

# В Е С Т Н И К травматологии и ортопедии

ИМЕНИ Н.Н.ПРИОРОВА



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ  
ОСНОВАН В 1994 ГОДУ

1  
январь-март  
2000



*Дорогие коллеги!*

*Этот номер журнала — первый, выходящий в 2000 году. Хочется надеяться, что этот год будет ознаменован серьезными достижениями в развитии травматологии-ортопедии — в разработке ее фундаментальных основ, прикладных исследованиях, клинической практике.*

*На пороге нового тысячелетия особенно важно, оглянувшись на пройденный путь, наметить основные векторы дальнейшего движения. Среди наиболее перспективных, приоритетных направлений в нашей специальности можно назвать такие, как:*

- оптимизация процесса регенерации соединительнотканых структур при повреждениях и заболеваниях опорно-двигательной системы;*
- восстановление функции суставов при внутри и околоуставных повреждениях и заболеваниях с помощью современных технологий;*
- разработка адекватных методов диагностики патологии костей и суставов с использованием новых имидж-методов;*
- разработка новых методов диагностики и коррекции расстройств движений при патологии опорно-двигательной системы.*

*От того, насколько эффективно будут решаться эти и другие проблемы травматологии и ортопедии, зависит и будущее нашего журнала, и наша сторона. Уверен, что при вашей активной и активном участии мы сможем сделать журнал интересным и нужным самому широкому кругу специалистов.*

*Успехов вам в вашем благородном и нелегком труде!*

Главный редактор  
академик РАМН

A stylized, handwritten signature in black ink, which appears to read 'Миронов'.

С.П. Миронов

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



# ВЕСТНИК травматологии и ортопедии

ИМЕНИ Н.Н. ПРИОРОВА

*Ежеквартальный научно-практический журнал*

Главный редактор С.П. МИРОНОВ

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

1  
январь-март  
2000



МОСКВА • ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»

---

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

Адрес редакции журнала:

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

Зав. редакцией Л.А. Тихомирова

---

## ДВА КАТАЛОГА — ДВА ВАРИАНТА ПОДПИСКИ

Для более полного удовлетворения потребностей подписчиков издательство «Медицина», наряду с *Каталогом Агентства «Роспечать»*, включило свои журналы в *Объединенный каталог Государственного Комитета РФ по телекоммуникациям*. Теперь подписчики могут получать наш журнал и по адресной системе — заказной бандеролью (только в России!). Подписные индексы и стоимость подписки по этим каталогам различаются, так же как и условия доставки.

*Спрашивайте каталоги на почте и выбирайте наиболее удобный для Вас вариант подписки!*

---

Редактор *Л.А. Тихомирова*

Компьютерная графика *И.С. Косов*

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

---

Подписано в печать 25.02.00. Формат 60х88 1/8. Печать офсетная. Печ. л. 10. Усл. печ. л. 9,80  
Усл. кр.-отт. 11,27. Уч.-изд. л. 9,55. Заказ 1077

---

Ордена Трудового Красного Знамени

Издательство «Медицина». Москва 101000, Петроверигский пер. 6/8. ЛР № 010215 от 29.04.97

Диaposитивы изготовлены рекламно-издательской фирмой «Лесар»

Отпечатано в ОАО типографии «Внешторгиздат»

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

## ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ КОНТРАКТУР СУСТАВОВ ПРИ УДЛИНЕНИИ КОНЕЧНОСТЕЙ И ИХ КОРРЕКЦИЯ МЕТОДОМ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО БИОУПРАВЛЕНИЯ

С.П. Миронов, И.С. Косов, О.А. Малахов, А.С. Самков, О.В. Кожевников

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

*Проведен анализ патофизиологических изменений, происходящих в нейромышечном аппарате при дистракционном остеосинтезе, с использованием биомеханического и электромиографического методов. Определены основные нарушения рефлекторной функции на сегментарном уровне биоуправления околоуставными мышцами, приводящие к их гипертонусу и блокированию смежных суставов. Обоснована возможность использования метода функционального биоуправления с обратной связью по электромиограмме для коррекции контрактур суставов при удлинении конечностей. Представлены примеры клинического применения метода.*

*Analysis of pathologic changes in neuromuscular system developing during distraction osteosynthesis has been performed using biomechanic tests and EMG. The main reflex dysfunctions on the segmental level of biocontrol for periarticular muscles that results in hypertonia and blocking of adjacent joints are determined. The possibility to apply the functional biocontrol with feedback using EMG for contracture correction at limb lengthening is substantiated. Clinical use of this method is presented.*

Удлинение конечностей в настоящее время — широко распространенный вид ортопедической помощи в детской травматологии, ортопедии и костной патологии. Оно проводится с целью уравнивания длины конечностей при посттравматических изменениях, приобретенных, врожденных и наследственных заболеваниях. Особую группу составляют пациенты с диспропорциональной карликовостью, у которых удлинение производится с целью увеличения роста и восстановления пропорциональности скелета.

В нашей практике у ряда больных в процессе удлинения — при небольших его величинах — было отмечено формирование стойких миогенных контрактур. При этом контрактуры сопровождались напряжением четырехглавой мышцы бедра и высоким стоянием надколенника, т.е. признаками, характерными для больших величин удлинения. Это побудило нас к поиску причин и выяснению механизмов их формирования.

Наиболее вероятной причиной развития контрактур смежных суставов при дистракционном остеосинтезе считается реакция мышц, расположенных в области удлиняемого сегмента, которые в результате растяжения блокируют заинтересованные суставы. При исследовании влияния напряжения растяжения на функциональное состояние мышечных тканей выявлены ухудшение силовых параметров мышц; резкий спад амплитуды гло-

бальной ЭМГ с изменением ее спектральных характеристик в виде сужения эффективной полосы и обеднения спектра мощности; возрастание амплитуды ЭМГ «покоя», связанное с повышением интенсивности спонтанных форм биоэлектрической активности; разнонаправленные изменения электромиографических показателей; выраженные сдвиги в кровоснабжении мягких тканей.

Генез наблюдаемых патологических явлений принято связывать с реакцией на операционную травму (на первом этапе), с влиянием напряжения растяжения (механическое повреждение двигательных единиц и капилляров). Ограничение объема движений в суставах объясняют механическим натяжением мышц-антагонистов. Анализ динамики выявляемых нарушений функционального состояния нейромышечного аппарата в течение года после демонтажа дистракционного устройства свидетельствует в большинстве случаев об их регрессе. Для снижения риска развития патологических изменений в мягких тканях проводят профилактические мероприятия, подбирают режим удлинения (в среднем 1 мм/сут) в надежде на адекватную адаптацию суставов, нервов и сосудов к изменяющимся условиям [1, 5]. В случае формирования при дистракционном остеосинтезе стойких контрактур суставов говорят о развившихся осложнениях, требующих оперативного и/или длительного консервативного лечения.

С целью снижения частоты осложнений при удлинении конечностей, а также сокращения сроков восстановления функциональных показателей опорно-двигательного аппарата нами предпринята попытка использовать в схеме обсуждаемого лечения метод функционального биоуправления с обратными связями (БОС).

Прежде всего нам предстояло ответить на вопросы: в какой степени блокирование смежных суставов при удлинении конечностей обуславливается механическим натяжением мышц-антагонистов? за счет каких механизмов?

Мы исходим из представлений о мышце как элементе сложноорганизованного аппарата движений, в котором патологические изменения развиваются на уровне отдельных миофибрилл, а также в масштабе всей системы организации локомоций, включающей спинальные и кортикальные структуры нервной системы. С этих позиций большой интерес представляют данные о деятельности мышцы в качестве рецептора.

Более 140 лет назад были открыты специфические мышечные волокна, названные Шеррингтоном интрафузальными (от лат. *fusus* — веретено), функция которых заключается в синтезе афферентной информации, необходимой для построения движений. Интрафузальные волокна — мышечные веретена — располагаются в виде небольших скоплений в основной массе мышц, состоящей из рабочих (экстрафузальных) волокон. Их концы прикрепляются к перимизию экстрафузальных волокон соединительнотканными полосками (подобие маленьких сухожилий). Существуют два типа мышечных веретен, различающихся расположением ядер: волокна с ядерной цепочкой и волокна с ядерной сумкой. Считается, что эти два типа волокон выполняют различные функции (афферентная информация о тонической и о фазической деятельности мышцы). В каждое мышечное веретено входит миелиновое нервное волокно (Ia), которое образует в нем аннуло-спиральное окончание. Растяжение экстрафузального (рабочего) мышечного волокна влечет за собой натяжение веретена и генерацию афферентных импульсов, информирующих о степени растяжения мышцы [2].

В 1870–1883 гг. Гольджи описал главный рецептор сухожилий — «organo nervoso musculo tendineo» («нервный мышечно-сухожильный орган»), расположенный на границе между мышечной и сухожильной тканями, который позднее был назван его именем. Сухожильный орган Гольджи (СОГ) состоит из сухожильных

нитей, отходящих примерно от десяти экстрафузальных мышечных волокон и окруженных соединительнотканной капсулой. К СОГ подходят одно или два толстых миелинизированных афферентных волокна, принадлежащих к группе Ib. Расположенные последовательно с рабочими мышечными волокнами, сухожильные органы генерируют афферентные импульсы, отражающие степень сокращения мышцы и растяжения ее сухожилия [2].

Благодаря этим открытиям в мышечной ткани можно выделить как минимум два типа рецепторов, относящихся к системе проприоцепции: мышечные веретена, оценивающие главным образом длину (растяжение) мышцы, и СОГ, реагирующие на ее сокращения. Первые включены параллельно, а вторые — последовательно с экстрафузальными мышечными волокнами. Импульсы от этих образований имеют важное значение для осуществления движений. Афферентные волокна периферических рецепторов в составе дорсальных корешков входят в спинной мозг, переключаются на мотонейроны, двигательные аксоны которых передают эфферентную импульсацию рабочим мышечным волокнам, замыкая тем самым рефлекторную дугу. Активация рецепторов каждый раз вызывает определенные стереотипные реакции эффекторной части дуги — рефлексы, сложившиеся в процессе филогенеза и онтогенеза как наиболее адекватные. Рассмотрим некоторые из них, играющие, на наш взгляд, определяющую роль в формировании контратур при удлинении конечностей [3].

**Миотатический рефлекс** (моносинаптический мышечный рефлекс растяжения) заключается в возбуждении гомонимных нейронов (посылающих свои аксоны к мышце, от которой берет начало афферентный путь) в ответ на активацию веретен при растяжении мышцы. Результатом является сокращение мышцы.

**Рефлекс растяжения и реципрокное торможение антагонистов** участвуют в регуляции длины мышц. Волокна веретен через дисинаптическую цепь переключаются, помимо гомонимных нейронов, на мотонейроны мышц-антагонистов и оказывают на них тормозящее влияние (феномен реципрокного антагонистического торможения). При активации веретен развивается сокращение мышц, в толще которых они заложены, но при этом расслабляются мышцы-антагонисты, действующие на тот же сустав. Рефлекторные дуги антагонистов идентичны и взаимосвязаны, биологическая роль взаимоотношений их реакций заключа-

ется в поддержании исходной длины мышц при пассивном изменении положения сустава. Например, если под действием силы тяжести коленный сустав начинает сгибаться, то растяжение мышечных веретен разгибателей приводит к возбуждению гомонимных мотонейронов и к реципрокному торможению мотонейронов сгибателей. Уменьшение степени растяжения мышечных веретен сгибателей сопровождается спадом возбуждения их мотонейронов и уменьшением тормозных реципрокных влияний на мотонейроны разгибателей. В результате мотонейроны разгибателей возбуждаются, а сгибателей — тормозятся, сохраняя исходную длину мышц и удерживая голень в некотором фиксированном положении.

Рефлексы сухожильных органов обеспечивают регуляцию мышечного напряжения. Волокна от сухожильных органов имеют тормозные связи с мотонейронами, иннервирующими мышцы, в сухожилиях которых эти рецепторы локализованы, а также возбуждающие связи с мотонейронами антагонистов. При увеличении напряжения мышцы вследствие ее сокращения усиливается импульсация от СОГ, что приводит к торможению гомонимных мотонейронов. Снижение мышечного тонуса сопровождается растормаживанием этих мотонейронов и повышением их активности.

Таким образом, в регуляции деятельности каждой мышцы участвуют две регуляторные системы обратной связи: система регуляции длины, в которой роль датчика играют мышечные веретена, и система регуляции напряжения, где датчиками служат СОГ. Функционирование этих систем относится к разряду автоматизмов на уровне сегментов спинного мозга.

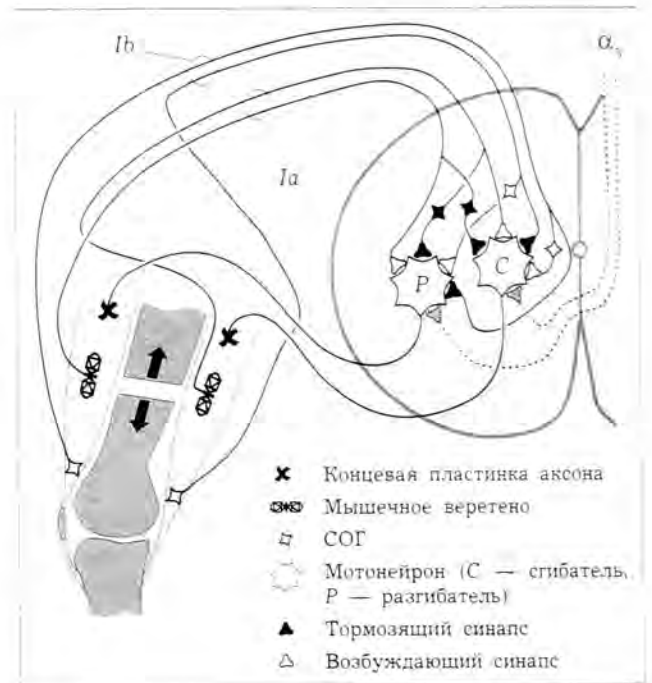
Для участия мышц в движениях необходимы дополнительные воздействия на их мотонейроны со стороны вышеразположенных нервных структур, а также передача в эти структуры афферентной информации от рассмотренных датчиков. Импульсы от волокон периферических рецепторов передаются по разветвленной сети нервных волокон, идущих к спинальным нервам, благодаря чему афферентная информация поступает одновременно к разным участкам центральной нервной системы (ЦНС). Мотонейроны, в свою очередь, представляют собой образования с одним выходом и с большим числом входов — это от десятков до тысяч аксонов, поступающих с периферии и из самых разных отделов ЦНС. Среди них одна часть оказывает тормозящее, другая — возбуждающее влияние. Генерация

потенциала действия нейрона в каждый момент зависит от суммы этих влияний и возникает лишь в том случае, когда преобладают возбуждающие воздействия.

В свете вышеизложенного изменения в нервно-мышечном аппарате при дистракционном остеосинтезе могут быть представлены следующим образом.

Искусственное создание дистракционного момента в каком-либо сегменте конечности (например, при удлинении бедренной кости) влечет за собой натяжение всех мышц, расположенных в этом сегменте. «Пассивное» растяжение экстрафузальных мышечных волокон сопровождается реакцией веретен, сигнализирующих о необходимости сокращения мышцы. В то же время повышенное напряжение в натянутых сухожилиях инициирует активизацию СОГ, что в соответствии с рефлексом должно вызвать реакцию расслабления мышцы. Эти процессы имеют место во всех мышцах удлиняемого сегмента (антагонистах и синергистах).

На рис. 1 показаны взаимодействия элементов нервно-мышечной системы, развивающиеся при удлинении, а в таблице — отношения возбуждающих и тормозящих афферентных влияний на мотонейроны сгибателей и разгибателей в норме и при напряжении растяжения в среднем физиологическом положении.



**Рис. 1.** Взаимодействия элементов нервно-мышечной системы на сегментарном уровне, развивающиеся при удлинении конечности.

Ia — нервные волокна мышечных веретен, Ib — нервные волокна СОГ, α — нисходящие аксональные связи.

**Отношения возбуждающих и тормозящих афферентных влияний на мотонейроны сгибателей и разгибателей в норме и при напряжении растяжения**

| Положение дистального сегмента | Возбуждающее влияние |       |          |   |             |       |          |   |
|--------------------------------|----------------------|-------|----------|---|-------------|-------|----------|---|
|                                | Сгибатели            |       |          |   | Разгибатели |       |          |   |
|                                | Ia                   |       | $\alpha$ |   | Ia          |       | $\alpha$ |   |
|                                | H                    | P     | H        | P | H           | P     | H        | P |
| СФП                            | -                    | ↑     | NA       | 1 | -           | ↑     | NA       | 1 |
| Сгибание                       | -                    | - / ↑ | NA       | 1 | ↑           | ↑↑    | 1        | 1 |
| Разгибание                     | ↑                    | ↑↑    | 1        | 1 | -           | - / ↑ | NA       | 1 |

| Положение дистального сегмента | Тормозящее влияние   |       |          |   |                      |       |          |   |
|--------------------------------|----------------------|-------|----------|---|----------------------|-------|----------|---|
|                                | Сгибатели            |       |          |   | Разгибатели          |       |          |   |
|                                | Ia <sub>A</sub> , Ib |       | $\alpha$ |   | Ia <sub>A</sub> , Ib |       | $\alpha$ |   |
|                                | H                    | P     | H        | P | H                    | P     | H        | P |
| СФП                            | -                    | ↑     | NA       | 0 | -                    | ↑     | NA       | 0 |
| Сгибание                       | ↑                    | ↑↑    | 0        | 0 | -                    | - / ↑ | NA       | 0 |
| Разгибание                     | -                    | - / ↑ | NA       | 0 | ↑                    | ↑↑    | 0        | 0 |

Обозначения: H — норма, P — напряжение растяжения; СФП — среднее физиологическое положение; Ia — влияние «своих» веретен; Ia<sub>A</sub> — влияние веретен антагонистов; Ib — влияние сухожильных органов;  $\alpha$  — реакция мотонейрона; NA — отсутствие реакции; «-» — отсутствие воздействия; ↑ — афферентное воздействие; 0 — торможение мотонейрона; 1 — возбуждение мотонейрона.

нии конечности, при пассивном сгибании и разгибании. Возбуждающие влияния являются фактором миотатического рефлекса, а тормозящие — реципрокного торможения антагонистов и рефлексов СОГ, рефлекторная дуга которых представляет собой почти зеркальное отражение дуги реципрокного торможения.

Приведенные данные свидетельствуют о грубом нарушении при удлинении рефлекторной деятельности нервно-мышечного аппарата на сегментарном уровне. Так, если в норме для среднего физиологического положения характерен некий фоновый (тонический) уровень афферентации, при пассивном сгибании — возбуждение мотонейронов разгибателей с реципрокным торможением сгибателей, а при разгибании — обратная ситуация, то при удлинении в мотонейроны всех мышечных групп направлен усиленный поток афферентации одновременно возбуждающего и тормозящего характера.

Для определения этого состояния вполне применим термин «стресс» (англ. *stress*, в физике — сумма всех сил, действующих против равновесных состояний), который Селье ввел в медицинскую терминологию для обозначения

инициаторов адаптационного синдрома. Он же выделил три стадии адаптации, «способствующей приобретению состояния привычки и поддерживающей это состояние» [4]:

- 1) реакция тревоги (alarm reaction — A-R);
- 2) стадия резистентности (stage of resistance — S-R);
- 3) стадия истощения (stage of exhaustion — S-E).

В нашем случае наиболее характерной чертой A-R стадии является избыток афферентации от структур удлиняемого сегмента, обусловленный сначала операционной травмой, а в последующем — богатой проприоцептивной импульсацией вследствие расстройства рефлекторных реакций. Благодаря исключительной пластичности нервной системы эти отклонения в определенной степени корректируются нисходящими влияниями ЦНС (аксональные связи  $\alpha_N$  на рис. 1). Кроме того, полученные в некоторых экспериментальных работах сведения о характере афферентации по каналу Ib указывают на возможность уменьшения тормозящего влияния сухожильных органов. В частности, J. Houk и T. Henneman, изучая закономерности распространения импульсов при активации СОГ m. soleus у кошек, выявили более низкие пороги этих рецепторов для одиночного сокращения, а также то, что некоторые рецепторы вовсе неспособны отвечать на чисто пассивное растягивание мышцы. Авторы нашли, что в каждой «сухожильной единице» представлено от 4 до 15 двигательных единиц, тогда как в мышечных веретенах — по 2–5 для разных мышц. Отмечается также прямая связь интенсивности импульсации от рецепторов сухожилий с темпами растяжения [6].

