

В Е С Т Н И К

травматологии

и ортопедии

ИМЕНИ Н.Н.ПРИОРОВА



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ОСНОВАН В 1994 ГОДУ

2
апрель-июнь
2001

ЦИТО — 80 лет !

Директору ЦИТО академику РАМН С.П. Миронову

Поздравляю коллектив Центрального научно-исследовательского института травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова с 80-летием со дня его основания. За прошедшие десятилетия ЦИТО превратился в крупнейший научный комплекс и уникальный центр по оказанию травматологической и ортопедической помощи, который широко известен не только в России, но и далеко за ее пределами. Гордость института — прежде всего его высококвалифицированные и преданные своему профессиональному долгу сотрудники. Ваша плодотворная научно-исследовательская и лечебная деятельность способствует развитию отечественной медицинской школы и здравоохранения. Желаю коллективу и ветеранам института крепкого здоровья, благополучия, успехов в вашем благородном труде и всего самого доброго.

Президент Российской Федерации В.В. Путин

Дорогие друзья!

От имени Правительства Российской Федерации и себя лично сердечно поздравляю сотрудников Центрального научно-исследовательского института травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова с 80-летием со дня основания.

За эти годы коллектив Института прошел славный путь развития и свершений, превратив его в ведущее научное медицинское учреждение страны, сосредоточившее свою деятельность на наиболее актуальных проблемах травматологии и ортопедии. Деятельность Института всегда обращена к решению практических вопросов здравоохранения, нацелена на подготовку квалифицированных врачебных кадров. Десятки тысяч россиян, лечившихся в Институте, благодарны за сохранение жизни и здоровья.

Поддержка отечественной медицины остается приоритетной задачей государства, и мы вместе с вами должны сделать все, чтобы российская медицина начала XXI века по-прежнему вызывала уважение всего мира.

Желаю вам, вашим родным и близким доброго здоровья, счастья и удачи.

М. Касьянов

Дорогие друзья!

От имени Правительства Москвы и от себя лично горячо и сердечно поздравляю ваш прославленный коллектив со знаменательной датой — 80-летием Государственного учреждения науки Центрального научно-исследовательского института травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова (ЦИТО) Минздрава Российской Федерации.

За это время институт из учреждения, оказывающего реабилитационную помощь инвалидам первой мировой и гражданской войн, превратился в крупный научно-исследовательский центр, в структуре которого 15 научно-клинических и 12 научно-исследовательских подразделений, осуществляющих научно-методическое руководство 11 региональными институтами и 55 кафедрами медицинских вузов России.

Трудно переоценить вклад ученых института в отечественную и мировую науку. Сотни уникальных методик лечения и диагностики, созданных в этих стенах, принесли долгожданное исцеление десяткам тысяч больных.

Значима деятельность ЦИТО в деле профессиональной подготовки врачей. Наверное, нет такого уголка России, где бы травматологи и ортопеды не опирались в своей профессиональной деятельности на опыт, приобретенный в стенах института.

Рад отметить, что все эти годы ЦИТО работает в тесном взаимодействии со здравоохранением города Москвы, и это плодотворное содружество содействует делу исцеления многих страждущих.

От всей души желаю всему коллективу крепкого здоровья и творческих успехов в благородном служении медицинской науке и нашему обществу.

С глубоким уважением Мэр Москвы Ю.М. Лужков

Уважаемый Сергей Павлович!

Поздравляю Вас и весь коллектив Центрального научно-исследовательского института травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова со знаменательным юбилеем — 80-летием со дня основания.

Сотрудники Вашего института на протяжении многих лет оказывают посильную помощь нуждающимся, с любовью и терпением облегчая телесные страдания людей. Весь коллектив обладает высоким уровнем профессионализма и большим творческим потенциалом.

Молитвенно желаю Вам и всем сотрудникам института крепости душевных и телесных сил, мудрости, терпения и благословенных успехов в вашем дальнейшем благородном служении людям, помощи Божией во всех трудах и начинаниях.

Патриарх Московский и Всея Руси Алексей II

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, М.В. ВОЛКОВ, И.Г. ГРИШИН,
В.В. КЛЮЧЕВСКИЙ, Н.В. КОРНИЛОВ, И.С. КОСОВ, Г.П. КОТЕЛЬНИКОВ,
В.В. КУЗЬМЕНКО, В.Н. МЕРКУЛОВ, Л.К. МИХАЙЛОВА, А.К. МОРОЗОВ,
Х.А. МУСАЛАТОВ, Г.И. НАЗАРЕНКО, З.Г. НАЦВЛИШВИЛИ, В.К. НИКОЛЕНКО,
Г.А. ОНОПРИЕНКО, С.С. РОДИОНОВА, А.С. САМКОВ, А.И. СЧЕТКОВ,
В.А. СОКОЛОВ, Л.А. ТИХОМИРОВА, В.В. ТРОЦЕНКО (зам. главного редактора),
М.Б. ЦЫКУНОВ (отв. секретарь), Н.А. ШЕСТЕРНЯ

2
апрель-июнь
2001



МОСКВА • ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Э.Б. БАЗАНОВА (Москва), 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),
О.А. МАЛАХОВ (Москва), А.Н. МАХСОН (Москва), В.А. МОРГУН (Москва),
О.В. ОГАНЕСЯН (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:

125299, Москва
ул. Приорова, 10, ЦИТО
Тел. 450-24-24

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 25.05.01	Формат 60x88 ¹ / ₈ .	Печать офсетная.	Печ. л. 13,0	Усл. печ. л. 12,7
Усл. кр.-отт. 29,16	Уч.-изд. л. 15,19	Заказ 2431		

Ордена Трудового Красного Знамени Издательство «Медицина».
Москва 101990, Петроверигский пер. 6/8. ЛР № 010215 от 29.04.97
Отпечатано с готовых диапозитивов в типографии ОАО «Внешторгиздат»

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

© Издательство «Медицина», 2001

E-mail: meditsina@iname.com
WWW страница: www.medlit.ru

ИТОГИ ВЫПОЛНЕНИЯ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ В РАМКАХ ОТРАСЛЕВОЙ ПРОГРАММЫ «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ» (1996–2000 гг.)

С.П. Миронов, В.В. Троценко, М.М. Попова, Т.М. Андреева

В работе использованы материалы отчетов профильных научно-исследовательских институтов и кафедр травматологии, ортопедии и ВПХ медицинских вузов. Отраслевая программа выполнялась 10 НИИТО, а также МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, Санкт-Петербургским НИИ протезирования и 5 кафедрами травматологии и ортопедии медицинских вузов — РГМУ, Санкт-Петербургского, Самарского, Ивановского и Ижевского. В научных исследованиях приняли участие более 740 научных сотрудников. Завершено 40 договоров.

Результаты законченных НИР

Изучены состояние и основные тенденции развития амбулаторной и стационарной травматолого-ортопедической помощи, получена социально-гигиеническая характеристика травматизма и заболеваемости болезнями костно-мышечной системы. Показано негативное влияние травм и болезней опорно-двигательного аппарата на состояние здоровья населения (ЦИТО им. Н.Н. Приорова, РосНИИТО им. Р.Р. Вредена, НИДОИ им. Г.И. Турнера, Новосибирский НИИТО).

Разработаны методические рекомендации по технологии аккредитации амбулаторных и стационарных учреждений травматолого-ортопедического профиля и по лицензированию медицинских учреждений, осуществляющих лечение травматологических больных (РосНИИТО им. Р.Р. Вредена).

Предложены стандарты ведения больных с эпи- и метафизарными переломами длинных костей для службы детской травматологии и ортопедии (НИДОИ им. Г.И. Турнера).

Результаты работы были использованы при подготовке нормативных документов Минздрава России и региональных органов здравоохранения, а именно: приказа Минздрава России № 140 от 20.04.99 «О мерах по совершенствованию травматолого-ортопедической службы», статистической формы № 57 «Сведения о травмах, отравлениях и некоторых других воздействиях внешних причин», инструкции по экспертизе отдаленных результатов лечения травматолого-ортопедических больных (№ 41–0 от 03.12.99).

Подготовлены методические рекомендации и пособия для врачей, на-

правленные на совершенствование травматолого-ортопедической службы: «Организация медицинской помощи при травмах опорно-двигательной системы», «Совершенствование амбулаторной травматологической помощи в городах», «Методика планирования и организации работы узкоспециализированных отделений ортопедо-травматологического профиля».

Разработаны новые современные методы диагностики и лечения травм костно-мышечной системы, усовершенствованы существующие методы лечения переломов костей и повреждений суставов, предложен ряд реконструктивных операций для восстановления функции крупных суставов, расширена область применения компрессионно-дистракционного метода в лечении больных травматолого-ортопедического профиля (Российский НЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова, РосНИИТО им. Р.Р. Вредена, ЦИТО им. Н.Н. Приорова, Саратовский, Нижегородский НИИТО).

Доказана возможность получения регенерата в плоских костях. Установлено, что автоматическая высокочастотная дистракция в комплексе с различными механическими воздействиями оказывает стимулирующее влияние на регенерацию не только костной, но и нервной ткани. Использование этого метода позволяет сократить сроки восстановления поврежденных тканей (Российский НЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова).

Изучены механизмы развития адаптационного ответа организма на нарушение целостности костей. Показано, что наиболее выраженная перестройка регуляторных механизмов происходит в первые 3 сут после остеотомии. Использование слабых стрессогенных факторов (пирогенал, нормобарическая гипоксия) уменьшает риск возникновения послеоперационных осложнений в 3 раза (РосНИИТО им. Р.Р. Вредена).

Изучено влияние низкочастотных электромагнитных полей на репаративный остеогенез. Разработан способ лечения повреждений опорно-двигательного аппарата с использованием одновременного воздействия постоянного и переменного низкоинтенсивного магнитного поля. Отмечено, что циклотронное магнитное поле поло-

жительно влияет на культуры фибробластов, снижая уровень перекисного окисления мембранных липидов и стимулируя регенерацию костной ткани (РосНИИТО им. Р.Р. Вредена).

Обнаружены нейромикроциркуляторные связи при травмах и заболеваниях костно-мышечной системы, выявлено влияние нейропептидов на микроциркуляцию поврежденных тканей. Разработан кислородно-полярографический тест для оценки тяжести поражения (ЦИТО им. Н.Н. Приорова).

Изучены морфогистохимические, биохимические и иммунологические аспекты воспалительной деструкции менисков у больных ревматоидным артритом. Предложена классификация стадий воспалительной деструкции (Саратовский НИИТО).

Оценены изменения суставного хряща при управляемом чрескостном остеосинтезе. Созданы экспериментальные модели дегенеративно-дистрофических изменений суставного хряща различной степени тяжести (Российский НЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова). Установлена роль генетических факторов в развитии краниовертебральной нестабильности. Разработана комплексная программа диагностики, лечения и реабилитации этой категории больных (ЦИТО им. Н.Н. Приорова).

Получена модель развития сколиоза в растущем организме путем нарушения иннервации позвоночника в трех и более сегментах. Изучены особенности тканевого метаболизма в позвоночнике при диспластическом сколиозе, определены прогностические признаки активности формирования сколиотической деформации (НИДОИ им. Г.И. Турнера).

Разработана система реабилитации ожоговых больных, включающая восстановление параметров гомеостаза в периоде шока и токсемии, ускоренное пластическое восстановление кожного покрова и локомоторных функций, стимуляцию процессов регенерации и профилактику рубцовых осложнений (Нижегородский НИИТО).

Разработаны методики сонографии при закрытых повреждениях суставов и мягких тканей, а также при костных опухолях и опухолеподобных заболеваниях (ЦИТО им. Н.Н. Приорова,

Российский НЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова, Уральский НИИТО).

Получены новые данные о нарушениях обмена аминокислот и микроэлементов у больных с системными заболеваниями опорно-двигательного аппарата. В частности, выявлено, что у больных диастрофической дисплазией снижено содержание аргинина и триптофана (НИДОИ им. Г.И. Турнера). Установлены клинко-рентгенологические критерии болезни Шейермана—Мау, классифицирована IV стадия — отдаленных последствий заболевания (Новосибирский НИИТО).

Разработан неинвазивный (бесконтактный) метод определения степени деформации позвоночника с помощью автоматической оптико-электронной топографии. Метод позволяет проводить мониторинг и прогнозировать прогрессирование деформаций. Разработана региональная программа «Осанка», которая может стать основой для системы организации детской вертебрологической службы (Новосибирский НИИТО).

Предложена технология однополусного и тотального эндопротезирования плечевого сустава. Разработан эндопротез коленного сустава, который официально зарегистрирован и может быть использован в клинической практике (РосНИИТО им. Р.Р. Вредена).

Созданы программы реабилитации больных с травмами и ортопедическими заболеваниями (Нижегородский НИИТО).

Разработаны метод интраоперационной аутогемотрансфузии у больных сколиозом III—IV степени, метод сбережения и возврата крови при операциях у больных травматолого-ортопедического профиля, метод профилактики и лечения жировой эмболии. Составлены базы данных по анестезиологическому обеспечению операций эндопротезирования тазобедренного сустава (ЦИТО им. Н.Н. Приорова, Новосибирский, Уральский НИИТО).

В рамках отраслевой программы подготовлено 75 монографий, более 120 методических рекомендаций, 247 пособий для врачей, оформлено 639 патентов.

Наиболее значимые результаты не законченных исследований

Будут продолжены исследования по проблеме репаративной регенерации костной ткани. В настоящее время установлено, что пусковым механизмом репаративной костной регене-

рации являются нарушение локального гомеостаза костной ткани в области повреждения, а также появление продуктов распада и их утилизация остеокластами и макрофагами. Показаны определенная последовательность структурно-образовательного процесса и роль ангиогенеза в формировании остеона (ЦИТО им. Н.Н. Приорова).

Выяснена роль неколлагеновых белков костной ткани в поддержании скелетного гомеостаза, регуляции физиологической и репаративной регенерации костной и хрящевой ткани (РосНИИТО им. Р.Р. Вредена).

Установлено, что экспрессия дефектных генов в пренатальном периоде приводит к различным аномалиям скелета, а в постнатальном периоде вызывает существенные нарушения репаративных процессов и ремоделирования костной ткани. В этой связи будет продолжено изучение регенерации костной и хрящевой тканей на молекулярном, клеточном, организменном и семейном уровнях (ЦИТО им. Н.Н. Приорова).

Важное место отводится изучению вопросов биоимплантологии. Проведенные в рамках отраслевой программы исследования позволили рекомендовать в качестве стимулятора репаративной костной регенерации деминерализованные костные имплантаты (ЦИТО им. Н.Н. Приорова, РосНИИТО им. Р.Р. Вредена, Самарский ГМУ, Саратовский НИИТО). Показано, что артропластика тазобедренного сустава при тяжелых дегенеративно-дистрофических поражениях, особенно у лиц молодого возраста, может рассматриваться как альтернатива эндопротезированию (РосНИИТО им. Р.Р. Вредена). Будут продолжены работы по созданию новых композиционных материалов, обладающих остеоиндуктивными и биопластическими свойствами.

Приоритетной остается проблема метаболических остеопатий. В настоящее время получены данные о минеральной плотности костной ткани у жителей Московского региона, Санкт-Петербурга, Уральского региона (ЦИТО им. Н.Н. Приорова, РосНИИТО им. Р.Р. Вредена, Уральский НИИТО).

Выявлено нарушение динамического равновесия между процессом резорбции костной ткани и остеогенезом у больных остеопорозом. Разработана клеточно-генетическая программа, позволяющая определить пролиферативный клеточный потенциал организма. Установлено, что у боль-

ных с различными формами первичного остеопороза снижена эффективность колониеобразования стромальных клеток костного мозга (ЦИТО им. Н.Н. Приорова).

Показаны особенности энхондрального костеобразования у детей, выявлены отдельные группы детского населения с задержкой формирования скелета на 4—8 лет (НИДОИ им. Г.И. Турнера).

Проблема остеопороза с учетом ее медико-социального значения выделена в самостоятельную отраслевую программу (срок выполнения 2001—2005 гг.). Исследования будут направлены на изучение нарушений микроархитектоники и качества костной ткани, роли этих нарушений в возникновении переломов, ложных суставов и развитии нестабильности эндопротезов, на разработку методов их профилактики и фармакологической коррекции.

Вопросы эндопротезирования останутся в центре внимания травматолого-ортопедов. Определена потребность в эндопротезировании тазобедренного сустава, установлены показания к нему, разработана программа реабилитации больных после эндопротезирования (РосНИИТО им. Р.Р. Вредена, Нижегородский НИИТО). Дальнейшие исследования будут направлены на профилактику нестабильности эндопротезов, уточнение показаний к ревизионному эндопротезированию и сроков его выполнения, разработку проблемы эндопротезирования на фоне остеопороза, создание отечественных эндопротезов, поиск новых биосовместимых материалов.

Реабилитация больных травматолого-ортопедического профиля по-прежнему сохраняет свою актуальность и значимость. Будут продолжены исследования по реабилитации больных с последствиями травм и хроническими заболеваниями костно-мышечной системы, направленные на быстрое восстановление утраченных функций и снижение уровня инвалидности. Начатые исследования по коррекции двигательных нарушений методом функционального биоуправления с использованием биологической обратной связи открывают новые возможности в реабилитации больных с тяжелой двигательной патологией. Будет продолжено изучение возможностей формирования нового стабильного двигательного навыка и разработка методик их реализации в клинической практике (ЦИТО им. Н.Н. Приорова).

РОЛЬ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В РАЗРАБОТКЕ И РЕАЛИЗАЦИИ МЕТОДОВ МАЛОИНВАЗИВНОЙ ХИРУРГИИ В КЛИНИКЕ КОСТНОЙ ПАТОЛОГИИ

А.К. Морозов, А.И. Снетков, А.В. Балберкин, А.А. Беляева, И.А. Косова, А.Р. Франтов

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

Проведена оценка эффективности компьютерной томографии в разработке и реализации малоинвазивных методов диагностики и лечения в клинике костной патологии. Обследовано 62 пациента в возрасте от 6 до 80 лет. Использовался метод стереотаксического определения локализации патологического очага с выполнением манипуляций (прицельная биопсия, навигация «якоря» в очаг поражения, введение в очаг лекарственных, контрастных веществ и пластических материалов) под контролем КТ. Эффективность применения малоинвазивных методов диагностики и лечения под контролем КТ составила 89,6% при прицельной биопсии и 100% — при предоперационной разметке. Использованный метод является точным и безопасным для пациента.

The evaluation of the CT efficacy for the elaboration and realization of low invasive diagnosis and treatment in bone pathology was performed. Sixty two patients, aged from 6 to 80, were examined. The method of stereotaxic determination of pathologic locus localization with CT controlled manipulation (target biopsy, «anchor» navigation in disorder focus, injection of contrast matter and introduction of plastic materials into the focus) was used. The efficacy of those method made up 89.6% for target biopsy corresponding to the high degree accuracy of pathological process identification and 100% for the preoperative marking. New elaborated method is accurate and safe for the patients.

Раннее выявление опухолей и опухолеподобных заболеваний костей представляет сложную и далеко не решенную проблему. Дифференциальная диагностика очагов поражения небольшого размера затруднена из-за скудности их рентгеносемиотических признаков и минимальных денситометрических различий. Поэтому ведущую роль здесь играет пункционная биопсия. Однако ее выполнение при труднодоступной локализации и малых размерах очага весьма сложно. Решить эту задачу помогает проведение пункционной биопсии под контролем усилителей рентгеновского изображения и КТ.

На сегодняшний день компьютерная томография является методом выбора в выявлении очагов деструкции кости, обеспечивая возможность топической диагностики и определения пути проведения инструментария при биопсии. В последнее десятилетие на базе компьютерных томографов активно развиваются методики малоинвазивной хирургии под визуальным контролем: диагностическая чрескожная аспирационная биопсия различных органов и тканей, методики выполнения терапевтических процедур. По данным ряда авторов, диагностическая достоверность исследований при применении КТ-ведомой биопсии в случае инфекционного поражения поджелудочной железы, инфекционных и вторичных заболеваний легких, печени, позвоночника составляет от 90 до 100%, что в значительной степени определяет успех лечения [4, 6–8, 12]. Однако в костной патологии методы малоинвазивной хирургии до настоящего времени недостаточно разработаны и не нашли широкого применения.

Поиск путей использования малоинвазивных методов диагностики и лечения различных заболеваний в качестве альтернативы обычным хирургичес-

ким операциям привел к созданию навигационных технологий. Суть их заключается в реализации оперативных вмешательств с максимальной эффективностью и безопасностью для пациента на базе совокупного использования аппаратных и программных средств. Однако на сегодняшний день оснащение ортопедических клиник России навигационными системами практически невыполнимо по ряду юридических и экономических причин, региональные навигационные хирургические центры находятся в стадии планирования [2].

С целью повышения диагностических возможностей компьютерной томографии, разработки новых путей лечения некоторых видов костной патологии, внедрения методов малоинвазивной хирургии в отделение лучевой диагностики ЦИТО применяется метод стереотаксического определения локализации патологического очага с выполнением манипуляций под контролем КТ, что обеспечивает их точность и безопасность.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Наш опыт, накопленный за период с 1997 по 2000 г., базируется на результатах диагностического обследования и лечения 62 пациентов в возрасте от 6 до 80 лет с опухолями, опухолеподобными и воспалительными заболеваниями скелета. Среди них лиц женского пола было 22, мужского — 40; дети и подростки составляли 36%.

По локализации патологического очага больные распределялись следующим образом: лопатка — 2, плечевая кость — 2, кости кисти — 2, бедренная кость — 16, кости голени — 5, кости стопы — 4, кости таза — 18, позвоночник — 13 больных. Необходимо отметить, что случаи труднодоступной ло-

кализации (кости таза, позвоночник, лопатка) составили 52% от всех наблюдений.

На основании комплексных исследований нами были разработаны показания к применению и методики выполнения хирургических манипуляций под контролем КТ.

Целью (показанием к проведению) лечебно-диагностических мероприятий являлись:

— забор материала в любой точке патологического очага для верификации диагноза и уточнения объема оперативного вмешательства;

— выявление локализации очага поражения небольших размеров (до 5–10 мм) для обеспечения минимизации хирургического вмешательства;

— санация воспалительных очагов или лечебно-диагностические пункции кист костей с последующим введением лекарственных препаратов, пластических материалов;

— введение контрастного вещества в очаг деструкции при необходимости дифференциальной диагностики.

Диагностические и лечебные мероприятия проводились по методике стереотаксического определения локализации и выполнения манипуляций под контролем КТ. Основными манипуляциями были: прицельная биопсия; навигация «якоря» в очаг поражения (предоперационная разметка под контролем КТ); пункционная биопсия под контролем КТ с последующим введением в полость очага, кисты лекарственных препаратов, контрастных веществ, пластических материалов. Во всех случаях использовался компьютерный томограф ХРЕЕД фирмы «Toshiba».

Предпочтительное положение пациента — лежа на спине или на животе; положение на боку неста-

бильно, что может привести к неточности при выполнении манипуляции.

Метод прицельной биопсии под контролем КТ включал несколько этапов. Предварительно проводилось диагностическое сканирование срезами, шаг и толщина которых варьировали в зависимости от протяженности патологического процесса (5–10 мм). Это позволяло определить топографию образования, его взаимоотношения с прилежащими органами. Далее выбирался срез, оптимальный с точки зрения выраженности рентгенологических признаков заболевания и минимальной травматичности проведения прицельной биопсии. На выбранном уровне наочно закреплялись перпендикулярно световому лучу рентгеноконтрастные маркеры и проводилось повторное сканирование. По полученной томограмме уточнялось наиболее удобное положение трепана: рассчитывались точка его введения, угол наклона и глубина проникновения. Точка введения выбиралась таким образом, чтобы свести к минимуму изменение направления хода трепана в каудальную или краниальную сторону. Под местной анестезией осуществлялось чрескожное введение трепана. Контроль за месторасположением инструмента в операционном поле обеспечивался серией томограмм, производимых на уровне кончика трепана: промежуточная томограмма с определением его хода в мягких тканях, затем вторая промежуточная томограмма при достижении кости — для подтверждения правильности точки контакта с костью. После этого трепан продвигали вращательными движениями внутрь очага поражения до достижения расчетной глубины. Производили томограмму, документирующую участок забора материала (рис. 1). При

необходимости коррекции положения трепана извлекали его и предпринимали повторную попытку биопсии. После забора материала при наличии показаний вводили лекарственные или контрастирующие препараты. Далее выполняли контрольное сканирование с целью оценки состояния исследованной области.

Для проведения биопсии на уровне грудного, поясничного и крестцового отделов позвоночника было разработано устройство, применение которого позволяет сократить время манипуляции и соответственно снизить лучевую нагрузку на пациента [3] (рис. 2).

При выполнении предоперационной разметки патологического очага под контролем КТ производили навигацию «якоря» (спицы) в очаг поражения. Предварительные этапы разметки аналогичны этапам прицельной биопсии. Успех реализации этой методики зависит от точности проведения «якоря». Ключом к успеху является отслеживание

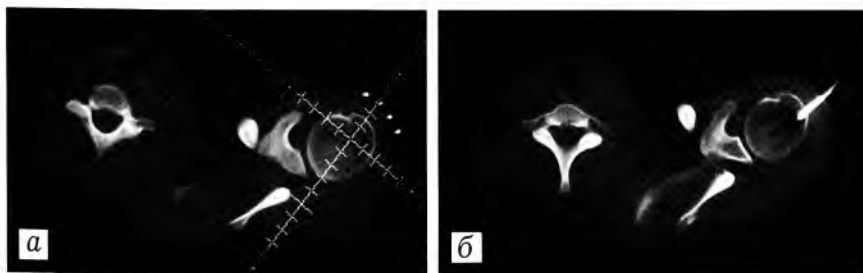


Рис. 1. Больная Д. Эозинофильная гранулема головки правой плечевой кости. Прицельная биопсия.

а — расчет точки введения и угла наклона трепана с использованием рентгеноконтрастных маркеров; б — контрольная томограмма, документирующая участок забора материала.

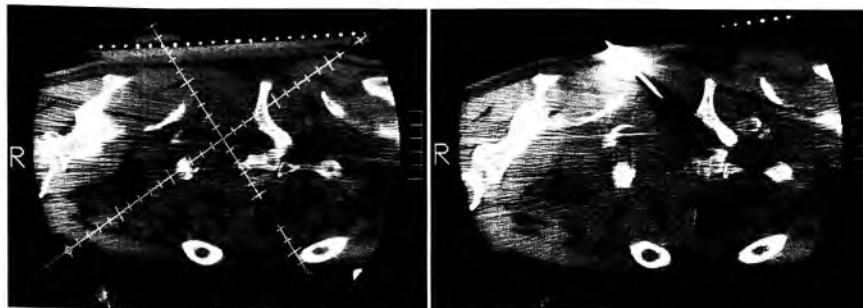


Рис. 2. Больной Г. Метастаз плоскоклеточного рака Т2 позвонка. Прицельная биопсия под контролем КТ с использованием разработанного устройства.

траектории движения инструмента в операционном поле, а положительным результатом — соединение «якоря» и очага поражения в одной точке. Находящийся в очаге поражения «якорь» служит ориентиром для выполнения минимизированного оперативного вмешательства (рис. 3).

Диагностические и лечебные мероприятия, проводимые под контролем КТ, считали успешными при гистологическом подтверждении характера патологического процесса (в случае прицельной биопсии), реализации минимального оперативного вмешательства, благоприятной динамики процесса после введения лекарственных препаратов и пластических материалов.

Результаты биопсии оценивались как положительные в тех случаях, когда было дано заключение о характере процесса без уточнения нозологической принадлежности, но с указанием на доброкачественную или злокачественную природу опухоли, либо о наличии воспалительного процесса. Отрицательными считались результаты, когда исследованный материал не давал оснований даже предположительно судить о характере процесса.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Под контролем КТ проведено 48 прицельных биопсий. Из них 89,6% расценены как успешные. Верификация диагноза определила характер последующего лечения и объем оперативного вмешательства. В одном случае при диагнозе левостороннего сакроилеита под контролем КТ в воспалительный очаг после его санации был введен лекарственный препарат. При обследовании через 2 мес отмечена положительная клинико-рентгенологическая динамика (рис. 4).

Предоперационная разметка под контролем КТ произведена в 14 случаях (в 12 — у детей и подростков), в том числе в одном случае — с извлечением винта из заднего края вертлужной впадины, в двух — с введением контрастного вещества в патологический очаг. У 9 пациентов при диагнозе остеодной остеомы на основе навигации «якоря»

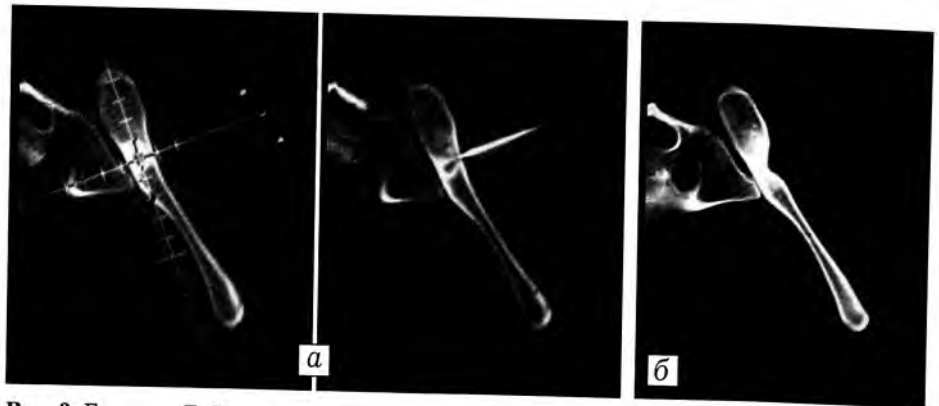


Рис. 3. Больная Б. Неспецифический хронический воспалительный процесс в заднем отделе правой подвздошной кости. Предоперационная разметка.

а — навигация «якоря» в очаг поражения; б — контрольное обследование через 14 мес.

в патологический очаг выполнена минимальная резекция (рис. 5). Во всех 9 случаях диагноз остеодной остеомы верифицирован морфологически. В анамнезе клинико-рентгенологических признаков рецидива не выявлено.

С целью дифференциальной диагностики у 2 больных проводилось контрастирование очага деструкции. У одного из них по результатам контрастного исследования исключен диагноз дистрофической кисты головки левой бедренной кости, у другого подтверждены деструкция дна вертлужной впадины и формирование абсцесса в полости малого таза (рис. 6). У обоих больных диагноз верифицирован морфологическим исследованием материала биопсии, выполненной под контролем КТ.

В 2 случаях произведена предоперационная разметка с последующей лечебно-диагностической



Рис. 4.

Рис. 4. Больной Г. Левосторонний неспецифический сакроилеит.

а — лечебно-диагностическая пункция;

б — контрольное обследование через 2 мес.

Рис. 5. Больной Б. Остеодная остеома правой таранной кости.

а — предоперационная разметка «гнезда» опухоли;

б — контрольное обследование через 1,5 мес после операции

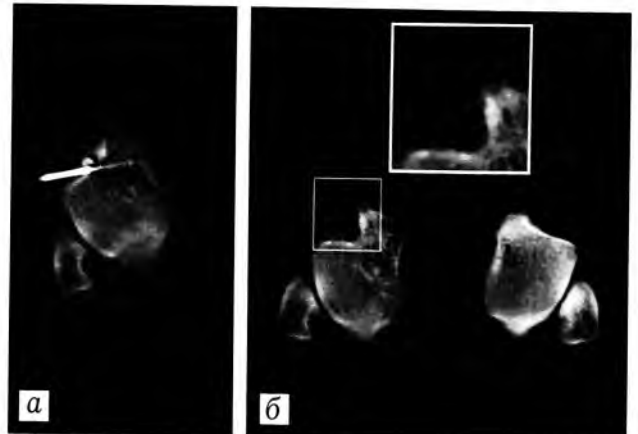


Рис. 5.

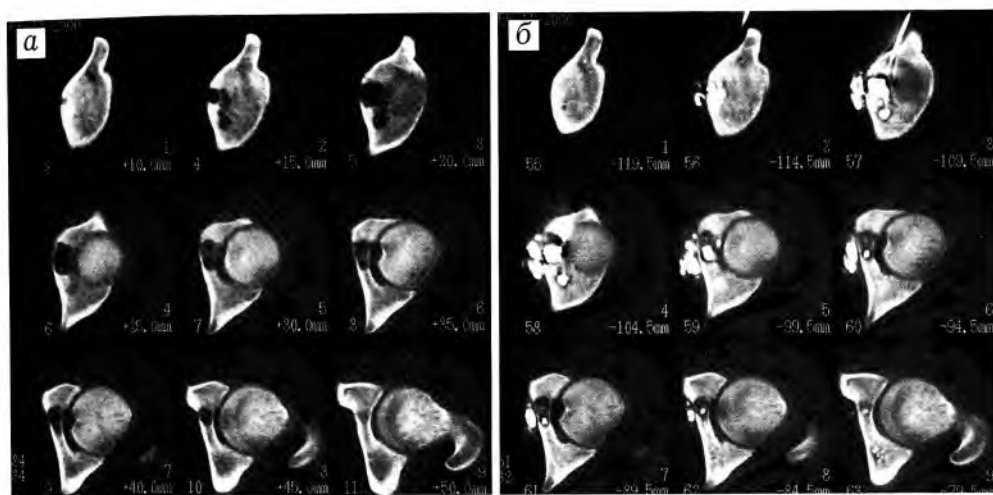


Рис 6. Больной К. Неспецифический воспалительный процесс в дне левой вертлужной впадины с формированием абсцесса в малом тазе.

а — диагностическое компьютерное сканирование;
б — введение контрастного вещества с целью дифференциальной диагностики.

пункцией аневризмальной кисты кости таза в одном и с резекцией очага неспецифического хронического воспаления задних отделов подвздошной кости справа — в другом.

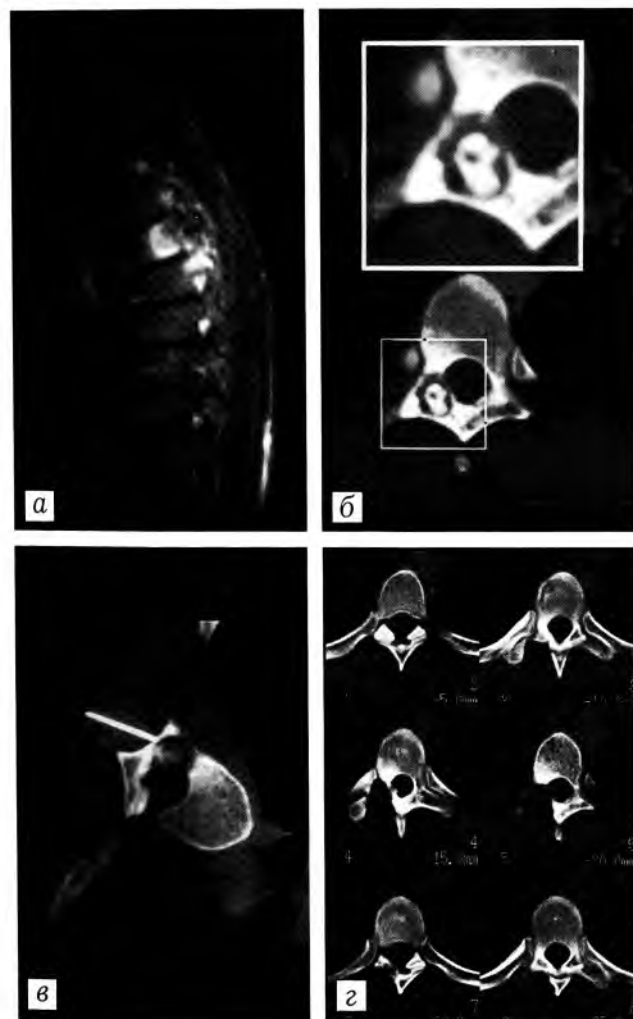


Рис 7. Больной Ч. Интравертебральная остеонидная остеомы корня правой дуги Т6 позвонка.

а — МРТ: на Т2 ВИ определяется гиперинтенсивный сигнал от задних отделов тел и задних элементов Т5–7 позвонков;
б — КТ: «гнездо» остеонидной остеомы в правых отделах дуги Т6 позвонка; в — навигация «якоря» в «гнездо» остеонидной остеомы; г — контрольное обследование через 8 мес.

Навигация «якоря» в очаг поражения под контролем КТ позволила минимизировать хирургическое вмешательство и абластично удалить очаг деструкции в 100% случаев. Нужно отметить, что у 1/3 наших пациентов размер очага не превышал 5–10 мм.

В качестве примера представляем следующее наблюдение.

Больной Ч., 22 лет, обратился в ЦИТО с жалобами на боли в грудном отделе позвоночника, усиливающиеся ночью. Боли появились год назад без видимой причины. Температурной реакции, отклонений от нормы в клинических анализах крови и мочи не отмечалось. В районной поликлинике был поставлен диагноз остеохондроза позвоночника, проводилась консервативная терапия — массаж, противовоспалительное медикаментозное лечение, однако купировать болевой синдром не удалось.

При клиническом обследовании в ЦИТО выявлены выраженный грудной кифоз с вершиной на уровне Т5–7 позвонков, наличие зон резкой болезненности при пальпации в области правой паравертебральной линии и остистых отростков.

На произведенных рентгенограммах грудного отдела позвоночника в двух проекциях на уровне задних элементов Т6 позвонка справа определяется участок остеосклероза с зоной просветления в центре, без четких контуров. С подозрением на остеонидную остеому больному дополнительно проведено МРТ- и КТ-исследование. Выявленные изменения расценены как интравертебральная остеонидная остеомы корня правой дуги Т6 позвонка.

Учитывая труднодоступность очага, под контролем КТ произведена предоперационная разметка «гнезда» остеонидной остеомы с последующей минимальной резекцией (рис. 7). При морфологическом исследовании операционного материала подтвержден диагноз остеонидной остеомы.

Пациент выписан на 4-е сутки без дополнительной иммобилизации. При обследовании через 8 мес кифосколиоз грудного отдела позвоночника отсутствует, зон болезненности в области правой паравертебральной линии и остистых отростков не определяется, признаков рецидива заболевания нет.

Представленное наблюдение демонстрирует эффективность предоперационной разметки под контролем КТ, которая позволила уменьшить объем хирургического вмешательства, снизить риск операции для пациента, сократить срок стационарного лечения и продолжительность периода реабилитации.

ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные исследования показали, что малоинвазивные методики с выполнением манипуляций под контролем компьютерного томографа в клинике костной патологии обеспечивают точность и безопасность диагностики и лечения.

Исследование материала пункционной биопсии при патологических процессах в костях, по данным С.И. Липкина [1], в 61,3% дает положительный результат (выявление характера процесса и его природы), 9,5% составляют неопределенные диагнозы (предположительное заключение о характере процесса), в остальных случаях результат исследования отрицательный или ошибочный. Несмотря на неоспоримую ценность, этот метод имеет ограниченные возможности, связанные со «слепым» забором материала [1]. Открытая биопсия кости, особенно труднодоступных отделов скелета, является по сути хирургической операцией и зачастую сопряжена с большим объемом вмешательства и послеоперационными осложнениями. При небольших размерах очага открытая биопсия технически весьма сложна и трудновыполнима.

Разработка метода чрескожной аспирационной биопсии патологического очага под визуальным контролем, начавшаяся в конце XIX века в эксперименте на животных, была обусловлена стремлением исследователей к идентификации заболевания до оперативного вмешательства с целью выбора адекватной лечебной тактики. Создателями стереотаксической хирургии считаются Horsley и Clarke, заложившие базу для дальнейшего развития метода [2]. В 1948 г. Valls и соавт. [13] описали аспирационную методику биопсии тела позвонка, при использовании которой удовлетворительные результаты были получены в 69% из 86 случаев. По мере технического совершенствования методики аспирационной биопсии становились безопаснее, упрощались и нашли широкое применение с внедрением в практику рентгеноскопии усилителей рентгеновского изображения. Последние на определенном этапе сыграли свою роль в формировании метода малоинвазивной хирургии. Однако при малых размерах очага поражения они оказывались неэффективными, лучевая нагрузка на пациента и врача была значительной. С появлением и быстрым развитием компьютерной томографии стало возможным выявлять мелкие, глубоко расположенные очаги поражения кости, а впоследствии — проводить хирургические и терапевтические манипуляции под контролем КТ.

Так, Mondal и Misra [9], применившие аспирационную биопсию под контролем КТ у 112 пациентов с поражениями позвоночника, отмечают, что в большинстве случаев использование этой методики позволило избежать ненужных хирургических «поисково-разведочных работ», особенно при малых размерах патологического очага. Диагностическая достоверность методики составила 96,4%, что способствовало проведению адекватного лечения. В исследованиях Вави и соавт. (75 пациентов) диагностическая точность метода составила 90,6%. Авторы оценивают пункционную биопсию под КТ-наведе-

нием как безопасную, простую, точную и быструю процедуру [5]. Пациенты со злокачественными опухолями зачастую поступают на обследование со II–III стадией заболевания, что определяет особую важность точной и быстрой диагностики. Nanda и соавт. [10] из 55 случаев запоздалой диагностики в 94,6% подтвердили диагноз злокачественной опухоли на начальном этапе обследования, используя методику пункционной биопсии под контролем КТ.

Нельзя не подчеркнуть еще раз преимущества малоинвазивной хирургии под контролем КТ при очагах поражения малого размера, не распознаваемых на рентгеновских снимках. Railhas и соавт. [11] произвели у 35 пациентов под контролем КТ чрескожную резекцию остеонидной остеомы и пришли к выводу о возможности удаления таким же методом других локальных поражений кости.

КТ-контроль при проведении хирургических манипуляций позволяет оценить доступность очага поражения и безопасность доступа. Жизненно важные образования четко видны на каждом этапе выполнения манипуляции, и это уменьшает тревогу врача по поводу возможных осложнений.

Проведение биопсии и предоперационной разметки занимает около 40 мин. С накоплением опыта манипуляция может быть выполнена с использованием меньшего числа срезов и за более короткое время. Облучение колеблется в пределах 3–10 рад на 10 КТ-срезов, что гораздо меньше, чем при рентгеноскопии [5].

Один из недостатков КТ-контроля состоит в невозможности непрерывного наблюдения. Точное измерение угла вхождения и глубины проникновения иглы (спицы, трепана) не представляется сложным, однако КТ-фактором неопределенности является выбор правильной поперечной плоскости введения иглы. Если кончик иглы отклоняется в краниальном или каудальном направлении, он выходит из плоскости КТ-среза, что требует выполнения коррекции. Этот недостаток компенсируется опытом хирурга, а также возможностью легко освоить данный метод. Отрицательные результаты биопсии, имевшие место в нашем исследовании, можно объяснить недостатком опыта у рентгенологов и хирургов на начальном этапе внедрения метода. Кроме того, это указывает на необходимость усовершенствования биопсийного инструментария и выработки четких показаний к использованию определенных игл в каждом конкретном случае.

Дальнейшее развитие КТ-ведомых малоинвазивных методов мы связываем с совершенствованием программного обеспечения, разработкой различных модификаций метода для конкретных областей скелета, использованием контрастного усиления при ряде процедур, а также с совершенствованием инструментария для забора материала и проведения «якоря».

ЛИТЕРАТУРА

1. Липкин С.И. // Вопросы костной патологии (диагностика, клиника и лечение первичных опухолей костей). — М., 1977. — Ч. 1. — С. 83–90.
2. Назаренко Г.И., Черкашов А.М., Назаренко А.Г. // Вестн. травматол. ортопед. — 2000. — N 1. — С. 8–15.

3. Пат. 2140225 РФ. Способ определения очага поражения в позвоночнике и устройство для его осуществления /Морозов А.К., Бурдыгин В.Н., Корначев А.Л., Морозов Г.Н.
4. Тодуа Ф.И., Федоров В.Д., Кузин М.И. Компьютерная томография органов брюшной полости: Атлас. — М., 1991.
5. Babu N.V., Titus V.T., Chittaranjan S. et al. //Spine. — 1994. — Vol. 19, N 21. — P. 2436–2442.
6. Chew F.S., Kline M.J. //Radiology. — 2001. — Vol. 218, N 1. — P. 211–214.
7. Hwang S.S., Kim H.H., Park S.H., Jung J.I., Jang H.S. //Am. J. Roentgenol. — 2000. — Vol. 175, N 1. — P. 235–238.
8. Kodama F., Ogawa T., Tanabe Y. //Nippon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi. — 1998. — Vol. 58, N 13. — P. 745–750.
9. Mondal A., Misra D.K. //Indian J. Pathol. Microbiol. — 1994. — Vol. 37, N 3. — P. 255–261.
10. Nanda V., Rao E.S., Behera K.C. et al. //Ibid. — 1994. — Vol. 37, N 3. — P. 247–253.
11. Railhac J.J., Morera H., Gafy-Fourcade D. et al. //Scientific assembly and Annual meeting PSNA, 83rd. — Chicago, 1997. — P. 638.
12. Sun J., Zhou J., Zhu B. //Chung Hua Wai Ko Tsa Chih. — 1997. — Vol. 35, N 3. — P. 138–139.
13. Valls J., Ottolenghi C.E., Shajowicz F. //JAMA. — 1948. — Vol. 136. — P. 376–382.

© Коллектив авторов, 2001

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ХОНДРОБЛАСТОМЫ У ДЕТЕЙ

А.И. Снетков, А.К. Морозов, Г.Н. Берченко, А.Р. Франтов, А.А. Беляева,
Р.Н. Павлов, В.Л. Котов, С.Ю. Батраков

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

Впервые в отечественной литературе описаны клиника, диагностика и результаты хирургического лечения хондробластомы кости у детей (85 пациентов в возрасте от 8 до 16 лет). Патологический очаг локализовался преимущественно в эпифизе и метаэпифизе длинных костей. В клинической картине преобладали болевой синдром, ограничение движений и формирование контрактуры в близлежащем суставе. Характерными рентгенологическими признаками являлись эксцентрически расположенный остеолитический очаг деструкции с крапчатыми включениями и четкими контурами, отграниченный полоской склероза, наличие периостальных наслоений в отдалении от очага. Обследование с применением компьютерной, магнитно-резонансной томографии и ангиографии позволяло не только выявить очаг деструкции на ранних стадиях развития, но и достаточно эффективно провести дифференциальную диагностику с другими опухолями, воспалительными заболеваниями и дистрофическими процессами. Во всех случаях диагноз верифицирован морфологически. Всем больным проведено хирургическое лечение. В большинстве случаев выполнялась околосуставная субхондральная резекция с электрокоагуляцией полости и аллопластикой дефекта. При разрушении суставного хряща производилась внутрисуставная краевая или сегментарная резекция с последующей алло- или аутопластикой дефекта. В 8,2% случаев наблюдались рецидивы заболевания. У 8 пациентов в связи с разрушением ростковой зоны опухолевым процессом и самим хирургическим вмешательством развились укорочение, деформации конечностей, которые были устранены дополнительным хирургическим пособием.

It is for the first time that the clinical picture, diagnosis and outcomes of surgical treatment of bone chondroblastoma in children (85 patients, aged 8–16) are described in native literature. Pathological focus was localized in the epiphysis and metaepiphysis of long bone predominantly. Clinical manifestations were pain syndrome, restriction of movement and development of contracture in the adjacent joint. Typical radiological signs included excentrically located osteolytic locus of destruction with speckled inclusions and clear contour. The locus was separated by sclerosis line and periostal stratum were present in the distance from the locus. CT, MRT and angiographic examination enabled to determine the destructive locus at early stages of its development and to differentiate with other tumors, inflammatory diseases and dystrophic processes. In all cases diagnosis was verified morphologically. All patients underwent surgery. In the majority of cases periarticular subchondral resection with cavity electrocoagulation and alloplasty of the defect was performed. In case of articular cartilage destruction intracapsular marginal or segmental resection followed by allo- or autoplasty of the defect was carried out. Recurrences were observed in 8,2% of cases. In 8 patients shortening or deformity of limb developed as a result of growth zone damaged caused by pathological process and surgical intervention. Those problems were eliminated by additional surgery.

Хондробластома (доброкачественная хондробластома, эпифизарная хондробластома) — редко встречающаяся опухоль костей скелета, которая харак-

теризуется сложностью и разнообразием гистологического строения. В Международной гистологической классификации костных опухолей ВОЗ (1972)

хондробластома кости отнесена к доброкачественным хрящобразующим опухолям с указанием на возможность ее озлокачествления. Последнее нашло подтверждение в ряде публикаций [6, 12, 14]. Среди первичных опухолей и опухолеподобных заболеваний хондробластома составляет 1–1,8% [8, 11, 13, 15], а среди хрящевых опухолей скелета — 5% [4].

Подробное описание этой опухоли дал в 1931 г. Codman (на основании 9 наблюдений с локализацией очага поражения в плечевой кости), называя ее «эпифизарной хондроматозной гигантоклеточной опухолью» [цит. 3]. В 1942 г. Jaffe и Lichstein выделили эту опухоль под названием «хондробластома», подчеркивая ее хрящевое строение. С накоплением опыта и созданием более совершенных методов диагностики появились данные о возможности озлокачествления хондробластомы, метастазировании ее в легкие, рецидивировании, существовании смешанных вариантов хондробластомы [2, 10]. По данным Т.П. Виноградовой, хондробластома занимает промежуточное положение между хондробластическими и остеобластическими опухолями, что и объясняет сложность ее гистологического строения и возможность образовывать «смешанные» формы. Озлокачествление хондробластомы отмечается в 3,7–4,5% случаев, преимущественно после рецидивов, частота которых составляет 7–18%, а также после проведения лучевой терапии [5, 7, 9, 16].

Опубликовано немало работ, посвященных диагностике и лечению хондробластомы, однако ни в одной из них не акцентируется внимание на больных детского возраста. В то же время у детей течение хондробластомы имеет свои особенности, а методы хирургического лечения принципиально отличны от таковых у взрослых больных.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В основу настоящего сообщения положен опыт диагностического обследования и лечения 85 пациентов с хондробластомой в возрасте от 8 до 16 лет. Мальчиков среди них было 45 (52,9%), девочек — 40 (47,1%). Хондробластома чаще выявлялась у лиц второго десятилетия жизни. Больные находились на лечении в отделении детской костной патологии и подростковой ортопедии ЦИТО в период с 1971 по 2000 г.

С диагнозом хондробластомы в ЦИТО поступили 16 пациентов. Остальные были направлены с самыми разными другими диагнозами или обратились без диагноза (табл. 1).

Данные о локализации хондробластомы представлены в табл. 2.

Время от появления первых симптомов заболевания до поступления больных в ЦИТО колебалось от 1 мес до 3,5 лет, составляя в среднем 1 год 11 мес. Столь длительный срок можно связать с отсутствием при данной патологии специфических симптомов, особенно в начальной стадии процесса, а также с наличием в анамнезе травмы (28 больных), что приводило к постановке неправильного диагноза и неадекватному лечению в других лечебных учреждениях. До поступления в ЦИТО 15 пациентам проводилась физиотерапия, 1 больному —

Табл. 1. Диагноз при поступлении больных в клинику

Диагноз	Количество больных	
	абс.	%
Хондробластома	16	18,8
Туберкулез	14	16,4
Гигантоклеточная опухоль	9	10,6
Опухоль	5	5,9
Ревматоидный артрит	3	3,5
Болезнь Пертеса	2	2,4
Артрит	4	4,7
Остеомиелит	4	4,7
Остеобластома	1	1,2
Аневризмальная киста	3	3,5
Ушиб	1	1,2
Хондросаркома	1	1,2
Фиброзная дисплазия	1	1,2
Плазмоцитома	1	1,2
Хрящевая опухоль	1	1,2
Без диагноза	19	22,3

лучевая терапия без морфологической верификации диагноза. В 7 случаях выполнялись оперативные вмешательства: синовэктомия (при постановке диагноза «ревматоидный артрит»), секвестрнекрэктомия («остеомиелит»), экскохлеация и краевая резекция («гигантоклеточная опухоль», «аневризмальная киста»). Во всех этих случаях был выявлен рецидив заболевания.

Табл. 2. Локализация хондробластомы у детей

Локализация	Количество больных	
	абс.	%
Плечевая кость:		
проксимальный эпифиз	7	8,2
" эпиметафиз	17	20
дистальный эпифиз	—	—
" эпиметафиз	—	—
Большеберцовая кость:		
проксимальный эпифиз	10	11,8
" эпиметафиз	6	7,1
дистальный эпифиз	3	3,5
" эпиметафиз	3	3,5
Бедренная кость:		
проксимальный эпифиз	15	17,6
" эпиметафиз	4	4,7
дистальный эпифиз	5	5,9
" эпиметафиз	4	4,7
Большой вертел	1	1,2
Таранная кость	5	5,9
Верглюжная впадина	4	4,7
Пяточная кость	1	1,2

Диагностика

Клиническая картина у больных с хондробластомой характеризовалась следующими симптомами (табл. 3): боль (у 12 пациентов — ночного характера), припухлость и ограничение движений в смежном суставе (рис. 1), хромота, мышечная гипотрофия, местная гипертермия, укорочение конечности, наличие определяемого пальпаторно опухолевидного образования, усиление подкожного венозного рисунка, реактивный синовит. Болевая сгибательно-разгибательная контрактура отмечалась у 30 пациентов, сгибательная — у 9, разгибательная — у 6.

Табл. 3. Клинические проявления хондробластомы

Клинические симптомы	Количество больных	
	абс.	%
Боль	82	96,5
Ограничение движений в суставе	62	72,9
Хромота	43	50,6
Мышечная гипотрофия	53	62,4
Местная гипертермия	17	20,0
Укорочение конечности	12	14,1
Наличие пальпируемого опухолевидного образования	9	10,6
Усиление сосудистого рисунка	7	8,2
Синовит	7	8,2

Интенсивность клинических проявлений зависела от давности заболевания и распространенности деструкции эпифиза. Разрушение суставного хряща приводило к резкому ограничению движений в суставе, появлению синовита и гемартроза. Пункция сустава и обнаружение в пунктате крови позволяли говорить о деструкции суставного хряща и прорастании опухоли в полость сустава. Отмечено, что когда опухоль располагалась в пределах кости, преобладал болевой синдром, при выходе ее за пределы кости интенсивность болей снижалась и развивалась контрактура сустава.



Рис. 1. Больная Г. 15 лет. Хондробластома головки правой плечевой кости. Припухлость в области правого плечевого сустава, ограничение движений в суставе.

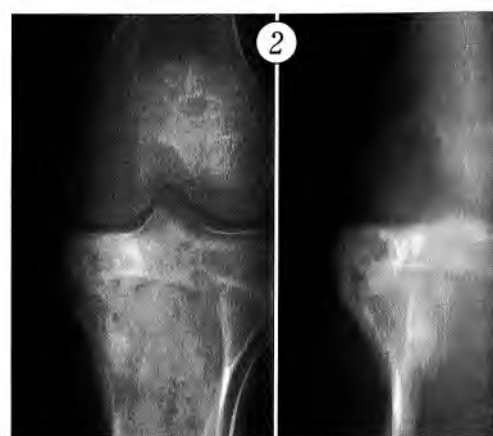


Рис. 2. Больной Х. 16 лет. Хондробластома проксимального метаэпифиза левой большеберцовой кости. Рентгенограммы в прямой и боковой проекции: разрушение ростковой пластинки; округлый очаг деструкции с крапчатыми включениями известковой плотности; частично слившиеся периостальные наслоения в отдалении от очага.

Табл. 4. Характерные рентгенологические признаки

Рентгенологические признаки	Количество больных	
	абс.	%
«Крапчатость» очага	44	51,8
Ободок склероза	40	47,1
Периостальные наслоения	26	30,6
Экстраоссальный компонент	8	9,4

Лучевые методы обследования являются ведущими в диагностике хондробластомы кости. Наши исследования показали, что опухоль чаще всего локализуется в суставных концах длинных костей, разрушая ростковую пластинку. Отсутствие специфической симптоматики и полиморфизм рентгенологических проявлений, связанный с существованием смешанных форм хондробластомы кости, значительно усложняют диагностику этой опухоли.

При «типичной» форме хондробластомы рентгенологическая картина характеризуется наличием эксцентрически расположенного остеолитического очага деструкции диаметром от 1,5 до 5 см, округлой или овальной формы, с четким контуром. От смежных отделов кости очаг отграничен полоской склероза. В половине наблюдений отмечались характерные крапчатые включения. В ряде случаев включения имели вид хлопьев ваты. Эксцентрическое расположение очага деструкции и рост опухоли приводили к истончению и «вздутию» коркового слоя. Разрушение коркового слоя с образованием экстраоссального компонента опухоли выявлено у 8 больных. Нередко определялись частично слившиеся периостальные наслоения, располагавшиеся на некотором удалении от очага, в метадиафизарном отделе (табл. 4, рис. 2).

До настоящего времени крайне актуальной остается проблема ранней диагностики и дифференциальной диагностики хондробластомы кости. С внедрением в клиническую практику современных методов исследования, таких как КТ, МРТ, радионуклидное сканирование, ангиография, стало возможным не

только выявление очага деструкции на ранних стадиях развития, но и проведение дифференциальной диагностики с другими опухолями, воспалительными заболеваниями и дистрофическими процессами.

С помощью КТ хондробластома кости выявлена у 10 наших больных. Послойное сканирование с толщиной среза от 2 до 5 мм позволяло оценить характер структурных изменений на ранних стадиях развития опухоли. Возможности КТ в топической диагностике трудно переоценить: благодаря высокой разрешающей способности метода и мультипланарной реконструкции можно достоверно определить локализацию и распространенность патологического процесса, что имеет решающее значение при выборе доступа, объема и характера оперативного вмешательства (рис. 3). Проведенные исследования показывают, что в ранней диагностике хондробластомы КТ является методом выбора.

Радионуклидный метод исследования был применен у 6 больных для дифференциальной диагностики и исключения полиостального поражения скелета. МРТ выполнена у 3 больных с хондробластомой кости. Полученные данные позволяют говорить о перспективности применения этого метода для ранней диагностики синовита, определения распространенности опухолевого процесса, особенно его экстраосального компонента. Выявление псевдокапсулы и гетерогенного гиперинтенсивного сигнала на T2 ВИ свидетельствует о доброкачественной хрящевой опухоли. Показания к инвазивному методу исследования — ангиографии — в детском возрасте ограничены. Ангиографическое исследование, проведенное у 7 наших больных, позволило исключить озлокачествление процесса.

Во всех случаях диагноз верифицирован при морфологическом исследовании. Макроскопически ткань была серовато-желтого цвета, пропитана кровью, мягкой консистенции, с плотными крошащимися вкраплениями. Гистологически хондробластома характеризуется пролиферацией плотно расположенных хондробластов различной степени зрелости (рис. 4). Хондробласты круглой или овальной формы, с крупными ядрами, в которых ядрышки обычно не выявляются. В некоторых опухолевых клетках определяется 2–3 ядра, однако митозы немногочисленны, атипичные митозы не обнаруживаются. Поля незрелых хондробластов чередуются с участками более зрелых клеток, обычно лежащих в хондроидном матриксе. Кроме хондробластов, обнаруживаются небольшого размера многоядерные остеокластоподобные клетки — одиночные или их группы, иногда они располагаются вокруг участков микрокровоизли-

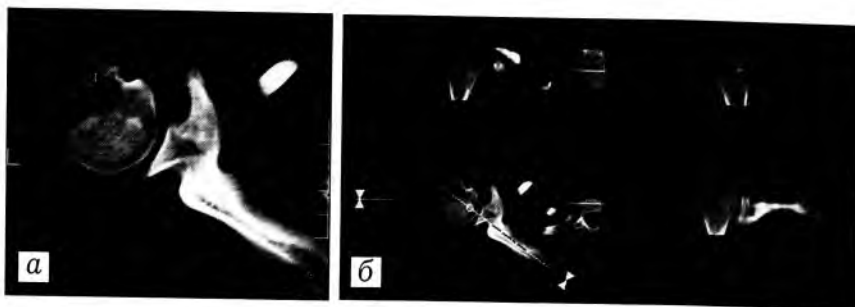


Рис. 3. Больной Р. 15 лет. Хондробластома проксимального метаэпифиза левой плечевой кости.

а — компьютерная томограмма: остеолитический очаг деструкции; б — мультипланарная реконструкция изображения: разрушение ростковой пластинки в наружных отделах.

ятий, некроза или обызвествления. Менее зрелые хондробласты по своей структуре имеют значительное сходство со стромальными клетками гигантоклеточной опухоли, а наличие в подобных участках хондробластомы многочисленных остеокластоподобных клеток может быть ошибочно расценено как гигантоклеточная опухоль [1]. Определяются соединительнотканые прослойки, делящие ткань опухоли на дольки. Характерным и важным диагностическим признаком хондробластомы является обызвествление ткани опухоли. При этом нежное сетчкоподобное отложение солей кальция происходит между незрелыми хондробластами и вокруг них (рис. 5), тогда как массивное обызвествление наблюдается в более зрелом матриксе гиалинового хряща, который подвергается дистрофическим изменениям и некрозу. В некоторых хондробластомах определяются выраженные миксоидные изменения, а также поля фибробластоподобных клеток. Иногда встречаются разной величины полости, заполненные элементами крови, — проявление вторичной аневризмальной кисты кости. Хондробластома с кистами, содержащими серозную жидкость, расценивается как кистозная форма хондробластомы.

Дифференциальная диагностика хондробластомы проводилась с туберкулезом, неспецифическими воспалительными заболеваниями, первичными доброкачественными и злокачественными опухолями, дистрофическими кистами эпифизов на почве асептического некроза.

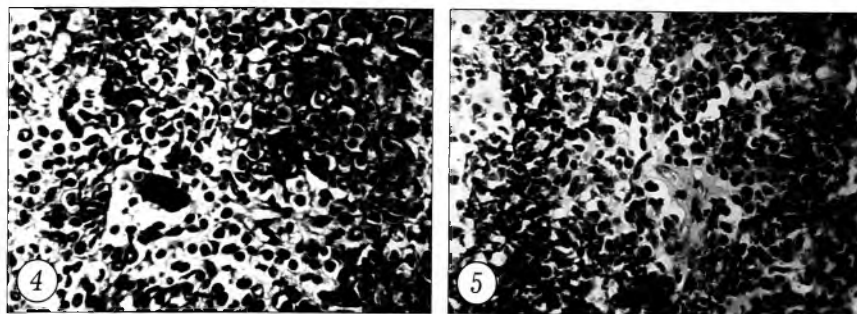


Рис. 4. Компактно расположенные хондробласты различной степени дифференцировки, между которыми видна многоядерная остеокластоподобная клетка (окраска гематоксилином и эозином, ув. 200).

Рис. 5. Обызвествление хондробластомы с формированием характерной «сеточки» (окраска гематоксилином и эозином, ув. 300).

При туберкулезном остите заболевание, как правило, начинается остро, с повышения температуры, что не характерно для хондробластомы. Вовлечение в патологический процесс близлежащего сустава при туберкулезном остите развивается в более поздние сроки. В рентгеновском отображении очаг характеризуется малыми размерами, отсутствием четких контуров, может состоять из нескольких фокусов, известковые вкрапления имеют более грубый вид, отсутствуют периостальные наслоения, «вздутие» кости. Большое значение в установлении диагноза приобретают данные лабораторных исследований и специфических реакций.

При неспецифическом воспалительном процессе клиническая картина сходна с картиной хондробластомы: болевой синдром, реактивный синовит, развитие контрактуры. В отличие от неспецифического воспаления, при хондробластоме не повышается температура тела, отсутствуют изменения в анализе крови. В рентгеновском отображении хондробластома не имеет узурации и секвестров.

Хондрома клинически протекает безболезненно, отсутствует реакция сустава. Часто возникают патологические переломы, что не характерно для хондробластомы. При эпифизарном расположении остеонид-остеома гнездо опухоли отличается небольшими размерами, выражена периостальная реакция, что редко наблюдается при хондробластоме.

Трудности дифференциальной диагностики хондробластомы с первично-злокачественными опухолями обусловлены сходством их клинической картины. Рентгеносемиотика этих опухолей различна. При хондробластоме очаг четко отграничен, характерно крапчатое обызвествление, свежие периостальные наслоения, как правило, отсутствуют. Имеются частично слившиеся периостальные наслоения в отдалении от очага деструкции.

Наибольшее сходство хондробластомы с дистрофическими кистами эпифизов костей отмечалось в начальной стадии развития опухоли, когда размеры очага были невелики, а его структурные изменения

стерты. Ошибка диагностики в данной ситуации чревата назначением неэффективного, а порой и вредного лечения, усугубляющего тяжесть состояния пациента. Мы использовали метод прямого контрастирования патологического очага под контроле КТ (рис. 6). При равномерном заполнении очага можно говорить о кистовидном поражении эпифиза кости.

Лечение

Единственным оправданным методом лечения хондробластомы кости является хирургический. Основным требованием к выполнению того или иного оперативного вмешательства мы считали наряду с радикальным удалением опухоли сохранение по возможности функции пораженной конечности. В общей сложности 85 больным было произведено 93 хирургических вмешательства.

