

14/V-99

Гимназический зал

ISSN 0869-8678

ВЕСТНИК ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

ИМ. Н.Н. ПРИОРОВА



1 · 1999

на год не вырывается

МЕДИЦИНА

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

ВЕСТНИК ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ им. Н.Н. ПРИОРОВА

Ежеквартальный научно-практический журнал

ОСНОВАН В 1994 г.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор Ю.Г. ШАПОШНИКОВ

В.В. АЗОЛОВ, М.А. БЕРГЛЕЗОВ, А.П. БЕРЕЖНЫЙ (зам. главного редактора),
А.М. БОРОВИКОВ, В.Н. БУРДЫГИН, С.Т. ВЕТРИЛЭ, М.В. ВОЛКОВ,
EI GENDLER, И.Г. ГРИШИН, Н.В. ЗАГОРОДНИЙ, В.В. КЛЮЧЕВСКИЙ,
А.Ф. КРАСНОВ, Е.П. КУЗНЕЧИХИН, В.В. КУЗЬМЕНКО, В.Н. МЕРКУЛОВ,
С.П. МИРОНОВ, Т. МООРЕ, Х.А. МУСАЛАТОВ, Г.И. НАЗАРЕНКО,
О.Л. НЕЧВОЛОВОДА, В.К. НИКОЛЕНКО, Г.А. ОНОПРИЕНКО,
С.С. РОДИОНОВА, А.С. САМКОВ, А.И. СНЕТКОВ, В.А. СОКОЛОВ,
Л.А. ТИХОМИРОВА, М.Б. ЦЫКУНОВ (отв. секретарь), Н.А. ШЕСТЕРНЯ

1

ЯНВАРЬ—МАРТ



МОСКВА «МЕДИЦИНА»

1999

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Э.Б. БАЗАНОВА (Москва), В.Е. БЕЛЕНЬКИЙ (Москва), О.Ш. БУАЧИДЗЕ (Москва),
Ф.Г. БУХТОЯРОВА (Москва), Г.В. ГАЙКО (Киев), EI GENDLER (США), И.Б. ГЕРОЕВА
(Москва), В.И. ГОВАЛЛО (Москва), В.Г. ГОЛУБЕВ (Москва), И.И. ЖАДЕНОВ (Саратов),
С.Т. ЗАЦЕПИН (Москва), К. KEGGI (США), Н.В. КОРНИЛОВ (С.-Петербург),
О.А. МАЛАХОВ (Москва), P.G. MARCHETTI (Италия), Е.М. МЕЕРСОН (Москва),
В.А. МОРГУН (Москва), О.В. ОГАНЕСЯН (Москва), В.П. ОХОТСКИЙ (Москва),
М.М. ПОПОВА (Москва), Б.С. СОЛТАНОВ (Ашхабад), В.В. ТРОЦЕНКО (Москва),
З.И. УРАЗГИЛЬДЕЕВ (Москва), Н.Г. ФОМИЧЕВ (Новосибирск), М. HAMALAINEN
(Финляндия), Д.И. ЧЕРКЕС-ЗАДЕ (Москва), К.М. ШЕРЕПО (Москва),
Ch.A. ENGH (США)

Рисунки А.И. Блискунова

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 12.03.99. Формат 60x88 1/8. Печать офсетна Печ. л. 9,0+0,5 вкл. Усл. печ. л. 9,31
Усл. кр.-отг. 10,05. Уч.-изд. л. 9,20. Заказ **406**.

Ордена Трудового Красного Знамени

Издательство «Медицина». Москва 101000, Петроверигский пер. 6/8

Оригинал-макет и диалозитивы изготовлены в Центральном ордена Трудового Красного Знамени

НИИ травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва 125299, ул. Приорова 10

Отпечатано в Подольской типографии ЧПК. 142110, г. Подольск, ул. Кирова 25

© Издательство «Медицина», 1999

Ответственность за достоверность сведений в рекламе несет рекламодатель

КОНСТАНТИН МИТРОФАНОВИЧ СИВАШ (к 75-летию со дня рождения)

23 февраля 1999 г. исполнилось бы 75 лет заслуженному изобретателю РСФСР, лауреату Государственной премии и премии Совета Министров СССР профессору К.М. Сивашу. Его нет с нами уже 10 лет. Известно, что нередко даже самые значительные научные достижения получают истинную оценку только по прошествии долгого времени, порой после смерти ученого. Константин Митрофанович завоевал широкое признание и славу уже при жизни. Однако с течением времени его вклад в науку представляется все более весомым.

Константин Митрофанович Сиваш относится к поколению, которое вступало в самостоятельную жизнь накануне Великой Отечественной войны. Из технологического института ушел добровольцем на фронт, окончил ускоренный курс военного училища, участвовал в боях, награжден орденом Отечественной войны. Был тяжело ранен, месяцы провел в госпиталях. Затем — учеба в I Московском медицинском институте и работа, работа, работа...

Природная одаренность, огромное трудолюбие, техническое и медицинское образование позволили К.М. Сивашу стать блестящим хирургом, обогатить травматологию и ортопедию важнейшими изобретениями и приоритетными научными исследованиями. Константин Митрофанович первым в Советском Союзе получил в послевоенное время авторское свидетельство на компрессионный стержневой аппарат (1950 г.), который он успешно применял для артродезирования коленного сустава после резекции по поводу туберкулезного гонита, замещая надколенником разрушенный мышцелок бедренной кости. Также первым в стране он добился в эксперименте на собаках первичного сращения костей, составляющих коленный сустав.

Интерес к технике и тяга к инженерной работе приводят К.М. Сиваша в Научно-исследовательский институт экспериментальной хирургической аппаратуры и инструментов, где разворачивается его талант изобретателя. Одновременно он продолжает работать хирургом на базе 40-й московской больницы.

Уже тогда, в середине 50-х годов, он задумывает и начинает разрабатывать метод восстановления подвижности и опорности тазобедренного сустава путем замещения его тотальным эндопротезом. Приступает к разработке основных средств остеосинтеза: пластин и винтов для лечения диафизарных переломов, интрамедуллярных штифтов, компрессионно-дистракционных устройств. Ставя своей целью не изобретение отдельных фиксаторов,

а полное техническое обеспечение ортопедо-травматологических операций, он создает наборы разнообразных инструментов для хирургических вмешательств на костях и позвоночнике.

С 1959 г. К.М. Сиваш впервые в нашей стране начинает производить полную замену тазобедренного сустава эндопротезом своей конструкции у тяжелейшей категории больных с последствиями анкилозирующего спондилоартрита.

Выдающийся организатор здравоохранения М.В. Волков, сумевший оценить творческий потенциал К.М. Сиваша, приглашает его на работу в Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. С 1962 г. К.М. Сиваш в ЦИТО. Здесь в полную меру проявляются его кипучий темперамент и организаторский талант. Небольшая конструкторская лаборатория ЦИТО пополняется высококвалифицированными инженерами и научными сотрудниками — учениками К.М. Сиваша. Под его руководством она превращается в мощное подразделение института — научно-технический отдел. Разработки отдела внедряются в клиниках страны, осваивается их промышленное производство. Одновременно К.М. Сиваш возглавляет в ЦИТО клиническое отделение, где успешно применяются новые средства остеосинтеза.

Эндопротезирование суставов в странах Европы и Америки получает распространение с 40–50-х годов. В СССР до К.М. Сиваша было выполнено считанное число операций с использованием однополюсных устройств типа



протеза Мура или колпачков Смит-Петерсена. Но и западноевропейские разработки в этой области следует считать только началом, только первыми шагами. Осознание этого позволяет понять, насколько велик вклад К.М. Сиваша в становление и развитие эндопротезирования вообще.

В процессе создания эндопротеза тазобедренного сустава и разработки метода его имплантации К.М. Сивашом были решены три фундаментальные проблемы:

1) создание состоятельной, пригодной к многолетней эксплуатации конструкции эндопротеза;

2) подбор металлов для изготовления эндопротеза. После многочисленных стендовых испытаний были отобраны комохром для узла подвижности и титан для несущих элементов как единственно сочетающаяся пара металлов с высокими износостойкостью и усталостным сопротивлением;

3) клиничко-биологическая проблема, включающая разработку методики операции с прочной механической фиксацией эндопротеза и обоснование метода путем экспериментального изучения процессов репаративной регенерации.

В решении всех этих трех фундаментальных проблем приоритет К.М. Сиваша и его влияние на мировое эндопротезирование неоспоримы и общепризнаны.

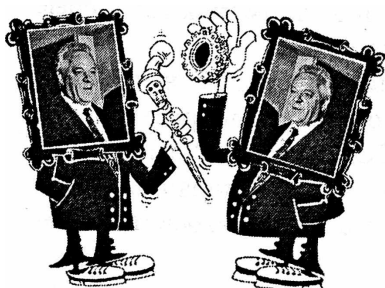
Константин Митрофанович создал также оригинальные высокофункциональные эндопротезы коленного и локтевого суставов, устройство для полного замещения бедренной кости, организовал их промышленный выпуск и внедрил в клинику. Все эндопротезы Сиваша применяются до сих пор.

Огромным вкладом в науку являются труды К.М. Сиваша по регенерации костной ткани в условиях устойчивого остеосинтеза, разработанные и внедренные им в практику средства для остеосинтеза.

Сотням тяжелых больных и пострадавших вернули здоровье, радость жизни и труда золотые руки Константина Митрофановича.

Он оставил богатое наследие: 60 авторских свидетельств, свыше 200 научных работ, 4

монографии, под его руководством выполнены и защищены 10 кандидатских и 2 докторские диссертации.



Заслуги К.М. Сиваша отмечены высокими званиями, премиями, правительственными наградами. Он являлся почетным членом многих зарубежных академий и научных обществ.

Этот удивительно талантливый человек отличался жизнелюбием и неизменным оптимизмом. Достигнув славы в своей стране и за рубежом, он по-прежнему оставался доступным, простым в общении, добрым и отзывчивым к окружающим. Таким Константин Митрофанович и продолжает жить в нашей памяти.

К.М. Шерешо (Москва)

© Коллектив авторов, 1999

В.И. Нуждин, Т.П. Попова, О.А. Кудинов

ТОТАЛЬНОЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЕ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА (ПО МАТЕРИАЛАМ ЦИТО)

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

Проанализирован опыт тотального эндопротезирования тазобедренного сустава у 1668 пациентов (1990–1998 гг.). Из прослеженных в сроки от 1 года до 8 лет 1599 больных у 1100 (68,8%) получен хороший результат (объем сгибания в суставе в пределах 90°, отсутствие боли, ходьба без дополнительных средств опоры), у 399 (25%) — удовлетворительный (ограничение сгибания до 60°, ходьба с дополнительной опорой, преходящие боли). 100 (6,2%) больным потребовалось ревизионное эндопротезирование в связи с нестабильностью протеза. Выявлено улучшение результатов при применении современных имплантатов со структурированной поверхностью и использованием в узле трения высокопрочного полиэтилена — хирулена («Biomat», ЭСИ, «Endo-prothetik Plus»).

Лечение заболеваний и повреждений тазобедренного сустава — проблема не только медицинская, но и социальная: восстановление функции сустава возвращает пациентов к полноценной жизни и труду, снижает инвалидность. В случае далеко зашедших изменений в суставах решить проблему может только тотальное эндопротезирование.

В 1999 г. исполняется 40 лет со времени создания К.М. Сивашом тотального эндопротеза тазобедренного сустава и начала внедрения метода тотального эндопротезирования в отечественную медицинскую практику. На протяжении четверти века этот протез был незаменим, а его онкологические варианты приме-

няются до последнего времени. Несмотря на солидный возраст, протез Сиваша имеет ряд преимуществ перед современными моделями. Его вертлужный и бедренный компоненты представляют единое целое, что исключает их смещение относительно друг друга и вывихивание. Тазовый компонент можно устанавливать, сообразуясь только с высотой стенок впадины, без жесткой ориентации на углы наклона и антеторсии. Исключается возможность послеоперационного вывиха гнезда протеза, тогда как при использовании современных разъемных конструкций частота этого осложнения составляет 2–3%.

Идеи К.М. Сиваша нашли воплощение и в современных конструкциях эндопротезов с металлометаллической парой в узле трения. Появившиеся в последнее время в зарубежной литературе сведения о самополировке узла трения при работе эндопротеза в организме являются результатом исследований, повторяющих исследования К.М. Сиваша и К.М. Шерепо, проведенные 20 лет назад. При длительном наблюдении за пациентами с эндопротезами Сиваша установлено, что явления металлоза бурно нарастают в первые годы, а затем стабилизируются. Несомненно одно — применение в узле трения металлометаллической пары, изготовленной из современных сплавов с использованием новейших технологий, улучшит результаты тотального эндопротезирования суставов.

Эндопротез тазобедренного сустава Сиваша изначально был создан для бесцементного крепления. С появлением костного цемента в ЦИТО внедрена методика цементной фиксации как всего эндопротеза, так и его отдельных компонентов.

Изучение отдаленных результатов проведенного в ЦИТО эндопротезирования тазобедренного сустава протезом Сиваша показало, что у 90% больных хороший результат сохранялся до 10 лет, а затем наступало ухудшение его функции. В дальнейшем этим больным выполнено ревизионное эндопротезирование.

Вопрос о целесообразности тотального эндопротезирования при анкилозирующем спондилоартрите, ревматоидном полиартрите, коксартрозе, посттравматических процессах в суставе решен положительно. Спорными являются показания к эндопротезированию у пациентов моложе 35 лет с врожденным вывихом бедра, дисплазией сустава, осложненной коксартрозом, контрактурой, выраженным боле-

вым синдромом, что чаще всего наблюдается у женщин после родов. В этих случаях длительная и постоянная перегрузка приводит к развитию коксартроза и декомпенсации функции контралатерального сустава. Пациентам с аваскулярными процессами в тазобедренном суставе тотальное эндопротезирование показано в связи с неэффективностью реконструктивных операций.

Материал и методы. С апреля 1990 г. по октябрь 1998 г. в отделении эндопротезирования крупных суставов ЦИТО тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава выполнено у 1668 пациентов в возрасте от 17 до 80 лет (средний возраст 41,9 года). У 146 больных применен протез Герчева. Более современные металлополимерные разъемные эндопротезы с напылением титановыми шариками, титановой проволокой и другими видами структурирования поверхности имплантированы 1158 пациентам (см. таблицу). У 256 больных установлены эндопротезы «Biomet» (рис. 1), у 337 — «Компомед», у 565 — более совершенные отечественные протезы ЭСИ с использованием вкладыша из хирулена. В 78 случаях применены бесцементные тотальные эндопротезы зарубежных фирм: «Zimmer», «Osteonics», «Intermedics-Orthopaedics», «Endoprothetik Plus» и др.

В рамках сотрудничества с немецкой фирмой «ESKA medical Lubeck» 15 больным произведены операции с использованием оригинального по конструкции эндопротеза этой

Распределение больных в зависимости от вида примененного эндопротеза

Эндопротез	Число больных
Герчева	146
«Biomet»	256
«Компомед»	337
ЭСИ	565
Чанли	20
«ESKA medical»	15
«Zimmer»	20
«Osteonics»	20
«Protek»	20
«Intermedics-Orthopaedics»	5
«Endoprothetik Plus»	24
Комбинированные эндопротезы	51
«Ceramed»	18
Прочие	9
Ревизионное эндопротезирование	162
Всего ...	1668

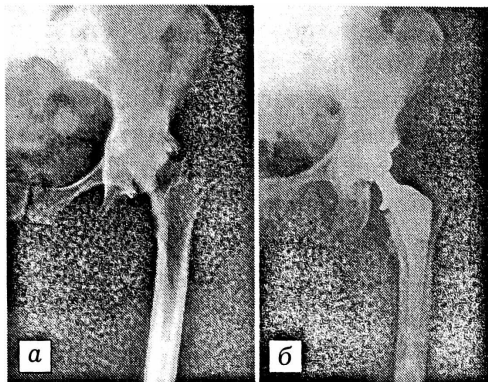


Рис. 1

Рис. 1. Рентгенограммы больной Т. с ревматоидным поражением тазобедренных суставов. а — до операции; б — после тотального эндопротезирования левого тазобедренного сустава протезом «Biomet».

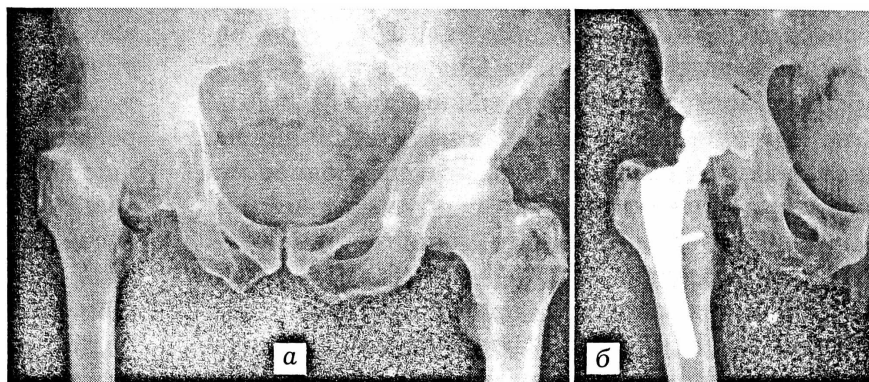


Рис. 2

Рис. 2. Рентгенограммы больного Д. с правосторонним диспластическим коксартрозом. а — до операции; б — после тотального эндопротезирования протезом «ESKA medical».

фирмы (рис. 2). Его поверхность структурирована комохромовым литьем, благодаря чему имплантаты надежно удерживаются во впадине и бедре без дополнительной фиксации.

Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава цементируемыми эндопротезами (Чанли, «Seramed», «Protex» и др.), в том числе ревизионными, выполнено в 271 случае.

Результаты лечения и обсуждение. У подавляющего большинства оперированных больных достигнуто восстановление движений в суставе и опорной функции конечности. Из прослеженных в сроки от 1 года до 8 лет 1599 пациентов у 1100 (68,8%) результат лечения расценен как хороший (объем сгибания в суставе в пределах 90°, отсутствие боли, ходьба без дополнительных средств опоры), у 399 (25%) — как удовлетворительный (ограничение сгибания в суставе до 60°, ходьба с дополнительной опорой, переходящие болевые ощу-

щения). У 100 (6,2%) больных констатирован неудовлетворительный результат в связи с развившейся нестабильностью протеза.

Из ранних осложнений (в срок до 3 нед после операции) отмечались тромбоэмболия легочной артерии — у 15 (0,9%) больных, в том числе у 7 (0,4%) с летальным исходом; жировая эмболия — у 2 больных. Тромбоз вен голени имел место у 90 (5,4%) пациентов, неврит седалищного нерва — у 11 (0,7%). У 5 (0,3%) больных произошел вывих эндопротеза (вправлен закрыто), у 5 (0,3%) развилось нагноение раны.

Ревизионные операции потребовались 100 пациентам. Из них у 2 выявлены застарелый вывих протеза, дестабилизация его гнезда и ножки, у 6 — нестабильность гнезда и у 92 — нестабильность всего протеза.

Клинически нестабильность эндопротеза проявлялась болями, гипотрофией мышц, хромотой, пациенты были вынуждены вновь взяться за костыли. Рентгенологически определялись лизис костной ткани вокруг гнезда протеза вплоть до разрушения дна вертлужной впадины, линии просветления вокруг ножки, децентрация головки протеза по отношению к гнезду.

22 пациентам ревизионное эндопротезирование произведено в связи с нестабильностью протеза Герчева в сроки от 5 до 8 лет после первичной операции. Причина нестабильности этого протеза — несовершенство его конструкции: гнездо не имеет напыления, крепится с помощью винтовой нарезки, ножка рифленая, цилиндрическая, узел трения полимерно-керамический. Ни в одном случае при ревизии не было найдено признаков костной стабилизации и во всех случаях выявлена под-

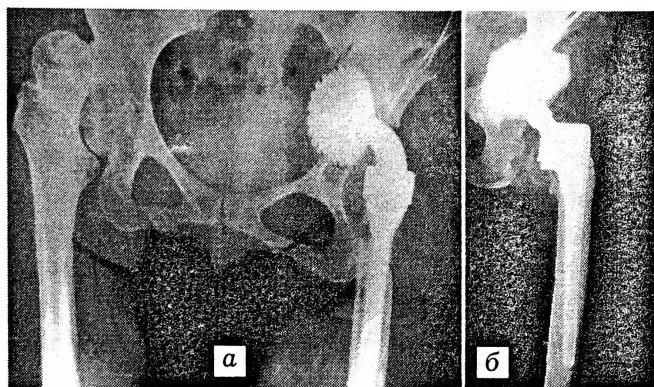


Рис. 3. Рентгенограммы больной Р. с двусторонним диспластическим коксартрозом.

а — состояние после первичного эндопротезирования левого тазобедренного сустава протезом Вирабова: протез нестабилен; б — после ревизионного эндопротезирования цементным протезом «Biomet».

вижность гнезда. Ножка протеза в половине наблюдений была прочно фиксирована в костномозговом канале фиброзной тканью, толщина которой на некоторых участках достигала 2 мм. Вместе с тем, в узле трения не обнаруживалось ни разрушений, ни трещин или локального слущивания высокомолекулярного полиэтилена. Прочным, без люфта, оставался его задел в металлическую чашку.

По нашим данным, согласующимся с данными других авторов, микроподвижность полиэтиленового вкладыша в гнезде вызывает его быстрый износ, смещение и в некоторых случаях вывих гнезда протеза.

Использование некачественного полиэтилена в протезе «Компомед» привело к дестабилизации конструкции в течение 1,5–3 лет и необходимости ревизионного эндопротезирования у 75 больных. Кроме того, в эндопротезах этого типа не всегда надежно напыление титановых шариков. Отдельные шарики и участки с напылением могут отделяться и попадать в узел трения. Это усугубляет преждевременный износ недостаточно прочного полиэтилена, который обладает мощным лизирующим действием на костные структуры.

В 62 случаях ревизионное эндопротезирование по поводу нестабильности протеза произведено большим, первично оперированным в других клиниках. Заменено 37 эндопротезов Сиваша, 4 протеза «Феникс», 2 — Мовшовича, 2 — Вирабова (рис. 3), 4 протеза Мура—ЦИТО и др.

Ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава — достаточно сложное оперативное вмешательство. Для его выполнения требуется оснащение операционной разнообразными типоразмерами протезов, а от хирурга — владение техникой цементного протезирования. В большинстве случаев при ревизии выявляются значительные разрушения костных структур с обширными дефектами вокруг гнезда и ножки протеза. В проксимальном отделе бедра под воротником протеза вокруг ножки обнаруживаются очаги разрушения первоначально образовавшихся костных перемычек с вторичной дестабилизацией протеза. В зависимости от степени разрушения костных структур применяются различные способы крепления ревизионного протеза: с помощью цемента, костных аллотрансплантатов, костной стружки.

В заключение следует отметить, что анализ развития тотального эндопротезирования тазобедренного сустава позволяет выявить тен-

денцию к созданию более совершенных с точки зрения биомеханики конструкций эндопротезов, к разработке и использованию биологически инертных и прочных материалов для их изготовления, а также для замещения дефектов костной ткани при повторном эндопротезировании.

TOTAL HIP JOINT REPLACEMENT

V.I. Nuzhdin, T.P. Popova, O.A. Kudinov

During 1990–1998 at CITO total hip joint replacement was performed in 1668 patients. 1599 patients were followed from 1 to 8 years. In 1100 patients (68.8%) good results (passively flex the hip up to 90 degrees without pain, walk without additional support) were achieved. 399 patients (25%) had satisfactory results (passively flex the hip up to 60 degrees, transient pain, walk with additional support). 100 patients (6.2%) underwent revision hip arthroplasty due to prosthesis loosening. Outcomes were improved when the modern implants with structural surface and high-firm polyethylene – chirulen (Biomet, ESI, Plus Endoprothetik AG) were used.

© К.М. Шерепо, 1999

К.М. Шерепо

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ АСЕПТИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ И ОСТЕОМИЕЛИТЕ ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПО К.М. СИВАШУ

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

На основе анализа большого клинического материала (673 случая эндопротезирования тазобедренного сустава по К.М. Сивашу) систематизированы клинические и рентгенологические признаки наиболее частых осложнений — асептической нестабильности протеза (ранней, выраженной и далеко зашедшей) и остеомиелита. Показана возможность достаточно ранней рентгенологической диагностики остеомиелита. Отмечено, что периостальные наслоения при асептической нестабильности протеза появляются позднее и развиваются медленнее, чем периостит при остеомиелите. Они характеризуются большей распространенностью вдоль диафиза, равномерностью, плотностью и четкостью контуров в ранние сроки, тогда как периостит отличается неравномерной плотностью структуры, бахромчатостью контура. Изложена тактика лечения при различных степенях нестабильности, которая предусматривает как возможность сохранения эндопротеза, так и своевременную замену или удаление его с выполнением паллиативных операций, дающих удовлетворительный результат.

В 90-е годы интерес к эндопротезированию крупных суставов в нашей стране заметно увеличился. Метод стали применять не только в крупных центрах, где имелись хорошо подготовленные кадры, но и во многих областных и даже районных больницах. Обобщение коллективного клинического опыта 18 лечебных учреждений показало, что по мере распространения метода возрастало и число случаев асептической нестабильности (АН) эндопротезов и воспалительных осложнений, в том числе остеомиелита.

С увеличением сроков наблюдения, числа больных с длительными сроками после операции и пациентов старших возрастных групп исходы ухудшаются за счет появления АН эндопротеза, которая развивается в среднем через 6–7 лет. На 546 операций тотального эндопротезирования тазобедренного сустава по Сивашу (без интраоперационных ошибок и осложнений) частота АН через 3 года составила 4,02%, через 6–10 лет возросла до 15%. Во все сроки наблюдения отмечалась нестабильность как всего эндопротеза (6,59%), так и отдельных его компонентов — гнезда (6,96%) и ножки (13,74%).

Причины развития и лечение АН и остеомиелита после эндопротезирования достаточно хорошо освещены в литературе. Что же касается диагностики этих процессов, то систематизированных работ по данной проблеме мы не встретили. Вместе с тем ранняя диагностика этих осложнений имеет определяющее значение. Поздние изменения вертлужной впадины и диафиза бедренной кости как при АН, так и при остеомиелите очевидны, но они чаще всего не поддаются излечению и ведут к тяжелым последствиям.

Чтобы выявить и правильно оценить начальные, мало выраженные изменения при развитии патологических состояний костной ткани, безусловно, нужно знать критерии нормы. Хорошо выполненная операция и стабильное положение эндопротеза имеют четкие признаки: гнездо достаточно глубоко, заподлицо погружено в вертлужную впадину, большой вертел консолидирован, ножка полностью погружена в костномозговой канал и «пяткой» опирается на опил диафиза, рентгенологически костная ткань обычной структуры, вокруг элементов протеза нет просветления, возможно склерозирование кости в непосредственной близости к протезу, особенно под его ножкой. Если в ножке протеза есть конструктивные отверстия (окна), то на боковой рентгенограм-

ме в них отчетливо определяется тень вросшей кости.

Клинические признаки АН непостоянны и проявляются по-разному. Обычно пациенты жалуются на различной интенсивности боль при ходьбе. В покое боль отсутствует. Локализация боли — область средней трети бедра, соответственно нижнему концу бедренного компонента эндопротеза (ножки), который оказывает переменное давление на бедренную кость при ходьбе. В случае нестабильности тазового компонента (гнезда) боль локализуется в проекции тазобедренного сустава по передней поверхности бедра, иногда пациенты отмечают боль в паховой области.

Известно, что порог чувствительности к боли и другим симптомам неблагополучия у разных пациентов неодинаков. Мы наблюдали больных, которые настойчиво жаловались на выраженную боль при сравнительно хорошей походке и отсутствии рентгенологических признаков АН в первые годы после эндопротезирования. Однако во время ревизии при захвате щипцами шейки эндопротеза, крепком удержании мышечков бедренной кости и приложении к ним переменных ротационных усилий мы убеждались в незначительной ротационной нестабильности ножки. Она-то и вызывала выраженную боль.

Другие пациенты, наоборот, поздно начинают предъявлять жалобы, «доказываются» до развития выраженных признаков АН и приходят к врачу в связи с нарастающими болями, неустойчивостью конечности, необходимостью обращения во ВТЭК. Мы считаем, что больные, подвергшиеся эндопротезированию, должны оставаться в поле зрения хирурга, находиться под диспансерным наблюдением.

Хромота возникает как реакция на боль и вследствие укорочения конечности. Некоторые больные отмечают «люфт», т.е. небольшие перемещения ножки протеза при ходьбе, незначительную неустойчивость конечности в начальных стадиях АН, которая увеличивается по мере прогрессирования нестабильности протеза.

При осмотре пациента обнаружить какие-либо другие признаки обычно не удастся. С наибольшим постоянством выявляется боль при пассивных ротационных движениях конечности. Проба проводится в положении больного лежа при согнутых под прямым углом бедре и голени.

Рентгенологически начальная АН характеризуется наличием незначительной — до 1,5 мм

зоны просветления вокруг гнезда и ножки (рис. 1). При выраженной и далеко зашедшей нестабильности (рис. 2 и 3) эта зона достигает 3–5 мм и более, края ее гладкие, склерозированные, определяются типичные смещения гнезда — пролабирование в малый таз или сдвиг проксимально и латерально, а также ножки — медиальный наклон вверху и латеральное отклонение внизу. Периостальные наслоения появляются довольно поздно, через месяцы и годы, они имеют равномерную плотность, довольно гладкий, линейный наружный контур и распространяются по диафизу на значительном протяжении. При локальном упоре нижнего конца ножки в стенку диафиза может формироваться оваль-

ное периостальное наложение кости высокой плотности, равномерной структуры, а эндостально образуется дефект кости также с ровными четкими контурами. При выполнении рентгенографии с осевой тягой за конечность может быть обнаружено выдвигание ножки из костномозгового канала без других признаков АН. Необходимы боковые снимки, так как в некоторых случаях раньше всего выявляются периостальные наслоения на передней поверхности диафиза, а эндостально — узкая зона резорбции. На электронно-оптическом преобразователе начальная АН не идентифицируется, причиной тому — недостаточная контрастность изображения, незначительное смещение ножки и фасетчатое колеблющееся изображение на экране.

На основе изучения отдаленных исходов после 673 операций со сроками наблюдения до 16 лет мы выработали следующую тактику при АН.

Начальная асептическая нестабильность. Боль умеренная, общее состояние больного хорошее, много ходит: для всех возрастов — ограничение ходьбы, использование трости, отказ от ношения тяжестей, туннелизация диафиза по Коржу—Кулишу, диспансерное наблюдение. Боль выраженная — замена эндопротеза. Боль выраженная, общее состояние ослаблено хроническими заболеваниями — извлечение эндопротеза, фиброзно-мышеч-

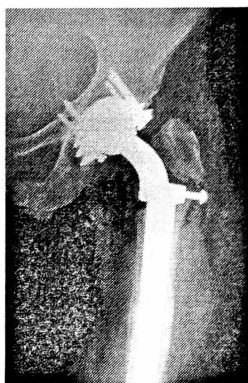


Рис. 1



Рис. 2

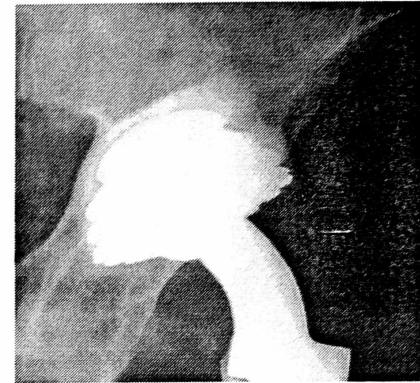


Рис. 3

Рис. 1. Начинающаяся нестабильность ножки: узкая эндостальная зона просветления, плотные линейные периостальные наложения (больная П. 54 лет, через 1 год после эндопротезирования по поводу коксартроза).

Рис. 2. Далеко зашедшая нестабильность ножки: широкая эндостальная зона просветления с ровными гладкими контурами, плотные распространенные периостальные наслоения с четкими очертаниями (больной Ф. 58 лет, через 5 лет после эндопротезирования по поводу асептического некроза головки бедра).

Рис. 3. Выраженная нестабильность гнезда: широкая полоса просветления, склероз костной ткани (больная Х. 64 лет, через 4 года после эндопротезирования по поводу коксартроза).

ная пластика по нашей методике. Суть методики состоит в том, что при доступе к гнезду эндопротеза толстая фиброзная капсула не иссекается, а рассекается, отслаивается и сохраняется. В конце операции она сшивается над верхним концом диафиза. Образующийся в последующем рубец обеспечивает «пружинящую» опорность конечности и способствует уменьшению укорочения [3].

Выраженная асептическая нестабильность. Боль терпимая, общее состояние пациента хорошее, много ходит. Для пациентов молодого возраста — замена протеза, снижение активности при благополучном исходе реэндопротезирования. Для больных пожилого и старческого возраста с ослабленным организмом предпочтительнее ограничение нагрузок, использование трости и даже костылей, туннелизация по Коржу—Кулишу, а при неэффективности этих мер — извлечение протеза, фиброзно-мышечная пластика. Боль выраженная, общее состояние пациента хорошее. Для больных молодого возраста — укрепление или замена эндопротеза. Укрепление протеза с помощью костных трансплантатов и винтов дает кратковременный эффект, через 2–4 года больные возвращаются с жалобами. При наличии тяжелых соматических заболеваний в любом возрасте предпочтительнее извлечение протеза, фиброзно-мышечная пластика.

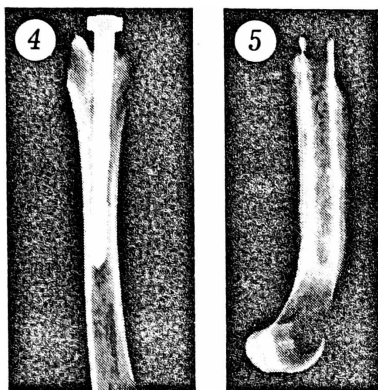


Рис. 4. Канальный остеомиелит у экспериментальной собаки. 10 дней после операции.

Рис. 5. Тотальный остеомиелит у экспериментальной собаки. 2 нед после операции.

Далеко зашедшая асептическая нестабильность. В этой стадии АН отмечаются большая полость в области вертлужной впадины с резким истончением вновь образованных стенок и выраженное рассасывание и механическое разрушение диафиза. Показано извлечение эндопротеза, у молодых больных с хорошим общим состоянием — создание лавсановой бедренно-седалищной связки по нашей методике (а. с. СССР 1398848), у ослабленных — фиброзно-мышечная пластика.

На 673 операции было 49 (7,28%) случаев **гнойно-воспалительных осложнений**. По ЦИТО этот показатель значительно ниже: на 412 операций 24 (5,82%) осложнения; по другим учреждениям — на 261 операцию 25 (9,58%) осложнений.

Здесь уместно заметить, что при должном отборе больных, полноценной предоперацион-

ной подготовке, хорошей технике операции и строгом соблюдении правил асептики воспалительные осложнения могут быть резко сокращены. Подтверждением этому служат результаты эндопротезирования в ЦИТО в 90-е годы, когда на 1300 операций было только 5 воспалительных осложнений [2].

Из 49 наблюдавшихся воспалительных осложнений треть, несмотря на проводимое лечение, перешли в остеомиелит. В настоящее время мы не располагаем критериями, которые дали бы возможность с полной достоверностью судить о вовлечении в гнойный процесс кости в ранние сроки. Считается, что рентгенологическое исследование оказывает существенную помощь при процессах значительной давности [1]. В ближайшие недели после операции наличие болей, местные признаки воспаления, температурная реакция, сдвиги в формуле крови, повышение СОЭ не вносят ясности, поскольку их можно трактовать как последствия операционной травмы и послеоперационного воспаления.

Однако изучение гнойных осложнений в экспериментах на собаках и ретроспективный анализ рентгенограмм, выполненных у больных, позволяют утверждать, что рентгенологический метод может играть существенную роль в диагностике весьма ранних гнойных поражений кости, а именно уже через 10–15 дней.

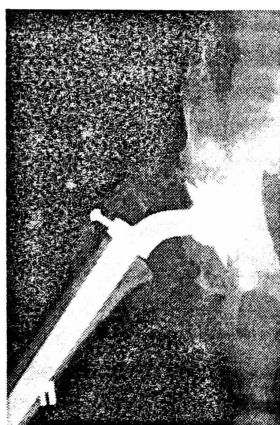


Рис. 6

Рис. 6. Начинающийся остеомиелит: остеопороз большого вертела, небольшой периостит края вертлужной впадины и проксимального конца диафиза (больной М. 47 лет, через 1,5 мес после эндопротезирования по поводу коксартроза).

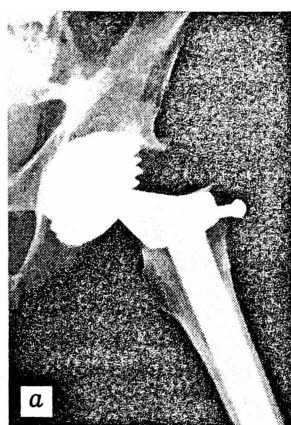


Рис. 7

Рис. 7. Больной Н. 32 лет. Эндопротезирование по поводу асептического некроза головки бедренной кости.

а — в день операции: четкие контуры костных образований; б — через 2 мес после операции, начинающийся остеомиелит: незначительная резорбция торца диафиза под «пятаком» протеза.

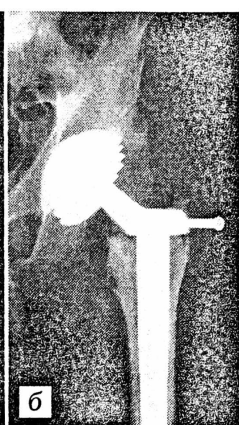


Рис. 8

Рис. 8. Далеко зашедший, «запущенный» остеомиелит: широкая зона просветления с нечеткими контурами эндостально, тотальный «бахромчатый» периостит (больной З. 55 лет, через 4 года после эндопротезирования по поводу коксартроза).

Так, при введении ножек эндопротезов в бедренную кость собак мы получили гнойные осложнения с быстрым развитием остеомиелита, который отчетливо документирован рентгенологически через 10 дней в виде распространенного пятнистого остеопороза под дистальным концом ножки (рис. 4). Остеомиелит подтвержден на распиле макропрепарата. В другом случае раннее развитие остеоми-

елига характеризовалось обширным периоститом (рис. 5).

Особую ценность для диагностики представляют «малые» признаки. Они могут быть выявлены на повторных рентгенограммах, выполняемых через короткие промежутки времени, при сравнении их с рентгенограммой, сделанной в день операции, на которой структура кости не изменена, опилы и обработанные костные поверхности имеют четкие контуры. Такое сравнение помогает уже в 1-й месяц после операции уловить небольшие изменения структуры, краевой лизис диафиза по месту остеотомии и образование небольших, нечетких локальных затемнений в области шейки протеза, а также начальные проявления периостита в виде некоторой разрыхленности наружного контура диафиза (рис. 6 и 7).

