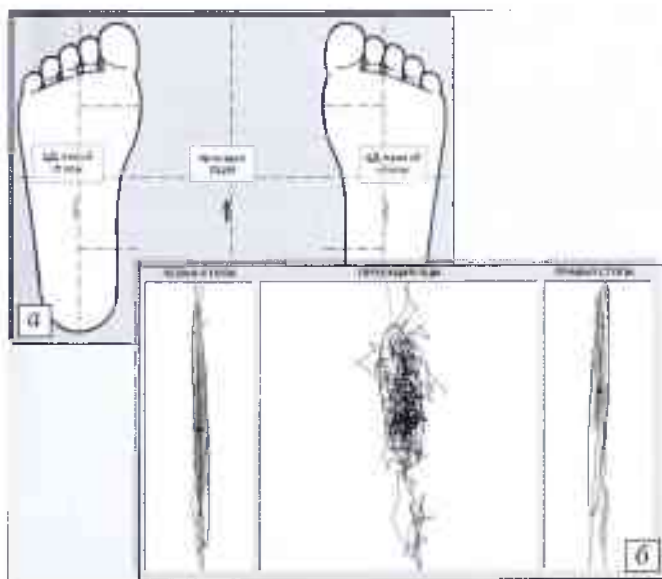


Рис. 3. Нормальная статокинезиграмма (обследуемый Г., контрольная группа).

а — изображение в координатах стоп обследуемого; б — детальная прорисовка с построением результирующих осей.

3. *Модель перемещения ЦД и ОЦМ в норме.* Сюда мы отнесли изменения положения ЦД и ОЦМ с целью поддержания равновесия тела:

- перераспределение веса на одну из нижних конечностей сопровождается перемещением ЦД кзади на нагружаемой стороне и кпереди — на контралатеральной (рис. 2);

- колебания веса между обеими стопами и между передним и задним отделом каждой стопы являются наибольшими по амплитуде среди всех колебаний, имеют неправильный периодический характер и повторяемость 30–90 с, в некоторых случаях — синусоидоподобный характер;

- активное перераспределение веса («переминание» с ноги на ногу) сопровождается нивелированием нагрузок с последующей фиксацией достигнутого положения.

4. *Средняя скорость движения проекции ОЦМ и ЦД стоп.* В норме этот показатель составил 14,3 (12,7; 16,8) мм/с ($n=80$) и 4,6 (3,7; 6,0) мм/с ($n=160$) для ОЦМ и ЦД обеих стоп соответственно.

5. *Форма статокинезиграммы и результирующая ось.* Суммарный рисунок перемещения проекции ОЦМ и ЦД в норме можно описать формой вытянутого эллипса, ориентированного под углом до 3° кнаружи и до 1° внутрь, без статистически значимой разницы между стопами. Результирующая ось ОЦМ направлена несколько влево (рис. 3).

Таким образом, результирующие оси перемещений ЦД стоп находятся почти в сагиттальной плоскости с незначительной дивергенцией в переднем направлении, что мы связываем с ротацией тела влево в акте дыхания и, возможно, в познотонических реакциях организма.

Изменения параметров статокинезиграммы при патологии голеностопного, коленного и тазобедренного суставов

Возраст пациентов данной группы составил 55 (44; 61) лет, без статистически значимого различия между полами ($p=0,71$). Процедуру стабилметрического исследования повторяли через 2 ч. Сравнительный анализ выявил отсутствие значимых различий между результатами повторных измерений.

Патологические изменения стабилграммы выражались следующими отличительными признаками:

1. *Асимметрия нагрузок на стопы.* Асимметрия варьировала в широких пределах, составляла 15,8 (8,0; 31,5)% (рис. 4). В 38 случаях нагрузка перераспределялась в «здоровую» сторону, что расценивалось как реакция на боль. В 7 случаях нагрузка возрастала на стороне поражения, при этом у 3 пациентов болевой синдром был выражен не сильно, у 4 отмечалась слабость ассоциированных с пораженным суставом мышц, у 2 из них наблюдался дрейф стабилграфических кривых (см. ниже).

2. *Увеличение нагрузки на передний отдел одной из стоп* (14 наблюдений). На пораженной стороне оно оказалось более характерным для боль-

ных с ортопедической патологией голеностопного сустава (12 стоп, сгибательная контрактура), менее характерным — для больных со сгибательной контрактурой коленного сустава (2 из 7 случаев). Из 9 пациентов, которым был произведен артродез голеностопного сустава с углом замыкания 5–10° подошвенной флексии (согласно общепринятым рекомендациям), у 8 через 9 мес–4 года после операции отмечалось существенное стойкое смещение ЦД стопы на стороне операции вперед, на контралатеральной стороне — назад (подробнее описано ниже).

3. *Смещение проекции ОЦМ назад к межмаллеолярной линии, пересечение ее.* Согласно голеностопной стратегии поддержания баланса тела, это является признаком неустойчивости позы, склонности к опрокидыванию назад (рис. 5). Чаще такое смещение отмечалось при контрактурах голеностопного сустава с ограничением тыльного сгибания стопы (5 наблюдений из 18), не встречалось при гонартрозе и было выявлено только у одного пациента с коксартрозом.

4. *Повышение скорости перемещения ЦД на стороне поражения* (по сравнению с условно здоровой стороной и с контрольной группой) на 6,8 (5,5; 10,1) мм/с. Данный признак наблюдался у каждого второго пациента с деформирующим остеоартрозом голеностопного сустава (II–III стадии), у четверти пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренного сустава, у 3 из 14 больных с локализацией патологии в коленном суставе (слабость мышц, нестабильность связочного аппарата). Этот факт мы связываем с функциональной и органической слабостью мышц, участвующих в координации и поддержании вертикальной позы.

Помимо перечисленных признаков, в нашей выборке больных деформирующим остеоартрозом голеностопного и тазобедренного сустава был выявлен зависимый от времени симптом:

5. *Истинный дрейф показателей стабильности* — неуклонное смещение проекции ОЦМ, ЦД одной или обеих стоп в одном направлении на величину межквартильного интервала, рассчитанного методом дисперсионного анализа для данного показателя в контрольной группе. Этот симптом наблюдался у 19 пациентов (24 стопы), у которых были умеренные или выраженные дегенеративно-дистрофические изменения: II–III стадия деформирующего остеоартроза голеностопного и тазобедренного суставов. Истинный дрейф мог относиться как к ОЦМ, так и к ЦД в сагиттальной плоскости (рис. 6). Наличие истинного дрейфа на стабильности мы связываем с приспособительными или усталостными реакциями опорно-двигательного аппарата вследствие болевых ощущений или чувства дискомфорта от пребывания в однообразной позе.

6. *Изменение рисунка статокинезиграмм*, главным образом при наличии истинного дрейфа.

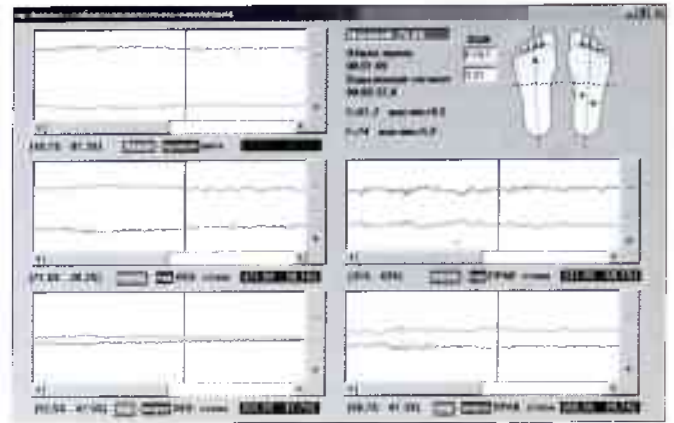


Рис. 4. Стабильнограмма больной Г. 42 лет. Диагноз: посттравматический деформирующий остеоартроз левого голеностопного сустава III стадии, выраженный болевой синдром. Средняя разница нагрузок на стопы +62,6% с акцентом на правую («здоровую») ногу.



Рис. 5. Стабильнограмма больной Х. 53 лет. Диагноз: застарелый разрыв дистального межберцового синдесмоза справа, подвывих стопы кнаружи, посттравматический остеоартроз правого голеностопного сустава.

Проекция ОЦМ находится в непосредственной близости к межмаллеолярной линии, определяя неустойчивость позы, тенденцию к опрокидыванию.

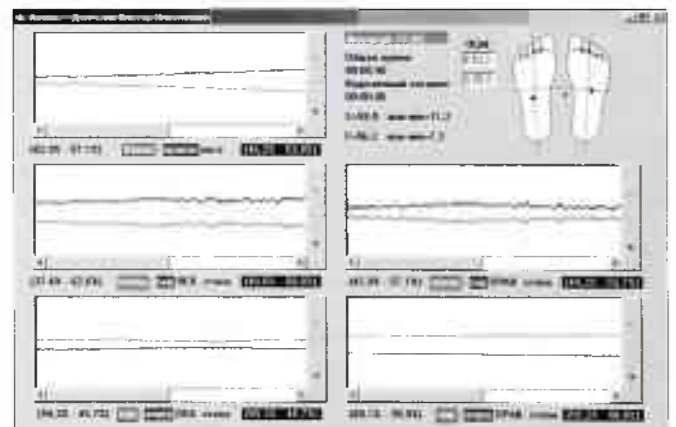


Рис. 6. Стабильнограмма больного К. 51 года. Диагноз: асептический некроз головки бедренной кости слева III стадии, болевой синдром, сгибательно-приводящая контрактура. Истинный дрейф проекции ОЦМ вправо.



Рис. 7. Стабилограмма больной Ц, 57 лет. Диагноз: застарелое повреждение дистального межберцового синдесмоза справа, посттравматический деформирующий остеоартроз правого голеностопного сустава II стадии, контрактура, болевой синдром; болезнь «оперированного сустава».

Правая стопа — изменение формы стадиокинезиграммы для ОЦМ и ЦД; левая стопа — нормальная форма стадиокинезиграммы.

Наблюдалось у больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренного (9 пациентов), коленного (1) и голеностопного (13) суставов (рис. 7).

Нужно отметить, что из общего числа больных у 4 в процессе исследования возникала необходимость в использовании дополнительных средств опоры, из-за чего исследование приходилось прекращать.

Как указывалось выше, стабилметрия применялась нами также для контроля эффективности лечения. Были прослежены результаты консервативного (42 пациента) и хирургического (35) лечения. В случае благоприятного результата лечения (55 наблюдений) удавалось объективизировать степень и характер изменений стабил-

граммы. Ухудшение состояния пациента после проведенного лечения, имевшее место в 6 случаях, сопровождалось увеличением отклонения от нормы цифровых показателей (у всех 6 пациентов), появлением истинного дрейфа кривых (у 3), изменением ориентации осей стадиокинезиграмм и формы последних (у 2). У 16 пациентов статистически значимого изменения стабилграммы после лечения не выявлено.

У 8 из 9 пациентов, которым был произведен артродез голеностопного сустава в положении подошвенной флексии стопы под разным углом, превышающим прямой угол, были подтверждены стойкие нарушения реакции опоры: смещение ЦД стопы на оперированной стороне вперед (20–25%), на контралатеральной стороне — назад (около 15%), отклонение вектора колебаний ОЦМ в «здоровую» сторону на 4,2 (3,0; 5,8)°. У 2 из 9 пациентов имел место истинный дрейф показателей, при этом клинически отмечались боли по передней поверхности тарзального отдела стопы, что, по-видимому, являлось отражением избыточной нагрузки на данную область вследствие вынужденной подошвенной флексии. У 3 пациентов с углом замыкания в голеностопном суставе 90–93° отклонений положения ЦД не обнаружено, у них определялось статистически значимое снижение скорости перемещения ЦД на оперированной стороне, а у одного сохранялось перераспределение веса на «здоровую» ногу (разница нагрузок между левой и правой стопой 9%).

После эндопротезирования тазобедренного сустава у больных с двусторонним процессом (III–IV стадия деформирующего остеоартроза, III–IV стадия асептического некроза головки бедренной кости, 14 пациентов), когда операция выполнялась сначала с одной стороны, затем с другой, нормализация распределения веса между обеими-

Стабилометрические показатели больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями и травмами тазобедренного сустава

Показатели	Медиана и границы межквартильного отрезка			p
	контрольная группа (норма)	пациенты с заболеваниями тазобедренного сустава (n=13)	пациенты с травмой тазобедренного сустава (n=8)	
Нагрузка на задний отдел стопы, %	57,9 (55,1; 61,1)	60,45 (60,4; 60,5)	60,05 (58; 62,1)	>0,05
Нагрузка на латеральный отдел стопы, %	52,2 (51,0; 53,5)	53,2 (53,1; 53,3)	51,5 (51,4; 51,6)	>0,05
Скорость движения ЦД стоп, мм/с	4,6 (3,7; 6,0)	6,55 (6,5; 6,6)	6,9 (6,2; 8,2)	>0,05
Скорость движения проекции ОЦМ, мм/с	14,3 (12,7; 16,8)	13,1 (12,1; 13,2)	13,6 (11,5; 17,8)	>0,05
Ориентация результирующей оси ОЦМ, град.	-4,2 (-6,0; -1,9)	-4,0 (-3,1; -6,0)	-4,4 (-6,0; -3,3)	>0,05
Ориентация результирующей оси ЦД стоп, град.	0,6 (0; 1,3)	1,3 (1,2; 1,6)	1,1 (0,9; 3)	>0,05
Разница распределения веса на нижние конечности, %	3,6 (1,6; 6,8)	5,4 (2,2; 5,8)	19,4 (12,6; 20,8)	<0,01

Примечание: p — достоверность различия с показателями контрольной группы.

ми ногами достигалась только после операции на втором суставе (контрольная стабилметрия проводилась в сроки от 3 мес до 5 лет): разница составляла 2,6 (2,0; 3,2)% ($p < 0,05$). Вместе с тем и при односторонней локализации процесса как у больных с переломами шейки бедренной кости (8 человек), так и у пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренного сустава (13) изменения в виде преимущественной нагрузки «здоровой» конечности сохранялись в те же сроки после операции эндопротезирования — 8,2 (7,8; 8,6)% ($p < 0,01$), причем данное различие у больных с травмой было более выраженным — 19,4 (12,6; 20,8)%, $p < 0,01$ (см. таблицу).

ОБСУЖДЕНИЕ

У здорового человека, находящегося в положении стоя, вертикаль, проходящая через общий центр масс (ОЦМ), опускается из центра головы, проходит на 1 см впереди от тела IV поясничного позвонка через линию, соединяющую центры тазобедренных суставов, впереди коленных суставов и опускается на плоскость опоры на 4-5 см впереди от линии, соединяющей верхушки внутренних лодыжек. В таком положении коленные и тазобедренные суставы находятся в состоянии пассивного замыкания, что не требует затрат энергии. Балансировочные движения осуществляются только в голеностопных суставах в пределах их рабочей амплитуды, и замыкаться суставы могут только активным сокращением передней и задней групп мышц голени [18]. Основная система управления балансом построена на сигналах, поступающих от проприорецепторов. Нарушение в звеньях этой цепи вызывает изменения реакции опоры.

При патологии суставов нижних конечностей на показатели стабилграммы влияют следующие факторы: наличие ограничения движений в суставе (суставах), наличие нестабильности, деформаций, состояние мышц, выраженность болевого синдрома, компенсаторные изменения позы. Совокупность этих факторов и определяет реакцию опоры, объективизируемую посредством стабилграфии/стабилметрии.

Стойких корреляций между характером и степенью изменения качественных и количественных стабилметрических параметров и рентгенологическими изменениями при дегенеративно-дистрофических заболеваниях суставов не выявлено. В большей мере эти изменения оказались сопоставимы с клиническими проявлениями патологии (локализация процесса, его активность, степень развития компенсаторно-приспособительных механизмов).

При сравнении результатов обследования больных с разной локализацией патологического процесса было отмечено, что, в отсутствие отчетливо выраженного болевого синдрома, чем выше локализовались изменения (коленный, тазобедренный

суставы), тем больше было у организма возможностей компенсировать имеющиеся деформации за счет нижележащих отделов. И наоборот, любая деформация в нижних отделах конечности неизбежно находила отражение в изменении ЦД стопы (стоп) и производных величин (нагрузка на передний/задний и латеральный/медиальный отделы стоп). С использованием метода стабилметрии нами было подтверждено мнение о нецелесообразности выполнения артродеза голеностопного сустава в положении подошвенной флексии стопы [16]; при угле между стопой и голенью, равном 90° , артродез оказывал меньшее отрицательное влияние на реакцию опоры в отдаленном периоде после операции.

Согласно полученным нами данным, разнородная нагрузка на ноги с акцентом на «здоровую» ногу после эндопротезирования тазобедренного сустава с одной стороны сохранялась в отдаленные сроки после операции, свидетельствуя, по-видимому, о неполной компенсации опорной реакции тела. Однако исследования в этом направлении необходимо продолжить с привлечением большого числа наблюдений.

Истинный дрейф стабилграфических кривых практически всегда указывал на наличие умеренной, а чаще выраженной болевой реакции в положении пациента стоя либо на своего рода дисрегуляцию деятельности тонических мышц, участвующих в поддержании вертикальной позы, вызванную патологией сустава и указывающую на слабость мышц, ассоциированных с этим суставом.

Таким образом, усовершенствование метода стабилметрии и использование разработанного стабилметрического комплекса позволило получить ряд новых данных об изменениях реакции опоры после операции эндопротезирования тазобедренного сустава, артродезирования голеностопного сустава, уточнить характер взаимосвязи между клиническими проявлениями патологии и изменениями на стабилграмме, что имеет существенное значение для клинической практики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бельский В.Е., Манасян М.М. Биомеханические особенности стояния и ходьбы больных с разгибательной контрактурой коленного сустава // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. — М., 1980. — Вып. 21. — С. 104-111.
2. Гришин А.А. Система автоматизированной стабилграфии // Физиология человека. — 1983. — Т. 9, № 4. — С. 680-683.
3. Гуменер П.И., Храмов П.И., Карасев А.Н. Стабилграфия как метод объективной оценки режимов физических нагрузок школьников // Гигиенические основы оздоровления детей и подростков средствами физического воспитания: Сб. науч. трудов. — М., 1989. — С. 104-106.
4. Гуревич Р.А. Устойчивость равновесия тела человека в зависимости от локализации мышечных управляющих моментов // Ортопед. травматол. — 1978. — № 5. — С. 18-22.

5. Гурфинкель В.С., Коц Я.М., Шик М.Л. Регуляция позы человека — М., 1965.
6. Дубовик В.А. Использование функциональных проб в стабиллографии // Съезд оториноларингологов России, 15-й. — СПб, 1995. — Т. 1. — С. 85–90.
7. Ефимов А.П. и др. Акселерометрическая стабиллография // Ортопед. травматол. — 1991. — N 1. — С. 55–56.
8. Ефремов В.С. Диагностика острых тревожных состояний методом стабиллометрии // Проблемы неотложной психиатрии: Тезисы докладов Всесоюз. конф. — М., 1985. — С. 75–79.
9. Казьмин А.И., Беленький В.Е., Савельев Л.А. Перспективы использования биомеханической аппаратуры // Ортопед. травматол. — 1984. — N 1. — С. 70–73.
10. Миллер В.С. и др. Некоторые особенности статики больных двусторонним коксартрозом // Биомеханика. — Рига, 1975. — Вып. 13. — С. 301–305.
11. Павлова Л.Б. Функциональные особенности стоп в условиях статической и динамической нагрузки // Ортопед. травматол. — 1983. — N 5. — С. 24–28.
12. 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. — 2005.
13. Петренко Е.Т. Регуляция равновесия человека на малой опорной поверхности // Биофизика. — 1982. — Вып. 4. — С. 734–735.
14. Погосян И.А. Ранняя диагностика и коррекция функциональных нарушений опорно-двигательной системы у детей с врожденной челюстно-лицевой патологией: Дис. ... канд. мед. наук. — Екатеринбург, 1998.
15. Селезнев А.В. Состояние регионарного кровообращения и некоторые биомеханические показатели при деформирующем остеоартрозе голеностопного сустава: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Рязань, 2005.
16. Скворцов Д.В. Клинический анализ движений. Анализ походки. — М., 1996.
17. Скворцов Д.В. Клинический анализ движений. Стабилометрия. — М., 2000.
18. Скоромец А.А., Никитина В.В. Магнитотерапия в восстановительном лечении пациентов со спондилогенными заболеваниями нервной системы // Журн. неврол. и психиатр. — 1997. — N 12. — С. 28–31.
19. Смирнов Г.В. и др. Стабилограф // Мед. техника. — 1983. — N 1. — С. 40–41.
20. Храмов П.И. Ранняя диагностика и прогнозирование нарушений осанки у младших школьников с помощью компьютерной стабиллографии // Гиг. и сан. — 1993. — N 9. — С. 29–32.
21. Allum J.H.J., Carpenter M.G., Bloem B.R. Organization of upper-body triggered balance corrections: Development of the directional concept from observations on pitch plane perturbations // J. Gait and Posture. — 1999. — Vol. 1, N 9. — P. 2.
22. Kejonen P. Body movements during postural stabilization. Measurements with a motion analysis system. — Oulu, 2002.
23. Nashner L.M., Towe A.L., Luschei E.S. Motor coordination. — New York, 1981.
24. Tropp H. Commentary: Functional ankle instability revisited // J. Athl. Train. — 2002. — Vol. 37, N 4. — P. 512–515.
25. Wu G., Chiang J.H. The significance of somatosensory stimulations to the human foot in the control of postural reflexes // Exp. Brain Res. — 1997. — Vol. 114, N 1. — P. 163–169.
26. Xu H., Akai M., Kakurai S. Effect of shoe modifications on center of pressure and in-shoe plantar pressures // Am. J. Phys. Med. Rehabil. — 1999. — Vol. 78, N 6. — P. 516–524.

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

Для контактов: Назаров Евгений Александрович. 390039, Рязань, ул. Интернациональная, дом 3А, ОКБ, кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ. Тел.: (4912) 36-64-74. E-mail: avsdocmail@mail.ru

ИНФОРМАЦИЯ

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ТКАНЕВОЙ И КЛЕТОЧНОЙ ТРАНСПЛАНТОЛОГИИ

IV Всероссийский симпозиум по проблемам тканевых банков с международным участием

(21–22 апреля 2010 г., Санкт-Петербург, ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова»)

Организаторы: Министерство здравоохранения и социального развития РФ, ФГУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова Росмедтехнологий», ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова», ФГУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена Росмедтехнологий»

ТЕМЫ:

- Организация и деятельность тканевых и клеточных банков России, правовые и этические аспекты
- Вопросы разработки и технологии изготовления биологических материалов, тканевая инженерия, экспериментальные исследования, оценки
- Клеточные технологии
- Клинические аспекты тканевых и клеточных технологий

Секретариат: 125299, Москва, ул. Приорова, дом 10, ЦИТО.
Тел.: (495) 450-99-81. E-mail: cito_tbank@mail.ru

© Коллектив авторов, 2009

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЭКЗОГЕННОГО МОНООКСИДА АЗОТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАН

Г.Н. Берченко, А.Н. Шальнев, А.В. Рыкунов, В.И. Татаренков

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

В ходе экспериментально-морфологических исследований изучалось влияние экзогенного монооксида азота (NO) на процессы репаративной регенерации при огнестрельных ранах. Объектом исследования служили 120 белых беспородных крыс. Показано, что использование NO-терапии при лечении огнестрельных ран способствует устранению микроциркуляторных нарушений, активизации макрофагального звена, пролиферации и синтетической активности фибробластов, ослаблению дистрофических и некротических изменений поврежденных тканей зоны коммоции. Это сопровождается ослаблением процессов вторичного некротизирования и, соответственно, ускорением образования, созревания и ремоделирования грануляционной ткани. На основании полученных данных метод NO-терапии может быть рекомендован к применению в клинической практике для лечения огнестрельных ран в стадии воспаления и пролиферации.

Ключевые слова: огнестрельная рана, воздушно-плазменный поток, монооксид азота (NO).

Experimental Morphologic Substantiation of Exogenous Nitric Monoxide Use for Gunshot Wounds Treatment

G.N. Berchenko, A.N. Sha'nev, A.V. Rykunov, V.I. Tatarenkov

Influence of exogenous nitric monoxide (NO) on the process of reparative regeneration of gunshot wounds was evaluated during experimental morphologic study. Object of the study were 120 white rats. Use of NO-therapy for the treatment of experimental gunshot wounds normalized microcirculation, activated macrophages, increased proliferation and synthetic activity of fibroblasts, decreased dystrophic and necrotic changes in the wound tissues environment. It also decreased secondary necrosis and, hence, promoted synthesis, maturation and remodeling of granulation tissue. The data obtained showed that NO-therapy could be recommended for clinical application to treat gunshot wounds in inflammatory and proliferative stages.

Key words: gunshot wound, air-plasmic flow, nitric monoxide (NO).

С момента изобретения пороха в Китае в VI веке н.э. до настоящего времени основным средством уничтожения людей в ходе ведения боевых действий остается огнестрельное оружие. В развитых странах этот вид оружия все чаще используется в качестве средства самозащиты, что, к сожалению, приводит к увеличению числа ранений среди мирного населения. Так, по статистике Национального центра по контролю и предотвращению повреждений США, в период с 2000 по 2005 г. число погибших от огнестрельного оружия составило 178 877 человек [22]. Точной статистической информации по данной проблеме для России нет, однако в отечественной медицинской литературе стал употребляться термин «военно-городская хирургия», что свидетельствует об актуальности проблемы лечения ранений для специалистов гражданского здравоохранения [9].

Огнестрельные раны принципиально отличаются от других видов ран сочетанием следующих характеристик: 1) образование дефекта ткани по ходу

раневого канала, всегда индивидуального по локализации, длине, ширине и направлению; 2) наличие зоны мертвой ткани вокруг раневого канала; 3) развитие расстройств кровообращения и питания в тканях, граничащих с зоной ранения; 4) загрязнение раны различными микроорганизмами и инородными телами [5].

Одним из основных механизмов нарушения жизнедеятельности тканей в зоне воздействия ранящего снаряда является развитие так называемого синдрома местных нарушений тканевого кровотока [6], локализующихся в периферическом отрезке сосудистого русла, где осуществляется переход кислорода и энергетических субстратов в ткани. Известно, что при любом огнестрельном ранении вокруг раневого канала различают зону контузии (первичного некроза), образующуюся вследствие механического воздействия на ткани ранящего снаряда, и зону сотрясения (коммоции), возникающую в результате воздействия на ткани ударных волн при формировании временной пульсирующей полости.

Наибольший интерес для врача представляет зона сотрясения, которая является областью неустойчивого равновесия. При неблагоприятных условиях эта зона способна расширяться и подвергаться некротическим изменениям. Необходимо отметить, что в процессе передачи энергии высокоскоростных ранящих снарядов в живых тканях происходит образование первичных радикалов. Последующие реакции с их участием приводят к возникновению вторичных цитотоксических свободных радикалов, осуществляющих инициирование процессов повреждения биомембран, что наряду с другими факторами обуславливает формирование зоны вторичного некроза [13].

В 1997 г. группой ученых ММА им И.М. Сеченова, МГТУ им. Н.Э. Баумана и МНИОИ им. П.А. Герцена (А.Б. Шехтер и др.) был открыт неизвестный ранее феномен выраженной стимуляции заживления ран периферийной областью воздушно-плазменного потока. Газовый анализ потока показал высокое содержание молекул монооксида азота (NO) — до 500 мг/м³, что позволило выдвинуть гипотезу о доминирующей роли NO в реализации эффекта биостимуляции и предложить новый способ лечения патологии ран — экзогенную NO-терапию [15]. Дальнейшие исследования выявили прямое воздействие NO-содержащего газового потока на пролиферацию фибробластов и их биосинтетическую активность [1], усиление фагоцитоза бактерий и некротического детрита нейтрофилами и макрофагами [8], непосредственное бактерицидное действие [16], вазодилатацию и устранение микроциркуляторных нарушений [15]. Отдельные сообщения [10, 11] свидетельствуют о положительном клиническом эффекте применения воздушно-плазменных потоков в военно-полевой хирургии. Вместе с тем в литературе имеются данные о возможном токсическом действии NO, связанном с его свободнорадикальной природой [23], что может способствовать расширению зоны вторичного некроза и замедлению заживления огнестрельной раны.

С учетом представленных теоретических предположений нами проведена экспериментальная работа, целью которой было изучение клиник-морфологических аспектов заживления огнестрельных ран при использовании экзогенного NO.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Объектом исследования явились 120 белых беспородных крыс массой тела 300±20 г. В качестве источника экзогенного NO использовался аппарат «Скальпель-коагулятор-стимулятор воздушно-плазменный СКВП/NO-01 "Плазон"», выпускаемый малыми сериями НИИ ЭМ МГТУ им. Н.Э. Баумана. Воздействие осуществлялось в режиме «NO-терапия» полностью охлажденным газовым потоком при помощи манипулятора «стимулятор-коагулятор» с присоединенной силиконовой трубкой с металлическим наконечником, который вво-

дился в раневой канал. Расчетная концентрация NO в газовом потоке 1500–2000 ppm, время экспозиции 2 мин.

После введения в наркоз животных фиксировали на специальном штативе. Огнестрельную рану наносили путем выстрела во внутреннюю поверхность бедра из винтовки Марголина (калибр 5,65 мм, дульная скорость около 320 м/с) с расстояния 10 м. У всех животных непосредственно после ранения производили тампонирующее раневого канала стерильной турундой, смоченной в 0,5% водном растворе хлоргексидина.

Экспериментальные животные были разделены на три группы по 40 в каждой. В *группе № 1* через 24 ч после ранения выполняли первичную хирургическую обработку раны (ПХО). Затем производили воздействие воздушно-плазменным потоком в режиме NO-терапии по описанной выше методике и тампонирували раневой канал турундой, смоченной в стерильном физиологическом растворе. Эту манипуляцию повторяли ежедневно до полного заживления раны. В *группе № 2* после выполнения через 24 ч ПХО также производили ежедневное воздействие воздушно-плазменным потоком в режиме NO-терапии, но турунду смачивали в 0,5% водном растворе хлоргексидина. *Группа № 3* служила контролем: после ПХО огнестрельной раны осуществлялась обработка по общепринятой методике лечения огнестрельных ран, т.е. канал промывался, нежизнеспособные ткани удалялись, а затем вводилась турунда, смоченная в 0,5% водном растворе хлоргексидина.