Следовательно, общая реакция нервно-мышечного аппарата на напряжение растяжения выражается в повышении (в основном) возбуждающих афферентных влияний на мотонейроны спинного мозга, их гиперполяризации и склонности к спонтанным разрядам. Изменения в мышцах проявляются повышением тонуса покоя, обуславливающим развитие мышечных контрактур. Роль нисходящих влияний, по-видимому, заключается в оказании тормозящих воздействий на мотонейроны, восстановлении за счет смены их интенсивности реципрокных отношений на сегментарном уровне. От степени «успешности» решения этих задач зависит то, насколько полно восстановится функция удлиняемой конечности и как долго будет длиться стадия резистентности адаптационного процесса.

Для стимуляции процесса формирования адекватных нисходящих влияний ЦНС мы применили воздействие на кортикальные структуры двигательной сферы сигналами внешней обратной связи. В качестве управляемого параметра использовали биоэлектрическую активность мышц-антагонистов удлиняемого сегмента (БОС по ЭМГ). Усиленные сигналы ЭМГ после обработки и дифференцирования поступали в персональный компьютер и выполняли роль управляющих в игровом сюжете. В качестве сигнала положительной обратной связи выступала, как правило, информация об активности сгибателей, а роль отрицательной играли биотоки разгибателей. Задачей пациента было работать мышцами, обеспечивая движение объекта в программе. Стремясь к успеху в игре, пациент пытался вызвать произвольную активность в сгибателях (согнуть голень). Если это ему удавалось, машина в игре начинала двигаться, однако появление активности в разгибателях приводило к торможению объекта. Тренировки с БОС проводились после демонтажа дистракционного аппарата.

В качестве иллюстрации приведем два клинических примера.

Больной М., 8 лет. Диагноз: врожденное укорочение правой нижней конечности. Проводилось удлинение правого бедра на 4 см. После снятия стержневого аппарата отмечена разгибательная контрактура в правом коленном суставе: амплитуда пассивных движений  $180-170^\circ$ , активные движения отсутствуют. При исследовании ЭМГ-активности мышц-антагонистов правого бедра выявлено нарушение реципрокных отношений (рис. 2, а), больше выраженное при попытке сгибания. Назначен курс БОС-терапии. Через 2 нед лечения амплитуда активных движений составила  $180-100^\circ$ , пассивных —  $180-80^\circ$ .

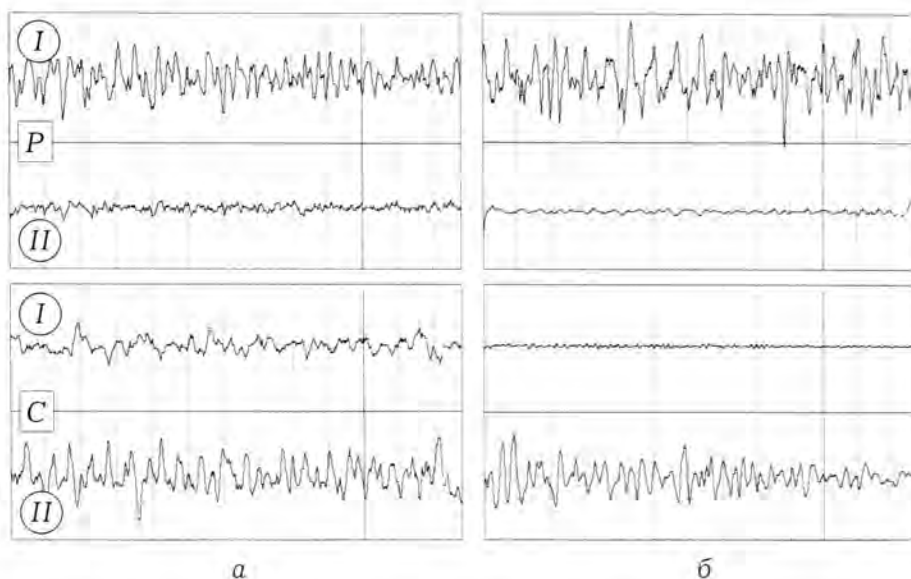


Рис. 2. Электромиограммы больного М. до (а) и после (б) БОС-терапии.

I — активность разгибателей, II — сгибателей голени. P — разгибание, C — сгибание голени.

На рис. 2, б представлены миограммы антагонистов, отражающие их биоэлектрическую активность в крайних положениях произвольных движений.

Больной К., 13 лет. Диагноз: гипохондроплазия. Произведено перекрестное удлинение костей правой голени и левого бедра на 7 см. После демонтажа аппаратов проводилось консервативное лечение в течение 5 нед. Функция правой нижней конечности восстановилась, слева сформировалась стойкая разгибательная контрактура в коленном суставе. На ЭМГ (рис. 3, а) — грубое нарушение реципрокности в деятельности мышц бедра при попытке активного сгиба-

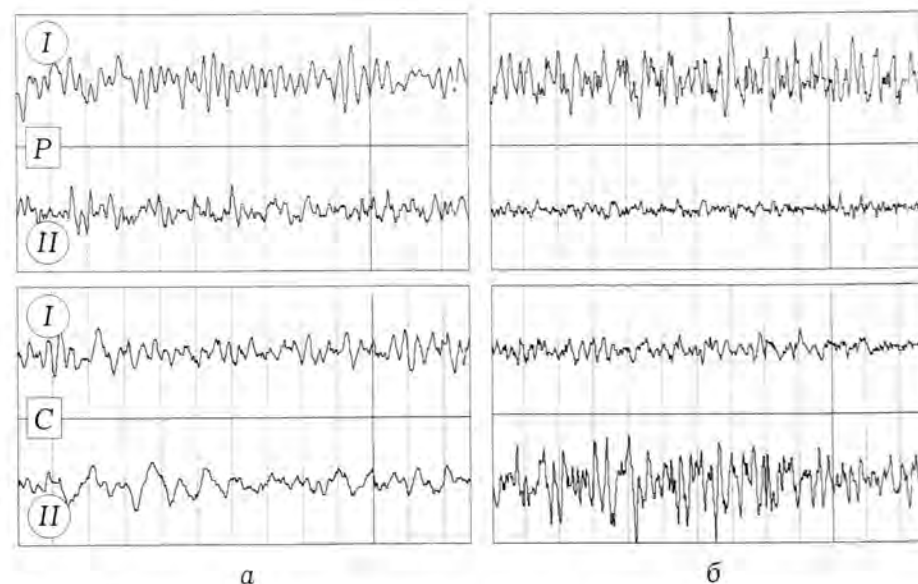


Рис. 3. Электромиограммы больного К. до (а) и после (б) БОС-терапии.

I — активность разгибателей, II — сгибателей голени; P — разгибание, C — сгибание голени.

ния и разгибания голени. Проведен курс лечения с БОС — 20 сеансов в течение 4 нед. Движения в коленном суставе восстановлены в объеме: активное сгибание 110°, пассивное — 90°. Данные электромиографии (рис. 3, б) свидетельствуют о положительной динамике в биоуправлении сгибателями и разгибателями голени.

Использование БОС по ЭМГ позволило нам значительно сократить срок восстановления рефлекса растяжения и реципрокного торможения антагонистов, а также ускорить коррекцию сформировавшихся контрактур суставов. Общая продолжительность БОС-терапии напрямую зависела от величины произведенного удлинения. Критерием нормализации биоуправления функцией удлиняемой конечности служило восстановление нормальных соотношений электромиографических показателей активности мышц-антагонистов. Минимальный срок достижения результата в наших наблю-

дениях составил 2 нед (10 сеансов), максимальный — 4 нед (20 сеансов). Как правило, к этому времени появлялись уверенные произвольные движения конечностью, восстанавливался нормальный акт ходьбы, достигался угол активного сгибания 90° и более.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бережной А.П., Меерсон Е.М., Юкина Г.П., Раззоков А.А. Остеохондродисплазия у детей. — Душанбе, 1991. — С. 135-139.
2. Гранит Р. Основы регуляции движения. — М., 1973. — С. 54-67.
3. Дудел Дж., Рюэгг И., Шмидт Р., Яниг В. Физиология человека. — М., 1985. — Т. 1. — С. 113-134.
4. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. — М., 1960. — С. 58-66.
5. Шевцов В.И., Макушин В.Д., Арапович А.М., Кечуров О.К. Хирургическое лечение врожденных аномалий развития берцовых костей. — Курган, 1998. — С. 197-211.
6. Houk J., Henneman T. // J. Neurophysiol. — 1967. — Vol. 30 — P. 466-481.

© Коллектив авторов, 2000

## ПРОЕКТИРОВАНИЕ НАВИГАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ДЛЯ ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ: СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Г.И. Назаренко, А.М. Черкашов, А.Г. Назаренко

Медицинский центр Центрального банка Российской Федерации, Москва

*Изложены основы проектирования навигационных технологий в травматологии и ортопедии. На примере применения навигации при фиксации позвоночника транспедикулярными конструкциями показаны преимущества современных технологий перед классическими технологиями оперативного лечения патологии позвоночника. Предложены критерии для сравнительной характеристики навигационных систем. Проведен анализ конкретных навигационных систем. Обоснована целесообразность создания региональных хирургических центров навигационного планирования, которые могут сотрудничать с клиниками, где проводится оперативное лечение с использованием навигационных программных комплексов. Это исключает необходимость оснащения клиник дорогостоящим диагностическим оборудованием, сохраняя преимущества навигационных систем.*

*The basis of the projection of navigation technologies in traumatology and orthopaedics are presented. The stages for the application of navigation technologies for the planning and performance complex surgical interventions which have traditionally rather high rate complications are described in details. Application of navigation program methods allows to achieve the main aim of modern surgery, i.e. treatment quality and provision of patient's safety. The organization of region surgical centers for navigation planning is substantiated.*

Навигационные технологии — приоритетное направление современной хирургии. Нейрохирургия, ортопедия, кардиохирургия, оториноларингология — далеко не полный перечень разделов хирургической науки, где навигационные технологии, перейдя из разряда эксперимента, прочно заняли свое место в клинической практике.

Между тем, для отечественной травматологии и ортопедии это направление новое. Отсутствует не только опыт практического использования навигационных технологий, но и информация, на основании которой можно было бы реализовать проект такого типа. Последнее обстоятельство является весьма важным, поскольку полная стоимость подобных проектов исчис-

ляется миллионами долларов, а отсутствие даже малозначительных на первый взгляд компонентов может привести к бесполезной трате средств, простою дорогостоящего оборудования и, что самое главное, к невозможности оказать пациентам необходимую им медицинскую помощь на современном уровне.

Наша статья имеет целью в какой-то мере восполнить этот пробел.

Под проектированием навигационных технологий понимается процесс выбора состава аппаратных и программных средств, совокупность которых позволила бы не только реализовать идею «хирургической навигации» по существу, но и сделать это с минимальными затратами.

*Навигация* — наука о вождении судов и летательных аппаратов. Целью навигации является повышение безопасности передвижения в пространстве. Применительно к хирургии это повышение безопасности операции, а следовательно, и качества оказываемой помощи — ключевой момент работы врача в операционной. Таким образом, цель разработки навигационных систем для хирургии — обеспечение максимально возможной безопасности больного во время оперативного вмешательства.

Примечательно, что история навигационных технологий, вопреки бытующим представлениям, уходит корнями в историю спинального (ортопедического), а не интракраниального (классического нейрохирургического) стереотаксиса.

Создателями стереотаксической хирургии принято считать V. Horsley и R.H. Clarke. При работе на животных ими была заложена база, опираясь на которую в 1947 г. Ernest и соавт. смогли реализовать основные принципы стереотаксиса на людях (был создан стереоэнцефалотом).

Однако задолго до этого, еще в 1908 г., в журнале «Brain» появилась заметка о первых попытках применения принципов стереотаксиса именно при изучении позвоночника. Самые ранние документально подтвержденные сведения об использовании принципа приборов наведения для обеспечения прямого прохождения зондов к выбранной мишени можно обнаружить в публикации Dittmar, относящейся к 1873 г. Работая в институте физиологии в Лейпциге, он занимался изучением прохождения вазоконстрикторов в позвоночном канале при помощи проведенного в позвоночник небольшого скальпеля, соединенного с системой наведения. Несмотря на то что его система не была основана на истинной системе координат, его зонды имели три прямоугольные степени точности. В том же институте Woroshiloff сконструировал собственный инструмент, названный «миелотомом», который он применял для выполнения доступов к позвоночному каналу при

операциях на кроликах. Специальное фиксационное устройство требовало хирургического обнажения позвоночника и закреплялось за остистые отростки. Прикрепление устройства к зажимам в продольной плоскости позволяло выполнять точные движения двум скальпелям в горизонтальной и вертикальной плоскости. Затем эти скальпели заменили на электроды для проведения экспериментов по электростимуляции. Устройства Woroshiloff и Dittmar являются предшественниками истинного стереотаксиса, идею которого через много лет использовали Horsley и Clarke.

Фундаментальный принцип стереотаксиса — возможность переносить любую точку в пространстве в заданную систему координат при помощи точных измерений. Первый истинно стереотаксический инструмент для позвоночника был создан Clarke в 1920 г. Аппарат сконструирован им при попытке перенести на позвоночник те принципы, на которых были основаны его инструменты для работы на мозге. Устройство состояло из рамы с четырьмя вращающимися ножками, закреплявшимися за хирургически выделенный позвонок. Параллельно поверхности позвоночника располагалась двигающаяся платформа (сцепленная с рамой), которая поддерживала иглодержатель, способный последовательно передвигаться по нанесенным делениям в трех плоскостях.

Как и в случае с краниальными процедурами, применение спинального стереотаксиса первоначально ограничивалось нейрофизиологическими экспериментами. После того как в 1947 г. Spiegel и соавт. представили стереоэнцефалотом, появилась потребность в клинической реализации стереотаксиса. Однако развитие спинального стереотаксиса в этот момент задержалось в силу многих объективных причин. Основная из них была связана с неудачей при попытке создания стереотаксического атласа. Другим «препятствием» — вследствие своей подвижности — был сам позвоночник. Ситуация оставалась неизменной до 1963 г., когда Mullan и соавт. описали методику чрескожной хордотомии и закрытые операции на позвоночнике стали клинической реальностью. Однако предложенные боковые методики, а позже и передний доступ [16] не представляли собой истинного стереотаксиса, так как основывались на использовании радиографических и анатомических ориентиров для облегчения прохождения иглы, а не выполнялись при помощи приборов наведения.

Вскоре после представления чрескожной хордотомии появилась информация о выполнении истинной стереотаксической операции на позвоночнике. В 1965 г. Rand и соавт. (Университет Калифорнии, Лос-Анджелес) сообщили о двух

случаях применения стереотаксической системы наведения Rand—Wells II при осуществлении криогенной деструкции межпозвонковых дисков в шейном отделе позвоночника. В 1972 г. Nadvornic и соавт. создали прибор для выполнения стереотаксических операций на поясничном отделе позвоночника. В 1981 г. Nashold и Cosmat разработали и протестировали спинальный стереотаксический инструмент, собранный корпорацией «Radionics». В 1990 г. финский нейрохирург Heikkinen сообщил о своей методике, в которой использовалась стандартная рама, прикрепленная к операционному столу. Нанося ориентиры на спину пациента и используя данные предоперационных КТ-исследований, он получал все три стереотаксические координаты. С появлением безрамочного стереотаксиса клиническая целесообразность стереотаксической технологии возросла еще более. Постепенно стали появляться сообщения об использовании стереотаксиса при проведении транспедикулярной фиксации [20, 21].

Преимущества нового направления применительно к ортопедии может быть проиллюстрировано на примере оперативной фиксации нескольких позвоночных сегментов транспедикулярными конструкциями. В настоящее время этот метод считается приоритетным при лечении врожденных и приобретенных деформаций пояснично-крестцового отдела позвоночника (спондилолистез, сколиоз, кифоз), нестабильных форм дегенеративного поражения межпозвонковых дисков, связочно-суставного аппарата поясничного отдела позвоночника. Он эффективен также в случаях, когда имеет место компретация заднего опорного комплекса позвоночного сегмента, нарушение стабильности смежных позвонков и необходима фиксация соответствующего отдела позвоночника

(травма, удаление секвестров из позвоночного канала, пролапсы межпозвонковых дисков и т.д.).

Суть операции состоит в проведении винтов через корень дуг в тело позвонка с последующей коррекцией и стабилизацией позвоночного сегмента несущими конструкциями. Данный метод позволяет в значительной степени сократить продолжительность постельного режима, быстро начать реабилитацию больного, существенно (в 2–3 раза) снизить срок временной нетрудоспособности и частоту выхода на инвалидность. Успех операции зависит прежде всего от точности проведения винтов. В этом плане представляют интерес данные морфологического изучения нормальных позвоночных столбов взрослых людей [23], приведенные в табл. 1.

Диаметр винтов, вводимых в дуги, колеблется от 5 до 6,5 мм. Как видно из табл. 1, возможен такой вариант, когда диаметр дуги будет практически равен диаметру винта или даже меньше него. В первом случае малейшее отклонение от оптимальной траектории введения винта в тело позвонка приведет к проникновению режущей кромки в позвоночный канал. Во втором случае введение винта невозможно. Очевидно, и это подтверждают данные литературы, что опора на видимые наружные ориентиры и опыт хирурга для столь прецизионных манипуляций — часто аргумент в пользу отказа от их выполнения [27].

Анализ литературы показывает, что частота осложнений при транспедикулярной фиксации достаточно высока — около 16–20% [1, 4, 8, 12, 13, 15, 17, 22, 24, 26]. По сведениям Carl и Khanija [3], неврологические осложнения возникают в 1,5–6%, биомеханически неадекватная фиксация имеет место в 31% случаев. Согласно данным Matsuzaki и соавт. [17, 18], переломы дуг и кровотечения отмечаются в 3–19% случаев. Частота осложнений, вызванных неправильным проведением винтов, варьирует от 4% [19] до 21% [25]. По данным George и соавт. [11], переломы дуги возникают в 11% случаев. Частота повреждения нервных элементов, по сообщению Graham и соавт. [12], составляет 14%.

Логично, что в этой и других подобных ситуациях остро востребованной оказалась разработка нового направления в травматологии и ортопедии (и в частности в вертебрологии) — стереотаксической навигационной хирургии, основу которой составляют навигационные системы.

Опираясь на тот же пример, подчеркнем, что навигационные системы обеспечивают возможность предоперационного планирования проведения винта с учетом анатомических особенностей элементов позвонка. Выбор оптимальной траектории проведения винта значительно уменьшает вероятность возникновения операционных осложнений,

Таблица 1

Размеры дуг позвонков в аксиальной плоскости у взрослых людей

| Позвонок | Минимальный диаметр дуг позвонков на разных уровнях, мм |                   |                  |                   |
|----------|---------------------------------------------------------|-------------------|------------------|-------------------|
|          | мужчины                                                 |                   | женщины          |                   |
|          | среднее значение                                        | пределы колебаний | среднее значение | пределы колебаний |
| T1       | 6,4                                                     | 4,1–9,1           | 7,3              | 4,0–9,0           |
| T3       | 3,4                                                     | 2,0–5,5           | 3,9              | 3,1–5,2           |
| T6       | 3,0                                                     | 1,1–5,0           | 3,5              | 1,8–6,0           |
| T9       | 4,1                                                     | 1,9–7,5           | 3,9              | 2,0–5,3           |
| T12      | 7,2                                                     | 4,1–10,6          | 7,4              | 3,5–10,4          |
| L1       | 6,5                                                     | 3,8–10,8          | 8,3              | 6,0–11,9          |
| L3       | 7,9                                                     | 4,0–10,1          | 9,1              | 6,4–12,0          |
| L5       | 10,2                                                    | 8,1–13,6          | 9,7              | 6,4–14,7          |

повышая тем самым безопасность хирургического вмешательства [2, 3, 5–7, 9–11, 28]. По данным Lain и соавт. [14], частота осложнений при использовании нейронавигации в 3,5 раза ниже, чем при применении обычных методик.

Сущность навигационной технологии сводится к следующему. Пациенту проводится полноценное обследование, включающее рентгенографию, компьютерную и магнитно-резонансную томографию пораженной области. Далее идет этап предоперационного планирования.

При использовании классической схемы (рис. 1) планирование заключается в выборе уровня фиксации, подборе винтов необходимой длины. В случае использования навигационного программного комплекса планирование выглядит иначе. Результаты лучевого обследования пациента (КТ, МРТ) в цифровом виде переносятся в специализированный компьютер (рабочую станцию). На монитор выводятся любые двух- или трехмерные изображения (по усмотрению врача) пораженного отдела позвоночника, при этом визуализируются все без исключения анатомические структуры — кость, мышцы, нервы, сосуды. По этим изображениям намечается наилучший доступ к оперируемому участку, оптимальная траектория проведения винтов.

