

В Е С Т Н И К

Травматологии и ортопедии

ИМЕНИ Н.Н.ПРИОРОВА



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ОСНОВАН В 1994 ГОДУ

4
октябрь-декабрь
2004

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:

В.В. АЗОЛОВ, М.А. БЕРГЛЕЗОВ, С.Т. ВЕТРИЛЭ, И.Г. ГРИШИН,
В.В. КЛЮЧЕВСКИЙ, Н.В. КОРНИЛОВ, И.С. КОСОВ, Г.П. КОТЕЛЬНИКОВ,
О.А. МАЛАХОВ, В.Н. МЕРКУЛОВ, Л.К. МИХАЙЛОВА, А.К. МОРОЗОВ,
Г.И. НАЗАРЕНКО, З.Г. НАЦВЛИШВИЛИ, В.К. НИКОЛЕНКО, О.В. ОГАНЕСЯН,
Г.А. ОНОПРИЕНКО, С.С. РОДИОНОВА, А.С. САМКОВ, А.В. СКОРОГЛЯДОВ, А.И. СЧЕТКОВ,
В.А. СОКОЛОВ, Л.А. ТИХОМИРОВА, В.В. ТРОЦЕНКО (зам. главного редактора),
М.Б. ЦЫКУНОВ (отв. секретарь), Н.А. ШЕСТЕРНЯ

4

октябрь-декабрь

2004



МОСКВА • ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ :

О.Ш. БУАЧИДЗЕ (Москва), И.Б. ГЕРОЕВА (Москва), В.Г. ГОЛУБЕВ (Москва),
Н.В. ЗАГОРОДНИЙ (Москва), С.Т. ЗАЦЕПИН (Москва), Н.А. КОРЖ (Харьков),
А.И. КРУПАТКИН (Москва), Е.П. КУЗНЕЧИХИН (Москва), Е.Ш. ЛОМТАТИДЗЕ (Волгоград),
А.Н. МАХСОН (Москва), В.А. МОРГУН (Москва), В.П. ОХОТСКИЙ (Москва),
М.М. ПОПОВА (Москва), З.И. УРАЗГИЛЬДЕЕВ (Москва),
Н.Г. ФОМИЧЕВ (Новосибирск), Д.И. ЧЕРКЕС-ЗАДЕ (Москва),
В.И. ШЕВЦОВ (Курган), К.М. ШЕРЕПО (Москва)

«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 29.11.04	Формат 60x88 1/8.	Печать офсетная.	Печ. л. 12,00	Усл. печ. л. 11,76
Усл. кр.-отг. 17,64		Уч.-изд. л. 13,58	Заказ	

ОАО «Издательство «Медицина»
Москва 101990, Петроверигский пер. 6/8. ЛР № 010215 от 29.04.97
Отпечатано с готовых диапозитивов в ООО «Репроцентр»
125009, г. Москва, Елисеевский пер., 2/15

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

© ОАО «Издательство «Медицина»», 2004
E-mail: meditsina@mtu-net.ru

© Коллектив авторов, 2004

ПУТИ РАЗВИТИЯ И СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ДЕТСКОЙ ТРАВМАТОЛОГО-ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В РОССИИ

О.А. Малахов¹, Ю.И. Поздников², К.С. Соловьева²

¹Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва,

²Научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г.И. Турнера, Санкт-Петербург

Представлена динамика показателей травматизма, врожденных и приобретенных заболеваний опорно-двигательного аппарата и инвалидности у детей 0–17 лет в России за 10 лет (1992–2002 гг.). Проанализирована организация специализированной службы на этапах медицинской помощи, определены ее положительные стороны и недостатки. Предложены перспективные направления деятельности органов управления здравоохранением, научных и лечебно-профилактических учреждений по развитию и совершенствованию этой помощи. Основные положения данной статьи представлены авторами в виде программного доклада и обсуждены на конференции детских травматологов-ортопедов России, состоявшейся 7–9 сентября 2004 г. в Воронеже.

Dynamics of the indices of injuries, congenital and acquired diseases of loco-motor system as well as invalidism rate in Russian children during the period from 1992 to 2002 are presented. The organization of specialized traumatologic and orthopaedic care at all medical institutions are analyzed, positive and negative aspects is detected. Perspective directions of activity of public health administrations, scientific as well as treatment-and prophylactic institutions are suggested.

Последние 10 лет характеризуются ростом всех групп болезней детей 0–17 лет и увеличением контингента детей и подростков с хроническими заболеваниями, состоящих на диспансерном учете в детских поликлиниках. Та же тенденция прослеживается в отношении повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата [1–4]. В связи с этим растут нагрузки на специалистов детских учреждений, увеличивается потребность в современных технологиях диагностики, лечения и реабилитации детей.

За период с 1992 по 2002 г. доля болезней костно-мышечной системы в общей структуре детской заболеваемости возросла в 2,5 раза, а врожденных аномалий развития — в 1,4 раза (рис. 1).

Отмечен рост частоты травм, отравлений и других заболеваний, обусловленных воздействием внешних причин (рис. 2). Структура повреждений отличается постоянством, однако тяжесть травм имеет тенденцию к увеличению. Травмы преобладают у мальчиков во всех возрастных группах. Среди видов травм — бытовые (45,6%), уличные (36,9%, в том числе около 1,5% — транспортные), школьные (10,5%), спортивные (3,5%) и пр. Наиболее тяжелые повреждения, множественные и сочетанные травмы связаны с транспортом. Летальность при транспортных травмах достигает 15%.

За 10 лет заболеваемость болезнями костно-мышечной системы и соединительной ткани возросла в 3 раза (рис. 3). При этом общая заболеваемость превышает первично зарегистрированную почти в 2 раза у детей и в 2,5 раза у подростков.

Всероссийская диспансеризация 2002 г. выявила, что у 51,7% детей имеются функциональные отклонения и у 16,2% — хронические заболевания. Отмечается отставание физического развития от возрастной нормы, имеются признаки дисплазии соединительной ткани. Нарушения осанки и болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани занимают в структуре распространенности и заболеваемости первое место у подростков 15–17 лет и второе — у детей до 14 лет [1].

С 1992 г. частота впервые выявленных врожденных аномалий развития у детей от 0 до 17 лет увеличилась в 2,3 раза, а их доля в общей заболеваемости возросла с 0,3 до 0,5%. Врожденные аномалии накапливаются в детской популяции. В 2002 г. их распространенность составила 219 случаев на 10 000 детей (рис. 4).

Рост травматизма, в том числе тяжелых дорожно-транспортных травм, высокий уровень врожденных и приобретенных заболеваний опорно-двигательной системы, запоздалая диагностика, ошибки и осложнения при лечении больных, недостаточно развитая система реабилитации являются факторами, способствующими увеличению числа детей-инвалидов (рис. 5) [1, 7]. В структуре причин инвалидности на ортопедическую патологию приходится 18–19%. Среди различных видов ортопедической патологии, обуславливающих первичную инвалидность, наиболее частыми являются заболевания позвоночника (35%), последствия травм (22%), врожденная патология тазобедренного сустава (8%), болезнь Пертеса (8%), врожденная косолапость (3,6%).

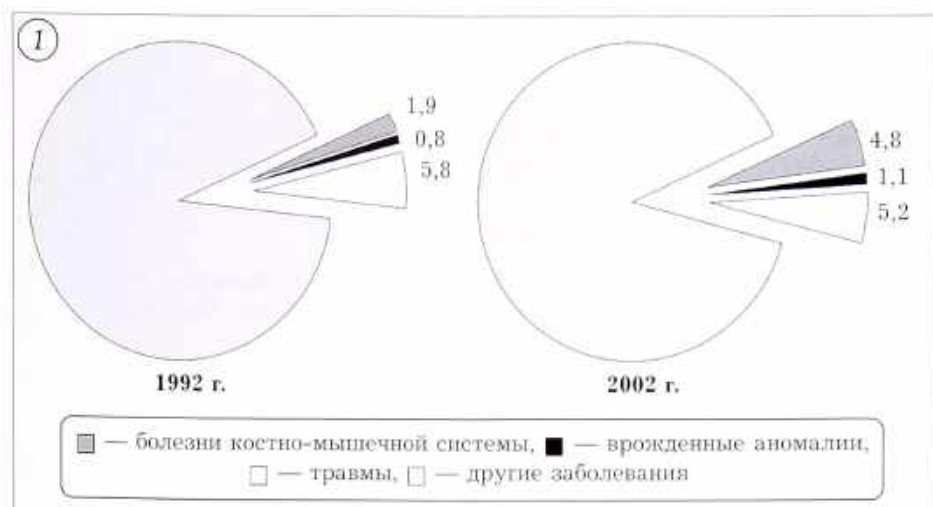


Рис. 1. Повреждения и заболевания опорно-двигательного аппарата в общей структуре заболеваемости детей в 1992 и 2002 гг. (в %).

Рис. 2. Травмы и другие воздействия внешних причин у детей 0-17 лет в 1992-2002 гг. (на 10 000 соответствующего населения).

Рис. 3. Показатели первичной и общей заболеваемости болезнями костно-мышечной системы детей 0-17 лет в 1992-2002 гг. (на 10 000 соответствующего населения).

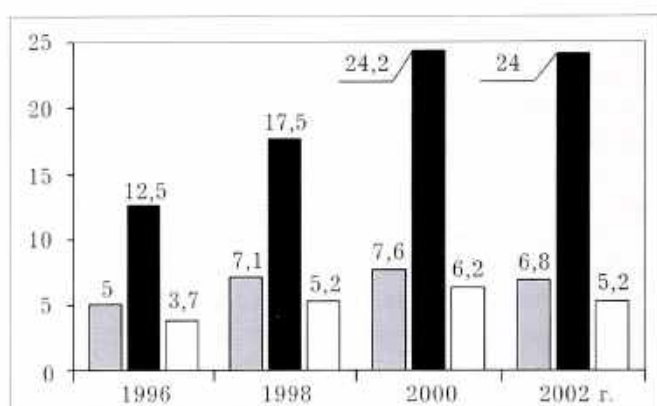
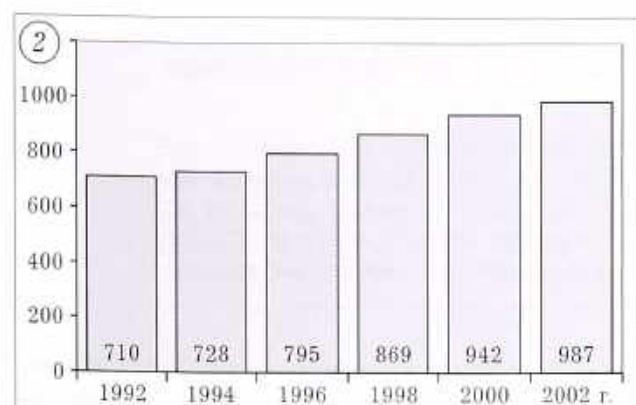


Рис. 4. Показатели первичной и общей заболеваемости по врожденным аномалиям (поракам развития) детей 0-17 лет в 1992-2002 гг. (на 10 000 соответствующего населения).

Рис. 5. Распределение детей-инвалидов 0-15 лет по заболеваниям, обусловившим возникновение инвалидности, в 1996-2002 гг. (на 10 000 соответствующего населения). Обозначения те же, что на рис. 1.

За долгие годы в России сложилась система травматолого-ортопедической помощи детям и подросткам, включающая в себя диагностические центры, травматологические отделения и ортопедические кабинеты в детских поликлиниках, специализированные отделения детских больниц, стационары одного дня, сеть учреждений восстановительного лечения, имеющих различную ведомственную подчиненность (санатории, школы-интернаты, сады и ясли). Накоплен положительный опыт диагностики,

лечения и реабилитации при повреждениях и заболеваниях опорно-двигательного аппарата у детей и подростков, постоянно повышается уровень знаний специалистов. Создана секция детских травматологов-ортопедов в составе Ассоциации травматологов-ортопедов России. Ежегодно проводятся научно-практические конференции по актуальным вопросам специальности [5-7].

Появились новые технологии диагностики и лечения, которые нуждаются в дальнейшем разви-

тии и внедрении. Например, отечественный метод скрининг-диагностики «Компьютерная фотометрия (топография)» дает возможность проводить объективную оценку состояния позвоночника и стоп в трехмерном пространстве, наблюдать за динамикой лечения. Метод характеризуется высокой производительностью и может применяться как в условиях лечебных учреждений, так и при массовых осмотрах. В Москве и Московской области развиваются и новые организационные формы привлечения сил и средств медицины катастроф для лечебно-эвакуационного обеспечения детей, пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях.

Однако сегодня детская травматолого-ортопедическая служба испытывает организационные, материально-технические и финансовые трудности, имеющиеся недостатки требуют исправления [6, 7].

Система в полном объеме функционирует только в крупных городах. В населенных пунктах с численностью детского населения менее 15 тыс. и в сельской местности ортопедическая помощь недоступна, а дети с травмами получают амбулаторную и стационарную помощь в учреждениях взрослой сети. В большинстве территорий нет консультативных поликлиник, из-за малой мощности амбулаторной ортопедической службы невозможно организовать осмотры всех новорожденных, проводить квалифицированные профилактические осмотры, осуществлять диспансерное наблюдение больных детей. Отсутствуют специализированные детские травматологические койки в Курской, Кировской, Саратовской областях, в республиках Алтай, Тыва, Хакасия. Не выделены ортопедические койки в Тульской, Мурманской и Пензенской областях, в республиках Мордовия, Удмуртия, Алтай, Бурятия, Саха (Якутия). Ежегодно более трети детей с травмами госпитализируются во взрослые стационары.

Дети с тяжелыми деформациями, нуждающиеся в высокотехнологичных видах помощи и оперативных вмешательствах в федеральных высококвалифицированных учреждениях, неоправданно долго задерживаются в регионах и даже оперируются на местах при отсутствии там достаточных материально-технических средств и подготовленных для такой сложной работы кадров. Возникают рецидивы и осложнения, увеличивается число детей-инвалидов.

Недостаточно материально-техническое оснащение и финансирование специализированных учреждений многих территорий России. В частности, отсутствует диагностическая аппаратура (аппараты для ультразвукографии, компьютерной фотометрии), неудовлетворительно оснащены и требуют ремонта многие специализированные травматолого-ортопедические отделения, учреждения восстановительного лечения.

Имеются трудности с кадровым обеспечением службы. В большинстве регионов отмечается снижение численности врачей и особенно медицин-

ских сестер, малый приток молодых врачей в специальность. Отсутствие квалифицированных специалистов и большое количество совместителей, прежде всего в амбулаторной сети, приводит к запоздалой диагностике и ошибкам в лечении, особенно при врожденной патологии органов опоры и движения. До сих пор не решены вопросы интернатуры и последипломной подготовки детских травматологов-ортопедов. Остается нерешенным вопрос о возможности выделения детской травматологии и ортопедии в отдельную специальность.

Опыт работы стационарных и амбулаторных восстановительных центров показал целесообразность этой формы организации помощи и их высокую эффективность, особенно в связи с сокращением длительности пребывания детей в стационарах. Однако в большинстве административных регионов России сеть восстановительных учреждений развита недостаточно: не хватает мест соответствующего профиля в санаториях, детских дошкольных учреждениях, не решена проблема восстановительного лечения подростков в детских санаториях и восстановительных центрах. Число школ-интернатов для детей, больных сколиозом, хорошо зарекомендовавших себя за десятки лет существования, не только не увеличивается, но и сокращается.

В различного вида протезах, ортопедических аппаратах и обуви нуждаются дети и с полной утратой функции, и с умеренно выраженной патологией. Отсутствие в лечебном комплексе использования протезно-ортопедических изделий снижает его эффективность, может приводить к рецидивам деформаций. Однако во многих регионах протезно-ортопедические изделия трудно приобрести, стоимость их высока, а качество не всегда удовлетворительное.

В силу сложившихся финансово-экономических причин связи между научно-исследовательскими, образовательными институтами и учреждениями практического здравоохранения, между областными (краевыми, республиканскими) медицинскими центрами и лечебно-профилактическими учреждениями районов и сельской местности нарушились.

До сих пор на федеральном уровне отсутствуют рекомендации по оптимальному алгоритму диагностики и лечения детей различных возрастов с травмами, врожденными и приобретенными заболеваниями опорно-двигательного аппарата, по оценке качества медицинской помощи. Целесообразно, чтобы Министерство здравоохранения и социального развития РФ заказывало такие разработки на конкурсной основе через систему грантов.

Рост частоты функциональных нарушений костно-мышечного аппарата у детей и подростков, выявленный при Всероссийской диспансеризации, диктует необходимость более внимательно отношения специалистов к физическому состоя-

нию и физическому развитию здоровых детей, ставит задачи пересмотра норм и требований на занятиях физкультурой в школах, повышения информированности общества по вопросам профилактики деформаций и заболеваний опорно-двигательного аппарата.

Таким образом, специализированная травматолого-ортопедическая помощь детям России нуждается в совершенствовании. Этому будет способствовать принятие концепции развития и совершенствования специализированной службы. Предложения по ее разработке представили ведущие травматологи-ортопеды России. Проект концепции был передан в Министерство здравоохранения и социального развития РФ.

Целями травматолого-ортопедической службы, согласно проекту концепции, являются:

- восстановление здоровья детей после повреждений опорно-двигательного аппарата, достигаемое за счет ранней диагностики, своевременного оказания специализированной помощи, повышения качества лечения и реабилитации больных с травмами и их последствиями. Снижение детского травматизма путем расширения участия медицинских работников в мероприятиях по его профилактике;

- оказание эффективной ортопедической помощи детям от 0 до 17 лет с врожденными и приобретенными заболеваниями и деформациями опорно-двигательного аппарата, обеспечение ее доступности, этапности и преемственности;

- профилактика инвалидности в связи с последствиями повреждений и заболеваниями опорно-двигательного аппарата;

- профилактика развития функциональных отклонений в состоянии костно-мышечной системы у детей, посещающих детские дошкольные и общеобразовательные учреждения, на основе внутри- и межведомственного взаимодействия.

К основным задачам относятся:

- совершенствование нормативных документов, регламентирующих финансирование и условия оказания специализированной помощи;

- определение на федеральном уровне лицензионных требований к специализированным амбулаторным и стационарным подразделениям, оказывающим травматолого-ортопедическую помощь детям и подросткам на разных этапах, их задач и возможностей, объема выполняемых диагностических и лечебных мероприятий для обеспечения высокого качества специализированной помощи;

- укрепление материально-технической базы лечебно-диагностических и реабилитационных учреждений;

- проведение научных исследований по разработке новых и совершенствованию существующих технологий диагностики, лечения и реабилитации при травмах и их последствиях, ожогах, врожденных и приобретенных заболеваниях опорно-двигательного аппарата;

- поэтапное введение на федеральном уровне протоколов ведения детей с травмами и распространенными ортопедическими заболеваниями;

- организация систематической подготовки, переподготовки и усовершенствования врачей детских травматологов-ортопедов и среднего медицинского персонала;

- обучение врачей смежных специальностей и работников среднего звена по вопросам детской травматологии и ортопедии (ранняя диагностика врожденной патологии, профилактика детской инвалидности);

- создание на базе республиканских (краевых, областных и межобластных) медицинских центров федеральных округов РФ научно-практических хирургических центров для консультирования и стационарного лечения детей с тяжелыми травмами, ожогами и их последствиями, врожденными и приобретенными ортопедическими заболеваниями;

- укрепление научно-методических и практических связей между научными и образовательными учреждениями федеральных округов, разрабатывающими и применяющими высокотехнологичные методы диагностики, лечения и реабилитации, и учреждениями практического здравоохранения.

Известно, что диагностика и лечение травм у детей имеют значительные отличия от таковых у взрослых, а заболевания опорно-двигательного аппарата в большинстве своем проявляются и подлежат лечению с самого раннего возраста. Поздно выявленная и вследствие этого не излеченная в детстве ортопедическая патология приводит к накоплению детей-инвалидов и инвалидов с детства. Это делает необходимым введение специальности «Детская травматология и ортопедия».

Должны быть определены критерии физических нагрузок для детей с функциональными отклонениями в состоянии опорно-двигательного аппарата для включения элементов лечебной гимнастики в программы уроков физкультуры массовых школ. Потребуется согласование на межведомственном уровне с Министерством образования вопросов восстановительного лечения детей и подростков с последствиями травм и заболеваниями опорно-двигательного аппарата в дошкольных и школьных учреждениях, реабилитационных центрах и санаториях различной ведомственной подчиненности.

На отдельных перспективных направлениях развития службы следует остановиться подробнее.

1. Органы управления здравоохранением территорий России нуждаются в нормативных документах, регламентирующих состояние, финансирование и развитие службы. До сих пор при решении вопросов о численности и нагрузке специалистов в стационарах, о нагрузке травматологов и ортопедов на амбулаторных приемах, количестве коек и мест в учреждениях восстановительного лечения приходится использовать документы Минздрава СССР. Хронометраж работы специалистов

в поликлиниках показал недостаточность времени, выделенного на амбулаторный прием ортопедических больных (12 мин) и пострадавших с травмами (7 мин) [8].

Приказ Минздрава РФ № 140 от 20.04.99 «О мерах по совершенствованию травматолого-ортопедической службы» не содержит нормативов по потребностям детского населения в специализированных учреждениях, травматологических и ортопедических койках, по штатному расписанию и нагрузке врачей перечисленных выше структурных подразделений. В настоящее время это создает большие сложности при формировании службы в субъектах Федерации и препятствует ее развитию.

Приказом Минздрава РФ № 371 от 16.10.01 «Штатные нормативы медицинского персонала детских городских поликлиник в городах с населением свыше 20 тысяч человек» утвержден штатный норматив для врачей травматологов-ортопедов: 0,75 должности на 10 тыс. детей 0–17 лет. Хотя наша специальность называется «травматология-ортопедия», фактически к врачам обращаются два потока больных: к ортопедам в плановом порядке идут дети с заболеваниями костно-мышечной системы и с врожденными пороками развития, а к травматологам обращаются дети с травмами для получения экстренной помощи. Поэтому в амбулаторно-поликлинических условиях по сути дела надо рассматривать две специальности с различными формами подразделений в лечебно-поликлинических учреждениях. Двойственность специальности требует выделения 0,75 должности врачей травматологов на 10 тыс. детей для оказания экстренной помощи в амбулаторной сети и столько же — ортопедов для осуществления консультативной помощи и лечения в амбулаторных условиях детей с заболеваниями и врожденными пороками развития опорно-двигательного аппарата, проведения профилактических осмотров детей в установленные сроки.

В травматологических отделениях (пунктах) поликлиник дети с травмами получают экстренную помощь, а затем продолжают лечение у того же врача до полного излечения. Двухсменный без выходных дней травматологический прием было бы целесообразно выделять как районный, межрайонный и городской на детское население 60 тыс. человек в возрасте от 0 до 17 лет включительно. Для обеспечения его работы необходимо минимум 4,5 ставки врача, 8 должностей медицинских сестер. При большем числе детей в зоне обслуживания количество должностей увеличивается, выделяется освобожденный заведующий отделением. Нагрузка врача на первичном приеме оптимально может составить в среднем 12–14 мин на одного пострадавшего, на повторном приеме — 7 мин. Организация в детской поликлинике односменного травматологического приема с выходными днями нецелесообразна, так как время обращения за эк-

стренной помощью детей с травмами не поддается регламентированию. Лучше выделять детский прием при круглосуточно работающем травматологическом пункте для взрослых.

В ортопедическом кабинете дети получают лечение в плановом порядке, часть больных находится на диспансерном учете и наблюдается вплоть до перехода во взрослую сеть. В задачи детского ортопеда также входит проведение массовых профилактических осмотров детского населения в сроки, определенные приказом Минздрава РФ № 151 от 07.05.98, и патронаж родильных домов. Ортопедический кабинет организуется как районный, межрайонный или городской на 12–13,5 тыс. детского населения. Прием осуществляет минимально один врач по графику (утро—вечер) с выделением дней для приема диспансерной группы детей (в том числе детей-инвалидов) и дней для профилактической работы в зоне обслуживания. Ортопеду придается одна должность медицинской сестры. Нагрузка ортопеда на прием одного больного в поликлинике составляет в среднем 15 мин, при профилактическом осмотре — 8 мин на пациента.

В стационарах было бы целесообразно уменьшение числа коек, приходящихся на одного детского травматолога-ортопеда, в двух случаях: 1) если при медицинском (научном) центре создано амбулаторное подразделение, где врачи стационара оказывают консультативную помощь и принимают больных, выписанных из стационара, для наблюдения за процессом реабилитации и составления плана последующего лечения; 2) если в республиканском (областном, краевом) медицинском центре в должностные обязанности врача входят выезды в районы области для консультативной и/или профилактической работы.

2. Концепция предполагает следующую структуру специализированной службы в городах с различной численностью населения, включая 25% детей в возрасте от 0 до 17 лет.

Города с населением один миллион человек и более:

- республиканский, краевой, областной и городские диагностические консультативные центры, оснащенные современной диагностической аппаратурой и укомплектованные кадрами;
- городские, межрайонные и районные (круглосуточные или двухсменные без выходных) детские травматологические пункты в детских поликлиниках или при многопрофильных детских больницах. Двухсменные без выходных травматологические приемы детей при взрослых травматологических пунктах. В этих учреждениях оказывается неотложная помощь детям при травмах опорно-двигательного аппарата и в дальнейшем здесь же продолжается лечение каждого ребенка до полного излечения;
- городские, межрайонные и районные ортопедические кабинеты в детских поликлиниках. Орто-

педы осуществляют профилактические осмотры детей в 3 мес, 1 и 3 года, 10, 14, 16–17 лет, проводят лечение и диспансерное наблюдение за детьми с врожденными и приобретенными заболеваниями опорно-двигательного аппарата, с последствиями травм, в том числе за детьми-инвалидами в связи с ортопедической патологией;

- детские травматологические, ортопедические, травматолого-ортопедические и ожоговые отделения в клиниках институтов, в республиканских, краевых, областных и городских больницах;

- городские, межрайонные и районные детские центры восстановительной медицины и реабилитации, возможно с дневным стационаром;

- специализированные санатории для лечения детей с патологией опорно-двигательного аппарата;

- детские сады, специализированные или имеющие группы для пребывания и реабилитации детей с заболеваниями органов опоры и движения, школы для детей, больных сколиозом.

Города с населением от 500 тыс. до миллиона человек:

- республиканский, краевой или областной диагностические консультативные центры, оснащенные современной диагностической аппаратурой и укомплектованные кадрами, оказывающие консультативную помощь населению области (республики, края);

- городские, межрайонные и районные двухсменные детские травматологические пункты при детских поликлиниках или при стационарах, двухсменные без выходных травматологические приемы при взрослых травматологических пунктах для оказания неотложной помощи детям с травмами опорно-двигательного аппарата и продолжения лечения каждого ребенка до полного излечения. Односменные приемы травматолога в поликлиниках с отсутствием приема в выходные дни не должны иметь места, так как это противоречит принципам доступности, своевременности и неотложности первой помощи при травмах. Передача врачам поликлиник повторных приемов пострадавших нарушает непрерывность наблюдения врача за каждым случаем травмы;

- городские и межрайонные ортопедические кабинеты в детских поликлиниках;

- детские травматологические, ортопедические, травматолого-ортопедические и ожоговые отделения в республиканских, краевых, областных и городских больницах;

- межобластные, городские или межрайонные детские центры восстановительной медицины и реабилитации;

- специализированные санатории для лечения детей с патологией опорно-двигательного аппарата на одну или несколько областей;

- детские сады, специализированные или имеющие группы для пребывания и реабилитации детей с заболеваниями органов опоры и движения;

- межобластные или областные школы для детей, больных сколиозом.

Города с населением от 100 до 500 тыс. человек:

- диагностический консультативный кабинет при областной или районной больнице, оснащенный диагностической аппаратурой и укомплектованный кадрами, оказывающий консультативную помощь населению области и района;

- городские, межрайонные и районные двухсменные детские травматологические отделения в детских поликлиниках или двухсменные травматологические приемы при взрослых травматологических пунктах для оказания неотложной помощи детям при травмах опорно-двигательного аппарата и продолжения лечения каждого ребенка до полного излечения. Односменные приемы травматолога в поликлиниках с отсутствием приема в выходные дни не должны иметь места на основаниях, приведенных выше;

- городской или межрайонные ортопедические кабинеты в детских поликлиниках;

- детские травматологические, ортопедические, травматолого-ортопедические и ожоговые отделения в областных и городских больницах;

- специализированные группы в детских садах для пребывания и реабилитации детей с заболеваниями органов опоры и движения;

- возможность направлять детей в областные или межобластные детские центры восстановительной медицины и реабилитации, в специализированные санатории для лечения детей с патологией опорно-двигательного аппарата;

- возможность направлять детей со сколиозом в межобластные или областные школы-интернаты.

Малые города и населенные пункты с населением до 100 тыс человек:

- двухсменные детские травматологические приемы, включая работу в выходные дни, в детских поликлиниках или при взрослых травматологических пунктах для оказания экстренной помощи детям при травмах опорно-двигательного аппарата и продолжения лечения каждого ребенка до полного излечения;

- городской ортопедический кабинет в детской поликлинике;

- детское травматолого-ортопедические отделение или травматологические койки в детском хирургическом отделении в городской больнице;

- специализированные группы в детских садах для пребывания и реабилитации детей с заболеваниями органов опоры и движения;

- возможность направлять детей в межобластные детские центры восстановительной медицины и реабилитации или в специализированные санатории для лечения детей с патологией опорно-двигательного аппарата;

- возможность направлять детей со сколиозом в межобластные или областные школы-интернаты.

В населенных пунктах и в сельской местности, где детское население не превышает 15 тыс., помощь при травмах и заболеваниях опорно-двигательного аппарата осуществляется в соответствии с перечисленным выше.

гательного аппарата дети получают у детских хирургов, у травматологов-ортопедов взрослой сети, у средних медицинских работников. Для этих регионов особенно важны регулярно повторяемое обучение специалистов разного профиля методам оказания первой помощи при травмах и выявлению ранних признаков врожденной патологии опорно-двигательного аппарата, а также возможность направления детей на консультацию, лечение и реабилитацию в областные и межобластные лечебно-профилактические учреждения.

3. Для развития службы и реализации рассматриваемой концепции исключительно важной является научная деятельность институтов травматологии и ортопедии, детской хирургии и одноименных кафедр в образовательных учреждениях. В их задачи входит:

- разработка новых и совершенствование существующих технологий диагностики, лечения и реабилитации детей с повреждениями и их последствиями, ожогами и их последствиями, врожденными и приобретенными заболеваниями опорно-двигательного аппарата;
- внедрение высокотехнологичных видов медицинской помощи с целью снижения уровня инвалидности детей от травм и наиболее распространенных ортопедических заболеваний;
- разработка на федеральном уровне клинических протоколов ведения детей при травмах и распространенных ортопедических заболеваниях. Принятие протоколов с обязательным и дополнительным набором диагностических, лечебных и реабилитационных мероприятий поможет практическим врачам в их деятельности, позволит судить о качестве специализированной помощи, создаст основу для взаимодействия лечебных учреждений со страховыми компаниями;
- разработка лицензионных требований к специализированным амбулаторным и стационарным подразделениям на этапах оказания медицинской помощи, определение их задач и возможностей, объема оказания помощи.

4. Чрезвычайно важными для улучшения специализированной помощи являются эффективная подготовка и усовершенствование кадров по травматологии и ортопедии. Они должны осуществляться на основе единой государственной системы по государственным стандартам. Детскому травматологу-ортопеду необходимы глубокие знания как по специальности, так и по смежным дисциплинам: хирургии, анестезиологии, реабилитации, педиатрии, неврологии и др. Данная система должна включать:

- базовую подготовку специалистов (лечебные и педиатрические факультеты медицинских вузов);
- интернатуру по детской хирургии, включая цикл занятий на клинических амбулаторных и стационарных базах, где проводится лечение детей с травмами и заболеваниями опорно-двигательного аппарата;

- первичную специализацию по травматологии и ортопедии сроком от 3 до 12 мес на клинических амбулаторных и стационарных базах, где проводится лечение детей с травмами и заболеваниями опорно-двигательного аппарата. Опыт показывает, что целесообразно готовить специалистов не только на кафедрах детской хирургии, но и использовать для этих целей кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии вузов, специализированные отделения научно-исследовательских институтов;

- двухгодичную клиническую ординатуру в клиниках учебных и научно-исследовательских институтов, на профильных кафедрах институтов последипломного образования;

- регулярное раз в 5 лет последипломное обучение специалистов в области травматологии и ортопедии на соответствующих кафедрах институтов последипломного образования, на циклах общего и тематического усовершенствования, включая сертификационные циклы;

- усовершенствование на рабочих местах по определенной тематике в сроки от 1 до 6 мес в клиниках учебных и научно-исследовательских институтов, в институтах последипломного образования в соответствии с характером работы врача и занимаемой должностью;

- участие в научно-практических мероприятиях Министерства здравоохранения и социального развития России.

Дети с травмами и заболеваниями опорно-двигательного аппарата могут первично обращаться к врачам различных специальностей (микрopedиатры, педиатры, семейные и школьные врачи, неврологи) и к медицинским работникам среднего звена. Поэтому необходимо включать в учебные программы кафедр повышения квалификации для врачей перечисленных специальностей и медицинских работников среднего звена вопросы оказания неотложной помощи при травмах и ознакомление с признаками врожденной патологии органов опоры и движения для их ранней диагностики. Под руководством главных специалистов административных территорий следует проводить регулярные занятия по данной тематике в регионах.

Необходимо обучать приемам оказания первой доврачебной помощи при травмах людей немедицинских специальностей, которые при выполнении своих должностных обязанностей общаются с широким кругом детского населения: учителей и воспитателей детских учреждений, работников милиции, шоферов и др. Травматологи-ортопеды должны иметь возможность использовать средства массовой информации для обучения населения профилактике травматизма и приемам оказания помощи.

Должны быть определены критерии физических нагрузок для детей с функциональными отклонениями в состоянии опорно-двигательного аппарата для включения элементов лечебной гим-

настики в программы уроков физкультуры массовых школ.

5. Концепция предполагает укрепление материально-технической базы специализированных амбулаторных, стационарных и реабилитационных учреждений, выполнение ремонта и реконструкции объектов детского травматолого-ортопедического профиля.

Многие консультативные и амбулаторные учреждения испытывают потребность в оснащении диагностической аппаратурой (ультрасонографические аппараты с датчиками для исследования костной ткани, аппараты компьютерной фотометрии для скрининговых осмотров детского населения). Стационарные травматолого-ортопедические отделения детских республиканских (краевых, областных) медицинских центров и научных учреждений нуждаются в дооснащении их современным оборудованием и медицинской техникой. Например, требуется приобретение операционных ортопедических столов, наркозно-дыхательной аппаратуры для детей младшего возраста, рентгеновских установок с электронно-оптическим преобразователем, аппаратов и комплектов инструментария для выполнения оперативных вмешательств и пр.

Координация деятельности специализированной службы в каждом отдельном субъекте России возложена на внештатных главных детских травматологов-ортопедов, начиная от Министерства здравоохранения и социального развития России, территориальных округов, республик (в составе России), краев до отдельных областей, городов. Должностные обязанности этих специалистов широки: организационно-методическая работа, анализ травматизма и ортопедической заболеваемости в регионе, внедрение современных технологий диагностики, лечения и реабилитации, участие в работе по повышению квалификации кадров и повышению качества помощи. Однако деятельность внештатных специалистов не поддерживается фи-

нансово и не предусматривает уменьшения нагрузки на их основной должности.

Предложения по развитию и совершенствованию детской травматолого-ортопедической помощи не могут быть реализованы без одобрения и участия Министерства здравоохранения и социального развития. Выполнение задач, стоящих перед специальностью, должно начинаться на федеральном и на региональном уровнях. Решение вопроса мы видим в создании целевых федеральных и территориальных программ, определяющих развитие детской травматолого-ортопедической службы как в масштабах России, так и в каждом субъекте Российской Федерации. Эти комплексные программы должны строиться с учетом особенностей каждого региона и опираться на поддержку администрации субъекта.

Успех в реализации программы будет зависеть от работы и профессиональных знаний всех детских травматологов-ортопедов страны, от их заинтересованности в улучшении службы, от энергии и умения создать коллектив единомышленников для достижения поставленной цели.

ЛИТЕРАТУРА

1. Доклад о состоянии здоровья детей в Российской Федерации (по итогам Всероссийской диспансеризации 2002 г.). — М., Минздрав России, 2003. — С. 8–65.
2. Здоровье населения России и деятельность учреждений здравоохранения: Стат. материалы. — М., 1992–2001.
3. Заболеваемость населения России в 2002 году: Стат. материалы. — М., 2003. — Ч. 1 и 2.
4. Социально значимые заболевания населения России в 2002 году: Стат. материалы. — М., 2003.
5. Малахов О.А. //Вестн. травматол. ортопед. — 2001. — N 3. — С. 3–6.
6. Малахов О.А., Андреева Т.М., Тарасов В.И., Грибова И.В. //Там же — 2003. — N 4. — С. 3–8.
7. Поздныкин Ю.И., Соловьева К.С. //Там же. — 1999. — N 4. — С. 61–64.
8. Соловьева К.С., Давыдова Т.А. //Травматол. ортопед. России. — 2002. — N 3. — С. 107–112.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ И ЗАБОЛЕВАНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Конференция детских травматологов-ортопедов России

(7–9 сентября 2004 г., Воронеж)

В работе конференции приняли участие 178 детских травматологов-ортопедов из 43 административных территорий России, а также гости из Белоруссии. В числе участников — 23 доктора и 53 кандидата медицинских наук, сотрудники научно-исследовательских и образовательных учреждений, врачи, работающие в практическом здравоохранении. Наибольшие группы участников представили Воронеж (37), Москва (38), Санкт-Петербург (24), Саратов (7), Курган (6). В связи с необхо-

димостью принять на лечение детей из Беслана в Москву были срочно отозваны 10 сотрудников ЦИТО во главе с главным детским травматологом-ортопедом Министерства здравоохранения и социального развития России проф. О.А. Малаховым. Участники конференции гневно осудили беспрецедентный по жестокости террористический акт в Беслане, где в заложники были взяты и безжалостно расстреливались дети, и почтили память погибших минутой молчания.

Заявленная программа конференции была выполнена. Заслушано 62 доклада, сообщения из ЦИТО были представлены молодыми сотрудниками института и аспирантами. Обсуждены актуальные проблемы детской травматологии и ортопедии:

- травматизм, в том числе спортивный, и заболеваемость опорно-двигательного аппарата у детей и подростков, организация специализированной помощи;
- оптимальные технологии лечения травм и их последствий, врожденных и приобретенных заболеваний опорно-двигательного аппарата;
- новые технологии диагностики, лечения и реабилитации.

Итоги работы конференции подвели председатели отдельных заседаний профессора С.Н. Гисак (Воронеж), А.Г. Баиндурашвили (Санкт-Петербург), В.И. Шевцов (Курган), Е.П. Кузнецихин (Москва), В.Ф. Бландинский (Ярославль). Материалы конференции опубликованы в сборнике «Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии» (422 с.).

Участники конференции констатировали, что в последний год повреждения и заболевания опорно-двигательного аппарата у детей и подростков имели тенденцию к небольшому росту. Профилактика травматизма по-прежнему остается наиважнейшей задачей, так как травма по частоте находится у подростков на втором, у детей — на третьем месте среди всех первично зарегистрированных заболеваний. Отмечается стабилизация показателей детской инвалидности.

Обсуждение показало, что детская травматолого-ортопедическая служба нуждается во внимании и помощи со стороны органов управления здравоохранением. В большой степени это связано с недостаточным материально-техническим оснащением и финансированием специализированных учреждений во многих территориях России, в том числе и в Воронежской области. Имеются трудности с кадровым обеспечением службы. Отсутствие квалифицированных специалистов и большое число совместителей, прежде всего в амбулаторной сети, приводит к запоздалой диагностике и ошибкам в лечении, особенно при врожденной патологии органов опоры и движения. Дети с тяжелыми деформациями, нуждающиеся в высокотехнологичных видах помощи и оперативных вмешательствах в федеральных высококвалифицированных учреждениях, неоправданно долго задерживаются в регионах. В отдельных административных регионах страны недостаточно развита сеть восстановительных учреждений: не хватает мест соответствующего профиля в санаториях, детских дошкольных учреждениях, не решается проблема восстановительного лечения подростков. Число школ для детей, больных сколиозом, хорошо зарекомендовавших себя за десятки лет существования, не только не увеличивается, но и сокращается.

До сих пор не решены вопросы интернатуры и послевузовской подготовки детских травматологов-ортопедов. Остается дискуссионным вопрос о возможности выделения детской травматологии и ортопедии в отдельную специальность.

Имеется необходимость в обсуждении состояния специализированной помощи детям на Коллегии Министерства здравоохранения и социального развития, в принятии концепции совершенствования детской травматолого-ортопедической службы и отраслевой программы ее развития на ближайшие и последующие годы. Проект этих документов был обсужден ведущими ортопедами России и получил одобрение участников конференции.

Решения конференции

1. Конференция детских травматологов-ортопедов России осуждает терроризм во всех его проявлениях и поддерживает мероприятия, проводимые Президентом и Правительством страны для предупреждения террористических актов. Детские травматологи-ортопеды готовы направить свои знания и опыт на оказание помощи пострадавшим детям.

2. Конференция рекомендует:

- *Детским травматологам-ортопедам:*
 - участвовать в работе по профилактике детского травматизма путем анализа причин травм и информирования заинтересованных учреждений о его результатах;
 - участвовать в обучении населения способам оказания первой помощи при травмах, используя различные формы обучения (печать, телевидение, радио, беседы);
 - участвовать в обучении медицинских работников смежных специальностей выявлению ранних признаков ортопедической патологии;
 - участвовать в работе Ассоциации травматологов-ортопедов России;
- Директору ГУН ЦИТО им. Н.Н. Приорова акад. РАН и РАМН С.П. Миронову, главному детскому травматологу-ортопеду МЗСР РФ проф. О.А. Малахову, ГУ НИДОИ им. Г.И. Турнера проф. Ю.И. Позднику:

— представить в МЗСР России проекты концепции по совершенствованию детской травматолого-ортопедической службы в России и отраслевой программы развития специализированной помощи на 5 лет;

— на основе опыта имеющихся стационарных и амбулаторных центров восстановительного лечения детей и подростков с ортопедической патологией разработать и представить в МЗСР России проект структуры восстановительных центров для городов с различной численностью населения и межрайонных восстановительных центров.

3. Очередную научно-практическую конференцию по актуальным проблемам детской травматологии и ортопедии провести в сентябре 2005 г. в Саратове.

© Коллектив авторов, 2004

ОПТИМИЗАЦИЯ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЕННЫМ УКОРОЧЕНИЕМ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ НА ФОНЕ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ

О.А. Малахов, О.В. Кожевников, Д.Б. Затона, О.О. Малахов

Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

В отделении детской ортопедии ЦИТО наблюдались 43 пациента в возрасте 2,5–18 лет с укорочением нижней конечности от 4 до 25 см на фоне аномалии развития бедренной кости. Двум больным с патологией, соответствующей классу 1–2 по Pappas, произведено только протезирование конечности. У 4 пациентов с дефектом проксимального отдела бедренной кости или нарушением ее непрерывности по типу ложного сустава со значительным (15–20 см) укорочением конечности протезирование выполнено после хирургической стабилизации тазобедренного сустава. У остальных пациентов произведена хирургическая коррекция разницы длины ног. Хороший результат получен у 34 (79,1%) больных, удовлетворительный — у 8 (18,6%), неудовлетворительный — у 1 (2,3%).

Forty-three patients, 2.5–18 years aged, with shortening of lower extremity from 4 to 25 cm caused by congenital femur abnormality were observed at the Department of Pediatric Orthopaedics of CIOT. Two patients with pathology of class 1–2 by Pappas underwent extremity prosthetics only. In 4 patients with significant (15–20 cm) extremity shortening due to proximal femur defect or disturbance of its continuity similar to pseudoarthrosis prosthetics was performed after surgical stabilization of the hip joint. In the other patients surgical correction of extremity length discrepancy was used. Good results were achieved in 34 (79.1%) patients, satisfactory — in 8 (18.6 %) and unsatisfactory — in 1 (2.3%) patient.

Коррекция неравенства длины нижних конечностей у детей является трудной и далеко не решенной задачей. Причины укорочения нижних конечностей различны. В настоящее время существует устойчивая тенденция к увеличению доли укорочений врожденного характера, на которые приходится до 36% [6, 9, 12]. Среди всех пороков развития опорно-двигательного аппарата у детей врожденные укорочения составляют, по данным М.В. Волкова [3], более половины. Прогрессирующее увеличение числа больных с врожденной патологией костно-мышечной системы, в том числе с укорочением конечностей, трудности лечения этой патологии определяют высокую медико-социальную значимость данной проблемы [5, 6].

В своей работе мы остановили внимание на случаях укорочения нижних конечностей, преимущественно обусловленных врожденными аномалиями развития бедра.

Многие ортопеды связывают формирование пороков бедренной кости с нарушением кровоснабжения сегмента в эмбриональном периоде. По мнению А.А. Беляевой [1, 2], это происходит на 6–8-й неделе, по мнению King [11], — на 9-й неделе внутриутробного развития.










Первую пригодную для практического использования классификацию аномалий развития бедренного сегмента предложил в 1969 г. Aitken [7]. Он подразделил пороки развития бедра на четыре типа — А, В, С и D. Наиболее легкая форма — тип А — характеризуется укорочением бедренно-

го сегмента с варусной деформацией диафиза бедренной кости. Тип В — укорочение бедра с варусной деформацией диафиза и определяемым рентгенологически дефектом между ним и головкой кости; имеется сгибательно-отводящая контрактура в тазобедренном суставе. Тип С — практически полное отсутствие головки бедра, выраженная дисплазия вертлужной впадины, отсутствие суставных взаимоотношений; диафизарная часть бедренной кости значительно укорочена и находится в отводяще-сгибательном положении. Наиболее тяжелая форма — тип D: бедро практически представлено в виде рудимента, вертлужная впадина отсутствует. Похожее подразделение, но с выделением пяти типов феморальной гипоплазии предложил в том же 1969 г. Amstutz [8]. До недавнего времени обе классификации широко использовались в детской ортопедии.

Однако на сегодняшний день наиболее распространено деление аномалий бедренного сегмента по Pappas [13]. Проанализировав результаты обследования 125 пациентов с пороками развития бедра и укорочением нижней конечности, автор выделил девять разновидностей, или классов, данной патологии (см. с. 13). Этой классификации мы и придерживались в нашем исследовании.

С 1999 по 2004 г. в отделении детской ортопедии ЦИТО наблюдались 43 пациента в возрасте 2,5–18 лет с разницей в длине нижних конечностей от 4 до 25 см на фоне аномалии развития бедренной кости. У 2 детей аномалия характеризова-

Классификация пороков развития бедра у детей (А.М. Pappas, 1983)

Класс	Краткая характеристика	Рентгенологическая картина	Степень укорочения конечности	Лечебные мероприятия
1	Полное отсутствие бедра, проксимальная часть большеберцовой кости находится на уровне Y-образного хряща тазовой кости			Протезирование конечности
2	Полное отсутствие головки бедра и проксимальной части бедренной кости		70-90%	Артродез тазобедренного сустава и протезирование конечности
3	Имеется головка бедра, которая располагается в вертлужной впадине, хотя последняя может быть недоразвита. Отсутствует соединение головки бедра с его диафизарной частью		45-80%	Создание соединения между головкой бедра и диафизом для стабилизации тазобедренного сустава. Протезирование конечности
4	Удовлетворительное развитие вертлужной впадины и головки бедра, укорочение бедренной кости с наличием ложного сустава между ее проксимальной и дистальной частью		40-67%	Одновременное создание артрореза ложного сустава и коленного сустава интрамедуллярным штифтом («однокостная» конечность). Протезирование
5	Незаконченная оссификация бедра, его гипоплазия и неровность контуров		48-85%	Протезирование конечности
6	Недоразвитие дистальной части бедра, его гипоплазия и нарушение формирования коленного сустава, эктромелия малоберцовой кости		30-60%	Протезирование конечности
7	Гипоплазия бедренной кости, неровность контуров с утолщением кортикального слоя, варусная деформация проксимального отдела бедра, недоразвитие его наружного мыщелка		10-50%	Улучшение центрации головки бедра, удлинение конечности
8	Гипоплазия бедра, coxa valga, уменьшение размеров головки и шейки бедренной кости, недоразвитие ее наружного мыщелка		10-40%	Улучшение центрации головки бедра, удлинение конечности
9	Проксимальная и дистальная части бедра развиты правильно, однако имеется укорочение бедренной кости		6-20%	Удлинение конечности

лась аплазией проксимального отдела бедренной кости и вертлужной впадины (класс 1–2 по Pappas), у 5 — сложными многоплоскостными деформациями проксимального отдела бедра с наличием ложного сустава в его верхней трети, гипоплазией вертлужной впадины (класс 3–4). У 22 больных имелись варусная деформация проксимального отдела бедра, недоразвитие вертлужной впадины (класс 7). У 5 из них аномалия бедренной кости сочеталась с продольной экстремелией малоберцовой кости. У 2 больных наблюдалась соха valga и децентрация головки бедра во впадине (класс 8). У остальных 12 пациентов отмечалось укорочение бедренного сегмента без грубых анатомических дефектов (класс 9).

У 16 больных в возрасте от 4,5 до 17 лет в отделе лучевой диагностики ЦИТО в качестве заключительного этапа рентгенологического обследования была выполнена серийная ангиография. При этом выявлен выраженный дефицит кровоснабжения данного сегмента конечности. Практически во всех случаях обнаружены гипоплазия или аплазия глубокой артерии бедра, артерий, огибающих шейку бедренной кости, бедность сосудистого бассейна тазобедренного сустава и проксимального отдела бедренной кости (рис. 1). Полученные данные играли важную роль в выборе дальнейшей тактики ведения пациентов.

С учетом выявленных особенностей патологии коррекция неравенства длины нижних конечностей включала ряд лечебных мероприятий: использование протезно-ортопедических изделий, этапные хирургические вмешательства, их сочетание и т.д.

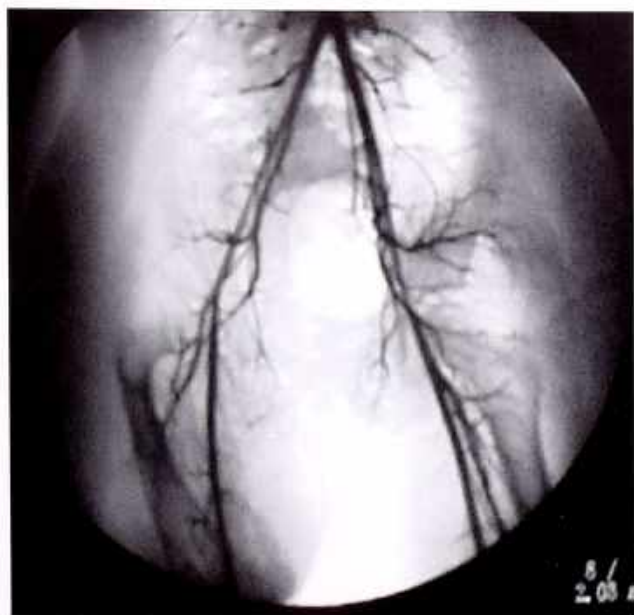


Рис. 1. Ангиограмма больного К. 5 лет. Диагноз: аномалия развития правого бедра класса 7 по Pappas. Отмечается обеднение сосудистого рисунка: отсутствие медиальной огибающей артерии бедра, гипоплазия глубокой бедренной артерии.

У 2 пациентов с наиболее грубой патологией, соответствующей классу 1–2 по Pappas, компенсация укорочения и создание опорности конечности осуществляли только путем протезирования.

У 4 больных с дефектом проксимального отдела бедренной кости или нарушением ее непрерывности по типу ложного сустава со значительным (15–20 см) укорочением конечности (класс 3–4 по Pappas) производили хирургическую стабилизацию тазобедренного сустава. Целью ее было создание оптимальных условий для последующего протезирования нижней конечности.

Клинический пример. Больная А., 3 лет. Диагноз: аномалия развития правого бедра класса 4 по Pappas, укорочение правой нижней конечности 11 см (рис. 2, а). Ходить начала в 1 год 5 мес, после изготовления ортопедического аппарата. Пользование аппаратом было существенно затруднено из-за его массивности и афункциональности. Для обеспечения возможности рационального протезирования решено стабилизировать тазобедренный сегмент. Рентгенография была дополнена компьютерно-томографическим исследованием. Выявлена трехплоскостная деформация проксимального отдела бедра при наличии головки бедренной кости в вертлужной впадине. С учетом полученных данных на правое бедро предварительно наложена дистракционная система. Спустя 2 нед, после низведения бедра и растяжения мышц (рис. 1, б, в), произведена операция: резекция зоны ложного сустава с фиксацией стержнем Богданова (рис. 1, г) и пластикой биоактивной полимерной соломкой «Рекос». Через 3 мес наступила консолидация костных фрагментов (рис. 1, д). Девочка активизирована, проведено обучение самостоятельной ходьбе с опорой на больную конечность в легком ортезе. В течение 6 лет стабильность бедра сохранялась. Рентгенологическая картина соответствовала уже классу 7 по Pappas. Однако в возрасте 9 лет у больной отмечено прогрессирование варусной деформации шейки правого бедра (рис. 1, е). Появились признаки нестабильности сустава. В связи с этим произведена вальгизирующая остеотомия правого бедра (рис. 1, ж). Изготовлен новый ортез. Больная остается под наблюдением.

Остальным 37 пациентам проводилась хирургическая коррекция разницы длины конечностей. При этом в случаях, когда тазобедренный сустав был нестабильным, первым этапом всегда выполняли оперативную реконструкцию тазобедренного компонента (22 больных) и только после достижения стабильности в суставе осуществляли дальнейшее лечение. Удлинение бедренного сегмента произведено у 16 пациентов, голени — у 12, одновременно бедра и голени — у 9.

Использовали аппараты внеочагового остеосинтеза собственной конструкции: при удлинении бедренного сегмента применяли аппарат СТАУДТК как более жесткую дистракционную систему, при удлинении голени — более легкий аппарат МКЦ (рис. 3 и 4). Обе модели компактнее известных конструкций, предусматривают возможность компоновки с деталями аппарата Илизарова.

Операцию по наложению аппарата начинали с разметки на коже больного точек наиболее рационального проведения стержней. Точки были опре-

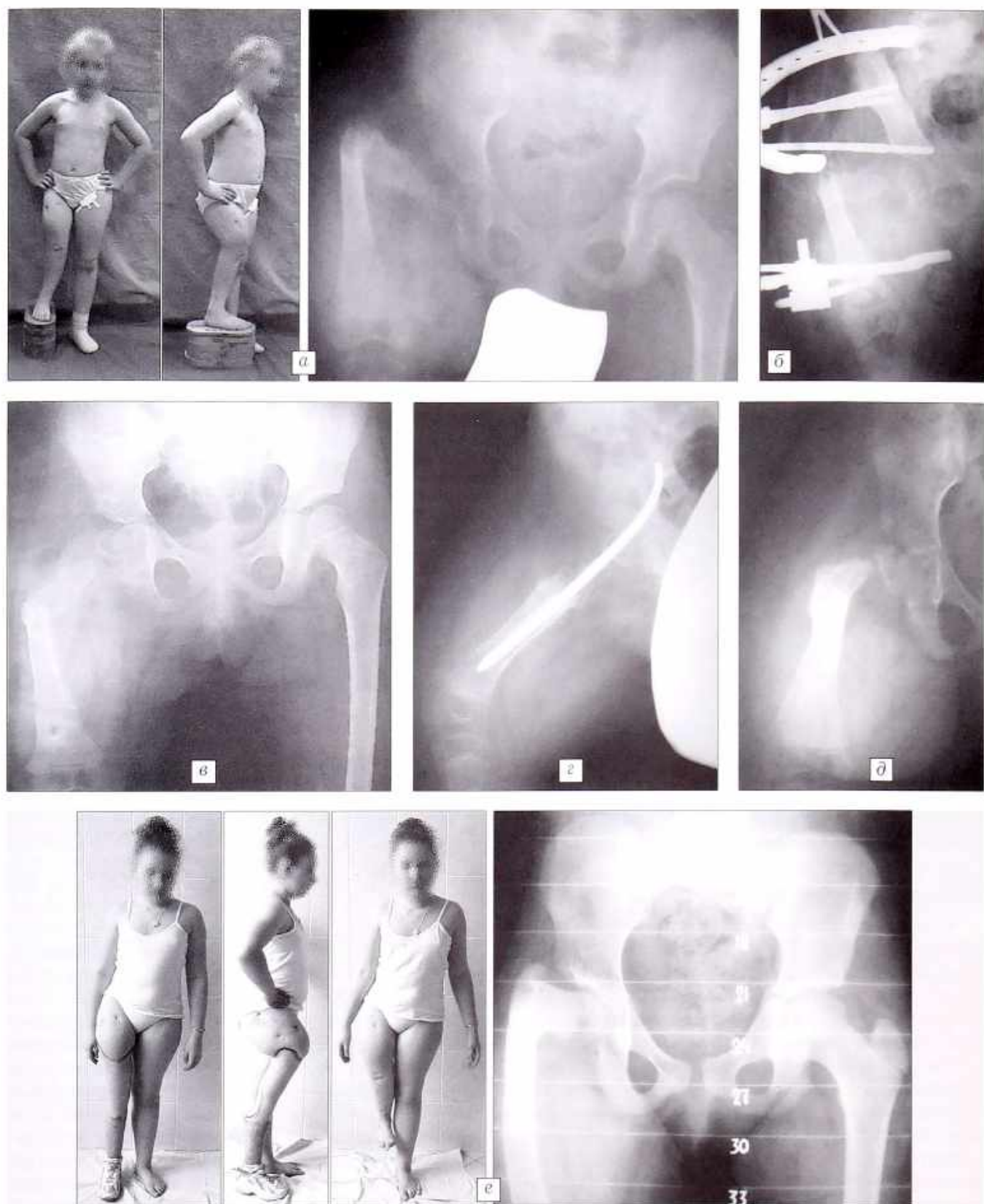


Рис. 2. Больная А. 3 лет. Диагноз: аномалия развития правого бедра класса 4 по Pappas, укорочение конечности на 11 см.

а — внешний вид и рентгенограмма до лечения; *б* — рентгенограмма на этапе дистракции в стрежневом компрессионно-дистракционном аппарате; *в* — рентгенограмма после низведения проксимального отдела бедра; *г* — после резекции зоны ложного сустава и фиксации бедра штифтом Богданова; *д* — после удаления штифта Богданова; закрытие зоны ложного сустава; *е* — внешний вид и рентгенограмма в возрасте 9 лет, *ж* — рентгенограмма после вальгизирующей остеотомии правой бедренной кости.



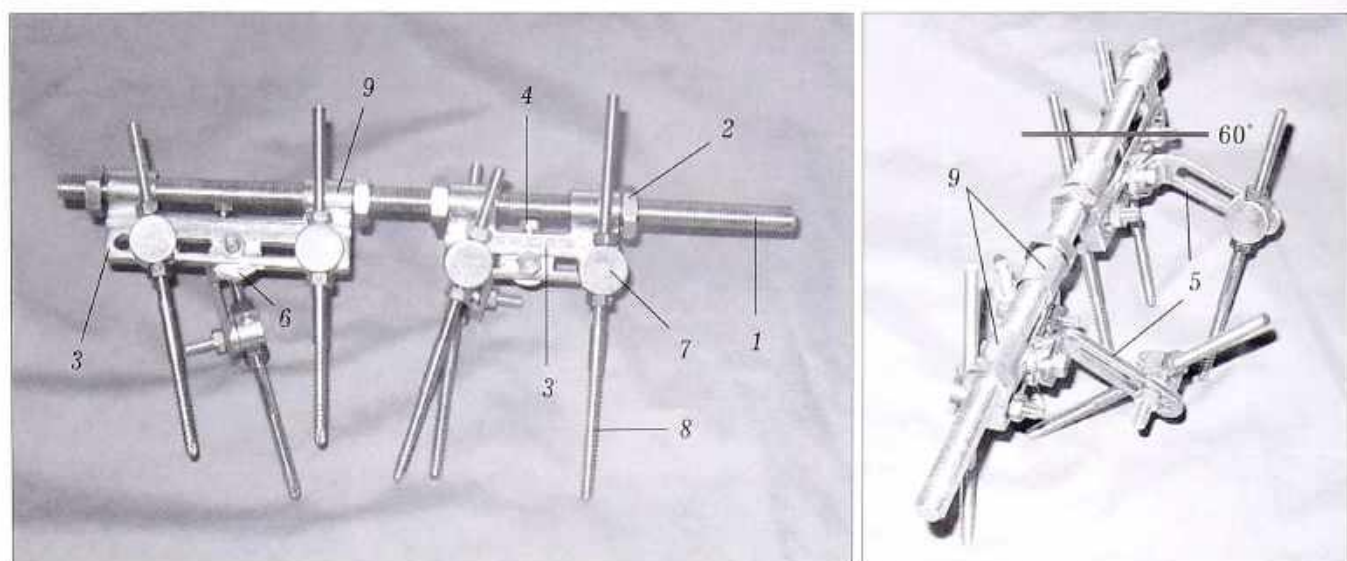


Рис. 3. Стержневой компрессионно-дистракционный аппарат МКЦ.