За 20 животными из каждой группы вели клиническое наблюдение в условиях стандартного виварного режима. Общее состояние животных оценивали по их выживаемости, изменению массы тела и двигательной активности. О течении раневого процесса и эффективности лечения судили по динамике и особенностям воспалительной реакции в ране и окружающих тканях, количеству и характеру раневого отделяемого. При этом оценивали срок полного заживления ран, количество гнойных осложнений.

На 4-е и 8-е сутки по 10 животных из каждой группы выводили из опыта под наркозом и осуществляли забор материала. Резецированные ткани фиксировали в жидкости Карнуа, заливали в парафин. Срезы толщиной 4–5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, шифрофуксином по Ван-Гизону, производили импрегнацию серебром по Гомори. Методами гистохимии определяли кислые гликозаминогликаны (окрашивание толудиновым синим), гликопротеины и гликоген (ШИК-реакция), РНК (реакция Браше).

РЕЗУЛЬТАТЫ

При клиническом наблюдении нагноение раны в контрольной группе отмечено у 90% животных, при этом в 28% случаев оно явилось причиной летального исхода в результате развития септиче-

кого шока. В группах № 1 и № 2 нагноение, имевшее место в 75 и 60% случаев соответственно, не приводило к смерти животных. Средний срок полного заживления огнестрельной раны в группе № 1 составил 32 ± 1 сут, в группе № 2 - 31 ± 1 сут, в контрольной группе — 43 ± 2 сут.

К 4-м суткам после ранения при морфологическом исследовании материала обнаруживались все характерные для огнестрельной раны зоны: первичный раневой канал, зона контузии и зона коммоции. В просвете первичного раневого канала выявлялись фибриновые массы, инфильтрированные распадающимися нейтрофильными лейкоцитами, элементами тканевого детрита. Зона контузии была представлена некротизированными волокнами поперечно-полосатой мускулатуры в виде гомогенных бесклеточных эозинофильных масс. Следует отметить, что зона контузии в 1-й и особенно во 2-й группе животных была менее выражена по сравнению с контролем, что, по-видимому, объясняется более активным вращением в нее сосудов и клеточных элементов с последующим ферментативным расщеплением некротизированной ткани.

В зоне коммоции можно было выделить два слоя: внутренний (прилежащий к зоне контузии) — представлен элементами формирующейся грануляционной ткани, развивающейся на месте вторично некротизированной мышечной ткани, и наружный, прилежащий к зоне визуально здоровых тканей, состоящий из мышечных волокон с признаками дистрофических изменений. Если в контрольной группе признаков формирования грануляционной ткани во внутреннем слое зоны коммоции не выявлялось (рис. 1), то в группах с использованием NO-терапии определялись отдельные

островки грануляционной ткани (рис. 2). Нужно отметить, что в 1-й и 2-й группах значительно чаще, чем в контрольной, обнаруживались макрофаги (рис. 3, а), в том числе с ШИК-положительной пенистой цитоплазмой, что свидетельствовало о высокой функциональной активности этих клеток (рис. 3, б). В островках грануляционной ткани определялся не только слой вертикальных сосудов, но и в отдельных случаях признаки образования слоя горизонтальных фибробластов. Эндотелиоциты сосудов и фибробласты отличались выраженной пиронинофилией цитоплазмы и ядрышек, свидетельствующей о высокой биосинтетической активности этих клеток (рис. 4). По сравнению с контрольной группой при использовании NO-терапии чаще выявлялись митозы в фибробластах (рис. 5). В наружном слое зоны коммоции у животных контрольной группы на фоне резко повышенной проницаемости стенок сосудов, отека, явлений гемо- и лимфостаза, геморрагических кровоизлияний обнаруживались дистрофически измененные мышечные волокна, часть которых (расположение ближе к зоне контузии) подвергались вторичному некрозу. В группах № 1 и № 2 в результате проводимого лечения выраженные микроциркуляторные расстройства, а также дистрофические и некротические изменения в мышечных волокнах ослабевали, что свидетельствовало об уменьшении распространения зоны вторичного некроза в глубь тканей раневого канала.

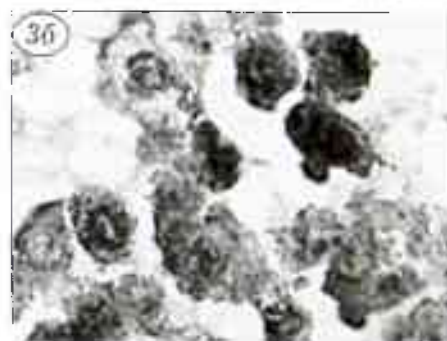
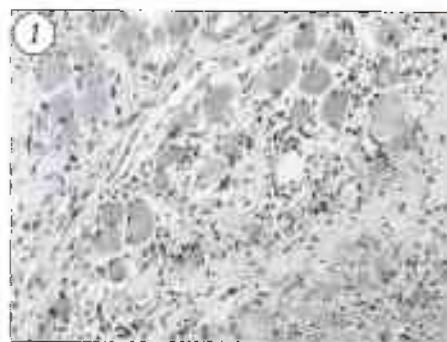
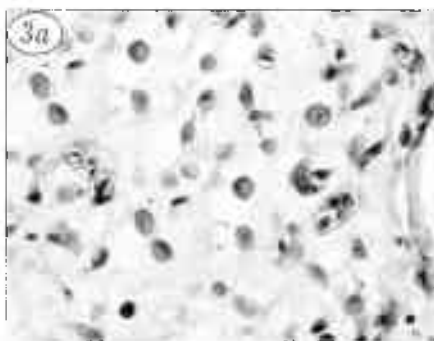
К 8-м суткам после ранения явления созревания и ремоделирования грануляционной ткани прогрессировали. В просвете канала огнестрельной раны определялись элементы фибрина и тканевого детрита. Зона контузии была представлена в основном остатками лизируемых нейтрофильных

Рис. 1. Контрольная группа животных, 4-е сутки после травмы. Зона коммоции: разрушение дистрофически измененных мышечных волокон, формирования грануляционной ткани не выявляется (окраска гематоксилином и эозином, ув. 400).

Рис. 2. 1-я группа животных, 4-е сутки после травмы. Зона коммоции: формирование вертикальных сосудов в островке грануляционной ткани (окраска гематоксилином и эозином, ув. 400).

Рис. 3. 4-е сутки после травмы, зона коммоции.

а — 2-я группа животных: относительно многочисленные макрофаги (окраска гематоксилином и эозином, ув. 900); б — 1-я группа животных: ШИК-положительная цитоплазма функционально активных макрофагов (ув. 900).



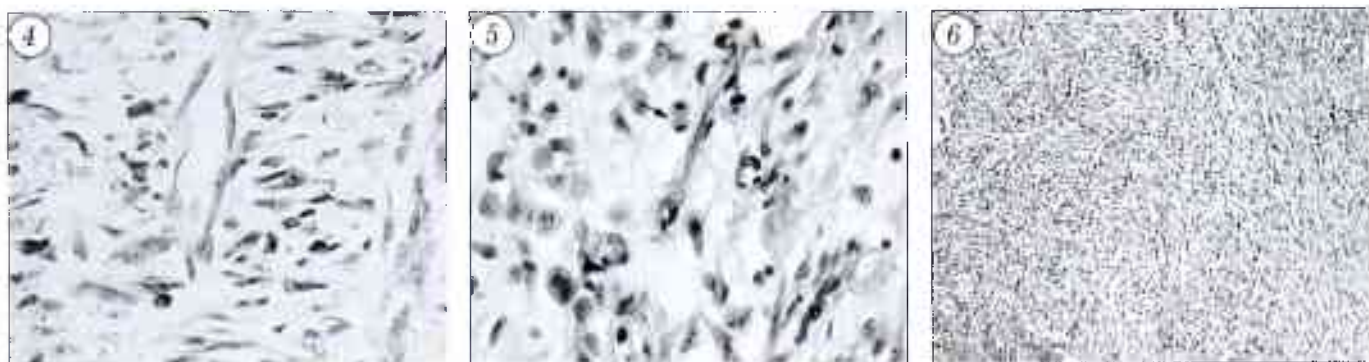


Рис. 4. 2-я группа животных, 4-е сутки после травмы. Зона коммоции: выраженная пиронинофилия цитоплазмы и ядрышек фибробластов и эндотелиоцитов. Формирование слоя горизонтальных фибробластов (окраска по Браше, ув. 900).

Рис. 5. 1-я группа животных, 4-е сутки после травмы. Зона коммоции: митотически делящийся фибробласт вблизи стенки вертикального сосуда (стрелка) (окраска гематоксилином и эозином, ув. 900).

Рис. 6. Контрольная группа животных, 8-е сутки после травмы. Зона коммоции: обширная грануляционная ткань с многочисленными вертикальными сосудами и признаками воспалительной реакции (окраска гематоксилином и эозином, ув. 200).



Рис. 7. 1-я группа животных, 8-е сутки после травмы. Узкая полоса созревающей грануляционной ткани с немногочисленными сосудами в зоне коммоции (окраска гематоксилином и эозином, ув. 200).

ми лейкоцитами и макрофагами некротизированных мышечных волокон.

Внутренние отделы зоны коммоции были представлены грануляционной тканью, в которой определялись все характерные слои. В контрольной группе в области зоны коммоции выявлялась хорошо развитая грануляционная ткань с многочисленными вертикальными сосудами (рис. 6). В 1-й и 2-й группах грануляционная ткань была менее обширной, но более зрелой (рис. 7): отмечались менее развитый слой вертикальных сосудов и более зрелый слой горизонтальных фибробластов, часть которых превращалась в малоактивные фиброциты. В наружных отделах зоны коммоции микроциркуляторные расстройства в виде расширения и полнокровия сосудов, лимфостаза, повышенной сосудистой проницаемости и, как следствие, отека ткани в 1-й и 2-й группах были менее выраженными. Расположенные здесь мышечные волокна представлялись в этих группах более сохранными, с меньшими дистрофическими изменениями и признаками распада.

ОБСУЖДЕНИЕ

Раневой процесс представляет собой цепь последовательных событий, в которых выделяют три стадии: 1) воспаления; 2) новообразования грануляционной ткани, регенерации эпителия; 3) формирования и ремоделирования рубца [2, 12]. На основании гистологических, гистохимических и электронно-микроскопических исследований биоптатов огнестрельных ран установлено, что большинство этих ран отличается торможением

репаративных процессов, сопровождающимся резким расстройством системы микроциркуляции, пролонгированной воспалительной и ослабленной макрофагальной реакциями, слабо выраженными пролиферацией и дифференцировкой фибробластов, угнетением фибриллогенеза коллагена. С помощью количественного морфометрического метода исследования показано, что, в отличие от обычных ран травматического происхождения, в огнестрельных ранах происходит распространение дистрофических и некротических процессов и, соответственно, увеличение площади зон коммоции и вторичного некроза [2].

В разных фазах раневого процесса по мере появления новых клеточных популяций меняются типы межклеточных взаимодействий и роль «дирижера клеточного оркестра» переходит от одних клеток к другим. Важную роль в фазе воспаления играют моноциты, мигрирующие из просвета сосудов в очаг повреждения и дифференцирующиеся в макрофаги. Являясь полифункциональными, эти клетки не только фагоцитируют патогенные микроорганизмы и очищают рану от тканевого детрита, но и принимают активное участие в процессе репарации при заживлении ран [2, 4, 14]. Известно, что макрофаги в ответ на стимулы различного рода способны секретировать более 100 биологически активных субстанций. Среди последних важную роль в процессах репарации играют факторы роста: интерлейкин-1, фактор некроза опухолей, фактор роста фибробластов, эпидермальный фактор роста, трансформирующий фактор роста α и β , тромбоцито-про-

изводный фактор роста, инсулиноподобный фактор роста. Перечисленные факторы оказывают короткодистантное действие на клеточные элементы микроокружения, осуществляя тем самым один из видов межклеточного взаимодействия в зоне повреждения, что необходимо для дальнейшего течения репаративной регенерации. Макрофаги наряду с модулирующим влиянием на пролиферативную и синтетическую функции фибробластов путем паракринной стимуляции активизируют миграцию и пролиферацию эндотелиоцитов, процессы ангиогенеза. Моноцитопения, вызываемая гидрокортизоном и антимакрофагальной сывороткой, вызывает значительное торможение заживления экспериментальных ран [20].

Одним из основных направлений в лечении огнестрельных ран является применение средств, способствующих восстановлению нормальной жизнедеятельности поврежденных тканей и предотвращающих распространение процессов вторичного некротизирования в зоне коммоции [7, 13]. NO представляет собой короткоживущий свободный радикал, образующийся в организме при помощи фермента NO-синтазы. Этот фермент контролирует превращение аминокислоты L-аргинина в NO и L-цитруллин. В большинстве случаев данное соединение играет роль мессенджера (переносчика), т.е. участвует в регуляции систем внутри- и межклеточной сигнализации, опосредованно воздействуя на разнообразные метаболические процессы. Влияние NO на заживление ран было отмечено до открытия его роли сигнальной молекулы в организме человека. Так, положительное действие на заживление раны у крыс при использовании аргинина выявлено около 30 лет назад [28]. Позднее способность аргинина улучшать течение раневого процесса была объяснена на модели дефицита индуцибельной NO-синтазы у крыс, где заживление ран происходило медленнее из-за отсутствия синтазы NO [29].

NO — единственный из оксидов азота, который можно получить непосредственно из свободных элементов соединением азота с кислородом при высоких температурах (1200–1300 °C) или в электрическом разряде [3]. В природе он образуется в атмосфере при грозовых разрядах и тогда же вступает в соединение с кислородом. Подобный механизм получения NO является основой функционирования аппарата СКСВ/НО-01 «Плазон», в котором атмосферный воздух проходит через электрическую дугу, нагревается и ускоряется, переходя в плазменное состояние, — в результате плазмохимической реакции происходит образование NO.

Настоящее исследование показало, что использование экзогенного NO в лечении экспериментальных огнестрельных ран способствует увеличению числа функционально активных макрофагов, ослаблению расстройств микроциркуляторного русла, усилению пролиферации и диффе-

ренцировки фибробластов, фибриллогенезу коллагена, что сопровождается ускорением образования, созревания и ремоделирования грануляционной ткани. Увеличение числа макрофагов и их функциональной активности, ослабление микроциркуляторных расстройств и, соответственно, уменьшение отечности ткани снижает выраженность дистрофических изменений поврежденных тканей, предупреждая их вторичное некротизирование в зоне коммоции.

Положительное влияние экзогенного NO на заживление огнестрельной раны, подтвержденное отдельными клиническими исследованиями [10, 11], по-видимому, можно объяснить его влиянием на основные клеточные элементы, участвующие в репаративной регенерации поврежденной ткани — макрофаги, фибробласты и эндотелиоциты. Влияние экзогенного NO на функциональную активность макрофагов продемонстрировано с помощью метода фотохемилюминесценции в условиях *in vitro*. При экспозиции культуры макрофагов в воздушно-плазменном потоке, содержащем NO, максимальное увеличение интенсивности свечения, свидетельствующее об активации протеолитических ферментов, происходит через 2 мин воздействия [8]. NO влияет непосредственно на фибробласты. Выявлено, что при прямом воздействии NO на культуру фибробластов синтез белка этими клетками усиливается, тогда как их пролиферативная активность не изменяется [1]. NO является также стимулятором ангиогенеза [21, 24], что связано прежде всего с его влиянием на фактор роста сосудистого эндотелия, который стимулирует миграцию и организацию эндотелиоцитов. Кроме того, имеются данные о том, что монооксид азота играет определенную роль в стимуляции ангиогенеза моноцитами [19], субстанцией P [31] и трансформирующим фактором роста — $\beta 1$ [25].

Таким образом, в экспериментальных исследованиях показано, что использование NO-терапии при лечении огнестрельных ран способствует устранению микроциркуляторных нарушений, активизации макрофагального звена, пролиферации и синтетической активности фибробластов, ослаблению дистрофических и некротических изменений поврежденных тканей зоны коммоции. Это сопровождается ослаблением процессов вторичного некротизирования и, соответственно, ускорением образования, созревания и ремоделирования грануляционной ткани. На основании полученных данных метод NO-терапии может быть рекомендован к применению в клинической практике для лечения огнестрельных ран в стадии воспаления и пролиферации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумова О.Ю., Цветкова Т.А., Шехтер А.Б. Воздействие экзогенного оксида азота на клеточные культуры фибробластов и клеток нейриномы // NO-терапия: теоретические аспекты, клинический опыт и проблемы применения экзогенного оксида азота в меди-

- цине: Материалы науч.-практ. конф. — М., 2001. — С. 40–42.
2. Берченко Г.Н. Морфологические аспекты заживления осложненных ран: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1997.
 3. Википедия свободная энциклопедия [Электронный ресурс]. — 2009. — <http://ru.wikipedia.org/wiki/NO>
 4. Воспаление: Руководство для врачей /Под ред. В.В. Серова, В.С. Шаукова. — М., 1995.
 5. Давыдовский И.В. Огнестрельная рана человека. — М., 1952. — Т. 1. — С. 360.
 6. Ерохов А.Н. Патофизиологические предпосылки прогнозирования раневого процесса и оптимизации лечения раненных в конечности //Клин. мед. патофизиол. — 1997. — N 1. — С. 48–53.
 7. Кесян Г.А. Новые подходы в комплексном лечении огнестрельных ранений конечностей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2001.
 8. Кротовский Г.С., Зудин А.М., Учкин И.Г. и др. Воздействие экзогенного оксида азота, полученного при помощи аппарата «Плазон», на систему раневых макрофагов //NO-терапия: теоретические аспекты, клинический опыт и проблемы применения экзогенного оксида азота в медицине: Материалы науч.-практ. конф. — М., 2001. — С. 45–47.
 9. Курбанов С.Х. Ошибки и осложнения при лечении огнестрельных переломов конечности в мирное время: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб, 1998.
 10. Лукашев О.Н., Тесленко Ю.А., Шачкин В.М. и др. Применение плазменных потоков в комплексном лечении открытых огнестрельных и минно-взрывных повреждений //NO-терапия: теоретические аспекты, клинический опыт и проблемы применения экзогенного оксида азота в медицине: Материалы науч.-практ. конф. — М., 2001. — С. 146–149.
 11. Марахонич Л.А., Москаленко В.И. Использование воздушно-плазменных потоков и оксида азота в лечении огнестрельных ранений //NO-терапия: теоретические аспекты, клинический опыт и проблемы применения экзогенного оксида азота в медицине: Материалы науч.-практ. конф. — М., 2001. — С. 143–146.
 12. Серов В.В., Шехтер А.Б. Соединительная ткань. — М., 1981.
 13. Шапошников Ю.Г., Богданов Г.Н., Варфоломеев В.Н. и др. Огнестрельная рана: физико-химические и медико-биологические аспекты. — М., 2002.
 14. Шехтер А.Б., Берченко Г.Н., Николаев А.В. Градуляционная ткань: воспаление и регенерация //Арх. пат. — 1984. — N 2. — С. 20–29.
 15. Шехтер А.Б., Кабисов Р.К., Пекшеев А.В. и др. Экспериментально-клиническое обоснование плазмодинамической терапии ран оксидом азота //Бюл. экспер. биол. — 1998. — Т. 126, N 8. — С. 210–215.
 16. Шулуток А.М., Ряпис И.В., Крюгер Ю.А. и др. Изучение влияния экзогенного оксида азота, генерируемого аппаратом «Плазон», на рост микроорганизмов *in vitro* //NO-терапия: теоретические аспекты, клинический опыт и проблемы применения экзогенного оксида азота в медицине: Материалы науч.-практ. конф. — М., 2001. — С. 43–45.
 17. Cohen B.J., Danon D., Roth G.S. Wound repair in mice as influenced by age and antimacrophage serum. //J. Gerontol. — 1987. — Vol. 42. — P. 255–301.
 18. Kaushik P., Yi-Fan Li., Yoshitaka H. Role of nitric oxide in central sympathetic outflow //Exp. Biol. Med. — 2001. — Vol. 226, N 9. — P. 814–824.
 19. Leibovich S.J., Polverini P.J., Fong T.W. Production of angiogenic activity by human monocytes requires an L-arginine/nitric oxide-synthase-dependent effector mechanism //Proc. Nat. Acad. Sci. USA. — 1994. — Vol. 91. — P. 4190–4194.
 20. Leibovich S.J., Ross R. The role of the macrophages in wound repair. A study with hydrocortisone and antimacrophage serum //Amer. J. Path. — 1975. — Vol. 78. — P. 71–101.
 21. Morbidelli L., Chang C.H., Douglas J.G. et al. Nitric oxide mediates mitogenic effect of VEGF on coronary venular endothelium //Amer. J. Physiol. — 1996. — Vol. 270. — P. 411–415.
 22. National Center for injury prevention and control: 2000–2005, United States Firearm Deaths and Rates per 100,000 [Электронный ресурс]. <http://www.cdc.gov>
 23. Pacher P.A., Beckman J.S., Liaudet L. Nitric oxide and peroxynitrite in health and disease //Physiol. Rev. — 2007. — Vol. 87. — P. 315–424.
 24. Pamela G.L., Yang H.T., Terjung R.L. Arteriogenesis and angiogenesis in rat ischemic hindlimb: role of nitric oxide //Amer. J. Physiol. — 2001. — Vol. 281. — P. 2528–2538.
 25. Roberts A.B., Sporn M.B., Assoian R.K. et al. Transforming growth factor type beta: rapid induction of fibrosis and angiogenesis *in vivo* and stimulation of collagen formation *in vitro* //Proc. Nat. Acad. Sci. USA. — 1986. — Vol. 83. — P. 4167–4171.
 26. Schaffer M.R., Efron P.A., Thornton F.J. et al. Nitric oxide, an autocrine regulator of wound fibroblast synthetic function //J. Immunol. — 1997. — Vol. 158, N 5. — P. 2375–2381.
 27. Schwentker A., Vodovotz Y., Weller R. et al. Nitric oxide and wound repair: role of cytokines? //Nitric Oxide. — 2002. — Vol. 7. — P. 1–10.
 28. Seifert E., Rettura G., Barbul A. et al. Arginine: an essential amino acid for injured rats //Surgery. — 1978. — Vol. 84. — P. 224–230.
 29. Shi H.P., Efron D.T., Most D. et al. Supplemental dietary arginine enhances wound healing in normal but not inducible nitric oxide synthase knockout mice //Surgery. — 2000. — Vol. 128. — P. 374–378.
 30. Wallis J.P. Nitric oxide and blood: a review //Transfusion med. — 2005. — Vol. 15. — P. 1–11.
 31. Ziche M., Morbidelli L., Masini E. et al. Nitric oxide mediates angiogenesis *in vivo* and endothelial cell growth and migration *in vitro* promoted by substance P //J. Clin. Invest. — 1994. — Vol. 94. — P. 2036–2044.

Сведения об авторах: Берченко Г.Н. — профессор, доктор мед. наук, зав. патологоанатомическим отделением ЦИТО, тел.: (495) 450 42–01; Шальнев А.Н. — доктор мед. наук, зав. отделом экспериментальной травматологии и ортопедии ЦИТО, тел.: (495) 450–34–88; Рыкунов А.В. — врач травматолог-ортопед, аспирант ЦИТО, тел.: (8) 903–771–89–40, e-mail: alexey.rykunov@mail.ru; Татаренков В.И. — канд. мед. наук, старший науч. сотр. отдела экспериментальной травматологии и ортопедии ЦИТО, тел.: (8) 903–149–65–77.

Адрес ФГУ ЦИТО им. Н.Н. Приорова: 127299, Москва, ул. Приорова, дом 10.

© А.Б. Муллов, 2009

ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПЕРФТОРАНА В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ У ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЕЛЫМИ КОМБИНИРОВАННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ОТ ВЗРЫВА В УГОЛЬНОЙ ШАХТЕ

А.Б. Муллов

ГУЗ «Кемеровский областной центр медицины катастроф»

В исследование включены 20 пострадавших с тяжелыми комбинированными поражениями от взрыва в шахте. Составляющими таких поражений являются баротравма, механическая травма, ожоги кожи и дыхательных путей, отравление оксидом углерода, усугубляемые развитием синдрома взаимного отягощения. Ведущая причина смерти — поражение системы кислородного транспорта. Временная замена пораженной системы «кровь—легкое» оксигенированным перфтораном позволила значительно снизить летальность у тяжелопораженных шахтеров с отрицательным и сомнительным прогнозом для жизни. Эффективность включения перфторана в интенсивную терапию обусловлена его химической инертностью, благодаря которой он способен выполнять функцию переноса кислорода в условиях отравления крови оксидом углерода и непригодной для дыхания атмосферы в шахте после взрыва.

Ключевые слова: взрывы в шахте, шахтная травма, комбинированные поражения, догоспитальная медицинская помощь, перфторан.

Experience in Clinical Application of Perflorane for Intensive Therapy in Patients with Severe Combined Injuries Resulted from Explosion in Coal-Mine

A.B. Mullov

Twenty victims with severe combined injuries caused by explosion in the coal-mine were included into the study. The components of such injuries were barotrauma, mechanical injury, skin and inhalation burns, carbon oxide poisoning intensified by syndrome of mutual aggravation. The ultimate cause of death was the affection of oxygen transport system. Temporary substitution of affected "blood—lung" system with oxygenated perflorane enabled to decrease considerably the lethality rate in miners with negative and doubtful survival prognosis. Efficacy of perflorane inclusion into intensive therapy was stipulated by its chemical inertness owing to which it can transport oxygen under conditions of blood poisoning by carbon oxide and unfit for breathing atmosphere in the mine after explosion.

Key words: explosion in mine, mine injury, combined injuries, prehospital medical care, perflorane.

Настоящее исследование выполнено с учетом рекомендаций Всероссийской научно-практической конференции «Перфторуглеродные соединения в экспериментальной и клинической медицине» (Санкт-Петербург, 2004): «... рекомендовать Кемеровскому областному центру медицины катастроф, Кемеровской государственной медицинской академии и учреждениям-соисполнителям продолжить работы с применением перфторана для совершенствования схем интенсивной терапии при тяжелых комбинированных поражениях».

При взрывах метана и угольной пыли в шахтах из тяжелопораженных, доставленных на поверхность живыми, в догоспитальном периоде погибают от 13,5 до 70% и более [9]. Это обусловлено комбинированным характером поражения [1, 11], включающего нарушения системы поглощения и переноса кислорода в ткани в результате отравления оксидом углерода и продуктами горения, кровопотерю, ожоги кожи и дыхательных путей, ба-

ротравму жизненно важных органов, механические повреждения.

Для снижения летальности у рассматриваемой категории пострадавших необходимы технологии «временной замены» системы кислородного транспорта в догоспитальном периоде, пока не наступит ее восстановление в результате лечения [9, 13]. С этой целью нами впервые применен у тяжелопораженных с комбинированными поражениями от взрыва в шахте перфторан — отечественный кровезаменитель с газотранспортной функцией полифункционального действия. Перфторан показан «при шоковых состояниях, больших кровопотерях, множественных травмах, ожогах больших поверхностей тела, состояниях клинической смерти, а также при трансплантации органов» [12].

Будучи химически инертным [12], перфторан, в отличие от гемоглобина, сохраняет свойства переноса кислорода в среде, отравленной оксидом углерода [6].

Применению перфторана в догоспитальном и раннем госпитальном периоде у шахтеров предшествовали экспериментальные исследования на оригинальной модели комбинированного поражения «отравление окисью углерода – прекращение дыхательной функции легких» (пат. 2233485 РФ от 31.01.03), подобного поражению от взрыва в шахте [13]. В эксперименте при клинической смерти от отравления оксидом углерода и баротравмы легких получено возобновление сердечной деятельности при внутрисердечном (пат. 2200549 РФ от 26.03.01) и центрипетальном, против тока крови (пат. 2301664 РФ от 27.06.07) введении оксигенированного перфторана [8, 13].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследуемую группу составили 20 тяжелопострадавших шахтеров — мужчин в возрасте 21–53 лет. Тяжесть комбинированного поражения от взрыва в шахте определялась при медицинской сортировке в догоспитальном периоде по клиническим признакам шока, комы, кровопотери, ожога и отравления оксидом углерода [10]. Объективизация тяжести состояния пострадавшего, прогнозирование исхода комбинированного поражения осуществлялись по шкале тяжести травматических повреждений П.Г. Брюсова и соавт. [2], адаптированной Г.А. Можяевым и соавт. [9] для догоспитального периода с учетом характера шахтной травмы и реализованной в виде таблицы-бланка.

Прогноз по указанной шкале является интегральной оценкой тяжести шока, основанной на одновременном учете функциональных показателей (систолическое артериальное давление, частота пульса) и данных о характере и локализации повреждений. Общая балльная оценка тяжести травмы (балл прогноза) определяется путем суммирования балла артериального давления, балла интегральной оценки системной гемодинамики (артериальное давление и частота пульса) и балла характера и локализации повреждений.

При медицинской сортировке на догоспитальном этапе всех пострадавших при взрыве разделяли на следующие группы: легкопораженные (до 13 баллов) с положительным прогнозом для жизни; пострадавшие со средней тяжестью поражения (от 13 до 20 баллов) с сомнительным прогнозом для жизни; тяжелопораженные (от 21 до 35 баллов) с отрицательным прогнозом для жизни; пострадавшие с поражениями, несовместимыми с жизнью (свыше 35 баллов).

При определении прогноза учитывали балл шокогенности периода изоляции (БШПИ), который рассчитывали по оригинальной формуле (пат. 2159081 РФ от 20.11.00) [10, 13]:

$$\text{БШПИ} = \text{БТ} + (\text{БШПИ}_{1ч} \cdot \text{ПИ}),$$

где: $\text{БШПИ}_{1ч} = \text{ПИ} / (35 - \text{БТ})$; $\text{БШПИ}_{1ч}$ — число баллов тяжести травмы за 1 ч, которое «набирает» тяжелопораженный в ожидании начала оказания

медицинской помощи; ПИ — период изоляции пораженного в часах (время от момента травмы до начала оказания медицинской помощи); 35 — максимальное число баллов у живого пораженного по шкале тяжести травматических повреждений П.Г. Брюсова и соавт. в модификации Г.А. Можяева [9]; БТ — балл тяжести травмы по той же шкале.