В более поздние сроки периостит при остеомиелите, в отличие от периостальных наслоений при АН, характеризуется неравномерной плотностью, разрыхленностью и бахромчатостью контуров. Эндостальная зона просветления также имеет разрыхленные фестончатые очертания. В ранние сроки развития остеомиелита она менее распространена вдоль диафиза, тогда как при АН просветление захватывает всю ножку или большую ее часть. При длительно существующей АН и позднем остеомиелите с выраженными костными изменениями очертания периостальных костных наслоений и эндостальной полости также различаются: в первом случае они довольно четкие, плотные, а во втором разрыхленные, бороздавчатые, облаковидные. «Толщина» периостита намного превосходит толщину костных наслоений при АН (рис. 8).

Заключая описание рентгенологических признаков, можно весьма обобщенно сказать, что при остеомиелите они развиваются раньше — через недели и месяцы, а при АН — через месяцы и годы.

Опыт ЦИТО свидетельствует, что при комплексном хирургическом лечении возможно купирование остеомиелита с сохранением эндопротеза. Но даже если протез приходится удалять, прогноз не является однозначно пессимистическим: при излечении остеомиелита конечность постепенно становится опорной, хотя и со значительным укорочением, которое может быть компенсировано специальной обувью. Мы не останавливаемся на лечебной тактике при остеомиелите, а адресуем читателя к монографии, подробно освещающей этот вопрос [1].

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Каплан А.В., Махсон Н.Е., Мельникова В.М. Гнойная травматология костей и суставов. — М., 1985.
2. Шапошников Ю.Г. //Вестн. травматол. ортопед. — 1977. — N 2. — С. 71.
3. Шерепо К.М. //Ортопед. травматол. — 1981. — N 3. — С. 24-27.

DIAGNOSIS AND TREATMENT TACTICS FOR ASEPTIC IMPLANT LOOSENING AND OSTEOMYELITIS IN HIP ARTHROPLASTY

K.M. Sherepo

On the base of retrospective analysis of 673 hip arthroplasties with Sivash implant clinical and X-ray signs of aseptic prosthesis loosening (early, marked and severe) as well as osteomyelitis are systematized. Possibility of early radiologic osteomyelitis diagnosis is shown. It is noted that periosteal excrescences in aseptic implant loosening develop slower and later in compare with osteomyelitic periostitis. The former are characterized by great spreading along diaphysis, have uniform density and clear counter, while periostites have uneven density and fringed counter. Tactics of treatment including the possibility of implant preservation, revision arthroplasty and prosthesis removal with palliative operation is given.

© З.И. Уразгильдеев, В.В. Маловичко, 1999

З.И. Уразгильдеев, В.В. Маловичко

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ НАГНОЕНИЙ ПОСЛЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО И КОЛЕННОГО СУСТАВОВ

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

На основе анализа клинико-рентгенологических данных и опыта лечения 128 больных с нагноениями в области эндопротезирования тазобедренного (110) и коленного (18) суставов выделено два типа условий, от которых зависит выбор метода лечения: 1) нагноительный процесс при стабильном эндопротезе; 2) нагноительный процесс при нестабильном эндопротезе. В первом случае показаны ревизия области эндопротезирования с тщательной хирургической обработкой, санация операционной раны, длительная целенаправленная антибактериальная терапия и оросительно-отсасывающее дренирование в течение 2-3 нед. Во втором случае производится удаление эндопротеза с ранним подключением комплекса реабилитации для создания неоартроза в области тазобедренного сустава или выполнением компрессионного артродеза в коленном суставе. Если в ходе ревизии при стабильном эндопротезе тазобедренного сустава выявляется остеомиелит проксимального отдела бедра, захватывающий межвертельную область и распространяющийся ниже, предпочтительно проведение операции по схеме для неста-

бильного эндопротеза из-за чрезвычайно высокого риска раннего развития нестабильности и рецидивирования гнойного процесса.

Эндопротезирование тазобедренного и коленного суставов широко распространено как в нашей стране, так и (особенно) за рубежом и не имеет тенденции к сокращению. За последние годы достигнуты существенные успехи в усовершенствовании конструкций эндопротезов, оперативной техники, методов профилактики послеоперационной инфекции. Тем не менее частота гнойных осложнений после этих операций остается значительной, составляя, по данным разных авторов, от 0,9 до 17,4% [1-7, 10, 11].

Гнойные осложнения после эндопротезирования крупных суставов нижних конечностей удлиняют сроки лечения, надолго исключая лиц трудоспособного возраста из профессиональной деятельности и нередко приводя к глубокой инвалидности, что, помимо прочего, наносит весьма ощутимый экономический ущерб. Поэтому некоторые авторы [8, 13, 14] предлагают при нагноении в области эндопротеза производить его удаление с санацией гнойного очага, применением септопала либо антибиотиков последнего поколения и затем реэндопротезирование. По нашему мнению и мнению ряда других авторов [9, 12], реэндопротезирование тазобедренного сустава после удаления нестабильного нагноившегося эндопротеза не имеет существенных преимуществ в функциональном отношении перед созданием опорного неоартроза. Более того, оно чревато как повторным развитием нестабильности, так и рецидивом нагноительного процесса.

Мы располагаем опытом лечения 128 больных с гнойными осложнениями после эндопротезирования тазобедренного (110) и коленного (18) суставов. Возраст пациентов составлял от 10 до 90 лет, преобладали лица женского пола (табл. 1). Сроки наблюдения составляли от 3 мес до 25 лет.

Эндопротезирование производилось по поводу деформирующего артроза, ревматоидного артрита, несросшегося перелома шейки бедра и других заболеваний (табл. 2). Использовались различные конструкции эндопротезов. В подавляющем большинстве случаев это были эндопротезы Сиваша, значительно реже эндопротезы Мура—ЦИТО, Герчева, Вирабова, «Компомед», «Biomet», «Endoprothetik Plus», по одному случаю — эндопротезы Имамалиева, Мовшовича, Воронцова, Чанли, Мюллера, «Феникс», «Protek», в 3 случаях — неидентифицированные эндопротезы, в том числе один керамический (табл. 3).

Для уточнения диагноза, помимо клинического обследования, проводились рентгенография и контрастная фистулография. Эти методы позволяют выявить резорбцию кости вокруг элементов эндопротеза, распространенность гнойного процесса в костной и мягких тканях, нарушение целостности и стабильности эндопротеза.

Микрофлору гнойного очага изучали путем бактериологического исследования отделяемого, грануляций, секвестров параллельно в аэробных и анаэробных условиях. Было выявлено, что у 40,5% больных в развитии гнойного процесса участвовали облигатно-анаэробные микроорганизмы, в основном в ассоциациях. У 59,5% больных выделена только аэробная микрофлора, в том числе у 32,4% — в монокультуре и у 27,1% — в ассоциациях. Из облигатных анаэробов чаще всего выделялись пептококк и пептострептококк, затем пропионобактерии, актиномицеты, клостридии и бактерии. Из аэробных микроорганизмов чаще обнаруживался стафилококк (у 56,8% больных), затем стрептококк и неферментирующие грамотрицательные палочки. В общей сложности различные штаммы микроорганизмов высеяны в монокультуре в 17% случаев, в ассоциациях в 83%.

На основании анализа клинико-рентгенологических данных мы выделили два типа усло-

Т а б л и ц а 1

Распределение больных по полу и возрасту

Пол	Возраст, годы							Всего больных
	10-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	>70	
М	1	5	11	16	8	7	1	49
Ж	4	8	18	13	16	15	5	79
Итого ...	5	13	29	29	24	22	6	128

вий, от которых зависит выбор метода лечения: 1) нагноительный процесс при стабильном эндопротезе; 2) нагноительный процесс при нестабильном эндопротезе.

Применяемый нами комплекс лечебных мероприятий включает:

- радикальную санацию местного патологического очага путем удаления всех некротизированных тканей, иссечение свищевых ходов на всем протяжении, секвестрнекрэктомию и удаление нестабильного либо сохранение стабильного эндопротеза;
- оросительно-отсасывающее дренирование;
- антибактериальную терапию;
- коррекцию гомеостаза (иммунокоррекцию);
- адекватное послеоперационное ведение больного с ранней реабилитацией;
- профилактику рецидива.

При нагноении в области стабильного эндопротеза проводили целенаправленную антибактериальную терапию, включая внутриартериальное применение антибиотиков, активное промывание функционирующих свищей антисептиками и введение в них ферментов с целью лизирования гнойно-некротических тканей. В случае неэффективности такого лечения осуществляли ревизию области эндопротеза с тщательной хирургической обработкой (иссечение всех гнойно-некротических тканей, резекция остеомиелитически измененных участков кости), санацию послеоперационной раны с обильным промыванием растворами антисептиков, ультразвуковой кавитацией растворами хлоргексидина или пливосепта и последующим вакуумированием. Адекватное оросительно-отсасывающее дренирование, по нашему мнению, обеспечивается подведением однополюсной трубки к области шейки эндопротеза и двухполюсной трубки по всему длиннику раны.

При нагноении в области нестабильного эндопротеза сразу проводилась операция по

Т а б л и ц а 2

Заболевания, явившиеся показанием к эндопротезированию

Диагноз	Тазобедренный сустав	Коленный сустав	Всего больных
Болезнь Бехтерева	6	—	6
Ревматоидный артрит	10	5	15
Опухолевый процесс	6	3	9
Асептический некроз	9	—	9
Анкилоз	4	3	7
Деформирующий артроз	63	7	70
Несросшийся перелом шейки бедра	12	—	12
Итого ...	110	18	128

его удалению с тщательной санацией костномозгового канала бедренной кости и области вертлужной впадины (тазобедренный сустав) либо костномозговых каналов бедренной и большеберцовой кости (коленный сустав) и налаживанием адекватной дренажной системы. При удалении эндопротеза тазобедренного сустава устанавливали однополюсные дренажи в костномозговой канал бедра и область вертлужной впадины и двухполюсный дренаж по всему длиннику раны. В случае удаления эндопротеза коленного сустава ставили две однополюсные трубки в костномозговые каналы бедренной и большеберцовой костей и двухполюсную трубку в область образовавшегося дефекта. Рану зашивали послойно наглухо.

После удаления эндопротеза тазобедренного сустава оперированную конечность фиксировали в деротационном сапожке в положении максимально возможного отведения. При таком положении конечности за счет тяги сокращающихся мышц бедра и тазового пояса

Т а б л и ц а 3

Конструкции эндопротезов у больных с нагноением

Сустав	Эндопротез							Всего
	Сиваша	Мура—ЦИТО	Герчева	Вирабова	«Компомед»	«Biomet»	других конструкций	
Тазобедренный	83	7	3	5	3	3	6	110
Коленный	11	—	—	—	—	—	7	18
Итого ...	94	7	3	5	3	3	13	128

Результаты лечения больных с нагноениями в области эндопротеза

Сустав	Всего больных	Эндопротез удален				Эндопротез сохранен	
		без попытки сохранения		после попытки сохранения		абс.	%
		абс.	%	абс.	%		
Тазобедренный	110	41	37,2	9	8,2	60	54,6
Коленный	18	5	27,8	11	61,1	2	11,1
Итого ...	128	46	35,9	20	15,6	62	48,5

опил бедренной кости постепенно приближается к вертлужной впадине. Через 3–4 нед больного ставили на костыли, рекомендуя дозированную нагрузку на оперированную ногу в положении ее отведения с компенсацией послеоперационного укорочения набойкой на обувь.

После удаления эндопротеза коленного сустава с целью создания опорной конечности накладывали аппарат Илизарова для достижения компрессионного артродеза в функционально выгодном положении (5° сгибания в коленном суставе).

Особо следует выделить группу больных с повторным нагноением в области эндопротеза после проведенного сохранного лечения. В этих случаях, если эндопротез был стабилен, лечение проводили по первому варианту, если нестабилен — по второму.

Результаты лечения представлены в табл. 4. Из 110 больных с нагноением эндопротеза тазобедренного сустава у 41 эндопротез был удален без попытки его сохранения. У 69 больных предпринята попытка сохранить конструкцию. В 9 случаях она оказалась безуспешной и эндопротез был удален без выписки больных из отделения. У 60 пациентов эндопротез удалось сохранить на срок от 6 мес до 25 лет. Из них у 40 (66,7%) он в дальнейшем был удален (в сроки от 6 мес до 11 лет), 20 (33,3%) больных продолжают наблюдаться с сохраненными эндопротезами в сроки от 1 года до 25 лет.

Из 18 больных с нагноением в области эндопротеза коленного сустава у 5 эндопротез удален без попытки сохранения. В 11 случаях предпринятое сохранное лечение не дало эффекта и эндопротез был удален без выписки больных из отделения. Двум больным 3 мес назад проведена ревизия области эндопротезирования («Endoprothetik Plus»), и в настоящее время они продолжают наблюдаться в ЦИТО.

Приведем одно из наблюдений.

Больная Е., 54 лет. В 5-летнем возрасте выполнено закрытое вправление врожденного вывиха обоих бедер. До 46 лет чувствовала себя хорошо. В 1991 г. по поводу двустороннего коксартроза в Харьковском НИИОТ произведено эндопротезирование левого тазобедренного сустава эндопротезом Герчева. В 1992 г. там же выполнено эндопротезирование правого тазобедренного сустава аналогичной конструкцией. В 1993 г. в связи с развившейся нестабильностью эндопротеза справа в той же клинике осуществлено реэндопротезирование по Герчеву с применением костного цемента. Нестабильность рецидивировала, и в 1994 г. в ЦИТО произведено повторное реэндопротезирование справа эндопротезом «Biomet» с цементной фиксацией (рис. 1). Рана зажила первичным натяжением, но через 6 мес развилось нагноение с открытием свища (рис. 2), в связи с чем в 1995 г. в нашей клинике предпринята ревизия области эндопротезирования. В ходе операции выявлено, что эндопротез стабилен, нагноительный процесс захватывает только мягкие ткани в области большого и малого вертелов бедренной кости. Произведена некрэктомия мягких тканей, вовлеченных в нагноительный процесс, налажено оросительно-отсасывающее дренирование. Операционная рана зажила первично (рис. 3). Больная ходила без дополнительных средств опоры и обслуживала себя до 1996 г. Затем появились боли в области правого тазобедренного сустава с иррадиацией в коленный сустав, усиливающиеся при нагрузке.

Поступила в нашу клинику повторно с клинико-рентгенологической картиной глубокого бессвищевого нагноения в области нестабильного эндопротеза правого тазобедренного сустава (рис. 4). В конце 1996 г. (через 1,5 года после выполненной нами сохранной операции) оперирована вновь: удален нестабильный эндопротез «Biomet» (обнаружены нестабильность бедренного компонента эндопротеза с протрузией ножки и обильные гнойные грануляции в костномозговом канале бедренной кости с явлениями металлоза окружающих мягких тканей), произведена фистулосеквестрнекрэктомия в проксимальном отделе бедра и области вертлужной впадины, налажено оросительно-отсасывающее дренирование. Конечность фиксирована деротационным сапожком в положении максимально возможного отведения. Рана зажила первичным натяжением, швы сняты через 10 дней, дренажи удалены через 1 мес. Больная обучена ходьбе с помощью костылей на отведенной оперированной конечности с компенсацией укорочения в 4 см набойкой на обувь. На-

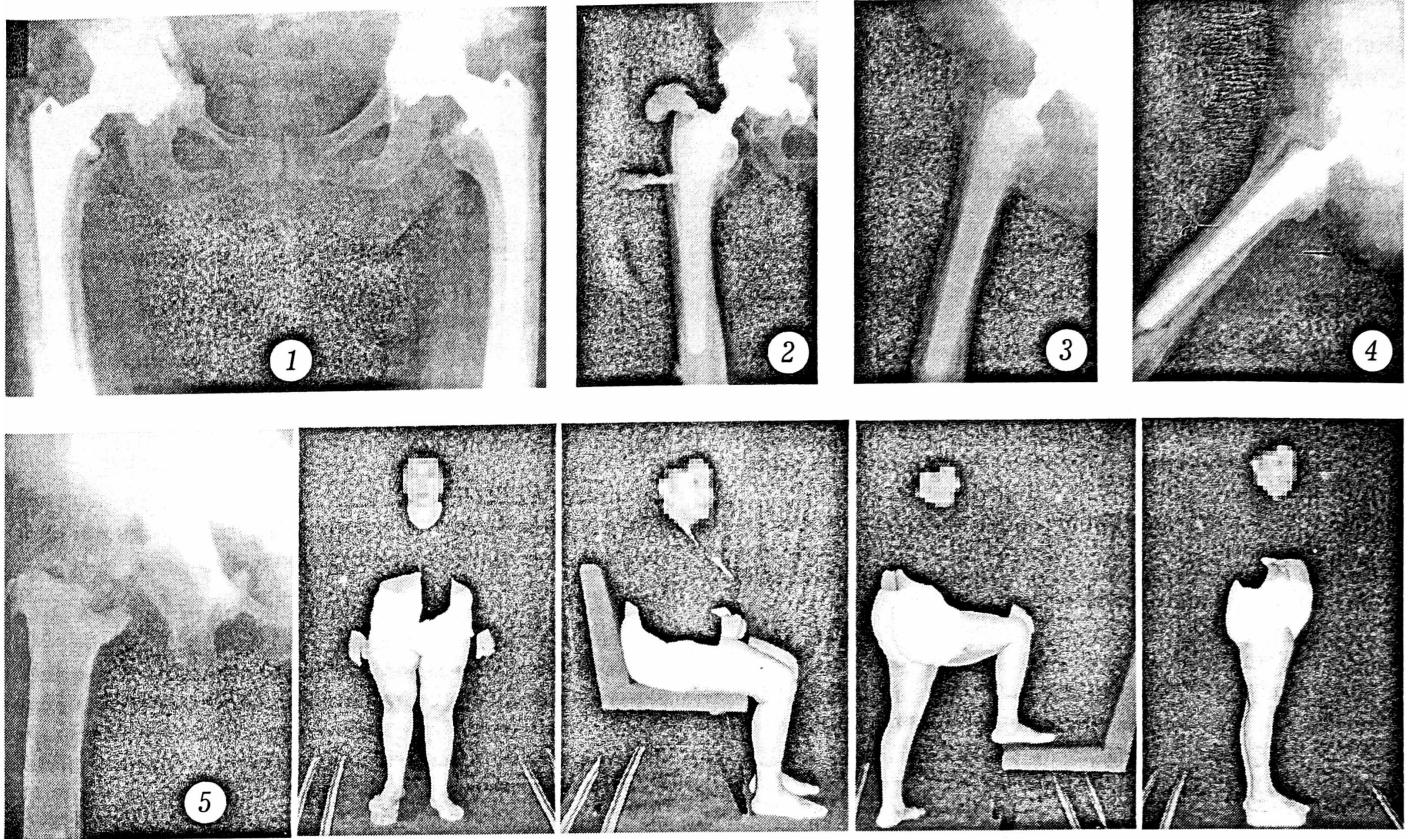


Рис. 1. Больная Е. Рентгенограмма от 1994 г.: состояние после резиндопротезирования правого тазобедренного сустава — эндопротез Герчева замнен эндопротезом «Biomet».

Рис. 2. Та же больная. Фистулограмма от 1995 г., выполненная перед ревизией области эндопротезирования.

Рис. 3. Та же больная. Рентгенограмма от 1995 г., выполненная после успешной операции по сохранению нагноившегося эндопротеза «Biomet».

Рис. 4. Та же больная. Рентгенограмма от 1996 г., выполненная перед удалением нагноившегося нестабильного эндопротеза «Biomet» с протрузией ножки.

Рис. 5. Та же больная. Рентгенограмма и функциональный результат через 2 года после удаления эндопротеза (1998 г.).

блюдается нами до настоящего времени (рис. 5). На улице ходит с помощью трости, дома — без дополнительных средств опоры, полностью обслуживает себя, болей в области правого тазобедренного сустава не отмечает, объем движений практически полный, ран и свищей нет.

В ы в о д ы

1. При нагноительном процессе в области эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов в случае стабильности металлоконструкции показаны ревизия данной области с тщательной хирургической обработкой, санацией операционной раны, длительная адекватная антибактериальная терапия, при необходимости иммунокоррекция и оросительно-отсасывающее дренирование с использованием растворов антисептиков в течение 2–3 нед.

2. При нагноительном процессе в области нестабильного эндопротеза показано удаление

его с последующим ранним подключением комплекса реабилитации для создания неоартроза в области тазобедренного сустава или выполнением компрессионного артродеза в коленном суставе.

3. Если в ходе ревизии при стабильном эндопротезе тазобедренного сустава выявляется остеомиелит проксимального отдела бедренной кости, распространяющийся на межвертельную область и ниже, предпочтительно проведение операции по схеме для нестабильного эндопротеза, поскольку даже в случае благополучного исхода сохранной операции очень высок риск раннего развития нестабильности с рецидивированием нагноительного процесса. При этом повторное оперативное вмешательство приходится выполнять в гораздо худших условиях, чем когда эндопротез удаляется сразу.

4. При резэндопротезировании сустава необходимо проводить тщательную хирургическую обработку как мягкотканного, так и костного компонентов в ране с обязательным микробиологическим исследованием «подозрительных» тканей в аэробных и анаэробных условиях и пред- и послеоперационную длительную целенаправленную антибактериальную терапию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян В.В., Пак В.П., Абисалов Р.Н. //Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. — Вильнюс, 1982. — С. 144-146.
2. Агаджанян В.В. //Эндопротезирование в травматологии и ортопедии: Сб. науч. трудов. — Саратов, 1987. — С. 23-26.
3. Гюльмагомедов У.Г. Гнойные осложнения у травматолого-ортопедических больных после операций на конечностях с применением металлических конструкций: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1978.
4. Демьянов В.М., Долгополов В.В., Машков В.М. //Ортопед. травматол. — 1983. — N 9. — С. 24-28.
5. Махсон Н.Е., Гюльмагомедов У.Г., Маркова О.Н. и др. //Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. — М., 1979. — Вып. 19. — С. 28-31.
6. Мовшович И.А., Хуснитдинов А., Елдышев Л.Л. //Ортопед. травматол. — 1979. — N 1. — С. 37-41.
7. Покрываев А.А. Гнойные осложнения после эндопротезирования крупных суставов. Диагностика, клиника, лечение: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1987.
8. Jerosch J. //Infektion des Bewegungsapparates. Diagnostik und Therapie. — Stuttgart; New York, 1995. — S. 105-112.
9. Leunig M., Chosa E., Speck M., Ganz R. //Int. Orthop. — 1998. — Vol. 22, N 4. — P. 209-214.
10. Nelson J.P. //J. Bone Jt Surg. — 1977. — Vol. 59A, N 8. — P. 1042-1044.
11. Poss R. //Clin. Orthop. — 1984. — N 182. — P. 117-126.
12. Schroder J., Saris D., Besselaar P.P., Marti R.K. //Int. Orthop. — 1998. — Vol. 22, N 4. — P. 215-218.
13. Sknlick M.D., Bryan R.S., Peterson L.F. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1976. — Vol. 58A, N 6. — P. 743-748.
14. Walenkamp G.H.I.M. //Infektion des Bewegungsapparates. Diagnostik und Therapie. — Stuttgart; New York, 1995. — P. 102-104.

TREATMENT OF INFECTION AFTER HIP AND KNEE ARTHROPLASTY

Z.I. Urazgildev, V.V. Malovichko

Analysis of clinical and X-ray data as well as treatment experience of 128 patients with infection followed by hip (110) and knee (18) arthroplasty was performed. Two types of complications that determined treatment management were distinguished: 1) infection in stable prosthesis; 2) infection in loosening of implants. In the first type revision of periprosthetic region with radical debridement, antibiotic therapy and drainage during 2-3 weeks was carried out. In the second type the hip implant was removed and early rehabilitation was started to develop neararthrosis. In knee implant loosening com-

pression arthrodesis was performed followed by implant removal. When proximal femur osteomyelitis was detected during revision due to stable implant the scheme of treatment as in case of implant loosening was preferred because of extremely high risk of instability and recurrence of infection.

У. Мальцер (U. Malzer), П. Шулер (P. Schuler), Ю.Г. Шапошников

УСТАНОВКА КОМПОНЕНТОВ ЭНДОПРОТЕЗА КОЛЕННОГО СУСТАВА*

Ортопедическая клиника Св. Винсента, Карлсруе (Германия); Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

Анатомически правильное расположение компонентов эндопротеза является важнейшей предпосылкой для успешного эндопротезирования коленного сустава. Резекцию суставных поверхностей следует производить, сообразуясь с анатомическими ориентирами, такими как надмышечковая линия, переднезадняя ось и бугристость большеберцовой кости. Описаны некоторые важнейшие анатомические особенности коленного сустава и их значение для техники имплантации.

Сегодняшние эндопротезы коленного сустава отличаются высоким техническим совершенством и, как свидетельствует клинический опыт, по длительности функционирования не должны уступать современным эндопротезам тазобедренного сустава. Помимо конструкции эндопротеза, важнейшее значение для его успешного функционирования имеет прецизионная техника имплантации. Задачей эндопротезирования коленного сустава наряду с восстановлением естественной оси конечности является обеспечение баланса мягких тканей, а также центрирование дорожки скольжения надколенника.

В литературе имеются многочисленные указания на то, что в большинстве случаев осложнения при эндопротезировании, а именно осложнения со стороны надколенника и преждевременный износ полиэтиленовых вкладышей, связаны с ошибками при выполнении операции. В свете этого представляется целесообразным подробнее рассмотреть анатомические особенности коленного сустава и технические предпосылки для проведения корректной операции.

* Статья впервые была опубликована в журнале «Orthopädische Praxis» (1998, N 3, с. 141-146). Печатается в переводе на русский язык с любезного согласия авторов и редакции.

Анатомия

Для представления о корректном расположении имплантата нужно иметь в виду следующие анатомические детали.

Суставная щель коленного сустава имеет варусное отклонение от горизонтальной плоскости примерно в 3° , поскольку тиббиальная суставная поверхность наклонена в медиальную сторону [6, 9]. Этому наклону соответствует выступ медиального мыщелка бедренной кости в дистальном направлении (рис. 1).

При сгибании сустава происходит отклонение задней кондиллярной линии кнутри относительно эпикондиллярной оси примерно на 4° (так называемый «condylar twist») [10].

Если взять за отправную точку эпикондиллярную ось, то *trochlea femoris* будет располагаться в высшей точке межмыщелковой ямки; при этом относительно задней кондиллярной линии имеется латеральное смещение в пределах 3–5 мм (рис. 2) [13].

При заднем наклоне тиббиального плато (так называемый «slope») наблюдаются относительно большие индивидуальные различия угла наклона, среднее значение которого составляет около 7° (рис. 3) [6, 12]. Q-угол (см. рис. 3) также довольно индивидуален, в среднем, по данным литературы [1], он равен примерно 15° , а у женщин чаще несколько больше.

«Анатомическая» и «классическая» резекция

Анатомией определяется вид резекции суставных поверхностей. Могут быть предложены два основных метода резекции — «анатомический» и «классический» [7].

При так называемом «анатомическом» методе резекция производится таким образом, чтобы толщина имплантата точно соответствовала толщине удаленной кости как с медиальной, так и с латеральной стороны (рис. 4). Плоскость резекции следует анатомическому наклону суставной щели. В этом случае она располагается под углом примерно в 3° (*varus*) по отношению к механической оси бедра. На бедре это сохраняется как в согнутом, так и в разогнутом положении сустава при условии одинаковой высоты резекции.

При идентичной толщине резецированных суставных поверхностей и имплантата образуется параллельная резекционная щель и в обычных случаях удастся получить хорошо сбалансированный сустав как в разогнутом, так и в согнутом положении.

При наличии современного инструментария может быть выполнена так называемая «клас-

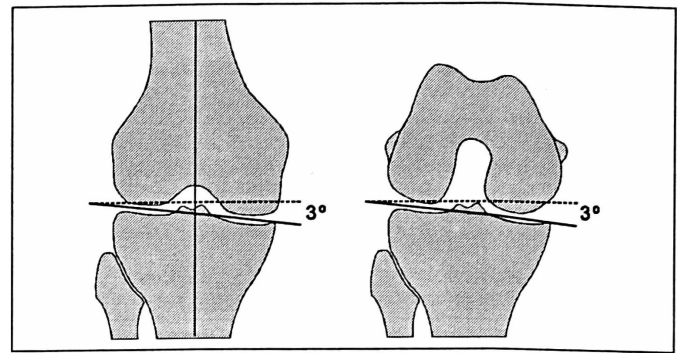


Рис. 1. Расположение суставной щели во фронтальной плоскости.

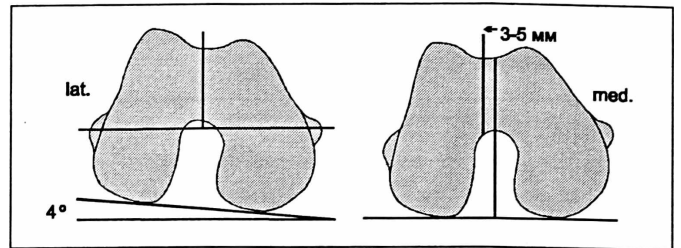


Рис. 2. Проекция дорожки скольжения надколенника: слева — относительно эпикондиллярной линии, справа — относительно дорсальной кондиллярной линии. «Condylar twist» 4° .

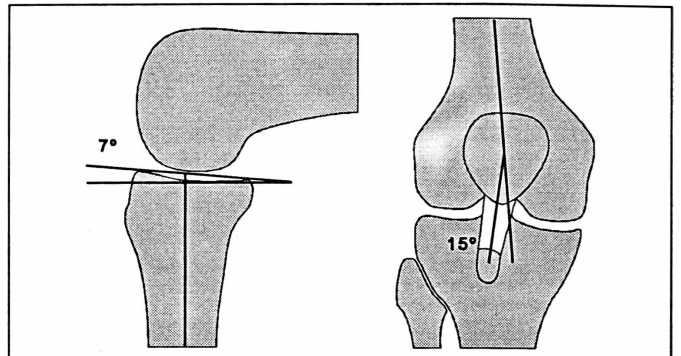


Рис. 3. Слева — задний наклон тиббиального плато, справа — Q-угол (угол квадрицепса), образуемый линиями, соединяющими верхнюю заднюю подвздошную ось, центр надколенника и центр бугристости большеберцовой кости.

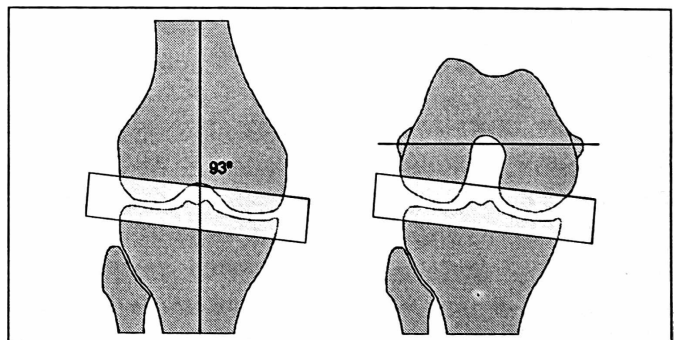


Рис. 4. «Анатомическая» резекция. Плоскости резекции параллельны суставным плоскостям. Толщина резецированного участка одинакова. Резекционная щель в положении сгибания и разгибания сустава остается параллельной и одинаковой по высоте.

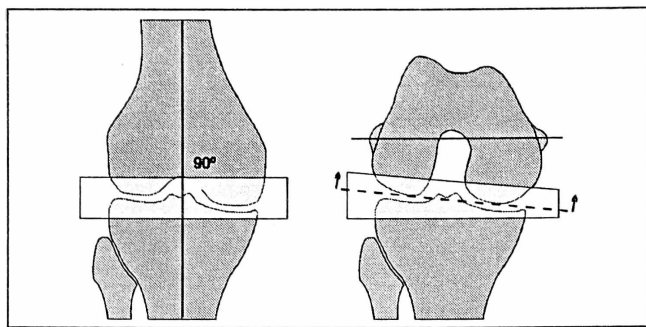


Рис. 5. «Классическая» резекция без ротационной коррекции. Дистальная феморальная, а также тиббиальная плоскости резекции перпендикулярны к механической оси бедра; дорсальная плоскость резекции бедра параллельна дорсальной кондиллярной линии. В состоянии сгибания сустава резекционная щель имеет трапециевидную форму.

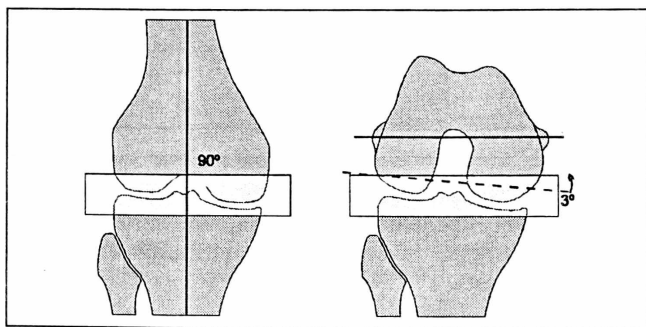


Рис. 6. «Классическая» резекция с коррекцией внешней ротации. Благодаря коррекции резекционная щель в положении сгибания сустава параллельна.

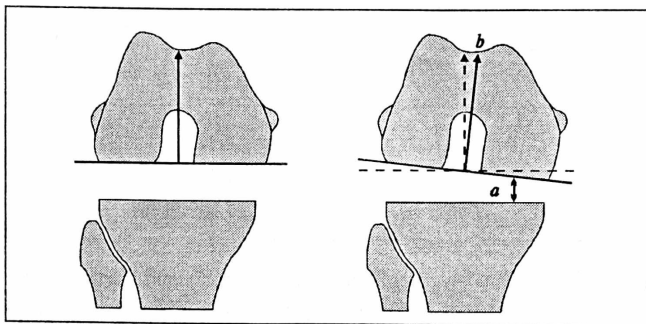


Рис. 7. Слева — «классическая» резекция с ротационной коррекцией: параллельная резекционная щель, trochlea проецируется под центром межмыщелковой ямки. Справа — «классическая» резекция без ротационной коррекции: трапециевидная суставная щель (a), медиализация трохлеарной линии (b).

сическая», или «стандартная», резекция (рис. 5, 6). В этом случае тиббиальная и дистальная феморальная плоскости сечения располагаются перпендикулярно к механической оси конечности. В результате толщина резецируемого участка со стороны медиального мыщелка большеберцовой кости несколько меньше, а со стороны медиального мыщелка бедра соответственно больше. При разгибании «толщина» резекции выравнивается, что обеспечивает параллельность резекционной щели.

Если рассматривать суставную щель при согнутом положении сустава, то оказывается, что дорсальная плоскость сечения бедра должна быть асимметричной, так как при плоскости резекции, параллельной дорсальной кондиллярной линии, трапециевидная форма участка резекции может привести к относительной узости суставной щели в медиальном отделе при сгибании сустава (см. рис. 5). В этом может состоять важнейшая причина преждевременного износа заднемедиального отдела полиэтиленового вкладыша.

Для корректной асимметричной резекции требуется, таким образом, ротационная коррекция. Она соответствует анатомическому сгибанию сустава — около 3° наружной ротации относительно дорсальной кондиллярной линии (см. рис. 6). В результате ротационной коррекции происходит относительное увеличение резецируемого участка медиального и уменьшение — латерального мыщелка бедра в дорсальной плоскости, что компенсирует асимметричность тиббиальной резекции и в положении сгибания сустава. Таким образом достигается параллельность резекционной суставной щели. Неправильная резекция суставной поверхности бедренной кости с недостаточной коррекцией наружной ротации влечет за собой не только относительную узость медиального отдела суставной щели при сгибании сустава. Она приводит и к тому, что дорожка скольжения коленной чашки имплантата ротируется кнутри или медиализируется (рис. 7). В результате происходит увеличение Q-угла, что несет в себе опасность подвывиха или вывиха надколенника.

Ориентиры для выполнения феморальной ротации

При артрозе с выраженной варусной или вальгусной деформацией всегда имеется дефицит костной ткани. По опыту, в случае варусной деформации это относится главным образом к медиальному тиббиальному плато, а при вальгусной деформации — к латеральному мыщелку бедра (рис. 8).

При задней феморальной резекции оказывается, что дорсальный сегмент мыщелка не всегда может служить надежным ориентиром для корректного выполнения ротационного смещения. В связи с этим предложено использовать другие анатомические ориентиры. В качестве особенно надежных зарекомендовали себя в данном случае две вспомогательные линии (рис. 9).

1. Трансэпикондиллярная линия, или «insall-linie» [4]. Она соединяет медиальный и латеральный надмыщелки. В дорсальной плоскости разрез выполняется параллельно этой линии. Такая резекция в типичных случаях соответствует наружной ротации в 3° .

Поскольку положение надмыщелков постоянно, дорсальная резекция бедра может быть произведена параллельно insall-linie вне зависимости от костного дефицита. Таким образом, эта линия может служить надежным ориентиром и в случаях более сильного отклонения оси (рис. 10).

Однако у трансэпикондиллярной линии есть небольшой недостаток: ее не всегда легко идентифицировать, так как надмыщелки из-за коллатеральных связок иногда трудно прощупываются. Более того, медиальный надмыщелок имеет серповидную или полулунную форму и приходится искать его центр.

2. В качестве альтернативы или дополнения было предложено определять переднезаднюю ось, или «white side-linie». Речь идет о линии, соединяющей самую глубокую точку trochlea с высшей точкой межмыщелковой ямки (см. рис. 9). Точные измерения и статистические данные, полученные при исследовании здоровых и пораженных артрозом суставов, показали, что переднезадняя ось очень точно коррелирует с эпикондиллярной линией, практически всегда располагаясь перпендикулярно к ней. Поскольку ее легче определить, вероятность ошибки становится меньше, чем при использовании в качестве ориентира только трансэпикондиллярной линии [3].

Установка тибиального компонента

При установке тибиального компонента нужно иметь в виду прежде всего два следующих фактора.

Задний наклон ответствен за ширину суставной щели в положении сгибания сустава. Если он недостаточен, наступает ограничение сгибания. Если наклон слишком велик, возникает нестабильность в суставе, которая ведет к соскальзыванию («roll-back») бедренного компонента. В результате может произойти перегрузка заднего отдела полиэтиленового вкладыша и его преждевременный износ [11].

В связи с этим рекомендовано подбирать такой угол наклона, который был бы несколько меньше анатомического угла, составляющего примерно 7° [12]. Таким образом, представляется целесообразным, чтобы угол заднего наклона не превышал $3-5^\circ$.

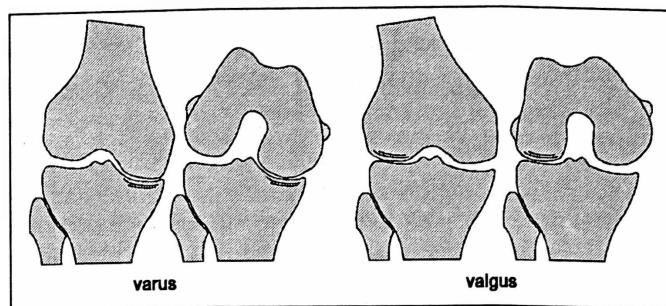


Рис. 8. Дефицит костной ткани при варусной и вальгусной деформации коленного сустава.