При поражении эпифиза длинной кости без разрушения суставного хряща выполняли окосуставную резекцию с удалением опухолевых масс (61 операция). Во всех случаях, независимо от локализации опухоли в эпифизе, сохраняли конгруэнтность сустава, доступ к опухоли осуществляли через неизмененные костные структуры. Этим исключалось нарушение васкуляризации эпифиза, а следовательно, развитие его асептического некроза. Дефект кости замещали кортикальными замороженными аллотрансплантатами (42 операции) или поверхностно-деминерализованными аллотрансплантатами (13 операций) (см. рис. 6). У 6 больных была выполнена пластика дефекта аутогенным трансплантатом из крыла подвздошной кости.

При разрушении суставного хряща и выходе опухолевых масс в полость сустава объем операции значительно увеличивался. В таких случаях доступ к опухоли осуществляли путем резекции пораженного суставного хряща эпифиза, что при локализации очага в головке бедра требовало ее вывихивания. После выполнения внутрисуставной краевой резекции (20 операций) дефект кости замещали кортикальными аллотрансплантатами, а дефект сустав-

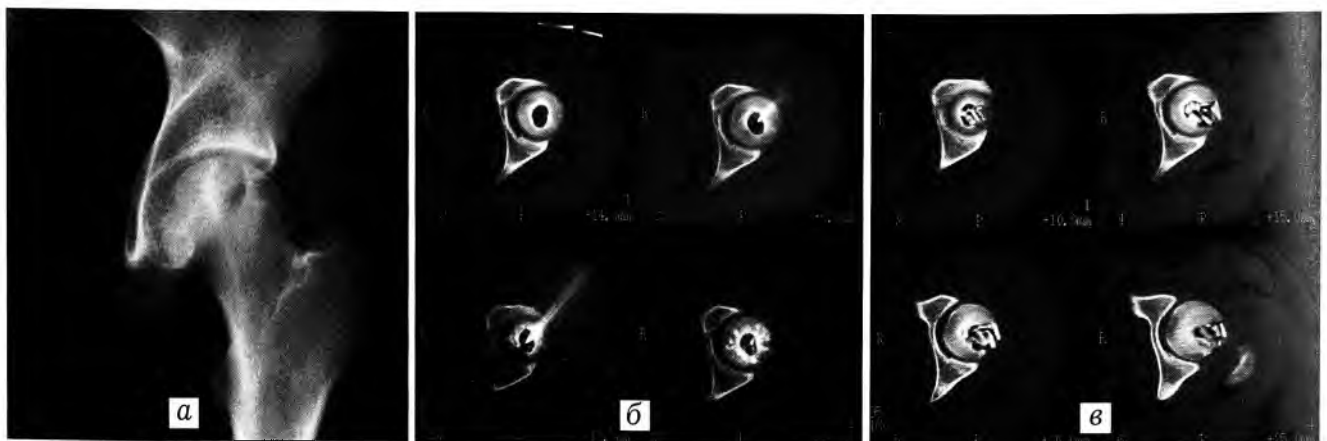


Рис. 6. Больная М. 11 лет. Хондробластома проксимального эпифиза левой бедренной кости.

а — рентгенограмма, б — компьютерная томограмма до операции: дифференциальная диагностика с дистрофическими кистами головки бедра. Остеолитическая деструкция проксимального эпифиза левой бедренной кости, отграниченная зоной склероза. Произведена прицельная биопсия под контролем КТ с контрастированием. Контрастное вещество распространилось вокруг очага, что свидетельствует о наличии в нем ткани; в — компьютерная томограмма после операции (субхондральная окосуставная резекция головки бедра, пластика дефекта перфорированными поверхностно-деминерализованными аллотрансплантатами).

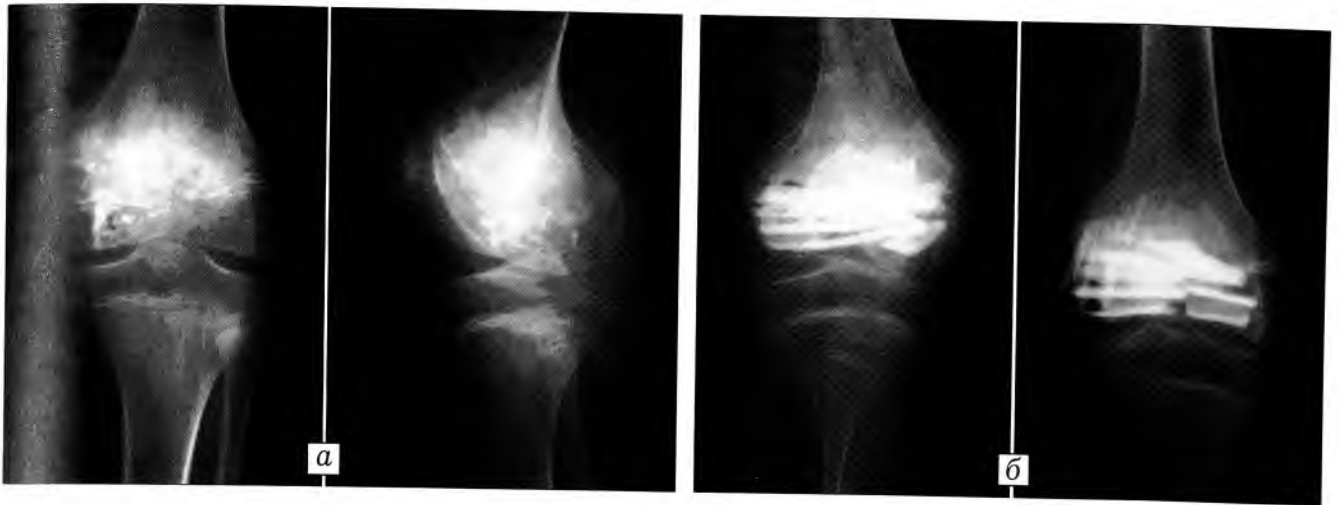


Рис. 7. Больная Т. 11 лет. Хондробластома дистального метаэпифиза левой бедренной кости.

а — рентгенограммы до операции; б — после операции (внутрисуставная краевая резекция дистального метаэпифиза бедра, замещение дефекта кортикальными аллотрансплантатами в сочетании с губчатыми аллотрансплантатами, покрытыми хрящом).

ного хряща — фигурными губчатыми аллотрансплантатами с хрящевым покрытием (рис. 7).

На протяжении последних 15 лет у всех пациентов, которым проводятся сохранные операции, в обязательном порядке выполняется электрокоагуляция полости кости перед ее заполнением пластическим материалом.

У 4 больных с полным разрушением эпифиза и распространением опухоли на значительную часть метафиза была произведена резекция суставного конца кости с замещением дефекта аутоотрансплантатом из малоберцовой кости (у 2) и созданием первичного артродеза с последующим удлинением сегмента (у 2).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исходы лечения оценивались с онкологических и ортопедических позиций. Рецидив опухоли наблюдался у 7 (8,2%) больных в сроки от 1 мес до 1,5 лет. Этим пациентам произведены повторные, более ра-

дикальные операции, но с сохранением функции сустава. В тех случаях, когда применялась электрокоагуляция, рецидивов не отмечалось. У всех пациентов после околосуставной резекции эпифиза удалось восстановить движения в суставе и функцию конечности. При внутрисуставных краевых резекциях функциональный исход был значительно хуже. У 20 больных в связи с развитием артроза движения в суставе были ограничены, однако они могли самостоятельно передвигаться без дополнительных средств опоры. В 4 случаях при поражении головки бедренной кости наступил фиброзный анкилоз в тазобедренном суставе с порочной установкой конечности.

У 8 пациентов вследствие разрушения части зоны роста опухолью и самим хирургическим вмешательством с возрастом развились укорочение и деформация конечностей (рис. 8), которые были устранены дополнительным хирургическим пособием.



Рис. 8. Больной Т. 9 лет. Хондробластома дистального метаэпифиза левой бедренной кости.

а — рентгенограммы до операции; б — непосредственно после операции (околосуставная резекция дистального метаэпифиза левой бедренной кости, пластика дефекта кортикальными аллотрансплантатами); в — рентгенограммы через 4 года после операции: рецидива нет, груботрабекулярная перестройка кости в зоне операции, закрытие зоны роста по внутренней поверхности, варусная деформация конечности на уровне левого коленного сустава.

ВЫВОДЫ

1. Хондробластома — относительно редкая (встречающаяся преимущественно в подростковом возрасте) опухоль, поражающая эпифизы костей и распространяющаяся на зону роста и эпифизарный хрящ сустава, — характеризуется довольно агрессивным остеолитическим течением процесса с вероятностью рецидивирования после оперативного вмешательства.

2. Диагностика хондробластомы кости на ранней стадии развития представляет значительные трудности, связанные с полиморфизмом ее клинко рентгенологических проявлений и существованием смешанных форм. Диагностическим методом выбора является компьютерная томография, позволяющая обнаружить деструктивный очаг на ранней стадии развития, уточнить его семиотику и топическое расположение, что дает возможность поставить правильный диагноз, оптимизировать объем и характер оперативного вмешательства. Хирургический метод является основным в лечении хондробластомы кости. При поражении ограниченной части эпифиза возможно выполнение радикальной операции с сохранением движений в пораженном суставе. При разрушении суставного хряща и зоны роста функциональный результат лечения значительно хуже, возможно развитие вторичных деформаций и укорочений конечности, требующих дополнительной ортопедической коррекции. Электрокоагуляция полости кости, образовавшейся после удаления патологического очага, — обязательный элемент хирургического вмешательства при хондробластоме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Берченко Г.Н. // Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии: Материалы науч.-практ. конф. детских ортопедов-травматологов России. — СПб, 2000. — С. 214–215.
2. Виноградова Т.П. Опухоли костей. — М., 1973. — С. 55–62.
3. Волков М.В. Болезни костей у детей. — М., 1974. — С. 192–203.
4. Королев В.И. Опухоли хрящевой ткани (клиника, диагностика, лечение): Дис. ... д-ра мед. наук. — Киев, 1981.
5. Кныш И.Т., Королев В.И., Толстомятов В.А. Опухоли из хрящевой ткани. — Киев, 1986.
6. Липкин С.И. // Медицинская реабилитация больных с переломами костей и ортопедическими заболеваниями: Сб. трудов ЦИТО. — М., 1983. — Вып. 26. — С. 10–15.
7. Морозов А.К. Клинко-рентгенологическая характеристика хондробластомы кости: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1987.
8. Трапезников Н.Н. и др. Опухоли костей. — М., 1986.
9. Barnes S. et al. // J. Bone Jt Surg. — 1976. — Vol. 58A, N 5. — P. 734.
10. Dahlin D. // Bone Tumors. — New York, 1967. — P. 38–47.
11. Dahlin D.C., Ivins J.C. // Cancer. — 1972. — Vol. 30, N 2. — P. 401–403.
12. Dorfman H. // Bone Tumors. — Mosby, 1998. — P. 296–351.
13. Schaiowicz F. et al. // Acta Orthop. Scand. — 1970. — Vol. 41, N 3. — P. 272–291.
14. Schaiowicz F. Histological typing of bone tumours. — Geneva, 1972.
15. Schaiowicz F. // Tumors and tumorlike lesions of bone. Pathology, radiology and treatment. — 2nd ed. — Berlin; Heidelberg, 1994. — P. 173–189.
16. Unni C. // Dahlin's bone tumors. General aspect and data on 11087 cases. — 5th ed. — Philadelphia; New York, 1996. — P. 47–57.



П о з д р а в л я е м !

ГУН ЦИТО им. Н.Н. Приорова при поддержке Российской Ассоциации травматологов-ортопедов, Общества травматологов-ортопедов и протезистов Москвы и Московской области, секции по травматологии и ортопедии Ученого совета Минздрава РФ учреждена МЕДАЛЬ Н.Н. ПРИОРОВА.

Медалью награждаются российские, а также иностранные граждане за высокие достижения в научно-исследовательской, изобретательской, практической, педагогической, организационной и благотворительной деятельности, позволившие поднять качество травматолого-ортопедической помощи и улучшить здоровье населения России.

В 2001 г. медалью Н.Н. Приорова награждены: акад. РАМН **Волков М.В.**, акад. РАМН **Миронов С.П.** (директор ЦИТО), член-корр. РАМН **Корнилов Н.В.** (директор РосНИИТО им. Р.Р. Вредена), проф. **Зацепин С.Т.**, проф. **Миронова З.С.**, проф. **Азолов В.В.** (директор Нижегородского НИИТО), член-корр. РАМН **Шевцов В.И.** (директор Российского научного центра «ВТО» им. Г.А. Илизарова), проф. **Фомичев Н.Г.** (директор Новосибирского НИИТО), проф. **Жаденов И.И.** (директор Саратовского НИИТО), проф. **Берглезов М.А.**, проф. **Гурьев В.Н.**, проф. **Гришин И.Г.**, член-корр. РАМН **Оганесян О.В.**, проф. **Кузьменко В.В.** (зав. кафедрой травматологии, ортопедии и ВПХ РГМУ), проф. **Котельников Г.П.** (ректор Самарского медицинского университета), проф. **Агаджанян В.В.** (директор Научно-клинического центра охраны здоровья шахтеров), акад. РАМН **Корж А.А.** (Харьковский НИИОТ), акад. РАМН **Краснов А.Ф.**, проф. **Ключевский В.В.** (зав. кафедрой травматологии, ортопедии и ВПХ Ярославской медицинской академии), член-корр. РАМН **Калиберз В.К.** (Латвия), член-корр. РАМН **Онопrienко Г.А.** (директор МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского), проф. **Охотский В.П.**, проф. **Воронович И.Р.** (Белоруссия), проф. **Поздникин Ю.И.** (директор НИДОИ им. Г.И. Турнера), проф. **Гайко Г.В.** (директор Украинского НИИТО).

ПРОБЛЕМЫ УДЛИНЕНИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ДЕТЕЙ И СТИМУЛЯЦИИ РЕПАРАТИВНЫХ ПРОЦЕССОВ В ОБЛАСТИ ДИСТРАКЦИОННЫХ РЕГЕНЕРАТОВ

О.А. Малахов, О.В. Кожевников, Н.П. Омеляненко, А.А. Беляева, А.И. Крупаткин, И.С. Косов

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

В детской ортопедической клинике ЦИТО с 1988 по 2000 г. проведена компенсация укорочения нижней конечности у 285 больных в возрасте от 2,5 до 18 лет. У 5 пациентов с выраженным недоразвитием конечности, сопровождавшимся тяжелой сосудистой патологией, выполнены оперативные вмешательства, направленные на облегчение протезирования и ортезирования. Остальным произведена хирургическая коррекция с использованием стержневого дистракционного аппарата оригинальной конструкции. Начиная с раннего послеоперационного периода применялось комплексное реабилитационное лечение, включая метод функционального биоуправления. Состояние дистракционного регенерата оценивалось по данным рентгенографии, компьютерной томографии, а также доплеровской лазерной флоуметрии. 63 больным с врожденной патологией нижней конечности, у которых была выявлена недостаточность регенерации, в зону регенерата вводились имплантаты, содержащие фетальную костную ткань, что дало выраженный остеогенный эффект. Предложенные схемы позволили улучшить результаты и сократить сроки лечения.

During the period from 1988 to 2000 the compensation lower limb shortening was performed in 285 patients, aged 2.5-18 years, at CITO Pediatric Orthopaedic Clinic. In 5 patients with severe extremity malformation and severe vascular pathology surgical interventions aimed at facilitation of subsequent prosthesis and orthosis. The other patients were subjected to surgical correction using rod distraction device of original design. Complex rehabilitation treatment including functional biocontrol was started in the early postoperative period. The condition of distraction regenerate was evaluated by X-ray, CT and Doppler Laser Flowmetry data. In 63 patients with congenital lower extremity pathology in whom insufficient regeneration was observed the implants containing fetal bone tissue were inserted into the regenerate zone resulting in marked osteogenic effect. Suggested treatment allowed to improve the outcomes and shorten the terms of treatment.

Известно, что неравенство длины нижних конечностей у детей составляет до 15% в структуре патологии опорно-двигательной системы [9]. Широкое внедрение в практику метода компрессионно-дистракционного остеосинтеза, разработанного Г.А. Илизаровым, сделало удлинение конечностей одним из наиболее распространенных видов ортопедической помощи [14]. Однако у пациентов с врожденной патологией даже при скрупулезном соблюдении правил аппаратной коррекции нередко отмечаются такие явления, как замедленное костеобразование в области дистракционного регенерата, формирование контрактур смежных суставов и т.д. [1, 2].

В клинике детской ортопедии ЦИТО с 1988 по 2000 г. наблюдались 285 пациентов в возрасте от 2,5 до 18 лет с укорочением нижней конечности. Число лиц мужского и женского пола было практически одинаковым (соответственно 52,5 и 47,5%).

Причиной неравенства длины конечностей у 20 больных был перенесенный полиомиелит, у 14 — последствия травматических повреждений, у 32 — гематогенный эпифизарный остеомиелит. Эти случаи отнесены нами к разряду приобретенной патологии. У остальных 219 детей неравенство длины нижних конечностей носило врожденный характер: у 55 из них диагностированы аномалия развития, укорочение бедра, у 38 — продольная эктрометрия голени, у 25 — гипоплазия, аплазия большеберцо-

вой кости, у 51 — врожденное укорочение голени, у 20 — тотальное врожденное укорочение нижней конечности, у 30 — врожденный вывих бедра и его последствия.

Разница в длине конечностей варьировала от 3 до 23 см, составляя у большинства детей (184 человека) 6–9 см. Максимальное число госпитализаций по поводу удлинения равнялось 7, минимальное — 1, в среднем больные госпитализировались в клинику 3 раза. Общая продолжительность стационарного лечения колебалась от 70 до 616 дней (в среднем 133 дня). В 86 случаях лечение проводилось с использованием комплекса новых разработок, в этой группе среднее число дней, проведенных больным в стационаре, составило 82.

Для обследования больных наряду с рентгенологическим активно привлекали ангиографический метод. Проведено 58 ангиографий нижних конечностей у 52 пациентов.

Аномалии развития нижней конечности с преимущественным поражением бедра у 19 детей сочетались с гипоплазией наружной подвздошной, бедренных артерий, сопровождающих их вен, обеднением капиллярного русла и т.д. В 4 случаях отмечалась аплазия глубокой артерии бедра. У 3 пациентов на фоне общей венозной недостаточности обнаружено удвоение глубокой бедренной вены.

При патологии развития голени выявлялась в основном выраженная гипоплазия малоберцовой артерии (33 ребенка), а у 5 детей — ее аплазия, отмечались нарушения формирования сосудов, артериоартериальные анастомозы, артериовенозный сброс на стопе и нижней трети голени (2 больных), замедление кровотока, нарушение капиллярного русла и пр. В 16 случаях наблюдалось бухтообразное расширение глубоких вен голени.

При определении тактики коррекции аномалий развития и укорочения нижних конечностей с преимущественным поражением бедра мы использовали классификацию Pappas [19], а в случаях недоразвития голени — классификацию О.Е. Шатилова и Т.В. Чеминавы [13].

У 5 детей с тяжелыми пороками развития бедра (класс 1–3 по Pappas), сопровождающимися значительной сосудистой патологией, наиболее целесообразными были признаны протезирование или хирургическая коррекция, направленная на создание оптимальных условий для его выполнения.

Больной М., 5 лет, диагноз: аномалия развития правой нижней конечности (класс 3), укорочение 23 см (рис. 1). На рентгенограммах: проксимальный отдел бедра отсутствует, бедро в порочном положении. На ангиограммах: единственная тонкая поверхностная бедренная артерия. С целью стабилизации конечности, выравнивания ее оси и обеспечения функционально наиболее выгодного протезирования произведена реконструктивная операция по Кингу — илиофemorальный артродез. Коленный сустав стал выполнять роль тазобедренного. Затем больному изготовлен ортопедический аппарат на правую нижнюю конечность.

Остальным пациентам было произведено хирургическое удлинение конечности.

Для этой цели у детей старше 3 лет мы применяли монополярный стержневой дистракционный аппарат собственной конструкции [11]. Предварительно в испытательной лаборатории было проведено исследование механических характеристик аппарата на универсальной машине «Цвик». Испытания проводились на образцах большеберцовой кости мужчин 32 и 45 лет по стандартной методике [5]. Установлено, что при фиксации в аппарате сжатие — растяжение костных фрагментов на 1 мм создавалось силой 156 Н, изгиб в сагиттальной плоскости — 320 Н, во фронтальной — 80 Н. Таким образом, прочность фиксации в аппарате позволяет применять необходимые дистракционные усилия при коррекции укорочения у детей, а надежность остеосинтеза допускает полноценную опору на оперированную конечность [16, 17]. Конструкция аппарата обеспечивает достаточную сохранность мышц, а также свободный доступ к конечности для проведения обследования и восстановительного лечения.

Режим дробной 4-кратной дистракции по 1 мм в сутки назначали с 5-го дня после операции. Опору на ногу в течение 2–3 нед доводили до 100%. Врожденное укорочение нижней конечности практически всегда сопровождается аномалией развития коленного сустава [2]. Поэтому на период удлинения при значительных укорочениях мы с помощью того же аппарата дополнительно растягивали коленный сустав, осуществляя профилактику контрактур.

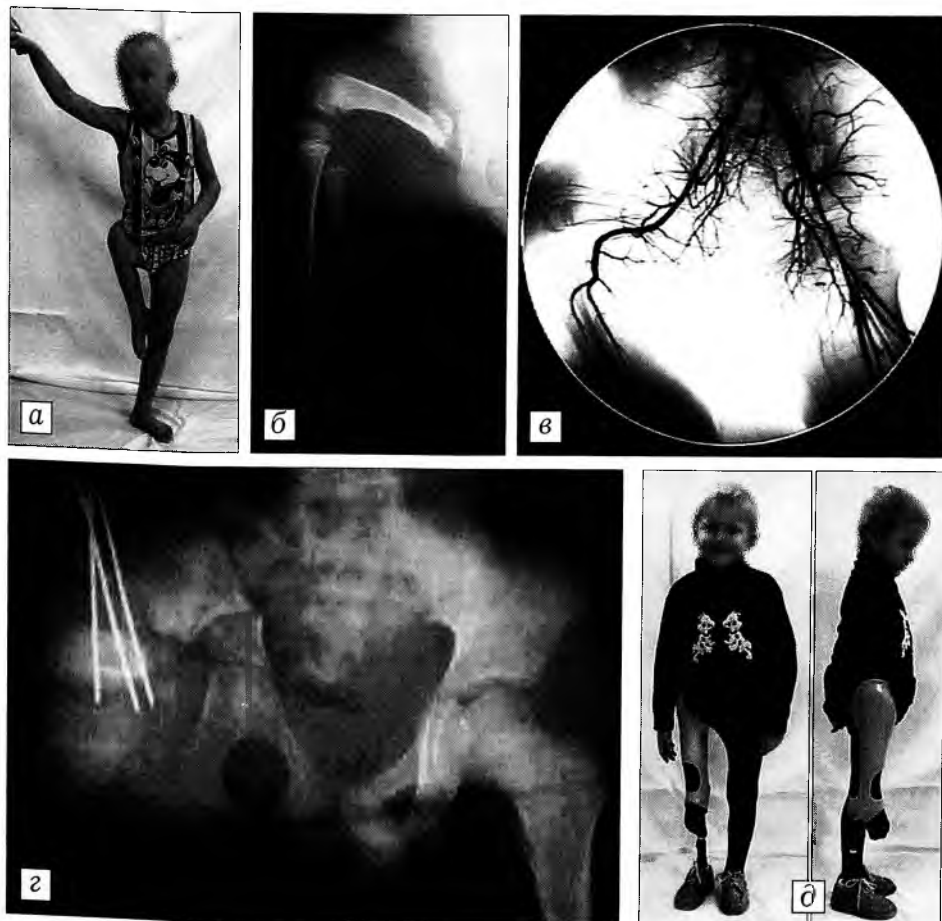


Рис. 1. Больной М. 5 лет. Диагноз: аномалия развития правой нижней конечности (класс 3), укорочение 23 см.

а — внешний вид при поступлении;

б — отсутствие проксимального отдела бедра, отводяще-сгибательная контрактура;

в — аплазия глубокой артерии бедра, гипоплазия бедренной артерии, отсутствие коллатералей;

г — илиофemorальный артродез справа с фиксацией спицами (операция Кинга), коленный сустав на месте тазобедренного;

д — через 3 мес после операции Кинга: больной в ортопедическом аппарате.

У некоторых пациентов состояние регенерата оценивали с помощью компьютерной томографии до снятия аппарата.

Больная В., 12 лет, диагноз: врожденное укорочение голени на 6 см, перекос таза, латеропозиция надколенника, нарушение осанки (рис. 2). Произведена остеотомия голени, наложен стержневой дистракционный аппарат. В процессе удлинения проводились активные занятия ЛФК, физиотерапия. Через 5 мес рентгенологически определяется зрелый костный регенерат. На компьютерных томограммах кортикальный слой, костномозговой канал восстановлены, нарушений целостности костной трубки нет, однако толщина коркового слоя составляет 60% от таковой на контралатеральной конечности. В связи с этим после демонтажа аппарата рекомендовано в течение 2 мес во время ходьбы пользоваться ортезом.

Однако образование полноценного костного регенерата отмечалось в основном при относительно легкой степени диспластического процесса и достаточном кровоснабжении удлиняемого сегмента.

Нами было проведено сопоставление данных рентгенографии зоны дистракции с результатами исследования микроциркуляторного русла регенерата методом лазерной доплеровской флоуметрии

(ЛДФ), выполненного у 45 больных. Измерения проводили в коже зоны удлинения, выше и ниже нее, а также в аналогичных участках контралатеральной конечности. Было установлено, что достоверные различия между показателями микроциркуляции (ПМ) дистрагируемых сегментов при нормальном и слабом регенерате проявляются начиная с 2 мес: в последнем случае ПМ достоверно ниже ($p < 0,05$). В более поздние сроки (свыше 7 мес) различия сглаживаются. При анализе амплитудно-частотного спектра ЛДФ отчетливой динамики и достоверных различий в ранние сроки после операции (до 6 мес) не обнаружено. Таким образом, снижение ПМ в сроки 2–6 мес после операции рассматривалось нами как один из косвенных признаков недостаточного развития регенерата.

На протяжении ряда лет в нашей клинике ведется поиск средств стимуляции слабой репаративной регенерации кости. Были разработаны биоактивные материалы на основе полимерных соединений для имплантации в зону замедленного остеогенеза. Эти имплантаты способны переносить различные медикаментозные препараты, выполняя роль

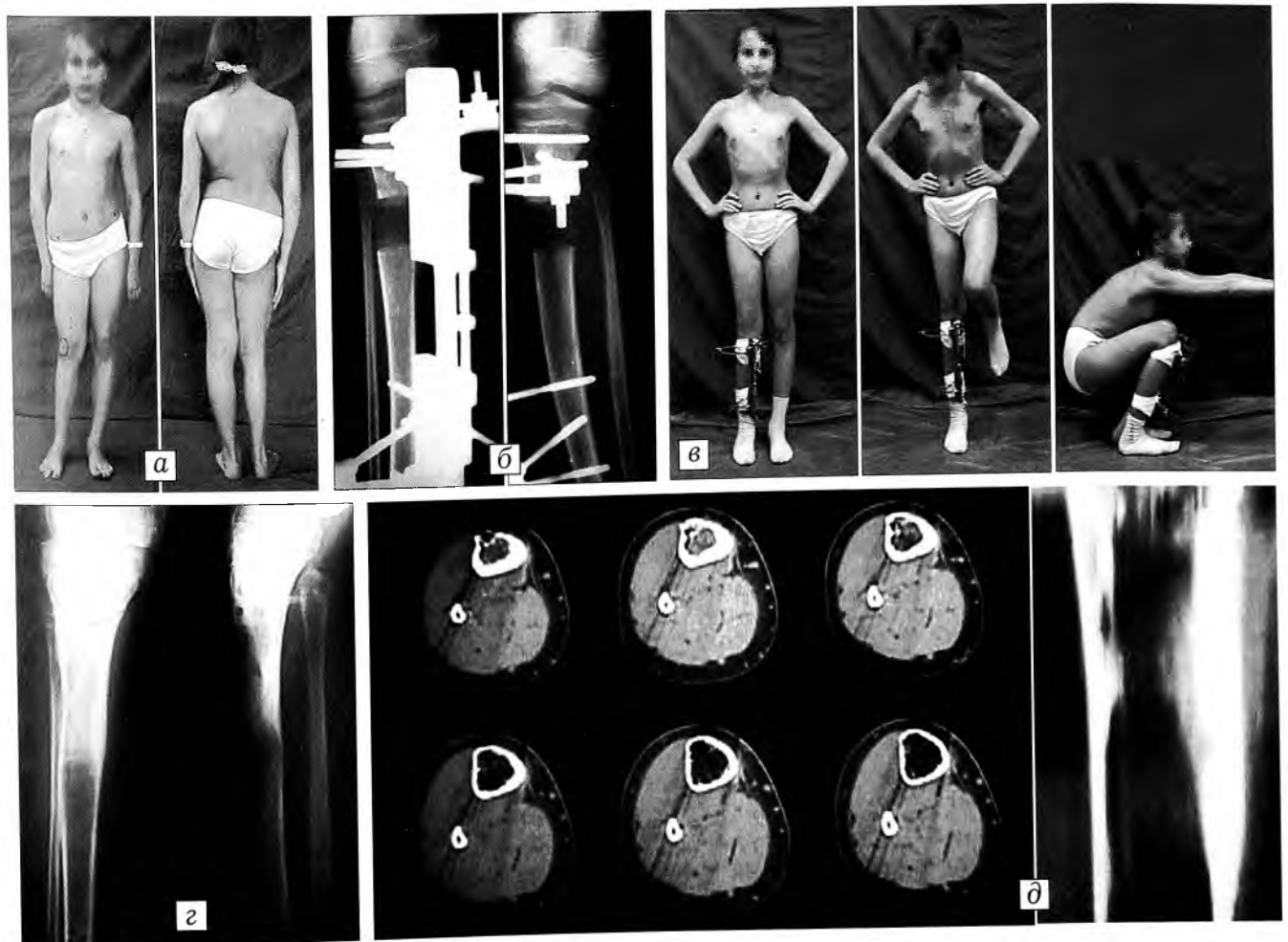


Рис. 2. Больная В. 12 лет. Диагноз: врожденное укорочение голени на 6 см, перекос таза, латеропозиция надколенника, нарушение осанки.

а — внешний вид при поступлении; б — произведена остеотомия голени, наложен стержневой дистракционный аппарат; в — в процессе удлинения; г — через 5 мес: рентгенологически зрелый костный регенерат; д — на компьютерных томограммах кортикальный слой, костномозговой канал восстановлены, нарушений целостности костной трубки нет, однако толщина коркового слоя составляет 60% от таковой на противоположной стороне.



Рис. 3. Рентгенограммы больной К. 5 лет. Диагноз: аномалия развития правого бедра (класс 8), укорочение конечности на 6 см (а). Произведено остеотомия правого бедра с наложением стержневого дистракционного аппарата, в зону остеотомии уложен гомогенат ЭКТ (б). Через 2 мес — повторное пункционное введение ЭКТ. Аппарат демонтирован через 5,5 мес после операции: состояние регенерата удовлетворительное (в).

биodeградируемой матрицы [3, 12]. Однако выявилось, что входящие в их состав оротовая кислота и глюконат кальция как стимуляторы остеогенеза не обеспечивали достаточного клинического эффекта. В поисках биоактивной компоненты мы обратили внимание на эмбриональную костную ткань [8, 18]. Использование ее для стимуляции репаративного остеогенеза имеет определенные теоретические основания. Прежде всего, это относительно легкая резорбция компонентов эмбриональной кости (незрелого коллагена и аморфного фосфата кальция) [6]. Далее — наличие нескольких типов костного морфогенетического белка (BMP), во многом определяющего остеоиндуктивные свойства костного матрикса, а также целой группы факторов роста (TGF- β , IGF-I, II, β FGF, α FGF, PDGF и др.), стимулирующих как пролиферацию и дифференцировку родоначальников остеодифферона, так и ангиогенез [15]. Помимо этого, эмбриональным клеткам присуща бактериостатичность в отношении микрофлоры раны [7]. Технология изготовления биоактивного материала на основе эмбриональной (фетальной) костной ткани (ЭКТ) разработана в лаборатории клинической иммунологии Научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН.

Проведенные в ЦИТО экспериментальные исследования по замещению дефекта лучевой кости кролика гомогенатом костной ткани 20-недельного эмбриона показали, что фетальная ткань во всех случаях давала стимулирующий эффект, но оказывала временное и неспецифическое действие, при этом требовалось повторное введение ее, так как только поглощение фетальной кости может стимулировать костеобразование [18].

Затем мы применили фетальную ткань в клинике для стимуляции костеобразования при компенсаторном удлинении нижних конечностей у 63 пациентов (руководствуясь лицензией Правительства Москвы на применение данного материала в клиниках города). 29 больным с выраженным диспластическим процессом и сосудистой недостаточностью, у которых можно было заранее предполагать недостаточность репаративной регенерации кости, стимулятор вводили сразу во время операции в зону остеотомии и потом повторно спустя 2 мес путем пункции в область регенерата. Примером может служить наблюдение, представленное на рис. 3.

Остальным пациентам, у которых слабость регенерации была выявлена в процессе удлинения, стимулятор вводили пункционно через троакар. Во время пункций, при перемонтаже или демонтаже аппарата нам удалось получить материал для исследования 9 дистракционных регенератов. До стимуляции структура регенерата была представлена рыхлыми, дезориентированными коллагеновыми волокнами (рис. 4, а). После имплантации ЭКТ уже через 5 нед отчетливо выявлялись зона роста и зона активного костеобразования, которая в свою очередь имела зональность по зрелости костных структур (рис. 4, б).

В дальнейшем для придания гомогенату эмбриональных тканей формы, обеспечения постепенности и длительности его воздействия, увеличения сроков хранения мы стали включать лиофилизат ЭКТ в полимерные матрицы (состав этих имплантатов запатентован — пат. 2146928 РФ от 27.03.00). Новые имплантаты использованы для стимуляции дистракционного регенерата у 15 пациентов.

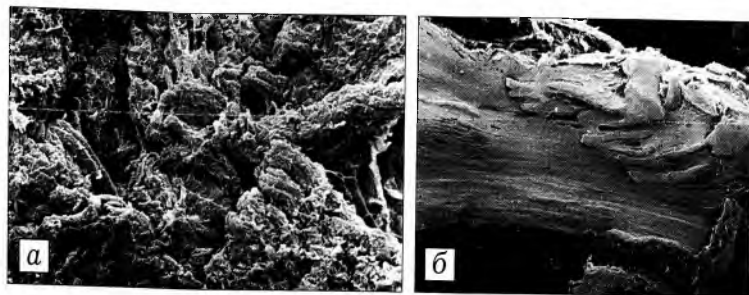


Рис. 4. Структура дистракционных регенератов (сканирующая электронная микроскопия).

а — до применения ЭКТ: рыхлые, дезориентированные коллагеновые волокна (ув. 1000);

б — через 5 нед после имплантации ЭКТ: отчетливо выявляются зона роста и зона активного костеобразования, которая в свою очередь имеет зональность по зрелости костных структур (ув. 100).

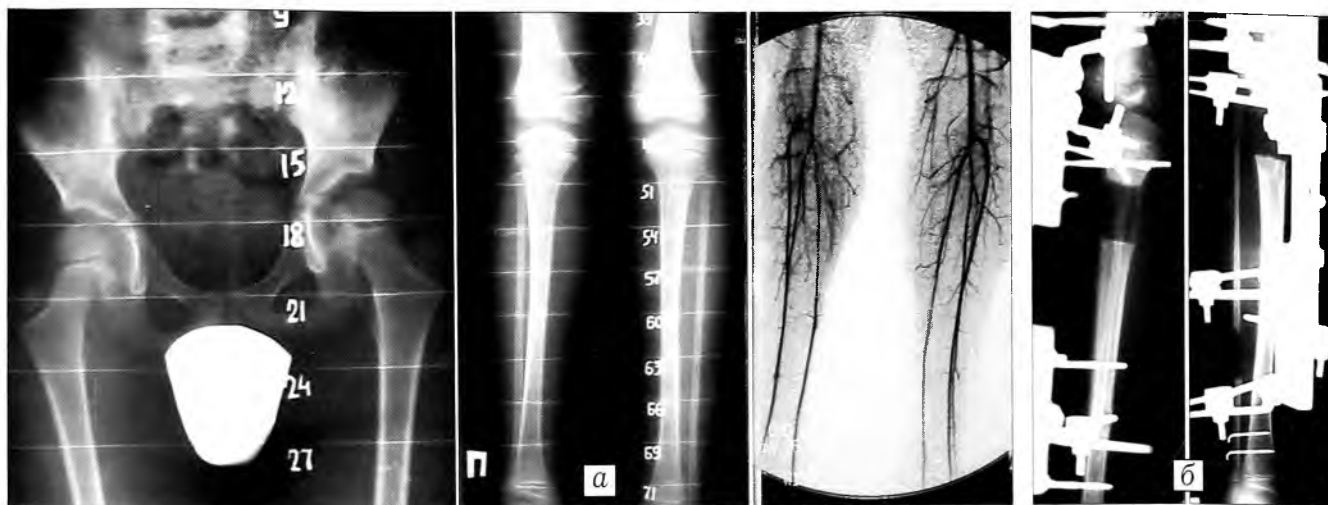


Рис. 5. Рентгенограммы и ангиограмма больного Г. 8 лет. Диагноз: врожденное укорочение правой голени на 6 см.

а — до операции (на ангиограмме — гипоплазия сосудистой сети голени);

б — через 2 мес после операции: слабость дистракционного регенерата. Пункционно в область регенерата введена биоактивная полимерная «соломка» с лиофилизатом ЭКТ;

в — через 6 мес после операции.

Больной Г., 8 лет, диагноз: врожденное укорочение правой голени (рис. 5). Произведена остеотомия большеберцовой кости в верхней трети, наложен стержневой дистракционный аппарат. Через 2 мес после начала удлинения отмечена слабость дистракционного регенерата. Пункционно в область регенерата введена биоактивная полимерная «соломка» с лиофилизатом ЭКТ. Через 6 мес после операции состояние регенерата позволило демонтировать аппарат.

В общей сложности при использовании лиофилизата ЭКТ в 50% случаев отмечена отчетливая положительная рентгенологическая динамика в виде улучшения структуры и повышение степени зрелости регенерата, в 38% случаев результат расценен как удовлетворительный и в 12% — как неудовлетворительный.

Выше уже говорилось, что удлинение конечности, особенно при врожденной патологии, может сопровождаться неблагоприятными сдвигами в ее функциональном состоянии. Изучение реакции мышц удлиняемого сегмента на воздействие напряжения растяжения позволило нам уточнить патогенетические особенности формирования контрактур коленного сустава при дистракционном остеосинтезе и обосновать необходимость использования для их коррекции метода функционального биоуправления, в частности тренировки с биологической обратной связью (БОС) по ЭМГ в дифференцирующем режиме [10]. Полученные данные способствовали также уточнению этапной схемы функционального лечения:

— *первый этап* — восстановление реципрокного взаимодействия сгибателей и разгибателей голени (обучение пациента дифференцированному напряжению мышц). Основные средства — лечебная гимнастика в сочетании с БОС по ЭМГ (рис. 6). Оконча-

ние этого этапа определялось снижением противодействия разгибателей голени, выявляемым ЭМГ-контролем;

— *второй этап* — назначение в дополнение к указанным мероприятиям упражнений, направленных на увеличение сгибания голени, а также механотерапии. Продолжительность этого этапа определялась сроком появления уверенных произвольных



Рис. 6. Тренировка с БОС по ЭМГ.

движений конечностью и достижения угла активного сгибания 90° и более.

Использование метода функционального биоуправления позволило нам значительно сократить срок нормализации рефлекторной деятельности мышц, ускорить коррекцию формирующихся контрактур суставов.

Всего с учетом запланированной коррекции в рассматриваемой группе больных получено 87% хороших и отличных результатов.

Предложенные схемы лечения показали высокую эффективность, обеспечив снижение сроков созревания костного регенерата, быстрое восстановление функции оперированной конечности и как следствие — сокращение продолжительности лечения. Это позволяет рекомендовать их к более широкому внедрению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрианов В.Л., Поздеев А.П., Барчински А. //Современные методы лечения и протезирования при заболеваниях и повреждениях опорно-двигательной системы: Материалы Междуна. конгресса ортопедов и травматологов. — СПб., 1996. — С. 51.
2. Барчински А. Профилактика и лечение деформаций суставов при удлинении нижних конечностей у детей и подростков: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб, 1997.
3. Белых С.И. //Полимеры и изделия из них для медицины: Тезисы Всесоюз. школы. — М., 1988. — С. 6–9.
4. Беляева А.А. Ангиография в клинике травматологии и ортопедии. — М., 1993.
5. Городниченко А.И., Гаврюшенко Н.С., Казаков М.Е., Керничанский В.М. //Вестн. травматол. ортопед. — 1999. — № 4. — С. 49–52.
6. Котельников Г.П., Безруков А.Е., Волова Л.Т., Нагота А.Г. //Труды Самарского государственного медицинского университета. — 1996. — С. 48–52.
7. Лаврищева Г.И., Козлюк А.С., Чобану П.И. Стимуляция остеогенеза костномозговыми клетками при осложненных переломах. — Кишинев, 1989.
8. Малахов О.А., Омеляненко Н.П., Докторов А.А. и др. //Трансплантация фетальных тканей человека. — М., 1996. — С. 76–83.
9. Малахов О.А., Цыкунов М.Б. //Материалы науч.-практ. конф. детских ортопедов-травматологов России. — Старая Русса, 2000. — С. 377–378.
10. Миронов С.П., Косов И.С., Малахов О.А., Самков А.С., Кожевников О.В. //Вестн. травматол. ортопед. — 2000. — № 1. — С. 3–8.
11. Пат. 2063720 РФ от 20.07.96. Стержневой компрессионно-дистракционный аппарат /Малахов О.А., Кожевников О.В., Цуканов В.Е.
12. Шапошников Ю.Г., Малахов О.А., Белых С.И. и др. //Съезд травматологов-ортопедов России, 6-й: Тезисы докладов. — Н. Новгород, 1997. — С. 693.
13. Шатилов О.Е., Чеминава Т.В. //Протезирование и протезостроение: Сб. трудов ЦНИИПП. — М., 1989. — Вып. 87. — С. 20–25.
14. Шевцов В.И., Макушин В.Д., Аранович А.М., Чегуров В.К. Хирургическое лечение врожденных аномалий развития берцовых костей. — Курган, 1998.
15. Beck L.S., Amento E.P., Xu Y., Deguzman L. et al. //J. Bone Miner. Res. — 1993. — № 6. — P. 1257–1265.
16. Behrens F. //Clin. Orthop. — 1989. — № 241. — P. 15–23.
17. McCoy M.T., Chao E.Y. //Ibid. — 1983. — № 180. — P. 23–33.
18. Omelyanenko N., Malakhov O., Shaposhnikov Yu. et al. //SIKOT 96: Amsterdam Final programme and abstracts. — 1996. — P. 253.
19. Pappas A.M. //J. Pediatr. Orthop. — 1983. — Vol. 3. — P. 45–60.

© И.С. Косов, 2001

ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЭФФЕКТИВНОСТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФУНКЦИИ МЫШЦ МЕТОДОМ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО БИОУПРАВЛЕНИЯ

И.С. Косов

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

Представлена схема развития патофизиологических изменений двигательного анализатора при повреждениях опорно-двигательного аппарата: формирование порочного круга расстройства двигательной функции мышц, в котором основным иницирующим фактором служит дефицит сенсорной информации. Указаны место приложения искусственно создаваемой биологической обратной связи, а также ее роль в восстановлении двигательных качеств мышц.

Scheme of the development of pathologic motor analyser changes in locomotor system injuries which are manifested by the formation of vicious circle of disturbance of muscular motor function. In this the main initiating factor is the deficit of sensor information. The place of artificially created biological feedback is showed and its role in the restoration of muscular motor function is described.

Эффективность использования методик функционального биоуправления (ФБУ) в комплексном функциональном лечении двигательных нарушений убедительно продемонстрирована в ряде работ отечественных и зарубежных авторов [3–5]. Являясь по сути психофизиологическим, метод характеризуется со-

знательным и активным участием пациента в процессе лечения. Наиболее полно эффект ФБУ проявляется при восстановлении фазической (двигательной) функции мышц у больных с травмами опорно-двигательного аппарата. Предоставляя пациенту оперативную информацию о степени активности ос-

лабленной мышцы или группы мышц, метод способствует созданию адекватного режима для тренировки их двигательных качеств. Основным условием реализации ФБУ является создание дополнительных искусственных обратных связей, организованных, как правило, с помощью различных аппаратных средств. Представления о патогенезе двигательных нарушений при повреждениях опорно-двигательного аппарата и иммобилизации, в которых основное место отводится снижению уровня афферентации и расстройству биологических обратных связей (БОС), инициировали разработку и внедрение целого ряда приборов, реализующих принцип ФБУ. Высокий терапевтический эффект тренировок с БОС по различным двигательным параметрам позволил относиться к этому лечебному фактору как к патогенетическому функциональному методу «БОС» (biofeedback — англ.).

Попытки раскрыть физиологические механизмы восстановления двигательных функций под воздействием БОС наталкиваются на очевидные объективные трудности, связанные с ограниченными возможностями исследовательской техники в области изучения проблем мозга, межнейронных взаимодействий, высшей нервной деятельности, сопряжения сознательного и бессознательного компонентов. Поэтому существующие концепции терапевтического эффекта ФБУ базируются в большей своей части на гипотезах. Впрочем, нельзя не признать, что основные медико-биологические учения развивались именно из гипотез, проходивших со временем проверку и получавших объективное доказательство.

Так, в настоящее время считается общепризнанным, что механизмы формирования двигательного навыка предусматривают постоянное присутствие контроля за локомоцией как при становлении нового движения, так и при последующем его воспроизведении. В случае нарушения имеющегося движения в результате травмы или под воздействием иных факторов происходит расстройство налаженных механизмов контроля и реализации двигательного акта. Целью медицинской реабилитации пациентов с двигательными нарушениями является восстановление соответствующего целенаправленного управления моторной деятельностью. Для оптимального моторного обучения требуется наличие замкнутой системы, обеспечивающей точную и постоянно поддерживаемую обратную (афферентную) связь.

Процессы восприятия афферентной информации складываются в цепь явлений объективного и субъективного порядка. При действии внешних и внутренних стимулов в проприоцепторах возникают потенциалы, вызывающие в свою очередь возбуждение афферентных сенсорных нервных волокон, активность которых интегрируется в сенсорных зонах головного мозга, в результате чего формируется сенсорное впечатление (ощущение). Это ощущение связано, как правило, с тем, что субъект уже испытал и чему обучился, при этом оно становится восприятием, на основе которого формируется двигательная задача и генерируются эфферентные сигналы (схема 1). В основе субъективных фе-

номенов — ощущений — лежат объективные (гистохимические) процессы, протекающие в нервной системе.

Характер восприятия зависит от ассоциативных связей в определенной области коры головного мозга, накопленных в процессе формирования функциональных зон и несущих в себе свойства, которые можно охарактеризовать как опыт. Экспериментальные сравнительно-анатомические исследования, изучение особенностей поведения, а также физиологические работы с использованием метода раздражения или метода выключения отдельных участков мозга позволили констатировать наличие отчетливой иерархической организации всех действующих систем головного мозга (зрительная, слуховая, обонятельная, двигательная). В основе каждой из них лежат первичные (проекционные) зоны, куда приходят афферентные и откуда отправляются эфферентные импульсы, при этом воспринимаемая информация подготавливается к дальнейшей обработке во вторичных зонах коры. Надстроенные над первичными зонами вторичные зоны относятся к области субъективной сенсорной физиологии и способны к анализу и синтезу поступающей информации, переработке (кодированию), интеграции сенсорной информации, хранению материала чувственного опыта, а также к подготовке сложных двигательных программ. Наконец, над этими зонами надстраиваются третичные зоны коры (зоны перекрытия), играющие особенно важную роль в функциональной организации мозга и обеспечивающие совместную работу отдельных анализаторов. Они ответственны за формирование планов и программ поведения (в частности — двигательного), регуляцию и контроль человеческой деятельности [2]. Синтез решения и начальный этап реализации движения выражается в селективном возбуждении двигательных нейронов первичной (проекционной) зоны коры и генерации эфферентных импульсов, распространяющихся на соответствующие мотонейроны сегментов спинного мозга.

На сегментарном уровне в системе биоуправления главенствуют рефлекторные связи, одно из основных предназначений которых — поддержание

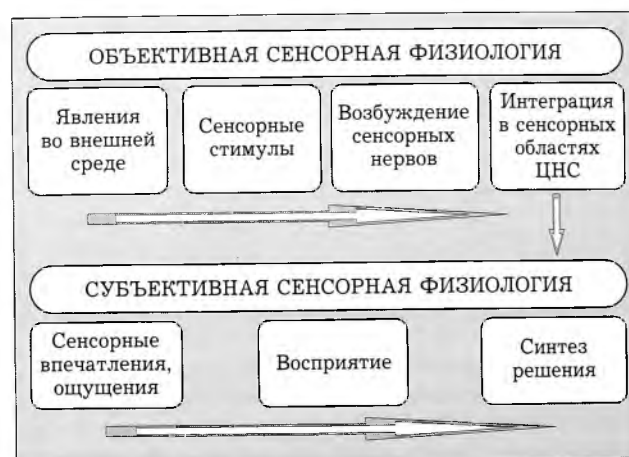


Схема 1. Соотношение объективных и субъективных феноменов в структуре процесса принятия решения [1]

стабильности в суставах как в покое, так и при движении. Взаимоотношения элементов рефлекторных дуг реализуются посредством генерации, восприятия и обработки биоэлектрических сигналов. В то же время крайне важное значение имеют биохимические (гуморальные) связи мотонейронов и мышечных волокон. Помимо выполнения своей специфической функции как проводника потенциалов действия, аксон служит каналом для орто- и ретроградного транспорта веществ. Белки, синтезированные в теле мотонейрона, синаптические медиаторные вещества, а также низкомолекулярные факторы посредством аксонного транспорта спускаются к синапсу. Предназначение этих веществ состоит в обеспечении синаптической передачи импульса возбуждения, а также в настройке обменных процессов в мышце: среди составляющих аксонного транспорта выделяется ряд субстанций, влияющих исключительно на метаболизм в мышечных волокнах, которые получили общее название трофических факторов. Ретроградный транспорт, доставляющий с периферии «сигнальные» факторы, содержащие информацию о состоянии рабочих мышечных волокон, рассматривается как главный фактор для регуляции синтеза белков в теле нейрона [6, 7]. Обмен биохимическими субстанциями между мотонейроном и мышечным волокном обеспечивает поддержание некоторого уровня энергетических процессов в мышце, достаточного для удовлетворения потребности в сокращении в соответствии с функциональной востребованностью мышцы. Ограничение этой востребованности при ряде патологических состояний (гиподинамия, иммобилизация и пр.) сопровождается снижением функциональной активности нервно-мышечного сопряжения и обуславливает перевод мышцы в более «экономное» состояние.

С учетом приведенной принципиальной схемы развитие патофизиологических изменений двигательного анализатора при повреждениях опорно-двигательного аппарата можно представить сле-

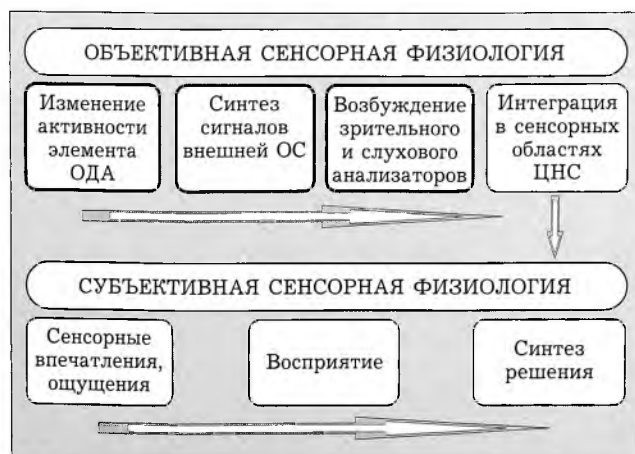


Схема 2. Формирование дополнительных связей в коре головного мозга при создании внешнего канала афферентации с помощью БОС.

(ОДА — опорно-двигательный аппарат; ОС — обратная связь)

дущим образом. Снижение уровня афферентации влечет за собой ограничение интегративных процессов в сенсорных областях ЦНС, дефицит сенсорных ощущений и нарушение процессов восприятия. Следствием этого является расстройство функции вторичных зон коры головного мозга, в частности синтеза решений, что приводит к значительному снижению потока эфферентных стимулов в направлении мотонейронов соответствующих сегментов спинного мозга. В условиях пониженного влияния со стороны вышерасположенных уровней управления мотонейроны сегментарного аппарата оказывают меньшее, чем в норме, стимулирующее воздействие на мышечные волокна, в результате чего изменяется активность метаболизма в мышце и, как следствие, происходит дальнейшее снижение уровня афферентации. При этом замыкается порочный круг, в котором основным иницирующим элементом служит дефицит сенсорной информации.

Введение в представленную систему искусственной внешней обратной связи вносит некоторые коррективы в ее рабочую схему, а именно в область объективной сенсорной физиологии (см. схему 1). Использование в технологии ФБУ зрительных и звуковых сигналов информации предусматривает некоторое удлинение пути поступления информации в центры интеграции. Это обуславливает включение в цепь афферентации органов зрения и слуха, а также зрительного и слухового анализаторов и их связей с корковыми интегрирующими структурами (схема 2). При этом в коре головного мозга активизируются третичные зоны, которые оказывают управляющее влияние на нижележащие элементы (зоны). Распространение возбуждения на мотонейроны сегментов спинного мозга и далее на мышечные волокна стимулирует интенсификацию энергетических процессов в мышце, что сопровождается соответствующими качественными и количественными изменениями аксонного транспорта. Сокращение мышц, возникающее при возбуждении, запускает генерацию сенсорных сигналов и увеличивает поток афферентных импульсов. Таким образом, метод ФБУ, восполняя дефицит афферентной информации, способствует разрыву порочных кругов, формирующихся при повреждениях опорно-двигательного аппарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дудел Дж., Рюэзг И., Шмидт Р., Яниг В. Физиология человека. — М., 1985. — Т. 2. — С. 7.
2. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. — М., 1973. — С. 43–63.
3. Миронов С.П., Орлецкий А.К., Цыкунов М.Б. Повреждения связок коленного сустава. — М., 1999.
4. Пинчук Ю.Д., Юрьева Р.Г. // Биол. обратная связь. — СПб, 1999. — N 3. — С. 24–28.
5. Berman B.M., Singh B.B., Hartnoll S.M. et al. // Am. Board. Fam. Pract. — 1998. — Vol. 11, N 4. — P. 272–281.
6. Gage P.W. // Physiol. Rev. — 1976. — Vol. 56. — P. 177–247.
7. Gutmann E. // Ann. Rev. Physiol. — 1976. — Vol. 38. — P. 177–216.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОЛИСТРУКТУРНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ У ДЕТЕЙ**В.Н. Меркулов, О.Г. Соколов, А.И. Дорохин, В.Т. Стужина**

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

Обобщен опыт лечения 256 больных с повреждениями конечностей, для обозначения которых авторы предлагают использовать термин «полиструктурные повреждения» (поражение двух и более анатомических структур в пределах травмированного сегмента или конечности, требующее реконструктивного лечения в условиях специализированных лечебных учреждений). Обоснована последовательность выполнения реконструктивных операций на кожных покровах, костях скелета, сухожильно-мышечных элементах, магистральных сосудах и периферических нервных стволах. Представлены основные варианты восстановления поврежденных анатомических структур в зависимости от их характера и сочетаний. При использовании разработанных принципов лечения больных с полиструктурными повреждениями конечностей положительные результаты достигнуты в 93,5% случаев.

Authors suggest to use a term «polystrucstural injuries» when two or more anatomic structures within either one segment or extremity are injured and reconstructive treatment is required. Experience in treatment of 256 patients with polystructural limb injuries is summarized. The consequence of reconstructive operations on skin, bones, muscular-ligamentous elements, vessels and peripheral nerves. Main techniques for the reconstruction of injured anatomic structures depending on their nature and combinations are presented. Using elaborated principles of treatment for polystructural limb injuries positive results are achieved in 93.5% of cases.

Рассматриваемая нами патология по принятой в России классификации относится к изолированной травме. В эту категорию входят рваные раны с повреждением кожи, мышц и других тканей, травмы разных элементов кисти и пальцев, повреждения костей и суставов различной локализации и т.д. [4]. Анализируя литературу, нельзя не прийти к выводу об относительности термина «изолированные повреждения». Так, открытые переломы костей у детей, на долю которых приходится 6–8% от общего числа переломов [2, 6], включают повреждение, как минимум, двух функционально значимых анатомических структур — кости и кожного покрова. При этом у детей часто имеет место потеря участка кожного покрова [5, 8], что ведет к замедлению консолидации костных фрагментов в зоне дефекта кожи [7], а также к нарушению функции сухожильного скользящего аппарата [9]. Повреждения периферических нервов у детей как осложнение скелетной травмы встречаются в 5,1–25% случаев [3] и часто сочетаются с травмой магистральных сосудов, которая вызывает ишемию и усугубляет рубцовые процессы [1].

Отдавая себе отчет в неизбежной относительности понятий, учитываемых в классификациях, мы все же считаем, что квалификация повреждения как «изолированного» может привести к неправильной его оценке и ошибке в выборе стратегии и тактики лечения.

Под стратегией лечения мы подразумеваем разработку долгосрочного плана, включающего этапы реконструктивного оперативного лечения и периоды консервативной реабилитации. Такой подход возможен только в условиях специализированного стационара, в котором предусмотрено и обеспечено вы-

полнение всего спектра хирургических реконструктивных операций на любом участке пораженного сегмента (дермопластика, нейропластика, сухожильно-мышечная, костная и ангиопластика). Обладая таким хирургическим арсеналом в сочетании со специализированным реабилитационным отделением, можно свести к минимуму субъективизм в подходе к лечению, обусловленный узкой специализацией учреждения или отдельного врача.

Мы предлагаем использовать для обозначения повреждений, характеризующихся поражением двух и более анатомических структур в пределах травмированного сегмента или конечности, каждое из которых требует реконструктивного лечения в условиях специализированного лечебного учреждения, термин «полиструктурные повреждения». Наиболее тяжелыми в этой группе являются открытые переломы и их последствия.

Характер сочетания повреждений во многом определяет течение патологического процесса, так как повреждение каждой из анатомических структур приносит свои функциональные изменения в общую картину. Нарушение целостности скелета практически исключает активную функцию поврежденного сегмента, обуславливая необходимость срочной иммобилизации конечности одним из возможных способов. Повреждение магистральных сосудов требует экстренного оперативного вмешательства, характер которого зависит от степени компенсации кровообращения пораженной конечности и гомеостаза больного. Что касается травмы сухожильно-мышечного аппарата, периферических нервов и кожного покрова, то единого подхода к их лечению в остром периоде нет, здесь порой допускается выжидательная тактика, что зависит от технической

оснащенности и профессиональной специализации медицинского персонала, принимающего пациента.

Вместе с тем следует отметить, что несмотря на все многообразие возможных сочетаний повреждений и экстренность положения, тактика оказания медицинской помощи пациентам с полиструктурными повреждениями в остром периоде травмы определена достаточно четко. В отличие от этого, в отдаленном периоде, когда речь идет уже о последствиях травмы, трактовка ситуации лишена необходимой определенности и требует более детальной разработки.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В отделении детской травматологии ЦИТО проведено лечение 256 пациентов в возрасте от 3 до 16 лет с полиструктурными повреждениями конечностей (см. таблицу).

Характеристика полиструктурных повреждений конечностей

Поврежденные структуры	Количество больных	
	абс.	%
Кожные покровы + суставные элементы (капсульно-связочный аппарат)	132	51,6
Кожные покровы + костные структуры	39	15,2
Кожные покровы + костные структуры + сухожилия + + нервы	38	14,8
Кожные покровы + костные структуры + сухожилия	19	7,4
Кожные покровы + сухожилия	18	7
Кожные покровы + нервы + + сухожилия	5	2
Кожные покровы + нервы + + костные структуры	3	1,2
Кожные покровы + нервы	2	0,8
В с е г о	256	100

Был разработан алгоритм лечения, предусматривающий последовательность выполнения мероприятий, направленных на восстановление функции поврежденной конечности или сегмента: 1) восстановление полноценных кожных покровов; 2) восстановление костных структур; 3) восстановление сухожильно-мышечного аппарата. Реконструктивные операции на периферических нервах и магистральных сосудах могут выполняться на каждом из этапов в зависимости от характера повреждения и срока с момента травмы.

Восстановление полноценных кожных покровов

Это первый обязательный этап восстановительного лечения, без которого невозможно проведение реконструктивных операций на подлежащих опорных и функционально активных анатомических структурах. При выполнении этого этапа необходимо

учитывать ряд факторов, определяемых качественными характеристиками повреждений. Так, при повреждении нервов имеет значение временной фактор; кроме того, необходимо создание в зоне расположения нерва максимальной «свободы» тканям для предотвращения сдавления нервного ствола. В случае повреждения сухожилий должны быть обеспечены условия для их свободного скольжения. При переломах костей важное значение имеет состояние кровообращения в зоне повреждения, недостаточность которого приводит к замедленной консолидации отломков или образованию ложного сустава. Помимо перечисленных качественных характеристик, следует учитывать и количественные, такие как площадь дефекта кожного покрова, степень укорочения сегмента или величина костного дефекта.

С целью восстановления полноценного кожного покрова применялись в зависимости от ситуации различные виды кожной пластики.

Кожная пластика стеблем Филатова была использована при лечении 24 больных с обширными рубцовыми дефектами кожных покровов, преимущественно нижних конечностей. Показанием к ее применению являлась обширность дефекта, исключавшая возможность использования местных тканей. Кроме того, учитывались необходимость проведения последующих реконструктивных операций на подлежащих анатомических структурах, а также нарушение кровообращения в зоне дефекта и дистальных отделах конечностей.

Формирование стебля, как правило, производили на передней брюшной стенке. Высокая мобильность кожи этой области и ее «биологическая выносливость» позволяют успешно использовать у детей стебли длиной более 30 см. В ряде случаев, при особенно обширных дефектах, кожная пластика стеблем Филатова была единственным методом, позволявшим добиться желаемого функционального результата.

Итальянская кожная пластика выполнена у 43 детей для замещения обширных рубцовых дефектов верхних конечностей. В качестве донорской области предпочитали использовать переднюю брюшную стенку, где можно производить забор пластического материала площадью более 200 см² и обеспечивается удобное фиксированное положение конечности на время приживления лоскута. В отдельных случаях для формирования итальянского лоскута использовали область спины. При локализации рубцовых дефектов на пальцах кисти лоскуты выкраивали на противоположном плече, что позволяло получить более благоприятный косметический результат за счет меньшей выраженности подкожно-жировой клетчатки в этой области.

У 10 больных итальянская кожная пластика применялась для замещения дефектов кожных покровов стопы и голени длиной до 13 см и площадью до 80 см². При этом использовались лоскуты с противоположной голени или бедра.

Кожная пластика местными тканями была выполнена у 35 больных. Данный вид пластики применялся в качестве метода выбора для лечения стягивающих линейных рубцов, которые, как правило,

ограничивали движения в том или ином суставе либо обуславливали его деформацию. В 28 случаях такие рубцы локализовались на кисти, преимущественно по ладонной поверхности, приводя к ограничению разгибания, отведения и разведения пальцев. Цель операции заключалась в преобразовании линейного стягивающего рубца в извитой путем перемещения встречных треугольных лоскутов, что позволяло устранить натяжение рубца. Это в свою очередь обеспечивало свободу движений в смежных суставах и создавало условия для обратного развития рубцовой ткани.

Кожная пластика местными тканями при соблюдении общеизвестных правил отличалась высокой степенью надежности, в силу чего она нередко сочеталась с реконструктивными операциями на подлежащих анатомических структурах.

Комбинированная кожная пластика была применена в 19 случаях. Комбинация включала тот или иной вариант кожной пластики местными тканями и свободной кожной пластики. В качестве «местного» компонента использовали пластику встречными треугольными лоскутами (14 больных), ротационным лоскутом (4) и мостовидным лоскутом (1). В качестве свободного пластического компонента в 12 случаях были применены расщепленные и в 7 — полнослойные кожные аутоотрансплантаты.

Определяющим фактором при выборе комбинированного метода являлось соотношение дефекта и прилежащих к нему неповрежденных кожных покровов, перераспределение которых в сочетании со свободной кожной пластикой позволяло улучшить функцию поврежденного сегмента.