Предварительно размороженный по известной методике и оксигенированный перфторан в дозе 200 мл (один флакон) включали в интенсивную терапию на догоспитальном и раннем госпитальном этапе у пораженных с сомнительным и отрицательным для жизни прогнозом [13]. Оксигенацию перфторана осуществляли с помощью питательной кислородной аппаратуры путем насыщения его кислородом во флаконе через редуктор низкого давления в течение 15 мин во время следования санитарного автомобиля реанимационно-противошоковой группы воензированной горноспасательной части к месту взрыва по тревоге.

Для обеспечения преемственности в лечении пострадавших на этапах медицинской эвакуации врачом реанимационно-противошоковой группы оформлялась «Первичная медицинская карточка шахтера» (сформированная по типу армейской «Медицинской карточки раненого» или «Карточки пораженного в ЧС» медицины катастроф), в которой отражались тяжесть состояния пораженного в динамике, прогноз исхода комбинированного поражения, проведенная интенсивная терапия и использование перфторана.

Оксигенированный перфторан применялся в догоспитальном и раннем госпитальном периоде у 15 пострадавших, которые составили основную группу. Из них у 8 прогноз исхода комбинированного поражения с учетом БШПИ оценивался как отрицательный (от 23 до 33 баллов), у 7 — как сомнительный (от 14 до 20 баллов). В контрольную группу вошли 5 пострадавших, у которых перфторан в интенсивной терапии на догоспитальном и раннем госпитальном этапе не применялся. У 3 из них прогноз оценивался как отрицательный (с учетом БШПИ от 21 до 27 баллов), у 2 — как сомнительный (от 15 до 17 баллов).

Результаты лечения (выживаемость пораженных) оценивались с использованием непараметрического критерия — точного метода Фишера [4].

РЕЗУЛЬТАТЫ

В основной группе из 15 шахтеров на догоспитальном и госпитальном этапах не погиб ни один (см. таблицу). Из 5 пострадавших контрольной группы 3 человека с отрицательным прогнозом (тяжесть травмы от 21 до 27 баллов) погибли в специализированном стационаре в остром периоде ожоговой, травматической болезни [7, 14] и отравления оксидом углерода. У одного из них отмечалась кома, вызванная отеком головного мозга реперфузионного происхождения [5] на фоне отравления оксидом углерода, у двух других — раневая ин-

Результаты лечения тяжело пострадавших с комбинированными поражениями от взрыва в шахте с применением и без применения инфузии оксигенированного перфторана

Сравниваемые группы	Всего пострадавших	Прогноз для жизни		Выживание	Достоверность различия
		отрицательный	сомнительный		
Основная	15	8	7	15	$p < 0,025$ (критерий U)
Контрольная	5	3	2	2	

фекция и постшоковый сепсис [3], которому предшествовал период гипоксии, анемии [1] и отравления оксидом углерода.

Полученные данные свидетельствуют о статистически значимом влиянии включения инфузии оксигенированного перфторана в интенсивную терапию тяжело пострадавших с комбинированными поражениями от взрывов метана и угольной пыли в шахтах.

ОБСУЖДЕНИЕ

При взрывах на шахтах наибольшую проблему для urgentной медицины представляет спасение тяжело пострадавших с отрицательным прогнозом исхода комбинированного поражения и пострадавших с поражением средней тяжести, состояние которых утяжеляется в период изоляции и прогноз для жизни становится сомнительным или отрицательным. Такие пострадавшие, как правило, погибают в догоспитальном периоде, до прибытия горноспасательных формирований, и не попадают в специализированные лечебные учреждения.

Причиной быстро наступающей смерти в остром периоде травматической болезни у шахтеров является поражение системы «кровь — легкое» — гипоксия в результате отравления оксидом углерода и баротравмы легких от действия взрывной волны на фоне механических повреждений и ожогов. В такой ситуации имеются абсолютные показания к проведению на догоспитальном и раннем госпитальном этапе «временной замены» пораженной системы «кровь — легкое» с целью компенсации утяжеления состояния пораженного в период изоляции.

Перфторан — лучший на сегодняшний день кровезаменитель [6] с газотранспортной функцией. Помимо уникальной способности к газопереносу в отравленной среде крови, он обладает и другими свойствами: реологическими, гемодинамическими, мембраностабилизирующими, кардиопротективными и сорбционными [12].

Опыт клинического применения перфторана в схемах интенсивной терапии у пострадавших

с тяжелыми комбинированными поражениями от взрывов в шахтах Кузбасса свидетельствует о том, что использование этого препарата способствует достоверному снижению летальности шахтеров.

Оксигенированный перфторан необходимо включить в качестве обязательного компонента в интенсивную терапию на догоспитальном и госпитальном этапах у тяжело пораженных с сомнительным и отрицательным прогнозом исхода комбинированного поражения от взрыва в шахте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян В.В. Политравма. — Новосибирск, 2003. — С. 11, 42–43, 221.
2. Брюсов П.Г., Назаренко Г.И., Жижин В.Н. Прогнозирование в медицине катастроф. — Томск, 1995. — С. 174–181.
3. Военно-полевая хирургия /Под ред. Е.К. Гуманенко. — СПб, 2004. — С. 145, 154–171.
4. Гублер Е.В., Генкин А.А. Применение критериев непараметрической статистики для оценки различий двух групп наблюдений в медико-биологических исследованиях. — М., 1969.
5. Евтушенко А.Я., Будаев А.В., Этенко А.И. и др. Общие закономерности восстановления мозгового кровотока и системной гемодинамики в постреставрационном периоде у животных, перенесших клиническую смерть, вызванную разными факторами //Критические состояния у шахтеров при заболеваниях и техногенных катастрофах: Материалы Всерос. конф. — Новокузнецк, 2005. — С. 12–21.
6. Иващицкий Г.Р. Биофизические основы создания перфторуглеродных сред и газотранспортных кровезаменителей //Перфторуглеродные соединения в биологии и медицине. — Пушкино, 2001. — С. 4–48.
7. Клячкин Л.М., Пинчук В.М. Ожоговая болезнь (клиника, патогенез, патологическая анатомия и лечение). — Л., 1969. — С. 7–23.
8. Кричевский А.Л., Галеев И.К., Дроботов В.Н. и др. Восстановление некоторых показателей сердечной деятельности с помощью перфторана в периоде клинической смерти от комбинированного поражения «отравление оксидом углерода — прекращение дыхательной функции легких» //Пат. физиол. — 2005. — № 3. — С. 29.
9. Можжаев Г.А., Заболотный В.Н., Дьяконов В.П. Неотложная медицинская помощь пораженным при авариях и катастрофах. — Киев, 1995.
10. Муллаев А.Б. Особенности диагностики тяжести поражений у шахтеров на догоспитальном этапе при взрывах в шахтах силами и средствами реанимационно-противошоковой группы //Безопасность жизнедеятельности предприятий топливно-энергетического комплекса России: Материалы Междунар. науч.-практ. конф., 10-й. — Кемерово; Санкт-Петербург, 2006. — С. 212–219.
11. Организация медицинской помощи тяжело пораженным шахтерам при взрывах и завалах в угольных шахтах Кузбасса /Под ред. И.К. Галеева, А.Л. Кричевского. — Кемерово, 2002.
12. Перфторан — кровезаменитель с газотранспортной функцией: Инструкция по применению (утверждена Фарм. комитетом 24.06.99).
13. Перфторан в медицине катастроф Кузбасса /Под ред. А.Л. Кричевского, И.К. Галеева, М.А. Садового. — Кемерово, 2007. — С. 15–44; 96–98.
14. Селезнев С.А., Черкасов В.А. Сочетанная травма и травматическая болезнь (общие и частные вопросы патогенеза, клиника и лечение). — Пермь, 1999.

Сведения об авторе: Муллаев Александр Борисович — канд. мед. наук, бригадир многопрофильной бригады специализированной медицинской помощи постоянной готовности Кемеровского областного центра медицины катастроф.

Для контактов: 654099, Кемерово, ул. Островского, дом 24. Тел.: (3842) 79–68–14. Факс: (3842) 36–12–69. E-mail: 368319@mail.ru

ПЛАСТИКА ВАСКУЛЯРИЗОВАННЫМИ ЛОСКУТАМИ ПРИ ПОСЛЕОЖГОВЫХ ДЕФОРМАЦИЯХ КИСТИ

Г.Ч. Шалтакова, М.А. Матеев

Национальный госпиталь Министерства здравоохранения Киргизской Республики, Бишкек

Представлен опыт хирургического лечения 108 пациентов с послеожоговыми деформациями кисти, которым были произведены реконструктивные операции с трансплантацией васкуляризованных тканевых лоскутов. Полное приживание пересаженных лоскутов получено у 97,2% больных.

Ключевые слова: кисть, послеожоговая деформация, реконструкция, пересадка васкуляризованных лоскутов.

Plasty with Vascularized Flaps in Burn Hand Deformities

G.Ch. Shaltakova, M.A. Mateev

Experience in treatment of 108 patients with hand deformities resulted from burns is presented. Reconstructive operations with vascularized tissue flaps grafting have been performed in all cases. Full healing of the grafted flaps was achieved in 97.2% of patients.

Key words: hand, burn deformity, reconstruction, vascularized flaps grafting.

Рубцовые деформации кисти чаще всего возникают в результате послеожогового стяжения ее ладонной и дорсальной поверхностей рубцами. Тяжесть деформации зависит от распространенности и глубины дефекта тканей [5, 9]. Трудность выбора метода оперативного лечения в значительной степени определяется дефицитом донорских тканей кисти. Тяжелые сгибательно-разгибательные контрактуры кисти, сопровождающиеся повреждением суставов пальцев, являются основной причиной неудовлетворительных функциональных результатов пластики [1-4, 6-8, 10].

Целью нашей работы была оптимизация хирургического лечения послеожоговых деформаций кисти с использованием различных способов пластики.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

С 2005 по 2007 г. в отделении пластической реконструктивной микрохирургии и хирургии кисти Национального госпиталя Киргизской Республики оперировано 108 пациентов с послеожоговыми деформациями кисти. Среди них лиц мужского пола было 67 (62,0%), женского — 41 (38,0%). Возраст больных колебался от 2 до 66 лет, 69,4% составляли дети и подростки от 2 до 15 лет. У 61 (56,5%) пациента имел место ожог кипятком, у 35 (32,4%) — электроожог, у 11 (10,2%) — ожог пламенем и у 1 (0,9%) — химический ожог.

Для более систематизированного подхода к тактике хирургического лечения нами разработана собственная классификация послеожоговых рубцовых деформаций в зависимости от характера

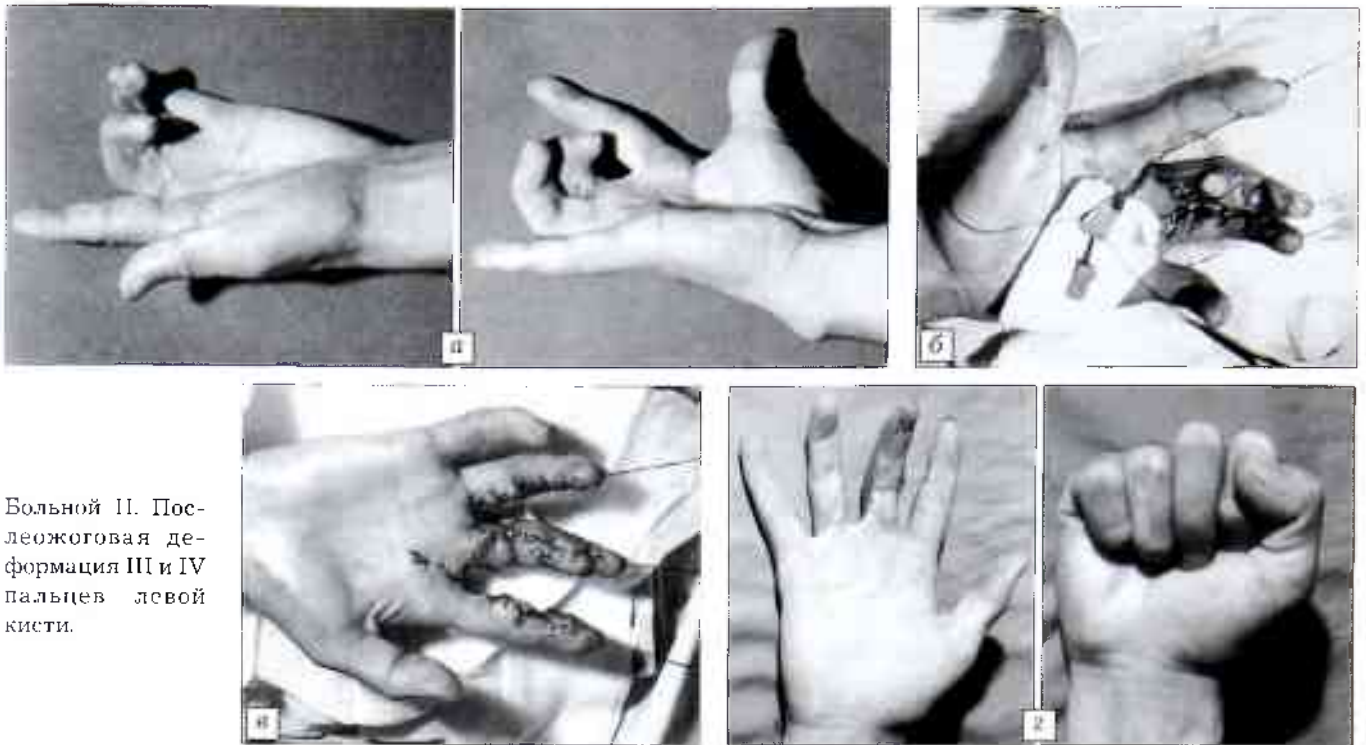
самого дефекта. Послеожоговые рубцовые деформации подразделены на три типа:

тип 1 — *локальные рубцовые деформации*, т.е. деформации с дефектом кожи и подкожно-жировой клетчатки, который может быть корригирован с помощью транспозиции треугольных, трапециевидных и других локальных кожно-фасциальных лоскутов;

тип 2 — *обширные рубцовые деформации с сохраненным ангиосомным кровоснабжением окружающей ткани*, т.е. с сохраненными магистральными и перфорантными сосудами, на которых можно выкроить островковые и перфорантные вас-

Виды лоскутов, использованных для пластики послеожоговых дефектов, в зависимости от типа дефекта

Тип дефекта	Тип лоскута	Разновидности лоскутов	Число больных
I	Локальный	Треугольные и трапециевидные лоскуты	82
II	Островковый, и перфорантный	Перфорантный лучевой лоскут	8
		Пальцевой лоскут	2
		Перфорантный лоскут пальцевой артерии	12
		Метакарпальный лоскут	2
		Перфорантный ротированный лоскут гипотенора	1
III	Свободный	Лучевой лоскут	1



Больной П. Послеожоговая деформация III и IV пальцев левой кисти.

а — при поступлении: дефекты по ладонной поверхности III пальца 2,0x1,0 см и 2,0x1,5 см; б — выделены два кожно-фасциальных лоскута на пальцевых сосудах II пальца; в — после операции: лоскуты перемещены на место дефектов средней и основной фаланги III пальца, донорский дефект ушит первично с использованием Z-пластики; г — функциональный и косметический результат через 6 мес после операции.

куляризованные лоскуты, пригодные для пластики подобных дефектов;

т и п 3 — обширные послеожоговые дефекты без сохранения ангиосомного кровоснабжения; использование островковых лоскутов при таких дефектах невозможно и единственным способом хирургического лечения является свободная пересадка васкуляризованных тканевых лоскутов на микрососудистых анастомозах.

Как видно из представленной таблицы, в подавляющем большинстве случаев (76,0%) пластика послеожоговых дефектов выполнялась путем транспозиции треугольных и трапециевидных кожно-фасциальных лоскутов. Реконструкция с использованием островковых и перфорантных лоскутов была выполнена у 23,1% пациентов, свободная пересадка васкуляризованных тканевых лоскутов — у 0,9% больных.

Клинический пример. Больной П., поступил 05.07.05 с диагнозом: послеожоговая сгибательная деформация III и IV пальцев левой кисти (см. рисунок, а). Рубцовая ткань по ладонной поверхности III и IV пальцев кисти иссечена. Образовались дефекты кожи размером 2,0x1,0 см на средней фаланге и 2,0x1,5 см на уровне основной фаланги III пальца. Отдельным разрезом выполнено выкраивание двух пальцевых лоскутов с ульнарной поверхности II пальца на пальцевых сосудах (см. рисунок, б). Дефекты III пальца замещены кожно-фасциальными островковыми лоскутами со II пальца путем их транспозиции на пальцевую сосудистую ножку. Донорский дефект ушит первично с использованием Z-пластики (см. рисунок, в). Через 6 мес после операции пальцевые лоскуты полностью жизнеспособны, эстетический и функциональный результат хороший (см. рисунок, г).

РЕЗУЛЬТАТЫ

В раннем послеоперационном периоде у 3 (2,8%) больных отмечалось частичное расхождение швов после транспозиции треугольных лоскутов. У остальных пациентов послеоперационное течение было без осложнений. Полное приживление пересаженных лоскутов с восстановлением функции кисти достигнуто у 97,2% больных.

Таким образом, при сложных сгибательных послеожоговых контрактурах кисти выбор способа реконструкции должен базироваться на характере и локализации дефекта. Рациональное использование различных приемов пластики является весьма эффективным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аралбаев Т.А. Хирургическое лечение рубцовых контрактур и деформаций после ожогов // Вопросы ожоговой патологии. — Саранск, 1974. — С. 172–175.
2. Бондарь В.С. Комбинированная кожная пластика околоуставных дерматогенных контрактур // Повреждение суставов. — Алма-Ата, 1982. — С. 16–19.
3. Беляева А.А., Иванова Н.И., Болховитинова Л.А. Кровоснабжение конечности при рубцовых изменениях тканей после травмы // Хирургия. — 1985. — № 5. — С. 80–85.
4. Белоусов А.Е., Мыслин С.А., Юркевич В.В. и др. Использование лучевого лоскута предплечья в пластической и реконструктивной хирургии конечностей // Хирургия. — 1987. — № 5. — С. 100–103.
5. Гришкевич В.М., Мороз В.Ю., Бритун Ю.А., Бабенко С.В. Хирургическое лечение тяжелых сгибательных послеожоговых контрактур кисти. // Хирургия. — 1995. — № 3. — С. 46–49.

6. Кузанов И.Е., Кутубидзе А.Б., Кузанов Е.И. и др. Пересадка кровоснабжаемых комплексов тканей при обширных послеожоговых рубцовых деформациях и контрактурах конечностей // *Анналы пласт. реконстр. и эстет. хирургии.* — 2002. — N 2. — С. 35–44.
 7. Chai J., Song H., Sheng Z. et al. Repair and reconstruction of massively damaged burn wounds // *Burns.* — 2003. — Vol. 29, N 7. — P. 726–732.
 8. Deb R., Giessler G.A., Przybilski M. et al. Secondary plastic surgical reconstruction in severely burned patients // *Chirurg.* — 2004. — Vol. 75, N. 6. — P. 588–598.
 9. Mateev M.A., Beermanov K.A. et al. Shape-modified using the radial forearm perforator flap for reconstruction of soft tissue defects of the scalp // *J. Microsurgery.* — 2004. — Vol. 21–24, N 1. — P. 333.
 10. Mateev M.A., Beermanov K.A., Subanova L.K. et al. Reconstruction of soft tissue defects of the hand using the shape-modified radial forearm flap // *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. Hand Surg.* — 2004. — Vol. 38. — P. 1–4.
- Сведения об авторах:** Шалтакова Г.Ч. — канд. мед. наук, науч. сотр. отделения пластической реконструктивной микрохирургии и хирургии кисти НГ КР; Матеев М.А. — профессор, доктор мед. наук, зав. отделением.
Для контактов: Шалтакова Гулбу Чаловна. 720040, Бишкек, ул. Тоголок Молдо, дом 1, НГ. Тел.: (0312) 66-06-19. E-mail: chalova68@rambler.ru

© Н.М. Иванова, 2009

ХОНДРОСАРКОМА У ДЕТЕЙ

Н.М. Иванова

Научно-исследовательский институт детской онкологии и гематологии
Российского онкологического научного центра им. Н.Н. Блохина РАМН, Москва

Проанализирован опыт лечения 77 пациентов с хондросаркомой в возрасте от 1 года до 17 лет, проведенного в НИИ детской онкологии и гематологии в период с 1982 по 2008 г. У 36 пациентов (основная группа) была применена принципиально новая схема лечения, предусматривающая проведение полихимиотерапии с учетом группы риска, при хондросаркоме II степени злокачественности учитывается степень пloidности ДНК и пролиферативная активность опухолевых клеток (определяемые методом проточной цитофлуориметрии). Пациенты, лечившиеся по стандартной программе (41), составили контрольную группу. Показано, что проведение полихимиотерапии по предложенной схеме позволяет на раннем этапе расширить показания к органосохраняющему оперативному лечению, повысить 5-летнюю безрецидивную выживаемость больных с хондросаркомой до 75,4±7,8%.

Ключевые слова: хондросаркома, диагностика, лечение.

Chondrosarcoma in Children

N.M. Ivanova

Treatment experience was analyzed in 77 patients (aged from 1 to 17 years) with chondrosarcoma. All patients were under treatment at the Scientific Research Institute of Pediatric Oncology and Hematology during the period from 1982 to 2008. In 36 patients including patients with second degree of malignancy (main group) new treatment protocol that provided application of polychemotherapy with regard to the risk group was used. Second degree of malignancy was determined by the degree of DNA ploidy and proliferative tumor cells activity by flow cytometry data. Forty one patients (control group) were treated according to the routine protocol. It has been shown that early application of polychemotherapy enabled to expand the indications to organ saving surgical interventions and to increase 5-years relapse-free survival at unfavorable forms of chondrosarcoma up to 75±7.8%.

Key words: chondrosarcoma, diagnosis, treatment.

Хондросаркома относится к числу злокачественных, непредсказуемых по клиническому течению опухолей. Полагают, что это новообразование может возникать из островков хряща, сохранившегося с периода эмбрионального или раннего постнатального развития кости, а также из недифференцированных мультипотентных клеток мезенхимального происхождения. На долю хондросаркомы приходится от 10 до 38% первичных опухо-

лей скелета. Хондросаркома может развиваться как первичная злокачественная опухоль либо как вторичная в результате малигнизации доброкачественной хрящевой опухоли или диспластического процесса в кости. Хондросаркома встречается у 0,45% детей с первичными опухолями, дисплазиями и дистрофиями скелета. [1, 2, 5, 7].

По гистологическому типу различают обычную, или классическую, хондросаркому, вторичную,

юкстакортикальную, дедифференцированную, мезенхимальную и светлоклеточную. Микроскопически выделяют три степени анаплазии хрящевых опухолей. Если сопоставить различные варианты хондросаркомы по типу и степени дифференцировки, метастатическому потенциалу, то наиболее анаплазированной (с наибольшей степенью опухолевой прогрессии) окажется дедифференцированная хондросаркома, затем идут мезенхимальная, светлоклеточная хондросаркома и хондросаркома III степени анаплазии, хондросаркома II и I степени [4].

Клинические проявления хондросаркомы зависят от особенностей ее морфологического строения. Для высокодифференцированных опухолей характерен длительный анамнез с малой выраженностью симптомов. Опухоли могут достигать больших размеров. Местные симптомы в основном сводятся к классической триаде: боль, припухлость и нарушение функции [1, 4]. Общие симптомы в виде недомогания, постоянной гипертермии, слабости, похудания, нарушения сна наблюдаются, как правило, в поздних стадиях заболевания.

Гематогенное метастазирование хондросаркомы и невозможность определения субклинических метастазов современными диагностическими средствами диктуют необходимость комплексного мониторинга, включающего клинико-лабораторные, патоморфологические исследования и методы лучевой диагностики: многопроекционную рентгенографию, рентгеновскую компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию, ангиографию, ультразвуковое и радионуклидное исследование. Все эти методы, не конкурирующие, а дополняющие друг друга, позволяют в короткие сроки и с наименьшими материальными и временными затратами установить топiku и распространенность опухолевого процесса [1, 3].

До настоящего времени вопрос о лечении хондросаркомы у детей в связи с редчайшей встречаемостью патологии остается дискуссионным. В отечественной и зарубежной литературе представлено несколько точек зрения. Оперативные методы лечения являются традиционными при опухолях II и I степени злокачественности, в лечении же дедифференцированной, мезенхимальной хондросаркомы, хондросаркомы III степени злокачественности используется комбинированный подход [1, 2, 6, 7].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включено 77 детей с хондросаркомой в возрасте от 1 года до 17 лет, которые находились на лечении или наблюдались в НИИ ДОГ ГУ РОНЦ им. Н.П. Блохина РАМН в период с 1981 по 2008 г. Число мальчиков и девочек было практически одинаковым — соответственно 38 (49,4%) и 39 (50,6%). Средний возраст детей составлял $12,26 \pm 3,5$ года. Основной пик заболеваемости приходился на возраст 14–17 лет ($n=35$; 45,5%).

Чаще всего опухоль локализовалась в бедренной кости — 22 (28,6%) случая и в костях таза — 15 (19,5%). Поражение большеберцовой кости отмечалось у 8 (10,4%), малоберцовой — у 4 (5,2%), пяточной кости — у 2 (2,6%) детей. Кости верхней конечности были вовлечены в процесс у 7 (9,1%) детей: плечевая кость — у 6 (7,8%), лучевая — у 1 (1,3%) ребенка. У 1 (1,3%) пациента имело место поражение ключицы. Кости черепа были поражены у 8 (10,4%) детей. У 6 (7,8%) пациентов первичный опухолевый очаг локализовался в ребрах. Поражение позвонков отмечалось только у 2 (2,6%) детей. В 2 (2,6%) случаях опухоль локализовалась экстраоссально, в мягких тканях. У 62 (80,5%) детей была диагностирована локализованная стадия заболевания. Наличие метастазов на момент первичного обращения в поликлинику НИИ ДОГ установлено у 15 (19,5%) пациентов. Наиболее часто наблюдалось метастатическое поражение легких — в 13 (16,9%) случаях, комбинированные метастатические поражения диагностированы у 2 (2,6%) пациентов.

Клиническая картина хондросаркомы костей у детей не имеет патогномичных симптомов. Проведенный анализ показал, что она не содержит достаточной информации для установления правильного диагноза. Главная задача врачей общей педиатрической сети — на основе клиники заподозрить злокачественное новообразование и своевременно направить ребенка на лабораторно-инструментальное обследование. Выполнение такой задачи возможно только при условии тщательного сбора анамнеза, проведения полноценного физикального обследования и наличия у врача онкологической настороженности. Педиатрам, детским хирургам, травматологам-ортопедам нужно помнить о возможности поражения костной системы ребенка злокачественным процессом. При подозрении на злокачественное образование необходимо незамедлительно направить ребенка на рентгенографию и ультразвуковое исследование. Все это будет способствовать своевременному установлению диагноза.

Характерными диагностическими признаками хондросаркомы являются: наличие внекостного компонента (79,2%), деструкция кости (81,8%), разрушение коркового слоя (82,6%), повышенное (более 200%) накопление радиофармпрепарата по данным радионуклидного исследования скелета с Te^{99} . Для морфологического подтверждения диагноза необходимо выполнить пункцию опухоли тонкой иглой и/или трепанбиопсию. В случае неинформативности последней должна быть проведена открытая биопсия опухоли. После морфологической верификации диагноза необходимо установить распространенность опухолевого процесса для включения пациента в ту или иную лечебную программу. Проведенное в полном объеме комплексное обследование позволяет своевременно начать адекватное лечение.

В связи с неудовлетворенностью результатами лечения больных с хондросаркомой в НИИ ДОГ была разработана принципиально новая лечебная программа, которая применяется с 1997 г. В настоящем исследовании с целью анализа все больные были разделены на две группы — основную и контрольную. Основную группу составили пациенты, лечившиеся с февраля 1997 г. по сентябрь 2008 г., контрольную — лечившиеся до 1997 г. Группы были сопоставимы по половой, возрастной структуре, гистологическому диагнозу, распространенности процесса, его стадии и локализации.

В контрольную группу вошел 41 больной в возрасте от 1 года до 17 лет (средний возраст $11,5 \pm 3,6$ года) — 19 (46,3%) мальчиков и 22 (53,7%) девочки. В этой группе при хондросаркоме I и II степени злокачественности проводилось только оперативное лечение. При хондросаркоме III степени злокачественности, мезенхимальной и дедифференцированной хондросаркоме программа лечения предусматривала проведение индуктивной полихимиотерапии (ПХТ), т.е. курсов ПХТ до этапа локального контроля. Схема индуктивной ПХТ включала применение в различных режимах следующих комбинаций цитостатиков: винкристин+адриамицин+циклофосфамид и цисплатин+адриамицин. Интервалы между курсами лечения составляли 4 нед. Этап локального контроля включал оперативное вмешательство и лучевую терапию. После этапа локального контроля проводилась поддерживающая ПХТ с использованием комбинаций препаратов, аналогичных применявшимся перед операцией.

Непосредственная эффективность предоперационной ПХТ составила 57,2%. Этап локального контроля был проведен 30 детям (73,2%), из них 9 получили только лучевую терапию, 7 — комбинированный локальный контроль в объеме облучение+оперативное вмешательство, 14 — только оперативное лечение. Лучевая терапия проводилась в суммарной очаговой дозе 46–72 Гр. Только 2 пациента получили дозы 18 и 32 Гр: первому пациенту облучение проводилось в послеоперационном режиме, у второго лучевая терапия была прервана в связи с прогрессированием заболевания.