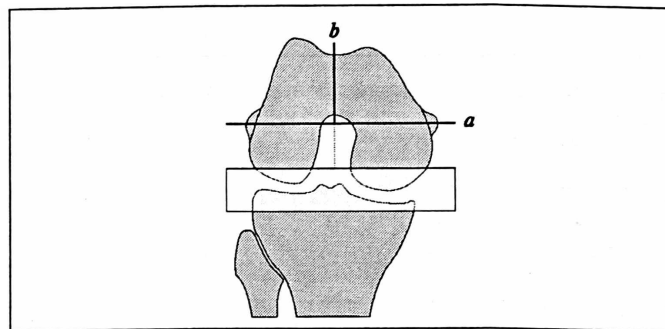


Рис. 9. Эпикондиллярная линия (a) и переднезадняя ось (b).

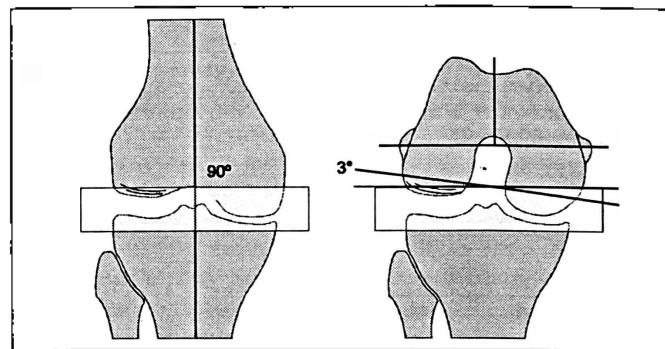


Рис. 10. Корректная резекция при вальгусной деформации коленного сустава. Коррекции в 3° было бы недостаточно для обеспечения параллельности суставной щели при согнутом положении сустава.

Определить величину заднего наклона можно несколько точнее, если ориентироваться не по плоскости сустава, а по переднему краю большеберцовой кости, так как здесь имеется более длинный участок для сравнения. Чисто арифметически наклон линии измерения по отношению к плоскости сустава в 1 мм дает угол в $1,2^\circ$, тогда как при измерении по длине большеберцовой кости разница в 1 см влечет за собой изменение угла лишь в $1,5^\circ$ (рис. 11).

За центрированное движение надколенника, естественно, отвечает и ротационная установка тибиального компонента. При этом в любом случае нужно избегать внутренней ротации компонента, поскольку она приводит к внешней ротации бугристости большеберцовой кости с увеличением Q-угла и латерали-

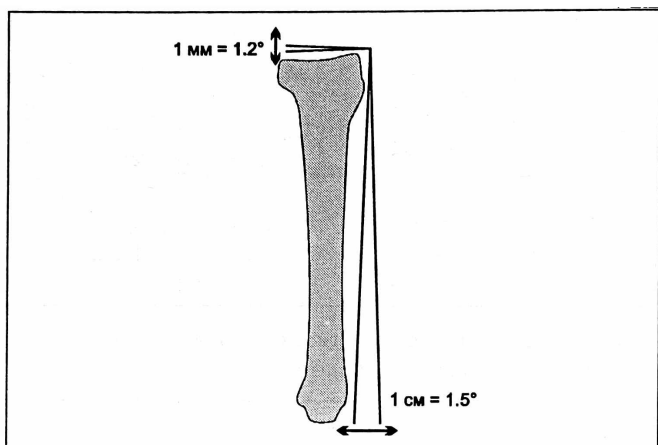


Рис. 11. Передний край большеберцовой кости — надежный ориентир для оценки заднего наклона тибияльного плато.

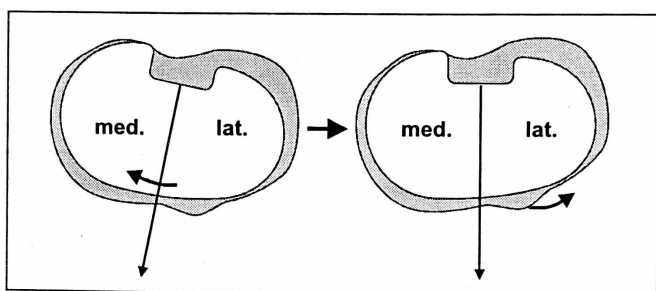


Рис. 12. Внутренняя ротация тибияльного компонента (слева) приводит к внешней ротации бугристости большеберцовой кости (справа).

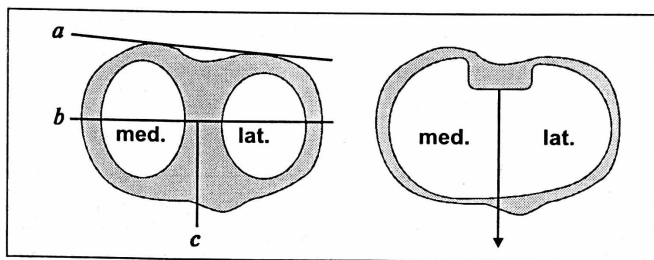


Рис. 13. Ориентиры для ротационной установки тибияльного компонента: а — задняя кондиллярная линия; б — транскондиллярная линия; с — линия бугристости большеберцовой кости. Справа: ориентировка на линию бугристости большеберцовой кости позволяет надежно установить тибияльный компонент.

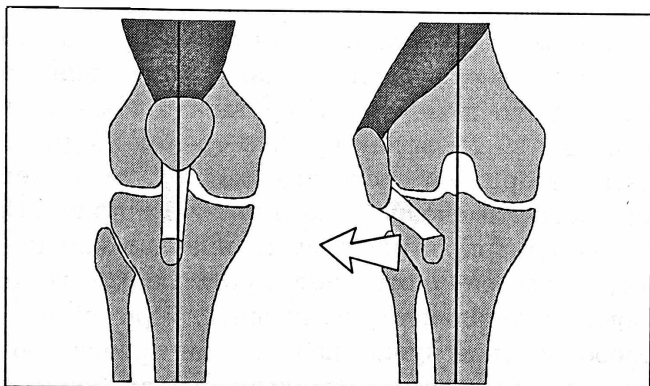


Рис. 14. Интраоперационный вывих надколенника в латеральную сторону провоцирует наружную ротацию головки малоберцовой кости.

зации надколенника (рис. 12). Здесь также имеются опознавательные пункты для ориентировки (рис. 13).

Надежнее всего ориентироваться по медиальному краю или медиальной трети бугристости большеберцовой кости [8].

Часто используемая ориентировка на голеностопный сустав или на III метатарзальную кость таит в себе опасность такой ошибки, как внутренняя ротация: именно при использовании ножного держателя нога удерживается в вентральном положении, в то время как надколенник при его латеральном вывихе ротирует головку малоберцовой кости кнаружи (рис. 14).

Надколенник

Обеспечение оптимального направления движения надколенника является главной проблемой эндопротезирования коленного сустава. От 30 до 40% всех осложнений связаны с пателлофemorальным суставом.

Как следует из изложенного выше, корректное ротационное расположение бедренного и тибияльного компонентов служит важнейшей предпосылкой для централизованного движения надколенника.

При эндопротезировании надколенника, кроме того, необходимо иметь в виду, что имплантат должен располагаться с небольшим медиальным смещением. Это соответствует естественному расположению наиболее выступающей передней части надколенника [14]. При маленьком надколеннике рекомендуется выбирать имплантат небольшого размера, чтобы иметь возможность реализовать необходимое медиальное смещение.

Дополнительное улучшение центрирования в отдельных случаях может быть достигнуто за счет смещения на несколько миллиметров в латеральную сторону бедренного компонента (рис. 15).

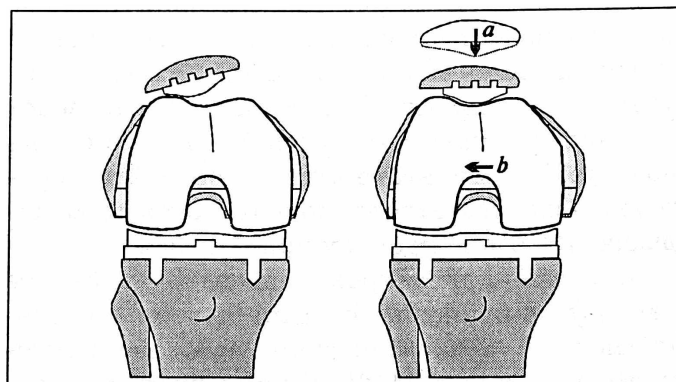


Рис. 15. Улучшение центрирования надколенника за счет его анатомического медиального смещения (а) и небольшой латерализации бедренного компонента (б).

Обсуждение

Дизайн искусственных коленных суставов с каждым годом улучшается, а современный инструментарий позволяет производить имплантацию с высокой точностью. Тем не менее не всегда можно положиться только на инструментарий. При значительных отклонениях оси конечности, костных дефектах и связочном дисбалансе корректная установка компонентов эндопротеза с учетом соответствующих анатомических ориентиров является основным условием успешной операции.

После выполнения адекватного разреза следует проверить, нет ли связочного дисбаланса, требующего коррекции (bandreleases и др.).

Наши наблюдения за пациентами показывают, что при соблюдении всех перечисленных выше деталей можно ждать существенного улучшения клинических результатов. Необходимость в рассечении латеральной капсулы или даже перемещении бугристости большеберцовой кости значительно сокращается. Мобилизация пациентов после операции облегчается, если имплантат расположен правильно и связочный аппарат адекватно сбалансирован.

ЛИТЕРАТУРА

1. Aglietti P., Insall J.N. //Clin. Orthop. — 1983. — N 176. — P. 217–224.
2. Anouchi Y.S., Whiteside L.A., Kaiser A.D., Milliano M.T. //Ibid. — 1993. — N 287. — P. 170–177.
3. Arima J., Whiteside L.A., McCarthy D.S., White S.E. //J. Bone Jt Surg. — 1995. — Vol. 77A, N 9. — P. 1331–1334.
4. Berger R.A., Rubash H.E., Seel M.J., Thompson W.H., Crossett L.S. //Clin. Orthop. — 1993. — N 286. — P. 40–47.
5. Hsu R.W., Himeno S., Coventry M.B., Chao E.Y. //Ibid. — 1990. — N 255. — P. 215–227.
6. Krackow K.A. //Adv. Orthop. Surg. — 1983. — P. 69–88.
7. Krackow K.A. The technique of total knee arthroplasty. — St. Louis, 1990.
8. Lotke P.A. //Master techniques in orthopaedic surgery /Ed. R.C. Thompson. — New York, 1995.
9. Moreland J.R., Basset L.W., Hanker G.J. //J. Bone Jt Surg. — 1987. — Vol. 69A, N 5. — P. 745–749.
10. Ranawat C.S., Rodrigues J.A. //Insall J.N., Scott W.N., Scuderi G.R. Corrent concepts in primary and revision total knee arthroplasty. — Philadelphia, 1996.
11. Wasielewski R.C., Galante J.O., Leightly R.M., Natarjan R.N., Rosenberg A.G. //Clin. Orthop. — 1994. — N 299. — P. 31–43.
12. Whiteside L.A., Amador D.D. //J. Arthroplasty. — 1988. — N 3. — Suppl. — P. 51–57.
13. Whiteside L.A., Arima J. //Clin. Orthop. — 1995. — N 321. — P. 168–172.
14. Yoshii I., Whiteside L.A., Anouchi Y.S. //Ibid. — 1992. — N 275. — P. 211–219.

THE ALIGNMENT OF COMPONENTS IN TOTAL HIP ARTHROPLASTY

U. Malzer, P. Schuler, Yu.G. Shaposhnikov

The alignment of components is one of the most important topics in total knee arthroplasty. The resections should be performed according to anatomical landmarks, such as the epicondylar line, the anterior-posterior axis and the tibial tubercle. Some important anatomical properties of the human knee joint and their significance for surgical technique are described.

© Коллектив авторов, 1999

А.Ф. Лазарев, А.П. Николаев, Э.И. Солод

ПОЛИТЕНЗОФАСЦИКУЛЯРНЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Центральная клиническая больница Медицинского центра Управления делами Президента РФ, Москва

Поскольку переломы шейки бедра у лиц пожилого и старческого возраста, как правило, являются следствием остеопороза, использование для остеосинтеза сохраняющих костную ткань конструкций приобретает особое значение. Наличие у пострадавших множества сопутствующих заболеваний диктует необходимость минимальной травматичности операции. Этим требованиям отвечает разработанный авторами метод остеосинтеза пучками V-образных напряженных спиц (политензофасцикулярный остеосинтез). Метод успешно применен при лечении 64 больных. Гипостатических осложнений не наблюдалось ни в одном случае. Летальных исходов не было. Пациенты выписаны на амбулаторное лечение в сроки от 14 до 20 дней после госпитализации, все они могли передвигаться с помощью костылей или ходунков. У 70% пострадавших отмечены клинические и рентгенологические признаки консолидации переломов. Проведенное исследование упругих характеристик V-образных спиц дает основание считать систему фиксатор—кость динамически напряженной, суммарная величина упругого воздействия на кость составляет 64 Н.

Общеизвестно, что переломы шейки бедренной кости являются тяжелой травмой для больных пожилого и старческого возраста, так как приводят к обездвиженности пострадавших, уже отягощенных различными сопутствующими заболеваниями. В комплексе это вызывает развитие обвального «синдрома декомпенсации» систем и органов и обуславливает высокую летальность. По нашим данным, сопутствующими заболеваниями страдают 95% пострадавших рассматриваемой категории, что согласуется с данными других отечественных авторов [3, 7, 10].

Лечение пожилых больных с переломами шейки бедренной кости остается актуальной проблемой травматологии. Достигнуть сращения перелома — одна из самых трудных задач. Необходимые условия для репаративной остеорегенерации может создать только стабильный остеосинтез.

Не менее важной и, может быть, более актуальной является проблема быстрого купирования болевого синдрома, восстановления двигательной активности, возможности самообслуживания и возвращения больных в привычные условия жизни [1, 15]. Решение этого комплекса задач мы считаем основным способом профилактики и действенной борьбы с множеством гипостатических и тромбоэмболических осложнений.

Общепризнано, что без операции добиться сращения перелома шейки бедра невозможно — за исключением редких случаев вколоченных переломов [14]. Ключом к решению проблемы должен быть щадящий, малотравматичный стабильный остеосинтез, выполняемый под местной или эпидуральной анестезией [11, 13].

С другой стороны, при выборе способа остеосинтеза обязательно должны учитываться изменения микроархитектоники костной структуры вследствие остеопороза, имеющего место у большинства пострадавших пожилого и старческого возраста [12, 19, 20]. Потеря костной массы при остеосинтезе должна быть минимальной, что может быть достигнуто путем соединения отломков множеством фиксаторов с диаметром, не превышающим 6 мм [11].

Множественный, или мультиостеосинтез, имеет более чем 30-летнюю историю. Первые попытки фиксировать отломки при переломах шейки бедра пучком перкутанно проведенных спиц Киршнера оказались безуспешными из-за отсутствия стабильности и миграции спиц как в центральном, так и в периферическом направлении.

В 1965 г. W. Deyerle [18] опубликовал результаты мультиостеосинтеза тонкими спицами, проксимальные концы которых были извиты в виде штопора, а дистальные с натяжением фиксировались над кожей в специальной пластине. Для достижения устойчивого положения отломков вводилось от 4 до 8 спиц, их натяжение и фиксация свободных концов препятствовали миграции. На большом клиническом материале автор убедительно показал преимущества такого мультиостеосинтеза перед остеосинтезом монолитными металлоконструкциями [цит. 11].

Большое значение в развитии полифасцикулярного остеосинтеза имели работы отечественных исследователей. Одни авторы [8] использовали веерообразное проведение 7–8 спиц после предварительного просверливания кортикального слоя из подвертельной области в головку бедренной кости с последующей фиксацией их к многодырчатой выносной штанге. Последняя соединялась с двумя кольцами аппарата Илизарова в области средней трети бедра. Другие [16] проводили 7–8 спиц параллельно из подвертельной области до субхондрального слоя головки бедренной кости и загибали дистальные концы введенных спиц над кожей с наложением асептической повязки. Для предупреждения миграции спиц и дополнительной фиксации дистальные концы спиц соединяли гипсовым диском. После операции на 10–12 дней накладывали деротационную гипсовую повязку. Некоторые авторы [6] производили остеосинтез пучком спиц с упорными площадками, а дистальные концы спиц погружали под кожу в мягкие ткани. На оперированную конечность накладывали деротационную гипсовую повязку на 3 нед.

Помимо этого, есть работы, посвященные возможностям управляемого чрескостного остеосинтеза спицевыми аппаратами различных конструкций. Так, при переломах шейки бедра применялся модифицированный аппарат внешней фиксации с использованием диафиксирующих спиц [5], накладывался спицевой аппарат оригинальной конструкции [9].

Однако при множестве положительных сторон предлагаемые способы остеосинтеза имеют и существенный недостаток: сохраняется необходимость выноса конструкций за пределы кожных покровов, что увеличивает риск развития воспалительных осложнений; кроме того, нужен постоянный контроль за фиксатором. Те же из конструкций полифасцикулярного остеосинтеза, которые не выносятся во внешнюю среду, отличаются меньшей стабильностью, почему авторы и предлагают использовать в послеоперационном периоде дополнительную иммобилизацию.

В травматологическом отделении ЦКБ нами разработан и успешно применяется способ остеосинтеза переломов шейки бедра у пациентов пожилого и старческого возраста пучками V-образно (в форме шпильки) изогнутых напряженных спиц, расширяющий возможности полифасцикулярного остеосинтеза (решение о выдаче патента на изобретение № 97117250/14(018783) от 27.10.98).

В качестве фиксаторов мы используем обычные спицы диаметром 2 мм. При помощи плоскогубцев сгибаем спицы V-образно, после чего измеряем их длину и скусываем концы. Обычно готовим V-образные спицы с длиной луча 8, 9 и 10 см, однако наиболее часто находят применение 9-сантиметровые спицы. Концы спиц затачиваем в форме иглы.

Мы считаем, что после остеосинтеза за счет V-образной формы спиц и неполного расхождения их лучей создается упругое напряжение в системе фиксатор—кость (поэтому способ назван политензофасцикулярным). Это подтверждено экспериментальными исследованиями, проведенными в лаборатории испытаний новых материалов и изделий ЦИТО совместно с Н.С. Гаврюшенко на универсальной машине «Zwick-1464». Измерение силы упругого напряжения концов V-образных спиц при их сведении до 10 см (как это обычно происходит после остеосинтеза в клинической практике) показало, что оно равно 10 Н.

Остеосинтез мы производим в срочном порядке в течение первых 2 сут после травмы, поскольку промедление в таких случаях влечет за собой прямо пропорциональное увеличение риска развития асептического некроза головки бедренной кости и вероятности возникновения у пациента гипостатических осложнений.

Под местной анестезией с добавлением по показаниям элементов нейролептаналгезии на ортопедическом столе выполняем закрытую репозицию по общепринятой методике.

Под контролем ЭОП чрескожно из вертельной области через середину шейки до субхондрального слоя головки проводим направительную спицу. Проверяем рентгенологически правильность проведения спицы в прямой и аксиальной проекциях. В области прохождения спицы делаем прокол кожи до 1 см по ходу спицы до кости. Определяем необходимую для фиксации длину пучка спиц. Первоначально мы использовали три пучка V-образных спиц по две спицы в каждом (рис. 1, I), но по мере накопления практического опыта модифицировали способ с целью еще большего снижения его травматичности и сокращения времени выполнения.

По направительной спице с помощью специального устройства (рис. 2) производим остеосинтез отломков двумя пучками V-образных спиц по три спицы в каждом, причем спицы расположены в стереометрически разных плоскостях (рис. 1, II). Один пучок спиц

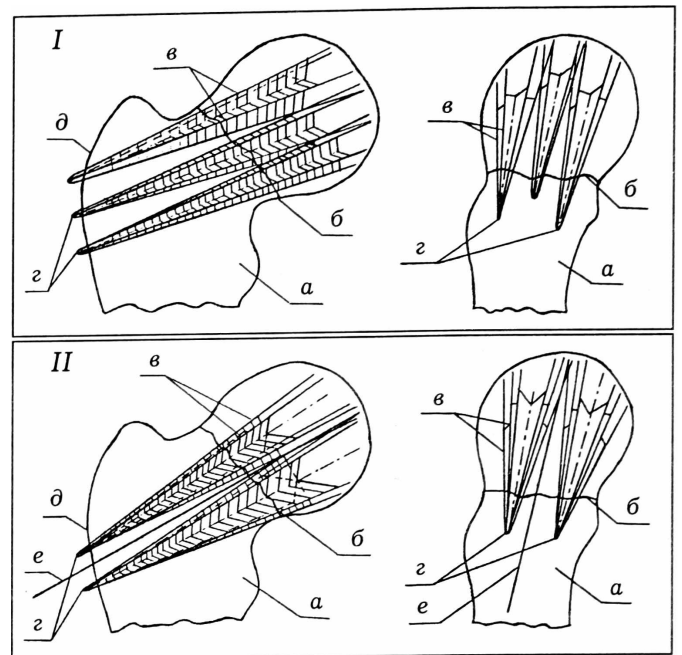


Рис. 1. Схема политензофасцикулярного остеосинтеза (прямая и аксиальная проекции): I — тремя пучками V-образных спиц по две спицы в каждом; II — двумя пучками V-образных спиц по три спицы в каждом.

а — проксимальный отдел бедра; б — линия перелома; в — пучки V-образных спиц; г — основания пучков; д — кортикальный слой вертельной области; е — направительная спица.

проводим проксимальнее направительной спицы по дуге Адамса, другой — дистальнее, по центру шейки. После импакции отломков направительную спицу удаляем и рану послойно ушиваем (обычно накладываем на кожу один-два шва).

Особо следует заметить, что основание пучков спиц не должно разрушать кортикальный

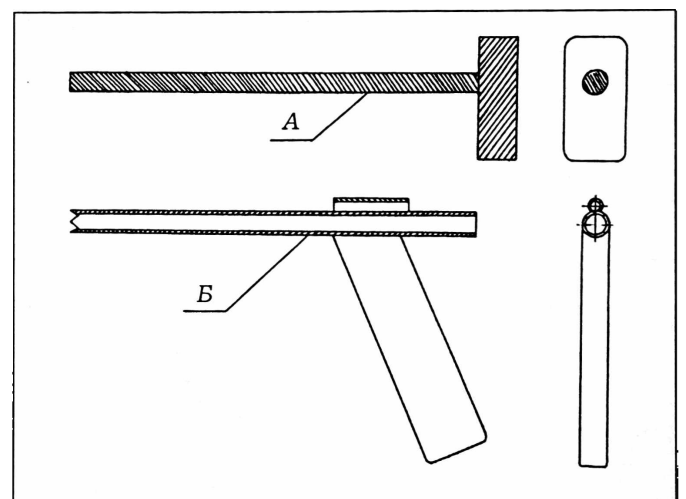


Рис. 2. Общий вид устройства для выполнения политензофасцикулярного остеосинтеза.

А — толкатель для V-образных спиц с ударной площадкой; Б — кондуктор для толкателя с прицелом для направительной спицы.

слой вертельной области, поэтому оно выступает над ним на 3–4 мм. Это важно для предотвращения миграции спиц в дальнейшем. Существенно также, чтобы остался интактным верхний полюс головки бедренной кости, так как в этом случае полностью сохраняется необходимая для репаративной регенерации губчатая кость, а стабилизация отломков происходит по внутренней колонне путем распределения нагрузки через дугу Адамса.

Уже в операционной после остеосинтеза, произведенного под местной анестезией, больной может поднять и удержать поврежденную ногу (исчезает симптом «прилипшей пятки») — мы считаем это клиническим признаком стабильного остеосинтеза.

В 1-е сутки после операции присаживаем больных в постели со спущенными ногами до 3–4 раз. На 2-е сутки с помощью методиста ЛФК пациенты стоят у кровати с ходунками или костылями. На 3–4-й день начинают ходить с методистом, а к 10–12-му дню уже без посторонней помощи. Через 10 дней после операции снимаем швы.

В наших наблюдениях критическим моментом было самовольное и самостоятельное вставание пациентов в 1-е сутки после операции без использования дополнительных средств опоры вследствие мнестических нарушений, спутанности сознания и возбуждения. При этом иногда отмечалось вторичное смещение и ухудшение стояния отломков. Однако в большинстве случаев нагрузка в подобной ситуации приводила только к компактизации отломков на спицах и еще большему их вколачиванию.

Описанный способ применен при лечении 64 больных. Летальных исходов и воспалительных послеоперационных осложнений не наблюдалось. Благодаря ранней активизации у пациентов не было гипостатических осложнений.

Больные выписаны из стационара в сроки от 14 до 20 дней после поступления. Все они

могли передвигаться без посторонней помощи, используя дополнительные средства опоры, и обслуживать себя.

У 8 пациентов через 10–11 мес после остеосинтеза фиксаторы удалены при клинической и рентгенологической картине сращения перелома и полном восстановлении опорности конечности. К 8-му месяцу наблюдения у 36 пострадавших определяются рентгенологические признаки консолидации перелома, все больные ходят без костылей. У 3 пациентов через 4–5 мес после операции были выявлены рассасывание шейки, асептический некроз головки и миграция фиксаторов, в дальнейшем им после соответствующей подготовки произведено эндопротезирование тазобедренного сустава.

Приведем клинические примеры.

Больная С., 1921 года рождения, 11.12.96 получила трансцервикальный перелом левой бедренной кости в результате падения на улице с высоты собственного роста. Госпитализирована в тот же день. Сопутствующие заболевания: ишемическая болезнь сердца; атеросклеротический кардиосклероз; стенокардия напряжения 2ФК; хронический бронхит, пневмосклероз; сахарный диабет II типа. 12.12.96 произведен остеосинтез тремя пучками V-образных спиц по две спицы в каждом. В 1-е сутки после операции активизирована (присаживалась в постели со спущенными ногами), на 2-е сутки переведена в вертикальное положение (научена стоять при помощи дополнительных средств опоры рядом с кроватью). На 3-й день научена ходить по палате при помощи костылей с методистом ЛФК, а на 10-й день — без посторонней помощи. Швы сняты через 10 дней после оперативного вмешательства. Выписана из стационара через 14 дней после операции. Через год после остеосинтеза клиничко-рентгенологическая картина сращения перелома. Произведено удаление фиксаторов (рис. 3).

Больной А., 1922 года рождения, поступил в стационар 25.02.97 по поводу трансцервикального перелома левой бедренной кости. Травму получил в тот же день, упав с высоты собственного роста на левый бок в результате головокружения. Сопутствующие заболевания: ишемическая болезнь сердца; атеросклеротический кардиосклероз, стенокардия напряжения 2ФК; состояние после резекции желудка по Биль-

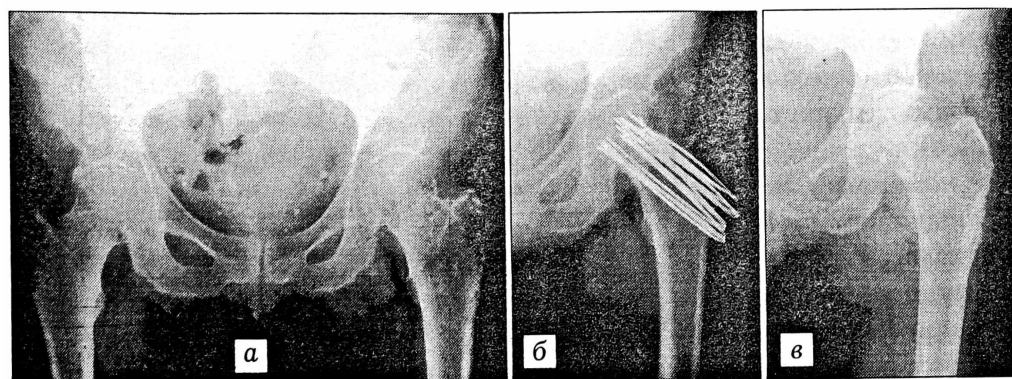
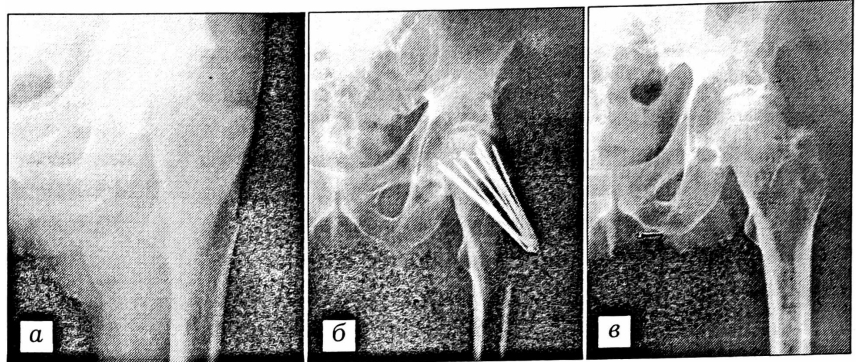


Рис. 3. Рентгенограммы больной С. с трансцервикальным переломом левого бедра.

а — при поступлении; б — после остеосинтеза тремя пучками V-образных спиц по две спицы в каждом; в — после удаления фиксаторов.

Рис. 4. Рентгенограммы больного А. с трансцервикальным переломом левого бедра.

а — при поступлении; б — после остеосинтеза двумя пучками V-образных спиц по три спицы в каждом; в — после удаления фиксаторов.



рот II (1978 г.); железодефицитная анемия. 26.02 произведен остеосинтез двумя пучками V-образных спиц по три спицы в каждом. Активизирован на костылях на 3-и сутки после операции. Швы сняты через 10 дней. 10.03 выписан домой: может самостоятельно передвигаться с помощью костылей по коридору и лестнице. Через год при клинико-рентгенологической картине сращения перелома произведено удаление фиксаторов (рис. 4).

При забивании пучков V-образных спиц происходит раздвижение костных балок, которое не сопровождается их разрушением по периметру фиксатора, как это бывает при формировании канала для монолитных конструкций [17]. В комплексе с динамическим напряжением в системе это создает оптимальные условия при применении политензофасцикулярного остеосинтеза на фоне остеопороза.

Общая сила упругости 9-сантиметровых V-образных спиц (динамическое напряжение) в системе после остеосинтеза может быть рассчитана следующим образом:

Длина окружности спицы $L = 2\pi R = 2 \times 3,14 \times 1 = 6,28$ мм ($R = 1$ мм, поскольку диаметр спицы составляет 2 мм).

Длина спицы $L_1 = 85$ мм (из длины луча вычитаются 4 мм выступающего над кортикальным слоем участка и 1 мм игольчатого окончания спицы, которые активно не контактируют с костью).

Рабочая площадь V-образной спицы (площадь активного взаимодействия с костью одного луча) $S = L/2 \times L_1 = 6,28/2 \times 85 = 266,9$ мм².

Общая рабочая площадь одной V-образной спицы (площадь активного взаимодействия с костью двух лучей) $S_{\text{общ.}} = 2S = 2 \times 266,9 = 533,8$ мм².

Среднее значение силы упругости V-образной спицы $F_{\text{уп.}} = 10$ Н (описано выше). Зная эту величину, можно рассчитать удельное давление на единицу площади спонгиозной кости (Руд.). $P_{\text{уд.}} = F_{\text{уп.}}/S_{\text{общ.}} = 10 \text{ Н}/533,8 \text{ мм}^2 = 0,018 \text{ Н/мм}^2 = 0,02 \text{ Н/мм}^2$, что не превышает

силу, деформирующую кость, которая составляет от 0,6 до 6 Н/мм² [2, 4].

Поскольку всего V-образных спиц 6, то суммарная площадь активного контакта $S_{\text{сум.}} = S_{\text{общ.}} \times 6 = 533,8 \times 6 = 3202,8$ мм². Тогда суммарная сила напряжения, или активного взаимодействия, конструкции из 6 спиц $F_{\text{сум.}} = 0,02 \text{ Н/мм}^2 \times 3202,8 \text{ мм}^2 = 64,05$ Н. Следовательно, с такой силой в течение длительного времени оказывается постоянное воздействие на кость.

Как известно, перестройка кости происходит в зависимости от степени нагрузки: чем больше нагрузка (в пределах прочности кости на сжатие), тем плотнее костные структуры [17]. Поэтому можно утверждать, что политензофасцикулярный остеосинтез особенно показан в условиях нарушенного ремоделирования костной ткани, присущего практически всем больным пожилого возраста с переломом шейки бедра.

Выводы

1. Срочный, малотравматичный и функционально-стабильный остеосинтез пучками напряженных V-образных спиц является вариантом выбора при лечении переломов шейки бедра у лиц пожилого и старческого возраста.

2. Предложенный способ остеосинтеза наиболее эффективен при трансцервикальных, субкапитальных и базальных переломах бедренной кости, когда угол между плоскостью перелома и горизонтальной плоскостью не превышает 50° (Пауэлс 1-2).

3. Операция бескровна, непродолжительна и практически не имеет противопоказаний по соматическому состоянию пациентов. Остеосинтез достаточно стабилен и дает возможность рано активизировать пострадавших, что позволяет избежать гипостатических осложнений и связанных с ними летальных исходов.

4. Стабильность остеосинтеза подтверждается эффективным купированием болевого синдрома и возможностью передвижения пострада-

давших в ранние сроки при помощи костылей или ходунков с нагрузкой на оперированную конечность (регулировать нагрузку пожилые и старые люди не могут).

5. После выполнения остеосинтеза сохраняется упругое напряжение в системе фиксатор—кость, суммарное значение которого составляет 64 Н, что особенно важно при остеопорозе.

6. Благодаря стереометрическому расположению спицы не разрушают костную ткань, а раздвигают костные балки, компактизируя находящуюся между ними костную структуру, что помогает сохранить количество биоактивной костной массы. Поэтому закономерно, что у 70% больных к 6–8 мес после операции достигнуто сращение перелома, подтвержденное клинически и рентгенологически.

7. Низкая себестоимость и простота изготовления предложенных фиксаторов делают политензофасцикулярный остеосинтез экономически перспективным и доступным для применения во всех травматологических стационарах.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анкин Н.Л. //Вестн. травматол. ортопед. — 1997. — N 2. — С. 19–22.
2. Гаврюшенко Н.С. //Там же. — 1994. — N 4. — С. 30–34.
3. Дворецкий Л. //Мед. газета. — 1996. — N 88–89. — С. 12–13.
4. Зверев Б.В., Евстратов В.Г. //Ортопед. травматол. — 1989. — N 11. — С. 6–9.
5. Илизаров Г.А., Швед С.И., Шигарев В.Н. //Ортопед. травматол. — 1983. — N 9. — С. 46–47.
6. Ищенко В.П., Ищенко И.В. //Там же. — 1989. — N 11. — С. 69.
7. Каплан А.В., Малова М.Н., Лирицман В.М. //Комплексное лечение переломов бедренной кости у больных пожилого и старческого возраста: Сб. трудов ЦИТО. — М., 1978. — С. 7–8.
8. Коваль В.И., Решетевский А.В., Залевский А.В. //Ортопед. травматол. — 1986. — N 4. — С. 69–70.
9. Коптюх В.В. //Ортопед. травматол. — 1988. — N 3. — С. 66–68.
10. Лирицман В.М. Переломы бедренной кости у лиц пожилого и старческого возраста: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1972.
11. Лирицман В.М., Зоря В.И., Гнетецкий С.Ф. //Вестн. травматол. ортопед. — 1997. — N 2. — С. 12–18.
12. Михайлов Е.Е., Беневоленская Л.И., Баркова Г.В. //Остеопороз и остеопатии. — 1998. — N 2. — С. 2–6.
13. Назаров Е.А. //Ортопед. травматол. — 1986. — N 4. — С. 40–41.
14. Охотский В.П., Сергеев С.В., Малыгина М.А., Пирущикин В.П. //Вестн. травматол. ортопед. — 1995. — N 1–2. — С. 3–7.
15. Сергеев С.В., Пирущикин В.П. //Врач. — 1995. — N 7. — С. 12–13.

16. Стаматин С.И., Старцун В.К. //Ортопед. травматол. — 1988. — N 3. — С. 64–66.
17. Шестерня Н.А. Современные методы лечения и анализ исходов внутри- и околоуставных переломов длинных трубчатых костей: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1992.
18. Deyerle W. //Clin. Orthop. — 1965. — N 152. — P. 49.
19. Cooper C. //Clinical Rheumatologi-Osteoporosis. — London, 1993. — Vol. 7. — P. 459–472.
20. Kanis J., Johnell et al. //Br. Med. J. — 1992. — Vol. 305. — P. 1124–1128.

POLY-TENSION-BAND OSTEOSYNTHESIS OF FEMUR NECK FRACTURES IN ELDERLY AND SENILE PATIENTS

A.F. Lazarev, A.P. Nikolaev, E.I. Solod

Most of femur neck fractures in elderly and senile patients result from osteoporosis so it is necessary to apply sparing bone mass osteosynthesis. Authors elaborated poly-tension-band osteosynthesis with V-shape tense pins for fragment fixation. The method gives minimum traumatic effect. 64 patients were treated with those fixation. No lethal outcomes and hypostatic complications were observed. 14–20 days after operation the patients were discharged for ambulatory treatment. All patients could walk with crutches or wheeled cart. In 70% of cases clinical and X-ray signs of fracture healing were noted. According obtained elastic characteristics of V-shaped pins system of bone-fixator are considered to be dynamically tense and total value of elastic effect on the bone is equal to 64 Н.

© Коллектив авторов, 1999

С.П. Миронов, Д.О. Васильев, Г.М. Бурмакова

ПРИМЕНЕНИЕ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ УДАРНО-ВОЛНОВОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

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

Впервые в отечественной литературе представлен опыт применения метода экстракорпоральной ударно-волновой терапии при различных хронических дегенеративно-дистрофических заболеваниях опорно-двигательной системы (87 больных). Описана методика проведения экстракорпоральной ударно-волновой терапии. На основании анализа ближайших и отдаленных результатов показана высокая эффективность метода: в 72 (82,76%) случаях получен хороший результат, в 11 (12,64%) — удовлетворительный и лишь в 4 (4,6%) — неудовлетворительный.

Хронические дегенеративно-дистрофические процессы, локализующиеся в местах прикрепления сухожилий и капсульно-связоч-

ных структур к костям, — широко распространенная патология опорно-двигательной системы. Особенно часто эти заболевания встречаются у спортсменов и артистов балета, крайне негативно сказываясь на функциональном состоянии и уровне исполнительного мастерства. Многообразие их этиологических предпосылок и клинических проявлений в значительной мере затрудняет выбор патогенетически обоснованной лечебной тактики. Применяемые в настоящее время терапевтические воздействия (нестероидная противовоспалительная медикаментозная терапия, локальные инъекции кортикостероидов, различные физиотерапевтические методы, лазеротерапия, иглорефлексотерапия и т.д.) далеко не всегда оказываются эффективными. Оперативное лечение также довольно часто не дает желаемого результата и, кроме того, сопряжено с длительным периодом восстановления. Все это диктует необходимость поиска новых методов лечения.