1 — резьбовой дистракционный стержень с деротационным шлицем; 2 — дистракционная гайка; 3 — дистракционные блоки с продольным сквозным пазом; 4 — деротационный винт дистракционного блока; 5 — выноски с продольным сквозным пазом; 6 — зубчатая шайба; 7 — стержнедержатель; 8 — резьбовой фиксирующий стержень; 9 — втулки дистракционного блока.

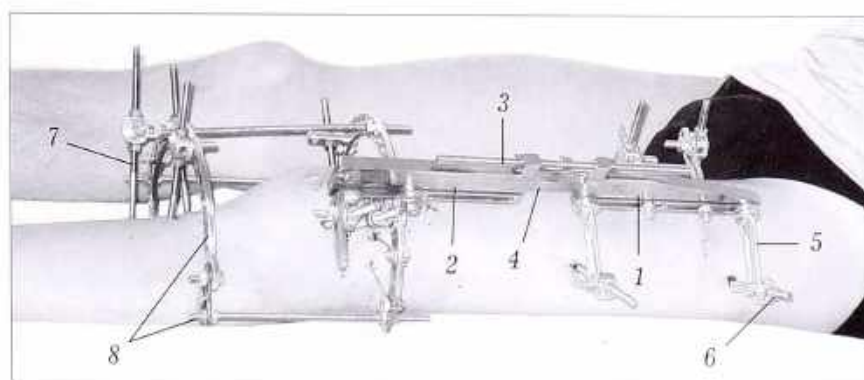


Рис. 4. Стержневой дистракционный аппарат СДАУДТК.

1, 2 — дистракционные блоки; 3 — дистракционный стержень с разнонаправленной резьбой; 4 — планка дистракционного блока с миллиметровой градуировкой; 5 — выноска; 6 — стержнедержатель; 7 — резьбовой фиксирующий стержень; 8 — дуги, резьбовые штанги, выноски для компонентов аппарата Илизарова.

делены нами на основании анатомических данных. При этом учитывались также зоны акупунктуры.

Как показано на рис. 5 (а), в верхней трети бедра зоной повышенного риска повреждения сосудисто-нервных образований и расположения наибольшего мышечного массива является сектор протяженностью 115° в заднемедиальной области. Поэтому фиксация стержней в кости на этом уровне возможна только по переднелатеральной поверхности на протяжении 245° . Оптимальным же местом проведения стержней, где опасность повреждения сосудисто-нервных пучков может быть полностью исключена и травматизация мышечных структур минимальна, следует считать 75° -градусный сектор, расположенный с латеральной стороны на 25° кзади и на 50° кпереди от фронтальной оси.

В средней трети бедра наиболее безопасной зоной проведения стержней является латеральный сектор в пределах 15° кпереди и 55° кзади от фронтальной оси.

Проведение стержней противопоказано по задней поверхности бедра на протяжении 30° медиальнее сагиттальной оси и по медиальной поверхности на протяжении 50° кзади от фронтальной оси (рис. 5, б).

На границе средней и нижней трети бедра стержни лучше всего проводить с латеральной стороны до 55° кпереди и 15° кзади от фронтальной оси. Опасным для проведения мы считаем участок по заднемедиальной поверхности протяженностью до 85° , начинающийся на 10° кнаружи от сагиттальной оси (рис. 5, в).

В области дистального метаэпифиза бедра имеются два сектора для рационального проведения стержней. Один из них находится на латеральной стороне и занимает 20° кзади и 60° кпереди от фронтальной оси. Другой расположен по медиальной поверхности, начинается на 15° кзади от фронтальной оси и доходит до угла 55° кпереди от нее. «Запретной зоной» является заднелатеральный участок бедра протяженностью до 45° , начинающийся на 5° медиальнее сагиттальной оси (рис. 5, г).

Для профилактики образования контрактур, нестабильности тазобедренного сустава, слабости дистракционного регенерата бедро удлиняли не более чем на 20% от начальной длины сегмента и не быстрее 1 мм в сутки. Кроме того, в течение периода дистракции осуществляли фиксацию коленного сустава с декомпрессией суставных поверхностей, что также предотвращало развитие контрактуры в коленном суставе.

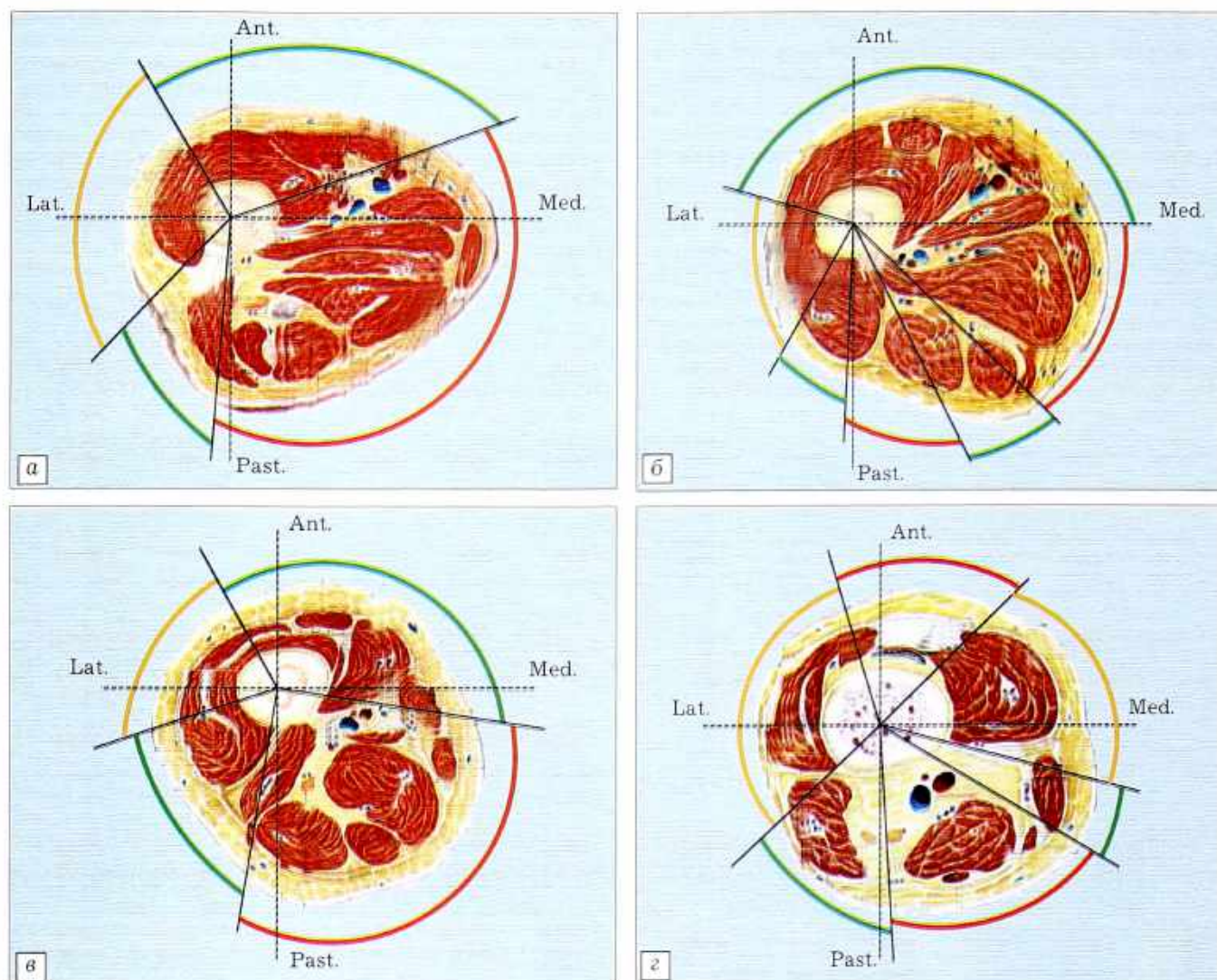


Рис. 5. Оптимальные (—) зоны для проведения стержней: а — в верхней трети бедра, б — в средней трети, в — на границе средней и нижней трети, г — в дистальном метаэпифизе (— — допустимая, — — запретная зона).

Оценивая данные, полученные с помощью дополнительных методов исследования (ангиография, ультразвуковая доплерография), и результаты лечения, мы выявили, что состояние сосудистого русла на пораженной стороне существенно сказывалось на ходе и итогах лечения. В случаях, когда сосудистое русло было обеднено, отмечалась слабость регенерата. Поэтому мы использовали приемы стимуляции регенерата — попеременную компрессию и дистракцию, уменьшение жесткости внешней конструкции аппарата, туннелизацию регенерата по Беку, физиотерапию и т.д. Если этих мер оказывалось недостаточно, прибегали к стимуляции по разработанной нами методике (пат. 2225212 РФ от 10.03.04). Остановимся на ней подробнее.

После окончания периода дистракции проводят рентгенографию и компьютерную томографию зоны костного регенерата. В случае выявления признаков слабости или несовершенства остеогенеза (неравномерность структуры, неполное заполнение диастаза между костными фрагментами, наличие

кист и т.д.) осуществляют стимуляцию остеорепарации. Под наркозом или местной анестезией в проекции дистракционного регенерата делают скальпелем насечку кожи длиной до 1 см, через которую вводят троакар. Изменяя его пространственное расположение, доходят до участков с недостаточной оссификацией или костных дефектов. При этом активно используют электронно-оптический преобразователь. После внедрения в нужный участок регенерата удаляют стилет троакара и через втулку вводят специально приготовленные биоактивные композиционные имплантаты соответствующего диаметра (пат. 2227037 РФ). Таким образом, стимулятор остеогенеза вводится малотравматичным пункционным способом, без нарушения микроциркуляторного русла регенерата. Губчатая структура вводимого материала, полифокальность имплантации в регенерате расширяют площадь контактной поверхности биостимулятора и облегчают его распад с выраженным остеогенным эффектом. Располагаясь в разных участках регенерата, имплантаты берут на себя роль центров оссификации.

При использовании данного малотравматичного способа стимуляции регенерата нам удавалось в сложных случаях избежать увеличения сроков лечения, которые составили в среднем 6,5 мес на 6 см удлинения.

Клинический пример. Больная З., 13 лет. Диагноз: аномалия развития левого бедра класса 9 по Pappas; укорочение левой нижней конечности на 5 см (рис. 6, а). Выполнена остеотомия левого бедра в метафизарной области, наложен стержневой дистракционный аппарат СДАУДТК с фиксацией коленного сустава. В процессе дистракции укорочение устранено полностью. Аппарат стабилизирован. Разрешена полная нагрузка на оперированную ногу (рис. 6, б). Разработка движений в колен-

ном суставе проводилась после устранения укорочения в условиях частичного демонтажа аппарата с целью освобождения коленного сустава. Созревание регенерата шло неравномерно, с образованием множества дефектов (рис. 6, в). В связи с этим выполнена операция: перемонтаж аппарата, туннелизация регенерата с введением биоактивного аллотрансплантата (рис. 6, г). Через 2 мес на рентгенограммах определяется зрелый регенерат. Аппарат демонтирован (рис. 6, д). В отделении больной проводился курс реабилитации с использованием элементов функционального биоуправления.

Результаты лечения оценивали по трехбалльной системе, исходя из задач, поставленных на каждом этапе. Помимо объективных показателей,

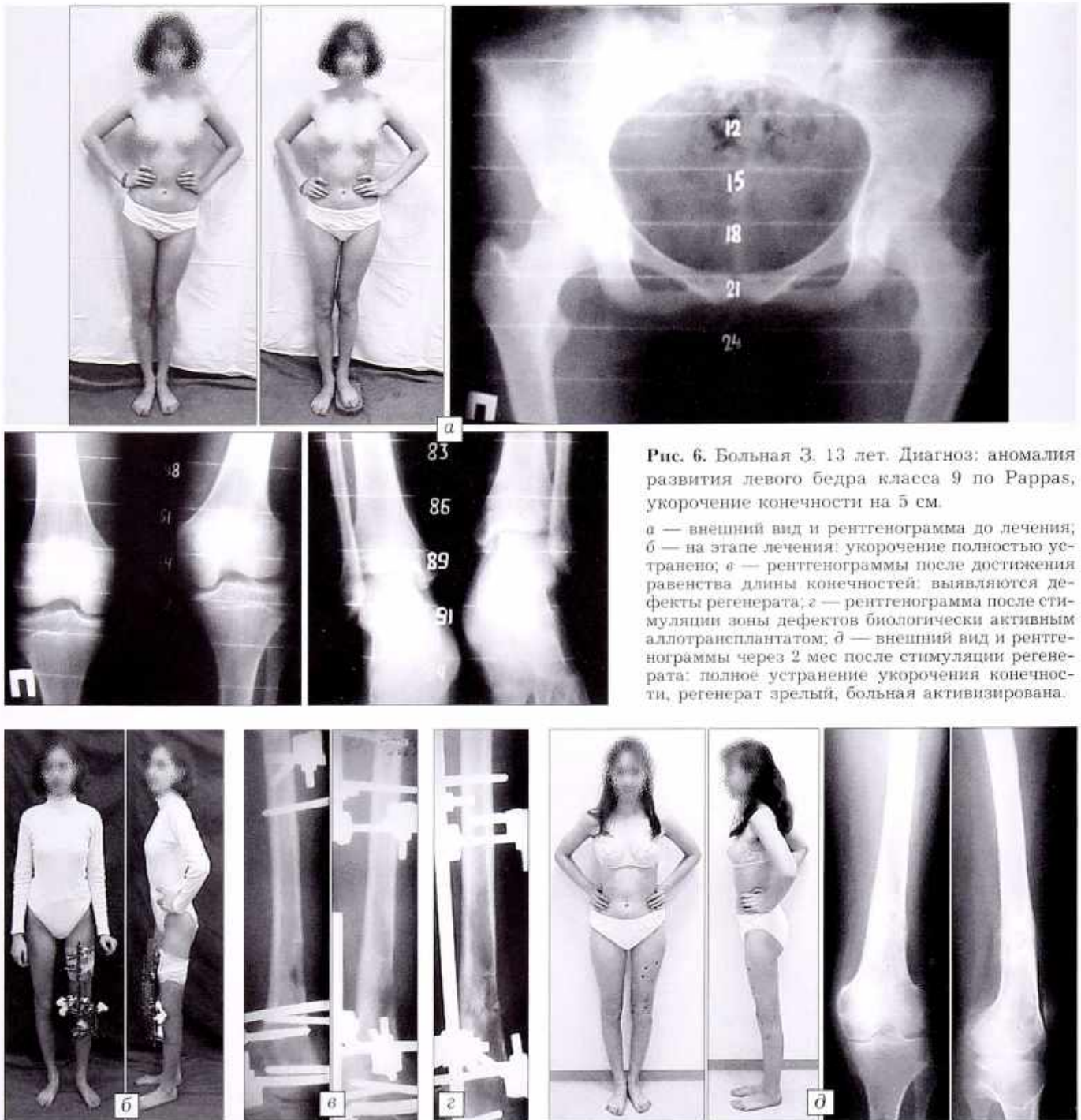


Рис. 6. Больная З., 13 лет. Диагноз: аномалия развития левого бедра класса 9 по Pappas, укорочение конечности на 5 см.

а — внешний вид и рентгенограмма до лечения; б — на этапе лечения: укорочение полностью устранено; в — рентгенограммы после достижения равенства длины конечностей: выявляются дефекты регенерата; г — рентгенограмма после стимуляции зоны дефектов биологически активным аллотрансплантатом; д — внешний вид и рентгенограммы через 2 мес после стимуляции регенерата: полное устранение укорочения конечности, регенерат зрелый, больная активизирована.

учитывали оценку функции и состояния конечности пациентом. Результат считали *хорошим* при своевременном созревании дистракционного регенерата, достижении планируемой величины удлинения конечности, отсутствии ограничения движений в смежных суставах; *удовлетворительным* — при некоторой задержке созревания дистракционного регенерата с увеличением срока лечения, незначительном ограничении движений в суставах конечности; если желаемый результат достигнут не был, констатировали *неудовлетворительный* исход лечения. Хороший результат был получен у 34 (79%) пациентов, удовлетворительный — у 8 (18,6%), неудовлетворительный — у 1 (2,3%) больного.

Заключение. Лечение больных с укорочением нижней конечности на фоне аномалии развития бедра требует строго дифференцированного подхода, основанного на адекватной оценке степени недоразвития сегмента, состояния кровообращения в зоне патологии, функционального состояния мышц и т.д. В случае бесперспективности хирургического удлинения укороченной конечности изготовление протеза избавляет ребенка от ненужных страданий и дополнительных негативных воздействий на его психоэмоциональную сферу. У больных с нестабильностью тазобедренного сустава удлинение укороченной конечности должно производиться только после стабилизации сустава. Применение при хирургической коррекции длины конечности специально разработанных для лечения данной патологии аппаратов внеочагового остеосинтеза и рациональное, анатомически обоснованное проведение стержней способствуют нормальному течению репаративной регенерации кости. При этом важное значение имеют контроль

состояния дистракционного регенерата (созревание которого при рассматриваемой патологии, как правило, протекает в условиях дефицита кровоснабжения) и активная стимуляция остеогенеза по предложенной методике с использованием биоактивных имплантатов. Наш опыт показывает, что соблюдение перечисленных принципов в большинстве случаев обеспечивает успех лечения при значительном сокращении его сроков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беллева А.А. Ангиография в клинике травматологии и ортопедии. — М., 1993.
2. Беллева А.А., Малахов О.А., Кожевников О.В. // Костная пластика в современной травматологии и ортопедии: Материалы науч. конф., посвящ. 75-летию проф. А.С. Имамалиева. — М., 2001. — С. 10.
3. Волков М.В. Болезни костей у детей. — М., 1985.
4. Золотко Ю.Л. Атлас топографической анатомии человека. — М., 1976. — Ч. 3. — С. 120-124.
5. Малахов О.А., Поздникин Ю.И., Соловьева К.С. // Вестн. травматол. ортопед. — 2002. — N 3. — С. 94-95.
6. Попова Л.А. // Съезд травматологов-ортопедов СНГ, 6-й: Тезисы докладов. — Ярославль, 1993. — С. 27.
7. Aitken G.T. Proximal femoral focal deficiency: definition, classification, and management. — Washington, 1969.
8. Amstutz H.C. // A congenital anomaly /Ed. G.T. Aitken). — Washington, 1969. — P. 50-76.
9. Badelon O., Bensahel H. // Ann. Pediatr. — 1987. — Vol. 34, N 10. — P. 826-828.
10. Herzenberg J.E. // Operative Pediatric Orthopaedics /Eds. S.T. Canale, J.H. Beaty. — St. Louis, 1991. — P. 188-251.
11. King R.E. // A congenital anomaly /Ed. G.T. Aitken. — 1969, Washington. — P. 23-49.
12. Marciniak W. // Chir. Narz. Ruchu Ortop. Pol. — 1994. — N 59, Suppl. 1. — S. 1-9.
13. Pappas A.M. // J. Pediatr. Orthop. — 1983. — N 3. — P. 45-60.

О.В. Оганесян. ОСНОВЫ НАРУЖНОЙ ЧРЕСКОСТНОЙ ФИКСАЦИИ. Москва, «Медицина», 2004 (432 с.)

Вышла в свет монография акад. РАМН О.В. Оганесяна, в которой обобщен многолетний опыт применения аппаратов автора для наружной чрескостной фиксации при повреждении суставов и переломах костей. В предисловии к ней акад. РАН и РАМН С.П. Миронов подчеркивает актуальность разрабатываемой автором проблемы, отмечает достоинства книги и ее несомненную пользу для клиницистов.

Монография состоит из введения, трех частей, заключения и списка литературы, иллюстрирована 260 рисунками.

Часть I, включающая две главы, посвящена развитию способов и аппаратов для восстановления формы и функции поврежденных суставов и лечения переломов костей. В ней широко представлены достижения отечественных специалистов, отражен большой личный вклад автора.

Часть II состоит из шести глав. В первой из них рассматриваются анатомические и биомеханические особенности суставов. Именно это явилось основой при разработке автором совместно с акад. РАМН М.В. Волковым целого ряда шарнирно-дистракционных аппаратов для восстановления формы и функции поврежденных суставов — межфалангового, пястно-фалангового, кистевого, локтевого, коленного, голеностопного. Аппараты обеспечивают пространственную жесткую фиксацию суставных концов с одновременной возможностью движений в суставе, что приводит к полной статической и динамической разгрузке сустава при сохранении суставной шели заданной величины в течение всего времени до восстановления формы и функции сустава.

Представлен опыт применения шарнирно-дистракционных аппаратов для восстановления функции суставов после устранения анкилоза, для ликвидации контрактур суставов с последую-

щим восстановлением движений, для фиксации костных отломков с их взаимным давлением при лечении околоуставных переломов и ложных суставов с одновременным восстановлением функции близлежащего сустава, для устранения околоуставных и застарелых вывихов с последующей разработкой движений в суставе.

Аппараты совершенствовались в течение 35 лет — от I до IX модели. В монографии представлены результаты экспериментальных исследований, продемонстрировавших в частности восстановление формы и функции сустава после экономной резекции деформированных костно-хрящевых суставных концов в условиях полной разгрузки сустава. Экспериментальными и клиническими исследованиями показано, что с помощью шарнирно-дистракционного аппарата достигается восстановление субхондральных костных пластинок и регенерация суставного хряща.

Часть III монографии, состоящая из шести глав, посвящена разработке конструкции, методике наложения и результатам применения репозиционно-фиксационного аппарата наружной чрескостной фиксации для лечения переломов и ложных суставов костей, а также для удлинения конечностей. Последние модели репозиционно-фиксационных аппаратов (РЕПОФИКС) дают возможность производить закрытую одномоментную репозицию или постепенное устранение всех видов смещения костных отломков во всех плоскостях без использования вспомогательных приспособлений, обеспечивая успешное сращение кости.

Монография основана на большом экспериментальном и клиническом материале, отличается глубиной исследований. Не вызывает сомнений, что она вызовет большой интерес и окажется весьма полезной для ортопедов, травматологов и хирургов.



ЛЕЧЕНИЕ КОКСАРТРОЗА МЕТОДОМ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МИОНЕЙРОСТИМУЛЯЦИИ

В.Е. Беленький¹, А.А. Гришин², Е.Н. Кривошеина¹

¹Городская больница № 10 — Московский центр медицинской реабилитации,

²Институт проблем передачи информации РАН, Москва

У 19 пациентов с типичной клинической картиной двустороннего коксартроза II и I стадии в качестве монотерапии применен метод функциональной мионейростимуляции. Курс лечения состоял из 15 получасовых процедур. Результаты терапии оценивались клинически и биомеханически. После курса лечения болевой синдром не исчезал, но интенсивность его существенно снижалась; сила мышц, окружающих тазобедренные суставы, возрастала; ограничение движений в суставах, связанное с контрактурой приводящих мышц, уменьшалось; в известной мере нормализовался двигательный стереотип ходьбы. Клинический статус пациентов, достигнутый в процессе лечения, сохранялся, как правило, в течение полугода. По прошествии этого времени указанные позитивные изменения постепенно сглаживались. Повторные курсы стимуляции вновь улучшали физическое состояние больных. Эффективность метода мионейростимуляции, по мнению авторов, определяется двумя основными факторами — воздействием электрического тока на суставные и околоуставные структуры (в частности на нервно-мышечный и связочный аппарат) в момент выполнения ими своих функций и существенным улучшением кровообращения в области локализации патологического процесса.

In 19 patients with typical clinical picture of I–II bilateral coxarthrosis method of functional myoneurostimulation was used as monotherapy. Treatment course consisted of 15 procedures, 30 minutes each. Treatment results were assessed clinically and biomechanically. After treatment the intensity of pain syndrome decreased significantly; strength of muscles surrounding hip joint increased; the limitation of joint movement due to adductive contracture decreased; walk pattern was normalized. As a rule clinical status of patients that was achieved during the treatment lasted for 6 months. After that mentioned positive changes gradually became less pronounced. Repeated courses of stimulation improved physical condition of patients. Authors believe that efficacy of myoneurostimulation is determined by two main factors, i.e. influence of electric current upon articular and periarticular structures (neuro-muscular and ligamentous system, particularly) at movement as well as significant improvement blood circulation in the pathologic region.

Деформирующим артрозом тазобедренного сустава, по данным ВОЗ, страдают от 5 до 10% пожилых людей. Для их лечения в последние десятилетия широко используется эндопротезирование суставов. Однако большинство пациентов воздерживаются от операции и лечатся консервативно [7].

Рассмотрим кратко основные положения, определяющие стратегию современного консервативного лечения коксартроза.

1. Главная задача врача — приостановить дегенерацию хряща, сохранить функцию сустава. Поэтому при лечении коксартроза используют препараты, стимулирующие синтез компонентов хряща и тормозящие процессы деструкции. Наряду с этим медикаментозное лечение предусматривает применение препаратов, улучшающих местный кровоток и трофику тканей сустава.

2. Ведущим признаком заболевания является болевой синдром — суставная боль, параартикулярные боли. Для их купирования используют противовоспалительные препараты, физические факторы, уменьшающие отек и боль: электрофорез, фонофорез, магнито-, лазеротерапию и др.

3. Известно, что коксартроз почти всегда сопровождается контрактурой приводящих мышц и существенным снижением силы отводящих мышц. Вторично слабеют и другие околоуставные мышцы. В зависимости от функционального состояния мышц назначают физические упражнения, массаж, направленные либо на снижение мышечного тонуса, либо на увеличение мышечной силы.

4. Основопологающим в лечении коксартроза врачи считают ортопедический режим, или режим разгрузки сустава. При выраженном воспалительном процессе назначают постельный режим, настоятельно рекомендуют использовать дополнительные средства опоры — трость или костыли. В период ремиссии пациентам не разрешают длительно ходить, стоять, поднимать тяжести.

Таким образом, при коксартрозе проводится комплексное лечение, включающее медикаментозную терапию, воздействие физическими факторами с целью улучшения трофики сустава и уменьшения выраженности болевого синдрома, приемы, разгружающие больную ногу и нормализующие функцию околоуставных мышц.

В настоящей работе мы представляем результаты лечения больных коксартрозом с помощью функциональной мионейростимуляции. В нашей стране метод функциональной электростимуляции впервые предложен А.С. Витензоном [4] для восстановления ходьбы инвалидов, пользующихся протезами ног. Им же было показано, что этот метод может быть применен в ортопедии, травматологии, неврологии [5, 6].

Суть функциональной мионейростимуляции заключается в том, что электрический стимул, воздействующий на мышцу, подается (в отличие от стимуляции в покое) в момент ее естественного возбуждения и сокращения. Установлено, что такое воздействие существенно увеличивает силу мышц, их выносливость, улучшает кровоток в участке тела, где расположены электроды, дает анальгезирующий эффект [2, 9, 12, 15, 16]. Исходя из этого, мы сочли целесообразным апробировать метод мионейростимуляции при лечении больных коксартрозом. Правда, в этом случае нарушается основная упомянутая выше «заповедь» — необходимость соблюдения пациентом ортопедического режима.

Проведенные нами поисковые исследования по использованию мионейростимуляции для лечения пациентов с ортопедической патологией подтвердили перспективность этого метода. В итоге нами были разработаны аппаратно-программный комплекс и метод функциональной мионейростимуляции для восстановления ходьбы пациентов с заболеваниями нижних конечностей (пат. 2226114 РФ, 2228774 РФ, свидетельство на полезную модель 26427 РФ). Подробно комплекс и метод описаны в одной из ранее опубликованных работ [1]. Здесь же мы остановимся лишь на особенностях применения метода у больных коксартрозом.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Электростимулятор шестнадцатиканальный предназначен для работы с накожными электродами при циклических движениях человека (ходьба, занятия на тренажерах, повторяющиеся физические упражнения). Стимуляция проводится однополярными импульсами прямоугольной формы, которые подаются к мышцам в периоды их естественного сокращения. Частота следования импульсов 65 Гц. Та же частота используется и для уменьшения суставной боли. Релаксация мышц, находящихся в состоянии контрактуры, и купирование отраженных болей осуществляются током подпороговой величины частотой 130 Гц. Длительность импульса 100 или 400 мкс, амплитуда до 80 мА. Настройка и контроль за процессом стимуляции проводятся с помощью компьютера. В стимулятор встроен аналого-цифровой преобразователь, предназначенный для регистрации биомеханических параметров. В состав комплекса входит комплект специальных «костюмов» для фиксации электродов и датчиков на теле пациента.

Для лечения методом функциональной мионейростимуляции мы отобрали 19 пациентов с типичной клинической картиной заболевания, у которых на одной стороне была II, на другой — I стадия коксартроза (по классификации Н.С. Косинской [10]). Пациенты предъявляли жалобы на боль в тазобедренных и коленных суставах, хромоту, ограничение движений ног, в частности отведения. При клиническом осмотре отмечались слабость мышц бедер, ограничение движений в тазобедренных суставах. На рентгенограммах определялись сужение суставной щели, костные разрастания по краям суставных поверхностей.

Все пациенты получали монолечение — курс реабилитации, который состоял из 15 получасовых процедур мионейростимуляции. Четверым больным такой курс проводился дважды, одному — трижды с интервалом в 6–7 мес. Стимулировали четырехглавые мышцы бедер, сгибатели голени, средние и большие ягодичные мышцы. Используя релаксирующее воздействие тока, стремились уменьшить контрактуру приводящих мышц. Одновременно с помощью электродов, расположенных в области тазобедренных и коленных суставов, пытались купировать боль в этих суставах. При слабости мышц спины и живота или болях в поясничном отделе позвоночника электроды располагали над мышцами, выпрямляющими туловище, и над прямыми мышцами живота.

В процессе лечения один раз в неделю проводили клиническое и биомеханическое обследование пациентов. Выраженность боли оценивали по визуально-аналоговой шкале, принятой в неврологии. Величину отведения ног определяли в градусах при положении пациента лежа на кушетке. Максимальную силу отводящих и приводящих мышц бедра оценивали с помощью тензометрического динамометра. Скорость движения пациента регистрировали при ходьбе в произвольном темпе.

РЕЗУЛЬТАТЫ

По окончании курса лечения все пациенты были довольны его результатами. Боли в суставах существенно уменьшились, ходьба стала более уверенной, пациенты проходили, не утомляясь, большее расстояние, легче преодолевали лестничные марши. При визуальном наблюдении можно было отметить уменьшение боковых раскачиваний туловища при ходьбе.

Данные объективных исследований представлены на рис. 1–4 (статистическая обработка результатов проводилась с использованием t-критерия Стьюдента). Как видно на рис. 1, боль в наиболее пораженном тазобедренном суставе уменьшилась в среднем на две единицы, т.е. стала не сильной, а слабой; в менее пораженном суставе она уменьшилась на одну единицу: была слабой, стала еле заметной. Боль в области коленных суставов уменьшалась с такой же закономерностью.

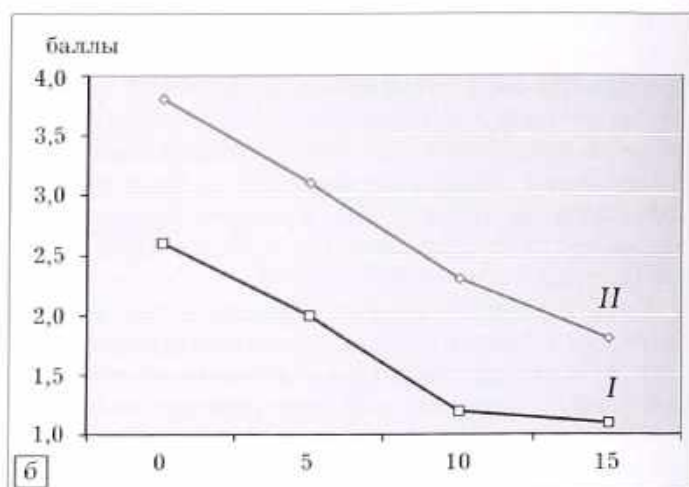
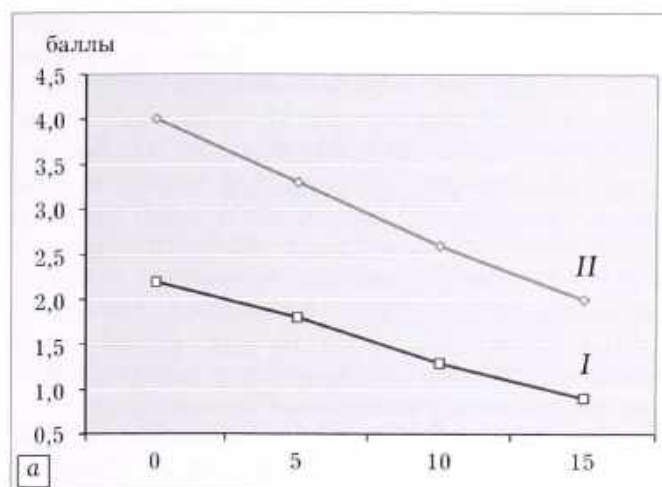


Рис. 1. Динамика болевого синдрома, оцениваемого по визуально-аналоговой шкале: а — в области тазобедренных суставов ($p < 0,001$), б — в области коленных суставов ($p < 0,001$).

По оси абсцисс — порядковый номер процедуры; по оси ординат — оценка боли (в баллах).

Здесь и на рис. 2 и 3: I — первая стадия, II — вторая стадия коксартроза.

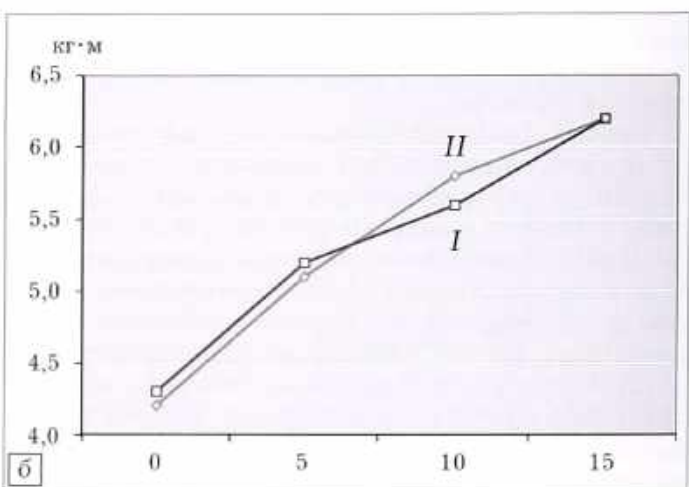
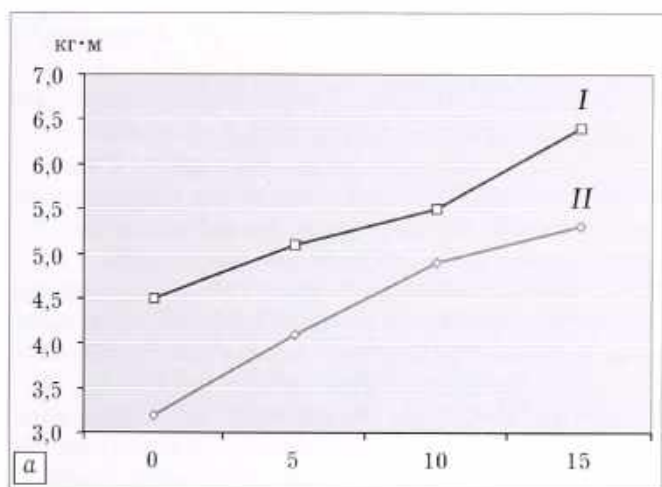


Рис. 2. Динамика силы мышц бедер: а — отводящие мышцы ($p < 0,001$), б — приводящие ($p < 0,05$).

По оси абсцисс — порядковый номер процедуры; по оси ординат — момент силы мышц (в кг·м).

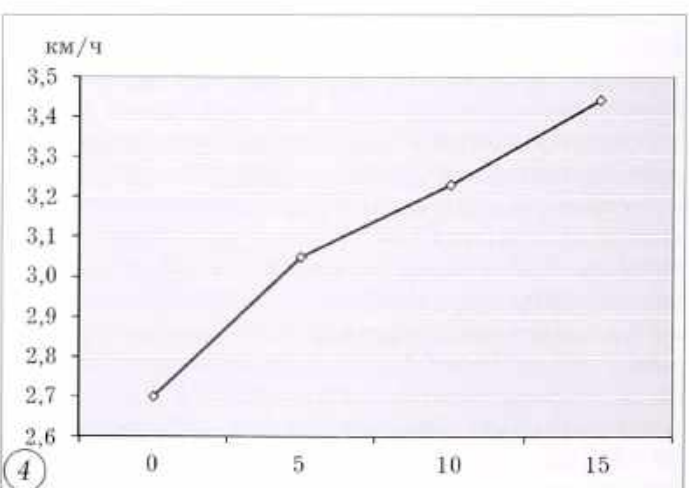
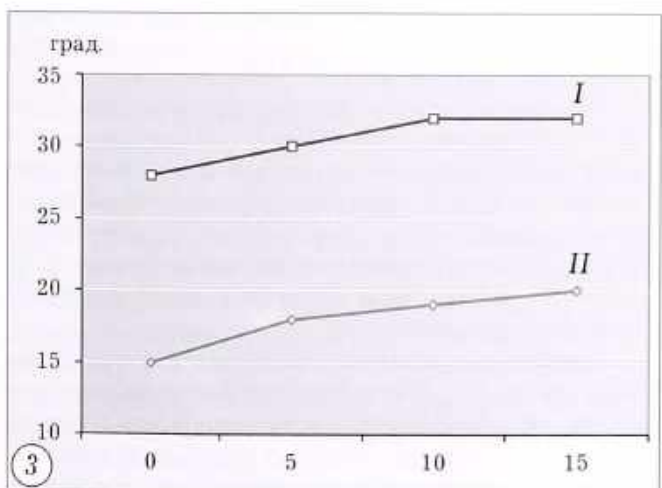


Рис. 3. Динамика величины отведения ног в тазобедренных суставах ($p < 0,01$).

По оси абсцисс — порядковый номер процедуры; по оси ординат — отведение (в градусах).

Рис. 4. Динамика скорости ходьбы пациентов ($p < 0,001$).

По оси абсцисс — порядковый номер процедуры; по оси ординат — скорость ходьбы (в км/ч).

Сила мышц бедра при их стимуляции постепенно нарастала (см. рис. 2). На стороне коксартроза II стадии момент силы отводящих мышц увеличивался в среднем на $2,16 \text{ кг} \cdot \text{м}$, на стороне коксартроза I стадии — на $2 \text{ кг} \cdot \text{м}$, т.е. практически одинаково. На ту же величину возрастала и сила приводящих мышц бедер. Последнее было для нас неожиданным, так как эти мышцы в процессе процедуры не стимулировали, а расслабляли, пытались уменьшить их контрактуру. Действительно, отведение обеих ног к концу курса лечения увеличилось в среднем на 5° (см. рис. 3), а это значит, что контрактуры приводящих мышц несколько уменьшились.

Динамика скорости ходьбы пациентов при произвольном темпе движения представлена на рис. 4. Перед лечением средняя скорость ходьбы составляла $2,6 \text{ км/ч}$. После пятой процедуры она возросла до $3,1 \text{ км/ч}$, затем прирост скорости замедлился, после пятнадцатой процедуры скорость ходьбы равнялась $3,4 \text{ км/ч}$.

Таким образом, по всем основным показателям после курса лечения методом мионейростимуляции отмечены позитивные изменения: болевой синдром не исчез, но интенсивность его снизилась, мышцы, окружающие тазобедренные суставы, окрепли, ограничение движений в этих суставах, связанное с контрактурой приводящих мышц, уменьшилось, в известной мере нормализовался двигательный стереотип ходьбы. Существенно и то, что клинический статус пациентов, достигнутый в результате лечения, сохранялся, как правило, в течение полугода. По прошествии этого времени все указанные выше позитивные изменения постепенно сглаживались. Однако повторные курсы стимуляции вновь улучшали физическое состояние пациентов.

ОБСУЖДЕНИЕ

Вернемся к стратегии лечения коксартроза, точнее, к вопросу об ортопедическом режиме. Одно из основных требований консервативной терапии — ограничить ходьбу и тем самым разгрузить больные суставы — не выполнялось. Напротив, пациенты ежедневно в течение получаса при интенсивной работе мышц, окружающих тазобедренные суставы, ходили в произвольном темпе. Попробуем обосновать эту особенность нашего метода лечения.

Рассмотрим условия сохранения равновесия тела на уровне тазобедренного сустава в наиболее ответственный момент шага, когда человек при ходьбе опирается на одну ногу (рис. 5). Упростим ситуацию и представим, что имеем дело со статикой. Линия, вдоль которой действует вес тела, в этот момент не проходит через головку бедра опорной ноги, она лишь слегка смещается из срединно-сагиттальной плоскости в сторону сустава. В этих условиях роль стабилизаторов должны выполнять отводящие мышцы бедра. Заметим, что

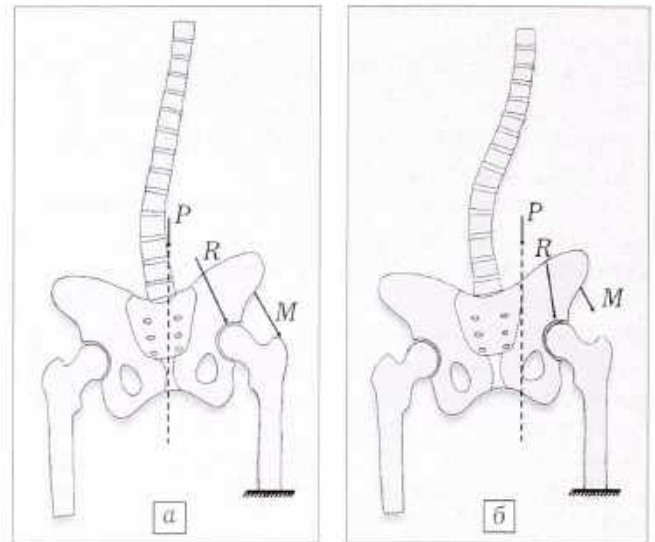


Рис. 5. Схема взаимодействия сил в области тазобедренного сустава в опорный период шага в норме (а) и при хромоте (б).

P — вес тела; *M* — сила отводящих мышц; *R* — равнодействующая сил *P* и *M*.

головка бедренной кости испытывает суммарную нагрузку веса тела и мышечных сил, причем вес тела действует на большом плече, а сила мышц — на малом. Отсюда следует, что основная нагрузка создается мышечными силами. Здесь же уместно вспомнить, что отводящие мышцы расположены наклонно. Поэтому при их сокращении возникают горизонтально направленные силы, которые плотно прижимают головку бедра к вертлужной впадине, обеспечивая тем самым распределение нагрузки по всей поверхности головки.

При болях в суставе нагрузка на него может быть уменьшена за счет увеличенного наклона верхней части туловища в ипсилатеральную сторону. При этом линия действия веса тела смещается к тазобедренному суставу, усилия мышц уменьшаются, а значит, уменьшается и общая нагрузка на сустав. Этот механизм разгрузки сустава проявляется и в норме, но визуально он почти не заметен, при заболевании же он бросается в глаза и называется хромотой. Чем сильнее боль, тем больше наклоняется верхняя часть туловища и тем больше разгружается головка бедра. Налицо компенсаторная реакция организма.

Однако эта компенсаторная реакция имеет и отрицательный побочный эффект. С появлением хромоты уменьшается сила, развиваемая отводящими мышцами, в том числе ее горизонтальный компонент, и головка бедра уже не столь плотно вжимается в вертлужную впадину. На головку начинают действовать преимущественно вертикальные силы. Зона передачи нагрузки от вертлужной впадины к головке бедра уменьшается и локализуется в основном на верхнем участке головки.

Важно, обсуждая механизм разгрузки сустава за счет снижения силы отводящих мышц, отметить, что в данных условиях должна нарастать

слабость этих мышц, так как их усилия востребуются не в полной мере. Если неблагоприятные условия действуют постоянно, то возникший дефицит мышечной функции даже при анальгезии сустава не позволит вернуться к прежней картине его нагружения.

После проведения курса мионейростимуляции у пациентов уменьшается боль в суставе, возрастает сила отводящих мышц и, как следствие, уменьшается хромота. Это дает основание предположить, что после лечения создается прежний характер распределения сил в области сустава, нагрузка расщепляется и передается на соседние участки поверхности головки бедра. Рациональное распределение нагрузки по суставной поверхности головки обеспечивается активной работой околоуставных мышц. Следовательно, купирование боли и восстановление функции мышц, окружающих тазобедренный сустав, должны быть обязательными компонентами лечения коксартроза.

Эффективность метода мионейростимуляции, по нашему мнению, во многом определяется двумя основными факторами: 1) воздействием электрического тока на суставные и околоуставные структуры, в частности на нервно-мышечный и связочный аппарат, в момент выполнения ими своих функций; 2) существенным улучшением кровообращения в области локализации патологического процесса.

При попытке сопоставить полученные нами результаты с результатами, приводимыми другими авторами, применявшими традиционные методы лечения коксартроза, мы столкнулись с трудностями, связанными с отсутствием единых критериев оценки. Существующая система балльной оценки по 17 клиническим показателям, предложенная Harris [17], слишком громоздка для использования в повседневной медицинской практике. В ряде работ [8, 11, 13, 14] выдвигалась идея привлечь для определения результативности лечения биомеханические показатели. Однако эти предложения не были поддержаны другими исследователями, и вопрос об их использовании в ортопедии остался открытым.

По нашему мнению, для оценки состояния пациентов с заболеваниями нижних конечностей целесообразно выбрать в качестве теста ходьбу в произвольном темпе. Электрофизиологическими и биомеханическими исследованиями доказано [3], что человек при свободном темпе ходьбы всегда идет с одной и той же скоростью, согласующейся с массой его тела и инерционными характеристиками. При болях, неустойчивости он произвольно замедляет движение, а при их устранении вновь стремится вернуться в «свою нишу». Поэтому в качестве критерия функционального состояния нижних конечностей нам представляется уместным использовать скорость ходьбы пациента,

а в качестве критерия клинического состояния пациента — боль при ходьбе в наиболее пораженной области тела, выраженную в баллах. Регистрация этих показателей проста и не требует специальных инструментов.

И последнее: почти на всех представленных выше графиках на завершающем этапе лечения нет горизонтального участка, свидетельствующего о стабилизации клинического или биомеханического показателя. Напротив, анализируя приведенные данные, следует сделать вывод, что при продолжении курса стимуляции лечение может оказаться более эффективным. Однако этот вопрос относится скорее к организации лечебного процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленький В.Е., Гришин А.А., Кривошеина Е.Н. //Вестн. новых мед. технологий. — 2004. — N 1-2. — С. 80-81.
2. Викторов В.А., Доманский В.Л. //Электростимуляция — 2002: Труды науч.-практ. конф. — М., 2002. — С. 3-8.
3. Витензон А.С., Саранцев А.В. //Протезирование и протезостроение. — 1971. — Вып. 27. — С. 26-39.
4. Витензон А.С. //Там же. — 1981. — Вып. 59. — С. 31-44.
5. Витензон А.С. //Медицинская реабилитация пациентов с заболеваниями и повреждениями опорно-двигательной и нервной систем: Тезисы докладов 5-й городской науч.-практ. конф. — М., 2002. — Ч. 1. — С. 37-39.
6. Витензон А.С., Петрушанская К.А., Гриценко Г.П. и др. //Электростимуляция—2002: Труды науч.-практ. конф. — М., 2002. — С. 80-84.
7. Героева И.Б., Цыкунов М.Б. //Вестн. травматол. ортопед. — 1994. — N 3. — С. 51-55.
8. Гурьев В.Н. Коксартроз и его оперативное лечение. — Таллин, 1984.
9. Доценко В.И., Журавлев А.М., Есютин А.А. и др. //Электростимуляция — 2002: Труды науч.-практ. конф. — М., 2002. — С. 132-135.
10. Косинская Н.С. Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата. — Л., 1961.
11. Мицкевич В.А., Жилаев А.А., Попова Т.П. //Вестн. травматол. ортопед. — 1999. — N 4. — С. 38-43.
12. Моржов В.Ф. Клинико-биомеханическое и физиологическое обоснование искусственной коррекции движений у больных с остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1998.
13. Скворцов Д.В. Клинический анализ движений. — М., 1996.
14. Травкин А.А. //Ортопед. травматол. — 1970. — N 4. — С. 64-66.
15. Gfohler M., Angeli T. et al. //IEEE Trans. Neural systems and Rehabil. Engineering. — 2001. — Vol. 9, N 2. — P. 169-180.
16. Cauraugh J., Light K. et al. //Stroke. — 2000. — Vol. 31, N 16. — P. 1360-1364.
17. Harris W. //J. Bone Jt Surg. — 1969. — Vol. 51A, N 4. — P. 737-755.

© Коллектив авторов, 2004

КОМПЛЕКСНОЕ КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ КРУПНЫХ СУСТАВОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Н.Н. Кораблева¹, Н.И. Длинных², М.Г. Еникеев¹, Д.Ю. Шестаков¹,
С.В. Пироженко¹, А.В. Красногорский¹, Т.К. Хуыз¹

¹Российская медицинская академия последипломного образования, Москва,

²Городская больница, Старая Русса

Представлены результаты комплексного консервативного лечения 39 больных остеоартрозом тазобедренного и коленного суставов I–III стадии с использованием облучения биологически активных артроспецифических точек высокоэнергетическим неодимовым лазером и последующего введения в эти точки лекарственного коктейля. Применение стероидных препаратов при этом исключалось. Показано, что предложенный метод обеспечивает более длительную, чем традиционное консервативное лечение, безмедикаментозную и повторяемую ремиссию. Он может быть использован как при реабилитационном лечении, так и в качестве предоперационной подготовки.

Results of treatment of 39 patients with hip and knee I–III osteoarthritis are presented. Treatment consisted of irradiation of bioactive arthrospecific points with high energy Nd-laser followed by injections of drug cocktail into those points. No steroid drugs were used. The method could be used both as independent technique for rehabilitation treatment and preoperative management. It is shown that suggested method provides longer non-medicine remission as well as repeated remission in comparison with traditional conservative treatment.

Дегенеративно-дистрофические поражения суставов остаются одной из ведущих проблем артрологии. Остеоартрозы относятся к наиболее распространенным видам патологии у взрослых, прочно занимая третье место среди причин инвалидизации с высоким уровнем утраты трудоспособности и пятое место по уровню временной нетрудоспособности [2, 7]. Остеоартроз является полиэтиологическим заболеванием, в патогенезе которого ведущее место занимают расстройства местного кровообращения, тканевая гипоксия, нарушение тканевого обмена. Чаще поражаются наиболее нагружаемые и подвергаемые макро- и микротравматическим воздействиям тазобедренный и коленный суставы [4–6].

Современное комплексное консервативное лечение дегенеративно-дистрофических поражений суставов включает физиотерапию, лечебную физкультуру и медикаментозную терапию [3]. Как показал анализ данных за 2000–2004 гг. (852 больных остеоартрозом крупных суставов нижних конечностей, обратившихся в этот период за консультативной помощью, а ранее получавших лечение в поликлиниках Москвы), среди лекарственных средств в амбулаторной практике лидируют применяемые перорально нестероидные противовоспалительные и вводимые внутрисуставно или параартикулярно стероидные препараты. При этом в последние годы все чаще назначаются хондропротекторы (перорально). Лечение носит практически «пожизненный» характер, однако добиться длительной безмедикаментозной, а главное, повто-

ряемой ремиссии удается далеко не всегда. Используемые классические схемы медикаментозного лечения наряду с умеренным симптоматическим эффектом нередко оказывают и неблагоприятное побочное воздействие как на опорно-двигательный аппарат, так и на организм в целом.

На кафедре травматологии РМАПО совместно с городской больницей Старой Руссы проводится научно-клиническое исследование, целью которого является разработка схемы комплексного консервативного лечения дегенеративно-дистрофических поражений суставов, которое обеспечивало бы длительную безмедикаментозную и повторяемую ремиссию.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В основную группу вошли 39 больных остеоартрозом тазобедренного и коленного суставов в возрасте от 18 до 64 лет. Преобладали женщины — 28 человек. Пациенты этой группы получали комплексное лечение, включавшее инъекционную терапию по биологически активным артроспецифическим точкам (БААСТ). Значительной части из них (28 больных — 71,8%) до этого проводилось лечение по разработанной нами схеме: хондропротекторы перорально, витамины, биостимуляторы, препараты, улучшающие микроциркуляцию, физиотерапия, лечебная гимнастика. Однако поскольку по прошествии месяца с момента начала лечения ожидаемого эффекта не наступило, больным была предложена инъекционная терапия по БААСТ. Контрольную группу составили 84 боль-

Табл. 1. Распределение больных по локализации и стадии развития остеоартроза

Группа больных	Коксартроз						Гонартроз			Всего больных
	односторонний			двусторонний			I	II	III	
	стадия процесса									
	I	II	III	I	II	III				
Основная	2	3	6	1	3	7	3	9	5	39
Контрольная	5	3	7	5	7	12	7	11	27	84
Итого	7	6	13	6	10	19	10	20	32	123

ных, у которых применялось лечение, включавшее физиотерапию, лечебную физкультуру, внутрисуставное введение стероидных препаратов, пероральный прием нестероидных противовоспалительных препаратов. Обе группы больных лечились амбулаторно.

Степень дегенеративно-дистрофических изменений оценивали рентгенологически по Н.С. Косинской. Как видно из табл. 1, остеоартроз I стадии отмечен у 23 больных, II стадии — у 36, III стадии — у 64. У 35 (28,5%) больных имелось поражение обоих тазобедренных суставов. Лечение проводилось в основном в стадии обострения и/или на фоне длительно существующего болевого синдрома.

В 51,2% случаев причиной заболевания был диспластический синдром, в 40,7% — травма сустава (в том числе хроническая микротравма), в 8,1% случаев причина точно не установлена. У 52% больных патология суставов сочеталась с дорсопатией. Длительность течения заболевания составляла от 2,5 до 22 лет.

Основными методами обследования были клинический, лабораторный и рентгенологический. Обследование проводили дважды: до начала и спустя 2 нед после курса комплексного лечения. Часть больных обследованы также в период ремиссии через 0,5 и 3 года после лечения.

Динамику болевого синдрома оценивали на основании опроса больных с использованием субъективной шкалы от 100 до 0%. В сыворотке крови определяли уровень серомукоида, щелочной фосфатазы, С-реактивного белка, кальция и фосфора. Следует отметить, что достоверными были изменения показателей щелочной фосфатазы и серомукоида, тогда как в содержании С-реактивного белка, кальция и фосфора закономерных изменений у обследованных нами пациентов не прослеживалось.

Больные с I стадией остеоартроза предъявляли жалобы на ощущение «щелчков», «хруста» в суставах при физической нагрузке, чувство дискомфорта, небольшие боли по внутренней поверхности коленного сустава, в области большого вертела или внутренней поверхности бедра. Отмечали появление болей в суставах при повы-

шенных физических нагрузках (особенно при ношении тяжестей и ходьбе по неровной поверхности). Объем движений был незначительно ограничен из-за болевых ощущений в период обострения процесса. Рентгенологически выявлялись умеренная асимметрия суставной щели с некоторым сужением ее, незначительное заострение контуров метаэпифизов.

При II стадии дегенеративного процесса пациенты жаловались на выраженные — от тупых (ноющих) до острых (стреляющих) — боли в области пораженного сустава постоянного характера, усиливающиеся на фоне физической нагрузки, особенно при ротационных движениях. Боли усиливались даже при небольших статодинамических нагрузках. Практически у всех пациентов отмечалась хромота. Объем движений был ограничен. Рентгенологически выявлялись сужение суставной щели, краевые костные разрастания, субхондральный склероз, кистовидная перестройка и нарушение конгруэнтности суставных поверхностей.

Развитие III стадии остеоартроза сопровождалось тяжелой инвалидизацией пациентов. Они испытывали острые болевые ощущения не только при нагрузках, но и в состоянии покоя, особенно ночью. Функция сустава была резко нарушена (вплоть до полной потери), как правило, имелась сгибательная контрактура. Клинически определялась значительная деформация сустава с увеличением его размеров. В области пораженного сегмента отмечались выраженные сосудистые нарушения. Все больные передвигались с опорой на трость или костыли. Рентгенологически выявлялись выраженная деформация суставных концов с нарушением целостности субхондральных зон и их склерозированием, обширные костные разрастания, особенно при диспластическом остеоартрозе. В метаэпифизах костей, образующих сустав, определялись трофические нарушения — остеопороз.

Отличие разработанного нами лечебного комплекса от стандартного состоит в том, что мы полностью отказались от применения стероидных и длительного применения нестероидных противовоспалительных препаратов. Мы полностью отказались также от внутрисуставных инъекций, ис-

ходя из того, что травматизация параартикулярных тканей может вызывать в дальнейшем развитие хронических тензопатий, иногда с формированием стойких контрактур. Кроме этого, не секрет, что внутрисуставное введение, особенно стероидных препаратов, иногда является причиной возникновения гнойного артрита.

Общепринятый метод ведения больных с остеоартрозами во многих случаях не обеспечивает безмедикаментозной ремиссии после курса лечения, сама ремиссия длится в зависимости от стадии заболевания от нескольких недель до года, причем при повторных курсах продолжительность ее прогрессивно сокращается. Наступающая после лечения ремиссия поддерживается лекарственной терапией, например приемом нестероидных противовоспалительных препаратов, которые, как известно, могут вызывать общие и местные осложнения.

Нами были выделены группы биологически активных точек, селективных для коленного и тазобедренного суставов (см. рисунок). Воздействие на эти точки, постоянные для каждого сустава, обеспечивало повторяемый результат (пат. 2177301 РФ от 27.12.01). Точки коленного сустава: 10RP, 9RP, 36E, 34E; точки тазобедренного сустава: 36V, 31E, 34E, 31VB [8].

Метод заключается в комплексном воздействии на биологически активные артроспецифические точки физическими и фармакологическими факторами последовательно. Вначале БААСТ облучали высокоэнергетическим лазером с длиной волны не менее 1,06 мкм. Использовали отечественный лазерный неодимовый аппарат «Добрый свет» или разрешенный к применению в РФ YAG laser system (модель 3040, 3060 или 3100) фирмы «Sharplan Nd». Аппарат настраивали на импульсный режим воздействия, используя точечный световод, позволяющий сфокусировать поток лазер-

ного излучения. Подводя световод непосредственно к поверхности сегмента, последовательно облучали ранее отмеченные биологически активные точки (плотность мощности на каждую точку — 0,5 кВт). После этого в те же БААСТ вводили фармакологические препараты. Пункцию точек производили под углом 90° к поверхности кожи, глубина введения иглы составляла в среднем 1 цунь («цунь» — величина индивидуальная, равняется расстоянию между внешними контурами поперечных складок средней фаланги III пальца кисти конкретного больного). Вводили растворы витаминов, лекарственных препаратов, обладающих местно-анестезирующим и хондропротекторным действием. Стандартной прописью коктейля мы считаем:

Раствор новокаина 0,25% — 4–6 мл
(при непереносимости новокаина —
раствор лидокаина 2% — 4 мл);

Витамин B₁₂ — 500 мкг;

Раствор «Алфлутоп» или «Дона» —
стандартная ампула (при использовании препарата «Дона» всегда применяли лидокаин).