На этапе локального контроля из 30 больных 6 (20%) была произведена органосохраняющая операция: резекция проксимального эпиметadiaфиза

Распределение пациентов основной группы по гистологическим вариантам опухоли

Гистологический вариант хондросаркомы	Количество больных	
	абс.	%
Обычная, или классическая	21	58,3
Мезенхимальная	8	22,2
Юкстакортикальная	4	11,1
Светлоклеточная	3	8,4
Всего	36	100

плечевой кости с эндопротезированием плечевого сустава (1 больной), резекция проксимального отдела бедренной кости с эндопротезированием тазобедренного сустава (1), резекция дистального отдела бедренной кости с эндопротезированием коленного сустава (3), резекция проксимального отдела большеберцовой кости с эндопротезированием коленного сустава (1). В 5 (16,6%) случаях выполнена резекция: ребер (2 больных), малоберцовой, большеберцовой и подвздошной костей (по 1 больному), в 1 (3,3%) случае — экзартикуляция ключицы. В 9 (30%) случаях произведены органосохраняющие операции: ампутация (7) и экзартикуляция конечности (2).

В основную группу вошли 36 детей в возрасте от 3 до 17 лет (средний возраст $13,7 \pm 3,3$ года) — 19 (52,8%) мальчиков и 17 (47,2%) девочек. Применявшаяся у больных этой группы программа лечения предусматривает использование ПХТ, адаптированной к гистологическому варианту опухоли, препаратами: адриамицин, цисплатин, ифосфамид, этопозид и высокие дозы метотрексата. После этапа предоперационной ПХТ (4 альтернирующих курса) всем больным был запланирован этап локального контроля опухоли, который заключается в выполнении радикальной операции и проведении поддерживающей ПХТ, схема которой зависит от лечебного патоморфоза опухоли.

Распределение больных по гистологическим вариантам хондросаркомы представлено в таблице. Определение степени злокачественности было необходимым у 28 больных с гистологически благоприятным вариантом опухоли — классической хондросаркомой, юкстакортикальной и светлоклеточной. Из них I степень злокачественности диагностирована у 7 (25%) пациентов, II степень — у 14 (50%), III степень — у 7 (25%). У детей со II степенью злокачественности методом проточной цитофлуориметрии оценивали степень плоидности ДНК и пролиферативную активность опухолевых клеток для определения показаний к ПХТ: при высокой степени плоидности ПХТ не проводится. Высокая степень плоидности выявлена лишь у 2 пациентов, у 12 она оказалась низкой, что требовало проведения ПХТ в связи с высоким риском развития метастазов.

При светлоклеточной хондросаркоме I степени злокачественности, хондросаркоме II степени злокачественности с высокой степенью плоидности программа лечения включала только оперативное вмешательство.

Риск-адаптированная программа лечения применялась при мезенхимальной хондросаркоме, хондросаркоме III степени злокачественности, хондросаркоме II степени злокачественности с низкой степенью плоидности. Программа состояла из трех этапов: этапа индукции ремиссии (предоперационная ПХТ), этапа локального контроля опухоли в объеме радикальной операции (лучевая терапия на этом этапе не проводилась в связи с низкой

чувствительностью опухоли к облучению) и этапа адьювантной терапии (послеоперационная ПХТ). Послеоперационная ПХТ зависела от степени риска. При локализованной стадии хондросаркомы II и III степени злокачественности (группа стандартного риска) ПХТ проводилась препаратами адриамицином, цисплатином, ифосфамидом, этопозидом в альтернирующих режимах. В случае получения патоморфоза I или II степени послеоперационная ПХТ осуществлялась по схеме, аналогичной предоперационной, но с включением высоких доз метотрексата. При диссеминированной стадии хондросаркомы II и III степени злокачественности, мезенхимальной хондросаркоме (группа высокого риска) использовались также адриамицин, цисплатин, ифосфамид, этопозид в альтернирующих режимах и 4 инъекции высоких доз метотрексата. В случае получения патоморфоза III или IV степени схема послеоперационной ПХТ была аналогична предоперационной, но доза метотрексата снижалась. При получении патоморфоза I или II степени проводилась вторая линия ПХТ препаратами цисплатин, адриамицин и циклофосфамид, этопозид, карбоплатин.

Эффективность лечения оценивалась по критериям, рекомендуемым ВОЗ для солидных опухолей. Применение более интенсивного режима и сокращение интервалов между курсами до 25 дней позволили повысить непосредственную эффективность предоперационной ПХТ (полный эффект+частичный эффект) до 87,5% против 57,2% в контрольной группе. Это дало возможность выполнить оперативное вмешательство у 31 (86,1%) ребенка, в том числе провести 16 органосохраняющих операций. На этапе локального контроля были выполнены следующие операции: резекция костей черепа с пластикой дефекта — 4 больных, резекция ребра — 1, резекция грудной стенки с тремя ребрами — 3, резекция проксимального эпиметадиафиза плечевой кости с эндопротезированием плечевого сустава — 3, экзартикуляция бедренной кости с эндопротезированием тотальным имплантатом — 1, резекция проксимального отдела бедренной кости с эндопротезированием тазобедренного сустава — 2, резекция дистального отдела бедренной кости с эндопротезированием коленного сустава — 3, резекция проксимального отдела большеберцовой кости с эндопротезированием коленного сустава — 5, удаление опухоли мягких тканей с резекцией прилегающего дистального отдела малоберцовой кости — 1, резекция костей таза — 3, экзартикуляция нижней конечности — 1, подвертельная ампутация нижней конечности — 2, межподвздошно-брюшное вычленение — 2. Таким образом, локальный контроль проведен у 31 (86,1%) ребенка. Родители 4 (11,1%) детей отказались от операции. Несмотря на использование более интенсивного режима ПХТ у 1 (2,8%) пациента наблюдалось прогрессирование процесса, у 5 (13,9%) детей от-

мечалась стабилизация болезни после индуктивной ПХТ, что не позволило продолжить лечение по программе.

Оценка степени лечебного патоморфоза проведена у всех оперированных детей: IV степень патоморфоза выявлена у 3 (9,7%) пациентов, III степень — у 13 (41,9%), II и I степень — у 15 (48,4%). У 4 детей с мезенхимальной хондросаркомой (локализованная стадия) развился локальный рецидив, все они погибли несмотря на специальное противорецидивное лечение.

На этапе консолидации была запланирована стратификация пациентов в зависимости от радикальности операции, наличия метастазов при первичной диагностике и степени лечебного патоморфоза. У 15 больных с I и II степенью лечебного патоморфоза произведена смена линии ПХТ.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Эффективность терапии и результаты лечения оценивались по безрецидивной выживаемости (БРВ) пациентов. Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием программы SPSS 11.0 для Windows. При сравнении параметрических величин достоверность результатов оценивалась по сравнительному парному T-тесту, непараметрических — по тесту χ^2 . Различия считались достоверными при $p < 0,05$. Оценка БРВ проводилась с использованием метода Каплан—Майера, сравнительная оценка групп больных по БРВ — методом Log rank-тест.

Пятилетняя БРВ в контрольной группе составила $50,6 \pm 8,3\%$, в основной группе — $75,4 \pm 7,8\%$ (различия достоверно, $p = 0,023$). Рецидив после окончания специального лечения диагностирован в контрольной группе у 11 (26,8%) больных, в основной группе — у 5 (13,9%). Средний срок появления рецидива составил в контрольной группе 8 мес, в основной — 15 мес.

Применение ПХТ у пациентов со II степенью злокачественности опухоли (определяемой методом проточной цитофлуорометрии) позволило увеличить выживаемость таких пациентов на 23,3%: 5-летняя БРВ в контрольной группе составляла $56,9 \pm 10,1\%$, в основной — $80,2 \pm 10,3\%$ (различия достоверно, $p = 0,026$).

Проведенный нами анализ факторов прогноза при хондросаркоме костей у детей показал, что достоверно влияют на результаты лечения следующие факторы:

1) интенсивность ПХТ: применение более интенсивного режима позволило повысить 5-летнюю БРВ с $50,6 \pm 8,3\%$ до $75,4 \pm 7,8\%$ ($p = 0,023$);

2) проведение оперативного лечения: 5-летняя БРВ пациентов при выполнении операции составила $80,5 \pm 5,8\%$, при отсутствии операции — $23,8 \pm 9,2\%$ ($p = 0,0001$).

3) степень лечебного патоморфоза: пятилетняя БРВ при IV степени лечебного патоморфоза составила 100%, при III степени — $88,4 \pm 10,4\%$, при

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

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

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

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

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

© Коллектив авторов, 2009

СПОНТАННОЕ РАССАСЫВАНИЕ КОСТЕЙ У ДЕТЕЙ (СООБЩЕНИЕ О 12 НАБЛЮДЕНИЯХ)

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

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

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

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

Spontaneous Resorption of Bones in Children (12 cases)

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

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

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

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

ЛИТЕРАТУРА

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

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

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

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

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

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

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

Описаны разные виды консервативного и оперативного лечения рассматриваемого заболевания. Некоторые авторы использовали иммунокорригирующую терапию — введение антилимфоцитарной сыворотки [2]. Другие применяли методы лучевой терапии [5, 7], гормоны, препараты кальция, магния, витамины D, В₁₂, ультрафиолетовое облучение,

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

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

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

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

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

РЕЗУЛЬТАТЫ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

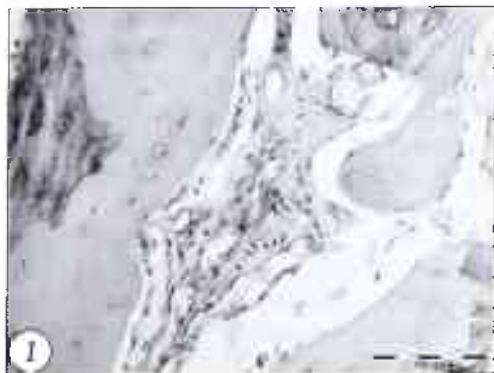


Рис. 1. Тонкостенные мелкие сосуды в области резорбции кортикальной пластинки (окраска гематоксилином и эозином, ув. 400).

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

РЕЗУЛЬТАТЫ

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

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

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

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

Приведем одно из этих наблюдений (рис. 3).

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

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

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

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



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

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



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

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

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

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

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

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

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



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

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

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Берченко Г.Н., Сметков А.И., Франтов А.Р. и др. Болезнь Gorham—Stout (гемангиоматоз с массивным остеолитом) у детей и подростков //Современные технологии в травматологии и ортопедии: Междунар. конгресс, 3-й. — М., 2006. — Ч. 1. — С. 391.
2. Волков М.В. Болезни костей у детей. — М., 1985. — С. 496–503.
3. Зацепин С.Т. Костная патология взрослых. — М., 2002. — С. 131–141.
4. Chambers T.J. The cellular basis of bone resorption //Clin. Orthop. — 1980. — N 151. — P. 283–293.
5. Dunbar S.F., Rosenberg A., Mankin H. et al. Gorhams massive osteolysis: the role of radiation therapy and a review of the literature //Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. — 1993. — Vol. 26. — P. 491–497.
6. Florchinger A., Bottger E., Claass-Bottger F. et al. Corham—Stout syndrome of the spine: case report and review of the literature //Rofo-Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr. — 1998. — Bd 168. — S. 68–76.
7. Franchi A., Bertoni F., Bacchini P. et al. D105/endoglin expression in Gorham disease of bone //J. Clin. Pathol. — 2009. — Vol. 62, N 2. — P. 163–167.
8. Gorham L.W., Stout A.P. Massive osteolysis: its relation to hemangiomas //J. Bone Jt Surg. — 1955. — Vol. 37A. — P. 985–1004.
9. Gowin W., Rahmanzadeh R. Radiologic diagnosis of massive idiopathic osteolysis (Gorham—Stout syndrome) //Rontgenpraxis. — 1985. — Vol. 38. — P. 128–134.
10. Hagberg H., Lamberg K., Astrom G. Alpha-2b inferno and oral clodronate for Gorhams disease //Lancet. — 1997. — Vol. 350. — P. 1822–1823.
11. Hardegger F., Simpson L.A., Segmueller G. The syndrome of idiopathic osteolysis: classification, review and case report //J. Bone Jt Surg. — 1985. — Vol. 67B. — P. 89–93.
12. Heyden G., Kindblom L.G., Nielsen J.M. Disappearing bone disease: a clinical and histological study //J. Bone Jt Surg. — 1977. — Vol. 59A. — P. 57–61.
13. Jackson J.B.S. A boneless arm //Boston Med. Surg. J. — 1838. — Vol. 18. — P. 368–369.
14. Johnson P.M., McClure J.G. Observations of massive osteolysis: a review of the literature and report of a case //Radiology. — 1958. — Vol. 71. — P. 28–42.
15. Knoch H.-G. Die Gorhamsche Krankheit aus klinischer Sicht //Zbl. Chir. — 1963. — Bd 18. — S. 674–683.
16. Lichtenstein L. Diseases of bone and joints. — St. Louis, 1975.
17. Moller G., Priemel M., Amling M. et al. The Gorham—Stout syndrome (Gorhams massive osteolysis) //J. Bone Jt Surg. — 1999. — Vol. 81B. — P. 501–506.
18. Ross J.L., Schinella R., Shenkman L. Massive osteolysis: case report and review of literature //Am. J. Med. — 1978. — Vol. 65. — P. 367–372.

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

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

ИНФОРМАЦИЯ

**ПРИМЕНЕНИЕ ИСКУССТВЕННЫХ КАЛЬЦИЕВО-ФОСФАТНЫХ
БИОМАТЕРИАЛОВ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ**

Всероссийская научно-практическая конференция

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

Организаторы: Министерство здравоохранения и социального развития РФ,
ФГУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии
им. Н.Н. Приорова Росмедтехнологий»,

ГОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования»

ТЕМЫ:

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

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

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

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

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕФОРМАЦИЙ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ ПРИ ЭКСОСТОЗНОЙ ХОНДРОДИСПЛАЗИИ У ДЕТЕЙ

Н.Х. Бахтеева, С.А. Рубашкин, Е.Е. Царева, А.В. Зоткин

ФГУ «Саратовский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии Росмедтехнологий»

Предложен способ хирургического лечения детей с деформациями костей голени, развившимися на фоне множественных костно-хрящевых экзостозов. Способ состоит в удалении экзостозов в пределах здоровых тканей, выполнении остеотомии на вершине деформации, формировании аутотрансплантата с последующим направленным смещением его в зону образовавшегося дефекта путем дистракции с фиксированным темпом и исправлении оси конечности в аппарате внешней фиксации. Данный способ применен у 11 детей, при этом хороший результат получен в 87,2%, удовлетворительный в 11,5%, неудовлетворительный — в 1,3% случаев. В группе сравнения (24 пациента, лечившиеся традиционными хирургическими методами) хорошие результаты составили 62,5%, удовлетворительные — 25,0%, неудовлетворительные — 12,5%. Закрытие зоны дефекта сформированным кортикальным аутотрансплантатом позволило сократить сроки консолидации кости у больных, лечившихся предложенным способом, на 12–14 дней.

Ключевые слова: дети, множественные костно-хрящевые экзостозы, деформации длинных костей, хирургическое лечение.

Surgical Treatment of Long Bones Deformities in Exostotic Chondrodysplasia in Children

N.Kh. Bakhteeva, S.A. Rubashkin, E.E. Tsaryova, A.V. Zotkin

Surgical method for the treatment of children with shin bones deformities developed on the background of multiple osteocartilagenous exostoses has been proposed. The technique consisted of exostoses removal within normal tissues, performance of osteotomy on the deformity apex, formation of autograft followed by its insertion into zone of the defect for its closure by means of fixed rate distraction and correction of limb axis in the external fixation device. That technique was applied in 11 children. Good result was achieved in 87.2%, satisfactory — in 11.5%, poor — in 1.3% of cases. In control group (24 patients treated by conventional surgical methods) good results made up 62.5%, satisfactory 25.0%, poor — 12.5%. Closure of the defect zone by formed cortical autograft enabled to shorten the bone consolidation terms in patients who were treated by the proposed technique by 12–14 days.

Key words: children, multiple osteocartilagenous exostoses, long bone deformities, surgical treatment.

Лечение деформаций конечностей, образующихся на фоне экзостозной хондродисплазии, остается актуальной проблемой детской ортопедии. Нарушение функциональной активности зоны роста, имеющее локальный характер, влечет за собой развитие вторичных деформаций конечностей, их укорочение [2, 5, 9]. При длительном существовании деформации прогрессируют, приводя к тяжелым нарушениям статодинамической функции нижних конечностей. Нарушение конгруэнтности суставных поверхностей коленного сустава ведет к изнашиванию гиалинового хряща с изменением его биомеханических свойств, что служит началом дегенерации хряща и развития деформирующего артроза [1–9].

До настоящего времени основным методом лечения деформаций длинных костей на фоне экзостозной хондродисплазии является хирургический. В большинстве случаев лечение носит полифокаль-

ный характер и заключается в удалении патологического очага, коррекции биомеханической оси конечности с восстановлением конгруэнтности суставных поверхностей и замещении костного дефекта на месте удаленного очага полноценным регенератом.

Данные литературы свидетельствуют о многообразии применяемых методик оперативных вмешательств [2, 9, 10]. Это обусловлено неудовлетворенностью специалистов получаемыми результатами и сроками лечения, что побуждает к поиску других, более эффективных вариантов воздействия на патологический процесс. Существенные трудности возникают у хирургов при коррекции деформации на фоне множественных экзостозов, после удаления которых образуется дефект более 1/2 поперечника кости, требующий замещения.

Целью настоящего исследования было улучшение результатов лечения детей с деформациями

костей голени, развившимися на фоне множественных костно-хрящевых экзостозов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В основу работы положен анализ результатов хирургического лечения 35 больных с деформациями костей голени на фоне экзостозной хондродисплазии в возрасте 9-12 лет. Использовались клинический и рентгенологический методы обследования. У 13 пациентов из 35 диагностированы множественные костно-хрящевые экзостозы, у 22 — единичные. Экзостозы локализовались в проксимальном отделе большеберцовой и малоберцовой костей и вызывали варусную деформацию голени.

У 24 пациентов был применен традиционный метод оперативного вмешательства: удаление экзостозов, корригирующая остеотомия костей голени с последующим исправлением деформации в аппарате внешней фиксации. У 11 больных с множественными костно-хрящевыми экзостозами использован разработанный нами способ хирургического лечения (пат. 2319466 РФ). Суть его состоит в удалении экзостозов в пределах здоровой ткани, выполнении остеотомии костей голени на вершине деформации, формировании ауто трансплантата с последующим направленным смещением его в зону образовавшегося дефекта для обеспечения ее закрытия путем distraction с фиксированным темпом и исправлении оси конечности в аппарате внешней фиксации.

Оперативное вмешательство выполняется следующим образом. После обработки операционного поля в месте проекции экзостоза послойно рассекают кожу, подкожную клетчатку. Поднадкостнично выделяют и удаляют экзостоз в пределах здоровой ткани (рис. 1, а). На вершине деформации производят остеотомию одной, затем второй кости.

В костном фрагменте, имеющем большую длину, формируют костный ауто трансплантат прямоугольной формы на глубину кортикальной пластинки (рис. 1, б). Длину ауто трансплантата задают не меньше размеров дефекта, образовавшегося после удаления экзостоза и исправления деформации, с допуском +0,5 см. Ширина ауто трансплантата составляет порядка 1/4 диаметра кости. В сформированном ауто трансплантате и в противоположном костном фрагменте формируют два отверстия для фиксации. Ауто трансплантат смещают в зону дефекта и фиксируют к фрагменту кетгутовым швом (рис. 1, в). Рану послойно ушивают наглухо. Проводят по две перекрещивающиеся спицы в проксимальном и дистальном отделах кости, спицы натягивают и фиксируют в кольцах аппарата Илизарова (рис. 1, г). Для дополнительной фиксации и исключения смещения костных фрагментов проводят по одной спице с напайкой параллельно кольцам аппарата ближе к линии остеотомии на 1-2 см. Собирают distractionный шарнирный аппарат, позволяющий в дальнейшем исправить деформацию и осуществлять дозированное удлинение сегмента конечности.

На 4-е сутки после операции начинают устранять деформацию со скоростью 0,5 мм 4 раза в сутки. По мере исправления оси деформированной конечности происходит смещение ауто трансплантата на величину коррекции деформации с формированием полноценного регенерата. После исправления деформации при наличии укорочения конечности производится удлинение ее в аппарате с обычным темпом distraction (1 мм в сутки).

Приведем клинический пример.

Больная Г., 10 лет. Диагноз: экзостозная хондродисплазия, множественные костно-хрящевые экзостозы костей правой голени, вторичная вальгусная деформация голени (рис. 2, а). Поступил с жалобами на наличие

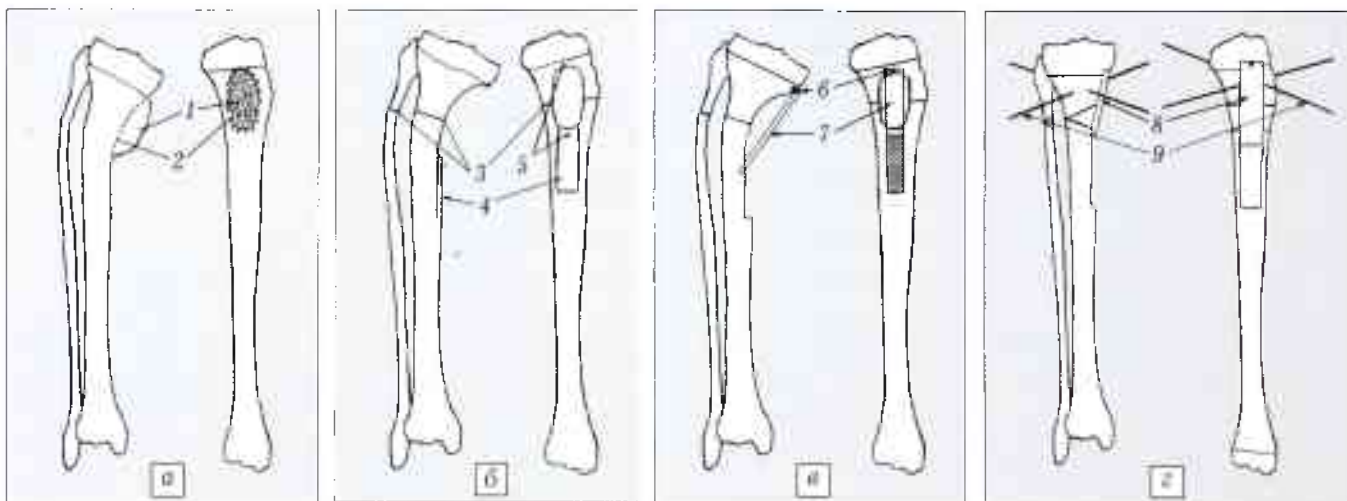


Рис. 1. Этапы выполнения операции.

а — краевая резекция кости, удаление экзостоза (1 — экзостоз, 2 — линия резекции); б — остеотомия костей голени с формированием ауто трансплантата (3 — линии остеотомии, 4 — формируемый ауто трансплантат, 5 — точки фиксации ауто трансплантата); в — смещение трансплантата в зону дефекта и фиксация его (6 — место фиксации ауто трансплантата, 7 — ауто трансплантат, фиксированный в зоне дефекта); г — исправленная ось костей голени (8 — ауто трансплантат в зоне дефекта, 9 — спицы аппарата внешней фиксации с фиксированным в зоне дефекта ауто трансплантатом).

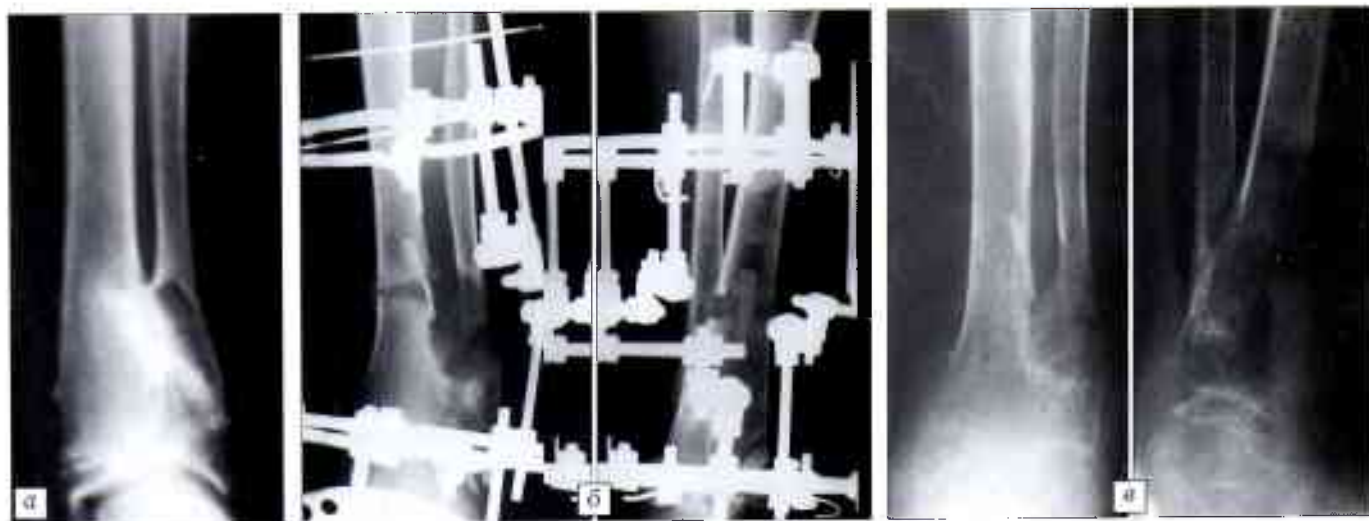


Рис. 2. Рентгенограммы правой голени больной Г. 10 лет. Диагноз: экзостозная хондродисплазия, множественные костно-хрящевые экзостозы костей голени, вторичная вальгусная деформация голени.

а — до операции; б — через 4 нед после операции; в — через 6,5 мес после операции.

образований в области правой голени и ее искривление. При осмотре: в нижней трети большеберцовой кости по передненаружной поверхности определяются опухолевидные образования, имеется вальгусная деформация голени. На рентгенограммах костей голени: в области дистального метафиза выявляются костно-хрящевые экзостозы на широком основании размером 2,5×4 см; ось в области метафиза углообразно деформирована, угол открыт наружу, величина угла деформации 155°.

Произведена операция предложенным нами способом. На 4-е сутки после вмешательства начато устранение деформации в аппарате внешней фиксации со скоростью 0,5 мм 4 раза в сутки. На 16-й день после операции деформация полностью устранена, аппарат переведен в режим стабилизации. Лечение в аппарате продолжалось 10 нед. На контрольных рентгенограммах костей голени через 3 нед между фрагментами большеберцовой кости по месту остеотомии и в зоне дефекта, образовавшегося после удаления патологического очага, определялся регенерат неоднородной плотности, через 4 нед тень регенерата стала однородной (рис. 2, б), через 10 нед дефект большеберцовой кости был заполнен полноценным регенератом. Аппарат демонтирован, разрешена частичная нагрузка на конечность. На рентгенограммах правой голени через 6,5 мес после операции: полная перестройка смещенного в зону дефекта аутотрансплантата, исправление оси конечности (рис. 2, в). Больная жалоб не предъявляет, ведет обычный образ жизни. Результат лечения оценен как хороший.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты оперативных вмешательств, выполненных у 35 детей с экзостозной хондродисплазией, изучены в сроки от 5 до 14 лет. Оценка результатов проводилась по трехступенной системе. *Хороший результат* — признаков рецидива экзостоза нет, околоуставная деформация устранена, начальные признаки артроза отсутствуют, ось конечности правильная; больная ведет активный образ жизни, не испытывая боли в суставе. *Удовлетворительный результат* — признаков рецидива экзостоза нет, околоуставная деформация устранена недостаточно, имеются начальные признаки артроза, периодически пациента беспокоят

боли в суставе. *Неудовлетворительный результат* — рецидив деформации конечности, начальные признаки артроза, больной предъявляет жалобы на боли в суставе.

Из 24 пациентов, лечившихся традиционными методами, хороший результат получен у 62,5%, удовлетворительный — у 25,0%, неудовлетворительный — у 12,5%. При использовании разработанного способа у 11 больных хороший результат получен в 87,2% случаев, удовлетворительный — в 11,5%, неудовлетворительный — в 1,3% случаев.

В отличие от традиционных методов лечения, предложенный нами способ позволил заместить дефект кости аутотрансплантатом и одновременно исправить ось конечности. Смещение трансплантата осуществлялось в аппарате внешней фиксации с фиксированным темпом дистракции, что обеспечивало возможность постепенного закрытия зоны дефекта аутокостью с одновременным формированием полноценного регенерата и устранением вторичной деформации конечности. Закрытие зоны дефекта сформированным кортикальным аутотрансплантатом способствовало сокращению сроков консолидации кости на 12–14 дней.

Таким образом, проведенный анализ исходов хирургического лечения больных с деформациями длинных костей при множественных экзостозах выявил преимущества разработанного нами способа перед традиционными. Применение его позволило получить лучшие результаты и сократить сроки реабилитации пациентов в 1,4 раза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лущкина Н.А. Регенерация суставного хряща при заполнении его дефектов гранулами гидроксиапатита разного размера // Ортоп. травматол. — 2000. — N 2. — С. 94.
2. Балберкин А.В. Экзостозная хондродисплазия у взрослых (клиника, диагностика, лечение): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1994.

3. **Виноградова Е.В.** Механизмы деструкции и регенерации хряща коленного сустава при остеоартрозе // Ортопед. травматол. — 2000. — № 2. — С. 97–98.
4. **Гафаров Х.З.** Деформации в области коленного сустава и торсионная патология костей голени // Лечение детей и подростков с ортопедическими заболеваниями нижних конечностей. — Казань, 1995. — С. 269–303.
5. **Дубровин Г.М.** Высокая корригирующая остеотомия большеберцовой кости с применением трансплантата на питающей ножке при варусной деформации коленного сустава // Вестн. травматол. ортопед. — 2002. — № 3. — С. 76–78.
6. **Корнилов Н.Н., Новоселов К.А., Корнилов Н.В.** Современные взгляды на этиопатогенез, принципы диагностики и консервативную терапию дегенеративно-дистрофических заболеваний коленного сустава // Травматол. ортопед. России. — 2002. — № 2. — С. 47–59.
7. **Котельников Г.П., Чернов А.П.** Хирургическая коррекция деформаций коленного сустава. — Самара, 1999.
8. **Смельшев К.И.** Моделирование и коррекция двухуровневых деформаций голени: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. — Курган, 2000.
9. **Хаджаева Л.Ю.** Хирургическое лечение деформаций предплечья у детей при экзостозной хондродисплазии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб, 1999.
10. **Хирургическое лечение деформаций нижних конечностей при экзостозной хондродисплазии: Пособие для врачей / Сост.: Цибанов А.С., Поздеев А.А.** — СПб, 2003.