С начала 90-х годов в Германии, а затем и в ряде других европейских стран для лечения хронических дегенеративно-дистрофических заболеваний с воспалительным компонентом применяется экстракорпоральная ударно-волновая терапия (ЭУВТ). Принцип действия этого метода, ранее с успехом использовавшегося для литотрипсии в урологической практике, основан на преобразовании электромагнитных колебаний в звуковые волны с фокусировкой их акустической линзой. Современные аппараты позволяют производить терапевтическое воздействие на 9 уровнях при плотности энергетического потока 0,03–0,5 мДж/мм², давлением от 147 до 586 Бар и частотой от 60 до 240 импульсов в минуту. Наиболее эффективной является фокусировка ударных волн диаметром 12 мм, когда глубина их проникновения в мягкие ткани составляет 60 мм [1].

В экспериментальных исследованиях *in vivo* и *in vitro* было установлено стимулирующее влияние ЭУВТ на регенерацию костной ткани [2, 3, 9, 10]. Поэтому первоначально данный метод в ортопедической практике стал применяться для лечения псевдоартрозов и замедленно консолидирующихся переломов [5, 7, 8]. Следует подчеркнуть, что наличие на костных и интрамедуллярных фиксаторов не является противопоказанием к ЭУВТ.

К 1991 г. относятся первые сообщения о позитивном эффекте ЭУВТ при лечении хронического оссифицирующего тендинита сухожилий наружной ротаторной манжеты плеча

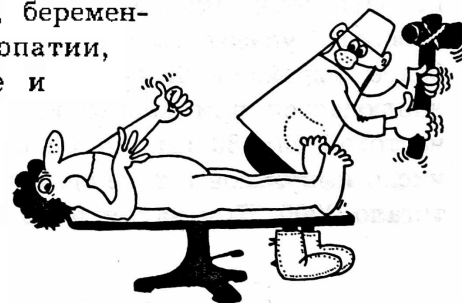
(Dachmen G. et al., Haist J. et al. [цит. 4]). В последующем показания к применению этого метода расширялись и он получал дальнейшее распространение. В сентябре 1995 г. в Берлине было создано Германское общество ударно-волновой терапии. Состоялось два симпозиума, посвященных теоретическим и клиническим аспектам применения ЭУВТ в ортопедии. В настоящее время накоплен опыт лечения более 5 млн пациентов.

Механизм влияния ЭУВТ на мягкотканые структуры окончательно не выяснен. Предложено несколько теоретических концепций для объяснения анальгезирующего эффекта после ее проведения. Так, по мнению одних авторов, прохождение звуковых волн приводит к разрушению нервных окончаний. Наряду с этим звуковые волны могут побуждать нейрорецепторы индуцировать высокочастотные импульсы, препятствующие передаче болевой информации из зоны патологии. Возможно также, что образующиеся при ЭУВТ вещества (вследствие эффекта кавитации), действуя на нервные окончания, нарушают их функцию [11]. Другие авторы полагают, что сопровождающая проведение ЭУВТ локальная гиперемия интенсифицирует распад медиаторов воспаления и индуцирует регенераторные процессы [6].

Материал и методы. В нашей стране метод ЭУВТ начал применяться в 1997 г. в клинике спортивной и балетной травмы ЦИТО. За прошедший период лечение проведено 87 пациентам с различными хроническими дегенеративно-дистрофическими заболеваниями опорно-двигательной системы с воспалительным компонентом (см. таблицу).

Средний возраст пациентов составлял 37,8±0,7 года, продолжительность заболевания колебалась от 2 мес до 1,5 лет. Ранее многие из этих больных получали различные виды физиотерапевтического и медикаментозного лечения, которое либо оказывалось неэффективным, либо давало кратковременный эффект.

Противопоказаниями к ЭУВТ считали: незакрытые зоны роста костей, разрывы сухожилий, деформирующий артроз и нестабильность суставов, беременность, коагулопатии, онкологические и инфекционные заболевания, заболевания из группы



Распределение больных, получавших ЭУВТ, по видам патологии

Клинический диагноз	Число больных
Подошвенный бурсит, плантарный фасциит	29
Эпикондилит медиального (латерального) надмыщелка плечевой кости	16
Импинджмент-синдром плечевого сустава, бурсит субакромиальной синовиальной сумки, тендинит и кальцификация сухожилий наружной ротаторной манжеты	15
Тендопериостеопатия пяточного бугра, хронический ахиллобурсит, паратенонит, тендинит и кальцификация ахиллова сухожилия	11
Тендопериостеопатия верхнего (нижнего) полюса надколенника	8
Стилоидит лучевой кости	4
Трохантерит большого вертела бедренной кости	2
Тендопериостеопатия седалищного бугра	2
Всего ...	87

коллагенозов, хронические заболевания сердечно-сосудистой и нервной системы.

Перед проведением ЭУВТ определяли состояние свертывающей системы крови (коагулография). Всем больным наряду с традиционной рентгенографией в стандартных проекциях обязательно проводили ультразвуковое исследование. Оно позволяет получить максимально полную информацию о характере и локализации патологического процесса, что крайне важно для точной фокусировки ударно-волнового воздействия в патологическом очаге. В приборах последнего поколения акустическая линза совмещена с ультразвуковым датчиком.

ЭУВТ проводили с помощью прибора EPOS фирмы «Dornier MedTech» (Германия). Курс лечения включал от 3 до 5 сеансов, выполнявшихся один раз в неделю. Акустическую линзу прибора располагали над областью патологии, затем совмещали ее центр с предварительно выбранной после ультразвуковой локализации точкой ударно-волнового воздействия. Удобнее производить центрацию, используя прикрепленный к акустической линзе лазерный указатель. Было отмечено, что наиболее выраженный анальгезирующий эффект наблюдается при работе на 3-6-м уровне с частотой 90-180 импульсов в минуту. Общее число импульсов в течение одного сеанса достигало 2000. При наличии признаков кальци-

фикации увеличивали энергию (до 7-9-го уровня) и частоту воздействия (до 240 импульсов в минуту).

Результаты и обсуждение. Эффективность проводившегося лечения оценивали на основании субъективных и объективных показателей. Главным критерием субъективной оценки было наличие или отсутствие болевых ощущений в покое, при движениях, при физической нагрузке, пальпации, а также при выполнении специальных провокационных тестов. Результат считали хорошим, если боли полностью исчезали, удовлетворительным — если они появлялись при значительной физической нагрузке, неудовлетворительными — при сохранении прежних болевых ощущений.

Следует отметить, что динамика болевого синдрома после ЭУВТ имеет характерную особенность. Боли в зоне патологии полностью исчезают через 5-6 ч после сеанса, а затем появляются вновь и постепенно усиливаются на протяжении 2-3 дней. В дальнейшем болевой синдром ослабевает и, как правило, полностью купируется в течение последующих 5-6 нед. Исходя из этого, ранние результаты лечения мы оценивали через 6 нед, а отдаленные — спустя 3 мес после окончания курса ЭУВТ. В эти же сроки проводилась оценка объективных показателей — данных контрольного рентгенологического и ультразвукового исследования. Рентгенография позволяла прежде всего судить о динамике размеров кальцификатов. При ультразвуковом исследовании, помимо этого, отслеживались признаки воспаления и дегенерации в сухожилиях (особенно в местах прикрепления к кости), синовиальных сумках и окружающих мягких тканях.

В результате применения ЭУВТ у 9 из 11 больных произошло постепенное уменьшение, а затем и полное исчезновение явлений кальцификации (обычно к 4-6-му месяцу).

У большинства пациентов отмечены в разной степени выраженные позитивные изменения со стороны мягкотканых структур: восстановление толщины и однородности сухожилий, нормальной величины синовиальных сумок, регресс явлений фиброза.

На основании субъективных и объективных критериев результаты лечения расценены как хорошие у 72 (82,76%) пациентов, как удовлетворительные — у 11 (12,64%). Лишь в 4 (4,6%) случаях мы были вынуждены констатировать неудовлетворительный результат — у пациентов с импинджмент-синдромом пле-

чевого сустава, обусловленным ущемлением сухожилий ротаторной манжеты в резко суженном субакромиальном пространстве. В дальнейшем им проведено оперативное лечение — артроскопическая передняя акромиопластика и субакромиальная декомпрессия.

Осложнений при применении ЭУВТ не наблюдалось. Отмечена хорошая переносимость ее пациентами.

Подводя предварительные итоги, можно сделать заключение о высокой эффективности ЭУВТ при хронических дегенеративно-дистрофических заболеваниях опорно-двигательной системы. Обладая очевидными преимуществами перед другими видами консервативного лечения, этот метод позволяет во многих случаях избежать оперативного вмешательства. Несомненно, широкое внедрение его в клиническую практику имеет также важное социально-экономическое значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Buch M. et al. //Extracorporeal Shock Waves in Orthopaedics /Eds. W. Sibert, M. Buch. — Berlin etc., 1997. — P. 3-52.
2. Ekkernkamp A., Haupt G. et al. //J. Urol. — 1991. — Vol. 145. — P. 257.
3. Graff J., Richter K-D., Pastor S. //J. Urol. Res. — 1988. — Vol. 16. — P. 252.
4. Haist J. et al. //Extracorporeal Shock Waves in Orthopaedics /Eds. W. Sibert, M. Buch. — Berlin etc., 1997. — P. 159-163.
5. Haupt G. et al. //Urology. — 1992. — Vol. 39. — P. 529-532.
6. Richter D., Ekkernkamp A., Muhr G. //Orthopade. — 1995. — Bd 24. — S. 303-306.
7. Schleebenger R., Senge T. //Arch. Orthop. Trauma Surg. — 1992. — Vol. 111. — P. 224-227.
8. Valchanov V.D., Michailov P. //Int. Orthop. — 1991. — Vol. 15. — P. 181-184.
9. Van Ardalen K. et al. //J. Urol. — 1991. — Vol. 145. — P.213-217.
10. Weinstein J., Oster D., Park S., Loening S. //Clin. Orthop. — 1988. — N 235. — P. 261-267.
11. Wolf Th., Breitenfelder J. //Extracorporeal Shok Waves in Orthopaedics / Eds. W. Sibert, M. Buch. — Berlin etc., 1997. — P. 181-188.

APPLICATION OF EXTRACORPOREAL SHOCK WAVED THERAPY IN CHRONIC DEGENERATIVE DYSTROPHIC DISEASES OF LOCO-MOTOR SYSTEM

S.P. Mironov, D.O. Basil'ev, G.M. Burmakova

In 87 patients with chronic degenerative dystrophic diseases of loco-motor system extracorporeal shock waved therapy was applied. Procedure of extracorporeal shock waved is given. Early and long-term results show high efficacy of this method. In 72 cases (82.76%) good results were obtained. 11 patients (12.64%) had satisfactory results and the remaining 4 patients (4.6%) had unsatisfactory ones.

© А.Т. Бруско, В.П. Омельчук, 1999

А.Т. Бруско, В.П. Омельчук

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ МЕХАНИЗМА ТРОФИЧЕСКОГО ВЛИЯНИЯ ФУНКЦИИ НА СТРУКТУРНУЮ ОРГАНИЗАЦИЮ КОСТИ. ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ПЕРЕСТРОЙКА

Украинский институт травматологии и ортопедии, Киев

В биомеханических экспериментах на изолированных свежих и влажных длинных костях собак изучены особенности распределения механических напряжений сжатия и растяжения, визуализированы гидродинамические эффекты упругих деформаций и установлено их зависимость от характера, величины и частоты переменных нагрузок. Выявлены условия адаптации длинных костей к стойким изменениям функциональной нагрузки. На основании полученных данных установлено, что влияние механического фактора реализуется через гидродинамические эффекты упругих деформаций, которые рассматриваются как важный физиологический механизм регуляции внутрикостной микроциркуляции, а следовательно, и трофики костной ткани. С этих позиций объясняется значение функционального фактора в физиологической перестройке кости, возникновении некоторых видов ортопедической патологии и его роль в реабилитации пациентов с заболеваниями и повреждениями опорно-двигательного аппарата.

Опорно-двигательный аппарат — сложная многоуровневая биологическая система, достигшая в процессе эволюционного развития оптимальной структурной организации, позволяющей ей в физиологических условиях длительно и надежно функционировать. Особенно сложное строение имеют кости, которые в результате весовой нагрузки, тонуса и работы мышц постоянно испытывают зависящие в данной точке от площади и уровня поперечного сечения и величины нагрузки механические напряжения [26-28, 32]. Структура кости приспособляется к новым функциональным условиям благодаря физиологической перестройке, которая осуществляется путем параллельно идущих процессов остеорезорбции и отложения новообразующейся костной ткани на поверхности, что приводит к изменению направления и толщины костных трабекул, диаметра и количества остеонов, формы кости [2, 6, 17, 21]. Предполагалось, что при деформировании кости изменения ее объема и механических напряжений [24, 25] влияют на степень кровоснабжения, а следовательно, и на состояние трофики костной ткани [10]. Однако механизмы влияния функции на трофи-

ку и перестройку кости до настоящего времени неизвестны, хотя и было высказано мнение, что в основе их лежат гидродинамические эффекты упругих деформаций [18].

Целью настоящего исследования было экспериментально-теоретическое обоснование механизма трофического влияния функции на структурную организацию кости.

Материал и методы. Были исследованы на изолированных свежих и влажных костях особенности осевого деформирования и проявления гидродинамических эффектов упругих деформаций, а также адаптация структурной организации кости к стойким изменениям функции конечности в эксперименте.

Изучение особенностей осевого деформирования проведено в стендовых условиях на 19 целых большеберцовых костях собак массой от 14 до 20 кг. На запаянные в сплав Вуда эпифизы ступенчато подавались осевые на сжатие или растяжение нагружения, 0,5-, 1-, 2- и 3-кратные массе тела. При этом соответственно развивались напряжения $1,00 \pm 0,54$, $2,09 \pm 0,08$, $4,15 \pm 0,15$ и $6,27 \pm 0,23$ МН/м². Показания измерительных приборов снимали через 15 с после приложения новой ступени нагружения. По достижении запланированного напряжения проводили аналогично ступенчатую разгрузку кости. В 7 опытах осевые деформации костей регистрировали четырехрычажным тензометром Губернгрица с базой измерения 20 мм (рис. 1). В 7 таких же опытах приспособлением, прецизионно улавливающим суммарные осевые деформации, служил механотрон 6МХЧС (трехэлектронная лампа с подвижным анодом) с регистрацией динамики деформирования самописцем КСМ-4 и в 5 экспериментах — «безинерционная» система — двухканальный электронно-лучевой осциллограф С-1-64.

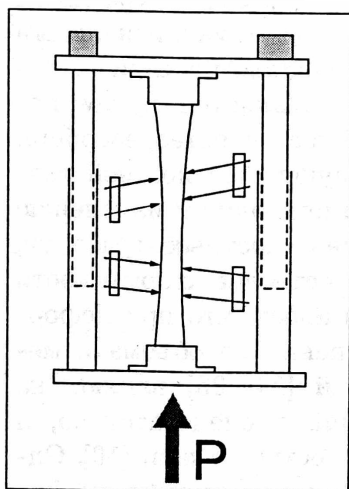


Рис. 1. Схема стендовых измерений величины осевой деформируемости целой длинной кости четырехрычажными тензометрами Губернгрица.

Деформируемость рассчитывали в процентах к длине изучаемого участка кости по формуле:

$$\Sigma = \frac{\Delta L}{L} \cdot 100,$$

где Σ — деформация кости (в %); ΔL — изменение длины измеряемого участка кости в результате приложения силы; L — исходная длина измеряемого участка кости.

Точность измерения составляла 0,001 мм [12, 20].

Для изучения проявлений гидродинамических эффектов упругих деформаций нами разработано специальное устройство, позволяющее осуществлять динамические нагрузки на изгиб целой кости или нагружать суставной конец кости по продольной оси в красящей жидкой среде, регулируя частоту и величину деформации. Методика и техника подготовки кости к исследованию и проведение биомеханического эксперимента описаны ранее [2, 19]. Поставлено 36 опытов. Исследовано 56 опытных и контрольных (ненагружаемых, но помещенных в красящую среду) плюсневых и пястных костей и 16 проксимальных суставных концов большеберцовой кости.

Кроме указанных биомеханических исследований *in vitro*, поставлены эксперименты на 29 собаках, у которых изучали изменения структурной организации большеберцовой кости в условиях стойкого понижения или повышения функции конечности. Для этого выполняли одностороннюю ахиллэктомия, в результате которой функция оперированной конечности понижалась, а неоперированной повышалась. Сроки проведения рентгенологического, гистоморфологического и морфометрического исследования — от 2 нед до 18 мес. На каждый срок взято не менее 3 животных.

Результаты и обсуждение. Данные биомеханических экспериментов показали, что деформируемость наружных поверхностных слоев компактного вещества целой кости (регистрация рычажными тензометрами) в значительной степени определяется величиной и направленностью кривизны поверхности диафиза в месте фиксации тензометра. Отмечено, что деформируемость компактного вещества на вогнутой стороне диафиза в 2–3 раза и более выше, чем на выпуклой поверхности кости. Кроме того, нередко она имеет противоположный характер как по разным поверхностям диафиза, так и по вектору силового воздействия. При этом деформируемость при растяжении в 1,2–2,0 раза выше, чем при сжатии

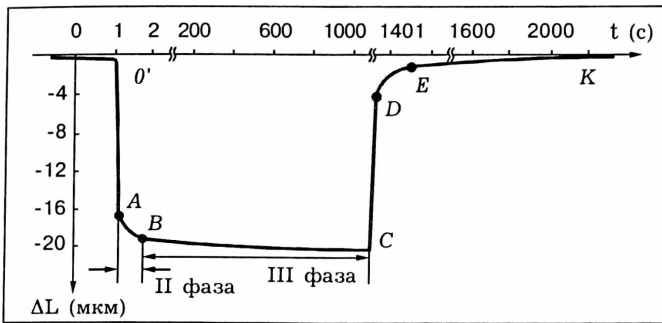


Рис. 2. Графическое изображение фаз осевого деформирования длинной кости при сжатии ($O'A$ — I фаза, AB — II фаза, BC — III фаза) и снятия нагрузки (CD , DE , EK). Объяснения в тексте.

кости. Достоверно установлено, что осевая деформируемость целой кости составляет 0,02–0,03% от исходной длины измеряемого участка кости на ступеньку изменения напряжения 2 МН/м^2 , т.е. однократно массе тела.

Анализ результатов осевого деформирования как на сжатие, так и на растяжение в экспериментах, в которых в качестве регистрирующего приспособления использовали самописец, включенный в цепь постоянного тока механотрона, позволил нам выделить три фазы деформирования целой кости (рис. 2): I — фаза пропорционального деформирования, синхронного увеличению напряжения (участок $O'A$); II — фаза быстрого непропорционального деформирования от момента полного приложения силы на протяжении последующих 1,0–1,2 с (участок AB); III — фаза медленного непропорционального деформирования продолжительностью 15–20 мин (участок BC). В дальнейшем при данной ступени напряжения величина деформации практически не нарастала. При снятии напряжения сжатия восстановление исходной длины кости происходило по идентичным трем фазам (участки CD , DE , EK). При растяжении кости кривая имеет противоположенный, зеркально отраженный вид. Путем несложного графического расчета можно определить, что $92 \pm 6\%$ деформации при осевом нагружении кости наступает в течение 1-й секунды от момента приложения силового воздействия.

Результаты исследования зависимости амплитуд осевого деформирования от частоты прикладываемого переменного напряжения 2 МН/м^2 в диапазоне 0,1–3,0 Гц представлены на рис. 3. На графике видно, что при частотах нагружения более 1 Гц кость не будет успевать восстанавливать исходную длину при каждом снятии напряжения, что, очевидно,

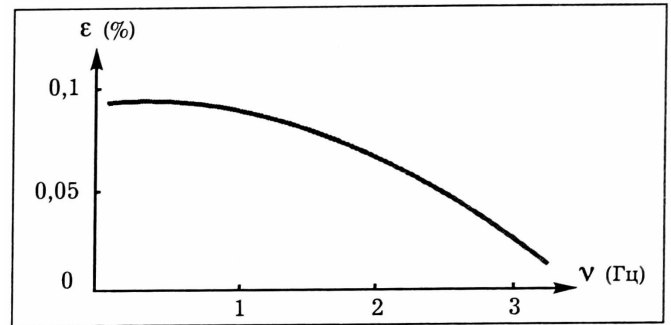


Рис. 3. График зависимости величины осевого деформирования целой длинной кости от частоты переменного напряжения, однократной массе тела. Объяснения в тексте.

скажется и на выраженности гидродинамических эффектов упругих деформаций. Результаты биомеханического эксперимента с применением разночастотных осевых напряжений, регистрируемых осциллографом, подтверждают, что именно частотный диапазон нагружения 0,5–1,0 Гц (обычный ритм ходьбы человека) обеспечивает адекватные условия для восстановления длины кости в фазе снятия напряжения на 92–96% от исходной. Именно при таком частотном диапазоне переменных напряжений оптимально реализуются проявления гидродинамических эффектов упругих деформаций, являющихся важным физиологическим механизмом внутрикостной микроциркуляции, а следовательно, и обеспечения трофики костной ткани. По нашему мнению, нагружения повышенной частоты (более 1 Гц) и достаточной продолжительности, даже не выходящие по абсолютной величине за пределы физиологических, лежат в основе механизмов нарушения циркуляции крови и тканевой жидкости, а значит, и расстройств трофики костной ткани.

Биомеханические эксперименты по визуализации гидродинамических эффектов упругих деформаций показали, что в пределах физиологических величин и частоты динамические нагрузки целых костей на изгиб и осевые нагрузки эпиметафизов в красящей жидкой среде вызывают поступление красителя в их сосудистые каналы, каналцы, лакуны и щели. Циркулируя по внутрикостным пространствам, он вызывает окрашивание их стенок, что выявляется на просветленных препаратах. Заполнение и окрашивание стенок внутрикостных сосудов и пространств при динамических упругих деформациях кости на изгиб в основном наступало в периферических отделах компактного вещества на растягивае-

мой стороне диафиза (рис. 4) и значительно меньше — в сжимаемом слое компактного вещества диафиза и эпиметафизах.

При аксиальной нагрузке суставных концов костей наблюдалось распространенное заполнение сосудистых каналов и пространств всего эпиметафиза (рис. 5). В растущих костях эпифизарный хрящ разделял сосудистые бассейны эпифиза, метафиза и частично апофиза, окрашиваясь на незначительном протяжении как со стороны эпифиза, так и со стороны метафиза. В диафизе краситель проникал только в отдельные сосудистые каналы компактного вещества.

Представленные данные свидетельствуют о том, что независимо от вида механического воздействия на кость гидродинамические эффекты проявляются во всей кости. Однако при динамических нагружениях на изгиб они более выражены в диафизе, а при аксиальной нагрузке — в суставных концах костей. Кроме того, отмечено, что степень проявления гидродинамических эффектов упругих деформаций выше при частоте нагружения 1 Гц и зависит от величины и продолжительности приложения динамических нагрузок.

Сравнительный анализ динамики рентгенологических, гистоморфологических изменений и морфометрических параметров структурно-функциональной организации большеберцовой кости при повышении или понижении функции конечности показал, что достоверные признаки гипертрофии и остеопороза развиваются в губчатом отделе кости к 3-4-й неделе, в диафизе — ко 2-3-му месяцу и, медленно прогрессируя в течение 5-7-го месяца, в более поздние сроки наблюдения (с 8-10-го месяца) не нарастают.

Эти данные указывают на то, что динамика адаптации структуры кости к изменившимся условиям функциональной нагрузки — медленный процесс физиологической перестрой-

ки, в котором нами выделены: период преобладания костеобразования над остеорезорбцией при нарастании нагрузок или преобладания остеорезорбции над костеобразованием в условиях уменьшения нагрузок, что сопровождается развитием соответственно прогрессивных (рабочая гипертрофия) или регрессивных (остеопороз, атрофия) изменений, и период динамического равновесия указанных процессов, когда условия функциональной нагрузки становятся постоянными, а масса костной ткани не изменяется.

Результаты собственных экспериментов и данные литературы позволили нам обосновать механизм трофического влияния функции на костную ткань.

Известно, что костные клетки (остеоциты) располагаются в лакунах кальцинированного матрикса, сообщаясь между собой идущими преимущественно радиально канальцами, содержащими тканевую жидкость и тонкие цитоплазматические отростки, с помощью которых остеоциты соединены друг с другом. От центральных, прободающих и радиальных каналов, содержащих сосуды и являющихся главным источником питания остеоцитов, также отходят канальцы, анастомозирующие между собой и с канальцами, соединяющими лакуны [1, 7, 13, 21]. Кроме того, к этой сложно организованной системе внутрикостных пространств относятся также межфибриллярные и межкристаллические промежутки [13, 35], составляющие 35,6% общего объема лакунарно-канальцевой системы костей [13]. При этом остеоциты находятся от капилляра на расстоянии не больше 0,1-0,2 мм [29]. Однако каким образом в этих условиях обеспечивается метаболизм костных клеток, остается невыясненным. Предполагают, что в его основе могут лежать циркуляция тканевой жидкости, прямой транспорт питательных веществ из одного цитоплазматического отростка в другой или

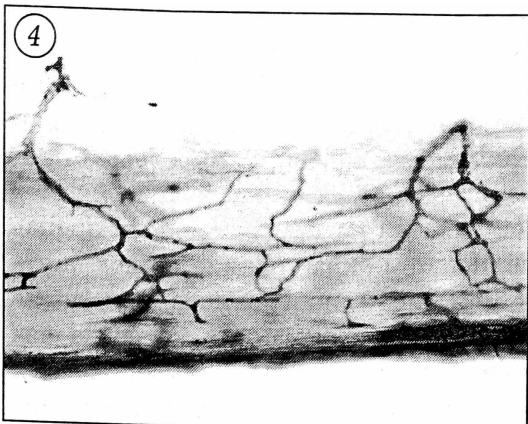


Рис. 4. Участок компактного вещества целой длинной кости на стороне переменного растяжения диафиза в красителе. Сосудистые каналы заполнены краской.

Просветленный препарат. Ув. 25.

Рис. 5. Участок проксимального эпиметафиза большеберцовой кости после осевого переменного нагружения в красителе. Сосудистые каналы и щели заполнены краской.

Просветленный препарат. Ув. 25.

диффузия их и продуктов обмена через тканевую жидкость между остеоцитами и капиллярами [21].

Данные наших опытов по изучению особенностей деформирования и нагружения нативной кости в красящей жидкой среде впервые убедительно доказывают, что механизм влияния функции на трофику и структурную организацию кости и хряща реализуется через гидродинамические эффекты, которые способствуют циркуляции крови и тканевой жидкости в лакунарно-канальцевой системе, обеспечивая транспортировку питательных веществ и конечных продуктов обмена от сосудов до костных клеток.

Проведенные нами биомеханические исследования позволяют считать, что при динамических деформациях кости изменения объемов лакунарно-канальцевой системы и сосудистых каналов вызывают передвижение практически несжимаемых тканевой жидкости и крови в направлении растягиваемых участков кости, где их объем относительно увеличивается, в результате чего создается градиент тканевого давления. В физиологических условиях длинная кость при ходьбе подвергается переменным нагрузкам. Во время каждого сжатия кривизна длинной кости, представляющей собой слегка изогнутый цилиндр, увеличивается, а в период снятия нагрузки возвращается к исходному положению [22, 23]. Установлено, что человек при ходьбе совершает полный шаг за $1,08 \pm 0,14$ с. При этом опорный период занимает $0,70 \pm 0,09$ с, и в течение этого времени большеберцовая кость подвергается сжатию с изгибом назад, продольному сжатию и сжатию с изгибом вперед [11]. В момент нагружения усилием, равным массе тела человека, большеберцовая кость сжимается на 60 мм, или на 6 слоев остеоцитов [35]. По данным наших биомеханических экспериментов, при средней двигательной активности человека изменение объема кости при одном цикле «сжатие—растяжение» составляет 0,02–0,03%. Это примерно соответствует показателям, полученным другими исследователями путем биомеханических экспериментов и расчетов объемного деформирования образцов кости при их продольном растяжении и сжатии (0,03–0,05%) [8, 34] и соответственно со средним объемом крови и жидкостей, протекающих во время шага через кость (около 0,05% общего объема кости) [33]. Уже через 1–3 мин от начала ритмического деформирования большеберцовой кости *in vivo* отмечено увеличение внутрикостного кровотока [30].

Таким образом, кость во время ходьбы подвергается циклическим деформациям с частотой около 1 Гц. При такой частоте, как показали результаты проведенных исследований, реализуется 92–96% величины упругих деформаций кости, вызывающих гидродинамические эффекты, которые являются одним из физиологических механизмов микроциркуляторного обеспечения нормальной трофики и циркуляторно-метаболических процессов в костной ткани [4].

Представленные данные о динамике изменения костной структуры, прямые доказательства существования гидродинамических эффектов упругих деформаций и зависимости степени их проявлений в разных отделах кости от характера, частоты, величины и продолжительности нагрузки позволяют объяснить роль механического фактора в механизме функциональной адаптации костной ткани.

Считаем, что в процессе филогенеза человека и животных складывается определенный уровень двигательной активности, который можно определить как стереотип функциональной нагрузки [3, 18], или суммарное постоянство среднего уровня двигательной активности [9].

В условиях сформировавшегося стереотипа функциональной нагрузки форма и структура кости соответствуют предъявляемым к ним функциональным требованиям (анатомо-функциональное соответствие). Именно в этих условиях внутренняя архитектура и форма обеспечивают относительно равномерное распределение механических напряжений в кости [31]. Этим напряжениям адекватен и определенный уровень гидродинамических эффектов упругих деформаций, способствующих нормальной микроциркуляции, а следовательно, и циркуляторно-метаболическому соответствию, при котором процессы остеогенеза и остеорезорбции уравновешены. Естественно, что изменение условий существования сопровождается становлением нового стереотипа функциональной нагрузки. В зависимости от того, повышается или понижается двигательная активность, изменяется степень проявления и влияния гидродинамических эффектов упругих деформаций на микроциркуляцию и трофику кости [2]. В таких условиях несоответствие микроциркуляции метаболическим потребностям костной ткани приводит к активизации процессов физиологической перестройки.

При стойком понижении функциональной нагрузки количество и величина упругих де-

формаций уменьшаются, степень проявления гидродинамических эффектов снижается, что сопровождается венозным застоем в перимедуллярных отделах и понижением уровня тканевого метаболизма. Усиление в этих условиях процессов остеокластической резорбции приводит к постепенным rarefакции и истончению компактной кости и костных перекладин, увеличению размеров мозговой полости и костномозговых пространств губчатых отделов кости.

При стойком повышении функциональной нагрузки проявление гидродинамических эффектов возрастает и происходит интенсификация кровоснабжения кости. В этих условиях в процессе физиологической перестройки остеогенез преобладает над остеорезорбцией, что приводит к постепенному увеличению массы, утолщению компактного вещества и костных перекладин.

Нашими исследованиями впервые доказано, что гидродинамические эффекты лучше проявляются при больших деформациях, и установлено, что внешние отделы компактного вещества диафиза подвергаются большей деформации на растяжение по сравнению с внутренними отделами, граничащими с костным мозгом. В связи с этим ослабление гидродинамических эффектов при снижении функциональной нагрузки в первую очередь будет отмечаться во внутренних отделах компактной кости. Это и объясняет преобладание процесса перимедуллярной резорбции при снижении функции конечности.

Необходимо подчеркнуть, что процесс физиологической перестройки при изменении стереотипа функциональной нагрузки протекает с преобладанием остеорезорбции или остеогенеза, отражая направленность адаптации кости, до тех пор, пока не установится новое устойчивое циркуляторно-метаболическое соответствие, адекватное вновь сложившемуся стереотипу функциональной нагрузки.

В условиях патологии опорно-двигательного аппарата возникает анатомо-функциональное несоответствие, сопровождающееся неравномерным распределением механических напряжений и появлением в костях участков пониженной и повышенной концентрации напряжений и соответственно менее и более интенсивной микроциркуляции. Это приводит к развитию компенсаторных изменений в костях (локальная рабочая гипертрофия или остеопороз), в основе которых лежат те же механизмы, что и при адаптационных изменени-

ях, наблюдаемых при изменении стереотипа функциональной нагрузки в здоровом опорно-двигательном аппарате. На участках функционального перенапряжения в результате чрезмерных гидродинамических влияний возможно возникновение острых нарушений микроциркуляции и патологической перестройки кости (репаративная реакция на перенапряжение), приводящей обычно к гиперостозу [5]. У пожилых снижение уровня стереотипа функциональной нагрузки, а следовательно, и проявлений гидродинамических эффектов, возрастные нейрогормональные сдвиги, нередко патология сердечно-сосудистой и других систем изменяют условия циркуляции тканевой жидкости в лакунарно-канальцевой системе кости, которые часто становятся критическими для обеспечения питания и жизнедеятельности остецитов. В результате возникают дистрофические изменения и очаги некроза костной ткани, которые перестраиваются длительное время, и развивается остеопороз [2, 14, 16], что приводит к снижению механической прочности кости и угрозе перелома [15].

З а к л ю ч е н и е

Полученные данные раскрывают роль механического фактора в механизме физиологической перестройки костей и доказывают, что она реализуется через упругие деформации, вызывающие в костях гидродинамические эффекты. Последние являются одним из физиологических механизмов регуляции внутрикостного кровообращения, а следовательно, и тканевого метаболизма. Таким образом, впервые экспериментально подтверждена правильность представлений П.Ф. Лесгафта о сосудисто-трофическом влиянии функции на формообразовательные процессы, физиологическую перестройку и сохранение структурно-функциональной организации костей в различных условиях нагрузки. Такое понимание значения функционального фактора в биологии костной ткани объясняет необходимость его широкого использования в комплексной реабилитации пациентов с заболеваниями и повреждениями костей и позволяет с новых позиций подойти к раскрытию механизмов возникновения возрастного остеопороза, дегенеративно-дистрофических и других заболеваний опорно-двигательного аппарата.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Богонатов Б.Н., Гончар-Зайкина Н.Г. //Арх. анат. — 1976. — Т. 70, вып. 4. — С. 53-61.

[12]. Необходимость изучения этой патологии определяется широкой распространенностью ее у детей и подростков. По данным А.П. Бережного [3], среди всех опухолей и дисплазий скелета кисты костей составляют 37,7%, среди доброкачественных опухолей скелета — 56,2%. По сведениям Н.А. Тенилина и соавт. [14], на их долю приходится 10–15% от всех новообразований скелета.

Относительно этиологии и патогенеза костных кист единства взглядов нет. В конце XIX века существовало мнение, что они имеют травматическое происхождение, являясь следствием инкапсуляции гематом на почве травмы [8]. Recklinghaysen (1891) причислял костные кисты к воспалительным процессам и включал их наряду с гигантоклеточными опухолями в группу фиброзного остита [цит. 26]. В 20-е годы текущего столетия кисты были признаны одной из форм местной фиброзной остеодистрофии [26]. В 60–70-е годы наибольшее распространение в нашей стране получила теория, согласно которой костные кисты являются результатом эволюции гигантоклеточной опухоли — процессом ее самоизлечения [13]. Т.П. Виноградова [8] считала нецелесообразным выделять аневризмальные кисты костей в особую форму; при обнаружении в стенке кисты скопления гигантских многоядерных клеток процесс рассматривался как исход гигантоклеточной опухоли в кисту. Другие авторы расценивали костную кисту как кистозный вариант гигантоклеточной опухоли [9]. В настоящее время эти гипотезы, как и многие другие, представляют в основном исторический интерес. Дискуссия о первичности или вторичности аневризмальной костной кисты продолжается [19].

По мере накопления клинического опыта и выявления различий в течении гигантоклеточной опухоли и кист костей становилась очевидной необходимость разграничения этих процессов, поскольку они требуют разного лечения. В Международной гистологической классификации костных опухолей, принятой ВОЗ в 1972 г., солитарная и аневризмальная костные кисты отнесены к группе опухолеподобных поражений с не выясненной до конца этиологией [25]. В 70–80-е годы в ЦИТО был проведен анализ данных наблюдения и лечения 490 больных детского возраста с выделением солитарных кист — 361 (74%) случай, аневризмальных кист — 113 (23%) и гигантоклеточной опухоли — 16 (3%) [3]. При этом было показано, что кисты костей являются

дистрофическим процессом со своеобразной клинико-рентгенологической картиной и характерным комплексом биохимических, иммунологических, циркуляторных, гидростатических изменений. Эта точка зрения нашла подтверждение в ряде исследований последнего времени [15]. Вместе с тем, некоторые авторы считают, что в основе образования костных кист лежат диспластические [10] или реактивные [7, 18] процессы.

Соответственно трансформации взглядов на природу кист костей изменялся и характер их лечения. Господствовавший в 60–70-е годы радикальный подход (сегментарные и обширные краевые резекции [9]) сменился в 80–90-е годы более щадящей тактикой хирургического лечения [2, 15]. Проведенный анализ отдаленных результатов после радикальных операций выявил ряд существенных осложнений — укорочения, деформации, ложные суставы [1, 11]. На сегодняшний день в лечении кист костей доминируют два основных направления: 1) эксхондрекция и краевая резекция с последующей костной пластикой аллотрансплантатами (кортикальными, губчатыми, деминерализованными) или пломбировкой полости костным цементом [15, 19, 21]; 2) различные методики пункционного лечения [10, 14]. Несмотря на достигнутые к настоящему времени значительные успехи, до сих пор не удается избежать неудовлетворительных исходов лечения. Частота рецидивов после операции остается довольно высокой — от 20 до 50%, особенно после кюретажа [19, 21].

В литературе появился ряд публикаций, в которых сообщалось о необычной рентгенологической картине при некоторых аневризмальных кистах кости: обращали на себя внимание агрессивная остеолитическая деструкция кости, иногда выход патологического очага в мягкие ткани. Клиницистов это наводило на мысль о возможном злокачественном процессе. Патоморфологами была отмечена своеобразная морфологическая картина, характеризующаяся наличием в патологическом очаге «более плотной, или солидной, порции». Ядерный полиморфизм и атипичные митозы отсутствовали. Дифференциальная диагностика проводилась между аневризмальной кистой и гигантоклеточной опухолью [16, 17, 24, 27]. По клинико-рентгенологической картине было трудно отдать предпочтение той или другой из этих нозологических форм. Поэтому в зарубежной литературе появились единичные публикации о новой нозологической форме — «солидном»

варианте аневризмальной кисты кости (САКК). Впервые ее описали в 1983 г. N. Sanerkin и соавт. [22], которые рассматривали данный процесс как гистологический вариант аневризмальной кисты кости. В отечественной литературе морфологическая характеристика САКК впервые представлена Г.Н. Берченко [4-6]. Некоторые авторы называют этот процесс гигантоклеточной репаративной гранулемой или внечелюстной гигантоклеточной репаративной гранулемой [4, 20, 23]. В Международной гистологической классификации САКК как отдельная нозологическая форма не выделена.