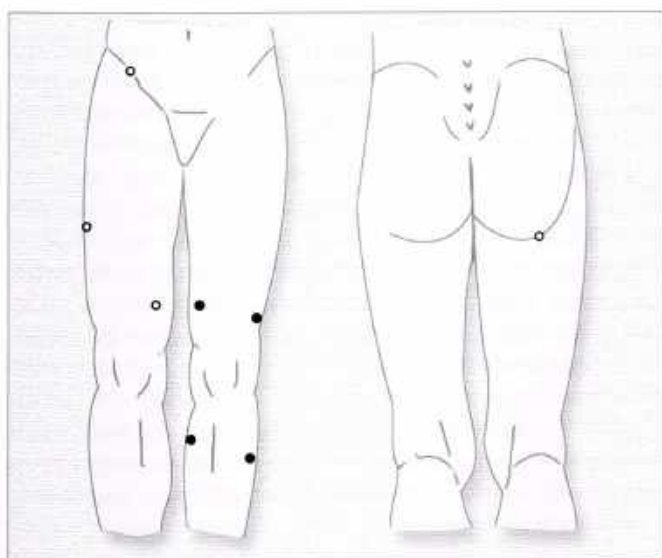
При наличии синовита в состав коктейля дополнительно включали 1 мл супрастина, а при наличии контрактуры — контрикал или трасилол в течение первых 3–5 дней терапии. Курс лечения состоял из 8–12 процедур.

Предложенный способ практически не имеет противопоказаний к применению. Противопоказанием может быть лишь индивидуальная непереносимость препаратов, используемых для введения в БААСТ.

Комплекс лечения включал также лечебную физкультуру, общеукрепляющую медикаментозную терапию, пероральное применение селективных нестероидных противовоспалительных препаратов: назначали аэртал в комбинации с миорелаксантами (сирдалуд, мидокалм, но-шпа) курсом от 10 до 15 дней, препараты никотиновой кислоты и алоэ в течение 10 дней. Как уже было отмечено, предложенный метод полностью исключал использование стероидных гормональных препаратов, что само по себе является профилактикой усугубления дистрофических изменений в костях и суставах.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Критериями ремиссии являлись улучшение функции пораженной конечности, отсутствие болевого синдрома, позволяющее пациенту обходиться без приема медикаментозных препаратов, улучшение качества жизни — повышение активности, благоприятные сдвиги в эмоциональной сфере. Сравнительная оценка двух важнейших показателей — степени купирования болевого синдрома и продолжительности безмедикаментозной ремиссии у больных основной и контрольной групп (табл. 2)



Расположение биологически активных точек, специфических для тазобедренного (○) и коленного (●) суставов.

Табл. 2. Результаты консервативного лечения остеоартроза в основной и контрольной группах

Показатель	Группа больных	Коксартроз						Гонартроз			Всего больных	
		односторонний			двусторонний						абс.	%
		стадия остеоартроза										
		I	II	III	I	II	III	I	II	III		
Купирование болевого синдрома:												
на 100%	Основная	2	2	3	1	1	1	3	7	3	23	59,0
	Контрольная	3	0	0	3	2	0	5	3	1	17	20,2
на 95–80%	Основная	0	1	2	0	2	2	0	2	1	10	25,6
	Контрольная	1	1	0	2	2	1	2	5	7	21	25,0
менее 80%	Основная	0	0	1	0	0	4	0	0	1	6	15,4
	Контрольная	1	1	2	0	1	4	0	2	8	19	22,6
без эффекта	Основная	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Контрольная	0	1	5	0	2	7	0	1	11	27	32,2
Длительность безмедикаментозной ремиссии:												
3–6 мес	Основная	0	0	3	0	0	4	0	0	2	9	23,1
	Контрольная	1	1	7	2	5	11	0	7	26	60	71,4
6–12 мес	Основная	0	1	3	0	1	1	0	4	1	11	28,2
	Контрольная	1	2	0	2	2	1	4	2	1	15	17,9
1–2 года	Основная	1	1	0	0	1	2	0	2	2	9	23,1
	Контрольная	3	0	0	1	0	0	3	2	0	9	10,7
более 2 лет	Основная	1	1	0	1	1	0	2	3	1	10	25,6
	Контрольная	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

свидетельствует о преимуществе предложенного метода лечения перед общепринятым.

ОБСУЖДЕНИЕ

Система зон акупунктуры является звеном аппарата биологической саморегуляции организма и выполняет задачу поддержания его оптимального энергетического уровня в соответствии с меняющимися внешними и внутренними условиями, т.е. БААСТ являются зонами энергообмена. Под влиянием облучения высокоэнергетическим неодимовым лазером изменяется их электропроводность, что, по-видимому, и служит фактором, усиливающим действие лекарственных препаратов. При лазерном облучении мощностью до 0,5 кВт в периодическом режиме с перерывом между импульсами 1–2 с, суммарной мощностью за сеанс по точкам 2–2,5 кВт отмечено потенцирование действия лекарственных препаратов, вводимых в БААСТ, и ускорение проявления клинического эффекта. В среднем на 2–3-е сут-

ки после начала лечения происходит купирование синовита и болевого синдрома, увеличение объема движений в суставе. Положительный эффект лазерного облучения с указанными параметрами достигается за счет глубины проникновения света, что способствует приведению БААСТ в состояние возбуждения и улучшает реагирование точек на лекарственные препараты. Кроме того, облучение БААСТ активизирует оксидантную систему, обеспечивая антиоксидантный эффект в зоне поражения, что, в свою очередь, приводит к укорочению фаз воспаления и, следовательно, ускоряет купирование патологического процесса в целом.

Таким образом, разработанный метод комплексного консервативного лечения остеоартроза крупных суставов нижних конечностей позволяет обеспечить безмедикаментозную повторяемую ремиссию, что чрезвычайно актуально для больных пожилого и старческого возраста, особенно при наличии противопоказаний к оперативному лечению.

В случае выбора хирургического способа лечения применение данного метода в качестве предоперационной подготовки позволяет предупредить обострение остеоартроза на «здоровой» конечности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белецкий А.Г. Локальная инъекционная терапия при дегенеративных заболеваниях опорно-двигательного аппарата: Уч. пособие. — М., 2003.
2. Боринский С.Ю. Комплексный консервативный подход к лечению деформирующего артроза в условиях дневного стационара: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Самара, 1997.
3. Водянов Н.М., Сулим Н.И., Кондауров В.В. Консервативная терапия деформирующих артрозов. — Проктоевск, 1993.
4. Героева И.Б. //Рос. мед. журн. — 1997. — № 5.
5. Косинская Н.С. Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата. — Л., 1961.
6. Некачалов В.В. Патология костей и суставов: Руководство. — СПб, 2000.
7. Смирнов А.Н. Суставные синдромы: дифференциальная диагностика и принципы патогенетической терапии. — М., 1999.
8. Хоанг Бао Тяу, Ля Куанг Ньен. Иглоукальвание. — М., 1988. — С. 454–462.

© Коллектив авторов, 2004

ВОЗМОЖНЫЕ ТАКТИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ ДИСПЛАСТИЧЕСКОМ КОКСАРТРОЗЕ

И.Ф. Ахтямов, С.В. Туренков, А.Д. Тараненко

Казанский государственный медицинский университет

Представлена концепция выбора варианта тотального эндопротезирования тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе у взрослых пациентов. Критерием выбора является взаимоотношение элементов тазобедренного сустава, оцениваемое по разработанному авторами индексу покрытия головки бедренной кости. На основе этой концепции проведен анализ результатов эндопротезирования у 126 больных (136 суставов). Выявлены преимущества двухэтапного лечения диспластического коксартроза с коррекцией взаимоотношений элементов сустава на ранних стадиях и последующим эндопротезированием в терминальной стадии процесса.

Conception for the choice of total hip replacement variant in adult patients with dysplastic coxarthrosis is presented. Criteria for the choice are interrelation of hip joint elements that is evaluated according to the femoral head coverage index elaborated by the authors. The conception was used in 126 patients (136 joints). Advantages of two-steps treatment of dysplastic coxarthrosis were detected: correction of joint elements correlation (pelvic osteotomy by Hiary) at early stages of pathologic process and subsequent joint replacement at the terminal stage.

Деформирующий коксартроз — одно из самых тяжелых последствий заболеваний тазобедренного сустава, таких как дисплазия, вывих бедра, болезнь Легга—Кальве—Пертеса. По данным литературы, дегенеративные процессы в тазобедренных суставах приводят в 60–70% случаев к снижению трудоспособности пациентов, а в 11–38% — к инвалидности, причем эти показатели имеют устойчивую тенденцию к росту [3, 6, 9, 11]. Создание новых, более совершенных способов и методик лечения врожденного вывиха бедра, дисплазии тазобедренного сустава и различных вариантов его нестабильности у детей и подростков позволило в значительной мере предотвращать развитие ранних форм диспластического коксартроза. При этом залогом успеха являются индивидуальный подход к каждому пациенту, анатомически обоснованные, щадящие вмешательства на суставе и его элементах [1, 5, 8].

Вопрос о связи между дисплазией и артрозом тазобедренного сустава заслуживает особого внимания, так как здесь лежит ключ к профилактике дегенеративно-дистрофических изменений сустава, определению рационального объема и характера дальнейшего лечения [6, 13, 16].

Актуальность проблемы оперативного лечения диспластического коксартроза у взрослых обусловлена не только тяжестью и частотой данной патологии, но и отсутствием патогенетически обоснованного, строго индивидуального и технологически обеспеченного подхода к медико-социальной реабилитации этой сложной категории больных.

В последние годы для лечения диспластического коксартроза широко и достаточно успешно используется метод тотального эндопротезирования тазобедренного сустава [10, 14, 17, 18]. Возвращение пациента к нормальной жизнедеятельности при использовании этого метода зависит от ряда

факторов — возраста больного, степени выраженности процесса, недостаточности элементов сустава, выбора оптимального типа фиксации имплантата и др. [4, 12, 14]. Несмотря на большое число публикаций и широкое внедрение различных способов эндопротезирования, проблема далека от окончательного решения, так как в отношении выбора тактики ортопедического пособия единого мнения на сегодняшний день не существует [7, 15].

Целью настоящего исследования была оценка эффективности различных тактических вариантов эндопротезирования тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе.

Основываясь на предложенной нами ранее индексной оценке взаимоотношения элементов сустава [2, 18], мы разработали и апробировали при лечении 126 пациентов со II–III стадиями диспластического коксартроза различные варианты эндопротезирования тазобедренного сустава. Всего было проведено 136 операций первичного тотального эндопротезирования (табл. 1) на базе отделения травматологии Республиканской клинической больницы МЗ РТ (Казань) и ортопедического отделения Омской специализированной ортопедо-травматологической больницы. Использовались как отечественные (8%), так и зарубежные (92%) конструкции — бесцементные, цементные и гибридные протезы производства фирм «Феникс», «Арэте», ЭСИ, «Безноска», «Зиммер» (модели Версис и СПТ), «Эскулап» (Биконтат и Центрамент), «Зульцер» (Споторно, Мюллер). Сроки наблюдения за пациентами составили от 1 года до 12 лет, в среднем 5,5 лет (до 5 лет — 82 случая, более 5 лет — 54).

При оценке эффективности лечения использовали следующие показатели: боль, объем движений в суставе, походка, степень покрытия головки бедренной кости крышей вертлужной впадины. Для каждого из этих показателей была разработана индексная система оценки (по мере улучшения

Табл. 1. Варианты произведенных хирургических вмешательств

Вариант хирургического лечения	Количество вмешательств	
	абс.	%
Эндопротезирование без пластики крыши вертлужной впадины	74	54,5
Эндопротезирование с пластикой крыши вертлужной впадины	42	30,9
Эндопротезирование после ранее произведенной остеотомии таза по Хиари (двухэтапное оперативное лечение)	12	8,8
Эндопротезирование при высоком двустороннем вывихе бедра с наличием неартроза	4	2,9
Эндопротезирование после низведения бедра в аппарате внешней фиксации	4	2,9
Всего	136	100

показателя индекс снижается) [18]. Кроме того, для суждения о динамике процесса (положительная или отрицательная) рассчитывали коэффициент тяжести заболевания путем деления суммы индексов трех клинических показателей (боль, объем движений, походка), полученной до операции, на аналогичный суммарный индекс после оперативного лечения. Коэффициент, равный 1, свидетельствовал об отсутствии изменений в клинической картине, более 1 — об улучшении состояния больного, менее 1 — о прогрессировании заболевания.

Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава без пластики крыши вертлужной впадины

Всего было оперировано 68 пациентов, в том числе 6 — на обоих тазобедренных суставах (II стадия коксартроза — 22 сустава, III стадия — 52). Операции выполнялись по традиционной схеме при индексе покрытия 0–2 (головка бедренной кости покрыта крышей вертлужной впадины не менее чем на 1/2).

Анализ результатов эндопротезирования по основным клинико-рентгенологическим критериям (табл. 2) показал достоверное уменьшение болевого синдрома, увеличение объема движений, улучшение походки. При расчете коэффициента динамики состояния больного хороший результат констатирован в 47 случаях, удовлетворительный — в 21, неудовлетворительный — в 6.

Клинический пример. Больная М., 36 лет. Диагноз: левосторонний диспластический коксартроз III стадии. В анамнезе врожденный вывих бедра. Боли появились 6 лет назад. На рентгенограмме: деформация головки бедренной кости, утолщение дна вертлужной впадины (рис. 1, а). В январе 2001 г. произведено тотальное эндопротезирование левого тазобедренного сустава эндопротезом фирмы «Зиммер». Послеоперационный период протекал без осложнений. Контрольный осмотр через 2 года после операции (рис. 1, б). Болей в покое и при нагрузке нет (появляются лишь изредка после значительной физической нагрузки). Ходит, не хромя, дополнительными средствами опоры не пользуется, движения в суставе в полном объеме. Суммарный индекс снизился с 15 до 4 — коэффициент динамики оказался равным 3,75. Результат лечения расценен как хороший.

Табл. 2. Оценка результатов тотального эндопротезирования тазобедренного сустава без пластики крыши вертлужной впадины ($M \pm m$)

Показатель	Средняя величина индекса	
	до операции	после операции
Боль	3,46±0,14	1,59±0,11
Объем движений	10,31±0,36	8,06±0,55
Похода	3,11±0,11	2,19±0,14
Индекс покрытия	3,73±0,14	1,51±0,11

Примечание. По всем показателям достоверность различия $p < 0,001$.

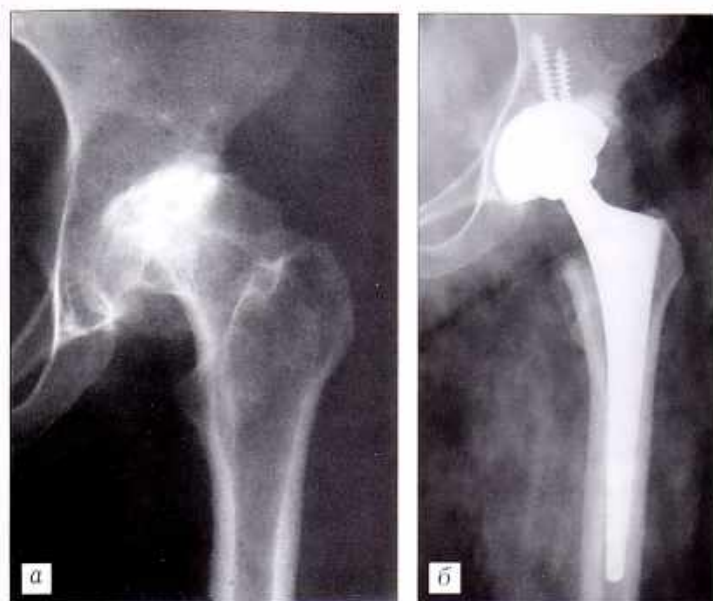


Рис. 1. Больная М. 36 лет. Диагноз: левосторонний диспластический коксартроз III стадии.

а — рентгенограмма до операции; б — через 2 года после эндопротезирования тазобедренного сустава без пластики вертлужной впадины.

Неудовлетворительный результат в 2 случаях был связан с нейропатией малоберцового нерва, в 4 — с расшатыванием элементов эндопротеза. Проведенное в последующем соответственно неврологическое лечение и ревизионное эндопротезирование позволили устранить последствия этих осложнений.

Из 74 случаев в 40 результаты лечения анализировались в срок до 5 лет, в остальных случаях — более 5 лет. Расшатывание элементов эндопротеза у всех 4 больных отмечено в сроки более 5 лет при использовании отечественных конструкций первого поколения.

Таким образом, статистический анализ полученных данных и индексная оценка исходов лечения больных диспластическим коксартрозом методом тотального эндопротезирования без пластики крыши вертлужной впадины позволили выявить достоверную положительную динамику в 91,9% наблюдений. Эндопротезирование уменьшает болевой синдром, улучшает походку и нормализует биомеханические взаимоотношения в тазобедренном суставе, увеличивает объем движений.

Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава с пластикой крыши вертлужной впадины

Эндопротезирование тазобедренного сустава с пластикой крыши вертлужной впадины выполнено 42 пациентам (в том числе 2 с двусторонним коксартрозом). Клинико-рентгенологическая картина соответствовала в 10 случаях II, в 34 случаях — III стадии заболевания. Пластика крыши вертлужной впадины производилась с использованием собственной удаленной головки бедренной кости

(36 больных) или костным цементом, армированным металлическими винтами (6).

Показанием к данной операции при диспластическом коксартрозе мы считали умеренно выраженный дефицит покрытия головки бедренной кости крышей вертлужной впадины (индекс 1-4). Сроки наблюдения составили в среднем 7,6 года (до 5 лет — 24 случая, до 12 лет — 18). Хороший результат констатирован у 28 пациентов, удовлетворительный — у 12, неудовлетворительный — у 2. В двух последних случаях у больных в послеоперационном периоде диагностирована нейропатия седалищного нерва, что было следствием ошибочного выбора варианта эндопротезирования. Положительные результаты (95,2%) характеризовались значительным снижением болевого синдрома, восстановлением полноценной опороспособности оперированной конечности, улучшением функциональных возможностей

Табл. 3. Оценка результатов тотального эндопротезирования тазобедренного сустава с пластикой крыши вертлужной впадины (M±m)

Показатель	Средняя величина индекса	
	до операции	после операции
Боль	3,46±0,14	1,23±0,11
Объем движений	10,31±0,36	8,06±0,55
Походка	3,11±0,11	1,89±0,14
Индекс покрытия	3,73±0,14	1,21±0,21

Примечание. По всем показателям достоверность различия $p < 0,001$.

сустава. После оперативного лечения отмечено значительное снижение всех индексов (табл. 3), особенно индекса болевого синдрома (с 3,46±0,14 до 1,23±0,11).

Клинический пример. Больная Н., 31 года. Диагноз: левосторонний диспластический коксартроз III стадии. Стойкий болевой синдром в течение последних 5 лет. На рентгенограмме: головка левой бедренной кости склерозирована, уплощена. Угол Виберга 5°. Индекс покрытия 4. В феврале 1999 г. произведено эндопротезирование тазобедренного сустава с пластикой вертлужной впадины армированным костным цементом. Контрольный осмотр через 4 года после операции. Боли полностью исчезли. Пациентка ходит, не хромя, без дополнительных средств опоры. Движения в левом тазобедренном суставе в полном объеме. На рентгенограмме признаков нестабильности не определяется. Коэффициент динамики 1,84 при снижении суммарного индекса с 24 до 13. Результат хороший (рис. 2).

Проведенное нами исследование выявило, что эндопротезирование тазобедренного сустава с пластикой крыши вертлужной впадины при диспластическом коксартрозе наиболее показано при индексе покрытия головки бедра крышей вертлужной впадины от 1 до 4, причем наилучших результатов можно ждать при II стадии заболевания.



Рис. 2. Больная Н. 31 года. Диагноз: левосторонний диспластический коксартроз III стадии.
 а — рентгенограмма в возрасте 9 лет;
 б — перед операцией;
 в — после эндопротезирования тазобедренного сустава с пластикой крыши вертлужной впадины армированным костным цементом.

у 3 больных на другой стороне выполнено первичное эндопротезирование с пластикой крыши вертлужной впадины.

Отдаленные результаты прослежены в сроки от 1 года до 4 лет у всех оперированных больных. Во всех случаях они оказались положительными. Суммарный средний индекс достоверно снизился с $13,5 \pm 3,7$ до $6 \pm 1,9$. При посимптомном анализе отмечено достоверное уменьшение болевого синдрома, формирование нормальных взаимоотношений в суставе в результате создания крыши вертлужной впадины на первом этапе и, соответственно, стабильного эндопротезирования на втором этапе, снижение индексов объема движений и походки (табл. 4).

Клинический пример.

Больной А., 20 лет. Диагноз: двусторонний диспластический коксартроз, болевой синдром.

В детстве диагностирована дисплазия обоих тазобедренных суставов, в 16 лет произведена межвертельная остеотомия слева. Через год появилась боль в обоих тазобедренных суставах, усилилась хромота, появилось ограничение движений, больше справа. На рентгенограмме тазобедренных суставов: двусторонняя дисплазия I степени, состояние после межвертельной остеотомии слева. Угол Виберга справа 12° , слева 14° .

В марте 1998 г. больному произведена остеотомия таза по Хиари справа. Послеоперационный период протекал без особенностей. Фиксирующие спицы удалены через 6 мес. Через 2,5 года после операции вновь появились боли постоянного характера. На рентгенограмме: на месте остеотомии определяется полная консолидация, угол Виберга 19° , суставная щель неравномерная, сужена в верхних отделах. Головки бедренных костей деформированы. Имеются краевые костные разрастания.

В возрасте 23 лет пациенту произведено эндопротезирование правого тазобедренного сустава бесцементным эндопротезом ЭСИ. Послеоперационный период протекал без осложнений. При контрольном обследовании, проведенном через 14 мес, болей в правом тазобедренном суставе нет, хромота исчезла, объем движений полный. Коэффициент динамики составил 1,53. Результат операции расценен как хороший.

Таким образом, двухэтапное оперативное лечение позволило во всех случаях получить положительный результат, отсрочив при этом тотальное эндопротезирование на 1,5–6 лет.

Двухэтапное оперативное лечение диспластического коксартроза на фоне дефекта вертлужной впадины

Эндопротезирование тазобедренного сустава вторым этапом мы выполняли на поздних стадиях диспластического коксартроза после ранее произведенной остеотомии таза по Хиари. Операция Хиари позволяла приблизить к норме взаимоотношения тазового и бедренного компонентов сустава, а эндопротезирование было направлено на улучшение функционального результата лечения. Оперировано 11 больных (12 суставов), у 4 из которых процесс был двусторонним. У одного пациента операция по данной методике произведена на обоих тазобедренных суставах,

Табл. 4. Оценка результатов двухэтапного оперативного лечения ($M \pm m$)

Показатель	Средняя величина индекса		p
	до операции	после операции	
Боль	$2,9 \pm 0,4$	$0,72 \pm 0,2$	$<0,001$
Объем движений	$8,1 \pm 1,1$	$3,6 \pm 0,9$	$>0,05$
Походка	$2,45 \pm 0,3$	$1,7 \pm 0,3$	$>0,05$
Индекс покрытия	$3,6 \pm 0,2$	$0,6 \pm 0,04$	$<0,001$

Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава после низведения бедра в аппарате внешней фиксации

В случаях выраженной дисплазии (плоская вертлужная впадина, шейечно-диафизарный угол больше 136°) при *одностороннем* высоком вывихе бедра проводилось двухэтапное оперативное вмешательство: низведение бедра с помощью аппарата внешней фиксации в течение 2–3 нед, а затем тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава. Основной целью применения этого метода являлась профилактика нейропатии седалищного нерва.

Операция произведена 4 больным с III стадией процесса. В трех случаях получен хороший, в одном — удовлетворительный результат. Суммарный средний индекс снизился с $18,8 \pm 1,12$ до $15,3 \pm 4,1$.

Клинический пример. Больной Т., 46 лет. Диагноз: диспластический коксартроз III стадии на фоне высокого врожденного вывиха левого бедра (рис. 3, а). При осмотре: атрофия мышц левого бедра 4 см, сгибание в тазобедренном суставе 90° , разгибание 170° , отведение резко ограничено, ротационные движения в крайних положениях болезненны. Имеется укорочение левой нижней конечности на 8 см при росте больного 190 см. Наложен аппарат Илизарова на крыло подвздошной кости и дистальный метафиз бедренной кости. При этом одномоментно устранено укорочение 3 см за счет мобильности капсулы сустава. Оставшееся укорочение в 5 см устранялось в аппарате в режиме дистракции 5 мм в сутки в течение 12 дней (рис. 3, б). На 14-е сутки аппарат демонтирован и произведено тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава бесцементным протезом Версис фирмы «Зиммер» в сочетании с цементируемой чашкой ЗСА. Послеоперационный период без осложнений. Полная нагрузка разрешена через 2 мес.

Контрольный осмотр через 1 год после операции (рис. 3, в, г). Боли исчезли, походка улучшилась. Движения в тазобедренном суставе: сгибание более 90° , разгибание 180° , отведение 25° . Укорочения конечности нет. На рентгенограмме признаков нестабильности эндопро-

теза не определяется. Коэффициент динамики 1,55. Результат расценен как хороший.

Тотальное эндопротезирование тазобедренных суставов при высоких вывихах бедер с наличием неoarтроза

В поздних стадиях диспластического коксартроза, при ранее не диагностированном врожденном двустороннем вывихе бедра, когда выполнение суставосохраняющих операций было невозможно, мы прибегли к имплантации тазового компонента тотального эндопротеза тазобедренного сустава на место подвздошного неoarтроза. Операция произведена на 4 тазобедренных суставах у 2 пациенток с III стадией процесса. Эндопротезирование в обоих случаях было первичным. Срок наблюдения после операции составил 2 и 3 года. У обеих больных достигнуто стойкое уменьшение боли вплоть до полного отсутствия, заметное увеличение объема движений в оперированном суставе, улучшение походки. При посимптомном анализе выявлено уменьшение среднего индекса по всем основным показателям (табл. 5). Суммарный средний индекс снизился с $20,4 \pm 0,38$ до $14,2 \pm 1,3$. Коэффициент динамики составил 1,44 (хороший результат).

Табл. 5. Оценка результатов эндопротезирования тазобедренных суставов при высоких вывихах бедер с наличием неoarтроза ($M \pm m$)

Показатель	Средняя величина индекса	
	до операции	после операции
Боль	$4,1 \pm 0,15$	$1,7 \pm 0,3$
Объем движений	$12,8 \pm 0,3$	$10,2 \pm 0,6$
Опорность	$3,5 \pm 0,08$	$2,3 \pm 0,3$
Индекс покрытия	$3,2 \pm 0,12$	$3,02 \pm 0,56$



Рис. 3. Больной Т. 46 лет. Диагноз: диспластический коксартроз III стадии на фоне высокого врожденного вывиха левого бедра.

а — рентгенограмма до операции; б — в процессе дистракции бедра в аппарате Илизарова; в — рентгенограммы; г — функциональный результат через 12 мес после эндопротезирования тазобедренного сустава.

На основании проведенного исследования можно сделать следующие выводы:

- у молодых пациентов при начальных стадиях диспластического коксартроза на фоне нестабильности сустава двухэтапное оперативное лечение позволяет нормализовать биомеханику сустава на первом этапе (остеотомия таза по Хиари) и выполнить стабильное эндопротезирование в терминальной стадии коксартроза;

- при терминальных стадиях процесса показано тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава, при необходимости — с пластикой крыши вертлужной впадины;

- в случае высокого двустороннего вывиха бедра хорошие результаты дает имплантация тазового компонента эндопротеза на место неартроза, позволяющая избежать нейропатии седалищного нерва и не нарушить сложившийся стереотип движений;

- при одностороннем врожденном вывихе бедра следует производить низведение бедра в аппарате внешней фиксации и лишь затем эндопротезирование. Это снижает риск развития столь грозного осложнения, как нейропатия седалищного нерва, проявляющаяся в виде пареза малоберцового нерва.

- целесообразность применения того или иного варианта лечения может быть определена после расчета индекса покрытия головки бедра крышей вертлужной впадины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакаров А.А. Обоснование щадящих методов лечения в системе медицинской реабилитации детей с врожденным вывихом бедра: Дис. ... д-ра мед. наук. — Горький, 1987.
2. Ахтямов И.Ф., Туренков С.В. //Гений ортопедии. — 2003. — N 2. — С. 15-19.

3. Абальмасова Е.А., Лузина Е.В. Развитие тазобедренного сустава после лечения врожденного подвывиха и вывиха бедра у детей. — Ташкент, 1983.
4. Воронович А.И. Эндопротезирование тазобедренного сустава при дефектах вертлужной впадины: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Минск, 1999.
5. Гафаров Х.З. Обоснование лечения деформаций нижних конечностей с учетом их торсионной патологии у детей: Дис. ... д-ра мед. наук. — Казань, 1986.
6. Герцен Г.И. //Ортопедия, травматология и протезирование. — Киев, 1988. — Вып. 18. — С. 76-79.
7. Загородний Н.В. Эндопротезирование при повреждениях и заболеваниях тазобедренного сустава: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1998.
8. Зоря В.И. Неудовлетворительные исходы оперативного лечения врожденного вывиха бедра и возможности их коррекции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1976.
9. Корж А.А., Тихоменков Е.С., Андрианов В.Л. и др. Диспластический коксартроз (хирургическая профилактика и лечение). — М., 1986.
10. Корнилов Н.В., Войтович А.В., Машков В.М., Эпштейн Г.Г. Хирургическое лечение дегенеративно-дистрофических поражений тазобедренного сустава. — СПб, 1997.
11. Крисюк А.П. //Ортопед. травматол. — 1986. — N 3. — С. 51-55.
12. Кузьменко В.В. //Материалы II Пленума Ассоциации травматологов-ортопедов России. — Ростов н/Д, 1996. — С. 133-135.
13. Кулиев А.М. Деформирующий послеоперационный коксартроз у детей и подростков с врожденным вывихом бедра: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Куйбышев, 1989.
14. Неверов В.А., Закари С.М. Ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава. — СПб, 1997.
15. Нурджин В.И., Попова Т.П., Хоранов Ю.Г. и др. //Хирургия. — 1988. — N 8. — С. 30-33.
16. Поздничкин Ю.И. Реконструктивно-восстановительные операции при врожденном вывихе бедра у детей: Дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1983.
17. Тихилов Р.М., Шаповалов В.М. Деформирующий артроз тазобедренного сустава. — СПб, 1999.
18. Туренков С.В. Совершенствование методов хирургического лечения диспластического коксартроза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Курган, 2004.

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



ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ИМПЛАНТАТОМ «СФЕН-Ц» (ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЕ СООБЩЕНИЕ)

Е.Ш. Ломтатидзе, В.Е. Ломтатидзе, С.В. Поцелуйко,
Ю.В. Грошев, Н.И. Ким, Д.В. Волченко, Д.П. Попов

Волгоградский государственный медицинский университет

За период с января 1999 г. по август 2004 г. тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава цементным эндопротезом «Сфен-Ц» выполнено у 113 пациентов (128 операций). Средний возраст больных на момент операции составил 65,5 лет (от 21 года до 87 лет). Оценка результатов проводилась через 3, 6, 12 мес после операции, далее ежегодно. При контрольном обследовании выполнялась рентгенография таза, проводилась оценка цементной техники по системе Barrack, динамики рентгенологической плотности на границах металл—цемент, цемент—кость бедренного компонента по системе Gruen, состояния ацетабулярного компонента по DeLee и Charnley. Функциональный результат оценивался по системам Merle d'Aubigne и Postel в модификации Charnley и по Harris. Средний срок наблюдений составил $20,3 \pm 10,8$ мес (от 3 до 68 мес). Отдаленные результаты изучены у 87 пациентов (94 сустава). При рентгенологическом исследовании признаков износа полиэтиленовых чашек и остеолита в области вертлужной впадины и проксимальном отделе бедра не обнаружено. Клинических признаков нестабильности, требующих ревизионного эндопротезирования, не отмечено.

From January 1999 to August 2004 total hip replacement with cement SFEN-C implants was performed in 113 patients (128 joints). Average age of patients at surgery was 65.5 years (from 21 to 87). Results were evaluated 3, 6, 12 months after operation and then yearly. At control examination pelvic radiography, assessment of cement technique by Barrack, dynamics of radiographic density at the metal-cement borders, cement-bone of femoral component by Gruen as well as acetabular component by DeLee and Charnley were performed. Functional result was evaluated by Merle d'Aubigne and Postel systems in modification by Charnley and by Harris. Mean follow-up was 20.3 ± 10.8 months (from 3 to 68 months). Long-term results were studied in 87 patients. No signs of polyethylene shell wear and acetabular and proximal femur osteolysis were detected. No clinical symptoms of instability requiring re-operation were noted.

Впервые бедренный компонент эндопротеза тазобедренного сустава цементной фиксации в форме клина и с гладкой полированной поверхностью был применен в клинической практике в 1970 г. [33]. За прошедшие с тех пор 30 с лишним лет его геометрическая конфигурация не претерпела существенных изменений (например, «Exeter Universal»). Выживаемость этих имплантатов в течение 15–20 лет достигает 97% [11, 15, 24].

Форма клина с изменением угла клиновидности от 5 до 15° (в зависимости от фирмы-производителя) обеспечивает передачу нагрузки через цементную мантию на кортикальную кость, трансформируя при этом срезающие напряжения на границе цемент—кость в сжимающие [5, 15, 24]. Клиновидная форма ножки эндопротеза позволяет добиваться ее стабильной фиксации в костномозговом канале. Форма двойного клина ножки равномерно распределяет нагрузку на цементную мантию и кость по всей длине бедренного компонента. Исследование этого феномена отечественными и зарубежными учеными привело к созданию концепции «taper-lock» [5, 6, 30]. Ее смысл сводится к следующему: полированная ножка

протеза, имеющая форму клина, скользит в цементной мантии [5], благодаря чему длительно сохраняется контакт на границе кость—цемент, что предотвращает развитие остеолита [14]. При этом естественный процесс проседания ножки не приводит к нарушениям функции тазобедренного сустава, постоянно поддерживая бедренный компонент в стабильном состоянии в течение многих лет [6, 7, 23, 27].

Если единая концепция дизайна ножки протеза в настоящее время сформирована, то проблема выбора материала для производства имплантата до конца не решена. Чаще всего ножка бедренного компонента изготавливается из нержавеющей стали («Exeter», «Hawmedica International»), кобальт-хром-молибденового сплава (СРТ, «Zimmer»). Значительно реже для этого используют материалы на основе титановых сплавов — «Ultima TPS» [26] и «Сфен-Ц» («Имплант МТ», Россия [1]). Существует мнение, что титан имеет низкие антифрикционные свойства и это способствует раннему прогрессированию остеолита и нестабильности имплантата вследствие повышенного образования продуктов износа на границе металл—цемент [25].

Современный перечень представленных на мировом рынке эндопротезов включает 82 бедренных компонента цементной фиксации, разрешенных для применения [9]. В этот перечень входят всего 5 ножек из титановых сплавов. Вместе с тем ряд зарубежных и отечественных специалистов считают, что возможности титана и его сплавов не исчерпаны [1, 4, 11, 22, 31]. Титановые сплавы превосходят кобальт-хром-молибденовые по таким показателям, как прочность и биосовместимость [11]. Кроме того, титан имеет пониженный модуль упругости, что способствует снижению циклических стрессовых нагрузок (stress shielding) на проксимальный отдел ножки [1, 16]. Главным недостатком титановых сплавов является низкая стойкость к абразивному износу в парах трения с цементом и сверхвысокомолекулярным полиэтиленом [1]. Однако применение высоких технологий, в частности термоводородной обработки [4] и ионно-вакуумного азотирования [3], позволило создать на основе титановых сплавов эрозионно стойкие материалы, реализованные в производстве компонентов эндопротеза тазобедренного сустава цементной фиксации «Сфен-Ц» [1].

Целью данного исследования была предварительная оценка опыта тотального замещения тазобедренного сустава эндопротезом «Сфен-Ц» цементной фиксации, серийно выпускаемым фирмой «Имплант МТ».

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Эндопротез тазобедренного сустава «Сфен-Ц» (рис. 1) состоит из бедренного и вертлужного компонентов. Бедренный компонент, состоящий из клиновидной ножки и сферической головки, характеризуется пропорциональным увеличением для каждого последующего типоразмера угла клина во фронтальной плоскости, расстояния от продольной оси ножки до центра ротации (офсета) и длины шейки.



Рис. 1. Эндопротез «Сфен».

Главной особенностью ножек «Сфен-Ц» является использование клина как основного элемента для передачи нагрузки от имплантата к бедренной кости, эффективность которого была доказана 30-летним опытом применения аналогичных конструкций в зарубежных клиниках. Конструкция и технология изготовления ножек «Сфен-Ц» [1, 3, 5] позволяют

прогнозировать их длительную работоспособность в цементной мантии в условиях знакопеременных функциональных нагрузок. В частности:

- отсутствие концентраторов на боковых кромках клина обеспечивает минимальный уровень напряжений на границе имплантат—цемент и цемент—кость;
- специальная микроструктура поверхностного слоя ножки, изготовленной из титанового сплава ВТ6 (Ti-6Al-4V), обеспечивает низкий коэффициент трения на поверхности раздела имплантат—цементная мантия, что гарантирует длительную работоспособность цементной мантии даже при ее толщине 1 мм;
- использование радиально-упругого централизатора нагрузки и пробки для костномозгового канала позволяет создать равнотолщинную цементную мантию и обеспечить не только оптимальные биомеханические условия передачи нагрузки, но и герметизацию костномозгового канала;
- прямоугольная форма поперечного сечения со скругленной медиальной частью обеспечивает исключительно высокую антиротационную устойчивость ножки.

Головка эндопротеза, выполненная в виде сферы диаметром 28 мм, фиксируется на шейке ножки при помощи стандартного конуса Морзе 1214. Головка изготавливается из материала на основе титана — «Тиудина» со специальной поверхностной обработкой, обеспечивающей ее высокую работоспособность в паре с ацетабулярным компонентом из сверхвысокомолекулярного полиэтилена.

Вертлужный компонент эндопротеза представлен полнопрофильными и низкопрофильными полусферическими чашками, изготавливаемыми из сверхвысокомолекулярного полиэтилена «Хирулен» ISO 5834-2 производства Германии.

В период с января 1999 г. по август 2004 г. на клиникских базах кафедры травматологии и ортопедии с ВПХ ВолГМУ с использованием цементного эндопротеза «Сфен-Ц» выполнено 128 операций тотального эндопротезирования тазобедренного сустава у 113 пациентов (у 15 больных операция произведена на обоих суставах). Женщин среди них было 68, мужчин — 45. Средний возраст больных на момент операции составил 65,5 лет (от 21 года до 87 лет) (табл. 1).

Табл. 1. Распределение больных по возрасту

Возраст на момент операции, лет	Число больных
20–29	2
30–39	12
40–49	10
50–59	17
60–69	36
70–79	33
80–89	3

Табл. 2. Распределение больных по видам патологии

Диагноз	Число больных
Диспластический коксартроз	10
Первичный деформирующий коксартроз	31
Посттравматический коксартроз	3
Посттравматический асептический некроз головки бедренной кости	5
Идиопатический асептический некроз головки бедренной кости	11
Болезнь Бехтерева	4
Ревматоидный артрит	18
Ложный сустав шейки бедренной кости	5
Перелом шейки бедренной кости	22
Центральный вывих бедра	1
Перелом вертлужной впадины	2
Нестабильность эндопротеза Мура—ЦИТО	1

Наибольшей по численности была группа больных с первичным деформирующим артрозом тазобедренного сустава (табл. 2).

В предоперационном периоде и после операции пациентов распределяли по категориям в соответствии с системой Merle d'Aubigne и Postel в модификации Charnley [13] (табл. 3).

Техника операции

Операции эндопротезирования тазобедренного сустава выполняли в положении больного на боку, под общей анестезией (69 больных), комбинированной общей и спинномозговой (32) или перидуральной (12). Во всех случаях использовали наружный доступ Гардинга.

После рассечения капсулы и связок тазобедренного сустава головку бедренной кости вывихивали в рану. Головку резецировали осцилляторной пилой на 15–20 мм проксимальнее вершины малого вертела под углом 45° к оси бедра. Костномозговой канал обрабатывали с помощью конической развертки-проводника и клиновидных рашпелей, обеспечивающих создание костного ложа для цементной мантии в проксимальном и медиальном отделах канала. Дистально бедренный канал бло-

кировали на нужной глубине костной или полимерной пробкой.

При обработке вертлужной впадины производили удаление остеофитов, декортикацию (по возможности) стенок и крыши впадины. Кортикальный слой, расположенный краниально от контура «фигуры слезы» до основания остеофита, оставляли интактным. С помощью специального инструмента создавали множественные анкерные отверстия.

Костный цемент перемешивали рукой в течение 1,5–2 мин. На дистальный конец ножки устанавливали полимерный централизатор, предотвращающий ее смещение от оси бедренного канала.

Ацетабулярные укрепляющие кольца Мюллера были применены у 5 пациентов (6 операций) при синдроме Отта (рис. 2). В этих случаях в дно вертлужной впадины помещали фрагмент резецированной головки, с которого предварительно удаляли хрящ. Костный аутогранулат фиксировали к тазу укрепляющим кольцом с помощью винтов. Низкопрофильную чашку устанавливали на цементе в кольце.

Костная пластика крыши вертлужной впадины фрагментом из удаленной головки бедра была произведена у 4 пациентов (4 операции) с диспластическим коксартрозом (рис. 3). Удаленную головку распиливали вдоль и пополам, в наацетабулярной зоне отслаивали периост, укладывали туда один из фрагментов распиленной головки и укрепляли его винтами. При этом сферичность дна вертлужной впадины увеличивалась, что позволяло

Рис. 2. Эндопротезирование тазобедренного сустава имплантатом «Сфен-Ц» с применением укрепляющего кольца. Пунктирной линией обозначен аутогранулат из головки бедренной кости, консолидировавшийся с дном вертлужной впадины через 4 года после операции.



Табл. 3. Распределение больных по категориям Merle d'Aubigne и Postel в модификации Charnley

Время обследования	Категория по Charnley	Число операций эндопротезирования	Боль	Функция	Объем движений
			баллы		
До операции	A	81	2,6	2,5	2,8
	B	30	2,5	2,2	2,7
	C	17	2,3	2,1	2,1
После операции	A	68	5,5	5,3	5,4
	B	14	5,5	5,1	5,1
	C	12	5,4	5,1	5,0

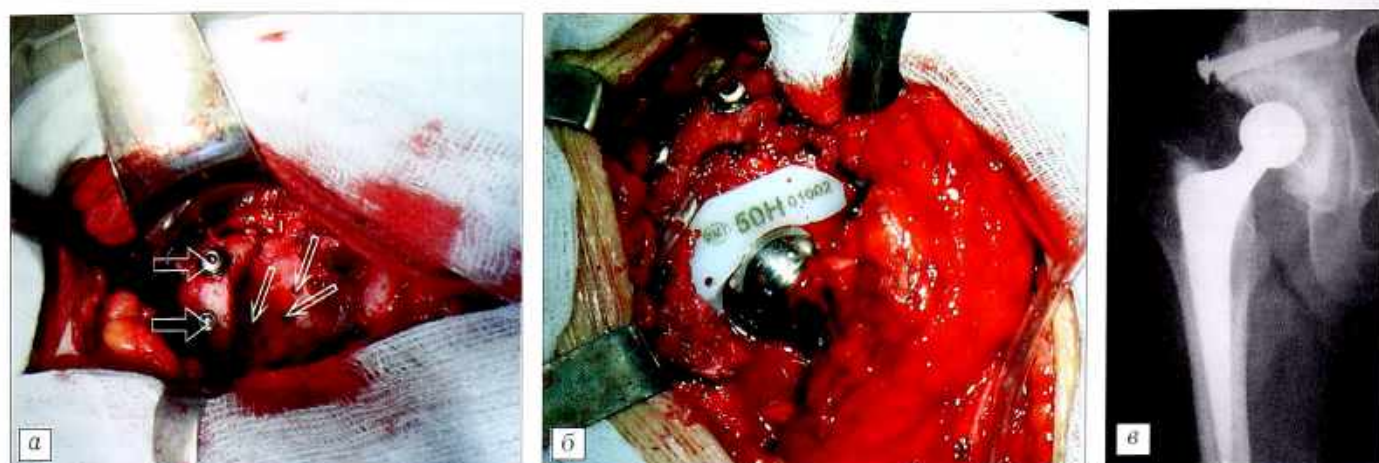


Рис. 3. Эндопротезирование тазобедренного сустава имплантатом «Сфен-Ц» с аутопластикой крыши вертлужной впадины.

а — из аутотрансплантата (удаленная головка бедренной кости) сформирована крыша вертлужной впадины (толстые стрелки), созданы анкерные отверстия (тонкие стрелки). В целом глубина впадины увеличилась; *б* — установлена низкопрофильная чашка с антилюксацииным компонентом, конечность в положении приведения и наружной ротации; *в* — рентгенограмма через 4 года после операции.

расширить площадь контакта ацетабулярного компонента, особенно в верхней трети вертлужной впадины, создав для него дополнительную опору.

Для профилактики инфекционных осложнений использовали антибиотики цефалоспоринового ряда (цефуроксим 1,5 г внутривенно во время вводного наркоза и две следующие дозы по 750 мг с интервалом 8 ч) и порошкообразный гентамицин (1 г в костный цемент).

Профилактика тромбозов и тромбоза глубоких вен состояла в ранней мобилизации больных, эластичном бинтовании нижних конечностей, возвышенном положении оперированной конечности на шине Белера, применении антикоагулянтов (эноксапарин 40 мг ежедневно до мобилизации больного). На 2-е сутки пациентам разрешали сидеть, на 3-и сутки — ходить с помощью костылей без нагрузки на оперированную ногу.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Оценка результатов проводилась через 3, 6, 12 мес после операции, далее ежегодно. При конт-

рольном обследовании выполнялась рентгенография таза в прямой проекции и оперированного сустава в проекции Лаунштейна (рис. 4). Функциональные результаты оценивались по системам Merle d'Aubigne и Postel в модификации Charnley [13] и Harris [18].

Рентгенологическая оценка состояния цементной мантии проводилась по системе Barrack и соавт. [10, 12], включающей 4 категории (А, В, С и D): категория А — равномерное и полное заполнение рентгеноконтрастным цементом пространства костномозгового канала вокруг ножки эндопротеза; категории В — наличие незначительных дефектов на границе цемент—кость; категория С — просветление рентгеновского изображения на границе цемент—кость протяженностью от 50 до 99% или неполная мантия; категория D — просветление до 100% или отсутствие цемента в области верхушки ножки.

Оценка динамики рентгенологической плотности на границах металл—цемент, цемент—кость проводилась по системе Gruen [17] в 7 зонах вок-



Рис. 4. Рентгенограммы тазобедренного сустава пациента с болезнью Бехтерева.

а — до операции;
б — через 1 год после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава имплантатом «Сфен-Ц».

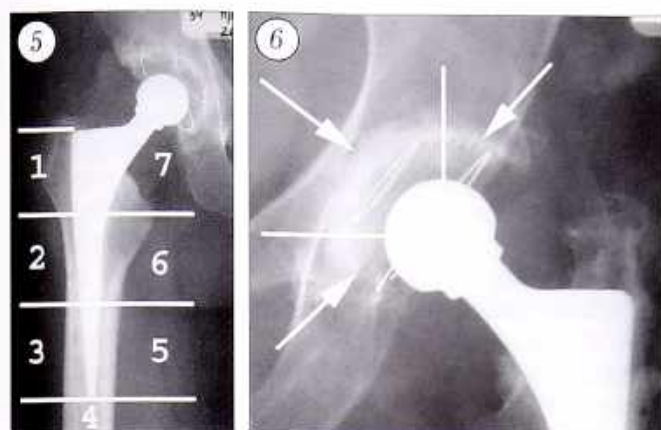


Рис. 5. Оценка состояния бедренного компонента по системе Gruen.

Рис. 6. Оценка состояния ацетабулярного компонента по DeLee и Charnley.

руг ножки эндопротеза (рис. 5). Состояние ацетабулярного компонента оценивалось по DeLee и Charnley [8] (рис. 6).

Средний срок наблюдения за больными составил $20,3 \pm 10,8$ мес (от 3 до 68 мес). Отдаленные результаты изучены у 87 из 113 пациентов (94 сустава). Четверо больных умерли в течение первых 2 лет по причинам, не связанным с операцией эндопротезирования.

Функциональная оценка

На момент осмотра из 87 пациентов 73 были социально реабилитированы, бытовая и трудовая активность восстановлена на удовлетворяющем их уровне. Средние показатели боли, функции и объема движений по системе Charnley для этой группы составили соответственно 5,6, 5,2, 5,3 балла, оценка по Harris — 94,7 балла (рис. 7). У ос-

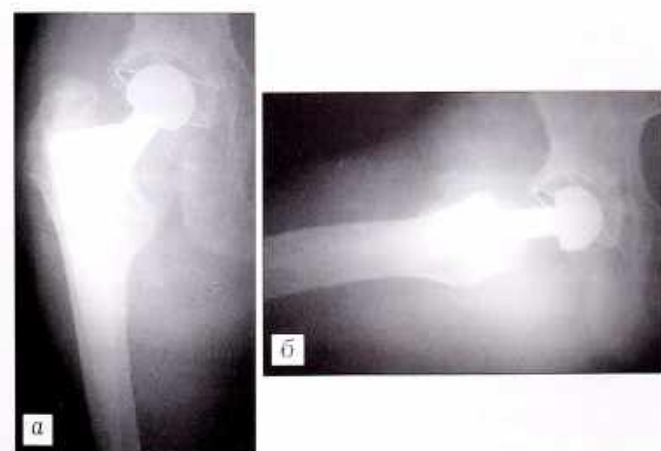


Рис. 7. Рентгенограммы больной К., страдающей ревматоидным артритом тазобедренного сустава, стероидиндуцированным остеопорозом, через 4 года после эндопротезирования имплантатом «Сфен-Ц».

Цементная мантия интактна. Клинико-функциональная оценка по Harris 100 баллов, объем движений полный.

тальных 14 пациентов активность ограничена, 7 из них большую часть времени вынуждены находиться в сидячем положении, одна пациентка передвигается в кресле-каталке. Показатели боли, функции и объема движений по Charnley составляют в среднем 5,1, 4,1, 4,1 балла, оценка по Harris — 69,7 балла.

Рентгенологическая оценка

Были оценены рентгенограммы оперированного сустава в прямой и аксиальных проекциях у 87 из 113 пациентов (94 сустава). По системе Barrack и соавт. [10, 12] большинство протезированных суставов (56) соответствовали категории В. К категории А отнесены 38 суставов. В 80% случаев отмечено варусное или вальгусное отклонение ножки не более 2° . Линии просветления во всех трех зонах на границе цемент—кость вокруг чашки обнаружены у 3 пациентов. Признаков эндостальной кавитации не выявлено ни в одном случае.

Проседание ножки оценивалось в очаге рентгенологического просветления зоны 1 путем измерения в краниальном направлении расстояния от плеча ножки эндопротеза до цементной мантии [15]. У 6 пациентов отмечена дистальная миграция менее 3 мм и у 3 больных — в пределах 3–4,9 мм. В 2 случаях ножка просела на 5 мм (табл. 4). Миграции ножки на границе цемент—кость, а также переломов цементной мантии выявлено не было. На момент проведения исследования явных признаков остеолита вокруг ножки эндопротеза ни у одного из 87 пациентов не обнаружено.

Табл. 4. Рентгенологическая оценка степени проседания ножки эндопротеза по Fowler и соавт.

Проседание ножки, мм	Число суставов
<1	83
1–1,9	4
2–2,9	2
3–3,9	1
4–4,9	2
>5	2

Осложнения

Из 128 случаев эндопротезирования в трех произошел вывих эндопротеза в раннем послеоперационном периоде. В двух из этих случаев причиной вывиха бедренного компонента был неправильный угол установки чашки (угол наклона $50-55^\circ$). Обе больные страдали ревматоидным артритом. Учитывая возможность повторения вывихов из-за чрезмерно вертикального положения чашки, у этих больных в раннем послеоперационном периоде (4–5 дней) произвели переустановку ацетабулярного компонента с углом наклона $40-45^\circ$. В последующем вывихов у них не было. Некорректную установку чашки можно отнести на счет неопытности хирурга.

Третий больной (42 года, рост 185 см, масса тела 115 кг, склонен к алкоголизму) был оперирован по поводу неправильно сросшегося перелома вертлужной впадины с вывихом бедра, разгибательной контрактуры тазобедренного сустава. Головка бедра находилась в состоянии подвывиха. Для профилактики вывихов во время операции была выполнена реконструкция крыши вертлужной впадины. На 3-и сутки после эндопротезирования в результате падения у больного произошел задний вывих бедренного компонента эндопротеза, который был успешно устранен под местной анестезией. Вывих повторялся в течение 2 лет 11 раз в положении сгибания бедра под углом 90° и внутренней ротации. От ревизионной операции больной отказался. Проводились занятия лечебной физкультурой. Вывихи повторялись все реже и на 3-й год прекратились. По нашему мнению, причиной рецидивирующих вывихов послужил травматический задний вывих бедренного компонента эндопротеза в раннем послеоперационном периоде, который сопровождался разрывом заднего капсульно-связочного аппарата оперированного сустава. Нестабильность элементов задней капсулы сустава была компенсирована лечебной физкультурой, направленной на укрепление ягодичных мышц и наружных ротаторов. В последние 2 года вывихи отсутствуют, жалоб пациент не предъявляет, клиническая оценка функционального состояния оперированного сустава по Harris 95 баллов, рентгенологических признаков остеолита вокруг компонентов эндопротеза не определяется.

На момент проведения исследования миграция чашки выявлена в одном случае — у пациентки 38 лет, которой было выполнено двустороннее эндопротезирование. Через 4 мес после операции у нее развилась глубокая инфекция в области одного из эндопротезов. Установка этого эндопротеза производилась в несколько этапов, с предварительным низведением бедра скелетным вытяжением и в аппарате наружной фиксации. Через 1,5 года эндопротез удален.

ОБСУЖДЕНИЕ

Опыт поколений хирургов-ортопедов выработаны стандартные методы оценки качества эндопротезов. Из публикаций в специальных журналах и ежегодных национальных регистров развитых стран можно получать информацию о «выживаемости» (износостойкости) имплантатов, клинико-рентгенологической оценке их состояния, частоте ревизионных и повторных эндопротезирований, результатах исследования удаленных эндопротезов [2, 19, 20, 21, 28, 29, 32]. Наиболее признанными методиками оценки состояния эндопротеза тазобедренного сустава являются системы DeLee и Charnley, Gruen, Harris.

Пять лет назад, определяясь с выбором недорогого отечественного протеза для населения нашего региона, мы, к сожалению, не нашли в отечествен-

ной литературе анализа и оценок существующих имплантатов российского производства. Изучение зарубежных аналогов протезов с бедренным компонентом в форме клина и гладким покрытием по иностранным источникам позволило рационализировать этот трудный выбор.

Наше внимание привлек только что выпущенный тогда эндопротез «Сфен». Его биомеханическая концепция была ясна и понятна. Это форма двойного клина, безворотниковая ножка, титановая головка со специальным покрытием, обеспечивающим высокие трибологические свойства. К тому же этот имплантат прошел серьезную экспериментальную проверку и имел западные аналоги, концептуально схожие по целому ряду позиций [5, 33]. Выбранная нами конструкция позволила осуществить контролируемое пятилетнее внедрение пробной партии протезов с использованием проспективного метода исследования, включающего стандартные европейские методы оценки результатов.

Полученные нами пятилетние результаты применения цементных имплантатов «Сфен-Ц» не уступают результатам зарубежных авторов, использующих эндопротезы с бедренным компонентом в форме клина («Exeter») [15, 24, 33]. Данные конечного элементного анализа *in vitro* и рентгеностереометрического исследования *in vivo* ножки «Exeter» показали, что форма двойного клина способствует достижению и сохранению прочной фиксации имплантата в цементной мантии, в том числе за счет его проседания при функциональной нагрузке [6]. Ряд авторов полагают, что для динамики проседания ножки «Exeter» в цементной мантии характерно быстрое начало миграции в ранние сроки с последующим ее замедлением. Поэтому раннее проседание ножки не является признаком ее нестабильности, и этот факт необходимо принимать во внимание при оценке и интерпретации данных по миграции компонентов [7].

Результаты контрольной рентгенографии позволяют предположить, что дистальная миграция бедренного компонента эндопротеза «Сфен-Ц» происходит на границе имплантат—цемент. При этом сохраняется взаимосвязь цементной мантии с костной тканью, что препятствует остеолиту на границе цемент—кость и развитию асептической нестабильности имплантата. Кроме того, у пациентов с рентгенологическими признаками проседания ножки в ранние сроки после операции отмечена удовлетворительная функция оперированной конечности в пятилетний период.

В течение 5 лет не было выявлено углового смещения, асептической нестабильности и переломов бедренного компонента. Несомненно, на «выживаемости» эндопротезов существенно сказывались надежность материалов и оптимальный дизайн, особенно если учесть, что значительная часть оперированных пациентов были моложе 60 лет и отличались высоким уровнем физической активности.

Изучая национальные регистры западных стран, мы пришли к выводу, что внедрению новой конструкции в широкую практику должно предшествовать проведение контролируемого исследования в течение 2-5 и более лет. Только после получения предварительных благоприятных результатов исследование должно быть продолжено на большем материале в специализированных клиниках. Прошедший такую проверку имплантат получает право на применение в широкой практике. Такой путь рентабелен для общества и государства. Наш пятилетний план внедрения данного вида эндопротеза предполагал именно эту ситуацию.

Выводы

1. Детальное исследование клинических результатов эндопротезирования тазобедренного сустава отечественным имплантатом «Сфен-Ц», проведенное в течение пятилетнего периода, показало его высокую надежность, обусловленную оптимальным дизайном, прочностью, коррозионной стойкостью материалов, созданных на основе титановых сплавов с использованием высоких технологий.

2. При рентгенологическом исследовании не обнаружено признаков износа полиэтиленовых чашек и остеолита в области вертлужной впадины и проксимальном отделе бедра.

3. Клинические наблюдения не выявили признаков нестабильности, требующих ревизионного эндопротезирования, в том числе у относительно молодых пациентов с высоким уровнем физической активности.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Загородний Н.В., Ильин А.А., Карнов В.Н. и др. // Вестн. травматол. ортопед. — 2000. — N 2. — С. 73-76.
2. Загородний Н.В. //Клин. геронтол. — 2001. — N 3-4. — С. 30-34.
3. Ильин А.А., Бецофен С.Я., Скворцова С.В. и др. //Металлы. — 2002. — N 3. — С. 6-15.
4. Ильин А.А., Скворцова С.В., Мамонов А.М., Карнов В.Н. //Там же. — 2002. — N 3. — С. 105-110.
5. Мамонов А.М., Палтиевич А.Р., Плющев А.Л., Харламов А.А. //Науч. труды МАТИ им. К.Э. Циолковского. — 2002. — Вып. 5 (77). — С. 396-400.
6. Alfaro-Adrian H., Gill H.S., Murray D.W. //J. Bone Jt Surg. — 1999. — Vol. 81, N 1. — P. 130-134.
7. Alfaro-Adrian J., Gill H.S., Murray D.W. //J. Arthroplasty. — 2001. — Vol. 16. — P. 598-606.