Таким образом, планирование — это виртуальная версия реальной операции, выполненная в условиях трехмерной или двухмерной

реконструкции всех анатомических образований конкретного пациента, визуализированных лучевыми методами диагностики.

В операционной перед разрезом осуществляется электронная регистрация используемого хирургического инструментария — зондов, дрели, метчика, отвертки и др. Регистрация — это компьютеризированный технологический процесс, состоящий в сопоставлении и ориентации любых предоперационных изображений, индивидуальных характеристик инструмента (его длины, геометрической конфигурации, диаметра рабочей поверхности) и интеграции его с намеченным планом хирургического вмешательства, положением пациента на операционном столе. Целью регистрации является постоянное отслеживание инструментов в оперируемой области. Регистрация инструмента необходима как перед началом операции, так и в случае интраоперационной замены инструмента.

В изученных нами навигационных системах вопрос проведения регистрации решен по-разному. Например, калибровка инструмента в системе Vector Vision осуществляется при помощи универсальных регистраторов (гибких зажимов-адаптеров). Это позволяет значительно ускорить процедуру регистрации. Для калибровки инструмента хирургу достаточно поместить его в соответствующую ячейку в калибрующей матрице (Instrument Calibration Matrix), и система сама проведет калибровку. Эта методика была



Рис. 1. Различия классической и навигационной технологий выполнения оперативного пособия.

разработана в рамках совместного проекта компаний «BrainLab» и «Phillips-University» (Германия). Автоматически калибруется правильный вектор, наконечник и диаметр инструмента. В системе OTS («Radionics») регистрация проводится посредством фиксации инструмента в специальном устройстве, прикрепленном к рабочему столу.

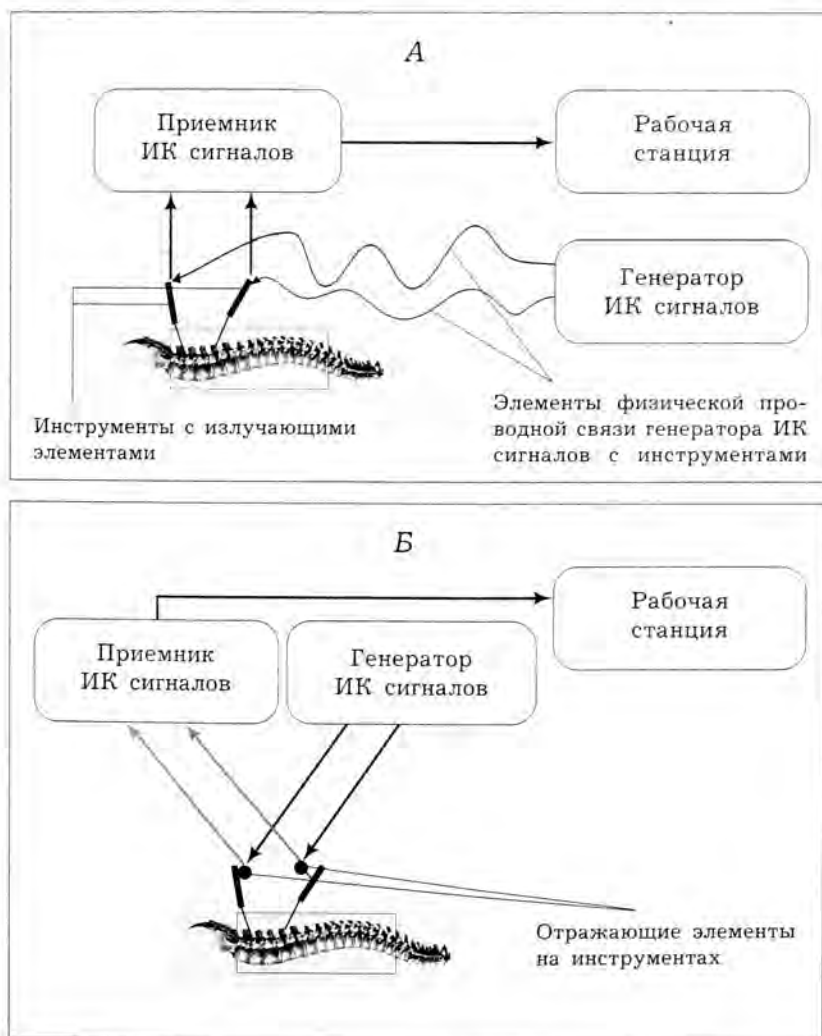
Необходимым условием выполнения операции при использовании навигационной платформы является непрерывный контроль за местоположением инструмента в операционном поле. Технически эта задача решается по-разному. Некоторые фирмы снабжают инструменты диодами, излучающими инфракрасные сигналы, которые фиксируются камерой, расположенной в операционной и связанной с навигационной платформой. В этом случае необходим электрический кабель, через который осуществляется питание и синхронизация диодов (рис. 2). В данной ситуации в области операционного

поля может находиться избыточное количество проводов, которые затрудняют работу хирурга. Иное техническое решение сводится к использованию инфракрасных рефлекторов, отражающих сигнал, который фиксируется камерой. При таком подходе электрические кабели не требуются.

После оперативного доступа к костным структурам позвоночника — скелетирования задних элементов позвонков — необходимо провести регистрацию оперируемого участка. В данном случае ее осуществляют, отмечая точки на анатомических ориентирах (остистые, суставные, поперечные отростки, дуги позвонков и др.), или путем маркировки непосредственно самой поверхности. Маркировка по поверхности предпочтительнее, так как при этом определение выбранных анатомических точек и передача соответствующей информации в рабочую станцию происходит автоматически. Результатом является полная регистрация без необходимости точного нахождения известных ориентиров. Этот полностью автоматический алгоритм требует всего от 8 до 12 точек («BrainLab»).

После выполнения перечисленных манипуляций производится основной этап хирургического вмешательства — проведение винтов в тела позвонков. При этом проявляются все преимущества навигационной хирургии. Виртуальное объединение оперируемого пациента и хирурга позволяет с предельной точностью (0,25 мм) в реальном времени показывать направление продвижения и расположение инструмента по отношению к здоровым и патологическим тканям. Объемная компьютерная модель операционного поля может рассматриваться под любым углом, с помощью системы кругового обзора можно увидеть расположение тканей в радиусе 5, 10, 15 мм от местоположения инструмента. Все это приводит к уменьшению агрессии со стороны хирурга по отношению к здоровым тканям при максимально эффективном оперативном воздействии на патологически измененные структуры. В итоге значительно повышается качество и безопасность хирургического вмешательства.

В настоящее время производством навигационных систем занимаются несколько компаний. Полувековой труд многих ученых по соединению принципов стереотаксиса с достиже-



**Рис. 2.** Схема различных технических решений контроля местоположения инструмента в навигационной хирургии.

А — проводная технология, базирующаяся на излучении инфракрасных (ИК) сигналов инструментами; Б — беспроводная технология, базирующаяся на отражении инфракрасных сигналов инструментами.

ниями компьютерных методов лучевой диагностики воплотился в создании конкретных навигационных систем. Одной из первых была создана нейронавигационная платформа Stealth Station, производителем которой является компания «Sofamor Danek». Компания была образована в апреле 1973 г. Первая установка (опытный образец) выпущена в мае 1994 г. Начало серийного производства — январь 1996 г. Первыми установками были оснащены клиники в Мемфисе (США) — март 1996 г. и Гренобле (Франция) — апрель 1996 г. К настоящему времени выпущено и реализовано 580 установок, из них 240 приобретены профильными клиниками США.

Успешно работают в области развития навигационной хирургии также компании «Radionics», «BrainLab» и др. Компания «Radionics» (США), основанная в 1938 г., завоевала известность производством оборудования для нейро- и кардиохирургии. Во многих учебниках по хирургии (Sabiston Textbook) в главах, посвященных нейрохирургии, упоминается о созданной этой компанией «Operating Arm» («оперирующей руке») для выполнения прицельных биопсий и пункций мозга. «BrainLab» (США) — сравнительно молодая по западным меркам компания (основана в 1989 г.), но уже прочно закрепившаяся в числе лидеров по производству навигационных систем. За время своего существования она уже выпустила две модели навигационных систем — Vector Vision-1 и Vector Vision-2.

Таким образом, лидерами в производстве навигационных систем, бесспорно, являются три основных производителя: «Radionics» (Optical Tracking System), «Sofamor Danek» (Stealth Station) и «BrainLab» (Vector Vision-2). Лидерство определяется числом установленных в клиниках систем и уровнем их совершенства. Исключительно важным представляется создание набора критериев для получения сравнительной характеристики систем. Результаты этой работы сведены в табл. 2.

Технические характеристики систем включают в себя вид используемой компьютерной платформы, монитора, способ передачи данных, возможность интеграции системы в локальную сеть, способ ввода, обработки и хранения видеoinформации, принципы пространственной ориентации и ее точность. Существенный момент — наличие интерфейса с имеющимся в клинике микроскопом и функции его отслеживания. Принципиальное значение для хирурга имеет наличие универсальных регистраторов инструмента и функции, позволяющей постоянно отслеживать рабочий конец инструмента.

Немаловажным является также способ управления программой (мышь-зонд, педаль или сен-

сорный экран). Навигационная система должна быть максимально проста в управлении, не добавлять сложностей, а помогать хирургу в выполнении стоящих перед ним задач. Это обуславливает важность такой технической характеристики, как возможность определения координат без использования электропроводов, что обеспечивается наличием пассивных отражателей регистраторов инструмента. Полностью «беспроводное» решение этого вопроса облегчит работу хирурга в операционной, где уже и так много инструментов, связанных проводами с базой, — электрокоагулятор, электродрель, вакуумный отсос. Способ управления программой через сенсорный экран, защищенный стерильным чехлом, представляется нам наиболее удобным, он не требует постоянного присутствия специального оператора в процессе хирургического вмешательства.

Предлагаемая навигационной системой возможность тщательного планирования каждой операции с учетом данных конкретного пациента — достоинство неоценимое. В каждой системе эта проблема решена по-разному. Существует возможность комплектации системы компьютером класса NoteBook, интегрированным с DockingStation. Такое решение позволяет осуществлять планирование предстоящей операции заранее в удобных для хирурга условиях, используя полный набор исходных КТ и МРТ, а в операционную приходить с программным носителем.

Важным моментом является изначальная конфигурация системы под определенную область хирургии (нейрохирургия, вертебральная хирургия, ЛОР, ортопедия). Возможно оснащение систем флюороскопическим модулем, позволяющим проводить навигацию в реальном времени с использованием рентгенофлюороскопической системы C-arm. Благодаря этому расширяется диапазон нейрохирургических и ортопедических вмешательств, повышается точность работы хирурга и безопасность пациента.

На основании изложенного выше можно полагать, что применение навигационных технологий в травматологии и ортопедии наиболее ценно при лечении деформирующих заболеваний позвоночника, травм (компрессионные переломы позвонков), опухолей, грыж дисков, дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника. С помощью навигационных систем выполняются следующие виды операций, направленные на достижение стабильности позвоночного сегмента: фиксация позвоночника после ламинэктомии, дискэктомии, а также резекция по поводу опухолей.

Основными преимуществами навигационной хирургии являются:

— повышение безопасности пациента;

Т а б л и ц а 2

## Сравнительная характеристика наиболее распространенных навигационных систем

| №<br>п/п | Критерии оценки                                                                                                              | Компания-производитель и название навигационной платформы                                |                                                               |                                                                                                                                                   |
|----------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|          |                                                                                                                              | «Radionics»<br>Optical Tracking System (OTS)                                             | «Sofamor Danek»<br>Stealth Station                            | «BrainLab»<br>Vector Vision-2                                                                                                                     |
| 1        | Компьютерная платформа                                                                                                       | HP B180L Risk,<br>винчестер 9Gb,<br>RAM 256 Mb,<br>встроенный цифровой<br>видеоплеер 4Gb | Silicon Graphics,<br>винчестер 4Gb,<br>RAM 192 Mb,<br>OC UNIX | Основной процессор DEC<br>ALPHA+, входящий<br>в конфигурацию NoteBook<br>с DockingStation для<br>предварительного пла-<br>нирования хода операции |
| 2        | Плоский монитор                                                                                                              | Стандарт                                                                                 | Стандарт                                                      | Стандарт                                                                                                                                          |
| 3        | Передача данных                                                                                                              | DAT, CD, Ethernet,<br>Dicom 3                                                            | DAT, CD, Ethernet,<br>Dicom 3                                 | DAT, CD, Ethernet,<br>Dicom 3                                                                                                                     |
| 4        | Возможность интеграции<br>в локальную сеть (напри-<br>мер, Ethernet/IP, рабо-<br>тающую под управле-<br>нием WIN NT/Solaris) | Частично, без подключе-<br>ния источников изобра-<br>жений                               | Частично, без подключе-<br>ния источников изобра-<br>жений    | Полное подключение                                                                                                                                |
| 5        | Ввод, хранение и обра-<br>ботка видеоинформации                                                                              | Магнитооптические диски,<br>Dicom 3, дискеты 3 и 5",<br>DAT 4 мм. Стриммер               | Магнитооптические диски,<br>CDR, Dicom 3, Ethernet            | Магнитооптические диски,<br>CDR, Dicom 3, Ethernet,<br>дискеты 3 и 5"                                                                             |
| 6        | Возможность переноса<br>данных с КТ                                                                                          | +                                                                                        | +                                                             | +                                                                                                                                                 |
| 7        | Возможность переноса<br>данных с МРТ                                                                                         | +                                                                                        | +                                                             | +                                                                                                                                                 |
| 8        | Построение 3D-моделей<br>с реконструкцией рент-<br>геновского изображения                                                    | +                                                                                        | +                                                             | +                                                                                                                                                 |
| 9        | Отслеживание инстру-<br>ментов в 2D/3D-моде-<br>лях                                                                          | +                                                                                        | +                                                             | +                                                                                                                                                 |
| 10       | Принцип простран-<br>ственной регистрации                                                                                    | 3-линейные камеры,<br>инфракрасные излука-<br>тели                                       | 3-линейные камеры,<br>инфракрасные излука-<br>тели            | 2-мерные отражающие<br>сферы (беспроводное<br>решение)                                                                                            |
| 11       | Точность простран-<br>ственной регистрации                                                                                   | 0,25 мм                                                                                  | 0,35 мм                                                       | 0,25 мм                                                                                                                                           |
| 12       | Интерфейс с нейрохи-<br>рургическими микроско-<br>пами                                                                       | +                                                                                        | +                                                             | +                                                                                                                                                 |
| 13       | 3D отслеживание поло-<br>жения микроскопа                                                                                    | -                                                                                        | Нет данных                                                    | + (включая функцию<br>автофокуса)                                                                                                                 |
| 14       | Универсальные регист-<br>раторы инструментов                                                                                 | +                                                                                        | -                                                             | +                                                                                                                                                 |
| 15       | Отслеживание коорди-<br>нат рабочего конца ин-<br>струмента                                                                  | +                                                                                        | +                                                             | +                                                                                                                                                 |
| 16       | Указатели траектории<br>перемещения                                                                                          | +                                                                                        | +                                                             | +                                                                                                                                                 |
| 17       | Управление программой                                                                                                        | Мышь-зонд, педаль                                                                        | Сенсорный экран                                               | Сенсорный экран                                                                                                                                   |
| 18       | Программа для спиналь-<br>ной хирургии                                                                                       | +                                                                                        | +                                                             | +                                                                                                                                                 |
| 19       | Ортопедический модуль                                                                                                        | +                                                                                        | +                                                             | +                                                                                                                                                 |
| 20       | Флюоронавигация                                                                                                              | +                                                                                        | -                                                             | +                                                                                                                                                 |
| 21       | Модуль для ЛОР-хирур-<br>гии                                                                                                 | В специальной конфигу-<br>рации                                                          | Дополнительная поставка                                       | В стандартной конфигу-<br>рации                                                                                                                   |
| 22       | Стерилизация (автокла-<br>вирование)                                                                                         | Допускается                                                                              | Допускается                                                   | Допускается                                                                                                                                       |
| 23       | Объем продаж                                                                                                                 | Неизвестен                                                                               | Около 580 станций                                             | 112 станций Vector Vi-<br>sion-1 и 9 станций Vec-<br>tor Vision-2                                                                                 |

- наиболее быстрое нахождение оптимальных траекторий;
- уменьшение травматизации тканей;
- отсутствие необходимости в интраоперационном облучении больного;
- лучший исход операции; повышение качества и эффективности предоставляемой медицинской помощи.

Повсеместное распространение навигационных систем в клиниках травматологии и ортопедии России — задача очень сложная и на сегодняшний день практически невыполнимая в силу многих причин (экономических, юридических — не все системы сертифицированы в России). Навигационная хирургия предполагает оснащение клиники новейшим диагностическим оборудованием — компьютерным томографом, магнитно-резонансным томографом последнего поколения. В такой ситуации экономически целесообразна организация регионального хирургического центра навигационного планирования, который будет сотрудничать с клиниками, где проводится оперативное лечение с использованием навигационных программных комплексов. Центр должен быть оснащен современным диагностическим и навигационным оборудованием (установка для рентгенографии, компьютерный и магнитно-резонансный томографы, навигационная платформа). Это 99% стоимости всего навигационного комплекса. В центре могут выполняться все необходимые исследования (рентгенография, КТ, МРТ). При наличии показаний к оперативному вмешательству хирург из регионального отделения, который будет оперировать пациента, прибывает в центр и с помощью его сотрудников выполняет виртуальную разработку плана операции. На основе полученных данных определяются оптимальный оперативный доступ, объем хирургического вмешательства, оптимальная траектория проведения инструментов, винтов. В итоге у пациента и его хирурга на руках будет электронная версия результатов обследования и плана предстоящей операции. Эта информация может храниться на любом программном носителе, с которым пациент может быть направлен в хирургическое отделение клиники, где при использовании сравнительно недорогой хирургической компоненты навигационной системы при необходимости выполняется операция. Более того, план операции в электронном виде может быть автоматически передан на навигационную систему в любую клинику через Internet. Такой вариант исключает необходимость оснащения клиник дорогостоящим диагностическим оборудованием, сохраняя преимущества навигационных систем.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Abumi K., Kaneda K. //Spine. — 1997. — Vol. 23, N 16. — P. 1853-1863.
2. Berlemann U., Manin D., Arm E. //J. Spin. Dis. — 1998. — Vol. 10, N 2. — P. 117-124.
3. Carl A.L., Khanuja H.S. //Spine — 1997. — Vol. 22, N 10. — P. 1160-1164.
4. Colak A., Kutlay M., Demircan N. et al. //Eur. Spine J. — 1999. — N 8. — P. 151-155.
5. DiGioia A.M. //Clin. Orthop. — 1998. — N 354. — P. 8-17.
6. Ebraheim N.A., Trmains M.R. //Spine. — 1998. — Vol. 23, N 4. — P. 458-462.
7. Ebraheim N.A., Rongming X.U., Challengren E. //J. Spin. Dis. — 1998. — Vol. 10, N 3. — P. 234-239.
8. Esses S.I., Sachs B.L., Dreyzin V. //Spine. — 1993. — Vol. 18, N 12. — P. 2231-2238.
9. Foley K.T., Smith M.M. //Neurosurg. Clin. North. Am. — 1996. — N 7. — P. 171-186.
10. Galloway R.L., Maciunas R.J. //Critical reviews in biomedical engineering. — 1990. — Vol. 18, N 3. — P. 181-205.
11. George D.C., Krag M.H., Johson C.C. //Spine. — 1991. — Vol. 16, N 2. — P. 181-184.
12. Graham A.W., Swank M.L., Kinard R.E. et al. //Spine. — 1996. — Vol. 21, N 3. — P. 329-339.
13. Kothe R., Panjabi M.M., Lin W. //Spine. — 1997. — Vol. 22, N 16. — P. 1836-1842.
14. Laine T., Talroth K. //Spine. — 1997. — Vol. 22, N 11. — P. 1254-1258.
15. Levin D.S., Douglas J.R. //Spine. — 1998. — Vol. 23, N 3. — P. 382-386.
16. Lin P.M., Gildenberg P.L., Polakoff P.P. //J. Neurosurg. — 1996. — Vol. 25. — P. 553-560.
17. Matsuzaki H., Tokuhashi Y., Matsumoto F. //Spine. — 1990. — Vol. 15, N 11. — P. 1159-1165.
18. Matsuzaki H., Tokuhashi Y., Wakabayashi K. //Spine. — 1993. — Vol. 18, N15. — P. 1159-1165.
19. McAfee P.C., Weiland D.J., Carlow J.J. //Spine. — 1991. — Vol. 16, N 8. — P. 422-427.
20. Murphy M.A., McKenzie R.L., Mormos D.W. et al. //J. Clin. Neurosci. — 1994. — N 1. — P. 257-260.
21. Nolte L-P., Zamorano L., Jiang Z. et al. //Spine. — 1995. — Vol. 20, N 4. — P. 497-500.
22. Sim E. //Acta Orthop. Scand. — 1993. — Vol. 64, N 1. — P. 28-32.
23. Scoles P.V., Linton A.E., Latimer B. et al. //Spine. — 1988. — Vol. 13, N 10. — P. 1082-1086.
24. Vanichkachorn J.S., Vaccaro A.R. //Spine. — 1997. — Vol. 22, N 1. — P. 110-113.
25. Weinstein J.N., Spratt K.F., Spengler D. //Spine. — 1988. — Vol. 13, N 9. — P. 1012-1018.
26. West J.L., Ogilvie J.W., Bradford D.S. //Spine. — 1991. — Vol. 16, N 6. — P. 576-579.
27. Zindrick M.R., Wiltse L.L., Doornik A. et al. //Spine. — 1987. — Vol. 12, N 2. — P. 160-166.
28. Zinerich S.J., Tebo S.A., Long D.M. et al. //Radiology. — 1993. — N 188. — P. 735-742.

## МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ШЕЙНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА ВНУТРИДИСКОВЫМ ВВЕДЕНИЕМ МАЛЫХ ДОЗ ПАПАИНА: МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ И КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ

С.Т. Ветрилэ, Т.И. Погожева, Н.И. Стяблин

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

В эксперименте на кроликах исследовали методами световой и электронной микроскопии механизм действия малых доз (0,5 и 1 мг) протеолитического фермента папаина и этилового спирта на структуру межпозвонковых дисков. Исследовано 359 дисков от 91 кролика. Установлено, что в результате действия папаина происходит постепенное замещение гидратированной ткани пульпозного ядра фиброзной, снижение межтеловых пространств и образование малоподвижного блока между двумя смежными телами позвонков. Полученные данные послужили основанием для разработки способа лечения шейного остеохондроза с использованием внутримышечного введения малых доз папаина. Лечение с внутримышечным введением препаратов проведено 89 больным шейным остеохондрозом. Из них 27 вводился только 96% этиловый спирт, а 62 больным — 48% этиловый спирт в сочетании с малыми дозами папаина. Ближайшие результаты оказались положительными у 95,2% больных. В течение 1-го года после лечения разработанным методом боли и ощущение дискомфорта отсутствовали у 73,7% больных, в сроки от 5,5 до 7 лет — у 36,9%, а при введении только этилового спирта — соответственно у 64,7 и 33,3%. Определены показания и противопоказания к применению разработанного метода.

Experiments in 91 rabbits were performed to study the action of proteolytic enzyme — papaine (Lekozime, «Lek», Yugoslavia) in small doses (0.5-1.0 mg) and alcohol (in concentrations 24%, 48%, 96%) on the structure of intervertebral disks. 359 intervertebral disks were examined using light and electron microscopy. Morphologic data showed that under papaine effect the gradual substitution of the hydrated tissue of nucleus pulposus by fibrous tissue, decrease of intervertebral space and formation of not mobile block between two displaced vertebral bodies took place. Data obtained during experiments allowed to apply intradisk injection of papaine in small doses for the treatment of cervical intervertebral disk pathology, and gave the possibility to elaborate new method for the treatment of cervical osteochondrosis. That method was used in 89 patients. Follow-up period ranged from 3 months to 9 years. Positive results preserved in 95.2% of patients. Indications and contraindications for the application of elaboration method were defined on the base of experimental and clinical data, outcomes and treatment efficacy.

Актуальность проблемы лечения шейного остеохондроза обусловлена распространенностью этого заболевания, поражающего наиболее трудоспособную часть населения [9, 12]. Страдающие шейным остеохондрозом составляют 11,3% от общего числа пациентов с неврологическими заболеваниями [10].

Анатомическая сложность шейного отдела позвоночника и особенности его иннервации определяют большое число синдромов, наблюдающихся при дегенеративных поражениях этого отдела. Установлено, что дегенерация межпозвонкового диска играет основную роль в патогенезе остеохондроза, а стабилизация позвоночника, достигаемая за счет раннего фиброизирования диска, является важным лечебным фактором.

Широкое распространение при лечении шейного остеохондроза в нашей стране получил метод внутримышечного введения этилово-

го спирта [2, 3, 5, 6]. Однако до сих пор нет четких морфологических данных о механизме действия разных концентраций этилового спирта на ткань диска. Не получила должной разработки и проблема использования ферментов в комплексном лечении шейного остеохондроза. Публикации, посвященные применению папаина при данной патологии, весьма мало-численны [11, 15].

Проведенное нами комплексное исследование включало экспериментальную и клиническую части. В задачу экспериментального исследования входило выяснение механизма действия малых доз протеолитического фермента папаина и этилового спирта разной концентрации на структуру межпозвонкового диска у кроликов. Задачей клинического исследования было разработать на основании полученных экспериментальных данных метод внутримышечного введения папаина в сочета-

нии с этиловым спиртом для лечения патологии шейных дисков и определить показания к его применению.

### Материал и методы

Эксперименты проведены на 91 кролике породы шиншилла массой от 2,5 до 3 кг. Этиловый спирт в концентрации 24, 48 и 96% в объеме 0,2–0,3 мл вводили в межпозвонковые диски однократно. Эта группа опытов выполнена на 35 кроликах, исследовано 135 дисков. Папаин вводили внутрь дисков также однократно в дозе 0,5 и 1 мг (56 кроликов, 224 диска). Использовали коммерческий препарат «Lekosim» (фирма «Lek», Югославия), 1 мг которого эквивалентен 7 единицам (U) Fir (Fir — международная фармацевтическая федерация), или 7 FirU.

Сроки исследования — 1, 3, 6, 12 и 24 ч, 3, 7, 14, 60 и 90 сут. Контролем служили интактные межпозвонковые диски того же животного. Кроликов выводили из опыта введением в ушную вену воздуха после предварительной внутримышечной инъекции 1% раствора гексенала.

Материал фиксировали для световой и электронной микроскопии. Для световой микроскопии кусочки ткани фиксировали в 12% нейтральном формалине, обезживали в растворах этилового спирта возрастающей концентрации и заливали в целлоидин. Препараты окрашивали гематоксилином и эозином и пикрофуксином по общепринятым методикам.

Для трансмиссионной электронной микроскопии (ТЭМ) кусочки ткани фиксировали в 2,5% растворе глutarового альдегида на фосфатном буфере (pH 7,2–7,4) в течение 2 ч и затем 2 ч в 2% растворе  $\text{OsO}_4$ , обезживали в растворах этанола возрастающей концентрации, затем в ацетоне и заливали в аралдит. Срезы готовили на ультратоме LKB-III (Швеция), окрашивали цитратом свинца по Reynolds (1963) и просматривали в микроскопе IEM-7A

(Япония). Для выявления протеогликанов исследуемый материал фиксировали с добавлением в глutarовый альдегид 0,2% раствора рутениевого красного, а все растворы готовили на кокадилатном буфере с pH 7,3.

Клиническая часть работы выполнена в группе из 89 больных шейным остеохондрозом, в лечении которых применялось внутридисковое введение лекарственных веществ. Заболевание во всех случаях характеризовалось прогрессирующим течением, не поддавалось длительной консервативной терапии и сопровождалось утратой трудоспособности.

### Результаты и обсуждение

Межпозвонковые диски кроликов в отличие от дисков человека состоят из студенистого ядра (СЯ) и фиброзного кольца. Между зоной роста тел позвонков и СЯ располагается костная замыкательная пластинка, имеющая самостоятельное кровоснабжение, не связанное с кровоснабжением тел позвонков.

Клеточные элементы СЯ, которые большинством авторов идентифицируются как клетки нотохорда, немногочисленны и объединены в небольшие группы (рис. 1, а). Клетки в пределах одной группы могут быть разной степени зрелости

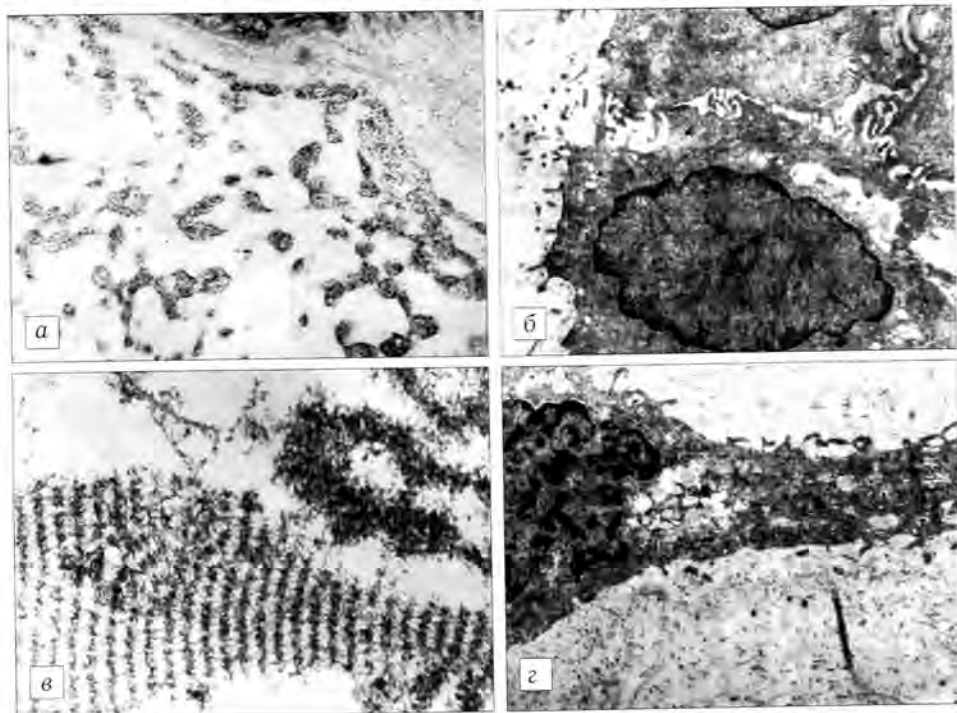


Рис. 1. Студенистое ядро интактного межпозвонкового диска кролика.

а — тяжи клеток нотохорда (окраска пикрофуксином. Ок. 7, об. 16);

б — ТЭМ: ультраструктура группы клеток нотохорда, бедной цитоплазматическими органоидами и межклеточными контактами «замкового» типа (ув. 4500);

в — ТЭМ: ультраструктура одиночной клетки нотохорда с длинным цитоплазматическим отростком. Межклеточный матрикс представлен гранулярно-филаментозной сетью протеогликанов (ув. 4500);

г — поперечно исчерченные филаментозные агрегаты (CBFA) межклеточного матрикса (ув. 20 000).

сти и функциональной активности. Они либо плотно прилегают друг к другу, либо расположены рыхло, соединяясь только длинными отростками. Однако и в том и в другом случае каждая клетка имеет отчетливую цитоплазматическую мембрану. Клеточные контакты осуществляются при помощи десмосом, соединений «замкового» типа или зоны замыкания (*zonula occludens*) (рис. 1, б). Отростчатые клетки разделены перичеселлюлярными пространствами различной ширины. Длинные отростки соседних клеток, соединяясь либо десмосомой, либо зоной замыкания, отграничивают экстрацеллюлярное пространство внутри группы клеток от основного матрикса (рис. 1, в). Вероятно, именно такая организация клеток является оптимальной и отвечает условиям высокого гидростатического давления внутри диска. Эти клетки со слабо развитыми цитоплазматическими органоидами поддерживают определенный уровень гомеостаза СЯ в физиологических условиях [20].

Наибольший объем СЯ занимает межклеточный матрикс, основным компонентом которого являются белково-углеводные комплексы и необычные волокнистые элементы — поперечно исчерченные филаментозные агрегаты (СВФА). Последние образованы продольными рыхлоупакованными пучками филаментов с четкими поперечно чередующимися светлыми и темными периодами шириной от 56 до 120 нм. По наружному краю и внутри пучков филаментов располагаются электронно-плотные гранулы и хлопьевидные скопления (рис. 1, г). СВФА имеют коллагеновую природу [7, 8, 13, 14, 19]. Зрелых коллагеновых и эластических волокон в СЯ интактных межпозвонковых дисков кроликов не выявлено.

Основное вещество студенистых ядер, микроскопическая и гистохимическая структура которого обуславливает их гидратационные свойства, при электронно-микроскопическом исследовании представляется в виде тонкой гранулярно-филаментозной сети, соответствующей структурированным протеогликанам (ПГ). Особенностью ПГ

является слабо выраженная способность к образованию агрегатов: в состав агрегатов включается только 10% макромолекул ПГ, остальные находятся в свободном состоянии. Кроме того, размеры ПГ в СЯ в 10 раз меньше, чем в других хрящах, но в них больше гиалуроновой кислоты. Именно ПГ своей организацией создают своеобразное молекулярное сито, регулирующее процессы диффузии. Благодаря высокой ионообменной активности гликозаминогликанов, входящих в состав ПГ, и большому содержанию жидкости возможен транспорт питательных веществ и конечных продуктов обмена, что очень важно для бессосудистых брэдифитрофных тканей [1, 4, 20].

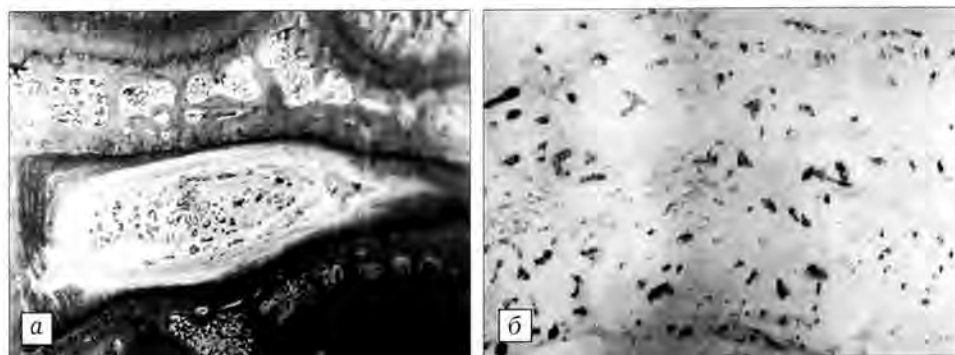
Пространственная структура белково-углеводных агрегатов, обеспечивающих высокую степень гидратации, соответствует функциональным требованиям ткани СЯ. Несжимаемость жидкости сообщает ему свойство упругости, что в сочетании с механической прочностью коллагенового каркаса фиброзного кольца позволяет межпозвонковому диску выдерживать огромные статические и динамические нагрузки [16, 18].

Проведенные экспериментальные исследования показали, что после введения в СЯ этилового спирта в концентрации 96, 48, 24% не происходит грубой деструкции гидратированной ткани. Отмечаются распад крупных клеточных тяжелей на более мелкие и дистрофические изменения части клеток, которые либо незначительны и носят обратимый характер, либо, усугубляясь, приводят к дегенерации этих клеток.

Структура межклеточного матрикса существенно не меняется, если не считать появления полостей, заполненных жидкостью, и, как следствие, некоторого «уплотнения» основного вещества в первые сутки, что также носит обратимый характер. Сохранившиеся клетки продолжают выполнять свои функции, поддерживая определенный уровень обмена в тка-

нях межпозвонкового диска. Высокая степень гидратации СЯ сохраняется. Функциональная стабильность диска не нарушается (рис. 2).

Введение в СЯ протеолитического фермента папаина вызывает глубокие изменения структуры межпозвонкового диска. Уже через 1 ч после введения 0,5 мг фермента в межклеточном



**Рис. 2.** Структура межпозвонкового диска кролика после введения этилового спирта. а — через 2 нед после введения 48% этилового спирта (окраска пикрофуксином. Ок. 7, об. 3); б — через 1 мес после введения 96% этилового спирта (ок. 7, об. 10).

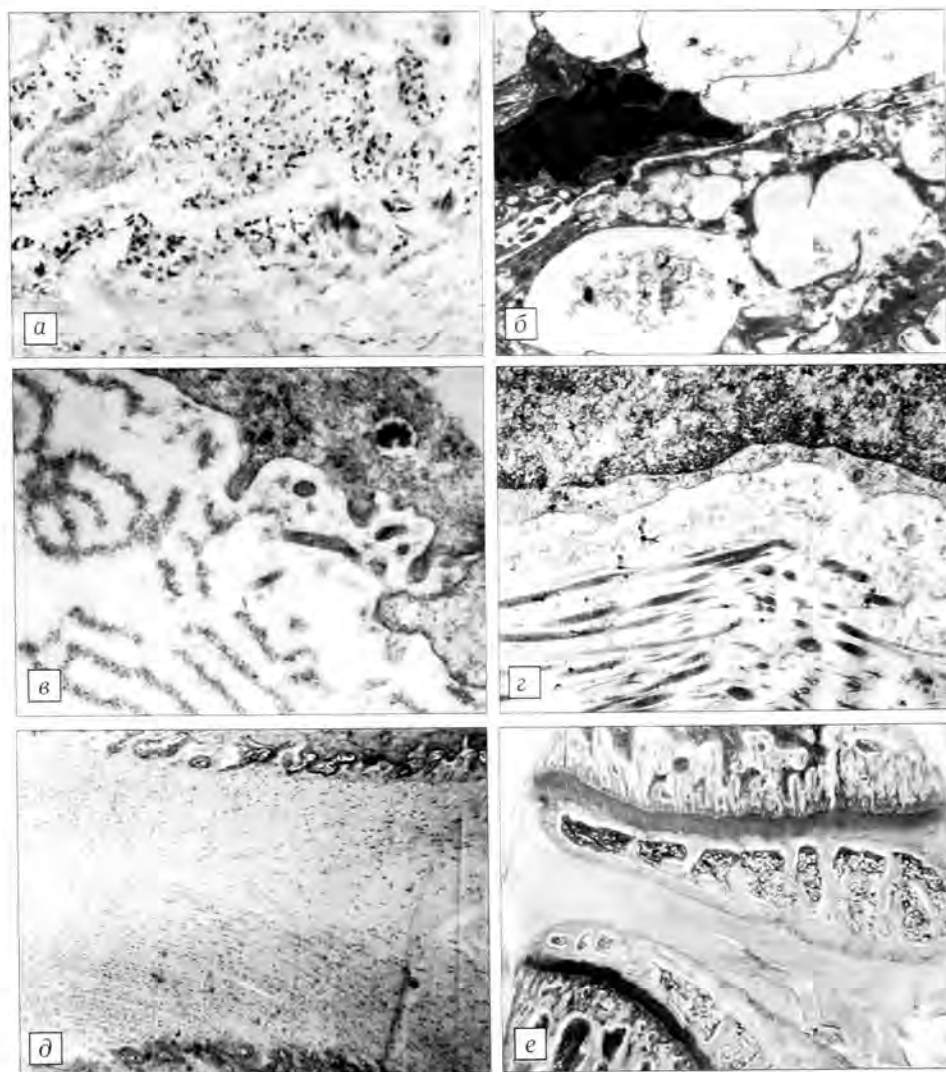
матрикс образуются многочисленные полости, заполненные жидкостью. Клеточные тяжи распадаются. При ТЭМ выявляются крупные вакуоли в цитоплазме клеток, что свидетельствует не только о тканевом, но и о внутриклеточном отеке (рис. 3, а, б). Изменений в других элементах диска не наблюдается.

Через 3 ч отчетливо видно, что часть клеток СЯ имеют признаки внутриклеточного отека, теряют контакты друг с другом и располагаются изолированно, образуя подобие «ажурной сети». Другая часть клеток, объединенная в характерные группы, полностью сохраняет свою структуру. Такой полиморфизм клеток по глубине дистрофических изменений, по-видимому, зависит от их исходного морфофункционального состояния к началу эксперимента. По периферии со стороны костных замыкательных пластинок наблюдаются пролиферативные процессы, в результате чего между замыкательными пластинками и СЯ появляется слой из 2–3 рядов клеток. В фиброзном кольце отмечается некоторая дезорганизация внутренней зоны в виде отека, нарушения строгой ориентации коллагеновых фибрилл и набухания последних.

Через 12 ч явления внутриклеточного отека сохраняются, зона клеточной пролиферации со стороны костных замыкательных пластинок увеличивается до 3–4 слоев. В фиброзном кольце наблюдается «выпрямление» характерной вогнутости пластинок, что, вероятно, связано с изменением внутридискового давления.