Сведения об авторах: **Бахтеева Н.Х.** — доктор мед. наук, руководитель отдела новых технологий в ортопедии СарНИИТО; **Рубашкин С.А.** — канд. мед. наук, науч. сотр. отдела новых технологий в ортопедии СарНИИТО; **Царева Е.Е.** — канд. мед. наук, науч. сотр. отдела лабораторной и функциональной диагностики СарНИИТО; **Зоткин А.В.** — врач отделения детской ортопедии СарНИИТО.

Для контактов: Рубашкин Сергей Анатольевич. 410002, Саратов, ул. Чернышевского, дом 148, СарНИИТО. Тел.: (8) 917 207-47-03. E-mail: docs-@mail.ru

© Коллектив авторов, 2009

ВЫБОР АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ СРЕДСТВ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ТРАВМАТОЛОГО-ОРТОПЕДИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ НА ОСНОВЕ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА

Т.Я. Пхакадзе, Г.Г. Окропиридзе, Э.С. Малышева

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

Изучена этиологическая структура инфекционных осложнений у травматолого-ортопедических больных, находившихся на лечении в ЦИТО в 2005–2007 гг. С помощью современных средств и методов бактериологического анализа исследовано 6799 образцов материала от 3023 больных. Изучена антибиотикорезистентность микроорганизмов-возбудителей инфекции к широкому спектру антибиотиков, в том числе к препаратам последних поколений. На основании результатов проведенного исследования разработаны и внедрены в практику схемы применения современных антибиотиков, относящихся к группам защищенных аминопенициллинов, цефалоспоринов третьего–четвертого поколений, включая защищенные, гликопептидов, оксазолидинонов, аминогликозидов, фторхинолонов, карбапенемов.

Ключевые слова: инфекционные осложнения, микробиологическая диагностика, антибиотикотерапия и профилактика.

Choice of Antibacterial Agents for Prevention and Treatment of Infectious Complications in Traumatologic and Orthopaedic Patients by Microbiologic Monitoring

T.Ya. Pkhakadze, G.G. Okropiridze, E.S. Malysheva

Etiologic structure of infectious complications in traumatologic and orthopaedic patients has been studied at CIITO named after N.N. Priorov during the period from 2005 to 2007. Using modern agents and techniques 6799 samples from 3023 patients were studied. Resistance of pathogenic microorganisms to the wide spectrum of antibiotics including the drugs of last generation was studied. Basing on the study results the protocols for the application of modern antibiotics including protected aminopeptides, cephalosporins of third–fourth generation including the protected ones, glycopeptides, oxazolidinones, aminoglycosides, fluoroquinolones, carbapenemones have been elaborated and introduced into clinical practice.

Key words: infectious complications, microbiologic diagnosis, antibiotic therapy and prevention.

Проблема инфекционных осложнений в современной травматологии и ортопедии сохраняет свою

актуальность в силу различных причин, в том числе таких как внедрение в практику все более слож-

ных устройств и конструкций, использование новых технологий и материалов. Хирургическому лечению и коррекции ортопедических дефектов сегодня подлежат те категории больных, которые ранее считались неоперабельными в силу возраста, сопутствующих заболеваний и т.п. Увеличивается число иммунокомпрометированных пациентов. Чрезвычайно важную роль играет изменение микробного фактора: расширяется спектр микроорганизмов-возбудителей инфекционных осложнений, в который, по мнению ряда авторов, должны быть включены хламидии, вирусы герпеса, цитомегаловирус и др. [1]. Изменяются механизмы возникновения устойчивых форм бактерий. Этиологическая структура послеоперационной инфекции имеет свои особенности в разных стационарах и у разных категорий пациентов.

На этом фоне все более сложной становится задача выбора эффективных средств для предупреждения и лечения инфекционных осложнений, определения места антимикробной терапии в комплексе лечебных мероприятий, среди которых на первом месте стоят хирургическая санация очага инфекции и адекватный остеосинтез. Применение антимикробных препаратов, особенно высокоактивных, относящихся к последним поколениям, должно быть строго обоснованным и целенаправленным. Только таким образом можно достичь желаемого эффекта и избежать побочных реакций, характерных для большинства препаратов, а также обеспечить экономическую целесообразность использования антибиотиков, являющихся дорогостоящими препаратами (известно, что нередко антимикробная терапия должна быть продолжительной по времени [5, 6]).

Целью настоящего исследования было изучение этиологической структуры и антибиотикорезистентности возбудителей инфекционных осложнений у больных травматолого-ортопедического стационара для оптимизации схем антибиотикопрофилактики и антибиотикотерапии с использованием препаратов последних поколений.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В течение 2005–2007 гг. в лаборатории микробиологии ЦИТО проведено исследование 6799 образцов материала от 3023 больных 12 клинических отделений с целью изучения этиологической структуры инфекционных осложнений.

Исследованию подлежали прежде всего раневое отделяемое, операционный материал (мягкие ткани, костные фрагменты, пункты), содержащее гематом, суставная жидкость, кровь из вены. Изучался видовой состав выделенной микрофлоры. Проводился анализ резистентности изолированных культур к 27 антибактериальным препаратам. Были разработаны схемы антимикробной профилактики и терапии инфекционных осложнений у травматолого-ортопедических больных.

Взятие материала, культивирование и выделение аэробных, а по показаниям и анаэробных мик-

роорганизмов проводили общепринятыми методами. Использовали современное лабораторное оборудование и питательные среды [2].

Идентификацию выделенных микроорганизмов осуществляли с помощью тест-систем «Pliva-Lachema» (Чехия) на анализаторе IEMS Reader «Labsystems» (Финляндия). Антибиотикорезистентность определяли дискодиффузионным методом на агаре Мюллера—Хинтона с помощью дисков производства фирм «BioMerieux» (Франция) и «Becton Dickinson» (США).

Использовали компьютерную программу «Микроб 2» (система микробиологического мониторинга) и встроенную экспертную систему анализа чувствительности микроорганизмов к антибиотикам «Микроб Автомат» (автоматизированное рабочее место бактериолога), позволяющие проводить разноплановый анализ полученных данных.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При исследовании 6799 образцов материала от больных получено 1674 культуры микроорганизмов 67 видов (табл. 1).

Видовой состав возбудителей, а следовательно, этиологическая структура инфекционных осложнений, были представлены прежде всего бактериями рода *Staphylococcus*, составившими 52,3% культур. Среди них на долю *S. aureus* приходилось 31,1%, *S. epidermidis* — 21,2% штаммов. Второй по частоте обнаружения группой бактерий были неферментирующие грамотрицательные палочки, составившие 25,6% культур, в их числе 14,2% — представители рода *Acinetobacter* и 9,3% — *P. aeruginosa*. Третьей по частоте выделения группой были виды *Enterococcus* — 9,1% культур. Представители различных видов энтеробактерий нечасто выступали в качестве возбудителей послеоперационной инфекции — они составили 5,7% штаммов. Анаэробные бактерии выделены в 3,6% случаев. На виды *Streptococcus* и грибы рода *Candida* приходилось лишь 2,9 и 0,3% культур соответственно.

При анализе этиологической структуры осложнений у больных разных категорий был выявлен ряд особенностей. В качестве примера приведем результаты обследования больных с острой травмой, пациентов с остеомиелитом, поступивших в ЦИТО для лечения последствий травм, и больных, находившихся в отделении реанимации, нуждавшихся в неотложной помощи (табл. 2).

Для пациентов с острой травмой было характерно традиционное преобладание среди возбудителей инфекции грамположительной микрофлоры — 75,3% всех культур. Из них штаммы стафилококков составили 61,4% (в равных количествах *S. aureus* и *S. epidermidis* — по 30,7%), энтерококки — 10,9%. На долю стрептококков приходилось 3,1%. Грамотрицательные палочки — представители рода *Acinetobacter* и *P. aeruginosa* составляли лишь 8,5 и 6,2% штаммов соответственно.

В материале от больных, поступивших в ЦИТО для лечения последствий травм, зачастую прошед-

Табл. 1. Спектр микроорганизмов, изолированных из материала от больных в 2005–2007 гг.

Микроорганизмы		Количество культур		
		абс.	%	всего, %
Стафилококки	<i>S. aureus</i>	521	31,1	52,3
	<i>S. epidermidis</i>	355	21,2	
Неферментирующие грамотрицательные бактерии	<i>Acinetobacter</i> spp.	237	14,2	25,6
	<i>P. aeruginosa</i>	156	9,3	
	<i>Pseudomonas</i> spp.	21	1,3	
	Другие	14	0,8	
Энтерококки	<i>E. faecalis</i>	80	4,8	9,1
	<i>E. faecium</i>	67	4,0	
	Другие	5	0,3	
Энтеробактерии	<i>E. cloacae</i>	43	2,6	5,7
	<i>E. coli</i>	28	1,7	
	<i>Proteus</i> spp.	16	1,0	
	Другие	7	0,4	
Анаэробные микроорганизмы	<i>Peptostreptococcus</i> spp.	32	1,9	3,6
	<i>Bacteroides</i> spp.	7	0,4	
	<i>Peptococcus</i> spp.	6	0,3	
	Другие	16	1,0	
Стрептококки	<i>Streptococcus</i> spp.	48	2,9	2,9
Грибы	<i>C. albicans</i>	6	0,3	0,3
Прочие		9	0,5	0,5
Итого		1 674	100	100

ших не один курс лечения по поводу остеомиелита в других клиниках, грамположительные бактерии составили немногим более половины — 55%, в том числе 44,9% стафилококки. Среди стафилококков преобладали *S. aureus* — 32,5%. На долю *S. epidermidis* приходилось 12,4%. Группа *Acinetobacter* — *P. aeruginosa* по частоте выделения была идентична стафилококкам — 32,8% культур: виды *Acinetobacter* обнаружены в 18,7%, *P. aeruginosa* — в 14,1% случаев.

У больных, находившихся в отделении реанимации, отличительной особенностью было преобладание в исследованном материале видов *Acinetobacter* — 34,4%, тогда как на долю *S. epidermidis* и *S. aureus* приходилось 15,5 и 12,1% соответственно. *S. aureus*, *Enterococcus* spp. и *P. aeruginosa* обнаруживались с одинаковой частотой, составляя по 12,1% от общего числа культур.

Что касается особенностей микробного спектра у пациентов других клинических подразделений ЦИТО, то здесь любопытно отметить следующее. На фоне общего преобладания стафилококков у больших, подлежащих ревизионному эндопротезированию, чаще, чем у других, выявлялись анаэробные бактерии (11,7% от общего числа культур). Для пациентов с патологией кисти было характерно сравнительно более частое выявление грамотрицательных энтеробактерий (11,0%), а для пациентов с костными новообразованиями и заболева-

ниями позвоночника — энтерококков (соответственно 13,1 и 14,4%).

Эти сведения наряду с результатами анализа антибиотикорезистентности возбудителей имеют существенное значение при разработке схем антибиотикопрофилактики и эмпирической терапии в конкретной клинике. С целью эмпирической терапии используют те антимикробные средства, резистентность к которым не превышает 25%.

Определение антибиотикорезистентности микроорганизмов, выделенных из материала от больных ЦИТО в 2005–2007 гг., показало следующее. Из 521 выделенной культуры *S. aureus* 304 (58,3%)

Табл. 2. Основные виды возбудителей инфекции у разных категорий травматолого-ортопедических больных (количество культур в %)

Микроорганизмы	Пациенты с неотложными состояниями	Пациенты с острой травмой	Пациенты с остеомиелитом
<i>S. aureus</i>	12,1	30,7	32,5
<i>S. epidermidis</i>	15,5	30,7	12,4
<i>Enterococcus</i> spp.	12,1	10,9	8,2
<i>P. aeruginosa</i>	12,1	6,2	14,1
<i>Acinetobacter</i> spp.	34,4	8,5	18,7
Прочие	13,8	13	14,1
Итого	100	100	100

были представлены штаммами, устойчивыми к метициллину (оксациллину) — так называемыми MRSA. В числе 355 культур коагулазонегативных стафилококков 166 (46,7%) были метициллинрезистентными (MRSCN). Отношение к метициллину (оксациллину) является основополагающим моментом при оценке антибиотикорезистентности бактерий рода *Staphylococcus*, поскольку именно эти данные служат отправной точкой при выборе антибиотика. Для лечения инфекции, обусловленной MRSA и MRSCN, могут быть использованы лишь 2–3 препарата — независимо от результатов, полученных *in vitro*.

Бактерии рода *Staphylococcus*, чувствительные к оксациллину (метициллину) — MSSA и MSSCN, демонстрировали *in vitro* низкую резистентность к широкому ряду антимикробных препаратов. Не выявлено штаммов, устойчивых к ванкомицину и линезолиду. Частота резистентности культур *S. aureus* менее 15% отмечена практически для всех препаратов, в отношении которых определялся этот показатель. Исключение составляли линкомицин и ампициллин — к этим антибиотикам были устойчивы соответственно 30,9% и 99,4% культур. Резистентность культур *S. epidermidis* была практически идентична таковой для *S. aureus* (табл. 3).

Следовательно, спектр антибиотиков, которые могут быть применены для лечения инфекционных осложнений, вызванных указанными микроорганизмами, достаточно широк. Эти же препараты могут быть использованы для эмпирической терапии — за исключением тех случаев, когда комплексная оценка состояния больного диктует необ-

ходимость применения сразу ванкомицина или линезолида.

Весьма ограничено число антибиотиков, активных в отношении бактерий рода *Enterococcus*, особенно *E. faecium* (см. табл. 3). Мы определяли резистентность энтерококков к 8 препаратам, при этом не выявлено резистентных культур только к линезолиду и ванкомицину. Частота выделения штаммов, устойчивых к остальным препаратам, оказалась очень высокой. Среди культур *S. faecalis* к ампициллину были устойчивы 15,1%, к рифампицину — 28,3% штаммов, к ципрофлоксацину — уже 50,9%, к доксициклину — 98%. К гентамицину были устойчивы 100% культур. Для *E. faecium*, как видно из табл. 3, ситуация еще более неблагоприятная. Представляется важным в каждом случае выявления энтерококков в материале от больных оценивать их клиническую значимость и, следовательно, необходимость антибактериальной терапии с тем, чтобы не использовать препараты резерва не по назначению.

Результаты определения антибиотикорезистентности грамотрицательных бактерий (табл. 4) свидетельствуют о проблематичности адекватной антибиотикотерапии инфекционных осложнений, вызванных *P. aeruginosa* и бактериями рода *Acinetobacter*. Среди культур *P. aeruginosa* 18,1% были устойчивы даже к имипенем/циластатину и 21,1% — к меропенему — препаратам карбапенемовой группы, относящимся, как известно, к числу наиболее высокоактивных. Самой низкой оказалась частота резистентности к цефоперазон/сульбактаму — 16%. Устойчивость к остальным антианти-

Табл. 3. Антибиотикорезистентность грамположительных микроорганизмов, выделенных из материала от больных в 2005–2007 гг.

Антибиотик	Количество резистентных культур, %			
	<i>S. aureus</i> (MSSA) n=176	<i>S. epidermidis</i> (MSSCN) n=140	<i>Enterococcus faecalis</i> n=51	<i>Enterococcus faecium</i> n=35
Ванкомицин	0	0	0	0
Линезолид	0	0	0	0
Рифампицин	2,2	1,9	28,3	75,7
Имипенем/циластатин	1,1	0	—	—
Меропенем	0,6	1,9	—	—
Оксациллин	0	0	—	—
Ампициллин	99,4	100	15,1	97,1
Амоксиклав	4,5	2,9	—	—
Цефазолин	1,1	0	—	—
Цуфуроксим	2,3	2,9	—	—
Цуфепим	13,7	5,8	—	—
Цефтриаксон	2,8	3,8	—	—
Цефотаксим	2,9	4,0	—	—
Цефоперазон/сульбактам	2,2	1,9	—	—
Нетилмицин	6,2	10,6	—	—
Гентамицин	6,2	10,7	100	100
Фузидиевая кислота	0,6	1,0	—	—
Пефлоксацин	7,3	10,6	—	—
Ципрофлоксацин	5,1	6,8	50,9	69,2
Моксифлоксацин	0,6	0	—	—
Доксициклин	4,0	7,7	98,0	100
Линкомицин	30,9	27,6	—	—
Эритромицин	—	—	73,2	88,6

Табл. 4. Антибиотикорезистентность грамотрицательных микроорганизмов, выделенных из материала от больных в 2005–2007 гг.

Антибиотик	Количество резистентных культур, %		
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> n=71	<i>Acinetobacter</i> spp. n=66	<i>E. coli</i> n=28
Имипенем/циластатин	18,1	1,5	3,6
Меропенем	21,1	6,0	3,6
Цефтриаксон	–	78,7	42,9
Цефоперазон	46,2	98,4	43,3
Цефтазидим	38,5	78,7	28,6
Цефоперазон/сульбактам	16,0	15,1	13,3
Цефепим	58,7	87,8	54,8
Амикацин	39,2	48,5	19,4
Нетилмицин	39,2	27,3	10,0
Гентамицин	54,7	84,8	25,0
Певфлоксацин	71,4	87,8	44,8
Ципрофлоксацин	46,6	86,3	42,9
Моксифлоксацин	60,4	53,0	44,4

кам превышала 30%, составляя для цефалоспоринов 38,5–58,7%, для аминогликозидов — 39,2–54,7%, для фторхинолонов — 46,6–60,4%.

Культуры *Acinetobacter* демонстрировали низкую резистентность к имипенем/циластатину (1,5%), меропенему (6%) и цефоперазон/сульбактаму (15,1%), а также к нетилмицину (27,3%). Все прочие препараты, к которым определяли резистентность, могут быть использованы для лечения соответствующей инфекции только на основании антибиотикограммы, так как резистентность к ним очень высока — 48,5–98,4%.

Количество штаммов энтеробактерий — представителей разных родов — было невелико. Мы провели анализ антибиотикорезистентности культур *E. coli*. Самой низкой была частота устойчивости к карбапенемам — 3,6%. Резистентными к цефоперазон/сульбактаму оказались лишь 13,3% культур, к аминогликозидам нетилмицину, амикацину и гентамицину — соответственно 10, 19,4 и 25%. Вместе с тем 28,6% культур кишечной палочки были резистентны к цефтазидиму, что является опосредованным признаком наличия у этих штаммов бета-лактамаз расширенного спектра — ферментов, блокирующих действие антибиотиков-бета-лактамов. Лечение инфекции, обусловленной такими микроорганизмами, может быть успешным только при использовании карбапенемов, несмотря на результаты определения антибиотикорезистентности *in vitro*.

На основании полученных данных разработаны и внедрены в практику рациональные схемы целенаправленной антибиотикопрофилактики и антибиотикотерапии инфекционных осложнений у больных в травматолого-ортопедическом стационаре.

Антибиотикопрофилактика инфекционных осложнений. Наряду с решением вопроса о необходимости назначения антибиотика важным является выбор препарата и режима его введения [7]. Профилактическое применение антибиотиков показана

но в тех случаях, когда имеет место микробное загрязнение области операции (подтвержденное или предполагаемое) либо производится имплантация инородного материала, прежде всего эндопротеза. Общепризнано, что антибиотикопрофилактика необходима при первичной или вторичной хирургической обработке ран с обширным размождением мягких тканей, погружном (накостном либо внутрикостном) остеосинтезе отломков костей, эндопротезировании, ауто- и аллопластике несросшихся переломов. В случае плановых оперативных вмешательств без использования имплантатов, удаления фиксаторов при сросшихся переломах и т.п. антибиотикопрофилактика не нужна. Речь идет, безусловно, о неосложненных ситуациях. Еще раз подчеркнем, что антибиотикопрофилактика является лишь одним и отнюдь не главенствующим компонентом в многофакторной системе предупреждения инфекции [4].

Антибиотикопрофилактика должна быть начата во время вводного наркоза. В неосложненных случаях продолжительность ее не превышает 24–48 ч. Цель данной процедуры — уничтожить микроорганизмы, попавшие в рану (эндогенно или экзогенно) во время оперативного вмешательства. Продление антибиотикопрофилактики в связи с особенностями физиологии бактерий не имеет смысла, более того, оно способствует нарушению естественного микробного биоценоза, селекции резистентных форм бактерий и проявлению побочных эффектов препарата. Для продолжения применения антибиотиков должны быть основания — наличие данных, указывающих на инфекционное неблагополучие. В этом случае речь идет уже о так называемой «периоперационной антибиотикотерапии».

Схемы антибиотикопрофилактики, используемые в ЦИТО, разрабатывали, исходя из результатов анализа этиологической структуры инфекционных осложнений у пациентов, с учетом вида оперативного вмешательства и характеристик препаратов. В наиболее часто применяемые схемы включены цефалоспорины второго (цефуросим) и третьего (цефтриаксон) поколений, защищенные аминопенициллины, в частности амоксициллин/клавулолат.

Когда состояние пациента требовало того, сразу назначали препараты, используемые для эмпирической терапии, принимая во внимание наличие у больного гнойно-воспалительного процесса, его характер и локализацию. В этой ситуации речь идет о периоперационной терапии, и если предполагаются грамположительные возбудители инфекции, могут быть применены линезолид и ванкомицин, если грамотрицательные — препараты различных групп, включая карбапенемы. Возможен вариант комбинированной терапии.

Антибиотикотерапия инфекционных осложнений. Целенаправленную антибиотикотерапию проводили, основываясь на результатах микробиологических исследований. При инфекции, обусловленной грамположительными микроорганизмами, проблематичными в плане выбора антибиотика являются случаи, когда инфекция вызвана полирезистентными стафилококками и энтерококками.

При лечении инфекций, вызванных чувствительными штаммами (MSSA и MSCNS), использовали широкий круг антибиотиков, исходя из результатов микробиологического исследования: цефалоспорины, защищенные аминопенициллины, фторхинолоны и т.д. Если были выделены MRSA или MRCNS, а также пенициллин- и аминогликозидрезистентные энтерококки, расцененные как возбудители гнойно-воспалительного процесса, назначали, в соответствии с современными подходами, только ванкомицин или линезолид и значительно реже — рифампицин. Применение других антибиотиков в подобных случаях не только неэффективно, но и способствует селекции устойчивых штаммов. Препаратом первого ряда является ванкомицин — высокоактивный антибиотик для внутривенного введения из группы гликопептидов, но обладающий, как известно, нефротоксическим действием и вызывающий в ряде случаев выраженные аллергические реакции. Линезолид, относящийся к оксазолидинонам, имеет меньший размер молекулы, лучше и быстрее проникает в ткани (за счет чего обеспечивается более быстрый эффект), лучше переносится и может быть использован у пациентов с нарушенной функцией почек без коррекции доз. Наличие пероральной формы этого препарата делает возможной ступенчатую терапию. Метаанализ результатов 12 рандомизированных контролируемых исследований, в которых приняли участие 6093 пациента, показал, что в целом линезолид был эффективнее гликопептидов или бета-лактамов прежде всего у пациентов с инфекциями кожи и мягких тканей, а также с бактериемией. Кроме того, при изучении проникновения препаратов в ткани, в частности в костную ткань, установлено, что для ванкомицина этот показатель составляет 7–13%, а для линезолида — 60% [3].

При выборе антибиотика для лечения инфекций, обусловленных *P. aeruginosa*, учитывали тот факт, что из культур синегнойной палочки менее 25% проявляли резистентность к карбапенемам и цефоперазон/сульбактаму, и именно эти препараты использовали для эмпирической терапии. При назначении прочих антибиотиков, включая цефтазидим, цефоперазон, цефепим, амикацин, ципрофлоксацин, основывались на результатах антибиотикограммы. В связи с выявлением штаммов, устойчивых ко всем имеющимся препаратам, следует обратить внимание на появление на российском рынке нового карбапенема — дорипенема, который, как следует из данных литературы, обладает более выраженной активностью в отношении *P. aeruginosa* [8].

Идентична ситуация с антимикробным лечением инфекционных осложнений, обусловленных бактериями рода *Acinetobacter*. Отметим логичность использования для этой цели цефоперазон/суль-

бактама, поскольку активностью в отношении *Acinetobacter* обладает именно сульбактам. Следует также подчеркнуть, что при выделении культур данного рода их клиническая значимость должна быть определена в каждом конкретном случае.

Мы не останавливаемся в настоящем сообщении на антимикробной терапии инфекций, обусловленных грамотрицательными полирезистентными бактериями группы *Klebsiella* — *Enterobacter* и грибами, поскольку подобные ситуации в нашей клинике очень редки.

Назначение нескольких антибиотиков одновременно базируется всегда на результатах микробиологического исследования и анализа клинической ситуации, когда есть основания предполагать, что в качестве возбудителей инфекции выступают различные виды бактерий, в том числе анаэробные, или сочетание бактерий и грибов.

Таким образом, проведение на современном методическом и техническом уровне микробиологического мониторинга материала от больных в травматолого-ортопедической клинике позволяет своевременно установить микробную этиологию осложнения и выбрать наиболее эффективный препарат по результатам определения антибиотикорезистентности. Комплексная оценка состояния больного в динамике, возможная при тесном сотрудничестве лечащего врача и микробиолога, является основой оптимизации антимикробной профилактики и терапии у травматолого-ортопедических больных разных категорий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маловичко В.В., Огарев Е.В., Уразильдыев З.И. и др. Хирургическое лечение деформирующего артроза тазобедренного сустава воспалительной природы // Вестн. травматол. ортопед. — 2008. — № 4. — С. 32–40.
2. Пхакадзе Т.Я., Окропиридзе Г.Г., Вабищевич Н.К. Организация и проведение микробиологического мониторинга в травматологии и ортопедии: Пособие для врачей. — М., 2005.
3. Яковлев С.В., Проценко Д.Н. Линезолид: новые возможности терапии инфекций, вызванных полирезистентными грамположительными микроорганизмами // Инфекции и антимикробная терапия. — 2004. — Т. 6, № 2. — С. 3–10.
4. *A guide to infection control in the hospital* (an official publication of the International society for infectious diseases) /Eds. R. Wenzel, T. Brewer, J.-P. Butzler. — 2nd ed. — London, 2002.
5. *Eveillard M., Merti P., Canarelli B.* Risk of deep infection in first-intention total hip replacement. Evaluation concerning a continuous series of 790 cases // *Pres. Med.* — 2001. — N 30 (38). — P. 1868–1875.
6. *Lentino J.R.* Prosthetic joint infections: bane of orthopedists, challenge for infectious disease specialists // *J. Clin. Inf. Dis.* — 2003. — Vol. 36. — P. 1157–1161.
7. *The Sanford guide to antimicrobial therapy* /Eds. D.N. Gilbert, R.C. Moellering, G.M. Eliopoulos, M.A. Sande. — Sperryville, 2008.
8. *Zhanel G.G., Wiebe R., Dilary Z. et al.* Comparative review of the carbapenems // *Drugs.* — 2007. — Vol. 67, N 7. — P. 1027–1052.

Сведения об авторах: Пхакадзе Т.Я. — доктор мед. наук, зав. лабораторией микробиологии ЦИТО; Окропиридзе Г.Г. — канд. мед. наук, старший науч. сотр. той же лаборатории; Мальшиева Э.С. — врач-бактериолог той же лаборатории.

Для контактов: Пхакадзе Тамара Яковлевна. 127299, Москва, ул. Приорова, дом 10, ЦИТО. Тел./факс: 8 (499) 153–40–01; тел. 8 (499) 153–61–12. E-mail: microlab_cito@mail.ru

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ



© Коллектив авторов, 2009

КОСТНЫЕ МОРФОГЕНЕТИЧЕСКИЕ БЕЛКИ (ВМР): ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА, ПЕРСПЕКТИВЫ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

В.В. Зайцев, А.С. Карягина, В.Г. Лунин

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

Научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии им. Н.Ф. Гамалеи, Москва

Bone Morphogenetic Proteins (BMP): Total Characteristics, Perspectives of Clinical Using in Traumatology and Orthopaedics

V.V. Zaytsev, A.S. Karyagina, V.G. Lunin

Наиболее перспективным направлением повышения остеоиндуктивности костных имплантатов и усиления регенерации соединительной ткани является создание биокомпозитных материалов, содержащих основные компоненты ткани и активные белковые субстанции — факторы роста.

В 1965 г. Urist сделал основополагающее открытие, доказав, что деминерализованный костный матрикс способен вызывать образование новой кости вследствие биохимической активизации костных белков [42]. Описанные Urist как «особые остеоиндуктивные белки», позже определенные как «костные морфогенетические белки», или «bone morphogenetic protein» (ВМР), в течение 40 лет были предметом активного изучения фундаментальной науки, экспериментов на животных и клинических апробаций. Согласно результатам современных исследований костные морфогенетические белки являются самыми важными факторами регенерации кости и хряща. Опыты на животных и широкое клиническое применение продемонстрировали эффективность ВМР в качестве активного стимулятора остеогенеза, по своему регенераторному потенциалу равного или превосходящего аутологичный костный материал.

Современные биомедицинские технологии предусматривают использование данных остеоиндукторов в виде рекомбинантных белков (rhBMP), фиксированных на носителях, которыми могут быть синтетические, биологические, минеральные или биокомпозитные полимеры.

Общая характеристика ВМР. Основная функция ВМР — поддержание процесса костеобразования во взрослом организме. По современным научным представлениям, ВМР — это многофункциональные ростовые факторы, принадлежащие к суперсемейству В-трансформирующего фактора роста. ВМР действуют на рецепторы клеточной мембраны и играют значительную роль в регулировании роста, дифференцирования и апоптоза различных типов клеток включая остеобласты, хондробласты, нервные и эпителиальные клетки [27].