8. Amstutz H.C., Smith R.K. //J. Bone Jt Surg. — 1979. — Vol. 61A. — P. 1161-1166.
9. Annual Consumers Guide to total hip systems, 1st. //Orthop. Today Int. Edn Nov. — 1998. — Dec.
10. Barrack R.L., Murloy R.D. Jr, Harris W.H. //J. Bone Jt Surg. — 1992. — Vol. 74B. — P. 385-389.
11. Bowditch M., Villar R. //Ibid. — 2001. — Vol. 83B, N 5. — P. 680-685.
12. Chambers I.R., Fender D., McCaskie A.W., Reeves B.C., Gregg P.J. //Ibid. — 2001. — Vol. 83B. — P. 838-842.
13. Charnley J. Low friction arthroplasty of the hip. Theory and practice. — Berlin etc., 1979.
14. Eingartner C., Volkman R., Kummel K., Weller S. //Swiss Surg. — 1997. — N 3. — P. 49-54.
15. Fowler J.L., Gie G.A., Lee A.J.S., Ling R.S.M. //Orthop. Clin. North Am. — 1988. — Vol. 19, N 3. — P. 477-489.
16. Grigoris P., Hamblen D. //J. Bone Jt Surg. — 1998. — Vol. 80B. — P. 941-943.
17. Gruen T.A., McNeice G.M., Amstutz H.C. //Clin. Orthop. — 1979. — N 141. — P. 17-27.
18. Harris W.H. //J. Bone Jt Surg. — 1969. — Vol. 51A, N 4. — P. 737-755.
19. Huiskes R.N. //Clin. Orthop. — 1990. — N 261. — P. 27-38.
20. Iwase T., Wingstrand L., Persson M.B. et al. //Acta Orthop. Scand. — 2002. — Vol. 73, N 1. — P. 54-59.
21. Karrholm J. //Ibid. — 2003. — Vol. 74, N 1. — P. 1-3.
22. Kelman G.J., Krackauer J.D., Adams S.A., Colwell C.W. //Orthop. Rev. — 1994. — Vol. 23. — P. 420-425.
23. Lee A.J.C. //Interfaces in total hip arthroplasty /Ed. I.D. Learmonth. — Berlin etc., 1999. — P. 11-19.
24. Ling R.S.M., Gie G.A., Timprley A.Y. //Autumn meeting of the British Orthopedic Ass. — 1992.
25. Lombardi A.V., Mallori T.N., Vanghn B.K., Dronillard P. //J. Bone Jt Surg. — 1989. — Vol. 71A. — P. 1337-1342.
26. Meek R.M.D., Michos I., Grigoris P., Hamblen D.L. //Int. Orthop. — 2002. — Vol. 26. — P. 356-360.
27. Miles A.W., Gift S.E., Bannister G. //J. Bone Jt Surg. — 1990. — Vol. 72B. — P. 736-739.
28. Ornstein E. //Acta Orthop. Scand. — 2002. — Vol. 73, Suppl. 306. — P. 9-24.
29. Soderman P., Malchau H., Herberts P. et al. //Ibid. — 2001. — Vol. 72, N 2. — P. 113-119.
30. Sporer S.M., Callaghan J.J., Olejniczak J.P. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1999. — Vol. 81, N 4. — P. 481-492.
31. Tompkins G.S., Lachiewicz P.F., DeMasi R. //J. Arthroplasty. — 1994. — Vol. 9. — P. 623-630.
32. Visuri T., Turula B.K., Pulkkinen P., Nevalainen J. //Acta Orthop. Scand. — 2002. — Vol. 73, N 3. — P. 287-290.
33. Williams H.D.W., Browne G., Gie G.A. et al. //J. Bone Jt Surg. — 2002. — Vol. 84B. — P. 324-334.



© Коллектив авторов, 2004

ВЛИЯНИЕ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ КРУПНЫХ СУСТАВОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ НА СОСТОЯНИЕ БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

С.В. Бессонов¹, А.К. Орлецкий¹, В.Л. Кассиль²

¹Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова,

²Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина, Москва

Эндопротезирование крупных суставов нижних конечностей у больных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, сопряжено с высоким риском развития тяжелых гемодинамических осложнений. Разработана методика комбинированной эпидуральной и тотальной внутривенной анестезии, оказывающей незначительное угнетающее влияние на миокард и позволяющей адекватно защитить больного от операционной травмы. В раннем послеоперационном периоде продленный эпидуральный блок в сочетании с применением нестероидных противовоспалительных препаратов обеспечивает наилучшее обезболивание и стабилизирует гемодинамику у больных с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией.

In patients with cardio-vascular diseases total replacement of lower extremity large joints possesses high risk of severe hemodynamic complications. Method of combined epidural and general intravenous anesthesia providing minimum depressing influence on myocardium and allowing adequately prevent the patient from operative trauma was elaborated. In early postoperative period prolonged epidural block in combination with nonsteroid anti-inflammatory drugs results in the best anesthesia and stabilizes hemodynamics in patients with concomitant cardio-vascular pathology.

В последние годы средний возраст пациентов, нуждающихся в эндопротезировании крупных суставов нижних конечностей, заметно увеличился, более 70% из них составляют лица старше 50 лет [3]. Соответственно растет и число больных с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией. По данным литературы, 35–40% больных, которым выполняются эти операции, страдают гипертонической болезнью, ишемической болезнью сердца, а также их сочетанием [9]. Анестезиологическое пособие и ведение раннего послеоперационного периода при эндопротезировании крупных суставов сопряжены с определенными трудностями и имеют свои особенности. Высокая травматичность вмешательства (рассечение больших мышечных массивов, резекция патологически измененной головки бедренной кости, грубая обработка вертлужной впадины и особенно рассверливание костномозгового канала бедренной кости) и близость крупных сосудисто-нервных пучков требуют глубокой и адекватной операционной травме нейровегетативной защиты [10, 11]. Особое внимание необходимо уделять больным с сердечно-сосудистой патологией, так как даже незначительные гемодинамические и респираторные нарушения, связанные с анестезиологическим пособием и операцией, могут стать у них причиной весьма серьезных как интра-, так и послеоперационных осложнений [24, 27, 28, 30].

Тщательный выбор оптимальных методов анестезии в периоперационном периоде позволяет ог-

раничить влияние повреждающих факторов на миокард. Как известно, в процессе эндопротезирования крупных суставов используют общее обезболивание, изолированную регионарную анестезию (спинальную, эпидуральную, проводниковую), а также их сочетание.

В случае применения общей многокомпонентной анестезии высокая травматичность оперативного вмешательства требует введения значительных доз гипнотиков и наркотических анальгетиков. Широко используемые гипнотики — тиопентал-натрий и пропофол — в обычно рекомендуемых при ортопедических операциях дозах вызывают, как правило, угнетение сократительной способности миокарда (особенно тиопентал-натрий), которое длительно сохраняется в послеоперационном периоде и может стать причиной развития сердечной недостаточности, задерживая активизацию больного [7, 12, 16, 26, 29]. Кроме того, как показал ряд исследований, традиционная общая многокомпонентная анестезия не обеспечивает адекватной защиты от операционной травмы даже в случае применения высоких доз гипнотиков и наркотических анальгетиков [8, 13, 15]. Устраняя перцепцию боли, наркотические анальгетики не влияют ни на ноцицепцию в ране, ни на проведение болевых импульсов в задних рогах спинного мозга [1, 14, 17, 23]. Это вынуждает вводить дополнительные компоненты общей анестезии, влияющие на восприятие болевых импульсов в операционной ране и предупреждающие перевозбуждение

нейронов задних рогов спинного мозга, — нестероидные противовоспалительные средства (лорноксикам), антикининогены (контрикал), блокаторы NMDA-рецепторов (кетамин), агонисты центральных α_2 -адренорецепторов (клофелин). Увеличение числа применяемых для анестезии препаратов повышает риск развития анафилактических реакций. Общая анестезия у больных, страдающих гипертонической болезнью, часто протекает на фоне выраженной, трудно купируемой артериальной гипертензии.

Послеоперационное обезболивание в случае применения общей анестезии обеспечивается в основном опиоидными анальгетиками. Больные в течение нескольких часов находятся в малоподвижном состоянии из-за остаточной седации и неполного устранения болевого синдрома, что приводит к перевозбуждению симпатической нервной системы и, как следствие, к гипердинамическим сердечно-сосудистым реакциям. На этом фоне у пациентов с сердечной патологией могут возникать периоды нестабильности гемодинамики, а также нарушения кровоснабжения миокарда диффузного и (иногда) очагового характера [3, 18].

Установлено, что наиболее полно от операционной травмы и послеоперационного болевого синдрома защищает центральная нейроаксиальная блокада — спинальная или эпидуральная, выключая проведение болевых импульсов из раневого очага в ЦНС на уровне задних рогов спинного мозга. Катетеризация эпидурального пространства позволяет пролонгировать центральную блокаду в послеоперационном периоде в течение 48–72 ч. Стойкая умеренная периферическая вазодилатация уменьшает пред- и постнагрузку левого желудочка, стабилизируя системную гемодинамику и коронарный кровоток, способствует ранней активизации больных с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией.

В последние годы регионарные методы анестезии при эндопротезировании тазобедренного сустава приобрели много сторонников [2, 4–6, 11, 20, 22, 31]. Однако проведение изолированной регионарной анестезии в сочетании с легкой седацией при операции в положении на боку у больных с сердечно-сосудистой патологией не обеспечивает их полной безопасности в случае возникновения критической ситуации. Риск развития тяжелых интраоперационных осложнений (жировая эмболия и системная периферическая вазодилатация при применении костного цемента) требует, по нашему мнению, искусственной вентиляции легких (ИВЛ), гарантирующей обеспечение организма кислородом в любой экстренной ситуации. В то же время интубация трахеи в положении больного на боку может оказаться трудно выполнимой манипуляцией и привести к потере времени.

В доступной нам литературе публикаций по применению комбинации общей и регионарной анестезии при эндопротезировании крупных суста-

вов нижних конечностей недостаточно, а имеющиеся работы носят противоречивый характер [19, 21, 25]. Особенности проведения анестезии при этих операциях у больных с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями практически не уделяется внимания.

Целью данного исследования была разработка метода комбинированного анестезиологического пособия и послеоперационного обезболивания при эндопротезировании крупных суставов нижних конечностей у больных с сердечно-сосудистой патологией.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 95 больных, находившихся в клинике спортивной и балетной травмы, клинике эндопротезирования крупных суставов и отделении анестезиологии и реанимации ЦИТО. Первичное тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава было произведено 77 (81%) пациентам, ревизионное — 11 (11,6%), первичное эндопротезирование коленного сустава — 7 (7,4%). У 75 (78,9%) больных операция выполнена по поводу дегенеративно-дистрофических заболеваний суставов, у 9 (9,5%) — по поводу травматических повреждений и их последствий и у 11 (11,6%) — в связи с нестабильностью ранее установленного эндопротеза. Средний возраст больных — $60,0 \pm 6,77$ года; женщин было 60 (63%), мужчин — 35 (37%). Все больные страдали сердечно-сосудистой патологией: гипертонической болезнью — 37 (38,9%) пациентов, ишемической болезнью сердца — 5 (5,3%), а также их сочетанием — 53 (55,8%).

В зависимости от типа анестезиологического пособия больные были разделены на три группы. В 1-й (42 больных) и во 2-й (23 больных) группах во время операции применялась традиционная общая многокомпонентная анестезия с использованием в качестве основных гипнотиков тиопенталнатрия (1-я группа) или пропофола (2-я группа) и закиси азота и проведением ИВЛ. Тиопенталнатрий вводили болюсно по 30–50 мг через 20–30 мин. Пропофол вводили болюсно во время индукции и либо капельно, либо болюсно для поддержания анестезии. Доза пропофола составляла $2,9 \pm 0,2$ мг/(кг·ч)⁻¹. Для обезболивания использовали наркотические анальгетики (промедол $0,50 \pm 0,305$ мг/кг; морфин $0,30 \pm 0,114$ мг/кг; фентанил $0,0082 \pm 0,00386$ мг/кг). ИВЛ проводили до конца оперативного вмешательства.

В 3-й группе (30 больных) применяли разработанную нами комбинацию поясничного эпидурального блока и тотальной внутривенной анестезии пропофолом с ИВЛ кислородно-воздушной смесью с $F_iO_2=0,5$.

Методика комбинированной эпидуральной и тотальной внутривенной анестезии. В премедикацию обязательно включали нестероидный противовоспалительный препарат лорноксикам (ксефокам) в дозе 8 мг (принцип предупреждающей ана-

гезии). В операционной катетеризировали эпидуральное пространство и вводили в качестве местного анестетика 0,75% или 1% ропивакаин (15–25 мл в зависимости от массы тела, возраста и конституции больного). Индукцию и поддержание медикаментозного сна осуществляли 1% раствором пропофола, вводимым через инфузионный насос со скоростью 12–16 мл/ч (120–160 мг/ч). Доза пропофола составляла в среднем $2,1 \pm 0,2$ мг/(кг·ч)⁻¹. ИВЛ проводилась кислородно-воздушной смесью с FiO₂=0,5. К моменту обработки канала бедренной кости и внедрения ножки эндопротеза больному переливали свежзамороженную плазму (1–2 дозы) с растворенными в ней антикининовыми агентами (контрикал, гордокс). В случае использования костного цемента дополнительно вводили антигистаминные средства и липостабилизатор «эссенциале», содержащий полиненасыщенные жирные кислоты. На этапе соединения компонентов эндопротеза, когда риск развития жизнеугрожающих осложнений значительно снижался, инфузионное введение пропофола прекращали. После восстановления у больного спонтанного дыхания и вербального контакта с ним осуществляли экстубацию в положении пациента на боку. Этап ушивания операционной раны, занимающий в нашей клинике около 20 мин, выполняли на фоне только эпидурального блока и остаточной седации.

В течение всего анестезиологического пособия и оперативного вмешательства проводили мониторинг систолического, диастолического и среднего артериального давления неинвазивным методом, частоты пульса и насыщения крови кислородом методом пульсоксиметрии.

По окончании операции больного направляли в отделение реанимации и интенсивной терапии на одни сутки. Послеоперационное обезболивание в 1-й и 2-й группах осуществляли комбинацией нестероидных противовоспалительных препаратов и опиоидов среднего аналгетического потенциала. В 3-й группе использовали продленную эпидуральную блокаду болюсным введением 0,25% бупивакаина или 0,02% ропивакаина также в сочетании с нестероидными противовоспалительными препаратами.

В послеоперационном периоде для регистрации параметров центральной гемодинамики использовали метод импедансной плетизмографии, реализованный в аппаратно-программном комплексе

«Импекард» («МЕДАСС», Москва). Анализировали частоту сердечных сокращений (ЧСС), сердечный индекс (СИ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), давление наполнения левого желудочка (ДНЛЖ). Систолическое, диастолическое и среднее артериальное давление (АДс, АДд, АДср) регистрировали автоматизированным неинвазивным методом. При последующем анализе частоту развития ишемических атак, степень стабильности гемодинамики и случаи продленной интубации определяли путем визуального анализа электрокардиограмм и карт ведения больного в отделении реанимации и интенсивной терапии.

Параметры центральной гемодинамики исследовали накануне операции и после нее через 1, 2, 3, 4, 6 ч и в конце 1-х суток. Электрокардиографию проводили накануне операции, а также через 1, 8 ч после нее и по истечении 1-х суток.

Результаты исследования подвергали статистической обработке в стандартном пакете «Statistica 5.0» по методике Колмогорова—Смирнова. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Проведенный анализ показал, что течение раннего послеоперационного периода зависело от вида выбранного метода анестезиологического пособия.

Исходные параметры центральной гемодинамики и артериального давления у больных исследуемых групп не различались (см. таблицу).

У пациентов 1-й группы пробуждение после анестезии сопровождалось ознобом и выраженным повышением артериального давления (АДс $161,2 \pm 26,2$ мм рт. ст. при исходном $148,6 \pm 16,1$ мм рт. ст.) в момент поступления в отделение реанимации и интенсивной терапии (рис. 1). У трети пациентов этой группы (33,3%) потребовалась продленная интубация трахеи в связи с длительно сохраняющейся седацией и опасностью развития непроходимости верхних дыхательных путей. На протяжении 1-х суток после операции у 26,2% больных возникало повторное повышение артериального давления, что можно объяснить недостаточным обезболиванием. У 33,3% пациентов отмечались периоды кратковременного снижения систолического артериального давления на 30 мм рт. ст. и более, хотя гипотензивных препаратов они не получали (рис. 2). У 2,4% больных артериальная гипотония потребовала применения кар-

Исходный уровень частоты сердечных сокращений, артериального давления и параметров центральной гемодинамики у больных исследуемых групп ($M \pm \sigma$)

Группа больных	ЧСС, уд./мин	АДс	АДср	АДд	СИ, (л/(мин·м ²))	ОПСС, дин/(с·см) ⁻⁵	ДНЛЖ, мм рт.ст.
		мм рт.ст.					
1-я	71,1±6,8	148,6±16,1	108,3±12,1	88,2±11,0	3,2±0,35	1426±161	15,3±1,2
2-я	75,2±4,1	140,8±16,6	104,1±13,7	85,7±14,1	3,4±0,32	1394±171	15,9±1,4
3-я	69,9±7,2	141,7±18,3	106,1±13,1	88,3±11,7	3,2±0,43	1352±182	16,4±0,7

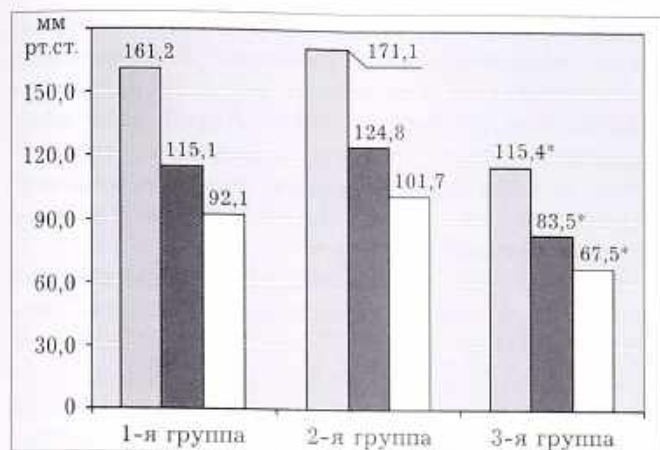


Рис. 1. Уровень артериального давления при поступлении больных из операционной в отделение реанимации и интенсивной терапии (□ — АДс, ■ — АДср, ▢ — АДд). * Различия с показателями 1-й и 2-й групп достоверны ($p < 0,01$).

диотоников. Нарушения ритма имели место у 4,8% больных, синдром послеоперационной тошноты и рвоты — у 9,5%.

Пациенты 2-й группы поступали в отделение реанимации и интенсивной терапии с тенденцией к еще более значительному повышению артериального давления (АДс $171,1 \pm 29,0$ мм рт. ст. при исходном $140,8 \pm 16,6$ мм рт. ст.), поскольку к этому моменту диприван уже заканчивал свое действие и психоэмоциональные реакции у больных были более выраженными, чем у пациентов 1-й группы (см. рис. 1). Продленная интубация все же потребовалась у 13% больных. Повторное повышение артериального давления было отмечено у 43,5%, а кратковременные эпизоды артериальной гипотонии — у 21,7% больных (см. рис. 2). Случаев возникновения нарушений сердечного ритма, а также тошноты и рвоты не зарегистрировано.

Следует еще раз отметить, что при применении комбинированной анестезии (3-я группа) экстубация больных производилась на операционном столе задолго до окончания операции — после соединения компонентов эндопротеза. Поскольку мы не использовали закись азота и наркотические анальгетики (кроме 20 мг промедола при проведении индукции), а дозы пропофола были небольшими (120–160 мг/ч), пробуждение больных носило спокойный характер, без бурной реакции на интубационную трубку и соответствующего подъема артериального давления. В результате пациенты поступали в отделение реанимации и интенсивной терапии в ясном сознании, без озноба. Систолическое артериальное давление при поступлении составляло у них в среднем $115,4 \pm 14,1$ мм рт. ст., т.е. не превышало исходного уровня — $141,7 \pm 18,3$ мм рт.ст. (см. рис. 1). В течение 1-х суток послеоперационного периода снижение артериального давления зарегистрировано у 6,7% больных (см. рис. 2). Артериальная гипотензия носила кратковременный характер и была связана с неболь-

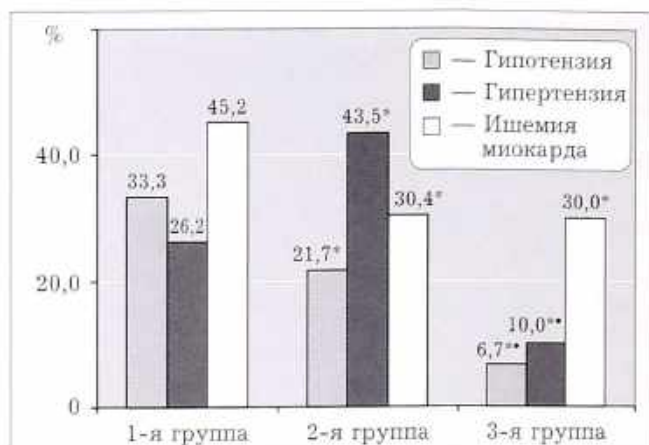


Рис. 2. Частота возникновения периодов гипотензии, гипертензии и ишемических расстройств миокарда в течение 1-х суток послеоперационного периода.

* Достоверные различия с показателями 1-й группы ($p < 0,001$),
• достоверные различия с показателями 2-й группы ($p < 0,001$).

шой передозировкой местного анестетика при повторном его введении для продления регионарного блока. Повышение артериального давления мы зарегистрировали у 3 (10%) больных. Артериальная гипертензия была следствием вынужденного изменения характера обезболивания из-за выхода из строя эпидурального катетера. Нарушений сердечного ритма не отмечалось, но у 6,7% больных наблюдались тошнота и рвота.

При анализе ЭКГ в 1-е сутки после операции были выявлены диффузные, а иногда и преходящие очаговые нарушения питания миокарда. У больных 2-й и 3-й групп эти изменения мы наблюдали с одинаковой частотой — в 30,4 и 30% случаев (см. рис. 2). В 1-й группе подобные изменения ЭКГ отмечались у 45,2% больных, что можно объяснить применением в качестве базового гипнотика тиопентал-натрия.

Для больных 1-й и 2-й групп было характерным сохранение тахикардии на протяжении всего раннего послеоперационного периода. В отличие от этого, у пациентов 3-й группы частота сердечных сокращений в среднем не превышала 70 в минуту (рис. 3). Это свидетельствовало о полноценном обезболивании и отсутствии перевозбуждения симпатической нервной системы.

Анализ параметров центральной гемодинамики показал, что систолический индекс у больных 2-й и 3-й групп в течение первых 6 ч после операции был снижен на 14–18%, оставаясь в пределах нормы, и возвращался примерно к исходному уровню к концу 1-х суток (рис. 4). У пациентов 1-й группы СИ снижался до нижней границы нормы и сохранялся примерно на этом уровне в конце 1-х суток. Это подтверждает, что угнетающее действие тиопентал-натрия на миокард намного сильнее и продолжается дольше, чем влияние пропофола.

Динамика общего периферического сосудистого сопротивления в анализируемых группах представлена на рис. 5. Из него видно, что если у паци-

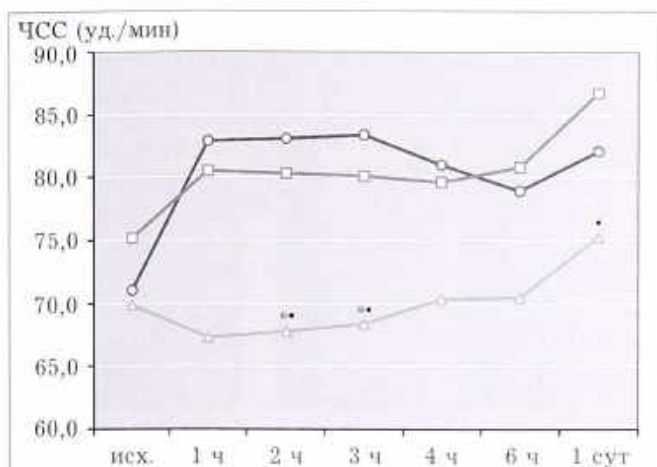


Рис. 3. Динамика частоты сердечных сокращений в течение 1-х суток послеоперационного периода.

○ — 1-я группа, □ — 2-я группа, △ — 3-я группа.

* Достоверное различие с показателем 1-й группы ($p < 0,05$),
 • достоверное различие с показателем 2-й группы ($p < 0,05$).

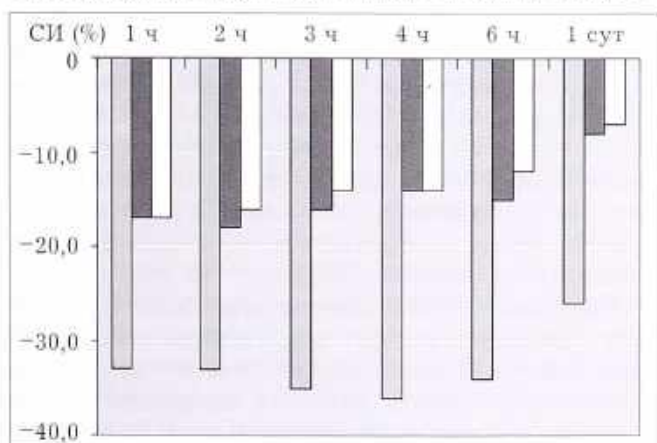


Рис. 4. Изменения сердечного индекса относительно его исходной величины (в %) в течение 1-х суток послеоперационного периода (□ — 1-я группа, ■ — 2-я группа, □ — 3-я группа).

Различие показателей 2-й и 3-й групп с показателями 3-й группы во все сроки достоверно ($p < 0,05$).

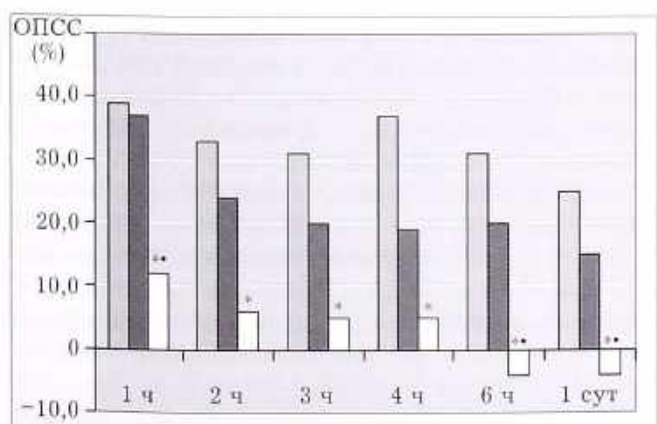


Рис. 5. Изменения общего периферического сосудистого сопротивления относительно его исходной величины (в %) в течение 1-х суток послеоперационного периода (□ — 1-я группа, ■ — 2-я группа, □ — 3-я группа).

* Достоверное различие с показателем 1-й группы ($p < 0,05$),
 • достоверное различие с показателем 2-й группы ($p < 0,05$).

ентов 1-й и 2-й групп ОПСС в течение 1-х суток после операции было существенно выше исходного, то у больных 3-й группы оно повышалось незначительно, а к концу 1-х суток было даже ниже исходного уровня. Это еще раз свидетельствует о более полноценном обезболивании и меньшей стресс-реакции на операционную травму у больных 3-й группы.

Величина давления наполнения левого желудочка, как известно, характеризует степень сердечной недостаточности: чем выше ДНЛЖ, тем больше недостаточность функции левого желудочка. По нашим данным, ДНЛЖ у больных всех трех групп не различалось и не выходило за пределы нормальных значений, что говорит об отсутствии сердечной недостаточности в раннем послеоперационном периоде. Это также подтверждается величинами сердечного индекса и клинической картиной.

ОБСУЖДЕНИЕ

Хорошо известно, что наиболее адекватным методом анестезии при оперативных вмешательствах на нижней половине тела является спинальная анестезия. Этот метод обезбоживания не только обеспечивает надежную блокаду проведения болевых импульсов на уровне спинного мозга, но и в силу своей протяженности (Т5-S5) оказывает стресс-модулирующее действие, прерывая эфферентную импульсацию к надпочечникам и печени. Однако применение данного метода встречает возражения у оперирующих хирургов. Как отмечалось выше, при эндопротезировании крупных суставов нижних конечностей высока вероятность повреждения (растяжения, сдавления) близлежащих крупных нервных стволов. При наличии такого повреждения очень важно как можно раньше начать специальную терапию. Для исключения повреждения нервов большой должен сразу после окончания операции произвести активные движения в голеностопном суставе, которые невозможны в условиях спинального блока. При эпидуральной анестезии моторный блок выражен меньше, а при использовании в качестве местного анестетика ропивакаина его интенсивность очень мала. Упомянутый тест на движение удавался практически у всех больных 3-й группы.

В результате проведенного исследования получены четкие данные о преимуществе комбинированной анестезии при эндопротезировании крупных суставов нижних конечностей у больных с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией перед традиционной общей анестезией с использованием пропофола и особенно тиопентал-натрия в качестве базисного гипнотика. Комбинированное обезбоживание в интраоперационном периоде адекватно защищает пациента от операционной травмы, не оказывает выраженного угнетающего влияния на миокард. В раннем послеоперационном периоде продленный эпидуральный блок является

наиболее надежным методом анальгезии, способствующим стабилизации гемодинамики.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абрамов Ю.Б.* Нейрофизиологический анализ начальных этапов развития общей анестезии: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1986.
2. *Акулов М.С. и др.* //Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии: Всерос. конф., 10-я. — СПб, 2003. — С. 19–20.
3. *Барабаш И.В.* Изменение адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы при воздействии факторов операционной агрессии у больных после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Иркутск, 1997.
4. *Водопьянов К.А. и др.* //Всерос. съезд анестезиологов-реаниматологов, 8-й. — Омск, 2002. — С. 139.
5. *Голубева З.В. и др.* //Актуальные вопросы клинической медицины: Материалы краевой науч.-практ. конф. — Комсомольск-на-Амуре, 1998. — С. 27–32.
6. *Загреков В.И.* //Всерос. съезд анестезиологов-реаниматологов, 8-й. — Омск, 2002. — С. 141.
7. *Зильбер А.П.* Руководство по анестезиологии. — М., 1994.
8. *Игнатов Ю.Д. и др.* Адренергическая анальгезия. — СПб, 1994. — С. 32–46.
9. *Корнилов Н.В. и др.* Ошибки, опасности и осложнения при эндопротезировании тазобедренных суставов и их предупреждение: Метод. рекомендации. — СПб, 1995.
10. *Корнилов Н.В. и др.* //Травматол. ортопед. России. — 1996. — N 3. — С. 68–71.
11. *Кустов В.М.* //Там же. — 1994. — N 5. — С. 17–26.
12. *Малышев В.Д. и др.* //Анест. и реаниматол. — 1994. — N 6. — С. 7–9.
13. *Овечкин А.М. и др.* //Там же. — 2000. — N 3. — С. 4–8.
14. *Осипова Н.А.* Оценка эффекта наркотических, анальгетических и психотропных средств в клинической анестезиологии. — Л., 1988.
15. *Осипова Н.А.* //Анест. и реаниматол. — 1998. — N 5. — С. 11–15.
16. *Осипова Н.А.* //Вестн. интенс. тер. — 1999. — N 1. — С. 15–19.
17. *Abram S.E., Olson E.E.* //Anesthesiology. — 1994. — Vol. 80. — P. 1114–1119.
18. *Backlund M., Lepantalo M., Tiivonen L. et al.* //Eur. Anaesthesiol. — 1999. — Vol. 16, N 12. — P. 826–833.
19. *Borghi B., Casati A., Iuorio S. et al.* //J. Clin. Anesth. — 2002. — Vol. 14, N 2. — P. 102–106.
20. *Borghi B., Laici C., Iuorio S. et al.* //Minerva Anesthesiol. — 2002. — Vol. 68, N 4. — P. 171–177.
21. *Brinker M.R., Reuben J.D., Mull J.R. et al.* //Orthopedics. — 1997. — Vol. 20, N 2. — P. 109–115.
22. *Casati A., Santorsola R., Aldegheri G. et al.* //J. Clin. Anesth. — 2003. — Vol. 15, N 2. — P. 126–131.
23. *Coderre T.J., Katz J., Vaccarino A.L., Melzack R.* //Pain. — 1993. — Vol. 52. — P. 259–285.
24. *Dambrosio M., Tullo L., Moretti B.* //Minerva Anesthesiol. — 2002. — Vol. 68, N 6. — P. 537–547.
25. *Dauphin A., Raymer K.E., Stanton E.B., Fuller H.D.* //J. Clin. Anesth. — 1997. — Vol. 9, N 3. — P. 200–203.
26. *Grounds R.M., Twigley A.J., Carli F. et al.* //Anaesthesia. — 1985. — Vol. 40, N 8. — P. 735–740.
27. *Johansen I., Benumof J.L.* //Anesthesiology. — 1979. — Vol. 51. — P. 77.
28. *Johnson C., Lewis K.D., Steen S.N. et al.* //Acta Anaesth. Scand. — 2001. — Vol. 39, N 3. — P. 135–138.
29. *Paoletti F., Falconi S., Gori F., Strappaghetti S.* //Minerva Anesthesiol. — 1989. — Vol. 55, N 7–8. — P. 319–323.
30. *Wenda K., Degreif J., Runkel M., Ritter G.* //Arch. Orthop. Trauma Surg. — 1993. — Vol. 112, N 6. — P. 260–265.
31. *Wulf H., Biscoping J., Beland B. et al.* //Anesth. Analg. — 1999. — Vol. 89, N 1. — P. 111–116.

ИНФОРМАЦИЯ

**Первый съезд травматологов-ортопедов Уральского Федерального округа:
«Высокие технологии в травматологии и ортопедии:
организация, диагностика, лечение, реабилитация, образование»**

1–3 июня 2005 г., Екатеринбург

НАУЧНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ РАБОТЫ СЪЕЗДА:

- Организация ортопедо-травматологической помощи взрослому и детскому населению
- Современные технологии диагностики, лечения и реабилитации при заболеваниях и повреждениях опорно-двигательной системы
- Эндопротезирование крупных суставов
- Эндоскопическая хирургия в ортопедии
- Остеопороз в травматологии и ортопедии
- Детская травматология и ортопедия
- Теоретические аспекты регенерации костной ткани и ее регуляция
- Вопросы вузовского и постдипломного образования в травматологии и ортопедии

Адрес оргкомитета: 620014, Екатеринбург, пер. Банковский, 7,
ГФУН Уральский НИИТО им. В.Д. Чаклина (в оргкомитет съезда).

Контактные телефоны: (343) 371–19–98, (343) 371–50–02

Факс: (343) 371–09–96; E-mail: natalia@weborto.net

ИССЛЕДОВАНИЕ IN VITRO ИЗНОСОСТОЙКОСТИ ХРЯЩА КОЛЕННОГО СУСТАВА ЧЕЛОВЕКА ПРИ ВОЗВРАТНО-ПОСТУПАТЕЛЬНОМ СКОЛЬЖЕНИИ

Н.С. Гаврюшенко¹, В.А. Капранчук², М.А. Малыгина³, В.Г. Булгаков¹

¹Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва, Городская клиническая больница № 3, Краснодар,

²Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва

Износостойкость хряща коленного сустава человека in vitro оценивалась по уменьшению его толщины после нагружения и работы в узле трения «хрящ по хрящу» в режиме возвратно-поступательного скольжения под давлением. Испытания проведены на вибротрибометре «Optimol SRV». В качестве смазки использовалась синовиальная жидкость, взятая у больного с посттравматическим синовитом коленного сустава, и дистиллированная вода. Установлена зависимость убывания хряща по толщине за счет его истирания и деформации от величины давления в узле трения. Показано, что полное исчезновение хряща толщиной 1,8 мм при самопроизвольном изменении давления в диапазоне от 1,4 до 0,28 МПа произойдет через 1,6 млн колебаний. При постоянном давлении 1,4 МПа, что соответствует нагрузке на коленный сустав в 990 Н, полный износ хряща наступит через 290 тыс. колебаний, а при постоянном давлении 3 МПа — через 207 тыс. колебаний.

The resistance to wear of human knee cartilage was studied in «cartilage-cartilage» friction block during reciprocating clipping under pressure to assess the decrease of its thickness after loading and work. The tests were performed using vibrottribometer «Optimol SRV». Sinovial fluid obtained from the patient with posttraumatic knee synovitis and distilled water was used as lubrication. Dependence of the cartilage thickness decrease due to abrasion and deformity on pressure value in friction block was detected. It was shown that total disappearance of cartilage with 1.8 mm thickness under spontaneous change pressure within the range from 1.4 to 0.28 MPa occurred after 1.6 mln oscillations. Under constant 1.4 MPa pressure that corresponding to 990 N load on knee joint the total loss of cartilage was noted after 290000 oscillations, but under constant 3 MPa — after 207000 oscillations.

Травматические повреждения мениска и связок коленного сустава приводят к изменению геометрических соотношений в нем, а также к нарушению механизма смазки. Следствием этого являются разволокнение хрящевой ткани, развитие синовита и артроза в отдаленном периоде. Исход лечения в большой степени зависит от своевременности хирургического вмешательства [3–6]. По нашему мнению, вмешательство можно считать своевременным, если оно выполняется до тех пор, пока повреждение элементов сустава не отразилось на физико-механическом состоянии хряща. Другими словами, восстановление функции сустава должно предотвратить начало процесса истирания хряща.

Cicutinni и соавт. [7] с помощью рентгеноскопии и магнитно-резонансной томографии установили, что после частичной менискэктомии объемная потеря хряща в последующий период наблюдения за больными составляла $4,1 \pm 2,8\%$ в год, тогда как в контрольной группе здоровых людей — $2,3 \pm 3\%$. Работ, в которых была бы выявлена зависимость между степенью уменьшения толщины хряща, чаще относимого на счет истирания, и отдаленными результатами хирургических вмешательств на

коленном суставе (открытых или артроскопических) нам найти не удалось. Тем не менее мы полагаем, что такая зависимость должна существовать, и поэтому предпринимаем попытку разработки этого аспекта проблемы, начиная с изучения скорости убывания по толщине хряща коленного сустава человека за счет истирания и деформации. Знание скорости и процесса уменьшения толщины хряща в неблагоприятных трибологических условиях позволит доказать необходимость скорейшей ликвидации последствий травмы и оценить исходы лечения в зависимости от сроков оперативного вмешательства.

Целью настоящего исследования было изучение in vitro скорости линейного (по высоте) уменьшения толщины хряща коленного сустава человека.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проведено в испытательной лаборатории ЦИТО на вибротрибометре «Optimol SRV» (Германия), специально созданном для исследования трения и износа в трущихся парах. Для эксперимента была взята пластина тибияльного плато большеберцовой кости толщиной примерно 5–7 мм от трупа мужчины 50 лет после суточного хранения ее при -70°C . Перед

забором хрящевых образцов кость выдерживалась в водопроводной воде до полного оттаивания.

Специальными трепанами цилиндрической формы диаметром 6 и 10 мм при комнатной температуре из влажной пластины тиббиального плато высверливали образцы. Избыточное количество костной ткани, выходящей за пределы трепана, осторожно удаляли на наждачном круге. После этого образец хряща диаметром 10 мм вместе с прилежащим к нему тонким слоем кости выталкивали из трепана и приклеивали костным основанием к дну цилиндрической юветы из органического стекла с помощью циакринового клея. Между образцом и бортиком юветы оставалось пространство для заливки смазывающей жидкости. Образец хряща вместе с юветой закрепляли на металлической консоли испытательной ячейки вибротрибометра. Условно назовем эту часть трущейся пары «неподвижным» элементом узла трения.

Для подвижной части узла трения использовали образцы диаметром 6 мм. Хрящ вместе с подлежащей субхондральной костью выталкивали из цилиндрического трепана и, как пломбу, внедряли в глухое отверстие такого же диаметра в крепежном дюралевоном цилиндре. Образец за счет плотной посадки (без помощи клея) держался в цилиндре своей костной частью, а хрящ частично (больше чем наполовину) выступал наружу. Условно этот элемент узла трения назовем индентором — в дальнейшем он будет под действием давления внедряться в неподвижную часть узла трения. Толщина хряща в каждом образце составляла 1,8 мм.

Образцы закрепляли в испытательной ячейке вибротрибометра. При смыкании образцов в ячейке хрящ с поверхностью диаметром 6 мм накладывали на центральную часть хряща с поверхностью диаметром 10 мм, что давало ему возможность скользить горизонтально в возвратно-поступательном режиме с заданной амплитудой, имитируя скольжение хрящей в суставе. Площадь соприкосновения хрящей определялась размерами хряща с меньшим диаметром (6 мм) и равнялась 28,26 мм². При пересчете нагрузок на всю площадь соприкосновения суставных поверхностей в коленном суставе последнюю оценивали по Walker [11] — примерно в 700 мм² (хотя Morrison [9] полагает, что она колеблется в пределах от 380 до 540 мм²).

Режим испытания

Испытания во всех случаях выполнялись при комнатной температуре. Исследование способности хряща противостоять нагрузкам при возвратно-поступательном скольжении проводилось при трех режимах нагружения:

1) исходная нагрузка 40 Н, что соответствует давлению 1,4 МПа и примерно 990 Н нагрузки в пересчете на всю площадь соприкосновения суставных поверхностей. В процессе испытания давление менялось самопроизвольно. Частота колебаний составляла 10 Гц при амплитуде 1,65 мм. В качестве смазки использовалась дистиллированная вода, которая заливалась в ювету в избыточном количестве;

2) исходная нагрузка 40 Н. Давление поддерживалось постоянным в течение 3 ч. Частота колебаний составляла 10 Гц при амплитуде 1,65 мм. В качестве смазки применялась синовиальная жидкость, взятая у больного с посттравматическим синовитом коленного сустава, которая заливалась в ювету в избыточном количестве [1];

3) исходная нагрузка 85 Н, что соответствует давлению 3 МПа и примерно 2100 Н нагрузки на всю площадь соприкосновения суставных поверхностей. Давление поддерживалось постоянным в течение 3 ч. Частота колебаний составляла 10 Гц при амплитуде 1,65 мм.

В качестве смазки использовалась синовиальная жидкость, взятая у больного с посттравматическим синовитом коленного сустава, которая заливалась в ювету в избыточном количестве.

При выборе нагрузки мы руководствовались диапазоном нагрузок в коленном суставе человека по Morrison, где пиковые нагрузки в пределах одного шага находятся на уровне 0,25, 1,2, 2,7, 2,1 и 2,7 веса тела [8, 9].

РЕЗУЛЬТАТЫ

В эксперименте с *первым режимом нагружения* запуск испытательной машины производился при следующих стартовых показателях приборов: амплитуда колебаний — 1,65 мм, сила сдвигания образцов — 40 Н. Хрящи были влажными. В процессе испытания отслеживались изменения указанных параметров и определялся динамический коэффициент трения. Последний в данной работе приводится для отражения реакции хряща на смазку.

В первые минуты коэффициент трения равнялся 0,05, но имел тенденцию к росту. Сила сдвигания образцов, наоборот, начинала заметно уменьшаться, тогда как амплитуда колебаний практически не изменялась. На 8-й минуте в зону трения с помощью шприца вводилась дистиллированная вода, выполнявшая роль смазки. Узел трения мгновенно реагировал на это повышением коэффициента трения, который в течение последующей минуты возрастал на 25% (с 0,066 до 0,0825) и, продержавшись на этом уровне немногим более 3 мин, начинал снижаться, доходя на 22-й минуте до 0,059. В узел трения вновь вводили воду, но на этот раз в большем количестве. Между краями юветы из оргстекла и хрящом в подвижном инденторе образовывался выпуклый водяной мениск, поглощавший образцы и погружавший весь узел трения в воду. И на этот раз узел трения реагировал аналогичным образом: коэффициент трения резко возрастал и к 28-й минуте достигал 0,066, превышая на 11% предшествующее введению воды значение. Далее узел трения продолжал работать в среде воды. На 120-й минуте давление оставалось стабильным (24 Н), а коэффициент трения снижался до 0,039. К 180-й минуте давление не изменялось, а коэффициент трения уменьшался до 0,037. Тенденция к снижению коэффициента трения сохранялась до 340-й минуты, а затем наступал период его полной стабилизации. Такая картина наблюдалась до 665-й минуты, после чего следовал резкий подъем коэффициента трения до 0,12. Вероятно, это было связано со значительным износом хряща, приводившим к соприкосновению металлической обоймы с нижележащим хрящом. После 1178 мин истирания толщина хряща на подвижном инденторе уменьшилась на 0,780 мм, а на неподвижной поверхности — на 0,733 мм. Необходимо отметить, что в данном эксперименте обнаружилось присутствие на поверхности хряща пленки, которая отслоилась от хряща в результате трения. Толщина пленки составляла 150 мкм.

В эксперименте со вторым режимом нагружения влажные образцы хряща устанавливали в испытательную ячейку и нагружали до 40 Н. В течение 27 мин прибор работал без смазки при амплитуде колебаний 1,65 мм. Сила сдвигания образцов не поддерживалась и за это время снизилась до 8 Н. Не останавливая прибор, мы подняли силу сдвигания до 40 Н и в дальнейшем поддерживали ее постоянной на протяжении 3 ч. Исходная величина амплитуды колебаний при этом составила 1,7 мм. На 27-й минуте в узел трения была введена синовиальная жидкость, взятая у больного с диагнозом: посттравматический синовит коленного сустава. Каждые 10–15 мин в узел трения добавлялась свежая порция синовиальной жидкости. Таким образом, моделируемый сустав работал в среде синовиальной жидкости. В процессе испытания наблюдалось монотонное снижение амплитуды колебаний. После 60 мин она была равна 1,64 мм, на 90-й минуте — 1,60 мм, а к исходу 3-го часа — 1,58 мм. Испытания были прерваны на этом этапе из-за значительного истирания обоих хрящей. Износ индентора составил 0,680 мм, износ неподвижной части узла трения — 0,720 мм.

После испытания внешний вид образцов значительно отличался от исходного, в неподвижной части узла трения имела «воронка» (см. рисунок). Скорость изнашивания хряща индентора при описанных условиях испытания составила $6,2 \cdot 10^{-6}$ мм за одно колебание. При такой скорости изнашивания полное истирание суставного хряща произойдет через 290 тыс. колебаний.

В эксперименте с третьим режимом нагружения образцы помещали в испытательную ячейку вибротрибометра, приводили в контакт и сдвигали с силой 85 Н (что соответствует нагружению сустава 2105 Н [9]), после чего выдерживали 30 мин. К концу 30-й минуты показатель силы сдвигания снижался до 20 Н. Образцы вновь подвергали кратковременному (1–2 мин) сдвиганию с силой 85 Н. Затем давление снижали до нулевой отметки. Образцы извлекали и измеряли их высоту. Полученные размеры принимали за исходные. Высота индентора составляла 10,235 мм, высота неподвижного образца — 8,150 мм. Перед испытанием образцы, помещенные в вибротрибометр, сно-

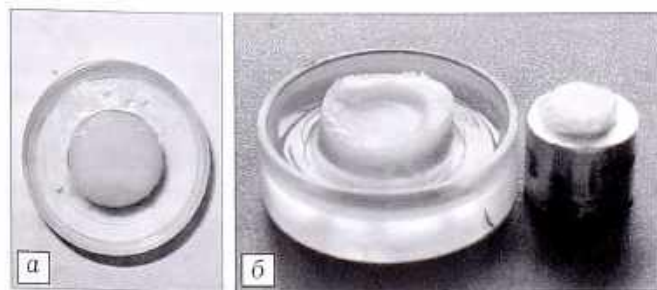
ва сдвигали с силой до 85 Н. После включения прибора задавали амплитуду колебаний 1,65 мм, которую считали исходной. Сразу после старта в пространство между хрящами с помощью шприца вводили синовиальную жидкость и в дальнейшем поддерживали ее избыточное количество. Весь процесс истирания, таким образом, происходил в среде синовиальной жидкости. Температура окружающей среды составляла 23°C. В течение 3 ч осуществлялся процесс возвратно-поступательного скольжения хрящей друг по другу. При этом поддерживалась постоянная сила сдвигания образцов на уровне 85 Н.

В первые минуты эксперимента амплитуда колебаний достигала 1,69 мм, на 145-й минуте составляла 1,32 мм. К исходу 3-часового периода испытания она снизилась до 1,14 мм. На этом проведение эксперимента было прервано из-за значительного истирания хрящей. Внешний вид поверхности обоих образцов существенно отличается от исходного: вместо молочно-белого они приобрели серо-желтый цвет, на инденторе определялось заметное разволокнение краев хряща, а на неподвижной части, как и во втором опыте, имела «воронка». Износ хряща индентора составил 0,95 мм, хряща неподвижной составляющей узла трения — 0,83 мм. Синовиальная жидкость, находившаяся в узле трения, имела серо-молочный цвет. Расчет показал, что скорость изнашивания хряща на инденторе равнялась $8,7 \cdot 10^{-6}$ мм за одно колебание. При такой скорости износ хряща толщиной 1,8 мм наступит после 207 тыс. колебаний.

ОБСУЖДЕНИЕ

Несложные расчеты позволяют получить весьма интересные данные об изменении толщины хряща в случае нарушения естественного смазывающего механизма в коленном суставе. Независимо от природы этих нарушений страдает хрящ, поверхность которого подвергается эрозионному изнашиванию и, несомненно, деформации.

При монотонном изнашивании, которое имитировалось в нашем эксперименте с первым режимом нагружения, хрящ толщиной 1,8 мм исчезает за 2718 мин непрерывного скольжения. В циклическом выражении это составит 1 630 800 колебаний. Shmalzried [10] установил, что двигательная активность людей, перенесших операцию на коленных суставах, колеблется в диапазоне от 395 до 17 718 шагов в сутки. Если ежедневно человек с травмой коленного сустава будет делать 395 шагов, то полное истирание хряща произойдет через 4129 дней (более 11 лет), т.е. потеря хряща составит 8,8% в год. Это в 2 с лишним раза превышает установленную скорость объемной потери хряща после частичной менискэктомии [7], что, вероятно, отражает восстановительные процессы в хрящевой ткани в организме. При увеличении двигательной активности срок службы хряща может сократиться до нескольких месяцев.



Внешний вид образцов хряща до и после испытания.

а — неподвижная составляющая пары трения до испытания; б — неподвижная и подвижная составляющие после испытания.

Можно сказать, что уменьшение толщины хряща — это функция двигательной активности, а не функция времени.

Ранее в исследованиях на тазобедренном суставе нами было показано, что поверхностный слой хряща является продолжением связки головки бедра [1]. Устоялось мнение, что его толщина не превышает нескольких микрометров. Однако, по нашим данным, толщина этого слоя составляет 150 мкм, и это позволяет предположить, что его изнашивание (примерно за 136 тыс. колебаний) приводит к разрушению структурной основы, обеспечивающей функционирование механизма смазки, который предохраняет глубокие слои хряща от эрозионного разрушения [1, 2]. Это убедительно свидетельствует о важности ранней диагностики и скорейшего устранения последствий травмы.

В двух других экспериментах по изучению скорости уменьшения толщины хряща выявлена зависимость между длительностью функционирования хряща и величиной нагрузки. Так, толщина хряща, работающего в суставе, нагруженном силой 2100 Н, убывает в 1,33 раза быстрее, чем при нагружении его силой 990 Н. При щадящих нагрузках (от 900 до 198 Н) скорость истирания хряща становится еще ниже. В абсолютных значениях скорость уменьшения толщины хряща за одно колебание при названных выше нагрузках выглядит как следующий убывающий ряд: (87; 62; 11) · 10⁻⁷ мм/колебание.

Анализ кривой нагружения коленного сустава человека с массой тела 80 кг при ходьбе по Morrison [9] показывает, что 56% времени сустав находится под воздействием сил 990 Н и ниже, примерно 40% времени — под воздействием сил на уровне 1000 Н и 4% — на уровне 2100 Н. Учитывая долю каждой нагрузки и зная скорость изнашивания хряща при различных нагрузках, можно определить, что суммарный износ хряща равен 3,03 · 10⁻⁶ мм за один шаг. Отсюда можно рассчитать усредненное число шагов до полного разрушения хряща при нарушении нормального механизма смазки. Это число равно 594 059, что при минимальной двигательной активности (395 шагов в день) соответствует сроку немногим более 4 лет. Становится очевидным, что сохранность хряща зависит от активности больного и может колебаться в широких пределах.

Исследование внешнего вида образцов после их испытания позволяет заключить, что измеряемое в эксперименте изменение толщины хряща включает не только его изнашивание, но и деформацию, интегрированную в суммарный износ хряща, которую в условиях нашего эксперимента отделить невозможно.

Особо нужно отметить, что выбор в данной работе в качестве смазки дистиллированной воды был сделан на основании наших более ранних исследований [1], в которых было показано, что смазывающая способность у нее практически такая же, как у синовиальной жидкости из коленного сустава

человека с посттравматическим синовитом. Их вязкость также практически одинакова. Так, по данным Dowson и Wright [8], вязкость «остеоартритной» жидкости находится в пределах от 10⁻¹ до 10⁻² Н · с/м², а вязкость воды при 20°C составляет 1,005 · 10⁻² Н · с/м². Очевидно, что для сохранения чистоты эксперимента удобнее работать с водой, так как частичное испарение воды из зоны трения не меняет состава ее остатка, тогда как испарение воды из синовиальной жидкости увеличивает в остатке концентрацию органических компонентов. Чтобы свести возможную за счет этого погрешность к минимуму, необходимо было добавлять в зону трения свежие порции синовиальной жидкости через короткие промежутки времени.

Заключение. При скольжении хряща по хрящу происходит их взаимное изнашивание. На поверхности хряща находится пленка толщиной 150 мкм, которая под действием силы трения отслаивается и открывает доступ к внутренним структурам хряща. Изнашивание хряща проявляется уменьшением его высоты, изменением цвета самого хряща и окружающей его синовиальной жидкости. При неизменной скорости скольжения интенсивность изнашивания хряща зависит от величины нагрузок. Как показали расчеты, полное исчезновение хряща толщиной 1,8 мм при неконтролируемом изменении давления в диапазоне от 1,4 до 0,28 МПа наступит через 1,6 млн колебаний. При постоянном давлении 1,4 МПа, что соответствует нагружению коленного сустава силой в 990 Н, полное исчезновение хряща произойдет через 290 тыс., а при постоянном давлении 3 МПа (2100 Н) — после 207 тыс. колебаний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврюшенко Н.С. Материаловедческие аспекты создания эрозионно стойких узлов трения суставов человека: Дис. ... д-ра тех. наук. — М., 2000.
2. Гаврюшенко Н.С., Булгаков В.Г. //Вестн. травматол. ортопед. — 2001. — № 2. — С. 71-75.
3. Малыгина М.А. Протезирование крестообразных связок коленного сустава: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2002.
4. Малыгина М.А., Охотский В.П., Филиппов О.П., Ваза А.Ю. //Актуальные вопросы ортопедии, травматологии и нейрохирургии. — Казань, 2003. — С. 42-43.
5. Миронов С.П., Орлецкий А.К., Цыкунов М.Б. Повреждения связок коленного сустава. — М., 1999.
6. Филиппов О.П. Диагностика и лечение менисков при травме коленного сустава: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2004.
7. Cicuttini F.M., Forbes A., Yuanyuan W. et al. //J. Rheumatol. — 2002. — Vol. 29, N 9. — P. 1954-1956.
8. Dowson D., Wright V. Introduction to the biomechanics of joints and joint replacement. — London, 1981.
9. Morrison J.B. //Bio-med. Engng. — 1969. — P. 573.
10. Shmalzried T.P. //World tribology forum in arthroplasty. /Ed. C. Rieker. — Bern etc., 2001. — P. 31-35.
11. Walker P.S., Hajek J.V. //J. Biomechanics. — 1972. — Vol. 5. — P. 581.

ПОСТРОЕНИЕ ТЕОРИИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И РАЗВИТИЯ ДИСПЛАСТИЧЕСКОГО СКОЛИОЗА, ОБУСЛОВЛЕННОГО НАСЛЕДСТВЕННОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬЮ (КОНЦЕПТУАЛЬНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ)

А.А. Корж, Б.И. Сименач

Научно-исследовательский институт патологии позвоночника и суставов, Харьков (Украина)

Базирываясь на принципах интеграции, используя методологию системного подхода, авторы на основе собственной модели «Сколиоз» строят теоретическую концепцию «Диспластический сколиоз, обусловленный наследственной предрасположенностью». В основе данного заболевания лежат генетически детерминированные аномалии строения позвонков. Эти аномалии делают позвоночник предрасположенным к деформированию, однако сами по себе сколиоз не вызывают. Манифестация заболевания возможна лишь в условиях экспозитивного действия факторов внешней среды (даже нормальных). Под их дополнительным воздействием формируется сколиотическая деформация с компенсаторными антидеформациями и всеми вытекающими из этого последствиями (разрушение тканей позвоночника, деформация и нарушение функции грудной клетки, внутренних органов и др.).

Theoretical idea of dysplastic hereditary predisposed scoliosis has been found on the basis of integration principles using the methodology of the systemic approach taking into account authors' model of scoliosis. This pathology is stipulated by genetically determinant abnormalities of vertebra structure. These abnormalities predispose to the spine deformity development. Manifestation of scoliosis is possible only under conditions of the expositive effect of the environment factors (even the normal ones). Under their additional influence scoliotic deformity with compensative antideformities and all resulting consequences (disturbance of spinal tissues, deformity and disorder of chest and inner organs, etc.).

Несмотря на прогресс медицины, уровень заболеваемости сколиотической болезнью (далее сколиоз) остается неизменным. А это, как полагают В.Д. Чаклин и Е.А. Абальмасова [26], свидетельствует о том, что внешние факторы, которым раньше приписывалось основное значение в развитии сколиоза, не играют определяющей роли и не являются первопричинными. В.Д. Чаклин назвал сколиоз «тяжким крестом ортопедии». Действительно, достижения в решении проблемы возникновения сколиоза пока довольно скромны. Мы убеждены, что выход из этого «темного угла» следует искать в широкомасштабных обобщениях — интеграции всего накопленного материала, в том числе теорий возникновения сколиоза. Некоторые из существующих теорий хорошо обоснованы, и было бы ошибочным отвергать приобретенные ортопедией достижения. Целесообразнее провести скрининг этих теорий, наиболее содержательные подвергнуть анализу и классификации, объединить близкие между собой и на такой основе построить единую интегративную теорию сколиотической болезни.

В 1998 г. одним из авторов настоящего обзора (Б.И. Сименач) была предложена концептуальная модель «Сустав», которая оказалась весьма перспективной [20]. На ее основе был раскрыт генезис заболеваний суставов, обусловленных наследственной предрасположенностью, построены

концептуальные модели «Остеохондроз позвоночника» (А.А. Корж, Б.И. Сименач [9,10]) и «Переломы кольца таза» (Б. Одинский [15]). Именно эта модель используется как прообраз для нашей модели «Сколиоз». Такой подход мы считаем корректным, принимая во внимание структурную изоморфность суставов и позвоночника, изоморфность протекающих в них реактивных процессов, однотипность биомеханических законов, действующих в суставах и позвоночнике, а также результаты моделирования остеохондроза позвоночника.

Цель нашего исследования — определение (по функции) места каждой теории в системной модели «Сколиоз» с последовательным построением собственной концепции.

Соответственно предполагались:

- 1) поиск теорий сколиоза в мировой литературе, их классификация;
- 2) расположение основных известных теорий сколиоза соответственно нашей концептуальной модели «Сколиоз» (см. рисунок);
- 3) поиск взаимосвязей между разными, возможно противоречивыми, суждениями и теориями путем концептуального моделирования с использованием принципа интеграции;
- 4) построение на этой основе новой теории сколиоза.

Свое исследование мы строим на общих законах теории нормологии и патологии, используя

теорию причинной детерминации, с четким выделением причин сколиоза: каузальных (первопричины), диспозитивных и экспозитивных с их отягощающим, приускоряющим, осложняющим и другими действиями. Основная наша задача — выявить каузальные причины сколиоза.

Мы исходим из постулата, что все приведенные в литературе теории сколиоза корректны, все они имеют какое-то непосредственное или опосредованное отношение к этому заболеванию, но, возможно, отображают не заболевание в целом, а только определенные этапы его патогенеза.

Причины сколиоза по данным литературы

Из множества представленных в литературе теоретических концепций возникновения и развития сколиоза приведем основные.