В основу настоящего сообщения положены опыт диагностики, хирургического лечения и анализ его результатов у 42 больных с диагнозом: «солидный» вариант аневризмальной кисты кости. Среди пациентов было 17 человек в возрасте от 3 до 18 лет (10 девочек и 7 мальчиков) и 25 в возрасте от 19 до 54 лет (15 женщин и 10 мужчин). Больные находились на лечении в отделении детской костной патологии и подростковой ортопедии и отделении костной патологии взрослых ЦИТО в период с 1963 по 1997 г. До обращения в клинику диагноз САКК не был поставлен ни одному больному. Пациенты поступили с диагнозами: «аневризмальная киста» (12 человек), «гигантоклеточная опухоль» (20), «остеосаркома» (2), «опухоль» (4), «хондробластома», «энхондрома», «метастаз», «туберкулезный остит» — по 1 больному.

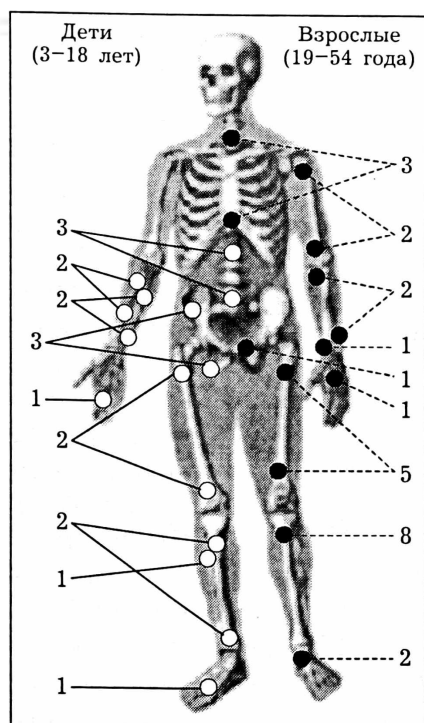


Рис. 1. Распределение больных с «солидной» аневризмальной кистой кости по возрасту и локализации очага.

У больных детского возраста (к этой группе мы условно отнесли пациентов от 3 до 18 лет) локализация патологического очага была следующей: бедренная кость — 2 случая (проксимальный и дистальный метаэпифиз), большеберцовая кость — 2 (проксимальный и дистальный метаэпифиз), тела грудных и поясничных позвонков — 3, подвздошная кость — 2, лучевая — 2 (проксимальный и дистальный метафиз), локтевая — 2 (проксимальный и дистальный метафиз), седалищная, малоберцовая (проксимальный метафиз), таранная кость, фаланга пальца кисти — по 1 случаю.

У взрослых пациентов были поражены большеберцовая кость — 8 случаев (проксимальный метаэпифиз), бедренная — 5 (проксимальный и дистальный метаэпифиз), тела шейных и грудных позвонков — 3, плечевая кость (проксимальный и дистальный метаэпифиз), локтевая (проксимальный и дистальный метаэпифиз), кости предплечья (ладьевидная, таранная) — по 2 случая, лучевая (дистальный метаэпифиз), лонная, головчатая кости — по 1 случаю (рис. 1).

Срок от появления первых симптомов заболевания до поступления в ЦИТО у больных детского возраста колебался в пределах 1-9 мес, у взрослых пациентов — от нескольких дней до 5 лет.

Клинически у большинства больных отмечалась триада ведущих симптомов: постоянная боль распирающего характера, припухлость, местное повышение кожной температуры. У 1 больного определялся выраженный венозный рисунок. Болевая контрактура близлежащего сустава имела у 13 пациентов. В 2 случаях наблюдалась клиника вторичной невропатии седалищного и малоберцового нервов.

В рентгеновском отображении САКК была представлена очагом деструкции литического характера, нередко с нечетким крупноочаговым или мелкоочаговым рисунком по периферии, что, по-видимому, отражало разные стадии литического процесса. Кортикальный слой кости, как правило, был в той или иной степени вздут, истончен. По мере прогрессирования процесса происходило его разрушение (на разном протяжении) с образованием экстраоссального компонента. Периостальная реакция иногда полностью отсутствовала, иногда была представлена линейным периоститом или ограниченным периоститом на границе вздутого кортикального слоя и неповрежденной кости (рис. 2). До определенной стадии ростковая зона служила препятствием для рас-

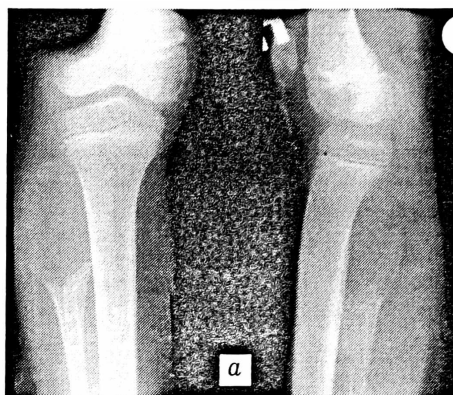
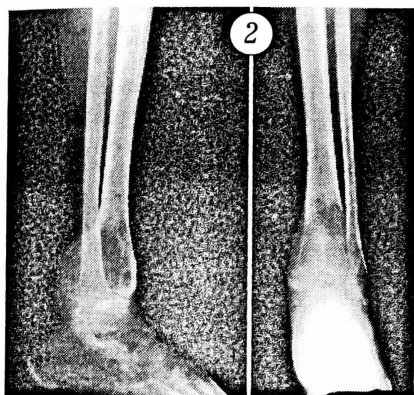


Рис. 2. Рентгенограммы больной Г. 14 лет, давность заболевания 7 мес. Литический очаг деструкции в дистальном отделе большеберцовой кости с мелкооздреватым рисунком по периферии; кортикальный слой по задней внутренней поверхности резко вздут, на значительном протяжении разрушен. Ограниченная периостальная реакция в области очага деструкции.

Рис. 3. Рентгенограммы больной М. 6 лет.

а — давность заболевания 6 мес. Обширный литический очаг деструкции в проксимальном метаэпифизе правой малоберцовой кости со значительным вздутием и разрушением кортикального слоя. Эпифизарная ростковая зона сохранена; *б* — спустя 1 мес. Дальнейшее прогрессирование процесса с разрушением эпифизарной ростковой зоны и распространением очага на эпифиз.

пространения очага. Мы наблюдали случаи с поражением метафиза и резким вздутием кортикального слоя, когда ростковая зона и эпифиз рентгенологически выглядели интактными (рис. 3, *а*). Вместе с тем у 3 больных детского возраста процесс переходил через ростковую зону на эпифиз (рис. 3, *б*). Немаловажной особенностью структуры очага при САКК были выявлявшиеся на фоне литической деструкции размытые тени низкой плотности, создававшие «муаровый» рисунок. При компьютерной томографии в очаге также определялись включения низкой плотности (рис. 4). Такая картина, чаще встречающаяся у взрослых больных с САКК, как правило, не наблюдается при аневризмальных кистах костей. Возможно, она соответствует наличию в кисте мягкотканного компонента.

Мы попытались определить стадийность течения САКК — аналогично стадийности процесса при аневризмальных кистах [2]. Сопоставление характера процесса (литическая фаза, отграничение, восстановление) с его давностью не позволило выявить корреляции между ними. Литический характер деструкции отмечался у больных с давностью процесса до нескольких лет, в то же время признаки отграничения очага обнаруживались при давности заболевания 2–3 мес. Скорее можно выделить два типа течения САКК — агрессивный и более спокойный, доброкачественный. Пер-

вый характернее для детей, второй — для взрослых, хотя оба варианта могут встречаться в любом возрасте. Случаев самопроизвольного восстановления структуры в очаге при САКК мы не наблюдали ни разу — правда, по клиническим показаниям все больные были оперированы.

При сравнении рентгенологической картины САКК у взрослых и детей у нас создалось впечатление, что у взрослых процесс протекает медленнее, менее выражен литический компонент, встречается более грубая ячеистость, позднее наступает истончение и разру-

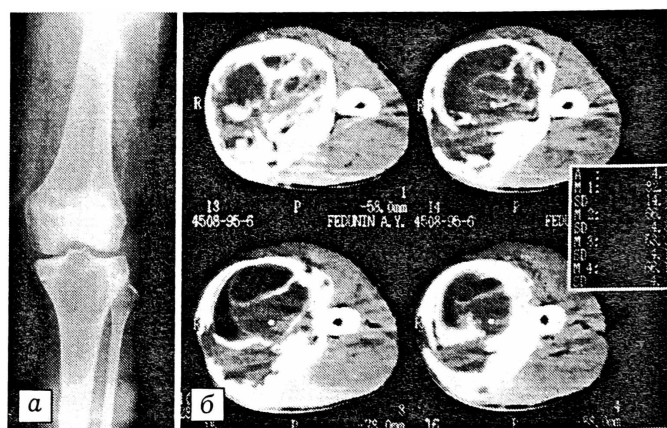


Рис. 4. Рентгенограмма (*а*) и компьютерная томограмма (*б*) больной К. 14 лет, давность заболевания 3 мес. Очаг деструкции в проксимальном метаэпифизе левой большеберцовой кости. Тени уплотнения на фоне лизиса создают «муаровый» рисунок.

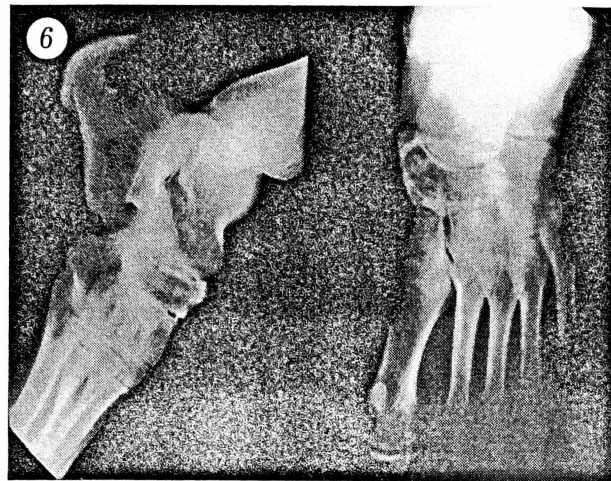
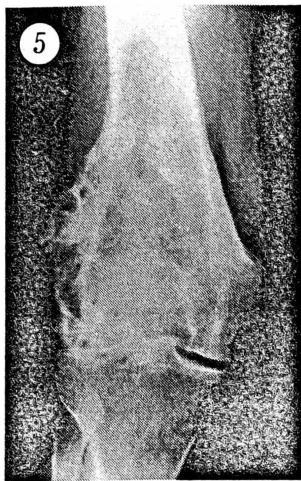


Рис. 5. Рентгенограмма больного С. 36 лет, давность заболевания 2 года. Обширный очаг деструкции в дистальном метаэпифизе правой бедренной кости, грубая ячеистость. Кортикальный слой по наружной поверхности вздут и разрушен на небольшом протяжении.

Рис. 6. Рентгенограммы больной Я. 34 лет, давность заболевания 5 лет. Очаг деструкции занимает всю ладьевидную кость правой стопы. Кортикальный слой вздут, но сохранен на всем протяжении.

шение кортикального слоя (рис. 5 и 6). По-видимому, этим объясняется тот факт, что длительность анамнеза (до первого обращения к врачу) у взрослых была значительно больше (до 4–5 лет), чем у детей (не свыше 9 мес).

С помощью контрастного исследования (кисотографии) определялись истинные границы очага, а также наличие в полости патологической

ткани — об этом свидетельствовало введение контрастного вещества с усилием и неравномерное распределение его в очаге (рис. 7).

Из специальных методов лучевой диагностики применялась компьютерная томография, при которой выявлялись остеолитический очаг деструкции, разрушение кортикального слоя на значительном протяжении, наличие экстраоссального мягкотканного компонента (рис. 8).

Измерение внутрикостного давления в полости САКК показало значительное повышение его — до 1000 мм вод. ст. При аневризмальных кистах максимальное давление составляло 666 мм вод. ст., а при солитарной кисте не превышало 350 мм вод. ст. (рис. 9).

Во всех случаях диагноз был подтвержден морфологическим исследованием. Макроскопически удаленный патологический очаг был представлен тканью бело-серого цвета с розоватыми участками, тестоватой, студнеобразной консистенции (рис. 10).

Основными патогистологическими признаками САКК являлись выраженные в различной степени активное разрастание фиброгистиоцитарных элементов, наличие остеокластоподобных клеток (рис. 11, а), формирование остеοидного матрикса и костных трабекул разной степени зрелости (рис. 11, б), «муаровый» рисунок, наличие очагов миксоидной и хондрοидной ткани. Признаков клеточного атипизма и патологических митозов не обнаружено [4, 6, 22].

Дифференциальная клинико-рентгенологическая и морфологическая диагностика проводилась с аневризмальной кистой, гигантоклеточной опухолью, телеангиоэктатической остеосаркомой [5]. На сегодняшний день достаточно четких клинико-рентгенологических критериев САКК нет, поэтому диагноз ставился главным образом на основании данных мор-

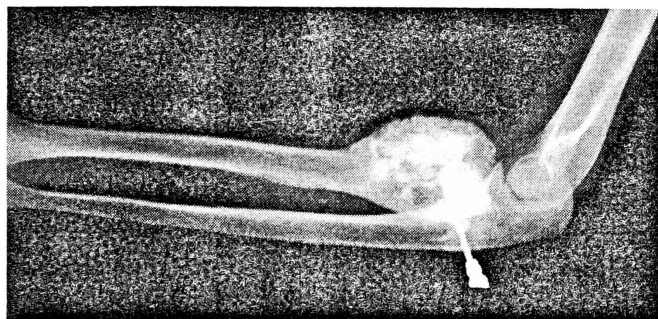


Рис. 7. Контрастная рентгенограмма больного И. 12 лет, давность заболевания 1 мес. Неравномерное контрастирование очага деструкции.

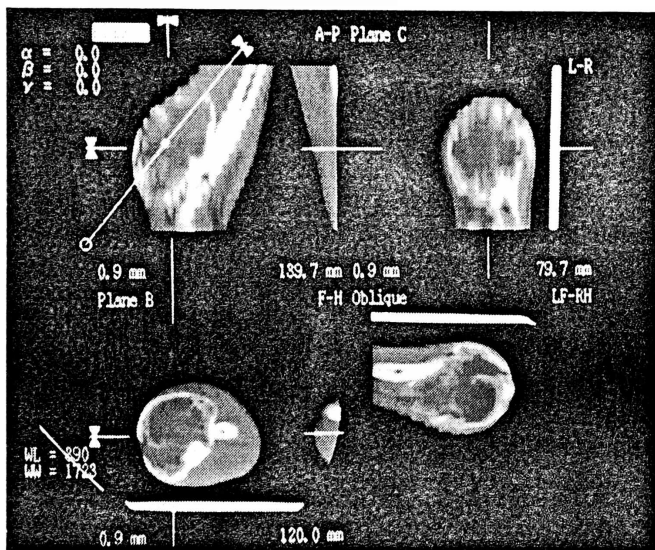


Рис. 8. Компьютерная томограмма: выявляется экстраоссальный компонент.

Т а б л и ц а 1

Виды операций при «солидном» варианте аневриз-
мальной кисты кости

Вид операции	Дети	Взрос- лые	Всего	
			абс.	%
<i>Краевая резекция</i>				
без замещения дефекта	2	—	2	
с пластикой:				
кортикальными алло- трансплантатами	8	9	17	
демнерализованными аллотрансплантатами	4	—	4	53,8
ауто трансплантатом	—	3	3	
ауто- и аллотранс- плантатами	—	1	1	
с имплантацией септопала	1	—	1	
<i>Сегментарная резекция</i>				
с замещением дефекта:				
кортикальными алло- трансплантатами	3	—	3	
ауто трансплантатом	1	2	3	30,8
трубчатым аллотранс- плантатом	—	1	1	
эндопротезом Сиваша на удлиненной ножке	—	9	9	
<i>Операции на позвоночнике</i>				
резекция тела позвонка, аутопластика дефекта	—	1	1	
ламинэктомиа, костотранс- верзэктомия, резекция тела позвонка, пластика дефекта тела ауто транс- плантатом, задний спон- дилодез	—	2	2	13,5
ламинэктомиа, резекция тела позвонка, пластика дефекта тела, задний спондилодез	3	—	3	
резекция крестца	1	—	1	
<i>Корректирующая остеотомия</i>				
	1	—	1	1,9
Итого ...	24	28	52	100

ций (табл. 2). Осложнения в послеоперационном периоде наблюдались у 19 из 42 пациентов. Рецидивы встречались с одинаковой частотой как в плоских, так и в длинных костях, и выявлялись в сроки от 3 мес до 2 лет, причем у детей в 2,5 раза чаще. Мы связываем это с проведением у больных детского возраста более сохранных операций. У 2 пациентов выявлен повторный рецидив — через 6 и через 12 мес.

Из ортопедических осложнений отмечались незначительное (до 3 см) укорочение конечности, деформация, ограничение движений в смежных суставах, нестабильность эндопротеза (см. табл. 2). У некоторых пациентов это потребова-

Т а б л и ц а 2

Послеоперационные осложнения у больных с «со-
лидным» вариантом аневризмальной кисты кости

Осложнение	Дети	Взрослые	Всего	
			абс.	%
Рецидив	8	3	11	26,2
Укорочение ко- нечности	3	—	3	
Деформация	1	—	1	
Нарушение дви- жений в смеж- ных суставах	4	6	10	38,1
Нестабильность эндопротеза	—	2	2	

ло выполнения дополнительных ортопедических операций: корригирующей остеотомии (у 1 больного), резиндопротезирования (у 2).

У 3 больных послеоперационный период осложнился нагноением. У одного из них было произведено удаление трансплантатов с имплантацией септопала, у двух других процесс купирован консервативно.

Подробного анализа осложнений в других публикациях мы не встретили — возможно, это объясняется единичностью наблюдений САКК.

Проведенный нами на достаточно большом клиническом материале клинико-рентгено-морфологический анализ, а также анализ результатов лечения «солидного» варианта аневризмальной кисты кости позволяет сделать следующие выводы:

1) САКК является редким, малоизученным заболеванием с неспецифической клинико-рентгенологической картиной, для которого характерны агрессивный остеолитический процесс и большая частота рецидивов в детском возрасте;

2) пункционный метод лечения при САКК противопоказан, так как этот патологический процесс обладает высокой степенью активности;

3) оптимальным методом лечения САКК на сегодняшний день является хирургический, в основе которого лежит онкологический подход: краевая или сегментарная резекция, электрокоагуляция полости (у взрослых с применением аргона), замещение дефекта различными видами пластического материала;

4) верификация диагноза САКК и дифференциальная диагностика с другими, в том числе злокачественными процессами проводится на морфологическом уровне и является прерогативой патологоанатомов, специализирующихся в области костной патологии.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бережний А.П. //Профилактика, диагностика и лечение повреждений и заболеваний позвоночника и конечностей: Сб. трудов ЦИТО. — 1983. — N 27. — С. 106-107.
2. Бережний А.П. Кисты костей у детей и подростков (клиника, диагностика и лечение): Метод. рекомендации. — М., 1985.
3. Бережний А.П. Кисты костей у детей и подростков: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1985.
4. Берченко Г.Н. //Съезд Международного союза ассоциаций патологоанатомов, 1-й: Тезисы докладов. — М., 1995. — С. 16.
5. Берченко Г.Н. //Съезд онкологов СНГ, 1-й. — М., 1996. — Ч. 1. — С. 113.
6. Берченко Г.Н. //Настоящее и будущее костной патологии: Тезисы науч.-практ. конф. — М., 1997. — С. 21-22.
7. Берченко Г.Н., Франтов А.Р. //Вертебрология — проблемы, поиски, решения: Тезисы науч. конф. — М., 1998. — С. 219-220.
8. Виноградова Т.П. Опухоли костей. — М., 1973. — С. 100-109.
9. Волков М.В. Костная патология детского возраста. — М., 1968. — С. 112-157.
10. Волков М.В., Рассовский С.В., Чекареда Ю.Э. //Детская хир. — 1997. — N 1. — С. 54-59.
11. Корж А.А., Кульман Л.В., Мацкевич Н.Д., Панков Е.Я. //Ортопед. травматол. — 1977. — N 12. — С. 32-37.
12. Корж А.А., Панков Е.Я., Кульман Л.В. //Там же. — 1978. — N 4. — С. 75-80.
13. Русаков А.В. Патологическая анатомия болезней костной системы. — М., 1959. — С. 407-418.
14. Тенилин Н.А., Богосьян А.Б., Соснин А.Г. //Травматол. ортопед. России. — 1995. — N 5. — С. 27-30.
15. Тенилин Н.А. Лечение костных кист у детей и подростков: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Н. Новгород, 1996.
16. Adler C., Kozlowski K. Primary bone tumors and tumorous conditions in children (pathologic and radiologic diagnosis). — Berlin; Heidelberg, 1993. — S. 111-113.
17. Bertoni F., Bacchini H., Capanna R. et al. //Cancer. — 1993. — Vol. 71, N 3 (1). — P. 729-734.
18. Dahlin D., Unni K. //Bone tumors. General aspects and data on 8542 cases. — Philadelphia; New York, 1986. — P. 420-430.
19. Maurer F., Ambacher T., Weller S. //Langenbecks Arch. Chir. — 1996. — Bd 381, N 3. — S. 165-174.
20. Oda Y., Tsuneyoshi M., Shinohara N. //Cancer. — 1992. — Vol. 70, N 11. — P. 2642-2649.
21. Ozaki T., Hillmann A., Lindner N., Wikelmann W. //Clin. Orthop. — 1997. — N 337. — P. 240-248.
22. Sanerkin N., Mott M., Roylance I. //Cancer. — 1983. — Vol. 51, N 15. — P. 2278-2286.
23. Sato K., Sugiura H. et al. //Nagoya J. Med. Sci. — 1996. — Vol. 59, N 3-4. — P. 159-165.
24. Seeman W., Genz T., Gospos Ch., Goth D., Adler C. //Fortschr. Geb. Rontgenstr. — 1985. — Bd 142, N 4. — S. 454-457.
25. Schaiowicz F. Histological typing of bone tumours. — Geneva, 1972.
26. Schaiowicz F. Tumors and tumorlike lesions of bone. Pathology, radiology and treatment. — 2nd ed. — Berlin; Heidelberg, 1994. — P. 505-514.
27. Unni K. //Dahlin's bone tumors. General aspect and data on 11087 cases. — 5th ed. — Philadelphia; New York, 1996. — P. 382-391.

SOLID TYPE OF ANEURYSMAL BONE CYST

A.P. Berezhnii, V.N. Burdygin, A.I. Snetkov, G.N. Berchenko, O.L. Nechvolodova, A.R. Frantov

Clinical manifestations, diagnosis, surgical management was analyzed during prospective study of 42 patients, aged 3-54, with solid type of aneurysmal bone cyst. Pathologic focus was localized in metaphysis, metapiphysis of long bones, pelvic bones, vertebral bodies, into bone cyst and giant cell foot tumor. Morphologic examination was determinant factor for diagnosis. All patients underwent surgical treatment with oncologic approach taking into account aggressive osteolytic pattern of process. In children with solid aneurysmal bone cyst saving operation (margin and segmental bone resection) with auto- and alloplasty was performed. In adult patients segmental resection of articular bone end followed by defect substitution by Sivash endoprosthesis with long stem was performed. In 11 patients recurrent disease was detected in the period of 3-24 months after operation. Some patients had decreased function of operated limb: shortening of extremity, contractures, loosening of implant, that demanded additional orthopaedic treatment.

© Коллектив авторов, 1999

В.И. Ковалев, В.А. Стрыков, А.Ю. Старостина, А.В. Бородачев, Д.В. Ковалев, К.В. Лебедев, А.В. Ясонов, А.В. Быстров, А.Е. Рыкунов

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ОПЕРАЦИЙ, СОХРАНЯЮЩИХ КОНЕЧНОСТЬ, У ДЕТЕЙ С ПЕРВИЧНЫМИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ

Российская детская клиническая больница Во Имя Покрова Пресвятой Богородицы, Москва

Представлен анализ результатов лечения в Российской детской клинической больнице 83 детей 5-15 лет с первичными злокачественными опухолями длинных костей. Показана эффективность комбинированной и селективной полихимиотерапии в предоперационной подготовке и послеоперационном ведении больных. Определены критерии субъективной и объективной оценки консервативного лечения как фактора выполнения органосохраняющей операции. Одновременно с удалением очага опухоли у детей старше 12 лет проводилось эндопротезирование тазобедренного и коленного суставов. Описаны три типа органосохраняющих костнопластических операций, которые можно выполнять у детей любого возраста: свободная костная пластика, операция типа Гана и костная аутопластика с использованием микрохирургической техники. Описаны побочные явления и осложнения. Все положения иллюстрированы клиническими примерами.

Органосохраняющие методы лечения детей с первичными злокачественными опухолями длинных костей стали применяться в онкопедиатрии относительно недавно — с внедрением эффективных схем полихимиотерапии. Прежде, когда эти схемы еще не были разработаны и, по самым оптимистичным оценкам, выживало не более 10–15% больных остеогенной саркомой и саркомой Юинга [1–3, 9, 15, 18], было возможно выполнение лишь калечащих операций — ампутаций и экзартикуляций. Однако даже заведомо радикально проведенное хирургическое лечение без пред- и послеоперационной полихимиотерапии или при ее недостаточной эффективности у 60% больных имело следствием локальное рецидивирование и у подавляющего большинства — метастатическое поражение отдаленных органов [2, 9, 17, 18].

С внедрением в клинику современных схем пред- и послеоперационной химиотерапии достигнута 60–70% пятилетняя выживаемость больных остеогенной саркомой при отсутствии локального рецидивирования у 73% детей [10, 12, 16, 17]. При саркоме Юинга 5 лет сейчас живут 50% больных [10, 18]. Благодаря прогрессу полихимиотерапии у детей стали возможны сохраняющие конечность операции после удаления злокачественных первичных опухолей длинных костей. Необходимо подчеркнуть, что возможность выполнения органосохраняющих операций обусловлена не только использованием комбинаций современных противоопухолевых химиопрепаратов, но и внедрением в клиническую практику внутриартериальной (регионарной) химиотерапии [10, 13, 16, 17]. Преимуществами селективного метода введения противоопухолевых препаратов являются более быстрое и полное купирование болевого синдрома и улучшение функции пораженной конечности (на 5–7-й день при внутриартериальной химиотерапии и на 10–18-й при системном введении препаратов), более раннее и выраженное уменьшение мягкотканного компонента опухоли, достижение высокой степени лечебного патоморфоза. Гистологическое исследование удаленной опухоли у больных остеогенной саркомой выявило лечебный патоморфоз I–II степени после внутриартериальной и внутривенной полихимиотерапии соответственно в 39,1 и 60%, а III–IV степени — в 60,9 и 40% случаев [14].

Прежде чем приступить к оперативному этапу, мы оцениваем результаты проведенного консервативного лечения через 7 и 28 сут от начала курса полихимиотерапии. При этом

учитываем не только субъективные показатели (уменьшение болевого синдрома, восстановление функции конечности), но и объективные данные: уменьшение или исчезновение мягкотканного компонента опухоли; уменьшение на рентгенограммах очагов деструкции, отсутствие новых периостальных наслоений, появление очагов склерозирования в пораженных участках кости и оссификацию мягкотканного компонента, что отмечается на 26–28-й день от начала лекарственного лечения. При ультразвуковой доплерографии сосудов нижних конечностей на стороне поражения (24 больных с поражением бедренной и большеберцовой костей) нами установлено достоверное увеличение линейной и объемной скорости кровотока в бедренных сосудах выше опухоли на 30–50% и уменьшение ее ниже опухоли при большом по длине (свыше 10 см) поражении кости или наличии выраженного мягкотканного компонента (превышение окружности больной конечности по сравнению со здоровой на уровне опухоли более чем на 2 см). При адекватной полихимиотерапии скорость кровотока в сосудах пораженной конечности превышает таковую на здоровой стороне не более чем на 10% [4]. При ангиографии выявляется уменьшение диаметра питающих опухоль патологических сосудов и их количества и сниженное накопление рентгеноконтрастного препарата в мягкотканном компоненте опухоли, а также появление четкой границы между мягкотканым компонентом и здоровыми тканями. Гистологически это соответствует III–IV степени лечебного патоморфоза.

Нами проанализированы результаты лечения 60 детей в возрасте 5–15 лет с остеогенной саркомой костей нижних конечностей, которые находились на лечении в онкологическом отделении нашей больницы с 1987 по 1996 г. Опухоли бедренных костей были у 37 (61,7%) больных, большеберцовых — у 23 (38,3%). Они локализовались в метадиафизах около активных эпифизарных зон: в области коленного сустава у 55 (91,7%) больных, тазобедренного — у 5 (8,3%). Без химиотерапевтического лечения в этой группе выполнено 11 калечащих операций: 9 ампутаций и 2 экзартикуляции. 49 больным до операции было проведено от одного до трех курсов лечения фарморубицином (курсовая доза 90 мг/м²) и платидиамом (120 мг/м² на курс) — 26 больным регионарно и 23 системно (длительность курсов — 2–4 дня при регионарном и 4 дня при системном способе введения препаратов, интервал меж-

ду курсами 3 нед). У 58% больных после регионарного и у 42% после системного введения цитостатиков были выполнены органосохраняющие вмешательства: эндопротезирование тазобедренного сустава у 1 больного, коленного — у 34 (7 больных с поражением большеберцовой и 27 — бедренной кости).

Модифицированный эндопротез Сиваша использовали в возрастной группе старше 12–13 лет. Выполнение такой операции в младшем возрасте чревато значительным отставанием в росте оперированной ноги, поскольку в соответствии со схемой Дигби рост нижней конечности происходит в основном за счет ростковых зон в области коленного сустава. Применение модифицированного эндопротеза Сиваша дает выраженный функциональный и косметический эффект: уже через 1 мес после операции конечность обретает опорную и локомоторную функцию (сгибание в коленном суставе достигает 90°, разгибание — 180°), что обеспечивает социальную адаптацию детей [3, 9, 11, 19, 20].

Из применяемых в онкологическом отделении нашей больницы органосохраняющих операций наиболее апробированной для детей с первичным опухолевым поражением длинных костей нижних конечностей является упомянутая выше методика эндопротезирования коленного и тазобедренного суставов [3, 7, 19, 20].

Пример 1. Больной А., 13 лет. Болен 5 мес. При поступлении: в нижней трети правого бедра, больше по передней и боковой поверхности, имеется припухлость, болезненная при пальпации; движения в коленном суставе не ограничены, но болезненны. На рентгенограмме (рис. 1, а): характерное для остеогенной саркомы поражение нижней трети правой бедренной кости на протяжении 14 см по передней поверхности с патологическим переломом. Диагноз остеогенной саркомы подтвержден гистологически. Перед операцией проведено два курса внутриартериальной

полихимиотерапии по описанной выше схеме. На контрольных рентгенограммах (рис. 1, б): усиление склеротического процесса, отсутствие свежих периостальных реакций, консолидация патологического перелома. Проведено облучение зоны поражения в суммарной очаговой дозе 26 Гр. Через 3 мес от начала лечения выполнена операция: резекция правой бедренной кости с опухолью и коленным суставом и замещение дефекта титановым эндопротезом конструкции Сиваша. При гистологическом исследовании в препаратах отмечен 100% лечебный патоморфоз. После операции проведено 4 курса системной химиотерапии внутривенно по той же схеме. Через 1 год: жалоб нет, укорочения правой нижней конечности не отмечено, при быстрой ходьбе больной прихрамывает на правую ногу. Спустя 3,5 года после операции: активное и пассивное сгибание коленного сустава до 100°, разгибание до 180°; укорочение правой нижней конечности на 3 см (рис. 1, в), за счет чего появилось прихрамывание. Пациент пользуется ортопедической обувью с увеличенным на 3 см каблук. Данных о местном рецидиве и (или) отдаленном метастазировании нет.

При опухолевом поражении проксимального отдела большеберцовой кости замещение пострезекционного дефекта эндопротезом сопряжено с рядом трудностей, не встречающихся при протезировании бедренной кости и связанных с реализацией достаточной опорной и локомоторной функции конечности.

Пример 2. Больная Р., 13 лет. В январе 1993 г. появились и стали нарастать припухлость в верхней трети правой голени и болевой синдром, ограничение движений в правом коленном суставе. В августе 1993 г. при поступлении в отделение онкологии отмечена припухлость в верхней трети правой голени, ее окружность на уровне поражения на 3,5 см больше окружности здоровой (левой) голени, пальпация резко болезненна, в правом коленном суставе движения только качательные, болезненные. На ногу больная не наступает из-за болей. На рентгенограмме правой голени (рис. 2, а): картина остеогенной саркомы проксимального метадиафиза большеберцовой кости, остеопластический вариант с игольчатым периостозом и образованием «козырька Кодмана». Протяженность поражения 14,5 см. Рентгенологически в легких мета-

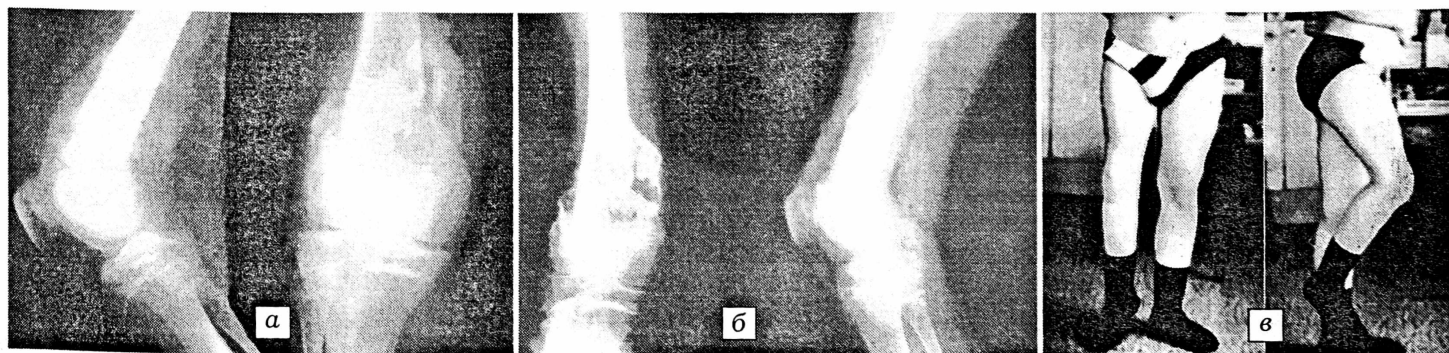


Рис. 1. Пример 1: остеогенная саркома нижней трети правой бедренной кости.

а — рентгенограммы при поступлении; б — рентгенограммы через 3 нед после двух курсов внутриартериальной полихимиотерапии; в — внешний вид и функция конечности через 3,5 года после эндопротезирования.

стазы не выявляются. Гистологический диагноз: остеогенная саркома. Проведено два курса предоперационной внутривенной химиотерапии по стандартной схеме. Болевой синдром исчез, объем мягкотканного компонента уменьшился до 1,5 см, появились безболезненные движения в коленном суставе до 90°. Рентгенологически отмечено выраженное склерозирование очага поражения. Выполнена операция: резекция проксимального отдела правой большеберцовой кости с опухолью и коленным суставом, дефект замещен эндопротезом Сиваща (рис. 2, б). Гистологическое заключение: остеогенная саркома, IV степень лечебного патоморфоза. Ранний послеоперационный период протекал гладко. Через 2 мес после операции появилась ротационная нестабильность эндопротеза. Наложена гипсовая повязка. В послеоперационном периоде проведено три курса химиотерапии по программе предоперационного лечения. Через 4 мес после операции в обоих легких выявлены множественные тени метастазов. Схема химиотерапии изменена на чередование высоких доз вепезида (600 мг/м² в течение 2 дней) и ифосфамида (2 г/м² в течение 5 дней) с интервалами 4 нед. Всего проведено 6 курсов химиотерапии, после чего рентгенологически интенсивность метастатических очагов уменьшилась. При обследовании через 7 мес после операции на рентгенограммах и компьютерных томограммах метастатических теней в легких нет. На контрольной рентгенограмме в проксимальном метадиафизе правой малоберцовой кости по медиальной поверхности определяется дефект коркового слоя и костного вещества протяженностью 1,5 см. Выполнена операция: резекция проксимального отдела правой малоберцовой кости до уровня средней трети. При гистологическом исследовании: остеогенная саркома, лечебный патоморфоз III степени. Через 9 мес после первой операции выполнена заднебоковая торакотомия с обеих сторон. При ревизии выявлены метастатические очаги: в нижней доле слева три размером 0,5 × 0,3 см, справа один размером 0,5 × 0,5 см, в верхней доле два размером 0,5 × 0,3 см. Произведена прецизионная резекция легкого с метастазами. Гистологически констатирована IV степень лечебного

патоморфоза. После операции проведен один курс полихимиотерапии. Специальное лечение было закончено. При обследовании через 48 мес после эндопротезирования и через 39 мес после торакотомии с удалением метастазов в легких: при ходьбе прихрамывает на правую ногу, укорочения конечности нет (рис. 2, в), патологической подвижности нет. Активные движения в правом коленном суставе: сгибание до 130° (до 110° безболезненное), разгибание до 180°. Рентгенографически: ось правой голени удовлетворительная, патологических изменений в костях и мягких тканях не обнаружено. На рентгенограммах грудной клетки в 5 проекциях патологии не выявлено.

Другая группа оперативных методов, сохраняющих конечность, представлена тремя типами костнопластических операций:

- 1) свободной костной пластикой;
- 2) операциями типа Гана — одномоментными и в два этапа;
- 3) костной аутопластикой с использованием микрохирургической техники [3, 5, 6, 8, 16].

В 1987–1997 гг. костнопластические операции произведены 23 больным — 14 с остеогенной саркомой, 2 с хондросаркомой и 7 с саркомой Юинга. Опухоль локализовалась в диафизах длинных костей: большеберцовой у 13, бедренной у 6, плечевой у 4 больных. Во всех случаях диагноз верифицирован цитологически или гистологически. Больным остеогенной саркомой до операции было проведено по два-три курса полихимиотерапии (фарморубин + платидиам), больным саркомой Юинга — по четыре курса лечения по протоколу EICES-91 (протокол лечения больных с саркомой Юинга и мягкотканными саркомками, включающий препараты винкристин, циклофосфан, вепезид, рубомицин, дактиномицин).