ВМР являются трансмембранными димерными белками. Димеры ВМР стабилизированы дисульфидными связями (по три связи внутри каждого мономера и одна между мономерами), что служит предпосылкой для остеоиндуктивности белка. Потеря одной из этих связей приводит к потере возможности стимулировать костеобразование. Молекула ВМР состоит из 110–140 аминокислотных остатков. К настоящему времени идентифицировано 20 видов ВМР. Наиболее полно изученными применительно к регенерации кости и хряща являются ВМР-2 и ВМР-7, однако есть сообщения об активном участии в остеогенезе и хондрогенезе и других видов ВМР.

ВМР устойчивы к температурному воздействию до 65 °С, к действию 2N соляной кислоты, 6M мочевины и 4M гуанидину, но инактивируются трипсином, легко связываются с гепарином. Устойчивость ВМР к воздействию колагеназы используется при биохимической экстракции их из костного матрикса.

Локализации ВМР. Место локализации ВМР — внеклеточный соединительнотканый матрикс, содержащий остеопрогениторные и мезенхимные клетки. ВМР синтезируются остеобластами, хондроцитами и их предшественниками.

Отмечена повышенная активность ВМР в ростовых зонах большеберцовой кости (эпифиз, метафиз, хрящ). В хондроидах образованиях костного матрикса определяли наибольшую концентрацию ВМР-7 (OP-1) [11]. Кроме скелета, ВМР выражены во множестве несkeletalных участков организма — возможно, с этим связаны их множественные несkeletalные функции. Высокое содержание ВМР отмечено в простате и плаценте [21]. ВМР сконцентрированы в периодонтальных волокнистых структурах и пульпе зуба. Деминерализованный костный матрикс содержит комбинацию нескольких видов ВМР и других ростовых факторов, при этом ВМР являются главным фактором, определяющим его остеоиндуктивность [47].

Методы получения ВМР. Известны два технологических направления получения ВМР — биохими-

ческая экстракция из деминерализованного костного матрикса и синтез с применением геной инженерии (rhBMP). В 90-е годы прошлого столетия основным способом получения BMP была биохимическая экстракция из костного матрикса с помощью 4М солянокислого гуанидина с последующей очисткой путем электрофореза. Из 100 кг деминерализованной костной массы можно получить около 57 мг BMP с молекулярной массой 15000–57000 кДа.

Трудоемкость процесса биохимической экстракции определяет целесообразность получения белков с применением геной инженерии. Технологическими этапами получения рекомбинантных — rhBMP являются:

- геноинженерная сборка биологической конструкции — гена молекулы белка с известной последовательностью аминокислотных остатков;
- введение созданной молекулы в клетки бактерии *E. Coli*;
- наработка достаточного объема бактериальной массы для получения необходимого количества белка;
- выделение белка из бактериальной массы и его биохимическая очистка.

Тестирование *in vivo* (экспериментальная модель эктопического кальциноза) остеоиндуктивности rhBMP-7 на коллагеновой губке в дозе 40 нг BMP на 1 мл коллагена показало (по сравнению с контролем):

- 20-кратное увеличение объема минерального компонента (кальцификата);
- 3-кратное увеличение объема остеоида (к 90-м суткам имплантации);
- 4-кратное повышение активности щелочной фосфатазы;
- 5-кратное увеличение содержания остеокальцина [31].

Во второй половине 90-х годов рекомбинантный белок BMP-7 был произведен в овариальных клетках млекопитающих.

Механизм действия BMP. Интенсивно проводимые исследования по изучению молекулярных и клеточных механизмов костеобразования показывают, что в процессе остеогенеза в месте перелома принимают участие различные ростовые факторы (цитокины), которые влияют друг на друга, взаимодействуют с несколькими типами клеток и, возможно, BMP являются среди них наиболее важными и активными остеоиндукторами.

BMP синтезируются скелетными клетками и одновременно их активизируют. Источник BMP — остеопрогениторные и мезенхимные стволовые клетки, а также остеобласты и хондроциты [50]. После синтеза, распространяясь через градиент концентрации, BMP локально проявляют свою активность в следующих вариантах: взаимодействуют с рецепторами на мембране клеток-мишеней, формируя белковый комплекс [27]; вступают в контакт с внеклеточными белками-антагонистами (noggin, chordin), прекращая при этом свою активность [19]. На сигналы BMP могут отвечать: клетки-мишени — плюрипотентные мезенхимные стволовые клетки, остеобласты, миобласты, фибробласты, нервные клетки; маркеры метаболизма кости — щелочная фосфатаза, остеокальцин, остеопонин, остеоонектин.

BMP стимулируют увеличение числа клеток; вызывают ускоренную дифференцировку мезенхимных

стволовых клеток в хондробласты и остеобласты [48]; усиливают синтез коллагена; повышают активность щелочной фосфатазы; увеличивают синтез остеокальцина; стимулируют синтез внеклеточного матрикса и его последующую минерализацию [20].

Участвуя в хондрогенезе и остеогенезе, BMP стимулируют костеобразование в последовательности, подобной эмбриональному морфогенезу. Остеогенез с помощью BMP — это последовательный каскад событий со следующими главными фазами: хемотаксис; быстрое деление мезенхимных остеопрогениторных клеток; дифференцировка мезенхимных стволовых клеток в хондробласты и формирование хряща; ангиогенез и синтез внеклеточного матрикса; замена хряща на костную ткань [26]. Все типы клеток, участвующих в процессе костеобразования, являются клетками-мишенями для BMP. В пределах скелета клетки-мишени BMP расположены в перихондрии, периостии, пластинках роста, суставном хряще [28]. BMP совместно с компонентами матрикса (при использовании биологического или синтетического носителя) активизируют процесс, приводящий к дифференцировке в зоне имплантации остеопрогениторных клеток с последующим формированием кости [8].

Функции BMP в организме строго отрегулированы. Взаимодействие BMP с рецепторами на мембране клеток-мишеней может тормозиться внеклеточными белками-антагонистами (noggin, chordin), которые связывают BMP и предотвращают их последующую активность. Этот механизм, возможно, является реакцией защиты организма от чрезмерной активности BMP при остеогенезе. Опыты на трансгенных мышах со значительным содержанием белка noggin в костях скелета демонстрировали выраженную остеопению [39].

Балансом между концентрацией BMP и активностью их антагонистов можно управлять с целью ускорения регенерации кости. Подавление активности noggin или chordin ускоряло остеогенез в экспериментах *in vitro* [13], однако современные биологические методы повышения остеоиндуктивности костных имплантатов акцентированы на поставку значительных концентраций BMP на различных типах носителей [24].

Характеристика носителей BMP. Главная роль носителя (система доставки) BMP после имплантации заключается в сохранении этих остеоиндукторов на участке их биологического действия в течение длительного, клинически обоснованного времени. Длительный выход малых или начальный выброс значительных количеств BMP крайне отрицательно сказывается на регенераторных процессах [34].

Современными биомедицинскими требованиями к носителям BMP являются:

- биологическая совместимость с окружающими тканями;
- физиологическая биodeградация с образованием нетоксичных продуктов распада;
- синхронизированность по времени биodeградации носителя с осуществляемой BMP индукцией новой кости;
- бимодальная пористая структура, способствующая ангиогенезу, и остеокондуктивность (для твердых форм носителей);
- возможность фиксации BMP на структурах носителя без снижения остеоиндуктивности;

- способность защиты ВМР от распада и денатурации;
- способность сохранения биологической активности ВМР после его фиксации на носителе;
- контролируемый «выпуск» биологически активного ВМР в месте его действия;
- возможность точной, строго определенной локализации ВМР в зоне имплантации (неконтролируемый выход белка за зону его локализации на носителе наиболее опасен при различных вариантах спондилодеза);
- возможность удобной и эффективной стерилизации;
- устойчивость при хранении в течение длительного времени;
- технологичность процесса изготовления при коммерческом производстве.

Задаваемые биомеханические характеристики используемого носителя зависят от места его применения и предполагаемой регенерации того или иного вида соединительной ткани: при регенерации костной ткани это — пористость и механическая прочность, при восстановлении хрящевой ткани — устойчивость к выраженным компрессионным нагрузкам. Применяя различные типы носителя ВМР, можно добиться снижения дозы ВМР при сохранении клинически эффективной регенерации костной ткани [27].

Биохимическая фиксация ВМР на носителе. Одной из главных биологических характеристик носителя является возможность задержки ВМР в месте его предполагаемого действия в течение времени, достаточного для формирования новой кости. Данный процесс зависит от варианта биохимической фиксации ВМР к структурам носителя, вида носителя, химических факторов среды в процессе фиксации (рН, температуры, концентрации солей), биологических характеристик rhBMP (наличие участков фиксации в молекуле ВМР).

В настоящее время общепризнанным технологическим принципом применения ВМР является его биохимическое соединение (или механическое пришивание) с биodeградируемыми носителями, в качестве которых могут выступать синтетические полимеры, природные полимеры, аллогенная или ксеногенная кость, гелевые или пастообразные формы биологических либо синтетических полимеров, биокомпозиты. Остается неясным, почему клинически значимые дозы биохимически очищенных, или рекомбинантных, ВМР значительно превышают остеиндукционные дозы эндогенных ВМР, присутствующих в здоровом человеческом организме.

Биологические носители ВМР. Деминерализованный костный матрикс. Аллогенные костные имплантаты, используемые более чем в 35% всех случаев применения имплантатов в травматологии и ортопедии, имеют определенные преимущества перед другими «заменителями» костной ткани. Все известные методы химического и физического воздействия, используемые при изготовлении костного имплантата, оказывают существенное влияние на его остеиндуктивность и в конечном итоге — на клиническую эффективность применения готового изделия. Остеиндуктивность костного имплантата в значительной мере зависит также от исходного донорского костного материала. Многие исследователи отмечают край-

не нестабильные или низкие показатели остеиндуктивности аллогенных костных имплантатов, произведенных в разных тканевых банках. Биологическая оптимизация или активизация остеиндуктивности аллогенных или ксеногенных костных имплантатов может быть достигнута процессом деминерализации с добавлением остеиндуктивных белков либо других ростовых факторов. ВМР-2 совместно с деминерализованным костным матриксом в экспериментах на крысах демонстрировал повышенное образование остеоида по сравнению с таковым при применении аутологичной кости [32].

Добавляя ВМР-7 к аллогенному костному имплантату, в экспериментах на собаках получали более высокий процент костных сращений, чем при использовании аутологичной кости [15]. Было проведено сравнение по степени влияния на остеогенную дифференцировку мезенхимных стволовых клеток и активность щелочной фосфатазы таких материалов как: деминерализованный костный матрикс (ДКМ), деминерализованный костный матрикс с добавлением ВМР-7 (ДКМ+ВМР-7), костный коллаген + ВМР-7, костный коллаген, замороженный костный имплантат, замороженный костный имплантат с ВМР-7. Выявлено, что ДКМ + ВМР-7 в большей степени стимулировал остеогенную дифференцировку мезенхимных стволовых клеток и активизацию щелочной фосфатазы [38].

Коллагеновые губки. Фиксация ВМР на коллагене происходит путем ионного связывания и зависит от изоэлектрического заряда коллагена и ВМР. Изменение этого заряда приводило к 100-кратному различию в количестве фиксированного ВМР [41]. Известными формами коллагена как носителя остеиндуктивного белка являются полностью деминерализованный костный матрикс, коллагеновые губки, мембраны, гели [12].

Природные полимеры-носители ВМР. Хитозан — биodeградируемый полимер, полученный в результате дезацетилирования природного полимера хитина. Соединение хитозана с синтетическими полимерами может служить эффективным носителем rhBMP. Возможными сочетаниями также являются хитозан-альгинатные гели с мезенхимными стволовыми клетками и rhBMP-2, хитозан-желатин с rhBMP-2, хитозан с синтетическим полимером PGA. Биологические мембраны на основе хитозановых нанофибрилл с добавлением rhBMP-2 демонстрировали в экспериментах *in vitro* остеогенную дифференцировку [22].

Желатин — гидролизуемая форма коллагена, поперечно связанного при тепловой обработке. В качестве носителей ВМР чаще использовались гидрогели желатина. Гидрогель желатина способен фиксировать большее количество ВМР, чем коллагеновые губки. Эффективность желатина как носителя ВМР-2 исследовалась в экспериментах на животных [36]. Одним из недостатков этого носителя является склонность к быстрой биodeградации. Увеличение длительности биodeградации желатиновых носителей производилось с помощью биохимической сшивки глутаровым альдегидом, однако при этом отмечалась токсичность желатинового матрикса, что проявлялось в замедлении остеиндуктивной дифференцировки клеточной культуры в исследованиях *in vitro*. Цитотоксический

эффект зависел от концентрации используемого для сшивки желатина глутарового альдегида, снижение токсичности регистрировалось после 4-суточной отмывки сшитого матрикса от глутарового альдегида [14].

ВМР-2, фиксированный на сшитом глутаровым альдегидом гидрогеле желатина, демонстрировал большую остеоиндуктивность, чем ВМР-2 без желатинового матрикса [51]. При исследовании в экспериментах на кроликах биокомпозита на основе желатина и трикальцийфосфата отмечалась более высокая остеоиндуктивность при меньших концентрациях кальцийфосфата. Данный биокомпозит обладал большей склонностью к биодеградации при воздействии коллагеназы и вызывал повышение активности щелочной фосфатазы в месте имплантации носителя при больших концентрациях трикальцийфосфата [37]. Сшитый глутаровым альдегидом желатиновый матрикс в виде микросфер *in vitro* демонстрировал более длительный «выпуск» ВМР, чем биодеградируемый синтетический полимер [23].

Минеральные носители ВМР. Главным преимуществом минеральных носителей на основе фосфатов кальция перед коллагеновыми носителями является возможность значительного снижения эффективной дозы ВМР за счет того, что биокерамические носители одновременно обладают остеоиндуктивными и остеокондуктивными свойствами.

Гидроксиапатит. Костная ткань на 70% состоит из гидроксиапатита формы фосфата кальция. Гидроксиапатит в качестве носителя ВМР исследовали в виде гранул, порошка, блоков [40]. С целью повышения остеоиндуктивности к гидроксиапатиту с ВМР-2 добавляли коллаген, коллагеновую губку, трикальцийфосфат. Эти композиции успешно тестировали на экспериментальных моделях *in vivo* и *in vitro* [35]. Было отмечено, что для биохимической фиксации на гидроксиапатите ВМР может находиться в водной фазе или в лиофилизированной форме, технологический процесс не требует повышения температуры, что уменьшает риск денатурации белка-остеоиндуктора.

Наноразмерные носители ВМР. Носители ВМР наноразмеров (до 100 нм) успешно исследовались в многочисленных экспериментах. Микросферы биодеградируемого синтетического полимера PLGA были способны фиксировать большее количество ВМР, вызывая повышение остеоиндуктивности в опытах на крысах и кроликах [30]. В экспериментах на кроликах повышенную остеоиндукцию демонстрировал биокомпозит, состоящий из нанодисперсного гидроксиапатита, коллагена и ВМР [49].

Микросферы декстрана и желатина (20–40 мкм) в смеси с термостабилизированными гидрогелями декстрана и желатина с фиксированными ВМР-2 исследовались на предмет активизации перидонтальной регенерации в экспериментах на собаках. В зависимости от соотношения компонентов биокомпозита длительность выхода ВМР-2 колебалась от 18 до 28 сут [3].

Клиническое применение ВМР

Паста «Ossigraft» с rhBMP-7 в лечении переломов длинных костей

Применение rhBMP-7 в виде коллагеновой пасты «Ossigraft» при лечении больных с открытыми пере-

ломами большеберцовой кости способствовало достижению сращения переломов в большем проценте случаев, сокращало частоту повторных хирургических вмешательств. При этом более высокие дозы ВМР были эффективнее [4, 17, 25]. При применении пасты «Ossigraft» в сочетании с аутологичной костью или аллогенным деминерализованным костным матриксом показано (на небольшом клиническом материале) сокращение сроков заживления переломов по сравнению с таковыми при использовании только аутологичной кости [1]. ВМР-7 не вызывал аллергических реакций, не отмечалось гетеротопического образования кости вне зоны имплантации [16, 46].

Паста «Ossigraft» с rhBMP-7 в хирургическом лечении verteбральной патологии. Эффективность применения rhBMP-7 для достижения костного сращения при verteбральной патологии оказалась сопоставимой или незначительно превосходила эффективность аутологичного костного материала [9]. При использовании пасты «Ossigraft» с rhBMP-7 не наблюдалось проявлений системной токсичности препарата, не отмечалось стеноза позвоночного канала или смещенного формирования кости [43, 44].

В исследовании, включавшем 9 пациентов в возрасте от 21 года до 24 лет с факторами риска костных несращений (недостаточность надпочечников, гипертония, длительное курение, ожирение, гипертиреоз, ревматоидный артрит), выявлено, что ВМР-7 безопасен и эффективен для достижения спондилодеза [6]. Vassago и соавт. [43, 45] обследовали 36 пациентов, подвергшихся хирургическому лечению по поводу дегенеративного поясничного спондилолиза со стенозом позвоночного канала. У одной части больных применялась паста «Ossigraft» с rhBMP-7 совместно с аутотрансплантатом из гребня подвздошной кости (основная группа), у другой части пациентов — только аутотрансплантат из гребня подвздошной кости (контрольная группа). Через 1 год наблюдения костное сращение констатировано в основной группе в 86%, в контрольной — в 73% случаев, через 4 года — соответственно в 69 и 50%.

Kanayama и соавт. [10] сопоставили эффективность применения пасты «Ossigraft» с rhBMP-7, смешанной с керамическими гранулами, и аутотрансплантатов из гребня подвздошной кости. У 19 пациентов с дегенеративным спондилолизом на уровне L3–L4 или L4–5 был произведен заднебоковой спондилодез. У 9 пациентов использовали ВМР-7 (основная группа), у 10 — аутотрансплантат из гребня подвздошной кости (контрольная группа). Костное сращение достигнуто в основной группе у 78% (7 из 9) больных, в контрольной — у 90% (9 из 10). При гистологическом исследовании полноценное костное сращение констатировано у 57% (4 из 7) пациентов основной и у 78% (7 из 9) пациентов контрольной группы. Образование жизнеспособной кости отмечено в 6 из 7 случаев применения ВМР-7 и во всех случаях применения аутотрансплантатов.

Рекомбинантный rhBMP-2 на коллагеновой губке ACS «Infuse» в лечении переломов длинных костей. Govender и соавт. [6] сообщают о клиническом применении rhBMP-2 на коллагеновом носителе в дозе 0,75 мг/мл (суммарная доза 6 мг) и 1,50 мг/мл (суммарная доза 12 мг). В исследование были включены 450 пациентов из 11 стран с открытыми перело-

мами большеберцовой кости. Всем пострадавшим производился интрамедуллярный остеосинтез титановым стержнем. rhBMP-2/ACS «Infuse» накладывали на место перелома перед закрытием раны (основная группа). Контролем служила группа больных, лечившихся без применения BMP. Через 12 мес после операции обследован 421 (94%) пациент. В основной группе сращение переломов наступало в более короткие сроки, чем в контроле. Положительный эффект rhBMP-2 был дозозависимым: при применении его в дозе 1,50 мг/мл реже отмечались гнойные осложнения, быстрее происходило заживление раны, реже требовались повторные хирургические вмешательства. В целом в основной группе сращение перелома без повторных вмешательств достигнуто у 74% пациентов против 54% в контрольной группе. Данные этого исследования способствовали одобрению Европейским агентством по оценке лекарственных продуктов (ЕМЕА) в 2002 г. и Управлением по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (FDA) в 2004 г. применения rhBMP-2/ACS при лечении открытых переломов большеберцовой кости методом интрамедуллярного остеосинтеза [6].

Применение рекомбинантного rhBMP-2 на коллагеновой губке ACS «Infuse» в вертебрологии. При использовании rhBMP-2 на коллагеновой губке ACS «Infuse» отмечена идентичная или большая частота достижения костного сращения тел позвонков по сравнению с таковой при применении аутологичного трансплантата из гребня подвздошной кости. Сообщается о получении костного сращения у 94,5% из 143 больных [2], у 93,8% из 67 [7], у 99% из 21 [18], у 100% из 49 пациентов [33]. При этом отсутствовали осложнения, характерные для хирургического забора аутологичной кости.

Побочные действия rhBMP, противопоказания к клиническому применению

Побочные эффекты применения BMP встречаются редко и проявляются в виде местной эритемы и незначительного отека в месте внедрения остеиндуктора. Отмечают повышенную биодеградацию аллогенного деминерализованного костного имплантата при добавлении к нему BMP [5].

При серологическом тестировании пациентов, в лечении которых использовался rhBMP на биологических носителях, определялось наличие антител к рекомбинантному остеиндуктору, применяемому на коллагеновой губке, однако при этом чаще выявлялись антитела к коллагеновому носителю, чем к самому rhBMP [29]. Возможными противопоказаниями к применению rhBMP являются беременность, недоразвитие скелета, онкологическая патология, гиперчувствительность к BMP и коллагену. На данном этапе клинических исследований rhBMP не рекомендуют применять у детей.

Заключение. Несмотря на положительные результаты по научным исследованиям по изучению костных морфогенетических белков, ряд вопросов этой проблемы остается нерешенным. Главными из них являются: выбор эффективной технологии получения BMP, выбор адекватного биодеградируемого носителя для BMP, определение вариантов химической фиксации BMP на биодеградируемом носителе, определение клинически эффективной дозы BMP

в зависимости от этиологии, локализации, выраженности патологического процесса, пути снижения коммерческой стоимости BMP. Экспериментальные и клинические исследования BMP в настоящее время проводятся практически во всех странах мира. Участие большого числа ведущих зарубежных научно-исследовательских центров, а также подключение значительных материально-финансовых ресурсов позволяют надеяться на дальнейшую эффективную разработку проблемы и успешное применение данного остеиндуктора в практической медицине.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bilic R., Simic P., Jelic M. et al. Osteogenic protein-1 (BMP-7) accelerates healing of scaphoid non-union with proximal pole sclerosis // *Int. Orthop.* — 2006. — Vol. 30. — P. 128–134.
2. Burkus J.K., Sandhu H.S., Cornet M.F., Longley M.C. Use of rhBMP-2 in combination with structural cortical allografts: clinical and radiographic outcomes in anterior lumbar spinal surgery // *J. Bone Jt Surg.* — 2005. — Vol. 87A, N 6. — P. 1205–1212.
3. Chen F.M., Zhao Y.M., Zhang R. et al. Periodontal regeneration using novel glycidyl methacrylated dextran (Dex-GMA)/gelatin scaffolds containing microspheres loaded with bone morphogenetic proteins // *J. Control. Release.* — 2007. — Vol. 121. — P. 81–90.
4. Friedlaender G.E., Perry C.R., Cole J.D. et al. Osteogenic protein 1 (bone morphogenetic protein-7) in the treatment of tibial non-unions // *J. Bone Jt Surg.* — 2001. — Vol. 83A. — P. S151–S158.
5. Fukuroku J., Inoue N., Rafiee B. et al. Extracortical bone-bridging fixation with use of cortical allograft and recombinant human osteogenic protein-1 // *J. Bone Jt Surg.* — 2007. — Vol. 89A, N 7. — P. 1486–1496.
6. Govender S., Csimma C., Genant H.K., Valentin-Orpan A. The BMP-2 evaluation in surgery for tibial trauma (BESTT) study group. Recombinant human bone morphogenetic protein-2 for treatment of open tibial fractures: a prospective, controlled, randomized study of 450 patients // *J. Bone Jt Surg.* — 2002. — Vol. 84A. — P. 2123–2134.
7. Haid R.W., Branch C.L. Jr, Alexander J.T., Burkus J.K. Posterior lumbar interbody fusion using recombinant human bone morphogenetic protein type 2 with cylindrical interbody cages // *Spine J.* — 2004. — Vol. 4. — P. 527–539.
8. Jeppsson C. BMP implants in bone formation. Studies in rabbits and rats. — Department of Orthopedics. Lund University, 2003.
9. Johnsson R., Stromqvist B., Aspenberg P. Randomized radiostereometric study comparing osteogenic protein-1 (BMP-7) and autograft bone in human noninstrumented posterolateral lumbar fusion. Volvo Award in clinical studies // *Spine.* — 2002. — Vol. 27. — P. 2654–2661.
10. Kanayama M., Hashimoto T., Shigenobu K. et al. A prospective randomized study of posterolateral lumbar fusion using osteogenic protein-1 (OP-1) versus local autograft with ceramic bone substitute; emphasis of surgical exploration and histologic assessment // *Spine.* — 2006. — Vol. 31. — P. 1067–1074.
11. Kawakami T., Kawai T., Kimura A. et al. Characteristics of bone morphogenetic protein-induced chondroid bone: histochemical, immuno-histochemical and in situ hybridization examinations // *J. Int. Med. Res.* — 2001. — Vol. 29, N 6. — P. 480–487.
12. Kirker-Head C.A. Potential applications and delivery strategies for bone morphogenetic proteins // *Adv. Drug. Deliv. Rev.* — 2000. — Vol. 43. — P. 65–92.
13. Kwong F.N., Richardson S.M., Evans C.H. Chordin knock-down enhances the osteogenic differentiation of human mesenchymal stem cells // *Arthritis. Res. Ther.* — 2008. — N 10. — P. 65.
14. Liu H.C., Yao C.H., Sum J.S. et al. Osteogenic evaluation of glutaraldehyde crosslinked gelatin composite with fetal rat calvarial culture model. — 2001. — Vol. 25, N 8. — P. 644–654.
15. Lewandrowski K.U., Nanson C., Calderon R. Vertebral osteolysis after posterior interbody lumbar fusion with recombinant human bone morphogenetic protein 2: a re-