Первая группа теорий базируется на структурных аномалиях. Это теории последствий нарушения роста и теории наследственных изменений.

1. Теории нарушения роста. Свое подтверждение они нашли в экспериментах на животных, например с созданием одностороннего торможения роста позвонков [29, 32, 35]. Авторы связывают возникновение сколиоза со следующими факторами:

- нарушением симметрии роста и, соответственно, неравномерностью роста тел и дуг позвонков;
- формированием лордоза за счет асимметричного ускоренного роста колонны позвонков;
- компрессией позвонков вследствие тракции передней продольной связки позвоночника с формированием боковой деформации;
- перенапряжением позвоночника с последовательным формированием компенсаторных деформаций;
- нарушением роста фиброзных эпифизарных колец (*separatio annuli epiphysarii*);
- аномалиями симметрии развития дуг и формированием торсии, которая рассматривается даже как первичный фактор развития сколиоза [30, 46].

Вывод 1. Аномалии роста отдельных элементов позвонков приводят к структурному несоответствию между элементами позвоночника.

2. Теории наследственных изменений. Это теории врожденных деформаций или врожденных причин. Впервые признал причиной сколиоза врожденную патологию Mery (1976) [цит. 44]. К врожденным относят сколиозы, выявленные при рождении ребенка, сколиозы, проявившиеся в первый год жизни, а также сколиозы, связанные с другими врожденными дефектами. К этой же группе причисляют сколиозы, сформировавшиеся на основе дисплазии пояснично-крестцового отдела, грудных деформаций, рано появившиеся сколиозы с левосторонней деформацией. Но, как оказалось, такие деформации могут быть и после полиомиелита, при нейрофиброматозе и синингомелии. Соответственно, врожденными считают те формы сколиоза, которые сформировались пренатально.

К врожденным причинным факторам сколиоза относят разные аномалии строения:

- одностороннюю сакрализацию и люмбализацию;
- фрагментации [31];
- первичные нарушения тропизма суставных отростков;
- дискогенные аномалии [16, 18, 43];
- врожденные нарушения формирования позвонков с остеопорозом, с торможением развития эпифизов и запоздавшим их слиянием [6];
- аномалии строения пояснично-крестцового отдела [8];
- сакрализации с последующим асимметричным ростом [4];
- спондилез, спондилолистез пятого поясничного позвонка [33], *spina bifida* [3].

На сегодняшний день многие авторы признают генетическую детерминированность сколиоза. Так, Г.И. Никитина [14] установила, что коэффициент наследственности при диспластическом сколиозе достигает 79,16%, в том числе 18,5% приходится на пренатальный период развития. По мнению И.Л. Трегубовой [22], к развитию сколиоза приводят собственные генетические факторы. Такой же концепции придерживаются Н.И. Хвисьук [25] и А.А. Корж [10].

Вывод 2. Аномалии строения — аплазии, гипоплазии, параплазии, фрагментации и нарушения тропизма, которые наблюдаются как в суставах, так и в позвоночнике, составляют структурную основу сколиоза (как патологии с наследственной предрасположенностью).

Ко второй группе относятся теории сколиоза, в основе которых лежат факторы биомеханической природы.

3. Теории нарушения равновесия нагружения сустава. Здесь имеются две основных точки зрения.

Согласно первой из них, причинные факторы лежат за пределами позвоночника. Иными словами, это теории физиологических деформаций (изменений). Деформации тела, по мнению авторов, трансформируются в деформации позвоночника. К таким нарушениям относятся: асимметричное положение или асимметричное давление на стадии плода [47]; асимметрии расположения сердца и аорты [42]; асимметрии верхних конечностей; правостороннее расположение печени; сниженное давление в левом легком; разность длины нижних конечностей; поворот позвоночника; асимметричная нагрузка нижних конечностей [32, 45].

Согласно второй точке зрения, причинные факторы находятся в пределах позвоночника. Это в первую очередь теории нарушений равновесия мышечных структур, которые связывают с разными причинами, как то: перенапряжение позвоночника [39]; мышечная слабость [34] и прочие изменения в мышцах (паретические, дистонические, атактические) [47]), асимметрия действия мышц [37], обусловленная компенсаторной гипертрофией мышц по выпуклой стороне (как вторичная) [46];

нарушение равновесия напряжения мышц [17, 45]; нарушение мышечного баланса, обусловленное детским параличом, который прошел незаметно [24, 40]; нарушение симметрии напряжения позвоночника [40].

4. Нейродиспластические сколиозы. В литературе описывается ряд нейродиспластических изменений, которые так или иначе связывают с возникновением или развитием сколиоза. К таким изменениям относят: аномалии сухожильных рефлексов; гипотонию мышц конечностей; рекурвацию; вальгусную деформацию локтевых суставов; энурез; вегетососудистые нарушения; гипергидроз. К этой группе причисляют также высокое небо, гидроцефальный череп, страбизм, плоскостопие, воронкообразную деформацию грудной клетки, контрактуры пальцев и пр. В.Д. Чаклин и Е.А. Абальмасова [26] считают, что сколиозы при таких изменениях являются нейродиспластическими — соответственно той причине, которая их вызывает. Согласно этой теории, изменения нервной системы являются основными, а все другие признаки — только подтверждающими нейродиспластическую природу сколиоза.

Таким образом, причина нарушения равновесия нагрузки позвоночника представляется как результат:

- 1) асимметрии тела человека (с нашей точки зрения, это факторы экспозитивного значения);
- 2) различной патологии мышечных структур (очевидно, мышечные изменения являются вторичными);
- 3) нейродистрофических изменений.

Вывод 3. Дисбаланс сил мышц и связок позвоночника есть (может быть) результат аномалий строения позвоночника (например, суставных отростков).

5. Реактивные изменения как причинный фактор возникновения сколиоза. Такими изменениями считают: нарушение обмена веществ (метаболические изменения в соединительной ткани) [39]; рахитические изменения [42]; остеопластические деформации за счет повышенной эластичности и пластичности позвонков; нарушение трофики [37]; следствия инфекционных заболеваний [37]; пати [39] и др.

6. Нейрогенные теории. Е.А. Абальмасова [1], проведя детальные неврологические исследования у детей со сколиозом, пришла к заключению, что его причиной может быть врожденная спинномозговая патология — *дизрафический статус*. В его основе лежат пороки развития медуллярной трубки с незакрытием центрального канала, что приводит к аномалиям развития разных структур спинного и головного мозга. С позиции этих теорий, в возникновении сколиоза первичными являются изменения в головном мозге, а также полиомиелит, сирингомиелия, нейрофиброматоз. Сирингомиелия сопровождается сколиотической деформацией у 64% больных [21]. По мнению

А.Д. Шабурова [27], сирингомиелии без признаков дизрафии не бывает. Нейрофиброматоз сопровождается признаками сколиоза в 15–20% случаев. Однако А.И. Казьмин [7] и В.Я. Фищенко [23] высказывают сомнение относительно роли дизрафического статуса в возникновении сколиоза.

К нейрогенным имеют отношение также теории врожденных аномалий развития головного мозга [1], «миелодисплазии» с локализацией процесса в клетках спинного мозга [11].

Таким образом, как считают В.Д. Чаклин и Е.А. Абальмасова [26], определенное значение в развитии сколиоза имеют вторичные аномалии позвонков и ребер при мышечных нарушениях, которые могут развиваться при нейродиспластических и приобретенных спинальных, а также (редко) церебральных патологических процессах: нейродиспластические — при миелодисплазии и дизрафическом статусе, сирингомиелии, нейрофиброматозе, болезни Фридрейха; приобретенные — у больных, перенесших полиомиелит, менингит, менингоэнцефалит, а также нарушения обмена.

Значительно меньшее значение придается изменениям за пределами позвоночника (эмпиема, бронхоэктазии, рубцы после ожогов и пр.).

Вывод 4. Существуют «патические сколиозы», в том числе «нейрогенные», «нейродиспластические» и др.

7. Полифакторные теории сколиоза. В соответствии с анатомо-функциональной теорией [32], сколиоз возникает под влиянием совокупности действия трех факторов: диспозитивного (заболевания, которые снижают сопротивляемость кости и увеличивают ее эластичность); «условного» (нарушения роста, например, связанные с повреждением шейки ребра в период роста); «вызывающего» (например, механизм походки, дыхание, осанка, асимметрия роста). Близкой к этой теории по структуре является теория И.А. Мовшовича [13], согласно которой для возникновения сколиоза необходимо взаимодействие трех факторов: местного (врожденные или приобретенные изменения), системного (гормональные изменения или нарушения обмена), статодинамического (перегрузки позвоночника, последовательное нарушение его вертикального равновесия). Соответственно И.А. Мовшович рассматривает три группы сколиозов: прогрессирующие, при которых действуют все три фактора, непрогрессирующие — с действием локального и статодинамического факторов и функциональные сколиотические деформации, когда действует только один — функциональный фактор. Такой же мысли придерживается С.Д. Шевченко, считающий, что для возникновения сколиоза необходимо взаимодействие трех факторов: локального, организменного и внешнесредового [28].

Вывод 5. Концепция «мультифакториальности» имеет особое значение, это прогрессивный момент в построении генезиса сколиотической болезни.

Мы считаем, что конкурируют две основных группы теорий (по нашему мнению, это две основных концепции генезиса сколиоза): биомеханические — теории нарушения роста, наследственных изменений, нарушения равновесия нагружения и теории, в основе которых лежат метаболические процессы — нейродистрофические изменения, а также реактивные изменения как причина сколиоза.

Построение концептуальной модели сколиоза

Далее, соответственно второй задаче исследования, рассматриваем приведенные классификации по их функциональным признакам и располагаем их на модели «Позвоночник» (см. рисунок). Сколиоз становится предметом концептуального моделирования.

Особое значение будет иметь биомеханический «маршрут» модели: «аномалии строения» — «нарушение равновесия нагружения». Мы считаем, что разные классификационные группы причин сколиозов имеют непосредственное отношение как к нашей модели «Позвоночник» в целом, так и к ее отдельным звеньям. Так, теории нарушения роста и наследственных изменений раскрывают суть строения сколиотического позвоночника; теории нарушения нагружения и миогенные теории непосредственно связаны с нарушениями равновесия нагружения позвоночника, а теории нарушений обмена и биохимических факторов отображают особенности реактивных процессов. Последние являются маркерами воспалительно-дистрофического процесса, который протекает в позвоночнике в условиях сколиоза. Но такие изменения могут иметь и патическое значение — синдром какого-либо системного за-

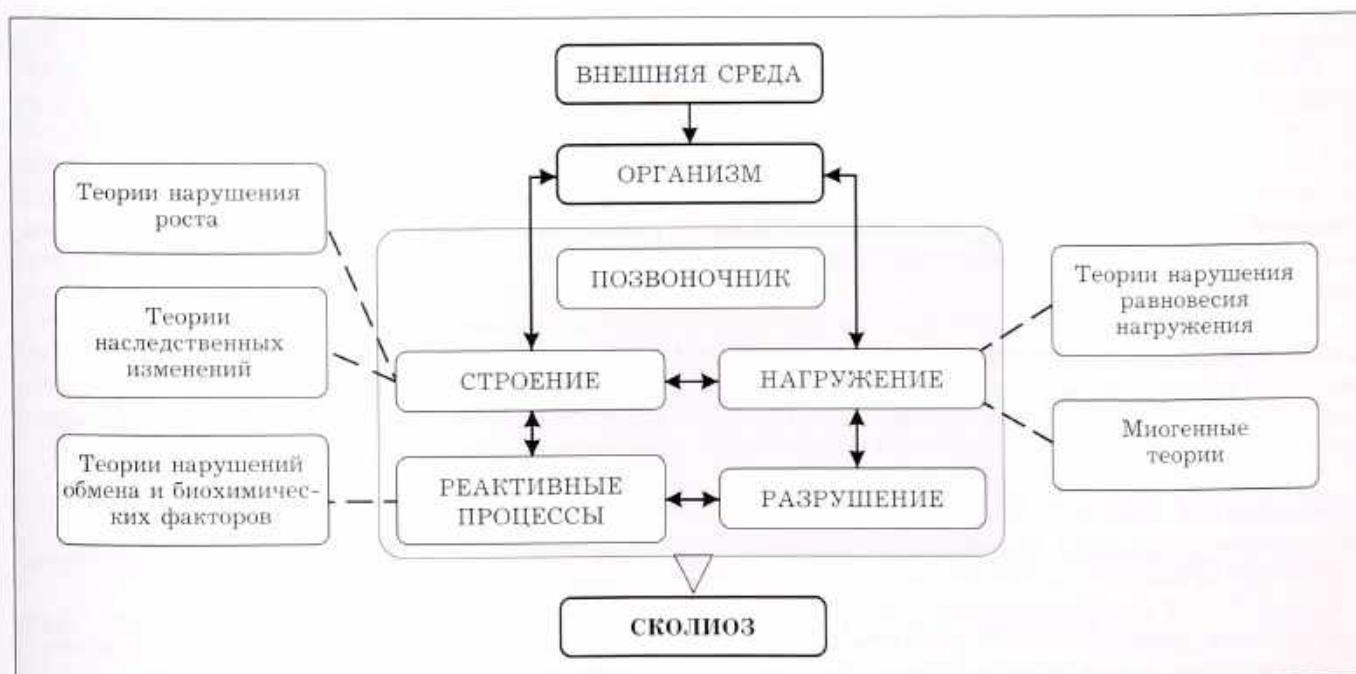
болевания человека (полиомиелит, нейродистрофические процессы, сирингомиелия и пр.) как патической формы сколиоза.

Вывод 6. Существует группа диспластических сколиозов с наследственной предрасположенностью, в основе которых лежат аномалии строения позвонков. Аномалии строения приводят к нарушению равновесия нагружения позвоночника, а нарушение равновесия неминуемо сопровождается дисбалансом мышечных структур, который приводит к формированию первичных и способствует формированию вторичных компенсаторных деформаций. С этих позиций, обобщая, сколиоз можно рассматривать как компенсаторно-приспособительную реакцию на биомеханический дисбаланс позвоночника как системы.

На основе проведенного исследования можно констатировать следующее:

1. Если имеются доказанные сколиозогенные аномалии строения позвоночника (например, соответственно классификации Э.В. Ульриха [цит. 2]), в большей или меньшей степени доступные (а некоторые не доступные) для диагностического процесса, как то: сколиотические аномалии элементов позвонков (гипоплазия, параплазия, нарушение тропизма суставных отростков, гипоплазии, параплазии межпозвонковых дисков), сколиотические нарушения формирования позвонков (аплазия половины тела и дуги или боковой полупозвонок, гипоплазия тела и дуги или боковой клинообразный позвонок), сколиотические нарушения слияния позвонков (асимметричные бабочкоподобные позвонки, отсутствие слияния асимметрично развитых половин тела и дуги, нарушение сегментации позвонков и ребер, блокирование сопредельных позвонков, блокирование «через сегмент», аномалии

Диспластический сколиоз, обусловленный наследственной предрасположенностью



строения и тропизма суставных отростков, аномалии строения межпозвоночных дисков и пр.), то такие аномалии обязательно приведут к дисбалансу здоровых мышц и связок в результате нарушения симметричного (попарного) расположения точек их фиксации. Это первый уровень генезиса сколиоза.

2. Если на участке позвоночника формируется связочно-мышечный дисбаланс здоровых мышц и связок, то он обязательно приведет к деформированию позвоночника, особенно на стадии его роста. Данный факт имеет клиническое и экспериментальное подтверждение. Это второй уровень генезиса сколиоза.

3. Если на участке позвоночника формируется связочно-мышечный дисбаланс, это обязательно приведет к ускоренному изнашиванию—стиранию—разрушению элементов позвоночника, в первую очередь хрящевых, в критических зонах с соответствующей воспалительно-дистрофической реакцией. Это третий уровень генезиса сколиоза.

4. Если на участке позвоночника действуют разрушительные и деформирующие силы, то, согласно теории антисистем, организм обязательно включит свои защитные реакции. Таким образом, сколиотическую болезнь можно рассматривать как компенсаторно-приспособительный процесс, подтверждением чего является компенсаторное формирование антидеформаций (как антисистемы).

5. Если в каузальной причинной основе сколиоза лежат механические, метаболические или нейротрофические процессы, то следует рассматривать по меньшей мере два основных вида сколиозов: биомеханический и патический.

6. Если в основе механических сколиозов лежат генетически детерминированные макроструктурные аномалии развития позвонков, то такой сколиоз, точнее, такую сколиотическую болезнь, следует рассматривать как диспластическую, обусловленную наследственной предрасположенностью (см. рисунок).

Наша концепция объединила пять разных этиологических групп сколиозов в одно интегративное целое под названием «диспластический сколиоз», обусловленный наследственной предрасположенностью. Мы считаем, что большинство так называемых «идиопатических» сколиозов — это и есть генетические наследственно предрасположенные сколиозы.

Вывод 7. Сколиотическую болезнь следует рассматривать как компенсаторно-приспособительный процесс, направленный на восстановление нарушенного равновесия нагружения позвоночника.

Термин «врожденный» сколиоз используется нами лишь как «генетически детерминированный», независимо от времени манифестации сколиотической деформации — перед или после рождения ребенка. С этой позиции сколиоз, с которым ребенок родился, может быть или генетически детерминированным, иначе — врожденным, или приоб-

ретенным — например, в результате заболевания плода (фетопатии).

Наша концепция никак не отрицает существования других причинных факторов и других механизмов возникновения и развития сколиозов.

По Международной статистической классификации болезней МКХ-10 [12] выделенная нами нозологическая форма диспластической сколиотической болезни с наследственной предрасположенностью относится к классу XVII «Врожденные аномалии и недостатки развития», Q 76 «Врожденные недостатки развития позвоночника и костей грудной клетки».

Дефиниция

Сколиотической болезнью, обусловленной наследственной предрасположенностью, мы считаем болезнь, в основе которой лежат генетически детерминированные аномалии строения позвонков. Эти аномалии делают позвоночник предрасположенным к деформированию, но сами по себе сколиоза не вызывают. Манифестация заболевания возможна лишь в условиях экспозитивного действия факторов внешней среды (даже «нормальных»). Под дополнительным действием этих факторов происходит формирование сколиотической деформации с компенсаторными антидеформациями со всеми вытекающими из этого последствиями (разрушением тканей позвоночника, деформациями и нарушением функции грудной клетки, внутренних органов и пр.).

Относительно «врожденного» характера сколиоза уточняем, что, с наших позиций, врожденными являются только аномалии строения, а сколиоз, имея наследственную предрасположенность, является результатом взаимодействия аномального сустава с экспозитивными факторами внешней среды. Время возникновения сколиоза (перед или после рождения) зависит от совокупности взаимодействий первопричинного фактора с другими причинными факторами и имеет второстепенное значение.

По нашему мнению, предложенная концепция открывает широкое поле для разноаспектных экспериментальных и клинических исследований. При этом основными задачами медицины становятся: раннее выявление аномалий строения в антенатальном и постнатальном периодах — до начала формирования деформаций или на его начальных стадиях и последовательное использование консервативных корригирующих приемов (соответствующих устройств), ранних хирургических вмешательств, направленных на предупреждение (или снижение риска) развития сколиотической деформации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абальмасова Е.А. //Труды Всесоюз. съезда травматологов-ортопедов. — М., 1965. — С. 212–220.
2. Берстнев В.П., Давыдов Е.А., Кондаков Е.Н. Хирургия позвоночника, спинного мозга и периферических нервов. — СПб, 1998.

3. Богданов Ф.Р. //Ортопед. травматол. — 1961. — N 11. — С. 3-6.
4. Вреден Р.Р. //Вестн. хир. — 1926. — Т. 7, N 19-21. — С. 111-113.
5. Зайдман А.М. //Ортопед. травматол. — 2000. — N 2. — С. 106-107.
6. Закржевский Л.К. Течение врожденных и идиопатических сколиозов и их оперативное лечение: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1966.
7. Казьмин А.И., Кон И.И., Беленький В.Е. Сколиоз. — М., 1981.
8. Козловский А.И. //Вестн. хир. — 1927. — Т. 9, N 26-27. — С. 283-288.
9. Корж А.А., Сименач Б.И. //Международ. мед. журн. — 1999. — Т. 5, N 4. — С. 52-58.
10. Корж А.А. //Там же. — 2001. — Т. 7, N 4. — С. 39-45.
11. Ляшенко В.А. //Вопросы травматологии и ортопедии детского возраста. — М., 1958. — С. 257-263.
12. Міжнародна статистична класифікація хвороб МКХ-10. — Київ, 1998.
13. Мовшович И.А. Сколиоз: хирургическая анатомия и патогенез. — М., 1964.
14. Никитина Г.И. Клинико-генетический анализ диспластического сколиоза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1991.
15. Одицкий Б. Повреждения тазового кольца. — Варшава-Отвоцк; Харьков, 2002.
16. Пожарский В.П., Бодулин В.В., Дорокин Б.А. //Анн. травматол. ортопед. — 1995. — N 3. — С. 43-47.
17. Пронский В.С. //Вопр. травматологии и ортопедии. — 1967. — N 10. — С. 172-174.
18. Сак Н.Н. Анатомия поясничных межпозвоночных дисков (анатомо-экспериментальное исследование): Автореф. дис. — д-ра мед. наук. — Харьков, 1992.
19. Скрыгин В.П. //Науч. сессия ЦНИИПП, 3-я. — М., 1953. — С. 328-329.
20. Сименач Б.И. Спладково схильні захворювання суглобів. Теоретико-методологічне обґрунтування (на моделі колінного суглоба). — Харків, 1998.
21. Сименач Б.И. //Ортопед. травматол. — 1994. — N 3. — С. 44-51.
22. Трегубова И.Л. Клинико-генетическое прогнозирование характера развития идиопатического сколиоза у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 1996.
23. Фищенко В.Я. //Ортопед. травматол. — 1984. — N 3. — С. 23-26.
24. Фрумина А.Е. //Там же. — 1958. — N 4. — С. 24-27.
25. Хвистюк Н.И. //Проблеми медичної науки та освіти. — 1999. — N 1. — С. 93-96.
26. Чаплин В.Д., Абальмасова Е.А. Сколиозы и кифозы. — М. 1973.
27. Шабуров А.Д. //Труды Ин-та травматологии и ортопедии. — 1961. — Т. 5. — С. 66-98.
28. Шевченко С.Д. //Международ. мед. журн. — 2001. — N 4. — С. 40-43.
29. Bisgard J., Musselmann M. //Surg. Gynec. Obstet. — 1940. — N 70. — P. 1029.
30. Cortel Y., Anson B.J., Morel G. //Acta Chir. Orthop. Traum. Cech. — 1962. — N 29. — P. 393.
31. Engelman //Ref. Zeitschrift Chir. — 1927. — Bd 9. — S. 120.
32. Farcus A. Uber Bedingungen und auslosende Momente bei der Scoliosendstehung. — Stuttgart, 1948.
33. Freika A. //Acta Chir. Orthop. Traum. Cech. — 1966. — N 1. — P. 44-54.
34. Graca A. //J. Bone Jt. Surg. — 1958. — Vol. 40. — P. 570-584.
35. Hass S.L. //Ibid. — 1939. — Vol. 21. — P. 963-935.
36. Hoffa A. Lehrbuch der orthopedischen Chirurgie. — Stuttgart, 1905.
37. Lorenz A. //Wien. Med. Wschr. — 1886. — N 36. — S. 1-4.
38. Nicoladoni C. Torsion der scoliotischen Wirbelsaule. — Stuttgart, 1882.
39. Ponseti I.V. //Acta Chir. Orthop. Traum. Cech. — 1962. — N 1. — P. 95-106.
40. Push G. //Z. Orthop. Chir. — 1928. — N 1. — S. 1.
41. Risser J.C. //J. Am. Acad. Orthop. Surg. — 1948. — P. 248.
42. Schede F. //Schweis. Med. Wschr. — 1936. — Bd 84, N 35. — S. 1012-1015.
43. Schulters W. //Z. Orthop. Chir. — 1906. — Bd 16, N 1. — S. 1-11.
44. Taylor J.R. //Acta Orthop. Scand. — 1983. — N 54. — P. 603-613.
45. Tylman D. Patomechanika bocznych skrzywien kregoslupa. — Warszawa, 1995.
46. Wilhelm R. //Munch. Med. Wschr. — 1966. — N 108. — S. 1125-1127.
47. Zuk T. //Chir. Narzad. Ruchu i Ort. Polska. — 1976. — S. 607-613.



Если Вы хотите разместить Вашу рекламу

**в «Вестнике травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»,
обращайтесь в редакцию журнала**

(127299, Москва, ул. Приорова, 10, ЦИТО. Тел./факс 450-24-24)

или в отдел рекламы издательства «Медицина»

(E-mail: meditsina@mtu-net.ru)

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОДНОЭТАПНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ СКОЛИОТИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИИ ПОЗВОНОЧНИКА ИНСТРУМЕНТАРИЕМ COTREL—DUBOUSSET

С.Т. Ветрилэ, А.А. Кисель, А.А. Кулешов

Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

У 50 пациентов с диспластическим сколиозом (мобильные деформации III—IV степени), которым была выполнена дорсальная коррекция и фиксация позвоночника системой Cotrel—Dubousset, средняя степень послеоперационной коррекции первичной дуги составила 59,8%; инструментальная коррекция превысила естественную мобильность позвоночника в среднем в 1,5 раза. Существенной сегментарной деротации позвонков после оперативного лечения не отмечено. Показано, что после операции восстанавливаются правильные анатомические соотношения высот тел и дисков по выпуклой и вогнутой сторонам деформации, что в последующем является определяющим фактором в сохранении достигнутой коррекции. Предложена система балльной оценки результатов хирургической коррекции сколиотической деформации для комплексной стандартизированной характеристики качества хирургического лечения.

In 50 patients with dysplastic scoliosis (mobile deformity of III-IV degree) that underwent dorsal correction and spine fixation using Cotrel-Dubousset the mean postoperative correction of primary arch was equal 59.8%. Instrumental correction exceeded natural spine mobility average by 1.5 times. No significant segmental vertebrae derotation after surgical treatment was obtained. Postoperatively correct anatomic correlations of body and disk height on convex and concave deformity sides were restored. In further it was the determinant factor in preserving of achieved correction. The score system for the assessment of surgical scoliotic deformity correction was suggested. It allows presenting complex standartized characteristic of surgical treatment quality.

Вертебрология располагает значительным опытом лечения сколиотических деформаций позвоночника. Предлагавшиеся для этого методики отражали эволюцию взглядов на этиологию и патогенез сколиоза, и сегодня большинство из них как самостоятельные методы лечения представляют в основном исторический интерес. Более 40 лет для коррекции и стабилизации деформации применяются металлоконструкции. Создание сегментарного инструментария третьего поколения, безусловно, стало революционным шагом в данной области. Целями хирургического лечения с применением этого инструментария являются трехплоскостная коррекция и стабилизация деформации, восстановление баланса туловища, достижение баланса надплечий, фиксация минимального числа сегментов, предупреждение прогрессирования деформации.

Разработка, освоение, внедрение и совершенствование металлоконструкций отражает процессы интеграции медицины, точных наук и высокотехнологичных отраслей производства. После появления первоначальной системы Cotrel—Dubousset было предложено много ее модификаций, представлено и несколько других систем, основанных на тех же принципах. Однако, как оказалось, с внедрением нового поставлено вопросов было больше, чем решено. Предельно допустимая степень коррекции без развития декомпенсации, влия-

ние на этот показатель исходной мобильности позвоночника, явление деротации, краниальный и каудальный уровни фиксации, изменения фиксированной и нефиксированной частей позвоночного столба в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде, причины потери коррекции, предупреждение осложнений — вот основные вопросы, ответ на которые не однозначен.

Главным выводом конгресса «Spinal Deformity of Spine» (1999 г.) был следующий: «Есть очевидная потребность в сравнительном анализе результатов различных видов хирургических вмешательств, но этого будет нелегко достигнуть вследствие высокой стоимости и ограниченного финансирования обследований, трудности наблюдения пациентов в течение десятилетий, множества применяемых методов хирургического лечения и изменения наших взглядов на принципы лечения» [10]. Важность и сложность оценки в динамике результатов хирургического лечения сколиотической деформации в зависимости от ее исходной степени и типа, от вида примененного лечения, возраста пациента, потенциала роста, срока наблюдения подчеркивается большинством исследователей [14].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В основу сообщения положен анализ результатов обследования и хирургического лечения 50 па-

циентов, которым в период с 1998 по 2002 г. в отделении патологии позвоночника ЦИТО было произведено одноэтапное хирургическое лечение — дорсальная коррекция деформации и фиксация позвоночника системой Cotrel—Dubousset, задний спондилодез. Возраст пациентов составлял от 11 до 33 лет (средний возраст 15,66 года). Лиц мужского пола было 5 (10%), женского — 45 (90%). У всех больных был диспластический сколиоз: у 27 (54%) — III степени, у 23 (46%) — IV степени. По типам сколиоза (Ponseti и Friedman) пациенты распределялись следующим образом: комбинированный — 5 человек, грудной — 39, груднопоясничной — 4, поясничной — 2. Поясничные деформации были левосторонними во всех случаях, груднопоясничные — в 2, грудные — в 4. Показатель теста Risser (потенциал роста) составлял: 0 — у 7 больных, II — у 6, III — у 11, IV — у 19, V — у 7. В исследуемой группе не было пациентов с исходным неврологическим дефицитом.

Комплексное предоперационное обследование проводили по принятому в отделении плану. Выполняли рентгенографию позвоночника от С7 до крыльев таза в положении пациента стоя (прямая проекция), лежа (прямая, боковая проекции), лежа с вытяжением по оси позвоночника, стоя при наклонах вправо, влево (с максимальным активным усилием). При рентгенографии с вытяжением использовали специально разработанное устройство, позволяющее количественно оценить силу оказываемого тракционного воздействия, которая составляла 70–75% от веса обследуемого. Определяли высоту тел и дисков по выпуклой и вогнутой сторонам дуги и противодуги в разных положениях пациента до операции и в различные сроки после оперативного лечения. С помощью компьютерной томографии исследовали ротацию вершинного и нейтральных позвонков. Проводили анкетирование пациентов с использованием опросника SRS.

Для комплексной стандартизированной характеристики качества хирургического лечения нами разработана и применена система балльной оценки полученных результатов по 11 параметрам:

коррекция деформации во фронтальной плоскости (общего и центрального углов), соотношенная с исходной мобильностью позвоночника, коррекция сагиттального профиля, диск-теловые соотношения, декомпенсация, перекос таза, динамика формирования спондилодеза, деротационный эффект, изменение формы грудной клетки, косметический эффект, психологический статус пациента. Для каждого параметра определены критерии, позволяющие количественно оценить результат в диапазоне от –5 (ухудшение в сравнении с предоперационным показателем) до 10 баллов (значительное улучшение).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Величина общего угла первичной дуги деформации во фронтальной плоскости в положении пациента стоя варьировала от 39 до 128°, составляя в среднем 73,6°, величина центрального угла — от 23 до 61° (42,6°). Соответствующие показатели, полученные при исследовании в других положениях, представлены в табл. 1.

Учитывая значительные различия в величине общего угла деформации, мы разделили пациентов на две группы: 1-я группа — с величиной угла менее 80° (36 больных), 2-я группа — более 79° (14).

Противодуга была рассчитана у 29 пациентов (табл. 2). Средняя величина первичной дуги деформации в положении стоя составляла у них 74,15°.

Средняя величина грудного кифоза равнялась 26,9° (от –6 до 78°) (лордосколиотические деформации — 17 пациентов, кифосколиотические — 9). Средняя величина поясничного лордоза была равна 25,8° (от 68 до 4°).

Для оценки мобильности позвоночника рассчитывали ряд индексов (табл. 3). Индекс стабильности Казьмина при комбинированных деформациях составил в среднем 84% (грудная дуга) и 73% (поясничная дуга). Кроме того, мы ввели показатель «индекс мобильности», который рассчитывали как процентное отношение величины общего угла первичной дуги, вычисленной по прямой рентгенограмме, выполненной в положении пациента лежа

Табл. 1. Средние величины общего (ОУ) и центрального (ЦУ) углов первичной дуги сколиотической деформации (в градусах), рассчитанные по рентгенограммам в различных положениях

Положение пациента при рентгенологическом исследовании	Общая группа		1-я группа		2-я группа	
	ОУ	ЦУ	ОУ	ЦУ	ОУ	ЦУ
Стоя	73,6	42,6	64,48	37	96,5	56,2
Лежа	60,2	36,8	52,1	32,4	80,2	47,72
Лежа с вытяжением	42,39	27,7	36,2	23,3	57,6	38,6
Стоя при наклоне вправо:						
правосторонние деформации	54,79	36,65	48,36	32,04	75	51,14
левосторонние деформации	95,7	51,25	78	46,5	107,5	56
Стоя при наклоне влево:						
правосторонние деформации	72	40	65,3	35,86	93,14	53,28
левосторонние деформации	63,5	44	44,5	39	82,5	49

Табл. 2. Средние величины общего (ОУ) и центрального (ЦУ) углов противодуги сколиотической деформации (в градусах), рассчитанные по рентгенограммам в различных положениях

Положение пациента при рентгенологическом исследовании	Общая группа	
	ОУ	ЦУ
Стоя	48,72	33,26
Лежа	37,11	27,16
Лежа с вытяжением	25	18,38
Стоя при наклоне вправо	56,05	36,47
Стоя при наклоне влево	23,58	19

с вытяжением, к соответствующему показателю в положении стоя. При значении индекса мобильности, близком к 100%, деформация не корригировалась при вытяжении и считалась ригидной. С уменьшением этого индекса мобильность деформации увеличивается. В общей группе больных среднее значение индекса мобильности составило 57,59% (степень коррекции при вытяжении 42,41%), в группе тяжелых деформаций — 59,97% (40,03%). Противодуга корригировалась при вытяжении в среднем на 49,69%. При комбинированных деформациях этот показатель равнялся для грудной дуги 47,07%, для поясничной 60,28%.

Степень коррекции первичной дуги при наклоне в сторону, соответствующую выпуклой стороне деформации, составляла 24,4%. Противодуга при наклоне в сторону, соответствующую выпуклой стороне первичной дуги, увеличивалась в среднем на 14,2%, а при наклоне в противоположную сторону корригировалась в среднем на 53,5%. Таким образом, для противодуги максимальная коррекция получена в положении пациента стоя с боковым наклоном в сторону, соответствующую выпуклой стороне противодуги.

У 44 больных была выполнена дорсальная коррекция деформации и фиксация позвоночника инструментарием Cotrel—Dubousset (CDI) по классической методике; у 6 пациентов с тяжелыми ригидными деформациями дополнительно произведена установка короткого стержня по вогнутой стороне на область центрального угла. В одном случае нами было применено интраоперационное наложение гало-аппарата с созданием осевой

тракции за кольцо на время оперативного вмешательства. Такая тактика может быть полезна как при мобильных, так и, особенно, при ригидных сколиозах: она позволяет определить предел мобильности деформации при устранении ограничивающих факторов (болевые ощущения пациента, мышечное напряжение), обеспечивает некоторую адаптацию тканей к изменяющимся условиям (так как процесс гало-тракции более длителен по времени, чем одномоментная дистракция в ходе оперативного вмешательства), облегчает хирургу установку элементов металлоконструкции. Возможно, подобный подход при ригидных деформациях в некоторых случаях позволит избежать переднего релиза, достигнув при этом удовлетворительной коррекции.

Степень послеоперационной коррекции общего угла для всех больных составила в среднем 59,8% (39–78,4%), центрального угла — 45,67%. В 1-й группе эти показатели равнялись соответственно 62,8% (40,8°) и 49,2% (19,1°), во 2-й группе — 51% (48,5°) и 44% (26,6°). Средняя коррекция для грудных деформаций составила 60,17% (43,3°), для поясничных и грудопоясничных — 58,87% (35,2°). Из расчетов следует, что степень послеоперационной коррекции при различных типах деформации значимо зависит от исходной тяжести деформации. Средняя степень послеоперационной коррекции общего угла противодуги равнялась 64,34%.

Индекс послеоперационной коррекции мы рассчитывали как процентное отношение степени послеоперационной коррекции к степени коррекции, вычисленной по рентгенограмме в положении больного лежа с вытяжением. Индекс послеоперационной коррекции, близкий к 100%, предполагает, что хирургическая коррекция исчерпала всю естественную мобильность, выявленную на этапе предоперационного обследования по рентгенограмме в положении больного лежа с вытяжением. Индекс, превышающий 100%, отражает дополнительную коррекцию за счет инструментария. В общей группе пациентов среднее значение этого индекса равнялось 148,1%, в 1-й группе составляло 153,7% (максимальное значение 236%), во 2-й группе — 130,1% (максимальное значение 205%).

Сопоставление результатов оперативного лечения с данными, полученными на этапе предопера-

Табл. 3. Средние значения индексов, рассчитываемых на этапе предоперационного обследования для оценки мобильности первичной дуги и противодуги

Рассчитываемый индекс (в %)	Первичная дуга			Противодуга (n=29)
	общая группа	1-я группа	2-я группа	
Индекс стабильности Казьмина	82,7	82,27	84,7	76
Индекс мобильности	57,59	56,14	59,97	51,31
Степень коррекции при вытяжении	42,1	43,85	40,03	49,69
Степень коррекции при наклоне в сторону, соответствующую выпуклой стороне деформации	24,395	25,53	20,99	53,5

ционного обследования, показало, что величина общего угла первичной дуги сколиотической деформации после операции коррелирует с величиной угла, измеренного в положении лежа с вытяжением, причем больше для тяжелых деформаций (коэффициент корреляции для 1-й группы 0,58, для 2-й группы 0,86), и с величиной угла, измеренного в положении стоя с наклоном в сторону, соответствующую выпуклой стороне деформации, причем больше для легких деформаций (коэффициент корреляции для 1-й группы 0,72, для 2-й группы 0,44).

До операции декомпенсация деформации имела место у 7 больных. После оперативного лечения у одного пациента с тяжелой ригидной деформацией отмечен значимый дисбаланс туловища, в остальных случаях удалось добиться компенсации или субкомпенсации.

При умеренном исходном перекасе таза после операции, как правило, достигалась симметрия. Если же разница в высоте крыльев таза была существенна (более 4 см), то непосредственно после операции некоторая асимметрия сохранялась.

Деротации позвонков центрального угла после оперативного лечения отмечено не было, а у пациентов с тяжелыми деформациями ротация несколько увеличилась.

Диск-теловые соотношения до и после оперативного лечения

При расчете по рентгенограммам, выполненным в положении пациента стоя, диск-теловое соотношение по вогнутой стороне первичной дуги деформации в среднем составило 0,15, по выпуклой стороне дуги оно равнялось 0,279, т.е. было в 1,86 раза больше.

Высота дисков по выпуклой стороне практически на протяжении всей дуги и особенно в области вершины деформации была существенно больше, чем по вогнутой стороне. При этом высота диска, расположенного выше вершинного позвонка, по вогнутой стороне составляла 34,4% от его высоты по выпуклой стороне; для диска, расположенного ниже вершинного позвонка, этот показатель составлял 38,6%. Сходная закономерность отмечена и при анализе высот тел позвонков, а высота тела вершинного позвонка по вогнутой стороне составляла 76,12% от его высоты по выпуклой стороне (рис. 1).

У пациентов с величиной первичной дуги менее 80° (1-я группа) позвонки центрального угла по выпуклой стороне деформации увеличивались по высоте в каудальном направлении. У пациентов с величиной угла деформации более 79° (2-я группа), напротив, отмечено уменьшение высоты тел позвонков в каудальном направлении.

Если суммировать высоту тел и дисков на вогнутой стороне первичной дуги деформации и на ее выпуклой стороне и вычислить процентное соотношение этих сумм, можно определить относи-

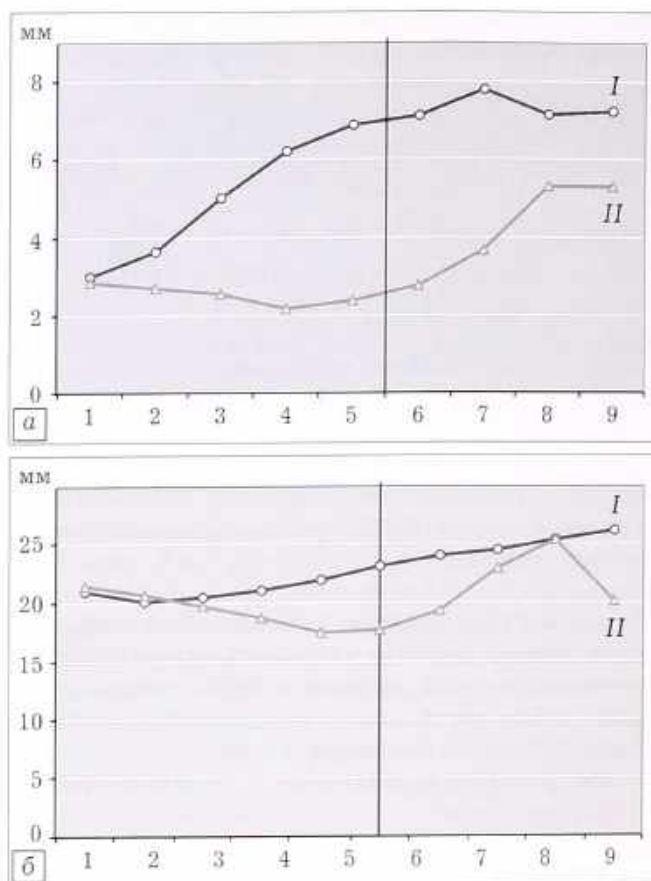


Рис. 1. Средние значения (в мм) высоты дисков (а) и тел позвонков (б) на выпуклой и вогнутой сторонах первичной дуги деформации в положении пациента стоя. I — выпуклая, II — вогнутая сторона деформации; вертикальной линией отмечен уровень вершинного позвонка.

тельный дефицит высоты позвоночного столба на протяжении первичной дуги с вогнутой стороны. В нашем исследовании этот показатель составил в среднем 15,4%.

Данные, полученные при изучении рентгенограмм, выполненных до операции в других положениях пациента, а также после оперативного лечения, представлены в табл. 4. Отметим, что до оперативного лечения величины диск-телового коэффициента с выпуклой и с вогнутой сторон максимально близки в положении пациента лежа с вытяжением. После оперативного лечения диск-теловой коэффициент по вогнутой стороне первичной дуги деформации составил в среднем 0,228, а по выпуклой стороне — 0,218, т.е. их соотношение равнялось 0,96. Среднее значение относительного дефицита высоты позвоночного столба с вогнутой стороны после операции составило 8%, что отражает восстановление симметрии высот тел и дисков после проведенного лечения. В группе пациентов с величиной первичной деформации менее 80° диск-теловой коэффициент по вогнутой стороне (0,231) превысил таковой по выпуклой стороне (0,208), т.е. было достигнуто обратное соотношение по сравнению с дооперационным (соответственно 0,155 и 0,25). В группе

Табл. 4. Соотношение высот тел и дисков по выпуклой и вогнутой сторонам первичной дуги деформации в разных положениях пациента

Положение пациента при рентгенологическом исследовании	Диски: тела		Соотношение высот позвоночного столба с вогнутой и с выпуклой стороны дуги	ОДВПС, %
	вогнутая сторона дуги	выпуклая сторона дуги		
Стоя	0,15	0,279	0,846	15,4
Лежа	0,177	0,26	0,842	15,8
Лежа с вытяжением	0,2149	0,2326	0,88	12
Стоя при наклоне в сторону, соответствующую выпуклой стороне деформации	0,176	0,241	0,851	14,9
Стоя при наклоне в сторону, соответствующую вогнутой стороне деформации	0,15	0,25	0,816	18,4
После оперативного лечения, лежа	0,228	0,218	0,92	8

Обозначение: ОДВПС — относительный дефицит высоты позвоночного столба с вогнутой стороны на протяжении первичной дуги.

пациентов с тяжелыми деформациями отмечено значительное увеличение этого показателя по вогнутой стороне (до операции 0,154, после операции 0,231) и уменьшение по выпуклой (до операции 0,306, после операции 0,244).

Мы рассчитали и сравнили средние величины

высоты дисков и тел позвонков на вогнутой и выпуклой сторонах первичной дуги деформации до и после оперативного лечения. Оказалось, что изменения высоты тел позвонков незначительны и являются следствием нового положения их в пространстве. При оценке же изменений высоты дисков обнаружены определенные закономерности (рис. 2). По вогнутой стороне деформации отмечено увеличение высоты дисков на протяжении всей дуги, причем максимальное — у дисков центрального угла (среднее увеличение высоты двух дисков выше и двух дисков ниже вершинного позвонка — соответственно 2,02, 2,4 и 2,25, 2,0 мм). По выпуклой стороне деформации выявлено уменьшение высоты дисков на протяжении всей дуги, максимально выраженное также у дисков центрального угла (среднее снижение двух дисков выше и двух дисков ниже вершинного позвонка — 1,2, 1,93, и 1,81, 2,71 мм).

При исследовании клиновидности тел и дисков минимальная клиновидность дисков отмечена на рентгенограммах, выполненных в положении пациента лежа с вытяжением. У 4 больных в этом положении диски центрального угла были открыты в сторону, противоположную выпуклой стороне деформации, а у 25 находились в пределах от 0 до $\pm 2^\circ$ (что близко к нулевому значению в границах ошибки метода измерения). После оперативного лечения клиновидность дисков значительно менялась (диск выше вершинного позвонка: до операции $8,54^\circ$, после операции $2,89^\circ$; диск ниже вершинного позвонка — соответственно $7,95$ и $2,26^\circ$), в то время как клиновидность тел позвонков не претерпевает существенных изменений (до операции $10,3^\circ$, после операции $8,15^\circ$). После оперативного лечения у 16 (32%) пациентов хотя бы один диск центрального угла не имеет клиновидной деформации; у 15 (30%) больных диски центрального угла находятся в пределах от 0 до -2° (т.е. открыты в противоположную по сравнению с дооперационным периодом сторону).

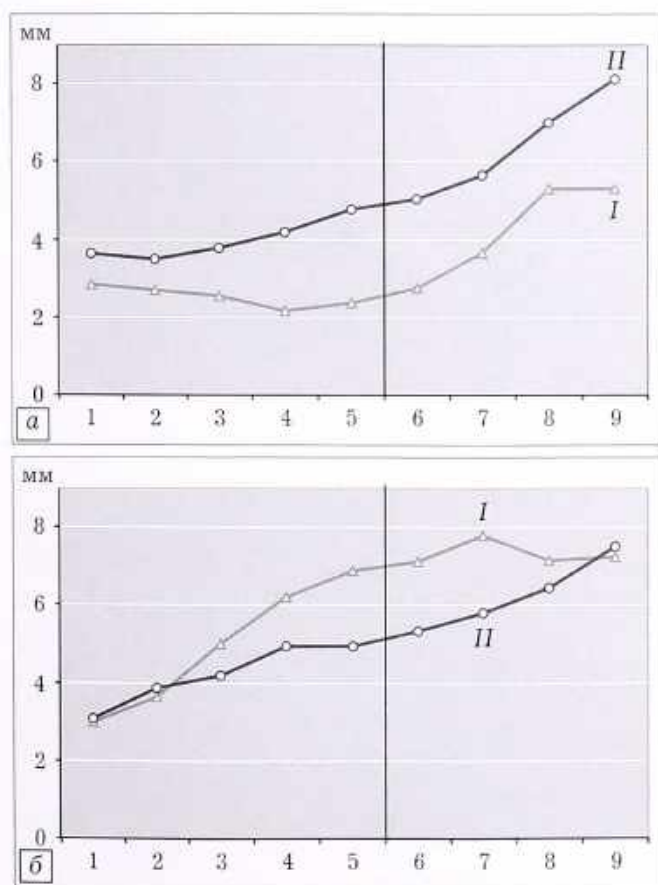


Рис. 2. Средние значения высот дисков (в мм) на вогнутой (а) и выпуклой (б) сторонах первичной дуги деформации до и после оперативного лечения.

I — до оперативного лечения, II — после оперативного лечения; вертикальной линией отмечен уровень вершинного позвонка.

Отдаленные результаты лечения

Средний срок наблюдения составил 27,9 мес (3–59,6 мес). Пациенты обследовались через 3 мес после оперативного лечения, затем через 6, 12 мес, 1,5 года и в дальнейшем один раз в год. Проводился весь комплекс диагностических мероприятий.

К концу первого года после оперативного лечения потеря коррекции произошла у 10 (20%) пациентов, причем у 7 из них — максимально уже в течение первых 6 мес; величина потери коррекции составляла от 7 до 16° (наибольшая — 25,8% от исходной деформации, 43,24% от достигнутой коррекции). У 40 (80%) больных потери коррекции не было (0,74°).

В последующем наблюдалась умеренно прогрессирующая потеря коррекции у тех пациентов, у которых в течение первого года отмечалось отсутствие стабильности деформации, главным образом за счет уменьшения высоты дисков на ее вогнутой стороне.

Мы сравнили динамику диск-теловых соотношений во все сроки контрольного обследования. Для выявления закономерностей каждый параметр рассчитывали отдельно для группы пациентов с потерей коррекции к моменту обследования и для группы пациентов, сохранивших полученный результат. В группе пациентов, в последующем полностью сохранивших достигнутую в ходе оперативного вмешательства коррекцию, диск-теловой коэффициент непосредственно после операции по вогнутой стороне был больше, чем по выпуклой; соотношение этих показателей оставалось таким же и в дальнейшем, несколько уменьшаясь количественно. У больных, потерявших коррекцию, диск-теловой коэффициент на вогнутой стороне непосредственно после операции хотя и увеличивался, но не превышал этот показатель на выпуклой стороне.

При сравнении средних сумм высоты дисков выявлены следующие особенности: у пациентов, в последующем полностью сохранивших коррекцию, после операции сумма высоты дисков по выпуклой и вогнутой сторонам деформации была одинаковой, в последующем отмечалось уменьшение высоты дисков по обеим сторонам деформации, причем более равномерное, чем в группе пациентов, теряющих коррекцию, у которых высота дисков уменьшалась преимущественно по вогнутой стороне.

Таким образом, потеря коррекции во фронтальной плоскости в послеоперационном периоде начинается и происходит максимально быстро в первые месяцы после операции. Чаще причина потери коррекции может быть выявлена. В наших наблюдениях это высокий потенциал роста, дислокация крючков, резорбция костной ткани вокруг элементов металлоконструкции. В группе пациентов (80%), где указанные факторы отсутствовали, коррекция сохранена полностью.

Сформированный после оперативного лечения сагиттальный профиль сохраняется практически у всех пациентов без существенных изменений; наиболее справедливо это утверждение для пациентов со стабильной деформацией во фронтальной плоскости.

У 44 больных была произведена комплексная балльная оценка достигнутых результатов по предложенной нами системе. Отличный результат (более 76 баллов) получен у 33 пациентов, хороший (75–49 баллов) — у 8, удовлетворительный (48–10 баллов) — у 3; неудовлетворительных результатов (менее 10 баллов) не было. У 6 больных число изученных параметров было менее 8, и оценка их результата не является достоверной.

В качестве примера отличного результата оперативного лечения и отсутствия потери коррекции в течение 12 мес на рис. 3 представлены рентгенограммы и внешний вид больной М. до и после оперативного лечения. Комплексная оценка полученного результата 106 баллов. Приведем расчет балльной оценки. Коррекция общего угла первичной дуги превысила мобильность позвоночника, определенную по рентгенограммам в положении лежа с вытяжением, в 1,5 раза и составила 60° (77,9%) — 15 баллов; соответствующий показатель центрального угла — 1,4 раза (коррекция 20°, 54%) — 14 баллов. Сохранен сагиттальный профиль — 5 баллов. По данным КТ, получена незначительная деротация вершинного позвонка (4°) — 2 балла и улучшилась форма грудной клетки (расстояние от внутренней поверхности грудины до передней поверхности тела позвонка уменьшилось на 23 см, расстояние между наиболее удаленными точками боковых поверхностей грудной клетки сократилось на 9 см, размеры и форма грудной клетки на выпуклой и вогнутой сторонах изменились в направлении восстановления симметричности грудной клетки) — 10 баллов. У пациентки восстановлены правильные диск-теловые соотношения на протяжении сколиотической дуги (до оперативного лечения: по вогнутой стороне — 0,2, по выпуклой — 0,28; после оперативного лечения: по вогнутой стороне — 0,32, по выпуклой — 0,25) — 10 баллов. Пациентка не декомпенсирована — 10 баллов, перекоса таза нет — 10 баллов. Сформировался хороший спондилодез — 10 баллов. Достигнут хороший косметический результат — 10 баллов, пациентка довольна результатом проведенного лечения — 10 баллов. Сумма баллов по 11 параметрам 106 — результат отличный.

ОБСУЖДЕНИЕ

Трехплоскостная архитектура позвоночника, его сегментарное строение со сложными межсегментарными взаимодействиями, характер содержимого позвоночного канала определяют особые требования к методам хирургической коррекции сколиотических деформаций и накладывают ряд ограничений на предлагаемые и применяемые ме-

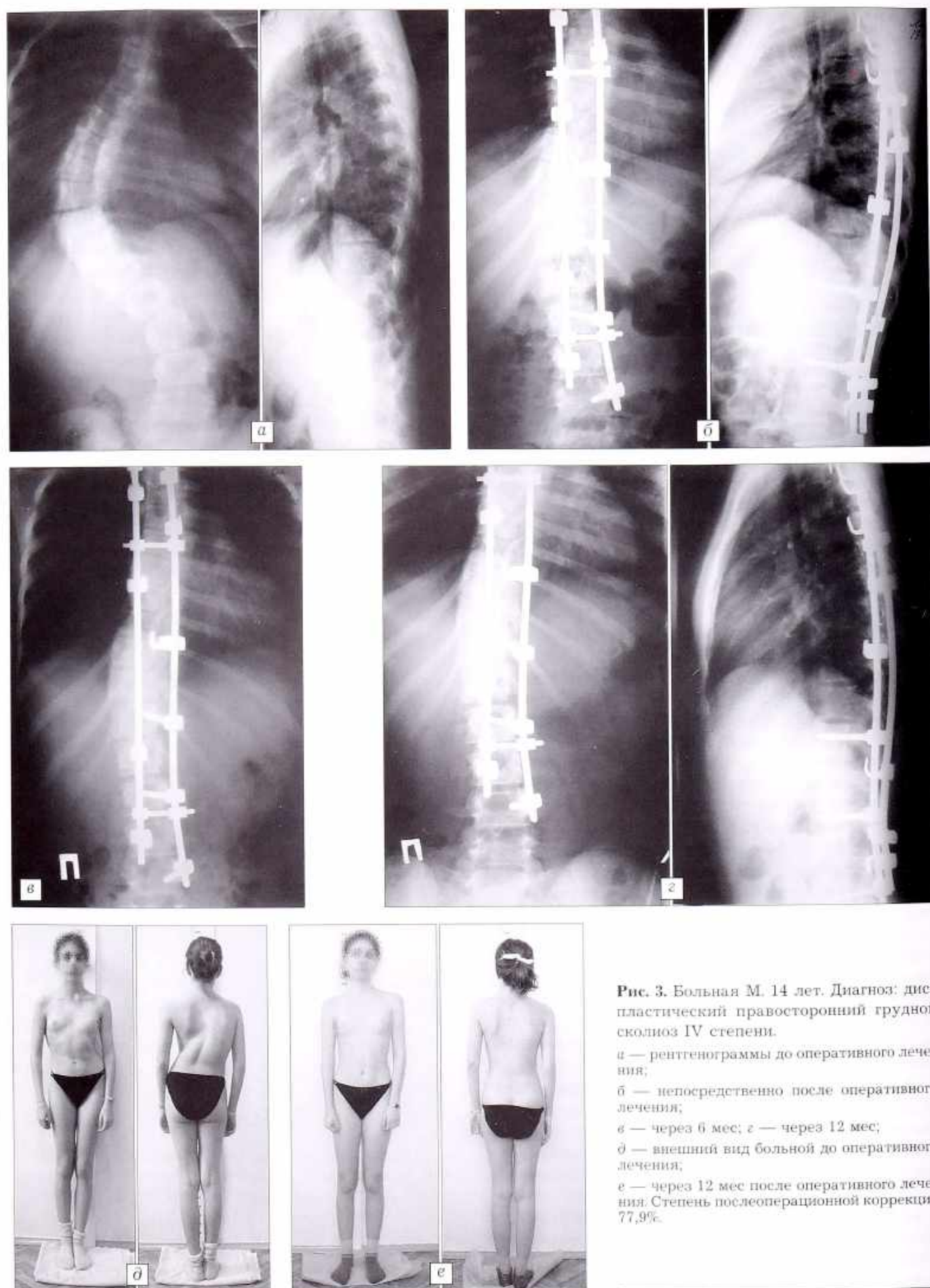


Рис. 3. Больная М. 14 лет. Диагноз: диспластический правосторонний грудной сколиоз IV степени.

а — рентгенограммы до оперативного лечения;

б — непосредственно после оперативного лечения;

в — через 6 мес; г — через 12 мес;

д — внешний вид больной до оперативного лечения;

е — через 12 мес после оперативного лечения. Степень послеоперационной коррекции 77,9%.

тодики. При оценке эффективности лечения первым всегда встает вопрос о степени послеоперационной коррекции во фронтальной плоскости. По данным литературы, этот показатель при применении CDI варьирует от 50 до 72% и зависит от тяжести сколиоза и используемых элементов металлоконструкции [4, 7, 12, 13, 21, 29]. Важно подчеркнуть, что такая степень послеоперационной коррекции показана при исходной средней величине первичной дуги 50–60°. В нашем исследовании средняя степень послеоперационной коррекции общего угла составила 59,8% и зависела от тяжести исходной деформации, что в целом согласуется с данными литературы.

Деформация позвоночника при сколиозе является сложной трехплоскостной. Типичным считается лордозирование грудного отдела, что и оказывает значительное влияние на функцию органов грудной полости [17, 25, 26, 36, 38]. Winter и соавт. [36] еще в 1975 г. описали результат хирургической коррекции диспластического грудного лордосколиоза и показали прямую зависимость между степенью коррекции в сагиттальной плоскости и степенью улучшения функции легких, что согласуется с данными последних исследований [1]. Восстановление правильного сагиттального профиля — одно из важных требований при хирургической коррекции сколиоза; в последние годы стало очевидным, что в отдаленном периоде основные проблемы позвоночника связаны с нарушениями сагиттального баланса: синдром «фиксированного сагиттального дисбаланса» [8], кифоз переходной зоны [30], раннее развитие дегенеративно-дистрофических изменений и болевого синдрома ниже зоны фиксации [17, 27]. Таким образом, формирование гармоничного сагиттального профиля представляется не менее важной задачей, чем достижение хорошего баланса во фронтальной плоскости, а может быть, и более важной [17].

Данные о формировании грудного кифоза и коррекции поясничного кифоза или сохранении нормального сагиттального профиля приводятся во всех работах, описывающих применение CDI в лечении сколиоза [2, 5, 13, 17, 21]. В процессе деротационного маневра плоскость максимальной деформации меняет свое положение, и именно этому изменению ряд исследователей придают особое значение [15]: реальная глобальная трехплоскостная коррекция формы позвоночника заключается в переводе плоскости максимальной кривизны из фронтальной в сагиттальную, т.е. сколиотическая деформация трансформируется в нормальную сагиттальную, и более важными являются изменения ориентации этой плоскости, нежели абсолютные величины угла Cobb. У наших пациентов имелись лордо- и кифосколиотические деформации, и в каждом случае было достигнуто восстановление или сохранение правильного сагиттального профиля.

Все исследователи подчеркивают, что величина коррекции деформации зависит от ее исходной

мобильности [13, 21]. Традиционно с начала корригирующей хирургии позвоночника оценка мобильности была важна для определения структуральности деформации, выбора уровня фиксации [34], надежного сохранения коррекции и предотвращения декомпенсации; в последнее время большое внимание уделяется определению (предсказанию) ожидаемой послеоперационной коррекции без развития декомпенсации и неврологических осложнений.