На кисти чаще всего благоприятный результат удавалось получить при комбинации кожной пластики встречными треугольными лоскутами со свободной кожной пластикой полнослойным аутоотрансплантатом. На голени хорошо зарекомендовала себя комбинация ротационных лоскутов со свободной аутопластикой расщепленными трансплантатами.

Кожная пластика с применением эндоэкспандерного тканевого растяжения. Кожная пластика местными тканями с использованием внутритканевых экспандеров произведена нами у 24 больных, которым был имплантирован 41 экспандер.

Эндоэкспандерная дермотензия применялась в трех вариантах: 1) с целью растяжения прилежащих к рубцу кожных покровов для последующей местной пластики растянутыми тканями; 2) с целью подготовки кожно-жирового комплекса к формированию итальянского лоскута; 3) с целью формирования стебля Филатова.

Использование экспандерной дермотензии для местно-пластических операций оказалось возможным при наличии прилежащих к рубцу неповрежденных участков тканей, сопоставимых по площади с дефектом.

Суть метода заключается в имплантации экспандера под кожу с подкожно-жировой клетчаткой около рубцовой области. После заживления операционной раны в эндоэкспандер пункционным методом дробно нагнетается стерильная жидкость (физиологический раствор). Постепенное увеличение объема

экспандера приводит к увеличению площади кожного покрова над ним. По достижении необходимого по площади прироста кожного покрова над экспандером (экспандерами) проводится второй этап операции — иссечение рубцового дефекта, удаление экспандеров и пластика раневого дефекта растянутыми тканями. Данный вид пластики отличается относительной простотой технического исполнения, позволяет достичь хорошего функционального и косметического результата.

Подготовка с помощью экспандеров донорской области к формированию итальянских лоскутов состояла в растяжении кожи с подкожно-жировой клетчаткой этой области. Предварительная дермотензия обеспечивала следующие преимущества по сравнению с традиционным методом: увеличение площади кожного покрова; повышение мобильности лоскута; адаптированность лоскута к натяжению; конфигурационная адаптация к выпуклым поверхностям; равномерное истончение подкожно-жировой клетчатки в процессе дермотензии, улучшающее косметический эффект.

Нами впервые были применены эндоэкспандеры с целью формирования стебля Филатова на передней брюшной стенке (пат. 2138205 РФ). При стебельчатой пластике экспандеры, помимо сказанного выше, обеспечивают более правильное раскрытие стебля с наименьшим риском нарушения кровообращения в нем.

Восстановление костных структур

После восстановления полноценных кожных покровов над зоной повреждения наступает этап реконструктивных операций на костных структурах. Из 256 наших пациентов повреждения костных структур были у 99 больных: у 25 — дефекты костной ткани, у 74 — ложные суставы различной локализации.

Для восстановления непрерывности кости при ее дефектах использовались следующие методы: свободная костная ауто- или аллопластика; бифокальный остеосинтез по Илизарову; свободная костная пластика аутоотрансплантатом на сосудистой ножке. Основным методом была свободная костная аутопластика. В настоящее время в эксперименте разработан способ пластики костного дефекта частично деминерализованным перфорированным трубчатым костным имплантатом (пат. 2121815 РФ).

При ложных суставах для восстановления непрерывности кости применяли (одинаково часто) два метода: закрытый остеосинтез по Илизарову и сочетание чрескостного или накостного остеосинтеза с костной пластикой. Вопрос о методе лечения решали после проведения комплексного обследования больного, включавшего рентгенографию, термографию, полярографию, сцинтиграфию. При постановке диагноза «нормопластический» или «гиперпластический ложный сустав» производили остеосинтез по Илизарову без костной пластики. В случаях гипопластического ложного сустава (снижение микроциркуляции в зоне повреждения) выполняли остеосинтез по Илизарову или накостный остеосинтез в сочетании с костной пластикой. В последнее вре-

мя для костной пластики использовали частично деминерализованные перфорированные костные имплантаты, которые, по нашим данным, обладают повышенными остеостимуляционными свойствами.

Еще одним вариантом костных изменений, требующим оперативной коррекции, являются посттравматические деформации и укорочения. При сочетании деформации и укорочения производили как одномоментное исправление деформации и удлинение сегмента конечности, так и двойную остеотомию с целью коррекции деформации и удлинения на разных уровнях. Деформации без укорочения устраняли путем ангуляционных остеотомий с фиксацией спицами или гипсовой повязкой. При укорочении

без деформации производили удлинение по обычным схемам, в том числе с использованием двойных удлиняющих остеотомий.

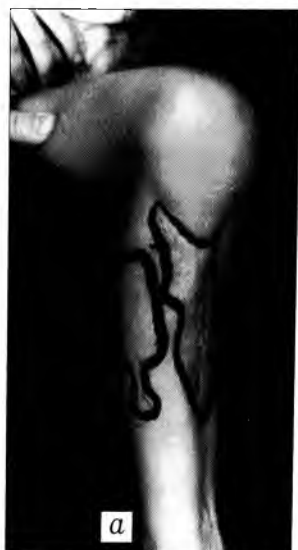
Восстановление функционально активных структур конечностей

Восстановление полноценных кожных покровов и костного скелета создает условия для реконструкции сухожильно-мышечных структур, периферических нервов и коррекции нейрогенных деформаций.

При травматических дефектах сухожильно-мышечного аппарата производили различные виды сухожильно-мышечной пластики, направленной на



Рис. 1.



а



б



в

Рис. 2.



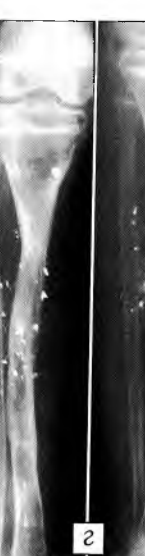
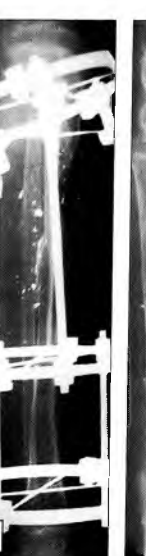
а



б



в



г

Рис. 3.



Рис. 4.

Рис. 1. Больная М. Рентгенограммы голени до начала лечения.

Рис. 2. Этапное восстановление полноценных кожных покровов с использованием метода эндоэкспандерной дермотензии: а — до начала лечения (рубцы по передней поверхности голени); б — в процессе эндоэкспандерной дермотензии; в — после кожной пластики.

Рис. 3. Рентгенограммы голени сразу после наложения дистракционного аппарата (а), в процессе дистракции (б), после костной аутопластики дефекта (в) и после восстановления непрерывности большеберцовой кости (г).

Рис. 4. Функциональный результат лечения.

замещение поврежденной функционально важной мышцы менее функционально важной неповрежденной мышцей. При травматических дефектах сухожилий выполняли их пластику консервированными сухожильными аллотрансплантатами. В 11 случаях при тяжелых обширных повреждениях мышц и невозможности их замещения была применена имплантация измельченной мышечной ткани по А.Н. Студичкому.

В поздних периодах травмы чаще всего имели место вторичные изменения, связанные с повреждением периферических нервов, — нейрогенные деформации конечностей, преимущественно (63%) нижних. Лечение посттравматических нейрогенных деформаций включало предоперационную подготовку, оперативное вмешательство и послеоперационное консервативное восстановительное лечение.

Оперативное лечение состояло из вмешательств на поврежденных нервных стволах и хирургической коррекции собственно нейрогенных деформаций. Восстановление анатомической целостности поврежденных нервов у детей является обязательным и необходимым, независимо от вида поврежденного нерва, давности травмы и возраста пациента. Операции на нервах заключались в неврлизе либо восстановлении непрерывности нерва путем эпиневрального шва или аутонейропластики. Следует отметить, что прогноз наиболее благоприятен при сохранении непрерывности нерва либо наложении эпиневрального шва.

Для коррекции нейрогенных деформаций применялись различные виды сухожильно-мышечной пластики, в том числе разработанная нами методика пересадки задней большеберцовой мышцы на III или IV плюсневую кость и сухожилия длинного сгибателя I пальца стопы на разгибатели пальцев стопы (а.с. 1419685 РФ).

Реализация предложенных принципов лечения полиструктурных повреждений позволила добиться положительного функционального результата у 93,5% больных.

Иллюстрацией может служить одно из клинических наблюдений.

Больная М., 12 лет, поступила с рубцовым дефектом кожных покровов, дефектом большеберцовой кости, застарелым повреждением малоберцового нерва, вторичной нейрогенной эквинусной деформацией стопы вследствие огнестрельного ранения правой голени (рис. 1).

Первым этапом имплантированы два эндоскандера на боковые поверхности голени с целью создания прироста кожи и последующей кожной пластики местными тканями (рис. 2). После восстановления полноценных кожных покровов произведена двухэтапная костная пластика дефекта большеберцовой кости: первый этап — закрытое наложение аппарата Илизарова для выявления истинного размера дефекта большеберцовой кости, второй этап — пластика дефекта костным аутооттрансплантатом, взятым с противоположной голени (рис. 3).

После устранения дефекта большеберцовой кости произведена сухожильно-мышечная пластика с целью восстановления активного разгибания стопы и пальцев: пересадка сухожилия задней большеберцовой мышцы на тыл стопы и сухожилия длинного сгибателя I пальца на общий разгибатель пальцев.

В результате достигнуто восстановление полноценных кожных покровов, опорности конечности, активного разгибания стопы и пальцев (рис. 4).

ВЫВОДЫ

1. Повреждения конечности с нарушением двух и более анатомических структур (кожного покрова, кости, сухожильно-мышечного аппарата, магистральных сосудов, периферических нервов), требующим реконструктивного лечения в условиях специализированных отделений, относятся к тяжелым травмам, которые могут быть обозначены как полиструктурные повреждения.

2. Первоочередной задачей в лечении больных с полиструктурными повреждениями является восстановление полноценных кожных покровов, что создает предпосылки для проведения последующих реконструктивных операций на подлежащих анатомических структурах и способствует значительному улучшению кровообращения в поврежденном сегменте конечности.

3. Вторым этапом проводится восстановление костного скелета, включающее ликвидацию ложных суставов, дефектов костей, восстановление опороспособности конечности.

4. Восстановление поврежденного сухожильно-мышечного аппарата относится к функциональным операциям, которые должны выполняться в качестве заключительного этапа лечения больных с полиструктурными повреждениями опорно-двигательной системы.

5. Реконструктивные операции на магистральных сосудах и периферических нервах должны проводиться в максимально ранние сроки и могут сочетаться с каждым из перечисленных выше этапов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрианов В.Л., Сыса Н.В. // Лечение открытых переломов костей и их последствий. — М., 1985. — С. 28–30.
2. Бондаренко Н.С. // Ортопед. травматол. — 1990. — N 1. — С. 49–56.
3. Волков М.В., Тер-Егизаров Г.М. Ортопедия и травматология детского возраста. — М., 1983.
4. Каплан А.В., Шапошников Ю.Г. // Травматология и ортопедия: Руководство для врачей. — М., 1997. — Т. 2. — С. 9.
5. Кирикута И. Последние достижения в пластической хирургии. — М., 1985.
6. Корж А.А., Бондаренко Н.С. Повреждения костей и суставов у детей. — М., 1994.
7. Меркулов В.Н., Соколов О.Г., Стужина В.Т. и др. // Материалы Конгресса травматологов-ортопедов России с международным участием. — Ярославль, 1999. — С. 586–587.
8. Пешкова Г. Пластические операции при косметических дефектах. — Прага, 1971.
9. Tramier H., Joglard J.P. // Ann. Chir. Plast. — 1979. — Vol. 21, N 4. — P. 285–288.



ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

Г.А. Кесян, А.Ф. Лазарев, И.Е. Кондратьева, Г.Н. Берченко, Р.З. Уразгильдеев, В.Н. Челябинов

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

На основе системного подхода к оценке течения раневого процесса при огнестрельных ранениях определены некоторые ранее неизвестные закономерности его развития, а также выявлены причины и механизмы возникновения осложнений. Разработан, экспериментально оценен и использован в клинической практике ряд новых методов лечения. Включение в общепринятый лечебный комплекс применения антиоксидантов для снижения генотоксического эффекта и построение тактики с учетом прогноза развития осложнений позволили сократить частоту гнойных осложнений до 5,6%.

Various unknown appropriateness to the development of gunshot wound process were determined on the base of systemic approach. The causes and mechanisms of complication development were detected as well. Several new treatment methods were elaborated, evaluated in experiment and implemented into clinical practice. Addition of antioxydants to the treatment protocol decreased genotoxic effect and the use of elaborated prognosis for the complication development enabled to decrease the rate of purulent complications up to 5.6%.

В конце XX века как в нашей стране, так и в мире в целом отмечен резкий рост числа огнестрельных повреждений среди мирного населения [1, 3, 4, 6, 7]. Сегодня огнестрельная травма является актуальной проблемой не только военной медицины, но и гражданского здравоохранения. Многие ее вопросы требуют дальнейшего изучения. Нет полного представления о принципиальных особенностях патогенеза огнестрельных ранений, чем и объясняется недостаточная эффективность лечения этой категории больных.

Целью нашей работы было экспериментально-клиническое изучение особенностей патогенеза огнестрельных ранений с учетом первичных и вторичных эффектов, прогнозирование возможных гнойных осложнений, разработка и обоснование новых подходов в комплексном лечении пострадавших с огнестрельными поражениями.

Экспериментальные исследования

Экспериментальная часть работы выполнена на 1065 нелинейных крысах-самцах Wistar массой 250 ± 10 г. Проведено 5 серий опытов.

В I серии на 680 крысах, разделенных на 5 групп в зависимости от баллистических характеристик ранящего снаряда, изучалось влияние огнестрельного ранения на генетические изменения в соматических клетках. Хромосомные aberrации типа хроматидных мостов (ХМ) возникают в результате соединения хроматид негомологичных хромосом в случае их разрыва. Выявление ХМ относится к способам прямого определения генетических изменений в соматических клетках [5]. Обнаружена достаточно достоверная зависимость повреждений генома соматических клеток от энергии ранящего снаряда. Это означает, что данная энергия является мутагенной.

Во II серии изучалось влияние антиоксидантов на индуцированный генотоксический эффект. Использование антиоксидантов — комплекса витаминов С, А и Е позволило снизить процент ХМ с 60 до 38,7. При двукратном введении антиоксидантов (через 6 и 24 ч) и заборе материала для исследования через 48 ч после нанесения огнестрельного ра-

нения частота хромосомных aberrаций во всех опытных группах была достоверно ниже, чем в контрольной группе (без применения антиоксидантов). Таким образом, природные антиоксиданты являются модификаторами индуцированного мутагенеза и их использование способствует уменьшению числа хромосомных aberrаций (ХМ) при огнестрельных ранениях в эксперименте.

В III и IV сериях изучались морфологические особенности заживления огнестрельных ран. Выявлено, что развивающиеся структурно-функциональные изменения в наибольшей степени выражены во внутреннем слое зоны сотрясения канала огнестрельной раны. Усиливающиеся расстройства системы микроциркуляции способствуют прогрессированию дистрофических и некробиотических процессов, заканчивающихся обычно образованием очагов вторичного некроза во внутреннем слое зоны сотрясения. Таким образом, в ранние сроки после нанесения огнестрельной раны (48 ч) наблюдается неравномерное распределение зон первичного и вторичного некроза, а также зоны сотрясения по ходу раневого канала. Наибольшую площадь эти зоны занимают в области выходного отверстия канала. Данный эффект, по нашему мнению, обусловлен неравномерной передачей ранящим снарядом кинетической энергии при наибольшей отдаче ее в области выходного отверстия.

В V серии опытов изучались клиничко-морфологические особенности динамики заживления осложненных огнестрельных ран, леченных коллагеновыми препаратами. Установлено, что в первой фазе раневого процесса целесообразно применение коллагенового препарата метуракола-Г, а во второй фазе — сангвикол. Эти препараты являются высокоэффективными средствами местного лечения огнестрельных ран.

Клинические исследования

С учетом результатов экспериментальных исследований были определены тактика и методы лечения больных с огнестрельными ранениями. Из 469 лечившихся больных у 281 были огнестрельные переломы, в том числе у 219 (77,9%) — нижних и у 25 (22,1%) — верхних конечностей; отчленение сегментов верхних конечностей имело место у 3 пациентов, нижних — у 22; мягкотканые ранения верхних

конечностей отмечались у 40 пострадавших, нижних — у 123. (Больные с огнестрельными ранениями головы — 33 человека и с сочетанными повреждениями — 67 в данной работе не рассматриваются.)

У 202 (43,1%) пострадавших были пулевые ранения, у 145 (30,9%) — осколочные, у 122 (26%) — минно-взрывные.

В зависимости от проводимого лечения больные были разделены на три группы. В 1-й (контрольной) группе (187 пациентов) лечение проводилось по общепринятой методике. Во 2-й группе (112 человек) на фоне общепринятого лечения применялись антиоксиданты для снижения генотоксического эффекта. В 3-й группе (170 больных) лечение проводилось с учетом прогноза развития гнойных осложнений. Все группы были идентичны по характеру ранения, виду ранящего оружия, возрасту и полу пациентов.

Больным всех групп в первые часы после госпитализации (в сроки от 3 до 24 ч с момента ранения) выполнялась первичная хирургическая обработка и стабилизация костных отломков при огнестрельных переломах.

У пациентов контрольной группы после проведения первичной хирургической обработки кожу не ушивали, дренирование раневого канала осуществляли через контрапертуры. При благоприятном течении раневого процесса рану закрывали первичным отсроченным швом, т.е. до появления грануляций. В случае возникновения воспалительных или гнойных осложнений накладывали ранний вторичный шов — после появления грануляций.

При огнестрельных переломах сразу после первичной хирургической обработки раны производили стабилизацию костных отломков методом чрескостного внеочагового остеосинтеза. Для этого нами отработаны стандартные сборки спицевых и спице-стержневых аппаратов, а также создана стерильная укладка из элементов аппарата Илизарова и стержней для одновременного выполнения остеосинтеза 4–5 пострадавшим. Наличие таких упаковок значительно облегчает оказание помощи при массовом поступлении раненых.

Наш опыт свидетельствует, что при огнестрельных переломах внеочаговый чрескостный остеосинтез является наиболее эффективным. Отличаясь незначительной травматичностью, он позволяет проводить точную репозицию и стабильную управляемую фиксацию костных отломков. В последующем возможны ранняя активизация больных и щадящий уход за раной. Взаимозаменяемость и универсальность деталей и узлов аппарата позволили нам в дальнейшем производить дополнительную репозицию с элементами компрессии и дистракции. При выполнении остеосинтеза мы стремились, чтобы он был первичным и окончательным — до сращения перелома.

Несмотря на проводимое лечение, у 12 пациентов послеоперационный период осложнился развитием остеомиелита (у 6 — большеберцовой, у 3 — бедренной кости, у 2 — костей предплечья, у 1 — стопы). В 23 случаях пришлось прибегнуть к вторичной хирургической обработке огнестрельной раны в связи с возникновением таких осложнений,

как межфасциальная флегмона, абсцесс, подкожная некротическая флегмона. У этих пациентов аппарат чрескостного остеосинтеза был снят из-за выраженных явлений воспаления в области прохождения спиц и стержней. У одного пострадавшего была произведена ампутация верхней конечности по поводу развившейся газовой гангрены. Таким образом, при общепринятом лечении огнестрельных ранений конечностей в 19,2% случаев развились осложнения.

Во 2-й группе тактика лечения строилась с учетом генотоксического эффекта, выявляемого путем определения сестринских хроматидных обменов (СХО) в ядерном аппарате лимфоцитов [5].

Генотоксический эффект, по нашему мнению, связан с трансформацией кинетической энергии ранящего снаряда в энергию свободных радикалов — так называемых радикалов поражения.

Стимулируемый огнестрельным ранением процесс свободнорадикального окисления может быть в той или иной мере заторможен применением антиоксидантов.

При проведении специальной антиоксидантной терапии происходит систематический сдвиг показателя СХО в направлении фонового уровня; последний не достигается, но приближение к нему видно отчетливо: среднее количество СХО сокращается почти на 2 единицы — с 10,4 до 8,6%, и это сокращение статистически очень существенно (вероятность случайности выражается числом, составляющим половину миллионной доли от 1). Сдвиг в сторону нормы сопровождается уменьшением в 2 раза разброса индивидуальных значений СХО у раненых, прошедших лечение: стандартное отклонение (σ) снижается с 2,49 до 1,14%, т.е. индивидуальные значения числа СХО становятся более однообразными. Мы видим в этом результат действия антиоксидантной терапии, нормализующей состояние генома после значительных нарушений, вызванных энергией ранящего снаряда.

Поэтому во 2-й группе в комплекс лечебных мероприятий было включено применение антиоксидантов — местного и парентерального.

В кратчайшие сроки после огнестрельного ранения больным вводили парентерально 2 мл 5% (0,1 г) раствора аскорбиновой кислоты, 1 мл (25000 МЕ) ретинола ацетата и 1 мл 5% (50 мг) раствора токоферола ацетата. Аналогичные дозы препаратов вводили однократно в течение 3 дней, так как на основании экспериментальных исследований было выявлено, что пик роста СХО приходится на первые 36–48 ч (характерная особенность огнестрельных ранений).

Местное лечение дополняли введением в раневой канал аэрозоля «Ликозоль», содержащего антиоксидант (токоферола ацетат), коллаген, антисептик, анестетик и многоатомные спирты. Применение ликозоля эффективно и целесообразно в первые 3 сут с момента ранения, так как, по данным морфологических исследований в эксперименте, в этот срок возможно некротизирование тканей в зоне молекулярного сотрясения; в последующем препарат использовался по показаниям.

Тактика лечения, включающая парентеральное и местное применение природных антиоксидантов для снижения генотоксического эффекта, способствовала более благоприятному течению раневого процесса. Послеоперационный период у абсолютного большинства больных протекал гладко, явления воспаления стихали в более ранние сроки, чем в контрольной группе. У 98 пострадавших рана была закрыта первичным отсроченным швом без каких-либо осложнений в последующем.

У 8 пациентов произошло нагноение послеоперационной раны, сопровождавшееся ухудшением общего состояния, гипертермией, лейкоцитозом со сдвигом формулы влево, гнойным отделяемым, локальной гиперемией и отеком. При ревизии раны во время вторичной хирургической обработки только у одного больного была выявлена нагноившаяся гематома (по всей вероятности, следствие погрешности при проведении первичной хирургической обработки). У остальных больных каких-либо зазоров, локализованного гнойного процесса не обнаружено.

Один пациент с огнестрельным переломом бедренной кости был оперирован нами по поводу остеомиелита на 10-е сутки (выполнена секвестрнекрэктомия). У 3 больных произведено перепроведение спиц и стержней в связи с выраженным воспалением мягких тканей в области их нахождения. У всех пациентов удалось купировать возникшие гнойные осложнения.

Таким образом, сочетание общепринятых методов лечения огнестрельных ранений с применением антиоксидантов позволило уменьшить частоту гнойных осложнений до 11,6%.

Однако нельзя не признать, что и этот показатель является довольно высоким. По-видимому, для благоприятного исхода недостаточно только грамотно проведенного лечения с учетом принципиальных особенностей огнестрельной раны. Вероятно, необходимо принимать во внимание и индивидуальные особенности организма каждого пострадавшего, включая его защитные силы и иммунобиологическую реактивность.

Исходя из этого у больных 3-й группы лечение проводили с учетом прогноза развития гнойных осложнений, основанного на оценке наследственно обусловленных иммунофизиологических признаков.

Доказано, что такие иммунофизиологические характеристики человеческого организма, как группы крови АВО, напряженность фагоцитоза, насыщенность соединительной ткани аскорбиновой кислотой, имеют связь с индивидуальными различиями в заживлении ран [2]. Следовательно, они могут быть использованы для раннего прогнозирования, а значит, и предупреждения возможных осложнений при огнестрельных ранениях.

Напряженность фагоцитоза (проба Кавецкого). Способность клеток соединительной ткани адсорбировать витальные красители позволяет использовать для определения фагоцитарной активности внутрикожную пробу с трипановым синим. 0,25% раствор трипанового синего в дозе 0,2 мл вводят в область ладонной поверхности предплечья. Диаметр пятна определяют сразу после введения раствора (D1) и че-

рез 24 ч (D2). Отношение квадратов диаметров D2/D1 является показателем внутрикожной пробы Кавецкого (С), отражающим динамику распределения красителя в коже. При $C > 10$ уровень риска гнойного осложнения ниже нейтрального, при $C = 10$ — нейтральный (статистически обоснованное пограничное значение возможного появления нагноения), при $C < 10$ прогноз неблагоприятный.

Насыщенность соединительной ткани аскорбиновой кислотой (проба Роттера). Аскорбиновая кислота находится непосредственно в соединительной ткани и участвует в синтезе грануляционной ткани и коллагена. Проба Роттера базируется на том, что тот или иной индивидуальный уровень насыщенности соединительной ткани аскорбиновой кислотой является свойством конкретного организма, а не переходящим состоянием. Проба выполняется по следующей схеме: туберкулиновым шприцем вводят 0,1 мл 0,1% раствора 2,6-дихлориндофенола (краска Тильманса) до образования «лимонной корочки». Если краситель обесцвечивается быстрее чем за 5 мин, то насыщенность ткани аскорбиновой кислотой считается хорошей (уровень риска ниже нейтрального), если через 6–10 мин — удовлетворительной (уровень риска нейтральный), более 10 мин — слабой (прогноз неблагоприятный).

Генетически полиморфные системы групп крови АВО. Связи групп крови и процессов адаптации организма подтверждаются наличием многочисленных ассоциаций между группами крови и болезнями иммунной, инфекционной и неинфекционной природы [2]. Гены групп крови, помимо антигенов, могут вырабатывать и другие продукты, имеющие иные функции в организме. Наличие полиморфизма гликозилтрансфераз, участвующих в синтезе группоспецифических макромолекул, определяет их роль и в более общих, фундаментальных процессах, таких, например, как тканевое дыхание или гликогенолиз. Следовательно, группы крови АВО могут служить генетическим маркером при изучении иммунобиологических факторов заживления ран. Выявлено, что для группы крови В характерен риск гнойно-воспалительных осложнений в 90% случаев (прогноз неблагоприятный). У пострадавших с группой крови О и А риск гнойных осложнений составляет соответственно 28 и 20% (уровень риска нейтральный или ниже нейтрального).

На основании результатов исследования иммунофизиологических факторов заживления ран мы разделяли больных на группы по степени риска возникновения гнойных осложнений: 1) уровень риска ниже нейтрального; 2) уровень риска нейтральный; 3) уровень риска выше нейтрального (прогноз неблагоприятный).

В зависимости от степени риска строилась тактика лечения больных с огнестрельными ранениями. При риске гнойных осложнений меньше нейтрального выполняли первичную хирургическую обработку с ушиванием кожи наглухо (без натяжения) и дренированием раневого канала через контрапертуры; антибиотики широкого спектра действия вводили перед операцией и через 1 ч после нее (двукратно); инфузионную терапию применяли по показаниям — в случае волевых нарушений.

При нейтральном уровне риска антибактериальную терапию с учетом чувствительности микрофлоры проводили в течение 5–7 дней, инфузионную терапию с форсированным диурезом — в течение 3–4 дней даже при отсутствии клинических показаний, а в последующем — по показаниям. В случае высокого риска гнойных осложнений на рану накладывали первичный отсроченный шов, антибактериаль-

ную терапию проводили в течение 14–15 дней, иммуностимулирующую и инфузионную терапию с форсированным диурезом — до 6–7 сут. Антиоксидантная терапия проводилась так же, как во 2-й группе больных.

Гнойно-воспалительные осложнения, не потребовавшие дополнительного оперативного вмешательства, в 3-й группе были отмечены у 10 больных. Таким образом, дополнение общепринятого лечения огнестрельных ранений применением антиоксидантов для снижения генотоксического эффекта и подход к лечению с учетом прогноза развития осложнений позволили сократить частоту гнойных осложнений до 5,6%.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Воробьев В.В. Патогенез и лечение огнестрельных ран мягких тканей конечностей: Дис. ... д-ра мед. наук. — СПб, 1995.
2. Рычков Ю.Г., Шапошников Ю.Г., Решетников Е.А. и др. Физиологическая генетика человека в проблеме заживления ран. — М., 1985.
3. Шапошников Ю.Г., Рудаков Б.Я., Берченко Г.Н. и др. // Раны и раневая инфекция: Всесоюз. конф., 2-я. — М., 1986. — С. 20–21.
4. Шапошников Ю.Г. // Пленум Всесоюз. науч. об-ва травматологов-ортопедов, 22-й. — Иркутск, 1991. — С. 3–21.
5. Шапошников Ю.Г., Кондратьева И.Е., Кесян Г.А. и др. // Вестн. травматол. ортопед. — 1994. — N 1. — С. 17–18.
6. Bowyer G.W., Cooper G.J., Rice D. // J. Trauma. — 1996. — Vol. 40, Suppl. — P. 159–164.
7. Giordano B.P. // AORNJ. — 1993. — Vol. 57. — P. 252–260.

© А.Н. Шальнев, Ю.Ф. Каменев, 2001

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ЗАБРОНЕВОЙ КОНТУЗИОННОЙ ТРАВМЫ

А.Н. Шальнев, Ю.Ф. Каменев

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

В экспериментах на собаках и мини-свиньях показано, что одним из важных параметров тяжести заброневой контузионной травмы любого генеза является объем повреждения. При действии ударного импульса в область сердца повреждения внутренних органов распределялись следующим образом: правое легкое — 29% от числа наблюдений, правое легкое+печень — 29%, левое легкое+печень — 14%, правое легкое+сердце — 14%, сердце+печень — 14%. Нанесение контузионной травмы в область расположения сердца приводило к разрывам этого органа всего в 32% случаев. При действии ударного импульса в область легких в 54% случаев отмечалось изолированное повреждение печени и в 46% — сочетанное повреждение правого легкого и печени. Тяжесть и исход заброневой контузионной травмы, сопровождавшейся повреждением печени и селезенки, зависели от вида и степени повреждения этих органов (которое иногда длительное время не давало клиники внутреннего кровотечения). При травме селезенки уже в первые 6 ч количество крови в брюшной полости могло составлять от 500 до 1000 мл. Разрывы и трещины капсулы печени не сопровождались такой массивной кровопотерей.

Experiments with armoured vest on mongrel dogs and mini-pigs showed that the most significant indices of contusion trauma is the volume of injury. When the shock impulse affects the cardiac zone the inner organs injuries are distributed in the following way: right lung - 29%, right lung + liver - 29%, left lung + liver - 14%, right lung + heart - 14%, heart + liver - 14%, and cardiorrhesis occurs only in 32% of cases. When the shock impulse is aimed at the pulmonary zone the isolated liver injury is observed in 54% and combined injury of the right lung and liver in 46% of cases. The severity of the contusion trauma resulting in liver and spleen injuries may be of different degree. In such cases the outcome depends on the type and severity of these organs injury and inner bleeding may be asymptomatic for a long time. The results of our study show that even the first 6 hours after the spleen injury the volume of blood within the abdomen could be from 500 to 1000 ml. At the same time the ruptures and fissures of the hepatic capsule do not result in such massive hemorrhage.

Диагностика и лечение тяжелых повреждений груди и живота остаются актуальной проблемой реаниматологии и травматологии. В современных условиях, когда возрастает число огнестрельных ранений, человек стремится защитить свою жизнь и здо-

ровье с помощью систем индивидуальной бронезащиты (СИБ). В России бронезилет стал неотъемлемой частью «гардероба» не только военных и работников милиции, но и многих бизнесменов и ответственных чиновников [1, 2].

Свойства современных СИБ определяются совершенством их характеристик, причем многие из этих характеристик оказываются взаимоисключающими при желании конструктора обеспечить более высокие показатели. Поэтому лучшего бронежилета не существует, но есть наиболее качественно выполненные и наилучшим образом приспособленные к конкретным условиям за счет компромисса между взаимоисключающими характеристиками.

Щиты большинства современных гибких бронежилетов состоят из многослойных пакетов тканей, изготовленных на основе арамидных волокон (кевлар, СВМ, тварон и т.п.), либо из высокомолекулярного полиэтилена. Пакеты эффективно останавливают пули с круглой головкой, летящие со скоростью менее 400–450 м/с, а пули с заостренной головкой — не более 300 м/с. Для пуль, летящих с большими скоростями, требуется столь непропорциональное увеличение количества слоев, что на практике рациональнее оказывается установка перед пакетами дополнительных твердых пластин из стали, титана или керамики. Наибольшее распространение получили стальные пластины, имеющие толщину 2 мм, для защиты от пистолета ТТ, 4 мм — от автомата АКМ и 5,6–6 мм — от винтовки СВД или автомата АКМ, оснащенного пулями с термоупрочненными сердечниками [10].

Однако появление новых видов боеприпасов (новый высокоимпульсный патрон для пистолета ПМ, замена стальных сердечников на вольфрамовые) заставляет пересмотреть подходы не только к пулестойкости СИБ, но и к их медико-биологической оценке.

Анализ типовых методик оценки динамического контузионного действия поражающих элементов при непробитии СИБ выявил целый ряд существенных недостатков, снижающих их практическую значимость. Типовые методики, нашедшие применение при государственных испытаниях бронежилетов, носят неконкретный характер и в конечном итоге оценивают не функциональное состояние организма пострадавших, а защитные возможности бронежилетов [4].

В методологическую основу наших исследований был положен системный подход как наиболее прогрессивный метод научного познания. Принцип системного подхода определенным образом ориентирует научный поиск, выдвигает ряд положений, а именно:

— экспертиза поражающего действия огнестрельного оружия при использовании СИБ с целью дифференцированной оценки тяжести возникающих в организме повреждений внутренних органов и решения ряда других задач, связанных с анализом подобных наблюдений, должна основываться на знании особенностей проявлений заброневой контузионной травмы как со стороны жизненно важных органов грудной клетки и брюшной полости, так и всего организма в целом;

— разработка системы оценки поражающего действия боеприпасов огнестрельного оружия при использовании СИБ требует исследования зависимости между исходом контузии внутренних органов и

параметрами запреградного ударного импульса при действии его в различные анатомические области.

В наших исследованиях были использованы самые различные испытательные модели, в том числе пластилин, желатиновые блоки-мишени, содержащие эритроциты, физические модели человека (манекены), разные виды экспериментальных животных.

Наиболее часто величину ударных нагрузок определяют по глубине вмятины в пластичном блоке, расположенном за щитом. Допустимая глубина вмятины в США — 40 мм, в России — 22 мм. Оценка по глубине вмятины недостаточно полна, так как при этом не учитывается площадь воздействия. Более точной, на наш взгляд, является оценка, основанная на определении энергии, занесенной в тело человека в зоне удара (Езан.), применяемая в ЦИТО. В результате исследований была установлена зависимость между энергией, занесенной в тело человека в зоне удара, и последствиями этого удара (см. таблицу).

Экспериментальное изучение проявлений заброневой контузионной травмы груди и живота проводили с использованием двух видов животных — беспородных собак обоего пола массой от 15 до 25 кг и мини-свиней массой около 60–70 кг. В эксперимент брали здоровых животных, содержащихся в условиях вивария не менее 10 дней. Заброневую контузионную травму наносили в область проекции сердечного толчка (уровень пятого межреберья слева), область легких (уровень пятого межреберья справа), область печени, селезенки и в центр живота. Подготовка животных к эксперименту заключалась в их обездвиживании, что достигалось внутримышечным введением 1% раствора дитилина. Обездвиженных животных подвешивали на ремнях, закрепляя на них фрагменты испытуемых бронежилетов и в момент выхода животных из состояния адинамии наносили ударное воздействие из различных видов стрелкового оружия боеприпасами с разными энергетическими характеристиками.

Морфологическую оценку степени тяжести заброневой контузионной травмы у животных проводили, основываясь на результатах патологоанатомических исследований.

При оценке параметров воздействия учитывали также судебно-медицинские критерии определения

Последствия удара в зависимости от величины энергии, занесенной в тело человека в зоне удара

Езан., Дж	Последствия удара
Свыше 30	Наиболее вероятен летальный исход
30	Тяжелое ранение с хроническими последствиями, вероятен и летальный исход
20	Ранение средней тяжести, требуется лечение
10	Легкое ранение с сохранением подвижности
1,5–2	Гематомы
Менее 1,5	Без последствий

тяжести телесных повреждений, применение которых позволяет экстраполировать результаты экспериментальных исследований на состояние человека, имеющего такие же виды повреждений. В соответствии с судебно-медицинскими критериями все виды повреждений делят на четыре категории: 1) тяжкие — представляющие угрозу для жизни; 2) менее тяжкие, сопряженные с длительным расстройством здоровья (срок госпитализации более 21 дня); 3) менее тяжкие, сопряженные с кратковременным расстройством здоровья (срок госпитализации до 21 дня); 4) легкие — без расстройства здоровья (срок госпитализации не более 6 дней) [3].

При прогнозировании состояния человека после ударного воздействия исходили из того, что повреждения, обнаруженные у животных и перенесенные на человека, мало отличаются друг от друга. Это позволяло проводить экспертизу тяжести телесных повреждений на основе оценки закономерного исхода такой травмы с учетом современного уровня медицины.

Результаты экспериментальных исследований показали, что одним из важных параметров тяжести травмы любого генеза является объем повреждений.

Было выявлено, что независимо от места нанесения травмы те или иные повреждения возникают в нескольких областях тела — с той разницей, что в одних областях они более выражены, а в других — менее. Это связано с условиями возникновения контузионной травмы (интенсивность, место воздействия, разная устойчивость внутренних органов к ударным нагрузкам).

При действии ударного импульса в область сердца повреждения внутренних органов распределялись следующим образом: правое легкое — 29% от числа наблюдений, правое легкое+печень — 29%, левое легкое+печень — 14%, правое легкое+сердце — 14%, сердце+печень — 14%.

В случае действия ударного импульса в область легких в 54% наблюдений имело место изолированное повреждение печени и в 46% — сочетанные повреждения правого легкого и печени. Обращало на себя внимание отсутствие у многих животных заметных анатомических изменений в легких, куда наносилось воздействие, хотя, по данным разных авторов [5–7], повреждение легких является наиболее частым вариантом эндоторакальных поражений.

При действии ударного импульса в область печени и селезенки во всех случаях выявлены изолированные либо сочетанные повреждения этих органов. Нанесение контузионной травмы в центр живота чаще всего вызывало повреждения печени и селезенки и значительно реже — других органов (мочевой пузырь, матка, кишечник).

При нанесении контузионной травмы в область расположения сердца разрывы этого органа отмечались всего в 32% случаев. Специалисты по судебной медицине усматривают связь между частотой возникновения повреждений сердца и степенью наполнения его кровью: чем больше крови содержится в полостях и чем сильнее удар, тем значительнее повреждается сердце [3].

Сердце и другие внутренние органы могут претерпевать патологические изменения и вследствие развития в организме травматической болезни, для возникновения которой место нанесения контузионной травмы не имеет значения. Изменения, связанные с определенной стадией травматической болезни, могут наблюдаться и в легких. Характер этих изменений обусловлен гипоксическими и метаболическими нарушениями, возникающими в целостном организме после нанесения заброневого контузионной травмы.

Вскрытие животных также показало, что наряду с переломами ребер имелись обширные кровоизлияния в мягких тканях грудной стенки. У большинства собак отмечался гемоторакс, чаще двусторонний, с количеством крови до 400–600 мл, иногда в комбинации с пневмотораксом. Кроме того, в большинстве опытов выявлены множественные кровоизлияния под плеврой и четко ограниченные гематомы. В части наблюдений в разных долях легких обнаруживались очаги ушибов, отличавшиеся безвоздушностью ткани, пестрым видом на разрезах и нечеткими границами.

При макроскопическом исследовании сосудов легких вне участков поражения было отмечено спазмирование сосудов. Микроскопическое исследование позволило выявить четко выраженные признаки спазмирования бронхов и бронхиол. Эти патологические изменения вызывают при травме груди нарушения внешнего дыхания обструктивного и рестриктивного характера, что наряду с участками непосредственного механического повреждения может уменьшать площадь легочной ткани, участвующей в газообмене [9].

Однако более важное значение в формировании посттравматического состояния у животных имела кровопотеря. Она сопровождалась снижением системных гемодинамических показателей (минутного и ударного объемов сердца, артериального давления). Сопоставление результатов функциональных и морфологических исследований позволило предположить, что у данной группы животных вследствие травмы развилась гипоксия, в возникновении которой важнейшая роль принадлежала циркуляторным расстройствам, обусловленным кровопотерей [8].

Забронева контузионная травма живота, сопровождающаяся повреждением печени и селезенки, может быть разной по тяжести. Исход травмы зависит от вида и степени повреждения этих органов, причем они могут длительное время не давать клиники внутреннего кровотечения. Исследованиями установлено, что уже в первые 6 ч после травмы селезенки количество крови в брюшной полости может составлять от 500 до 1000 мл, а через 12 ч приближаться к 2000 мл. Разрывы и трещины капсулы печени не сопровождаются такой массивной кровопотерей — она редко достигает 500–600 мл даже при обширных повреждениях.

Проведенные исследования



также показали, что области сердца, легких, солнечного сплетения являются рефлекторно чувствительными к запреградному ударному импульсу. Воздействие на эти области, даже при отсутствии повреждений, несовместимых с жизнью, может приводить к летальному исходу.

Таким образом, сегодня уже нельзя говорить только о противопопульной или противоосколочной защите определенных анатомических областей тела. Нужно, опираясь на количественные показатели запреградного ударного импульса, точно знать, от действия каких видов стрелкового оружия и на каких дистанциях обстрела те или иные конструкции бронезилетов гарантируют защиту безопасности человека.

При совершенствовании существующих и создании принципиально новых систем индивидуальной бронезащиты необходимо рациональное сочетание защитных характеристик бронезилета, его массы, площади защиты тела и удобства конструкции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бородин А.Н. //Soldier of fortune. — 1994. — N 12. — С. 33–45.
2. Вагнер Е.А., Рогацкий Г.Г., Черешнев В.А. Патологическая физиология травмы груди. — Пермь, 1990.
3. Громова А.П., Науменко В.Г. Судебно-медицинская травматология. — М., 1977.
4. Каменев Ю.Ф. Теоретические и прикладные аспекты проблемы оценки поражающего действия боеприпасов огнестрельного оружия при использовании индивидуальных средств бронезащиты: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1989.
5. Кузьмичев А.П., Коркуленко И.Т., Ишмухаметов А.И. //Особенности патогенеза и терапии шока при травмах различной локализации. — Л., 1977. — С. 23–25.
6. Кустов Н.А. Расстройства газообмена после тяжелой механической травмы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1977.
7. Навратил М., Кадлец К., Даум С. Патофизиология дыхания. — М., 1967.
8. Рогацкий Г.Г. //Бюл. exper. биол. — 1980. — N 10. — С. 402–405.
9. Рожинский М.М. Торакальная травма. — Чита, 1974.
10. Сильников М.В., Химичев В.А. Средства индивидуальной бронезащиты. — СПб, 2000.

© О.В. Оганесян, 2001

МОДИФИЦИРОВАННЫЙ АППАРАТ ДЛЯ РЕПОЗИЦИИ И ФИКСАЦИИ КОСТНЫХ ОТЛОМКОВ

О.В. Оганесян

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

Предложенный автором модифицированный аппарат использован для лечения переломов и ложных суставов, устранения деформаций костей, удлинения конечностей у 817 больных в клиниках России и 12 зарубежных стран. Усовершенствование конструкции по сравнению с предыдущими моделями позволило упростить наложение аппарата и повысить эффективность его применения. Продолжительность операции сокращается за счет использования скоб в качестве направителя хода спиц. Натяжение спиц производится посредством встроенных спицнатягивателей. Постепенная дозированная репозиция костных отломков во всех плоскостях, а также устранение всех видов угловых смещений осуществляется с помощью репонирующих устройств и переднего дистрактора, без использования вспомогательных приспособлений. Взаимное давление костных отломков не только по длине, но и по ширине во фронтальной и сагиттальной плоскостях производится за счет самих репонирующих устройств аппарата. Прочная фиксация отломков в аппарате, не препятствующая движениям в соседних суставах, обеспечивает возможность ранней нагрузки конечности.

The modified device was used for the treatment of 817 patients with fractures and pseudoarthrosis, correction of bone deformities and limb lengthening in hospitals of Russia and abroad. Perfection of the construction in comparison with previous designs enabled to simplify the application of the device, shorten the operation time and to increase the efficacy of its use. Graduate dozed reduction of bone fragments in all planes as well as elimination of angular displacement is performed using special device and anterior distractor without additional unit. Sagittal and frontal compression of bone fragments is carried out both longitudinally and transversely by the device itself due to its peculiarities. Stable fixation of fragments within the device does not prevent movements in the adjacent joint and provides the possibility of early limb loading.

В последние 50 лет в ортопедической практике широкое применение получил метод наружной чрескостной фиксации костных отломков с помощью аппаратов различных конструкций [1–4]. Для достижения закрытой репозиции отломков с последующей их фиксацией нами совместно с М.В. Волковым

за период с 1973 г. сконструировано 8 моделей аппарата наружной чрескостной фиксации, которые нашли применение как в нашей стране, так и за рубежом [1, 6, 7, 8, 10–13]. Аппарат запатентован в России, США, Англии, Швейцарии, Германии, Японии, Канаде, Франции, Швеции.

Конструкция обладает высокими прочностными характеристиками [7, 12], однако применение ее сопряжено с некоторыми сложностями. При наложении аппарата вследствие фиксированного углового положения спиц в плоскостях скоб приходится решать сложную задачу проведения спиц через костные отломки с учетом анатомического строения того или иного сегмента конечности.

В 1994 г. нами предложена новая (IX) модель аппарата, обеспечивающая более точную репозицию и прочную фиксацию костных отломков, позволяющая упростить методику и сократить время наложения аппарата, снизить травматичность операции. Для этого в скобах нового аппарата предусмотрены боковые и торцевые отверстия. В торцевых отверстиях на концах скоб, выполненных в виде прорезей, размещены спиценатягиватели со спицами. В боковых отверстиях на концах каждой скобы расположены поворотные втулки. Спиценатягиватели проходят через прорези скоб и отверстия поворотных втулок, причем вдоль бранш последовательно выполнены дополнительные торцевые отверстия для установления и фиксации противоположных заостренных концов спиц.

Благодаря фиксации спиц строго по оси симметрии скобы значительно усиливаются прочность конструкции и пространственно-жесткая фиксация костных отломков в аппарате, что способствует срастанию отломков и обеспечивает сохранение движений в суставах поврежденной конечности. Постепенное дозированное натяжение спиц с помощью простого шуруперного устройства без спиценатягивателя позволяет поддерживать натяжение и корректировать его.

Наложение аппарата упрощается благодаря универсальности и простоте скоб, расположению репозирующих винтовых устройств на дистракторах и возможности установления их в области перелома. С одной и той же парой дистракторов могут быть применены однотипные скобы разного размера — в зависимости от сегмента конечности.

Использование скобы как направителя хода спиц ускоряет и упрощает наложение аппарата, способствует правильной фиксации спиц в местах их закрепления в аппарате, а возможность жесткого натяжения спиц с большой силой и исключение вибрации их концов предупреждает воспаление мягких тканей.

Постепенная дозированная точная репозиция костных отломков во всех плоскостях с помощью винтовых устройств самого аппарата без использо-

вания вспомогательных приспособлений предотвращает дополнительную травматизацию тканей. Перемещения отломков как в сагиттальной, так и во фронтальной плоскости по ширине до 40 мм, устранения ротационных смещений в пределах 30° , углового смещения в сагиттальной и фронтальной плоскостях в пределах 120° достаточно для полной репозиции при всех видах и любой величине смещений. Взаимное давление костных отломков по ширине во фронтальной и сагиттальной плоскостях способствует срастанию косых и винтообразных переломов костей в короткие сроки. Для пользования аппаратом требуется только гаечный ключ.

Аппарат (рис. 1) состоит из четырех соединенных между собой скоб, условно называемых основными (2, 3) и замыкающими (1, 4). Скобы 1, 2, 3 и 4 соединены двумя опорными болтами 5 и гайками с фигурными шайбами, скобы 2 и 3 — двумя боковыми дистракторами 6 с помощью планок 7. Вершины скоб 2 и 3 соединяются передним дистрактором 8 (посредством разводных гаек 9), предназначенным для устранения смещений костных отломков в сагиттальной плоскости и увеличения жесткости фиксации. Передний дистрактор 8 имеет зажимные гайки 10 и планки 11. Перед репозицией костных отломков зажимные гайки 10 шарниров расслабляют, а после устранения смещения затягивают.

Боковые дистракторы аппарата посредством планок 7 и разводных гаек 12 соединяют скобу 2 со скобой 3. Каждый боковой дистрактор имеет посередине два взаимно перекрещивающихся направляющих цилиндра 13. В направляющих цилиндрах посредством ходового винта передвигается ползун с зафиксированным в нем концом дистрактора, что приводит к перемещению скоб 2 и 1 относительно скоб 3 и 4. Одновременным вращением ходовых винтов направляющих цилиндров, расположенных продольно относительно длинной оси браншей скобы, осуществляют перемещение скоб относительно друг друга в сагиттальной плоскости. Если имеется и ротационное смещение, то ходовые винты вращают в разные стороны. При вращении ходовых винтов 14 поперечно расположенных направляющих цилиндров

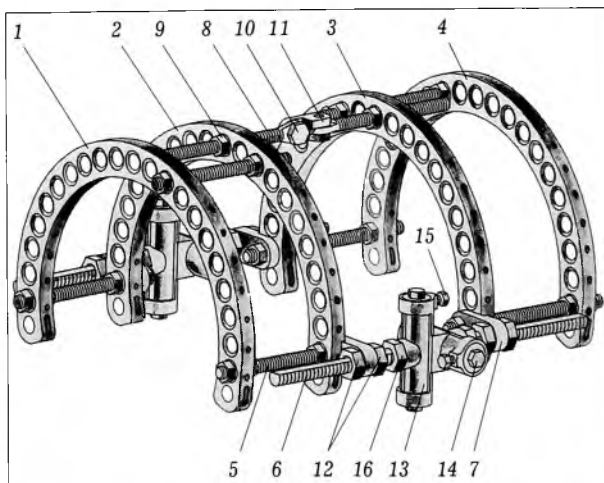
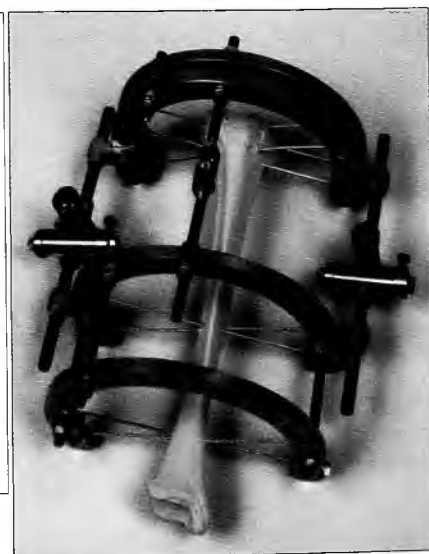


Рис. 1. Аппарат для репозиции и фиксации костных отломков.



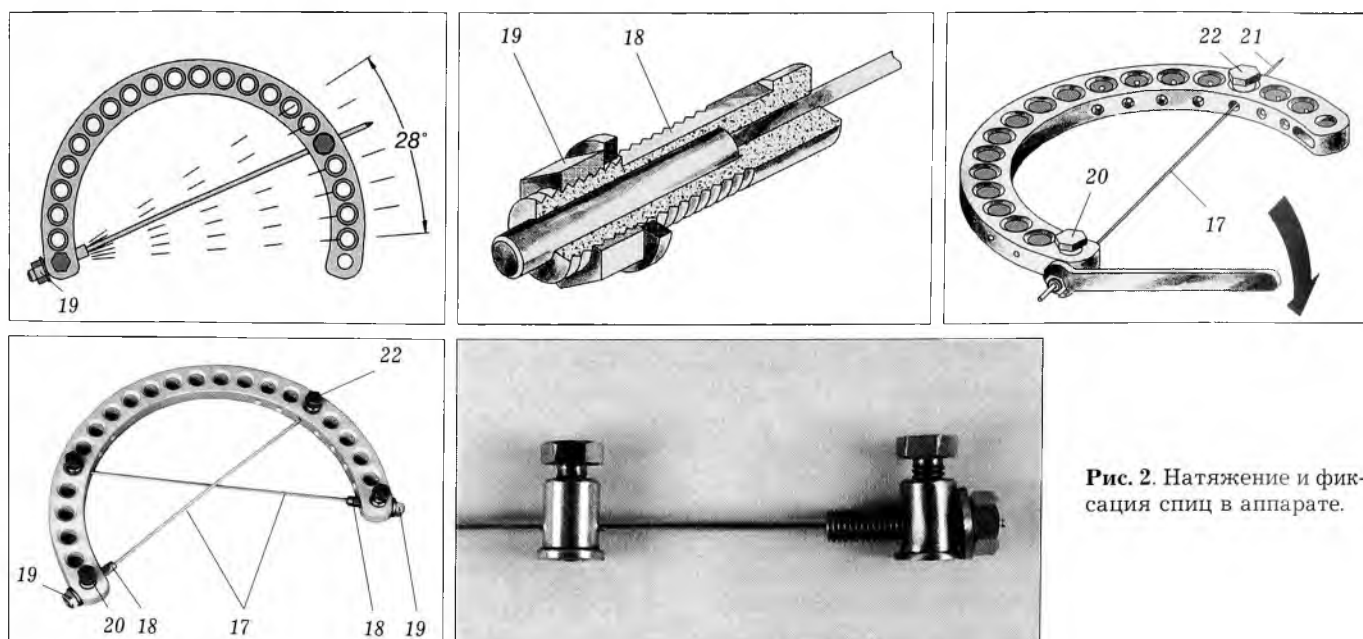


Рис. 2. Натяжение и фиксация спиц в аппарате.

ров скобы передвигают во фронтальной плоскости. При расслаблении стопорных болтов 15 направляющие цилиндры вращают вокруг их оси в кожухах, что дает возможность устранить угловое смещение костных отломков.

Аппарат работает следующим образом. После наложения его на костные отломки с помощью разводных гаек 12 боковых дистракторов 6 и разводных гаек 9 переднего дистрактора 8 устраняют смещение отломков по длине, при необходимости с последующей их дистракцией или компрессией. При этом вращают разводные гайки 12 только на одном конце боковых дистракторов 6; с помощью гаек 12 на других концах дистракторы прочно закрепляют к скобам. Если имеется угловое смещение во фронтальной плоскости, больше разводят гайку 12 бокового дистрактора со стороны открытого угла. Для устранения углового смещения в сагиттальной плоскости вращают разводные гайки переднего дистрактора 8. Перед устранением угловых смещений стопорные болты 15 направляющих цилиндров расслабляют, а после устранения смещений вновь затягивают. Устранение смещения отломков по ширине с последующей их боковой компрессией и ротацион-

ных смещений осуществляют при помощи направляющих цилиндров с ползунами.

Для устранения смещения костных отломков по ширине во фронтальной плоскости одновременно вращают ходовые винты 14 направляющих цилиндров. Смещение по ширине в сагиттальной плоскости устраняют вращением ходовых винтов сагиттально расположенных направляющих цилиндров 13. Если имеется и ротационное смещение, то больше вращают ходовой винт на соответствующей стороне. Перед устранением смещений зажимные гайки 16 ползунов слегка расслабляют, а затем вновь затягивают.

Натяжение и фиксацию спиц 17 в аппарате (рис. 2) производят с помощью полого стержня (штуцера) 18 с осевым отверстием и наружной резьбой, снабженного гайкой 19 для натяжения спицы и стабилизатором в виде лыски и болта 20 для предупреждения вращения стержня. Осевое отверстие в штуцере на протяжении имеет разный диаметр и предназначено для проведения спицы, конец которой в месте утолщения превышает диаметр внутреннего отверстия. Противоположный острый конец спицы 21 фиксируется во втулке болтом 22.

Распределение больных по характеру и локализации перелома (остеотомии)

Локализация перелома (остеотомии)	Показания к применению аппарата						Всего
	свежий перелом	замедленно срастающийся перелом	несросшийся перелом	ложный сустав	корректирующая остеотомия	удлинение конечности	
Большеберцовая кость	82	36	83	105	36	126	468
Бедренная кость	62	25	32	28	12	5	164
Плечевая кость	34	18	26	48	—	2	128
Локтевая кость	—	8	14	12	5	—	39
Лучевая кость	—	4	7	4	3	—	18
Итого	178	91	162	197	56	133	817

Для правильного распределения репозирующих усилий аппарата на костные отломки при устранении смещения по ширине нужно придерживаться следующего принципа. Если перелом принять за сустав, а костные отломки — за суставные концы, то необходимо, чтобы при наложении аппарата ось вращения сагиттально расположенного направляющего цилиндра совпадала с мнимой осью вращения конца одного из костных отломков в сагиттальной плоскости, а ось вращения фронтального направляющего цилиндра — с мнимой осью вращения конца другого отломка во фронтальной плоскости.

Кроме репозиции костных отломков с последующей их фиксацией в положении компрессии или дистракции при переломах и ложных суставах, аппарат позволяет успешно производить удлинение кости. Основным преимуществом его в этом случае является постоянное сохранение точной центрации костных фрагментов как во время их сопоставления, так и в период сращения. Для фиксации фрагментов в верхней трети бедра, а также плечевой кости с целью предотвращения возможного при сквозном проведении спицы повреждения сосудов и нервов предусмотрена замена скоб в верхней части аппарата на секторы, которые с помощью стержней фиксируют проксимальный отломок (рис. 3).

Аппарат был применен для лечения переломов и ложных суставов, устранения деформаций костей, удлинения конечностей у 817 больных (см. таблицу) в клиниках России и за рубежом (Япония, Южная Корея, Индия, Мексика, Германия, Югославия, Болгария, Словакия, Ирак, Кувейт, Куба).

Опыт применения аппарата показал, что он накладывается быстро и просто. Продолжительность операции сокращается за счет использования скоб в качестве направителя хода спиц. Постоянное и дозированное натяжение спиц осуществляется посредством встроенных спигнативателей. Постепенная дозированная репозиция костных отломков во всех плоскостях, а также устранение всех видов угловых смещений выполняется с помощью репозирующих устройств и переднего дистрактора без применения вспомогательных приспособлений. Взаимное давление костных отломков не только по длине, но и по ширине во фронтальной и сагиттальной плоскостях производится за счет самих репозирующих устройств аппарата [5, 9]

В тех случаях, когда аппарат можно наложить только на внутреннюю или на наружную поверхность конечности из-за различных повреждений противоположной поверхности (рубцы, раны и др.), вместо скоб в нем применяются секторы, а вместо спиц — стержни (рис. 4).

Прочная фиксация костных фрагментов в аппарате не препятствует движениям в соседних суста-

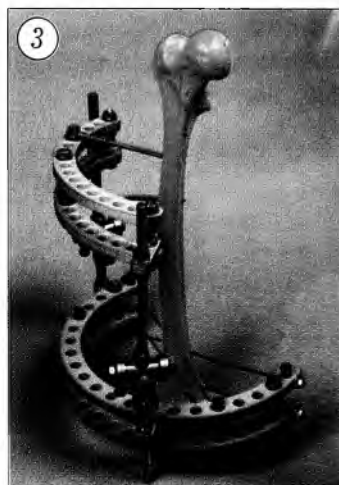


Рис. 3. Спицестержневая комбинация аппарата.

Рис. 4. Стержневая комбинация аппарата.

вах, обеспечивает возможность ранней нагрузки конечности, что способствует сращению отломков.

У всех больных достигнута сопоставление отломков в правильном положении и прочная фиксация до их консолидации. У 592 из 628 пациентов с переломами и ложными суставами репозиция и фиксация отломков произведены без обнажения области перелома или ложного сустава.

Сращение костных отломков достигнуто у 809 (99%) больных. У 8 больных с атрофическими ложными суставами и хроническим остеомиелитом консолидации не наступило, в связи с чем потребовались дополнительные оперативные вмешательства.

Основное осложнение — воспаление мягких тканей вокруг спиц — наблюдалось у 12% больных. У 11 пациентов отмечалась ограниченная форма остеомиелита, который был ликвидирован путем секвестрэктомии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков М.В., Оганесян О.В. Восстановление формы и функций суставов и костей. — М., 1987.
2. Гудушаури О.Н., Оганесян О.В. Внеочаговый компрессионный остеосинтез при закрытых переломах и ложных суставах диафиза костной голени. — М., 1968.
3. Илизаров Г.А. //Ортопед. травматол. — 1971. — N 7. — С. 7–10.
4. Калнберз В.К. //Теоретические и практические аспекты чрескостного компрессионного и дистракционного остеосинтеза. — Курган, 1976. — С. 35–37.
5. Оганесян О.В., Троценко В.В. //Междунар. конф. травматологов-ортопедов. — Ялта, 1996. — С. 66–68.
6. Briggs B.T., Cabanela M.E., Chao E.Y.S. et al. External fixators: Biomechanical and clinical analysis of the Hoffmann, Roger Anderson, Kronner and Volkov—Oganessian fixators. — San Francisco, 1979.
7. Chao E.Y.S., Pope M.H. //Concepts in external fixation /Eds. D. Seligson, M.H. Pope. — New York, 1982. — P. 13–41.
8. McCoy M.T., Chao E.Y.S., Kasman R.A. //Clin. Orthop. — 1983. — N 180. — P. 23–33.
9. Oganessian O.V. External reposition fixation system. — Joint medical CO, Seul, 1997. — P. 1–73.
10. Volkov M.V., Oganessian O.V. //Ibid. — 1984. — N 186. — P. 195–201.
11. Volkov M.V., Oganessian O.V. External fixation: Joint deformities and bone fractures. — International Universities Press, Madison, 1987.
12. Yokoi A., Hosokawa M., Kato T. et al. //J. Accid. Surg. — 1984. — Vol. 27, N 1. — P. 419–422.
13. Yokoi A., Hosokawa M., Kato T. et al. //Medicine (Tokio). — 1985. — Vol. 39, N 8. — P. 729–734.

НЕКОТОРЫЕ НОВЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕЛОМОВ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ И ИХ ПОСЛЕДСТВИЙ

И.М. Пичхадзе

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

Показано, что разработанные автором биомеханическая классификация переломов длинных костей и биомеханическая концепция фиксации отломков позволяют упорядочить и объективизировать выбор способа фиксации и того или иного фиксатора в каждом конкретном случае. Представлена принципиально новая шина для скелетного вытяжения, в которой больной с переломом костей голени может активно передвигаться и обслуживать себя. Предложена система (комплект фиксаторов) для наkostно-подкожно-чрескостного остеосинтеза, предусматривающая жесткое соединение пластины и головки винта. Создан новый аппарат (III модель) для моно- и полиполярной фиксации костных отломков с использованием спиц, стержней или их комбинации. В аппарате возможна репозиция отломков во всех направлениях трехмерного пространства.

Elaborated biomechanical classification of long bone fractures and biomechanical conception of fragments fixation are showed to allow the choice of both the fixation mode and the type of fixatives for every specific case. Essentially new splint for the traction is presented. System (set of fixatives) for transosseous osteosynthesis providing stable joining of the plate and the screw is suggested. New device (III variant) for mono- and polypolar fixation of bone fragments using pins, rods and their combinations is created. It is possible to perform the fragments reduction in all directions of three-dimensional space.

Последнее столетие отмечено бурным развитием консервативных и оперативных методов лечения повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата. Разработано множество принципов наложения гипсовой иммобилизации и технических средств для ее осуществления, различные виды скелетного вытяжения, множество фиксаторов для остеосинтеза — интрамедуллярного, наkostного, чрескостного, комбинированного.

Созданные за рубежом конструкции для фиксации отломков, принципы их применения и, самое важное, стандартизованные подходы к остеосинтезу по системе АО сыграли важную роль в улучшении результатов лечения. Этому способствовала и организация широкой сети обучения травматологов-ортопедов во всем мире, в том числе в России. Вместе с тем нельзя не отметить, что математические и биомеханические принципы, положенные в основу системы АО, охватывают лишь отдельные аспекты оперативной техники по обеспечению стабильности отломков (например, взаимодействие винтов с костью, плотность и площадь контакта пластины с костью и т.д.). При этом не принимается во внимание пространственная стабильность отломков в трехмерной системе координат с учетом размеров, конфигурации и прочностных характеристик каждого отломка в сочетании с конструктивными особенностями фиксаторов. Разработаны классификация переломов длинных костей и схемы фиксации костных фрагментов различными конструкциями, но не даны биомеханически обоснованные с учетом трехмерной системы координат принципы их использования. Это затрудняет индивидуальный подбор фиксатора и, главное, правильное соотносе-

ние компоновки его отдельных деталей применительно к каждому отломку, что не может не отражаться на результатах лечения.

Несмотря на трудности внедрения, метод внешней фиксации занял достойное место в практике травматологии и ортопедии. В настоящее время в развитых странах созданы ассоциации и школы для его освоения и более широкого внедрения. В известной мере это отражает неудовлетворенность методами погружного остеосинтеза.