- port of five cases // *Spine J.* — 2007. — Vol. 7, N 5. — P. 609-614.
16. McKee M.D., Schemitsch E.H., Waddell J.P., Wild L. The treatment of long bone nonunion with rhBMP: results of a prospective pilot study // *Am. Acad. Orthop. Surg.* 71st. Annual meeting, San Francisco, 2004. — P. 242.
 17. McKee M.D., Schemitsch E.H., Waddell J.P. et al. The effect of human recombinant bone morphogenetic protein (rhBMP-7) on the healing of open tibial shaft fractures: results of a multi-center, prospective, randomized clinical trial // *Proceedings of the 18th Annual Meeting of the Orthop. Trauma Ass.* — Toronto, 2002. — P. 157-158.
 18. Mummaneni P.V., Pan J., Haid R.W., Rodts G.E. Contribution of recombinant human bone morphogenetic protein-2 to the rapid creation of interbody fusion when used in transforaminal lumbar interbody fusion: a preliminary report // *J. Neurosurg. Spine.* — 2004. — N 1. — P. 19-23.
 19. Ohikawara B., Iemura S., Ten Dijke P., Veno N. Action range of BMP is defined by its N-terminal basic aminoacid core // *Curr. Biol.* — 2002. — Vol. 12. — P. 205-209.
 20. Osyczka A.M., Diefenderfer D.L., Bhargava G., Leboy P.S. Different effects of BMP-2 Marrow stromal cells from human and rat bone // *Cells Tissues Organs.* — 2004. — Vol. 176, N 1-3. — P. 109-119.
 21. Parulkar V.M., Vail A.L., Grasser W.A. et al. Cloning and characterization of a novel member of the transforming growth factor-beta/bone morphogenetic protein family // *J. Biol. Chem.* — 1998. — Vol. 273, N 22. — P. 13760-13767.
 22. Park Y.J., Kim K.H., Lee J.Y. et al. Immobilization of bone morphogenetic protein -2 on a nanofibrous chitosan membrane for enhanced guided bone regeneration // *Biotechnol. Appl. Biochem.* — 2006. — Vol. 43, Pt 1. — P. 17-24.
 23. Patel Z.S., Yamamoto M., Ueda H. et al. Biodegradable gelatin microparticles as delivery systems for the controlled release of bone morphogenetic protein-2 // *Acta Biomater.* — 2008. — Vol. 4, N 5. — P. 1126-1138.
 24. Potier E., Ferreira E., Andriamanalijaona R. et al. Hypoxia affects mesenchymal stromal cell osteogenic differentiation and angiogenic factor expression // *Bone.* — 2007. — Vol. 40. — P. 1078-1087.
 25. Ristiniemi J., Flinkkila T., Hyvonen P. et al. RhBMP-7 accelerated the healing of distal tibial fractures treated by external fixation // *J. Bone Jt Surg.* — 2007. — Vol. 89B. — P. 265-272.
 26. Reddi A.H. Role of morphogenetic proteins in skeletal tissue engineering and regeneration // *Nat. Biotechnol.* — 1998. — Vol. 16, N 3. — P. 247-252.
 27. Reddi A.H. Morphogenetic messages are in the extracellular matrix: biotechnology from bench to bedside // *Biochem. Soc. Trans.* — 2000. — Vol. 28. — P. 345-349.
 28. Rountree R.B., Schoor M., Chen H. et al. BMP receptor signaling is required for post natal maintenance of articular cartilage // *PLOS Biol.* — 2004. — Vol. 2. — P. 355.
 29. Roux P. et al. OP-1 enhances dendritic growth from cerebral cortical neurons in vitro // *Exp. Neurol.* — 1999. — Vol. 160, N 1. — P. 151-163.
 30. Ruhe P.Q., Hedberg E.L., Padron N.T. et al. Biocompatibility and degradation of poly(DL-lactic-coglycolic acid) calcium phosphate cement composites // *J. Biomed. Mater. Res.* — 2005. — Vol. 74, N 4. — P. 533-544.
 31. Sampath T.K., Mahalak G.C., Hauschka P.V. Recombinant human osteogenic protein-1 (rhOP-1) induces new bone formation in vivo with a specific activity comparable with natural bovine osteogenic protein and stimulates osteoblast proliferation and differentiation in vitro // *J. Biol. Chem.* — 1992. — Vol. 267, N 28. — P. 20352-20362.
 32. Schwartz Z., Somers A., Mellonig J.T. et al. Addition of human recombinant bone morphogenetic protein-2 to inactive commercial human demineralized freeze-dried bone allograft makes an effective composite bone inductive implant material // *J. Periodontol.* — 1998. — Vol. 69, N 12. — P. 1337-1345.
 33. Schwender J.D., Holly L.T., Rouben D.P., Foley K.T. Minimally invasive transforaminal lumbar interbody fusion (TLIF): technical feasibility and initial results // *J. Spine. Disord. Tech.* — 2005. — Vol. 18. — P. S1-S6.
 34. Seeherman H., Wozney J.M. Delivery of bone morphogenetic proteins for orthopaedic tissue regeneration // *Cytokine Growth Factor Rev.* — 2005. — Vol. 16. — P. 329-345.
 35. Shimaoka H., Dohi Y., Ohgushi H. et al. Recombinant growth/differentiation factor-5 (GDF-5) stimulates osteogenic differentiation of marrow mesenchymal stem cells in porous hydroxyapatite ceramic // *J. Biomed. Mater. Res.* — 2004. — Vol. 68. — P. 168-176.
 36. Takahashi Y., Yamamoto M., Yamada K. et al. Skull bone regeneration in nonhuman primates by controlled release of bone morphogenetic protein-2 from a biodegradable hydrogel // *Tissue Eng.* — 2007. — Vol. 13. — P. 293-300.
 37. Takahashi Y., Yamamoto M., Tabata. Enhanced osteoinduction by controlled release of bone morphogenetic protein-2 from biodegradable sponge composed of gelatin and beta-tricalcium phosphate // *Biomaterials.* — 2005. — Vol. 26, N 23. — P. 4856-4865.
 38. Tziridis E., Ali Z., Bhalla A. et al. In vitro and in vivo optimization of impact allografting by demineralization and addition of rh-OP-1 // *J. Orthop. Res.* — 2007. — Vol. 25, N 11. — P. 1425-1437.
 39. Tsumaki N., Nakase T., Miyaji T. et al. Bone morphogenetic protein signals are required for cartilage formation and differently regulate joint development during skeletogenesis // *J. Bone Miner. Res.* — 2002. — Vol. 17. — P. 898-906.
 40. Tsuruga E., Takita H., Itoh H. et al. Pore size of porous hydroxyapatite as the cell-substratum controls BMP-induced osteogenesis // *J. Biochem. (Tokyo).* — 1997. — Vol. 121. — P. 317-324.
 41. Uluoglu H., D'Augusta D., Palmer R. et al. Characterization of rhBMP-2 pharmacokinetics implanted with biomaterial carriers in the rat ectopic model // *J. Biomed. Mater. Res.* — 1999. — Vol. 46. — P. 193-202.
 42. Urist M.R. Bone: formation by autoinduction // *Sciens.* — 1965. — Vol. 150. — P. 893-899.
 43. Vaccaro A.R., Patel T., Fischgrund J. et al. A pilot safety and efficacy study of OP-1 putty (rhBMP-7) as an adjunct to iliac crest autograft in posterolateral lumbar fusions // *Eur. Spine J.* — 2003. — Vol. 12. — P. 495-500.
 44. Vaccaro A.R., Patel T., Fischgrund J. et al. A pilot study evaluating the safety and efficacy of OP-1 putty (rhBMP-7) as a replacement of iliac crest autograft in posterolateral lumbar arthrodesis for degenerative spondylolisthesis // *Spine.* — 2004. — Vol. 29. — P. 1885-1892.
 45. Vaccaro A.R., Patel T., Fischgrund J. et al. A 2-year follow-up pilot study evaluating the safety and efficacy of op-1 putty (rhbmp-7) as an adjunct to iliac crest autograft in posterolateral lumbar fusions // *Eur. Spine J.* — 2005. — Vol. 14. — P. 623-629.
 46. Van Houtvelingen A., McKee M.D. Treatment of osteopenic humeral shaft nonunion with compression plating, humeral cortical allograft struts and bone grafting // *J. Orthop. Trauma.* — 2005. — Vol. 19. — P. 36-341.
 47. Wang E.A., Rosen V., Cordes P. et al. Purification and characterization of other distinct bone-inducing factors // *Proceedings of the Natural Acad. of Sciens USA.* — 1988. — Vol. 85. — P. 9484-9488.
 48. Wang E.A., Israel D.I., Kelly S. et al. Bone morphogenetic protein-2 auses commitment and differentiation in C3H10T1/2 and 3T3 cells // *Growth Factors.* — 1993. — Vol. 9. — P. 57-71.
 49. Wang Y.J., Lin F.H., Sun J.S. et al. Collagen-hydroxyapatite microspheres as carriers for bone morphogenic protein-4 // *Artif. Organs.* — 2003. — Vol. 27. — P. 162-168.
 50. Wozney J.M., Rosen V. Bone morphogenetic protein and bone morphogenetic protein gene family in bone formation and repair // *Clin. Orthop.* — 1998. — N 346. — P. 26-37.
 51. Yamamoto M., Takahashi Y., Tabata Y. Enhanced bone regeneration at a segmental bone defect by controlled release of bone morphogenetic protein-2 from a biodegradable hydrogel // *Tissue Eng.* — 2006. — Vol. 12, N 5. — P. 1305-1311.

Сведения об авторах: Зайцев В.В. — канд. мед. наук, ведущий науч. сотр. лаборатории «Тканевой банк» ЦИТО; Карягина А.С. — доктор биол. наук, ведущий науч. сотр. лаборатории биологически активных наноструктур НИИЭМ; Лукин В.Г. — канд. биол. наук, руководитель той же лаборатории.

Для контактов: Зайцев Владимир Валентинович. 123481, Москва, ул. Свободы, дом 93, кор. 1, кв. 69. Тел.: (8) 916-340-30-06. E-mail: zaitsev6956@mail.ru

© К.С. Соловьева, А.А. Очкуренко, 2009

ОТЧЕТ О РАБОТЕ ВСЕРОССИЙСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА»

Конференция проходила 8–10 сентября 2009 г. в столице Республики Коми Сыктывкаре. Ее организаторами были НИДОИ им. Г.И. Турнера, ЦИТО им. Н.Н. Приорова, Министерство здравоохранения Республики Коми и Северо-Западное отделение РАМН. Активное участие в организации и работе конференции приняли Республиканская детская больница и Консультативно-диагностический центр Республики Коми.

В работе конференции участвовали 96 травматологов-ортопедов из 20 субъектов Российской Федерации и из Республики Беларусь. Среди них — 19 докторов и 17 кандидатов медицинских наук, сотрудники научно-исследовательских и образовательных учреждений, практические врачи. Наибольшим было число представителей из Республики Коми (16) и Санкт-Петербурга (15).

Заседания проходили в большом зале Консультативно-диагностического центра Республики Коми. В фойе была развернута выставка медицинского оборудования и фармацевтических препаратов.

Участников конференции приветствовал министр здравоохранения Республики Коми доктор медицинских наук М.А. Мурашко. Было заслушано 4 доклада организационного плана: «Медицинская помощь детям в Республике Коми» (министр здравоохранения республики М.А. Мурашко); «Специализированная помощь детскому населению Республики Коми» (главный детский травматолог-ортопед республики В.М. Росин); «Травматизм и ортопедическая заболеваемость детей Российской Федерации в 2008 году. Состояние травматолого-ортопедической помощи детям» (руководитель организационно-методического отдела ЦИТО проф. А.А. Очкуренко); «Вопросы оказания помощи детям с множественными и сочетанными повреждениями» (главный внештатный детский хирург МЗ РФ проф. В.М. Розинов).

Заявленная научная программа была выполнена. Всего заслушано 46 докладов. Обсуждены актуальные проблемы детской травматологии и ортопедии:

- диагностика, лечение и реабилитация при повреждениях опорно-двигательного аппарата и их последствиях у детей (14 докладов);
- диагностика и лечение заболеваний опорно-двигательного аппарата у детей (15 докладов);
- диагностика и лечение заболеваний тазобедренного сустава у детей. Доброкачественные опухоли костей (17 докладов).

В хорошо иллюстрированных и аргументированных сообщениях показан достаточно высокий уровень травматолого-ортопедической помощи детям Российской Федерации в стационарных условиях. Используются современные методы диагностики и хирургического лечения травм и заболеваний костно-мышечной системы. В научных учреждениях разрабатываются и внедряются способы высо-

котехнологичной помощи детям, включая клеточные технологии. Малочисленными были сообщения о консервативных методах лечения и о проблемах амбулаторной службы. Заключительные итоги подвели председатели отдельных заседаний.

Была проведена Школа детского травматолога-ортопеда по теме «Современные принципы двигательной реабилитации больных ДЦП». Кроме участников конференции на занятиях присутствовали неврологи и реабилитологи Республики Коми. Сообщения из Санкт-Петербурга и Москвы были основаны на научных разработках и большом практическом опыте. Школа, проходившая в форме практического обучения, вызвала большой интерес.

В рамках конференции состоялся Круглый стол «Обсуждение проекта Порядка оказания специализированной травматолого-ортопедической помощи детскому населению». Поскольку в номенклатуру должностей медицинского и фармацевтического персонала «травматология и ортопедия» входит как единая специальность без разделения на взрослую и детскую, был подготовлен (в соответствии с рекомендациями Министерства здравоохранения и социального развития РФ) и представлен на обсуждение (А.А. Очкуренко) единый документ — «Порядок оказания плановой и неотложной медицинской помощи населению Российской Федерации при травмах и заболеваниях костно-мышечной системы», регламентирующий порядок оказания помощи как взрослым, так и детям. При обсуждении проекта подчеркивалось, что организация травматолого-ортопедической помощи детям является не только медицинской, но и важной социальной и экономической проблемой. Сложившаяся за многие десятилетия система амбулаторной и стационарной травматолого-ортопедической помощи детям нуждается в бережном сохранении и совершенствовании. Специализированная помощь детскому населению имеет существенные особенности по сравнению с помощью взрослым. Поэтому, по мнению многих участников обсуждения проекта, положения, касающиеся порядка оказания помощи детям, целесообразно представить в рассматриваемом документе в виде самостоятельных приложений. Это также будет способствовать привлечению большего внимания в регионах к состоянию детской травматолого-ортопедической службы.

В заключительный день работы конференции ее участники приняли следующие решения.

Решения Всероссийской конференции

1. Оргкомитету конференции:

- обобщить высказанные предложения и дополнения к проекту Порядка оказания медицинской помощи;
- просить главного специалиста травматолога-ортопеда Минздравсоцразвития академика РАН и РАМН Миронова С.П. и группу по разработке

проекта Порядка оказания медицинской помощи по профилю «травматология и ортопедия» обеспечить, чтобы в представляемом в Министерство здравоохранения и социального развития РФ документе было уделено повышенное внимание особенностям оказания травматолого-ортопедической помощи детям;

- направить отчет о работе и решения конференции для публикации в журнале «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова».

2. Рекомендовать главным внештатным травматологам-ортопедам субъектов РФ:

- в будущем делегировать для участия в подобных конференциях не менее 1 представителя от каждого региона РФ;

- уделять особое внимание совершенствованию первичного звена специализированной помощи, оказывать методическую помощь амбулаторной службе и осуществлять контроль проводимой работы;

- участвовать в работе по профилактике детского травматизма путем анализа причин травм и информирования заинтересованных учреждений;

- регулярно проводить обучение медицинских работников смежных специальностей выявлению ранних признаков ортопедической патологии.

3. Рекомендовать детским травматологам-ортопедам:

- с целью улучшения диагностики врожденного вывиха бедренной кости проводить осмотры и сонографическое исследование тазобедренных суставов в первый месяц жизни ребенка (приказ МЗСР РФ № 307 от 28.04.2007 г.);

- повышать знания по ультрасонографии тазобедренного сустава у детей;

- совершенствовать способы консервативного лечения при травмах, последствиях травм и ортопедических заболеваниях;

- выполнять высокотехнологичные операции на позвоночнике, крупных суставах, операции по поводу тяжелой и редко встречающейся ортопедической патологии только в специализированных детских учреждениях, имеющих опыт подобных вмешательств и подготовленных специалистов;

- уделять особое внимание вопросам оценки качества оказания специализированной помощи детям;

- в 2010 г. участвовать в работе секции «Современные проблемы детской травматологии и ортопедии» на IX съезде травматологов-ортопедов России.

4. Очередное научно-практическое мероприятие детских травматологов-ортопедов провести в 2011 г. по теме «Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии». При составлении программы предусмотреть продолжение системы проведения Школы детского специалиста, дополнив ее обеспечением участников соответствующими методическими рекомендациями или пособиями для врачей. Сроки и место проведения конференции будут уточнены.

Участники конференции выражают благодарность Министерству здравоохранения Республики Коми, Северо-Западному отделению РАМН, коллективам Республиканской детской больницы и Консультативно-диагностического центра за хорошую организацию работы конференции.

Материалы конференции опубликованы в сборнике «Актуальные вопросы травматологии и ортопедии детского возраста» (СПб, 2009, 384 с.).

К.С. Соловьева (ФГУ «Научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г.И. Турнера Росмедтехнологий», Санкт-Петербург).

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

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



ПОЗДРАВЛЯЕМ ЮБИЛЕЯРОВ!

АЛЕКСАНДР ФЕДОРОВИЧ КРАСНОВ

21 июня 2009 г. исполнилось 80 лет со дня рождения А.В. Краснова — академика РАМН, заслуженного деятеля науки России, лауреата Государственной премии и премии Правительства РФ, Почетного гражданина города Самары, «Почетного ректора» Самарского государственного медицинского университета.

Выпускник Куйбышевского медицинского института, он связал всю свою трудовую деятельность с этим вузом, где прошел путь от клинического ординатора до ректора. Его становление как травматолога-ортопеда проходило под влиянием ученика Р.Р. Вредена профессора А.П. Евстропова на кафедре госпитальной хирургии, руководимой выдающимся хирургом профессором А.М. Аминевым. В 1958 г. А.Ф. Краснов защитил кандидатскую, в 1963 г. — докторскую диссертацию. В 1966 г. создал кафедру травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии, которую возглавлял до 2003 г.

Талантливый организатор, Александр Федорович в 34 года становится проректором Куйбышевского медицинского института, в 38 лет возглавляет его и работает ректором 31 год. Под его руководством институт превращается из однофакультетного (лечебный) вуза в университет, где готовят специалистов в области медицины, фармации, клинической психологии, работают 4 научно-исследовательских института. За особый вклад в развитие вуза ученый совет университета избрал А.Ф. Краснова «Почетным ректором».

Под руководством академика А.Ф. Краснова сформировалась Самарская научно-педагогическая школа травматологов-ортопедов. Им подготовлено 18 докторов и 52 кандидата медицинских наук. Многие его ученики заведуют кафедрами, травматологическими отделениями крупных лечебных учреждений. Наиболее талантливому ученику — академику РАМН Г.П. Котельникову он передал руководство университетом и кафедрой.

Основным научным направлением, разрабатываемым А.Ф. Красновым и его учениками, стала сухожильно-мышечная пластика в травматологии и ортопедии. За комплекс работ в этом направлении и внедрение в практику новых способов лечения ему с группой сотрудников Самарского ГМУ и ЦИТО им. Н.Н. Приорова присуждена Государственная премия РФ в области науки и техники за 1997 г.

А.Ф. Красновым опубликовано более 470 научных трудов, среди которых 12 учебников и руководств, 2 справочника, 6 монографий, он является автором 29 изобретений.



Более 15 лет Александр Федорович работал экспертом хирургической секции экспертного Совета по медицине ВАК России. Свыше 20 лет возглавлял Куйбышевское (затем Самарское) отделение Фонда Мира, выезжал с миссией мира в десятки стран. С 1991 по 1997 г. был президентом Ассоциации травматологов и ортопедов России, с 1989 по 2006 г. возглавлял Ассоциацию травматологов-ортопедов Самарской области, с 1998 г. по настоящее время является экспертом-консультантом Всемирной организации здравоохранения по борьбе с костно-мышечными заболеваниями. А.Ф. Краснов — член редакционного совета журналов «Ортопедия, травматология и протезирование», «Казанский медицинский журнал», «Врач», «Травматология и ортопедия России».

Большая заслуга принадлежит Александру Федоровичу в развитии такой новой формы медицинского обслуживания населения, как семейная медицина. По его инициативе в 1992 г. издано первое в России двухтомное руководство «Семейная медицина». За разработку и внедрение программ подготовки семейного врача А.Ф. Краснову с группой коллег присуждена премия Правительства РФ.

А.Ф. Краснов — кавалер многих орленов и медалей. Одним из первых он был удостоен награды Ассоциации травматологов-ортопедов России — медали Н.Н. Приорова.

Желаем Александру Федоровичу долгого здоровья, долгих счастливых лет жизни!

*Коллектив кафедры травматологии, ортопедии и экстремальной хирургии
Самарского государственного медицинского университета*

Управление Ассоциации травматологов-ортопедов Самарской области

Коллектив сотрудников и студентов Самарского государственного медицинского университета

Редакционная коллегия «Вестника травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»

ВАГРАМ ВАГАНОВИЧ АГАДЖАНЯН

8 августа 2009 г. исполнилось 60 лет доктору медицинских наук, профессору В.В. Агаджаняну.

Окончив в 1972 г. медицинский институт, Ваграм Ваганович до 1989 г. работал врачом травматологом-ортопедом в Областной травматологической больнице Проккопьевска. Провел в разных городах Кузбасса сотни операций, поставил на ноги многих тяжелых больных. Принимал активное участие в оказании срочной медицинской помощи пострадавшим во время землетрясения в Спитаке. В 1989 г. был избран на должность заместителя директора по научной работе Кузбасского НИИ травматологии и реабилитации.

С 1993 г. В.В. Агаджанян является директором ФГЛПУ «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров». Под его руководством проходило становление и развитие Центра. В 2002 г. был создан областной центр по лечению больных с политравмой, в 2006 г. организован Ленинск-Кузнецкий филиал Новосибирского НИИТО для оказания населению Кузбасса высокотехнологичных видов медицинской помощи по травматологии, ортопедии, нейрохирургии. По инициативе Ваграма Вагановича Центр осуществляет научно-исследовательскую программу, направленную на решение актуальных для Сибири медико-биологических проблем. На базе Центра выполнено 11 докторских и 58 кандидатских диссертаций.

Фундаментальные научные исследования В.В. Агаджаняна посвящены изучению важнейших общепатологических процессов в аспекте развития научно-практической концепции травматической болезни у пострадавших с политравмами, включающей разработку системы организации медицинской помощи, эффективных методов диагностики, лечения и реабилитации.

По инициативе и под руководством Ваграма Вагановича впервые в России разработана и внедрена система специализированной помощи по принципу «клиника—клиника» с учетом картированных маршрутов транспортировки пострадавших (до 400 км), включающая комплекс лечебно-диагностических мероприятий: догоспитальную интубацию, динамическую оценку тяжести состояния, программу инфузионно-трансфузионной аутогемотрансфузии, искусственную вентиляцию легких в положении больного на животе для профилактики и лечения острого повреждения легких, схемы интенсивной терапии развивающегося и прогрессирующего отека головного мозга с помощью интракаротидного введения ингибиторов синтеза простагландинов, тактику хирургического лечения в зависимости от степени срочности оперативных вмешательств в остром и раннем периодах травматической болезни.

Внедрены малотравматичные методы эндоскопической нейрохирургии при ушибах-размозжениях и сдавлениях головного мозга у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, патогенетический подход к закрытию дефектов черепа с использованием новых технологий, хирургия травм позвоночника и спинного мозга, расширены показания к органосохраняющим операциям при размозжениях и отчленениях сегментов конечностей.

В 1996 г. на базе Центра организованы лечебно-транспортные бригады постоянной готовности, которые выполняют один из этапов лечения пострадавших по системе «клиника—клиника». Бригады входят в состав региональной службы «Медицина катастроф» и неоднократно принимали участие в ликвидации последствий крупных техногенных катастроф на шахтах («Ульяновская», «Юбилейная» и др.).

В.В. Агаджанян — автор более 750 научных работ, среди которых 4 монографии, 2 учебно-методических



пособия для преподавателей медицинских вузов, журнальные статьи (в том числе 80 опубликованных за рубежом), имеет 30 патентов РФ. Разработки Ваграма Вагановича оказали большое влияние на формирование и развитие научных направлений в Кузбассе. Им создана школа сибирских травматологов-ортопедов, под его руководством выполнено 9 докторских и 39 кандидатских диссертаций. Он организовал и осуществляет руководство кафедрой «травматологии, ортопедии и реабилитации» факультета последипломной подготовки специалистов Кемеровской ГМА.

В.В. Агаджанян является членом президиума Ассоциации травматологов-ортопедов РФ, диссертационного совета по специальности «травматология и ортопедия» при Новосибирском НИИТО, членом редакционного совета журналов «Травматология и ортопедия России», «Хирургия позвоночника», главным редактором научно-практического журнала «Политравма», созданного по его инициативе (2005 г.).

Организационная и научная деятельность В.В. Агаджаняна получила высокую оценку. Он удостоен почетного звания заслуженного врача РФ и признан «лучшим руководителем медицинского учреждения» на конкурсе «Лучший врач года — 2001», награжден медалью Н.Н. Приорова, медалями «За особый вклад в развитие Кузбасса» II и III степени, «60 лет Кемеровской области», «За служение Кузбассу», знаком «Шахтерская слава» трех степеней, знаком «Трудовая слава» III степени, президентом РАЕН награжден орденом «За пользу отечеству им. В.И. Татищева» и почетным знаком Академии за заслуги в развитии науки и экономики России, является лауреатом международной премии «Профессия жизнь» в номинации «За достижения в области клинической медицины» — награжден орденом «За честь, доблесть, созидание, милосердие».

Своим ученикам Ваграм Ваганович не только передает знания и опыт, но и формирует у них особое мировоззрение и философию жизни, где главными являются высочайшее чувство долга и ответственность, преданность делу и профессионализм. Многолетняя плодотворная работа В.В. Агаджаняна направлена прежде всего на реализацию научно-практических программ для сохранения здоровья жителей Кузбасса, на благо российской медицинской науки и здравоохранения.

Сердечно поздравляем Ваграма Вагановича со славным юбилеем, желаем ему крепкого здоровья и дальнейших творческих успехов!

ВИКТОР ВЛАДИМИРОВИЧ ТРОЦЕНКО

24 ноября 2009 г. исполнилось 70 лет В.В. Троценко — доктору медицинских наук, профессору, советнику директора ФГУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова Росмедтехнологий», заместителю главного редактора журнала «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова».

В 1963 г. Виктор Владимирович окончил лечебный факультет Башкирского медицинского института в Уфе и был направлен на работу хирургом в Федоровскую районную больницу. Кроме urgentной и плановой хирургии, занимался анализом сельского травматизма по Федоровскому району. Результаты этой работы были опубликованы в его первой научной статье.

В 1966 г. В.В. Троценко поступает в клиническую ординатуру ЦИТО. После окончания ее работает ортопедом-травматологом в одной из московских районных поликлиник. В 1970 г. возвращается в ЦИТО в качестве постоянного сотрудника отделения ортопедии взрослых. Здесь под руководством лауреата Государственной премии СССР проф. М.И. Пановой Виктор Владимирович занимается проблемой патологии суставов. Им были разработаны оригинальные эффективные оперативные вмешательства на переломе отдела ревматоидной стопы. Вместе с В.И. Нуждиным в 1973 г. предложены универсальные фиксаторы для компрессионного остеосинтеза межвертельной области бедра не только у взрослых, но и у детей, которые на многие годы вошли в широкую практику.

В 1976 г. В.В. Троценко защищает кандидатскую диссертацию на тему «Оперативное лечение поражений голеностопного сустава и стопы у больных ревматоидным артритом».

Много сил и времени отдает он разработке методов борьбы с осложнениями в отдаленные сроки после эндопротезирования по К.М. Сивашу. По его инициативе впервые стал применяться костный цемент при повторном эндопротезировании по Сивашу.

Активная творческая работа над проблемой восстановления подвижности в анкилозированных коленных суставах у больных ревматоидным артритом приводит к созданию оригинального способа имплантации консервированного реберного хряща на суставные поверхности и способа профилактики послеоперационных артрогенных контрактур. В 1993 г. В.В. Троценко защищает докторскую диссертацию «Мобилизирующие операции на коленном суставе у больных ревматоидным артритом». Предложенные им методы восстановления подвижности в пораженных суставах оказались особенно эффективными у больных молодого возраста. В дальнейшем они нашли применение при лечении посттравматических анкилозов коленного сустава у молодых больных, для которых эндопротезирование коленного сустава было преждевременным.

В.В. Троценко автор более 100 научных работ, в том числе монографии «Стандартизованные исследо-



вания в травматологии и ортопедии» (2008 г.), глав в Руководстве по травматологии и ортопедии, а также многочисленных методических рекомендаций. Им получено 8 авторских свидетельств на изобретения.

Научная деятельность Виктора Владимировича неотделима от его практической работы. Высококвалифицированный травматолог-ортопед, внимательный, вдумчивый врач, он вернул к активной трудовой жизни сотни больных с патологией опорно-двигательного аппарата.

В.В. Троценко отличают творческий подход к любимому делу, стремление как можно глубже проникнуть в суть любой проблемы. Эти качества сочетаются в нем с глубоким уважением и вниманием к деятельности коллег.

Длительное время Виктор Владимирович возглавлял проблемную комиссию ЦИТО «Ортопедия». С 1998 по 2008 г. был заместителем директора ЦИТО по научной работе. Одновременно являлся заместителем председателя Ученого совета ЦИТО и диссертационного совета по защите докторских диссертаций, а также заместителем председателя секции по травматологии и ортопедии Ученого совета Минздрава РФ. С 1998 г. он ведет большую, важную работу в редколлегии журнала «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова».

В.В. Троценко — дважды лауреат премии Правительства РФ. Его плодотворный труд отмечен медалью ордена «За заслуги перед Отечеством» III степени.

Виктор Владимирович пользуется заслуженным авторитетом и уважением травматологов-ортопедов в нашей стране и за рубежом. Коллеги ценят его не только за высокий профессионализм, эрудицию, но и за неизменную доброжелательность, теплое отношение к окружающим, стремление (и умение) внести праздничную струю в повседневную жизнь.

Свой юбилей Виктор Владимирович встречает полный творческих замыслов.

Поздравляем дорого юбиляра, желаем ему здоровья, счастья, новых ярких успехов в научной и практической деятельности на благо отечественного здравоохранения

СЕРГЕЙ МИХАЙЛОВИЧ КУТЕПОВ

21 октября 2009 г. исполнилось 60 лет С.М. Кутепову — доктору медицинских наук, профессору, заслуженному врачу РФ, ректору Уральской государственной медицинской академии.

В 1973 г. Сергей Михайлович окончил Свердловский медицинский институт, затем клиническую ординатуру. С 1975 по 1982 г. работал ассистентом на кафедре госпитальной хирургии, успешно сочетая преподавательскую деятельность с научной. В 1981 г. защитил кандидатскую диссертацию «Применение торакоскопии при тяжелых травмах грудной клетки». С 1982 по 1986 г. был главным врачом городской травматологической больницы № 36. С 1986 по 2001 г. являлся директором Уральского НИИ травматологии и ортопедии.

Наибольший вклад Сергей Михайлович внес в разработку проблемы лечения повреждений таза. В Уральском НИИТО возглавляемый им творческий коллектив травматологов и анатомов не только создал новые конструкции спицестержневых аппаратов, но и разработал и внедрил наукоемкие высокотехнологичные методы лечения переломов костей таза, вертлужной впадины и соединений тазового кольца. Результаты научных исследований и предложенные методики выполнения хирургических вмешательств легли в основу докторской диссертации С.М. Кутепова «Управляемый чрескостный остеосинтез в лечении переломов костей таза», защищенной в 1996 г.

Сергеем Михайловичем разработана концепция лечения полифокальных повреждений таза, в соответствии с которой стабилизация аппаратом внешней фиксации может использоваться и как противошоковое мероприятие, и как мероприятие, обеспечивающее возможность ранней активизации и направленной реабилитации больных, сокращение частоты осложнений, снижение летальности, уменьшение сроков стационарного лечения, снижение инвалидности за счет улучшения анатомических и функциональных исходов, повышение качества жизни пациентов.

По инициативе и при непосредственном участии С.М. Кутепова в институте получили развитие и другие научно-практические направления: лечение повреждений и заболеваний позвоночника на современном технологическом уровне с применением авторского аппарата внешней фиксации, функционального эндопротеза межпозвонкового диска; освоена и внедрена методика диагностической и оперативной артроскопии крупных суставов и др. Это стало возможным благодаря расширению и укреплению материальной



базы института: приобретению рентгеновского денситометра, компьютерного томографа, сонографа, современного артроскопического и лабораторного оборудования, компьютерного парка, приобщению института к пользованию телекоммуникационными технологиями. В 1998 г. были расширены площади института за счет 70 коек МСЧ, переланных из Минатома. Все это позволило открыть на базе института три центра: республиканский центр «Повреждения костей таза» и два региональных — «Повреждения позвоночника» и «Эндопротезирование крупных суставов».

С.М. Кутепов автор 197 научных работ, в том числе 3 монографий, 16 методических рекомендаций, 16 патентов на изобретения.

Большое внимание уделял Сергей Михайлович подготовке кадров: с 1998 г. на базе Уральского НИИТО проходят сертификационные циклы и циклы усовершенствования врачей Уральского региона.

С 2005 г. С.М. Кутепов возглавляет Уральскую государственную медицинскую академию.

Сергей Михайлович Кутепов награжден знаком «Отличнику здравоохранения» (1991 г.), международной наградой «Эртсмейкер» (1997 г.) — за сохранение и развитие интеллектуально-кадрового потенциала в период переходной экономики. В 2009 г. он удостоен Знака отличия «За заслуги перед Свердловской областью» III степени.

Поздравляем Сергея Михайловича с юбилеем. Желаем ему доброго здоровья, большого счастья, новых научных и организационных достижений.

*Коллектив Уральского НИИТО им. В.Д. Чаклина
Научное медицинское общество травматологов-ортопедов Екатеринбурга и Свердловской области
Редколлегия «Вестника травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»*

БАТПЕНОВ НУРЛАН ДЖУМАГУЛОВИЧ

Исполнилось 60 лет Н.Д. Батпену — директору НИИ травматологии и ортопедии МЗ Республики Казахстан, доктору медицинских наук, профессору, члену-корреспонденту АМН Республики Казахстан, заслуженному деятелю Республики Казахстан.