Существует немало способов рентгенологической оценки мобильности деформации: сравнение рентгенограмм, выполненных в положении пациента стоя и лежа [16, 35], лежа или стоя с активным боковым наклоном [18, 21, 23], лежа с пассивным боковым наклоном [32], лежа с вытяжением по оси позвоночника [16, 28, 35], лежа на животе с мануальным давлением на области вершины дуги и противодуги [16, 18, 21], лежа на боку с валиком под вершину деформации [11, 22]. Первыми рентгенограммы в положении стоя и лежа сравнили Risser и Ferguson [31] для определения прогноза прогрессирования сколиотической деформации. А.И. Казьмин предложил для этого «индекс стабильности» [3]. Рентгенограммы в положении лежа используются для оценки естественной мобильности. С целью получения представления о максимальной мобильности Luque в 1982 г. ввел в стандартное предоперационное обследование рентгенографию с наклонами и с вытяжением [23].

По данным литературы [33], для выполнения рентгенограммы с вытяжением величина прикладываемого тракционного усилия должна быть равна половине веса тела пациента (но не более 30 кг); в общем, сила по возможности должна быть максимальной, поскольку кратковременное воздействие юными пациентами обычно хорошо переносится. Исследователи ставят много вопросов: должно ли вытяжение ограничиваться толерантностью пациента к боли? Если это так, то должна ли это быть боль в верхней челюсти, или в месте приложения контрвытяжения, или в позвоночнике, или боль другой локализации? Как учесть силу доктора, выполняющего вытяжение? Требуется ли время для вызывания ожидаемого эффекта? [28]. Также точно не ясно, куда должно прикладываться внешнее усилие: тянуть ли пациента руками, подвешивать ли косо или вертикально за голову или за верхние конечности, использовать ли тракционные рамы? [33]. Мы считаем, что сила тракционного воздействия должна составлять 70–75% от веса исследуемого. Применение устройства, позволяющего измерить прилагаемое усилие, позволило нам стандартизировать это исследование.

До настоящего времени «золотым стандартом» исследования предоперационной мобильности позвоночника являются рентгенограммы, выполненные в положении пациента лежа с боковым наклоном [32, 35]. Однако остается открытым вопрос: что же представляет собой эта правильно выпол-

ненная функциональная рентгенограмма? При проведении стандартизированного исследования также имеются значительные сложности, поскольку основную роль в принятии указанного положения играет активное мышечное усилие пациента, которое трудно контролировать [22]; некоторые авторы считали критерием правильного выполнения исследования соприкосновение реберной дуги и крыла подвздошной кости [28].

В 1990 г. White и Panjabi [цит. 28], основываясь на изучении биомеханических характеристик позвоночника, показали, что для тяжелой деформации коррекционные возможности при аксиальной нагрузке увеличиваются с увеличением деформации; поперечная нагрузка (корректирующий момент при рентгенографии с наклоном) с увеличением деформации дает меньшую коррекцию. Крайняя точка — 53° , где уравниваются оба корректирующих момента. Таким образом, деформации более 53° лучше корректируются тракцией по оси позвоночника, тогда как деформации менее 53° эффективнее исправляются под действием поперечно направленной силы. К сходным выводам на основе анализа клинического материала пришли Polly [28] и Vaughan [35], а Moe [24] еще в 1972 г. рекомендовал использовать рентгенограммы с вытяжением для определения корректируемости именно больших деформаций. Показано, что тракционная рентгенография и рентгенография в положении пациента лежа с боковыми наклонами дают сравнимые результаты в оценке корректируемости деформации и высоко коррелируют между собой (коэффициент корреляции 0,93 для грудных деформаций, 0,85 для поясничных) [21, 33].

В группе наших пациентов степень коррекции при вытяжении была выше, чем в положении стоя с наклоном в сторону, соответствующую выпуклой стороне деформации. Это можно объяснить тем, что в положении стоя величина угла деформации за счет действия гравитационных сил максимальна и активная коррекция производится в условиях максимальной деформации, тогда как в положении лежа деформация уже несколько скорректирована и дополнительная коррекция идет от меньшей величины; в положении лежа устраняется действие сил гравитации по вертикальной оси позвоночника, расслабляются мышцы, что может быть дополнительным фактором, облегчающим коррекцию.

Учитывая установленные корреляционные связи, мы полагаем, что для планирования ожидаемой послеоперационной коррекции при деформациях более 79° наиболее информативной является динамика величины угла первичной дуги, измеренной в положении стоя и лежа с вытяжением; при деформациях менее 80° сравнение рентгенограмм в положении стоя и стоя с наклоном в сторону, соответствующую выпуклой стороне деформации, имеет большее значение. Высокую корреляцию (0,82) величины дуги до оперативного лече-

ния на рентгенограммах в положении лежа с вытяжением и после операции для грудных деформаций выявили и другие авторы [33].

Оценка результата хирургической коррекции сколиоза без учета предоперационной мобильности деформации не является комплексной. «Степень коррекции» дает представление о величине коррекции, достигнутой в каждом случае, но не позволяет сравнивать различные серии пациентов — с неравной исходной мобильностью деформированного позвоночника, оперированных различным инструментарием. Для решения этой проблемы введены, обоснованы и рекомендованы к использованию определенные индексы («индекс мобильности» [37]; «Fulcrum Bending Correction Index» [22]). Индекс является соотношением параметров и поэтому меньше, чем абсолютное значение, зависит от ошибки измерения, биологических особенностей пациентов, вариабельности выполнения функциональной рентгенографии. Использованный нами «индекс послеоперационной коррекции» в группе легких деформаций оказался выше (153,7%), чем в группе тяжелых деформаций (130,1%), т.е. дополнительная коррекция за счет инструментария в 1-й группе была больше, что является следствием меньшей ригидности деформации, обусловленной меньшими структуральными изменениями позвонков и межпозвонковых дисков.

Ротация позвонков — один из важнейших патогенетических факторов формирования и прогрессирования сколиотической дуги, поэтому инструментальная деротация рассматривается как значимый компонент многоплоскостной коррекции деформации. Данные литературы о деротации позвоночника при дорсальной коррекции деформации CDI чрезвычайно противоречивы. Во многих публикациях сообщается, что применение CDI высокоэффективно в плане получения аксиальной деротации [4, 12, 13] — до 40%. Однако целый ряд исследователей указывают, что при деротационном маневре происходит изменение плоскости максимальной деформации, т.е. деротация позвоночника «en bloc», в то время как сегментарная деротация не столь существенна [20] или вообще отсутствует [2, 9, 15, 19, 21, 31, 35], а у части пациентов наблюдается увеличение ротации [2]. Мы также не выявили эффекта деротации позвонков центрального угла у наших пациентов после оперативного лечения.

Чрезвычайно важным представляется вопрос о диск-теловых соотношениях. По данным литературы, в норме отмечается равномерное увеличение высоты тел позвонков и дисков в каудальном направлении начиная от Т3. Увеличение обычно составляет 1–2 мм; этот показатель, являясь количественно строго индивидуальным, сохраняет общую динамику [Рохлин Д.Г., Финкельштейн М.А., 1956]. Нормальная величина диск-позвонкового коэффициента составляет от 0,2 до 0,25 [6]. При сколиозе имеют место определенные структураль-

ные изменения тел и дисков, однако сведений о том, какие изменения происходят с этими анатомическими образованиями в различных положениях пациентов и после оперативного лечения с использованием современного сегментарного инструментария, в литературе нет. Исследуя дисковые соотношения и динамику клиновидности тел и дисков, мы выявили ряд интересных особенностей и закономерностей.

Все изменения в большей степени были выражены на вершине деформации и уменьшались по мере удаления от нее; выраженность изменений возрастала с увеличением тяжести деформации. После оперативного лечения в группе пациентов с величиной первичной деформации менее 80° дисковый коэффициент по вогнутой стороне превышал таковой по выпуклой стороне, т.е. достигалось обратное соотношение по сравнению с предоперационным. В группе тяжелых деформаций дисковые коэффициенты практически выравнивались. По вогнутой стороне деформации зарегистрировано увеличение высоты дисков на протяжении всей дуги, максимальное — у дисков центрального угла; по выпуклой стороне отмечена обратная динамика. Сумма высот дисков по вогнутой стороне увеличивалась на протяжении всей дуги, причем почти в 2 раза, при этом в 1-й группе данный показатель выравнивался с показателем выпуклой стороны (и даже несколько превышал его). По выпуклой стороне деформации отмечалось некоторое уменьшение суммы высот дисков и стремление к выравниванию с показателем вогнутой стороны. Клиновидность дисков центрального угла после оперативного лечения значительно уменьшалась (на 68–70%).

Таким образом, все расчеты изменений дисковых соотношений после хирургической коррекции сколиоза инструментарием Cotrel—Dubousset показывают стремление к выравниванию высот дисков по выпуклой и вогнутой сторонам деформации и восстановление за счет этого правильных анатомо-морфологических взаимоотношений элементов позвоночника, что является определяющим прогностическим фактором сохранения коррекции в отдаленном периоде.

Разработанная нами система балльной оценки результатов хирургической коррекции сколиотической деформации позволяет количественно оценить результат, полученный у конкретного пациента. На наш взгляд, она объективно отражает результат оперативного лечения и может быть полезна как при динамическом наблюдении отдельного пациента, так и при сравнении больших серий пациентов, классифицированных по определенному критерию, для выявления корреляционных взаимоотношений между исследуемыми характеристиками.

ВЫВОДЫ

1. Инструментарий Cotrel—Dubousset обеспечивает высокую степень коррекции во фронталь-

ной плоскости при деформациях различной тяжести, позволяет сформировать или сохранить правильный сагиттальный профиль.

2. Существенной сегментарной деротации позвонков после оперативного лечения не отмечается.

3. После оперативного лечения инструментарием Cotrel-Dubousset восстанавливаются правильные анатомические соотношения высот тел и дисков, что является определяющим фактором в сохранении достигнутой коррекции.

4. Для объективного суждения об эффективности коррекции целесообразно использовать для расчетов не абсолютные значения параметров, а индексы, учитывающие исходную мобильность позвоночника.

5. Предложенная система балльной оценки результатов хирургической коррекции сколиотической деформации для комплексной стандартизированной характеристики качества хирургического лечения может быть использована как непосредственно после проведенной операции, так и в последующем при динамическом наблюдении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов А.Г., Ветрилл С.Т., Неманова Д.И., Кулешов А.А. // Вестн. травматол. ортопед. — 2003. — N 1. — С. 21–23.
2. Ветрилл С.Т., Кулешов А.А., Швец В.В. // Там же. — 1999. — N 2. — С. 7–15.
3. Казьмин А.И., Кон И.И., Беленький В.Е. Сколиоз. — М., 1981.
4. Михайловский М.В., Фомичев Н.Г. Хирургия деформаций позвоночника. — Новосибирск, 2002.
5. Михайловский М.В., Фомичев Н.Г., Новиков В.В. и др. // Вестн. травматол. ортопед. — 1999. — N 2. — С. 3–7.
6. Ульрих Э.В., Мушкин А.Ю. Вертебрология в терминах, цифрах, рисунках. — СПб, 2002.
7. Barr S.J., Schuette A.M., Emans J.B. // Spine. — 1997. — Vol. 20. — P. 1369–1379.
8. Booth K.C., Bridwell K.H., Lenke L.G. // Ibid. — 1999. — Vol. 24, N 16. — P. 1712–1720.
9. Bridwell K.H., McAllister J.W., Betz R.R. // Ibid. — 1991. — Vol. 16. — P. 769–777.
10. Bridwell K.H. // Ibid. — 1999. — Vol. 24. — P. 2607–2616.
11. Cheung K., Luk K. // J. Bone Jt Surg. — 1997. — Vol. 79A. — P. 1144–1150.
12. Cotrel Y., Dubousset J., Guillaumat M. // Clin. Orthop. — 1988. — N 227. — P. 10–29.
13. Cundy P.J., Paterson D.S., Hillier T.M. // J. Bone Jt Surg. — 1990. — Vol. 72B, N 4. — P. 670–674.
14. Danielsson A.J., Nachemson A.L. // Spine. — 2001. — Vol. 26, N 5. — P. 516–525.
15. Delorme S., Labelle H., Aubin C.E., de Guise J.A. // Ibid. — 2000. — Vol. 25, N 2. — P. 205–210.
16. Duval-Beaupere G., Lespargot A., Grossiord A. // Ibid. — 1985. — Vol. 10. — P. 428–432.
17. Jonge T., Dubousset J.F., Illes T. // Ibid. — 2002. — Vol. 27, N 7. — P. 745–761.
18. Kleinman R.G., Csongradi J.J., Rinsky L.A., Bleck E.E. // Clin. Orthop. — 1982. — N 162. — P. 47–53.

19. Krismer M., Bauer R., Sterzinger W. //Spine. — 1992. — Vol. 17. — P. 263S–269S.
20. Labelle H., Dansereau J., Bellefleur C. //Ibid. — 1995. — Vol. 20. — P. 2487–2492.
21. Lenke L.G., Bridwell K.H., Baldus C. //J. Bone Jt Surg. — 1992. — Vol. 74A, N 7. — P. 1056–1067.
22. Luk K., Cheung K., Lu D., Leong J. //Spine. — 1998. — Vol. 23, N 21. — P. 2303–2307.
23. Luque E.R. //Clin. Orthop. — 1982. — N 163. — P. 192–198.
24. Moe J.H. //Orthop. Clin. North Am. — 1972. — N 3. — P. 17–48.
25. Muirhead A., Conner A. //J. Bone Jt Surg. — 1985. — Vol. 67B. — P. 699–702.
26. Ogilvie J.W., Schendel M.J. //Spine. — 1988. — Vol. 13. — P. 39–42.
27. Perez-Gruoso F.S., Fernandez-Baillo N., Arauz de Robles S. //Ibid. — 2000. — Vol. 25, N 18. — P. 2333–2341.
28. Polly D.W. Jr., Sturm P.F. //Ibid. — 1998. — Vol. 23, N 7. — P. 804–808.
29. Puno R.M., Grossfeld S.L., Johnson J.R. //Ibid. — 1992. — Vol. 17. — P. S258–S262.
30. Richards B.S., Birch J.G., Herring J.A. //Ibid. — 1989. — Vol. 14. — P. 733–737.
31. Risser J.S., Ferguson A.B. //J. Bone Jt Surg. — 1936. — Vol. 18, N 3. — P. 667–670.
32. Suk S., Kim W., Lee C. //Spine. — 2000. — Vol. 25, N 18. — P. 2342–2349.
33. Takahashi S., Passuti N., Delecrin J. //Ibid. — 1997. — Vol. 22, N 21. — P. 2542–2546.
34. Torell G., Nachemson A., Haderspeck-Grib K. //Ibid. — 1985. — Vol. 10. — P. 425–427.
35. Vaughan J.J., Winter R.B. //Ibid. — 1996. — Vol. 21, N 21. — P. 2469–2473.
36. Winter R.B., Lovell W.W., Moe J.H. //J. Bone Jt Surg. — 1975. — Vol. 57A. — P. 972–977.
37. Wojcik A.S., Webb J.K., Burwell R.G. //Spine. — 1990. — Vol. 15. — P. 424–431.
38. Wood K.B., Schendel M.J., Dekutoski M.B. //Ibid. — 1996. — Vol. 21. — P. 718–723.

© Коллектив авторов, 2004

ВОЗМОЖНОСТИ ТРАНСПЕДИКУЛЯРНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТРАВМ ГРУДНОГО И ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА

А.А. Афаунов, В.Д. Усиков, А.И. Афаунов

Кубанская государственная медицинская академия, Краснодар

Проанализирован опыт применения транспедикулярного остеосинтеза при травмах грудного и поясничного отделов позвоночника у 84 больных. Показано, что данный метод остеосинтеза при дифференцированном подходе к методике репозиции и определению очередности этапов хирургического лечения позволяет добиваться эффективного восстановления анатомических взаимоотношений в травмированных сегментах и благоприятных результатов лечения независимо от срока с момента травмы и тяжести посттравматической деформации.

Results of surgical treatment of 84 patients with thoracic and lumbar spine injuries using transpedicular osteosynthesis are presented. The patients were operated on within the terms from 2 days to 3.5 years after trauma. Different types of surgical reposition were used depending on the terms after injury and value of deformity. In 51 patients anterior corporodesis was performed. Average correction of local kyphosis was from 7.4° to 17.7° in different groups of patients. Vertical size of injured segments was restored up to 63.8–92%. Suggested method of intraoperative spine reposition enabled to increase the correction volume 1.7–2 times in late terms after injury. In severe deformities preliminary stage, i.e. transpedicular osteosynthesis using external fixation device with gradual correction over 35° was used. Complications — fracture of longitudinal rod (3 cases), partial destabilization of spine column in osteoporosis (2 cases), as well as loss of correction by 2–3° (9 cases) and 6–15° (3 cases) did not influence the outcomes significantly. In 48 patients the follow-up period was over 1 year. In 44 patients good results were achieved and satisfactory result was noted in 4 patients.

В последнее десятилетие транспедикулярный остеосинтез (ТПО) занял прочное место в арсенале методов лечения травм позвоночника [1–3, 5–10, 13]. Тем не менее, до настоящего времени единой оценки его возможностей нет. Хирурги, применяющие ТПО, рекомендуют этот метод для лечения наиболее нестабильных повреждений позво-

ночника [1, 3, 7, 8, 10], отмечая его надежность и высокие репозиционные свойства [3, 6, 9]. Другие авторы скептически относятся к ТПО, указывая на значительное число неудач [12, 14]. В связи с дальнейшим развитием технологии ТПО, а также с возможностью использования других средств металлофиксации позвоночника [2, 13] объектив-

ная оценка эффективности данного метода в различных клинических ситуациях остается весьма актуальной.

Целью настоящей работы был анализ клинической эффективности ТПО при повреждениях грудного и поясничного отделов позвоночника.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обобщен и проанализирован опыт применения ТПО в клинике травматологии и ортопедии КГМА при лечении 84 больных с повреждениями грудного и поясничного отделов позвоночника (2000–2004 гг.). Среди больных был 61 мужчина и 23 женщины, возраст пациентов составлял от 16 до 62 лет. Повреждения локализовались на уровне Т6–Т10 у 14 больных, Т11–L2 — у 63, L3–L5 — у 7. У 58 пациентов был поврежден один позвоночный двигательный сегмент, у 22 — два и у 4 — три сегмента. Нестабильные переломы тел позвонков без разрушения структур задней остеолигаментарной колонны (тип В по классификации В.Д. Усикова и А.А. Соломатина, 1996 [3]) диагностированы у 41 больного, повреждения тел позвонков в сочетании с разрушением костных элементов задней колонны, подвывихами или вывихами вышележащего позвонка (тип С) — у 43. У 21 пациента травма позвоночника сопровождалась неврологическим дефицитом различной степени тяжести: у 7 из них отмечалась посттравматическая радикулопатия, у 8 имелись более грубые нарушения в виде нижнего парапареза с дисфункцией тазовых органов, у 6 — нижняя параплегия. Семь больных были оперированы ранее, однако полученные результаты оказались неудовлетворительными.

В клинике КГМА всем пациентам производился ТПО позвоночника спинальной системой МТФ «Синтез» (С.-Петербург), который применялся в качестве самостоятельного метода или как один из этапов лечения. В срок до 10 дней с момента травмы были оперированы 14 пациентов, в срок до 30 дней — 40, до 3 мес — 11, до 6 мес — 4 и более чем через 6 мес — 15 больных. Максимальный срок от момента травмы до начала лечения в клинике превышал 3,5 года.

У пациентов, оперированных в ранние сроки, средняя величина посттравматического локального кифоза составляла 22,2°, вертикальный размер вентрального отдела травмированных сегментов был уменьшен в среднем до 65,86% (по Munford, 1993 [7]). У 4 больных имелись подвывихи с дислокацией вышележащего позвонка кпереди на 8–12% (по McBride, 1993 [7]) и сужение позвоночного канала на 25–50%. Аналогичные средние спондилометрические показатели зарегистрированы у больных, оперированных в сроки до 30 дней и до 3 мес. Уменьшение вертикального размера вентральной колонны у них было несколько больше (до 61,9 и 53,4% соответственно), у 16 больных отмечалась дислокация вышележащего позвонка при его подвывихе (в среднем на 24,5%). У пациентов, опери-

рованных в поздние сроки (до 6 мес и более), локальный кифоз составлял в среднем 27,8 и 31,9°, вертикальный размер травмированных сегментов был уменьшен до 49,1%, горизонтальная дислокация позвонков при переломовывихах (8 человек) составляла в среднем 19,8%.

У 33 больных был выполнен один этап оперативного лечения — ТПО травмированного отдела позвоночника. У 15 из этих пациентов с непроникающим характером перелома, оперированных в относительно ранние сроки, ТПО являлся основным и окончательным методом лечения. В остальных 18 случаях при наличии показаний к корпородезу травмированных сегментов второй этап лечения не проводился из-за отказа больных от операции при достижении ближайшего хорошего результата либо в связи с их отъездом после выполнения ТПО в другие регионы страны в места постоянного проживания.

У 48 больных произведено двухэтапное оперативное лечение. В 45 случаях первым этапом выполняли ТПО позвоночника с максимально возможной одномоментной коррекцией анатомических взаимоотношений в травмированных сегментах. Вторым этапом, через 2–8 нед, после активизации больных производили передний корпородез. В 28 случаях это был корпородез одного позвоночного двигательного сегмента, в 15 — двух и в 2 случаях — трех сегментов. У 3 больных очередность этапов была иная. Первым этапом выполняли субтотальную корпорэктомию, переднюю декомпрессию дурального мешка и корпородез, вторым этапом — ТПО травмированного отдела позвоночника, причем в одном случае оба этапа были выполнены в один день.

Двум пациентам с тяжелыми посттравматическими деформациями позвоночника в сегменте Т12–L1 через 7,5 мес и 3,5 года после травмы и неудачного оперативного лечения при отсутствии неврологического дефицита произведено трехэтапное оперативное лечение. Первый этап — ТПО позвоночника на уровне Т11–L3 аппаратом внешней фиксации с постепенной полной коррекцией анатомических взаимоотношений в течение 8–14 дней; второй этап — внутренний ТПО травмированного отдела; третий этап — передний аутокорпородез. Еще у одного пациента с грубой посттравматической деформацией позвоночника в сегменте Т12–L1 (кифоз 59°, дислокация Т12 кпереди 26%, уменьшение вертикального размера до 1,3%) с нижним парапарезом и субкомпенсированным нарушением функции тазовых органов через 9 мес после травмы одноэтапно произведены задняя клиновидная вертебротомия L1, циркулярная декомпрессия дурального мешка, внутренний ТПО Т12–L2 четырехвинтовой системой с одномоментной коррекцией анатомических взаимоотношений и аутокорпородезом Т12–L2.

У 73 больных репозицию травмированного отдела позвоночника при выполнении ТПО осу-

ществляли общеизвестными приемами с помощью съемной репозиционной системы [3]. У 8 пациентов, оперированных более чем через 2 мес после травмы, был применен способ интраоперационной репозиции позвоночника (заявка на пат. РФ № 2004111372 от 13.04.04).

Способ состоит в следующем: после введения винтов 1 и 2 в тела травмированного и смежных с ним позвонков (рис. 1, а) и монтажа репозиционной системы 3 (рис. 1, б) в тела двух позвонков — вышележащего и нижележащего от фиксируемых сегментов — через корни дуг вводятся по два до-

полнительных винта 4 (рис. 1, в), на головках которых также закрепляются репозиционные элементы. Путем манипулирования репозиционной системой осуществляются дозированные взаимоперемещения позвонков травмированного отдела (рис. 1, г). При этом репозиционные усилия передаются как на позвонки, смежные с травмированным, так и через дополнительные две пары винтов — на соседние выше- и нижележащий позвонки. После завершения репозиции головки винтов, установленных в травмированный и смежные с ним позвонки, соединяются в достигнутом положении двумя продольными стержнями 5 (рис. 1, д). Репозиционная система и четыре дополнительных винта удаляются (рис. 1, е).

Протяженность фиксации позвоночника при ТПО была различной: у 12 больных произведена фиксация одного сегмента, у 57 — двух, у 13 — трех и у 2 — четырех сегментов. В 58 случаях использовалась четырехвинтовая спинальная система, в 3 — пятивинтовая, в 21 — шестивинтовая и по одному разу — семи- и восьмивинтовая.

У 23 больных одновременно с ТПО по показаниям выполнялась декомпрессивная ламинэктомия. В 2 из этих случаев была произведена циркулярная декомпрессия дурального мешка из заднего доступа. Менингомиелорадикулолиз выполнен у 2 больных.

У 47 пациентов для корпородеза в условиях ТПО использовались фрагментированные свободные ауто трансплантаты из гребня подвздошной кости (у 42) или ребра (у 5). Фрагментированные трансплантаты, плотно заполнявшие межтеловые дефекты блокируемых сегментов, выполняли функцию пластического материала. При этом в 5 случаях корпородез был дополнен металлофиксацией ventральных отделов межтеловыми кейджами «Медбиотех». Еще у 5 больных для осуществления корпородеза использовались массивные моделированные ауто трансплантаты из гребня подвздошной кости, выполнявшие опорную функцию.

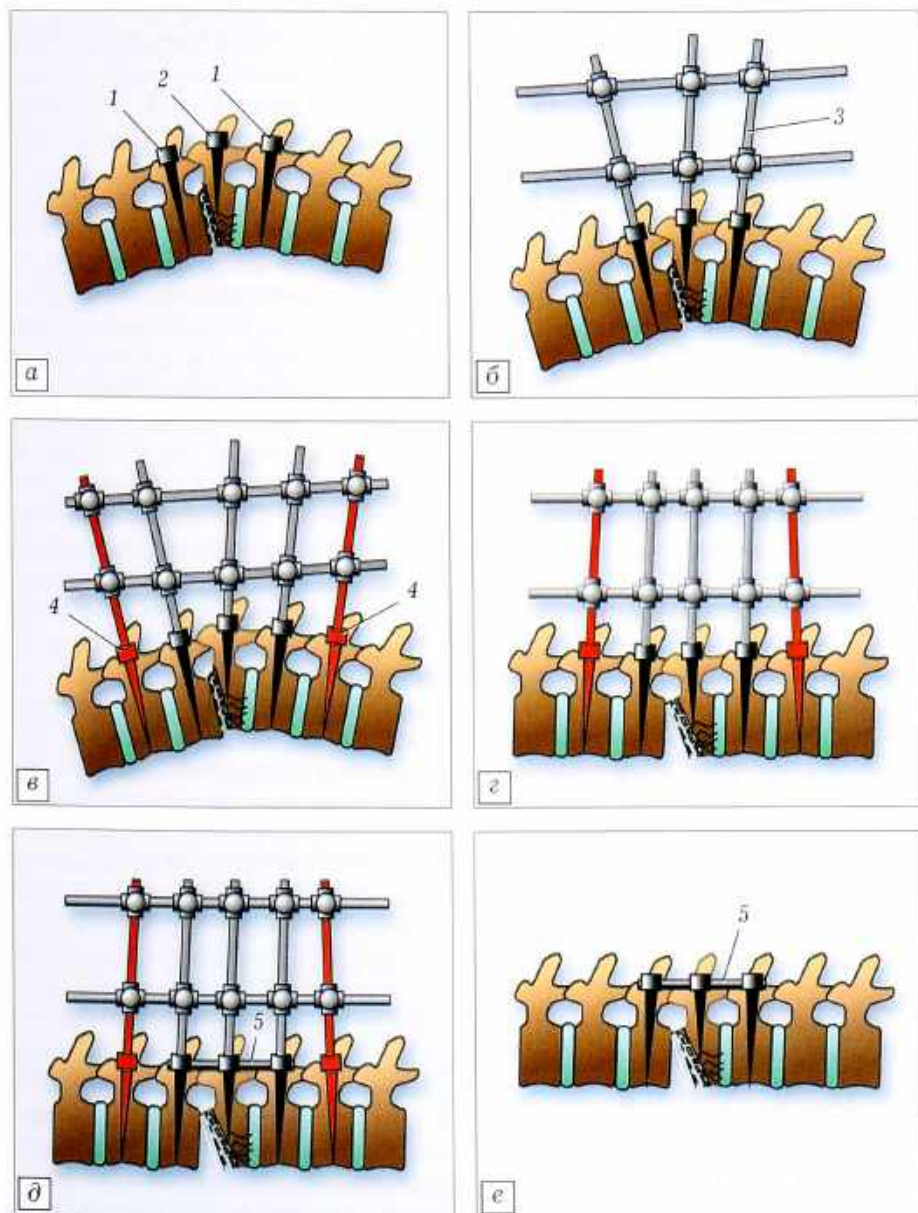


Рис. 1. Последовательность манипуляций при выполнении интраоперационной репозиции позвоночника.

а — введение винтов через корни дуг в тела позвонков травмированных сегментов; б — монтаж репозиционной системы; в — введение дополнительных винтов в смежные выше- и нижележащий позвонки; г — восстановление анатомических взаимоотношений в травмированном отделе позвоночника с помощью репозиционной системы и дополнительных винтов; д — соединение винтов в позвонках травмированных сегментов продольными стержнями; е — демонтаж репозиционной системы и удаление дополнительных винтов.

После операции больных активизировали на 4–8-е сутки. Дополнительных средств внешней иммобилизации при этом не применяли. Пациентам рекомендовали не сидеть, избегать наклонов и поворотов туловища в течение 2,5–3 мес. Обучали их приемам лечебной гимнастики, направленным на тренировку мышц спины, по методике В.В. Гориневской и Е.Ф. Древинга [цит. 4] для самостоятельных занятий.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У больных, оперированных в течение первых 10 и 30 дней после травмы, средняя величина произведенной во время ТПО коррекции составляла 17,7°. Вертикальный размер травмированных сегментов восстанавливался в среднем до 91–92%, послеоперационный кифоз не превышал 4,6°. У больных, оперированных в сроки до 3 мес, показатели угловой коррекции существенно не отличались от таковых в предыдущих группах, но вертикальный размер травмированного сегмента удавалось восстановить в среднем до 80,8%. В группах больных, оперированных через 3–6 мес и более 6 мес после травмы, получены близкие величины интраоперационной коррекции: угловая коррекция составляла 12,8–13,8° с остаточным кифозом 15,6°, восстановление вертикального размера до 63,8–77%.

Из 21 пациента с посттравматическим неврологическим дефицитом положительная динамика на 1–2 степени по шкале Frankel достигнута у 15. У одной больной отмечен регресс неврологических нарушений на 3 степени. У 5 больных изменений в неврологическом статусе не наблюдалось.

Динамика перестройки костных аутотрансплантатов и сроки формирования межтеловых костных блоков у наших пациентов соответствовали показателям, приводимым другими авторами [11]. Случаев лизиса аутотрансплантатов с формированием псевдоартрозов не было.

Частичная потеря достигнутой коррекции в пределах 2–3° отмечена нами у 9 больных. У 3 пациентов, обратившихся за хирургической помощью в поздние сроки, потеря коррекции составляла 6–15°, что, на наш взгляд, было связано с наличием остеопороза и несоблюдением режима ограничения физических нагрузок в послеоперационном периоде. У 2 пациенток при наличии остеопороза через 11 и 14 мес после операции произошла частичная дестабилизация спинальной системы вследствие резорбции костной ткани вокруг одного из верхних винтов. В одном случае произведен реостеосинтез позвоночника на большем протяжении, во втором случае спинальная система удалена на фоне состоявшегося переднего корпородеза. У этих пациенток получен хороший и удовлетворительный результат лечения. Переломы элементов металлоконструкции (продольных штанг) наблюдались у 3 больных. У 2 из них произошел перелом одной штанги в отдаленные сроки после операции

(более 1 года), который не привел к появлению деформации и послужил показанием к удалению конструкции. У третьего больного — 17-летнего юноши — возник перелом обеих штанг спинальной системы через 2 мес после остеосинтеза с вторичным смещением. После замены штанг больному выполнен корпородез травмированного сегмента и достигнут хороший отдаленный результат.

Ближайшие результаты (в течение 3 мес после завершения оперативного лечения) прослежены у всех больных. Хороший результат получен у 75 пациентов. У 9 больных результат расценен как удовлетворительный: у них сохранялся умеренный болевой синдром, отсутствовала положительная динамика в неврологическом статусе. Отдаленные результаты лечения в сроки более 1 года изучены у 48 больных: у 44 из них констатирован хороший и у 4 — удовлетворительный результат.

ОБСУЖДЕНИЕ

При двухэтапном оперативном лечении повреждений позвоночника в случае отсутствия показаний к экстренной передней декомпрессии дурального мешка целесообразно производить первый этап из заднего, а второй — из переднего хирургического доступа. Корпородез, выполняемый вторым этапом в условиях ТПО травмированного отдела, характеризуется минимальной травматичностью, ограничиваясь дискэктомией, экономной резекцией поврежденной замыкательной пластинки травмированного позвонка и прилежащей замыкательной пластинки смежного позвонка. В качестве трансплантатов при этом применяется фрагментированная аутокость, которую легко адаптировать в межтеловых дефектах. Трансплантаты в дальнейшем не испытывают механических нагрузок, выполняя лишь роль пластического материала. Такая очередность хирургических этапов требует от ТПО полноценной репозиции позвоночника, поскольку при выполнении корпородеза вторым этапом дополнительная коррекция посттравматической деформации невозможна.

Нами было отмечено, что эффективная интраоперационная коррекция анатомических взаимоотношений в травмированных сегментах, выполняемая общепринятыми при ТПО приемами, возможна в сроки до 2–3 мес после травмы. В более поздние сроки репозиция, как правило, оказывается недостаточной. Средняя величина производимой угловой коррекции у больных, оперированных более чем через 3 мес после травмы, при обычных приемах репозиции составляла 7,4°. Вертикальный размер травмированных позвоночных двигательных сегментов восстанавливался до 68,6% нормы. При этом остаточный кифоз составлял в среднем 17,7°. Последнее объясняется повышенной ригидностью деформации в отдаленном периоде после травмы из-за развития рубцово-спаечных процессов и ретракции прилежащих мышц. Кроме того, вследствие перегрузки элементов спинальной системы во вре-

мя репозиции или в раннем послеоперационном периоде возможна импрессия спонгиозы тел позвонков, непосредственно контактирующей с винтами. При этом появляется опасность потери достигнутой коррекции и вторичного смещения, что и имело место у одного нашего больного.

Предложенный нами способ интраоперационной репозиции позвоночника позволяет значительно повысить эффективность коррекции анатомических взаимоотношений в травмированных сегментах у больных, оперируемых более чем через 3 мес после травмы. При его применении величина угловой коррекции равнялась в среднем $15,5^\circ$. Вертикальный размер травмированных сегментов восстановился до 74%, а остаточный кифоз составил 12° . Нагрузка на отдельные элементы спинальной системы и дав-

ление на костную ткань позвонков при репозиции данным способом уменьшается, так как для репозиции используется на четыре винта больше. При этом корригирующие усилия, прилагаемые к позвонкам травмированных сегментов, значительно возрастают, что позволяет добиваться более эффективной закрытой редрессации рубцово-измененных тканей и большей величины коррекции.

Каждый из используемых в клинике вариантов репозиции имеет свои преимущества. Предложенный нами способ интраоперационной репозиции позвоночника значительно увеличивает возможности коррекции анатомических взаимоотношений в поздние сроки после травмы. Способ технически прост, выполняется во время ТПО и может применяться в поздние сроки при локальном кифозе до $25-30^\circ$. В качестве иллюстрации представляем одно из клинических наблюдений.

Большая Е., 32 лет, поступила в клинику 16.03.04 с диагнозом: несросшийся компрессионно-оскольчатый перелом L1, посттравматическая деформация позвоночника на уровне L1, стойкая тораколумбалгия. Травму получила на производстве в апреле 2003 г. В ЦРБ по месту жительства проводилось консервативное лечение. Выход на работу в декабре 2003 г. спровоцировал обострение люмбагии и потерю трудоспособности. При рентгенологическом обследовании выявлена прогрессирующая посттравматическая деформация L1 (рис. 2, а). На момент поступления в клинику локальный кифоз в сегменте T12-L1 31° , вертикальный размер центральной колонны травмированного сегмента уменьшен до 52%. 19.03.04 (через 11 мес после травмы) произведена операция: моносегментарный ТПО позвоночника на уровне T12-L1 четырехвинтовой системой (МТФ «Синтез»). Коррекция анатомических взаимоотношений в травмированном сегменте выполнена предложенным нами способом (рис. 2, б, в). Вертикальный размер центральной колонны L1 восстановлен до 79%. Остаточный кифоз составил 10° при одномоментной угловой коррекции 21° .

Через 4 нед проведен второй этап лечения — передний корпорорез T12-L1 правосторонним трансплевральным доступом (рис. 2, г). В качестве аутотрансплантатов использованы фрагменты гребня правой подвздошной кости. Активизация больной после первого и второго этапов оперативного лечения — соответственно на 4-е и 7-е сутки без дополнительной внешней иммобилизации, полноценная бытовая адаптация — в ближайшие 2-3 нед. Незначительная остаточная деформация травмированного сегмента не отразилась на результате лечения. Наблюдение за пациенткой продолжается.

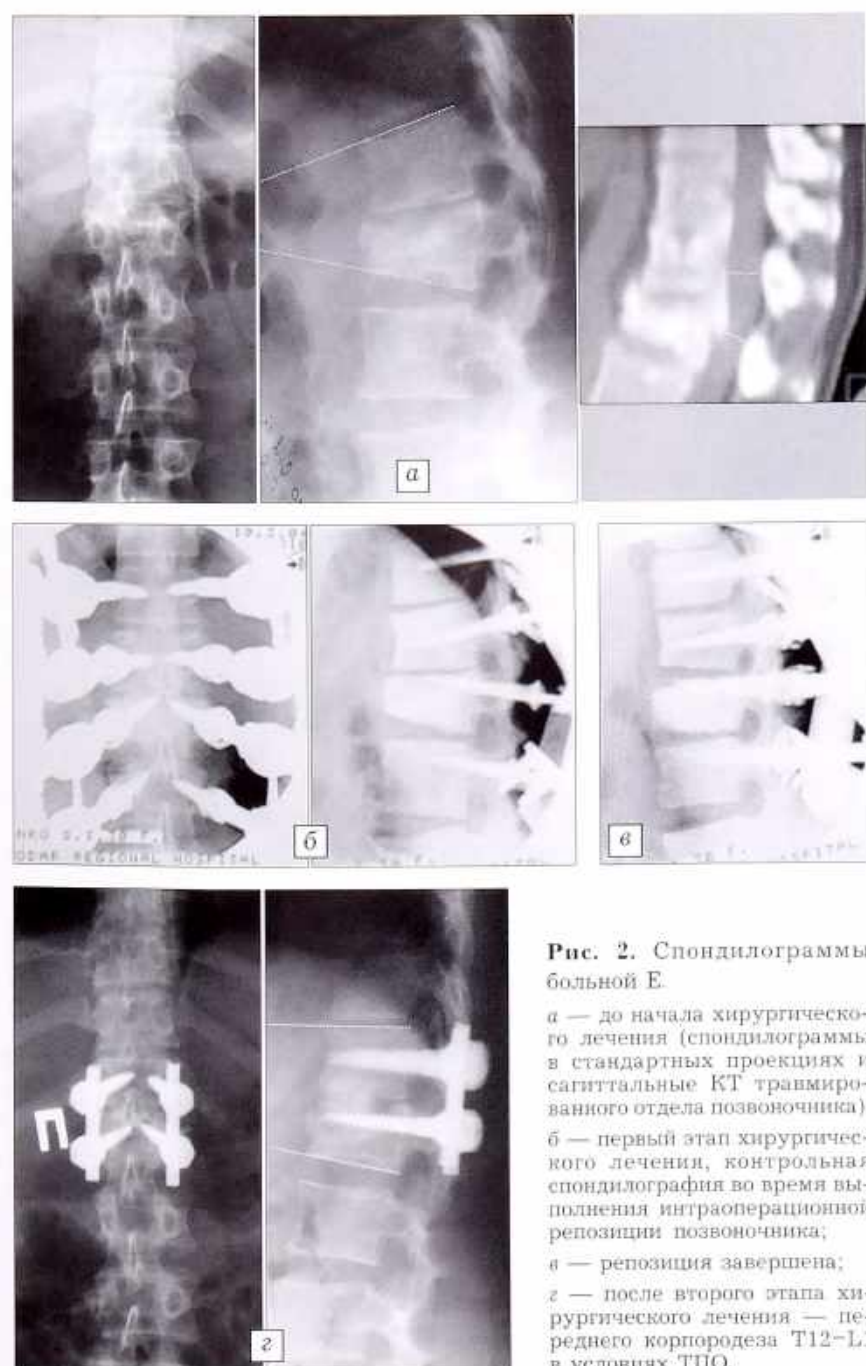


Рис. 2. Спондилограммы больной Е.

а — до начала хирургического лечения (спондилограммы в стандартных проекциях и сагиттальные КТ травмированного отдела позвоночника); б — первый этап хирургического лечения, контрольная спондилография во время выполнения интраоперационной репозиции позвоночника; в — репозиция завершена; г — после второго этапа хирургического лечения — переднего корпорореза T12-L1 в условиях ТПО.

ТПО аппаратом внешней фиксации при лечении повреждений позвоночника в поздние сроки обладает наибольшими репозиционными возможностями. Этот метод может быть применен в качестве дополнительного этапа лечения в случаях грубой посттравматической деформации с локальным кифозом более $30-35^\circ$ при отсутствии показаний к открытой декомпрессии дурального мешка. В качестве иллюстрации приводим клиническое наблюдение.

Больной Б., 40 лет, госпитализирован в клинику 01.04.04 с диагнозом: посттравматическая деформация позвоночника на уровне L1, несросшийся компрессионный перелом L1 с передним подвывихом T12. Травма получена 19.10.03 — неосложненный компрессионный перелом L1 с подвывихом T12, оскольчатые переломы обеих пяточных костей. В травматологическом отделении произведена операция — фиксация позвоночника на протяжении T12-L2 скобами из никелида титана с одномоментным восстановлением анатомических взаимоотношений в сегменте T12-L1. Пяточные кости синтезированы спицами. Постельный режим в течение 3 мес. После сращения пяточных костей больной начал ходить с костылями. В феврале 2004 г. появилась люмбагия. При контрольной спондилографии выявлена прогрессирующая деформация позвоночника на уровне L1 с локальным кифозом в сегменте T12-L1 в 37° , дислокацией T12 кпереди на 25%, уменьшением вертикального размера ventральной колонны L1 до 60% (рис. 3, а). Учитывая

срок с момента травмы (5,5 мес) и характер деформации, первым этапом 02.04.04 произведен ТПО позвоночника на протяжении T11-L3 аппаратом внешней фиксации на основе 8 стержней (рис. 3, б и 4, а). В течение 9 дней осуществлена постепенная коррекция анатомических взаимоотношений в травмированном отделе позвоночника до полной нормализации (рис. 3, в). 12.04.04 вторым этапом выполнен моносегментарный остеосинтез T12-L1 внутренней четырехвинтовой спинальной системой. 04.05.04 произведен третий этап — передний корпородез T12-L1 из правостороннего трансплеврального доступа (рис. 3, г). В качестве аутогранулятов

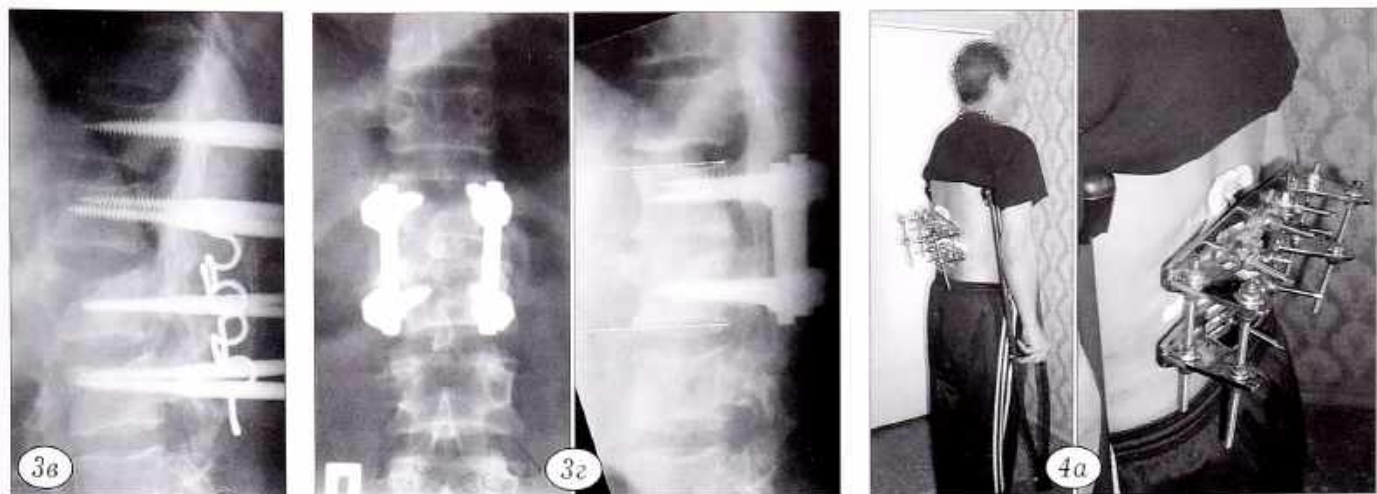
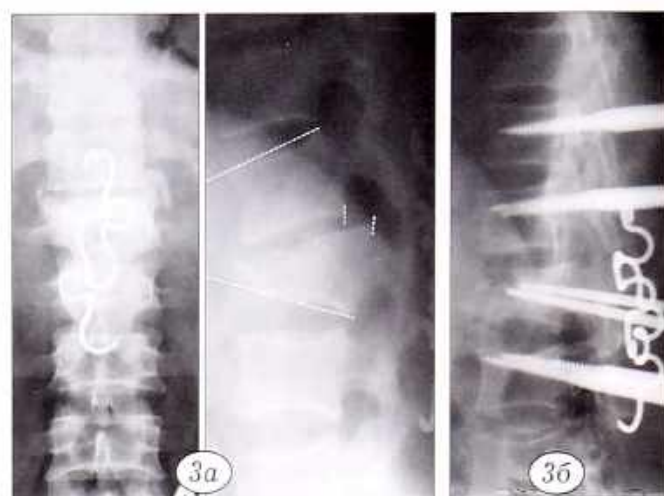


Рис. 3. Спондилограммы больного Б. а — до начала трехэтапного хирургического лечения; б — первый этап хирургического лечения: остеосинтез T11-L2 аппаратом внешней фиксации с постепенным восстановлением анатомических взаимоотношений; в — репозиция завершена, г — после завершения хирургического лечения — выполнения переднего корпородеза T12-L1 в условиях ТПО.

Рис. 4. Функциональная адаптация больного Б.

а — внешний вид больного во время первого этапа лечения — ТПО T11-L2 аппаратом внешней фиксации; б — функциональная адаптация позвоночника в раннем периоде после третьего этапа хирургического лечения.



использованы фрагменты гребня правой подвздошной кости. Активизация больного после каждого этапа лечения проводилась на 4–7-е сутки без дополнительной иммобилизации, бытовая адаптация достигалась в ближайшие 2–3 нед (рис. 4, б).

Мобилизацию вентральных отделов травмированных позвоночных двигательных сегментов целесообразно производить первым этапом одновременно с субтотальной корпорэктомией травмированного позвонка при наличии показаний к передней декомпрессии. Мобилизация позволяет достигать полноценной репозиции позвоночника во время выполнения ТПО вторым этапом. Задняя клиновидная вертебротомия дает возможность в один этап произвести циркулярную декомпрессию дурального мешка, мобилизацию травмированного сегмента и ТПО с эффективным восстановлением анатомических взаимоотношений. Однако данная операция отличается высокой технической сложностью и хирургическим риском, что ограничивает ее внедрение в клиническую практику.

ВЫВОДЫ

1. Метод ТПО позволяет осуществлять эффективную коррекцию анатомических взаимоотношений в травмированном отделе позвоночника независимо от срока с момента травмы.

2. Предложенный способ интраоперационной репозиции позвоночника в поздние сроки после травмы дает возможность увеличить объем коррекции анатомических взаимоотношений в травмированных сегментах в 1,7–2 раза по сравнению с таковым при общеизвестных приемах репозиции.

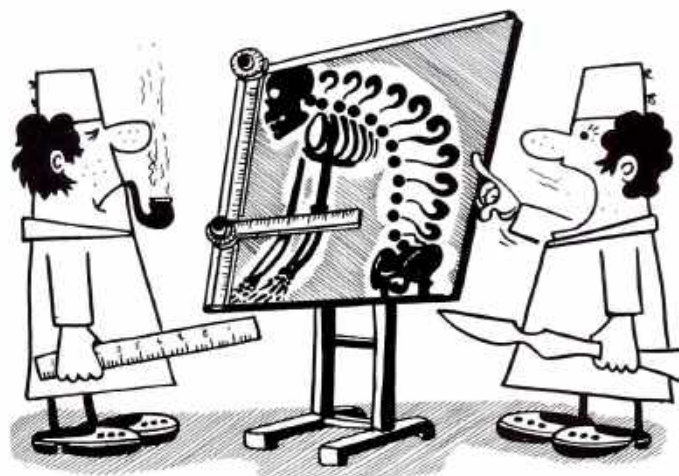
3. Хирургическое лечение повреждений позвоночника в поздние сроки после травмы при наличии грубых посттравматических деформаций, локального кифоза более 30–35° целесообразно начинать с ТПО аппаратом внешней фиксации.

4. При переломах позвоночника на фоне остеопороза целесообразно применять ТПО шести- или восьмивинтовыми спинальными системами и уве-

личивать протяженность фиксации до трех сегментов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аганесов А.Г., Месхи К.Т., Николаев А.П., Костив Е.П. // Вестн. травматол. ортопед. — 2003. — № 3. — С. 48–52.
2. Дулаев А.К., Шаповалов В.М., Гайдар Б.В. Закрытые повреждения позвоночника грудной и поясничной локализации. — СПб, 2000.
3. Корнилов Н.В., Усиков В.Д. Повреждения позвоночника. Тактика хирургического лечения. — СПб, 2000.
4. Краснов А.Ф., Мирошниченко В.Ф., Котельников Г.П. Травматология: Учебник для пред- и постдипломной подготовки. — М., 1995.
5. Лавруков А.М., Томилов А.Б. Остеосинтез аппаратом внешней фиксации у больных с повреждениями и заболеваниями позвоночника. — Екатеринбург, 2002.
6. Макаревич С.В., Воронович И.Р., Петренко А.М. и др. // Съезд травматологов-ортопедов России, 7-й: Тезисы докладов. — Новосибирск, 2002. — Т. 1. — С. 92–93.
7. Макаревич С.В. Внутренняя транспедикулярная фиксация грудного и поясничного отделов позвоночника при его повреждениях: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Минск, 2002.
8. Рамих Э.А., Атаманенко М.Т. // Вестн. травматол. ортопед. — 2003. — № 3. — С. 43–48.
9. Сагадеев Р.Р., Мустафин И.Р., Сабиев М.Я. // Актуальные вопросы ортопедии, травматологии и нейрохирургии: Материалы итоговой науч.-практ. конф. — Казань, 2003. — С. 193–195.
10. Фадеев Е.М. Декомпрессивно-стабилизирующие вмешательства при позвоночно-спинномозговой травме груднопоясничного отдела в позднем периоде: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб, 2002.
11. Усикова А.Д. // Проблемы хирургии позвоночника и спинного мозга: Тезисы Всерос. науч.-практ. конф. — Новосибирск, 1996. — С. 62–63.
12. Alanay A., Acaroglu E., Yazici M. et al. // Spain. — 2001. — Vol. 26, N 2. — P. 213–217.
13. Knop C., Blauth M., Bühren V. et al. // Unfallchir. — 2000. — Bd 103, N 12. — S. 1032–1047.
14. Knop C., Fabian H.F., Bastian L., Blauth M. // Spain. — 2001. — Vol. 26, N 1. — P. 88–99.



ПРИМЕНЕНИЕ МАТЕРИАЛА «ЛИТАР» ДЛЯ ЗАМЕЩЕНИЯ ПОСТОСТЕОМИЕЛИТИЧЕСКИХ ДЕФЕКТОВ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ

А.Ф. Краснов¹, В.Ф. Глухов², С.Д. Литвинов³, А.В. Капишников¹

¹Самарский государственный медицинский университет,

²Городская клиническая больница им. Н.И. Пирогова,

³Самарский государственный технический университет

У 31 больного для замещения дефектов длинных костей протяженностью от 3 до 8 см, образовавшихся после резекции по поводу остеомиелита, применен биodeградируемый коллаген-апатитовый материал «ЛитАр». Контроль биodeградации материала и формирования костной ткани осуществлялся рентгенологически с последующим компьютерным анализом рентгенограмм. Хороший результат получен у 22 (71%) пациентов, удовлетворительный — у 4 (12,9%), неудовлетворительный — у 5 (16,1%). Показано, что в случае рецидива гнойно-воспалительного процесса в зоне имплантации удаления материала «ЛитАр» не требуется. Антибактериальная терапия (общая и местная) осуществляется без повторного оперативного вмешательства и не вызывает отторжения трансплантата. Проведенные исследования дают основание прогнозировать, что на современном этапе развития индустрии биоматериалов «ЛитАр» по сочетанию медицинских и экономических показателей найдет свое место в лечении дефектов длинных костей.

In 31 patients biodegradable collagen-apatite «Lit-Ar» was used for the substitution of 3–8 cm long bone defects resulted from osteomyelitic resection. Roentgenologic control followed by computer analysis of roentgenograms was applied to evaluate the processes of material biodegradation and bone formation. Good results were achieved in 22 (71%) patients, satisfactory — in 4 (12.9%) and unsatisfactory — in 5 (16.1%) patients. It was shown that the recurrence of purulent-inflammatory process in the implant zone did not require «Lit-Ar» removal. Antibacterial therapy (general and local) was used without repeated surgical intervention and did not cause the rejection of implant. The study allows to conclude that taking into account both medical and economic indices composite material «Lit-Ar» could be used for the treatment of long bone defects.

Лечение хронического остеомиелита относится к важнейшим проблемам гнойной хирургии. При поражении длинных костей лечебный процесс условно можно разделить на два этапа. На первом этапе проводится санация гнойно-воспалительного очага с целью максимального подавления инфекционного процесса, на втором этапе — удаление пораженного участка с заполнением образовавшегося дефекта кости или секвестральной полости различными материалами. Особые трудности возникают в случае сегментарной резекции кости, сопровождающейся образованием циркулярных костных дефектов, которые могут достигать значительных размеров. Оба этапа либо выполняются в ходе одной операции, либо второй этап откладывается на определенное время.

Проблема замещения циркулярных костных дефектов является одной из главных в восстановлении функции кости, предупреждении рецидива хронического остеомиелита. В последние годы стало возможным оптимизировать эту лечебную процедуру, используя более совершенные имплантационные биodeградируемые материалы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В данном сообщении представлен опыт применения для замещения постостеомиелитических дефектов коллаген-апатитового композита «ЛитАр» (включен в Государственный реестр медицинских изделий РФ. Регистрационное удостоверение № 29/13050501/3011-02 от 18.02.02). По химическим параметрам этот материал близок к минеральному составу костной ткани, не обладает антигенной активностью, не отторгается, в случае инфицирования области операции полностью лизируется в течение 7–10 дней раневыми и микробными ферментами и поэтому не может служить субстанцией, длительно поддерживающей гнойный процесс. «ЛитАр» представляет собой смесь гидроксиапатита и ксеноколлагена, полученную не механическим путем. Специальная технология получения материала обеспечивает высокий уровень структурной интегрированности компонентов (пат. 2053733 РФ от 10.02.96). Именно рост кристаллов гидроксиапатита на волокнах коллагена в ходе производства материала, т.е. получение солевого компонента в имплантате *in situ*, обеспечивает в дальнейшем высокую скорость лизиса

«ЛитАр» в организме (содержание солевого компонента составляет 60–80% по весу). Если ауто-, аллокость резорбируется до года и более, то биодеградация «ЛитАр» происходит за 15–20 дней, начинаясь с 3–5-го дня после операции. Высокая скорость биодеградации материала обеспечивается также его значительной пористостью, которая достигает 70%, что способствует васкуляризации в зоне имплантации за 12–15 дней (по данным морфологических исследований на животных) [8].

Качественно и количественно получаемый материал контролировался химическим, рентгенофазовым, дифференциальным термическим анализом, инфракрасной спектроскопией, компьютерной томографией, микробиологически, морфологически, электронной микроскопией [3, 4].

В ходе биологических испытаний материала на животных (объем заполнения 0,3–0,5 см³) было установлено, что биодеградация композита в полости диафиза большеберцовой кости происходила в течение 2–3 нед. При этом в зоне дефекта образовывалась соединительная ткань, которая со временем оссифицировалась (рис. 1), превращаясь в тип костной ткани, соответствующий анатомии замещенного участка кости [1].

«ЛитАр» неоднократно с успехом использовался для заполнения дефектов как длинных трубчатых костей, так и губчатой кости [9]. К его преимуществам относятся простота предоперационной подготовки, отсутствие необходимости в специальных условиях хранения.

Особенностью применения имплантатов «ЛитАр» при остеомиелите является то, что материал оставляется в инфицированных тканях после их санации.

Методика применения «ЛитАр» при хроническом остеомиелите длинных костей

В случае ограниченного остеомиелитического процесса мы производили секвестрэктомия по обычной методике с широким вскрытием секвестральной полости, удалением секвестров, гноя, грануляций до макроскопически здоровой компактной костной ткани. Полость заполняли раствором антисептика в смеси с протеолитическим фермен-

том. Проводили ультразвуковую кавитацию трижды по 5–7 мин с заменой раствора. Затем в полость укладывали материал «ЛитАр» с суточной дозой антибиотика (чувствительность микрофлоры определяли во время предоперационной подготовки больного). Секвестральную полость дренировали сквозным перфорированным трубчатым дренажем, проведенным через отдельно наложенное фрезевое отверстие или через доступ к секвестральной полости. Надкостницу ушивали. Мышцы и подкожную клетчатку дренировали по показаниям. Имобилизацию осуществляли гипсовой лонгетной повязкой.

При циркулярном поражении длинной кости производили ее резекцию в пределах макроскопически здоровых тканей (желательно с сохранением надкостницы). Затем накладывали аппарат внешней фиксации. Предпочтение отдавали спицевым аппаратам Илизарова. В отдельных случаях диастаз между фрагментами кости уменьшали на 2–3 см (физиологически допустимое укорочение). Дефект кости заполняли материалом «ЛитАр», пластины которого скручивали в виде трубок, а пространство между ними заполняли порошкообразным антибиотиком, подобранным с учетом чувствительности микрофлоры. Дренирование осуществляли трубчатым дренажем. Рану послойно ушивали наглухо.

Если поражение костного мозга распространялось от зоны поражения кости на значительное расстояние, проводили кюретаж костномозгового канала с последующим его дренированием перфорированным трубчатым дренажем и орошением растворами антибиотиков как фракционно (2–3 раза в сутки), так и проточно. Дренажи заводили в костномозговой канал через отдельные фрезевые отверстия. Проточное промывание продолжалось 5–6 дней.

В случаях, когда воспалительный процесс не удавалось подавить до оперативного вмешательства, трансплантацию композита «ЛитАр» осуществляли через некоторое время. При первой операции производили резекцию пораженного участка кости, выполняли кюретаж костномозгового канала с дренированием и проточным промыванием его. Накладывали аппарат Илизарова. Рану полностью не ушивали. Во время ежедневных перевязок, часто проводимых под наркозом, осуществляли санацию раны. По затихании воспалительного процесса в условиях операционной производили удаление грануляций в области костных фрагментов с последующим плотным заполнением диастаза материалом «ЛитАр» в смеси с антибиотиком, дренирование трубчатым дренажем и ушивание раны. При диастазе большеберцовой кости до 3 см и полном заживлении раны (30–35 дней после первой операции) из композита

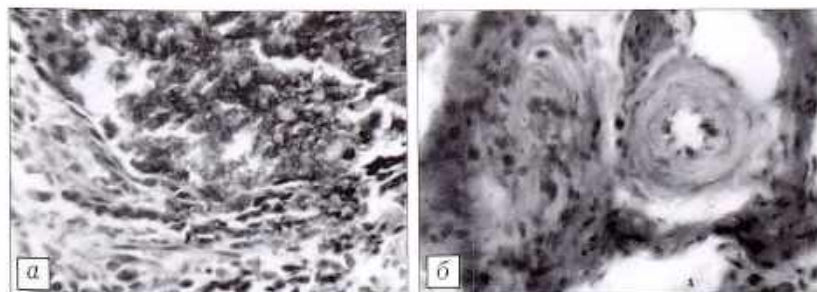


Рис. 1. Морфологическая картина биоптата из большеберцовой кости собаки после имплантации в трепанационное отверстие материала «ЛитАр». а — через 12 дней: левый нижний угол — соединительная ткань, правый верхний угол — остатки «ЛитАр»; б — через 30 дней: оссификация соединительной ткани.