Через 24 ч в центральной зоне СЯ среди сохранившихся клеток нотохорда обнаруживаются клетки с повышенной секреторной активностью. Цитоплазма таких клеток

плотная, заполнена разбухшими канальцами и цистернами эндоплазматического ретикулума с мелкозернистым или хлопьевидным содержимым. Такой же материал в избытке содержится на цитоплазматической мембране и в перичеселлюлярной зоне (рис. 3, в). Окраска рутениевым красным свидетельствует о присутствии в нем большого количества гликозаминогликанов. Известно, что гликозаминогликаны, ПГ и гликопротеиды участвуют в регуляции процесса фибрилlogenеза. По периферии СЯ со стороны фиброзного кольца наблюдается пролиферация клеток фибробластического ряда.



**Рис. 3.** Студенистое ядро кролика после однократного введения 0,5 мг папаина. а — распад клеточных тяжей через 1 ч после введения папаина (окраска пикрофуксином. Ок. 7, об. 20); б — ТЭМ: группа клеток нотохорда с гидропическими вакуолями и плотным ядром через 1 ч после введения папаина (ув. 4500); в — ТЭМ: скопление секретируемого клеткой нотохорда зернистого материала, содержащего гликозаминогликаны, в перичеселлюлярной зоне через 24 ч после введения папаина (ув. 20 000); г — ТЭМ: вновь сформированные коллагеновые фибриллы в перичеселлюлярной зоне фибробласта через 14 сут после введения папаина (ув. 20 000); д — клеточно-волоконистая ткань, заместившая студенистое ядро, через 1 мес после введения папаина (окраска пикрофуксином. Ок. 7, об. 16); е — структура межпозвоночного диска кролика через 1 мес после введения папаина (окраска пикрофуксином. Ок. 7, об. 3).

Через 3 сут центральная часть СЯ сохраняет характерную гидратированную структуру. Однако и здесь происходит «уплотнение» межклеточного матрикса за счет увеличения количества поперечно исчерченных филаментозных структур и микрофибрилл — результат усиленного синтеза клетками гликозаминогликанов и коллагенового белка. Со стороны фиброзного кольца к центру формируется характерный «вырост», состоящий из вновь образующейся ткани. Эта ткань по структуре клеток и межклеточного матрикса, содержащего зрелые коллагеновые фибриллы, представляет собой рыхлую соединительную ткань.

Через 7 дней в сохранившихся участках гидратированной ткани появляются не только единичные тонкие (диаметром 10–15 нм) микрофибриллы без поперечной исчерченности, но и коллагеновые фибриллы.

Через 2 нед СЯ почти полностью замещается вновь образованной соединительной тканью, в которой можно наблюдать лишь небольшие фрагменты сохранившейся гидратированной ткани (рис. 3, г). В центральной части СЯ волокнистая ткань менее зрелая, с большим количеством фибробластических клеток. Волокнистые элементы более тонкие, без строгой ориентации. По периферии СЯ волокнистая ткань более зрелая: клеток меньше, преобладают фиброциты, волокна имеют больший диаметр и строго упорядоченную ориентацию.

Через 1 мес после внутридисккового введения папаина СЯ полностью замещается плотной волокнистой тканью. Отмечается уменьшение высоты межтелового пространства (рис. 3, д, е).

При использовании папаина в дозе 1 мг результаты исследования были аналогичными.

Таким образом, экспериментальные исследования показали, что папаин в отличие от этилового спирта вызывает деструкцию части клеток нотохорда и отек межклеточного матрикса без нарушения герметичности и сохранности других элементов межпозвонкового диска. Кроме того, введение папаина стимулирует процессы пролиферации клеток фибробластического ряда, располагающихся по периферии СЯ, и активный синтез гликозаминогликанов и коллагена сохранившимися клетками нотохорда и пролиферирующими фибробластами.

В результате действия фермента происходит замещение гидратированной ткани СЯ фиброзной, снижение межтелового пространства и образование малоподвижного блока между двумя смежными телами позвонков.

Данные экспериментального исследования показали целесообразность использования внутридисккового введения малых доз папаина (лекозима) при патологии шейных межпозвонковых дисков и послужили основанием для разработки и клинического применения нового способа лечения шейного остеохондроза.

**В клинике** внутридискковое введение препаратов применено при лечении 89 больных шейным остеохондрозом (38 мужчин и 51 женщина). Кроме выраженного болевого синдрома, у 28 (31,5%) из них отмечался неврологический дефицит, а у 35 (39,3%) — ограничение движений в плечевом суставе.

Обследование больных проводилось с изучением всего «очага» шейного остеохондроза: в общей сложности у 89 пациентов исследован 231 диск. Дискографические признаки патологии межпозвонковых дисков обнаружены у всех больных. Чаще всего выявлялись трещины и разрывы фиброзного кольца — 214 (92,6%) дисков; затекание контрастного вещества до задней и передней продольных связок отмечено в 145 (62,8%), а паравертебральное распространение его — в 28 (12,1%) случаях. Грыжи дисков выявлены только в 6 (2,6%) случаях.

Купирование болевого синдрома достигалось воздействием на нервные окончания диска этиловым спиртом путем его внутридисккового введения. Дерекцепция проводилась всем 89 больным. У 27 пациентов она применялась как основной метод лечения. Этим больным вводили 96% этиловый спирт в объеме 0,3–0,7 мл в каждый диск.

У 62 пациентов внутридискковое введение этилового спирта применяли в сочетании с введением малых доз папаина (лекозима) по разработанной нами методике. После определения с помощью дискографии дисков, ответственных за проявление клинических синдромов заболевания, вводили в них 48% этиловый спирт в объеме 0,3–0,4 мл, а спустя 4–5 мин — папаин в дозе 0,5–2 мг (3,5–7 FipU лейкозима). Общая доза папаина в 75,8% случаев составляла от 1 до 4 мг (7–28 FipU лейкозима) и только в 4,2% случаев достигала 7–8 мг (49–56 FipU лейкозима).

После этой процедуры у всех больных осуществляли иммобилизацию шейного отдела позвоночника ортезами в течение 3 нед, а пациентам с двигательными и очаговыми неврологическими нарушениями проводили комплексное восстановительное лечение.

Разработанный метод лечения шейного остеохондроза базируется на патогенетическом

принципе, т.е. предусматривает ликвидацию причин основных проявлений заболевания:

1) устранение ирритации нервных окончаний периферического отдела фиброзного кольца межпозвонкового диска фрагментами пульпозного ядра, что достигается введением 48% этилового спирта и малых доз папаина (лекозима). При этом на ранних стадиях после внутридискового воздействия боль устраняется вследствие дерецепции, а в более поздние сроки — за счет фиброизирования пульпозного ядра;

2) воздействие на реактивные изменения, связанные с дегенеративно-дистрофическим поражением диска, с пункцией диска и введением в него этилового спирта и папаина. С этой целью сразу после внутридискового введения препаратов в мягкие ткани шеи вводятся паравerteбрально над областью соответствующего диска лекарственные вещества, способствующие быстрому обратному развитию реактивных изменений (витамины группы В, но-шпа, гидрокортизон);

3) создание условий для стабилизации пораженных позвоночных сегментов и устранение неврологических нарушений — фиксация шейного отдела ортезом, обеспечивающая благоприятные условия для развития фиброзной ткани в пульпозном ядре, и медикаментозное лечение, направленное на улучшение трофики и регенеративных процессов в нервной ткани.

Результаты лечения изучены в сроки от 3 мес до 7 лет. Положительный эффект, состоявшийся в полном устранении или значительном уменьшении болевого синдрома, восстановлении объема движений в шейном отделе и плечевом суставе, а также исчезновении неврологической симптоматики, был достигнут по окончании лечения у 95,2% больных.

Сравнительная оценка динамики болевого синдрома в сроки от 1 года до 7 лет показала преимущество разработанного нами метода. После лечения этим методом в течение 1-го года боли и ощущение дискомфорта в шейном отделе отсутствовали у 73,7% больных, а в сроки от 5,5 до 7 лет — у 36,9%. При внутридисковом введении только 96% этилового спирта эти показатели оказались скромнее — соответственно 64,7 и 33,3%.

Основываясь на результатах экспериментального и клинического исследований, изучении ближайших и отдаленных исходов лечения, мы определили показания и противопоказания к применению разработанного нами метода.

Показаниями к лечению внутридисковым введением этилового спирта и малых доз папаина (лекозима) являются:

— шейный остеохондроз с наличием ирритативного корешкового болевого синдрома при безуспешности консервативной терапии;

— шейный остеохондроз, сопровождающийся плечелопаточным болевым синдромом с ограничением движений в плечевых суставах и легкими неврологическими расстройствами;

— тяжелая степень шейного остеохондроза с нейродистрофическими и миодистрофическими синдромами.

Противопоказаниями являются: наличие злокачественной опухоли, декомпенсированные пороки сердца, тяжелые поражения печени и почек, беременность. Аллергические заболевания и состояния после тяжелых инфарктов миокарда служат относительными противопоказаниями.

Таким образом, внутридисковое введение этилового спирта и малых доз папаина является патогенетически обоснованным методом лечения шейного остеохондроза, который при неэффективности комплексной консервативной терапии может заменить оперативное вмешательство, обеспечив устранение компрессии спинномозговых корешков и стабильность пораженного позвоночного сегмента.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бычков С.М., Захарова М.М. //Вопр. мед. химии. — 1979. — Т. 25. N 3. — С. 227-237.
2. Ветрило С.Т. //Диагностика и лечение повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата. — М., 1987. — С. 55-60.
3. Долгун А.П. Внутридисковая блокада и дерецепция в лечении плечелопаточного и других рефлекторных болевых синдромов шейного остеохондроза. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Красноярск, 1971.
4. Мусил Я., Новакова О., Кунц К. Современная биохимия в схемах. — М., 1981. — С. 162-173.
5. Овсянников В.А. Дерекцепция межпозвонковых дисков в патогенетическом лечении рефлекторных синдромов шейного остеохондроза. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1983.
6. Осна А.И., Овсянников В.А., Евстифеев В.И. //Всесоюз. съезд нейрохирургов, 3-й: Тезисы докладов. — М., 1982. — С. 164-165.
7. Павлова М.Н., Барер Ф.С., Погужева Т.И. //Цитология и генетика. — 1982. — N 5. — С. 11-15.
8. Павлова М.Н., Семенова Г.А. //Арх. анат. — 1989. — N 8. — С. 31-36.
9. Попелянский Я.Ю. //Труды Казанского мед. ин-та. — 1981. — Т. 57. — С. 59-65.
10. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. — М., 1989.
11. Чудновский Н.А. //Вопр. нейрохир. — 1985. — Вып. 6. — С. 43-47.
12. Юмашев Г.С., Фурман М.Е. Остеохондрозы позвоночника. — М., 1984.

13. Buckwalter J.A., Maynard J.A., Cooper R.R. //Clin. Orthop. — 1979. — N 139. — P. 259–266.
14. Buckwalter J.A., Maynard J.A., Cooper R.R. //J. Bone Jt Surg. — 1985. — Vol. 67, N 2. — P. 284–295.
15. Fernando J.C. et al. //Annual meeting International Intradiscal therapy society, 6-й. — 1996. — P. 27–28.
16. Higuchi M., Abe K. //Spine. — 1985. — Vol. 10, N 7. — P. 638–643.
17. Roblis-Marin J. //Rev. Chir. Orthop. — 1974. — Vol. 60, N 5. — P. 349–363.
18. Smith J.W., Serafini-Fracassini A. //J. Cell. Sci. — 1968. — Vol. 31. — P. 33–40.
19. Stevens R.L., Dondi P.Y., Muir H. //Biochem. J. — 1979. — Vol. 179, N 3. — P. 573–578.
20. Urban J., Maroudas A. //Connective Tissue Res. — 1981. — Vol. 9. — P. 1–10.

© Коллектив авторов. 2000

## ДЕКОМПРЕССИВНЫЕ И СТАБИЛИЗИРУЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ ТЕЛ ПОЗВОНКОВ

А.И. Проценко, М.Д. Алиев, М.И. Томский, В.Е. Калистов

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова, Онкологический научный центр РАМН, Москва

*Представлены результаты хирургического лечения 105 больных с опухолями тел позвонков. В зависимости от вида опухоли, степени выраженности спинальных нарушений, общего состояния пациентов применялись различные декомпрессивные и стабилизирующие операции. Декомпрессивная ламинэктомия выполнена 47 больным. Выбор данного метода был продиктован тяжестью состояния пациентов и невозможностью проведения более радикальных декомпрессивно-стабилизирующих вмешательств. Установлено, что эффект этой операции непродолжителен и она не исключает рецидива спинальных осложнений. Декомпрессивно-стабилизирующие операции проведены 58 больным, в том числе 31 — передним доступом. Анализ результатов показал преимущества данных операций не только при доброкачественных опухолях, но и при злокачественном, а также метастатическом поражении тел позвонков. В лечении последней категории больных наиболее перспективны операции передним доступом со стабилизацией позвоночника углеродными имплантатами.*

*Results of surgical treatment of 105 patients with vertebral body tumors are presented. Depending on the tumor type, manifestation of spinal disorders and patient's general condition different decompression and stabilizing operations were performed. Forty seven patients underwent decompressive laminectomy. The choice of that surgical intervention was stipulated by the severity of patient's condition and impossibility to perform more radical operation. The outcome of that operation was determined to be of short duration and did not prevent the spinal complications. In 58 patients decompressive-stabilizing operations were performed. In 31 out of those patients the anterior approach was used. Results showed the advantages of the later operations not only in benign tumors, but in malignant ones or metastatic vertebral body lesions. Operations by anterior approach with spine stabilization using carbon implants are the most perspective for the treatment of patients with metastatic lesions.*

Хирургическое лечение доброкачественных и злокачественных опухолей тел позвонков остается актуальной проблемой ортопедической онкологии. Особенности клинической картины, трудности диагностики приводят к позднему выявлению опухоли — на стадии декомпенсации опорной функции позвоночника с компрессией спинного мозга [6, 8]. Опасность развития в этот период спинальных осложнений ограничивает диагностические возможности и диктует необходимость выполнения наименее травматичной операции — декомпрессивной ламинэктомии. Помимо декомпрессии спинного мозга, данная операция преследует диагностическую цель: по результатам биопсии опухоли в последующем возможен второй этап хирургического лечения — удаление

опухоли тела позвонка [1, 9, 11]. Подобная тактика не лишена недостатков. Известно, что декомпрессивная ламинэктомия при нарушении опорной функции тел позвонков усугубляет нестабильность позвоночника, вследствие чего снижается ее декомпрессивный эффект. В условиях сохранения компрессии спинного мозга сомнительны профилактика, а тем более регресс спинальных нарушений, и возможность двухэтапного лечения оказывается под вопросом.

С позиции нейроортопедов, патогенетически обоснованными у рассматриваемой категории больных являются операции передним доступом, так как они дают больший декомпрессивный эффект и возможность создания первично-стабильного спондилодеза [2, 3, 7].

Однако операции передним доступом травматичны, а применительно к лечению злокачественных опухолей критикуются на том основании, что удалить опухоль тела позвонка «en block» крайне сложно.

Существуют различные оценки известных способов замещения дефектов тел позвонков после удаления опухоли. Костная пластика сопряжена с риском рассасывания, перелома или смещения трансплантатов. Для профилактики этих осложнений требуется дополнительная стабилизация позвоночника металлическими конструкциями, что повышает травматичность операции [2, 5].

Использование эндопротезов на основе металла, керамики, акриловых пластмасс уменьшает риск ортопедических и послеоперационных осложнений. Однако в силу требований первично-стабильного спондилодеза эндопротезирование тел позвонков необходимо дополнять стабилизацией позвоночника металлическими конструкциями, а это усугубляет травматичность оперативного вмешательства [10, 12].

### Материал и методы

Материалом для настоящей работы послужили данные наблюдений за 105 больными с опухолями тел позвонков различной локализации. Средний возраст пациентов составил 47 лет. Доброкачественные опухоли имели место у 16 больных, злокачественные — у 21, в 68 случаях тела позвонков были разрушены метастазами.

По данным морфологического исследования, среди доброкачественных опухолей преобладали остеома и нейрофиброма (9 из 16 больных), среди злокачественных — саркома (13 из 21). Что касается локализации первичной опухоли у больных с метастазами в телах позвонков, то мы также отметили известную особенность метастазирования в позвоночник рака молочной и щитовидной желез, легких.

Рост опухоли сопровождается разрушением опорных структур позвоночника и возникновением локального болевого синдрома у 90% больных. Усугубляющаяся нестабильность позвоночника и рост опухоли вызывают компрессию спинного мозга и появление грубых неврологических нарушений. В анализируемой группе грубые парезы, параличи, нарушения трофики тканей и функции тазовых органов присутствовали у 46 (43,8%) больных. При этом отмечено быстрое прогрессирование неврологических нарушений. Средний срок развития парезов от начала проявления ло-

кального болевого синдрома составил 28 дней. Однако у 15 больных парезы и параличи развились остро после непродолжительного периода боли в позвоночнике.

Методом обзорной спондилографии опухолевая деструкция тел позвонков установлена у 81,9% больных. В остальных случаях топический диагноз подтвержден рентгеноконтрастным исследованием, компьютерной и магнитно-резонансной томографией. При наличии мягкотканного компонента опухоли соотношение ее с соседними образованиями уточнялось дополнительным обследованием (рентгеноконтрастные методы, КТ, МРТ, радионуклидное сканирование). Характер опухоли до операции подтвержден пункционной биопсией у 22 больных.

В определении показаний к тому или иному методу хирургического лечения мы исходили из особенностей клиники, локализации и протяженности опухоли, состояния жизненно важных систем и функций больного. Принимая во внимание недостатки декомпрессивной ламинэктомии, мы ограничили ее применение группой наиболее тяжелых больных со спинальными осложнениями и декомпенсацией жизненно важных функций. Всего ламинэктомия произведена 47 больным, в том числе 45 пациентам со злокачественными опухолями или метастазами.

Декомпрессивно-стабилизирующие операции задним доступом с использованием различных металлоконструкций выполнены 27 больным, в том числе 19 с метастазами, 7 с доброкачественными опухолями и 1 больному со злокачественной опухолью.

Операции передним доступом с замещением дефекта в телах позвонков углеродными имплантатами произведены 31 больному. В большинстве случаев использован имплантат из углеродной синтактической пены (20 больных). Композитный углеродный имплантат применен у 11 больных.

### Результаты

Дифференцированный подход к хирургическому лечению больных с опухолями тел позвонков позволил существенно снизить риск операции. В ближайшем послеоперационном периоде летальность составила 0,9% — умерла одна больная от острой сердечно-сосудистой недостаточности. Декомпрессия спинного мозга, особенно в сочетании со стабилизацией позвоночника, определяет положительный ранний результат лечения. В группе оперированных методом декомпрессивной ламинэктомии

всего у 7 больных операция не сопровождалась снижением интенсивности болевого синдрома, в остальных 40 случаях отмечено выраженное ослабление или прекращение боли. Оценка неврологического статуса через 3 нед после операции менее утешительна, более того, у 10 больных зарегистрировано прогрессирование сенсорно-моторных нарушений. Однако в трофической сфере эффект ламинэктомии был положителен. Имевшиеся трофические нарушения кожи у 22 больных не прогрессировали, а у 17 пациентов зажили поверхностные пролежни.

Эффект ламинэктомии у больных с метастазами и злокачественными опухолями был непродолжителен. Из 45 больных с данной патологией в срок до 3 мес умерли 13, из них у 3 причиной летального исхода явились спинальные осложнения. В этот же период из 32 выживших больных у 7 зарегистрировано ухудшение неврологического статуса с рецидивом болевого синдрома.

Через 1 год после декомпрессивной ламинэктомии живы 2 больных с доброкачественными опухолями и 1 больной с миеломной болезнью. Умерли за этот период 44 больных, из них у 12 имелись грубые параличи, нарушения функции тазовых органов, пролежни. Применение двухэтапного лечения в этой группе оказалось возможным всего у 2 больных.

При выполнении декомпрессивно-стабилизирующих операций задним доступом эффект был более полным, чем при ламинэктомии. Через 3 нед после операции только у 3 из 27 больных сохранились незначительные боли, у остальных достигнуто прерывание болевого синдрома. Неврологические нарушения также регрессировали, но медленнее. Через 3 мес полный или существенный регресс миелорадикулопатии и миелопатии отмечен у 23 из 27 больных, динамика отсутствовала у 4.