После оценки эффективности проведенного лечения выполнены органосохраняющие операции — резекции пораженной опухолью кости в пределах здоровых тканей:

- 1) свободная костная пластика с замещением дефекта аутомалоберцовой костью — 2 больным с процессом в плечевой и 3 больным — в бедренной кости;

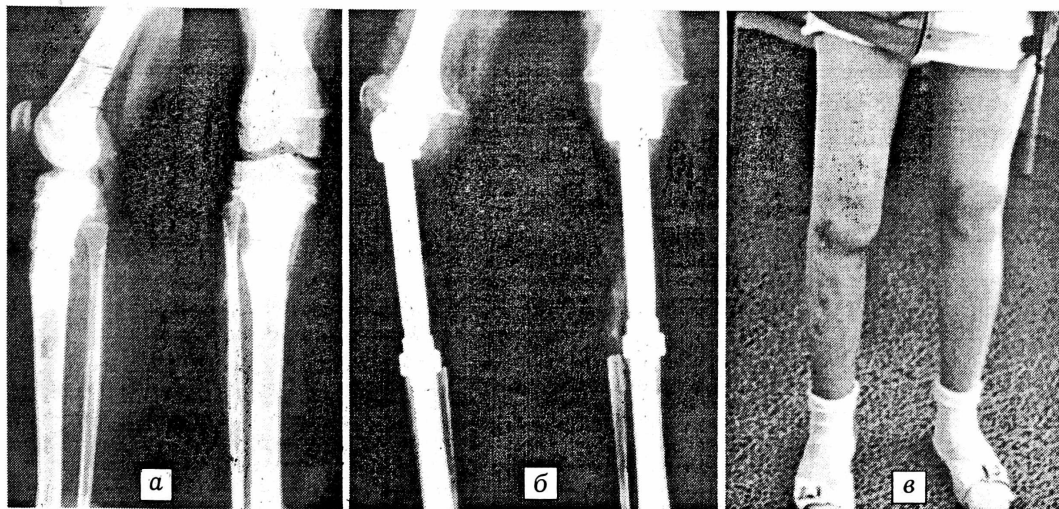


Рис. 2. Пример 2: остеогенная саркома верхней трети правой большеберцовой кости. а — рентгенограммы при поступлении; б — рентгенограммы после операции; в — внешний вид конечности через 48 мес после операции.

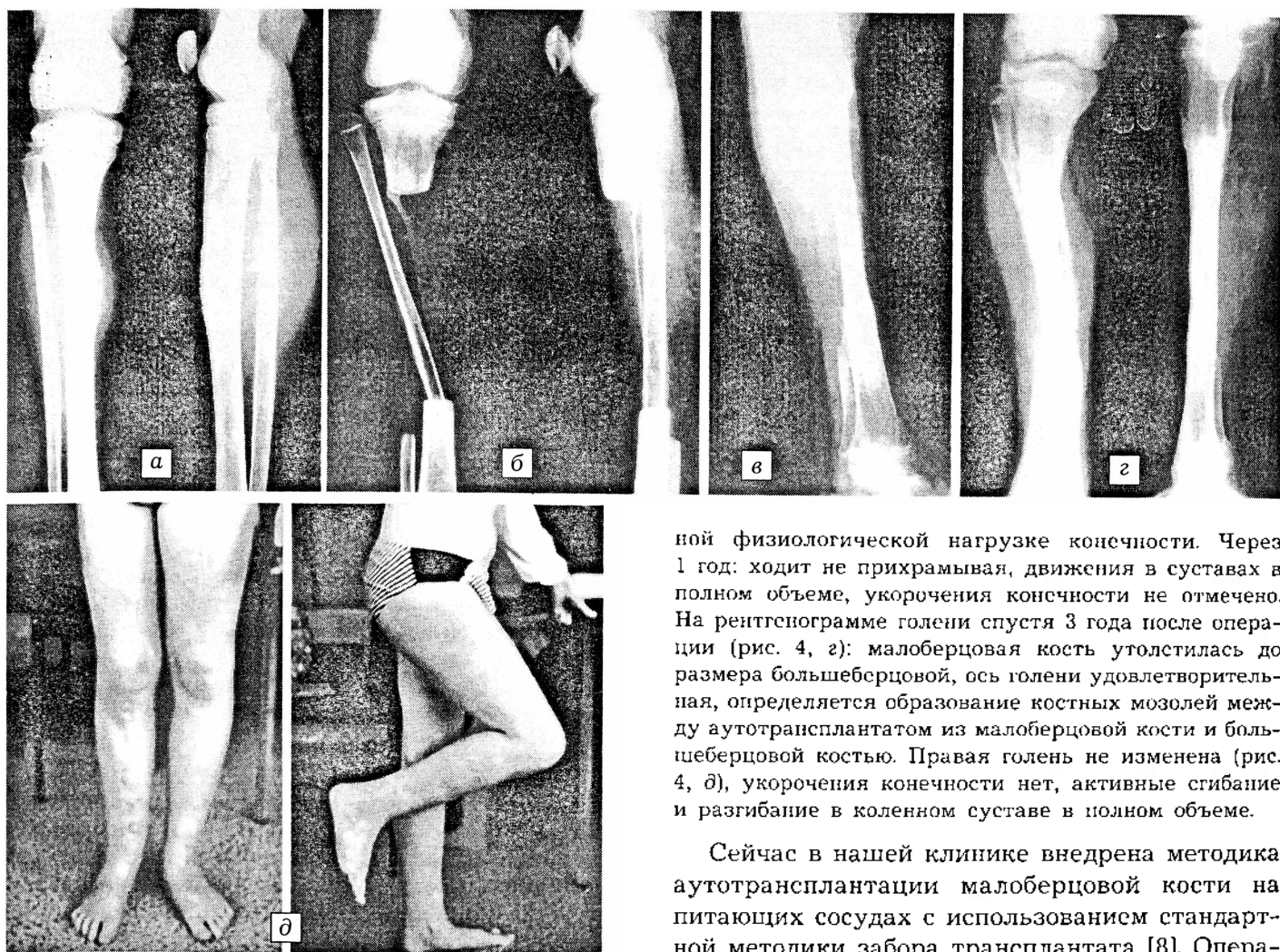


Рис. 4. Пример 4: остеогенная саркома средней трети правой большеберцовой кости.

а — рентгенограммы при поступлении; б — рентгенограммы после первого этапа операции Гана; в — рентгенограмма через 3 мес после выполнения второго этапа операции Гана; г — рентгенограммы через 3 года после операции; д — внешний вид и функция конечности через 3 года после операции.

мягкотканым компонентом. Протяженность поражения 10 см. Диагноз остеогенной саркомы подтвержден гистологически. Проведено два курса полихимиотерапии внутриаартериально по стандартной схеме. Уже после первого курса достигнуто выраженное уменьшение размера опухоли, полное купирование болевого синдрома. Через 2 мес от начала лечения больному выполнен первый этап операции Гана: резекция участка диафиза большеберцовой кости с опухолью, пересечение малоберцовой кости в нижней трети и фиксация ее в канале дистальной культи большеберцовой кости (рис. 4, б). При гистологическом исследовании отмечен патоморфоз III-IV степени. Спустя 3 мес выполнен второй этап операции Гана: малоберцовая кость пересечена в верхней трети и укреплена в канале проксимальной культи большеберцовой кости (рис. 4, в). Через 1 мес больному разрешена полная нагрузка оперированной конечности в гипсовой повязке, через 3 мес гипсовая повязка снята. Начата разработка коленного и голеностопного суставов при пол-

ной физиологической нагрузке конечности. Через 1 год: ходит не прихрамывая, движения в суставах в полном объеме, укорочения конечности не отмечено. На рентгенограмме голени спустя 3 года после операции (рис. 4, г): малоберцовая кость утолстилась до размера большеберцовой, ось голени удовлетворительная, определяется образование костных мозолей между аутотрансплантатом из малоберцовой кости и большеберцовой костью. Правая голень не изменена (рис. 4, д), укорочения конечности нет, активные сгибание и разгибание в коленном суставе в полном объеме.

Сейчас в нашей клинике внедрена методика аутотрансплантации малоберцовой кости на питающих сосудах с использованием стандартной методики забора трансплантата [8]. Операции выполняются в два этапа: первый — резекция пораженной кости с опухолью в соответствии с правилами абластики; второй — забор трансплантата малоберцовой кости с питающими сосудами и замещение им пострезекционного дефекта с наложением сосудистых анастомозов. Вмешательство завершается внеочаговым остеосинтезом аппаратом Илизарова.

В 1996–1997 гг. вмешательства с использованием микрохирургической техники выполнены у 5 детей: у одного с опухолью лучевой, у одного — плечевой и у троих — бедренной кости. У одного из этих больных с протяженностью опухолевого процесса по длине бедренной кости более 25 см применена оригинальная методика замещения пострезекционного дефекта путем пересадки двух аутомалоберцовых костей на питающих сосудах.

Преимуществом метода аутотрансплантации на питающих сосудах является отсутствие лизиса пересаженной кости, который иногда наблюдается при свободной костной пластике; напротив, достигается ее быстрая перестройка с образованием костной мозоли, что позволяет уже через 3–4 нед после операции пол-

ностью нагружать конечность в аппарате Илизарова. Кроме того, при выполнении вмешательств по данной методике снимаются существенные для операции Гана ограничения по локализации опухоли (диафиз) и ее протяженности по длиннику (не более 8 см). В то же время следует учитывать и факторы, затрудняющие использование этой методики: необходимость наличия бригады микрохирургов и соответствующего оснащения, увеличение общей длительности оперативного вмешательства, повышение стоимости лечения. Недостаточное количество больных и малый срок наблюдения не позволяют провести достоверную оценку результатов операций с использованием микрохирургической техники по критериям пятилетней выживаемости и сохранения функции конечности.

Преимуществом костнопластических методик хирургического лечения опухолей длинных костей являются возможность выполнения органосохраняющих операций у детей дошкольного и младшего школьного возраста и отсутствие необходимости в повторных вмешательствах с целью замены и удлинения эндопротезов. Немаловажно и то, что при таких операциях в ткани не внедряются чужеродные материалы и потому исключается риск развития реакции отторжения и остеопороза подвергшихся эндопротезированию костей. Не следует игнорировать и факта предупреждения у ребенка психической травмы, обусловленной сознанием присутствия в организме инородного предмета.

Побочные эффекты и осложнения

Все побочные эффекты и осложнения после комбинированного лечения первичных костных опухолей длинных костей можно разделить на связанные с химиотерапией и связанные с хирургическим вмешательством. Первые из них — эметический синдром, гемато-, гепато- и нефротоксичность, алопеция — при внутривенном и внутривенном введении цитостатиков аналогичны.

Из осложнений, обусловленных самой операцией, патологическая ротационная подвижность эндопротеза в культе резецированной кости после эндопротезирования коленного сустава при поражении опухолью большеберцовой кости наблюдалась у 5 из 27 больных (18,5%), при поражении большеберцовой кости — у 5 из 7 (71,4%). В такой ситуации прибегали к иммобилизации конечности в гипсовой повязке на 1 мес. Данное осложнение переста-

ло встречаться после того, как для укрепления штифта эндопротеза в канале резецированной кости мы стали во время операции использовать специальный цемент.

При эндопротезировании коленного сустава после удаления опухоли большеберцовой кости движения в голеностопном суставе стали возможны у 5 из 7 детей (71,4%), а у 2 больных (28,6%) они были ограничены — сформировалась «конская стопа» в связи с парезом малоберцового нерва. После аналогичной операции, выполнявшейся по поводу опухоли бедренной кости, «конская стопа» отмечена у 1 больного. Парез возникал из-за травматизации веточек малоберцового нерва во время его выделения из мягких тканей у больных с массивным внекостным компонентом опухоли.

У 3 больных с поражением большеберцовой кости в верхней трети голени по ее передней поверхности через 3–4 мес после эндопротезирования появились полости с серозным содержимым, которые исчезли самостоятельно в срок до 6 мес. Это осложнение, вероятнее всего, связано с недостаточным образованием рубцовой ткани вокруг штифта эндопротеза и с реакцией организма на инородное тело. У 2 больных в поздние сроки после операции (через 2 и 4,5 года) в верхней трети голени аналогичные полости сформировались повторно с вторичным инфицированием и образованием пролежней и дефектов кожных покровов в этом месте (рис. 5, а). Для устранения осложнения проводились антибактериальная терапия и кожно-пластические операции (рис. 5, б).

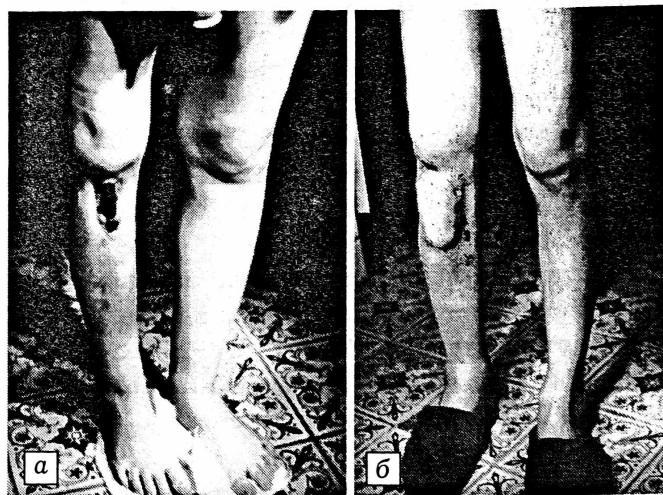


Рис. 5. Пролежень кожи по передней поверхности верхней трети правой голени, возникший через 2 года после эндопротезирования (а), и вид голени того же больного после замещения дефекта кожно-мышечным лоскутом на питающих сосудах (б).

Важно подчеркнуть, что ввиду отсутствия промышленных отечественных эндопротезов для детей мы вынуждены использовать модифицированные применительно к детям эндопротезы Сиваша для взрослых пациентов, что в сочетании с их очевидной конструктивной устарелостью увеличивает риск развития указанных выше осложнений и чревато возможностью перелома штифта вследствие истончения его стенки после дополнительной обработки на металлорежущем станке.

После операций типа Гана у больных с поражением большеберцовой кости после длительной ходьбы наблюдался отек конечности, что связано с нарушением венозного и лимфооттока. Занятия лечебной физкультурой и бинтование ноги эластичным бинтом оказывались достаточными для купирования этого осложнения. Уже через 9–12 мес после операции отек голени при длительной ходьбе не возникал, что можно связать с образованием коллатералей. Активные и пассивные движения в коленном и голеностопном суставах больные выполняли в полном объеме. Спустя 10–12 мес после операции под воздействием функциональной нагрузки происходила перестройка малоберцовой кости и ее утолщение почти до диаметра большеберцовой. Рост оперированной голени в длину был таким же, как на здоровой стороне; только у одного больного отмечено отставание в росте стопы на стороне поражения на 1 см, что, видимо, объясняется нарушением микроциркуляции дистальных отделов конечности вследствие операции.

З а к л ю ч е н и е

Преимущества приходящих на смену калечащим операциям органосохраняющих методик оперативного лечения первичных опухолей длинных костей у детей несомненны, поскольку они позволяют получить благоприятные функциональные и косметические результаты и обеспечить достаточный уровень социальной адаптации ребенка.

Имплантация металлических эндопротезов как наиболее изученная методика используется у детей старше 12 лет. Представленные нами костнопластические операции являются методом выбора и могут применяться у детей любого возраста.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Волков М.В. Болезни костей у детей. — М., 1985. — С. 511.
2. Дурнов Л.А., Голдобенко Г.В., Курмашов В.И. Детская онкология. — М., 1997.

3. Зацепин С.Т. и др. //Вопросы костной онкологии: Ч. I. — М., 1997. — С. 120–124.
4. Ковалев В.И. и др. //Научно-практическая конференция, посвященная 10-летию Республиканской детской клинической больницы: Материалы. — М., 1995. — С. 125–126.
5. Ковалев В.И. и др. Там же. — С. 122–123.
6. Ковалев В.И. и др. //Международный симпозиум по пластической и реконструктивной хирургии в онкологии, 1-й: Материалы. — М., 1997. — С. 61.
7. Ковалев В.И. и др. //Там же. — С. 85.
8. Лебедев К.В. и др. //Там же. — С. 105.
9. Пашиков Ю.В. Лечение детей с остеогенной саркомой: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1988.
10. Противоопухолевая химиотерапия: Справочник /Под ред. Н.И. Переводчиковой. — М., 1996. — С. 156, 157.
11. Сикилинда В.Д. и др. //Всероссийский съезд онкологов, 4-й: Тезисы докладов. — Ростов-на-Дону, 1995. — Т. 11. — С. 65–67.
12. Справочник по онкологии /Под ред. Н.Н. Трапезникова. — М., 1996. — С. 569, 570.
13. Сtryков В.А. и др. //Научно-практическая конференция, посвященная 10-летию Республиканской детской клинической больницы: Материалы. — М., 1995. — С. 126–127.
14. Сtryков В.А. Предоперационная химиотерапия в комплексном лечении остеогенной саркомы длинных трубчатых костей у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1996.
15. Суртаева А.Б. Остеогенная саркома у детей и подростков (клиника, диагностика и лечение): Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1982.
16. Bielack S.S., Wulf B., Dellling G. et al. //Med. and pediatr. oncol. — 1995. — Vol. 24, N 1. — P. 6–11.
17. Bielack B., Kempf-Bielack B., Epler D. et al. //Medical and pediatric oncology SIOP XXVIII Meeting. — Vienna, 1996. — Vol. 27, N 4. — P. 251.
18. Huvos A.G. Bone tumors. Diagnostics, treatment, prognosis. — Montreal, 1991. — P. 228.
19. Rodl R., Hillmann A., Hoffman C. et al. //Medical and pediatric oncology SIOP XXVIII Meeting. — Vienna, 1996. — Vol. 27, N 4. — P. 248.
20. Tillman R.M., Grimer R.J., Carter S.R. et al. // Ibid.

VARIOUS LIMB-SAVING OPERATIONS IN CHILDREN WITH PRIMARY MALIGNANT TUMORS OF LONG BONES

V.I. Kovalev, V.A. Strykov, A.Yu. Starostina, A.V. Borodachev, D.V. Kovalev, K.V. Lebedev, A.V. Yasonov, A.V. Bystrov, A.E. Rykunov

Treatment results of 83 children, aged 5–15, with primary malignant tumors of long bones are analysed. Efficacy of combined and selective pre- and postoperative chemotherapy are shown. Criteria of conservative treatment subjective and objective evaluation are determined as a factor to perform limb-saving operation. In children over 12 the tumor removal and hip/knee total joint replacement has been carried out simultaneously. Three types of limb-saving operations, i.e. free bone autoplasty, Gana's operation and bone microsurgical autoplasty are described. These operations can be performed in children of any aged group. Adverse reactions and complications are presented. All positions are confirmed by clinical observations.

© Коллектив авторов, 1999

В.А. Бизер, Г.Т. Кудрявцева, А.Л. Зубарев

КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ КОСТНОМОЗГОВЫХ ОПУХОЛЕЙ ПОЗВОНОЧНИКА

Медицинский радиологический научный центр РАМН, Обнинск

Представлены наблюдения над 24 больными со злокачественными костномозговыми опухолями позвоночника. Наиболее частой локализацией их являлся крестцовый отдел (67%). В лечении использовались комбинированный (химиолучевое лечение) и комплексный (дистанционная гамма-терапия, хирургическое лечение и химиотерапия) методы. После химиолучевого лечения 1 год жили 58,3% больных, 3 года — 41,7%, 5 лет — 33,3%. В связи с невозможностью выполнения у большинства таких больных радикального оперативного лечения адекватным по радикальности может являться химиолучевое лечение, которое улучшает состояние больных за счет уменьшения компрессии спинного мозга и увеличивает сроки жизни.

Значительные успехи в лечении онкологических больных в большой степени определяются прогрессом в создании технического оборудования, разработкой новых методик оперативного и химиолучевого лечения, использованием новых цитостатических препаратов и рядом других факторов. Однако результаты лечения первичных злокачественных опухолей позвоночника остаются весьма неудовлетворительными, хотя определенные сдвиги все же есть. Актуальность данной проблемы очевидна, так как первичные злокачественные опухоли позвоночника составляют 4–16% среди опухолей скелета и 7–16% среди опухолей позвоночника [7, 10, 11, 17]. На долю злокачественных костномозговых опухолей позвоночника (ЗКМОП) приходится 4,4–8% первичных злокачественных опухолей позвоночника [2].

В большинстве исследований первичные злокачественные опухоли позвоночника ввиду

малого числа наблюдений объединяют с доброкачественными и метастатическими образованиями позвоночника. Основное внимание в таких работах уделяется лечению доброкачественных опухолей и диспластических поражений и значительно меньше — лечению первичных злокачественных опухолей позвоночника, при этом отсутствует дифференцированный подход к выбору метода лечения в зависимости от вида опухоли. Авторы единичных публикаций, посвященных лечению первичных злокачественных опухолей позвоночника, в том числе костномозговых, используют самые разные методы: одни предпочитают оперативное лечение или его комбинацию с химиотерапией [6, 9, 12, 13, 16, 18, 22], другие — химиолучевой метод [1, 4, 10, 14, 20, 21].

В данной работе проанализированы результаты комбинированного лечения больных с ЗКМОП.

Характеристика больных и методы лечения. Проведено обследование 24 больных с ЗКМОП. В основном (75%) это были дети и подростки в возрасте от 3,5 до 16 лет. Не останавливаясь на диагностических аспектах, отметим только, что завершающим этапом обследования этих больных мы считаем биопсию с гистологической верификацией опухоли. У всех больных диагноз подтвержден морфологически: саркома Юинга констатирована у 18 (75%) пациентов, ретикулосаркома — у 4 (17%), злокачественная гемангиоэндотелиома — у 2 (8%).

Наиболее частой локализацией поражения был крестцовый отдел позвоночника (67%); в шейном отделе опухоль локализовалась в 17% наблюдений, в грудном и поясничном — по 8%.

Для выбора рациональной тактики лечения проведен детальный анализ местного распространения опухоли (в позвонке) с использованием обычных рентгенологических методов, компьютерной томографии и ангиографии. Степень распространения определяли по класси-

Распределение больных в зависимости от степени местного распространения опухолевого процесса

Степень распространения	Число пораженных позвонков		Локализация опухоли в позвонке			Всего больных	
	один	более одного	тело + дуги + отростки	тело	тело + отростки	абс.	%
I	0	0	0	0	0	0	0
II	1	0	1	0	0	1	4,2
III	2	0	2	0	0	2	8,3
IV	0	21	17	1	3	21	87,5
Итого ...	3 (12,5%)	21 (87,5%)	20 (83,3%)	1 (4,2%)	3 (12,5%)	24	100

фикации С.В. Марицкого [15]. Как следует из таблицы, у 83,3% больных были поражены все отделы позвонка — тело, дуги и отростки, что соответствует IV степени местного распространения по данной классификации.

Обращает на себя внимание вовлечение в опухолевый процесс нескольких позвонков, что подтверждает высказанное нами ранее [3] предположение о возможности распространения злокачественных опухолей через суставные отростки и окружающие ткани.

Обширность поражения позвонков предопределила подход к выбору метода лечения. Преобладающему большинству больных — 17 (71%) проведено комбинированное (химиолучевое) лечение, 5 больным (21%) — комплексное, включавшее, кроме химиолучевого, оперативное лечение. Одному пациенту проводилась только лучевая терапия, а одной больной лечение не проводилось из-за тяжелого состояния. У 6 из лечившихся больных при поступлении выявлены метастазы.

Лучевое лечение всем 23 больным проводили в режиме статической (83,3%) или ротационной (16,6%) дистанционной гамма-терапии с одного или нескольких смежных полей. Размеры полей зависели от распространения опухолевого процесса и составляли по ширине 5–6 см (при облучении крестца до 12 см), по длине 6–20 см. В зону облучения включали как минимум один позвонок выше и один — ниже рентгенологически видимых границ поражения. Разовая очаговая доза облучения составляла 2 Гр. У 18 (75%) больных планом лечения была предусмотрена суммарная очаговая доза 50–60 Гр. Послеоперационная или симптоматическая лучевая терапия при суммарной очаговой дозе 30–40 Гр проведена 5 (20,8%) больным с целью уменьшения выраженности болевого синдрома и остановки роста опухоли после оперативных вмешательств, выполненных по месту жительства.

Химиотерапия проведена 22 больным: полихимиотерапия винкристином (не более 2 мг) и циклофосфаном (10 мг/кг) по полицикловой программе [5] — 13 (54% от общего числа больных), монохимиотерапия циклофосфаном или сарколизинном — 9 (37,5%). Препараты вводили внутривенно капельно перед лучевой терапией или во время нее.

Оперативное лечение заключалось в декомпрессивной ламинэктомии с частичной резекцией опухоли либо ограничивалось диагностической вертебротомией.

Результаты лечения и их обсуждение. Результаты оценивали в зависимости от метода

лечения в двух группах больных — получавших химиолучевую терапию и получавших комплексное лечение. Критериями оценки непосредственных результатов была динамика клинических проявлений заболевания, таких как боли, нарушение двигательных функций (парезы, параличи, болевые контрактуры), мягкотканного компонента опухоли и нарушений функций тазовых органов.

Непосредственные результаты химиолучевого лечения были удовлетворительными: болевой синдром и болевые контрактуры исчезли у всех больных, а из пациентов с наличием мягкотканного компонента опухоли, парезами, параличами и нарушением функций тазовых органов мягкотканый компонент уменьшился у 100%, двигательные функции восстановились у 50%, функции тазовых органов — у 60%. После комплексного лечения боли и болевые контрактуры исчезли у 100% больных, двигательные функции восстановились у 50%.

Хотя традиционным показателем эффективности лечения служит пятилетняя выживаемость, мы, учитывая склонность ЗКМОП к раннему гематогенному метастазированию, приводящему больных к смерти в первый-второй год заболевания, рассчитали годовую выживаемость. С этой целью использовали моментный метод построения таблиц дожития [8, 19]. Из 6 больных, у которых имелись метастазы, один прожил немногим более года, одна больная живет 4 мес, продолжая лечение, остальные умерли в сроки от 3 до 9 мес. Анализ длительности жизни в зависимости от метода лечения среди больных без метастазов (17 человек) показал следующее. После химиолучевого лечения 1 год жили 58,3% больных, 3 года — 41,7%, 5 лет — 33,3%; более 6 лет прожили 4 пациента, из них двое наблюдаются 10 и 26 лет. В группе больных, получавших комплексное лечение, двое умерли через 8 и 14 мес, одна жива в течение 12 лет и одна наблюдается 3 мес.

З а к л ю ч е н и е

Вовлечение при ЗКМОП в опухолевый процесс нескольких позвонков и близкое расположение спинного мозга, обуславливая тяжелое состояние больных, в ряде случаев делает невозможным проведение хирургического лечения. У таких больных адекватной оперативному лечению по радикальности может быть химиолучевая терапия, которая улучшает состояние за счет уменьшения компрессии спинного мозга и увеличивает сроки жизни. Несмотря на удовлетворительные непосредственные ре-

зультаты лечения ЗКМОП, отдаленные результаты остаются неутешительными, что обусловлено морфологической структурой этих агрессивных по клиническому течению опухолей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алоян А.И. Первичные опухоли и опухолеподобные заболевания шейного отдела позвоночника: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1994. — С. 18.
2. Андрианов В.Л., Волков М.В. //Опухоли позвоночника у детей. — М., 1977. — С. 5-10.
3. Бизер В.А., Елашов Ю.Г. //Опухоли опорно-двигательного аппарата. — М., 1981. — С. 51-58.
4. Бизер В.А. //Съезд травматологов-ортопедов, 4-й: Труды. — М., 1982. — С. 154-157.
5. Бизер В.А., Тимухина В.Н. //Вопр. онкол. — 1982. — Т. 28, N 7. — С. 45-49.
6. Бурдыгин В.Н. //Международный симпозиум по пластической и реконструктивной хирургии в онкологии, 1-й. — М., 1997. — С. 28.
7. Воронович И.Р., Папкевич Л.А. //Съезд травматологов-ортопедов, 4-й: Труды. — М., 1982. — С. 149-153.
8. Двойрин В.В. //Вопр. онкол. — 1982. — Т. 28, N 12. — С. 29-37.
9. Зацепин С.Т. //Международный симпозиум по пластической и реконструктивной хирургии в онкологии, 1-й. — М., 1997. — С. 29-30.
10. Козлова А.В. //Мед. радиол. — 1965. — N 11. — С. 9-15.
11. Корж А.А., Хвистюк Н.И. //Комплексное лечение опухолей костей. — Киев, 1979. — С. 177-190.
12. Корж А.А., Продан А.И. //Ортопед. травматол. — 1989. — N 3. — С. 1-4.
13. Корнилов Б.М., Овчинников О.Д., Шелепов С.В. // Научно-практическая конференция "Настоящее и будущее костной патологии": Тезисы докладов. — М., 1997. — С. 49-50.
14. Ланцман Ю.В. //Опухоли костей: клиника, диагностика. — Томск, 1990. — С. 15-45.
15. Марицкий С.В. Комплексное рентгенологическое исследование при опухолях позвоночника: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Томск, 1989.
16. Махсон А.Н. //Всероссийская научно-практическая конференция ортопедов и травматологов: Тезисы докладов. — Рязань, 1995. — С. 61-62.
17. Позднухов Л.Г., Валиева Р.К. //Здравоохр. Казахстана. — 1981. — N 12. — С. 37-40.
18. Anract Ph., Ouknait M., Vinh T.S. et al. //The First International Symposium Plastic and Reconstructive Surgery in Oncology. — М., 1997. — С. 33.
19. Kaplan E.L., Meier P. //J. Am. Stat. Ass. — 1958. — Vol. 53. — P. 457-481.
20. Papillon J., Chassara J.L. //Radiol. Electrol. Med. Nucl. — 1971. — Vol. 52, N 1-2. — P. 62-78.
21. Pelepich M.V., Vietti T.Z. //Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. — 1981. — Vol. 7, N 1. — P. 27-31.
22. Poutout D., Tropiano P., Moulene J.F. //The First International Symposium Plastic and Reconstructive Surgery in Oncology. — М., 1997. — С. 32.

COMBINED TREATMENT OF MALIGNANT MEDULLAR SPINE TUMORS

V.A. Bizer, G.T. Kudryavtseva, A.L. Zubarev

Twenty four patients with malignant medullar spine tumors were reviewed. Sacrum was involved in 67% of cases. Combined methods including chemotherapy and

radiation therapy as well as complex methods including distant gamma-therapy, surgical management and chemotherapy were used. After chemotherapy and radiation therapy 58.3% of patients survived for at least 1 year, 41.7% of patients - 3 years and 33.3% - 5 years. In the most of those patients radical operation was impossible to perform, so chemotherapy and radiation therapy to decrease compression of spinal cord and increase of life time should be considered as an adequate method.

© Коллектив авторов, 1999

Л.К. Михайлова, М.Б. Цыкунов, И.С. Косов, М.А. Еремусикин

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РЕАДАПТАЦИИ ДЕТЕЙ С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СКЕЛЕТА

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

Авторами дано теоретическое обоснование принципиально нового подхода к лечебной тактике при наследственных заболеваниях скелета — реадaptации. Рассматриваются патофизиологические, анатомо-функциональные и методологические аспекты формирования компенсаторно-приспособительных механизмов при патологически измененных двигательных стереотипах у больных с давней патологией. Формулируются и обосновываются главные принципы реадaptации детей с наследственными заболеваниями скелета. Предлагается лечебно-диагностический алгоритм построения реадaptационных мероприятий.

В последние десятилетия отмечается тенденция к изменению структуры патологических состояний в детской ортопедии — увеличивается число больных с наследственными заболеваниями скелета (НЗС). Сегодня из общего числа обращений в детские поликлиники по поводу ортопедической патологии до 90% связаны с болезнями, имеющими наследственно детерминированный характер.

Сложность и многоплановость задачи лечения детей с НЗС обусловлены их прогрессирующим течением, разнообразием поражения и заинтересованностью всех отделов опорно-двигательного аппарата. Методы классической ортопедии не всегда приемлемы для лечения детей с наследственной патологией, нужны новые, нестандартные подходы в оказании им специализированной помощи.

Как известно, в процессе онтогенеза человеческий организм постоянно приспосабливается, адаптируется к условиям окружающей среды в соответствии с его собственной наследственной программой, контролирующей реализацию генотипа в фенотип. При относительно здоровом генотипе и адекватных условиях внешней среды весь цикл индивидуального развития проходит в рамках физиологической нормы. В случае поломки носителей наследственной информации те

же внешние условия начинают восприниматься организмом как экстремальные, в результате возникает процесс, обратный адаптации, — дизадаптация. В свою очередь срыв адаптации приводит к дисфункции, что может быть сопряжено с инвалидизацией индивидуума и даже с летальным исходом (см. рисунок). Любая форма приспособления организма в таком случае окажется нерациональной, непригодной для полноценной жизнедеятельности и в итоге только ухудшит состояние функциональных систем.

Единственным выходом из такого рода ситуации является реадаптация — формирование новых компенсаторных механизмов, способных заместить нерациональные формы приспособления организма к действию физических факторов более рациональными.

Приспособления к среде могут совершаться на разных морфологических уровнях — от молекулярного и субклеточного до организменного. Чем ближе уровень приспособления к молекулярному, тем более генерализован его механизм, тем оно эффективнее, «надежнее» [4]. Однако новые компенсаторные приспособления при наследственной патологии возникают фенотипически, т.е. не наследуются. Поэтому процесс адаптации проходит вначале поведенческий, затем гомеостатический и только в заключение — метаболический уровень своего развития.

Двигательные дефекты, характерные для тех или иных наследственных заболеваний, начинают проявляться на разных этапах психомоторного развития ребенка. Без их адекватной коррекции у пациента не только вырабатываются извращенные двигательные навыки, но и возникают отклонения психоэмоционального состояния. Лишь раннее начало создания рациональных форм приспособления может предотвратить эти нарушения.

Характерной чертой компенсаторных приспособлений является их обратимость и ограниченность [5]. Это диктует необходимость длительного систематического проведения реадаптационных мероприятий.

Формирование новых компенсаторных приспособлений при наследственных заболеваниях но-

сит, как правило, активный характер и происходит по резистентному типу. С помощью специфических механизмов организм ребенка приучается сопротивляться воздействию внешних факторов, тем самым сохраняя относительное постоянство своей внутренней среды.

Таким образом, основными принципами реадаптации при наследственной патологии являются:

- 1) формирование новых компенсаторных приспособлений на поведенческом уровне;
- 2) создание рациональных форм приспособления на ранних этапах жизни ребенка;
- 3) длительное систематическое проведение мероприятий, способствующих развитию компенсаторных механизмов;
- 4) активный характер вырабатываемых приспособлений, помогающий организму сопротивляться экстремальным для него условиям окружающей среды.

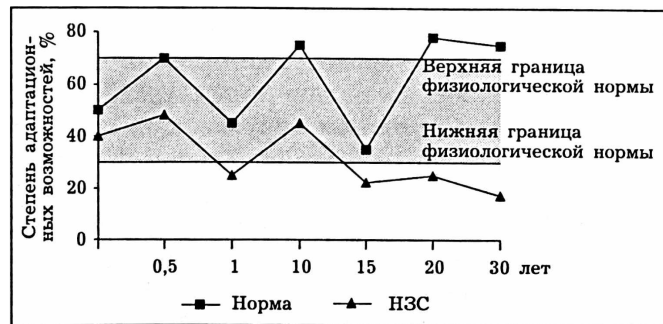
Следует заметить, что все функциональные системы организма на ранних стадиях развития взаимосвязаны и в той или иной степени включают в свои структуры опорно-двигательный аппарат. Значит, что и НЗС уже только по этой причине представляют собой патологию всего организма. Извращение наследственной регуляции приводит не только к локальным порокам структуры отдельного органа и нарушению его функции, но, изменяя всю систему гомеостаза, формирует качественно новый организм с генетически детерминированными разнообразными рациональными и нерациональными формами приспособления к внешним условиям.

Функциональное приспособление пациента к окружающей среде и приспособление внешних условий к функциональным возможностям пациента — вот основные задачи, успешно решить которые позволяют проводимые реадаптационные мероприятия.

Под термином «реадаптация» (от лат. *re* — вновь, *adaptatio* — приспособление) подразумевается комплекс мер, принимаемых с целью формирования у лиц с ограниченными функциональными возможностями новых компенсаторных приспособлений, которые позволят улучшить качество жизни и обеспечат условия для адекватной социальной активности [1].

Реадаптационные мероприятия складываются из следующих видов: медицинских, социальных, психологических, педагогических, технических. Каждый из этих видов в свою очередь имеет набор собственных специфических средств воздействия, подчиненных, однако, единому, общему правилу реадаптации: повышение функциональных возможностей пациента, а не косметическая коррекция анатомических дефектов.

Формирование компенсации всегда связано с поиском модели соответствующего механизма, необходимого для замещения нарушенной двига-



Адаптационные возможности организма человека в норме и при НЗС.

тельной функции [2]. Этот процесс проходит следующие этапы: 1) начальное обучение; 2) углубленное, детализированное разучивание; 3) закрепление и дальнейшее совершенствование.

Компенсация функций при НЗС обеспечивается за счет, во-первых, оставшихся сохранными элементов поврежденных структур опорно-двигательного аппарата, во-вторых, структур, близких в функциональном отношении к патологически измененным, в-третьих, дополнительных структурных элементов и механизмов. Заместительные механизмы, в которые вовлечены эти три группы структурных элементов, могут выступать в компенсаторном двигательном акте содружественно, но чаще происходит их последовательное включение.

Все формы компенсаторных процессов, представляющих собой реакцию организма на дефицит той или иной ткани или функции, заключаются в их гиперплазии, гипертрофии и гиперфункции, направленных на восполнение этой недостаточности. К примеру, основным субстратом компенсации функциональных нарушений при отдельных формах наследственных системных заболеваний скелета (ахондроплазия, псевдоахондроплазия, синдром Ларсен и др.) является близкая в функциональном отношении к костным и связочным структурам мышечная ткань. Именно она, гипертрофируясь и «переучиваясь», берет на себя функцию генетически измененных соединительнотканых структур. Вследствие этого для больных с данной патологией существует два основных направления формирования компенсаторных механизмов в зависимости от состояния, вызвавшего те или иные нарушения функции опорно-двигательного аппарата: мобилизация (контрактуры крупных и мелких суставов) и стабилизация (вывихи, подвывихи). Исходя из этих состояний складывается весь комплекс используемых средств и методик реадaptации, из которых ведущими являются те, которые влияют на состояние мышечной ткани [3].

Рeadaptационная тактика на разных этапах формирования компенсаторных механизмов при НЗС может существенно меняться в зависимости от того, какой из ее основных элементов является главным на данной стадии течения патологического процесса [6].

Щажение пострадавшей функции вплоть до полного исключения специфической функциональной нагрузки бывает необходимо в стадии формирования компенсации во избежание гибели компенсирующих структур до того, когда в них разовьются процессы, которые обеспечат в последующем долговременную адаптацию. Так, при ахондроплазии, метатропической, спондилоэпифизарной дисплазии и других формах остеохондродисплазий в первые годы жизни ребенка рекомендуется специальный режим с ограничени-

ем ранней осевой нагрузки на суставы нижних конечностей и пребыванием больного большую часть времени в положении на животе, перемещение разрешается только на четвереньках.

Стимуляция компенсаторных процессов происходит при специфической нагрузке такой величины, при которой адекватная ей реакция сохранных структур пострадавшего органа может быть обеспечена только путем их гиперфункции. Этим обосновывается рациональность включения в лечебные комплексы стимуляции компенсаторных процессов специфическими нагрузками возрастающей величины и сложности. Но при этом недопустимы как перенапряжение вырабатываемых функций, так и излишне осторожный темп стимуляции, при котором становление устойчивой компенсации замедляется.