готовили кашицеобразную массу с антибиотиками, которую вводили в область диастаза кости через троакар под давлением.

Для замещения дефектов длинных костей, образовавшихся после их циркулярной резекции по поводу остеомиелита, «ЛитАр» применен у 31 больного. Протяженность дефектов составляла от 3 до 8 см, в одном случае достигала 10 см. Срок наблюдения — до 4 лет. По локализации патологического процесса больные распределялись следующим образом: кости предплечья — 6 человек, плечевая кость — 4, большеберцовая — 18, бедренная — 3.

В качестве примера приводим одно из клинических наблюдений.

Больной С., 72 лет, переведен в отделение гнойной хирургии из травматологического отделения, где лечился в течение 3 нед по поводу открытого оскольчатого перелома обеих костей левой голени в нижней трети (рис. 2, а). При поступлении в клинику больному был выполнен экстремедуллярный остеосинтез пластиной с фиксацией отдельных фрагментов большеберцовой кости шурупами (рис. 2, б). Послеоперационный период осложнился развитием посттравматического остеомиелита левой большеберцовой кости, пароссальной флегмоны. Температура тела 38 °С. Голень в нижней и средней трети отечна, в области операции гиперемирована.

При повторной операции металлическая пластина снята, шурупы удалены. Признаков консолидации не отмечено. Пароссальные ткани отечны, имеется свободный экссудат. Оба конца большеберцовой кости и отдельные фрагменты остеомиелитически изменены. После удаления пораженных участков кости и отдельных фрагментов образовался дефект в 4,5 см. Санация операционной раны проведена по полной программе, выполнен внеочаговый остеосинтез аппаратом Илизарова с уменьшением диастаза на 3 см (рис. 2, в). Рана частично ушита, дренирована трубчатым дренажем, через который осуществлялось промывание области операции раствором антисептиков с антибиотиками.

Через 10 дней, по стихании воспалительного процесса, края раны разведены, грануляции высоблены, восстановлена анатомическая длина большеберцовой кости. Рана несколько раз промыта антисептиками с ультразвуковой обработкой. В область костного дефекта уложен свернутый рулоном материал «ЛитАр», пересыпанный 1,5 г сухого цефазолина. Рана ушита наглухо с дренированием трубчатым дренажем через отдельную контр-апертуру. Произведена чрескожная катетеризация левой бедренной артерии, в течение 8 дней осуществлялось внутриапериальное введение антибиотика. Послеоперационный период протекал достаточно спокойно. Температура не поднималась выше 37,7 °С и нормализовалась на 6-е сутки. Рана зажила первичным натяжением.

Компьютерная томография зоны дефекта с материалом «ЛитАр», проведенная через 2 нед и через 4 мес, отчетливо показала динамику восстановления кортикального слоя в области дефекта (рис. 3). Данные КТ подтвердили, что на месте имплантата «ЛитАр»

появилась сначала соединительная, а затем и кальцифицированная (оссифицированная) ткань [7]. Спустя 5 мес после операции на рентгенограмме отчетливо определялась трансформация имплантата в костную ткань (рис. 4). Опорная функция конечности восстановилась через 7 мес. При контрольном осмотре через 2,5 года: рецидива остеомиелита нет, больной полностью нагружает оперированную ногу, не испытывая каких-либо неприятных ощущений (рис. 5).

Для объективизации контроля биотрансформации «ЛитАра» в костную ткань (а именно это определяет успех лечения, особенно в случае инъекционного применения материала) мы использовали метод апостериорного компьютерного анализа рентгенограмм [5]. Динамика регистрируемых при этом гистограмм яркости объективно отражает изменение распределения плотности рентгеновского

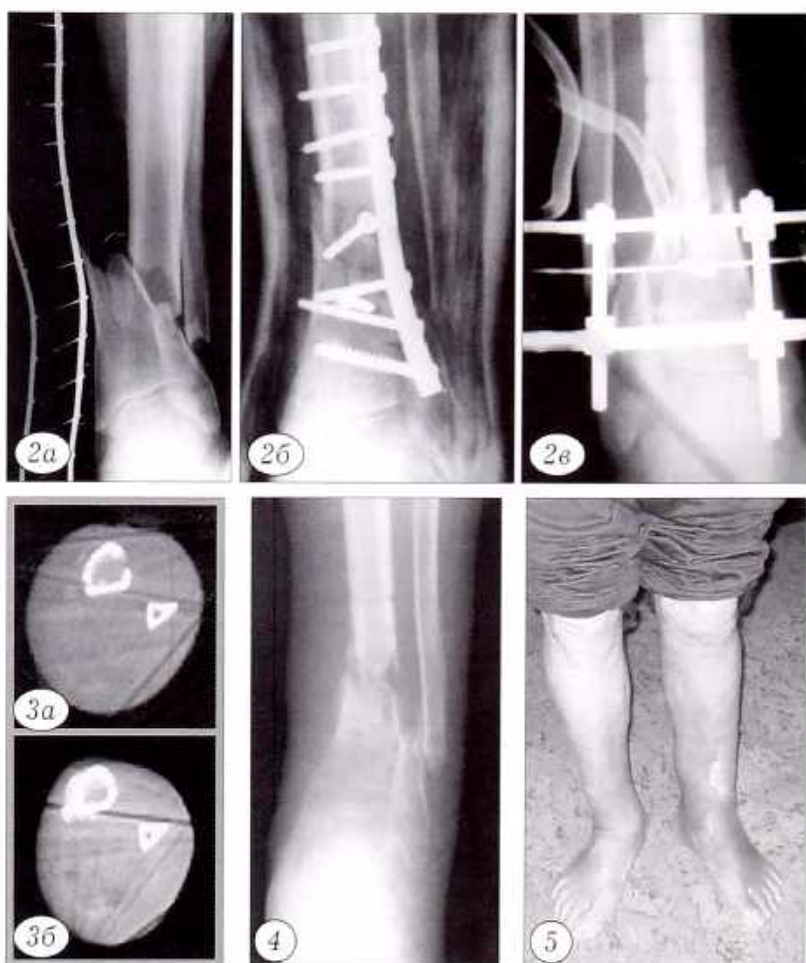


Рис. 2. Рентгенограммы левой голени больного С.

а — при поступлении в клинику; б — после экстремедуллярного остеосинтеза; в — после удаления осколков и остеомиелитически измененных участков кости, наложения аппарата Илизарова.

Рис. 3. Компьютерные томограммы большеберцовой кости больного С. а — через 14 дней после заполнения дефекта материалом «ЛитАр» (минимальная плотность +47 X); б — через 4 мес (минимальная плотность +392 X).

Рис. 4. Рентгенограмма левой голени больного С. через 5 мес после заполнения дефекта большеберцовой кости материалом «ЛитАр».

Рис. 5. Больной С. через 2,5 года после операции; опорная функция левой нижней конечности восстановлена полностью.

изображения в процессе трансформации пластического материала. У описанного выше больного С. гистограмма области замещающего дефекта, полученная непосредственно после операции (рис. 6, а), характеризовалась яркостным сигналом широкого диапазона, что соответствовало примерно одинаковому присутствию «мягкотканевой» и «костно-тканевой» структур. Через 8 дней на гистограмме этой же зоны (рис. 6, б) распределение яркости заметно смещалось в сторону меньших плотностей («мягкотканевого» компонента). Через 3 мес на гистограмме преобладали уровни высокой плотности (рис. 6, в), что указывало на формирование в зоне замещения дефекта костной ткани. Аналогичный анализ, предпринят у больных с разной степенью выраженности воспалительного процесса в области операционной раны, позволяет утверждать, что этапы восстановительного процесса в зоне дефекта кости во всех случаях были одинаковыми. Таким образом, проводя рентгенологические исследования с компьютерным анализом гистограмм яркости на разных этапах процесса возмещения дефекта кости, можно достаточно надежно прогнозировать и оценивать эффективность регенерации, минимизируя время пребывания пациента в стационаре [2].

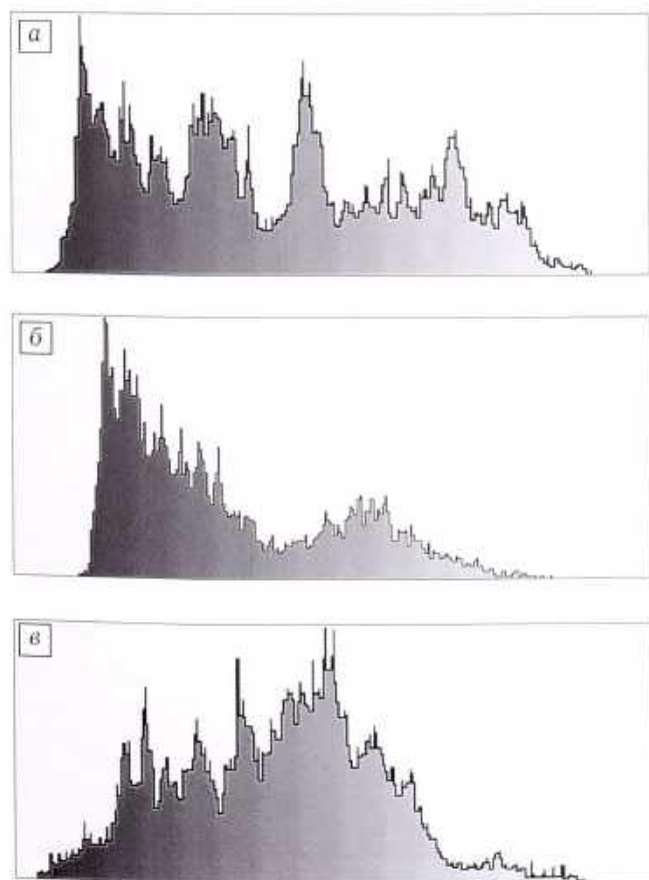


Рис. 6. Гистограммы яркости рентгенограмм области дефекта большеберцовой кости больного С.

а — непосредственно после помещения в дефект материала «ЛитАр»; б — через 8 дней; в — через 3 мес.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Из 31 больного хороший результат получен у 22 (71%). Раны зажили первичным натяжением, после операции гипертермия отмечалась в течение 3–4 дней. Формирование полноценного костного регенерата в области дефекта наступило через 7–9 мес. Достигнуто полное восстановление функции. Следует обратить внимание на то, что среди этих 22 больных было 7 пациентов пожилого возраста (от 58 до 74 лет), у которых удалось успешно заместить дефекты длинных костей протяженностью до 6–8 см [10].

У 4 (12,9%) больных мы посчитали результат удовлетворительным. Повышенная температура сохранялась у них в течение 7–8 дней после операции, местно отмечались гиперемия, отек. В одном случае наступило частичное отторжение материала «ЛитАр». Воспаление было купировано применением антибиотиков в различных вариантах (местное и общее). Трансформация материала в костную ткань происходила на протяжении дефекта неравномерно, в связи с чем функциональная нагрузка на оперированную конечность откладывалась на более длительный срок.

Неудовлетворительный результат констатирован у 5 (16,1%) больных. У 2 из них наступил полный лизис композита на фоне выраженного воспаления. Швы были сняты, края раны разведены и в дальнейшем лечение ее велось открытым способом. У 3 больных из-за воспалительного процесса рана разводилась не полностью. Композит лизировался частично. Через 30 дней на рентгенограммах у них отмечалось появление тени регенерата, которая в последующем уплотнялась, однако полноценного костного замещения дефекта не произошло. Это потребовало удаления регенерата с восстановлением анатомической длины сегмента конечности путем билочальной остеотомии с дистракцией в аппарате Илизарова.

Таким образом, наш опыт применения коллаген-апатитового материала «ЛитАр» для замещения дефектов длинных костей, образовавшихся после резекции остеомиелитически измененных участков кости, демонстрирует большие пластические возможности данного композита. Имевшие место неудовлетворительные исходы (16,1% случаев) мы связываем с неотработанностью методики применения материала и проведением антибактериальной терапии без учета чувствительности микрофлоры к антибиотикам.

Важно подчеркнуть, что в случае обострения гнойно-воспалительного процесса в области введения материала «ЛитАр» не требуется его удаления, как это бывает при замещении дефектов кости аллотрансплантатами. Антибактериальная терапия (местная и общая) проводится без повторного оперативного вмешательства, не вызывает отторжения трансплантата, борьба с инфекционным процессом может осуществляться на фоне регенерации кости более длительное время.

Результаты проведенных исследований дают основание полагать, что на сегодняшнем этапе развития индустрии биоматериалов композит «ЛитАр» по сочетанию медицинских и экономических показателей займет достойное место в лечении дефектов длинных костей [6, 11].

ЛИТЕРАТУРА

1. Краснов А.Ф., Литвинов С.Д. // Ортопед. травматол. — 2003. — № 3. — С. 137–142.
2. Краснов А.Ф., Литвинов С.Д., Цейтлин М.Д., Капишников А.В. // Вестн. травматол. ортопед. — 2004. — № 2. — С. 54–58.
3. Литвинов С.Д., Еришов Ю.А. // Неорганические материалы. — 1995. — Т. 31, № 5. — С. 690–693.
4. Литвинов С.Д., Еришов Ю.А. // Материаловедение. — 2000. — № 7. — С. 34–38.
5. Литвинов С.Д., Капишников А.В., Артемьев Ю.К., Прытков А.Н. // Иммунология. — 2001. — Т. 2, № 2. — С. 155.
6. Litvinov S.D. // Eur. J. Drug Metabol. Pharmacokin. — 1998. — Vol. 28, № 2. — P. 346–349.
7. Litvinov S.D., Krasnov A.F. // Bone. — 2000. — Vol. 27, № 5. — P. 748.
8. Litwinov S., Krasnov A., Kapishnikov A., Rachimov R., Sudakova T. // Abstract Zur 26 Jahrestagung der Osterreichischen Gesellschaft fur Orthopädie und Orthopädische Chirurgie. — Salzburg, 2001. — P. 188.
9. Litvinov S.D., Demidov V.Ya. // Act. Biomat. — 2002. — Vol. 6. — P. 313–318.
10. Litwinov S.D. et al. // Wiener klinische Wochenschrift. Wiener Int. Geriatriekongress: Abstract. — 2002. — P. XIV.
11. Internet. <http://www.imagesmed.com/fetm/index.htm>.

© Н.П. Демичев, А.Н. Тарасов, 2004

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ СЕМИОТИКА ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМОВ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ

Н.П. Демичев, А.Н. Тарасов

Астраханская государственная медицинская академия

Среди 1230 больных с опухолями и опухолеподобными поражениями костей, лечившихся в клинике травматологии и ортопедии Астраханской медицинской академии в 1965–2002 гг., было 163 (13,3%) больных с патологическими переломами. Из них у 138 переломы локализовались в длинных костях: плечевой (61), бедренной (37), большеберцовой (29), малоберцовой (6) и лучевой (5). К переломам длинных костей приводили наиболее часто встречающиеся деструктивные поражения: солитарная киста кости — 48 случаев, фиброзная дисплазия — 26, гигантоклеточная опухоль — 24, аневризальная киста кости — 18, метафизарный фиброзный дефект — 11. Изучена клинико-рентгенологическая семиотика и систематизирован комплекс рентгенологических признаков патологических переломов длинных костей. Выявлены особенности переломов при различных нозологических формах основного заболевания (механизм травмы, типичная локализация патологического процесса, характер очага деструкции). Полученные данные упрощают диагностику и позволяют с известной долей достоверности уже до гистологического исследования поставить правильный диагноз и наметить оптимальную тактику лечения.

During 1965–2002 one thousand two hundred thirty patients with bone tumors and tumor-like diseases were treated at Astrakhan Medical Academy, Clinic of Traumatology and Orthopaedics. Out of them 163 (13.3%) patients had pathologic fractures. One hundred eight fractures were localized within long bones: humerus (61), femur (37), tibia (29), fibula (6), radius (5). Long bones fractures were commonly resulted from destructive lesions: solitary bone cyst — 48 cases, fibrous dysplasia — 26, giant cell tumor — 24, aneurismal bone cyst — 18, metaphyseal fibrous defect — 11. Clinical and roentgenologic semiotics was studied and complex of roentgenologic signs of long bone pathologic fractures was systematized. Peculiarities of fractures (injury mechanism, typical localization of pathologic process, pattern of destruction focus) in various nosologic forms of primary disease were detected. The data obtained simplify diagnosis and allow trustworthily making prehistologic diagnosis as well as to choose optimum treatment tactics.

Патологическим называется перелом кости, измененной в результате какого-либо локального или генерализованного процесса, возникший обычно при приложении усилия, не превышающего прочность нормальной кости. Патологические перело-

мы длинных костей являются наиболее частым осложнением опухолей и опухолеподобных поражений костей [3]. В зависимости от характера поражения они встречаются в 12–75% случаев [1, 4–6]. Использование предложенной Н.П. Демичевым,

А.И. Горбатенко и Н.Б. Антакановым [2] классификации патологических переломов, построенной с учетом характеристик основного заболевания и самого патологического перелома, способствует постановке правильного и полного диагноза, выбору оптимального метода лечения, а также корректному сопоставлению исходов лечения больных в различных лечебных учреждениях.

Целью нашей работы было изучить клинорентгенологическую семиотику патологических переломов длинных костей и систематизировать комплекс дифференциально-диагностических критериев.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В клинике травматологии и ортопедии Астраханской медицинской академии на базе Александрo-Мариинской областной клинической больницы № 1 и Областной детской клинической больницы с 1965 по 2002 г. находилось на лечении 1230 больных с опухолями и опухолеподобными поражениями костей. Из них патологические переломы имелись у 163 (13,3%) пациентов в возрасте от 1 года до 74 лет. У 138 больных повреждения локализовались в длинных костях: плечевой — у 61, бедренной — у 37, большеберцовой — у 29, малоберцовой — у 6 и лучевой — у 5. Повреждения коротких и губчатых костей в данном сообщении не рассматриваются. Лиц мужского пола было 83, женского — 55. Преобладание среди больных с патологическими переломами лиц мужского пола (в 1,5

раза) объясняется их более подвижным образом жизни и активным участием в спортивных мероприятиях. Практически этими же причинами обусловлен и наибольший удельный вес в рассматриваемой группе пациентов второй и первой декад жизни — соответственно 42,8 и 29% (табл. 1).

К переломам длинных костей, как правило, ведут наиболее часто встречающиеся деструктивные поражения, такие как солитарная киста (48 больных), фиброзная дисплазия (26), гигантоклеточная опухоль (24), аневризальная киста (18), метафизарный фиброзный дефект (11). Отмечены переломы при миеломе (2 случая), хондроме, хондробластоме, хондромиксоидной фиброме, хондросаркоме, эозинофильной гранулеме, «коричневой опухоли» гиперпаратиреозидизма (по одному случаю). У 3 больных имелся перелом ножки костно-хрящевого экзостоза. Распределение больных по нозологическим формам основного процесса с учетом его локализации представлено в табл. 2.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Имея эндогенную причину — очаг поражения, снижающий прочность кости, патологические переломы возникают внезапно под действием каких-либо внешних факторов, обычно незначительных по силе травмирующего воздействия.

Частота патологических переломов длинных костей на фоне солитарной кисты кости составляет 60%, на фоне аневризальной кисты — 51,4%. По данным нашей клиники, весьма уязвима в пла-

Табл. 1. Распределение больных по возрасту и локализации патологического процесса

Локализация	Возраст, годы							Всего больных	
	<11	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	>60	абс.	%
Плечевая кость	22	30	5	2	—	2	—	61	44,2
Бедренная кость	8	13	8	3	3	1	1	37	26,8
Большеберцовая кость	10	12	2	3	—	1	1	29	21,0
Малоберцовая кость	2	3	—	—	1	—	—	6	4,4
Лучевая кость	—	1	1	—	2	1	—	5	3,6
Итого	40	59	16	8	6	5	2	138	100

Табл. 2. Распределение больных по нозологическим формам и локализации патологического процесса

Нозологическая форма	Локализация (пораженная кость)					Всего больных	
	плечевая	бедренная	большеберцовая	малоберцовая	лучевая	абс.	%
Солитарная киста кости	30	9	6	3	—	48	34,8
Фиброзная дисплазия	9	9	4	2	2	26	18,8
Гигантоклеточная опухоль	7	10	4	—	3	24	17,4
Аневризальная киста кости	13	2	3	—	—	18	15,0
Метафизарный фиброзный дефект	—	1	10	—	—	11	8
Костно-хрящевой экзостоз	—	2	1	—	—	3	2,2
Прочие	2	4	1	1	—	8	5,8
Итого	61	37	29	6	5	138	100

не патологических переломов при кистозных поражениях плечевая кость. Среди наших пациентов было 30 больных с переломом плечевой кости при солитарной и 13 — при аневризмальной кисте.

У больных с солитарной кистой кости переломы возникают от таких неадекватных по силе воздействий, как резкий взмах рукой, бросание предметов, неловкое движение. Обычно они не сопровождаются существенным болевым синдромом и значительным смещением костных отломков. Гематома не выражена, и в диагностике на первый план выходит локальная болезненность при пальпации и ограничение функции конечности (в случае надломов и трещин) или отсутствие функции (в случае полного перелома). Диагностическим подспорьем при обследовании пациента, который при болях в сегменте конечности настаивает на отсутствии травмы, является положительный симптом осевой нагрузки. При аневризмальной кисте кости патологический перелом также нередко бывает основным симптомом патологического процесса. Клинико-anamнестические характеристики таких повреждений сходны с описанными выше, однако часто больные отмечают ноющие боли и чувство распирания и до возникновения перелома.

Прогрессирующее вздутие кости и истончение кортикального слоя ведут к патологическому перелому, несмотря на параллельно протекающие процессы реактивного периостального костеобразования по периферии кисты. При патологическом переломе кортикальная пластинка может внедриться в полость кисты — в иностранной литературе это называют симптомом «упавшего листа» или «утонувшего фрагмента» [7, 8, 9–11]. Struhl и соавт. [11] считают данный симптом, встречающийся-

ся при солитарных кистах кости в 20% случаев, патогномичным и характерным для пациентов с открытой ростковой зоной. Этот признак всегда связывается с патологическим переломом. Внутрикостно располагающиеся фрагменты могут быть изолированными или множественными, не связанными с надкостницей. Нами данный симптом зарегистрирован у 9 больных с солитарной кистой плечевой кости (рис. 1).

При изучении рентгенограмм больных с патологическими переломами при кисте кости были выявлены следующие особенности:

- преимущественно повреждалась плечевая кость, а переломы, располагавшиеся в ее проксимальном отделе, были внесуставными;
- в случае локализации солитарных кист у эпифизарного росткового хряща при переломах, возникших после резкого взмаха рукой или при бросании предметов, отмечалось типичное угловое смещение костных отломков (рис. 2);
- при полных переломах линия повреждения проходила по отношению к очагу деструкции фокально или перифокально в косом либо косопоперечном направлении;
- неполные переломы были главным образом фокальными, практически без смещения, лишь с незначительным «проседанием» истонченного кортикального слоя;
- иногда при неполном патологическом переломе, возникшем в результате незначительной травмы, отчетливо выявлялся симптом «мнимого козырька» (рис. 3), симулирующий остеогенную саркому.

При **фиброзной дисплазии** патологические переломы возникают у 34,7% больных, причем преимущественно страдают такие длинные кости, как

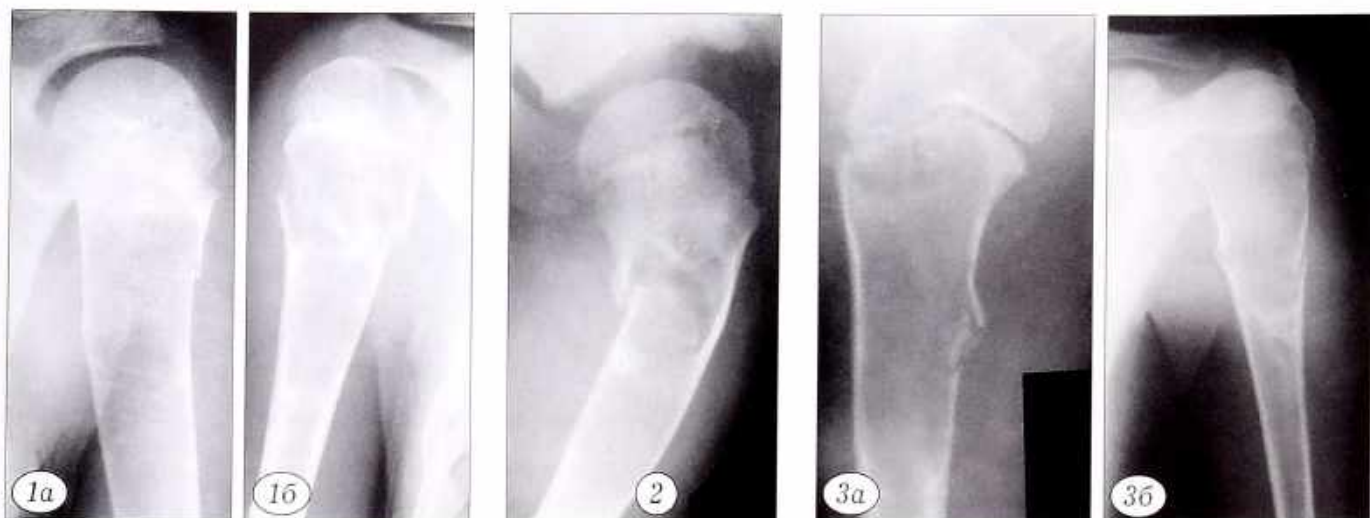


Рис. 1. Солитарная киста плечевой кости, осложненная патологическим переломом с внедрением кортикальной пластинки в полость кисты.

а — в полости кисты линейный фрагмент кортикальной пластинки (больной Ж. 8 лет); **б** — в полости кисты крупный фрагмент кортикальной пластинки (больной К. 11 лет).

Рис. 2. Солитарная киста плечевой кости, осложненная фокальным патологическим переломом со смещением отломков под углом, открытым кзади (больной А. 12 лет).

Рис. 3. Солитарная киста плечевой кости, осложненная фокальным патологическим переломом, симулирующим «симптом козырька».

а — неполный фокальный перелом, надлом (больной И. 7 лет); **б** — полный фокальный перелом (больной К. 13 лет).

плечевая, бедренная и большеберцовая. Поражения этих костей при данной патологии составляют 78,2%, тогда как их патологические переломы — 83,9%. Нередко патологический перелом служит первым симптомом заболевания при «немом» (бессимптомном) его течении, когда только во время рентгенографии по поводу перелома обнаруживается патологический очаг в кости, на почве которого и возник перелом.

Травма по тяжести неадекватна повреждению. При очаговых поражениях механизм травмы, как правило, — нагрузка по оси конечности. В этих

случаях отмечается косая линия излома кости с различной степенью смещения отломков, преобладают угловые деформации без значительных дислокаций по длине и ширине (рис. 4). При диффузных поражениях повреждения возникают от незначительного усилия, в детском возрасте они могут быть поднадкостничными. Такие повреждения характеризуются небольшим смещением или его отсутствием, рентгенологически могут имитировать «симптом козырька» (рис. 5).

При **метафизарном фиброзном дефекте** патологические переломы отмечаются в 35,5% случаев,

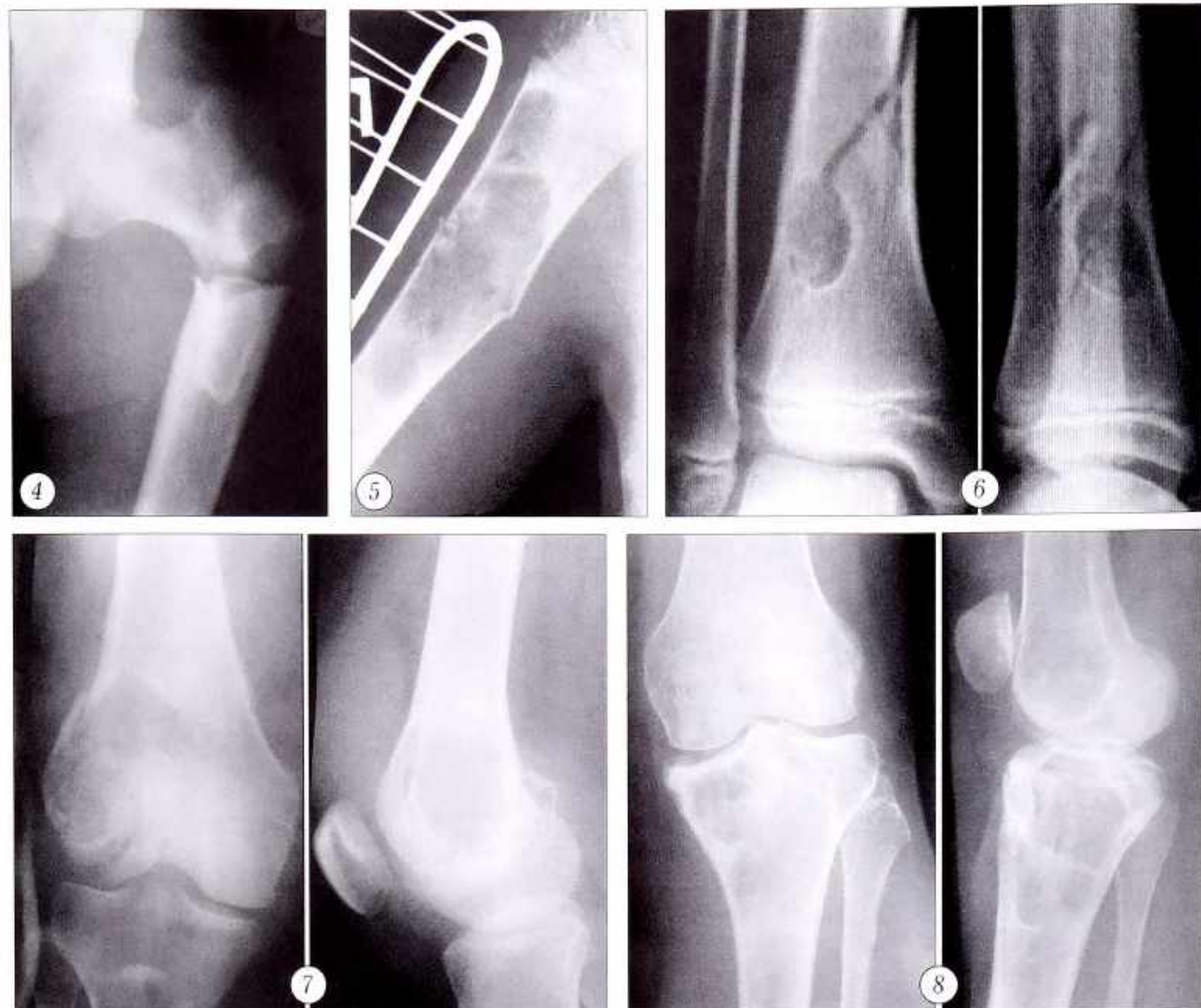


Рис. 4. Фиброзная дисплазия бедренной кости, осложненная полным фокальным патологическим переломом со смещением отломков под углом, открытым кнутри (больной А. 15 лет).

Рис. 5. Фиброзная дисплазия плечевой кости, осложненная полным фокальным патологическим переломом, имитирующим «симптом двойного козырька» (больной М. 12 лет).

Рис. 6. Метафизарный фиброзный дефект большеберцовой кости, осложненный косым перифокальным патологическим переломом (больной Е. 10 лет).

Рис. 7. Гигантоклеточная опухоль наружного мыщелка бедренной кости, осложненная внутрисуставным патологическим переломом в виде простого разделения отломков (больная Л. 25 лет).

Рис. 8. Гигантоклеточная опухоль внутреннего мыщелка большеберцовой кости со сросшимся внутрисуставным патологическим переломом в виде простого уплотнения отломков (больная Т. 25 лет).

причем преимущественно поражается дистальный метафиз большеберцовой кости (в 10 из 11 наших наблюдений). Характерные клинические особенности патологических переломов при метафизарном фиброзном дефекте — умеренная припухлость и болезненность в дистальном отделе голени; гематома не выражена; активные движения в голеностопном суставе возможны, но болезненны. Клинически перелом сомнителен, а выявление его при рентгенографии вызывает удивление у пациента в связи с неадекватностью повреждения механизму травмы. Рентгенологически достаточно специфична косая линия излома без грубого смещения фрагментов, проходящая перифокально (рис. 6). На наш взгляд, эти особенности объясняются топографо-анатомическими взаимоотношениями. Метафизарный фиброзный дефект в дистальном отделе большеберцовой кости располагается в задненаружной ее части, соответствующей месту прикрепления межкостной перепонки голени. Последняя шинирует берцовые кости, поэтому при патологическом переломе дистального отдела большеберцовой кости смещение фрагментов практически отсутствует.

При **гигантоклеточной опухоли** патологические переломы наблюдались в бедренной, плечевой,

большеберцовой и лучевой костях. В связи с преимущественной эпиметафизарной локализацией эти переломы в основном бывают закрытыми внутрисуставными, в виде простого разделения (рис. 7) или уплотнения фрагментов (рис. 8). Чаще встречаются неполные переломы (трещины или надломы).

Комплекс рентгенологических признаков патологических переломов длинных костей при их опухолях и опухолеподобных поражениях систематизирован нами и представлен в табл. 3 и 4.

Патологический перелом ножки **костно-хрящевого экзостоза** во всех трех случаях был отмечен у подростков, которые во время спортивных игр получили удар в область коленного сустава. Пациенты наблюдались и лечились по поводу ушиба, а при рентгенологическом исследовании, предпринятом в связи с неэффективностью лечения, было выявлено ранее незаметно протекавшее заболевание.

Что касается патологических переломов, осложнивших течение ряда других нозологических форм, то на основании единичных наблюдений делать какие-либо определенные выводы было бы преждевременным, здесь требуется дальнейшее накопление материала.

Табл. 3. Рентгенологические проявления патологических переломов длинных костей при опухолях

Признаки	Нозологическая форма					
	хондрома	хондробластома	хондромиксоидная фиброма	хондросаркома	гигантоклеточная опухоль	миелома
Локализация:						
эпифиз	-	+	-	-	++	+
метафиз	+	-	+	+	++	+
диафиз	++	-	+	-	-	-
Расположение очага:						
центральное	+	+	-	-	+	-
эксцентричное	-	-	+	+	++	+
Характер деструкции (очага поражения):						
остеолитический	+	+	+	+	+	+
ячеистый	-	-	+	-	+	+
смешанный	-	-	+	-	+	+
Правильная форма	+	+	-	-	-	-
Костная граница:						
отчетливая	++	+	+	-	+	+
в виде «скорлупы»	-	-	-	-	+++	-
Истончение кортикального слоя:						
равномерное	+	-	-	-	-	-
неравномерное	+	-	+	+	+	+
Вздутие кортикального слоя	++	-	+	-	+++	++
Обызвествление	++	-	-	++	-	-
Симптом «козырька»	-	-	-	++	+	-
Симптом «упавшего листа»	-	-	-	-	-	-
Симптом «матового стекла»	-	-	-	-	-	-

Обозначения: «-» — признак отсутствует, «+» — слабо выражен, «++» — умеренно выражен, «+++» — является преобладающим.

Табл. 4. Рентгенологические проявления патологических переломов длинных костей при опухолеподобных поражениях

Признаки	Нозологическая форма					
	солитарная киста	аневризмальная киста	фиброзная дисплазия	метафизарный фиброзный дефект	эозинофильная гранулема	«коричневая опухоль» гиперпаратиреозидизма
Локализация:						
эпифиз	-	-	-	-	-	-
метафиз	+++	++	+	++	+	+
диафиз	++	++	++	+	+	+
Расположение очага:						
центральное	++	+	+	-	-	-
эксцентричное	-	++	++	+	+	+
Характер деструкции (очага поражения):						
остеолитический	+	+	+	+	+	+
ячеистый	+	+	+	-	-	-
смешанный	-	-	-	-	-	-
Правильная форма	++	-	-	+	++	-
Костная граница:						
отчетливая	++	+	++	++	++	-
в виде «скорлупы»	-	+	-	-	-	-
Истончение кортикального слоя:						
равномерное	+	+	-	+	+	-
неравномерное	-	+	+	+	-	+
Вздутие кортикального слоя	++	+++	+	+	+	++
Обызвествление	+	++	-	-	-	++
Симптом «козырька»	+	-	+	-	-	-
Симптом «упавшего листа»	+	-	-	-	-	-
Симптом «матового стекла»	-	-	++	+	-	-

Обозначения: «-» — признак отсутствует, «+» — слабо выражен, «++» — умеренно выражен, «+++» — является преобладающим.

Таким образом, проведенный анализ позволил выявить особенности патологических переломов длинных костей при различных опухолях и опухолеподобных поражениях, касающиеся механизма травмы, типичной локализации патологического процесса, характера очага деструкции. Полученные данные, на наш взгляд, упрощают диагностику и позволяют с известной долей достоверности уже до гистологического исследования поставить правильный диагноз и наметить оптимальную тактику лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков М.В., Березный А.П. //Вестн. хир. — 1983. — Т. 131, N 8. — С. 68-73.
2. Демичев Н.П., Горбатенко А.И., Антаханов Н.Б. // Материалы первого пленума Ассоциации травматологов и ортопедов Российской Федерации. — Самара, 1994. — С. 147-150.
3. Ежов Ю.И. Доброкачественные опухоли и опухолеподобные дисплазии трубчатых костей у детей, осложненные патологическими переломами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1974.
4. Ланцман Ю.В., Адамьян А.Т., Анисеня И.И. и др. Опухоли костей (клиника, диагностика, лечение) /Под ред. Ю.В. Ланцмана. — Томск, 1990.
5. Рейнберг С.А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. — М., 1964. — Т. 1 и 2.
6. Синюков П.А. //Опухоли костей. — М., 1986. — С. 172-198.
7. Hoeffel C., Mainard L., Hoeffel J.C. //Radiology. — 1998. — Vol. 209, N 3. — P. 884-885.
8. Lee J.H., Reinus W.R., Wilson A.J. //Invest. Radiol. — 1999. — Vol. 34, N 1. — P. 28-37.
9. Margau R., Babyn P., Cole W. et al. //Pediat. Radiol. — 2000. — Vol. 30, N 8. — P. 551-557.
10. Reynolds J. //Radiology. — 1969. — Vol. 92, N 5. — P. 949-953.
11. Struhl S., Edelson C., Pritzker H. et al. //Skeletal Radiol. — 1989. — Vol. 18, N 4. — P. 261-265.

© Коллектив авторов, 2004

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПЛАСТИКИ МЯГКОТКАННЫХ ДЕФЕКТОВ КОНЕЧНОСТЕЙ ФАСЦИАЛЬНЫМИ ЛОСКУТАМИ

Е.Ю. Федотов, В.Г. Голубев, З.Г. Нацвлишвили, Г.И. Хохриков

Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

На 30 трупах проведено анатомическое и ангиографическое исследование лучевых и передних зубчатых фасциальных лоскутов с целью обоснования возможности их использования в клинической практике при реконструкции верхних и нижних конечностей. Впервые подробно описана техника забора лучевого фасциального лоскута. Доказано хорошее кровоснабжение изолированных фасциальных лоскутов.

The results of the anatomic and angiographic study of the radial and anterior serratus muscle fascial grafts on 30 cadavers are presented. Basing on the results of the work it is possible to conclude that potential introduction of this plastic material into clinical practice for the extremity reconstruction is desired. It is the first time that the technique of the radial fascial graft harvesting is described in details. Angiographic results showed good blood supply of the isolated fascial grafts.

Для пластики мягкотканых дефектов в клинической практике используется более 80 видов васкуляризованных лоскутов. Однако многие из них не обеспечивают получения функциональных и эстетических результатов, удовлетворяющих хирургов и пациентов, причем это относится не только к реципиентной зоне (особенно на уровне дистальных отделов конечностей), но и к месту забора трансплантата [2, 5, 6, 10]. Применяемые для пластики дефектов дистальных отделов конечностей кожно-фасциальные, мышечные или кожно-мышечные лоскуты не всегда соответствуют специфическим требованиям данной реципиентной зоны вследствие их большой толщины. В этом плане выгодно отличаются от них фасциальные лоскуты, характеризующиеся малой и моделируемой толщиной, эластичностью при сравнительно большой площади [8–11, 13–15].

В доступной нам литературе этапы и особенности забора фасциальных лоскутов из разных областей тела освещены недостаточно, не имеется подробных сведений об их анатомии, нет описания сосудистого русла изолированных фасциальных лоскутов и тем более их комплексов с кровоснабжаемыми сухожилиями, нервами, фрагментами костей.

В отделении микрохирургии и травмы кисти ЦИТО для экспериментального обоснования возможности использования данного пластического материала в клинической практике было проведено анатомическое изучение лучевого и зубчатого фасциальных лоскутов и ангиографическое исследование их сосудистого русла.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено анатомическое исследование 30 лучевых и 30 передних зубчатых фасциальных лоскутов от 30 трупов лиц обоего пола. Работа выполнена на базе филиала 2-го судебно-медицинского морга при ЦИТО.

На одном трупе выделяли с обеих сторон однотипные лоскуты, включающие одинаковые по площади, толщине и составу комплексы тканей.

После анатомического изучения один из этих лоскутов использовали для ангиографического исследования, которое проводилось совместно с отделением лучевой диагностики ЦИТО. Ангиографическому исследованию были подвергнуты 15 лучевых, 15 передних зубчатых фасциальных лоскутов и 3 зубчатых мышечных лоскута (всего 33).

Лучевые фасциальные лоскуты. Исследовано 10 простых лучевых фасциальных лоскутов — состоящих только из фасции и 20 сложных, включавших, кроме фасции, в 10 случаях плечелучевую мышцу, в 15 — сухожилия плечелучевой и длинной ладонной мышц, в 15 — фрагмент лучевой кости, в 10 — чувствительную ветвь лучевого нерва в различных сочетаниях.

Была отработана техника забора указанных комплексов тканей. S-образным разрезом в проекции лучевой артерии (предварительно обозначенной маркером) рассекают кожу и подкожную клетчатку. Кожно-жировые лоскуты отсепааровывают, обнажая фасцию от верхней до нижней трети ладонно-лучевой поверхности предплечья. Выделение лучевого фасциального лоскута начинают по наружному краю плечелучевой мышцы, далее — дистально вдоль сухожилия последней до места его прикрепления к лучевой кости. В нижней трети предплечья прослеживают поверхностную ветвь лучевого нерва, переходящую на тыльную поверхность предплечья и кисти. Особая осторожность необходима при выделении лоскута в средней и верхней трети сегмента, где лучевой сосудистый пучок прикрыт плечелучевой мышцей, которую огибают тончайшие переродочно-кожные сосуды. Чтобы сохранить их, необходимо, достигнув края мышцы (сухожилия), отвести ее наружу и продолжать разделение тканей, проходя по перимизию глубокой поверхности мышцы. Внутренняя граница лучевого фасциального лоскута проходит на уровне локтевого края длинной ладонной мышцы и ее сухожилия. На этом уровне фасцию продольно рассекают вдоль локтевого края длинной ладонной мышцы и ее сухожилия, затем выделяют в лучевую сторону и рассекают вдоль глубокой поверхности сухожилия лучевого сгибателя кисти и далее выделяют до лучевого сосудистого пучка. Поверхност-

ную ветвь лучевого нерва, проходящую рядом с лучевыми сосудами, мобилизуют на всем протяжении вне фасциального лоскута. Она может быть включена в состав лучевого фасциального лоскута в качестве кровоснабжаемого неврального аутотрансплантата.

Нужно подчеркнуть, что лучевой фасциальный лоскут тонок, эластичен, выделяется несложно. Размер 30 исследованных нами лучевых фасциальных лоскутов составил от 15 × 6 до 19 × 8 см при толщине 1,5–2 мм.

Кровоснабжающий фасцию лучевой сосудистый пучок выделялся нами на всем протяжении (от места бифуркации плечевой артерии до анатомической «табакерки»). Таким образом, длина лучевых сосудов практически соответствовала длине предплечья. Чувствительная ветвь лучевого нерва, проходящая в лучевой борозде рядом с лучевыми сосудами, забиралась в составе 15 лоскутов. Средняя длина нерва равнялась 15 см. Длина сухожилий плечелучевой и длинной ладонной мышц составляла от 1/2 до 2/3 длины лоскута (от 7,5 до 12,5 см), соответственно мышечные брюшки этих мышц составляли от 1/3 до 1/2 длины лоскута (от 5 до 9,5 см) при толщине от 0,5 до 1,5 см — в зависимости от конституции. Забор фрагмента лучевой кости производили между местами прикрепления сухожилий круглого пронатора и плечелучевой мышцы. Размер костного фрагмента равнялся 8–10 см при толщине не более 1/3 диаметра лучевой кости. При заборе фрагмента лучевой кости выделяли прикрепляющуюся к ней часть квадратного пронатора, расположенную снаружи от лучевого сосудистого пучка, при этом ветви от сосудов, идущие к мышце, хорошо определялись визуально (рис. 1).

Передние зубчатые фасциальные лоскуты. Проведено анатомическое исследование 30 лоскутов на основе фасции (перимизия) передней зубчатой мышцы. Толщина 10 из этих лоскутов составляла 1,5 мм (только перимизий), 16 лоскутов — 3 мм (перимизий вместе с верхним слоем мышечных волокон). В 3 случаях исследовалась вся передняя зубчатая мышца. В 10 случаях в состав зубчатого фасциального лоскута был включен костный фрагмент из угла или наружного края лопатки, в 3 случаях — широчайшая мышца спины на одном торакодорсальном сосудистом пучке (рис. 2). Техника забора этих лоскутов описана в литературе [1, 8–11, 13, 14]. Выделение их не представляло технических трудностей.

Средний размер зубчатых фасциальных лоскутов составлял 16 × 12 см. Во всех случаях фасция выделя-

лась с четырех дистальных зубцов мышцы на всем протяжении (от ребер до лопатки). Размер костного фрагмента угла или наружного края лопатки составлял от 5 × 2 до 10 × 2,5 см при толщине от 0,5 до 1 см. Длина питающего зубчатый фасциальный лоскут торакодорсального сосудистого пучка равнялась 8–10 см при выделении его до подлопаточных сосудов и 12–14 см при выделении до подмышечного сосудистого пучка, что согласуется с данными литературы [1, 13, 14, 16, 17]. При изолированном заборе зубчатого фасциального лоскута всегда сохраняли торакодорсальный нерв, идущий к широчайшей мышце спины.

Для проведения ангиографических исследований при выделении лучевых фасциальных лоскутов лучевой сосудистый пучок лигировали дистально, проксимально перевязывали комитантные вены, а лучевую артерию катетеризировали сосудистым катетером диаметром 1 мм и фиксировали к нему лигатурой. При исследовании изолированных зубчатых фасциальных лоскутов лигировали ветвь торакодорсального сосудистого пучка, идущую к одноименной мышце. Тщательно перевязывали все пересеченные сосуды по площади и периметру лоскутов. Нагретым до 36–38° С йодополюмом через шприц емкостью 10 мл производили наливку препарата и тут же выполняли рентгенографию в режиме 40 кВ, 3,2 мА · с с расстояния 1 м.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На полученных ангиограммах лучевого фасциального лоскута (рис. 3) сосудистое русло было представлено только артериями 1-го порядка диаметром до 200–300 мкм (что согласуется с данными литературы [1, 3–7, 12]) и неравномерно расположенными по всей площади препарата их ветвями к фасции. Немногочисленные участки выхода свободного контрастного вещества отмечались по периферии лоскутов. На ангиограммах лоскутов лучевой фасции с фрагментом кости (рис. 4) определялась более выраженная капиллярная сеть в участках, сопряженных с костным фрагментом, незначительно увеличивавшая плотность сосудистого рисунка до артерий 2-го порядка.

На ангиограммах зубчатых фасций и передней зубчатой мышцы диаметр торакодорсальной артерии составлял от 3 до 3,5 мм, что также согла-

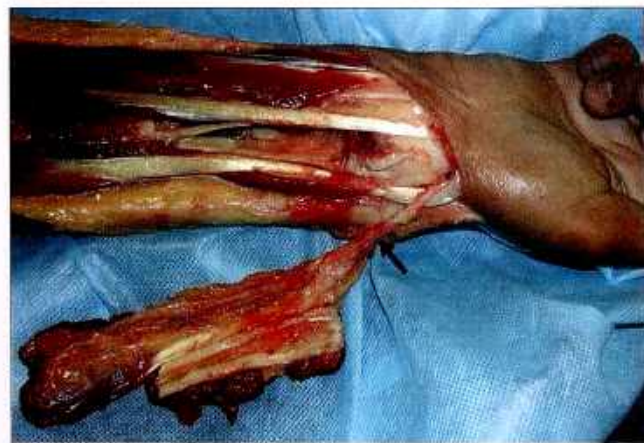


Рис. 1. Этап выделения лучевого фасциального лоскута с фрагментом лучевой кости. Стрелкой указан лучевой сосудистый пучок.

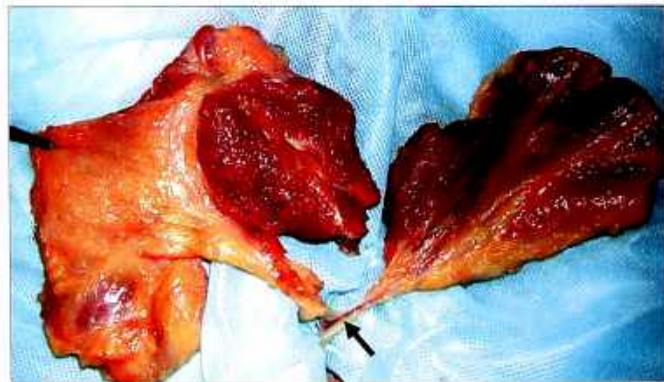


Рис. 2. Комплекс тканей, включающий зубчатый фасциальный лоскут с фрагментом угла лопатки и широчайшую мышцу спины на единой торакодорсальной сосудистой ножке (стрелка).

суется с данными литературы [1, 13, 14, 16, 17]. Ангиограммы передней зубчатой мышцы (рис. 5) отличались богатой ангиографической картиной — определялись артерии до 5–6-го порядка диаметром 50–100 мкм, равномерно расположенные по всей площади препарата. Практически отсутствовали следы выхода свободного контрастного вещества в окружающие ткани. На ангиограммах зубчатых фасциальных лоскутов, состоящих только из перимизия (толщина 1,5 мм), при хорошо контрастированных магистральных артериях отмечалась бедность капиллярной сети — симптом «обгорелого дерева» (рис. 6). При исследовании зубчатых фасциальных лоскутов, состоящих из перимизия и поверхностного слоя передней

зубчатой мышцы (толщина 3 мм), контрастировались артерии до 3-го порядка диаметром 400–500 мкм. Наблюдалось многочисленное следы выхода контрастного вещества в окружающие ткани по всей площади лоскута без концентрации в какой-то определенной области (рис. 7).

На ангиограмме зубчатого фасциального лоскута с фрагментом лопатки выявлялась капиллярная сеть, которая также была более выражена в участках, близких к костному фрагменту (рис. 8). Комплекс тканей, включающий зубчатую фасцию, край лопатки и фрагмент широчайшей мышцы спины, характеризовался сетью магистральных артерий до 5-го порядка диаметром 100–200 мкм в широчайшей мышце спины и артерий

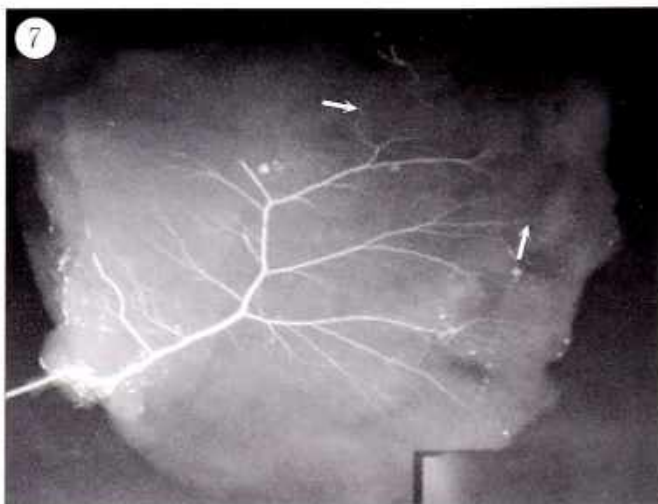
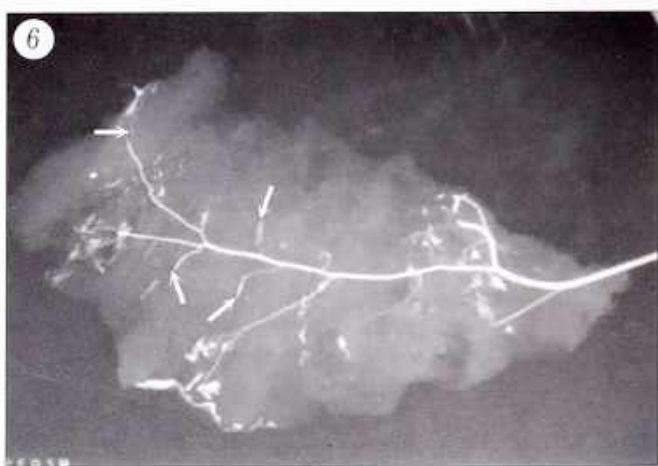
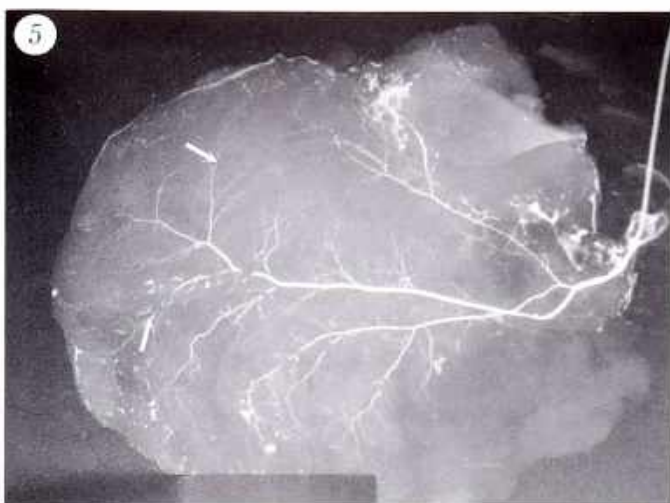


Рис. 3. Ангиограмма лучевого фасциального лоскута на лучевом сосудистом пучке (стрелками указаны ветви лучевой артерии к лучевой фасции).

Рис. 4. Ангиограмма лучевого фасциального лоскута, включающего фрагмент лучевой кости (стрелками указаны ветви лучевой артерии к фрагменту лучевой кости).

Рис. 5. Ангиограмма передней зубчатой мышцы: четко визуализируются артерии 5–6-го порядка (стрелки).

Рис. 6. Ангиограмма лоскута, включающего только перимизий передней зубчатой мышцы: симптом «обгорелого дерева».

Рис. 7. Ангиограмма лоскута, включающего перимизий передней зубчатой мышцы и ее поверхностный слой: контрастированы артерии 3-го порядка (стрелки).

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

© Коллектив авторов, 2004

БИОМАТЕРИАЛЫ В РЕКОНСТРУКЦИИ КОСТИ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ПО ПОВОДУ ОПУХОЛЕЙ

О.Е. Вырва, Л.А. Кладченко, С.В. Малышкина, В.В. Бурака

Институт патологии позвоночника и суставов им. М.И. Ситенко, Харьков (Украина)



В лечении первичных опухолей костей до настоящего времени ведущим является хирургический метод [20, 41, 64, 71, 80]. Совместные усилия ортопедов, онкологов и химиотерапевтов, а также достижения в области биоматериаловедения позволили существенно изменить хирургическую тактику и значительно расширить арсенал сохраняющих операций [14, 32, 55, 60, 69, 74]. К сожалению, выбор имплантационных материалов и надежных эндопротезов, отвечающих требованиям реконструктивных вмешательств у онкологических больных и способных адаптироваться к химиолучевому воздействию, по-прежнему остается недостаточным, что ограничивает дальнейшее совершенствование хирургического метода. Спорность и нерешенность ряда вопросов, касающихся особенностей применения заместительных материалов в комплексном лечении как доброкачественных, так и злокачественных костных опухолей, нередко ограниченные возможности выбора оптимальных биоматериалов, необходимость более глубокого изучения характера восстановительных процессов в условиях их использования обуславливают актуальность данной проблемы.

Цель настоящего обзора — определить на основании информационных исследований роль биоматериалов в реконструктивно-восстановительной хирургии при опухолях костей и наметить перспективы развития этого направления.

Натуральные и синтетические имплантационные материалы используются в хирургии костных опухолей для изготовления эндопротезов и фиксаторов, заполнения костных полостей, а также в качестве носителей различных веществ, влияющих на лечебный или репаративный процесс.

Натуральные имплантационные материалы

Из заместительных материалов биологического происхождения самым эффективным при реконструктивно-восстановительных операциях, в том числе в костной онкологии, до настоящего времени остается аутокость — признанный «золотой стандарт» [16, 23, 47, 70, 80]. Аутоотрансплантаты не имеют противопоказаний к применению, однако они не могут полностью обеспечить возможность выполнения реконструктивных операций при обширных резекциях костей по поводу опухолей.

Существенно расширяют возможности такого рода хирургических вмешательств аллотрансплантаты: они могут быть использованы как для пластики полостей [5, 12, 13, 72, 81, 89], фиксации переломов длинных костей или стабилизации позвоночника и таза [3, 18, 26], так и для замещения полусуставов и крупных сегментов кости [20, 38, 46].

Добиться максимально возможного восстановления анатомической формы и функциональных свойств сегмента или органа при комплексном лечении злокачественных опухолей позволяет, по мнению ряда авторов, применение реплантатов (автоклавированных или облученных) [27, 28, 60, 68, 86]. Так, при реплантации подвергнутых экстракорпоральному интраоперационному облучению пораженных спонтанными остеосаркомами, хондросаркомами и пароссальными саркомами сегментов кости (40 собак) перестройка реплантатов была выражена уже через 2 нед и продолжалась в течение 4–6 мес. Отмечалась регенерация капсулы сустава, суставной хрящ сохранял жизнеспособность. Авторы указывают, что данный метод обладает рядом преимуществ перед аллотрансплантатами — позволяет избежать развития иммунной реакции, исключает риск вирусного заражения, сохраняет архитектонику внеклеточного матрикса [27, 28]. Особенно приемлем этот способ у детей. При реплантации детям резецированных по поводу остеогенной саркомы дистальных суставных концов бедренной кости после их однократного облучения электронным пучком в дозе 60 Гр положительные результаты получены в 70% случаев [2]. При этом имевшие место осложнения авторы не связывают с реплантатами.

Подобные результаты могут быть достигнуты и при использовании натуральной костной ткани, подвергнутой пиролизу. После удаления органического костного матрикса минеральный компонент, состоящий преимущественно из гидроксиапатита, представляет реальную альтернативу не только алло-, но и аутоотрансплантатам. Применение его для замещения костных дефектов у 22 больных после удаления энхондром и кист позволило в короткие сроки (через 6 нед) добиться выраженной остеоинтеграции имплантата у всех пациентов и избежать развития иммунных и воспалительных реакций [47].