В период до 1 года после операции из 20 больных, оперированных по поводу метастазов и злокачественных опухолей, умерли 17, и лишь в одном случае летальный исход был следствием спинальных осложнений. Средняя продолжительность жизни этих пациентов составила 9 мес. Из них 12 больных сохранили способность к передвижению до последних недель жизни.

Поражение опухолью тел позвонков определяет целесообразность хирургического вмешательства передним доступом. Выполнение таких операций возможно практически в любом отделе позвоночника, но они травматичнее рас-

смотренных выше. В анализируемой группе декомпрессивно-стабилизирующие операции передним доступом были произведены 31 пациенту. В ближайшем послеоперационном периоде умер один больной от острой сердечно-сосудистой недостаточности. Эффект операции был особенно отчетлив по отношению к болевому синдрому. Через 7 дней после операции у 27 больных боль отсутствовала, а у 3 пациентов значительно уменьшилась, что позволило отказаться от наркотических анальгетиков. Через 3 мес не отмечено парезов и параличей, но у 5 больных имелась остаточная патология в рефлекторной и чувствительной сфере. Все пациенты сохранили способность к активной жизни и не нуждались в уходе.

В срок до 1 года после операции умерли 6 больных со злокачественными опухолями и метастазами. Спинальных осложнений ни в одном случае не наблюдалось. Все 24 выживших больных в течение года были активны и не нуждались в постороннем уходе. До 2 лет из 24 больных с метастазами и злокачественными опухолями живы 5. Болевого синдрома, патологии в неврологическом статусе не отмечено. Больные вели активный образ жизни. Из умерших больных только у одного были параличи, пролежни, нарушения функции тазовых органов.

В качестве иллюстрации возможности хирургического лечения при солитарных метастазах в теле позвонка приводим следующее наблюдение.

Больная К., 50 лет. Диагноз: метастаз рака молочной железы и патологический перелом тела С6 позвонка; синдром миелорадикулопатии. Поступила с болевым корешковым синдромом, который купировался наркотическими анальгетиками. Из-за боли и слабости в ногах не передвигалась, нуждалась в постороннем уходе. Рентгенологически диагноз патологического перелома подтвержден (см. рисунок, а).

Больной произведена операция — удаление тела С6 позвонка с замещением дефекта имплантатом из углеродной синтактической пены. Болевой синдром купирован через 6 дней после операции. Регресс миелорадикулопатии полный в течение 2 мес. В послеоперационном периоде дважды проведен курс химиотерапии. В течение 2 лет после операции больная вела активный образ жизни. Рентгенологически признаков ортопедических осложнений на уровне операции в этот срок не отмечено (см. рисунок, б). Больная умерла через 2,5 года после операции от множественных метастазов и кахексии. До последних недель жизни сохраняла способность к передвижению.



Рентгенограммы больной К.

*а* — до операции: патологический перелом тела С6 позвонка; *б* — через 2 года после операции с замещением тела С6 позвонка углеродным имплантатом.

### Обсуждение

Проведенный анализ результатов собственных клинических наблюдений позволяет сделать следующие обобщения. В лечении рассматриваемой категории больных необходима дифференцированная тактика с учетом нейроортопедических и онкологических требований. Не вызывает сомнений, что операции передним доступом дают более выраженный и продолжительный эффект. Однако они травматичны, особенно на грудном и поясничном отделах позвоночника, требуют специального инструментария и подготовки хирурга. Это в значительной мере ограничивает показания к их применению.

К сожалению, из-за поздней диагностики многие больные поступают в клинику с грубыми проявлениями компрессии спинного мозга и тенденцией к их прогрессированию. В подобной ситуации, по нашему убеждению, следует отдать предпочтение операциям задним доступом, особенно при злокачественных опухолях или метастазах в телах позвонков. При этом необходимо учесть возможность стабилизации позвоночника, так как после декомпрессивной ламинэктомии эффект непродолжителен и высок риск рецидива спинальных нарушений. По этой причине вероятность двухэтапного лечения и вторичной стабилизации позвоночника невелика. В определенной степени мы признаем критику хирургической тактики из-за невозможности в полной мере соблюсти онкологические требования. Действительно, в большинстве случаев операции, особенно выполня-

емые задним доступом, носят паллиативный характер. Однако декомпрессивная ламинэктомия в сочетании с задней стабилизацией позвоночника существенно повышает качество жизни больных, уменьшает болевой синдром и риск спинальных осложнений. На этом основании мы считаем хирургическую тактику оправданной.

Что касается способа стабилизации позвоночника после удаления опухоли тела позвонка, то мы убеждены в целесообразности ограничить вмешательство операцией передним доступом без дополнительной фиксации позвоночника задним доступом. Используемая нами методика замещения тел позвонков углеродными имплантатами с фиксацией их костным цементом соответствует требованиям первично-стабильного спондилодеза и допускает раннюю реабилитацию больных в послеоперационном периоде.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Анисеня И.И. //Актуальные проблемы профилактики и лечения рака молочной железы. — СПб. 1993. — С. 3-4.
2. Ардашев И.П. //Травматол. ортопед. России. — 1994. — N 3. — С. 90-93.
3. Бурдыгин В.Н. //Всерос. науч.-практ. конф. ортопедов и травматологов. — Рязань, 1995. — С. 100-102.
4. Зубарев А.А. //Пластическая реконструктивная хирургия в онкологии: Междунар. симпозиум, 1-й. — М., 1997. — С. 27.
5. Корж А.А., Грунтовский Г.Х., Продан А.И. //Там же. — С. 21.
6. Фищенко В.Я. //Всерос. науч.-практ. конф. ортопедов и травматологов. — Рязань, 1995. — С. 90-92.
7. Abbate U., Gallinaro P. //Congress of European federation of national association of orthopedics and traumatology, 3rd. — Barselona, 1997. — P. 1015.
8. Bauer H.C. //Joint meeting European muskulo-skeletal oncology society, American muskulo-skeletal tumor society. — Florene, 1995. — P. 149.
9. Duerr H.R., Kroedel A. //Congress of European federation of national association of orthopedics and traumatology, 3rd. — Barselona, 1997. — P. 1042.
10. Hosono N., Yonenobu K. //Spine. — 1995. — Vol. 20, N 22. — P. 2454-2462.
11. Rosenthal H.G., Simpson M. // Joint meeting European muskulo-skeletal oncology society, American muskulo-skeletal tumor society. — Florene, 1995. — P. 86.
12. Tomita K., Toribatake V., Kawahara N. //Paraplegia. — 1994. — Vol. 31, N 1. — P. 36-46.
13. Villas C., Leyes M., Gonzalez F. // Congress of European federation of national association of orthopedics and traumatology, 3rd. — Barselona, 1997. — P. 1071.

© Г.Х. Грунтовский, В.А. Колесниченко, 2000

## ДИСПЛАСТИЧЕСКИЕ ДЕФОРМАЦИИ ПОЗВОНОЧНЫХ СЕГМЕНТОВ ПРИ ОСТЕОХОНДРОПАТИИ

Г.Х. Грунтовский, В.А. Колесниченко

Институт ортопедии и травматологии им. М.И. Ситенко, Харьков (Украина)

*Проведен анализ данных рентгенологической диагностики остеохондропатии позвоночника различной локализации (грудной, грудопоясничной, поясничной отделы) у 250 больных в возрасте 11–44 лет. Выявлены следующие диспластические деформации позвоночных двигательных сегментов: диспластические деформации межпозвонковых дисков и тел позвонков; дисплазии дуг позвонков; дисплазии дугоотростчатых суставов; диспластические деформации поперечных отростков тел позвонков. Полученные данные позволяют утверждать, что остеохондропатия позвоночника представляет собой диспластический процесс, в основе которого лежит структурная аномалия замыкательных пластинок и сопутствующие нарушения в пластинках роста тел позвонков. Выявляемые в позвоночных сегментах с признаками остеохондропатии диспластические деформации тел позвонков и межпозвонковых дисков, а также дисплазии дуг позвонков и суставных отростков (в частности их гиперпластическая деформация) могут носить как врожденный характер, так и быть следствием нарушения морфогенеза позвоночного сегмента при данном заболевании.*

*Roentgenologic features for diagnosis of thoracic, thoracolumbar and lumbar osteochondropathy were analysed in 250 patients, aged 11–44. The following dysplastic deformities of vertebral motion segments were detected: dysplastic deformities of intervertebral disks and vertebral bodies; dysplasia of vertebral arches; dysplasia of intervertebral joints; dysplastic deformities of transversal processes. Data obtained allow to confirm that spine osteochondropathy (Scheuermann's disease) is a dysplastic process the nature of which is the structural abnormality of the endplates and concomitant disturbance in vertebral body growth plates. Detected dysplastic deformities in vertebral segments may be either of congenital origin or acquired ones resulted from morphogenesis disorder.*

Остеохондропатия позвоночника впервые описана в 1920 г. Н.В. Шеуэрманн [13] как асептический некроз кольцевидных апофизов тел позвонков, развивающийся в препубертатном или пубертатном периоде, преимущественно у мальчиков, вследствие чрезмерных физических нагрузок. Этиология и патогенез заболевания до настоящего времени не установлены.

В МКБ-10 остеохондропатия позвоночника (болезнь Шейермана) отнесена к юношеским остеохондрозам. Е.А. Абальмасова [2, 3] рассматривала остеохондропатию и юношеский остеохондроз как семиологически близкие дизонтогенетические заболевания позвоночника, в основе которых лежит порок закладки позвоночного сегмента (сегментов), наследственно обусловленный и проявляющийся в процессе роста. На диспластический генезис остеохондропатии позвоночника указывают и другие авторы [4, 5, 14].

Известно [1, 10–12], что при остеохондропатии нередко в детском возрасте выявляются отклонения формы тел позвонков, их замыкательных пластинок и смежных межпозвонковых дисков от нормальной. Такие аномальные варианты формы тел позвонков рас-

цениваются как «инфантильные» [12] и рассматриваются как предболезнь для остеохондропатии позвоночника [10].

Согласно современным представлениям основным звеном патогенеза остеохондропатии позвоночника является взаимодействие гиалиновых замыкательных пластинок тел позвонков и элементов межпозвонкового диска. Однако в доступной литературе мы не встретили данных о морфогенезе позвоночного сегмента при измененных контурах замыкательных пластинок тел позвонков. В этой связи нам представляется целесообразным изучение диспластических деформаций позвоночных сегментов (прежде всего в системе межпозвонковый диск — тело позвонка) и их роли в генезисе остеохондропатии позвоночника.

### Материал и методы

Работа основана на анализе данных рентгенологической диагностики остеохондропатии позвоночника различной локализации (грудной, грудопоясничной, поясничной отделы) у 250 больных в возрасте 11–44 лет, наблюдавшихся в Харьковском НИИОТ им. М.И. Ситенко.

тенко в 1988–1998 гг. Всем пациентам проводилось в динамике рентгенологическое исследование соответствующего отдела позвоночника в стандартных проекциях. Для уточнения структурно-функциональных нарушений позвоночных сегментов и при наличии показаний выполнялись магнитно-резонансная и компьютерная томография, а также рентгеноконтрастные исследования (дискография, эпидурография). Длительность наблюдения в среднем составила 4,5 года.

### Результаты и обсуждение

Диспластические деформации позвоночного двигательного сегмента рассматривались в такой последовательности: диспластические деформации межпозвонковых дисков и тел позвонков; дисплазии дуг позвонков; дисплазии дугоотростчатых суставов; диспластические деформации поперечных отростков тел позвонков.

Выявленные диспластические деформации тел позвонков были связаны: 1) с нарушением соотношения вертикального размера и переднезаднего диаметра тела; 2) с изменением контуров замыкательных пластинок.

Среди тел позвонков с нарушенным соотношением вертикального размера и переднезаднего диаметра преобладали поперечно вытянутые тела, у которых диаметр превышал высоту. Такая диспластическая деформация тела позвонка выявлена у 169 (67,6%) больных. При этом, как правило, регистрировалось уменьшение высоты смежных межпозвонковых дисков.

Значительно реже (всего у 16 больных — 6,4%) встречались аксиально вытянутые тела позвонков: их вертикальный размер превышал диаметр, а высота смежных межпозвонковых дисков была увеличена (рис. 1).

Мы не располагаем достаточными данными для того, чтобы достоверно судить о врожденном характере диспластической деформации тел позвонков с нарушением соотношения их вертикального и переднезаднего размеров. Не исключено, что поперечно вытянутые и аксиально вытянутые тела позвонков являются следствием нарушения

морфогенеза позвоночного сегмента в процессе роста и развития. Отметим, что аналогичные диспластические деформации тел позвонков и межпозвонковых дисков были выявлены А.И. Проданом и Е.Б. Волковым (1996) при диспластическом поясничном остеохондрозе.

Характер изменения контуров замыкательных пластинок тел позвонков был следующим: определялись а) двояковыпуклые замыкательные пластинки и, соответственно, двояковогнутые межпозвонковые промежутки (35 больных — 14%) (рис. 2) и б) вогнуто-выпуклые замыкательные пластинки с выпукло-вогнутыми межпозвонковыми промежутками (105 пациентов — 42%). Обращала на себя внимание неравномерная толщина измененных замыкательных пластинок — истончение их контуров в вентральных отделах тела позвонка и утолщение в дорсальных, в проекции студенистого ядра межпозвонкового диска.

М. Aufdermaur [7] на значительном статистическом материале изучил рентгенологическую и морфологическую характеристику замыкательных пластинок тел позвонков нормальных позвоночных сегментов и сегментов с признаками остеохондропатии. Ему удалось проследить четкую корреляцию между рентгенологическими и морфологическими изменениями замыкательных пластинок при остеохондропатии. В замыкательных пластинках



Рис. 1.

Рис. 1. Диспластическая деформация тел L3, L4 позвонков (аксиально вытянутые тела).



Рис. 2.

Рис. 2. Диспластическая деформация тел L1, L2 позвонков (двояковыпуклые замыкательные пластинки).

с определяемыми рентгенологически неравномерными контурами всегда выявлялись субхондральные пролапсы вещества межпозвонкового диска и «полупрозрачные» участки с аномальным содержанием или даже отсутствием коллагеновых волокон. В этих участках наблюдалось нарушение агрегации коллагена. Помимо того, в органическом матриксе замыкательных пластинок обнаружено увеличение содержания протеогликановых субъединиц и уменьшение содержания гликопротеидов [9], а также нарушение синтеза коллагена [8], проявляющееся количественно в уменьшении соотношения коллаген:протеогликаны [6].

Представляется логичным, что нарушение контуров замыкательных пластинок тел позвонков и механохимические изменения биополимерных макромолекул — взаимосвязанные звенья патогенеза остеохондропатии позвоночника.

Изменениям органического матрикса замыкательных пластинок тел позвонков при остеохондропатии сопутствует метаболический дисбаланс в подлежащих участках пластинки роста, где, кроме повреждения матриксных структур, выявляются и нарушение деления и дифференцировки хондробластов [5], а также десинхронизация процессов энхондральной оссификации и костного ремоделирования с нарушением архитектуры трабекулярной кости [9].

Важные данные о взаимосвязи изменения контуров замыкательных пластинок тел позвонков и степени активности эпифизарной зоны подлежащих пластинок роста получены Е.А. Абальмасовой [1] при изучении гистопограмм тел позвонков с аномальной формой. F. Rathke [12] было выделено пять наиболее часто встречающихся при остеохондропатии вариантов формы тела позвонка с соответствующей им формой контуров замыкательных пластинок и межпозвонковых пространств. Из них ровные замыкательные пластинки отмечались в трех: 1) при клиновидных, 2) при плоских и плоскоклиновидных, 3) при ящикообразных позвонках. Морфологическое исследование позвоночных сегментов с этими вариантами формы тел позвонков не выявило изменений в межпозвонковых дисках и пластинках роста. Иные морфологические данные получены при исследовании позвоночных сегментов с формой тел позвонков, сопровождавшейся нарушением контуров замыкательных пластинок, а именно: 1) при форме тел позвонков в виде опрокинутой

вазы с колбообразными или бутылкообразными межпозвонковыми пространствами и 2) при бочкообразной форме тел с выпуклыми замыкательными пластинками. Отмечалось эксцентрическое положение студенистого ядра со смещением его к задним отделам межпозвонкового диска. В эпифизарной зоне пластинка роста имела неравномерную активность: отмечалось сужение ее на уровне смещенного студенистого ядра и увеличение активности (3–5 рядов делящихся клеток) на уровне расположенных более вентрально отделов межпозвонкового диска.

Структурная аномалия замыкательных пластинок тел позвонков при остеохондропатии (в виде изменения их контуров) и сопутствующие нарушения в пластинке роста с последующим нарушением архитектуры трабекулярной кости, по нашему мнению, и являются основными звеньями патогенеза заболевания. Нарушение синхронности процессов энхондральной оссификации и костного ремоделирования в пластинке роста тел позвонков влечет за собой появление в губчатой костной ткани участков локального остеопороза и локальной гиперплазии, что, в свою очередь, снижает устойчивость тела позвонка к постоянным для позвоночника компрессионным нагрузкам. В таких условиях становится возможным пролабирование элементов межпозвонкового диска через измененные участки замыкательных пластинок и дальнейшее их интраспонгиозное продвижение с формированием грыж Шморля.

Подтверждением определяющей роли структурных аномалий замыкательных пластинок тел позвонков в генезисе остеохондропатии является следующий клинический пример.

В 8-летнем возрасте больного К. беспокоило непостоянное чувство усталости в верхнепоясничном отделе позвоночника, проходившее после ночного отдыха. На произведенных спондилограммах отмечались вогнуто-выпуклые контуры замыкательных пластинок тел позвонков, утолщение контуров пластинок в дорсальных отделах, в проекции студенистого ядра межпозвонкового диска, бутылкообразная форма межпозвонковых пространств (рис. 3, а). При динамическом наблюдении отмечалось постепенное изменение характера жалоб: периодическое чувство усталости в поясничном отделе позвоночника сменилось постоянным, затем присоединился болевой синдром. Боли появлялись после длительных динамических и статических нагрузок и, как правило, проходили после ночного



**Рис. 3.** Больной К. Диспластическая деформация тел позвонков. *а* — вогнуто-выпуклые замыкательные пластинки тел L2–L5 позвонков в 8-летнем возрасте; *б* — признаки остеохондропатии в сегментах L2–L4 в 13 лет.

отдыха. На спондилограмме, выполненной в возрасте 13 лет, отмечаются типичные для остеохондропатии нарушения морфогенеза L2–L4 позвоночных сегментов в виде грыж Шморля; высота межпозвонкового промежутка L2–L3 резко снижена (рис. 3, б).

Дисплазии дуг позвонков на нашем материале встретились в виде: 1) *spina bifida posterior*, 2) гиперплазии, 3) гипоплазии дуг, 4) спондилолиза.

*Spina bifida posterior* отмечалась почти в половине наблюдений — у 121 (48%) больного.

Гипоплазия дуг поясничных позвонков выявлялась значительно реже — у 48 (19,2%) пациентов. Данный вид дисплазии характеризуется, как правило, уменьшением площади поперечного сечения межсуставной части дуги. Для верхне- и среднепоясничных позвоночных сегментов с признаками остеохондропатии гипоплазия дуг является биомеханически благоприятной, или конкордантной, структурной аномалией, расширяя в некоторой степени костные границы позвоночного канала. В то же время гипоплазия дуги L4 и особенно L5 позвонка является фактором риска в отношении формирования при определенных условиях зоны усталостного перелома межсуставной части дуги, т.е. образования зоны спондилолиза.

Гиперплазия дуг поясничных позвонков зарегистрирована более чем в половине наблю-

дений (172 больных — 68,8%), преимущественно в сегментах с клиновидной деформацией тел позвонков. Этот вид диспластической деформации при остеохондропатии позвоночника является биомеханически неблагоприятным, или дискордантным, и приводит к структурному сужению позвоночного канала, что существенно повышает риск развития стеноза.

Дефект межсуставной части дуги определялся на уровне L4 и L5 позвонков и сопровождался скользящим смещением малых (I–II) степеней вышерасположенного позвонка. При этом отмечались рентгенологические признаки диспластического спондилолистеза: высокое стояние L5 позвонка и гипоплазия его дуг, *spina bifida posterior*. Диспластический спондилолиз и спондилолистез L4 позвонка выявлен у 1 (0,4%) пациента, L5 позвонка — у 13 (5,2%) больных. Отметим, что у 1 больного за-

регистрирована деформация позвоночника в сагиттальной плоскости (грудной кифоз 65–70° с практически такой же величиной компенсаторного поясничного гиперлордоза).

Дисплазии дугоотростчатых суставов проявлялась в виде: 1) гипоплазии (аплазии), 2) гиперплазии суставных отростков, 3) изменения пространственной ориентации суставов.