Энергетическое и пластическое обеспечение компенсаторных процессов — важный элемент реадaptационной тактики в тех случаях, когда гиперфункция компенсирующих структур требует существенных дополнительных затрат энергии и сопровождается интенсификацией обмена веществ. В связи с этим необходимо учитывать функциональные резервы систем дыхания, кровообращения, пищеварения, поскольку к ним по мере формирования новых для организма заместительных приспособлений могут быть предъявлены дополнительные требования. К примеру, больным с хондроктодермальной дисплазией, которой часто сопутствует врожденный порок сердца, до назначения соответствующего лечения необходима консультация кардиолога.

Коррекция течения компенсаторных процессов предполагает воздействие на их развитие с целью предотвращения или уменьшения прогнозируемых неблагоприятных последствий отдельных компенсаторных реакций, максимальной реализации эффективных приспособлений и совершенствования качества достигнутой компенсации. Качественное совершенствование замещения функционального дефекта возможно только путем тренировки компенсирующих структур по специально разработанным для каждого конкретного случая, индивидуальным методикам.

Контроль становления и стабилизации компенсации необходим для оперативных изменений тактики реадaptации, а также для прогноза трудоспособности и социальной активности больного.

Таким образом, весь процесс реадaptации при НЗС строится в соответствии со следующим лечебно-диагностическим алгоритмом [7]:

— диагностический этап, предусматривающий формирование общего заключения о состоянии локомоторной системы пациента;

— реадaptационный этап, заключающийся в непосредственном формировании новых и поддержании имеющихся рациональных компенсаторных приспособлений;

— профилактический этап, преследующий цель сохранения созданных адаптивных механизмов.

Принимая во внимание полиморфизм проявлений функциональной несостоятельности двигательного аппарата у детей с НЗС, средства для достижения указанных целей следует подбирать индивидуально для каждого ребенка. Особо решается и вопрос о перспективности коррекции, устранения структурных и функциональных нарушений для каждой нозологической формы НЗС.

Необходимыми условиями достижения устойчивости вырабатываемых компенсаций при НЗС являются:

— комплексность воздействия: одновременное использование не одного, а нескольких лечебных факторов (кинезотерапия, физиотерапия, оперативная коррекция);

— перестройка мотивационно-поведенческого стереотипа: использование рациональных заместительных двигательных актов в повседневной деятельности;

— психокоррекция: воспитание адекватного отношения к имеющимся нарушениям опорно-двигательного аппарата у самого больного и его окружения.

Очевидно, что по мере роста ребенка с НЗС функциональные показатели опорно-двигательного аппарата меняются. В ряде случаев создаются условия для повышения уровня адаптивных возможностей. Учитывая это, рекомендуется систематическое повторение курсов реабилитационных мероприятий.

Только своевременно начатое лечение детей с НЗС, основанное на предложенных принципах,

т.е. этапная медицинская, социальная и психологическая реадaptация, позволяет снизить тяжесть инвалидности, повысить функциональную состоятельность, а самое главное — улучшить качество жизни больных.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бережный А.П., Цыкунов М.Б., Косов И.С., Еремюшкин М.А. //Всероссийская научно-практическая конференция «Наследственные заболевания скелета»: Материалы. — М., 1998. — С. 116.
2. Коган О.Г., Найдин В.Л. Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии. — М., 1988.
3. Михайлова Л.К. Реабилитация детей с наследственными системными заболеваниями скелета: Пособие для врачей. — М., 1997.
4. Морфология человека: Учебное пособие, 2-е изд. /Под ред. Б.А. Никитюка, В.П. Чтецова. — М., 1990.
5. Основы физиологии человека /Под ред. Б.И. Ткаченко. — СПб, 1994. — Т. 1.
6. Саркисов Д.С., Жмуркин В.П. Малая медицинская энциклопедия, 2-е изд. — М., 1991. — Т. 2. — С. 482-484.
7. Цыкунов М.Б., Котов В.Л., Еремюшкин М.А. //Всероссийская научно-практическая конференция «Наследственные заболевания скелета»: Материалы. — М., 1998. — С. 68.

THEORETICAL ASPECTS OF READAPTATION OF CHILDREN WITH HEREDITARY SKELETON DISEASES

L.K. Mikhailova, M.B. Tsykunov, I.S. Kosov, M.A. Eryemushkin

Theoretical ground of a new approach to the treatment tactics of patients with hereditary skeleton diseases, named readaptation is given. Pathophysiologic, anatomic as well as functional bases for readaptation are considered in point of the compensatory mechanisms development of pathologically changed motor stereotypes in these patients. Main principles of readaptation are formulated. Algorithm for the diagnosis and treatment of readaptation programs is suggested.

ЭВРИКА !



© В.И. Симаков, А.С. Зелянин, 1999

В.И. Симаков, А.С. Зелянин

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ОРИГИНАЛЬНОГО РЕПОЗИЦИОННОГО АППАРАТА

Научный центр хирургии РАМН, Москва

Проблема точной репозиции отломков актуальна при лечении как свежих, так и неправильно сросшихся, несросшихся переломов и ложных суставов. Чрескостный остеосинтез аппара-

тами типа Илизарова сегодня повседневный, обычный метод лечения свежих и застарелых переломов костей метадиафизарной локализации. Преимущества его широко известны — это прежде всего хорошая стабильность, высокая функциональность и возможность влияния на репаративную регенерацию кости [4].

Между тем сами аппараты не лишены некоторых недостатков. Один из них — сложность репозиции при переломах со смещением отломков. Строго говоря, аппарат Илизарова в начальном виде [2] практически не обладает репозирующими возможностями. Легко устранимо лишь смещение по длине. Другие виды смещений устраняют, «пристраивая» к основному аппарату различные дополнения в виде выносных планок, дугообразно выгнутых спиц, спиц с упорными площадками, изогнутых резьбовых стоек и т.п. [3]. Вот как видит это сам автор:

«При лечении больного с неправильно срастающимся переломом или ложным суставом и смещением отломков по длине на первом этапе производится постоянное смещение отломков по длине, что достигается аппаратом из двух колец. Окончательная репозиция отломков с устранением оставшегося смещения по ширине достигается проведением дополнительных спиц вблизи концов отломков.

Для установки дополнительных колец, в которых будут фиксироваться вновь проведенные спицы, необходимо увеличить пространство между продольно идущими стержнями и поверхностью конечности.

Для этого накануне операции производится перемонтаж аппарата. К симметричным отверстиям колец привинчиваются пластинчатые приставки, которые соединяются между собой временными стержнями. И только после этого снимаются ранее установленные стержни. Выносом стержней на приставке заканчивается подготовка конечности для проведения дополнительных спиц» [3].

Совершенно очевидно, что чем сложнее конструкция, чем больше плоскостей, в которых приходится располагать репозирующие усилия, тем меньше прочность фиксации. На определенной стадии дополнений аппарата вспомогательными приспособлениями он может и вовсе утратить свою наиболее привлекательную особенность — функциональность. Иными словами, с помощью различных технических «ухищрений» в конце концов можно добиться репозиции, но при этом скорее всего придется отказаться от ранней функции.

Еще один важный аспект многоэтапной репозиции. Каждый этап (проведение дополнительных спиц, смена спиц) требует адекватного обезболивания и работы в опе-

рационной, что воспринимается больным как очередная самостоятельная операция. Между тем совершенно очевидно, что каждый больной, давший согласие на оперативное лечение, надеется, что операция будет только одна, единственная, окончательная.

Отмеченные выше недостатки аппарата типа Илизарова послужили стимулом к разработке иных конструкций аппаратов. Появились аппараты с репозиционными устройствами. Например, репозиционный аппарат Волкова—Оганесяна [1] содержит четыре 2/3 кольца, соединенных резьбовыми стойками. Между средними 2/3 кольцами находится репозиционное устройство, с помощью которого можно устранить смещение костных фрагментов в четырех плоскостях. Однако и в этом аппарате в ряде случаев выполнить полную репозицию невозможно.

В 1996 г. нами разработан оригинальный репозиционный аппарат, не требующий ни предварительной репозиции костных фрагментов, ни использования каких-либо дополнительных приспособлений [5]. При разработке аппарата была поставлена цель — достижение полной репозиции (устранение всех видов смещения) при любых типах переломов. Эта цель реализована в предложенной конструкции.

Аппарат состоит из колец или полуколец аппарата типа Илизарова. Кольца соединены между собой резьбовыми стойками и фиксированы относительно друг друга сферическими шарнирами, которые обеспечивают все необходимые шесть перемещений: три линейных и три угловых, т.е. полную репозицию костных фрагментов (рис. 1).

Схема применения аппарата представлена на рис. 2. Репозицию выполняют путем угловых и линейных перемещений колец относительно друг друга, соблюдая известное правило: репозиция идет за счет перемещения дистального костного фрагмента относительно проксимального.

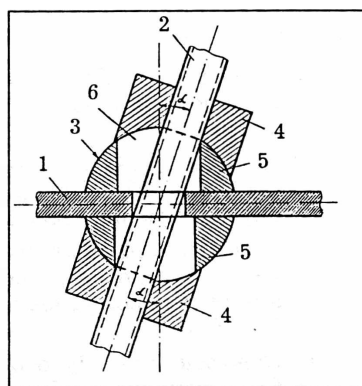


Рис. 1

Рис. 1. Схема сферического шарнира аппарата.

1 — кольцо аппарата Илизарова; 2 — резьбовая стойка; 3, 5 — сферический шарнир; 4 — фиксирующая гайка; б — зазор между сферическим шарниром и резьбовой стойкой.

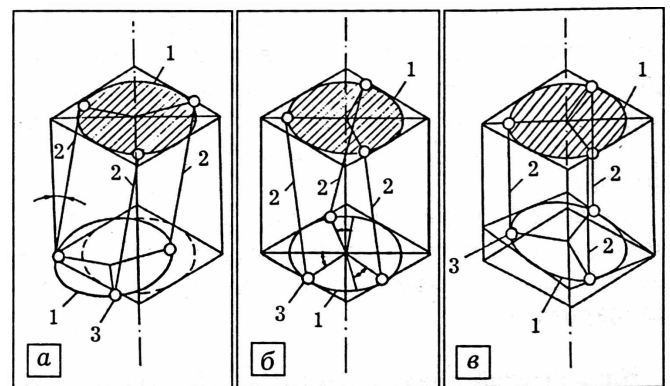


Рис. 2

Рис. 2. Схема применения аппарата (обозначения те же, что на рис. 1).

а — устранение смещения по ширине; б — устранение ротационных смещений; в — устранение угловых смещений.

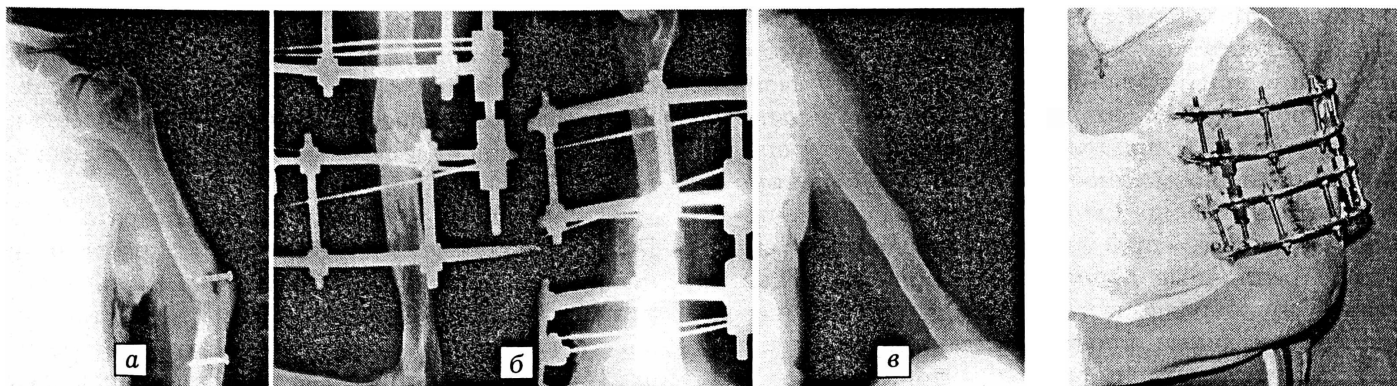


Рис. 3

Рис. 3. Рентгенограммы больной В.

а — ложный сустав диафиза левой плечевой кости; б — удалены шурупы, экономно резецированы концы кости, наложен репозиционный аппарат; в — исход: сращение плечевой кости в правильном положении.

Рис. 4. Общий вид аппарата на плече.

Устранение смещения по ширине осуществляется следующим образом (см. рис. 2, а). Линейное перемещение дистального конца достигается наклоном резьбовых стоек на требуемый угол. При этом резьбовые стойки остаются параллельными друг другу. В таком случае угловое перемещение заменяет необходимое линейное и дистальный фрагмент перемещается соответственно длинной оси кости.

Угловое перемещение (см. рис. 2, б) дистального кольца аппарата на требуемый угол деротации (резьбовые стойки остаются параллельными друг другу) позволяет устранить ротационные смещения.

Перемещение гаек на любой из резьбовых стоек (см. рис. 2, в) дает возможность устранить угловые смещения.

Устранение смещения по длине выполняется так же, как и в аппарате Илизарова. После завершения репозиции туго затягиваются все гайки на всех резьбовых стойках.

Аппарат был применен у 9 больных (6 женщин и 3 мужчин) в возрасте от 30 до 62 лет. У 4 пациентов он использован для лечения ложного сустава, у 1 — при неправильном сращении перелома, у 3 больных — после корригирующей остеотомии и у 1 — с целью компрессионного артродеза.

Во всех случаях получено сращение в правильном положении. Сроки сращения сопоставимы со сроками при лечении аппаратами типа Илизарова.

Клинический пример. Больная В., 62 лет, диагноз: ложный сустав диафиза левой плечевой кости после неадекватного оперативного лечения (рис. 3, а). Произведено удаление винтов, экономно резецирова-

ны концы кости, наложен репозиционный аппарат (рис. 3, б). Исход — сращение плечевой кости в правильном положении через 14 нед после операции (рис. 3, в). На рис. 4, где представлен общий вид аппарата на плече, отчетливо видны сферические шарниры. Хорошо виден наклон двух пар колец относительно друг друга. В данном случае оказалось достаточным двух резьбовых стоек со сферическими шарнирами.

Таким образом, предложенный аппарат чрескостной фиксации (а в сущности — репозиционное устройство) позволяет производить полную репозицию отломков при любых видах их смещений и любых типах переломов метадиафизарной локализации. Возможна как одномоментная (при свежих переломах), так и поэтапная (например, в случаях с интерпозицией мягких тканей) репозиция. При использовании аппарата не требуется ни предварительной репозиции, ни каких-либо дополнительных конструкций. Сроки сращения отломков при применении предложенного аппарата не отличаются от сроков сращения в аппаратах типа Илизарова.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Волков М.В., Оганесян О.В. Лечение повреждений суставов и костей с помощью аппаратов авторов. — Ташкент, 1978.
2. Илизаров Г.А. Остеосинтез перекрещивающимися спицами: Сб. науч. работ Курганского областного научного медицинского общества. — Курган, 1954.
3. Илизаров Г.А., Каплунов А.Г., Шевцов В.И. Применение чрескостного остеосинтеза по Илизарову в амбулаторных условиях: Метод. рекомендации. — М., 1977.
4. Остеосинтез: Руководство для врачей /Под ред. С.С. Ткаченко. — Л., 1987.
5. Решетов Л.Н., Симаков В.И., Щекутьев Е.Е. Репозиционный аппарат наружной чрескостной фиксации: Пат. 2043083 РФ (51) 6 А61В 17/62. — 1995.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

© Коллектив авторов, 1999

С.С. Родионова, Э.А. Юрьева,
А.Ф. Колондаев, Т.А. Матковская

КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ БИСФОСФОНАТОВ

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Институт педиатрии и детской хирургии, Москва

В лечении патологии костной ткани, связанной с нарушением ее метаболизма, в последнее десятилетие все шире применяются препараты, относящиеся к классу бисфосфонатов. Бисфосфонаты представляют собой синтетические аналоги пирофосфорной кислоты, содержащие взамен химической связи [P-O-P], подвергающейся в организме быстрому распаду, негидролизуемую связь [P-C-P]. Это препятствует расщеплению препаратов при приеме *per os*, но поскольку они являются комплексами, для предупреждения связывания с двухвалентными ионами рекомендуется принимать их натощак.

Наличие двух фосфоновых групп в структуре молекул бисфосфонатов обеспечивает высокую степень их связывания с кристаллами гидроксиапатита. Относительно небольшие вариации в химической структуре бисфосфонатов ведут к значительным изменениям их физико-химических, биологических, терапевтических и токсикологических свойств [28]. Всасывание препаратов в кишечнике составляет приблизительно 1–10% от принятого количества [23]. Из-за высокого сродства бисфосфонатов к гидроксиапатиту 20–80% усвоенной дозы поглощается костной тканью. Препараты медленно выводятся из скелета, время полужизни некоторых из них составляет около года. По мнению Н. Fleisch [22], бисфосфонаты могут присутствовать в костной ткани в неактивном состоянии в течение многих лет.

В многочисленных опытах *in vitro* показано влияние бисфосфонатов на клеточные мембраны и участие их в процессах ионного транспорта [43]. Высокое сродство препаратов к кристаллам гидроксиапатита определяет их способность *in vitro* препятствовать образованию и растворению последних. Однако более важной в клиническом плане является способность бисфосфонатов в терапевтических дозах подавлять патологическую остеокластическую резорбцию, не оказывая существенного влияния на нормальную интенсивность ремоделирования костной ткани [22, 31]. Антире-



зорбтивная активность различных бисфосфонатов неодинакова. В частности, присутствие атома азота в боковой цепи их молекул значительно увеличивает возможности подавления резорбции. В терапевтических дозах аминоксодержащие бисфосфонаты нетоксичны для остеокластов и их предшественников, но влияют на их активность и дифференцировку. В работах последних лет высказывается предположение, что одним из механизмов снижения активности клеток остеокластического ряда является индукция апоптоза, приводящая к уменьшению продолжительности не только жизни остеокластов, но и существования базисной многоклеточной единицы [25]. До настоящего времени обсуждаются молекулярные механизмы антирезорбтивной активности бисфосфонатов [41]. Показано их влияние на такие важнейшие внутриклеточные биохимические процессы, как гликолиз, синтез лизосомальных ферментов и др. На примере изучения воздействия алендроната обнаружено, что препараты рассматриваемой группы ингибируют тирозинфосфатазу, участвующую в передаче клеточного сигнала [44].

Способность бисфосфонатов ингибировать синтез остеобластами интерлейкина-6, являющегося паракринно-аутокринным фактором, активизирующим остеокласты, свидетельствует также о непрямом механизме воздействия этих препаратов на резорбцию [32].

Бисфосфонаты влияют на метаболизм остеобластов. Так, в исследованиях *in vitro* показано, что некоторые препараты, в частности этидронат, в клеточной культуре повышают синтез коллагена. Этот эффект связывают с их воздействием на клетки-предшественники остеобластов. Увеличение ширины остеоидной поверхности, выявленное при приеме этидроната [19], также свидетельствует о стимулировании бисфосфонатом процесса костеобразования [52].

При применении 2% раствора ксидифона из расчета 5–7 мг на 1 кг массы тела ежедневно в течение года постоянным или прерывистым курсом либо в течение 2 лет прерывистым курсом установлено, что увеличение массы кости или прекращение ее убыли сопровождалось увеличением числа остеобластов губчатой и кортикальной кости [4]. Это по-

звонило высказать предположение, что ксидифон в предлагаемых дозах оказывает влияние прежде всего на гистогенез клеток-предшественников остеобластов. Гистоморфометрическое исследование биопсийного материала пациентов, принимавших ксидифон прерывистым курсом в течение 2,5 лет и имевших в исходных биоптатах нерезко выраженную депрессию остеокластов, показало восстановление объема остеонной ткани и увеличение объема губчатой кости. Доказано, что способность ксидифона увеличивать пул остеобластов не реализуется в тех случаях, когда к началу лечения отмечается выраженная депрессия остеокластов. Это еще раз подтверждает мнение [36] о возможности костеобразования только в тех участках, где идет резорбция [4].

Наконец, имеются данные об иммунных и противовоспалительных свойствах бисфосфонатов, связанных с подавлением синтеза провоспалительных цитокинов. Так, клондронат *in vitro* снижает синтез фактора некроза опухолей (TNF- α) лейкоцитами человека, стимулированными липополисахаридом, и экспрессию высокоаффинных FcR1 (γ) рецепторов (CD64) [39], а также ингибирует синтез интерлейкинов 1 β , 6 и (TNF- α) макрофагоподобными клетками крыс [33].

Использование бисфосфонатов в лечении остеопороза

Основными целями в лечении больных остеопорозом (ОП) считаются уменьшение клинических проявлений (прежде всего снижение болевого синдрома), повышение минеральной плотности костной ткани (МПК) в отделах скелета, наиболее подверженных переломам у пациентов с ОП, и, наконец, снижение риска переломов, требующих значительных материальных затрат для лечения и нередко инвалидизирующих больных.

В последние годы бисфосфонаты используются в лечении как первичного, так и вторичного ОП [40]. Из большой группы этих препаратов широко применяются этидронат (отечественный аналог — ксидифон), алендронат (фосамакс), многоцентровые испытания проходят тилудронат, ризедронат, ибандронат, золедронат и др.

Показано, что этидронат увеличивает МПК у больных и почти в 2 раза снижает частоту переломов костей при ОП [27, 29, 48, 49]. По данным одного из первых плацебо-контролируемых исследований, применение этидроната *per os* в дозе 400 мг в день прерывистым курсом с дополнительным назначением препаратов кальция и витамина D привело через 3 года (срок исследования) к значительному (на 5,3%) повышению МПК тел поясничных позвонков, причем прирост костной массы в течение этого периода был линейным. В контрольной группе МПК снизилась за тот же период на 2,7%. Через 2 и 3 года лечения констатировано статистически значимое уменьшение частоты переломов [47]. В другом подобном исследовании [53], проведенном

у 423 женщин в постменопаузе, также отмечен прирост МПК в телах поясничных позвонков (в меньшей степени — в проксимальном отделе бедренной кости). При гистологическом исследовании биоптатов не выявлено отрицательного воздействия этидроната при применении его прерывистым курсом на минерализацию костной ткани. Последующие многочисленные исследования подтвердили положительное влияние прерывистых курсов приема этидроната при различных формах ОП, которое продолжалось и через 5–7 лет от начала лечения. Показано, что наибольшее снижение частоты переломов в ходе 3-летнего лечения этидронатом прерывистым курсом отмечается в группе больных с наименьшей исходной МПК скелета и максимальным риском переломов. Частота побочных эффектов при применении этидроната прерывистым курсом сравнима с их частотой при использовании плацебо.

Ксидифон (натрий-калиевая соль 1-гидроксиэтилиден-1, 1-бисфосфоновой кислоты) применяется для лечения ОП с 1985 г. в виде 2% раствора в дозе 5–7 мг/кг в сутки [5, 6]. В многолетних исследованиях показано, что препарат, используемый в качестве монотерапии или в сочетании с активными метаболитами витамина D, способен увеличивать массу костной ткани. Это подтверждается результатами оценки МПК методом рентгеновской денситометрии [4]. При изолированном применении ксидифона положительный эффект получен в 70%, при комплексном — в 84% случаев. Результаты гистоморфометрических исследований в динамике дают основание считать, что в дозе 5–7 мг/кг ксидифон прежде всего оказывает влияние на клетки-предшественники остеобластов, т.е. на процессы костеобразования, вторично воздействуя на интенсивность резорбции. Поэтому применение его в указанной дозе патогенетически обоснованно и при ОП с низкой интенсивностью ремоделирования [4].

Способность алендроната снижать интенсивность ремоделирования костной ткани продемонстрирована в двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании [18]. Применение препарата в течение 6 нед в дозе 5, 20 и 40 мг у 65 женщин в постменопаузе привело к снижению уровней кальция, фосфора и остеокальцина в крови, пиридинолина и кальция в суточной моче. Выявлено дозозависимое подавление интенсивности резорбции (по уровню деоксипиридинолина). Прием алендроната в дозах 10 и 20 мг/сут в течение 2 лет сопровождался статистически значимым ростом МПК поясничных позвонков на 6–7%, шейки бедра на 2–4% при минимальном воздействии на МПК предплечья или всего скелета [1, 8, 14, 24, 51]. Лечение в течение 3 лет привело к снижению частоты переломов тел позвонков, бедренной и лучевой костей вдвое, что дало большой суммарный экономический эффект [13]. Морфологическое исследование биоптатов через 2 и 3 года от

начала лечения не выявило отрицательного воздействия алендроната на минерализацию костной ткани. Препарат характеризовался отсутствием выраженных побочных явлений [11, 45].

Ряд работ посвящен применению клодроната и памидроната. Установлено существенное увеличение МПК трабекулярной и, в несколько меньшей степени, кортикальной костной ткани, которое сопровождалось снижением частоты патологических переломов [20, 38].

Положительный лечебный эффект и малая выраженность побочных явлений отмечены при использовании у больных ОП новых бисфосфонатов, проходящих многоцентровые клинические исследования, — тилудроната, ризедроната, ибандроната, золедроната [17, 37].

Во многих работах обсуждается вопрос о целесообразности прерывистых курсов применения бисфосфонатов в лечении ОП. Высказывается мнение, что такой способ может, во-первых, в большей степени способствовать достижению положительного костного баланса, а во-вторых, служить профилактикой возможного отрицательного влияния на минерализацию вновь образованной костной ткани [47, 53].

Применение бисфосфонатов в лечении болезни Педжета

Долгие годы не существовало сколько-нибудь эффективных способов консервативного лечения пациентов с болезнью Педжета (БП). В последние 25 лет одной из наиболее эффективных групп препаратов, широко применяемых у этих больных, являются бисфосфонаты — этидронат, ксидифон и памидронат, в настоящее время проходят клинические испытания новые препараты — тилудронат, алендронат, ибандронат, ризедронат, золедронат, олпадронат.

Заболевание характеризуется резко ускоренным, извращенным ремоделированием пораженной костной ткани. Цель применения бисфосфонатов в этой ситуации — подавление остеокластической резорбции в пораженных участках и, как следствие, нормализация ремоделирования и хотя бы частичное восстановление костной архитектоники.

Первым бисфосфонатом, использованным в лечении БП, был этидронат [12]. Применение его в дозе 20 мг/кг приводило к существенному снижению активности патологического процесса, что сопровождалось нормализацией таких биохимических показателей ремоделирования костной ткани, как уровень щелочной фосфатазы в крови и экскреция гидроксипролина с мочой, клиническим улучшением, положительными рентгенологическими изменениями у большинства пациентов. Однако, как показали дальнейшие исследования, длительный непрерывный прием препарата в высоких дозах у части пациентов приводит, по данным гистоморфометрии, к нарушению минерализации вновь образованной костной ткани в пора-

женных участках, что сказывается на частоте патологических переломов [16, 22]. В связи с этим в практику вошел прием этидроната прерывистым курсом. В то же время используемая доза — 5 мг/кг позволяет достичь нормализации биохимических показателей, выраженного улучшения клинической и рентгенологической картины лишь в 1/4–1/3 случаев [15, 42], что явно недостаточно.

Ксидифон используется в виде 2% раствора. Препарат принимается перорально, натощак за 1 ч до еды, из расчета 10–20 мг/кг в сутки в один или два приема. Из-за выраженного гипокальциемического действия ксидифона больные нуждаются в одновременном пероральном приеме альфакальцидола в дозе 0,5–1 мкг в сутки и препаратов кальция (по 1–2 г в день). Рекомендуются прерывистый курс лечения (после 2 мес приема препарата делается месячный перерыв). Ввиду индивидуальных различий в биодоступности бисфосфонатов в ходе лечения необходимо динамическое наблюдение, включающее определение уровня кальция, рН и активности щелочной фосфатазы крови каждые 3–6 мес с целью более точного подбора дозы ксидифона и альфакальцидола [3, 5].

Комплексный анализ результатов применения ксидифона для лечения БП показал, что препарат был эффективен в 82,4% случаев, причем полной нормализации биохимических параметров удалось достичь почти у половины больных. При рентгенологическом контроле отмечалось увеличение плотности пораженной костной ткани и улучшение ее структуры. Проведенное морфологическое исследование не выявило нарушений минерализации костной ткани, что, по-видимому, можно объяснить назначением препарата прерывистым курсом и обязательным использованием альфакальцидола и препаратов кальция. Переносимость ксидифона в высоких дозах была хорошей, отмечались лишь единичные случаи легкого дискомфорта в желудочно-кишечном тракте [2].

Памидронат для лечения БП применяется в высоких дозах и вводится внутривенно капельно из-за высокой частоты побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта при назначении per os. Препарат эффективен более чем в 90% случаев, в том числе и у большинства пациентов с тяжелым течением заболевания, резистентным к другим препаратам [54]. У половины больных достигнута полная нормализация биохимических показателей сохраняется в течение 2 лет по окончании курса лечения, а у некоторых до 7 лет и более. Происходящие под влиянием препарата выраженные биохимические изменения сопровождаются улучшением клинических и рентгенологических показателей. Предложены различные режимы внутривенных капельных инфузий памидроната: в суммарной дозе от 60 мг, вводимых в ходе одной инфузии, до 180–210 мг, вводимых путем 5–7 еженедельных инфузий [34]. Среди побочных явлений преобладают гипертер-

мия и лимфопения, отмечаемые у 10–30% больных и не требующие специального лечения.

Алендронат, использовавшийся как перорально в дозе 40–60 мг/сут в течение 6 мес, так и в виде внутривенных капельных инфузий, позволил достичь улучшения клинических, рентгенологических и биохимических показателей у большинства больных. Побочные эффекты при пероральном приеме были минимальными, что позволяет шире использовать данный препарат [11, 30].

Многоцентровое двойное слепое исследование эффективности перорального применения тилудроната было проведено у 234 пациентов [42]. Выраженное снижение активности заболевания, по данным биохимического исследования, достигнуто у 70% больных, получавших препарат. Тилудронат хорошо переносился, не вызывал серьезных побочных явлений, что также делает перспективным его использование.

Применение бисфосфонатов при метастатическом поражении костей и гиперкальциемии

Бисфосфонаты являются в настоящее время ведущей группой препаратов, используемых в качестве симптоматического средства для устранения гиперкальциемии, возникающей при некоторых злокачественных опухолях, множественном метастатическом поражении костей, миеломной болезни, гиперпаратиреозе. Применение их тормозит развитие очагов костной резорбции при этих заболеваниях, а также появление новых метастазов в костях и возникновение патологических переломов [22].

Бисфосфонаты в этих случаях назначаются в высоких терапевтических дозах. Ксидифон применяется по 20 мг/кг в сутки per os. Этидронат может использоваться как перорально, так и в виде внутривенных капельных инфузий в дозе 7,5 мг/кг 3-дневными курсами, повторяемыми в зависимости от эффективности с интервалами от 1 нед до 1 мес [46]. Клодронат с учетом вида заболевания и степени гиперкальциемии применяется либо перорально, либо парентерально. В последнем случае препарат назначается в дозе 3–5 мг/кг с последующим переходом на пероральный прием по 1,6–3,2 г/сут [35].

Памидронат применяется в виде внутривенных капельных инфузий. Доза зависит от уровня гиперкальциемии и колеблется от 15 до 90 мг. Повторные инфузии проводятся через 3–4 нед больным с метастатическим поражением костей, а также в случае повторного повышения уровня кальция в крови (не ранее чем через 3–7 дней) [21]. Эффективно использование и новых препаратов — ибандроната, тилудроната и др.

Применение бисфосфонатов при других заболеваниях

Этидронат и ксидифон использовались в лечении гетеротопических оссификатов. При примене-

нии этих препаратов в дозе 20 мг/кг непрерывным курсом до 3 мес или прерывистым отмечен положительный эффект, проявлявшийся в уменьшении плотности рентгенологической тени старых оссификатов, торможении образования новых. Имеется опыт использования этидроната с целью профилактики развития гетеротопических оссификатов после эндопротезирования. Отмечено, что эффект проявляется лишь в процессе применения препарата и прекращается вскоре после его отмены [50].

Достигнут определенный положительный результат при использовании бисфосфонатов в лечении таких заболеваний, как фиброзная дисплазия, болезнь Гоше, наследственная гиперфосфатазия, несовершенный остеогенез, диабетическая нейроартропатия и др., однако подобные работы пока единичны [22].

Способность бисфосфонатов связываться с кристаллами гидроксиапатита, препятствуя его растворению под воздействием кислот, привлекла к ним внимание стоматологов. В настоящее время с целью профилактики и лечения поражений зубной эмали используются этидронат и ксидифон, которые вводятся в состав зубных паст и зубных эликсиров, а также рекомендуются для местного применения в виде растворов различной концентрации.

Как показали исследования последних лет, весьма эффективным может быть местное применение такого бисфосфоната, как ксидифон. Установлено [9], что аппликации эмульсионной основы с 2% содержанием ксидифона (производитель — Институт фармацевтических реактивов «Рефарм») при тригеминальной невралгии препятствуют развитию демиелинизирующего процесса в нерве на стороне компрессии и воздействуют на звено, создающее очаг возбуждения в центральных структурах. Выполненные авторами электрофизиологические исследования выявили уменьшение нейрональной гиперактивности в каудальном тригеминальном ядре и соматосенсорной коре мозга. Таким образом, доказано, что ксидифон при местном применении способен одновременно оказывать влияние на периферический и центральный генераторы патологически усиленного возбуждения. Эти данные явились основанием для создания лечебных кремов на основе ксидифона, обладающих способностью уменьшать болевой синдром. В комплексном лечении ОП применялись кремы «Ксения», «Антикс», «Ксанти», «Геомикс» [7]. Особенно эффективным оказалось их использование в начальной стадии формирования болевых контрактур, а также в случаях сочетания ОП с остеохондрозом. Отмечена возможность пролонгированного воздействия ксидифона, применяемого местно в виде кремов, на периферические механизмы реализации болевого синдрома. Ксидифон-содержащие кремы потенцируют эффект нестероидных противовоспалительных препаратов и лекарств с патогенетическим механизмом действия.

З а к л ю ч е н и е

Использование бисфосфонатов в лечении заболеваний опорно-двигательного аппарата является одним из наиболее динамично развивающихся направлений медицины. Небольшие изменения в боковой цепи молекул значительно изменяют их свойства, что позволяет разрабатывать новые препараты с заданными характеристиками. Последнее делает бисфосфонаты чрезвычайно перспективными для использования в патогенетическом лечении целого ряда заболеваний. Этим объясняется проведение углубленных исследований, направленных на разработку новых препаратов и их лекарственных форм. Продолжаются исследования по выявлению наиболее рациональных путей введения, схем применения и оптимальных дозировок препаратов данной группы. Изучаются вопросы, касающиеся использования противовоспалительных свойств бисфосфонатов. Эта группа препаратов таит в себе много нераскрытых возможностей и представляет широкое поле для фундаментальных и прикладных научных исследований.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баркова Т.В., Беневоленская Л.И., Бакулин А.В. // Остеопороз и остеопатии. — 1998. — N 2. — С. 33–36.
2. Колондаев А.Ф. Болезнь Педжета. Клиника, диагностика, лечение: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1996.
3. Колондаев А.Ф., Бурдыгин В.Н., Родионова С.С. Болезнь Педжета. Клиника, диагностика, лечение: Пособие для врачей. — М., 1996.
4. Родионова С.С. Метаболические остеопатии: системный остеопороз и остеомалация у взрослых: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1992.
5. Родионова С.С., Швец В.Н., Матковская Т.А. Способ коррекции метаболизма костной ткани // Пат. РФ 2029550.
6. Родионова С.С., Рожинская Л.Я. Остеопороз. Патогенез, диагностика и лечение: Практическое пособие для врачей. — М., 1997.
7. Родионова С.С., Колондаев А.Ф., Писаревский С.С. // Остеопороз и остеопатии. — 1998. — N 2. — С. 42–43.
8. Родионова С.С., Колондаев А.Ф., Макаров М.А. // Науч.-практ. конф. «Настоящее и будущее костной патологии»: Тезисы. — М., 1997. — С. 120–121.
9. Хоженко Е.В., Мегдятов Р.С. // Современные проблемы неврологии. — М., 1994. — С. 10–11.
10. Adami S., Baroni M.C., Brogini M. et al. // Osteoporosis Int. — 1993. — Suppl. 3. — P. s21–27.
11. Adami S., Mian M., Gatti P. et al. // Bone. — 1994. — Vol. 15. — P. 415–417.
12. Altman R.D., Johnston C., Khairi M. et al. // New Engl. J. Med. — 1973. — Vol. 289. — P. 1379–1384.
13. Black D.M., Cummings S.R., Karpf D.B. et al. // Lancet. — 1996. — Vol. 348. — P. 1535–1541.
14. Bone H.G., Downs R.W., Tucci J.R. et al. // J. Clin. Endocr. Metab. — 1997. — Vol. 82. — P. 265–274.
15. Boyce B. // Calc. Tiss. Int. — 1984. — Vol. 36, Suppl. 2. — P. s75.
16. Canis J. // Ibid. — 1984. — Vol. 36, N 6. — P. 629–638.
17. Chappard D., Minaire P., Privat C. et al. // J. Bone Miner. Res. — 1995. — Vol. 10. — P. 112–118.
18. Chesnut C.H.III, MacClug M., Ensrud et al. // Am. J. Med. — 1995. — Vol. 99. — P. 144–152.
19. Evans R., Flynn J., Dunstan C. et al. // Minerva Electrol. Metab. — 1982. — N 7. — P. 207–218.
20. Filipponi P., Cristallini S., Rizzello E. et al. // Bone. — 1996. — Vol. 18. — P. 179–184.
21. Fitton A., McTavish D. // Drugs. — 1991. — Vol. 41. — P. 289–318.
22. Fleisch H. Bisphosphonates in Bone Disease. From the Laboratory to the Patient. — 3rd ed. — New York, London, 1997. — P. 61.
23. Fogelman I., Smith M., Mazess R. et al. // Clin. Endocr. — 1986. — Vol. 24, N 1. — P. 57–64.
24. Giorgino R., Paparella A.P., Lorusso D. et al. // J. Bone Miner. Res. — 1996. — Vol. 11, Suppl. 1. — P. s341.
25. Hughes D.E., Wright K.B., Uy H.L. et al. // Ibid. — 1995. — Vol. 10. — P. 1478–1487.
26. Krane S.M. // Ann. Int. Med. — 1982. — Vol. 96, N 5. — P. 619–625.
27. Licata A.A. // Am. J. Med. Sci. — 1997. — Vol. 313. — P. 17–22.
28. Lombardi A., Santora A.C. // Bone Mineral. — 1993. — Vol. 22 (Suppl.). — P. s59–70.
29. Montessori M.L.M., Scheele W.H., Netelenbos J.C. et al. // Osteoporosis Int. — 1997. — Vol. 7. — P. 52–58.
30. O'Doherty D.P., McCloskey E.V., Vasikaran S. et al. // J. Bone Miner. Res. — 1995. — Vol. 10. — P. 1094–1100.
31. Parfit A.M., Mundy G.R., Roodman G.D. et al. // Ibid. — 1996. — Vol. 11. — P. 150–159.
32. Passeri G., Girasole G., Ulietti V. et al. // Ibid. — 1994. — Vol. 9 (Suppl.). — P. s230.
33. Pennanen N., Lapinjoki S. // Pharm. Res. — 1995. — Vol. 12. — P. 916–922.
34. Peppersack T., Karmali R., Gillet C. et al. // Clin. Rheum. — 1994. — Vol. 13, N 1. — P. 39–44.
35. Plosker G.L., Goa K.L. // Drugs. — 1994. — Vol. 47. — P. 945–982.
36. Raisz L.G. // Clin. Endocr. Metab. — 1981. — Vol. 309. — P. 83–89.
37. Ravn P., Clemmesen B., Riss B.J. et al. // Bone. — 1996. — Vol. 19. — P. 527–533.
38. Reid I.R., Wattie D.J., Evans M.C. et al. // J. Clin. Endocr. Metab. — 1994. — Vol. 79. — P. 1595–1599.
39. Richards P.J., Amos N., Williams B.D. // Br. J. Rheumatol. — 1996. — Vol. 35, Suppl. 1. — P. s4.
40. Rodan G.A., Fleisch H. // J. Clin. Invest. — 1996. — Vol. 97. — P. 2692–2696.
41. Rodan G.A. // Bone. — 1997. — Vol. 20. — P. 1–4.
42. Roux C., Gennari C., Farrerons J. et al. // Arthr. and Rheum. — 1995. — Vol. 38, N 6. — P. 851–858.
43. Sato M., Grasser W. // J. Bone Miner. Res. — 1990. — Vol. 5. — P. 31–40.
44. Schmidt A., Rutledge S.J., Endo N. et al. // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. — 1996. — Vol. 93. — P. 3068–3073.
45. Seeman E., Nagant de Deuxchaisnes C., Meunier P. et al. // Bone. — 1995. — Vol. 16, Suppl. 1. — P. s130.
46. Singer F.R., Ritch P.S., Lad T.E. et al. // Arch. Int. Med. — 1991. — Vol. 151. — P. 471–476.
47. Storm T., Thamsborg G., Steiniche T. et al. // New Engl. J. Med. — 1990. — Vol. 322. — P. 1265–1271.
48. Storm T., Kollerup G., Thamsborg G. et al. // J. Rheumatol. — 1996. — Vol. 23. — P. 1560–1564.
49. Storm T., Sorensen H.A., Thamsborg G. et al. // J. Bone Miner. Res. — 1996. — Vol. 11, Suppl. 1. — P. s151.
50. Thomas B.J. // Orthop. Clin. North Am. — 1992. — Vol. 23. — P. 347–358.
51. Tucci J.R., Tonino R.P., Emkey R.D. et al. // Am. J. Med. — 1996. — Vol. 101. — P. 488–501.
52. Vitte C., Fleisch H., Guenther H.L. // Endocrinology. — 1996. — Vol. 137. — P. 2324–2333.
53. Watts N.B., Harris S.T., Genant H.K. et al. // New Engl. J. Med. — 1990. — Vol. 323. — P. 73–79.
54. Wimalawansa S., Gunasekera R. // Calc. Tiss. Int. — 1993. — Vol. 53, N 4. — P. 237–241.