Широкое внедрение в восстановительную хирургию после иссечения доброкачественных опухолей получил деминерализованный костный матрикс [15, 21, 33, 37, 83]. Способность деминерализованного костного матрикса активизировать остеогенез используется при его совместном применении с искусственными заместительными материалами — металлическими эндопротезами, керамикой [6, 84]. Остеоиндукция в ортотопическом ложе в определенной степени может быть присуща любым типам трансплантатов, что обусловлено выделением различных факторов роста при их резорбции и перестройке [36, 85]. На обоснованность стимуляции костной репарации при возмещении костных дефектов после резекции доброкачественных опухолей путем увеличения пула

остеогенных клеток либо активации процессов биосинтеза внеклеточного матрикса указывают ряд авторов [6, 16, 56]. Стимуляция остеогенеза как самими биоматериалами, так и при их посредничестве (в качестве носителей биологически активных веществ) оправдана при лечении доброкачественных опухолей в случаях, когда остеогенный потенциал реципиента существенно ослаблен в связи с возрастом или длительно протекающим в костной ткани патологическим процессом. Применение протеолитического фермента химотрипсина после радикального удаления доброкачественных опухолей костей кисти и стопы с последующей ауто- или аллопластикой способствовало быстрому очищению послеоперационного ложа от оставшихся нежизнеспособных тканей, ускорению ревакуляризации и перестройке пластического материала. Отмечено интенсивное восстановление стенок и формы кости с сохранением функции смежных суставов [16].

Признавая достоинства материалов биологического происхождения, нельзя, однако, не учитывать, что при их применении существует высокий риск нагноений, наблюдаются различного рода осложнения, связанные с замедленной консолидацией массивных аллотрансплантатов с костной тканью, с ранней их резорбцией и фрагментацией, которые могут явиться причиной переломов [24, 32, 33, 39, 52, 76]. Это побуждает к поиску альтернативных источников среди заместительных материалов небиологического происхождения. Более того, ряд исследователей в определенных случаях даже отдают предпочтение искусственным материалам (металлам и их сплавам, керамике, цементам и пластмассам) перед натуральными [22, 29, 40, 42].

Синтетические имплантационные материалы

При хирургическом лечении больных с опухолями костей используются эндопротезы и фиксаторы из *металлов и сплавов* [1, 29]. Одним из направлений улучшения качества металлических эндопротезов является повышение степени их биосовместимости за счет использования новых типов модифицированных металлов и сплавов (никелид титана, металлы и сплавы с памятью формы), металлополимерных соединений, различных покрытий (стеклокерамические, гидроксипатитные и др.). Широкое применение в реконструктивной хирургии получил титан благодаря его уникальной способности образовывать в биологической среде защитный оксидный слой, обеспечивающий выраженную биосовместимость и, соответственно, высокую степень остеоинтеграции [87]. Создание пористой структуры титановых и никелид-титановых имплантатов, аналогичной архитектонике трабекулярной кости, способствует интенсивному врастанию костной ткани и обеспечивает прочную фиксацию, а высокая эластичность пористого никелида титана обуславливает хорошие амортизационные свойства. Это позволяет использовать эндопротезы из таких металлов в хирургии опухолей позвоночника при тотальной спондилэктомии, даже в случаях малигнизированных опухолей [1, 90], а также для эндопротезирования крупных суставов после резекций по поводу остеосарком [42, 71]. Об эффективности применения имплантатов из волокнистого титана с пористым покрытием из этого же металла свидетельствуют положительные результаты (94,1%), полученные при замещении сегментарных дефектов

длинных костей и артродезирования коленного сустава после резекций по поводу остеосарком, фибро- и хондросарком [70]. Отмечено активное костеобразование вблизи и в порах покрытия. Дополнительное использование измельченной аутогенной кости способствовало более быстрому формированию прямого и прочного соединения металлического эндопротеза с окружающими тканями как при доброкачественных, так и при злокачественных опухолях [1, 57, 71]. Следует отметить, что некоторые авторы указывают на преимущество эндопротезирования перед аллопластикой при необходимости тотального замещения сустава после удаления опухоли [22, 39].

Однако применение металлических эндопротезов, равно как и аллопластика, не снимают актуальность проблемы биоматериалов в онкоортопедии, поскольку и при использовании металлических имплантатов не удается избежать ряда осложнений, приводящих к необходимости их удаления [90]. Ограничивающим фактором в применении металлических имплантатов при лечении злокачественных опухолей является недостаточная изученность влияния дополнительного лучевого или химиотерапевтического воздействия и возможность развития при этом негативной реакции.

Избежать отдельных нежелательных последствий металлопластики позволяет нанесение керамических покрытий или использование керамики в качестве одного из альтернативных материалов [17, 48, 50, 62, 73, 79]. Истоки керамопластики, несомненно, восходят к *корундовой керамике*, применение которой связано с ее биоинертностью, химической и физической стабильностью, низким коэффициентом трения и высокой износостойкостью даже при действии нагрузок [29, 76]. Важную роль играет также отсутствие необходимости удаления корундовых имплантатов после ремоделирования костной ткани [10, 11, 12, 62, 72]. Пионером керамопластики в бывшем Советском Союзе, как известно, был О.Н. Гудушаури [8]. Широкое внедрение корундовой керамики в практику реконструктивно-восстановительной хирургии тканей опорно-двигательной системы связано с работами школы А.А. Коржа. В 80-е годы в Харьковском НИИ ортопедии и травматологии (ныне Институт патологии позвоночника и суставов им. М.И. Ситенко) были разработаны различные виды алюмооксидной керамики (Корунд) — плотные и высокоплотные, мелко- и крупнопористые, слоистые и легковесные. На их основе создано более 30 видов эндопротезов для шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника [73]. Именно прочностные свойства монолитной корундовой керамики позволили использовать ее при стабилизирующих операциях после резекции опухолей позвоночника, а пористый ее вариант оказался пригодным для замещения дефектов тел позвонков [9, 19]. На сегодняшний день в институте выполнено более 100 операций как при доброкачественных, так и при злокачественных опухолях различных отделов позвоночника и костей таза. Среди опухолей преобладали гемангиомы, ангиосаркомы, гемангиоэндотелиомы, гигантоклеточные опухоли, остеогенные саркомы [7, 20]. Применение имплантатов из пористой корундовой керамики обеспечивало прочное костно-керамическое сращение в участках скелета, подвергающихся постоянным значительным динамическим нагрузкам.

О положительных отдаленных (от 10 до 16 лет) результатах применения эндопротезов из алюмооксид-

ной керамики при радикальном удалении агрессивной гигантоклеточной опухоли дистального отдела бедренной кости у 10 больных сообщают Nakamura и соавт. [76]. У всех пациентов была достигнута хорошая функция коленного сустава, которая сохранялась в течение всего срока наблюдения. Вновь образованная кость соединяла кортикальный слой материнской кости с эндопротезом даже в тех случаях, когда отмечалось частичное его рассасывание, что авторы объясняют выраженными остеоиндуктивными свойствами данного типа алюмооксидной керамики.

Применение корундовой керамики оказалось эффективным при замещении дефектов длинных костей после удаления гигантоклеточных опухолей, остеогенной саркомы, хондросаркомы и др. [11]. Авторы отдают ей предпочтение перед аллопластикой. При тотальном эндопротезировании с использованием алюмооксидной керамики после абластично выполненной резекции пораженного опухолевым процессом коленного сустава у всех 12 больных наблюдалось восстановление функции коленного сустава, причем в более короткие сроки, чем при проведении костно-пластических операций [22].

Существенным недостатком корундовой керамики является ее инертность, поэтому перспективным представляется создание алюмооксидной керамики с биоактивными свойствами за счет «активации» оксида алюминия, а также нанесения покрытия из биоактивной кальций-фосфатной керамики [77].

Кальций-фосфатная (КФ) керамика получила признание благодаря ее биоактивности, выраженному аффинитету с натуральной костью и способности в ряде случаев к биодеградации [6, 25, 45, 59, 88]. Совокупность указанных свойств обеспечивает высокую степень остеоинтеграции имплантатов из этого материала. Большинство авторов считают КФ керамику остеоиндуктором [4, 44, 49, 56, 89]. Однако успехи в области технологий синтеза позволили придать отдельным видам этой керамики и остеоиндуктивные свойства [17, 53]. Для пластики костных полостей обычно применяют КФ керамику в форме монолитных или пористых блоков и гранул [32, 44, 61, 95]. Необходимым условием керамопластики является плотное заполнение костного дефекта биоматериалом [88].

Основной массив информации об использовании КФ керамики в онкоортопедии относится к лечению доброкачественных опухолей и опухолеподобных образований (хондромы, гигантоклеточные опухоли, фиброзная дисплазия, энхондромы, остеоид-остеома, солитарные и аневризмальные костные кисты), локализующихся в различных участках скелета [6, 15, 31, 56, 61, 88]. Рентгенологическим методом и морфологическими исследованиями биопсийного материала было установлено, что уже через 1,5–3 мес после имплантации костная ткань прорастала в поры керамики и заполняла пространства между гранулами. Обнаружена выраженная остеоинтеграция керамического материала (отсутствие четкой границы между керамикой и костью). В отдаленные сроки (в среднем до 3 лет) каких-либо осложнений не отмечалось. Показано, что гидроксиапатитная керамика является не только замещающим материалом — подложкой для врастающей костной ткани, но и активизирует процессы остеогенеза, способствуя быстрому формированию костно-керамического комплекса и восстановлению механических свойств кости [4, 6, 17, 88, 92].

Усилить интенсивность костеобразования и увеличить объем новообразованной кости при использовании КФ керамики позволяет дополнительное применение стромальных клеток костного мозга [56] или деминерализованного костного матрикса [6].

Об успешном использовании отечественной керамики на основе синтетического гидроксиапатита (торговое название «Кергап», Киев) в реконструкции костной ткани после резекции доброкачественных опухолей (гигантоклеточная опухоль, остеоид-остеома, аневризмальная киста кости, эозинофильная гранулема) у детей и подростков (58 пациентов) сообщают А.П. Крысь-Пугач и соавт. [25]. Для заполнения костных дефектов применялись пористые гранулы и небольшие блоки кергапа, а входное отверстие пломбировалось участком костной ткани. При обширных костных дефектах наряду с гранулами использовались крупные плотные блоки кергапа. В течение срока наблюдения (до 1 года) во всех случаях внутрикостной резекции отмечено восстановление целостности и структуры кортикального слоя. Плотность тени кергапа при рентгенологическом исследовании в динамике значительно снижалась, определялась выраженная остеоинтеграция с имплантатами. У пациентов исчезали боли, осложнений не было.

В Институте патологии позвоночника и суставов им. М.И. Ситенко у 21 больного для пластики костных дефектов после резекции доброкачественных опухолей и опухолеподобных образований (аневризмальная киста кости, фиброзная дисплазия, гигантоклеточная опухоль, хондромиксоидная фиброма, ксантома, энхондрома) с успехом использовали гранулы из другой формы отечественного гидроксиапатита (Харьков) [43, 44]. В течение 4 лет наблюдения осложнений не отмечено. Особенностью данного вида керамики является архитектура гранул. Применялись «плотные» и пористые гранулы округлой формы диаметром до 8 мм. «Плотные» гранулы характеризуются повышенной компрессионной прочностью — до 48 МПа, но имеют микропоры (пористость составляет до 32%). Пористые гранулы имеют систему взаимосвязанных микро- и макропор. На макропористость приходится до 70%. Архитектура этих гранул подобна архитектонике минерального каркаса кости. Компрессионная прочность их также достаточно высока — до 25 МПа [95]. Такие особенности структуры материала значительно повышают его остеоиндуктивные и остеоиндуктивные свойства, обуславливают интенсивную перестройку самого биоматериала и костеобразование в зоне имплантации.

В отдельных публикациях сообщается о применении КФ керамики при операциях по поводу злокачественных опухолей. Так, заполнение пострезекционных костных полостей гранулами гидроксиапатита было произведено у 15 больных со злокачественной формой гигантоклеточной опухоли и фибросаркомой. В послеоперационном периоде обязательно назначалась лучевая терапия [32]. Восстановление функции верхних и нижних конечностей достигнуто у 13 больных. Авторы указывают на снижение частоты рецидивов опухоли (в течение 3 лет) по сравнению с таковой при аллопластике. Особенно важным является сохранение остеоиндуктивных свойств КФ керамики и после применения гамма-облучения. При лечении остеогенной саркомы пластика костных дефектов гранулами гидроксиапатита с аутокостной стружкой также позволила получить положительные результаты [61].

Недостаток КФ керамики — невысокие прочностные свойства, ограничивающие ее применение при стабилизирующих операциях и в участках скелета, подвергающихся значительным нагрузкам. Это побуждает исследователей к совершенствованию имеющихся и поиску новых имплантационных материалов. Так, есть сведения об эффективном использовании в костно-пластической хирургии опухолей позвоночника, в том числе злокачественных, пористого углерода [30]. Создан и успешно применяется в костной онкологии новый биоматериал — полиацетал, механические свойства которого аналогичны свойствам натуральной кости благодаря равенству модулей эластичности материала и компактной кости. Имплантаты из полиацетала, в отличие от металлических, обеспечивают «работу» протеза в резонанс с костью [40]. Авторы, располагая опытом применения протезов из данного материала для замещения плечевого сустава, диафизов бедра и голени у онкологических больных, подчеркивают возможность их использования при бесцементном эндопротезировании и у пациентов с выраженными остеопоротическими изменениями костной ткани.

Подходы к использованию биоматериалов в онкоортопедии в значительной мере определяются возлагаемыми на них функциями и зависят от степени агрессивности опухоли. При доброкачественном течении опухолевого процесса основной задачей пластики костного дефекта является обеспечение адекватной подложки для врастающей костной ткани. Роль же биоматериалов при хирургическом лечении злокачественных опухолей более многогранна и сложна.

Особенности использования биоматериалов в хирургии злокачественных опухолей костей

При реконструктивно-восстановительном лечении больных со злокачественными опухолями необходимо решить как проблему заместительной костной пластики, так и проблему профилактики рецидивов неопластического роста и метастазирования. Первое требует создания оптимальных условий для остеогенеза в ложе со значительными морфофункциональными нарушениями, второе связано с необходимостью дополнительного проведения лучевой или химиотерапии, которая нередко замедляет репаративные процессы и оказывает негативное влияние на клетки здоровых тканей [8, 14, 41, 61, 63]. При этом возможное влияние лучевого воздействия, а также системной или локальной химиотерапии на свойства самих заместительных материалов остается недостаточно изученным [35, 70, 74, 75].

Опыт отдельных исследователей свидетельствует о том, что системная химиотерапия, проводимая метотрексатом и адриамицином, оказывает выраженное негативное действие на состояние костных аутотрансплантатов, что проявляется в замедлении их перестройки и снижении механической прочности [51]. Были обнаружены различия в воздействии препаратов на фазы репарации. Так, катаболическая фаза остеорепаративного процесса ингибировалась лишь адриамицином, тогда как анаболическая фаза угнеталась обоими цитостатиками. Одной из причин замедления перестройки костных трансплантатов в условиях действия метотрексата может быть высокая чувствительность к данному препарату остеокластов и их предшественников, что было установлено при исследовании влияния его инъекций на остеоиндуктивные свойства гетеротопически и ортотопически

имплантированного деминерализованного костного матрикса у крыс [78]. Отмечалось значительное снижение резорбции матрикса и уменьшение выхода из него костных морфогенетических белков.

Локальное введение цитостатиков обладает рядом преимуществ перед системным, поскольку позволяет оптимально использовать необходимые концентрации препаратов, значительно уменьшив их общую дозу, что существенно снижает побочные эффекты [34, 66]. Для локального введения противоопухолевых препаратов целесообразно использовать пористые имплантационные материалы. При этом биоматериал не должен тормозить элюцию препарата либо подавлять его активность. Кинетика выхода препаратов из биоматериалов и активность их действия изучаются в экспериментах как *in vitro*, так и *in vivo*.

Хорошо зарекомендовали себя в качестве носителей лекарственных препаратов при лечении опухолей костные цементы, в частности благодаря их быстрой полимеризации с образованием нанокристаллической структуры, сходной с минеральной фазой кости, а также легкости манипуляций с материалом [54, 59, 63, 91]. Цементы отдельных марок способны к биодеградации посредством клеточной резорбции [92]. Более того, установлено, что применяемый чаще всего костный цемент метилметакрилат обладает цитотоксическим действием и вызывает лизис опухолевых клеток [29]. В то же время при его насыщении метотрексатом, доксорубицином и цисплатином он остается индифферентным по отношению к их активности [82]. Экзотермическая реакция, сопровождающая полимеризацию акрилового цемента, не оказывала негативного действия на активность метотрексата *in vitro* [63]. Изучение процесса выделения препарата из насыщенных им образцов цемента показало, что в течение первых 18 ч в физиологический раствор элюировало около 10% препарата (14 мг метотрексата на образец массой 350 мг). Выделение метотрексата продолжалось до 6 мес. Концентрация цитостатика в физиологическом растворе коррелировала с количеством метотрексата, внесенного в цемент, и с площадью поверхности цемента. Несколько иные результаты получены в культуре клеток при изучении элюции метотрексата, введенного в цемент Simplex P (в концентрации от 10 до 100 мг на 100 мг цемента) [66]. Наибольшее количество препарата, независимо от введенной концентрации, выделялось в течение первых суток, элюция его продолжалась на протяжении 3 нед. При этом концентрация выделенного метотрексата оказалась в сотни раз выше необходимой для ингибирования синтеза ДНК опухолевых клеток. Число выживших клеток остеосарком (SaOS2 и MG63) значительно снизилось уже к 3-м суткам, а через неделю они практически не обнаруживались.

Способность метотрексата, которым импрегнировали цемент Palacos-R, элюировать и контролировать рост клеток карциномы YX₂ подтверждена в экспериментах *in vivo* на кроликах [94]. Особенностью опухоли данного типа является секреция ее клетками остеокласт-стимулирующих гуморальных факторов. При этом по мере резорбции кости остеокласты высвобождают из матрикса факторы роста, которые в свою очередь стимулируют рост опухоли в ортотопическом ложе. Метотрексат, элюировавшийся из цемента, нарушал эти коррелятивные отношения, что приводило к выраженному снижению деструкции кортикальной кости и, следовательно, к уменьшению количества выделенных факторов роста и торможению роста опухоли.

Токсическое же действие метотрексата на процессы новообразования костной ткани отсутствовало. Метотрексат также не оказывал негативного действия на биомеханические характеристики имплантата.

В качестве носителя химиотерапевтических препаратов используется и КФ керамика [58, 67]. Заполнение костных полостей композитом из керамики и акрилового цемента, насыщенного адриамицином, позволило снизить частоту рецидивов саркомы у крыс на 54%. Имплантат обеспечивал высокую локальную концентрацию препарата при низком его уровне в крови [93]. При импрегнации метотрексатом (в дозе 0,63–2,25 мг) блоков из КФ керамики выделение цитостатика в среду при культивировании опухолевых клеток наблюдалось в течение 12 дней. Концентрация препарата в среде (0,1–1 мг/мл) оказалась достаточно высокой и эффективной для подавления роста клеток без риска системной интоксикации [65].

В настоящее время ведется поиск альтернативных путей доставки лекарственных препаратов непосредственно к месту локализации опухоли. В частности, при использовании липосом, нагруженных адриамицином, удалось повысить локальную концентрацию препарата в 4 раза по сравнению с таковой при внутривенном введении [69].

Обращает на себя внимание тот факт, что исследования по насыщению биоматериалов цитостатиками на данном этапе носят сугубо экспериментальный характер. Клинические же наблюдения представлены лишь в единичных сообщениях и поэтому вызывают особый интерес. На положительный эффект локальной химиотерапии при хирургическом лечении солитарных метастазов позвоночника указывает В.И. Соленый [34], который использовал обогащенные метотрексатом пористые никелид-титановые имплантаты для замещения дефектов тел позвонков. Отмечено улучшение состояния больных.

Детальное изучение эффективности локальной химиотерапии было проведено при лечении 14 больных с первичными злокачественными опухолями костей различной локализации [63]. После резекции опухоли производили металлоостеосинтез с использованием костного цемента, содержащего метотрексат в дозе 100 мг. В первые 2 ч после имплантации уровень препарата в крови достигал 0,05 мкмоль/л, а к концу суток снижался почти в 2 раза. Однако и через 10 сут препарат все еще определялся в крови. В дренажной жидкости в первые часы его концентрация была в 10 000 раз выше, чем в крови; через 5 дней она хотя и снизилась примерно в 100 раз, но продолжала удерживаться на высоком уровне. В моче метотрексат определялся вплоть до 3 нед, оставаясь биологически активным. Авторы отмечают, что применение данного метода позволило достичь таких высоких концентраций цитостатика в области резецированной костной опухоли, которые невозможно получить при парентеральном введении препарата. Больные были толерантны к химиотерапии. Признаки интоксикации отсутствовали, о чем свидетельствовали показатели клинических анализов крови и состояния метаболизма. Замедления или ухудшения процессов заживления костного дефекта, побочных эффектов, рецидивов опухоли или метастазирования не выявлено.

Заключение

Изучение состояния проблемы заместительных материалов в костной онкохирургии позволяет конста-

тировать многоаспектность научных исследований и разработок, направленных на повышение эффективности хирургического лечения доброкачественных и злокачественных опухолей. Широкий арсенал используемых в настоящее время натуральных и искусственных материалов в значительной степени обусловлен дополнительно возлагаемыми на них функциями. При доброкачественных опухолях биоматериалы способны осуществлять локальную доставку биологически активных веществ для оптимизации и стимуляции процессов остеогенеза, при злокачественных опухолях они могут быть использованы в качестве носителей противоопухолевых препаратов, оставаясь индифферентными к их активности. Способность биоматериала пролонгировать сроки выделения препарата в высоких концентрациях обуславливает не только лечебный эффект, но и возможное профилактическое действие — предотвращение развития рецидивов и метастазов.

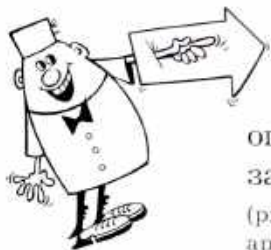
Значительное признание в костной онкохирургии получили керамические биоматериалы — алюмооксидные, которые используются преимущественно при стабилизирующих операциях, и кальций-фосфатные, выполняющие не только функцию подложки, но и способствующие активации процесса регенерации костной ткани. Присущие КФ керамике уникальные свойства остеотропизма, остеокондуктивности и остеоинтеграции сохраняются и в условиях химиолучевого воздействия. Способность же других биоматериалов адаптироваться к дополнительному химиолучевому воздействию, не изменяя свои основные свойства, остается неизученной. Важным является также уточнение характера коррелятивных связей между имплантированными материалами и процессом остеорепарации, влияющим на исход реконструктивно-восстановительных операций после резекции доброкачественных и злокачественных опухолей.

Проведенное нами информационное исследование свидетельствует об определенных успехах в изучении особенностей использования биоматериалов в онкоортопедии. Вместе с тем, несмотря на разнообразие имеющихся имплантационных материалов, они зачастую не могут удовлетворить специфические потребности костной онкохирургии, что указывает на необходимость дальнейших комплексных исследований в данном направлении с участием различных специалистов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардашев И.П. //Вести травматол. ортопед. — 1997. — N 3. — С. 35–40.
2. Бизер В.А., Курильчик А.А., Сидорченко В.О. //Там же. — 1998. — N 1. — С. 20–24.
3. Бурдыгин В.Н. Первичные опухоли и опухолеподобные заболевания позвоночника у взрослых (клиника, диагностика, хирургическое лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1986.
4. Васильев О.В. Хирургическое лечение гигантоклеточной опухоли длинных костей у детей и подростков: Дис. ... канд. мед. наук. — Киев, 2002.
5. Вырва О.Е., Делевский Ю.П., Кладченко Л.А. //Ортопед. травматол. — 2002. — N 2. — С. 57–60.
6. Головаченко В.В. Клінічне і морфологічне обґрунтування застосування гідроксилapatитної кераміки в сполученні з демінералізованим кістковим матриксом для пластики дефектів кісток: Дис. ... канд. мед. наук. — Луганск, 2002.
7. Грунтовский Г.Х. //Ортопед. травматол. — 1986. — N 8. — С. 4–5.
8. Грунтовский Г.Х., Дедух Н.В., Малышкина С.В. и др. //Там же. — 1998. — N 3. — С. 22–26.
9. Грунтовский Г.Х., Малышкина С.В., Тымченко И.Б. и др. //Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. — 2000. — Т. 2. — С. 140–144.
10. Гудушаури О.Н. //Ортопед. травматол. — 1979. — N 7. — С. 19–23.

11. Гудушаури О.Н., Гагулашвили А.Д. // Там же. — 1986. — N 8. — С. 1-4.
12. Дегтярь В.А., Лоскутов А.Е. // Вестн. ортопед. травматол. — 2000. — N 1. — С. 54-57.
13. Демичев Н.П., Тарасов А.Р., Ислам М.Ф. // Ортопед. травматол. — 2003. — N 1. — С. 95-100.
14. Жеравин А.А., Анисеня И.И., Тоголов Ю.И. // Геней ортопедии. — 2001. — N 2. — С. 104-105.
15. Ивченко В.К., Шевец О.И., Гарбуз К.П. и др. // Вестн. ортопед. травматол. — 2000. — N 1. — С. 59-61.
16. Имамалиев А.С., Зора В.И., Ярыгин Н.В., Цвиренко Л.К. // Анн. травматол. ортопед. — 1995. — N 4. — С. 49-54.
17. Карлов А.В., Верещагин В.И., Шалов В.П. и др. // Геней ортопедии. — 1999. — N 4. — С. 28-33.
18. Комплексное лечение опухолей костей / Под ред. А.А. Коржа. — Киев, 1979.
19. Корж А.А., Грунтовский Г.Х. // Хирургия. — 1985. — Вып. 11. — С. 118-123.
20. Корж А.А., Грунтовский Г.Х., Корж Н.А., Мыгальев В.Т. Керамопластика в ортопедии и травматологии. — Львов, 1992.
21. Корж Н.А., Радченко В.А., Кладченко Л.А., Малыхина С.В. // Ортопед. травматол. — 2003. — N 2. — С. 150-157.
22. Корнилов Н.В., Новоселов К.А., Засульский Ф.Ю. // The first international symposium plastic and reconstructive surgery in oncology: Abstract book. — М., 1997. — С. 91-92.
23. Коструб О.О., Павлович Ю.И., Зав'ялец И.Т. и др. // Вестн. ортопед. травматол. — 2000. — N 1. — С. 61-63.
24. Котц Р. // Вестн. травматол. ортопед. — 1994. — N 4. — С. 62-68.
25. Крись-Лукач А.П., Дубок В.А., Лучко Р.В., Ульанчик Н.В. // Ортопед. травматол. — 2000. — N 1. — С. 30-35.
26. Кулиш Н.И. Радикально-сберегательные и восстановительные операции в области таза: Дис. — д-ра мед. наук. — Харьков, 1976.
27. Митин В.Н., Саутин Е.Н., Соловьев Ю.Н. // Ветеринарный журн. — 1995. — N 2. — С. 38-41.
28. Митин В.Н., Соловьев Ю.Н., Тепляков В.В., Ятшиков С.А. // The first international symposium plastic and reconstructive surgery in oncology: Abstract book. — М., 1997. — С. 49.
29. Неверов В.А., Шильников В.А., Соболев И.П. и др. // Там же. — С. 87.
30. Проценко А.И., Алиев М.Д., Томский М.И., Каллистов В.Е. // Там же. — С. 22.
31. Проценко В.В. // Ортопед. травматол. — 2000. — N 2. — С. 22-24.
32. Проценко В.В., Толстополов Б.О., Коноваленко В.Ф. и др. // Онкология. — 2002. — Т. 4, N 3. — С. 209-211.
33. Семьян С.Г., Айвазян В.П., Ханамирян Т.В. // Вестн. травматол. ортопед. — 1996. — N 2. — С. 18.
34. Солоний В.И., Мосийчук Н.М., Марченко А.А. // Журн. Вopr. нейрохир. — 1988. — Вып. 2. — С. 36-39.
35. Сыркин А.Б., Герасимова Г.К., Барышников Ю.А. и др. // Вopr. онкол. — 1995. — Т. 41, N 2. — С. 41-45.
36. Суларов Д.Д., Гуткин Д.В. // Пат. физиол. — 1987. — N 2. — С. 78-80.
37. Тенилин Н.А., Богосьян А.Б., Соснин А.Г. // Вестн. травматол. ортопед. — 1998. — N 1. — С. 34-43.
38. Трапезников Н.Н., Клименков А.А., Еремич Л.А., Кондратьев В.Г. // Опухоли опорно-двигательного аппарата. — 1976. — Вып. 5. — С. 26-30.
39. Трапезников Н.Н., Еремич Л.А., Амирасланов А.Т. и др. // Ортопед. травматол. — 1986. — N 8. — С. 6-11.
40. Трапезников Н.Н., Алиев М.Д., Соколовский В.А. и др. // The first international symposium plastic and reconstructive surgery in oncology: Abstract book. — М., 1997. — С. 84.
41. Трапезников Н.Н., Соловьев Ю.Н., Кушлинский Н.Е. и др. // Рос. онкол. журн. — 1998. — N 3. — С. 21-25.
42. Трапезников Н.Н., Алиев М.Д., Мачак Г.Н. и др. // Вестн. РАМН. — 2001. — N 9. — С. 46-50.
43. Филиппенко В.А., Зыман З.З., Мезенцев В.А. // Ортопед. травматол. — 2000. — N 2. — С. 141-142.
44. Филиппенко В.А., Зыман З.З., Мезенцев В.А. // Там же. — 2002. — N 2. — С. 61-65.
45. Щелетский И.А. // Успехи современ. биол. — 1995. — Т. 115, вып. 1. — С. 58-73.
46. Alho A., Karaharju E.O., Korhala O., Laasonen E. // Int. Orthop. — 1987. — Vol. 11, N 1. — P. 35-41.
47. Baer W. // J. Hand Surg. — 2002. — Vol. 27B, N 1. — P. 101-103.
48. Bender S.A., Bumgardner J.D., Roach M.D. et al. // Biomaterials. — 2000. — Vol. 21. — P. 299-305.
49. Bucholz R.W., Carlton A., Holmes R.E. // Orthop. Clin. North Am. — 1987. — Vol. 18, N 2. — P. 330-334.
50. Buma P., Loon P.J.M., Versleyen H. et al. // Biomaterials. — 1997. — Vol. 18, N 18. — P. 1251-1260.
51. Burchard H., Glowczewskie F.P., Enneking W.F. // J. Bone Jt Surg. — 1983. — Vol. 65A, N 1. — P. 103-108.
52. Delloye Ch., Cornu O., De Nayer P., Vincent A. // Ibid. — 1997. — Vol. 79B, Suppl. 1. — P. 61.
53. Dhert W.J.A., Duyn E., Verbout A.J. et al. // Ibid. — 1997. — Vol. 79B, Suppl. 1. — P. 6-7.
54. Donati D., Biscaglia R. // Ibid. — 1998. — Vol. 80B, N 6. — P. 1045-1050.
55. Finkemeier Ch. // Ibid. — 2002. — Vol. 84A, N 3. — P. 454-464.
56. Gouin F., Passuti N., Delecrin J. et al. // Ibid. — 1993. — Vol. 75B, Suppl. 2. — P. 105-106.
57. Greenwald A.S., Boden S.D., Goldberg V.M. et al. // Ibid. — 2001. — Vol. 83A, Suppl. 2. — P. 98-103.
58. Guan W.Y., Yi W.T., Zhi M.Y., Zhen S.S. // Int. Orthop. — 1990. — Vol. 14, N 4. — P. 387-391.
59. Hardouin P., Anselme K., Flautre B. et al. // Spine. — 2000. — Vol. 67. — P. 419-424.
60. Harrington K.D., Johnston J.O., Kaufer H.N. et al. // Clin. Orthop. — 1986. — N 211. — P. 180-214.
61. Heise U., Osborn J.F., Duwe F. // Int. Orthop. — 1990. — Vol. 14, N 3. — P. 329-338.
62. Hench L.L. // Am. Ceramic Soc. Bull. — 1998. — July. — P. 67-76.
63. Hernigou P.H., Thiery J.P., Benoit J. et al. // J. Bone Jt Surg. — 1989. — Vol. 71B, N 5. — P. 804-811.
64. Hsu R.W.-W., Wood M.B., Sim F.H., Chao E.Y.S. // Ibid. — 1997. — Vol. 79B, N 1. — P. 36-43.
65. Itokazu M., Sugiyama T., Ohno T. et al. // J. Biomed. Mat. Res. — 1998. — Vol. 39, N 4. — P. 536-538.
66. Kim H.S., Park Y.B., Oh J. H. et al. // Int. Orthop. — 2001. — Vol. 25, N 6. — P. 343-348.
67. Kirchen M.E., Menendez L.R., Lee J.H. et al. // Clin. Orthop. — 1996. — N 328. — P. 294-303.
68. Kohler P., Glas J.-E., Larsson St., Kreicbergs A. // Acta Orthop. Scand. — 1987. — Vol. 58, N 1. — P. 54-60.
69. Kubo T., Sugita T., Shimose S. et al. // Int. J. Oncol. — 2001. — Vol. 18, N 1. — P. 121-125.
70. Kuo K.N., Guehs S., Sim F.H. et al. // Clin. Orthop. — 1983. — N 176. — P. 108-114.
71. La Berge M., Boby J.D., Rivard C.H. // J. Biomed. Mat. Res. — 1990. — Vol. 24. — P. 959-971.
72. Langer G., Zinner P., Glöen W. // Beitr. Orthop. Traumatol. — 1979. — Bd 26, N 1. — S. 21-23.
73. Martynenko V.V., Krivoruchko P.P., Diergaputskaya L.A. et al. // Ceramics (Polish ceramic bull.). — 2002. — Vol. 69. — P. 79-85.
74. McDonald A.R., Pogrel M.A., Sharma A. // J. Oral Implantol. — 1998. — Vol. 24, N 1. — P. 11-13.
75. Multhaupt H.A.B., Alvarez J.C., Rafferty P.A. et al. // J. Bone Jt Surg. — 2001. — Vol. 83A, Suppl. 2. — P. 56-61.
76. Nakamura S., Kusuzaki K., Murata H. et al. // Int. Orthop. — 2001. — Vol. 25, N 2. — P. 104-106.
77. Niedhart C., Sax M., Telle R., Niethard F.U. // Eur. Orthop. Res. Soc. — 2000. — Vol. 10. — P. 20.
78. Nilsson O.S., Bauer H.C.F., Brostrom L.A. // Acta Orthop. Scand. — 1987. — Vol. 58, N 1. — P. 47-53.
79. Oosterbos C.J.M., Rahmy A.I.A., Tonino A.J. // Int. Orthop. — 2001. — Vol. 25. — P. 17-21.
80. Pant R., Moreau P., Pyos I. et al. // Ibid. — 2001. — Vol. 25, N 6. — P. 311-315.
81. Poitout D., Novakovitch G. // Ibid. — 1987. — Vol. 11, N 3. — P. 169-178.
82. Rosa M.A., Sgambato A., Maccauro G. et al. // Eur. Orthop. Res. Soc. — 2000. — Vol. 10. — P. 10.
83. Schwarz N., Schlag G. // Unfall. Chirurg. — 1987. — N 90. — S. 355-362.
84. Solheim E. // Int. Orthop. — 1998. — Vol. 22, N 5. — P. 335-342.
85. Solheim E. // Ibid. — 1998. — Vol. 22, N 6. — P. 410-416.
86. Sys G., Uyttendaele D., Poffyn B. et al. // Ibid. — 2002. — Vol. 26, N 3. — P. 174-178.
87. Thull R. // Biomolecular Engineering. — 2002. — N 19. — P. 43-50.
88. Uchida A., Araki N., Shinto J. et al. // J. Bone Jt Surg. — 1990. — Vol. 72B, N 2. — P. 298-302.
89. Verburg A.D., Klopner P.J., Hooff A.V. // Arch. Orthop. Trauma Surg. — 1988. — N 107. — P. 293-300.
90. Waisbrod H. // Ibid. — 1998. — N 107. — P. 222-225.
91. Wang H.M., Crank S., Oliver G., Galasco C.S.B. // J. Bone Jt Surg. — 1996. — Vol. 78B, N 1. — P. 14-17.
92. Welch R.D., Zhang H., Bronson D.G. // Ibid. — 2003. — Vol. 83A, N 2. — P. 222-231.
93. Wu Y.G., Wang T.Y., Ma Y.Z., Sun S.Z. // Int. Orthop. — 1990. — Vol. 14. — P. 387-391.
94. Yamamoto T., Shikata J., Okumura H. et al. // J. Bone Jt Surg. — 1990. — Vol. 72B, N 5. — P. 889-893.
95. Zuman Z., Filippenko V., Radchenko V. et al. // Ортопед. травматол. — 2003. — N 1. — С. 101-107.



Указатель статей,

опубликованных в № 1-4

за 2004 год

(римские цифры — номер журнала,
арабские — страницы)

Оригинальные статьи

- Абельцев В.П. Методика оценки клинических показателей состояния тазобедренного сустава до и после оперативного лечения при диспластическом коксартрозе (II, 2004, 22-26)
- Агаджанян В.В., Менделенко М.М., Семенюхина М.В., Бикбаева Э.Ф., Ислаев Е.В., Крайцов С.А., Пронских А.А., Милоков А.Ю. Иммуный статус больных с политравмой в периоде острой реакции и ранних клинических проявлений травматической болезни (II, 2004, 32-36)
- Афаунов А.А., Усиков В.Д., Афаунов А.И. Возможности транспедикулярного остеосинтеза при лечении травм грудного и поясничного отделов позвоночника (IV, 2004, 68-74)
- Афаунов А.А., Усиков В.Д., Афаунов А.И., Дунаев И.М. Стабильность травмированного позвоночника по отношению к изгибающим нагрузкам в условиях транспедикулярного остеосинтеза (экспериментальное исследование) (III, 2004, 23-29)
- Афаунов А.И., Глевоцкев З.Х. Лечение псевдоартрозов ладьевидной кости запястья внешней дистракцией (I, 2004, 71-73)
- Ахтязов И.Ф., Туренков С.В., Тараненко А.Д. Возможные тактические варианты тотального эндопротезирования тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе (IV, 2004, 29-34)
- Бабберкин А.В., Морозов А.К., Шавырин Д.А. Отдаленные результаты оперативного лечения доброкачественных опухолей грудного и поясничного отделов позвоночника у взрослых (II, 2004, 63-67)
- Беленький В.Е., Гришин А.А., Кривошеина Е.Н. Лечение коксартроза методом функциональной мионейростимуляции (IV, 2004, 20-24)
- Бергалиев А.Н., Поздеев А.П. Сцинтиграфические особенности солитарной кисты кости у детей и подростков (II, 2004, 69-74)
- Бергалиев А.Н., Поздник Ю.И., Филиппов И.К. Остеосцинтиграфия в оценке метаболических процессов в костной ткани при формировании сколиотической деформации (III, 2004, 18-22)
- Бессонов С.В., Орлецкий А.К., Касиль В.Л. Влияние анестезиологического пособия при эндопротезировании крупных суставов нижних конечностей на состояние больных с сердечно-сосудистой патологией в раннем послеоперационном периоде (IV, 2004, 42-47)
- Бондаренко А.В., Пелеганчук В.А., Герасимова О.А. Госпитальная летальность при сочетанной травме и возможности ее снижения (III, 2004, 49-52)
- Бондаренко А.В., Пелеганчук В.А., Распопова Е.А., Печенин С.А. Разрушение имплантатов при накостном остеосинтезе переломов длинных костей (II, 2004, 41-44)
- Буачидзе О.Ш., Волошин В.П., Зубиков В.С., Онопrienko Г.А., Мартыненко Д.В. Тотальное замещение тазобедренного сустава при тяжелых последствиях его повреждений (II, 2004, 13-17)
- Бураков А.С., Магсон А.Н. Восстановление грудной клетки при метастатическом поражении грудины (II, 2004, 67-69)
- Ветриал С.Т., Кисель А.А., Кудешов А.А. Оценка эффективности одноэтапной хирургической коррекции сколиотической деформации позвоночника инструментарием Cotrel—Dubouset (IV, 2004, 58-68)
- Ветриал С.Т., Юндин С.В., Крупаткин А.И., Колесов С.В., Огарев Е.В. Изучение состояния позвоночных артерий при экспериментальном моделировании вывихов нижнешейных позвонков (I, 2004, 14-20)
- Винокурова Т.С., Гаркавенко Ю.Е. Реовазография в оценке состояния периферического кровообращения при удлинении нижних конечностей у детей (III, 2004, 73-77)
- Гаврюшенко Н.С., Капричук В.А., Малыгина М.А., Булгаков В.Г. Исследование in vitro износостойкости хряща коленного сустава человека при возвратно-поступательном скольжении (IV, 2004, IV, 48-50)
- Голубев В.Г., Басков А.В., Лисицкий И.Ю., Боев М.В., Мершед Х.И. Восстановление активного разгибания предплечья у больных с повреждениями шейного отдела спинного мозга на уровне С5-6 позвонков (III, 2004, 35-39)
- Голубев В.Г., Гончаров Н.Г., Римашевский Д.В., Хутыз Т.К., Пироженов С.В. Эффективность реабилитации после тотального эндопротезирования коленного сустава при гонартрозе (II, 2004, 27-32)
- Демичев Н.П., Тарасов А.Н. Клинико-рентгенологическая семиотика патологических переломов длинных костей (IV, 2004, 79-84)
- Дубровин Г.М., Ковалев П.В. Реваскуляризирующий и деконпрессивный эффект субхондральной спонгиозотомии с мышечной имплантацией при деформирующем гонартрозе (экспериментальное исследование) (I, 2004, 57-60)
- Евлов Р.Ю., Решетин Б.Н., Уразильдеев З.И. Лечение огнестрельных переломов длинных костей верхних конечностей с повреждением нервов (III, 2004, 52-56)
- Еропкина Е.М., Мамаева Е.Г., Еропкин М.Ю., Машков В.М. Снижение токсического действия метилметакрилата на клетки человека в культуре в присутствии гипохлорита натрия (II, 2004, 18-21)
- Зеленин В.Н., Попов И.В., Бородачева И.А., Афанасов В.А., Григорьев Е.Г. Хирургическое лечение последствий повреждений кисти и предплечья электрическим током высокого напряжения (I, 2004, 74-76)
- Зоря В.И., Аль-Боу О., Хорошков С.Н. Артродез голеностопного сустава при посттравматическом деформирующем артрозе (I, 2004, 35-39)
- Иванов В.И., Мелешкин В.Г., Попов В.В., Антонев И.П., Глухов А.В., Зеркин Г.Д., Басов С.В., Черногоров П.В., Елфимов А.Л., Прозорский Д.А. Организация и оказание помощи горячкам при аварии на шахте «Западная-Капитальная» (I, 2004, 82-84)
- Кавалерский Г.М., Силин Л.Л., Гаркави А.В., Сорокин А.А., Кабер Али Оценка аналгезирующего эффекта дексалгина 25 (декскетопрофена) в травматологии и ортопедии (I, 2004, 61-65)
- Каграманов С.В., Нурдин В.И. Среднесрочные результаты применения отечественного имплантата ЭСИ в практике первичного тотального эндопротезирования тазобедренного сустава (III, 2004, 44-49)
- Каллаев Н.О., Лыжина Е.Л., Каллаев Т.Н. Сравнительный анализ оперативных методов лечения около- и внутрисуставных переломов и переломовывихов голеностопного сустава (I, 2004, 32-35)
- Кожевников Е.В. «Спаечная болезнь» коленного сустава (III, 2004, 62-66)
- Колесов С.В. Механизм повреждений связочного аппарата краниовертебральной области и их влияние на кровоток в позвоночных артериях (экспериментальное исследование) (III, 2004, 30-35)
- Конференция детских травматологов-ортопедов России «Актуальные вопросы диагностики и лечения повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата у детей и подростков» (IV, 2004, 10-11)
- Кораблева Н.Н., Длинных Н.И., Еникеев М.Г., Шестаков Д.Ю., Пироженов С.В., Красногорский А.В., Хутыз Т.К. Комплексное консервативное лечение больных остеоартрозом крупных суставов нижних конечностей (IV, 2004, 25-29)
- Корж А.А., Сименач Б.И. Построение теории возникновения и развития диспластического сколиоза, обусловленного наследственной предрасположенностью (концептуальное моделирование) (IV, 2004, 52-57)
- Корищнов В.Ф., Магдиев Д.А., Барсук В.И. Удлинение культи пальцев кисти и устранение укорочений фаланг и пястных (I, 2004, 66-70)
- Краснов А.Ф., Глухов В.Ф., Литвинов С.Д., Капишников А.В. Применение материала «ЛитАр» для замещения постостеомиелитических дефектов длинных костей (IV, 2004, 75-79)
- Краснов А.Ф., Литвинов С.Д., Цейтлин М.Д., Капишников А.В. Применение материала «ЛитАр» для замещения дефектов костей пальцев кисти и предплечья (II, 2004, 54-58)

- Крупаткин А.И., Берглезов М.А., Колосов В.А.* Нейрососудистые взаимосвязи и микроциркуляция тканей при посттравматической рефлекторной симпатической дистрофии (II, 2004, 74–77)
- Крупаткин А.И., Голубев В.Г., Панов Д.Е., Меркулов М.В., Юдов В.В., Сиборов В.В.* Новые возможности оценки объемной микрогемодинамики тканей опорно-двигательной системы с помощью лазерной доплеровской флоуметрии (I, 2004, 47–52)
- Лазарев А.Ф., Солод Э.И., Рагозин А.О., Какабадзе М.Г.* Лечение переломов проксимального отдела бедренной кости на фоне остеопороза (I, 2004, 27–31)
- Ларионов А.А., Речкин М.Ю., Щурова Е.Н., Филлимонова Г.Н., Кравчук О.А.* Стимуляция кровообращения в тканях конечностей методом повторных остеоперфораций (экспериментально-клиническое исследование) (I, 2004, 53–56)
- Ломтатидзе Е.Ш., Ломтатидзе В.Е., Поцелуйко С.В., Грошев Ю.В., Кля Н.И., Волченко Д.В., Попов Д.П.* Оценка результатов эндопротезирования тазобедренного сустава имплантатом «Сфен-Ц» (предварительное сообщение) (IV, 2004, 35–41)
- Малахов О.А., Белья С.И., Берченко Г.Н., Кожеевников О.В., Салтыкова В.Г., Иванов А.В., Малахов О.О., Краснояр Г.А.* Применение «Материала для остеопластики» в детской ортопедии: оценка эффективности и изучение процессов биоинформации (II, 2004, 49–54)
- Малахов О.А., Кожеевников О.В., Затона Д.Б., Малахов О.О.* Оптимизация тактики лечения больных с врожденным укорочением нижних конечностей на фоне аномалий развития (IV, 2004, 12–19)
- Малахов О.А., Поздникис Ю.И., Соловьева К.С.* Пути развития и совершенствования детской травматолого-ортопедической помощи в России (IV, 2004, 3–10)
- Малыгина М.А., Гаврюшенко Н.С., Охотский В.П., Филипов О.П., Невзоров А.М., Холявкин Д.А.* Восстановление стабильности коленного сустава эндопротезами крестообразных связок (I, 2004, 40–44)
- Махсон А.И.* Роль пластических и реконструктивных методов в адекватной хирургии опухолей опорно-двигательного аппарата (I, 2004, 79–81)
- Махсон Н.Е.* Еще раз об адекватной хирургии при опухолях опорно-двигательного аппарата (I, 2004, 77–78)
- Миронов С.П., Балберкин А.В., Морозов А.К., Нацелишвили З.Г., Колондаев А.Ф., Хохриков Г.И., Баранецкий А.Л., Букалмишев Ю.В.* Артериальная эмболизация в лечении больных с опухолями и опухолеподобными заболеваниями опорно-двигательного аппарата. (III, 2004, 40–44)
- Миронов С.П., Еськин Н.А., Голубев В.Г., Насникова И.Ю., Богданичевский Д.Р., Приписнова С.Г., Финешин А.И.* Ультразвуковая диагностика патологии сухожилий и нервов конечностей (III, 2004, 3–11)
- Миронов С.П., Орлецкий А.К., Авдеев А.Е.* Одномоментное восстановление передней и задней крестообразных связок коленного сустава при их травматическом повреждении (II, 2004, 37–40)
- Миронов С.П., Орлецкий А.К., Васильев Д.О.* Хамстринг-синдром (клиника, диагностика и лечение) (I, 2004, 45–46)
- Миронов С.П., Степанов Г.А., Сутил Г.Т., Гришин И.Г., Троценко В.В., Крупаткин А.И., Карпенко Д.О., Моргунов А.Ю., Александрова М.А., Марей М., Полтавцева Р.А., Ревущин А.В., Подгорный О.В.* Возможности использования комбинированных биологических трансплантатов при острой травме спинного мозга (экспериментальное исследование) (I, 2004, 4–8)
- Миронов С.П., Цыкунов М.Б., Оганесян О.В., Селезнев Н.В., Еремюшкин М.А., Куролес В.К.* Новый метод коррекции посттравматических контрактур локтевого сустава (II, 2004, 44–48)
- Нацелишвили З.Г., Огарев Е.В., Морозов А.К., Хохриков Г.И.* Особенности кровоснабжения шейного отдела спинного мозга (I, 2004, 9–13)
- Николенко В.К., Буряченко Б.П.* Особенности эндопротезирования при тяжелых поражениях тазобедренного сустава (II, 2004, 3–12)
- Новиков А.В., Белова А.Н., Щедрина М.А., Донченко Е.В.* Опросник для оценки повседневной жизненной активности больных с патологией кисти (II, 2004, 58–62)
- Панков И.О.* Хирургическое лечение внутрисуставных переломов мыщелков большеберцовой кости (III, 2004, 57–61)
- Попков А.В., Гребенюк Л.А., Филлимонова Г.Н., Попков Д.А.* Анатомо-функциональное состояние мышц в условиях чрескостного дистракционного остеосинтеза (клиника, эксперимент — факты и гипотеза) (III, 2004, 67–73)
- Продан А.И., Радченко В.А., Колесниченко В.А.* Диспластические деформации дугоотростчатых суставов в механизме экстрезии поясничных межпозвоночных дисков (III, 2004, 11–18)
- Соколов В.А., Блях Е.И., Такиев А.Т., Бояршинова О.И.* Оперативное лечение переломов дистального отдела бедра у пострадавших с сочетанной и множественной травмой (I, 2004, 20–26)
- Стогов М.В., Лунев С.Н., Ерофеева Т.Н., Нисколайчук Е.В., Новичков С.И.* Изменение биохимических показателей свертотности крови под воздействием гипербарической оксигенации при лечении закрытых диафизарных переломов голени методом чрескостного остеосинтеза (III, 2004, 78–81)
- Федотов Е.Ю., Голубев В.Г., Нацелишвили З.Г., Хохриков Г.И.* Экспериментальное обоснование пластики мягкотканых дефектов конечностей фасциальными лоскутами (IV, 2004, 85–88)

Из практического опыта

- Богачанов А.Н., Слухай Л.Ф.* Редкий случай острого травматического повреждения бедренной артерии экзостозом бедренной кости (II, 2004, 80–81)
- Золотов А.С., Золотова Ю.А.* Применение шти Брауна при лечении закрытых повреждений центрального пучка тыльного сухожильного растяжения пальца кисти (III, 2004, 8284)
- Золотов А.С.* Способ обработки рентгенограмм для проведения планирования ортопедических операций (II, 2004, 78–80)
- Месли К.Т., Блинов В.В., Хейло А.Л., Аганесов А.Г.* Хирургическое лечение клинически осложненного диссеминированного скелетного гиперостоза (III, 2004, 85–86)

Лекция

- Бурмакова Г.М.* Пояснично-крестцовый болевой синдром у спортсменов и артистов балета: дифференциальная диагностика (I, 2004, 84–92)

Обзор литературы

- Азолов В.В., Александров Н.М.* Эффективность реконструкции пальцев кисти при последствиях травм различной этиологии (II, 2004, 82–88)
- Вьрва О.Е., Кладченко Л.А., Малышкина С.В., Бурака В.В.* Биоматериалы в реконструкции кости после резекции по поводу опухолей (IV, 2004, 89–94)
- Корнилов Н.Н., Новоселов К.А., Куляба Т.А.* Современные представления о целесообразности применения корригирующих околоуставных остеотомий при деформирующем артрозе коленного сустава (III, 2004, 91–95)
- Сиваконь С.В.* Контрактура Дюпюитрена — проблемы и решения (I, 2004, 92–95)
- Федотов Е.Ю.* Фасциальные лоскуты в хирургии конечностей (III, 2004, 86–91)

Рецензия

- Оганесян О.В.* Основы наружной чрескостной фиксации (IV, 2004, 19)

Памятные даты

- Памяти А.И. Блискунова (I, 2004, 97–98)
- К 100-летию со дня рождения Я.Г. Дуброва (I, 2004, 96)
- К 100-летию со дня рождения А.В. Каплана (II, 2004, 89)
- Каплан А.В.* Эссе о врачевании (II, 2004, 89–92)

Юбилей

- Ю.И. Ежов (II, 2004, 94)
- А.Ф. Краснов (II, 2004, 93)
- А.Н. Махсон (I, 2004, 77)
- В.П. Охотский (I, 2004, 31)
- А.П. Чернов (II, 2004, 94)

Некролог

- Г.Д. Никитин (II, 2004, 26)
- Указатель статей*, опубликованных в 1994–2003 гг. (I, 2004, 99–114)
- Указатель статей*, опубликованных в № 1–4 за 2004 г. (IV, 2004, 95–96)

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

<i>Малахов О.А., Поздников Ю.И., Соловьева К.С.</i> Пути развития и совершенствования детской травматолого-ортопедической помощи в России	3	<i>Malakhov O.A., Pozdnikov Yu.I., Solov'eva K.S.</i> Development and Perfection of Pediatric Traumatologic and Orthopaedic Service in Russia	
<i>Конференция детских травматологов-ортопедов России «Актуальные вопросы диагностики и лечения повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата у детей и подростков»</i>	10	<i>Conference of pediatric trauma and orthopedic surgeons of Russia «Topical Problems of Locomotor System Injuries and Pathology Diagnosis and Treatment in Children»</i>	
<i>Малахов О.А., Кожеевников О.В., Затона Д.Б., Малахов О.О.</i> Оптимизация тактики лечения больных с врожденным укорочением нижних конечностей на фоне аномалий развития	12	<i>Malakhov O.A., Kozhevnikov O.V., Zatona D.B., Malakhov O.O.</i> Optimization of Tactics for the Treatment of Patients with Congenital Shortening of Lower Extremities	
<i>Беленький В.Е., Гришин А.А., Кривошеина Е.Н.</i> Лечение коксартроза методом функциональной мионейростимуляции	20	<i>Belen'kiy V.E., Grishin A.A., Krivosheina E.N.</i> Treatment of Coxarthrosis with Functional Myoneurostimulation	
<i>Кorableва Н.Н., Длинных Н.И., Еникеев М.Г., Шестаков Д.Ю., Пироженко С.В., Красногорский А.В., Хутыз Т.К.</i> Комплексное консервативное лечение больных остеоартрозом крупных суставов нижних конечностей	25	<i>Korableva N.N., Dlinnykh N.I., Enikeev M.G., Shestakov D.Yu., Pirozhenko S.V., Krasnogorskiy A.V., Khutyuz T.K.</i> Complex Conservative Treatment of Patients with Osteoarthritis of Low Extremity Large Joints	
<i>Ахтымов И.Ф., Туренков С.В., Тараненко А.Д.</i> Возможные тактические варианты тотального эндопротезирования тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе	29	<i>Akhtyamov I.F., Turenkov S.V., Taranenko A.D.</i> Possible Tactics Variants of Total Hip Replacement in Dysplastic Coxarthrosis	
<i>Ломтатидзе Е.Ш., Ломтатидзе В.Е., Поцелуйко С.В., Грошев Ю.В., Ким Н.И., Волченко Д.В., Попов Д.П.</i> Оценка результатов эндопротезирования тазобедренного сустава имплантатом «Сфен-Ц» (предварительное сообщение)	35	<i>Lomtadidze E.Sh., Lomtadidze V.E., Posteluyko S.V., Groshv Yu.V., Kim N.I., Volchenko D.V., Popov D.P.</i> Assessment of Results of Total Hip Replacement Using SFEN Implants (preliminary report)	
<i>Бессонов С.В., Орлецкий А.К., Кассиль В.Л.</i> Влияние анестезиологического пособия при эндопротезировании крупных суставов нижних конечностей на состояние больных с сердечно-сосудистой патологией в раннем послеоперационном периоде	42	<i>Bessonov S.V., Orleztkiy A.K., Kassil' V.L.</i> Influence of Anesthesiologic Provision at Total Replacement of Lower Extremity Large Joints in Early Postoperative Period on State of Patients with Cardio-Vascular Pathology	
<i>Гаврюшенко Н.С., Капранчук В.А., Малыгина М.А., Булгаков В.Г.</i> Исследование in vitro износостойкости хряща коленного сустава человека при возвратно-поступательном скольжении	48	<i>Gavryushenko N.S., Kapranchuk V.A., Maligina M.A., Bulgakov V.G.</i> In Vitro Investigation of Resistance to Wear of Human Knee Cartilage during Reciprocating Slipping	
<i>Корж А.А., Сименач Б.И.</i> Построение теории возникновения и развития диспластического сколиоза, обусловленного наследственной предрасположенностью (концептуальное моделирование)	52	<i>Korzh A.A., Simenach B.I.</i> Theoretical Idea of Dysplastic Hereditary Predisposed Scoliosis (Conception Model)	
<i>Ветрилэ С.Т., Кисель А.А., Кулешов А.А.</i> Оценка эффективности одноэтапной хирургической коррекции сколиотической деформации позвоночника инструментарием Cotrel—Dubousset	58	<i>Vetrile S.T., Kisel' A.A., Kuleshov A.A.</i> Efficacy Assessment of One-Step Surgical Correction of Scoliotic Spine Deformity Using Cotrel-Dubousset Instrumentation	
<i>Афаунов А.А., Усиков В.Д., Афаунов А.И.</i> Возможности транспедикулярного остеосинтеза при лечении травм грудного и поясничного отделов позвоночника	68	<i>Afaunov A.A., Usikov V.D., Afaunov A.I.</i> Possibilities of Transpedicular Osteosynthesis in Treatment of Thoracic and Lumbar Spine Injuries	
<i>Краснов А.Ф., Глухов В.Ф., Литвинов С.Д., Капишников А.В.</i> Применение материала «ЛитАр» для замещения постостеомиелитических дефектов длинных костей	75	<i>Krasnov A.F., Glukhov V.F., Litvinov S.D., Kapishnikov A.V.</i> Use of «Lit-Ar» Material for the Substitution Long Bone Postosteomyelitic Defects	
<i>Демичев Н.П., Тарасов А.Н.</i> Клинико-рентгенологическая семиотика патологических переломов длинных костей	79	<i>Demichev N.P., Tarasov A.N.</i> Clinical and Roentgenologic Semiotics of Long Bone Pathologic Fractures	
<i>Федотов Е.Ю., Голубев В.Г., Нацвлишвили З.Г., Хохриков Г.И.</i> Экспериментальное обоснование пластики мягкотканых дефектов конечностей фасциальными лоскутами	85	<i>Fedotov E.Yu., Golubev V.G., Natsvlishvili Z.G., Khokhrikov G.I.</i> Experimental Substantiation of the Study of Fascial Grafts for the Extremity Reconstruction	
Обзор литературы		Book Review	
<i>Вырва О.Е., Кладченко Л.А., Малышкина С.В., Бурлака В.В.</i> Биоматериалы в реконструкции кости после резекции по поводу опухолей	89	<i>Vyrva O.E., Kladchenko L.A., Malyshkina S.V., Burlaka V.V.</i> Biomaterials in Bone Reconstruction after Resection for Tumors	
Рецензия		Review	
<i>Троценко В.В.</i> Рецензия на книгу О.В. Оганесяна «Основы наружной чрескостной фиксации»	19	<i>Trotsenko V.V.</i> Booke Review. Oganesyanyan O.V. «Principles of External Transosseous Fixation»	
<i>Указатель статей, опубликованных в № 1-4 за 2004 г.</i>	95	<i>Index of Articles published in 1-4, 2004</i>	