Симметричные аномалии суставных отростков отмечались значительно чаще, чем асимметричные. Так, симметричная гипоплазия их определялась более чем у половины пациентов (51,6%).

Симметричная гиперплазия суставных отростков обнаруживалась примерно с такой же частотой (132 пациента — 52,8%), причем преимущественно в «скомпрометированных» позвоночных сегментах. Мы не можем достоверно судить о врожденном характере данного вида дисплазии, так как гиперпластическая деформация задних отделов позвонков (утолщение и укорочение дуг, утолщение ножек дуг и суставных отростков), выявляемая почти исключительно в позвоночных сегментах с признаками остеохондропатии, свидетельствует о постоянной компенсаторной структурной перестройке сегмента (рис. 4). Отметим также, что увеличение размеров суставных отростков, особенно сегментарное, указывает на сужение позвоночного канала.

Асимметричные нарушения величины суставных отростков встречались значительно



**Рис. 4.** Гиперпластическая деформация суставных отростков и дуг позвонков в L1-L2, L2-L3 позвоночных сегментах с признаками остеохондропатии в виде клиновидной деформации тел позвонков и грыж Шморля.

реже: гипоплазия — у 40 (16%) больных, а гиперплазия — у 12 (4,8%).

Изменение пространственной ориентации дугоотростчатых суставов выявлялось в виде: 1) аномалии тропизма и 2) сагиттализации суставных фасеток. Аномалия тропизма суставных фасеток отмечена почти в половине наблюдений (45,2%). У 48 (19,2%) больных зарегистрирована сагиттализация суставных фасеток. Последний вид дисплазии является весьма неблагоприятным фактором в плане развития сужения позвоночного канала, т.е. относится к биомеханически дискордантным структурным аномалиям.

Диспластические деформации поперечных отростков тел поясничных позвонков в виде вариаций формы, длины или ширины обнаружены у 62 (24,8%) пациентов. В 17 случаях отмечено образование диспластических неопартрозов: поперечно-крестцовых, поперечно-подвздошных, поперечно-поперечного.

Таким образом, остеохондропатия позвоночника представляет собой диспластический процесс, в основе которого лежат структурная аномалия замыкательных пластинок и сопутствующие нарушения в пластинках роста тел позвонков. Выявляемые в позвоночных сегментах с признаками остеохондропатии диспластические деформации тел позвонков и межпозвонковых дисков, а также дисплазии дуг позвонков и суставных отростков (в частности их гиперпластическая деформация) могут носить как врожденный характер, так и быть

следствием нарушения морфогенеза позвоночного сегмента при данном заболевании.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абальмасова Е.А. //Совершенствование организации медицинской помощи, диагностики и лечения при механических травмах у детей на этапах медицинской эвакуации. — М., 1980. — С. 172-177.
2. Абальмасова Е.А. //Ортопед. травматол. — 1982. — N 12. — С. 25-31.
3. Абальмасова Е.А. Диагностика и лечение заболеваний и повреждений позвоночного столба у детей: Актовая речь. — М., 1986.
4. Волков Е.Б., Корж Н.А., Колесниченко В.А. //Диагностика и специализированная помощь детям с психоневрологическими и ортопедическими заболеваниями. — Евпатория; Л., 1990. — С. 27-28.
5. Калашникова Е.В. Патогенез болезни Шойермана—Мау (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Новосибирск, 1999.
6. Ascani E., Montanaro A. //Pediatr. Spine. — 1985. — Vol. 3. — P. 307-324.
7. Aufdermaur M. //Clin. Orthop. — 1961. N 154. — P. 166-174.
8. Aufdermaur M., Spycher M. //J. Orthop. Res. — 1964. — Vol. 4. — P. 452-457.
9. Ippolito E., Ponseti I.V. //J. Bone Jt Surg. — 1981. — Vol. 63A, N 2. — P. 175-182.
10. Jentsura G. //H. Junghans. Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis. — Stuttgart, 1972. — S. 94-111.
11. Lindemann K. //Z. Orthop. — 1955. — Bd 86. — S. 540-549.
12. Rathke F. //Orthopade. — 1966. — Bd 112, N 6. — S. 34-42.
13. Scheuermann H.W. //Udeskr. Laeger. — 1920. — N 3. — P. 385-393.
14. Schmorl G., Junghans H. The human spine in health and disease. — 2nd ed. — New York, 1971.

© О.И. Рыбачук, С.Н. Бесединский, 2000

## ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЫВИХИВАНИЕ ГОЛОВКИ ЭНДОПРОТЕЗА ТАЗобеДРЕННОГО СУСТАВА И ПУТИ ЕГО ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ

О.И. Рыбачук, С.Н. Бесединский

Украинский институт травматологии и ортопедии, Киев

*В 1992–1998 гг. в Республиканском центре эндопротезирования суставов 384 пациентам произведено 428 операций первичного и 20 — ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава. Вывихивание головки эндопротеза произошло у 10 из этих больных, в том числе у 7 в течение 2 нед после операции. Описаны два случая неоднократного и один случай застарелого вывиха, в которых было выполнено открытое вправление. Показано, что вывихиванию головки эндопротеза способствует неправильная ориентация ацетабулярного компонента. Вправление вывиха должно производиться под общим обезболиванием и с релаксацией мышц. При рецидивирующих и застарелых вывихах необходимо открытое вправление. Профилактика вывихивания головки эндопротеза должна осуществляться как во время операции, так и в послеоперационном периоде.*

*428 primary and 20 revision hip arthroplasties (384 patients) were performed during 1992–1998 at Republic Center of Arthroplasty. Hip dislocation was observed in 10 patients. Seven of those hips dislocated during the second postoperative week. Two cases of the recurrent and one case of old dislocation are described. It is shown that the incorrect orientation of acetabular component contributes to hip dislocation. Reduction should be performed under anesthesia with musculature relaxation. In case of recurrent or old dislocations open reduction is indicated. Prevention of hip dislocation must be performed both during intra- and postoperative period.*

Одним из осложнений, наиболее часто встречающихся после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава у пациентов пожилого и старческого возраста, является вывихивание головки протеза [2, 4, 8]. С возрастом увеличивается число дополнительных факторов, способствующих нестабильности искусственного сустава. К таким факторам относятся понижение мышечной силы, заторможенность функций, уменьшение скорости передачи импульсов из центральной нервной системы, болезнь Альцгеймера [3].

Частота вывихов колеблется, по данным разных авторов, от 2 до 4% после первичного тотального эндопротезирования тазобедренного сустава и до 9% после ревизионных операций [3, 5, 7, 9]. По сведениям U. Hedlundh и соавт. [5], половина всех случаев вывихивания приходится на первые 14 дней после операции. На высокий удельный вес этих осложнений в раннем послеоперационном периоде указывают и ряд других авторов [6, 9]. В более поздние сроки вывихивание отмечалось у активных пациентов, которые рано начинали нагружать оперированную ногу и форсировали наращивание амплитуды движений [1].

Возникновение подобных осложнений обусловлено, с одной стороны, отсутствием капсулы сустава, которая удаляется во время опе-

рации, с другой — конструктивными отличиями протеза от естественного сустава. Имеет значение также тип головки эндопротеза. Чаще вывихивание происходит при использовании головки с короткой шейкой [5], чем со средней или длинной [7], а также при наличии большего угла ( $142^\circ$ ) между шейкой и ножкой имплантата [4].

Вывихивание головки эндопротеза может сопровождаться нарушением стабильности его компонентов, развитием воспалительных процессов, нагноением и т.п. Необходимость выработки мер по предотвращению этого осложнения во время операций и в процессе послеоперационного ведения больных побудила нас к целенаправленному анализу наших наблюдений.

### Материал и методы

Проанализированы результаты лечения 384 больных, оперированных в Республиканском центре эндопротезирования суставов в 1992–1998 гг. Женщин среди них было 257 (67%), мужчин — 127 (33%). В общей сложности этим пациентам выполнено 428 первичных и 20 ревизионных операций эндопротезирования тазобедренного сустава.

Показаниями к операции служили деформирующий коксартроз (199 больных), диспла-

тический коксартроз (43), асептический некроз головки бедренной кости (28), переломы и ложные суставы шейки бедра (95), посттравматический коксартроз (13). Размыкание анкилозированного тазобедренного сустава с последующим эндопротезированием произведено у 6 пациентов.

Тотальное замещение тазобедренного сустава имплантатами конструкции УкрНИИТО выполнено у 209 больных, в 98 случаях использован Taperloc фирмы «Biomet» (США), в 81 — эндопротез фирмы «Witeside» (США), в 15 — «Howmedica-Exeter» (США), в 18 — Герчева, в 4 — Richards (США), в 3 — «W. Link» (Германия), в 20 случаях — комбинированные конструкции и эндопротезы других типов. Цементная фиксация применена в 58% случаев.

### Результаты и обсуждение

В крайних положениях — при сгибании в тазобедренном суставе более 90° и приведении более 20° создаются неблагоприятные условия, в которых может произойти вывихивание головки эндопротеза. Этому способствуют также сниженный мышечный тонус и нарушение координации движений, характерные для старческого возраста. Вывихивание особенно часто происходит в раннем послеоперационном периоде, когда еще не сформировались рубцы, удерживающие головку эндопротеза во впадине.

В обследованной нами группе больных вывих головки эндопротеза возник у 10 пациентов, в том числе у 2 трижды (всего 14 случаев). У 7 больных он произошел в течение первых 2 нед после операции, из них у 5 во время сна, когда больные перекрещивали ноги, или когда они резко садились в кровати.

Средний возраст этих пациентов составил 64,5 года. Женщин было 3, мужчин — 7. У 4 больных были установлены имплантаты конструкции УкрНИИТО, у 4 — Taperloc фирмы «Biomet», у 1 — «Witeside». Еще у 1 больного вывих произошел через 3 нед после ревизионного эндопротезирования, предпринятого в связи с асептическим расшатыванием протеза Герчева, который был заменен комбинированным имплантатом: впадина «Witeside» — ножка УкрНИИТО на костном цементе. Имплантаты, имеющие головку с короткой шейкой, были применены у 5 пациентов, со средней — у 2, с длинной — у 3.

В 11 случаях вправление головки удалось выполнить закрыто под общим обезболиванием. У 3 больных произведена ревизия сустава с заменой отдельных компонентов эндо-

протеза. Ниже мы приводим эти три клинических наблюдения.

Больной П., 77 лет, госпитализирован в клинику института 5.08.96 с диагнозом: медиальный перелом шейки левой бедренной кости (рис. 1, а). Травму получил 14.07.96 в результате падения, до поступления в клинику не лечился. 8.08.96 под эндотрахеальным наркозом из переднелатерального доступа по Мюллеру произведено тотальное эндопротезирование левого тазобедренного сустава. Имплантирован протез конструкции УкрНИИТО (чашка 50 мм, ножка 11 мм, головка 32 мм «короткая»), фиксация обоих компонентов на костном цементе (рис. 1, б). Тест на вывихивание отрицательный. Рана послойно ушита наглухо. Осложнений во время операции не было. Послеоперационный период протекал также без осложнений, рана зажила первичным натяжением. Через 7 дней больной поднялся с постели, начал ходить при помощи ходунков. Для удержания ног в разведенном положении использовалась клиновидная подушка между коленями.

30.08.96 во время сна больной резко повернулся, почувствовал сильную боль в области левого тазобедренного сустава. Рентгенологически выявлен задневерхний вывих головки эндопротеза (рис. 1, в). Вправление произведено закрыто под общим обезболиванием. Наложен деротационный сапожок на 10 дней. После снятия сапожка больной занимался лечебной гимнастикой, ходил с помощью ходунков. 13.09.96 в удовлетворительном состоянии выписан на амбулаторное лечение.

29.09.96 во время сна произошел повторный вывих головки протеза. В клинике института под общим обезболиванием выполнено закрытое вправление, наложен деротационный сапожок на 2 нед.

Третий вывих возник 2.11.96, больной был вновь госпитализирован в институт. Попытка закрытого вправления не имела успеха. 28.11.96 выполнено оперативное вмешательство. При ревизии обнаружено смещение бедра вверх и кзади, бедренный компонент эндопротеза был прочно фиксирован в костномозговом канале. Отмечено вертикальное положение чашки протеза, отсутствие костной ткани заднего края ацетабулярной впадины. Чашка протеза извлечена, впадина обработана фрезами, на месте дефекта заднего края ввинчены в ряд 3 винта. Ацетабулярный компонент фиксирован на костном цементе, одновременно цементированы винты, ставшие препятствием для смещения чашки. Головка эндопротеза (прежняя) вправлена во впадину (рис. 1, г). Послеоперационный период протекал без осложнений. Встать с постели и ходить при помощи ходунков разрешено спустя 2 нед после операции. В удовлетворительном состоянии больной выписан на амбулаторное лечение. Через



Рис. 1. Рентгенограммы больного П.

а — до операции: медиальный перелом шейки левой бедренной кости;

б — состояние после тотального эндопротезирования левого тазобедренного сустава протезом конструкции УкрНИИТО с фиксацией на костном цементе;

в — вывих головки эндопротеза;

2 — состояние после ревизионного эндопротезирования левого тазобедренного сустава (фиксация ацетабулярного компонента на костном цементе с одновременным цементированием винтов, служащих препятствием для смещения чашки)

1 год состояние пациента и положение компонентов эндопротеза хорошее.

Как видим, у данного больного вывихиванию головки эндопротеза способствовали относительно вертикальное положение ацетабулярного компонента (см. рис. 1, б), а также нарушение режима сгибания и приведения конечности во время сна. Нормальная ориентация впадины эндопротеза соответствует наклону  $45^\circ$  относительно горизонтальной линии и  $10-15^\circ$  антеверсии. Более вертикальное положение впадины или изменение угла антеверсии как в одну, так и в другую сторону нарушает биомеханические соотношения в суставе, способствуя снижению стабильности в нем. С целью профилактики вывихивания головки после ее вправления необходимо наложение деротационного сапожка сроком до 2 нед для ограничения наружной ротации. Многоразовое вывихивание и закрытое вправление привели в представленном наблюдении к нарушению стабильности чашки протеза и повреждению заднего края ацетабулярной впадины.

Мы считаем, что свежие вывихи головки эндопротеза, не осложненные нарушением стабильности чашки, должны вправляться консервативно под общим обезболиванием. Вправление следует производить плавной тракцией за конечность по длине с противотягой, обес-

печивая максимальную релаксацию мышц пациента. При безуспешности попытки вправления, а также в случаях застарелого вывиха необходима ревизия сустава.

Приводим клинический пример застарелого вывиха головки эндопротеза.

Больной Ф., 64 лет, госпитализирован в клинику 14.12.97 с диагнозом: ложный сустав шейки левого бедра. Перелом получил при падении с высоты в 1995 г. По месту жительства произведена операция — металлоостеосинтез шейки трехлопастным гвоздем, которая осложнилась нагноением. Гнойный процесс был ликвидирован только после удаления фиксатора.

При поступлении больной жалуется на сильные боли в левом тазобедренном суставе, нарастающие при движении. Ходит с помощью костылей. Имеется относительное укорочение левой нижней конечности на 4 см. Оценка по Харрису 15 баллов. На рентгенограмме левого тазобедренного сустава определяется ложный сустав шейки бедренной кости, остеопороз (рис. 2, а).

19.12.97 под проводниковой эпидуральной анестезией выполнено тотальное эндопротезирование левого тазобедренного сустава с фиксацией компонентов на костном цементе (рис. 2, б). В послеоперационном периоде применялась клиновидная подушка между ног в течение 7 дней. Рана зажила первичным натяжением. Вставать с постели и ходить с помощью костылей больной начал со 2-го дня после операции. В удовлетво-

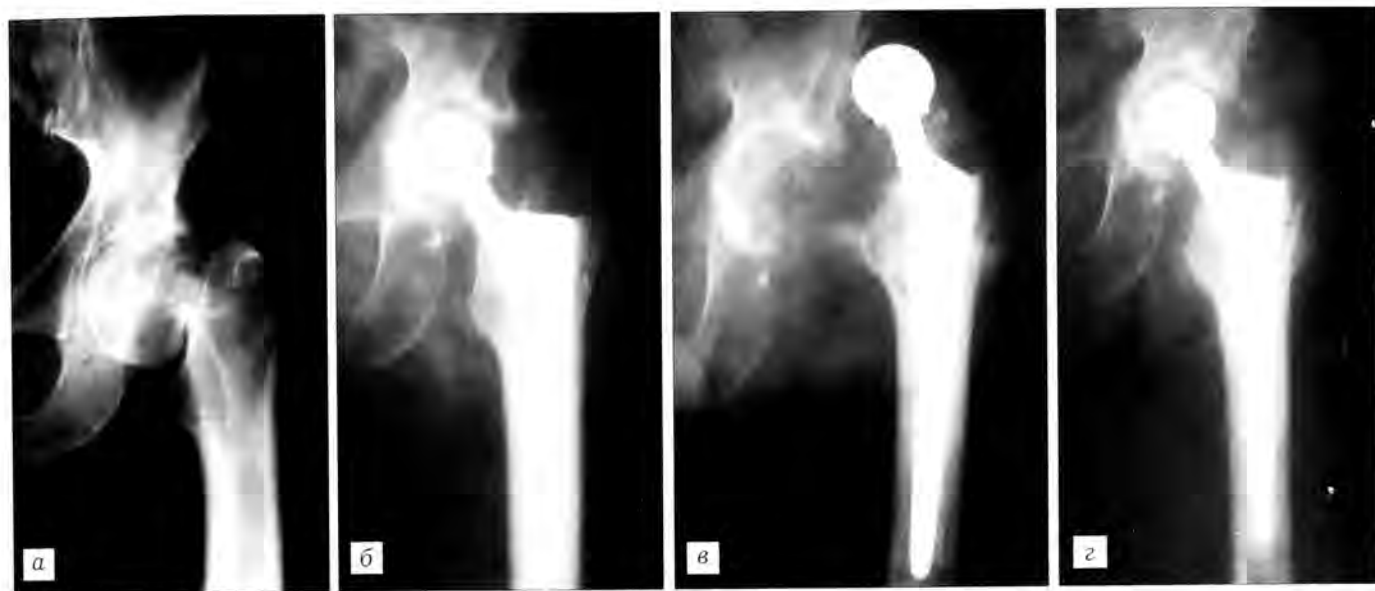


Рис. 2. Рентгенограммы больного Ф.

а — до операции: ложный сустав шейки левой бедренной кости;  
 б — состояние после тотального эндопротезирования левого тазобедренного сустава протезом конструкции УкрНИИТО с фиксацией на костном цементе;  
 в — застарелый вывих головки эндопротеза. Обширные параартикулярные оссификаты;  
 г — состояние после ревизии эндопротеза левого тазобедренного сустава (удалены гетеротопические параартикулярные оссификаты, головка протеза вправлена во впадину).

рительном состоянии выписан на амбулаторное лечение по месту жительства.

Со слов больного, 20.01.98 (через месяц после операции) почувствовал резкую боль в суставе. За медицинской помощью не обращался, ходил при помощи костылей, не наступая на левую ногу. Задневерхний вывих бедра был диагностирован спустя 2 мес после его возникновения при контрольном осмотре в институте (рис. 2, в). Больной госпитализирован в клинику для оперативного лечения. 6.04.98 произведено открытое вправление вывиха с удалением значительных по размеру оссификатов, головка с короткой шейкой заменена на головку со средней шейкой. В течение 10 дней применялась клиновидная подушка между ног во время сна. Вставать на ноги и ходить разрешено на 5-й день после операции. Рана зажила первичным натяжением. Для профилактики гетеротопической оссификации назначен индометацин по 0,025 г 3 раза в день в течение 3 мес.

Контрольный осмотр спустя 5 мес после открытого вправления: ходит с помощью двух костылей, приступая на оперированную ногу, жалобы на боль во время длительной ходьбы, рентгенологически нарушений положения компонентов эндопротеза не выявлено, гетеротопическая оссификация отсутствует. Оценка по Харрису 62 балла. Рекомендованы лечебная гимнастика, массаж, ходьба с помощью трости. Контрольный осмотр спустя 1 год 4 мес: при ходьбе использует трость, боль не беспокоит, объем движений в суставе удовлетворительный, на рентгенограмме левого тазобедренного сустава признаков неста-

бильности компонентов эндопротеза и гетеротопической оссификации нет (рис. 2, г). Оценка по Харрису 79 баллов. Результат лечения больного, несмотря на застарелый вывих эндопротеза и его открытое устранение, считаем хорошим.