Безусловно, идеальных способов и конструкций для лечения всех видов переломов нет, как нет и лекарства от всех болезней. Поэтому так важна разработка теоретически обоснованных принципов остеосинтеза для индивидуализации выбора его метода и средств реализации.

К сожалению, до сегодняшнего дня не определены четкие, биомеханически обоснованные показания к тому или иному методу лечения. Каждый автор старается доказать, что созданная им конструкция или способ лучше других, часто расширяя показания к их применению. Это порождает значительную путаницу и дезориентирует практических врачей.

Чрезвычайно важно, чтобы врач-травматолог при выборе того или иного способа остеосинтеза и варианта компоновки фиксатора имел четкое представление не только о локализации перелома, но и о характере каждого отломка с точки зрения его биомеханических параметров, в том числе объемное представление о размерах отломков и их пространственном взаиморасположении.

При обсуждении биомеханической концепции нередко задается вопрос: разве только эти принци-

пы лежат в основе выбора метода лечения? Безусловно, нет. Биомеханические принципы следует рассматривать в совокупности с другими общеизвестными принципами, которые также со временем пересматриваются. Однако в данной работе мы акцентируем внимание именно на биомеханических аспектах остеосинтеза.

В отличие от наиболее распространенной классификации М.Е. Muller и соавт. предложенная нами классификация переломов длинных костей строится на основе оценки рычаговых свойств каждого костного фрагмента. Биомеханический признак является ведущим. Все переломы в данной классификации легли в стройные ряды — от наименее тяжелых до самых тяжелых как в каждой группе — *безрычаговых*, *одно- и двухрычаговых* переломов, так и в каждой подгруппе — *внесуставных* и *внутрисуставных* поврежденных и так далее в более мелких подгруппах.

Общая структура биомеханической классификации переломов длинных костей может быть представлена следующим образом.

А. Монофокальные — переломы длинной кости на одном уровне:

1. *Безрычаговые* — краевые повреждения кости — без полного нарушения ее поперечника, т.е. переломы, при которых абсолютная длина кости не нарушена.

2. *Однорычаговые* — с полным нарушением поперечника кости, распространяющиеся не далее 2–3 см от метафизарной, т.е. наиболее широкой в поперечнике, зоны. В этой группе повреждений свойствами, характерными для рычага, обладает только один отломок, а отломки суставного конца ими практически не обладают.

3. *Двухрычаговые* — распространяющиеся на метадиафизарную и диафизарную область длинной кости. В этой группе повреждений свойствами, характерными для рычага, обладают оба отломка.

В. Полифокальные — переломы длинной кости на двух и более уровнях:

В — *монополярные* — с линиями излома, расположенными с одной стороны от середины кости (*двухрычаговые*).

ВС — *биполярные* — с линиями излома, расположенными с обеих сторон от середины кости (*безрычаговые*, *одно- или двухрычаговые*).

Каждая из этих групп делится на *внесуставные* и *внутрисуставные* переломы. При повреждениях дистального отдела плечевой и бедренной и проксимального отдела большеберцовой костей различают *межмышечковые* и *чрезмышечковые* переломы.

Применение данной биомеханической классификации позволяет практикующему врачу-травматологу быстрее разобраться в характере перелома и определить, на скольких уровнях минимально должен быть фиксирован каждый отломок. Особо подчеркнем, что использование классификации целесообразно при выборе любого метода остеосинтеза.

Биомеханическая концепция фиксации отломков построена на основе учета присущих им свойств рычага. Чем длиннее отломок, тем меньшая по величине сила (вес и т.д.) приводит к нежелательной, патологической подвижности этого отломка в зоне перелома.

Нами разработаны принципы определения места и числа уровней фиксации отломков в зависимости от биомеханической характеристики каждого из них при конкретном переломе. При этом мы основывались на анализе взаимоотношения фиксатора с костными отломками в трехмерном пространстве.

В целях наиболее полного учета условий, необходимых для устойчивого стояния отломков при использовании консервативных методов лечения и для создания их стабильной фиксации тем или иным оперативным способом (интрамедуллярный, наkostный, чрескостный остеосинтез), нами выделены следующие четыре основные системы стабилизации костных фрагментов (рис. 1).

I — *фиксатор—кость*, т.е. пространство, ограниченное местами плотного контакта (взаимосвязи) компактной части кости с частью элемента крепления (спицы, стержня, винта) или — при интрамедуллярном остеосинтезе — точками плотного взаимодействия фиксатора с компактной костью;

II — *промежуточное звено*, т.е. пространство между костью и несущей частью фиксатора;

III — *фиксатор—фиксатор*, т.е. взаимосвязь между отдельными деталями и узлами фиксатора;

IV — *кость—кость через фиксатор*. Эта система определяет прочность фиксации между отломками через фиксатор, т.е. через системы *I*, *II* и *III*, которые способствуют реализации стабильности отломков в системе *IV*.

Подобный анализ проводится для каждого узла (соединения) фиксации отломков и между отдельными деталями фиксатора. При этом качество фиксации анализируется во всех стандартных направлениях движений (№ 1–6) трехмерного пространства, т.е. в каждой плоскости: *A* — *фронтальной* (№ 1 — вращательное движение, № 2 — поступательное по вертикали и № 3 — поступательное по горизон-

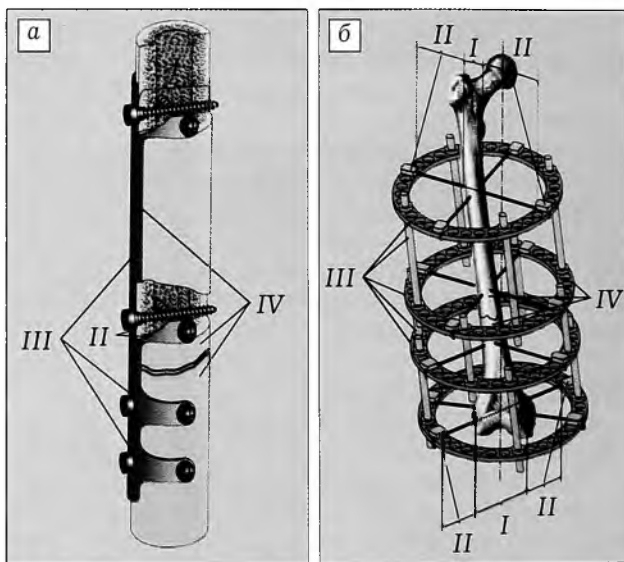


Рис. 1. Системы, обеспечивающие биомеханически оправданную фиксацию костных фрагментов при наkostном (а) и чрескостном (б) остеосинтезе.

I — фиксатор—кость; *II* — промежуточное звено; *III* — фиксатор—фиксатор; *IV* — кость—кость через фиксатор.

тали), В — боковой (№ 4 — вращательное, № 5 — поступательное по горизонтали), С — горизонтальной (№ 6 — вращательное).

Принципы стабилизации отломков — создания уровней фиксации

Монофокальные переломы: *безрычаговый перелом* — фиксация на одном уровне общими элементами через оба костных фрагмента (малый и основной); *однорычаговый перелом* — фиксация на одном (через короткий фрагмент) + на двух (через длинный) уровнях; *двухрычаговый перелом* — фиксация на двух + на двух (через оба длинных отломка) уровнях.

Полифокальные переломы: *монополярный перелом* — число уровней фиксации зависит от комбинации отломков, т.е. от размеров каждого отломка; *биполярный перелом* — могут быть использованы разные методы фиксации на проксимальном и дистальном отделах кости, число уровней зависит от комбинации отломков, т.е. от размеров каждого отломка.

Следует отметить, что проведение одной спицы или винта через отломок не обеспечивает надежную взаимную стабильность в системе I. Поэтому такая фиксация не может быть расценена как создание уровня фиксации. Зная, в каких плоскостях достигается надежная фиксация, а в каких — нет, можно дополнительно провести спицу, винт или другой элемент крепления под необходимым углом к предыдущему для создания полноценной стабильности на данном уровне фиксации.

Интуитивному подходу к выбору способа лечения переломов костей противопоставлен биомеханический принцип, что позволило упорядочить показания и противопоказания к каждому способу фиксации и использованию того или иного фиксатора. Это и определило более высокую эффективность лечения.

Разработанная классификация переломов длинных костей отражает биомеханический характер каждого костного фрагмента и способствует выбору адекватного способа и конструкции для их фиксации. Биомеханическая концепция фиксации отломков позволяет упорядочить подход к оценке стабильности остеосинтеза и подобрать оптимальную его схему (компоновку) в зависимости от биомеханической характеристики перелома. Кроме того, она дает возможность провести объективный анализ ошибок и осложнений. Это помогает оценить существующие конструкции для остеосинтеза и способствует разработке новых конструкций.

Исходя из сказанного выше мы проанализировали консервативные и оперативные методы лечения.

Если при закрытых переломах репозиция отломков достигнута, можно ставить вопрос о целесообразности гипсовой иммобилизации. При этом, возможно, следует пересмотреть мнение о необходимости стабилизации зоны перелома с фиксацией двух смежных суставов. При безрычаговых и однорычаговых переломах нужно обеспечить фиксацию ближайшего к зоне перелома сустава. Блокировать движения в суставе, смежном с длинным от-

ломком, обладающим рычаговыми свойствами, нет необходимости. Длинные костные фрагменты довольно легко фиксировать гипсовой повязкой, так как они на большом протяжении оказываются под равномерным давлением гипса. Но при этом нужно четко моделировать повязку, формируя площадки равномерного давления на наиболее выступающие костные образования, т.е. через меньший мягкотканый массив. Это обеспечивается равномерным нажатием над такими костными образованиями в момент застывания гипсовой повязки.

При двухрычаговых переломах в среднем отделе диафиза можно использовать типичные укороченные гипсовые повязки, освободив оба смежных сустава, — при условии, что обеспечены соответствующие уровни фиксации каждого отломка. Например, при переломах бедра из-за значительного массива мышц добиться выполнения этого условия существующими приемами гипсовой техники крайне трудно.

В случае локализации двухрычагового перелома ближе к верхней или к нижней трети диафиза следует использовать тот же принцип фиксации, что и при однорычаговых переломах, т.е. с блокированием движений в ближайшем к зоне перелома суставе.

При безрычаговых переломах необходимо создать компрессию в зоне перелома путем формирования в момент застывания гипса площадки равномерного давления над малым костным фрагментом, по возможности в перпендикулярном к плоскости излома направлении.

Скелетное вытяжение позволяет обеспечить динамическую разгрузку костных фрагментов за счет приведения в равновесие мышц-антагонистов по величине их тракционных сил.

При традиционном скелетном вытяжении качество репозиции и фиксации зависит от точки приложения тракционного усилия (точки проведения спицы) и точки фиксации шнура к скобе. Рассмотрим это на простом примере. Если мы вешаем картину на гвоздь, вбитый в стену, и при этом гвоздь располагается не по центру верхнего края картины, то она под действием собственного веса перекосится. Если ту же картину повесить на двух гвоздях, расположенных ближе к ее краям, она будет висеть устойчиво, однако при этом резко возрастает значение правильного выбора точек фиксации (гвозди), поскольку малейшая ошибка приведет к тому, что картина будет висеть косо. Заметим, что в этом случае оценивается фиксация лишь в одной плоскости — вдоль плоскости стены. Во всех других плоскостях смещению мешает стена. Естественно, возможность смещения в других плоскостях усложняет процесс оценки, но это необходимо делать.

То же происходит и с костными отломками. Если для distraction при скелетном вытяжении используется одна спица, то даже небольшой перекош приводит к неправильной центрации отломков относительно друг друга. Это влечет за собой неравномерное натяжение сгибателей по отношению к разгибателям. Образуется замкнутый круг, препятствующий полноценной репозиции отломков. Проведение дополнительных спиц для репозиции фрагментов

ведет к «перетяжкам» отдельных мышц или отдельных мышечных волокон, что в свою очередь вызывает локальное нарушение микроциркуляции и некроз этих участков с последующим присоединением инфекции и как следствие — ухудшение условий регенерации в зоне перелома.

При скелетном вытяжении проведенная для тракции костного фрагмента спица, в противовес весу больного, тянет в противоположную сторону от центрального костного фрагмента. Но пациент не может долго находиться в неподвижном состоянии — отсюда появление макроподвижности в зоне перелома. Для частичной нейтрализации этого фактора Н.К. Митюнин и В.В. Ключевский предложили демпферное скелетное вытяжение.

Ю.П. Колесников и А.В. Панков с соавт., чтобы избежать прикованности больного к постели, разработали шину, в которой предусмотрено проведение двух спиц через центральный и периферический костные фрагменты. Однако возможности репозиции в подобной шине ограничены, и если при проведении спицы будет допущена какая-либо ошибка в выборе оси, то дополнительная репозиция окажется достаточно сложной и ишемический процесс в отдельных мышечных волокнах неизбежен. Мы проанализировали данную шину с позиций биомеханической концепции и усовершенствовали ее, расширив репозиционные возможности и дополнив необходимыми уровнями фиксации с помощью ремней и упоров (рис. 2).

При применении для скелетного вытяжения одной спицы создается непрогнозируемая, довольно сложная динамическая система взаимоотношений силовых нагрузок, действующих на каждый костный фрагмент. Проведение двух и более спиц, безусловно, увеличивает предсказуемость ситуации, однако для точного выбора точек (уровней) и углов проведения спиц требуется значительно более сложное представление о распределении динамических усилий на каждый отломок. Определить оптимальный вариант фиксации позволяет анализ на основе предложенной нами биомеханической концепции репозиции и фиксации отломков.

Показаниями к скелетному вытяжению являются монофокальные двухрычаговые неоскольчатые (и поперечно-многооскольчатые) переломы длинных костей, кроме поперечных переломов, без интерпозиции мягких тканей при условии достижения удовлетворительной репозиции отломков. Чем короче один из отломков, тем больше возрастают показания к оперативному лечению.

Следует отметить, что при консервативных методах лечения, когда речь идет о сравнительно устойчивом положении отломков относительно друг друга, важную роль играют даже малые по величине усилия — максимальный груз составляет 18 кг (тогда как тракционные силы мышц достигают 60 кг). Оперативное лечение предполагает создание стабильного (управляемого) остеосинтеза, устойчивого к действию значительных сил, связанному с ранним нагружением поврежденной конечности. Последнее сопровождается циклическими нагрузками, которые ведут к увеличению в геометрической

прогрессии сил, действующих на зону линии излома. Создание микро- (но не макро-) подвижности в зоне перелома позволяет достичь регенерации по первичному, а не по вторичному типу, как это происходит при консервативном лечении.

История развития оперативных методов лечения показала, что нестабильный остеосинтез ухудшает условия регенерации, вплоть до повышения частоты серьезных осложнений (несращение, ложные суставы, хронический остеомиелит и т.п.).

Говоря об интрамедуллярном остеосинтезе, следует выделить такие фиксаторы, как гвозди Смит-Петерсена, Кюнчера, Богданова, НИИЭХАИ, ЦИТО, Эндера, различные блокирующие гвозди. Последние наиболее прогрессивны, и если подбирать уровни проведения блокирующих винтов с учетом биомеханической классификации переломов длинных костей и концепции их фиксации, то можно рассчитывать на расширение показаний к применению интрамедуллярного остеосинтеза и улучшение результатов лечения.

Что касается накостного остеосинтеза, то здесь следует назвать пластины Ляна, Сиваша, Ткаченко, Каплана—Антонова, ЦИТО—СОАН, АО (разного назначения), Зесполь, рамочный скреп Сиваша, Г- и Y-образные пластины для лечения внутри- и околосуставных переломов и т.д. Каждая из них обладает своими особенностями, однако применение этих пластин сопряжено с проведением множества винтов, превращающих костную ткань в «решето». Часто оперирующий хирург не может четко объяснить, для чего проводится каждый из этих винтов. Фиксация пластины к кости осуществляется за счет прочности костной ткани в зоне прохождения резьбовой части винта. Отсутствие прочного соединения пластины с головкой винта приводит к повышенному силовому воздействию на кость в местах резьбового соединения с винтом.

Созданная нами система *накостно-подкожно-чрескостного остеосинтеза* (рис. 3), предусматривающая жесткое соединение пластины с головкой винта, подбирается (собирается) с учетом конкретной биомеханической характеристики каждого костного фрагмента. Надежная фиксация короткого отломка, не обладающего свойствами рычага, обеспечивается двумя винтами, проведенными через него (в горизонтальной плоскости) взаимно перпендикулярно. Для фиксации отломка, обладающего свойствами рычага, требуется создание двух подобных уровней фиксации на максимальном протяжении длинного отломка, т.е. проведение всего четырех винтов.

Безрычаговый перелом следует фиксировать общими элементами крепления между маленьким и основным костными фрагментами, например, двумя спицами и 8-образной серкляжной петлей.

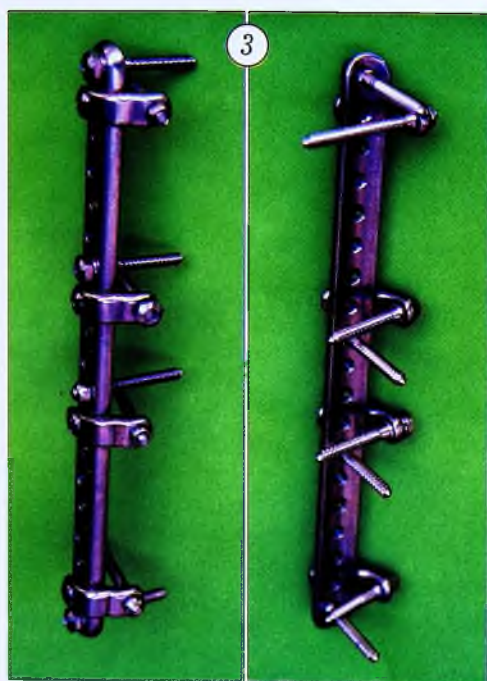
Создано большое число аппаратов внешней фиксации со спицевыми, стержневыми и спице-стержневыми элементами крепления (аппараты Илизарова, Гудушаури, Сиваша, Волкова—Оганесяна, Ткаченко, Калнберза, Вассерштейна, Пичхадзе, Костюка, МКЦ, Гофмана, Вагнера, де Бастиани, Андерсона, Жюде, Монтичелли—Спинелли, Миле,



Рис. 2. Шина для скелетного вытяжения, позволяющая активизировать больного в ранние сроки.

Рис. 3. Вариант компоновки устройства для наочно-подкожно-чрескостного остеосинтеза.

Рис. 4. Аппарат автора для монополярной (а) и полиполярной (б) чрескостной фиксации отломков длинных костей.



Польди, Митчела, Арнольда, АО, Тейлора и т.д.). Выбор оптимальной компоновки аппарата внешней фиксации применительно к конкретному перелому (т.е. к сумме различных по размерам отломков) на основе биомеханической концепции фиксации позволяет обеспечить максимальную стабильность в зоне перелома.

Нами разработан многофункциональный аппарат для репозиции и монополярной и полиполярной фиксации при переломах длинных костей (рис. 4). В данной конструкции предусмотрена стержневая, спицевая и спицестержневая фиксация. Сборка аппарата должна производиться с учетом биомеханической концепции фиксации отломков. В нем возможна репозиция фрагментов во всех направлениях трехмерного пространства. При этом, достигнув сопоставления отломков в плоскости прямой проекции, при сопоставлении их в боковой проекции можно не опасаться, что произойдет вторичное смещение в других плоскостях.

В заключение подчеркнем еще раз, что любой метод консервативного и оперативного лечения имеет ограниченные возможности и не может обеспечить надежную фиксацию костных фрагментов во всех случаях. Анализ эффективности каждого метода на основе биомеханической концепции фиксации отломков позволит объективно разграничить показания к применению существующих способов лечения для каждого конкретного случая перелома.



ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

С.Т. Ветрилэ, С.В. Колесов, А.К. Борисов, А.А. Кулешов, В.В. Швеи

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

Проанализирован опыт оперативного лечения 139 больных с различными повреждениями позвоночника в шейном (71 пациент) и груднопоясничном (68) отделах. Лечение повреждений шейного отдела чаще всего проводилось с помощью гало-аппарата. Применение его оказалось особенно эффективным на верхнешейном отделе. У 14 больных с повреждениями нижнешейного отдела выполнены операции с использованием системы «Orion». Больным с переломами и посттравматическими деформациями грудного и поясничного отделов проводилось оперативное лечение. У 27 из них имелись неврологические нарушения разной глубины. Выполнялись репозиционно-стабилизирующие вмешательства, сочетавшиеся при осложненных повреждениях с декомпрессивными, и различные виды спондилодеза. Система Steffee была применена в 33 случаях, Cotrel—Dubousset — в 22, Tenor — в 7, Luque — в 6. Оперативная стабилизация погружными металлоконструкциями позволила добиться первично-стабильной фиксации поврежденных поясничных двигательных сегментов, обеспечив возможность ранней активизации больных. Отмечено, что на отдаленные исходы существенное влияние оказывает наличие сопутствующего остеопороза (8 больных). Долговременное сохранение стабильности зависит от правильного выбора способа, протяженности фиксации и вида спондилодеза.

The experience in treatment of 139 patients with cervical (71 patients) and thoracolumbar (68 patients) spine injuries is reviewed. The treatment of cervical spine injuries was performed with halo apparatus which was more effective in injuries of upper cervical zone. In 14 patients with lower cervical spine injuries the surgery with «Orion» system was carried out. All patients with fractures or posttraumatic deformities of the thoracic and lumbar spine underwent operative treatment. Eight patients had systemic osteoporosis. Reduction-stabilization operations with decompression and different spondylodesis were also performed. Steffee system was used in 33 cases, Cotrel—Dubousset in 22, Tenor in 7, and Luque in 6 cases. Operative stabilization allowed to achieve primary rigid fixation of the mobile injured lumbar segments for early activation of patients. For the achievement of good outcome the different choice of curative tactics is required. Concomitant osteoporosis significantly influences the long term results. Long term preservation of stability depends on the proper choice and the length of a fixation device as well as on the method of spondylodesis.

Основными принципами оперативного лечения травм позвоночника являются максимально быстрое и эффективное восстановление анатомических взаимоотношений, жесткая фиксация поврежденного сегмента и ранняя активизация больного. Для реализации этих принципов в настоящее время все шире применяются различные металлоконструкции [3, 4, 7–11]. При повреждениях шейного отдела на уровне С3–7 чаще всего, по данным литературы, используются пластины, имплантируемые передним доступом на тела позвонков, в сочетании с костной аутопластикой. Реже выполняется задняя фиксация специальными пластинами, при этом винты проводятся в суставные отростки шейных позвонков. При повреждениях верхнешейного отдела широко используется гало-аппарат [2]. По отзывам многих авторов, данное устройство не только обеспечивает жесткую фиксацию, но и позволяет манипулировать на шейном отделе, устранять деформации и дислокации шейных позвонков, при этом больной может вставать, ходить и полностью обслуживать себя. Гало-аппарат успешно применяется при переломах атланта типа Джеф-

ферсона, переломах дуг и зубовидного отростка С2 позвонка. Для оперативной фиксации краниовертебрального сегмента в основном используются металлоконструкции, устанавливаемые задним доступом с фиксацией на крючках и винтах, проводимых трансартикулярно через боковые атлантаксиальные суставы [5]. Что касается лечения повреждений грудного и поясничного отделов позвоночника, то здесь много внимания уделяется вмешательствам на телах позвонков из внеполостных доступов [3].

Разработанные в 50–60-е годы погружные системы для оперативной стабилизации переломов позвоночника призваны были обеспечить надежную фиксацию поврежденных позвоночных двигательных сегментов и раннюю активизацию пациентов. Однако долговременная стабильность оказалась недостижимой, несмотря на то что число уровней металлофиксации было не меньше 5–6. Созданные в начале 80-х годов системы Luque и Cotrel—Dubousset (CD) [7] позволили добиваться жесткой посегментарной фиксации. Появление транспедикулярной фиксации (ТПФ), связанное с именами

R. Roy-Camille, W. Dick, A.D. Steffee [9–11] и др., изменило подход к лечению травм позвоночника. ТПФ позволяет выполнять трехплоскостное моделирование позвоночника и жесткую посегментарную фиксацию независимо от состояния задних элементов позвонков. При этом возможна как непрямая декомпрессия (за счет лигаментотаксиса), так и широкая ревизия содержимого позвоночного канала. Имплантаты легко удаляются, мала вероятность сосудистых и неврологических осложнений. ТПФ широко применяется в клиниках России и СНГ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В отделении патологии позвоночника ЦИТО за период с 1990 по 2000 г. находились на лечении 139 больных в возрасте от 1,5 до 68 лет (средний возраст 34 года) с различными повреждениями позвоночника. У 43 (31%) больных повреждение локализовалось в верхнешейном, у 28 (20%) — в нижнешейном, у 18 (13%) — в грудном и у 50 (36%) — в поясничном отделе.

Степень неврологических нарушений оценивали по Frankel в модификации Bradford и McBride [6]. Различная неврологическая симптоматика была выявлена у 41 больного, преобладали неврологические расстройства D1–D2 степени.

Тип перелома шейного отдела позвоночника определяли по классификации Anderson, грудного и поясничного отделов — по классификации F. Denis [8].

Диагностическое обследование, помимо клинического осмотра, стандартных анализов и тестов, включало спондилографию, миелографию, компьютерную и магнитно-резонансную томографию, рентгеноденситометрию (метод DEXA), электронейромиографию. До операции, после нее и в отдаленном периоде по рентгенограммам в боковой проекции определяли следующие параметры: компрессию тела позвонка, угол локальной деформации (по Коббу), смещение тела позвонка, точность репозиции, сте-

пень формирования спондилодеза. По КТ (с контрастным усилением или без него) оценивали степень сужения позвоночного канала на уровне перелома или вывиха (по сравнению с соседними уровнями), уточняли состояние задних элементов позвонков.

Для лечения повреждений шейного отдела у 56 больных был использован гало-аппарат, который монтировался из деталей аппарата Илизарова. Чаще аппарат накладывали под наркозом, хотя это может быть сделано и под местной анестезией. После фиксации кольца больному накладывали гипсовый корсет типа «майки». В корсет вгипсовывали четыре телескопические штанги (две спереди и две сзади), которые через шарнир фиксировали к кольцу. У 4 больных было предпринято дополнительное проведение спицы через остистый отросток C2 для более точной репозиции дислоцированных позвонков в сагиттальной плоскости. Спица проводилась под рентгенологическим контролем. Тракцию осуществляли постепенно, в среднем на 0,5–1 см в день. Обычно больной находился в стационаре 2–3 нед — пока шел процесс репозиции или вправления, а затем отпускался домой и приходил для контрольного осмотра один раз в 2 нед.

Чаще всего гало-аппарат применялся при переломах зубовидного отростка C2 позвонка — у 18 больных. Из них у 12 был диагностирован перелом основания (тип 3), а у 6 — перелом шейки зубовидного отростка (тип 2). Во всех случаях перелом сопровождался трансдентальным вывихом или подвывихом атланта (в 16 — передним и в 2 — задним).

В 12 случаях гало-аппарат был применен при переломе дуг C2 позвонка. Линия перелома у 8 больных проходила через корень дуг C2 позвонка, а у 4 атипично — косо через дугу и тело C2. У 9 пациентов перелом сопровождался спондилолистезом тела позвонка кпереди (рис. 1).

Лечение методом гало-тракции проводилось также при вывихе C2 позвонка (3 больных), при одно-



Рис. 1. Больной 62 лет: а — травматический спондилолистез C2 позвонка; б — репозиция в гало-аппарате; в — стабилизация C1–3 сегментов системой «CCD Cervical».

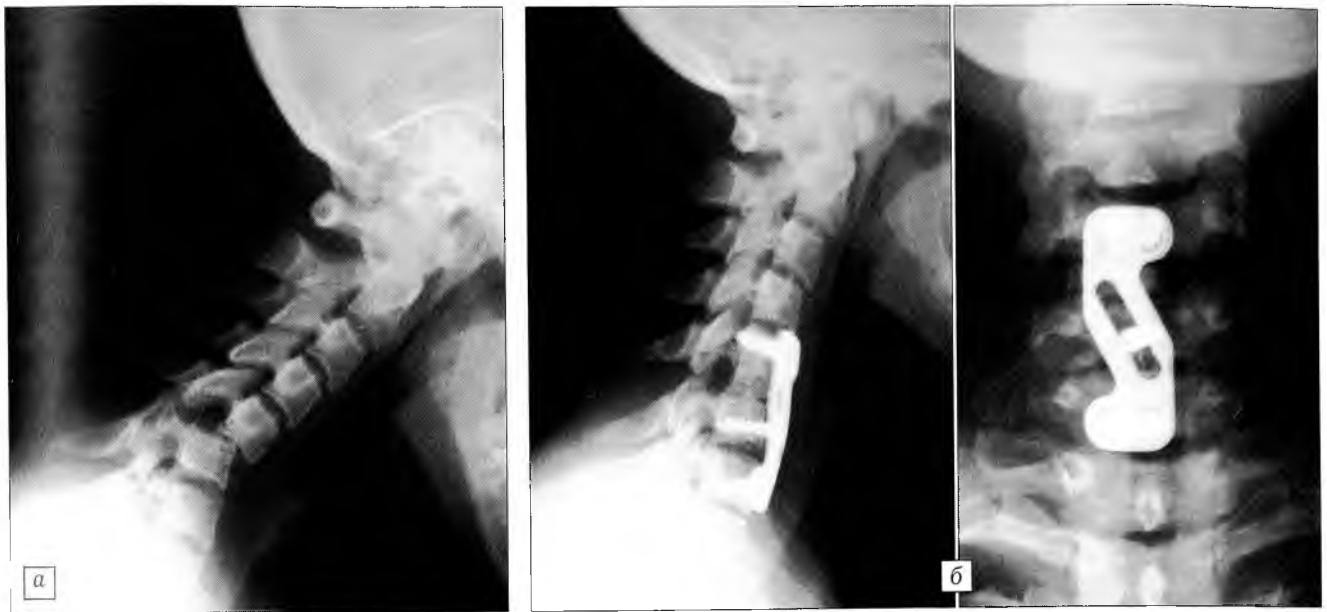


Рис. 2. Больной 49 лет: а — переломовывих С5 позвонка; б — проведено двухэтапное оперативное лечение: резекция суставных отростков на уровне С5–6 и затем открытое вправление позвонка пластиной «Orion» в сочетании с передним спондилодезом трансплантатом из крыла подвздошной кости.

временном переломе дуги атланта, шейки зубовидного отростка и суставного отростка С3 позвонка (1 больной). В 4 случаях при застарелой ротационной дислокации атланта накладывался гало-аппарат из двух колец для коррекции резко выраженного вынужденного положения головы и устранения дислокации атланта. Одно кольцо фиксировалось к голове, а другое — к телескопическим штангам. Кольца соединялись между собой деротационными устройствами, позволявшими ротировать голову вправо или влево. В 3 случаях гало-тракция проводилась при переломе атланта типа Джефферсона.

Двое больных с застарелыми повреждениями верхнешейного отдела позвоночника, у которых гало-тракция использовалась в качестве вспомогательного средства, были оперированы открыто. Одному из них с застарелым переломом тела С2 позвонка и полным вывихом атланта после репозиции перелома в гало-аппарате произведен окципито-спондилодез системой «CCD Cervical». Другая больная с ложным суставом зубовидного отростка С2 позвонка (тип 2 перелома) оперирована с применением системы «Cervicofix» для атлантоаксиальной задней фиксации, гало-система использовалась для вытяжения и фиксации шейного отдела во время операции.

Из 28 больных с повреждениями нижнешейного отдела позвоночника гало-аппарат был применен у 13. У 14 больных с переломовывихами проведено оперативное лечение с фиксацией пластиной «Orion». В 11 случаях выполнена одноэтапная операция передним доступом с открытым устранением дислокации позвонков, дискэктомией или резекцией тел позвонков, аутопластикой дефекта трансплантатом из крыла подвздошной кости и фиксацией пластиной. У 4 больных с застарелыми сцепившимися переломовывихами предпринято двухэтапное оперативное лечение: сначала из заднего досту-

па произведены резекция суставных отростков и мобилизация задних элементов, а через 10–12 дней из переднего доступа — открытое устранение вывиха, передний спондилодез ауто трансплантатом и пластиной «Orion» (рис. 2). При вправлении позвонков использовался элеватор либо дистрактор из набора CD. Один больной с переломовывихом С7 позвонка был оперирован задним доступом с использованием системы «Axis», винты проводились в суставные отростки Т1, С7, С6 под контролем ЭОП.

При повреждениях грудного и поясничного отделов позвоночника выполнялось оперативное лечение с применением ТПФ и системы Luque. Больным с неосложненными переломами проводились репозиционно-стабилизирующие вмешательства, при осложненных переломах они сочетались с декомпрессивными. Как правило, использовали стандартный задний доступ, чтобы обнажить по два уровня выше и ниже уровня перелома. Из 68 пациентов у 6 был зафиксирован один позвоночный двигательный сегмент, у 49 — два, у 13 — более трех. Применялись системы Steffee (33 больных), CD (22), Tenor (7), Luque (6). В системах CD и Tenor использовалась поперечная стяжка для повышения ротационной стабильности конструкции. В одном случае (осложненный перелом L2) конструкция Luque, установленная на трех уровнях, не обеспечила должной стабильности и была заменена системой Steffee.

При свежих осложненных «взрывных» переломах с легкой и средней степенью неврологических нарушений (D по Frankel) предпочитали производить закрытую, без вмешательства на позвоночном канале, непрямую декомпрессию — вправление отломков и восстановление формы канала путем дистракции и лордозирования. В случае осложненных переломов нижнепоясничных позвонков предпочтительнее отдавали ламинэтомии и резекции клина Урбана задним доступом, поскольку декомпрессивный

маневр за счет лигаментотаксиса, как правило, не удавался из-за слабой выраженности задней продольной связки ниже L3 позвонка.

При тяжелой неврологической симптоматике (степень А, В, С) возрастали показания к декомпрессии путем расширенной ламинэктомии с резекцией корней дуг для удаления клина Урбана. При этом у 2 больных была выполнена ревизия содержимого дурального мешка с дренированием внутримозговой гематомы, у 1 больной — шов твердой мозговой оболочки. Всего декомпрессия произведена у 27 больных: непрямая — у 8, путем расширенной ламинэктомии — у 12, ламинэктомии — у 5, путем менингоградикулолиза — у 2.

Для спондилодеза использовали различные аутооттрансплантаты — из крыла подвздошной кости, остистых отростков, ребер, а также аллотрансплантаты (в одном случае). У 10 больных произведены фенестрация поврежденного диска и корпородез аутооттрансплантатом из заднебокового доступа с использованием специального инструментария (рис. 3). В 2 случаях при переломе Т6 позвонка выполнен корпородез заднебоковым доступом (костотрансверзэктомия). Задний и заднебоковой спондилодез произведен 45 больным.

Все пациенты активизированы на 2–4-е сутки после операции.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ ближайших и отдаленных результатов лечения проводился с учетом клинической картины, неврологического статуса больного, рентгенологической динамики и осложнений.

При лечении методом гало-тракции у всех больных с переломом зубовидного отростка С2 удалось репонировать смещенный отросток и удержать его в правильном положении до наступления прочной консолидации. Средний срок пребывания больных в аппарате составил 2,5 мес. При переломе основания зубовидного отростка консолидация идет быстрее, при переломе шейки аппарат рекомендуется держать до 3 мес. После снятия аппарата необходимо

ношение головодержателя из вспененного полиэтилена в течение 3–4 нед.

При переломе дуг С2 позвонка также у всех больных достигнута удовлетворительная репозиция костных отломков. Средний срок пребывания пациентов в аппарате равнялся 3 мес. При атипичном прохождении линии перелома — косо и через тело С2 — консолидация наступала быстрее, чем в случаях, когда линия перелома проходила через корни дуг.

У больных с застарелыми ротационными подвывихами С1 с помощью деротационного устройства была устранена ротационная дислокация и значительно уменьшено порочное положение головы. У 3 пациентов с растрескивающимся переломом атланта типа Джефферсона после наложения гало-аппарата удалось за счет продольной тракции репонировать отломки и растянуть боковые атлантоаксиальные суставы, которые до тракции не визуализировались. Во всех случаях проводили в динамике КТ, не снимая аппарата. Средний срок пребывания в аппарате составил 3 мес. В дальнейшем применялся головодержатель из вспененного полиэтилена с налобным фиксатором. Консолидация наступила через 8 мес после травмы.

Лечение голо-аппаратом оказалось эффективным и при сочетанных повреждениях верхнешейного и нижнешейного отделов позвоночника. У больного, получившего в автоаварии перелом трех позвонков — дуги С1, шейки зубовидного отростка С2 и суставного отростка С3, в гало-аппарате достигнута репозиция отломков. Фиксация проводилась 4 мес. Наступила полная консолидация без признаков неустойчивости.

У всех пациентов с компрессионными переломами в нижнешейном отделе позвоночника отмечена репарация тела позвонка. В процессе дальнейшего наблюдения кифотической деформации и неустойчивости не выявлено.

При вывихах в нижнешейном отделе позвоночника устранить дислокацию с помощью гало-аппарата удавалось только в случае свежих повреждений. При застарелых вывихах полного вправления

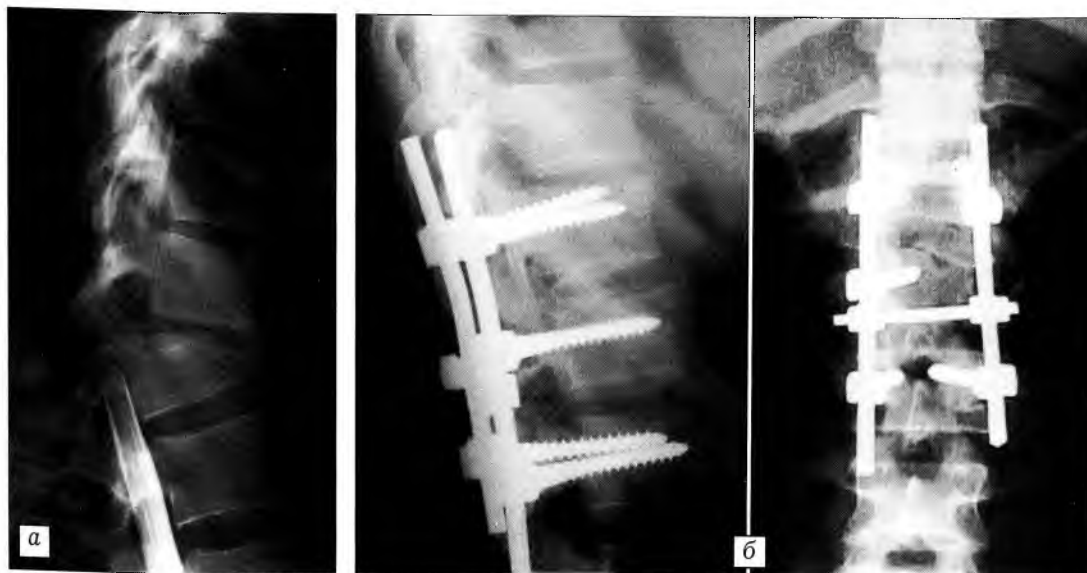


Рис. 3. Больная 23 лет:

а — переломовывих Т12, осложненный повреждением каудальных отделов спинного мозга (миелограмма в боковой проекции); б — произведены открытая репозиция, ревизия спинного мозга, фиксация системой CD, межтеловой спондилодез Т12–L1 аутооттрансплантатом из крыла подвздошной кости.

Рентгенометрические показатели у больных с переломами тел позвонков в грудном и поясничном отделах до и после операции ($M \pm m$)

Тип перелома	Компрессия тела, %			Угол Кобба, град.		
	до операции	после операции	потеря коррекции	до операции	после операции	потеря коррекции
1А	30±10	21±8	3	22±8	11±7	3
1Б	27±9	27±9	0	20±5	15±7	7
1В	40±16	32±14	6	19±3	11±4	5
2А	46±12	30±10	5	25±7	12±4	8
2Б	33±10	31±9	0	28±7	12±3	7

достигнуто не было, что объясняется формированием мощных рубцов в области межпозвонковых суставов. Этим больным дополнительно производились стабилизирующие операции. Анализ клинического материала убедил нас в том, что при вывихах в нижнешейном отделе лучше прибегать к открытому оперативному вмешательству. Использование только гало-аппарата здесь недостаточно в связи с рецидивированием вывихов и формированием кифотической деформации.

При операциях на нижнешейном отделе позвоночника во всех случаях получен хороший отдаленный результат: стабильность костно-металлической фиксации, формирование прочного спондилодеза, отсутствие кифотической деформации и болевого синдрома, регресс неврологической симптоматики.

При повреждениях в грудопоясничном отделе позвоночника рентгенометрические показатели (степень компрессии переднего отдела тела позвонка и угол локальной деформации) улучшились после операции в группах больных со свежими компрессионными (1А) и «взрывными» (2А) переломами. У больных с застарелыми компрессионными переломами (1Б) и с «взрывными» переломами нижнепоясничного отдела (2Б) значимых изменений высоты тела позвонка не отмечено (см. таблицу).

В отдаленном периоде потеря коррекции при повреждениях в грудном и поясничном отделах происходила в основном за счет оседания тел позвонков и уменьшения клиновидности как выше-, так и нижележащего межтелового пространства. Число уровней фиксации мало влияло на степень потери коррекции. Снижение высоты тел позвонков наблюдалось в группе 1В (переломы на фоне системного остеопороза), причем у одной больной с «короткой» фиксацией потеря коррекции составила 150% (20°) вследствие «проседания» винтов. У 3 пациентов после «протяженной» фиксации системой из крючков и винтов и длительной терапии системного остеопороза значимой потери коррекции нет. У 2 больных из группы 2А («взрывные» переломы) при отсутствии поломки металлоконструкции отмечены нарастание деформации, оседание тела позвонка на 60 и 150%, миграция винтов. В обоих случаях исходно имелся значительный кифоз (более 30°), в связи с чем 4 транспедикулярных винта, с помощью которых производилась фиксация позвонков выше и ниже сломанного, не достигали середины тел позвонков. Тем не менее ни один из этих пациентов

(средний срок наблюдения 6 лет) не предъявлял жалоб на боли в позвоночнике. У одной больной через 2 года обнаружены поломка нижних винтов, значительная кифотическая деформация. Ей произведены клиновидная резекция на вершине деформации из двустороннего заднебокового доступа, репозиция и фиксация системой Steffee на четырех уровнях. У всех больных с переломовывихами в грудном и поясничном отделах удалось полностью устранить смещение тела позвонка и стеноз позвоночного канала. В отдаленном периоде потери коррекции не наблюдалось.

Что касается динамики неврологической симптоматики, то после проведенного лечения у 36 из 41 пациента с осложненной травмой отмечено улучшение минимум на 1 степень по Frankel.

ОБСУЖДЕНИЕ

На основании анализа клинического материала мы убедились, что гало-аппарат является высокоэффективной конструкцией, позволяющей жестко фиксировать шейный отдел позвоночника, закрыто выполнять на нем манипуляции, сохраняя при этом мобильность больного. При повреждениях верхнешейного отдела позвоночника лечение гало-аппаратом является методом выбора, особенно в случаях перелома зубовидного отростка С2, дуг С2 и перелома Джефферсона. В аппарате легко производится репозиция и обеспечивается удержание отломков до сращения без вторичных смещений.

При повреждениях нижнешейного отдела позвоночника эффективность гало-аппарата несколько ниже. Для устранения дислокации здесь требуется приложение большей силы, поскольку тракционное усилие гасится верхнешейным отделом позвоночника. Аппарат целесообразно применять только при компрессионных переломах нижнешейного отдела позвоночника. При вывихах нижнешейных позвонков лучше производить открытые оперативные вмешательства с использованием металлоконструкций и аутоотрансплантатов. В случае застарелых переломовывихов показаны двухэтапные оперативные вмешательства на задних и передних отделах позвоночника.

У каждой методики фиксации грудного и поясничного отделов позвоночника есть свои сильные и слабые стороны. Система Luque изначально задумана для лечения деформаций позвоночника. Ей присущи недостатки «протяженных» задних метал-

локонструкций — необходимость фиксации минимум 5–6 сегментов, внедрение фиксирующих элементов в позвоночный канал, а также отсутствие надежной стабильности при осевой нагрузке. Выявлены недостатки и «короткой» (2–3 сегмента) транспедикулярной фиксации. Это потеря послеоперационной коррекции (больше 5° в течение первого полугодия после операции), часто на фоне несостоятельности металлоконструкции (поломка, расшатывание или смещение винтов). В некоторых случаях необходима реконструкция передней опорной колонны позвоночного столба. По нашему мнению, изолированное вмешательство на телах позвонков неоправданно при переломах вывихах, а также в случае необходимости оперативных манипуляций на спинном мозге и его корешках.

Для усиления ТПФ можно использовать свойства «силового кортикального кольца» (дуга, внутренняя стенка корня дуги, задняя стенка тела позвонка), менее подверженного резорбции, путем применения ламинарных крючков для частичного уменьшения нагрузки на винты [6].

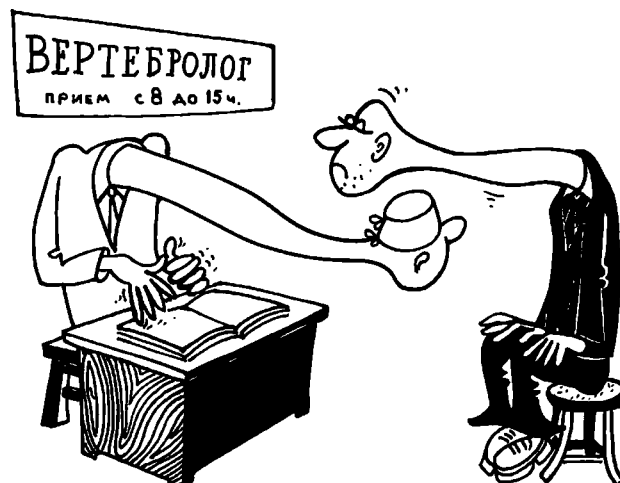
Система Luque вполне пригодна для стабилизации позвоночника при переломах и переломовывихах в грудном отделе, при этом необходимо фиксировать не менее 5–6 сегментов. В случае свежих компрессионных (клиновидных) переломов в целях ранней активизации больных, особенно молодого возраста, можно рекомендовать ТПФ. При застарелых переломах добиться исправления значительной кифотической деформации можно сочетанием ТПФ с вмешательством на телах позвонков. При переломах на фоне остеопороза в случае безуспешности консервативного лечения целесообразно применение «протяженной» металлофиксации (типа Luque или CD с ламинарными крючками) с долговременной терапией остеопороза. Для рекомендации широкого использования метода необходим анализ более отдаленных результатов.

При наиболее часто встречающихся «взрывных» переломах в груднопоясничном отделе позвоночника, особенно свежих (менее 1 мес), ТПФ является методом выбора. В случае значительного разрушения тела позвонка и неустраненного стеноза позвоночного канала желательно реконструировать переднюю опорную колонну.

ТПФ является методом выбора и при переломовывихах. Отличные репозиционные свойства, возможность широкой ревизии спинного мозга и стабильность фиксации позволяют добиться максимально хороших условий для реабилитации больных с тяжелой неврологической симптоматикой, а сохранившаяся опорность передней колонны обеспечивает долговременную состоятельность транспедикулярной фиксации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабиченко Е.И. //Руководство по нейротравматологии /под ред. А.И. Арутюнова. — М., 1979. — С. 209–217.
2. Воронович И.Р., Николаев В.Н., Долуб О.И. //Здравоохр. Белоруссии. — 1986. — N 9. — С. 58–59.
3. Дулаев А.К. Хирургическое лечение пострадавших с острыми неосложненными и осложненными повреждениями позвоночника грудной и поясничной локализации (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб, 1997.
4. Макаревич С.В., Петренко А.М., Бабкин А.В. и др. //Материалы науч.-практ. конф. травматологов-ортопедов Республики Беларусь. — Минск, 1998. — С. 194–197.
5. Albi M., Etter C., Coscia M. //Spine. — 1989. — Vol. 14, N 10. — P. 1065–1069.
6. Bradford D.S., McBride G.G. //Clin. Orthop. — 1987. — N 218. — P. 201–216.
7. Cotrel Y., Dubousset J., Guillaumat M. //Ibid. — 1988. — N 227. — P. 10–23.
8. Denis F. //Spine. — 1983. — Vol. 8. — P. 817–831.
9. Dick W. //Ibid. — 1987. — Vol. 12, N 9. — P. 882–900.
10. Roy-Camille R., Saillant G., Mazel Ch. //Clin. Orthop. — 1986. — N 203. — P. 7–17.
11. Steffee A.D., Biscup R.S., Sitkowski D.J. //Ibid. — 1986. — N 203. — P. 45–53.



ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ КРЕСТООБРАЗНЫХ СВЯЗОК КОЛЕННОГО СУСТАВА (РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ)

С.П. Миронов, З.С. Миронова, А.К. Орлецкий

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

На основе анализа многолетнего опыта клиники спортивной и балетной травмы ЦИТО представлены этапы развития хирургического лечения разрывов крестообразных связок коленного сустава и их последствий. Описаны методики лавсанопластики, аутопластики, принципы и техника выполнения активно-динамической и статической оперативной стабилизации коленного сустава. Подробно освещены методики артроскопической стабилизации. Указаны возможные ошибки и осложнения при использовании различных методик, а также пути их предупреждения и устранения.

Clinical analysis of operative treatment of cruciate ligament ruptures based on forty years experience is presented. During the period from 1962 to 1982 lavsan prosthetic material for the plastic reconstruction of cruciate ligaments was widely used at Sports and Ballet Injury Clinic. Histologic, morphologic, clinical and roentgenologic investigations were performed and data on readaptation of lavsan prosthesis within intrasynovial medium were obtained. Starting from 1983 autoplasty for the restoration of joint stability has been elaborated and introduced into practice. Active dynamic stabilizing operation for chronic posttraumatic knee instability is worked out. Principles of static stabilizing operation on the knee are elaborated. Detailed description of various modifications for knee surgery is presented. The disadvantages of certain surgical techniques and the ways of their avoidance are given. Special attention is paid to arthroscopic intervention. Specific protocol and preventive measures to improve the efficacy of treatment are noted.

В развитии хирургии повреждений связочного аппарата коленного сустава можно условно выделить несколько этапов, которые характеризуются преобладанием тех или иных методов стабилизации. Это определяется как достижениями в разработке протезных синтетических материалов, так и поиском новых аутоматериалов для пластических целей.

С 1962 г. в отделении спортивной и балетной травмы ЦИТО для пластического восстановления крестообразных связок коленного сустава начали успешно использовать лавсан. Хотя этот материал является чужеродным для организма, он обладает рядом существенных достоинств, к которым относятся безвредность введения его в организм (доказанная экспериментальными исследованиями и подтвержденная клиническими наблюдениями), возможность использования в необходимом количестве, высокая прочность на разрыв во влажном состоянии, эластичность и устойчивость к истиранию, стойкость к воздействию температуры, устойчивость к микротравмам.

Эффективность пластической операции определяется степенью восстановления функции оперированного сустава, а также стойкостью полученного результата. Накопленный в ЦИТО опыт позволяет объективно оценить эффективность метода оперативного лечения повреждений крестообразных связок коленного сустава с использованием лавсана [1–3]. Необходимо отметить, что у большинства наших пациентов повреждения связочного аппарата сочетались с повреждением менисков. Имели место и другие сопутствующие повреждения.

Методика лавсанопластики (на примере пластики передней крестообразной связки — ПКС). Сверлом формируют два канала: один — во внутреннем мыщелке большеберцовой кости, начинающийся на уровне бугристости и заканчивающийся в передней ямке межмыщелкового возвышения, другой — в наружном мыщелке бедра, начинающийся над мыщелком и заканчивающийся в межмыщелковой ямке. При этом обеспечивают совпадение выходов каналов в полости сустава с местом прикрепления ПКС. Лавсановую ленту проводят через оба канала при помощи зонда. На бедре имплантат закрепляют узлом, на большеберцовой кости подшивают шелковыми нитями к надкостнице, предварительно проверив симптом «переднего выдвижного ящика» при сгибании в коленном суставе до угла 170°. В местах прикрепления лавсан изолируют от подкожной клетчатки, а в полости сустава покрывают синовиальной оболочкой связки. Конечность иммобилизируют гипсовой повязкой при сгибании в коленном суставе под углом 170–160°. Считается, что при таком угле сгибания ПКС наиболее расслаблена.

Результаты лечения оценивали на основании данных клинического и рентгенологического обследования, у некоторых больных исследовали капиллярное кровообращение синовиальной оболочки коленного сустава методом индикации радионуклидом натрия. Кроме того, в ряде случаев в отдаленные сроки после аллопластики крестообразных связок проводили морфологическое



исследование препаратов синовиальной оболочки коленного сустава, полученных методом пункционной биопсии. Следует сказать, что раньше работ по морфологическому изучению синовиальной оболочки коленного сустава с находящимся в его полости лавсаном не проводились. Лишь в отдаленных сообщениях отмечалось, что отрицательного влияния лавсана на состояние сустава после операции не выявлено.

При гистологическом исследовании препаратов синовиальной оболочки капсулы сустава установлено, что явления раздражения и воспаления в ней отсутствуют. Капсула состоит из плотной соединительной ткани с одним слоем покровных клеток. Стенки ее сосудов не гиалинизированы. Ворсины оболочки гипертрофированы. Пучки коллагеновых волокон в отдельных участках значительно утолщены, местами набухшие. В некоторых участках отмечается распад клеток жировой клетчатки. Такие изменения структуры синовиальной оболочки при отсутствии воспалительного компонента были вполне объяснимы деформирующим артрозом.

Анализ данных клинико-рентгенологических и гистологических исследований позволил выявить определенную зависимость морфологической картины синовиальной оболочки от клинического состояния коленного сустава: восстановление нормальной функции сустава приводило к нормализации морфологической картины его синовиальной оболочки. Если до операции имелась картина хронического неспецифического синовита, в послеоперационном периоде явления раздражения синовиальной оболочки значительно уменьшались или исчезали. При сопоставлении препаратов, полученных во время операции и в отдаленные сроки после нее, ни в одном случае не обнаружено ухудшения состояния синовиальной оболочки [3-5].

При оценке отдаленных результатов учитывалась степень восстановления функции конечности, профессиональной и спортивной трудоспособности. В 88,1% случаев результат признан хорошим, в 6,5% — удовлетворительным и в 5,4% — неудовлетворительным.

После значительного периода применения для восстановления крестообразных связок лавсана (с 1962 по 1983 г.) в клинике стали использовать для этой же цели аутокани.

Первые операции статической стабилизации коленного сустава мы выполняли по методике, предложенной в 1963 г. К. Jones. Суть ее заключается в использовании несвободного аутооттрансплантата из порции связки надколенника с проксимальным отсечением от надколенника и сухожильного растяжения четырехглавой мышцы бедра. Формировали два внутрикостных канала — в большеберцовой кости и в наружном мыщелке бедра. Окончательную фиксацию трансплантата осуществляли с помощью нитей на наружной поверхности наружного мыщелка бедренной кости. Однако в ходе наблюдения за пациентами в значительном проценте случаев было отмечено ограничение сгибания в коленном суставе в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде. Анализируя это осложнение, мы пришли

к выводу, что создание крайне жесткой, неэластичной системы стабилизации, когда в дистальном отделе отсутствует элемент некоторой расслабленности (примерно 2 мм на растяжение), предопределяет ограничение флексии в суставе, возрастание давления на артикулирующие поверхности и быстрое прогрессирование деформирующего артроза коленного сустава.

К таким же осложнениям приводила и нехватка длины аутооттрансплантата при выполнении оперативного вмешательства, обусловленная частичной потерей ее из-за необходимости проведения туннеля в большеберцовой кости рядом с местом забора аутооттрансплантата.

Поэтому мы перешли к использованию свободного аутотрансплантата, предусматривающему жесткую фиксацию его в сочетании с определенным элементом эластичности системы кость—ауто-трансплантат—кость.

На начальном этапе применения свободных аутотрансплантатов из связки надколенника мы производили прошивание двух костных фрагментов проволокой и осуществляли окончательную фиксацию с помощью проволочной петли и двух бикортикальных винтов. В дальнейшем для уменьшения травматичности оперативных манипуляций стали брать костную часть аутотрансплантата от бугристости большеберцовой кости в форме треугольника, превышающего по размеру диаметр бедренного туннеля в полтора раза. Это позволило, сохраняя достаточную длину трансплантата, заклинивать данный костный фрагмент на входе во внутрикостный туннель в наружном мыщелке бедра и отказаться от использования проволочной петли и бикортикального винта.

На определенном этапе работы для укрепления (усиления) аутоотрансплантата мы стали вшивать в него лавсановую ленту, предполагая, что в случае аутолиза аутоотрансплантата останется лавсановый протез, ограничивающий патологическую переднюю трансляцию голени относительно бедра. Кроме того, в период адаптации аутоотрансплантата в суставе, когда снижаются его прочностные характеристики, лавсановая лента возьмет на себя основную нагрузку при стрессовом силовом воздействии, предохраняя трансплантат от разрушения. Однако при выполнении через 1 год и более повторных артроскопий для удаления фиксирующих винтов мы обнаружили в нескольких случаях разорванные лавсановую ленту и трансплантат. Анализ этого осложнения привел нас к следующим выводам. Очевидно, аутоагрессия синовиальной жидкости кумулировалась на лавсановой ленте, способствуя более быстрому лизису трансплантата. С другой стороны, лавсановая лента менее эластична (выше коэффициент жесткости) по сравнению с аутоотканью, что приводит к ее разрыву даже в случае незначительного нарушения принципа изометричности при формировании внутрикостных туннелей.

В настоящее время мы не используем лавсановую ленту (как и другие синтетические материалы) для усиления аутотрансплантатов. Очевидно, с этим связано значительное снижение частоты послеопе-

рациональных выпотов, ограничения движений, рецидивов неустойчивости в суставе в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде.

Начиная с 1994 г. все внутрисуставные стабилизирующие операции выполняются только с использованием артроскопической техники.

Для хронической посттравматической нестабильности коленного сустава характерны вовлечение в патологический процесс ранее не поврежденных структур (мениски, хрящ), ослабление активно-динамических стабилизирующих элементов (гипотрофия мышц). Это естественное течение процесса нестабильности — так называемое прогрессирующее. Однако при рациональном лечении (консервативном и оперативном) возможно и обратное развитие процесса.

Большое значение мы придаем сохранению поврежденных менисков как важных стабилизаторов коленного сустава. Производимые менискэктомии и недостаточность связочных элементов приводят к развитию дегенеративных изменений в суставе [8–10]. Вместе с тем единства взглядов на тактику оперативного лечения при одновременном повреждении менисков и крестообразных связок нет. Мы не согласны с мнением ряда авторов о возможности сшивания поврежденной части мениска без стабилизации сустава. Наш клинический опыт показывает, что остающаяся избыточная подвижность (переднезадняя трансляция) ведет к постоянной травматизации места фиксации поврежденной части мениска, значительно затрудняя процесс регенерации. При сшивании мениска мы в обязательном порядке производим стабилизацию коленного сустава. Единственное исключение из этого правила — ситуация, когда сам пациент отказывается от большой стабилизирующей операции на суставе. Однако это приемлемо лишь в случае, если возможно поддержание процесса субкомпенсации, т.е. при II степени нестабильности, сидячем образе жизни, возрасте пациента старше 40 лет, наличии в анамнезе не более одного—двух эпизодов подвывихивания, отсутствии значительных явлений деформирующего артроза.

Важен также вопрос о целесообразности иссечения культи связки. Отдельные авторы [6, 7] считают, что это нужно делать, поскольку оставшаяся часть связки может мигрировать в суставную щель, вызывая боль, блокаду и ограничивая тем самым экстензию голени. Мы относимся к этой оперативной процедуре крайне сдержанно. По нашим наблюдениям, при парциальном разрыве ПКС она может рубцеваться и подпаиваться к задней крестообразной связке (ЗКС), ограничивая, пусть и частично, переднее смещение голени. Поэтому мы всегда проводим тщательный артроскопический контроль с одновременной проверкой симптома «переднего выдвижного ящика» и пальпаторной оценкой с помощью артроскопического крючка тонуса оставшейся части ПКС и по возможности сохраняем ее.

С 1996 г. в клинике широко практикуются артроскопические стабилизирующие операции на коленном суставе с использованием свободного аутооттрансплантата из связки надколенника с фиксацией его винтами Kurosaka. После проведе-

ния артроскопической диагностики и при необходимости — артроскопических оперативных манипуляций по поводу сопутствующей внутрисуставной патологии выполняются в четко определенной последовательности этапы оперативной стабилизации коленного сустава.

Внутрикостные туннели формируются диаметром на 1 мм больше поперечника трансплантата, что позволяет избежать преждевременного заклинивания трансплантата при его проведении. Для удобства визуального контроля местоположения костной части трансплантата в суставе место ее перехода в сухозильную часть маркируется синим цветом.

Место выхода тибияльного туннеля намечается по остатку ПКС на большеберцовой поверхности, а если его нет, то несколько кзади и медиальнее от межмышечкового возвышения. Ни в коем случае нельзя значительно смещать туннель вперед, так как это приведет к ограничению разгибания и раннему разрушению аутооттрансплантата. Следует также обязательно определять как общую длину аутооттрансплантата, так и длину его внутрисуставной части в соответствии с длиной внутрикостных туннелей. В противном случае в результате ошибки костная часть трансплантата может выступать из канала, что не позволит использовать интерферентный винт. Важно с помощью специального инструментария определить максимально допустимое заднее положение бедренного канала — без разрушения задней стенки наружного мыщелка бедренной кости. На окончательном этапе фиксации выполняется несколько циклических движений в суставе под артроскопическим контролем для исключения импинджмент-синдрома.

Остановимся более подробно на двух оперативных методиках стабилизации коленного сустава, которые постоянно используются в нашей клинике.

Передняя статическая стабилизация

После артроскопической диагностики из двух стандартных доступов и выполнения оперативных артроскопических манипуляций при наличии сопутствующей внутрисуставной патологии производят забор аутооттрансплантата из небольшого (5–6 см) разреза в области связки надколенника с отсепаровкой подкожной клетчатки для обеспечения большей мобильности кожи. Ширина трансплантата (примерно 40% от ширины связки) составляет 8–9 мм. С помощью резекционной пилы (можно использовать обычное долото) из надколенника выделяют проксимальную костную часть аутооттрансплантата длиной 20 мм. Аналогичный костный фрагмент длиной 25 мм берут от бугристости большеберцовой кости. Производят подготовку аутооттрансплантата: сглаживание костных фрагментов, прошивание специальной проволокой или нитями, которые в дальнейшем используются как проводники (тяжки). Для этого в костном фрагменте просверливаются специальные тонкие отверстия, куда вводятся нити или проволока.

Одновременно с подготовкой аутооттрансплантата определяют оптимальное (изометричное) положение тибияльного туннеля с помощью специаль-

ной стереоскопической системы (можно обойтись проведением спицы и использованием полого сверла). Туннель центрируют в оставшуюся тибиальную часть ПКС, а при отсутствии ее — сразу за бугорками межмышечкового возвышения. Диаметр туннеля варьирует в зависимости от диаметра аутоотрансплантата, превышая его на 1 мм. Сустав обильно промывают для удаления костной стружки. Затем из небольшого (4–5 см) разреза по наружной поверхности наружного мыщелка бедренной кости также устанавливают наочно стереоскопическую систему (можно использовать обычную спицу с направителем для полого сверла). Формируют бедренный туннель с выходом в 2–3 мм от заднего края внутренней поверхности наружного мыщелка бедренной кости. С помощью шейвера (мягкотканый, агрессивный или бур) производят шлифовку (сглаживание) костной поверхности у входных отверстий внутрикостных туннелей в большеберцовой и бедренной кости.

Затем аутоотрансплантат протягивают через бедренный и тибиальный туннели так, чтобы его большая костная часть хорошо заклинилась в бедренном канале. Артроскопически контролируют полное погружение костных частей трансплантата в каналы. Интерферентным винтом, введенным по тонкой спице, проведенной рядом с костной частью трансплантата в бедренный канал, заклинивают костный блок трансплантата. Осуществляют мануальное натяжение аутоотрансплантата за проволоочную петлю в его дистальной части, пальпаторно артроскопическим крючком оценивают натяжение трансплантата и производят несколько циклов сгибания и разгибания для определения контакта трансплантата с костными внутрисуставными структурами. Затем интерферентным винтом блокируют дистальную костную часть трансплантата в тибиальном туннеле. Если при каком-либо угле флексии в суставе отмечается прилегание аутоотрансплантата к кости, производят выборку (резекцию) ткани в этом месте, чтобы предохранить аутоотрансплантат от разрушения.

В настоящее время фиксация аутоотрансплантата винтом Kurosaka производится в несквозном канале в наружном мыщелке бедренной кости из сустава, для чего не требуется дополнительного наружного доступа.