После окончания Целиноградского медицинского института Нурлан Джумагулович работал в ортопедо-травматологическом отделении областной больницы Целинограда. Активное стремление к знаниям, освоению профессиональных навыков и их совершенствованию привело его в клиническую ординатуру при ЦИТО им. Н.Н. Приорова, а затем в аспирантуру, где его руководителем был профессор А.В. Каплан. В 1981 г. была защищена кандидатская диссертация на тему «Лечение больных с диафизарными и метафизарными переломами плеча и предплечья при множественной и сочетанной травме».

Дальнейшая лечебная, научная, педагогическая деятельность Нурлана Джумагуловича была связана с Целиноградским медицинским институтом, в котором он проработал с 1982 до 2001 г. — сначала ассистентом, затем доцентом, профессором, заведующим кафедрой восстановительной травматологии, ортопедии и ВПХ. Трудолюбие, целеустремленность, профессионализм и организаторские способности позволили ему сочетать работу на кафедре, в клинике и медицинской академии в должности проректора по экономическим вопросам, по клинике, учебно-методической работе, первого проректора.

В 1996 г. он защитил докторскую диссертацию на тему «Разработка системы лечения и создание условий стойкой ремиссии у больных деформирующим артрозом крупных суставов» (консультант — профессор М.А. Берглезов, ЦИТО).

Благодаря научным и творческим контактам с ЦИТО им. Н.Н. Приорова, Новосибирским НИИТО, Российским университетом дружбы народов, РНИИТО им. Р.Р. Врелена, РНИ «Восстановительная травматология и ортопедия» им. Г.А. Илизарова», клиникой Мюнстерского, в последующем Ганноверского, университета (Германия) в Казахстане при активном участии профессора Н.Д. Батпену были внедрены лечебно-диагностическая артроскопия коленного сустава (1994 г.), эндопротезирование тазобедренного сустава современными эндопротезами (1996 г.), эндопротезирование коленного сустава (2003 г.).

Накопленный профессиональный опыт, организаторские способности Нурлана Джумагуловича проявились при создании в 2001 г. Научно-исследовательского института травматологии и ортопедии МЗ Республики Казахстан, которым он руководит со дня его основания. За короткий период институт был оснащен современным лечебно-диагностическим оборудованием, достиг уровня известных профильных институтов стран ближнего и дальнего зарубежья. В отделениях эндопротезирования, хирургии позвоночника и нейротравматологии, артроскопии и спортивной травмы, множественной и сочетанной травмы, хирургии сколиозов и деформаций грудной клетки, ортопедии и других (все го 13 отделений) сегодня применяются самые современные высокотехнологичные методы оперативного лечения. Открыты лаборатории клинической иммунологии, биомеханики и электромиографии, эксперимен-



тальной травматологии и ортопедии, отделение реабилитации. При непосредственном участии Н.Д. Батпену в ряде областей Казахстана созданы региональные центры эндопротезирования и артроскопии, где осваиваются высокотехнологичные виды операции.

Научные разработки, выполненные под руководством Нурлана Джумагуловича, нашли широкое применение в практическом здравоохранении не только в Казахстане, но и за его пределами. В настоящее время в Германии налажен выпуск эндопротезов тазобедренного сустава «Kaz НИИТО, модель Н. Батпену».

Профессор Н.Д. Батпену является президентом Ассоциации травматологов-ортопедов республики Казахстан, главным внештатным травматологом-ортопедом Минздрава республики, главным редактором журнала «Травматология и ортопедия», издаваемого с 2002 г., председателем диссертационного совета по защите кандидатских и докторских диссертаций по специальности травматология и ортопедия, членом международного хирургического общества ортопедов-травматологов (SICOT).

Нурлан Джумагулович вкладывает много сил и энергии в обучение молодых травматологов-ортопедов. Руководимые им научные работы посвящены усовершенствованию устройств и фиксаторов для погружного и чрескостного остеосинтеза при переломах конечностей, оптимизации системы лечения множественной травмы, гнойных осложнений после эндопротезирования, изучению иммунного статуса больных с травмами и их осложнениями. Под его руководством защищено 4 докторских и 15 кандидатских диссертаций. Им опубликовано более 500 работ, в том числе 6 монографий, 12 учебно-методических пособий и практических руководств, ему принадлежат 55 авторских свидетельств и патентов, 78 рационализаторских предложений.

Трудовые достижения Н.Д. Батпену отмечены Министерством здравоохранения и руководством Республики Казахстан: он награжден медалями «За трудовую доблесть», «За заслуги в развитии науки Республики Казахстан», ему присвоено звание заслуженного деятеля Республики Казахстан.

Свой 60-летний юбилей Нурлан Джумагулович встречает в расцвете сил, полный энергии, творческих замыслов и вдохновения.

Коллектив Научно-исследовательского института травматологии и ортопедии МЗ РК, редколлегия «Вестника травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» желают юбиляру новых успехов на поприще науки и здравоохранения, талантливых учеников, здоровья, семейного благополучия и долгих лет жизни.

ИНФОРМАЦИЯ О СЪЕЗДЕ

IX Всероссийский съезд травматологов-ортопедов, посвященный 200-летию со дня рождения великого русского хирурга Н.И. Пирогова

Съезд состоится 15–17 сентября 2010 г. в Саратове

Организаторы: Министерство здравоохранения и социального развития РФ,
ФГУ «Саратовский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии Росмедтехнологий»,
ФГУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии
им. Н.Н. Приорова Росмедтехнологий».

ПРОГРАММА СЪЕЗДА

1. Организация, состояние и перспективы развития травматолого-ортопедической службы в России
2. Вклад Н.И. Пирогова в травматологию и ортопедию
3. Повреждения костей скелета. Множественная и сочетанная травма
4. Диспластические, дистрофические и системные заболевания скелета. Остеопороз
5. Повреждения и заболевания позвоночника
6. Опухоли костей
7. Современные проблемы детской травматологии и ортопедии
8. Реабилитация в травматологии и ортопедии
9. Воспалительные заболевания костной ткани
10. Органосохраняющая и замещающая хирургия в травматологии и ортопедии
11. Регенерация костной и хрящевой ткани
12. Ошибки и осложнения в травматологии и ортопедии

Более подробную информацию можно получить на сайте: www.sarniito.com

ИНФОРМАЦИЯ

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ И ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

III Всероссийский съезд кистевых хирургов и II Международный конгресс

(19–21 мая 2010 г., Москва, ул. Лосиноостровская, дом 45, ФГУ «Клиническая больница»)

Организаторы: Министерство здравоохранения и социального развития РФ,
Российский государственный медицинский университет им. Н.И. Пирогова,
ФГУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии
им. Н.Н. Приорова Росмедтехнологий»,

Всероссийское общество кистевых хирургов «Российская кистевая группа»,
ФГУ «Клиническая больница»

ЛЕКЦИОННАЯ ПРОГРАММА:

- Анатомия кистевого сустава
- Биомеханика кистевого сустава
- Переломы ладьевидной кости
- Вывихи и переломовывихи костей запястья
- Переломы дистального эпиметафиза лучевой кости
- Повреждения ладьевидно-полулунной связки
- Патология дистального лучелоктевого сустава
- Ревматоидный артрит и кистевой сустав
- Асептический некроз костей запястья
- Врожденные аномалии кистевого сустава
- Лучевая диагностика повреждений и заболеваний кистевого сустава

НАУЧНАЯ ПРОГРАММА:

- Организационные аспекты обеспечения медицинской помощи пациентам с повреждениями и заболеваниями верхней конечности
- Актуальные технологии диагностики заболеваний верхней конечности, ошибки диагностики и лечения
- Проблемы лечения пациентов с острыми повреждениями костей, суставов, сухожилий и нервов верхней конечности
- Огнестрельные ранения и тяжелые травмы верхней конечности
- Реконструктивная хирургия при последствиях травм и заболеваниях верхней конечности
- Возможности использования микрохирургической техники при повреждениях и последствиях травм верхней конечности
- Врожденная патология, дегенеративно-дистрофические заболевания и опухоли верхней конечности
- Осложнения заболеваний и травм верхней конечности
- Актуальные принципы диагностики и лечения гнойных заболеваний верхней конечности
- Реабилитация пациентов с травмами и заболеваниями верхней конечности

Секретариат: 117292, Москва, ул. Вавилова, дом 61, ГКБ № 64,
кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ РГМУ.
Тел.: +7 903 201 – 93 – 66. E-mail: igch0906@mail.ru

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 МВ.

Не принятые к печати рукописи редакцией не возвращаются.



Указатель статей,
опубликованных в № 1–4
за 2009 год
(римские цифры — номер журнала,
арабские — страницы)

Оригинальные статьи

- Агаджанян В.В., Шаталин А.В., Кравцов С.А. Основные принципы организации и тактики медицинской транспортировки пострадавших с политравмой (I, 7–13)
- Апагуки А.Э., Власов А.Ю. Комплексное лечение переломов диафиза и дистального метаэпифиза бедренной кости на фоне остеопороза (I, 25–28)
- Апарцин К.А., Гайдаров Г.М., Новожилов А.В., Григорьев С.Е., Корнилов Д.Н., Батега В.И., Зайцев А.П., Бондаренко А.В., Пеленгачук В.А., Плеханов А.Н., Цыбилов Е.Н., Будашев В.П., Югов К.М. О целесообразности развертывания системы травматологических центров в регионах Сибирского федерального округа (по результатам мониторинга сочетанной травмы) (III, 92–97)
- Аржакова Н.И., Бернакевич А.И., Шушпанова Е.В. Кровосберегающий эффект транексама при эндопротезировании тазобедренного сустава (IV, 13–16)
- Афаунов А.И., Афаунов А.А. Способ восстановления опороспособности нижней конечности при порочном сгибательном анкилозе коленного сустава (I, 34–36)
- Ахтямов И.Ф., Закиров Р.Х., Моисеев М.Ю., Зиятдинов Б.Г. Функциональное и психоэмоциональное восстановление пациентов старческого возраста с переломами проксимального отдела бедра путем биполярной гемиартропластики тазобедренного сустава (III, 26–31)
- Бахтеева Н.Х., Рубашкин С.А., Царева Е.Е., Зоткин А.В. Хирургическое лечение деформаций длинных костей при экзостозной хондродисплазии у детей (IV, 70–73)
- Бернакевич А.И., Васильев С.А., Еськин Н.А. Состояние системы гемостаза у пациентов, подвергающихся эндопротезированию тазобедренного сустава (I, 37–42)
- Берченко Г.Н., Шальнев А.Н., Рыкунов А.В., Татаренков В.И. Экспериментально-морфологическое обоснование использования экзогенного монооксида азота при лечении огнестрельных ран (IV, 49–54)
- Ветрилэ С.Т., Кулешов А.А., Дарчия Л.Ю. Особенности хирургического лечения больных с осложненными компрессионными переломами тел позвонков грудного и поясничного отдела позвоночника на фоне системного остеопороза (II, 34–39)
- Голубев В.Г., Крупаткин А.И., Меркулов М.В., Зейналов В.Т., Лосева Е.В., Курская О.В. Влияние поясничной симпатэктомии на регенерацию седалищного нерва в условиях его аутонейропластики: экспериментальное исследование (I, 65–69)
- Загородный Н.В., Ломтатидзе Е.И., Никитин С.С., Семеновский А.Ю., Федорук Г.В., Волна А.А., Фролов А.В. Малоинвазивный внутренний остеосинтез при переломах плато большеберцовой кости (II, 10–14)
- Золотов А.С., Попов Р.Ю., Золотова Ю.А. Транстекальная анестезия пальцев кисти (II, 76–78)
- Иванов П.А., Соколов В.А., Бялик Е.И., Диденко О.А., Неведров А.В. Применение интрамедуллярных блокируемых штифтов с активным антибактериальным покрытием при лечении тяжелых открытых переломов и их осложнений (I, 13–18)
- Иванова Н.М. Хондросаркома у детей (IV, 60–64)
- Ильин А.А., Мамонов А.М., Карпов В.Н., Загородный Н.В., Валберкин А.В. Применение математического компьютерного моделирования при разработке и прогнозировании биомеханического поведения эндопротезов тазобедренного сустава (III, 7–13)
- Кавалерский Г.М., Макиров С.К., Ченский М.Д., Боев М.В., Черепанов В.Г., Терновой К.С., Лисицкий И.Ю., Амин Ф.И., Коркунов А.Л., Сергеев О.А. Тактика хирургического лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний пояснично-крестцового отдела позвоночника у лиц пожилого и старческого возраста (II, 40–47)
- Кавалерский Г.М., Мурылев В.Ю., Елизаров П.М., Жучков А.Г., Рукин Я.А., Терентьев Д.И. Оценка ближайших результатов тотального эндопротезирования коленного сустава с применением компьютерной навигации (I, 29–33)
- Каграманов С.В. Способ восстановления целостности вертлужной впадины при ревизионном эндопротезировании тазобедренного сустава (III, 31–35)
- Казанцев А.Б., Голубев В.Г., Чекерес П.П., Путьтин С.М., Кашурников Ю.М., Шерстнев Р.А. Восстановление дельтовидной связки при лечении переломов голеностопного сустава с использованием малоинвазивной хирургической методики (II, 29–33)
- Камоско М.М. Эффективность транспозиции вертлужной впадины при лечении диспластического коксартроза у детей и подростков (II, 62–67)
- Ключевский В.В., Гильфанов С.И., Даниляк В.В., Белов М.В., Худайберганов М.А., Ключевский И.В. Эндопротезирование при переломах шейки бедренной кости (III, 21–25)
- Кожевников О.В., Косов И.С., Грибова И.В., Иванов А.В., Михайлова С.А., Каджая Л.К. Новая технология коррекции тяжелых форм козлапости у детей (I, 58–64)
- Копенкин С.С., Скороглядов А.В. Проблемы профилактики венозных тромбоэмболических осложнений при эндопротезировании крупных суставов (III, 69–73)
- Копысова В.А., Нысанбаев С.З., Азиев Р.Г., Егоров А.Г., Неволин А.С., Щеглов О.В. Хирургическое лечение больных с вывихами акромиального конца ключицы (II, 22–28)
- Копысова В.А., Каплан В.А., Городилов В.З., Кутков А.А., Каплан И.В., Нысанбаев С.З. Костно-пластическая реконструкция проксимального отдела бедренной кости у пациентов с переломами и ложными суставами шейки бедра (IV, 23–28)
- Лекишвили М.В., Зайцев В.В., Васильев М.Г. Разработка и применение костно-пластических материалов в травматологии и ортопедии (I, 82–85)
- Леонов С.А., Огрызко Е.В., Андреева Т.М. Динамика основных показателей автодорожного травматизма в Российской Федерации (III, 86–91)
- Литвинов И.И., Ключевский В.В., Джурко А.Д., Разванков А.Г. Внутрикостный остеосинтез с применением спицевого дистрактора при закрытых диафизарных переломах большеберцовой кости (IV, 34–37)
- Лобов И.Л., Кульбанская С.Е., Уронова М.А. Алгоритм ранней диагностики и тактика лечения заболеваний, сопровождающихся коксалгией, у детей (II, 67–71)
- Майоров А.Н., Сметков А.И. Технические аспекты выполнения периацетабулярной тройной остеотомии таза у детей и подростков (I, 48–52)
- Майоров А.Н., Морозов А.К. Артрография тазобедренного сустава с двойным контрастированием у детей и подростков (II, 51–56)
- Миронов С.П., Родионова С.С., Андреева Т.М. Организационные аспекты проблемы остеопороза в травматологии и ортопедии (I, 3–7)
- Миронов С.П., Омельяненко И.П., Троценко В.В., Карпов И.Н., Курьяков А.П. Моделирование посттравматических изменений коленного сустава в эксперименте на животных (IV, 3–12)
- Муллов А.В. Опыт клинического применения перфторана в интенсивной терапии у пострадавших с тяжелыми комбинированными поражениями от взрыва в угольной шахте (IV, 55–57)
- Мусаев Т.С., Толипов Н.Н., Машарипов Ф.А. Результаты хирургического лечения переломов при сочетанной и множественной травме у детей (II, 72–76)
- Назаренко Г.И., Черкашов А.М., Назаренко А.Г. Новая методика оценки степени достижения цели лечения

- в практике ведения пациентов с поясничной болью (I, 76-81)
- Назаров Е.А., Селезнев А.В., Рябова М.Н. Применение метода стабилотриетрии в клинике ортопедии при патологии суставов нижних конечностей (IV, 42-48)
- Нуждин В.И., Кудин О.А., Ерохин П.А., Шатерников Б.Н. Первичное тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава бесцементными эндопротезами «ЭСИ» (III, 14-20)
- Панков И.О., Емелин А.Л. Чрескостный остеосинтез аппаратами внешней фиксации при внутрисуставных переломах области коленного сустава (IV, 29-34)
- Петухов А.И., Корнилов Н.Н., Куляба Т.А., Тихилов Р.М., Селин А.В., Кроиторю И.И., Игнатенко В.Л., Сараев А.В. Анализ пространственного расположения компонентов эндопротеза коленного сустава и ранние функциональные результаты эндопротезирования с использованием компьютерной навигации (III, 51-55)
- Пичхадзе И.М., Кузьменков К.А., Жадин А.В., Цискарашвили А.В., Пичхадзе Е.И., Дачелия Л.М., Реквава Г.Р., Шулашов Б.Н. Лечение больных с гнойно-воспалительными осложнениями после эндопротезирования тазобедренного сустава (III, 45-50)
- Пичхадзе И.М., Мацакян А.М., Кузьменков К.А., Жадин А.В., Цискарашвили А.В. Лечение больных с переломами ключицы и их последствиями на основе биомеханической концепции фиксации отломков (II, 15-21)
- Прохоренко В.М., Чорный С.И., Шатерников Б.Н. Эндопротезирование локтевого сустава эндопротезами ООО «Эндосервис» (III, 61-68)
- Проценко А.И., Каранадзе А.Н., Гордеев Г.Г., Фазиллов Ш.К., Никурадзе В.К. Хирургическое лечение патологических переломов тел шейных позвонков (II, 47-51)
- Пхикадзе Т.Я., Окropicидзе Г.Г., Малышева Э.С. Выбор антибактериальных средств для профилактики и лечения инфекционных осложнений у травматолого-ортопедических больных на основе микробиологического мониторинга (IV, 73-78)
- Резник Л.Б., Турушев М.А. О возможности оптимизации стрессового ремоделирования кости при эндопротезировании коленного сустава (IV, 19-23)
- Родионова С.С., Тургумбаев Т.И. Применение алендроната в послеоперационном периоде для профилактики асептической нестабильности эндопротеза тазобедренного сустава (III, 36-44)
- Самусенко Д.В., Неретин А.С. Восстановление формы и функции стопы при деформациях и дефектах пяточной кости (IV, 37-41)
- Скляничук Е.Д., Зоря В.И., Гурьев В.В., Васильев А.П. Эндостальная декорткация как важнейший фактор эффективности хирургического лечения последствий тяжелой скелетной травмы с нарушением костной регенерации (I, 19-25)
- Скляничук Е.Д., Зоря В.И., Гурьев В.В., Просвирип А.А. Транскортикальная комбинированная пластика локтевых суставов костей конечностей (III, 80-85)
- Сметков А.И., Франтов А.Р., Морозов А.К., Берченко Г.Н., Батраков С.Ю., Котляров Р.С., Анисимов М.В. Спонтанное рассасывание костей у детей (сообщение о 12 наблюдениях) (IV, 64-69)
- Соколов В.А., Бялик Е.И., Файн А.М., Евстигнеев Д.В. Погружной остеосинтез при нестабильных повреждениях тазового кольца у пострадавших с политравмой (III, 74-79)
- Солод Э.И., Лазарев А.Ф., Лазарев А.А., Гудушаури Я.Г., Какабадзе М.Г., Роскидайло А.С., Дан И.М. Возможности оперативного лечения переломов вертлужной впадины с использованием малоинвазивных технологий (II, 3-9)
- Тенилин Н.А., Бозосьян А.Б., Баталов О.А., Власов М.В. О целесообразности удлинения стопы как анатомического сегмента (II, 79-84)
- Тесаков Д.К. Клинико-рентгенологическая результативность применения лечебной физической культуры как средства коррекции и стабилизации деформации позвоночника при сколиозе (I, 70-75)
- Тихилов Р.М., Корышков Н.А., Емельянов В.Г., Столяков А.В., Журавлев А.В., Привалов А.М. Опыт эндопротезирования голеностопного сустава в Российском научно-исследовательском институте травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена (III, 56-60)
- Тушиков В.А. Способы хирургической коррекции пронационного компонента контрактур суставов верхней и нижней конечности у детей с детским церебральным параличом (I, 53-57)
- Шалтакова Г.Ч., Матеев М.А. Пластика васкуляризованными лоскутами при послеожоговых деформациях кисти (IV, 58-60)
- Шевцов В.И., Дьячкова Г.В., Рязанова Е.А., Дьячков К.А., Корабельников М.А. МРТ, КТ-семиотика витамин D-резистентного рахита (I, 43-47)
- Шевцов В.И., Макушин В.Д., Чиркова Н.Г. Лечение врожденной дисплазии тазобедренного сустава у детей младшего возраста с использованием периацетабулярной и комбинированной спицевой туннелизации (II, 57-61)
- Шипунова И.Н., Свинаярева Д.А., Петрова Т.В., Рашенцев М.М., Мамочов В.Е., Дризе Н.И. Образование кости и очагов эктопического кроветворения при совместном применении кальциевых носителей с клетками костного мозга или с культивированными мезенхимными стромальными клетками (II, 85-90)

Рецензии

- Загородний Н.В. Рецензия на книгу С.П. Миронова, Э.Р. Маттиса, В.В. Троценко «Стандартизованные исследования в травматологии и ортопедии» (I, 86)
- Куценко Я.Б. Рецензия на книгу В.И. Шевцова, В.Д. Макушина, М.П. Тепленького, И.А. Атманского «Лечение врожденного вывиха бедра (новые технологии остеосинтеза модулями аппарата Илизарова)» (I, 87-88)

Обзор литературы

- Зайцев В.В., Карягина А.С., Лукин В.Г. Костные морфогенетические белки (ВМР): общая характеристика, перспективы клинического применения в травматологии и ортопедии (IV, 79-84)
- Крупаткин А.И., Еськин Н.А., Голубев В.Г., Кутепов И.А., Меркулов М.В., Федотов Е.Ю., Зейналов В.Т., Кузьмичев В.А. Анатомо-хирургические подходы к лечению симпатически-зависимых синдромов верхней конечности (II, 91-95)

Памятные даты

- К 90-летию профессора А.И. Казьмина (II, 96)
- К.М. Сиваш — основоположник отечественного эндопротезирования крупных суставов (к 85-летию со дня рождения) (III, 4-6)

Информация

- Баилдурашвили А.Г., Соловьева К.С. Отчет о работе Всероссийского симпозиума «Совершенствование травматолого-ортопедической помощи детям» (I, 93-94)
- Соловьева К.С., Очкуренко А.А. Отчет о работе Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные вопросы травматологии и ортопедии детского возраста» (IV, 85-86)

Юбилей

- Агаджанян В.В. (IV, 88)
- Батшенов Н.Д. (IV, 91)
- Демичев Н.П. (I, 89)
- Кавалерский Г.М. (I, 92)
- Котельников Г.П. (I, 91)
- Краснов А.Ф. (IV, 87)
- Кутепов С.М. (IV, 90)
- Троценко В.В. (IV, 89)
- Шевцов В.И. (I, 90)

Некрологи

- Воробьев А.В. (IV, 12)
- Мирошниченко В.Ф. (IV, 41)

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

Миронов С.П., Омельяненко Н.Н., Троценко В.В., Карпов И.Н., Курьяков А.П. Моделирование посттравматических изменений коленного сустава в эксперименте на животных	3	Mironov S.P., Omel'yanenko N.N., Trotsenko V.V., Karpov I.N., Kurpyakov A.P. Modeling of Posttraumatic Changes in Knee Joint in Animal Experiments	
Аржакова Н.И., Бернакевич А.И., Шущпанова Е.В. Кровосберегающий эффект Транексама при эндопротезировании тазобедренного сустава	13	Arzhakova N.I., Bernakevich A.I., Shushpanova E.V. Blood Saving Effect of Tranexame at Hip Joint Replacement	
Резник Л.Б., Турушев М.А. О возможности оптимизации стрессового ремоделирования кости при эндопротезировании коленного сустава	19	Reznik L.B., Turushev M.A. On Possibility of Optimization of Bone Stress Remodeling in Knee Joint Arthroplasty	
Копысова В.А., Каплун В.А., Городилов В.З., Кутков А.А., Каплун И.В., Нысанбаев С.З. Костно-пластическая реконструкция проксимального отдела бедренной кости у пациентов с переломами и ложными суставами шейки бедра	23	Kopysova V.A., Kaplun V.A., Gorodilov V.Z., Kutkov A.A., Kaplun I.V., Nysanbaev C.Z. Bone-Plastic Reconstruction of Proximal Femur in Patients with Femoral Neck Fractures and Pseudarthroses	
Панков И.О., Емелин А.Л. Чрескостный остеосинтез аппаратами внешней фиксации при внутрисуставных переломах области коленного сустава	29	Pankov I.O., Emelin A.L. Transosseous Osteosynthesis with External Fixation Devices in Intraarticular Fractures of Knee Joint Area	
Литвинов И.И., Ключевский В.В., Джурко А.Д., Разанков А.Г. Внутрикостный остеосинтез с применением спицевого дистрактора при закрытых диафизарных переломах большеберцовой кости	34	Litvinov I.I., Klyuchevskiy V.V., Dzhurko A.D., Razanov A.G. Intraosseous Osteosynthesis with Pin Distractor in Closed Diaphyseal Fractures of the Tibia	
Самусенко Д.В., Неретин А.С. Восстановление формы и функции стопы при деформациях и дефектах пяточной кости	37	Samusenko D.V., Neretin A.S. Restoration of Foot Shape and Function in Calcaneous Deformities and Defects	
Назаров Е.А., Селезнев А.В., Рябова М.Н. Применение метода стабилотрии в клинике ортопедии при патологии суставов нижних конечностей	42	Nazarov E.A., Seleznyov A.V., Ryabova M.N. Application of Stabilometry at Orthopaedic Clinic in Lower Extremity Joints Pathology	
Берченко Г.Н., Шальнев А.Н., Рыкунов А.В., Татаренков В.И. Экспериментально-морфологическое обоснование использования экзогенного монооксида азота при лечении огнестрельных ран	49	Berchenko G.N., Shal'nev A.N., Rykunov A.V., Tatarenkov V.I. Experimental Morphologic Substantiation of Exogenous Nitric Monoxide Use for Gunshot Wounds Treatment	
Муллов А.Б. Опыт клинического применения перфторана в интенсивной терапии у пострадавших с тяжелыми комбинированными поражениями от взрыва в угольной шахте	55	Mullov A.B. Experience in Clinical Application of Perflorane for Intensive Therapy in Patients with Severe Combined Injuries Resulted from Explosion in Coal-Mine	
Шалтакова Г.Ч., Матеев М.А. Пластика васкуляризованными лоскутами при послеожоговых деформациях кисти	58	Shaltakova G.Ch., Mateev M.A. Plasty with Vascularized Flaps in Burn Hand Deformities	
Иванова Н.М. Хондросаркома у детей	60	Ivanova N.M. Chondrosarcoma in Children	
Снетков А.И., Франтов А.Р., Морозов А.К., Берченко Г.Н., Батраков С.Ю., Котлыров Р.С., Анисимов М.В. Спонтанное рассасывание костей у детей (сообщение о 12 наблюдениях)	64	Snetkov A.I., Frantov A.R., Morozov A.K., Berchenko G.N., Batrakov S.Yu., Kotlyarov R.S., Anisimov M.V. Spontaneous Resorption of Bones in Children (12 cases)	
Бахтеева Н.Х., Рубашкин С.А., Царева Е.Е., Зоткин А.В. Хирургическое лечение деформаций длинных костей при экзостозной хондродисплазией у детей	70	Bakhteeva N.Kh., Rubashkin S.A., Tsaryova E.E., Zotkin A.V. Surgical Treatment of Long Bones Deformities in Exostotic Chondrodysplasia in Children	
Пхакадзе Т.Я., Окропиридзе Г.Г., Малышева Э.С. Выбор антибактериальных средств для профилактики и лечения инфекционных осложнений у травматолого-ортопедических больных на основе микробиологического мониторинга	73	Pkhakadze T.Ya., Okropiridze G.G., Malysheva E.S. Choice of Antibacterial Agents for Prevention and Treatment of Infectious Complications in Traumatologic and Orthopaedic Patients by Microbiologic Monitoring	
Обзор литературы		Review	
Зайцев В.В., Карягина А.С., Лукин В.Г. Костные морфогенетические белки (BMP): общая характеристика, перспективы клинического применения в травматологии и ортопедии	79	Zaytsev V.V., Karyagina A.S., Lunin V.G. Bone Morphogenetic Proteins (BMP): Total Characteristics, Perspectives of Clinical Using in Traumatology and Orthopaedics	
Информация		Information	
Соловьева К.С., Очкуренко А.А. Отчет о работе Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные вопросы травматологии и ортопедии детского возраста»	85	Solov'yova K.S., Ochkurenko A.A. Report on the Work of All-Russian Scientific-practical Conference «Actual Issues of Pediatric Traumatology and Orthopaedics»	
Юбилей		Jubilees	
А.Ф. Краснов	87	A.F. Krasnov	
В.В. Агаджанян	88	V.V. Agadzhanyan	
В.В. Троценко	89	V.V. Trotsenko	
С.М. Кутепов	90	S.M. Kutepov	
Н.Д. Батпенков	91	N.D. Batpenov	
Некрологи		Obituaries	
А.В. Воробьев	12	A.V. Vorob'yov	
В.Ф. Мирошниченко	41	V.F. Miroshnichenko	
Указатель статей, опубликованных в № 1-4 за 2009 г.	94	Index of Articles Published in 1-4, 2009	