ЮБИЛЕИ

ГЕОРГИЙ СТЕПАНОВИЧ ЮМАШЕВ

В апреле исполняется 80 лет со дня рождения Г.С. Юмашева — одного из славной плеяды ученых, составляющих гордость отечественной медицины.

С институтской скамьи Георгий Степанович отправился на фронт, где прошел суровую школу военного хирурга. После войны наряду с практической работой занялся научной деятельностью, проявив себя не только как опытный врач, виртуозный хирург, но и как перспективный ученый. Первые шаги на поприще науки были сделаны им в ЦИТО под руководством Н.Н. Приорова.

Труды Г.С. Юмашева по изучению причин неудач при остеосинтезе переломов длинных костей, разработка метода консервации тканей на десятилетия определили перспективы развития этих важнейших направлений в травматологии и ортопедии.

Георгий Степанович первым в стране начал разработку проблемы реабилитации ортопедо-травматологических больных. Он сформулировал и развил положение о необходимости преемственности при проведении восстановительного лечения после травматологических и ортопедических операций, что нашло отражение в монографии «Основы реабилитации», изданной в нашей стране и в ГДР.

К 60-м годам относится начало разработки Г.С. Юмашевым принципиально нового для травматологии-ортопедии направления — лечения заболеваний и повреждений позвоночника с использованием достижений в различных областях медицины. Результатом этих исследований стали усовершенствование методов диагностики заболеваний и повреждений позвоночника (описан ряд симптомов и синдромов, созданы или модернизированы методики инструментального обследования), разработка принципиально новых методов операций, таких как передний «окончатый» спондилодез, передняя декомпрессия спинного мозга, различные варианты окципитоспондилодеза, восстановление опорных структур позвоночника с использованием трансплантатов и многие другие.

Широкое признание в мире получили разработанные Г.С. Юмашевым хирургические вмешательства при осложненных повреждениях позвоночника — реконструктивно-восстановительные операции на спинном мозге, соединение его поврежденных элементов.



О чрезвычайном многообразии научных интересов Г.С. Юмашева свидетельствует уже простое перечисление только некоторых из основных направлений его деятельности: помимо вертебрологии, это лечение повреждений и заболеваний крупных суставов, хирургия кисти, применение имплантатов в травматологии и ортопедии.

Приоритет разработок Г.С. Юмашева в различных областях травматологии и ортопедии защищен 37 авторскими свидетельствами на изобретения, патентами США и Канады. Он автор более 300 научных работ, 8 монографий, 3 из которых переведены на иностранные языки.

Универсальный хирург-виртуоз, блестящий ученый, талантливый организатор, Георгий Степанович получил широкую известность и как педагог. С первых дней руководимая им кафедра заняла ведущее место в разработке учебно-методических материалов. Первая в стране учебная программа по травматологии и ортопедии для студентов медицинских вузов была создана Г.С. Юмашевым уже в 1967 г. Его учебник «Травматология и ортопедия», ставший классическим, выдержал несколько изданий, переведен на французский язык.

Созданная Г.С. Юмашевым школа ортопедо-травматологов насчитывает немало известных имен, среди его учеников — руководители кафедр, институтов, клиник не только в нашей стране, но и за рубежом. Под его руководством подготовлено и защищено 16 докторских и 96 кандидатских диссертаций.

Сегодня Г.С. Юмашев — член-корреспондент РАМН, лауреат Государственной премии, заслуженный деятель науки, заслуженный изобретатель СССР, кавалер многих орденов и медалей, в числе которых награды за ратный подвиг в годы Великой Отечественной войны. Но главные его титулы — *Врач, Ученый, Наставник и Учитель.*

Ученики Георгия Степановича, Правление Общества травматологов-ортопедов и протезистов Москвы и Московской области, редколлегия «Вестника травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» от всей души поздравляют дорого юбиляра, желают ему активного долголетия, крепкого здоровья и счастья

ВЛАДИМИР ПАВЛОВИЧ ОХОТСКИЙ

Исполнилось 75 лет со дня рождения руководителя отдела травматологии Московского института скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, главного травматолога Москвы, заслуженного деятеля науки РФ, профессора, действительного члена Российской академии медико-технических наук В.П. Охотского.

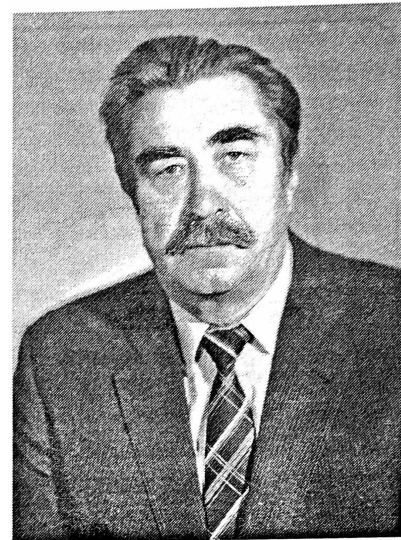
Окончив среднюю школу в 1941 г., Владимир Павлович добровольцем ушел в Красную Армию. Был направлен в военно-медицинское училище, затем командовал медсанвзводом стрелкового батальона, участвовал в боях на 1-м Прибалтийском и 1-м Дальневосточном фронтах. В 1953 г. окончил лечебный факультет II Московского медицинского института, после чего прошел всю «служебную лестницу» — от клинического ординатора до профессора кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии того же института. С 1971 г. по настоящее время руководит отделом травматологии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.

Основное направление научных исследований В.П. Охотского и его учеников — оперативное лечение повреждений опорно-двигательного аппарата. Он продолжает и развивает научные исследования, начатые его учителем профессором В.А. Чернавским.

Владимир Павлович является пионером в научной разработке и внедрении в отечественную медицинскую практику открытого и закрытого методов остеосинтеза массивными металлическими штифтами. Этой проблеме посвящена его докторская диссертация, защищенная в 1969 г.

Работая в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, В.П. Охотский занимается изучением вопросов лечения тяжелой сочетанной травмы. Он первым в нашей стране разработал и внедрил в практику метод ранних операций на конечностях при сочетанной травме черепа. Этому вопросу был посвящен его программный доклад на III Съезде травматологов-ортопедов СССР.

Большое место в научных исследованиях В.П. Охотского и руководимого им коллектива занимает проблема лечения открытых переломов, раневого сепсиса, а в последние годы — огнестрельных ранений мирного времени. За работу «Совершенствование медицинской помощи при огнестрельных ранениях гражданского населения г. Москвы» он награжден в 1998 г. дипломом лауреата премии мэрии Москвы.



Имея большой опыт оперативного лечения переломов, В.П. Охотский в начале 80-х годов выступил инициатором изучения и внедрения метода функционального лечения повреждений опорно-двигательного аппарата с использованием укороченных фиксирующих повязок, который оказался весьма эффективным.

В 1993 г. В.П. Охотский и его ученики впервые в нашей стране применили синтетические протезы крестообразных связок нового поколения, обладающие высокой прочностью, и занимаются научной разработкой и созданием подобных отечественных протезов.

Как главный травматолог Москвы Владимир Павлович уделяет много внимания совершенствованию травматологической службы города — организации амбулаторной помощи, специализированных отделений для лечения сочетанной травмы, травмы кисти, переломов у пожилых больных. Он чутко относится также и к запросам и нуждам врачей.

В.П. Охотский — автор около 300 научных работ, в числе которых 3 монографии. Все его научные исследования имеют практическую направленность. С 1971 г. им издано 46 методических рекомендаций.

Владимир Павлович — активный участник и организатор научных форумов и бессменный член Правления Российского общества травматологов-ортопедов. Под его руководством защищено 5 докторских и 19 кандидатских диссертаций, причем все авторы диссертаций работали и работают длительное время в научном коллективе, возглавляемом В.П. Охотским.

Владимир Павлович награжден четырьмя боевыми орденами и орденом «Знак Почета».

Коллектив отдела травматологии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского поздравляет своего Учителя с юбилеем и искренне желает ему крепкого здоровья и долгих лет плодотворной работы

Общество травматологов-ортопедов и протезистов Москвы и Московской области, редколлегия «Вестника травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» также от души поздравляют Владимира Павловича и желают ему всего самого доброго



*Редколлегия «Вестника травматологии
и ортопедии им. Н.Н. Приорова»
поздравляет Сергея Павловича Миронова
с избранием действительным членом
Российской Академии Медицинских Наук*

Отчет о симпозиуме «Эндопротезирование крупных суставов»

(Т.П. Попова, А.А. Чесноков, Москва)

В работе симпозиума, состоявшегося 12–14 ноября 1998 г. в ЦИТО, приняли участие ортопеды России, стран СНГ, Швейцарии, Германии, Австрии. Обсуждались вопросы тотального эндопротезирования тазобедренного, коленного суставов, показания к эндопротезированию, техника операций, отдаленные результаты, осложнения, а также перспективы развития проблемы. Были проведены показательные операции на тазобедренном и коленном суставах с использованием современных конструкций эндопротезов фирмы «Plus Endoprothetik AG».

Симпозиум открыл проф. К. Zweymuller (Австрия) докладом «Результаты протезирования тазобедренного сустава с использованием нецементируемого эндопротеза SL-PLUS/BICON-PLUS в клинике Герстхоф». Разработанный им в 1979 г. тотальный нецементируемый эндопротез тазобедренного сустава изготавливается из титанового сплава и отличается от аналогов прямоугольным сечением ножки; титановая чашка имеет двойной конус и резьбу. Были представлены результаты многолетних наблюдений за больными после имплантации протеза и продемонстрирована на примерах интеграция с протезом окружающей костной ткани без признаков разрушения в отдаленные сроки. В вопросе стабилизации протеза автор придерживается концепции остеоинтеграции, суть которой состоит в биологическом соединении имплантата с костными балками. По его данным, при использовании бесцементных эндопротезов у больных любого возраста при первичных и даже ревизионных операциях причин для отсутствия остеоинтеграции и костной стабилизации протеза нет.

К. Reigner (Австрия) представил результаты повторного тотального эндопротезирования тазобедренного сустава с использованием ревизионных систем «Endoplus». В случаях, когда у больных имелась деструкция костной ткани после произведенного ранее эндопротезирования с цементной фиксацией, применение бесцементных имплантатов обеспечило восстановление костных структур. С этой же целью при выполнении операции используется губчатая кость для заполнения имеющихся дефектов. Выбор техники операции зависит от степени деструкции, которая определяется по

классификации Engelbrecht и Heinert. Проведенные автором исследования показали преимущества бесцементной техники установки эндопротеза и подтвердили высокую регенераторную способность разрушенных костных структур.

Проф. Н. О. Dustmann (Германия) в докладе «Показания к применению цементируемых и нецементируемых эндопротезов тазобедренного сустава» продемонстрировал на собственных наблюдениях увеличение срока службы протезов при бесцементном креплении даже у больных преклонного возраста и при умеренном остеопорозе. Цементируемые протезы применялись у пациентов старше 65 лет.

Проф. F. Lintner (Австрия) в докладе «Взаимодействие имплантатов из титана с тканями», иллюстрированном уникальными слайдами микропрепаратов, доказал образование прямой связи между титановыми имплантатами и костной тканью без промежуточного соединительнотканного слоя. Эти данные подтверждены сообщениями ряда других зарубежных авторов. Костное вещество обволакивает ножку протеза со всех сторон в виде костного пояса, скрепляясь с материнской костью по ребрам имплантата, при этом костномозговое пространство остается открытым. Морфометрия, проведенная на всех уровнях протеза, показала высокую степень остеогенеза. В сроки от 5 лет до 7,3 года средняя величина костного покрытия имплантата составляла 71%. Выявлено, что применяемый в области гнезда протеза полиэтилен вызывает лизис костных структур не только ацетабулярной впадины, но и диафиза, дестабилизируя ножку протеза. Использование в узле трения металл-металлической пары устраняет эту проблему. В области гнезда протеза костные перемычки к зубцам имплантата образуются в местах наибольшей нагрузки, прочно закрепляя протез на длительное время.

В докладе В. И. Нуждина (Москва) на основе анализа огромного опыта ЦИТО — 1668 операций эндопротезирования тазобедренного сустава различными конструкциями (начиная с протеза Сиваша до новейших съемных имплантатов) дана оценка их преимуществ и недостатков. Отмечена отчетли-

вая тенденция к возвращению к металломаталлической паре в узле трения, идея которой впервые была воплощена в протезе Сиваша. В современных эндопротезах, как и в протезе Сиваша, используется комохром. Для улучшения врастания костных структур применяются различные виды напыления поверхности имплантата. В этом отношении заслуживает внимания протез тазобедренного сустава фирмы «ESKA medical Lubeck»: его структурированная поверхность представляет собой комохромовое кораллоподобное покрытие, а сам протез высокотехнологичен и прост в установке. Вместе с тем присущее некоторым конструкциям минимальное и ненадежное напыление поверхности протеза ухудшает врастание в него кости и приводит к более быстрой дестабилизации. Авторы придерживаются мнения о важности проведения консервативного лечения до повторной операции, что может уменьшить симптоматику и отсрочить ревизионное вмешательство.

Группой сотрудников РосНИИТО им. Р.Р. Вредена (С.-Петербург), возглавляемой чл.-корр. РАМН Н. В. Корниловым, был представлен ряд докладов по тотальному эндопротезированию тазобедренного и коленного суставов. В докладе «Хирургическая реабилитация больных с заболеваниями тазобедренного сустава, обоснование и внедрение в клиническую практику системы их лечения» были приведены статистические выкладки по определению потребности в эндопротезировании разных суставов. Потребность в эндопротезах тазобедренного, коленного, голеностопного, плечевого, локтевого суставов для Санкт-Петербурга составляет 9064 в год, а ориентировочная потребность взрослого населения Российской Федерации — 266 000 в год. В докладе «Экстренное протезирование при переломах проксимального отдела бедренной кости» представлены результаты однополюсного и тотального эндопротезирования тазобедренного сустава цементируемыми и бесцементными протезами «Орто-1» и «Орто-2» у 447 больных. Стационарная летальность составила 7,5%, неудовлетворительные результаты — 3,6%.

В. П. Абельцев (Москва) поделился опытом двухэтапного эндопротезирования тазобедренного сустава у больных с выраженным укорочением конечности при врожденном вывихе бедра, после оперативных вмешательств по поводу воспалительного процесса, при выраженном рубцовом перерождении окружающих сустав тканей. Первым этапом выполняют резекцию головки или иссечение рубцов, мобилизацию проксимального отдела бедра, имплантацию чашки эндопротеза, наложение скелетного вытяжения. Вторым этапом (через 3 нед) тотальное эндопротезирование завершают. У всех 8 больных, оперированных в отделении травматологии и ортопедии ОБП Медицинского центра УД Президента РФ, получен хороший результат.

З. И. Уразгильдеев (Москва) представил доклад «Опыт лечения гнойных осложнений после эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов». Из 126 больных, поступивших в отделение гнойных осложнений ЦИТО с нагноительным процессом в области эндопротезирования тазобедренного и коленного сустава, у 61 удалось сохранить конструкцию, у 65 протез был удален. В отделении применяются оригинальные методики хирургичес-

кого лечения, используется широкий спектр антисептиков и антибиотиков, ультразвуковая кавитация, вакуумирование, иммунокоррекция, адекватное оросительно-отсасывающее дренирование.

В докладе Н. С. Гаврюшенко (Москва) «Влияние трибомеханических факторов на функцию эндопротеза сустава» была всесторонне освещена проблема узла трения в тотальных эндопротезах тазобедренного сустава, изготовленных из разных материалов. Разработана методика определения крутящего момента при различных сочетаниях материалов. Подтверждена низкая износостойкость титановых сплавов, особенно в паре с полиэтиленом. Наиболее высокой устойчивостью к износу обладает пара комохром-полиэтилен. При испытании пары комохром-комохром выявлены отрыв относительно крупных частиц металла и разрушение обеих поверхностей. Для снижения крутящего момента (увеличение которого является показателем разрушения) необходимы более совершенная обработка трущихся поверхностей, подбор более износостойких материалов, усовершенствование механизма смазки узла трения.

Заключительный день работы симпозиума в основном был посвящен проблеме эндопротезирования коленного сустава.

Проф. P. S c h u l e r (Германия) выступил с докладом о тотальном эндопротезировании коленного сустава ротационным шарнирным протезом. Был дан обзор проблемы в историческом аспекте и представлена новая разработка фирмы «Plus Endoprothetik» — система эндопротезирования коленного сустава. Рассмотрены показания к применению метода, техника операции, результаты лечения. Основными показаниями к применению ротационного протеза коленного сустава RT-PLUS Solution являются варусные и вальгусные деформации, выраженная нестабильность, контрактуры или анкилозы, а также ревизионные случаи.

В докладе W. Neumann (Германия) «Первый опыт применения в клинике одномышечковых протезов коленного сустава UC-PLUS Solution были представлены результаты 2900 операций тотального и одномышечкового протезирования. Показания к применению одномышечковых протезов коленного сустава за последние годы расширились и включают варусный (до 15°) гонартроз, остеонекроз. Противопоказаниями являются варусная деформация более 15°, вальгусная деформация, ревматоидный артрит, нестабильность сустава, возраст пациента старше 60 лет. Автором имплантировано 408 одномышечковых протезов коленного сустава. Неудовлетворительный результат отмечен в 3,3% случаев.

К. А. Новоселов (С.-Петербург), выступивший с докладом «Тотальное эндопротезирование коленного сустава металлополимерными эндопротезами с полицентрическим шарниром», остановился на биомеханике коленного сустава и привел результаты применения разработанного в РосНИИТО им. Р.Р. Вредена тотального эндопротеза коленного сустава у 35 пациентов. При сроке наблюдения от 6 до 24 мес неудовлетворительных результатов не выявлено.

В завершение симпозиума всем участникам были вручены сертификаты.

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЕ ФОРУМЫ В РОССИИ (включены в план Минздрава РФ на 1999 г.)

Совершенствование статистики здоровья и здравоохранения в Российской Федерации

27-28 мая 1999 г.

Москва

Информация:

127254, Москва, ул. Добролюбова, 11

НПО «Медсоцэкономинформ»

Тел.: (095) 218-90-98, 219-76-49

Новые имплантаты и технологии в травматологии и ортопедии (конгресс с международным участием)

2-5 июня 1999 г.

Ярославль

Информация:

125299, Москва, ул. Приорова, 10, ЦИТО

Тел.: (095) 154-84-82

Высокие медицинские технологии в лучевой терапии злокачественных опухолей

Май-июнь 1999 г.

Ростов-на-Дону

Информация:

Тел.: (095) 945-63-60, (863-2) 51-93-38

Основные направления развития информатизации на 1999-2000 годы

Июнь 1999 г.

Тверь

Информация:

(095) 927-28-58, (095) 434-55-82

Актуальные вопросы медицины катастроф

16-17 сентября 1999 г.

Пермь

Информация:

123182, Москва, ул. Щукинская, 5

Всероссийский центр медицины катастроф «Защита»

Тел.: (095) 190-48-58, 190-46-59.

Факс: 190-54-61

614600, Пермь, ул. Г. Хасана, 41

Пермский территориальный центр медицины катастроф

Тел.: (342-2) 45-81-73.

Факс: 45-81-73

Совещание детских ортопедов-травматологов России «Стандарты технологии специализированной помощи детям при повреждениях и заболеваниях опорно-двигательного аппарата»

Сентябрь 1999 г.

Ростов-на-Дону

Информация:

189620, С.-Петербург, Парковая ул., 64/68

Научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г.И. Турнера

Тел./факс: (812) 465-28-57

344006, Ростов-на-Дону, ул. Чехова, 41

Министерство здравоохранения Ростовской области

Тел./факс: (863-2) 65-64-73

Актуальные проблемы современной термической травмы: патогенез, клиника, диагностика, профилактика, лечение

22-24 сентября 1999 г.

Нижний Новгород

Информация:

603155, Нижний Новгород,

Верхне-Волжская наб., 18

НИИ травматологии и ортопедии

Тел.: (831-2) 36-01-60.

Факс: 36-05-91

Медико-биологические и гигиенические проблемы сохранения здоровья населения в условиях воздействия факторов производственной и окружающей среды

Сентябрь 1999 г.

Нижний Новгород

Информация:

603600, Нижний Новгород, ул. Семашко, 20

Нижегородский НИИ гигиены и профпатологии

Тел.: (831-2) 36-35-93, 36-25-34

Новые технологии клинического лабораторного анализа

Октябрь 1999 г.

Москва

Информация:

119881, Москва, Б. Пироговская, 2-6

ММА им. И.М. Сеченова, лаборатория проблем клинико-лабораторной диагностики

Тел.: (095) 242-91-76

Патофизиология боли

Октябрь 1999 г.

Новосибирск

Информация:

430091, Новосибирск, Красный просп., 52

Новосибирский мединститут

Тел.: (383-2) 20-95-43

125315, Москва, Балтийская, 8

НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН

Тел.: (095) 151-17-56

Лазеры и здоровье (конгресс с международным участием)

Ноябрь 1999 г.

Москва

Информация:

Москва, ул. Студенческая, 40

ГНЦ лазерной медицины

Тел.: (095) 249-36-52

Внутрибольничные инфекции

Декабрь 1999 г.

Москва

Информация:

Тел.: (095) 176-02-19, 176-79-40

НАУЧНЫЕ ФОРУМЫ ЗА РУБЕЖОМ

4-й Конгресс Европейской федерации национальных обществ травматологии и ортопедии (EFORT — 4th Congress of the European Federation of National Associations of Orthopaedics and Traumatology)

3–8 июня 1999 г.

Брюссель, Бельгия

Секретариат:

Medicongress

Waalpoel 28/34

B-9960 Assenede, Belgium

Tel: +32 9 344 39 59

Fax: +32 9 344 40 10

e-mail: congresses@medicongress.com

Internet: <http://www.belgianorthoweb.be/efort>

26-я Ежегодная конференция Международного общества по изучению поясничного отдела позвоночника (26th Annual Meeting of the International Society for the Study of the Lumbar Spine)

21–25 июня 1999 г.

Гавайи, США

Информация:

Dr. Edward Hanley, Secretary ISSLS

Sunnybrook Health Science Center

Room A 401

2077 Bayview Avenue

Toronto M4N 3M5, Canada

Fax: +1-416-480-6055

e-mail: ISSLS@aol.com

Курс Европейского общества хирургии плечевого и локтевого сустава (Course of the European Society for Surgery of the Shoulder and Elbow)

8–11 сентября 1999 г.

Гаага, Нидерланды

Информация:

Secretariat SECEC99ESSSE

c/o LidyGroot Congress Events

P.O. Box 83005

NL-1080 AA Amsterdam

The Netherlands

Fax: +31-20-679-3218

e-mail: Lidy.Groot@inter.nl.net

10-й Европейский конгресс по спортивной медицине (10th European Congress on Sports Medicine)

22–24 сентября 1999 г.

Инсбрук, Австрия

Информация:

Congress Secretariat:

Mrs. Benedetto-Schweisgut, Arztekammer fur Tirol

Anichstr. 7, A-6020 Innsbruck

Fax: ++43-512-52058-30

67-я Ежегодная конференция Американской академии хирургов-ортопедов (67th Annual Meeting American Academy of Orthopaedic Surgeons)

16–20 марта 2000 г.

Орландо, Флорида, США

Информация:

American Academy of Orthopaedic Surgeons

6300 North River Road

Rosemont, IL 60018-4262, USA

Fax: +1-847-823-8125

Website: www.aaos.org (см. Секция ежегодных конференций)

3-й Всемирный конгресс по спортивной травме (Third World Congress on Sports Trauma)

9–14 апреля 2000 г.

Австралия

Информация:

Секретариат:

P.O. Box 235

NorthBalwyn, Victoria 3104

Australia

Fax: +61-3-9859-2211

e-mail: wickhams@medeserv.com.au

1-й Междисциплинарный всемирный конгресс по хирургии позвоночника (World Spine 1 — First Interdisciplinary World Congress on Spinal Surgery)

27 августа — 1 сентября 2000 г.

Берлин, Германия

Информация:

Congress Organisation:

Bundesalle 56

D-10715 Berlin, Germany

Correspondence:

Prof. Mario Brock

Neurochirurgische Klinik,

Universitätsklinikum Benjamin Franklin

D-12200 Berlin, Germany

Fax: +49-30-8445-2798/3569

e-mail: neurochirurgie@medizin.fu-berlin.de

9-й Конгресс Европейского общества спортивной травматологии, хирургии коленного сустава и артроскопии (9th Congress of the European Society of Sports Traumatology, Knee Surgery and Arthroscopy — ESSKA)

16–20 сентября 2000 г.

Лондон, Великобритания

Информация:

Congress Secretariat ESSKA 2000,

Concord Services Ltd.

10 Wendell Road

London W129RT, UK

Fax: +44-181-743-1010

e-mail: esska@concorde-uk.com

ОПЕЧАТКА

В 3-м номере журнала за 1998 г. в статье В.В. Григоровского «К вопросу о морфогенезе и патогенезе инфаркта длинной кости (экспериментальное исследование)» в подписях к рис. 5 и 6 (с. 17) по вине редакции допущена ошибка. Приводим эти рисунки с правильными подписями.

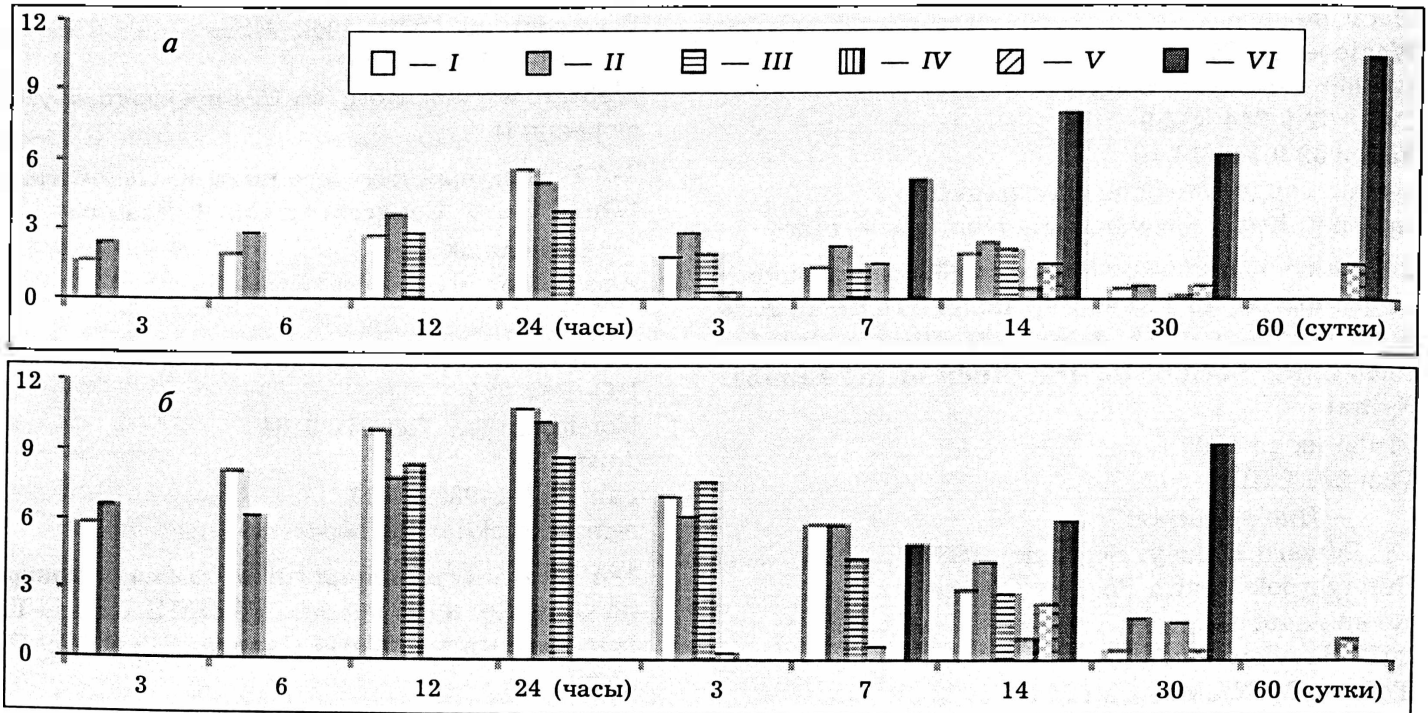


Рис. 5. Динамика морфометрических показателей патологических изменений в проксимальных (а) и дистальных (б) отломках большеберцовых костей крыс после остеотомии.

По оси абсцисс — срок после остеотомии, по оси ординат — величина показателя; I, II — длина очага выключения микроциркуляторного русла костного мозга (I) и компактной кости (II), III — длина очага ишемии костного мозга, IV — ширина зоны реактивных изменений, V — ширина эндостального регенерата, VI — площадь периостального регенерата.

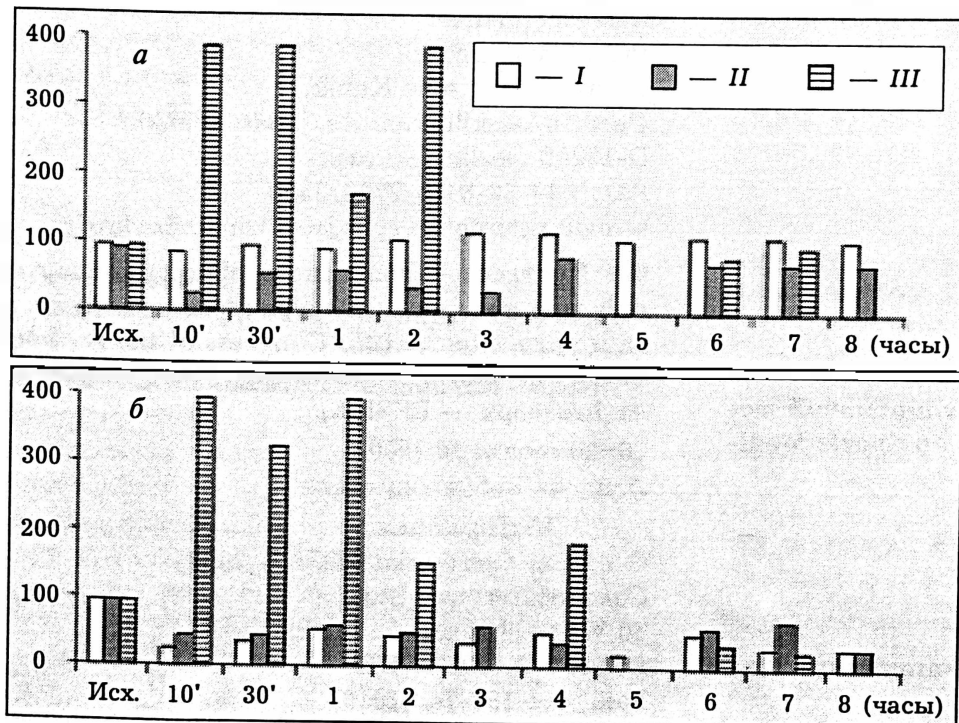


Рис. 6. Динамика физиологических показателей внутрикостного кровообращения в проксимальных (а) и дистальных (б) отломках большеберцовых костей собак после остеотомии.

По оси абсцисс — срок после остеотомии (Исх. — исходный уровень), по оси ординат — величина показателя (в % от исходного уровня); I — ВКД, II — показатель притока, III — показатель оттока.

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

Константин Митрофанович Сиваш (к 75-летию со дня рождения)	3	Konstantin Mitrofanovich Sivash (the 75th anniversary of birth)	
Нуждин В.И., Попова Т.П., Кудинов О.А. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава (по материалам ЦИТО)	4	Nuzhdin V.I., Popova T.P., Kudinov O.A. Total Hip Joint Replacement	
Шерепо К.М. Диагностика и лечебная тактика при асептической нестабильности и остеомиелите после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава по К.М. Сивашу	7	Sherepo K.M. Diagnosis and Treatment Tactics for Aseptic Implant Loosening and Osteomyelitis in Hip Arthroplasty	
Уразгильдеев З.И., Маловичко В.В. Опыт лечения нагноений после эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов.	11	Urazgildeev Z.I., Malovichko V.V. Treatment of Infection after Hip and Knee Arthroplasty	
Мальцер У., Шулер П., Шапошников Ю.Г. Установка компонентов эндопротеза коленного сустава	16	Malzer U., Schuler P., Shaposhnikov Yu.G. The Alignment of Components in Total Hip Arthroplasty	
Лазарев А.Ф., Николаев А.П., Солод Э.И. Политензозофасцикулярный остеосинтез при переломах шейки бедренной кости у больных пожилого и старческого возраста	21	Lazarev A.F., Nikolaev A.P., Solod E.I. Poly-Tension-Band Osteosynthesis of Femur Neck Fractures in Elderly and Senile Patients	
Миронов С.П., Васильев Д.О., Бурмакова Г.М. Применение экстракорпоральной ударно-волновой терапии при лечении хронических дегенеративно-дистрофических заболеваний опорно-двигательной системы	26	Mironov S.P., Basil'ev D.O., Burmakova G.M. Application of Extracorporeal Shock Waved Therapy in Chronic Degenerative Dystrophic Diseases of Loco-Motor System	
Бруско А.Т., Омельчук В.П. Экспериментально-теоретическое обоснование механизма трофического влияния функции на структурную организацию кости. Физиологическая перестройка	29	Brousko A.T., Omelchuk V.P. Experimental and Theoretical Substantiation of the Mechanism of Function Trophic Effecton Structural Organization The Physiologic Reorganization	
Пернер К. Применение системы Zweymuller при лечении диспластического коксартроза	35	Perner K. Use of Zweymuller System for the Treatment of Dysplastic Coxarthrosis	
Бережный А.П., Бурдыгин В.Н., Снетков А.И., Берченко Г.Н., Нечволодова О.Л., Франтов А.Р. «Солидный» вариант аневризмальной кисты кости	38	Berezhniy A.P., Burdygin V.N., Snetkov A.I. Berchenko G.N., Nechvolodova O.L., Frantov A.R. Solid Type of Aneurysmal Bone Cyst	
Ковалев В.И., Сtryков В.А., Старостина А.Ю., Бородачев А.В., Ковалев Д.В., Лебедев К.В., Ясонинов А.В., Быстров А.В., Рыкунов А.Е. Опыт применения различных операций, сохраняющих конечность, у детей с первичными злокачественными опухолями длинных костей	45	Kovalev V.I., Strykov V.A., Starostina A.Yu., Borodachev A.V., Kovalev D.V., Lebedev K.V., Yasonov A.V., Bystrov A.V., Rykunov A.E. Various Limb-Saving Operations in Children with Primary Malignant Tumors of Long Bones	
Бизер В.А., Кудрявцева Г.Т., Zubarev А.Л. Комбинированное лечение злокачественных костномозговых опухолей позвоночника	53	Bizer V.A., Kudryavtseva G.T., Zubarev A.L. Combined ned Treatment of Malignant Medullar Spine Tumors	
Михайлова Л.К., Цыкунов М.Б., Косов И.С., Еремушкин М.А. Теоретические аспекты реадaptации детей с наследственными заболеваниями скелета	55	Mikhailova L.K., Tsykunov M.B., Kosov I.S., Eryemushkin M.A. Theoretical Aspects of Readaptation of Children with Hereditary Skeleton Diseases	
Эврика !		Eurika !	
Симаков В.И., Зелянин А.С. Опыт применения оригинального репозиционного аппарата	58	Simakov V.I., Zelyanin A.S. Experience in Use of Original Reposition Devise	
Обзор литературы		Review	
Родионова С.С., Юрьева Э.А., Колондаев А.Ф., Матковская Т.А. Клиническое применение бисфосфонатов	61	Rodionova S.S., Yurieva E.A., Kolondaev A.F., Matkovskaya T.A. Clinical Application of Biphosphanates	
Юбилей		Jubilees	
Г.С. Юмашев	66	G.S. Yumashev	
В.П. Охотский	67	V.P. Okhotskiy	
Информация		Information	
Отчет о симпозиум «Эндопротезирование крупных суставов»	68	Report on Symposium «Total Joint Replacement»	
Научно-практические форумы в России	70	Russian Meetings	
Научные форумы за рубежом	71	Foreign Meetings	