Задняя статическая стабилизация

Операция задней статической стабилизации коленного сустава во многом схожа с операцией передней стабилизации. Отличие состоит в том, что из дополнительного заднемедиального артроскопического доступа осуществляется ревизия заднего отдела большеберцовой кости. Определяется место выхода внутрикостного туннеля — на 1 см ниже заднего края большеберцовой кости (по аналогии с анатомическим местом прикрепления ЗКС). С помощью специальной стереоскопической системы, фиксируемой в точке выхода внутрикостного канала, проводится спица в рассчитанное для туннеля место. Эта манипуляция требует крайней осторожности, выполнять ее должен опытный хирург с использова-

нием ограничителя, так как в данной области нервно-сосудистый пучок часто бывает интимно спаян с задним проксимальным отделом большеберцовой кости. Затем сверлом с тупым концом формируют внутрикостный туннель.

Делают разрез по медиальной поверхности внутреннего мыщелка бедренной кости на уровне окончания внутренней головки четырехглавой мышцы. Устанавливают стереоскопическую дугу с тем расчетом, чтобы выход внутрикостного канала располагался на мыщелке бедра выше, чем при передней стабилизации, с ориентацией на место естественной инсерции ЗКС. Формируют внутрикостный туннель. Аутоотрансплантат под артроскопическим контролем проводят через внутренний мыщелок бедренной кости, а затем выводят через туннель в большеберцовой кости на ее переднемедиальную поверхность. Костную часть трансплантата фиксируют в мыщелке бедра, затем производят натяжение трансплантата, выполняют несколько циклических движений под контролем артроскопа и фиксируют дистальную костную часть трансплантата в большеберцовой кости с максимальным выведением голени из подвывиха.

На основании анализа данных литературы и собственного клинического опыта нами сформулированы условия, необходимые для успешного выполнения внутрисуставных статических стабилизирующих операций при передней и задней нестабильности коленного сустава: использование трансплантатов (ауто-, алло-, синтетических) с достаточно высокими прочностными характеристиками; соблюдение принципа изометричности при формировании внутрикостных туннелей; жесткая фиксация трансплантатов для обеспечения их функциональной состоятельности.

Разработка *активно-динамических стабилизирующих операций* на коленном суставе началась в клинике еще в 1984 г. и продолжается по сей день. Основным принципом этих операций является усиление активно-динамического механизма стабилизации. Естественно, что используемые аутоотрансплантаты — несвободные, т.е. имеют непосредственную связь с мышцами, окружающими коленный сустав.

Обобщение и анализ более чем 15-летнего опыта применения активно-динамической стабилизации позволили нам сделать следующие выводы. В основе данного типа стабилизации лежит создание динамической системы, которая начинает работать, т.е. стабилизировать коленный сустав, при напряжении мышц бедра или голени, при движении, когда потребность в стабильности особенно велика. Поскольку стабилизирующее действие активно-динамической системы напрямую связано с состоянием мышц бедра (сила, объем, выносливость), то любые процессы, сопровождающиеся гипотрофией мышц, заметно снижают стабилизирующий эффект операции. Активно-динамическая система, в отличие от других, осуществляет стабилизацию сустава, как и крестообразные связки в норме, во всем диапазоне движений в суставе. В отличие от статических, активно-динамические стабилизации требуют тщательного биомеханического обоснования формируе-

мых сил и определения суммарного стабилизирующего эффекта.

Активно-динамическая стабилизация коленного сустава показана представителям тех профессий, для которых характерна работа преимущественно в закрытом биомеханическом контуре (контакт нижней конечности с поверхностью и напряжение мышц ноги). К ним относятся, например, футболисты, баскетболисты и т.п. Артисты балета, напротив, работают в основном в открытом биомеханическом контуре, что требует статического типа стабилизации коленного сустава.

В 1985 г. нами предложена *передняя активно-динамическая стабилизация коленного сустава с использованием несвободного аутотрансплантата из связки надколенника*. Прототипом ее послужила методика, описанная R. Augustine (1956), который с целью восстановления ЗКС применил несвободный аутотрансплантат из связки надколенника, основываясь на синергизме четырехглавой мышцы бедра и ЗКС. Однако из 6 проведенных им операций 4 дали неудовлетворительный и только 2 — удовлетворительный результат. Тщательно проанализировав причины неудач, мы пришли к выводу о необоснованности данного предложения с точки зрения биомеханики. Так, аутотрансплантат при задней стабилизации проводился в переднюю ямку межмышечкового возвышения, вследствие чего стабилизирующий эффект был крайне мал. Мы трансформировали и существенно переработали эту методику, что позволило успешно применять ее.

Передняя активно-динамическая стабилизация

Делают небольшой разрез в области связки надколенника для забора аутотрансплантата из ее медиальной трети. Аутотрансплантат формируется из блока тканей: связки надколенника, фиброзной капсулы сустава, сухожильного растяжения надколенника. На дистальном конце трансплантата с помощью долота выкраивают костный фрагмент. Во внутрикостной части аутотрансплантата тонкой спицей просверливают три отверстия, куда вводят тонкую проволоку, сплетенную в виде косички. В проксимальном медиальном отделе большеберцовой кости формируют внутрикостный туннель диаметром 9 мм с выходом в переднюю ямку межмышечкового возвышения (используется стереоскопическая система). Аутотрансплантат под артроскопическим контролем проводят через поднадколенниковое жировое тело в полость сустава и выводят через внутрикостный канал на переднемедиальную поверхность большеберцовой кости. Окончательную фиксацию осуществляют — при разгибании в суставе и максимальном натяжении трансплантата — с помощью интерферентного или бикортикального винта.

Методика *задней активно-динамической стабилизации* также разработана в нашей клинике. Все ее этапы сходны с этапами передней активно-динамической стабилизации. Различие заключается в том, что внутрикостный туннель формируют с выходом в заднюю ямку межмышечкового возвышения. Если эта область недоступна для визуализации при максимальном выдвигании голени вперед, ис-

пользуют дополнительный заднемедиальный артроскопический доступ.

До настоящего времени значительные трудности представляет лечение тотального типа посттравматической нестабильности коленного сустава. Начиная с 1998 г. мы производим одновременно переднюю и заднюю стабилизацию его, причем до недавнего времени выполняли заднюю активно-динамическую и переднюю статическую стабилизацию. Накопление опыта артроскопической задней статической стабилизации с использованием аутотрансплантата из связки надколенника позволило нам в 2000 г. впервые в клинике произвести **одновременно переднюю и заднюю статическую стабилизацию** коленного сустава. Второй свободный аутотрансплантат из связки надколенника берется с другой конечности. После подготовки обоих трансплантатов, формирования всех необходимых внутрикостных туннелей и проведения внутрисуставных оперативных манипуляций (по поводу повреждения менисков, с целью санации очагов хондромалии, удаления внутрисуставных тел и т.д.) первым этапом выполняется задняя статическая стабилизация. При этом окончательная фиксация аутотрансплантата винтами Kurosaka осуществляется при выведении голени из заднего подвывиха, при угле сгибания 70°. Вторым этапом производится передняя статическая стабилизация коленного сустава.

В заключение хотелось бы сказать следующее. Основной тенденцией в хирургии повреждений связочного аппарата коленного сустава на сегодняшнем этапе является обязательная коррекция всех поврежденных элементов сумочно-связочного аппарата коленного сустава. Это во многом предопределяет достижение хороших результатов лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Миронова З.С. Повреждение менисков и крестообразных связок при занятиях спортом: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1962.
2. Миронова З.С., Баднин И.А. Повреждения и заболевания опорно-двигательного аппарата у артистов балета. — М., 1973.
3. Миронова З.С., Богущая Е.В. //Вестн. хир. — 1975. — Т. 115, N 8. — С. 85–88.
4. Миронова З.С., Мартенс А.С., Инагамжанов Т.И. Ошибки и осложнения в диагностике и лечении больных с внутрисуставными повреждениями и заболеваниями коленного сустава. — Ташкент, 1977.
5. Миронова З.С., Богущая Е.В., Меркулова Р.И. //Науч.-практ. конф. травматологов-ортопедов Таджикской ССР, 1-я: Тезисы. — Душанбе, 1983. — С. 111–112.
6. Dandy D.J., Flanagan J.P., Steenmayer V. //Clin. Orthop. — 1982. — N 167. — P. 43–49.
7. Fowler P.J., Regan W.D. //Am. J. Sports Med. — 1987. — Vol. 15. — P. 184–192.
8. Lynch M.A., Henning C.E., Glick K.R. //Clin. Orthop. — 1983. — N 172. — P. 148–153.
9. Rye R.K., Dunbar W.H. //Arthroscopy. — 1988. — Vol. 4. — P. 168–173.
10. Warren R.F., Levy I.M. //Clin. Orthop. — 1983. — N 172. — P. 32–37.

УЛЬТРАСОНОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЙ СУХОЖИЛИЙ КИСТИ

Н.А. Еськин¹, В.В. Кузьменко², В.Ф. Коршунов², Д.А. Магдиев², И.Г. Чуловская²¹ Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова,² Российский государственный медицинский университет, Москва

Проведено ультразвуковое исследование у 106 больных с клиническими признаками повреждений сухожилий кисти и их последствий (у 54 — перед началом специализированного лечения, у 90 — в послеоперационном периоде и в процессе консервативной терапии). У 63 больных исследовали сухожилия флексоров, у 36 — экстензоров, у 5 — как сгибательный, так и разгибательный аппарат кисти. Всего у 106 больных исследованы сухожилия 139 пальцев (445 ультразвуковых исследований). Исследования выполнялись на ультразвуковом сканере «Sonoline SL-1» фирмы «Siemens», работающем в режиме реального времени, оснащенном линейными и секторными датчиками с частотой колебаний 5 и 7,5 МГц. Сканирование осуществлялось в двух проекциях (поперечной и продольной), в состоянии покоя и в динамике. У 75 (70,8%) больных ультразвуковое исследование позволило внести коррективы в предоперационное планирование, тактику консервативной терапии и послеоперационного ведения, выбрать оптимальный индивидуальный срок иммобилизации. Разработана методика ультразвукового исследования мягких тканей кисти при повреждениях сухожилий, определены показания к его применению и оптимальные сроки проведения, описана сонографическая семиотика свежих и застарелых повреждений сухожилий кисти и их последствий.

Ultrasonographic examination was performed in 106 patients with clinical manifestations of wrist tendon injuries and their sequelae (in 54 patients prior to specialized treatment, in 90 - in the postoperative period and in conservative treatment). In 63 patients flexor tendons, in 36 extensor tendons, in 5 both flexors and extensors were examined. In 106 patients 139 tendons (445 ultrasonographies) were examined. Real-time «Sonoline SL-1» scanner («Siemens») with 5 and 7.5 MHz linear and sector transducers was used. The examination was performed in transverse and longitudinal planes both at rest and dynamics. In 75 patients (70.8%) scan allowed to correct the preoperative protocol, tactics of conservative treatment and postoperative management as well as to choose the adequate individual duration of immobilization. Techniques of ultrasonographic examination of the wrist soft tissues in tendon injuries is elaborated. Indications for ultrasonographic examination are determined and sonographic picture of fresh and old tendon injuries and their sequelae is described.

Проблема диагностики и лечения повреждений и заболеваний сухожилий кисти привлекает внимание специалистов всего мира. Однако до сих пор неудовлетворительные результаты лечения этой патологии, по данным ряда авторов, наблюдаются с частотой до 44%, а в 23 — 59% случаев имеют место длительная утрата трудоспособности и стойкая инвалидность пострадавших [1, 3]. Столь большое число неудач связано не только с тяжестью травмы, сложностью анатомического строения и тонкостью физиологической функции кисти, но и с огромным числом ошибок, допускаемых при диагностике, выборе метода лечения и тактики послеоперационного ведения больных.

В настоящее время в травматологии и ортопедии используются высокоинформативные инструментальные диагностические методы. Все чаще для исследования мягких тканей опорно-двигательного аппарата применяется ультразвуковая диагностика. Широкий диапазон получаемой информации, достоверность результатов, несложность методики, возможность многократного повторения исследований, воспроизводимость, неинвазивность, без-

вредность как для больного, так и для медицинского персонала, отсутствие противопоказаний и относительно невысокая стоимость сделали ультразвуковую (УСГ) методикой выбора при обследовании больных с патологией крупных суставов, поперечно-полосатых мышц, сухожильно-связочного аппарата [2, 5, 8].

Возможности применения УСГ для диагностики заболеваний и повреждений кисти изучены недостаточно. Имеющиеся в зарубежной литературе единичные работы, касающиеся обследования больных с данной патологией [5–7], позволяют сделать вывод о перспективности углубленного изучения роли УСГ в хирургии кисти.

Цель настоящей работы — представить возможности УСГ в диагностике повреждений сухожилий кисти. Исследование в режиме реального времени при использовании разработанной нами методики позволяет всесторонне охарактеризовать состояние изучаемого сухожилия с точки зрения его анатомической структуры и функциональной полноценности, а также определить наличие или отсутствие изменений в окружающих мягких тканях. Нормаль-

ная ультрасонографическая анатомия сухожилий кисти описана в нашем предыдущем сообщении [4].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В клинике травматологии, ортопедии и ВПХ РГМУ на базе специализированного отделения хирургии кисти Городской клинической больницы № 4 и в отделении функциональной диагностики ЦИТО за период с 1997 по 2000 г. проведено ультрасонографическое обследование 106 больных с клиническими признаками повреждений сухожилий кисти и их последствий. Большинство (75%) составляли пациенты наиболее трудоспособного возраста (от 21 года до 50 лет). У 61 (57,5%) больного патологический процесс локализовался на правой кисти. Множественные повреждения сухожилий выявлены у 20 (20,4%) больных. Всего у 106 пострадавших обнаружены патологические изменения сухожилий 139 пальцев.

Показания к ультрасонографическому исследованию сухожилий кисти: 1) свежие и застарелые травмы кисти при наличии клинических признаков повреждений; 2) наличие клинических признаков осложнений в послеоперационном периоде; 3) необходимость коррекции лечения у больных с повреждениями сухожилий, находящихся в периоде реабилитации; 4) оценка результатов лечения.

Методика ультрасонографии

Исследования проводились на ультразвуковом сканере «Sonoline SL-1» фирмы «Siemens» (Германия), работающем в режиме реального времени, оснащенном линейными и секторными датчиками с частотой колебания 5 и 7,5 МГц, с использованием резинового водного резервуара.

Во время сканирования датчик перемещали по коже кисти больного вдоль проекции изучаемого сухожилия. Область исследования определялась границами патологического процесса: локализацией повреждения и местом предполагаемого нахождения концов сухожилия — при предоперационной диагностике, расположением послеоперационного рубца, областью распространения спаечного процесса — в послеоперационном периоде и т.д. Во время исследования изучали состояние не только сухожилия, но и окружающих его мягких тканей: кожи, подкожно-жировой клетчатки, мышц, выявляли наличие или отсутствие в них дополнительных эхоструктур.

Сканирование производили в двух проекциях — поперечной и продольной. Для получения достоверной информации о структуре исследуемого сухожилия и характере патологического процесса датчик устанавливали строго параллельно или перпендикулярно его оси. Невыполнение этого условия приводило к появлению на сонограммах артефактов. К оценке полученных результатов подходили критически, так как наличие артефактов в некоторых случаях может привести к гипердиагностике. Например, сонографическая картина тендинита — утолщенное и гипоехогенное сухожилие — иногда оказывается следствием артефактов. В то же время за ложную гипоехогенность сухожилий можно при-

нять его частичное повреждение. Для выявления артефактов прибегали к комбинации поперечного и продольного сканирования и сравнительной эхографии контралатерального участка.

В процессе обследования на экране монитора просматривали множество срезов и выбирали из них те, которые содержали максимум информации о сухожилии и окружающих его тканях. Изображения этих срезов фиксировали при различных функциональных состояниях кисти и пальцев. Исследование каждого среза проводили в соответствии с разработанной нами методикой.

Последовательность ультрасонографического исследования сухожилий кисти

1. Визуализация изучаемых участков сухожилия в состоянии покоя при различных положениях суставов, расположенных дистально от места повреждения (поперечное и продольное сканирование): а) при среднефизиологическом положении; б) в положении активной флексии и экстензии; в) в положении пассивной флексии и экстензии.

2. Визуализация изучаемых участков сухожилия в состоянии покоя при сокращении и расслаблении соответствующих мышц на предплечье (поперечное и продольное сканирование).

3. Динамическая функциональная УСГ в режиме реального времени, воспроизводящая скользящие движения сухожилий (продольное сканирование): а) в процессе активного попеременного сгибания и разгибания в суставах, расположенных дистально от места повреждения; б) в процессе пассивного попеременного сгибания и разгибания в соответствующих суставах; в) в процессе попеременного сокращения и расслабления мышц-сгибателей или разгибателей на предплечье, соответствующих исследуемому сухожилию.

4. Выполнение специальных тестов: а) динамическое исследование с активным и пассивным изолированным сгибанием ногтевой фаланги для идентификации сухожилия глубокого сгибателя; б) активная и пассивная флексия в проксимальном межфаланговом суставе при удерживании остальных пальцев в состоянии полной экстензии с целью идентификации сухожилия поверхностного сгибателя.

5. Выполнение пальпаторного обследования под контролем эхографии, позволяющего провести параллель между клиническими находками и сонографическим изображением.

6. Сравнительное исследование с контралатеральной анатомической областью (поперечное и продольное сканирование).

При проведении эхографии исключались движения, способные причинить больному ятрогенное повреждение.

В приведенной схеме представлена методика ультрасонографического исследования в полном объеме. В зависимости от специфики изучаемого патологического процесса и поставленных перед врачом задач в каждом конкретном случае выбирался определенный вариант обследования.

Сроки проведения ультрасонографического исследования

1. При обращении больного.
2. В процессе предоперационной подготовки.
3. В раннем послеоперационном периоде: через 2 нед после операции, далее с интервалом в 1 нед до прекращения иммобилизации.

4. В позднем послеоперационном периоде: один раз в 2 нед в течение первых 1,5–2 мес после прекращения иммобилизации, в последующем — до полного восстановления функции один раз в месяц.

5. При консервативном лечении повреждений сухожилий: один раз в 2 нед в течение периода иммобилизации, один раз в 2 нед в течение первых 1,5–2 мес после прекращения иммобилизации, в последующем — до полного восстановления функции один раз в месяц.

6. Оценка ближайших результатов лечения — через 4 мес после операции или начала консервативной терапии.

7. Оценка отдаленных результатов лечения — через 6 мес–1 год после операции или начала консервативной терапии.

Сроки проведения УСГ могут меняться в зависимости от индивидуальных показаний.

Из общего числа обследованных больных у 54 (50,9%) ультрасонографическая диагностика выполнялась перед началом специализированного лечения. Среди них было 9 (16,7%) пациентов со свежей и 45 (83,3%) — с застарелой травмой. В послеоперационном периоде и в процессе консервативного лечения УСГ проведена 90 (84,9%) больным. У 65 (61,3%) больных исследовались сухожилия флексоров, у 36 (34%) — экстензоров, а у 5 (4,7%) — как сгибательный, так и разгибательный аппарат кисти. Всего 106 больным было произведено 445 ультрасонографий.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Свежие повреждения. Полные повреждения сухожилия на сонограмме характеризовались прерыванием его сплошного контура с появлением гипозоногенной зоны дефекта (рис. 1).

При расхождении концов сухожилия оно не визуализировалось в обычном анатомическом месте расположения. Концы сухожилия обнаруживались дистальнее и проксимальнее места повреждения (рис. 2). Диаметр проксимального конца в ряде случаев был увеличен вследствие его «захлеста». Если разрыву сухожилия не предшествовал патологический процесс, его эхографическая структура не изменялась. Между концами поврежденного сухожилия появлялась зона пониженной эхогенности, определялись озерцеподобные дефекты — участки неправильной формы, с неровными контурами, утратой структуры и почти полным отсутствием эхосигналов, соответствующие расположению гематомы. Следом за ними выявлялся эффект «засветления». Внутри этих участков иногда определялись движущие частички, дающие эхосигналы.

Признаками частичного разрыва сухожилия являлась неровность его контуров, нарушение характерной волокнистой структуры, симптомы, указывающие на наличие гематомы в окружающих тканях.

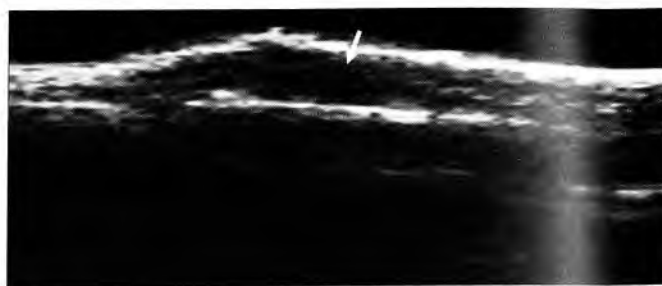


Рис. 1. Продольная сонограмма поврежденного сухожилия разгибателя II пальца на уровне дистального межфалангового сустава (4-й день после травмы). Определяется дефект сухожилия (стрелка).

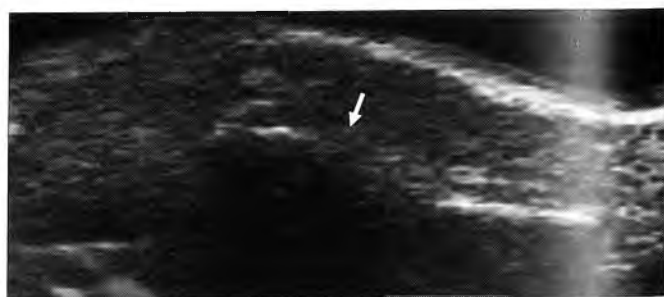


Рис. 2. Продольная сонограмма поврежденного сухожилия длинного сгибателя I пальца (10-й день после травмы). Дистальный конец сухожилия располагается на уровне межфалангового сустава, проксимальный — в области пястно-фалангового сустава (стрелка).

Застарелые повреждения. При застарелых повреждениях сухожилия его концы были или утолщены вследствие рубцового процесса, или, напротив, истончены в результате образования регенерата. Дифференцированная волокнистая структура сухожилия была нарушена, а его эхоплотность изменена за счет рубцовых, дегенеративных процессов или развития тендинита. Спаечный процесс приводил к нечеткости контуров сухожилия и отсутствию подвижности его концов при динамическом исследовании (рис. 3, а).

В окружающих поврежденное сухожилие мягких тканях обнаруживались более глубокие изме-

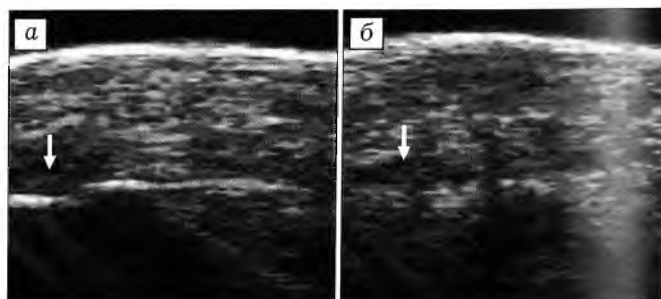


Рис. 3. Поперечные сонограммы сухожилий сгибателей на уровне срединной ладонной складки через 4 мес после травмы.

а — сгибатели III пальца (стрелка): контуры сухожилий нечеткие, структура неоднородная, определяется мозаичная эхогенность — признаки тендинита и спаечного процесса; б — сухожилия сгибателей IV пальца отсутствуют (стрелка).

нения. По мере организации гематомы места скопления излившейся крови приобретали большую гетерогенность, внутри них образовывались эхоплотные «тяжи» неправильной формы, их контур становился более четким и ровным, эффект «засветления» сохранялся. В результате хронического воспалительного или дистрофического процесса повышалась эхоплотность мягких тканей. Разрастание рубцовой ткани приводило к появлению дополнительных экоструктур (рис. 3, б).

Период реабилитации. В раннем послеоперационном периоде за счет отека определялись увеличение диаметра сухожилия, сглаженность его контуров, неоднородность структуры. При плохой адаптации концов сухожилия обнаруживалась гипзоэхогенная зона дефекта, контур его в некоторых случаях был деформирован. Через 10–14 дней в области сухожильного шва исчезала дифференцированная волокнистая структура, эхоплотность снижалась. При благоприятном течении послеоперационного периода диаметр сухожилия постепенно уменьшался, восстанавливалась его дифференцированная структура, контуры становились более четкими, эхоплотность повышалась (рис. 4). Динамические изменения в области сухожильного шва наблюдались на протяжении нескольких месяцев. Через 4–6 мес после восстановительной операции исчезала асимметрия геометрических характеристик.

Осложнения повреждений. Развитие спаечного процесса вызывало более глубокое нарушение дифференцированной волокнистой структуры сухожилия, повышение его эхоплотности. Контуры сухожилия становились нечеткими, в окружающих тканях появлялись дополнительные экоструктуры (рис. 3, а и рис. 5). При динамическом исследовании отмечалось уменьшение подвижности сухожилия или ее отсутствие. В случае резко выраженного спаечного процесса сухожилие было неотличимо от окружающих мягких тканей — определялся единый высокоэхогенный конгломерат недифференцированной структуры. Границы распространения спаечного процесса выявляли путем исследования различных срезов. При *тендините* отмечались утолщение сухожилия, нарушение его дифференцированной волокнистой структуры, мозаичная эхогенность (см. рис. 3, а). *Теносиновит* характеризовался появлением в прилежащем к сухожилию участке зоны однородной структуры резко пониженной эхогенности с четкими краями, которая соответствовала расположенной в синовиальном влагалище полости, заполненной жидкостью (рис. 6). *Дистрофические изменения* сухожилия сопровождались уменьшением его диаметра, исчезновением дифференцированной волокнистой структуры и образованием аномальных областей повышенной эхогенности (см. рис. 6). При развитии *паратенона* сухожилие было утолщено за счет паратенона, его эхографическая структура не изменялась.

При оценке результатов лечения нами учитывались выраженность регенеративных процессов, восстановление нормальных размеров сухожилия и его эхогенной волокнистой структуры, а также возможный объем скольжения.

У 75 (70,8%) больных ультразвукографическое обследование позволило внести коррективы в предоперационное планирование, тактику консервативной терапии и послеоперационного ведения, а также выбрать наиболее рациональные индивидуальные сроки иммобилизации.

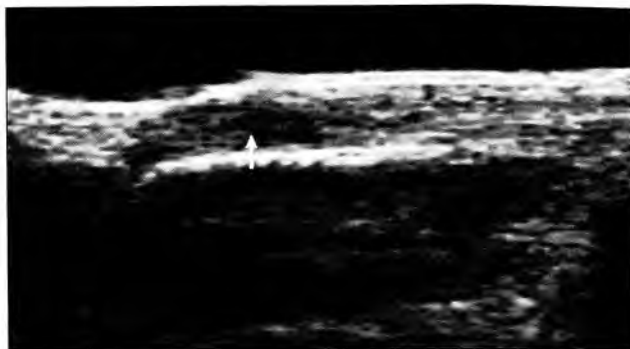


Рис. 4. Продольная сонограмма сухожилия разгибателя III пальца на уровне головки пястной кости через 4 нед после операции. Удовлетворительная адаптация концов сухожилия, эхоплотность сухожилия в области шва снижена (стрелка).

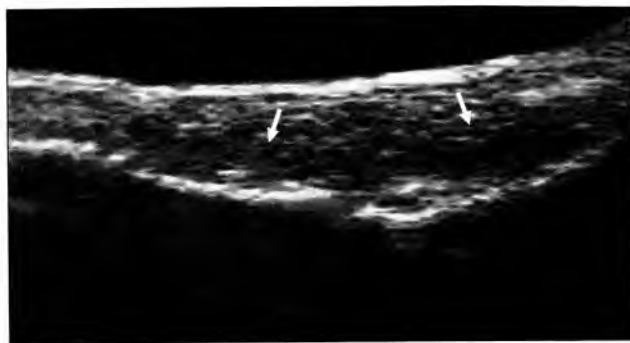


Рис. 5. Продольная сонограмма сухожилия длинного сгибателя I пальца в области основной фаланги через 6 нед после операции. Контуры восстановленного сухожилия нечеткие, смазанные на протяжении основной фаланги, что свидетельствует о наличии спаечного процесса.



Рис. 6. Продольная сонограмма сухожилий сгибателей III пальца на ладонной поверхности кисти. Определяется зона пониженной эхогенности неоднородной структуры — явления теносиновита (стрелка). Диаметр сухожилий уменьшен, дифференцированная волокнистая структура утрачена (симптомы, характерные для дистрофических изменений сухожилий).

*Сонографическая семиотика свежих
и застарелых повреждений сухожилий кисти
и их последствий*

На основании проведенных исследований были выявлены ведущие ультрасонографические признаки повреждений сухожилий кисти и разработана их сонографическая семиотика:

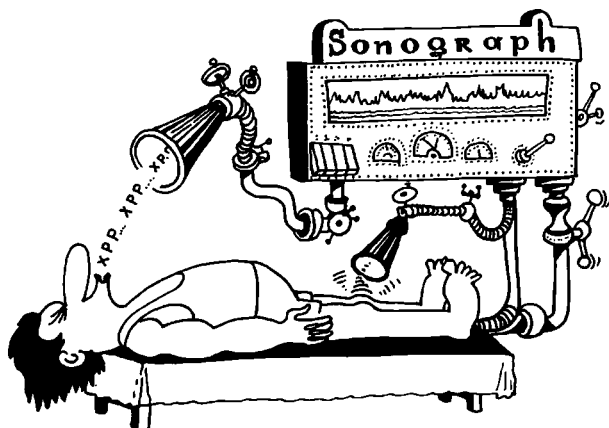
- Прерывистость сплошного контура сухожилия с появлением гипзоэхогенной зоны дефекта (симптом полного повреждения сухожилия).
- Отсутствие визуализации сухожилия в обычном анатомическом месте расположения (симптом полного повреждения сухожилия при расхождении его концов).
- Изменение диаметра сухожилия (увеличение диаметра сухожилия наблюдается при его отеке, тендините, паратеноните, а уменьшение может быть результатом частичного повреждения сухожилия или протекающих в нем дегенеративных процессов).
- Отсутствие четкости контуров сухожилия (симптом рубцового перерождения).
- Нарушение эхографической структуры сухожилия:
 - а) исчезновение дифференцированной волокнистой структуры сухожилия (наблюдается при частичном повреждении, рубцовом перерождении, тендините, дистрофическом процессе);
 - б) повышение эхоплотности (признак рубцового перерождения);
 - в) мозаичная эхогенность (симптом тендинита).
- Изменения в окружающих сухожилие тканях:
 - а) неоднородность структуры (наблюдается при дистрофических изменениях);
 - б) образование аномальных областей повышенной эхогенности (обнаруживается при дистрофических изменениях, разрастании рубцовой ткани, хронических воспалительных процессах);
 - в) появление аномальных зон резко пониженной эхогенности — озерцеподобные дефекты однородной и неоднородной структуры, соответствующие полостям, заполненным жидкостью (гематома, синовиальная полость).
- Асимметрия геометрических характеристик (подтверждение наличия патологии).
- Нарушение скольжения сухожилия на всем протяжении или на определенном участке при динамическом исследовании в режиме реального времени.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о целесообразности применения ультрасонографии в повседневной клинической практике при оказании помощи больным с повреждениями сухожилий кисти. УСГ кисти позволяет обнаружить повреждение сухожилия, определить его локализацию, местонахождение концов, оценить состояние окружающих тканей, т.е. получить дополнительные объективные диагностические сведения, которые в совокупности с результатами клинического обследования дают возможность всесторонне охарактеризовать имеющуюся патологию. В послеоперационном периоде и в процессе консервативной терапии с помощью эхографии можно определить точность адаптации фрагментов поврежденного сухожилия, наличие и выраженность спаечного процесса, присутствие воспалительных изменений, проследить за динамикой регенерации. Полученная при эхографии информация вместе с данными клинического обследования может быть использована для выбора метода лечения, уточнения хирургической тактики, а в послеоперационном периоде — для выявления осложнений, коррекции реабилитационных мероприятий и оценки результатов лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волкова А.М. Хирургия кисти. — Екатеринбург, 1991. — Т. 1.
2. Еськин Н.А., Крупаткин А.И., Горбатенко С.А. //Вестн. травматол. ортопед. — 1996. — № 4. — С. 52-58.
3. Коллонтай Ю.Ю., Науменко Л.Ю., Гулай А.М. //Современные аспекты лечения травм кисти и их последствий: Материалы науч.-практ. конф. — Днепропетровск, 1998. — С. 37-43.
4. Кузьменко В.В., Коршунов В.Ф., Еськин Н.А., Магдиев Д.А., Чуловская И.Г. //Вестн. травматол. ортопед. — 2001. — № 1. — С. 33-36.
5. Bruno D., Fornage B. Ultrasonography of muscles and tendons. — New York, 1989.
6. De-Flaviis L., Musso M.G. //Hand and Wrist. Clin-Diagn-Ultrasound. — 1995. — Vol. 30. — P. 151-178.
7. Ferrara M.A., Marcelis S. //J. Belg. Radiol. — 1997. — Vol. 80, N 2. — P. 78-80.
8. Zanetti M., Hodler J. //Ther. Umsch. — 1997. — Vol. 54, N 1. — P. 18-23.



ПЛАСТИКА ОБШИРНЫХ ДЕФЕКТОВ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ ВАСКУЛЯРИЗОВАННЫМИ МАЛОБЕРЦОВЫМИ ТРАНСПЛАНТАТАМИ

И.Г. Гришин, В.Г. Голубев, М.М. Крошкин, Д.Р. Богдасhevский, В.В. Голубев, В.Н. Плотнянко

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

Обобщен опыт лечения 130 больных с обширными дефектами длинных костей методом пластики васкуляризованным малоберцовым аутооттрансплантатом с использованием микрохирургической техники. Дефекты чаще всего были следствием тяжелых открытых механических и огнестрельных травм, а также врожденных ложных суставов. Отдаленные исходы лечения в сроки от 2 до 15 лет прослежены у 102 пациентов. Хорошие результаты достигнуты у 89,2% больных. При лечении врожденных ложных суставов неудач не было ни в одном случае, тогда как традиционные методы костной пластики дают до 80% неудовлетворительных результатов.

The experience in treatment of 130 patients with vast long bone defects using microsurgical plasty with vascularized fibular autografts is generalized. The defects mainly resulted from severe open mechanical and gunshot injuries as well as congenital pseudoarthroses. Long term results were evaluated in 102 patients in terms from 2 to 15 years. Good results were achieved in 89.2% of patients. In treatment of congenital pseudoarthroses no failed outcomes were detected, while the use of routine method of bone plasty gave up to 80% of unsatisfactory results.

На протяжении многих десятилетий лечение больных с обширными дефектами длинных костей остается сложной и актуальной проблемой травматологии и ортопедии. Более того, число таких больных с каждым годом увеличивается из-за возрастающей частоты и тяжести дорожно-транспортных травм и огнестрельных ранений.

Под обширными дефектами костей мы понимаем утрату 1/3 длины кости и более вследствие тех или иных причин. До недавнего времени основными методами лечения рассматриваемой патологии были костная ауто- или аллопластика и билокальный остеосинтез по Илизарову. Недостатки этих методов известны. Многочисленные экспериментальные и клинические исследования показали, что при пересадке некровоснабжаемых костных трансплантатов клетки их компактного и губчатого вещества, периоста, эндоста и костного мозга погибают. В связи с этим такие трансплантаты рассасываются и замещаются вновь образующейся костной тканью. Отмечена прямая зависимость выраженности процессов регенерации от состояния воспринимающего ложа и величины пересаженного трансплантата [6, 7].

Внедрение в клиническую практику компрессионно-дистракционного остеосинтеза отчасти решило эту проблему. Однако при обширных дефектах суставных концов кости, особенно у детей, применение данного метода крайне затруднено и малоэффективно в плане восстановления формы и функции пострадавшей конечности. Чем больший дефект кости по длине приходится устранять с помощью компрессионно-дистракционного остеосинтеза, тем длительнее сроки лечения и реабилитации больных, выше риск нагноения тканей вокруг спиц и развития ситуации, вынуждающей к преждевременному снятию аппарата [1, 4]. Необходимо также подчеркнуть, что скорость перестройки трансплантата, как и созревания регенерата, в решающей степени за-

висит от состояния воспринимающего ложа, которое крайне неблагоприятно для течения этих процессов из-за предшествовавших многократных оперативных вмешательств, направленных на устранение дефекта кости или ложного сустава [6, 7].

На сегодняшний день во многих странах ведущим методом замещения обширных дефектов длинных костей является пересадка васкуляризованного малоберцового аутооттрансплантата с использованием микрохирургической техники [2, 3, 5, 8-13]. Известно, что кровоснабжение малоберцовой кости, как и других костей, осуществляется за счет сосудов-спутников. Эти сосуды, помимо васкуляризации кости, осуществляют кровоснабжение окружающих ее мышц, подкожной клетчатки и прилежащих кожных покровов. Какая доля крови, притекающей по артерии-спутнице кости, затрачивается на указанные ткани, к сожалению, не изучено.

При заборе кровоснабжаемого костного трансплантата питающий его сосуд лишается ветвей, идущих к окружающим тканям, за исключением мышечной муфты вокруг кости, и трансплантат при включении в общий кровоток на новом месте становится как бы гиперваскулярным по сравнению с нормой. Именно этим можно объяснить то, что трансплантат сохраняет свою жизнеспособность при самом неблагоприятном состоянии воспринимающего его ложа, устойчив к инфекции, срастается с материнской костью быстрее, чем фрагменты при обычном закрытом переломе [2, 3]. Более того, некоторые авторы наблюдали у детей ускоренный темп роста пересаженного васкуляризованного трансплантата по сравнению с идентичным сегментом на контралатеральной конечности.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В отделении микрохирургии и травмы кисти ЦИТО микрохирургическая техника при лечении

Табл. 1. Локализация и причины образования обширных дефектов длинных костей

Локализация дефекта	Последствия тяжелых открытых механических травм	Последствия огнестрельных ранений	Врожденный ложный сустав	Опухоли костей	Всего больных
Плечо	24	9	—	7	40
Предплечье	14	4	2	3	23
Бедро	7	3	—	3	13
Большеберцовая кость	11	6	30	3	50
Длинные кости стопы	4	—	—	—	4
Итого	60	22	32	16	130

ортопедо-травматологических больных применяется с 1976 г. За это время оперировано 2048 больных, которым выполнено 2090 реконструктивно-восстановительных операций на разных отделах верхних и нижних конечностей. Из них 130 пациентам в возрасте от 2,5 до 50 лет с обширными дефектами длинных костей произведена аутопластика васкуляризованными малоберцовыми трансплантатами.

Как видно из табл. 1, чаще всего обширные дефекты длинных костей отмечались у больных, перенесших тяжелые открытые механические и огнестрельные травмы конечностей. Это и понятно, поскольку такие повреждения у всех наших пациентов осложнились остеомиелитом, потребовавшим от 3 до 5 секвестрнекрэктомий с резекцией концов отломков пострадавшей кости. Протяженность дефекта кости у этих больных была от 12 до 23 см.

Большую группу составили пациенты с врожденными ложными суставами (32 человека). До поступления в ЦИТО они лечились в других учреждениях от 2 мес до 27 лет и в общей сложности перенесли 103 оперативных вмешательства. Чаще всего применялись компрессионно-дистракционный остеосинтез и различные виды и комбинации костной пластики и остеосинтеза. Протяженность дефекта кости составляла от 7 (у детей младшего возраста) до 15 см.

У подавляющего большинства больных (81) при поступлении в клинику имелись грубые угловые деформации пострадавших сегментов (особенно нижних конечностей), определялась патологическая подвижность в зоне дефекта, что резко затрудняло передвижение пациентов или ограничивало функцию верхней конечности. Поэтому перед пластикой дефекта мы накладывали аппарат Илизарова для устранения деформации и выявления истинного размера дефекта кости. Эти же аппараты использовали и после основного этапа операции. Они позволяли прочно фиксировать трансплантат к материнскому ложу и с 10–12-го дня начинать восстановительное лечение и дозированную нагрузку оперированной конечности.

Техника самой пересадки кровоснабжаемого малоберцового трансплантата хорошо известна [3], и мы не будем останавливаться на ней.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Наши многолетние наблюдения показали, что диафизарным отделом малоберцовой кости с питающим ее сосудистым пучком можно замещать обширные дефекты бедра, большеберцовой, плечевой кости и костей предплечья. После приживления трансплантат под действием функциональной нагрузки утолщается, приближаясь по размерам и форме к кости, дефект которой им замещается (рис. 1). Особенно показана такая тактика при больших дефектах костей предплечья и плеча любого генеза в сочетании с плохой васкуляризацией тканей, а также при врожденных ложных суставах (рис. 2).

Проксимальный конец малоберцовой кости по анатомической форме хорошо подходит для замещения дистальных концов костей предплечья и проксимального конца плечевой кости. Почти идеален этот отдел малоберцовой кости для замещения указанных суставных концов костей верхней конечности у детей после удаления опухоли. Благодаря сохранности и функционированию ростковой зоны малоберцовая кость на новом месте продолжает расти и в последующем, как правило, нет необходимости в удлинении плеча или предплечья.

При обширных дефектах кости и окружающих мягких тканей, что нередко наблюдается после тяжелых огнестрельных ранений, пересадку малоберцовой кости можно сочетать с одновременной транспозицией или свободной пересадкой кожного либо кожно-мышечного лоскута. Такие комбинированные оперативные вмешательства успешно выполнены нами у 17 больных (у 10 после огнестрельных ранений и у 7 после тяжелых открытых переломов).

Иммобилизация аппаратом Илизарова при пластике дефектов костей верхней конечности продолжалась 1,5–4 мес, большеберцовой и бедренной костей — до 1 года. После снятия аппарата больные обязательно должны пользоваться ортезами до тех пор, пока не произойдет адаптационная перестройка трансплантата на 40–50% от исходной толщины и не исчезнет опасность его перелома при полной нагрузке оперированной нижней конечности.

Отдаленные результаты в сроки от 2 до 13 лет изучены у 102 больных из 130 (табл. 2).

Рис. 1. Этапы адаптационной перестройки васкуляризованного аутотрансплантата из малоберцовой кости через периодически возникающие стресс-переломы при замещении обширного дефекта большеберцовой кости после удаления опухоли.

Рис. 2. Рентгенограммы голени больной с врожденным ложным суставом.

а — до аутопластики;

б — через 7 мес после аутопластики васкуляризованным трансплантатом из диафиза малоберцовой кости;

в — через 10 лет: восстановлены размер и форма большеберцовой кости.



Табл. 2. Исходы лечения больных с обширными дефектами длинных костей

Локализация дефекта	Исход лечения						Всего больных
	хороший		удовлетворительный		неудовлетворительный		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Плечевая кость	33	97	1	3	—	—	34
Кости предплечья	16	94,1	1	5,9	—	—	17
Бедренная кость	3	42,9	3	42,9	1	14,2	7
Большеберцовая кость	35	87,5	3	7,5	2	5	40
Длинные кости стопы	4	100	—	—	—	—	4
И т о г о	91	89,3	8	7,8	3	2,9	102

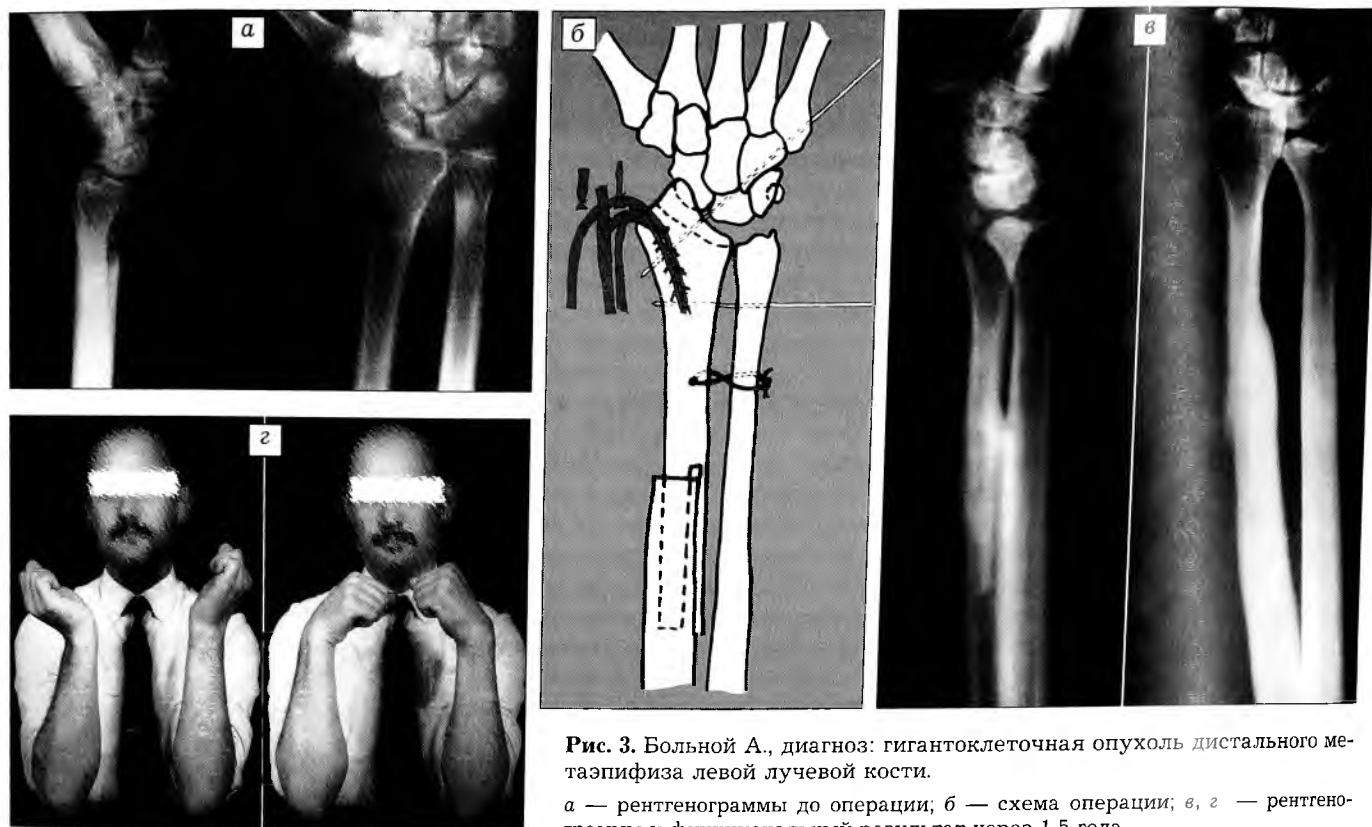


Рис. 3. Больной А., диагноз: гигантоклеточная опухоль дистального метаэпифиза левой лучевой кости.

а — рентгенограммы до операции; б — схема операции; в, г — рентгенограммы и функциональный результат через 1,5 года.

Хорошие исходы чаще всего отмечались при пластике дефектов плечевой кости и костей предплечья — независимо от их происхождения. Объясняется это тем, что малоберцовый трансплантат и особенно его диафизарная часть по своим параметрам больше всего соответствует данным костям верхней конечности, здесь гораздо легче выполнять саму операцию, проще контролировать состояние микрососудистых анастомозов в послеоперационном периоде. После сращения трансплантата с реципиентной костью, не дожидаясь его гипертрофии, разрешается полная функциональная нагрузка оперированной конечности. В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Больной А., 25 лет, поступил в ЦИТО по поводу гигантоклеточной опухоли дистального метаэпифиза лучевой кости левого предплечья. Болен в течение 6 мес. На рентгенограммах (рис. 3, а) определяется патологический очаг в метаэпифизе лучевой кости с разрушением кортикальной пластинки и выходом процесса в мягкие ткани по ладонной поверхности лучевой кости.

17.11.81 двумя бригадами хирургов выполнено оперативное вмешательство. Первой бригадой из ладонного доступа выделены лучевая артерия с сопровождающими венами, срединный нерв, сухожилия и произведено абластичное удаление очага поражения — резекция дистального суставного конца лучевой кости на протяжении 7 см вместе с интимно связанным с опухолью квадратным пронатором предплечья. Костномозговой канал рассверлен на глубину 5 см. Одновременно второй бригадой осуществлен забор транспланта-

Табл. 3. Исходы пластики васкуляризованным малоберцовым трансплантатом обширных костных дефектов в зависимости от их происхождения

Происхождение дефекта кости	Исход лечения						Всего больных
	хороший		удовлетворительный		неудовлетворительный		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Последствие тяжелой открытой механичес- кой травмы	39	88,6	3	6,8	2	4,6	44
Последствие огнестрель- ного ранения	14	82,3	2	11,8	1	5,9	17
Врожденный ложный сустав	24	88,9	3	11,1	—	—	27
Удаление опухоли	14	100	—	—	—	—	14
Итого	91	89,2	8	7,8	3	2,9	102

та из проксимального отдела малоберцовой кости длиной 12 см. Произведен остеосинтез по методу Коржа—Талышинского в модификации С.Т. Зацепина с дополнительной фиксацией трансплантата спицами и лавсановой петлей. Выполнен анастомоз конец в бок между а. genu inferior lateralis и а. radialis, одна вена сшита со спутницей лучевой артерии, другая — с подкожной веной предплечья (рис. 3, б).

Через 1,5 года после операции отмечается умеренное ограничение движений в кистевом суставе. На рентгенограммах нормальная костная структура эпифиза пересаженной малоберцовой кости (рис. 3, в, г).

Неудовлетворительный результат вследствие тромбоза микрососудистых анастомозов из-за сложной ситуации в зоне хирургического вмешательства и последующего нагноения раны имел место у 3 из 102 больных. Это были пациенты с последствиями тяжелых механических травм и огнестрельных ранений (табл. 3).

При врожденных ложных суставах на заключительном этапе лечения у нас не было ни одной неудачи, тогда как, по данным ряда авторов, обычные методы костной ауто- или аллопластики дают до 80% неудовлетворительных результатов. На протяжении многих лет мы не наблюдали рецидивов доброкачественных опухолей костей после резекции пораженного участка с последующей пластикой дефекта васкуляризованным аутооттрансплантатом. Это и понятно, поскольку при таком методе замещения дефекта мы имеем возможность радикального удаления опухоли.

ВЫВОДЫ

1. Аутопластика обширных дефектов длинных костей различного генеза васкуляризованным малоберцовым трансплантатом при правильном определении показаний к ней отличается высокой эффективностью и позволяет в 2–3 раза и более сократить сроки лечения и реабилитации больных.

2. Васкуляризованные свободные аутооттрансплантаты из диафиза малоберцовой кости являются хорошим материалом для восполнения диафизарных дефектов длинных костей. После приживления трансплантат под действием функциональной на-

грузки утолщается и приближается по размерам и форме к реципиентной кости.

3. Пересадку васкуляризованного проксимального конца малоберцовой кости для замещения дистального отдела лучевой кости при поражении ее опухолью следует считать операцией выбора, так как она позволяет получить прогнозируемый косметический и функциональный результат на длительное время, в отличие от традиционных методов костной пластики и эндопротезирования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барабаш Ю.А. Ортопедическая реабилитация больных с дефектами длинных костей нижней конечности: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Иркутск, 1997.
2. Волков М.В., Гришин И.Г., Моргунов В.А. и др. // Ортопед. травматол. — 1981. — № 6. — С. 45–48.
3. Голубев В.Г. Свободная пересадка костных аутооттрансплантатов на сосудистой ножке при дефектах трубчатых костей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1986.
4. Ирьянов Ю.М. Репаративное костеобразование в условиях дистракционного остеосинтеза (экспериментально-морфологическое исследование): Дис. ... д-ра биол. наук. — Курган, 1977.
5. Махсон А.Н., Бурлаков А.С., Денисов К.Г. // Междунар. симп. по пластической и реконструктивной хирургии в онкологии, 1-й: Материалы. — М., 1997. — С. 97–98.
6. Оноприенко Г.А. Васкуляризация костей при переломах и дефектах. — М., 1995.
7. Стахеев И.А. Реваскуляризация крупных диафизарных костных ауто-, алло- и ксенотрансплантатов в условиях стабильного остеосинтеза (экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Свердловск, 1977.
8. Berggren A., Weiland A.J., Dorfman H. // Plast. Reconstr. Surg. — 1982. — Vol. 69, N 1. — P. 19–29.
9. Gur E., Amir A., Weiss J. et al. // J. Bone Jt Surg. — 2000. — Vol. 82B, Sup. 3.
10. Jouve J.L., Bollini G., Legre R. et al. // Ibid. — 2000. — Vol. 82B, Sup. 3.
11. Minami A., Kasashima T., Iwasaki N. et al. // Ibid. — 2000. — Vol. 82B, N 7. — P. 1022–1025.
12. Nagoya S., Usui M., Wada T. et al. // Ibid. — 2000. — Vol. 82B, N 8. — P. 1121–1124.
13. Wood M.B. // Plastic and reconstructive surgery in oncology: The First Int. symp. — Moscow, 1997. — P. 6–8.



РЕВИЗИОННОЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЕ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА**В.И. Нуждин, В.В. Троценко, Т.П. Попова, С.В. Каграманов**

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

С 1990 по 2000 г. в отделении эндопротезирования ЦИТО выполнено 238 операций ревизионного тотального эндопротезирования тазобедренного сустава. Использовались цементуемые и бесцементные конструкции ревизионных эндопротезов, при необходимости применялись аллотрансплантаты в виде костной стружки и губчатой кости. Описаны технические особенности операции при замене эндопротезов Сиваша и «Компомед». Установлено, что протезы фирмы «Компомед» имели срок службы до 5 лет, протезы Герчева — до 7 лет, Сиваша — 10 лет и более. Прослежены отдаленные результаты сроком до 10 лет. При ревизионном эндопротезировании имели место следующие осложнения: смертельный исход — 2 случая, острый инфаркт миокарда в раннем послеоперационном периоде — 1 (в последующем выздоровление), глубокое нагноение — 1 (протез удален), тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии — 3 (выздоровление), парез малоберцовой порции седалищного нерва — 5 (полное восстановление функции), дисбактериоз на фоне проводимой антибактериальной терапии — 2 (выздоровление). Результаты лечения прослежены в сроки от 3 мес до 10 лет у 140 больных. Из них у 139 клинически отмечено полное или почти полное восстановление функции оперированной конечности. У 37 из этих пациентов при хорошем клиническом результате рентгенологически выявлены признаки резорбции костной ткани вокруг чаши и ножки эндопротеза.

From 1990 to 2000 238 revision hip joint replacements were performed at Joint Replacement Department of CITO. Both cement and cementless implants as well as in case of need allografts in the form of bone chips and spongy bone were used. Technique peculiarities of revision operations for Sivash and «Compomed» implants replacement are described. The working time for «Compomed» implants was detected to be up to 5 years, for Gerchev implants up to 7 years and for Sivash implants 10 years and more. In revision replacement the following complications occurred: lethal outcome — 2 cases, acute myocardial infarction in early postoperative period — 1 case (recovery), deep suppuration — 1 case (implant was removed), thromboembolia of small branches of a. pulmonalis — 3 cases (recovery), paresis of fibular portion of n. ischiadicus — 5 cases (complete function restoration), dysbacteriosis during antibacterial therapy — 2 cases (recovery). Results of treatment were evaluated in 140 patients in the periods from 3 months to 10 years. In 139 cases complete or almost complete restoration of operated limb function was clinically noted. In 37 out of 139 patients signs of bone resorption around the cup and stem of implant were detected roentgenologically.

Успехи в разработке и клиническом применении метода тотального эндопротезирования тазобедренного сустава, достигнутые за последние 40 лет, безусловно, являются огромным вкладом в прогресс пластической хирургии [1, 2, 7, 9, 11]. Однако вместе с достижениями появились и проблемы: асептическое расшатывание конструкций, рецидивирующие вывихи, глубокая инфекция и пр. С увеличением числа первичных эндопротезирований неизбежно возрастает и необходимость в ревизионных операциях. Мировые центры эндопротезирования сообщают, что 15–25% от общего числа выполняемых эндопротезирований составляют ревизионные операции [10]. Установлено, что процент ревизионных операций после первичных вмешательств, выполненных в специализированных центрах, значительно и статистически достоверно ниже, чем после операций, произведенных в общеортопедических отделениях. Основными причинами нестабильности эндопротеза являются асептическое расшатывание его компонентов, износ поли-

этиленового вкладыша, перелом конструкции, рецидивирующий вывих, глубокая инфекция, ошибки оперативной техники [4, 8, 12].

МАТЕРИАЛ ИССЛЕДОВАНИЯ

В отделении эндопротезирования крупных суставов ЦИТО с 1990 по 2000 г. выполнено 2152 операции эндопротезирования тазобедренного сустава, в том числе 238 ревизионных операций по поводу нестабильности имплантата (см. таблицу).

Среди 238 больных, подвергшихся ревизионному эндопротезированию, было 80 мужчин и 158 женщин. Возраст пациентов составлял от 17 до 76 лет (в среднем 53 года), преобладали лица в возрасте от 40 до 70 лет (192 человека). Ревизия области левого тазобедренного сустава выполнена у 112, правого — у 126 больных.

Срок службы эндопротезов. Протезы «Компомед» имели срок службы до 5 лет (только первые протезы с «точеными» полиэтиленовыми вкладышами служили до 7 лет), протезы Герчева — до 7

лет, протезы Сиваша — 10 лет и более, протезы фирмы «Biomet» — 9 лет и более. Достоверно судить о сроках службы других отечественных эндопротезов мы не можем из-за недостаточного числа наблюдений.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты ревизионного эндопротезирования прослежены у 140 больных в сроки от 3 мес до 10 лет. У 139 пациентов клинически отмечено полное или частичное восстановление функции оперированной конечности. У 37 из этих больных при хорошем клиническом результате рентгенологически выявлены признаки резорбции костной ткани вокруг чашки и ножки эндопротеза в виде прерывистых линий разрежения шириной не более 2 мм. В одном случае потребовалось повторное ревизионное эндопротезирование в связи с нестабильностью эндопротеза «Компомед».

Осложнения. Умерли двое больных (один — от жировой эмболии, другой — от острой сердечной недостаточности). У одного больного в раннем послеоперационном периоде возник острый инфаркт миокарда (исход — выздоровление). Глубокое нагноение имело место в одном случае (протез удален). Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии выявлена у трех пациентов (в последующем полное клиническое выздоровление). Парез малоберцовой порции седалищного нерва отмечен у пяти больных (полное восстановление функции). Дисбактериоз на фоне проводимой антибактериальной терапии развился у двух пациентов (выздоровление).

Обобщение и анализ накопленного материала позволили нам сделать некоторые выводы.

Причины нестабильности эндопротезов. На первом месте среди причин нестабильности остается асептическое расшатывание компонентов. Далее идут износ полиэтиленового вкладыша, перелом имплантата (рис. 1), перелом диафиза бедра, рецидивирующий вывих, глубокая инфекция, ошибки в технике операции. Причиной ранней нестабильности протезов «Компомед» является быстрое изнашивание полиэтиленового вкладыша, сопровождающееся выраженным полиэтиленозом, обширным остеолитом вертлужной впадины и проксимального отдела бедра.

Нестабильность компонентов эндопротеза. Тотальная нестабильность встречалась у протезов Герчева. Практически во всех случаях отсутствовало костное врастание, так как между имплантатом и костью имелась плотная фиброзная капсула. Нестабильность чашки и, в меньшей

Распределение ревизионных операций по виду удаленного эндопротеза

Вид удаленного эндопротеза	Число операций
«Компомед»	108
Сиваша	46
Герчева	26
Гнездо «Компомед»	19
«Феникс»	8
«Biomet»	5
Мура—ЦИТО	4
Шершера	4
Виравова	3
Воронцова	3
Прочие	12
Всего	238

степени, ножки выявлена у протезов «Компомед». Чашка вследствие выраженного полиэтиленоза, вторичной костной деструкции и смещения была дестабилизирована в 100% случаев. Ножка этого протеза за счет врастания костной ткани в пористое покрытие оставалась достаточно стабильной — за исключением случаев выраженного остеолита проксимального отдела бедра. Нестабильность ножки эндопротеза при хорошем врастании чашки отмечалась у протеза Сиваша.

Степень износа полиэтилена. Износ полиэтилена был незначительным в протезах Герчева (пара трения полиэтилен—керамика), фирмы «Biomet» (полиэтилен—металл) и наиболее выраженным — в протезах «Компомед» (полиэтилен—металл).

Выраженность костных изменений вертлужной впадины и проксимального отдела бедра. Наиболее значительные изменения костной структуры вертлужной впадины отмечались при удалении про-

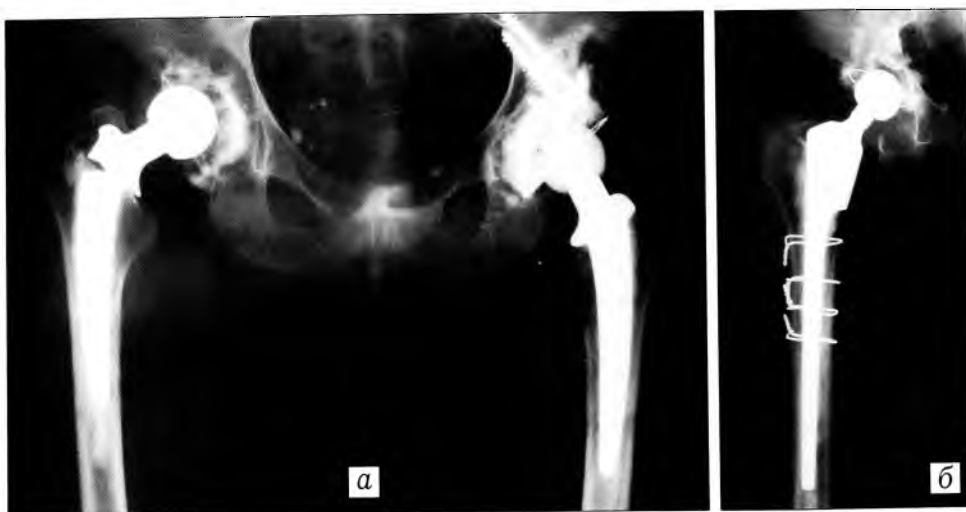


Рис. 1. Рентгенограммы больной 59 лет.

а — перелом ножки эндопротеза (Poldi) правого тазобедренного сустава; б — состояние после ревизионного тотального эндопротезирования цементируемым протезом ЭСИ с использованием «скользящей» обширной остеотомии большого вертела и дополнительной фиксации серкляжными швами.

тезов «Компомед». В основном это были смешанные (кавитарно-сегментарные) дефекты. После удаления эндопротезов Сиваша обнаруживались дефекты проксимального отдела бедренной кости с нарушением целостности кортикального слоя. После удаления бедренного компонента эндопротезов «Компомед» выявлялись дефекты проксимального отдела бедра вплоть до уровня малого вертела.

Выраженность мягкотканых изменений. После удаления большинства эндопротезов при ревизии раны определялись умеренные изменения мягких тканей в виде некроза, металлоза и пр. Специфические изменения, присущие конкретной конструкции, встречались при удалении протезов Сиваша — выраженный металлоз тканей, а также протезов «Компомед» — тяжелый полиэтиленоз со значительным количеством казеозных масс грязно-серого цвета.

Некоторые аспекты оперативной техники

Подробно остановимся на особенностях ревизии эндопротезов Сиваша и «Компомед».

Особенности замены эндопротеза Сиваша. Выполняя ревизионное вмешательство, мы использовали прежний кожный доступ. При обнажении вертельно-подвертельной области бедренной кости обращали внимание на состояние вертела в зоне шпонки конструкции: в половине случаев вокруг нее имелся большой дефект костной ткани и определялась подвижность вертела, который сохранял связь с бедренной костью только за счет рубца (рис. 2). В этих случаях вертел отсекали, экономно удаляли некротические ткани и открывали доступ к тазовому компоненту протеза. Шпонку удаляли не всегда, иногда она помогала при выбивании ножки эндо-

протеза. При хорошем состоянии большого вертела шпонку удаляли с минимальной травматизацией костной ткани, затем открывали область тазобедренного сустава по принципу доступа Хардинга — без отсечения большого вертела. Это имеет важное значение для предупреждения в дальнейшем вывиха резэндопротеза.

Удаление эндопротеза Сиваша, который, как известно, является неразъемным, начинали с чашки. После иссечения рубцовых тканей и удаления костных разрастаний нестабильный тазовый компонент легко вывихивался в рану. Трудности возникали при стабильном тазовом компоненте и нестабильной ножке. В подобных случаях нельзя было просто вырубить чашку эндопротеза из окружающей тазовой кости, так как это привело бы к образованию большого дефекта костной ткани. С помощью шила, небольших сверл мобилизовывали лопасти гнезда эндопротеза и удаляли винты (особенно трудно удаляются нижние винты, находящиеся под шейкой конструкции). В некоторых случаях окружающая кость, покрашенная в черный цвет на глубину до 1 см, плотно заполняла все неровности стабильного тазового компонента без капсулы.

Ножку эндопротеза, иногда даже при ее подвижности, нередко не удавалось выбить из-за врастания костной ткани в окна имплантата. В такой ситуации не стоит прилагать очень грубых усилий во избежание перелома бедренной кости на уровне окон эндопротеза (что мы имели в одном случае) или повреждения сосудов. После обнажения бедренной кости на уровне окон эндопротеза, трепанации кортикального слоя и удаления с помощью долота или сверл перемычек костной ткани ножка легко удалялась. При гладкой ножке эндопротеза Сиваша всегда, даже в случае достаточной стабильности, имела грубая, толстая, имбибированная металлом соединительнотканная капсула. Она легко удалялась с помощью длинных ложек типа Фолькмана (мы использовали ложки из набора Чанли). При нестабильности эндопротеза, прослужившего 10 лет и более, после удаления из костномозгового канала фиброзной капсулы оставалась лишь истонченная трубка из кортикального слоя бедренной кости, слабо кровоточащая при выскабливании, местами с очаговыми дефектами, что исключало применение структурированной ножки.

Во всех случаях ножка ревизионного эндопротеза должна превышать по длине ножку эндопротеза Сиваша и превосходить ее по толщине на 1–2 мм. Чаще всего мы использовали ревизионные ножки фирмы ЭСИ. Если имелись большие дефекты стенки, применяли длинные кортикальные трансплантаты, которые фиксировали к бедренной кости серкляжными швами. Ножку фиксировали с помощью костного цемента, при этом иногда приходилось использовать две дозы его. Очень важно предупредить выход цемента в окружающие ткани через трепанационные окна и дефекты в кортикальной кости. Наличие цемента в мягких тканях свидетельствует о некачественном цементировании и может привести к раннему расшатыванию ножки. При замене тазового компонента современными разъем-



Рис. 2. Рентгенограммы больной 62 лет.

а — нестабильность эндопротеза (Сиваша) левого тазобедренного сустава; б — состояние после ревизионного тотального эндопротезирования цементируемым протезом ЭСИ.

ОБСУЖДЕНИЕ

Неудовлетворенность результатами применения цельнометаллических эндопротезов конструкции Сиваша и ему подобных привела к разработке и внедрению в практику разъемных имплантатов с парой трения полиэтилен—металл, полиэтилен—керамика. Если причиной нестабильности протезов Сиваша в основном является его асептическое расшатывание, то дестабилизация разъемных протезов чаще всего развивается из-за воздействия на узел трения продуктов их износа.

На результаты эндопротезирования негативно влияет сопутствующий остеопороз: у больных с остеопорозом, несмотря на использование биологически инертных материалов и конструкций современного дизайна, потеря костной массы вокруг имплантата вследствие стрессового ремоделирования кости оказывается более выраженной, чем у пациентов без явлений остеопороза [3].

Сохранение стабильности протеза зависит от его конструктивных особенностей. На основании опыта отделения можно заключить, что чаще и раньше дестабилизируются имплантаты, не имеющие достаточно хорошо структурированной поверхности — шариками, проволокой, путем абразивной обработки на протяжении всей ножки, чашки, в виде кораллоподобного комохромового литья [5].

В протезах «Компомед», как и в их прототипе — известном протезе американской фирмы «Biomet», использовано титановое напыление, которое, однако, оказалось ненадежным. Рентгенологически и при повторных операциях обнаруживалось, что нередко случивались целые участки напыления, оголяя имплантат, а продукты износа попадали в узел трения, вызывая разрушение пластика со всеми вытекающими отсюда последствиями. Особенно грубыми были разрушения костной ткани при использовании прессованных полиэтиленовых вкладышей взамен «точечных». Срок службы таких протезов сократился до 2–3 лет. (Надо отдать должное фирме «Компомед», которая изменила технологию и теперь использует для изготовления вкладышей херулен.)

В настоящее время европейские изготовители эндопротезов, в частности фирма «Plus Endoprotehtik», с которой мы работаем с 1997 г., для исключения воздействия продуктов износа полиэтилена на костную ткань оснащают гнезда протезов специальными флажковыми устройствами, которые, закрывая отверстия чашки, предотвращают контакт кость—полиэтилен [6].

В Японии (судя по сообщениям в литературе), а также в ЦИТО ведется разработка специальных композиций костного цемента с гидроксипатитом. При сохранении прочностных свойств цемента гидроксипатит способен со временем замещаться костной тканью, встраивающейся в цемент, что весьма важно при реэндопротезировании.

В случаях выраженного истончения стенок костномозгового канала для стабилизации ножки мы применяем костный аллопластический материал, цементируемые имплантаты. Однако при малейшей возможности стараемся имплантировать бесцемент-

ные ревизионные ножки ЭСИ с титановым напылением по всей их длине. Предусмотренные в конструкции различные размеры вставок позволяют восстановить длину конечности.

Осложнения, имевшие место при ревизионном эндопротезировании в нашей клинике, сопоставимы с таковыми в ведущих мировых центрах эндопротезирования. Накопленный опыт применения цементируемых и бесцементных конструкций ревизионных эндопротезов — как в сочетании с аллотрансплантатами, так и без них, позволяет сделать вывод о предпочтительности бесцементного способа фиксации. Дальнейшее улучшение результатов ревизионного эндопротезирования мы видим в применении бесцементных компонентов, использовании ауто- и аллотрансплантатов (и в частности губчатой кости), а также усиливающих металлических антипротрузионных колец.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дустман Х.О., Крюкханс А. // Эндопротезирование крупных суставов: Материалы симп. с междунар. участием. — М., 2000. — С. 27–32.
2. Нурдин В.И., Попова Т.П., Раенгулов Т. // Современные технологии в травматологии и ортопедии: Тезисы науч. конф. — М., 1999. — С. 133.
3. Нурдин В.И., Попова Т.П., Родионова С.С. // Проблема остеопороза в травматологии и ортопедии: Тезисы конф. с междунар. участием. — М., 2000. — С. 180–181.
4. Нурдин В.И., Попова Т.П., Хоранов Ю.Г., Кудинов О.А., Каграманов С.В. // Эндопротезирование крупных суставов: Материалы симп. с междунар. участием. — М., 2000. — С. 79–83.
5. Нурдин В.И., Троценко В.В., Попова Т.П., Каграманов С.В. // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии: Материалы науч.-практ. конф. травматологов-ортопедов Республики Беларусь. — Минск, 2000. — С. 265–270.
6. Пернер К. // Эндопротезирование крупных суставов: Материалы симп. с междунар. участием. — М., 2000. — С. 88–93.
7. Цваймюллер К., Декнер А., Кунфершмидт В., Штайндл М. // Там же. — С. 121–129.
8. Engelbrecht E., Foerster G., Delling G. // J. Bone Jt Surg. — 2000. — Vol. 82B. — P. 192–199.
9. Gerritsma-Bleeker C.L.E., Deutman R., Mulder Th.J., Steinberg J.D.J. // Ibid. — 2000. — Vol. 82B. — P. 97–102.
10. Schimmel J.W., Buma P., Versleyen D. et al. // Arthroplasty. — 1998. — Vol. 13. — P. 438–448.
11. Wroblewski B.M., Taylor G.W., Siney P. // Orthopaedics. — 1992. — Vol. 15. — P. 421–424.
12. Yoder S.A., Brand R.A., Pedersen D.R., O'Gorman T.W. // Clin. Orthop. — 1988. — N 228. — P. 79–87.



ВЫЯВЛЕНИЕ И ОЦЕНКА РОЛИ АРТРО-МЕДУЛЛЯРНОЙ СВЯЗИ В ФУНКЦИОНИРОВАНИИ СУСТАВОВ ЧЕЛОВЕКА (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Н.С. Гаврюшенко, В.Г. Булгаков

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

В исследованиях на препаратах суставов человека обнаружены новые компоненты синовиальной среды, обеспечивающие уникально низкое трение в суставах. Получена информация о неизвестной ранее способности капсульно-связочного аппарата выполнять роль проводника смазывающих веществ в полость суставов. Определены состав и роль костного жира как смазывающего вещества, содержащего триглицериды и эфиры холестерина, и как депо жирорастворимых витаминов — антиоксидантов. Установлено высокое содержание антиоксидантов в капсуле и прилежащей к суставному хрящу губчатой кости.

New components of synovial tissue which provide unusually lower friction in joints were detected. Data on previously unknown ability of capsular-ligamentous tissues to be a conductor of oiling substances into joint cavity were obtained. Composition and significance of osseous fat were determined. Osseous fat was both a oiling substance consists of triglycerides, cholesterine ether and depot of fat-soluble antioxidants. High content of antioxidants was revealed in capsula and bones adjacent to articular cartilage.

Механизмы, обеспечивающие длительную работоспособность и исключительно низкое трение в суставах, до конца не раскрыты. Поразительную износостойкость суставов связывают с уникальной смазывающей способностью синовиальной жидкости, в частности за счет наличия в ней различных липидов [11]. Например, полагают, что определяющее значение имеет способность эфиров холестерина образовывать на поверхности хрящей жидкокристаллические смазочные слои [4]. Показано также существенное снижение коэффициента трения в модельных опытах в присутствии фосфолипидов [2]. Возможные механизмы смазки суставов, участие в этом процессе различных компонентов синовиальной жидкости интенсивно исследуются многие годы, однако устоявшихся представлений о суставном трении пока нет [4].

В современной артрологии общепринятым является положение, что оптимальная работоспособность суставов обеспечивается их синовиальной средой, включающей такие компоненты, как синовиальная оболочка, синовиальная жидкость и суставной хрящ [6]. Однако ряд наблюдений, сделанных нами при изучении прочностных характеристик костно-суставной системы, свидетельствует о возможном участии в нормальном функционировании суставов и других тканей и структур.

Наблюдение 1. При изучении в эксперименте устойчивости крестообразных связок коленного сустава человека к циклическим нагрузкам (4000 циклов с частотой колебаний около 0,5 Гц и нагрузкой 700 Н) отмечено появление на крестообразных связках и суставных поверхностях маслянистой прозрачной жидкости, которая постепенно покрывала поверхности мыщелков большеберцовой кости и накапливалась на мыщелках бедра в виде капли. Объем экссудата был незначительным (менее 0,1 мл), но достаточным для забора и проведения трибологических испытаний (рис. 1).

Наблюдение 2. При испытании связки головки бедра на растяжение отрыв связки от головки сопровождался отслоением вместе с ней тонкого поверхностного слоя суставного хряща.

Наблюдение 3. В процессе изучения прочности шейки бедренной кости при компрессионном нагружении отмечено выделение прозрачной желтой жидкости из ямки в месте прикрепления связки к головке бедренной кости (рис. 2).

Исходя из этих наблюдений мы провели изучение влияния различных биологических жидкостей на процессы трения в модельных условиях и в препаратах суставов человека, а также оценку содержания липидов и антиоксидантов в желтом костном мозге и тканях суставов человека.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследования проводили в процессе испытаний прочностных свойств препаратов коленных, тазобедренных суставов человека и проксимального отдела бедренной кости, а также трибологических испытаний препаратов тазобедренных суставов человека на универсальной испытательной машине «ЦВИК 1464» по методике, описанной ранее [1]. Модельные опыты выполняли с использованием пары сталь—сверхвысокомолекулярный полиэтилен (СВМПЭ) при нагрузке 50 Н на вибротрибометре «Optimol SRV» по методике [2]. Износостойкость хранившегося в формалине суставного хряща кролика и влияния желтого костного мозга на трение исследовали также на вибротрибометре «Optimol SRV» по методике [2]. Липидный состав костного жира оценивали по методике [7, 10]. Содержание антиоксидантов в бензольном экстракте тканей капсулы и губчатой кости, а также непосредственно в костном жире оценивали с помощью модельной реакции инициированного окисления [8].

Синовиальную жидкость забирали из вскрытых полостей препаратов здоровых тазобедренных суставов. Синовиальный выпот при травматическом синовите получали пункцией полости поврежденных суставов. Костный жир выделяли из головки бедренной кости при ее сжатии и очищали от взвешенных костных фрагментов центрифугированием при 3000 об/мин в течение 10 мин. Статистическую обработку резуль-

татов проводили с использованием t-критерия Стьюдента для малых выборок.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Выявлено, что циклические нагрузки на связочный аппарат коленного сустава, а также компрессионное нагружение бедренной кости приводят к появлению в полости суставов маслянистого экссудата, вероятно, влияющего на их трибологические характеристики. Мы полагаем, что экссудат включает в себя липиды (костный жир) желтого костного мозга, находящегося в костномозговых полостях.

Сравнительная оценка смазывающей способности обнаруженного экссудата и других биологических жидкостей представлена в табл. 1. Как видно из этой таблицы, внесение экссудата в узел подвижности снижало коэффициент трения (Ктр.) в 1,95 раза по сравнению с таковым в опытах без смазывания. Синовиальная жидкость из препаратов суставов оказывала менее заметное действие, снижая данный показатель в 1,66 раза. Наиболее выраженный эффект отмечен при внесении в узел трения костного жира — Ктр. уменьшался в 3,71 раза. Обнаружено также, что дополнительное введение в синовиальную жидкость костного жира существенно улучшало ее смазывающую способность. Внесение в узел подвижности синовиального выпота, полученного при травматическом воспалении суставов, практически не сказывалось на величине Ктр.

Несомненный интерес представляла оценка влияния костного жира на трибологические показатели

Табл. 1. Влияние биологических жидкостей на коэффициент трения пары сталь—СВМПЭ

Смазочная жидкость	Коэффициент трения ($M \pm m$)	Эффективность смазывания
Без смазывания	$0,156 \pm 0,010$ ($n=10$)	1,0
Суставной экссудат	$0,080 \pm 0,004$ ($n=2$)	1,95
Синовиальная жидкость	$0,094 \pm 0,006^*$ ($n=11$)	1,66
Костный жир	$0,042 \pm 0,003^*$ ($n=7$)	3,71
Синовиальная жидкость с костным жиром	$0,064 \pm 0,007^*$ ($n=8$)	2,52
Синовиальный выпот	$0,153 \pm 0,002$ ($n=5$)	1,02

* Достоверность различий с опытами без смазывания $p < 0,01$.

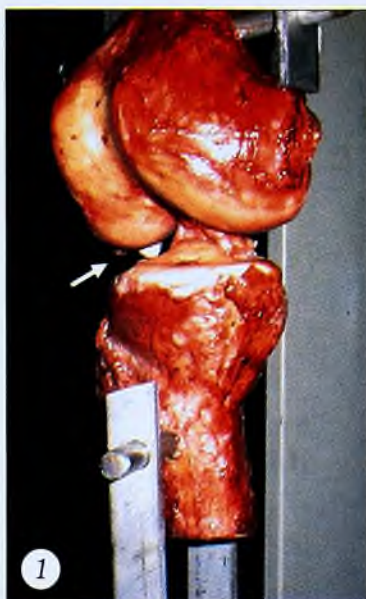


Рис. 1. Капля экссудата на поверхности хряща (стрелка).

Рис. 2. Место прикрепления связки к головке бедренной кости.

тазобедренного сустава человека (табл. 2). В отсутствие костного жира Ктр. в суставах колебался в пределах $0,004-0,136$ ($n=3$). При введении костного жира его максимальное значение снижалось в 1,2–4,7 раза (в среднем в 2,6 раза).

В отдельном эксперименте изучалось влияние костного жира на трение в суставе при полном механическом истирании суставных хрящей. В отсутствие костного жира процесс изнашивания хряща продолжался 49 мин при постоянном Ктр., равном 0,07 (рис. 3). Последующее увеличение Ктр. свидетельствовало о вовлеченности в истирание субхондральной кости: значение этого показателя возрастало более чем в 7 раз, достигая 0,51. При визуальном осмотре на трущихся поверхностях выявлялись костные «лысины». После введения в узел трения костного жира Ктр. быстро снижался практически до уровня, регистрируемого при скольжении изношенных хрящей, и оставался постоянным более 100 мин наблюдения (рис. 4).

Важные данные получены при исследовании липидного состава костного жира суставных препаратов и содержания в нем антиоксидантов. Установлено, что основными компонентами липидов являются триглицериды жирных кислот и эфиры холестерина — соответственно $97,3 \pm 0,4$ и $2,7 \pm 0,4\%$ ($n=4$). Содержание антиоксидантов в костном жире достигает $1,64 \pm 0,26 \cdot 10^{-3}$ моль/л ($n=5$). В одном из препара-

Табл. 2. Изменение коэффициента трения в тазобедренном суставе человека при смазывании костным жиром

№ препарата	Диапазоны изменения коэффициента трения		Эффективность смазывания
	собственная смазка	собственная смазка с добавлением костного жира	
1	0,004–0,034	0,003–0,018	1,89
2	0,030–0,070	0,001–0,015	4,67
3	0,008–0,136	0,007–0,118	1,15

татов проводили с использованием t-критерия Стьюдента для малых выборок.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Выявлено, что циклические нагрузки на связочный аппарат коленного сустава, а также компрессионное нагружение бедренной кости приводят к появлению в полости суставов маслянистого экссудата, вероятно, влияющего на их трибологические характеристики. Мы полагаем, что экссудат включает в себя липиды (костный жир) желтого костного мозга, находящегося в костномозговых полостях.

Сравнительная оценка смазывающей способности обнаруженного экссудата и других биологических жидкостей представлена в табл. 1. Как видно из этой таблицы, внесение экссудата в узел подвижности снижало коэффициент трения ($K_{тр}$) в 1,95 раза по сравнению с таковым в опытах без смазывания. Синовиальная жидкость из препаратов суставов оказывала менее заметное действие, снижая данный показатель в 1,66 раза. Наиболее выраженный эффект отмечен при внесении в узел трения костного жира — $K_{тр}$ уменьшался в 3,71 раза. Обнаружено также, что дополнительное введение в синовиальную жидкость костного жира существенно улучшало ее смазывающую способность. Внесение в узел подвижности синовиального выпота, полученного при травматическом воспалении суставов, практически не сказывалось на величине $K_{тр}$.

Несомненный интерес представляла оценка влияния костного жира на трибологические показатели

Табл. 1. Влияние биологических жидкостей на коэффициент трения пары сталь—СВМПЭ

Смазочная жидкость	Коэффициент трения ($M \pm m$)	Эффективность смазывания
Без смазывания	$0,156 \pm 0,010$ ($n=10$)	1,0
Суставной экссудат	$0,080 \pm 0,004$ ($n=2$)	1,95
Синовиальная жидкость	$0,094 \pm 0,006^*$ ($n=11$)	1,66
Костный жир	$0,042 \pm 0,003^*$ ($n=7$)	3,71
Синовиальная жидкость с костным жиром	$0,064 \pm 0,007^*$ ($n=8$)	2,52
Синовиальный выпот	$0,153 \pm 0,002$ ($n=5$)	1,02

* Достоверность различий с опытами без смазывания $p < 0,01$.

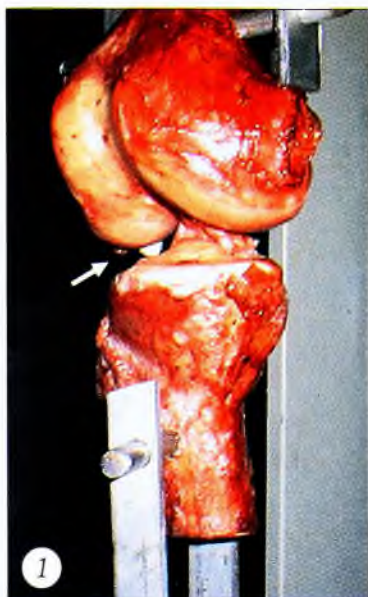


Рис. 1. Капля экссудата на поверхности хряща (стрелка).

Рис. 2. Место прикрепления связки к головке бедренной кости.

тазобедренного сустава человека (табл. 2). В отсутствие костного жира $K_{тр}$ в суставах колебался в пределах $0,004-0,136$ ($n=3$). При введении костного жира его максимальное значение снижалось в 1,2–4,7 раза (в среднем в 2,6 раза).

В отдельном эксперименте изучалось влияние костного жира на трение в суставе при полном механическом истирании суставных хрящей. В отсутствие костного жира процесс изнашивания хряща продолжался 49 мин при постоянном $K_{тр}$, равном 0,07 (рис. 3). Последующее увеличение $K_{тр}$ свидетельствовало о вовлеченности в истирание субхондральной кости: значение этого показателя возрастало более чем в 7 раз, достигая 0,51. При визуальном осмотре на трущихся поверхностях выявлялись костные «лысины». После введения в узел трения костного жира $K_{тр}$ быстро снижался практически до уровня, регистрируемого при скольжении изношенных хрящей, и оставался постоянным более 100 мин наблюдения (рис. 4).

Важные данные получены при исследовании липидного состава костного жира суставных препаратов и содержания в нем антиоксидантов. Установлено, что основными компонентами липидов являются триглицериды жирных кислот и эфиры холестерина — соответственно $97,3 \pm 0,4$ и $2,7 \pm 0,4\%$ ($n=4$). Содержание антиоксидантов в костном жире достигает $1,64 \pm 0,26 \cdot 10^{-3}$ моль/л ($n=5$). В одном из препара-

Табл. 2. Изменение коэффициента трения в тазобедренном суставе человека при смазывании костным жиром

№ препарата	Диапазоны изменения коэффициента трения		Эффективность смазывания
	собственная смазка	собственная смазка с добавлением костного жира	
1	0,004–0,034	0,003–0,018	1,89
2	0,030–0,070	0,001–0,015	4,67
3	0,008–0,136	0,007–0,118	1,15

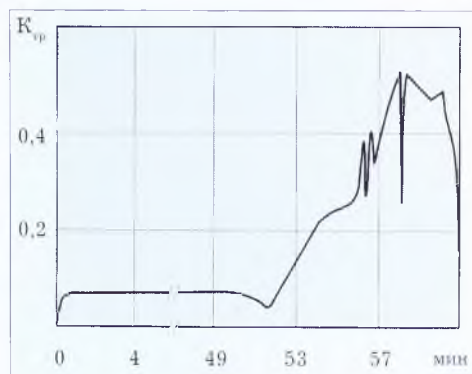


Рис. 3.

Рис. 3. Изменение коэффициента трения в паре хрящ—хрящ (кролик).

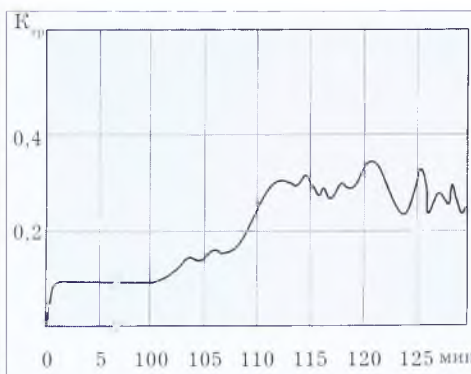


Рис. 4.

Рис. 4. Изменение коэффициента трения в паре трения субхондральная кость—субхондральная кость (кролик) после введения костного жира.

ратов коленного сустава было изучено также содержание антиоксидантов в губчатом веществе мыщелка бедренной кости и в стенке суставной капсулы. При содержании антиоксидантов в костном жире данного препарата $1,93 \cdot 10^{-3}$ моль/л в губчатой кости и капсуле сустава оно равнялось соответственно $2,68 \cdot 10^{-4}$ и $1,1 \cdot 10^{-4}$ моль на 1 кг влажной ткани.

ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты проведенных исследований позволяют полагать, что появление в суставных полостях маслянистого экссудата, который обнаруживался на внутрисуставных связках, непосредственно на поверхности хрящей, в местах отсечения от костей капсулы суставов, является одним из механизмов обеспечения уникально низкого трения в суставах. Обращает на себя внимание характер связи капсульно-связочного аппарата и сочленяющихся костей. Как видно из рис. 5, поступающий из костномозговых полостей и губчатой кости костный жир имеет возможность скапливаться внутри связки, диффундировать через ее стенки в полость сустава, распространяться в поверхностном слое хряща. Хорошо известна тесная интеграция костей и свя-



Рис. 5. Разрез головки бедренной кости и вертлужной впадины в месте прикрепления связки.

зок суставов в местах их контакта, особенно при прямом типе прикрепления связок [5]. В силу этого вполне возможным представляется проникновение в связки через пористые структуры кости жидких липидных компонентов костного мозга. Другими словами, имеются все предпосылки для существования артро-медуллярной связи. Полагая, что обнаруженные нами явления подтверждают ее существование и свидетельствуют о том, что капсульно-связочный аппарат, наряду со стабилизирующей и другими функциями, может вы-

полнять роль проводника в полость суставов биологической смазки, наличие и обновление которой в значительной степени определяет нормальное функционирование суставов. Характерно, например, что повреждение связок коленного сустава даже при проведении полноценного лечения вызывает дегенеративные изменения в поврежденном органе [15].

Оценка смазывающей способности различных биологических жидкостей показала, что наиболее эффективен в этом плане костный жир, в присутствии которого $K_{тр}$ в модельных опытах снижался до уровня, характерного при скольжении хряща по хрящу [2]. Менее выраженное действие оказывал появляющийся в суставе экссудат, однако здесь требуются дополнительные исследования, поскольку трибологические испытания удалось провести только в двух опытах. Относительно невысокая смазывающая способность испытанной нами синовиальной жидкости является, по-видимому, следствием быстрого изменения *post mortem* ее нативных свойств [6]. Однако и в этих условиях смазывающий эффект синовии значительно (в 2,5 раза) усиливался при дополнительном введении костного жира. Важно отметить, что и в опытах на препаратах тазобедренных суставов снижение трения при внесении костного жира было практически таким же (в 2,6 раза). Установлено, что при травматическом синовите содержимое синовиальной полости утрачивает смазочные свойства.

Ввиду незначительного объема экссудата анализ его липидного состава не представлялся возможным. Изучение компонентов костного жира выявило преобладание в нем нейтральных липидов и эфиров холестерина. Это согласуется с данными De Bisschop и соавт. [12] о значительном и увеличивающемся с возрастом содержании липидов в костном мозге позвонков. Показательно наличие в костном жире эфиров холестерина — компонентов, обнаруженных ранее в синовии. Их взаимодействие с хрящевыми поверхностями, как полагают, и обеспечивает исключительно низкое трение в суставах [4]. При существовании артро-медуллярной связи именно костный жир может быть одним из источников поступления

значительного количества липидов в периапартулярные ткани и суставной хрящ [9, 16].

Ранее была установлена низкая активность ферментов антиокислительной защиты в соединительнотканых образованиях, предполагалась их обедненность липидными антиоксидантами [3]. Однако нами обнаружено высокое содержание антиоксидантов в костном жире, в десятки раз превосходящее уровень α -токоферола в сыворотке крови ($2,36 \cdot 10^{-5}$ моль/л) [13]. Это свидетельствует о способности желтого костного мозга депонировать важные жирорастворимые метаболиты, в том числе жирорастворимые антиоксиданты. Необходимо отметить, что высокое содержание антиоксидантов было зарегистрировано нами также непосредственно в капсуле сустава и прилегающей к суставу губчатой кости. В настоящее время не подлежит сомнению участие свободнорадикальных процессов в развитии ряда патологических состояний костно-суставной системы. Например, риск возникновения ревматоидного артрита у лиц со сниженным содержанием в сыворотке крови антиоксидантов, в том числе α -токоферола, значительно выше, чем у лиц с нормальным уровнем антиоксидантов [13]. В модельных экспериментах показана деградация белков межклеточного матрикса хряща под действием активных форм кислорода, продуцируемого хондроцитами [18]. Витамин Е в физиологических концентрациях значительно снижал деструкцию матрикса, тогда как добавление антиокислительных ферментов каталазы или супероксиддисмутазы было неэффективно. Патологические процессы в суставах не локализованы и вызывают нарушение структурно-прочностных характеристик прилегающей костной ткани [14]. Эти изменения активируются макрофагами синовиальных тканей, способными стимулировать образование радикалов кислорода и дифференцироваться в определенных условиях в остеокластоподобные клетки [17]. Таким образом, интенсивность свободнорадикальных процессов является важным фактором в патогенезе повреждений костно-суставной системы и требует эффективного контроля.

Итак, результаты проведенных исследований свидетельствуют о возможном существовании артро-медуллярной связи, участвующей в функционировании суставов. Присутствие этого феномена в нативных суставах, а также механизм перемещения компонентов желтого костного мозга нуждаются в подтверждении и дальнейшем изучении. В слу-

чае существования указанной связи ею обеспечиваются по крайней мере два важнейших для работы суставов условия: биологическая смазка и наличие мощного гомеостазирующего компонента — жирорастворимых антиоксидантов. Совершенно очевидно, что оба этих условия необходимы для реализации уникальной износостойкости и длительной работоспособности суставов. Нарушение проводниковой функции капсульно-связочного аппарата, неблагоприятные изменения биохимического состава костного жира или сочетание этих факторов могут быть важным звеном в возникновении и развитии дегенеративно-дистрофических изменений в суставах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврюшенко Н.С. Материаловедческие аспекты создания эрозиянностойких узлов трения искусственных суставов человека: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2000.
2. Гаврюшенко Н.С., Булгаков В.Г., Шальнев А.Н., Аничкин А.В. // Вестн. травматол. ортопед. — 2000. — № 4. — С. 39–42.
3. Герасимов А.М., Фурцева Л.Н. Биохимическая диагностика в травматологии и ортопедии. — М., 1986. — С. 209.
4. Купчинов Б.И., Ермаков С.Ф., Белоенко Е.Д. Биотрибология синовиальных суставов. — Минск, 1997.
5. Мионов С.П., Орлецкий А.К., Цыкунов М.Б. Повреждения связок коленного сустава. — М., 1999. — С. 37.
6. Павлова В.Н. Синовиальная среда суставов. — М., 1980.
7. Сорокоумова Г.М., Селищева А.А., Каплун А.П. Фосфолипиды. Методы их выделения, обнаружения и изучения физико-химических свойств липидных дисперсий в воде. — М., 2000.
8. Цепалов В.Ф. // Исследования синтетических и природных антиоксидантов in vitro и in vivo. — М., 1992. — С. 16–26.
9. Человек. Медико-биологические данные: Доклад рабочей группы комитета II МКРЗ по условному человеку. — М., 1977.
10. ЯМР-спектроскопия в органической химии. — Л., 1983.
11. Davidson J.A. // J. Composit. Technology. — 1987. — Vol. 9, N 4. — P. 151–161.
12. De Bisschop E., Luypaert R., Louis O. et al. // Bone. — 1993. — Vol. 14. — P. 133–136.
13. Heliovaara M., Knekt P., Aaran R-K. et al. // Ann. Rheumat. Dis. — 1994. — Vol. 53, N 1. — P. 51–53.
14. Kang Qian et al. // J. Mater. Sci. Mater. Med. — 1998. — Vol. 9, N 8. — P. 463–473.
15. Kannus P., Jarvinen M. // J. Bone Jt Surg. — 1987. — Vol. 69A. — P. 1007–1012.
16. Lippiello L., Walsh T., Fienhold M. // Metab. Clin. Exp. — 1991. — Vol. 40, N 6. — P. 571–576.
17. Takayanagi H., Oda H., Yamamoto S. et al. // BBRC. — 1997. — Vol. 240, N 2. — P. 279–286.
18. Tikku M.L., Shah R., Allison G.T. // J. Biol. Chem. — 2000. — Vol. 275, N 26. — P. 20069–20076.



ЗНАЧЕНИЕ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАЧЕСТВА КОСТНОЙ ТКАНИ В ОБЕСПЕЧЕНИИ ЕЕ ПРОЧНОСТИ ПРИ ОСТЕОПОРОЗЕ

С.С. Родионова, М.А. Макаров, А.Ф. Колондаев, Н.С. Гаврюшенко, А.К. Морозов

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

Проведено изучение факторов, оказывающих влияние на прочность шейки бедренной кости и ее устойчивость к нагрузкам при остеопорозе. Исследовано 24 образца проксимального отдела бедренной кости, полученных при аутопсии лиц старше 60 лет, умерших от заболеваний, не влияющих на метаболизм костной ткани. При помощи методов двухэнергетической рентгеновской денситометрии и количественной компьютерной томографии измерялась минеральная плотность кости (МПК) в стандартных зонах, отдельно кортикальной и губчатой кости. Для имитации мягких тканей образцы помещались в водный бассейн, что позволяло сравнивать полученные результаты с нормативной базой, используемой для диагностики остеопороза. Оценивались прочность шейки бедренной кости и ее кортикального слоя, а также предел упругих деформаций и величина деформации шейки бедра под действием постепенно возрастающей нагрузки, характеризующие качество кости. Выявлена высокая корреляционная связь прочности шейки с величиной МПК ($r=0,86$, $p<0,001$). В то же время показано, что качественное состояние кости и структурные особенности шейки бедра при остеопорозе влияют на ее прочность независимо от величины МПК. Экспериментально подтверждена ведущая роль кортикальной кости в обеспечении прочности шейки бедра.

The purpose of that investigation was to study the factors influencing the strength of femoral neck and its endurance to loads in osteoporosis. In experiment 24 samples of proximal femur obtained in autopsy from patients older than 60 years who died from different diseases without disturbance of bone metabolism were investigated. Mineral density of cortical and cancellous bones was assessed in standard zones using dual-energy x-ray absorptiometry (DEXA) and quantitative computed tomography (QCT). For the imitation of soft tissues the samples were placed in water and that allowed to compare the data obtained with norm measurement used for diagnosis of osteoporosis. Strength of femoral neck and its cortical layer as well as limit of elastic deformities, deformity value of femoral neck were evaluated in gradually increasing load. High correlation was showed between neck strength and BMD ($r=0.86$, $p<0.001$). Osteoporotic qualitative state of bone and structural peculiarities of femoral neck influenced the bone strength independently of BMD value. The main role of cortical bone in providence the strength of femoral neck was confirmed in experiment.

В определении остеопороза подчеркивается, что для этого заболевания характерна потеря костной массы, превышающая возрастную атрофию. Дефицит костной ткани, по мнению ряда исследователей [13, 31, 32], служит основным фактором риска возникновения переломов, осложняющих течение данного заболевания.

К наиболее грозным переломам на фоне остеопороза относятся переломы проксимального отдела бедренной кости. Из-за них остеопороз как причина инвалидности и смертности занимает четвертое место среди неинфекционных заболеваний, уступая только сердечно-сосудистой патологии, сахарному диабету и злокачественным опухолям.

Значимость проблемы переломов шейки бедренной кости определяется также и тем, что 85% всех средств, расходуемых на лечение и реабилитацию больных остеопорозом, приходится на пациентов, имеющих перелом этой локализации.

Отмеченное в последние годы неуклонное увеличение числа больных остеопорозом может еще больше ухудшить ситуацию. Поэтому ВОЗ выдвигает в качестве задачи на ближайшие 10 лет снижение

ожидаемого роста числа переломов проксимального отдела бедра на 25%. Для решения этой специфической задачи необходимо прежде всего дать оценку факторам, влияющим на прочность шейки бедренной кости.

По имеющимся данным [14, 15], масса костной ткани в области проксимального отдела бедра, оцениваемая по минеральной плотности (МПК) методом двухэнергетической рентгеновской денситометрии (DEXA), высоко коррелирует с прочностью кости *in vitro* ($r>0,9$). В 85% случаев переломы шейки бедренной кости происходят при снижении МПК этой области (Т-критерий) до $-2,5$ SD и более. По мнению Kleerekoper и соавт. [24], широко обсуждаемые факторы риска переломов шейки бедра (возраст, пол, низкая масса тела, иммобилизация, низкое потребление кальция, прием кортикостероидов) оказывают значительно меньшее влияние на прочность кости, чем МПК. Однократное определение МПК, как считают некоторые исследователи [16], позволяет прогнозировать возможность перелома шейки бедра через 25 лет. Однако эту точку зрения разделяют не все. По мнению ряда авторов [17, 29],

снижение МПК не всегда ведет к перелому. Приводятся данные о переломах шейки бедра при нормальных значениях МПК и отсутствии переломов — при низких значениях. Таким образом, зависимость прочности кости только от ее минеральной насыщенности ставится под сомнение. В работах последних лет [6, 7, 20–22] обсуждаются такие факторы риска переломов, как геометрия шейки бедра, структурные особенности, интенсивность ремоделирования. Эти данные, а также отсутствие единого мнения о влиянии МПК на прочность кости побудили нас к проведению настоящей работы.

Целью исследования было изучение влияния количественных и качественных характеристик костной ткани на прочность шейки бедренной кости.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на 24 образцах проксимального отдела бедренной кости, которые были получены при аутопсии лиц старше 60 лет, умерших от соматических заболеваний, не оказывающих влияния на метаболизм костной ткани.

Минеральную плотность кости оценивали методом двухэнергетической рентгеновской денситометрии — DEXA (DPX-L, LUNAR). Исследование проводили по стандартной программе. МПК измеряли в следующих зонах: шейка бедра, треугольник Варда, большой вертел. При выполнении исследований образцы помещали в водный бассейн и неподвижно закрепляли с помощью зажимов из плексигласа. Толщина водного слоя составляла 15 см. Этот прием, применяемый для имитации мягких тканей и являющийся общепринятым [25], позволяет сравнивать полученные результаты с нормативной базой данных, используемой при обследовании больных остеопорозом.

Все образцы бедренной кости исследовали методом количественной компьютерной томографии (ККТ). МПК в этом случае оценивали по сканированному изображению. Для имитации мягких тканей образец погружали в воду (так же, как при DEXA). Емкость с образцом помещали на калибровочный фантом — систему, содержащую эквивалентный костным минералам материал гидроксиапатит — $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. Относительно этого фантома автоматически высчитывалась плотность заданного участка костной ткани образца в граммах на 1 см^3 . Программа исследования включала анализ трех поперечных срезов: базального (область основания шейки), трансцервикального (середина шейки) и субкапитального (в медиальном отделе шейки). В ручном режиме измеряли МПК в интересующей области. Оценивали МПК губчатой кости (вся трабекулярная кость на данном срезе, исключая ее компактную часть) и общую плотность (в область измерения включались трабекулярные и кортикальные структуры шейки). Отдельно оценивали плотность кортикального слоя у верхнего и нижнего края шейки (для каждого слоя МПК определяли в трех точках, а затем высчитывали среднюю величину).

Механические испытания образцов проксимального отдела бедренной кости проводили на универсальной испытательной машине «ЦВИК 1464». Образец проксимального отдела бедренной кости, резецированный на уровне 15 см дистальнее большого вертела, устанавливали в трехкулачковый захват таким образом, чтобы дистальный конец образца опирался на твердую металлическую поверхность и стенка цилиндрического углубления в захвате предотвращала его скольжение. На неподвижной траверсе крепились датчик силы, трехкулачковый захват и полусферическое металлическое приспособление диаметром 55 мм. С помощью подвижной траверсы головка бедра подводилась под купол металлического приспособления и в таком состоянии подвергалась нагрузке. Угол наклона бедренной кости к горизонтальной плоскости равнялся $10-12^\circ$. Скорость подачи траверсы составляла 50 мм/мин. Образец доводился до полного разрушения. Диаграмма силы и деформации регистриро-

валась самописцем. Расчеты проводились для области упругих и пластических деформаций. Определяли предел упругих деформаций, величину нагрузки и величину деформации в точке предела упругих деформаций, а также величину деформации шейки бедра при переломе.

Анализ результатов проводили с использованием пакета статистических компьютерных программ.

РЕЗУЛЬТАТЫ

МПК исследованных аутопсийных образцов, по данным DEXA, с учетом T-критерия (классификация ВОЗ) в 2 случаях приближалась к норме, в остальных 22 соответствовала остеопорозу различной степени выраженности. Среднее значение МПК шейки бедра в образцах, взятых у мужчин, составляло $0,827 \text{ г/см}^2$, у женщин — $0,698 \text{ г/см}^2$. В области треугольника Варда этот показатель равнялся соответственно $0,690$ и $0,546 \text{ г/см}^2$, в области большого вертела — $0,842$ и $0,672 \text{ г/см}^2$. Показатели МПК исследуемых зон (шейка бедра, треугольник Варда, большой вертел) мужских и женских образцов достоверно не различались, поэтому были объединены в одну группу. При дальнейшем анализе принимались во внимание эти усредненные значения (табл. 1).

Отмечена достоверная корреляция показателей МПК шейки бедра и треугольника Варда ($r=0,9$), шейки бедра и большого вертела ($r=0,9$), треугольника Варда и большого вертела ($r=0,8$).

Результаты оценки МПК области шейки бедра методом ККТ представлены в табл. 2. Выявлено, что общая плотность на всех срезах (базальный, трансцервикальный, субкапитальный) была практически одинаковой. В то же время распределение МПК губчатой кости оказалось неравномерным: наименьшее значение ее отмечено на трансцервикальном срезе, наибольшее — на субкапитальном. При измерении минеральной плотности кортикальной кости обнаружено обратное распределение. Максимальные значения МПК верхней кортикальной пластинки зарегистрированы на трансцервикальном срезе, минимальные — в субкапитальной области, МПК верхнего кортикального слоя области основания шейки бедра занимала промежуточное положение. Аналогичные результаты получены и при измерении МПК нижнего кортикального слоя: максимальные значения ее отмечены в центральной части шейки бедра (трансцервикальный срез), минимальные — в субкапитальной области.

Табл. 1. Усредненные показатели минеральной плотности костной ткани аутопсийных образцов проксимального отдела бедра по данным DEXA, г/см^2

Область измерения (n=24)	Средняя плотность	Диапазон колебаний	Стандартная ошибка
Шейка бедра	0,763	0,677–0,848	0,04
Треугольник Варда	0,618	0,535–0,701	0,04
Большой вертел	0,757	0,669–0,845	0,04
Возраст, лет	69,5–8,7	65,4–73,6	1,9

Табл. 2. Минеральная плотность костной ткани шейки бедра аутопсийных образцов по данным ККТ ($M \pm m$)

Исследуемый показатель, мг/см ³	Область измерения (n=24)		
	основание шейки (базальный срез)	центральный отдел шейки (трансвертикальный срез)	медиальный отдел шейки (субкапитальный срез)
Общая плотность	258,7±88,2	275,3±85,7	279,9±85,9
Плотность трабекулярной кости	98,9±59,7	84,1±61,9	122,9±62,4
Плотность верхнего кортикального слоя	488,6±149,5	517,6±139,4	472,4±134,8
Плотность нижнего кортикального слоя	897,6±188,8	974,9±179,7	757,3±299,9

В центральной части шейки (на трансвертикальном срезе) отмечено сочетание наименьшей плотности губчатой с наибольшей плотностью кортикальной кости. В субкапитальной области это соотношение было обратным. Показатели на базальном срезе занимали промежуточное положение.

Установлена высокая корреляция значений МПК, полученных методами ККТ и DEXA. Коэффициент корреляции показателя общей МПК шейки бедра (данные ККТ) с показателями МПК (данные DEXA) шейки бедра, треугольника Варда и большого вертела составил соответственно 0,89, 0,86 и 0,87. Сравнительный анализ результатов оценки двумя методами выявил, что с помощью DEXA наиболее точную информацию о массе кортикальной кости можно получить, измеряя МПК в области шейки бедра, а о массе губчатой кости — в треугольнике Варда.

При изучении прочностных свойств шейки бедренной кости получены следующие данные: предел прочности шейки — 8375±585,8 Н, предел пропорциональности — 7163±531,7 Н, величина деформации шейки в точке предела пропорциональности — 4,2±1,2 мм, величина деформации шейки при переломе — 5,04±1,3 мм. Таким образом, оценивая прочность шейки бедра в эксперименте по максимальной прилагаемой нагрузке, мы выявили, что перелом происходил при средней нагрузке 8375±585,77 Н, при этом величина деформации шейки бедра составила 5,04±1,3 мм.

Для оценки прочности кортикальной кости изучались те же параметры, что и при исследовании прочности шейки бедра. Предел прочности кортикальной кости составил 212,6±20,6 Н, предел пропорциональности — 164,4±79,9 Н, толщина кортикальной кости — 1,07±0,35 мм, деформация в зоне упругих деформаций — 0,69±0,3 мм.

Как показали результаты исследования, прочность шейки бедра высоко коррелировала с пределом упругих деформаций шейки ($r=0,95$, $p<0,0001$), величиной деформации в точке предела пропорциональности ($r=0,77$, $p<0,0001$) и пределом прочности ($r=0,74$, $p<0,0001$). Коэффициент корреляции МПК с пределом упругих деформаций (пределом пропорциональности) составил 0,78 ($p<0,001$), с деформацией шейки в точке предела пропорциональности — 0,62 ($p<0,01$), с величиной деформации шейки бедра при переломе — 0,57 ($p<0,01$). Коэффициент корреляции прочности шейки бедра с прочностью кортикальной кости равнялся 0,5 ($p<0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время прочность костной ткани, а значит, и риск возникновения переломов у больных остеопорозом оценивается по ее минеральной плотности. Наиболее достоверным неинвазивным методом исследования МПК является двухэнергетическая рентгеновская денситометрия. Однако результаты сравнительного анализа показателей минеральной плотности у больных остеопорозом с переломами шейки бедра и без переломов [2] заставляют усомниться в том, что, оценивая МПК, можно прогнозировать риск перелома этой локализации. У женщин с переломами шейки бедра МПК оказалась достоверно выше, чем у пациенток контрольной группы того же возраста, страдающих остеопорозом, но без переломов.

В последние годы появились работы, свидетельствующие о том, что снижение МПК лишь частично объясняет повышение риска переломов и рост их количества с увеличением возраста. Отмечено, что переломы возникают только у части пациентов с низким уровнем МПК, тогда как наличие переломов в анамнезе в 2–3 раза увеличивает риск развития переломов в будущем при любых значениях МПК [19]. Существуют большие популяционные различия в частоте переломов при одинаковых значениях МПК: например, в Скандинавских странах частота переломов в 2 раза выше, чем в Центральной Европе [23]. Firooznia и соавт. [17] выявили, что у пожилых больных с низкими значениями МПК переломы проксимального отдела бедра происходят не чаще, чем при нормальных ее значениях в контрольной по возрасту группе.

Для выявления зависимости прочности проксимального отдела бедренной кости от МПК, определяемой методом DEXA in vivo, и прогнозирования на основе этих данных риска перелома было проведено экспериментальное исследование in vitro. Аутопсийные образцы после определения МПК методом DEXA (в области шейки бедра, треугольника Варда и большого вертела) и ККТ подвергали механическим испытаниям. Используя известный прием для имитации мягких тканей [26, 30], мы in vitro получили значения МПК, которые можно было сравнивать с данными in vivo. Ранее [4] в эксперименте на аналогичных аутопсийных образцах было установлено наличие тесной корреляционной связи ($r=0,85$) между величиной нагрузки, вызвавшей пе-

релом бедра, и МПК, оцененной методом DEXA. В нашем исследовании прочность шейки бедра аутопсийных образцов, оцениваемая по максимальной выдерживаемой нагрузке перед разрушением кристаллической решетки (предел прочности), колебалась от 7163,24 до 9586,76 Н, составляя в среднем $8375 \pm 586,77$ Н. Различие полученных абсолютных значений предела прочности шейки бедра с данными Courtney [15] объясняется разными точками приложения нагрузки (на область головки бедра и область большого вертела соответственно). Так же, как и Courtney, мы отметили высокую достоверную корреляционную зависимость между МПК и прочностью шейки бедра ($r=0,86$, $p<0,001$). Прочность шейки бедра достоверно коррелировала с МПК треугольника Варда ($r=0,76$, $p<0,001$) и большого вертела ($r=0,87$, $p<0,001$). Регистрируя деформацию шейки бедра от момента приложения силы и до момента перелома, мы рассчитывали не только величину деформации шейки при переломе, но и величину ее деформации в области упругих деформаций (величина деформации шейки в точке предела пропорциональности), которая является обратимой. Оказалось, что корреляционная связь прочности шейки с величиной ее деформации в точке предела пропорциональности и величиной деформации шейки при переломе была выше, чем связь этих величин с МПК (соответственно 0,7 и 0,74 против 0,62 и 0,57). Корреляционная зависимость между пределом прочности шейки бедра и пределом ее упругих деформаций была выше ($r=0,95$, $p<0,0001$), чем связь предела прочности с МПК ($r=0,86$, $p<0,0001$).

Ранее нами [5] при исследовании биоптатов из крыла подвздошной кости больных остеопорозом не удалось выявить зависимости ее прочности от минеральной насыщенности (оценивалось содержание минералов в граммах на 1 см³ после сжигания образца). Повышенную хрупкость более минерализованных образцов (аналогичные изменения имели место и в наших наблюдениях *in vivo* [2]) мы объяснили гиперминерализацией оставшихся трабекул, которые, как показано в эксперименте на животных [8], при равных величинах нагрузки испытывают большее, чем менее минерализованные структуры, механическое напряжение, что и приводит к перелому.

Результаты настоящего исследования дают основание считать, что прочность шейки бедра у пациентов с остеопорозом прежде всего зависит от ее способности деформироваться под влиянием нагрузки в зоне упругих деформаций. Способность шейки бедра деформироваться под действием нагрузки и предел упругих деформаций отражают качественное состояние костной ткани. Оно является самостоятельной характеристикой кости и зависит не только от содержания минералов. По мнению Riggs и Melton [32], качество кости — это общее понятие, которое определяется на основании оценки особенностей строения матрикса (наличие пластинчатой или волокнистой костной ткани), параметров микроархитектоники трабекулярной сети и наличия дефектов минерализации — распротраненных, локальных или интерстициальных. Наши данные подтверждают мнение Allolio [6] о том, что ухудшение

качества кости ведет к повышению риска переломов независимо от МПК.

Несмотря на то что обменные процессы более интенсивно протекают в губчатой кости и ее потеря чаще обнаруживается при рентгеноденситометрии, в последние годы появляется все больше работ, в которых прочность кости связывают прежде всего с состоянием ее кортикального слоя [9–12, 27]. Используя в эксперименте метод ККТ, мы смогли, раздельно определив минеральную плотность губчатой и компактной костной ткани, оценить их влияние на прочность кости. Общая минеральная плотность кортикальной и трабекулярной кости не зависела от исследуемого уровня (базальный, трансцервикальный и субкапитальный срезы), однако их соотношение на исследуемых срезах оказалось различным. Выявленные соотношения губчатой и компактной кости (т.е. особенности структуры шейки бедра) позволяют прояснить их значение в возникновении тех или иных переломов. Наибольшая частота переломов шейки бедра при остеопорозе в субкапитальной области, отмеченная Freeman и соавт. [18] и подтвержденная нами в эксперименте, объясняется, по всей видимости, тем, что в этой зоне при наибольшей плотности трабекулярной кости имеется наименьшая по сравнению с другими отделами шейки бедра плотность кортикальной костной ткани.

Характер соотношения губчатой и кортикальной кости — структурная особенность шейки бедра, которая, как свидетельствуют результаты наших исследований, оказывает влияние на ее прочность независимо от величины общей МПК. Более того, проведенное исследование подтвердило мнение [9, 27, 28, 33] о ведущей роли кортикальной костной ткани в обеспечении прочности шейки бедра.

Чтобы оценить информативность рентгеноденситометрии для определения плотности кортикальной кости проксимального отдела бедра, мы сравнили результаты оценки МПК аутопсийных образцов методами DEXA и ККТ. Показатели МПК области шейки бедра по данным DEXA лучше коррелировали с плотностью кортикального слоя по данным ККТ ($r=0,8$, $p<0,0001$), а величина МПК области треугольника Варда — с плотностью губчатой кости ($r=0,85$, $p<0,0001$). Таким образом, при исследовании МПК области треугольника Варда оценивается преимущественно состояние трабекулярной кости, а более достоверную информацию о состоянии кортикальной части можно получить при оценке МПК области шейки бедра. В то же время плотность кортикального слоя в субкапитальной области, уязвимой для переломов, методом DEXA не определяется.

Получено экспериментальное подтверждение большей зависимости величины деформации шейки бедра от плотности верхней кортикальной пластинки (на трех срезах коэффициент корреляции составил соответственно 0,54, 0,44 и 0,55 для верхней кортикальной пластинки против 0,53, 0,38 и 0,33 для нижней). Отмечено также, что при нарастании деформации именно верхний кортикальный слой первым подвергается разрушению. Это обусловлено тем, что на более тонкий верхний кортикальный слой действуют силы растяжения, а на более толстый

нижний — сжатия, что ведет к неравнозначности действующих нагрузок. Ранее [1] было показано, что чем меньше толщина кортикального слоя, тем больше величина его деформации.

Таким образом, масса кости, оцениваемая по уровню минеральной насыщенности (МПК), является только одной из переменных степени риска переломов проксимального отдела бедра, которую нужно и можно оценивать, наблюдая больных остеопорозом. В то же время следует учитывать, что показатели рентгеноденситометрии при остеопорозе не могут быть абсолютным критерием потери массы кости, так как оставшиеся трабекулы, вынужденные нести большую нагрузку, становятся гиперминерализованными из-за изменения формы и размеров кристаллов гидроксиапатита [3]. В связи с этим устойчивость проксимального отдела бедренной кости к переломам на фоне остеопороза во многом определяется «качеством» кости, и в частности ее структурными особенностями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврюшенко Н.С. Материаловедческие аспекты создания эрозиянностойких узлов трения искусственных суставов человека: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2001
2. Макаров М.А. Влияние структурных и геометрических параметров проксимального отдела бедренной кости на риск возникновения переломов шейки бедра при остеопорозе: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2000.
3. Подрушняк А.Е., Сницарук Л.И. // Всесоюз. съезд геронтологов и гериатров, 5-й: Труды. — Тбилиси; Киев, 1988. — С. 515–516.
4. Риггз Б. Лоренс, Мелтон Л. Джозеф III. Остеопороз. Этиология, диагностика, лечение. — М., 2000.
5. Родионова С.С. Системный остеопороз и остеопения у взрослых: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1992.
6. Allolio B. // Osteoporosis Int. — 1998. — Vol. 8, Sup. 3. — P. 1.
7. Andersen R., Werner H.J., Schober H.C. // Br. J. Radiol. — 1998. — Vol. 71. — P. 759–765.
8. Bakulin A., Tyan E., Oganov V. et al. The state of bone of pregnant rats during an acute stage of adaptation to weightlessness. — Toulouse, 1985. — P. 225–229.
9. Bell K.L., Loveridge N., Jordan G. et al. // J. Bone Miner. Res. — 1999. — Vol. 14, Supp. 1. — P. 265.
10. Bell K.L., Loveridge N., Power J. et al. // Osteoporosis Int. — 1999. — Vol. 10. — P. 248–257.
11. Bell K.L., Loveridge N., Power J. et al. // Bone. — 1999. — Vol. 24. — P. 57–64.
12. Bell K.L., Loveridge N., Power J. et al. // J. Bone Miner. Res. — 1999. — Vol. 14. — P. 111–119.
13. Cann C.E., Genant H.K. // Bone. — 1985. — Vol. 6. — P. 1–7.
14. Center J.R., Nguyen T.V., Pocock N.A. et al. // Osteoporosis Int. — 1998. — Vol. 8. — P. 75–81.
15. Courtney A.C. // J. Bone Jt Surg. — 1995. — Vol. 77A. — P. 387–395.
16. Duppe H., Gardsell et al. // Calcif. Tissue Int. — 1997. — Vol. 60. — P. 171–174.
17. Firooznia H., Raffii M. // Radiology. — 1986. — Vol. 159. — P. 737–740.
18. Freeman M.A.R., Todd C., Pirie C.J. // J. Bone Jt Surg. — 1974. — Vol. 56B, N 4. — P. 698–702.
19. Fujiwara S., Kasagi F., Yamada M., Kodama K. // J. Bone Miner. Res. — 1997. — Vol. 12. — P. 998–1004.
20. Hindso K., Lauritzen J.B. // Osteoporosis Int. — 1998. — Vol. 8, Supp. 3. — P. 18.
21. Hindso K., Lauritzen J.B. // Ibid. — 1998. — Vol. 8, Supp. 3. — P. 19.
22. Huopio J., Kroger H., Honkanen R. et al. // Ibid. — 1998. — Vol. 8, Supp. 3. — P. 6.
23. Johnell J., Gullberg B., Kanis J.A. // Ibid. — 1997. — Vol. 7. — P. 138–144.
24. Kleerekoper M., Villanueva A.R., Stanciu J. et al. // Calcif. Tissue Int. — 1985. — Vol. 37. — P. 594–597.
25. Kuiper J.W., van Kuijk C., Grashuis J.L. et al. // Osteoporosis Int. — 1996. — Vol. 6. — P. 25–30.
26. Kuiper J.W., van Kuijk C., Grashuis J.L. et al. // Invest. Radiol. — 1997. — Vol. 32. — P. 83–89.
27. Lotz J.C., Cheal E.J., Hayes W.C. // Osteoporosis Int. — 1995. — Vol. 5. — P. 252–261.
28. Loveridge N., Bell K.L., Jordan G. et al. // Osteoporosis at the beginning of the new millennium. Miacalcic and the basic bone quality concept: Miacalcic expert meeting, 3rd. — Cannes, 2000.
29. Mazess R. // Calcif. Tissue Int. — 1990. — Vol. 47. — P. 191–193.
30. Mazess R.B., Nord R., Fogarty C.D. et al. // Osteoporosis Int. — 2000. — Vol. 11, Supp. 2. — P. 76–77.
31. Melton L.J.III, Wahner H.W. // Am. J. Epidemiol. — 1986. — Vol. 124. — P. 254–261.
32. Riggs B.L., Melton L.J. // New England J. Med. — 1986. — Vol. 314. — P. 1676–1686.
33. Taylor M.E., Tanner K.E., Freeman M.A.R., Yettram A.L. // Med. England Phys. — 1996. — Vol. 18. — P. 122–131.

ВНИМАНИЕ !

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

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

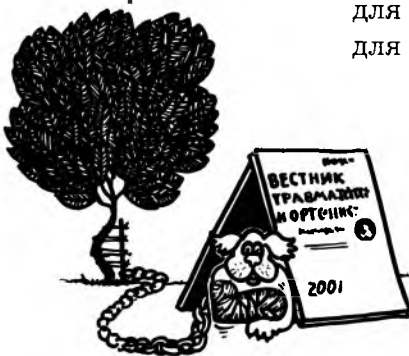
для индивидуальных подписчиков

73064

для предприятий и организаций

72153

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



СИСТЕМА ЛЕЧЕНИЯ МИОНЕЙРОГЕННЫХ ДЕФОРМАЦИЙ СТОП У ВЗРОСЛЫХ

И.С. Истомина, О.В. Оганесян, А.Н. Левин

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

Разработана система хирургического лечения мионейрогенных деформаций стоп, основанная на дифференцированном подходе к устранению по возможности всех компонентов деформации. Предложено четыре комплексных оперативных вмешательства: 1) операции на мягких тканях в сочетании с остеотомией I плюсневой кости; 2) клиновидная резекция и трехсуставной артродез суставов стопы; 3) клиновидная резекция и четырехсуставной артродез суставов стопы и голеностопного сустава; 4) закрытая коррекция деформации с помощью шарнирно-дистракционного аппарата. Анализ исходов лечения 126 больных (155 стоп) подтвердил обоснованность и эффективность предложенной системы: в 87,1% случаев получены хорошие результаты, в 8,4% — удовлетворительные; неудовлетворительные результаты составили 4,5%.

Surgical management for the myoneurogenetic foot deformities is suggested. It is based on the differentiated approach to the elimination of all components of the deformity as possible. The treatment includes 4 complex operations: 1) surgical intervention on soft tissues in combination with osteotomy of the first metatarsal bone; 2) wedge resection and three-articular arthrodesis of foot joints; 3) wedge resection and four-articular arthrodesis of foot and ankle joints; 4) closed correction of the deformity using hinge-distraction device. Results of the treatment (126 patients, 155 feet) confirmed the efficacy of the suggested methods. In 87% of cases long-term results were good, in 8.4% — satisfactory and in 4.5% of cases — unsatisfactory.

Деформации стоп, развивающиеся на почве заболеваний и травм с повреждением периферических нервов нижних конечностей, занимают не последнее место в структуре ортопедической патологии. Они часто сопровождаются трофическими изменениями и приводят к значительному нарушению функции стопы, а нередко и к инвалидности.

В результате парезов или параличей мышц при таких заболеваниях, как полиомиелит, невральная амиотрофия Рота—Шарко—Мари, болезнь Фридрейха, миелодисплазия, миопатии, а также при травмах с повреждением периферических нервов и последствиях ишемического синдрома нижних конечностей нарушается мышечное равновесие, в связи с чем понижается нейтрализация деформирующих усилий при нагрузках конечности. Это ведет к образованию различных деформаций стопы (эквинус, экскавация, варус, вальгус, приведение переднего отдела, деформации пальцев, контрактуры и анкилозы в суставах стопы и голеностопном суставе и др.). Встречаясь в различных сочетаниях и имея разную степень выраженности, они создают многокомпонентную трехплоскостную деформацию стопы.

Опыт лечения больных с мионейрогенными деформациями стоп показывает, что только дифференцированный подход к устранению большинства, а по возможности всех компонентов деформации позволяет рассчитывать на восстановление опороспособности конечности и значительное улучшение ее функции. Выбор комплекса оперативных вмешательств зависит от этиологии заболевания, тяжести неврологических расстройств, наличия тех или иных компонентов деформации и степени их выраженности, а также от прогрессирования общего процес-

са, одно- или двустороннего характера поражения, наличия сопутствующих трофических нарушений.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находились 126 больных с мионейрогенными деформациями стоп в возрасте от 16 до 60 лет. Мужчин среди них было 79, женщин — 47. Причины развития деформаций представлены в табл. 1. Деформации отличались разнообразием видов и сочетаний компонентов, что определялось поражением тех или иных нервов или мышц, и часто были многокомпонентными. Как видно из табл. 2, преобладали эквино-экскавато-варусная (63,2%) и эквиноварусная (23,9%) деформации.

Табл. 1. Распределение больных по причинам деформации стоп

Причина деформации	Число больных	Число стоп
Травма нижних конечностей с поражением периферических нервов	52	52
Геридитарные нервно-мышечные заболевания:		
болезнь Рота—Шарко—Мари	39	59
болезнь Фридрейха	6	10
миопатии	7	12
Последствие перенесенного полиомиелита	16	16
Миелодисплазия	6	6
И т о г о	126	155

Табл. 2. Вид деформаций стоп при мионейрогенных заболеваниях

Диагноз	Вид деформации						Всего
	эквинусная	эквино-варусная	экскавато-варусная	эквино-экскавато-варусная	отвисающая стопа	паралитическая стопа	
Последствия травм нижних конечностей:							
с повреждением малоберцового нерва	—	6	2	12	—	—	20
с повреждением седалищного или обоих берцовых нервов	—	2	1	11	1	2	17
с ишемическим поражением нервов голени	1	3	2	9	—	—	15
Геридитарные нервно-мышечные заболевания:							
болезнь Рота—Шарко—Мари	—	16	3	40	—	—	59
болезнь Фридрейха	—	—	4	6	—	—	10
миопатии	1	2	—	8	1	—	12
Миелодисплазия	—	1	1	4	—	—	6
Последствия полиомиелита	—	7	—	8	1	—	16
И т о г о: абс.	2	37	13	98	3	2	155
%	1,3	23,9	8,4	63,2	1,9	1,3	100

Кроме того, каждый из компонентов имел разную степень выраженности. У части больных отмечались тяжелые трофические нарушения, у некоторых — остеомиелит в анамнезе. У 52 пациентов деформация была двусторонней (оперированы на обеих стопах 29 больных).

Проведенное у 22 больных исследование биомеханики ходьбы и распределения нагрузки по стопе (В.А. Мицкевич) выявило значительные нарушения опороспособности и функции стоп. У всех больных была резко уменьшена площадь опоры стопы и соответственно увеличено среднее давление под стопой. Отмечалось нарушение устойчивости при ходьбе. Распределение нагрузки по стопе было резко изменено. У 3/4 пациентов зона перегрузки локализовалась в области наружного края стопы. Коэффици-

циент ритмичности ходьбы был снижен до 0,82–0,84, несмотря на то что у всех обследованных больных поражение носило двусторонний характер. Кривая реакции опоры имела крутой фронт, что свидетельствовало об отсутствии плавности во время переднего и заднего толчков.

Анализ наших наблюдений подтверждает, что мионейрогенные деформации характеризуются значительными нарушениями формы и функции стоп. Многофакторность патологии, несомненно, требует создания системы дифференцированного хирургического лечения этой категории больных.

Как видно из табл. 3, устранить один и тот же компонент деформации можно несколькими способами. При разработке системы дифференцированного хирургического лечения мы учитывали вид,

Табл. 3. Возможные способы устранения отдельных компонентов мионейрогенных деформаций стоп

Вид оперативного вмешательства	Компонент деформации					
	полый	варус	эквинус	приведение переднего отдела	отвисающая и паралитическая стопа	осложненная деформация*
Операция на мягких тканях:						
рассечение подошвенного апоневроза	+					
удлинение ахиллова сухожилия	+	+	+			
V-образная остеотомия I плюсневой кости	+					
Клиновидная резекция, артродез по суставу Шопара	+	+	+	+		
Клиновидная резекция, артродез по подтаранному суставу	+	+				
Клиновидная резекция, четырехсуставной артродез	+	+	+	+	+	
Артродез голеностопного сустава			+		+	
Аппаратное лечение	+	+	+	+		+

* Резко выраженные компоненты деформации, наличие трофических изменений, грубых кожных рубцов, остеомиелит в анамнезе.

сочетание, степень выраженности компонентов деформации, а также наличие и тяжесть сопутствующих трофических и дегенеративно-дистрофических изменений. В соответствии с этим было выделено четыре группы больных и предложено четыре категории комплексных оперативных вмешательств (табл. 4).

Первая группа — 8 больных с нерезко выраженной и нефиксированной деформацией стоп. Все пациенты страдали болезнью Рота—Шарко—Мари. У одной больной операция произведена на двух стопах одновременно. Основным компонентом деформации был полый, головка I плюсневой кости опущена к подошве, имелись небольшая варусная деформация пятки и ограничение разгибания стопы до 90°.

Больным этой группы были произведены рассечение подошвенного апоневроза, V-образная остеотомия I плюсневой кости и удлинение ахиллова сухожилия в сагиттальной плоскости с пересечением внутренней порции у места прикрепления к пяточной кости (рис. 1, 1, 2, 5). В послеоперационном периоде осуществлялась гипсовая иммобилизация в течение 3–4 нед, затем назначалась ортопедическая обувь с пронатором и выкладкой сводов.

Вторую группу составили 63 больных (74 стопы). В 17 случаях причиной деформации стопы была травма с повреждением периферических нервов, в 29 — болезнь Рота—Шарко—Мари, в 7 — болезнь Фридрейха, в 8 — миопатия, в 3 — миелодисплазия, в 10 — перенесенный ранее полиомиелит. На 28 стопах отмечалась эквиноварусная деформация, на 13 — экскавато-варусная, на 33 — эквино-экскавато-варусная. Эквинусный компонент у больных этой группы в основном был выражен нерезко (90–95°) и лишь на 14 стопах — значительно (95–110°). Имелись активные движения в голеностопном суставе.

Этой группе больных была произведена операция клиновидной резекции и трехсуставного артродеза, дополненная на 18 стопах рассечением подошвенного апоневроза, на 7 стопах — V-образной остеотомией I плюсневой кости и на 14 — удлинением ахиллова сухожилия (см. рис. 1). У 11 больных эта операция выполнена в разное время на обеих стопах.

В послеоперационном периоде в течение 3 нед проводилась фиксация артродезированных суставов спицами и гипсовой повязкой. Затем спицы удаляли, снимали мерку для изготовления ортопедической обуви и накладывали циркулярную гипсовую повязку в виде сапожка с каблучком или стременем на 3 мес. После снятия гипса и контрольного рентгенологического обследования больному рекомендовали пользоваться ортопедической обувью с жестким полукорсетом или берцами не менее 1 года для закрепления результата.

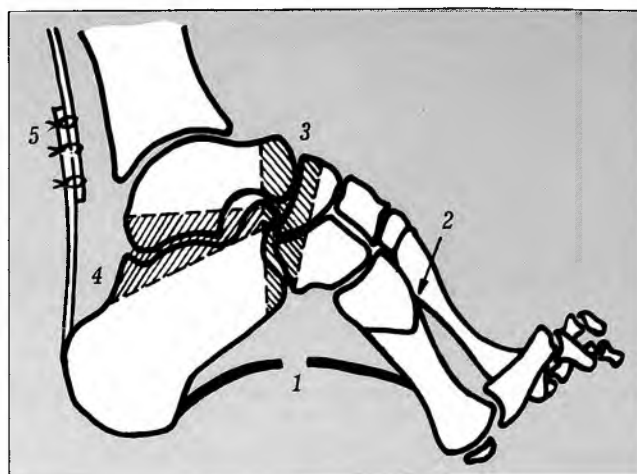


Рис. 1. Схема операции трехсуставного артродеза и вмешательства на сухожильном аппарате.

1 — рассечение подошвенного апоневроза; 2 — V-образная остеотомия I плюсневой кости; 3 — клиновидная резекция по суставу Шопара с иссечением клина к тылу и кнаружи; 4 — клиновидная резекция по подтаранному суставу с иссечением клина кзади и кнаружи; 5 — удлинение ахиллова сухожилия в сагиттальной плоскости с пересечением внутренней порции у места прикрепления к пяточной кости.

Больной К., 23 лет, диагноз: болезнь Фридрейха, эквино-экскавато-варусная деформация стоп, больше справа. 15.05.96 произведена операция: клиновидная резекция и трехсуставный артродез правой стопы с рассечением подошвенного апоневроза и фиксацией спицами. В послеоперационном периоде фиксация гипсовой лонгетой. Через 3 нед спицы удалены, наложен гипсовый сапожок с каблучком на 3 мес. В последующем больной пользовался ортопедической обувью. Контрольное обследование через 3 года: жалоб нет, форма стопы исправлена, анкилоз суставов состоялся (рис. 2). Исход лечения расценен как хороший.

В **третью группу** вошли 24 больных (24 стопы). Причиной деформации стопы в 9 случаях являлась травма с повреждением периферических нервов, в 3 — болезнь Рота—Шарко—Мари, в 1 — болезнь Фридрейха, в 2 — миопатия, в 3 — миелодисплазия, в 6 — последствия полиомиелита. Деформация на 2 стопах была эквинусной, на 17 — эквино-экскавато-варусной, в 3 случаях имела место отвисающая и в 2 — паралитическая стопа. Движения в

Табл. 4. Характер и исходы оперативных вмешательств

Характер оперативного вмешательства	Всего стоп	Исход		
		хороший	удовлетворительный	неудовлетворительный
Операции на мягких тканях и остеотомия I плюсневой кости	9	9	—	—
Клиновидная резекция, трехсуставной артродез	74	65	7	2
Клиновидная резекция, четырехсуставной артродез	24	22	1	1
Аппаратное лечение	48	39	5	4
Итого: абс.	155	135	13	7
%	100	87,1	8,4	4,5



Рис. 2. Рентгенограммы правой стопы больного К. 23 лет. Диагноз: эквино-экскавато-варусная деформация стоп на почве болезни Фридрейха.

а — до операции; б — непосредственно после операции; в — через 3 года.

голеностопном суставе либо отсутствовали, либо были резко ограничены.

Больным этой группы были выполнены клиновидная резекция и четырехсуставной артродез с последующей фиксацией аппаратом Волкова—Оганесяна для голеностопного сустава и стопы. В послеоперационном периоде проводилась коррекция в аппарате остаточных элементов деформации (если не удавалось полностью устранить их интраоперационно) и компрессия артродезированных суставов. Затем в течение 2 мес осуществлялась стабилизация в аппарате. После демонтажа аппарата снимали мерку для изготовления ортопедической обуви и накладывали гипсовый сапожок с каблуком на 3 мес. По снятии гипса больным рекомендовали не менее 1 года пользоваться ортопедической обувью с жестким полукорсетом.

Большая П., 25 лет, инвалид II группы. В 1986 г. получила перелом левого бедра с повреждением малоберцовой порции седалищного нерва. Развилась эквино-экскавато-ва-

русная деформация левой стопы, движения в голеностопном суставе типа качательных. 18.01.88 выполнены клиновидная резекция и четырехсуставной артродез левой стопы с фиксацией аппаратом Волкова—Оганесяна. В течение 2 нед проводилась дозированная компрессия в аппарате, затем 2 мес — стабилизация. После снятия аппарата — гипсовая иммобилизация в течение 2 мес, в последующем — ортопедическая обувь. Контрольное обследование через 10 лет: исправленная форма стопы сохранена, анкилоз состоялся по всем четырем суставам, жалоб нет (рис. 3). Исход лечения расценен как хороший.

Четвертая группа — 31 пациент (48 стоп). Причиной деформации стопы в 26 случаях была травма с заинтересованностью периферических нервов, в 18 — болезнь Рота—Шарко—Мари, в 2 — болезнь Фридрейха и в 2 — миопатия. У всех больных отмечалась многокомпонентная эквино-экскавато-варусная деформация. На 32 стопах все компоненты деформации были настолько резко выраженными, что при открытом оперативном вмешательстве необходимое для их устранения иссечение клиньев привело бы к значительному укорочению стопы. На 16 стопах имелись нарушение периферического кровообращения, проявлявшееся трофическими изменениями, грубые кожные рубцы, а у 3 больных — остеомиелит костей голени или стопы в анамнезе. Все перечисленное выше служило противопоказанием к открытому оперативному вмешательству.

Устранение деформаций стоп у больных данной группы проводилось путем закрытого наложения шарнирно-дистракционного аппарата Волкова—Оганесяна с последующей дозированной коррекцией и длительной (2–3 мес) стабильной фиксацией в аппарате. Затем осуществлялась гипсовая иммобилизация (2–3 мес) для формирования удерживающей от рецидива рубцовой ткани. С этой же целью назначали обязательное пользование ортопедической обувью и ночными фиксирующими шинами из



Рис. 3. Больная П. 25 лет. Диагноз: эквино-экскавато-варусная деформация левой стопы вследствие травмы с повреждением малоберцового нерва.

а — до операции; б — в процессе лечения; в — через 10 лет после лечения.

полимика в течение длительного времени, а некоторым больным — постоянно.

Больная Ш., 54 лет, диагноз: тяжелая эквино-экскавато-варусная деформация левой стопы. В возрасте 1 года перенесла полиомиелит, в результате чего развился вялый парез левой стопы. В возрасте 7 лет произведена операция на мягких тканях по поводу эквинусной деформации левой стопы. Ортопедической обувью не пользовалась. Деформация медленно прогрессировала, а за последние 5 лет резко увеличилась. При осмотре в ЦИТО: эквинус левой стопы до угла 190° , варус до 25° , полый компонент; деформация ригидна.

В связи с тяжестью деформации открытое оперативное вмешательство было невозможно. 12.04.00 произведено закрытое наложение шарнирно-дистракционного аппарата Волкова—Оганесяна на левую стопу. Осуществлялась дозированная коррекция. Через 2,5 мес деформация устранена. В течение 2 мес — стабилизация достигнутой коррекции в аппарате с нагрузкой на ногу в изготовленном подстоппнике с компенсацией укорочения. В сентябре 2000 г. аппарат демонтирован, конечность фиксирована гипсовой повязкой на 3 мес, затем — ортопедическая обувь и полиэтиленовая шина на ночь (рис. 4).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты лечения изучены в сроки от 1 года до 12 лет у всех больных. Оценка их представляла определенные трудности из-за тяжести неврологических расстройств, многокомпонентности и значительной выраженности деформаций.

Как видно из табл. 4, дифференцированный подход к выбору вида и объема оперативного вмешательства, направленного на устранение большинства, а по возможности всех компонентов деформации, позволил в 95,5% случаев получить положительные результаты. Это подтверждается данными биомеханических исследований, проведенных у 16 больных в разные сроки после операции. Отмечены следующие качественные и количественные изменения процесса ходьбы и распределения нагрузки под стопой: увеличение площади опоры стопы до 88–95%; повышение ритмичности и плавности ходьбы (коэффициент ритмичности возрос до 0,91–0,93); снижение среднего давления под стопой на 60–70%; повышение устойчивости при ходьбе. Таким образом, по данным функционального исследования, у больных с нейрогенным поражением нижних конечностей после дифференцированного лечения достигнуто восстановление функции ходьбы и распределения нагрузки по опорной поверхности стопы.

Некоторым больным с удовлетворительным и неудовлетворительным исходом лечения, у которых имелись остаточные или рецидивирующие компоненты деформации, в отдаленные сроки понадобилось повторное оперативное вмешательство для устранения этих компонентов.

ОБСУЖДЕНИЕ

Поскольку в основе мионейрогенных деформаций лежат неврологические нарушения, особое внимание следует уделять диагностике патологического процесса. В настоящее время имеется ряд фундаментальных работ, в которых дается обоснование



Рис. 4. Больной Ш. 54 лет. Диагноз: тяжелая эквино-экскавато-варусная деформация левой стопы на почве перенесенного в детстве полиомиелита.

а — до операции;
б — в процессе лечения;
в — после операции.

развития тех или иных деформаций стоп при различных болезнях нервной системы [2, 3, 5, 6, 11, 12].

При невралной *амиотрофии Рота—Шарко—Мари*, которая относится к наследственно-семейным прогрессирующим дистрофиям нервно-мышечного аппарата с дегенеративными изменениями в периферических нервах и пучках Голля спинного мозга, поражаются симметрично дистальные отделы верхних и нижних конечностей. На стопах чаще всего развивается эквино-экскавато-варусная деформация, так как страдают преимущественно перонеальная и разгибательная группы мышц, иннервируемые малоберцовым нервом. Выражена атрофия дистальных отделов верхних и нижних конечностей. Заболевание прогрессирует медленно, поэтому мы встречаемся с различной степенью выраженности отдельных компонентов деформации.

Болезнь Фридрейха — наследственно-семейное постепенно прогрессирующее дегенеративное заболевание нервной системы, при котором поражаются главным образом задние и боковые проводящие пути спинного мозга, пирамидные пути и мозжечок. Для этого заболевания характерна полая деформация стоп с приведением переднего отдела, супинацией пятки и молоткообразной деформацией пальцев — так называемая «стопа Фридрейха». Деформация стоп двусторонняя, сочетается с наличием атаксии, неустойчивостью при ходьбе и стоянии, повышен-

ной утомляемостью, мышечной слабостью, снижением чувствительности, арефлексией, нистагмом, скандированной речью, тремором.

Миелодисплазия характеризуется вялыми парезами и параличами вследствие врожденных пороков развития преимущественно дистального отдела спинного мозга и его хвоста. Часто сочетается со *spina bifida*, толчкообразно прогрессирует в период интенсивного роста скелета. При этом заболевании развивается двусторонняя, порой несимметричная, половарусная деформация стоп, которая может сопровождаться расстройствами чувствительности и нарушениями трофики. В анамнезе у таких больных ночной энурез.

При **миопатии** дегенеративно-дистрофические процессы в мышечной ткани не связаны с неврологическими нарушениями, но в результате этих процессов наступают двигательные расстройства, приводящие к деформациям стоп в виде эквинуса, варуса, отвисания стопы, приведения ее переднего отдела. Деформация двусторонняя и носит прогрессирующий характер.

Частой причиной деформации стоп является перенесенный в детстве **полиомиелит**, при котором страдают в основном клетки передних рогов спинного мозга и развиваются вялые парезы и параличи мышц нижних конечностей с выраженной атрофией мягких тканей и нарушением роста костей. Наличие тех или иных компонентов деформации (эквинус, отвисание, варус, приведение переднего отдела, полый компонент, пяточная деформация и т.д.) при последствиях полиомиелита определяется степенью и обширностью поражения мышц. Деформация, как правило, односторонняя, не склонна к прогрессированию. Часто присоединяются контрактуры суставов и деформации стопы сопутствует укорочение конечности.

Деформации стоп развиваются также после **травм нижних конечностей**, сопровождающихся повреждением или ишемическим поражением периферических нервов. Характер деформации стоп обусловлен выпадением функции того или иного нерва и соответственно иннервируемых им мышц. Так как чаще всего страдает и плохо поддается восстановлению функция малоберцового нерва, то преимущественно развиваются парезы или параличи мышц перонеальной и разгибательной групп. Деформация при этом односторонняя, многокомпонентная, а поскольку нервные стволы имеют в своем составе множество вегетативных волокон, их повреждение приводит к выраженным нейротрофическим расстройствам, иногда с образованием трофических язв, грубых кожных рубцов и тяжелых контрактур суставов.

Представленные в литературе работы по хирургической коррекции мионейрогенных деформаций стоп в основном касаются отдельных нозологических форм, а именно болезни Фридрейха [1], болезни Рота—Шарко—Мари [18, 22–24], или различных видов деформаций [1, 8, 10, 19]. Из способов оперативного лечения рекомендуются артродез суставов стопы [13–18, 20–24], аппаратное лечение с элементами открытого хирургического вмешательства [4] или без них [7–10, 14]. Предложений по созданию системы

дифференцированного оперативного лечения мионейрогенных деформаций стоп с учетом этиологии заболевания, тяжести неврологических расстройств, вида и сочетания компонентов деформации и степени их выраженности, прогрессирования общего процесса, одно- и двустороннего характера поражения, наличия сопутствующих трофических расстройств мы в доступной литературе не встретили.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аединов В.С., Локшина Е.Г. //Изобретательство и рационализаторство в травматологии и ортопедии: Сб. трудов ЦИТО. — 1983. — С. 40–42.
2. Акимов Г.А. Дифференциальная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей. — СПб, 1997.
3. Вельтищев Ю.Е., Темин П.А. Наследственные болезни нервной системы: Руководство для врачей. — М., 1998.
4. Афаунов А.И. //Вестн. хир. — 1984. — Т. 133, N 5. — С. 40–44.
5. Давиденкова Е.Ф., Колосова Н.Н. Наследственные заболевания нервно-мышечной системы. Дифференциальная диагностика нервных болезней. — СПб, 1997. — С. 557–565.
6. Жулев Н.М., Сайкова Л.А., Косачев В.Д. //Проблемы нейрогенетики, ангионеврологии, нейротравматологии. — Иваново, 1999. — С. 34–35.
7. Илизаров Г.А., Шевцов В.И., Кузьмин Н.В. //Ортопед. травматол. — 1983. — N 5. — С. 46–48.
8. Кузьмин В.И. //Науч.-практ. конф. молодых ученых и специалистов Саратовского НИИТО, 8-я. — Саратов, 1988. — С. 35–36.
9. Кузьмин В.И. Посттравматические нейрогенные деформации стоп и их лечение шарнирно-дистракционными аппаратами: Деп. науч. работ в НПО «Союзмедиформ». — 1998. — № 18104.
10. Оганесян О.В., Боярская В.П., Истомина И.С. //Диагностика и лечение повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата: Сб. трудов ЦИТО. — 1987. — Вып. 31. — С. 40–43.
11. Садеков Р.А., Голубев В.Л., Окнин В.Ю., Тымчук С.Н. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1992. — Т. 92, вып. 3. — С. 34–37.
12. Теллина В.А., Морозова О.А., Кузьмин И.К., Орлова И.А. //Актуальные вопросы неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики: Материалы конф. — Уфа, 1998. — С. 210–212.
13. Чернов А.П., Воробьев Г.Г. //Ортопед. травматол. — 1987. — N 5. — С. 58.
14. Шевцов В.И., Зырянов С.Я., Исмаилов Г. Устранение многокомпонентных деформаций стоп методом Илизарова: Учебно-методические разработки. — Курган, 1992.
15. Danziger M.B., Abuo R.V., Decher J.E. //Foot Ankle. — 1995. — Vol. 16. — P. 187–190.
16. Donatto K.C. //Clin. Orthop. — 1998. — N 349. — P. 81–92.
17. Mann R.A. //Surgery of the foot and ankle /Eds. R.A. Mann, M.J. Coughlin. — 2nd ed. — St. Louis, 1993. — P. 673–713.
18. Mann D.C., Hsu J.D. //Foot Ankle. — 1992. — Vol. 13, N 1. — P. 1–6.
19. Oganessian O.V., Istomina I.S., Kuzmin V.I. //Muscle Nerve. — 1994. — Sup. 1. — P. 254.
20. Sammarco J., Tablante E.B. //Clin. Orthop. — 1998. — N 349. — P. 73–80.
21. Sangeorzan J.B., Smith D., Veit R. et al. //Ibid. — 1993. — N 249. — P. 299–307.
22. Santavirta S., Turunen V. et al. //Arch. Orthop. Trauma Surg. — 1993. — Vol. 112, N 4. — P. 175–179.
23. Wukich D.K., Bowen J.R. //J. Pediatr. Orthop. — 1989. — Vol. 9, N 4. — P. 433–437.
24. Wetmore R.S., Drennan J.C. //J. Bone Jt Surg. — 1989. — Vol. 71A, N 3. — P. 417–422.

ДИАГНОСТИКА ГИГАНТОКЛЕТОЧНОЙ РЕПАРАТИВНОЙ ГРАНУЛЕМЫ КОСТЕЙ КИСТЕЙ И СТОП

Г.Н. Берченко, А.К. Морозов, Л.А. Семенова, А.Р. Франтов

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

На основании анализа 2 наблюдений и литературных данных представлена клинико-рентгено-морфологическая характеристика гигантоклеточной репаративной гранулемы (ГРГ) костей кистей и стоп, являющейся редким доброкачественным фиброзно-костным пролиферативным заболеванием неясной этиологии. Клинические симптомы и рентгенологические признаки ГРГ кости неспецифичны и мало отличаются от таковых хондромы, гигантоклеточной опухоли кости, аневризмальной кисты, «бурой» опухоли при гиперпаратиреозе. Окончательный диагноз может быть поставлен лишь на основании гистологического исследования ткани из очага поражения с учетом биохимических показателей (кальций, фосфор, щелочная фосфатаза сыворотки крови). Основные гистологические признаки ГРГ кости — наличие в соединительнотканной строме фибробластов, гистиоцитов, многоядерных остеокластоподобных клеток, микрокровоизлияний и микрокист, костных балочек различной степени зрелости, немногочисленные митозы. При лечении методом кюретажа отмечается довольно высокая частота рецидивов — в среднем 33–39%. Наиболее адекватным методом лечения ГРГ кости является хирургический с соблюдением онкологических принципов: краевая резекция с последующей электрокоагуляцией и ауто- или аллопластикой костного дефекта; при значительном поражении кости производится сегментарная резекция или экстирпация кости.

Clinical, roentgenologic and morphologic features of giant cell reparative granuloma in wrist and foot bones are presented. Analysis of 2 cases and literature review shows that giant cell reparative granuloma is a rare benign fibrous osseous proliferative process of unknown etiology. No clinical symptoms and roentgenologic signs have specific features and do not differ a lot from chondroma, giant cell tumor of bone, aneurysmal cyst, «brown tumor» in hyperparathyroidism. Correct diagnosis could be made on the base of histologic study taking into account Ca, P and alkaline phosphatase content in blood. The main histologic signs of giant cell reparative granuloma are the following: presence of fibroblasts, histiocytes, multinuclear osteoclast-like cells, microbloodstrokes, microcysts, osseous bridges of different maturity degree and not numerous mitoses in connective tissue stroma. Surgical treatment using curettage results in high local recurrence rate (mean 33–39%). The most adequate treatment is surgical intervention with observance of oncologic principles: marginal resection, electrocoagulation and auto- or alloplasty of bone defects; in case of severe bone lesions — segmental resection or bone extirpation.

В 1953 г. Jaffe [27] впервые описал реактивное внутрикостное поражение нижней и верхней челюстей с наличием в очаге большого количества многоядерных клеток, которое он назвал «гигантоклеточной репаративной гранулемой», подчеркнув его клиническое и гистологическое отличие от гигантоклеточной опухоли кости. Впоследствии появились сообщения о подобном поражении костей черепа и лицевого скелета [28, 41]. В 1962 г. Ackerman и Sprjut [12] описали 2 случая поражения средней и дистальной фаланг пальцев кисти под названием «гигантоклеточная реакция». В 1980 г. Lorenzo и Dorfman [30] сообщили о 8 аналогичных наблюдениях, и поскольку процесс, по данным морфологического исследования, не отличался от гигантоклеточной репаративной гранулемы челюстей, для обозначения этой патологии были предложены термины «гигантоклеточная репаративная гранулема коротких трубчатых костей кистей и стоп» или «внечелюстная гигантоклеточная репаративная гранулема». В 1994 г. гигантоклеточная репаративная гранулема костей кистей и стоп введена в новую ре-

дакцию международной гистологической классификации костных опухолей [40]. В отечественной литературе об этой нозологической форме имеется лишь одно краткое сообщение [3]. В настоящей работе на примере 2 из 30 наших клинических наблюдений и на основе анализа данных литературы обсуждаются клинико-рентгено-морфологические признаки и особенности биологического поведения гигантоклеточной репаративной гранулемы (ГРГ) костей кистей и стоп.

Клиническое наблюдение № 1

Больной Т., 5 лет, поступил 20.03.95 с диагнозом «патологический перелом средней фаланги III пальца правой кисти». В октябре 1994 г. после незначительной травмы появилась припухлость. Обратился к врачу по месту жительства, где проводилось лечение по поводу гематомы. Однако припухлость увеличилась, появилось ограничение движений в межфаланговых суставах. Больной обратился в отделение детской костной патологии ЦИТО. При поступлении жалобы на боль, припухлость III пальца правой кисти. При осмотре средняя фаланга увеличена в объеме, болезненна при пальпации. Движения в межфаланговых суставах ограничены. Припухлость плотная, горячая на ощупь, неподвижная. Био-



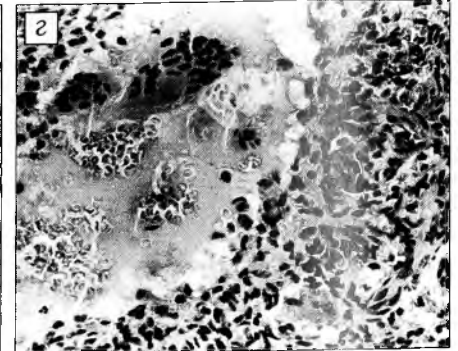
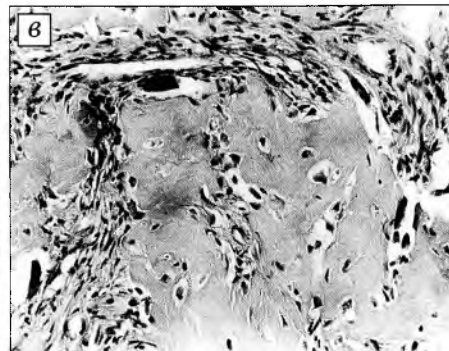
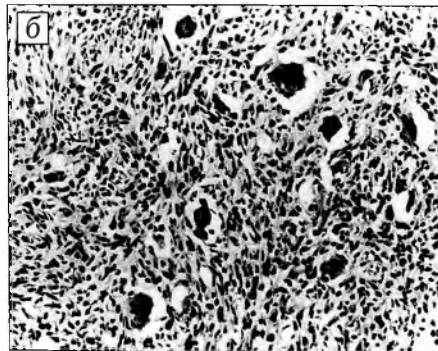
Рис. 1. Больной Т. 5 лет. Гигантоклеточная репаративная гранулема средней фаланги III пальца кисти.

а — на рентгенограммах патологический перелом средней фаланги III пальца правой кисти, остеолитическая деструкция, вздутие кортикального слоя;

б — в патологическом очаге среди клеточных элементов преобладают фибробласты и в меньшей степени гистиоциты; видны остеокластоподобные многоядерные клетки (окраска гематоксилином и эозином, ув. 160);

в — образование остеонидных балочек, на неровной поверхности которых определяются лишь отдельные остеобласты. В межбалочных пространствах — фиброгистиоцитарная ткань с отдельными остеокластоподобными клетками (окраска гематоксилином и эозином, ув. 160);

г — микрокиста, просвет которой заполнен частично гемолизированными эритроцитами. В краях кисты — отдельные многоядерные остеокластоподобные клетки (окраска гематоксилином и эозином, ув. 250).



химические показатели — содержание кальция, фосфора и щелочной фосфатазы в сыворотке крови в пределах возрастной нормы. На рентгенограммах определяется очаг деструкции остеолитического характера, занимающий всю среднюю фалангу III пальца, с истончением и циркулярным вздутием кортикального слоя. Целость кортикального слоя нарушена вследствие патологического перелома (рис. 1, а). Участков обызвествления не выявлено. Поставлен клинический диагноз «хондрома средней фаланги III пальца, патологический перелом».

Больному произведены краевая резекция средней фаланги с пластикой дефекта кортикальным аллотрансплантатом.

Макроскопически доставленный для исследования материал из очага поражения представлен кусочком ткани мягко-эластической консистенции красно-розового цвета размером 1,0 × 0,5 × 0,3 см, а также крошковидными кусочками мягкой ткани темно-красного цвета. При гистологическом исследовании обнаружено, что в соединительнотканной строме среди клеточных элементов преобладают фибробласты с ядрами веретеновидной формы и длинными цитоплазматическими отростками, а также гистиоциты (рис. 1, б). Определяются остеокластоподобные гигантские многоядерные клетки, располагающиеся одиночно или небольшими группами среди других клеточных элементов. Часто эти клетки контактируют с остеонидом, а также видны в краях микрокист. Многоядерные клетки в основном мелкие, иногда вытянутой формы, содержат относительно небольшое число ядер — от 5 до 20.

В соединительнотканной строме обнаруживаются многочисленные образования остеоида в виде различной величины глыбок и балочек неравномерной толщины и с неровными краями (рис. 1, в). Лишь часть поверхности остеоида покрыта остеобластами, причем последние небольшого размера, с мелкими уплощенными ядрами, что, по-видимому, свидетельствует о незначительной функциональной активности этих клеток. Некоторые остеонидные балочки подвержены обызвествлению. Наиболее зрелые костные балочки расположены в периферических участках очага поражения.

Патологическая ткань богата новообразованными сосудами. В некоторых участках вблизи костных трабекул сосуды многочисленны, резко расширены и полнокровны. Встречаются микрокровоизлияния, гистиоциты, содержащие в цитоплазме зерна гемосидерина, а также заполненные кровью

и не выстланные эндотелием микрокисты (рис. 1, г). В краях этих кист часто определяются многоядерные остеокластоподобные клетки. В одном из участков очага наблюдается полное разрушение компактной кости и замещение ее патологической тканью.

На основании результатов гистологического исследования, с учетом клинико-рентгенологической картины и лабораторных данных патологический процесс расценен как ГРГ кости.

Через 4 мес после операции выявлен рецидив. Произведено повторное хирургическое вмешательство: краевая резекция, электрокоагуляция полости, пластика дефекта кортикальным аллотрансплантатом. При гистологическом исследовании удаленной ткани получены данные, идентичные представленным выше. При этом увеличения клеточного полиморфизма или каких-либо других признаков, свидетельствующих об усилении агрессивности патологического процесса, не обнаружено, т.е. микроскопическое исследование подтвердило наличие рецидива ГРГ кости.

Через 2 года после повторной операции признаков рецидива нет, рентгенологически отмечается частичное восстановление нормальной структуры кости.

Клиническое наблюдение № 2

Б о л ь н а я Я., 34 лет, поступила в клинику 22.01.97 с диагнозом: аневризмальная киста ладьевидной кости правой стопы. На протяжении 5 лет беспокоила боль по тыльной поверхности стопы. Затем появилась припухлость в области предплюсны. Длительное время к врачам не обращалась. Затем в поликлинике по месту жительства были сделаны рентгенограммы правой стопы, обнаружен патологический очаг в ладьевидной кости. Больная направлена в ЦИТО. При поступлении жалобы на боль при ходьбе в правой стопе. В области предплюсны по переднемедиальной стороне имеется плотная, горячая на ощупь припухлость, болезненная при пальпации. Движения в правом голеностопном суставе в полном объеме, болезненные. Уровень кальция, фосфора и щелочной фосфатазы в сыворотке крови в пределах возрастной нормы.

Рентгенологически определяется остеолитический очаг деструкции, занимающий всю ладьевидную кость правой стопы и вызывающий незначительное вздутие кортикального

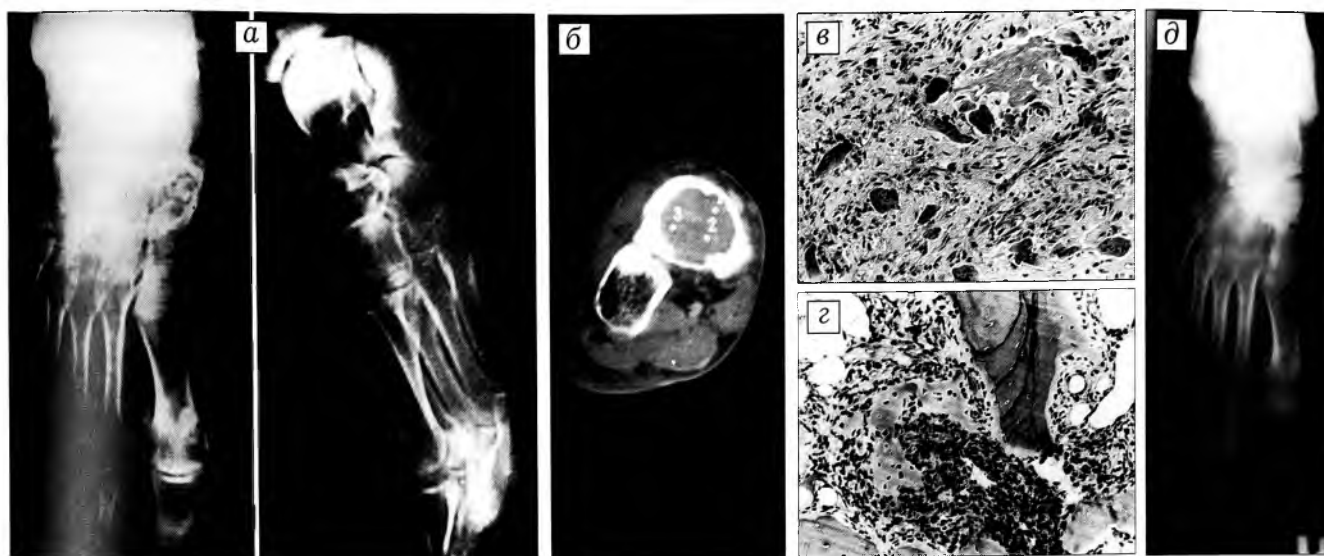


Рис. 2. Больная Я. 34 лет. Гигантоклеточная репаративная гранулема ладьевидной кости стопы.

а — на рентгенограммах остеолитическая деструкция правой ладьевидной кости с фестончатыми контурами, вздутие кортикального слоя;

б — на компьютерной томограмме остеолитическая деструкция с фестончатыми контурами, несвежий патологический перелом. Относительная плотность в очаге деструкции от 51,4 до 60,6 НУ;

в — формирование элементов остеонной ткани. В относительно рыхлой фиброгистиоцитарной ткани располагаются многоядерные остеокластоподобные клетки (окраска гематоксилином и эозином, ув. 160);

г — прорастание патологической ткани в межтрабекулярные пространства ладьевидной кости (окраска гематоксилином и эозином, ув. 160);

д — на рентгенограмме через 3 года после операции признаков рецидива нет. Перестройка трансплантата, заполняющего послеоперационную полость. Артродез суставов предплюсны и таранно-ладьевидного сустава.

слоя (рис. 2, а). От смежных отделов костной ткани очаг ограничен зоной склероза с фестончатыми контурами. По данным компьютерной томографии, относительная плотность внутри очага составляет от 51,4 до 60,6 НУ. По тыльной поверхности ладьевидной кости определяется патологический перелом (рис. 2, б) с образованием облаковидной тени (формирующаяся костная мозоль). На основании этих данных поставлен диагноз «гигантоклеточная опухоль кости, патологический перелом».

Произведена экстирпация ладьевидной кости с замещением дефекта аутооттрансплантатом из гребня крыла подвздошной кости.

Макроскопически удаленный препарат состоит из фрагментов костной ткани и обрывков мягкоэластической ткани охристо-желтого цвета. При микроскопическом исследовании патологическая ткань представлена в основном многочисленными фибробластами с ядрами веретеновидной формы. Реже встречаются гистиоциты, причем в некоторых участках ткани видны группы крупных гистиоцитов, цитоплазма которых насыщена зернами гемосидерина. Определяются отдельные небольшого размера остеокластоподобные клетки, содержащие 3–8 ядер. В периферических отделах обнаруживаются очаги новообразованных костных трабекул остеонного характера (рис. 2, в). В разных участках ткани встречаются отдельные заполненные кровью микрокисты. Вблизи этих микрокист и особенно на границе с ними чаще выявляются многоядерные клетки. Сосудистые элементы представлены в основном артериолами и венами. Патологическая ткань не отграничивается от здоровой костной ткани какой-либо капсулой, а прорастает между костными трабекулами (рис. 2, г), постепенно разрушая последние.

На основании результатов гистологического исследования, с учетом клинко-рентгенологических и лабораторных данных процесс расценен как ГРГ кости.

Больная наблюдается после операции в течение 3 лет. Признаков рецидива не выявлено. Рентгенологически определяется перестройка аутооттрансплантата, заполняющего послеоперационную полость пораженной кости (рис. 2, д).

ОБСУЖДЕНИЕ

ГРГ костей кистей и стоп встречается как в раннем детском возрасте, так и у пожилых людей, но преимущественно у лиц в возрасте от 15 до 25 лет [22, 32, 36, 37, 48, 50]. В большинстве сообщений среди больных преобладали мужчины [25, 37, 50].

Чаще всего поражаются фаланги пальцев кисти, плюсневые и пястные кости, реже — кости запястья и предплюсны [25, 36, 50]. Иногда (редко) обнаруживается множественное поражение: у мужчины 27 лет наблюдалось одновременное поражение II пястной, головчатой и полулунной костей кисти [25]; у юноши 17 лет после удаления очага ГРГ в пяточной кости через 6 мес появились три новых очага — во II плюсневой кости, в проксимальных фалангах II и IV пальцев стопы [38].

В большинстве случаев поражение имеет метафизарную локализацию. Со временем патологический процесс иногда распространяется в субартикулярную область, но чаще — в область диафиза. Сведений о возможности его распространения из области метафиза в эпифиз при сохранении метаэпифизарного хряща нет [25, 37].

Клинические симптомы заболевания, как и в представленных нами наблюдениях, неспецифичны: припухлость, болезненность, ограничение движений в смежном суставе. Длительность существования клинических симптомов до проведения хирургического лечения колеблется от 6 нед до 10 лет [48].

Рентгенологическая картина ГРГ костей кистей и стоп характеризуется деструкцией остеолитического характера, которая сопровождается вздутием

кортикального слоя, чаще без его разрушения и периостальной реакции [22, 25, 36, 37], что отмечалось и в представленных нами наблюдениях. Однако при агрессивном течении заболевания возможно разрушение кортикального слоя с появлением экстраоссального компонента [17, 24].

Из 26 проанализированных Wold и соавт. случаев с имеющимися рентгенограммами остеолитическая деструкция наблюдалась в 20, смешанная деструкция — в 4, вздутие поврежденной кости — в 20, истончение и вздутие кости с увеличением ее объема — в 22, периостальная реакция — в 8, разрушение компактной кости и выход патологической ткани за ее пределы — в 5, патологический перелом в очаге поражения — в 3 случаях [50]. В приведенных нами наблюдениях патологический перелом обнаружен у обоих больных.

Рентгенологическая семиотика ГРГ кости схожа с семиотикой других патологических процессов, поражающих кисти и стопы. Чаще всего (как и в описанных нами случаях) ошибочно ставится диагноз хондромы, аневризмальной кисты кости (АКК) или гигантоклеточной опухоли кости. В отличие от хондромы, при ГРГ кости не отмечается обызвествления, а зона склероза, отграничивающая очаг от смежных отделов кости, менее выражена, чем при типичной хондроме [22, 48, 50]. Что касается АКК и гигантоклеточной опухоли, то они редко локализуются в костях кистей и стоп [20, 29, 47]. Кроме того, ГРГ, в отличие от АКК, в большинстве случаев развивается в более зрелом возрасте, после закрытия зоны роста [49, 50]. Патологический очаг при этих заболеваниях, как правило, имеет остеолитический характер, однако при АКК и гигантоклеточной опухоли может наблюдаться ячеистость. Кортикальный слой может разрушаться при всех трех видах заболевания, экстраоссальный компонент опухоли чаще обнаруживается при гигантоклеточной опухоли кости. Сказанное выше дает основание полностью согласиться с мнением Wold и соавт. [50] о неспецифичности рентгенологических признаков ГРГ костей кистей и стоп, что усложняет дифференциальную диагностику.

Окончательный диагноз ГРГ кости можно поставить лишь на основании гистологического исследования ткани из очага поражения. Основным гистологическим признаком данной нозологической формы является наличие в области поражения волокнистой стромы с фибробластами, гистиоцитами, многоядерными гигантскими клетками остеокластоподобного типа, новообразованными костными трабекулами и в некоторых случаях — с клеточными элементами воспалительной реакции [3, 12, 16, 21, 22, 30, 33, 40, 46]. Патологический очаг обычно окружен зоной реактивного остеогенеза, при этом созревание остеоида и костных трабекул наблюдается в основном в периферических участках, тогда как в центральных чаще обнаруживаются незрелые остеоидные балочки.

При микроскопическом исследовании дифференциальная диагностика проводится в первую очередь с патологическими процессами, характеризующимися присутствием в очаге поражения гигантских мно-

гоядерных клеток. От гигантоклеточной опухоли кости ГРГ отличают фиброзированная соединительнотканная строма, наличие истинных фибробластов с ядрами продолговатой формы и длинными цитоплазматическими отростками, более мелкие и содержащие обычно меньшее число ядер гигантские многоядерные клетки, располагающиеся не диффузно, а по отдельности или небольшими группами, наличие в цитоплазме гистиоцитов и многоядерных клеток зерен гемосидерина, гранулемоподобное расположение клеток вокруг стромальных микрокровоизлияний, активное формирование реактивного остеоида [19, 21, 22, 32, 36, 40, 51]. В редких случаях в ГРГ могут определяться поля с диффузным расположением гигантских многоядерных клеток, эти поля гистологически неотличимы от гигантоклеточной опухоли [16]. Наличие перелома в области гигантоклеточной опухоли также может сопровождаться формированием структур, схожих с таковыми в ГРГ [49, 50].

Определенные трудности могут возникнуть при дифференциации с АКК. Известно, что солидные участки АКК представлены фибробластами, гистиоцитами, многоядерными гигантскими остеокластоподобными клетками, остеоидом и костными трабекулами различной степени зрелости [4, 33, 40, 46]. Эти гистологические признаки могут доминировать в солидных участках ткани некоторых АКК, делая их неразличимыми с ГРГ кости. Сообщалось об общности гистологических признаков АКК кости и ГРГ [30, 44], при этом предполагалось родство между этими двумя патологическими процессами. В 1983 г. Sanerkin и соавт. [39] на основании обследования 4 больных детского возраста впервые выделили и описали солидный вариант АКК, отличающийся от обычной аневризмальной кисты главным образом преобладанием участков ткани солидного типа, отсутствием крупных полостей и кист, заполненных кровью, соединительнотканых перегородок. Впоследствии появились и другие работы, посвященные диагностике и лечению солидного варианта АКК, базирующиеся на изучении большего числа больных [1, 2, 9, 10, 35]. В связи с тем что АКК и ГРГ имеют значительное гистологическое сходство, солидный вариант АКК иногда называют гигантоклеточной репаративной гранулемой длинных костей или внечелюстной гигантоклеточной репаративной гранулемой [2, 30, 35].

В исследовании Ratner и соавт. [37] у 6 пациентов из 20 с диагнозом ГРГ были обнаружены кисты и сосудистые пространства, аналогичные таковым в АКК. Иногда АКК развивается как вторичное поражение по отношению к ранее возникшему патологическому процессу в виде гигантоклеточной опухоли, остеобластомы, хондробластомы, фиброзной дисплазии, неоссифицируемой фибромы и др. [13, 43]. Поэтому наличие признаков АКК на фоне ГРГ обычно расценивается как ГРГ с признаками вторичной АКК [25].

При дифференциальной диагностике может вызвать трудности разграничение с остеоид-остеомой и доброкачественной остеобластомой, поскольку для них характерны схожие с ГРГ гистологичес-

кие признаки [21]. Оба этих процесса относятся к доброкачественным остеобластическим поражениям, характеризующимся наличием богатой сосудами стромы с геморрагиями, различного размера глыбок и трабекул остеоида, ограниченных на всем протяжении пухлыми остеобластами с крупными гиперхромными ядрами [23, 31], тогда как фиброзный компонент выражен в них по сравнению с ГРГ значительно слабее.

В некоторых случаях ГРГ может протекать как агрессивное поражение [17, 24] с появлением выраженного полиморфизма клеточных элементов, особенно после применения непоказанного физиотерапевтического лечения. При этом отсутствие патологических митозов и атипизма клеток дает основание исключить остеосаркому.

Гигантоклеточная опухоль сухожильного влагалища (нодулярный теносиновит) часто локализуется в области кистей и стоп [6]. Однако она редко разрушает кость, и при рентгенологическом исследовании определяется ее внекостная локализация. При гистологическом исследовании в очаге поражения обнаруживаются в основном гистиоциты, причем некоторые из них имеют внутрицитоплазматические включения зерен гемосидерина, ксантомные и небольшого размера гигантские многоядерные клетки, немногочисленные фибробласты, лимфоциты, плазматические и синовиальные клетки.

Рентгенологическая и микроскопическая картины «бурой» опухоли при гиперпаратиреозе и ГРГ могут быть неотличимы [22, 34, 42, 46, 50]. При гиперпаратиреозе обычно наблюдаются генерализованные изменения скелета, причем интенсивность изменений выражена в различной степени в разных костях и в разных отделах одной и той же кости. Однако в редких случаях, особенно на ранних стадиях заболевания, проявлением гиперпаратиреоза может быть солитарный очаг «бурой» опухоли [7, 11]. При этом могут обнаруживаться другие дополнительные рентгенологические признаки гиперпаратиреоза: генерализованная остеопения, резорбтивные изменения в костях пальцев, особенно в дистальных отделах ногтевых фаланг, и периостальная эрозия боковых поверхностей других фаланг [5, 18, 26, 46]. «Бурая» опухоль гиперпаратиреоза, при которой отмечается повышение содержания в сыворотке кальция, щелочной фосфатазы, паратгормона, снижение уровня фосфатов [7, 30], должна быть исключена на основании данных биохимического исследования крови, что и было сделано в приведенных нами наблюдениях. Микроскопически в очагах поражения при «бурой» опухоли обнаруживаются картина усиленной остеокластической резорбции ткани с характерным расширением гаверсовых каналов в кортикальном слое, признаки повышенного остеобластического костеобразования, фиброзирование костного мозга, поля свежих и старых кровоизлияний [5, 8, 37, 46].

В ранних работах, посвященных ГРГ кости, вопрос о возможности ее рецидивирования не поднимался или указывалось, что рецидивы для данной патологии нетипичны. Впервые о возможности рецидивирования ГРГ сообщили в 1980 г. Lorenzo и

Dorfman [30], описавшие 8 больных, из которых у 4 (50%) возник рецидив. В изученных группах больных с ГРГ кости рецидивы наблюдались у 3 (75%) из 4 пациентов [25], у 4 (36,4%) из 11 [36], у 7 (38,9%) из 18 [32], у 2 (50%) из 4 [3]. Сроки от постановки диагноза и начала лечения до развития рецидива составляли от 3 мес до 4 лет (в среднем — 15 мес) [37]. У всех больных с рецидивами ранее было произведено выскабливание очага поражения с последующей ауто- или аллопластикой костного дефекта либо без нее. В тех случаях, когда выполнялась резекция или экстирпация поврежденной кости, рецидивов не наблюдалось [37].

Иногда ГРГ кости может рецидивировать более одного раза [16]. Bertheussen и соавт. [15] описали случай, когда рецидив возник через 8 мес после операции и затем через 7 мес после повторного кюретажа патологического очага, в связи с чем была произведена экстирпация кости. Lorenzo и Dorfman [30] сообщили о развитии второго рецидива через 5 мес после повторного кюретажа ГРГ. Г.Н. Берченко и соавт. [3] наблюдали у одного больного рецидив ГРГ через 4 мес и повторный — через 1 год после второй операции. Описан случай многократного рецидивирования ГРГ III пястной кости, при этом после трех неудачных иссечений патологической ткани была произведена широкая резекция с замещением дефекта невааскуляризованным аутоотрансплантатом из малоберцовой кости [45].

Биологическое поведение ГРГ отличается от поведения гигантоклеточной опухоли костей кистей и стоп тем, что она рецидивировать значительно реже. Так, при лечении гигантоклеточной опухоли костей кистей и стоп выскабливанием патологического очага рецидив возник у 13 (86,7%) из 15 [14] и у 20 (69%) из 29 пациентов [49], т.е. в общей сложности у 33 (75%) из 44 больных. В то же время из 18 пациентов с ГРГ той же локализации рецидивы после выскабливания очага отмечены лишь у 7 (39%) [50].

Ряд авторов полагают, что как первичная, так и рецидивная ГРГ может быть адекватно вылечена путем кюретажа с последующей ауто- или аллопластикой костного дефекта [37, 50]. В отличие от больных с гигантоклеточной опухолью кости, у больных с ГРГ костей кистей и стоп вмешательства по поводу рецидивов были не более радикальными, чем первая операция [50]. При рецидивировании ГРГ кости обычно не становится по гистологической картине более агрессивной [3, 16, 50], что и было отмечено в приведенном нами клиническом наблюдении № 1.

Относительно высокий процент рецидивов после кюретажа ГРГ можно объяснить тем, что очаг поражения не ограничен от здоровой кости какой-либо капсулой и патологическая ткань свободно распространяется среди костных трабекул, что наглядно продемонстрировано в наблюдении № 2. Поэтому оптимальным методом лечения, по нашему мнению, является хирургический с соблюдением онкологических принципов: краевая резекция с электрокоагуляцией и последующей ауто- или аллопластикой костного дефекта.

Этиология рассматриваемого заболевания неизвестна. Сходство клинических и гистологических

характеристик ГРГ с таковыми АКК дает основание некоторым исследователям предполагать, что оба эти патологических процесса являются реактивным ответом на травму и внутрикостные геморрагии [22, 30]. Вместе с тем, по сведениям Merkow и соавт. [32], травма предшествовала развитию ГРГ лишь у четверти больных. Из двух представленных нами наблюдений травма предшествовала формированию ГРГ в одном.

ЛИТЕРАТУРА

- Бережный А.П., Бурдыгин В.Н., Снетков А.И., Берченко Г.Н. и др. // Вестн. травматол. ортопед. — 1999. — N 1. — С. 38–45.
- Берченко Г.Н. // Съезд Междунар. союза ассоциаций патологоанатомов, 1-й: Тезисы. — М., 1995. — С. 16.
- Берченко Г.Н., Семенова Л.А., Франтов А.Р. // Науч.-практ. конф. по итогам работы медицинского совета Комитета здравоохран. Москвы по экспертизе отдаленных результатов лечения травм и ортопедических заболеваний у детей, 22-я. — М., 1999. — С. 9–10.
- Берченко Г.Н., Семенова Л.А., Франтов А.Р. // Съезд Междунар. союза ассоциаций патологоанатомов, 2-й: Тезисы. — М., 1999. — С. 36–37.
- Виноградова Т.П. Опухоли костей. — М., 1973. — С. 304–305.
- Виноградова Т.П. Опухоли суставов, сухожилий, фасций, апоневрозов. — М., 1976. — С. 13–17.
- Ревелл П.А. Патология кости. — М., 1993. — С. 147–151.
- Русаков А.В. Болезни костной системы и суставов. — М., 1959. — С. 301–333.
- Снетков А.И., Берченко Г.Н., Нечволодова О.Л., Франтов А.Р. // Науч.-практ. конф. детских травматологов-ортопедов Москвы, 21-я. — М., 1998. — С. 44–45.
- Франтов А.Р. «Солидный» вариант аневризмальной кисты кости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1999.
- Цариковская Н.Г. // Руководство по эндокринологии. — М., 1973. — С. 205–223.
- Ackerman L.V., Spjut H.J. // Atlas of tumor pathology. — Section 11, Fascicle 4. — Washington, 1962. — P. 282.
- Amarnek D.L. // J. Foot Ankle Surg. — 1993. — Vol. 32. — P. 438.
- Averill K.M., Smith R.J., Campbell C.J. // J. Hand Surg. — 1980. — Vol. 5. — P. 39–50.
- Bertheussen K.J., Holch S., Schiodt T. // Ibid. — 1983. — Vol. 8A. — P. 46–52.
- Bertoni F., Unni K.K., Beabout J.W. et al. // Cancer. — 1992. — Vol. 70. — P. 1124–1132.
- Bertoni F., Biscaglia R., Bacchini P. // Skeletal Radiol. — 1998. — Vol. 27. — P. 584–587.
- Bullough P.G., Vigorita V.J. Atlas of orthopaedic pathology with clinical and radiographic correlations. — New York, 1984.
- Clarke E.P., Pritchett J.W. // J. Hand Surg. — 1998. — Vol. 23. — P. 279–280.
- Dahlin D.C., McLeod R.A. // Skeletal Radiol. — 1982. — Vol. 8. — P. 243–250.
- D'Alonzo R., Pitcock J.A., Milford L.W. // J. Bone Jt Surg. — 1972. — Vol. 54A. — P. 1267–1270.
- Dorfman H.D., Czerniak B. Bone tumors. — Baltimore etc., 1998. — P. 598–606.
- Foucher G., Lemarechal P., Citron N. et al. // J. Hand Surg. — 1987. — Vol. 12B. — P. 382–386.
- Giza E., Stern P.J., Cualing H. // Ibid. — 1997. — Vol. 22A. — P. 732–736.
- Glass T.A., Mills S.E., Fechner R.E. et al. // Radiology. — 1983. — Vol. 149. — P. 65–68.
- Huvos A.G. Bone tumors: diagnosis, treatment and prognosis. — Philadelphia, 1979.
- Jaffe H.L. // Oral Surg. — 1953. — Vol. 6. — P. 159–175.
- Katz A., Hirschl S. // Arch. Otolaringol. — 1974. — Vol. 100. — P. 380–382.
- Kransdorf M.J., Sweet D.E. // A.J.R. — 1995. — Vol. 164. — P. 573–580.
- Lorenzo J.C., Dorfman H.D. // Am. J. Surg. Pathol. — 1980. — Vol. 4. — P. 551–563.
- McDermott M.B., Kyriakos M. // Cancer. — 1996. — Vol. 77. — P. 1442–1449.
- Merkow R.L., Bansal M., Inglis A.E. // J. Hand Surg. — 1985. — Vol. 10. — P. 733–739.
- Mirra J.M. // Bone tumors. Diagnosis and treatment. — Philadelphia, 1980. — P. 322.
- Mulder J.D., Schutte H.E., Kroon H.M. et al. // Radiologic atlas of bone tumors. — Amsterdam, 1993. — P. 647–648.
- Oda Y., Tsuneyoshi M., Shinohara N. // Cancer. — 1992. — Vol. 70. — P. 2642–2649.
- Picci P., Baldini N., Sudanese A. et al. // Skeletal Radiol. — 1986. — Vol. 15. — P. 415–420.
- Ratner V., Dorfman H.D. // Clin. Orthop. — 1990. — N 260. — P. 251–258.
- Robinson D., Hendel D., Halperin N. et al. // Acta Orthop. Scand. — 1989. — Vol. 60. — P. 232–234.
- Sanerkin N.G., Mott M.G., Roylance J. // Cancer. — 1983. — Vol. 51. — P. 2278–2286.
- Schajowicz F. // Tumors and tumorlike lesions of bone. Pathology, radiology and treatment. — 2nd ed. — Berlin etc., 1994. — P. 23.
- Smith G.A., Ward P.H. // Otolaringol. — 1978. — Vol. 104. — P. 186–190.
- Strasberg Z., Kirkpatrick K., Tuttle R.J. // Skeletal Radiol. — 1979. — Vol. 4. — P. 47–48.
- Svensson B., Isacson G. // Oral Surg. — 1993. — Vol. 76. — P. 433–436.
- Tillman B.P., Dahlin D.C., Lipscomb P.R., Stewart J.R. // Mayo Clin. Proc. — 1968. — Vol. 43. — P. 478–495.
- Ugwonali O., Eisen R.N., Wolfe S.W. // J. Hand Surg. — 1999. — Vol. 24. — P. 1331–1336.
- Unni K.K. // Dahlin's bone tumors. General aspects and data on 11087 cases. — 5th ed. — Philadelphia, 1996. — P. 403–404.
- Vergel Dedios A.M., Bond J.R., Shives T. et al. // Cancer. — 1992. — Vol. 69. — P. 2921–2931.
- Wenner S.M., Johnson K. // J. Hand Surg. — 1987. — Vol. 12. — P. 1097–1101.
- Wold L.E., Sweet K.G. // Semin. Diagn. Pathology. — 1984. — Vol. 1. — P. 173–184.
- Wold L.E., Dobyns J.H., Sweet R.G. et al. // Am. J. Surg. Pathol. — 1986. — Vol. 10. — P. 491–496.
- Wold L.E., McLeod R.A., Sim F.H. et al. // Atlas of orthopedic pathology / Ed. R. Zorab. — Philadelphia, 1990. — P. 242–243.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РАЦИОНАЛЬНОМУ ИСПОЛЬЗОВАНИЮ ДЕЗИНФИЦИРУЮЩИХ И АНТИСЕПТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ С ЦЕЛЬЮ ПРОФИЛАКТИКИ ГОСПИТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Т.Я. Пхакадзе, Г.Г. Окропиридзе, О.В. Савостьянова, Н.В. Локтионова

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

Рациональное использование современных антисептических, дезинфицирующих и стерилизующих средств является одним из важных факторов профилактики госпитальной инфекции. Представлены принципиальные подходы к определению оптимальных из этих средств, базирующиеся на результатах многолетних исследований. В основе выбора должны лежать комплексная оценка всех свойств препарата, включая его эффективность, безопасность и рентабельность применения, и вид обеззараживаемого объекта. Одним из важнейших критериев качества работы по обеспечению асептики и антисептики являются результаты бактериологического контроля.

Rational use of modern antiseptics, disinfectants and sterilization agents is one of the important factors to prevent the intrahospital infection. Approaches of principles to the detection of optimum agents are presented. It has been determined that the base of the choice is complex assessment of agent's properties which provide efficacy, safety and profitability of its use as well as the type of disinfected object. One of the most important criteria of aseptic and antiseptics quality are the results of bacteriologic control.

Существенная роль в системе предупреждения возникновения и распространения инфекции в хирургическом стационаре, в том числе травматолого-ортопедического профиля, принадлежит четкому соблюдению правил асептики (уничтожение микроорганизмов на неживых объектах) и антисептики (уничтожение микроорганизмов на живых объектах), что обеспечивается использованием современных высокоэффективных способов стерилизации и дезинфекции.

Рациональное применение средств антисептики, дезинфекции и стерилизации позволяет снизить риск не только возникновения экзогенной инфекции, но и колонизации больных внутрибольничными штаммами бактерий, что является особенно важным и экономически оправданным в условиях постоянного роста резистентности микроорганизмов к антибиотикам [2, 3, 5, 7].

Перспективно и наиболее целесообразно использование одноразовых инструментов, перчаток, катетеров, дыхательных контуров и т.д., простерилизованных заводским способом [4]. Однако это далеко не всегда возможно.

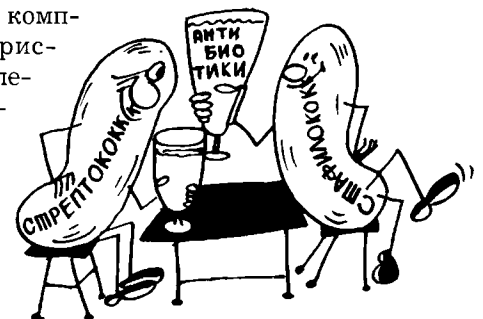
В течение многих лет вопросам применения антисептиков, дезинфектантов и стерилизующих растворов в нашей стране уделялось явно недостаточное внимание. Это объясняется прежде всего тем, что отечественная промышленность выпускала незначительное число препаратов, т.е. выбор практически отсутствовал. Традиционно использовались и используются до сих пор хлорсодержащие препараты (хлорная известь, хлорамин), перекись водорода, иодофоры, с начала 70-х годов — хлоргексидин. В настоящее время время круг средств антисептики и дезинфекции, зарегистрированных в России, достаточно широк. Появилось много новых препаратов,

относящихся к различным группам химических соединений, в том числе комбинированных, обладающих комплексным действием, поэтому сделать правильный выбор часто бывает затруднительно. Ситуация осложняется тем, что в клиниках практически нет специалистов, обладающих соответствующей компетенцией.

В результате многолетней работы по исследованию антимикробной активности и эффективности использования антисептиков и дезинфектантов нами были определены принципиальные подходы к выбору оптимальных из них для целенаправленного применения в клинике. Концепция выбора базируется на двух моментах: совокупность характеристик препарата и вид обеззараживаемого объекта.

К числу наиболее часто используемых в качестве дезинфицирующих, а в ряде случаев и стерилизующих средств относятся следующие группы химических соединений: галоидсодержащие (хлор-активные, в том числе электрохимически активированные растворы и иодофоры), кислородсодержащие (перекись водорода, надкислоты, композиционные препараты на основе перекиси водорода), четвертичные аммониевые основания, бигуаниды (хлоргексидин), спирты и спиртсодержащие препараты, альдегиды и альдегидсодержащие препараты, безальдегидные композиционные.

Именно химический состав и форма выпуска определяют тот комплекс характеристик, которые следует учитывать в качестве критериев при оценке дезинфектан-



тов и антисептиков: спектр антимикробной активности, величина экспозиции, наличие моющего действия, токсичность и аллергенность, наличие фиксирующих свойств и повреждающего действия, универсальность, стабильность при хранении, возможность многократного использования, удобство в применении, экологическая чистота, экономичность.

При выборе оптимального препарата для обеззараживания конкретного объекта целесообразно объединить в группы те объекты, методы обработки которых являются однотипными. Так, к первой группе следует отнести различные инструменты, лечебную и диагностическую аппаратуру, катетеры и т.п., которые в отечественной литературе фигурируют под названием «изделия медицинского назначения».

Ко второй группе мы относим поверхности помещений и находящихся в них предметов и оборудования. Выделение этих объектов обусловлено их меньшей эпидемиологической значимостью и рядом особых требований к проведению обработки.

Отдельную группу объектов, подлежащих дезинфекции, в хирургической клинике представляют кожные покровы больного и медицинского персонала: операционное и инъекционное поле, места катетеризации сосудов, руки хирургов, медсестер, анестезиологов, другого медперсонала операционного блока, отделения реанимации, перевязочных и процедурных. Используемые при этом средства — кожные антисептики. Для обработки кожи рук медперсонала их используют в рамках двух процедур: при хирургической или предоперационной и при гигиенической обработке.

Мы провели испытание 23 препаратов, относящихся к 8 перечисленным выше группам химических соединений. Первоначально в условиях *in vitro* определяли, обладает ли препарат активностью в отношении госпитальных тест-штаммов микроорганизмов клинически значимых видов: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa*. Затем, также в лаборатории, проводили испытания в условиях, имитирующих практические ситуации.

В клинике антимикробную активность препарата оценивали на основании результатов бактериологического контроля до и после обеззараживания. Кроме того, проводили совокупный анализ тех характеристик антисептических и дезинфицирующих средств, которые обеспечивают эффективность, безопасность и рентабельность их применения.

Было определено, что для дезинфекции всех видов изделий медицинского назначения, включая диагностическое и лечебное оборудование и съемные части наркозно-дыхательной аппаратуры, целесообразно использовать прежде всего безальдегидные композиционные средства с моющим действием, позволяющие осуществлять одним этапом дезинфекцию и предстерили-

зационную очистку. Спектр их активности включает бактерии, грибы, вирусы, в том числе возбу-

дителей гепатитов и ВИЧ-инфекции. Возможно многократное использование этих средств в течение нескольких дней.

В тех случаях, когда особую задачу представляет обеспечение сохранности обрабатываемых объектов, например эндоскопов, рационально применять альдегиды и альдегидсодержащие препараты.

В соответствии с этими подходами в ЦИТО для одноэтапной дезинфекции и предстерилизационной очистки инструментов используется композиционный препарат аламинол (НИОПИК, Россия), содержащий в качестве действующих веществ четвертичное аммониевое соединение, поверхностно-активное вещество и глиоксаль. Для аналогичной обработки малого лабораторного оборудования оказалось эффективным использование хлорилли — современного средства на основе хлорамина Т («Эрисан», Финляндия). Положительно зарекомендовал себя препарат деконекс 50 ФФ («Борер Хемии», Швейцария), представляющий собой композицию глиоксаля, четвертичного аммониевого соединения, поверхностно-активных веществ и глутарового альдегида, который наряду с аламинолом и анолитом применяли для обработки наркозно-дыхательной аппаратуры.

Использование хлорактивных или кислородсодержащих препаратов с выраженным коррозионным действием для дезинфекции инструментов и оборудования из лабильных материалов представляется допустимым только в случаях крайней необходимости.

Качественная дезинфекция в сочетании с эффективными методами стерилизации позволяют обеспечить надежное обеззараживание медицинского оборудования, что подтверждают результаты бактериологического контроля (табл. 1).

Выбор препаратов для дезинфекции поверхностей помещений и находящихся в них предметов и оборудования основан на учете особенностей обрабатываемых объектов и характера возможной микробной контаминации. Там, где реально возможность контаминации кровью, а следовательно, и вирусами гепатитов и СПИДа, а также микробактериями туберкулеза, целесообразно использовать современные хлорактивные препараты, в том числе полученные путем электрохимической активации, альдегидсодержащие, фенолсодержащие, бигуаниды спиртовые. В остальных случаях средствами выбора являются малотоксичные кислородсодержащие композиционные, четвертичные аммониевые соединения комплексные.

Табл. 1. Результаты санитарно-бактериологического контроля (операционные, перевязочные, процедурные, отделение реанимации ЦИТО) за 2000 г.

Обследуемый объект	Всего исследований	Неблагоприятный результат
Стерильный материал	821	0
Наркозно-дыхательная аппаратура	218	0
Предметы окружающей среды	2460	6 (0,24%)



Табл. 2. Эффективность препарата изосепт при гигиенической обработке кожи рук медперсонала

Время исследования	Число обследованных	Всего культур	S. epidermidis	E. coli	Klebsiella spp.	P. aeruginosa	Pseudomonas spp.	Bacillus spp.
До обработки	20	23	9	5	1	1	2	5
После обработки	20	11	6	0	0	0	0	5

Преимущество имеют препараты с моющим действием, не обладающие резким запахом.

В ЦИТО для дезинфекции поверхностей практически во всех подразделениях используется анолит нейтральный, получаемый в отделении стерилизации и дезинфекции на установках СТЭЛ-10Р-120-01, который характеризуется широким спектром антимикробной активности, наличием моющего действия, простотой и доступностью приготовления. Эффективность его использования подтверждена результатами бактериологического контроля. Так, в 2000 г. частота обнаружения санитарно-показательных микроорганизмов на поверхностях помещений и предметов при проведении плановых бактериологических исследований в операционных, перевязочных, процедурных, отделении реанимации не превысила 0,24% (см. табл. 1).

При выборе средств для обеззараживания кожи рук и операционного поля отправным моментом, как и в других случаях, является активность в отношении бактерий, грибов и вирусов. Наличие в составе препарата спиртов обеспечивает быстроту антимикробного эффекта, а присутствие дополнительного активного вещества — пролонгированное действие препарата. Целесообразно остановить выбор на тех антисептиках, которые не оказывают повреждающего и аллергенного действия на кожу и содержат компоненты, смягчающие ее. Современное средство для обработки рук (хирургической или гигиенической) должно быть изготовлено в заводских условиях. Важно использовать дозирующие устройства для нанесения препарата на руки.

На наш взгляд, особого внимания заслуживает вопрос качественной гигиенической обработки рук не оперирующего медперсонала в оперблоке, отделении реанимации, перевязочной, процедурной. Считают, что эта процедура является одной из важнейших в профилактике госпитальных инфекций. Специальные исследования показали, что мытье и обеззараживание рук систематически и надлежащим образом проводили только 50% персонала, который должен был это делать. При этом речь идет и о среднем медперсонале, и о врачах [1, 6].

В течение последнего года в клиниках ЦИТО для гигиенической дезинфекции рук используется кожный антисептик изосепт («Эрисан», Финляндия) полиспиртовой природы, имеющий желеобразную консистенцию, обладающий не только антимикробными, но и смягчающими кожу свойствами.

Проведенные бактериологические исследования по количественной оценке микрофлоры кожи рук медперсонала (8 человек) показали следующее. До обработки среднее количество колониеобразующих единиц (КОЕ) микроорганизмов в 1 мл смывной жидкости составило 272,38. После мытья рук жидким мылом этот показатель снизился до 236,25, однако различие было статистически недостоверным ($p=0,1103$). После обработки рук изосептом среднее число КОЕ составило 92,5, что достоверно ниже исходного уровня ($p=0,0154$).

Видовой состав микрофлоры кожи рук, исследованный у 20 человек, до обработки включал представителей как резидентных (*S. epidermidis*, *Bacillus* spp.), так и транзитных санитарно-показательных бактерий (*E. coli*, *Klebsiella* spp., *P. aeruginosa*, *Pseudomonas* spp.) (табл. 2). После гигиенической дезинфекции рук изосептом у тех же сотрудников не выявлено санитарно-показательных микроорганизмов. Аналогичные результаты получены и при плановом бактериологическом контроле рук медперсонала в 2000 г.

Таким образом, квалифицированный подход к выбору оптимальных антисептических и дезинфицирующих средств на основе комплексной оценки их свойств, а также результатов лабораторных и клинических исследований обеспечивает эффективность и рациональность применения современных антисептиков и дезинфектантов в клинике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мэй Д. //Семинар по инфекционному контролю в Восточной Европе, 1-й: Тезисы докладов. — М., 1997. — С. 52–56.
2. Покровский В.В. Проблемы эпидемиологии инфекционных болезней: Актовая речь. — НЦХ РАМН. — М., 1996.
3. Эпидемиологический надзор за лекарственной устойчивостью основных возбудителей инфекционно-воспалительных заболеваний и тактика антибактериальной терапии: Метод. руководство. — М., 1991.
4. King K. //Med. J. Australia. — 1983. — Vol. 1. — P. 7–8.
5. Kucisec-Teres N. //Program and abstracts book of Congress of clinical microbiology and infectology. — Zagreb, 1996. — P. 68–71.
6. Larson E. //Am. J. Infect. Control. — 1995. — Vol. 23. — P. 251–269.
7. Philpott-Howard J., Caswell M. Hospital infection control. Policies and practical procedures. — London; Philadelphia etc., 1994.

ОСТЕОАРТРОЗ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ (АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР)*С.П. Миронов, Н.П. Омельяненко, А.К. Орлецкий, Ю.А. Марков, И.Н. Карпов*

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

Болезни суставов широко распространены во всем мире. До 55% в структуре суставной патологии приходится на остеоартроз (деформирующий артроз) [8]. Многие зарубежные авторы определяют этот патологический процесс как остеоартрит [9, 36]. По мнению большинства исследователей, остеоартроз (ОА) — это полиэтиологическое заболевание суставов, характеризующееся нарушением их функции, болями, деформацией и дегенеративно-деструктивными изменениями тканевых компонентов [15]. В США ОА считается одной из наиболее частых форм болезней суставов [27]. В период 1990–2020 гг. ожидается удвоение числа заболевших в возрастной группе старше 50 лет [46]. Проблема ОА имеет важное социальное значение: заболевание приводит к потере трудоспособности и инвалидности, в основном из-за ограничения объема движений, у 20–30% заболевших [33].

ОА возникает обычно в среднем возрасте и поражает суставы, подверженные пиковым нагрузкам, — пателлофemorальный и тibiофemorальный суставы колена и верхний полюс головки бедра в тазобедренном суставе, что дает основания говорить об ОА как об эволюционном наследии человека [20]. Установлено, что физическая нагрузка и избыточная масса тела оказывают влияние на течение болезни, однако точные причины развития ОА неясны [46]. Тем не менее, анализ 123 оригинальных работ по изучению факторов риска показал роль нефизиологической нагрузки в развитии ОА [39].

Клинически ОА проявляется в первую очередь болями в суставе: сначала они возникают при повышенной нагрузке, затем просто при ходьбе, и наконец ходьба без дополнительной опоры становится невозможной. Ограничение движений в суставе обычно нарастает вместе с болями, но иногда значительно ограничению пассивных движений сопутствует умеренный болевой синдром, особенно в тазобедренном суставе. Часто выявляются увеличение объема сустава за счет выпота, утолщение капсулы, хруст при движении, атрофия мышц. В поздних стадиях ОА происходит деформация сустава и развивается его контрактура. Все клинические проявления оцениваются, как правило, в баллах по шкалам оценки, предложенным разными ортопедическими ассоциациями Европы и Америки [31]. По клинко-рентгенологической картине разные авторы выделяют 3–5 стадий заболевания [37], однако строгой зависимости между клиническими и рентгенологическими признаками на ранних стадиях не отмечено [20].

Клинические проявления ОА обусловлены биохимическими и морфологическими изменениями тканевых компонентов сустава, которые возникают не одновременно. Так, на I стадии ОА в суставном хряще биохимически выявлено снижение содержания протеогликанов. Морфологические же изменения касались лишь бесклеточной пластинки (*lamina splendens*) на поверхности хряща и отмечалось появление признаков остеофитов. При этом наблюдалась общая сохранность суставного хряща [4]. Очевидно,

что источником болей в суставах на этой стадии ОА могли быть синовиальная оболочка и/или фиброзная капсула, в которых имеются нервные окончания, отвечающие за болевую чувствительность. На II стадии ОА определялось дальнейшее уменьшение содержания протеогликанов в хряще, обнаруживались дегенерация части хондроцитов, локальная деструкция поверхностной зоны, появление остеофитов [4]. Эти изменения уже могли повлиять на амортизационные свойства суставного хряща, что в свою очередь способствовало развитию болевой симптоматики, причем патологическая импульсация, по некоторым данным [22], могла исходить также от остеофитов и деформированных участков хряща. Характерной особенностью III–IV стадий ОА является выраженный полиморфизм тканевых компонентов пораженного сустава. В суставном хряще могут быть обнаружены участки от вполне нормальных до представленных утратившей свою органоспецифичность соединительной тканью. Возможно также полное отсутствие суставного хряща и обнажение субхондральной кости. Отмечены выраженные изменения губчатой кости, фиброзной капсулы и синовию.

По данным ряда авторов [11, 37], при ОА наблюдаются дегенерация и неупорядоченная регенерация суставного хряща, порой избыточная, которые происходят параллельно. Последнюю можно рассматривать как адаптивную, но структура вновьобразованной соединительной ткани не соответствует гиалиновой хрящевой ткани и ее амортизационная функция резко снижена. При этом поверхность суставных концов костей имеет выраженный бугристый макро- и микрорельеф, сформированный измененным суставным хрящом и новообразованной плотной неоформленной соединительной тканью, консистенция которых весьма неоднородна. На поверхностный рельеф также влияет изменение структуры субхондральной кости. Все это исключает конгруэнтный характер взаимодействия суставных поверхностей и усиливает разрушающее действие любых движений как с нагрузкой, так и без нее. Именно поэтому на последних стадиях ОА при использовании внутрисуставных препаратов хондропротекторного действия или уменьшающих коэффициент трения не следует ждать значительного и длительного облегчения. Структурное многообразие измененных тканевых компонентов сустава при ОА отражает его динамику, а также указывает на перманентный характер действия деструктивного фактора, что особенно важно учитывать при разработке рациональной терапии ОА.

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОАРТРОЗА

Применяемые в клинике методы лечения весьма многочисленны и направлены: 1) на компенсацию функций, утраченных измененным хрящом (хондропротекторы, артропластика, мозаичная пластика, эндопротезирование); 2) на восстановление дегенеративного или поврежденного хряща (туннелизация, имплантация аутохондроцитов, мозаичная пластика,

инактивация ферментов); 3) на устранение болей, отечности и др.

Используются системные и внутрисуставные лекарственные препараты, ортезы, хирургические вмешательства на суставных поверхностях и костях, связках, менисках, включая аллотрансплантацию и применение имплантатов из металла, полимеров, керамики, углеродных волокон, коллагена, а также комбинированные методы с привлечением тканевой инженерии [50].

Консервативные методы лечения помогают снять боль на всех этапах развития ОА, однако на стойкую ремиссию можно рассчитывать лишь в начальном периоде заболевания. Лечение ультразвуком, озоном, физиотерапия и курортотерапия на всех стадиях ОА облегчают состояние пациентов, но длительный положительный эффект может быть получен только при их постоянном применении [3, 6]. Противовоспалительные системные препараты — стероидного ряда (дексаметазон и др.) и нестероидные (бруфен, диклофенак и др.) снижают болевой синдром и уменьшают отечность, но при этом обладают значительными побочными эффектами [52]. Правда, в настоящее время появились препараты мелоксикам и целебрекс, не оказывающие выраженного побочного ulcerогенного действия [41].

В последние 20 лет широко применяются хондропротекторы — естественные гликозаминогликаны (ГАГ), а также синтетические (гиалуронаны). Первые хондропротекторы обладали низкой молекулярной массой по сравнению с ГАГ нормальной синовиальной жидкости и были эффективны лишь при длительном многократном введении. Это показано и в экспериментальных исследованиях [35, 51]. Среди хондропротекторов последнего поколения преобладают высокомолекулярные (hylan, synvisc, adant и др.). Так, synvisc имеет молекулярную массу 6 млн Да, что близко к молекулярной массе ГАГ синовиальной жидкости. Эти вещества обладают заместительным эффектом и хорошими вязкоэластическими свойствами, стимулируют метаболизм хондроцитов и синовиоцитов, ингибируют протеолитические ферменты [27]. Однако эффективность хондропротекторов снижается при значительных по глубине и площади поражениях хряща. Введенный в сустав препарат не может удержаться на суставных поверхностях в достаточном количестве и при полнослойных дефектах неэффективен [51].

Хирургия ОА имеет более чем 100-летнюю историю. В настоящее время наиболее распространенными видами артропластики при ОА являются: выравнивание суставных поверхностей, временно обеспечивающее их конгруэнтность, нанесение микрофрактур, обнажение субхондральной кости, направленные на открытие доступа к источникам хрящевого дифферона, туннелизация [3, 14, 31]. Все эти методы дают кратковременный эффект, так как в дефектах образуется фиброзный хрящ, содержащий в основном коллаген I типа. Такой хрящ не может быть адекватным демпфером, в связи с чем подвергается быстрой деструкции при нагрузках и движениях в суставе. Определенное улучшение наступает при резекционно-интерпозиционной артропластике суставных концов костей консервированным реберным аллохрящом [5]. Наиболее эффективен в плане восстановления функции суставов и перспективен метод с использо-

ванием виброфрикционного шарнирного автоматического аппарата, позволяющего сохранять диастаз между суставными поверхностями после экономной моделирующей резекции суставных концов. Обязательным при этом методе является удаление субхондральной пластинки, способствующее перемещению хондрогенных клеток к суставной поверхности. Однако применение методов, рассчитанных на восстановление хрящевой ткани, ограничено контингентом больных молодого возраста, имеющих выраженные регенераторные потенции [5].

К современным методам артропластики относится мозаичная пластика, которая используется для закрытия небольших (до 4 см²) полнослойных дефектов, как правило, являющихся следствием травматического повреждения суставного хряща [10, 25]. В ранние сроки после мозаичной пластики отмечается до 80% хороших результатов. Вместе с тем сведения об отдаленных результатах противоречивы, что не позволяет дать однозначную оценку этому методу.

Прогресс в экспериментальном исследовании ОА и тканевой инженерии привел к появлению комбинированных методов заполнения дефектов хряща, включающих хирургическое закрытие дефекта аутотрансплантатом из надкостницы или надхрящницы и помещение под трансплантат культуры аутохондроцитов. В эксперименте на кроликах периостальный трансплантат использовался в качестве покрытия дефекта суставного хряща, в который имплантировалась культура аутохондроцитов [23]. При использовании такой методики в клинике получено 87% положительных результатов [12].

Наиболее радикальным методом «борьбы» с ОА является тотальное эндопротезирование с применением металлополимерных или керамических эндопротезов, учитывающих биомеханику сустава [30]. Метод показан больным-инвалидам. Хорошие результаты достижимы в специализированных центрах. Достаточно высокий процент послеоперационных осложнений в ближайшие и отдаленные сроки значительно ограничивает применение метода эндопротезирования, особенно у больных молодого возраста [46].

ОСТЕОАРТРОЗ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Существенный вклад в раскрытие патогенетических механизмов ОА вносят экспериментальные исследования — изучение суставов животных, подвергшихся различным воздействиям, в результате которых в тканевых компонентах суставов возникают изменения, аналогичные таковым при ОА у людей. Анализ наиболее распространенных экспериментальных моделей показывает, что основным, или разрешающим, фактором в возникновении признаков ОА является неадекватная механическая нагрузка на суставные хрящи: 1) нормального в структурно-функциональном отношении сустава; 2) сустава с какими-либо изменениями в структуре его тканевых компонентов. В первом случае неадекватной механической нагрузкой может быть длительный бег животного [47], продолжительное хождение по жесткой поверхности [1], ударные импульсы большой амплитуды по стопе одной из конечностей [45], иммобилизация одной из четырех конечностей [40], компрессия, тенотомия и лигаментотомия [7, 16]. Во втором случае неадекватной может быть физиологическая или нефизиологическая механическая нагрузка на суставной хрящ при

наличии в нем самом и/или в других тканевых компонентах сустава деструктивных изменений вследствие введения в сустав витамина А [24], крови [21], резекции крестообразных связок, менискэктомии [34], создания различных по размеру дефектов суставного хряща [48].

Существует гипотеза сосудистого генеза дегенеративных заболеваний суставов, которая включает изменение кровоснабжения субхондральной кости, развитие гипертензии, отека и микрофрактур с последующим ремоделированием и склерозированием, что и приводит к изменению условий нагрузки на суставной хрящ с развитием ОА [19, 28, 38]. Предполагается участие в патогенезе ОА интерлейкина-1, синтезируемого хондроцитами, и других цитокинов, включая α TNF, β TGF, а также простагландинов. Указанные цитокины индуцируют выделение энзимов, в том числе металлопротеаз, которые разрушают коллаген II типа и протеогликаны. Одновременно угнетается нормальный синтез матрикса хондроцитами [29]. На молекулярном уровне это выражено в снижении содержания протеогликанов в матриксе, разрушении сшивок между ГАГ и коллагеном II типа и повышении содержания воды в матриксе. Такие биохимические изменения хрящевого матрикса снижают его прочность на сжатие и растяжение, препятствуют выполнению амортизационной функции хряща, поддержанию гомеостаза хондроцитов, защите субхондральной кости. В результате повреждение хондроцитов усугубляется и процесс ОА идет по нарастающей.

Экспериментальные методы воздействия на тканевые компоненты суставов, имеющих признаки ОА и травматических повреждений, не менее многочисленны, чем применяемые в клинике. Учитывая, что зоны наибольшей нагрузки в суставе человека соответствуют местам наиболее частого (61%) и раннего появления деструктивных и дегенеративных изменений хряща при ОА, в экспериментах в большинстве моделей дефекты создаются в хряще медиального мыщелка бедра и пателлофemorальном суставе колена (trochlea groove) и реже — на обоих мыщелках бедра [13, 17, 18, 48, 49].

Закрывание экспериментальных дефектов суставного хряща матрицей из фибрина или коллагена II типа в сочетании с хондроцитами, выращенными в культуре, позволило получить «гиалиновый» хрящ, однако по биохимическим и биомеханическим характеристикам он оказался близким к фиброзному хрящу. Для закрытия полнослойных дефектов использовали также аллотрансплантацию хондроцитов, помещенных в коллагеновый гель [48]. В сроки 12 и 48 нед полученные на месте дефекта регенераты были близки по биомеханическим свойствам к суставному хрящу, но зона «тайд марк» и субхондральная костная пластинка не были четко сформированы даже к 48 нед.

Начаты исследования по применению методов генной инженерии при лечении ОА (генная терапия). Развитие экспериментально вызванного ОА на коленном суставе собаки было значительно замедлено введением в сустав культуры аутопсиновицитов, в геном которых перенесли ген, продуцирующий антагонист рецепторов интерлейкина-1 — медиатора, способствующего дегенерации хрящевой ткани [44]. Исследован и другой подход к подавлению активности интерлейкина-1 и металлопротеаз: применение пре-

парата тенидап значительно снижало их активность в синовиальной мембране и хряще [32]. Разрушительное действие металлопротеаз можно уменьшить также применением кальцитонина [26].

Для получения гиалинового хряща, близкого к нормальному, по-видимому, необходимы дополнительные условия, кроме помещения в дефект культуры хондроцитов. Это может быть использование соответствующих факторов роста, стимулирующих хондрогенез в культуре стволовых клеток костного мозга и в экспериментальном дефекте [43].

Поскольку в обеспечении оптимальной функции сустава наряду с суставным хрящом принимают участие мениски, связки, фиброзная капсула с синовиальной оболочкой, суставные концы костей, активно-стабилизирующая система сухожилий и мышц, важное значение имеет своевременное лечение поврежденных элементов сустава [2, 6]. В свете этого актуальны работы по трансплантации менисков или их пластике взамен удаленных, что позволит предотвратить или замедлить развитие ОА [34].

Таким образом, разработка методов тканевой инженерии направлена на поиск оптимального соотношения источника клеток, которым могут быть алло- и аутохрящ, кость, костный мозг, надхрящница и надкостница, ткань костной мозоли в стадии роста, и матрицы для клеток, в роли которой выступают коллаген, фибрин, гиалуроновая кислота, углеводные волокна.

Обобщая проанализированные данные по морфологии и биохимии тканевых компонентов сустава при ОА, логично предположить, что начальным звеном патогенеза ОА является нарушение гомеостаза хряща, вызванное одним или несколькими факторами, среди которых решающее значение всегда имеет длительно действующий неадекватный механический фактор. Это объясняется тем, что в нормальных условиях хрящ выполняет амортизационную, т.е. биомеханическую функцию, а постоянная смена адекватной компрессии и релаксации обеспечивает оптимальную трофику хряща. Длительный выход механических нагрузок за пределы физиологических как в сторону их превышения, так и в сторону гиподинамии неизбежно повлечет за собой нарушение гомеостаза в суставном хряще. В результате произойдет изменение фенотипа хрящевых клеток, что проявится в уменьшении синтеза хондроцитами связующих белков, участвующих в образовании протеогликановых агрегатов, и начале синтеза коллагена I и III типов, не свойственных для нормального зрелого хряща. Нарушение агрегации протеогликанов приведет к их потере хрящом и обводнению последнего. Синтез I и III типов коллагена будет преобладать над продукцией коллагена II типа, необходимого для постоянного обновления органоспецифического для хряща фибриллярного остова. В результате такого ремоделирования хрящевого матрикса сформируется неполноценная волокнистая и протеогликановая основа суставного хряща, неспособная выполнять в полной мере амортизационную функцию и обеспечивать трофику хондроцитов. Дальнейшее развитие патологического процесса будет происходить при постоянно действующем деструктивном (механическом) факторе, приводя к выраженной дегенерации и деструкции клеточных и волокнистых элементов хряща, включая и новообразованные. Все это изменит ха-

рактер взаимодействия костных суставных концов, что клинически проявится нарастанием боли, ограничением или полной утратой движений в суставе.

Учитывая представленную выше последовательность развития ОА, выраженность симптомов и стадию заболевания, возраст и состояние пациента, можно выделить два подхода к лечению ОА. Один из них основывается на регенераторных потенциях самого организма и должен включать коррекцию гомеостаза хряща, систему мероприятий, обеспечивающих оптимальную трофику и функционирование всех тканевых компонентов сустава, стимуляцию регенерации хрящевой ткани. Среди методов стимуляции следует выделить мозаичную пластику, открытие доступа стволовых клеток костного мозга к суставной поверхности кости или сустава и трансплантацию аутохондробластов на поврежденную или дегенеративно-измененную суставную поверхность. При сниженных регенераторных потенциях организма может быть использован другой подход, в основе которого лежит эндопротезирование. Наряду с широко известной тотальной или частичной заменой компонентов сустава их металлическими, керамическими, полимерными или биотканевыми (т.е. трансплантация) аналогами существует возможность создания биопокровов на костных суставных поверхностях с поврежденным или полностью утраченным суставным хрящом, но с сохраненной анатомической структурой костей.

Независимо от выбранного подхода существенный успех в лечении ОА может быть достигнут только при комплексном воздействии на все звенья его патогенеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин А.С., Зацюрский В.М., Потемкин Б.А. //Современные проблемы биомеханики. — 1989. — Вып. 6. — С. 63-78.
2. Миронов С.П., Васильев Д.О., Бурмакова Г.М. //Вестн. травматол. ортопед. — 1999. — N 1. — С. 26-29.
3. Оганесян О.В., Троценко В.В., Ушакова О.А. и др. //Актуальные вопросы травматологии и ортопедии: Сб. науч. работ к 70-летию ЦИТО. — М., 1991. — С. 55-60.
4. Павлова В.Н., Копьева Т.Н., Слуцкий Л.И., Павлов Г.Г. //Хрящ. — М., 1988. — С. 225-265.
5. Троценко В.В. Мобилизирующие операции на коленном суставе у больных с ревматоидным артритом: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1993.
6. Цыкунов М.Б. Компенсация и восстановление функций коленного сустава при повреждениях его капсульно-связочных структур средствами функциональной терапии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1997.
7. Чекарева Г.А., Чернышева Е.С. //Ортопед. травматол. — 1983. — N 2. — С. 19-21.
8. Шаниро К.И. Статистика повреждений и заболеваний коленного сустава. — Л., 1981. — С. 3-6.
9. Altman R.D. //J. Rheumatol. — 1997. — Vol. 24, N 4. — P. 766-767.
10. Bobic V. //Arthroscopy. — 1996. — N 3. — P. 262-269.
11. Brandt K. //World Congress of osteoarthritis. — Milano, 1992. — P. 75.
12. Brittberg M., Lindahl A., Nilsson A. et al. //N. Engl. J. Med. — 1994. — Vol. 331. — P. 889-895.
13. Brittberg M. //Biomaterials. — 1997. — Vol. 18, N 3. — P. 235-242.
14. Buckwalter J.A. //Articular cartilage basic science and arthroscopy /Ed. J.D. Ewing. — New-York, 1990. — P. 19-56.
15. Bullough P.G. The pathology of osteoarthritis /Eds. R.W. Moskovits, D.S. Howell, V.M. Goldberg, H.J. Mankin. — Philadelphia, 1992. — P. 39-70.
16. Chang D.G., Iverson E.P., Schinagl R.M. et al. //Osteoarthritis Cartilage. — 1997. — N 5. — P. 357-372.
17. Chen A.C., Sah R.L. //J. Orthop. Res. — 1998. — Vol. 16, N 5. — P. 542-550.
18. Chu C.R. //Clin. Orthop. — 1997. — N 340. — P. 220-229.
19. Dequeker J., Mokassa L., Aerssens J., Boonen S. //Microsc. Res. Tech. — 1997. — Vol. 37, N 4. — P. 358-371.
20. Dieppe P.A. //Osteoarthritis Cartilage. — 1997. — Vol. 5, N 2. — P. 87-97.
21. Fabry G. //Arch. Orthop. Traumat. Surg. — 1989. — Vol. 108, N 2. — P. 76-91.
22. Fortier L.A., Nixon A.J. //J. Rheumatol. — 1997. — Vol. 24, N 3. — P. 524-530.
23. Grande D.A. //J. Orthop. Res. — 1983. — N 7. — P. 208-218.
24. Guingamp C., Gegout-Pottier P., Philippe L. //Arthr. Rheumatol. — 1997. — Vol. 40, N 9. — P. 1670-1679.
25. Hangody L. //Int. Orthop. — 1997. — N 5. — P. 175-181.
26. Hellio M.P., Peschard M.J., Cohen C. et al. //Osteoarthritis Cartilage. — 1997. — Vol. 5, N 2. — P. 121-128.
27. Hungerford D.S. //Orthopedics. — 1998. — Vol. 4, N 1. — P. 2-14.
28. Imhof H., Breitenseher M., Kainbuehrer F. et al. //Skeletal Radiol. — 1997. — Vol. 26, N 7. — P. 398-403.
29. Imai K., Ohta S., Matsumoto T. et al. //Am. J. Pathol. — 1997. — Vol. 151, N 1. — P. 245-256.
30. Insall J.M. //Clin. Orthop. — 1988. — N 226. — P. 43-48.
31. Jackson R.W. //Operative arthroscopy /Ed. J.B. McGinty. — New-York, 1991. — P. 319-323.
32. Jovanovic D. //J. Rheumatol. — 1997. — Vol. 24, N 5. — P. 916-925.
33. Lawrence R.C., Hoch L. //Ibid. — 1980. — Vol. 16, N 4. — P. 427-444.
34. Lefkoe T.P. //Ibid. — 1997. — Vol. 24, N 6. — P. 1155-1163.
35. Listrat V., Ayral X., Patarnello F. et al. //Osteoarthritis Cartilage. — 1997. — Vol. 5, N 3. — P. 153-160.
36. Loenille D. //J. Rheumatol. — 1997. — Vol. 24, N 1. — P. 133-139.
37. Mankin H.J. //J. Bone Jt Surg. — 1982. — Vol. 64B, N 3. — P. 460-466.
38. Matsui H., Shimizu M., Tsuji H. //Microsc. Res. Tech. — 1997. — Vol. 37, N 4. — P. 333-342.
39. Maetzel A., Makel A.M., Hawker G., Bombardier C. //J. Rheumatol. — 1997. — Vol. 24, N 8. — P. 1599-1607.
40. Mohanti R.C. //Indian J. Surg. — 1980. — Vol. 42, N 7. — P. 345-355.
41. Mohr W. //Z. Rheumatol. — 1997. — Vol. 56, N 10. — P. 21-30.
42. Nehrer S. //Biomaterials. — 1998. — Vol. 19, N 24. — P. 2313-2328.
43. Nixon A.J., Fortier L.A., Williams J., Mohammed H. //J. Orthop. Res. — 1999. — Vol. 17, N 4. — P. 475-487.
44. Pelletier J.P. //Arthr. Rheumatol. — 1997. — Vol. 40, N 6. — P. 1012-1019.
45. Radin E.L., Parker H.G., Pugh J.W. et al. //J. Biomech. — 1973. — Vol. 6. — P. 51-57.
46. Reports of the consensus groups //Acta Orthop. Scand. — 1998. — Suppl. 281. — Vol. 69. — P. 69-80.
47. Simon R.S., Radin E.L. //J. Biomech. — 1972. — Vol. 5. — P. 276-272.
48. Wakitani S., Goldberg V.M. //Tissue Eng. — 1998. — Vol. 4, N 4. — P. 429-444.
49. Wei X., Messner K. //J. Biomed. Mater. Res. — 1999. — Vol. 46, N 4. — P. 539-548.
50. Weiss C., Band P. //Clin. Pediatr. Med. Surg. — 1995. — Vol. 12, N 3. — P. 497-451.
51. Yoshioka M., Shimizu C., Harwood F.L. et al. //Osteoarthritis Cartilage. — 1997. — Vol. 5, N 4. — P. 251-260.
52. Zylka N. //Therapiewoche. — 1984. — Vol. 34, N 38. — P. 5429-5435.

© А.И. Крупаткин, 2001

НЕРВНАЯ ТРОФИКА И НЕЙРОДИСТРОФИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ТКАНЕЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННЫЕ ДАННЫЕ)

А.И. Крупаткин

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

*«Понятие о живом органе
предусматривает понятие об его нервной трофике.
Всякое нарушение последней есть ... нарушение целостности
или даже потеря самого органа»*

А.Д. Сперанский

С тех пор как в 1824 г. Magandie впервые описал нейродистрофические расстройства роговицы глаза кролика [42], вопросы нервной трофики тканей занимали умы многих исследователей. В настоящей работе мы попытались на основе анализа литературы за последние 25 лет и собственных данных систематизировать и переосмыслить сложившиеся представления по этой важнейшей для травматологии и ортопедии проблеме.

Под «трофикой» (trophe — питание) подразумевается совокупность процессов по обеспечению сохранности структуры и функции ткани или органа, в том числе нейронов; она поддерживает то неспецифическое структурно-энергетическое постоянство внутренней среды, на основе которого может осуществляться специфическая функция ткани, например сокращение мышц [33]. Нервная трофика — часть общей трофической системы организма наряду с ауторегуляцией, гуморальными, сосудистыми, иммунными механизмами и др. [11]. Нейродистрофические синдромы (НДС) — клиническое выражение нейротрофических расстройств, т.е. нейрогенных патологических изменений клеток и тканей вследствие нарушений доставки, утилизации питательных веществ и удаления продуктов обмена.

Современные представления о нервной трофике тканей сводятся к следующему.

1. Возможен двойственный механизм нейротканевых взаимосвязей. Во-первых, импульсный — за счет электрохимического проведения нервных импульсов и медиаторной синаптической передачи сигнала; это основа осуществления специфической функции ткани (рецепции, сокращений мышц, вегетативной регуляции). Во-вторых, неимпульсный — за счет метаболических межклеточных взаимосвязей нейрона и иннервируемых тканей благодаря аксоплазматическому транспорту (АТ), обеспечивающему доставку нейротрофических факторов (НТФ) к нейронам и тканям с выделением их путем нейросекреции [11, 16]. АТ осуществляется как в ортоградном (от тела нервной клетки), так и в ретроградном (к телу нервной клетки) направлении [29]. Ортоградное направление, трофическое для опорных тканей, совпадает с эфферентным потоком импульсов в вегетативных (В и С) и двигательных (А) волокнах и противоположно афферентной импульсации чувствительных (А и С) волокон.

2. Ведущая роль в нейротрофическом контроле принадлежит НТФ [9]. Кратковременное прекращение импульсной проводимости (местная анестезия, неврапараксия после сдавления нерва без валлеровской дегенерации) не ведет к трофическим сдвигам, тогда как

блокада АТ капсаицином или винкристином [40] приводит к денервационно-трофическим нарушениям [11]. Следует отметить, что длительная патологическая импульсация (хроническая боль) может сочетаться с нарушениями АТ и трофики, так же как длительная блокада импульсной функции анестезией уменьшает НДС даже при деформирующем артрозе [37].

3. Окончательное число НТФ неизвестно. Выделяют группу факторов роста (фактор роста нервов и др.), задерживающие рост нейронов ингибирующие факторы, ганглиозиды, пептиды антиноцицептивной системы (энкефалины, эндорфины, их синтетические аналоги типа даларгина), пептиды афферентных капсаицин-чувствительных С-волокон (вещество Р, пептид, связанный с геном кальцитонина) и др. Последние оказывают трофическое влияние не только на нейроны заднего рога спинного мозга, опорные ткани, но и на сосудистую стенку, эндотелий, являются вазодилаторами [2, 22, 25, 34, 39]. Существуют до сих пор не изученные взаимосвязи систем нейропептидов [40, 45].

4. Источники НТФ для нейронов — соседние нейроны, клетки иннервируемых тканей, глии, шванновские клетки; для иннервируемых тканей — в основном нейроны. Тем самым «нервная система в такой же степени иннервирует ткань, в какой ткань иннервирует нервную систему» [35].

5. Нейротрофическая функция — компонент действия любого нерва (вегетативного, двигательного, чувствительного). Большую роль в нейротрофическом контроле отводят чувствительным волокнам, в том числе проприорецепторным [1, 26]. Не существует импульсного влияния без трофического, но трофическое и дистрофическое без импульсного возможно — например, в доимпульсной фазе регенерации нервов [20] или при миопатиях.

6. Для АТ и нейросекреции НТФ не требуется рефлекторная цепь в отличие от импульсной функции [15]. Однако следует учитывать влияние импульсных факторов, в том числе медиаторных синаптических систем [2], и длительной импульсации (при хронической боли) на активность нейронов и синтез НТФ.

7. Нервная система — это генерализованная нейротрофическая сеть, состоящая из отдельных регионарных трофических систем (РТС). РТС (рис. 1) включает нейрон, связанные с ним клетки глии, шванновские клетки и иннервируемую им ткань («функциональный элемент органа» — ФЭО) [22]. ФЭО — это совокупность клеток тканей, их микроциркуляции, интерстиция и нервных окончаний [38]. Возможно не только прямое влияние НТФ на ткани, но и опосредованное через транскапиллярный обмен.

Классификация и клиника нейродистрофических синдромов

Нами предлагается следующая рабочая классификация НДС тканей опорно-двигательной системы.

I. По распространенности нейротрофических расстройств

1. Общие. Затрагивают все системы органов и обмена веществ, например, после тяжелой черепно-мозговой травмы, поражений гипоталамуса
2. Системные. Множественные поражения опорно-двигательной системы (диспластический синдром, наследственные заболевания, нервно-мышечные заболевания — миопатия, спинальная амиотрофия)
3. Локальные (местные)

II. По взаимосвязи с травматическим фактором

1. Посттравматические
2. Нетравматические

III. По топографии инициирующего нейрогенного фактора

- A. Без органического поражения нервной системы
- B. На фоне органического поражения нервной системы:
 - 1) церебральные
 - 2) спинальные
 - 3) связанные с патологией периферической нервной системы (а — радикулярные, б — плексогенные, в — невральные, г — на фоне множественных поражений)

IV. По преимущественному вовлечению тканей-эффекторов

1. Кожные
2. Мышечные
3. Периапартулярные (например, периапартулы)
4. Суставные (например, синингомелитические артропатии)
5. Костные
6. Сочетанные

V. По механизму развития

A. Дефицитарно-трофические. Связаны с недостаточностью синтеза НТФ или их поступления в клетки. Основные клинко-нозологические формы — денервационный синдром, например, при травме нервов [18], спинного мозга; наследственные мышечные дистрофии и др.

B. Связанные с патологическими нейротрофическими влияниями, т.е. с дисбалансом, в том числе с усилением влияния НТФ или появлением измененных НТФ (патотрофогенов):

- 1) периферические (чаще после травм конечностей, например, рефлексорная симпатическая дистрофия = РСД = синдром Зудека после перелома лучевой кости в типичном месте)
 - 2) центральные (при органических заболеваниях и травмах ЦНС)
 - 3) рефлексорные (вертеброгенные или соматогенные) [16, 31]
- B. Идиопатические

VI. По взаимосвязи с симпатическим влиянием

1. Симпатически поддерживаемые (например, РСД)
2. Симпатически не поддерживаемые.

Основные клинко-нозологические формы группы VB — миофасциальный болевой синдром с фор-

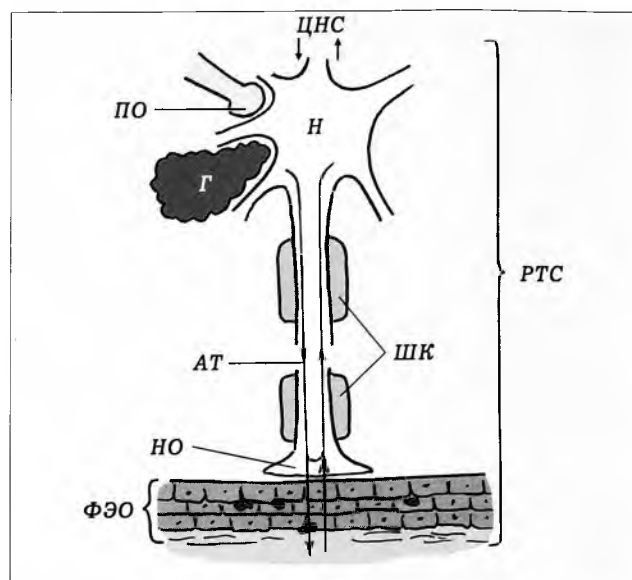


Рис. 1. Регионарная трофическая система (РТС) по Г.Н. Крыжановскому [22] с нашими дополнениями.

Н — нейрон спинного мозга, симпатического узла или чувствительного ганглия; Г — клетка глии; ПО — пресинаптическое окончание соседнего нейрона; АТ — аксональный транспорт; ШК — шванновская клетка; НО — нервное окончание; ФЭО — функциональный элемент органа; ЦНС — центральная нервная система.

мированием под влиянием нейротрофических расстройств триггерных мышечных пунктов [5, 13], периапартулы, вертеброгенные рефлексорные синдромы [31], РСД, синдром плечо—кисть, болезнь Пертеса и др. Последние годы сочетания хронической боли, вегетативных и трофических расстройств называют «комплексным регионарным болевым синдромом» I–III типов: I тип — без повреждения периферических нервов (синоним РСД), II тип — иногда развивается на фоне частичного повреждения нерва при каузалгии, III тип — центрального механизма развития [12].

Наибольшее значение в травматологии и ортопедии имеют локальные НДС, конкретные проявления которых указаны в табл. 1. Как правило, для НДС тканей опорно-двигательной системы характерна стадийность процессов: при НДС VA выделяют «горячую» и «холодную» фазы; при НДС VB, особенно при РСД [16] — алгическую (I стадия), дистрофическую (II стадия), стадию устойчивой декомпенсации (III стадия) или, по классическим источникам [49], — «теплую» стадию, стадию вазомоторной нестабильности и «холодную». По мнению P. Veldman и соавт. [50], в течении РСД следует выделять «первично теплую» и «первично холодную» формы. Для миофасциального болевого синдрома выделяют алгическую и триггерную фазы [32].

Патогенез нейродистрофических синдромов

При дефицитарно-трофических НДС основное звено — недостаток НТФ, нейромедиаторов и нейромодуляторов иннервируемых тканей в рамках денервационного синдрома, причем по мере устранения этого дефицита проявления НДС уменьшаются. Нами впервые в клинике показано, что трофические, в частности нейромикроциркуляторные взаимосвязи слу-

Табл. 1. Трофические и сопутствующие клинические проявления локальных нейродистрофических синдромов

Синдромы	Дефицитарно-трофические НДС (VA)	НДС, связанные с патологическими нейротрофическими влияниями (VB)
Синдромы трофических расстройств	Атрофия или гипотрофия тканей, трофические язвы, пролежни, вторичные нагноения, гипотрихоз	Гипотрофия тканей и (реже) другие дефицитарные синдромы, остеопороз, гипер(гипо)-трихоз
Синдромы чувствительных расстройств	Анестезия (гипестезия) при сопутствующей импульсной денервации, отсутствие болей	Хроническая боль, при симпатической поддержке — жгучая, с гиперпатией, аллодинией, гиперестезией
Синдромы вегетативных расстройств	Ангидроз (гипогидроз), гипотермия, бледность кожных покровов при сопутствующей импульсной денервации	Отек кожи, гипергидроз, цианоз или эритема кожи, гипертермия; в поздние сроки — гипогидроз, гипотермия и бледность кожных покровов
Синдромы двигательных расстройств	Периферический парез (паралич) и гипотония мышц при сопутствующей импульсной денервации	Рефлекторные ограничения движений, контрактуры

жат основным содержанием досинаптической фазы регенерации нервов, подготавливая ткани к импульсной реиннервации [17–21].

При НДС, связанных с патологическими нейротрофическими влияниями, ключевое значение придают сенситизации (активации) периферического сенсорного нейрона (особенно тканевых рецепторов) и нейронов спинного мозга (особенно заднего рога).

При посттравматических НДС инициирующая роль принадлежит тканевым рецепторам, причем для их сенситизации важны НТФ (вещество Р), метаболиты арахидоновой кислоты и посттравматическое асептическое воспаление тканей [40, 50]. Нейропептиды чувствительных С-волокон (см. выше) играют при этом особую роль [44] — например, стойкая дилатация сосудов является ранним прогностически

значимым признаком РСД [14]. Повреждения нервных волокон, ретроградно изменяя нейроны, ухудшают АТ вплоть до невозможности его осуществления. Это, с одной стороны, объясняет редкость сочетания РСД с повреждением нервов, а с другой — доказывает важное значение АТ в патогенезе НДС VB. Так, фармакоблокада АТ чрескожным ионофорезом винкристина успешно — с 62–78% положительных результатов — используется в лечении хронической боли [40], а аппликации капсаицина — в лечении РСД [27]. Симпатическим факторам даже при РСД принадлежит лишь поддерживающая роль [50], в том числе в отношении вторичного влияния из спинальных очагов возбуждения на адренорецепторы периферических тканей и чувствительных волокон [48]. Возможно, за счет вазоактивного интестинального пептида симпатических окончаний, иннервирующих костные структуры, развивается остеопороз при РСД [47].

При нетравматических локальных НДС существенное значение имеет центральная сенситизация спинальных нейронов. Механизмы выхода на конкретную ткань-эффектор (периартикулярные ткани, ткани кисти и т.п.) неясны, но участие в них нейрохимических процессов несомненно [22].

В целом для развития НДС VB необходимо формирование патологической системы, охватывающей периферические ткани, а также сегментарный и надсегментарный отделы нервной системы (рис. 2). Поэтому, в отличие от НДС VA при денервационном синдроме, НДС VB чаще является сочетанным. В основе патологической системы лежат генераторы патологически усиленного возбуждения (ГПУВ) в виде гиперактивных нейронов с самоподдерживающейся активностью и ослабленным торможением [22]. Образование ГПУВ предполагает глубокую перестройку нейрохимии, трофики нейрона и периферических тканей. По нашему мнению, начало этой перестройки после травм конечностей — грань между периодом благоприятного посттравматического течения и началом НДС. К сожалению, глубинные аспекты нервной трофики никогда не затрагивались в клинических исследованиях НДС, в связи с чем большинство вопросов их патогенеза остается неизученным. Именно поэтому до сих пор существуют стереотипы в понимании НДС, в частности представление о преобладании вегетативных механизмов дистрофии [6] или о вертеброгенности идиопатических НДС.

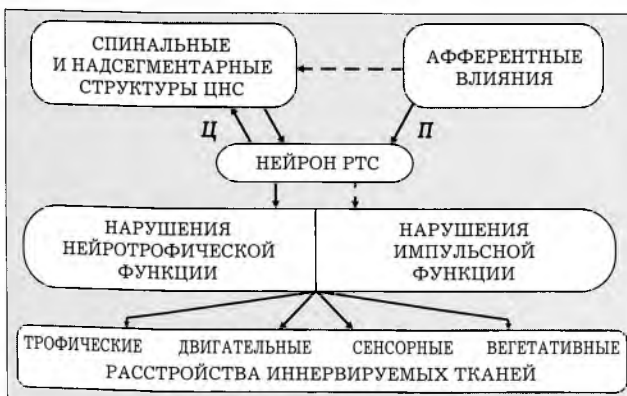


Рис. 2. Предполагаемая патологическая система формирования НДС VB (пунктирная линия — необлигатные взаимосвязи; П — периферический, или рефлекторный, механизм; Ц — центральный, или опосредованно-рефлекторный, механизм).

На уровне ткани дисфункция РТС является каузальным звеном. Подтверждением первичности нейротрофических механизмов служат несоответствие грубой клиники НДС умеренным нарушениям проводимости или их отсутствию по электромиограмме, возможность разнонаправленности импульсной функции с клиникой (протекание РСД на фоне снижения вызванных кожных симпатических потенциалов) [12], развитие отдельных синдромов НДС (например, боли) при системном введении фактора роста нервов [22]. В динамике НДС отдельные синдромы (хроническая боль или вегетативные расстройства) могут преобладать, создавая иллюзию самостоятельности или первопричинности в патогенезе.

Методы диагностики нейродистрофических синдромов

Основная трудность в изучении нервной трофики опорно-двигательной системы — отдифференцировать нейрогенные показатели от ненейрогенных и определить, какие из нейрогенных показателей отражают импульсную функцию, а какие — нейротрофическую, тем более что конкретные объекты влияния НТФ на ткани окончательно не ясны. Радионуклидная оценка АТ не адаптирована к клинике, биопсии с целью гистохимического исследования тканей инвазивны. Это определяет необходимость разработки инструментальных неинвазивных подходов к оценке нервной трофики. Как следует из табл. 2, нейротрофические показатели (кроме активности С-волокон), в отличие от импульсных, отражают не состояние конкретных нервных волокон, а трофику тканевых регионов. Помимо этого, не существует метода «золотого стандарта» для нейротрофической функции: представленные показатели трофики имеют смешанный генез, так как не полностью независимы от импульсной иннервации.

Нами доказана адекватность использования показателей кожной микроциркуляции для оценки нервной трофики. Выявлены зависимость ΔPO_2 от количественного содержания нейромассы тканевого региона, существование порогов действия НТФ на микроциркуляцию, в связи с чем ΔPO_2 автономных зон иннервации была использована для оценки состояния поврежденных срединного и локтевого нервов. Оказалось, что ΔPO_2 менее 25% соответствовала полному анатомическому перерыву нерва, 25–100% — внутриствольной невrome, более 100% — сохранению анатомической непрерывности большинства волокон нерва. Это явилось первым опытом инструментальной оценки ана-

томического состояния нервов (в отличие от изучения проводимости по электронейромиограмме) и позволило в 5 раз повысить эффективность диагностики при внутриствольной невrome [10, 20].

Нами впервые использован спектр лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) в диагностике разных форм НДС [21]. Нельзя исключить, что сверхнизкочастотный компонент колебаний ЛДФ отражает как импульсные, так и нейротрофические влияния.

Лечение и профилактика нейродистрофических синдромов

Основной принцип лечения НДС VA — восполнение дефицита НТФ путем хирургической реиннервации тканей, так как фармпрепараты и стимуляторы образования НТФ мало разработаны [22].

Лечение НДС VB направлено на раннее устранение патологической системы формирования НДС (см. рис. 2) — воздействие на тканевой уровень и периферические рецепторы (внутримышечные и невральные блокады, коррекция микроциркуляции, нестероидные противовоспалительные препараты, кортикостероиды, кальцитонин, массаж, физиотерапия, оксигенация, местные аппликации блокаторов АТ), на центры спинного и головного мозга, в том числе на ноцицептивную и антиноцицептивную системы (внутривенное введение анестетиков; антиконвульсанты — карбамазепин, дифенин, вальпроаты; миорелаксанты — сирдалуд; барбитураты, особенно при центральных НДС с болевым синдромом; блокаторы кальциевых каналов — верапамил; неспецифическая антиноцицептивная и трофическая стимуляция — рефлексотерапия и др.), на психоэмоциональный компонент (психотерапия, антидепрессанты, транквилизаторы); на симпатические поддерживающие механиз-

Табл. 2. Методы клинко-инструментальных исследований и параметры нейротканевых взаимосвязей опорно-двигательной системы

Исследуемый объект	Импульсная функция	Нейротрофическая функция
Кожа	1. Электронейромиографическое исследование чувствительных нервных волокон (потенциалы действия, скорость проведения и др.) [3] 2. Вызванные кожные симпатические потенциалы периферических судомоторных волокон [7] 3. Лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ) или термография — оценка симпатической вазоконстрикторной регуляции (проба Вальсальвы по ЛДФ; скорость снижения показателя микроциркуляции по ЛДФ или температуры при холодовой пробе на противоположной конечности) [21, 41] 4. ЛДФ — амплитудно-частотный анализ (нормированные амплитуды миогенного и нейрогенного ритмов) [21]	1. Полярография — кислородный полярографический тест (оценка степени прироста $PO_2 = \Delta PO_2$ при кислородной пробе) [20] 2. ЛДФ — перкутанная антидромная электро-стимуляция С-волокон с вычислением прироста показателя микроциркуляции [43]
Мышца	Электронейромиографическое исследование двигательных нервных волокон (потенциалы действия, скорость проведения, М-ответ и др.) [3]	1. Электронейромиографическое исследование амплитуды М-ответа, числа функционирующих двигательных единиц [3]* 2. Классическая электродиагностика — исследование хронаксии лабильности*
Сегмент конечности	Реовазография — исследование симпатической вазоконстрикторной регуляции (степень снижения тонуса сосудов после пробы с нитроглицерином)	

* Отдельные авторы не признают пригодность параметров сократительной способности мышц для оценки нервной трофики [11].

мы (регионарная симпатическая блокада, внутривенная блокада изанетидином или резерпином, блокада шейной симпатической цепочки через постоянный интраплевральный катетер в четвертом межреберье), хирургическое лечение при безуспешности консервативного (дерецепция межпозвонковых дисков, удаление соматического очага ирритации, например, холецистэктомия, удаление или термокоагуляция симпатических узлов, ортопедические операции в поздние сроки). Каждый из этих методов не является строго специфичным, влияя и на другие уровни патологической системы. Лечение НДС, особенно боли, освещено в литературе [4, 8, 12, 16, 23, 24, 27, 28, 30, 36], однако на практике даже комплексное лечение весьма длительно, не всегда эффективно, носит симптоматический характер. Нет данных по сравнительной оценке разных методов лечения в рандомизированных группах больных. Отсутствует этиологическое лечение НДС, не разработаны объективные методы контроля.

Основа профилактики НДС ВБ — недопущение развития патологических систем НДС. Например, после перелома лучевой кости в типичном месте требуются устранение боли, шадящая репозиция, надежная фиксация, ранняя реабилитация в период иммобилизации, нормализация психоэмоционального статуса больного [14, 16]. Профилактика нетравматических НДС не разработана.

Таким образом, классическая проблема НДС остается одной из загадок медицины XXI века. Изучение нейрхимической регуляции опорных тканей, АТ, разработка методов диагностики, консервативного и ортопедо-хирургического лечения НДС — задача будущих теоретических и клинических исследований.

ЛИТЕРАТУРА

- Ажица Я.И. Трофическая функция нервной системы. — М., 1990.
- Акоев Г.Н., Чалисова Н.И. Нейротрофическая регуляция нервной ткани. — СПб, 1997.
- Бадалян Л.О., Скворцов И.А. Клиническая электромиография. — М., 1986.
- Берглезов М.А., Решетняк В.К., Каменев Ю.Ф. и др. // Вестн. травматол. ортопед. — 1995. — N 1-2. — С. 7-11.
- Богачева Л.А., Яхно Н.Н., Кузьменко В.В. и др. // Там же. — 1996. — N 1. — С. 30-34.
- Бурьянов А.А. Посттравматическая дистрофия конечностей (синдром Зудека). Вопросы патогенеза, диагностики и лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харьков, 1990.
- Вейн А.М., Данилов А.А. // Журн. неврол. и психиатр. — 1992. — N 5. — С. 3-7.
- Ветрилэ С.Т., Погужева Т.И., Стяблин Н.И. // Вестн. травматол. ортопед. — 2000. — N 1. — С. 16-22.
- Волков Е.М., Полетаев Г.И., Хамитов Х.С. и др. // Успехи современной биологии. — 1987. — Т. 104, N 6. — С. 412-425.
- Гришин И.Г., Крупаткин А.И. // Ортопед. травматол. — 1992. — N 2. — С. 3-7.
- Гутманн Э. // Общая физиология нервной системы: Руководство по физиологии. — Л., 1979. — С. 449-489.
- Данилов А.А., Тюттер Н.В. // Журн. неврол. и психиатр. — 1997. — N 4. — С. 15-19.
- Девликамова Ф.И., Иваницhev Г.А., Касаткина Л.Ф. // Вертеброневрология. — 1998. — N 1. — С. 28-33.
- Иоффе Д.И. Реабилитация больных с переломами лучевой кости в типичном месте под контролем функциональных методов исследования: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1989.
- Карлсон Б.М. Регенерация. — М., 1986.
- Котенко В.В., Ланшаков В.А. Посттравматическая дистрофия руки. — М., 1987.
- Крупаткин А.И. // Журн. вопр. нейрохир. — 1989. — N 1. — С. 35-39.
- Крупаткин А.И. // Там же. — 1990. — N 5. — С. 28-31.
- Крупаткин А.И. // Журн. неврол. и психиатр. — 1993. — N 4. — С. 39-42.
- Крупаткин А.И. // Там же. — 1997. — N 12. — С. 54-57.
- Крупаткин А.И. // Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике. — М., 2000. — С. 28-31.
- Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. — М., 1997.
- Кукушкин М.Л., Решетняк В.К., Воробейчик Я.М. // Анест. и реаниматол. — 1994. — N 4. — С. 36-41.
- Ломтатидзе Е.Ш. Комплексный подход в диагностике и лечении плечелопаточного болевого синдрома (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2000.
- Медведев С.В., Чуласов Е.И., Балабанов Ю.В. и др. // Докл. АН СССР. — 1987. — Т. 293, N 1. С. 243-245.
- Миронов С.П., Орлецкий А.К., Цыкунов М.Б. Повреждения связок коленного сустава. Клиника, диагностика, лечение. — М., 1999.
- Новиков А.В., Яхно Н.Н. // Журн. неврол. и психиатр. — 1994. — N 5. — С. 103-107.
- Овечкин А.М., Гнездилов А.В. // Анест. и реаниматол. — 1998. — N 5. — С. 64-71.
- Периферические невропатии: Доклад исследовательской группы ВОЗ. — Женева, 1982.
- Полушкина Н.Р., Яхно Н.Н. // Журн. неврол. и психиатр. — 1996. — N 5. — С. 108-112.
- Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. — М., 1989.
- Попелянский Я.Ю. // Журн. неврол. и психиатр. — 1995. — N 5. — С. 4-8.
- Пшеничный И.П. Нервная регуляция трофической функции при воспалении. — Л., 1978.
- Слепушкин В.Д. // Анест. и реаниматол. — 1997. — N 6. — С. 59-62.
- Сперанский А.Д. Нервная трофика в теории и практике медицины. — Сб. 2. — М., 1936.
- Терновой Н.К., Зазирный И.М. // Ортопед. травматол. — 1989. — N 7. — С. 70-72.
- Хрошин С.А. Длительная перидуральная анестезия и длительная анестезия плечевого нервного сплетения в лечении деформирующих остеоартрозов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Рязань, 1994.
- Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.А. Микроциркуляция. — М., 1984.
- Burnstock G. // Anesthesiology. — 1993. — Vol. 79, N 6. — P. 1368-1380.
- Csillik B // Nova Acta Leopoldina. — 1996. — Vol. 72, N 294. — P. 93-101.
- Donk A.F. // J. Neurol. — 1990. — Vol. 237. — P. 457-460.
- Magandie M. // J. Physiol. Exp. — 1824. — Vol. 9, N 3. — P. 1176.
- Magerl W. // Neurosci. Letters. — 1987. — Vol. 82, N 3. — P. 349-354.
- McMahon S., Koltzenburg M. // Pain. — 1990. — Vol. 43. — P. 269-272.
- Naranjo J.R., Annedo A., Molinero M.T., Del Rio J. // Neuropharmacology. — 1989. — Vol. 28, N 3. — P. 291-298.
- Ochs S. // Ann. N.Y. Acad. Sci. — 1974. Vol. 228. — P. 202-223.
- Sambrook P., Champion G.D. // J. Rheumatol. — 1990. — Vol. 17, N 10. — P. 1425-1426.
- Shyu B.C., Olausson B., Huang K.H. et al. // Acta Physiol. Scand. — 1989. — Vol. 137, N 3. — P. 73-84.
- Steinbrocker O. // Am. J. Med. — 1947. — Vol. 3. — P. 402-407.
- Veldman P.H.J., Reynen H.M., Arntz I.E. et al. // Lancet. — 1993. — Vol. 342. — P. 1012-1016.

Миронов С.П., Троценко В.В., Попова М.М., Андреева Т.М. Итоги выполнения научных исследований в рамках отраслевой программы «Актуальные вопросы травматологии и ортопедии» (1996–2000 г.)	3	Mironov S.P., Trotsenko V.V., Popova M.M., Andreeva T.M. Result of Scientific Studies by Branch Program «Actual Problems in Traumatology and Orthopaedics» (1996–2000)	
Морозов А.К., Снетков А.И., Балберкин А.В., Беляева А.А., Косова И.А., Франтов А.Р. Роль компьютерной томографии в разработке и реализации методов малоинвазивной хирургии в клинике костной патологии	5	Morozov A.K., Snetkov A.I., Balberkin A.V., Belyaeva A.A., Kosova I.A., Frantov A.R. Role of CT for Elaboration and Realization of Low Invasive Surgical Technique in Bone Pathology	
Снетков А.И., Морозов А.К., Берченко Г.Н., Франтов А.Р., Беляева А.А., Павлов Р.Н., Котов В.Л., Батраков С.Ю. Клиника, диагностика и лечение хондробластомы у детей	10	Snetkov A.I., Morozov A.K., Berchenko G.N., Frantov A.R., Belyaeva A.A., Pavlov R.N., Kotov V.L., Batrakov S.Yu. Chondroblastoma in Children: Clinical Picture, Diagnosis and Treatment	
Малахов О.А., Кожжевников О.В., Омеляненко Н.П., Беляева А.А., Крупаткин А.И., Косов И.С. Проблемы удлинения нижних конечностей у детей и стимуляции репаративных процессов в области дистракционных регенератов	17	Malakhov O.A., Kozhevnikov O.V., Omelyanenko N.P., Belyaeva A.A., Krupatkin A.I., Kosov I.S. Problems in Lower Extremity Lengthening and Stimulation of Reparative Processes in the Distraction Regenerate Zone in Children	
Косов И.С. Психофизиологические основы эффективности восстановления функции мышц методом функционального биоуправления	22	Kosov I.S. Psychophysiological Basis of Effective Muscular Function Restoration Using Functional Biocontrol	
Меркулов В.Н., Соколов О.Г., Дорохин А.И., Стужина В.Т. Принципы лечения полиструктурных повреждений конечностей у детей	25	Merkulov V.N., Sokolov O.G., Dorokhin A.I., Stuzhina V.T. Principles of Treatment of Polystructural Limb Injuries in Children	
Кесян Г.А., Лазарев А.Ф., Кондратьева И.Е., Берченко Г.Н., Уразгильдеев Р.З., Челябинов В.Н. Патогенетическое лечение огнестрельных ранений конечностей	30	Kesyan G.A., Lazarev A.F., Kondrat'eva I.E., Berchenko G.N., Urazgil'deev R.Z., Chelyapov V.N. Pathogenetic Treatment of Limb Gunshot Wounds	
Шальнев А.Н., Каменев Ю.Ф. Медико-биологические аспекты экспериментальных исследований заброневой контузионной травмы	33	Shalnev A.N., Kamenev Yu.F. Medical Biological Aspects of Contusion Injury Using Armoured Vest in Experiments	
Оганесян О.В. Модифицированный аппарат для репозиции и фиксации костных отломков	36	Oganesyan O.G. Modified Device for the Reduction and Fixation of Bone Fragments	
Пичхадзе И.М. Некоторые новые направления в лечении переломов длинных костей и их последствий	40	Pichkhadze I.M. New Approaches to the Treatment of Long Bone Fractures	
Ветрилэ С.Т., Колесов С.В., Борисов А.К., Кулешов А.А., Швец В.В. Тактика лечения тяжелых повреждений позвоночника с использованием современных технологий	45	Vetrile S.T., Kolesov S.V., Borisov A.K., Kuleshov A.A., Shvets V.V. Tactics for the Treatment of Severe Spine Injuries Using Modern Technology	
Миронов С.П., Миронова З.С., Орлецкий А.К. Оперативное лечение повреждений крестообразных связок коленного сустава (ретроспективный анализ)	51	Mironov S.P., Mironova Z.S., Orletskiy A.K. Operative Treatment of Cruciate Ligament Injuries (Retrospective Analysis)	
Еськин Н.А., Кузьменко В.В., Коршунов В.Ф., Магдиев Д.А., Чуловская И.Г. Ультрасонографическая диагностика повреждений сухожилий кисти	56	Es'kin N.A., Kuzmenko V.V., Korshunov V.F., Magdiev D.A., Chulovskaya I.G. Ultrasonographic Diagnosis of Wrist Tendon Injuries	
Гришин И.Г., Голубев В.Г., Крошкин М.М., Богдасhevский Д.Р., Голубев В.В., Полотнянко В.Н. Пластика обширных дефектов длинных костей васкуляризованными малоберцовыми трансплантатами	61	Grishin I.G., Golubev V.G., Kroshkin M.M., Bogdashevskiy D.R., Golubev V.V., Polotnyanko V.N. Plasty of Vast Long Bone Defects with Vascularized Fibular Grafts	
Нуждин В.И., Троценко В.В., Попова Т.П., Каграманов С.В. Ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава	66	Nuzhdin V.I., Trotsenko V.V., Popova T.P., Kagramanov S.V. Revision Hip Joint Replacement	
Гаврюшенко Н.С., Булгаков В.Г. Выявление и оценка роли артро-медуллярной связи в функционировании суставов человека (экспериментальное исследование)	72	Gavryushenko N.S., Bulgakov V.G. Detection and Assessment of the Significance of Arthro-Medullar Connection in Human Joint Functioning (Experimental Study)	
Родионова С.С., Макаров М.А., Колондаев А.Ф., Гаврюшенко Н.С., Морозов А.К. Значение минеральной плотности и показателей качества костной ткани в обеспечении ее прочности при остеопорозе	76	Rodionova S.S., Makarov M.A., Kolondaev A.F., Gavryushenko N.S., Morozov A.K. Significance of Mineral Density and Qualitative Characteristics of Bone Tissue Providing Bone Strength in Osteoporosis	
Истомина И.С., Оганесян О.В., Левин А.Н. Система лечения мионейрогенных деформаций стоп у взрослых	81	Istomona I.S., Oganesyan O.V., Levin A.N. Treatment of Myoneurogenetic Foot Deformities in Adults	
Берченко Г.Н., Морозов А.К., Семенова Л.А., Франтов А.Р. Диагностика гигантоклеточной репаративной гранулемы костей кистей и стоп	87	Berchenko G.N., Morozov A.K., Semenov L.A., Frantov A.R. Diagnosis of Giant Cell Reparative Granuloma in Wrist and Foot Bones	
Пхакадзе Т.Я., Окропиридзе Г.Г., Савостьянова О.В., Локтионова Н.В. Современные подходы к рациональному использованию дезинфицирующих и антисептических средств с целью профилактики госпитальных инфекционных осложнений	93	Pkhakadze T.Ya., Okropiridze G.G., Savost'yanova O.V., Loktionova N.V. Modern Approach to Rational Use of Disinfectants for Prevention of Intrahospital Infectious Complications	
Миронов С.П., Омеляненко Н.П., Орлецкий А.К., Марков Ю.А., Карпов И.Н. Остеоартроз: современное состояние проблемы (аналитический обзор)	96	Mironov S.P., Omelyanenko N.P., Orletskiy A.K., Markov Yu.A., Karpov I.N. Osteoarthritis: Modern State of Problem (Analytic Review)	
Крупаткин А.И. Нервная трофика и нейродистрофические синдромы тканей опорно-двигательной системы (обзор литературы и собственные данные)	100	Krupatkin A.I. Nervous Trophics and Neurodystrophic Syndromes of Locomotor System Tissues (Literature Review and Author's Data)	