К открытому вправлению пришлось прибегнуть и у больной К., 58 лет, с двусторонним поражением тазобедренных суставов (ревматоидный полиартрит, протрузионная форма, гормонозависимый). В 1996 г. ей были выполнены с интервалом в 3 мес операции тотального эндопротезирования тазобедренных суставов имплантатами Taperloc, размеры компонентов: справа — впадина 50 мм, ножка 13 мм, головка 32 мм с шейкой -3 (ультракороткая), слева — соответственно 50 мм, 13 мм, шейка +3, фиксация на костном цементе. В обоих случаях произведена пластика дна вертлужной впадины аутооспонгиозой из удаленной головки бедренной кости.

В течение 7 мес после операции у больной трижды возникал вывих головки справа. Дважды вправление производилось закрыто. После третьего вывиха выполнена ревизионная операция с открытым вправлением и заменой головки на другую — с шейкой +3. Контрольный осмотр через 3 мес: больная ходит, опираясь на трость, слегка прихрамывая на правую ногу. Вывихиваний больше не было.

Как видно из приведенных клинических примеров, рецидивы вывихивания возникали у ослабленных пациентов старшего возраста с

пониженным тонусом мышц, при использовании головок со слишком короткой шейкой и в случаях неправильной ориентации ацетабулярного компонента.

Для профилактики вывихивания эндопротеза во время операции необходимо при рассечении широкой фасции бедра, учитывая значение этой анатомической структуры для удержания головки бедра во впадине у пациентов пожилого возраста с пониженным тонусом мышц, избегать ее поперечных послабляющих разрезов. При установке впадины эндопротеза нужно следить за ее правильным положением во фронтальной и сагиттальной плоскостях. Следует максимально удалять костные разрастания вокруг ацетабулярной впадины, чтобы во время движений не было костных препятствий. Объем движений и наличие препятствий в крайних положениях мы проверяем после вправления головки во впадину. Тест на вывихивание при переднелатеральном доступе к тазобедренному суставу по Мюллеру считается положительным, если в положении приведения и наружной ротации головка протеза легко вывихивается в рану. При заднем доступе тестирование осуществляется путем приведения и внутренней ротации в тазобедренном суставе. В случае положительного теста необходимо произвести максимально возможное удаление костных разрастаний и использовать головку с большей длиной шейки. В результате этого увеличивается натяжение мышц и фасции, что повышает стабилизацию эндопротеза. Обязательным является тщательное ушивание раны с целью восстановления анатомического соотношения тканей.

Для предупреждения вывихивания головки эндопротеза в раннем послеоперационном периоде в клинике используются специальные поролоновые подушки клиновидной формы с углублениями по бокам, в которых при помощи лент фиксируются в разведенном положении ноги больного. Это значительно облегчает перекладывание пациента с операционного стола на каталку, а затем в постель, надежно предупреждая приведение оперированной конечности.

Мы также считаем необходимым укрепление мышц оперированной конечности. С первого дня после операции начинаем активное ведение больных. Назначаем дыхательную гимнастику, легкий массаж, протирание кожи спины, ягодиц, копчика во избежание образования пролежней. Занятия лечебной гимнастикой начинаем под наблюдением лечащего врача и методиста ЛФК. Пациенты выполняют

упражнения с изометрическим напряжением мышц бедра, ягодиц, определенные движения в суставах нижних конечностей, подтягиваются на балканской раме, приподнимая таз. В первые 3 мес после операции больному запрещается нагибаться вперед больше чем на 90°, так как в противном случае возможно вывихивание головки эндопротеза. Определенный режим отведения нижних конечностей рекомендуется в течение 2–3 мес после оперативного вмешательства.

Важное место в системе реабилитационных мероприятий отводится обучению больного навыкам, которые он должен использовать после эндопротезирования тазобедренного сустава. Пациентов знакомят с устройством искусственного сустава, кратко объясняют суть предстоящего оперативного вмешательства. При этом акцентируется внимание на осложнениях, которые могут возникнуть в послеоперационном периоде, и на том, как избежать их. Специально разработанный комплекс упражнений, представленный в виде наглядных рисунков и текста к ним, предлагается пациентам для изучения с первого дня пребывания в клинике.

### Выводы

1. Вывихиванию головки эндопротеза способствует неправильная ориентация ацетабулярного компонента.

2. Вправление должно производиться под общим обезболиванием и с релаксацией мышц пациента.

3. При рецидивирующих и застарелых вывихах необходимо оперативное вправление.

4. Профилактика вывихивания должна проводиться как во время операции, так и в послеоперационном периоде.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Coventry M.B. // *J. Bone Jt Surg.* — 1985. — Vol. 67A. — P. 832–841.
2. Ekelund A., Rydell N., Nilsson O. // *Clin. Orthop.* — 1992. — N 281. — P. 101–106.
3. Goetz D.D., Capello W.N., Callaghan J. // *J. Bone Jt Surg.* — 1998. — Vol. 80A, N 4. — P. 502–509.
4. Grossmann P., Braun M., Becker W. // *Z. Orthop.* — 1994. — Bd 132, N 6. — S. 521–526.
5. Hedlundh U., Ahnfeldt L. et al. // *Clin. Orthop.* — 1996. — N 333. — P. 226–233.
6. Joshi A. // *J. Arthroplasty.* — 1998. — Vol. 13, N 1. — P. 17–21.
7. Morrey B.F. // *Clin. Orthop.* — 1997. — N 344. — P. 179–187.
8. Newington D.P., Bannister G.C., Fordyce M. // *J. Bone Jt Surg.* — 1990. — Vol. 72B. — P. 450–452.
9. Paterno S.A. // *J. Bone Jt Surg.* — 1997. — Vol. 79A, N 8. — P. 1202–1210.

## ИЗМЕНЕНИЯ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ТОТАЛЬНОМ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

И.В. Барабаш, А.П. Барабаш, Н.И. Арсентьева

Институт травматологии и ортопедии Научного центра реконструктивной и восстановительной хирургии  
Сибирского отделения РАМН, Иркутск

Целью исследования было изучение изменений показателей ЭЭГ у больных коксартрозом до и после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава в зависимости от объема операционной кровопотери, выяснение особенностей этих изменений при замещении одного или обоих пораженных тазобедренных суставов. Анализ ЭЭГ проведен у 71 больного коксартрозом III стадии в возрасте от 20 до 72 лет, лечившихся методом эндопротезирования. Выявлено, что ликвидация патологического очага в области тазобедренного сустава на фоне кровопотери приводит к улучшению биоэлектрической активности головного мозга к 30-м суткам после операции. Положительная динамика к 30-му дню более выражена при удалении второго патологического очага у больных с двусторонним коксартрозом. После эндопротезирования одного сустава сохранившийся патологический очаг во втором пораженном суставе поддерживает условия деятельности головного мозга, идентичные таковым при одностороннем коксартрозе до операции. Применение дифенина влияет на сроки восстановления параметров ЭЭГ, нормализуя их к 20-м суткам после операции.

*The aim of the study was to investigate the EEG changes in patients with coxarthrosis before and after total hip arthroplasty depending on the volume of blood loss during operation as well as to detect the peculiarities of EEG changes at uni- or bilateral total hip replacement. EEG analysis was performed in 71 patients with coxarthrosis of III degree, aged 20-72, who underwent total hip arthroplasty. It was detected that abolition of pathologic focus in hip joint resulted in the improvement brain electric activity by day 30 after operation. Positive dynamics detected by day 30 after operation was more marked in abolition of the second pathologic focus in patients with bilateral coxarthrosis. In unilateral total hip replacement the pathologic focus in the other hip joint supports the brain electric activity similar to those in unilateral coxarthrosis prior to operation. Application of diphenine restores the EEG parameters by day 20 after operation.*

Операция тотального эндопротезирования тазобедренного сустава (ТЭТС) относится к разряду хирургических вмешательств IV-V категории сложности, вызывающих значительные изменения в органах и системах организма. Объем операционной и послеоперационной кровопотери (от 13 до 48% ОЦК), а также повреждение обширной рецепторной зоны в области тазобедренного сустава позволяют рассматривать эти изменения с точки зрения патогенеза геморрагического и травматического шока. Ответные реакции головного мозга при шоке достаточно хорошо изучены [13, 17]. Известно, что изменения биоэлектрической активности при этом неспецифичны и не всегда непосредственно связаны с последствиями травмы [11, 12].

При замещении пораженного тазобедренного сустава искусственным практически одновременно ликвидируется весь патологический очаг и связанный с ним длительно существовавший болевой синдром [14, 16, 18]. При этом образуется так называемая «немая» зона дифференциации центральной нервной системы [2]. Наличие большого искусственного образования, вероятно, не может быть «незамеченным» для организма в

целом. По нашему мнению, тяжелая хирургическая агрессия и анестезиологическое пособие при эндопротезировании, а также новые характер и интенсивность боли, появившейся в области хирургического вмешательства вместо постоянно доминировавших ранее, не могут не сказаться на ЭЭГ, ведь ЭЭГ отражает системную деятельность головного мозга и является информативным показателем «болезней регуляции» [8, 10].

Цель нашего исследования состояла в изучении изменений показателей ЭЭГ у больных коксартрозом до и после ТЭТС в зависимости от объема операционной кровопотери, а также в выявлении особенностей изменений биоэлектрической активности головного мозга при замещении одного или обоих пораженных тазобедренных суставов.

### Материал и методика

*Методологическая основа исследования.* Патологический процесс разной этиологии, продолжительности и локализации (односторонний или двусторонний), встречающийся как у женщин, так и у мужчин, в разном возрасте, одно-

моментно и одинаково прерывается хирургическим вмешательством. Отсюда возможность изучения не только общей закономерности, но и индивидуальных многофакторных отличий информации, получаемой при электроэнцефалографии [1].

Анализ ЭЭГ проведен у 71 больного коксартрозом III стадии в возрасте от 20 до 72 лет, лечившихся методом ТЭТС. Среди них мужчин было 28, женщин — 43. У всех больных операцию ТЭТС выполняли по методике фирмы «Protec» (Швейцария) под эндотрахеальным наркозом. Послеоперационный период вели по методике L. Spotorno [19], предусматривающей раннюю активизацию больных и расширение двигательной активности с 3-го дня после операции.

Для анализа результатов исследования все больные были разделены на группы в зависимости от объема кровопотери: 1-я группа — больные с кровопотерей 15–25% ОЦК (31 человек), 2-я — с кровопотерей 25–35% ОЦК (30), 3-я — с кровопотерей более 35% ОЦК (10), а также в зависимости от характера поражения тазобедренных суставов и объема оперативного вмешательства. I группа — больные с односторонним коксартрозом (35 человек), II — больные с двусторонним коксартрозом, оперированные на одном суставе (24), III — больные с двусторонним коксартрозом, оперированные на обоих суставах (12).

При анализе ЭЭГ учитывались следующие показатели: наличие  $\alpha$ -ритма, межполушарная асимметрия, организация ритмов, наличие патологических ритмов, реакция на нагрузку. Оценка асимметрии ритмов проводилась визуально: если от полушарий мозга регистрируются потенциалы сходной конфигурации, частоты и амплитуды, то активность считается симметричной [9]. Организацию ритмов оценивали по присутствию на ЭЭГ четко выраженных ритмов, которые следуют друг за другом с известным постоянством и имеют приблизительно одинаковую длительность и форму. После определения этих параметров проводили оценку ЭЭГ по типу электрической активности. Мы придерживались классификации Е.А. Жирмунской, в основу которой положены степень регулярности потенциалов и соотносительная выраженность на ЭЭГ различных ритмов. Е.А. Жирмунская выделяет пять основных типов ЭЭГ, используя специальные индексы для обозначения различных компонент электрической активности мозга [5, 6].

Исследование ЭЭГ проводилось до операции, через 10, 20, 30 дней, 6 мес и 1 год после оперативного вмешательства. У каждого больного записывали фоновую ЭЭГ по стандартной международной методике «10–20». При обследовании больные находились в положении сидя в

экранированной звукоизолированной камере. ЭЭГ регистрировали на энцефалографе EEG-16X (Германия). После записи фоновой ЭЭГ выполнялась функциональная нагрузка в виде открывания глаз. При такой пробе возрастает информационная нагрузка, что ведет к угнетению  $\alpha$ -ритма.

### Результаты и обсуждение

Как видно из данных, представленных в табл. 1, до операции у некоторых больных отмечалось повышение уровня функциональной активности мозга, вероятно, обусловленное чувством страха и беспокойством перед предстоящим оперативным вмешательством, что приводило к частичному исчезновению  $\alpha$ -ритма. В большей степени это было свойственно больным 3-й группы. Реакция активации  $\alpha$ -ритма (реакция на нагрузку), наблюдавшаяся практически у половины пациентов, возникала как следствие присутствия раздражающего фактора (болевого синдром в области тазобедренного сустава), требующего от организма дополнительных энергозатрат в процессе адаптации к функционированию в условиях хронического заболевания. У другой половины больных отмечалось угасание  $\alpha$ -ритма, зависящее от субъективной значимости возбуждающего стимула, а также от внутреннего состояния организма, в связи с чем оно может служить в определенных ситуациях мерой оценки состояния мозга и указывать на дисфункцию его дизэнцефальных неспецифических структур. Наличие или отсутствие реакции активации  $\alpha$ -ритма может быть дополнительным критерием оценки степени реактивности мозга [7]. Вероятно, исходное угнетение  $\alpha$ -активности может являться настораживающим фактором, предопределяющим объем операционной кровопотери ввиду разбалансировки центральных механизмов регуляции гомеостаза.

Практически у трети больных имела место дезорганизация ритмики, что, по нашему мнению, свидетельствовало о наличии у них психоэмоционального стресса. Однако связывать десинхронизацию активности только с эмоциональным возбуждением было бы не совсем верно, поскольку наличие болевого раздражителя в области тазобедренного сустава может приводить к аналогичным изменениям. Патологические ритмы в дооперационном периоде были редким явлением.

Отсутствие существенных изменений ЭЭГ на 10-е сутки после оперативного вмешательства по сравнению с дооперационным периодом объясняется недостаточным промежутком времени для перестройки внутрицентральных взаимоотношений коры и подкорковых структур.

Таблица 1

**Изменения ЭЭГ в зависимости от объема операционной кровопотери при тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава**

| Группа больных и срок исследования                         | Наличие $\alpha$ -ритма | Реакция на нагрузку | Дезорганизация ритмов | Межполушарная асимметрия | Патологические ритмы |
|------------------------------------------------------------|-------------------------|---------------------|-----------------------|--------------------------|----------------------|
| %, от общего числа больных каждой группы                   |                         |                     |                       |                          |                      |
| <b>1-я группа — кровопотеря 15–25% ОЦК (31 больной)</b>    |                         |                     |                       |                          |                      |
| до операции                                                | 72                      | 52                  | 28                    | 7                        | 3                    |
| после операции:                                            |                         |                     |                       |                          |                      |
| 10-е сутки                                                 | 72                      | 59                  | 23                    | —                        | 14                   |
| 20-е сутки                                                 | 80                      | 60                  | 35                    | 5                        | 5                    |
| 30-е сутки                                                 | 80                      | 67                  | 13                    | —                        | 13                   |
| 6 мес                                                      | 36                      | 45                  | 36                    | 9                        | —                    |
| 1 год                                                      | 54                      | 46                  | 31                    | 15                       | —                    |
| <b>2-я группа — кровопотеря 25–35% ОЦК (30 больных)</b>    |                         |                     |                       |                          |                      |
| до операции                                                | 77                      | 47                  | 30                    | —                        | 7                    |
| после операции:                                            |                         |                     |                       |                          |                      |
| 10-е сутки                                                 | 62                      | 52                  | 33                    | 5                        | 5                    |
| 20-е сутки                                                 | 95                      | 74                  | 22                    | —                        | —                    |
| 30-е сутки                                                 | 63                      | 54                  | 25                    | —                        | 4                    |
| 6 мес                                                      | 71                      | 57                  | 36                    | —                        | 7                    |
| 1 год                                                      | 56                      | 56                  | 33                    | 11                       | —                    |
| <b>3-я группа — кровопотеря более 35% ОЦК (10 больных)</b> |                         |                     |                       |                          |                      |
| до операции                                                | 50                      | 50                  | 40                    | —                        | —                    |
| после операции:                                            |                         |                     |                       |                          |                      |
| 10-е сутки                                                 | 50                      | 33                  | 50                    | —                        | —                    |
| 20-е сутки                                                 | 40                      | 40                  | 40                    | —                        | —                    |
| 30-е сутки                                                 | 90                      | 90                  | 33                    | —                        | 10                   |
| 6 мес                                                      | 67                      | 67                  | —                     | —                        | —                    |
| 1 год                                                      | 50                      | 50                  | 50                    | —                        | —                    |

К 20-м суткам послеоперационного периода у больных 1-й и 2-й групп наблюдалась общая тенденция к нарастанию процессов торможения и улучшению реакции активации  $\alpha$ -ритма. К 30-му дню существенной динамики тормозных процессов при кровопотере 15–25% ОЦК не отмечалось. С увеличением объема кровопотери (2-я группа) чаще регистрировались процессы возбуждения, что являлось компенсаторной реакцией на повышенную физическую активность. У больных с кровопотерей более 35% ОЦК (3-я группа) к 20-му дню преобладали процессы возбуждения в ЦНС как ответная реакция на массивную кровопотерю, для компенсации которой требуется более длительное время. Через 1 мес в этой группе у подавляющего большинства пациентов дисбаланс между процессами возбуждения и торможения смещался в сторону преобладания последних.

Хирургическое удаление патологического очага в области тазобедренного сустава, уменьше-

ние болевого синдрома приводили к снижению частоты регистрации дезорганизованной ритмической активности. Однако объем операционной кровопотери вносил в этот процесс свои коррективы: с увеличением кровопотери явления дезорганизации ритмов сохранялись у большего числа больных и в течение более длительного времени.

Количество больных, у которых регистрировались патологические ритмы, в послеоперационном периоде несколько увеличилось. У пациентов, имевших в анамнезе черепно-мозговую травму, после ТЭТС в биоэлектрической активности головного мозга сохранялись медленные волны с преобладанием  $\theta$ -ритма. На появление медленных волн могли повлиять и различные факторы операционной агрессии.

На межполушарную асимметрию операция ТЭТС существенного влияния не оказывала.

В отдаленные периоды наиболее выраженные изменения в биоэлектрической активности

головного мозга (в сторону ухудшения) наблюдались у больных, перенесших большую кровопотерю (см. табл. 1); возможно, это было связано с прекращением приема медикаментов и с недостаточным контролем на амбулаторном этапе лечения.

Таким образом, изменения биоэлектрической активности головного мозга в послеоперационном периоде протекали волнообразно, циклично и подчинялись общим законам адаптации.

Ниже представлены результаты электроэнцефалографических исследований по группам больных с односторонним и с двусторонним поражением тазобедренного сустава (табл. 2). Полученные данные свидетельствуют о наличии неблагоприятных признаков в организации биоэлектрической активности головного мозга у

больных коксартрозом в дооперационном периоде. Большинство авторов указывают, что  $\alpha$ -ритм, регистрируемый в затылочной области, связан с тормозными процессами [3]. Воздействие патологического очага на ЦНС сопряжено с растворением других структур головного мозга и возникновением процессов возбуждения, что мы и наблюдаем на ЭЭГ больных в дооперационном периоде. Кроме того,  $\alpha$ -активность тесно связана с состоянием компенсаторно-приспособительных систем и общим состоянием мозга [15]. Этим, возможно, и объясняется факт полного отсутствия  $\alpha$ -активности у ряда не оперированных больных коксартрозом.

В дооперационном периоде ЭЭГ у некоторых больных имела дезорганизованный характер (по классификации Е.А. Жирмунской IVб тип).

Таблица 2

**Изменения ЭЭГ в зависимости от распространенности патологического процесса (односторонний или двусторонний коксартроз) и выполненного объема оперативного вмешательства**

| Группа больных и срок исследования                                                                    | Наличие $\alpha$ -ритмов | Реакция на нагрузку | Дезорганизация ритмов | Межполушарная асимметрия | Патологические ритмы |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|---------------------|-----------------------|--------------------------|----------------------|
| %, от общего числа больных в каждой группе                                                            |                          |                     |                       |                          |                      |
| <b>I группа — больные с односторонним коксартрозом (35 человек)</b>                                   |                          |                     |                       |                          |                      |
| до операции                                                                                           | 71                       | 51                  | 23                    | 4                        | 9                    |
| после операции:                                                                                       |                          |                     |                       |                          |                      |
| 10-е сутки                                                                                            | 79                       | 54                  | 25                    | —                        | 8                    |
| 20-е сутки                                                                                            | 83                       | 71                  | 21                    | 4                        | —                    |
| 30-е сутки                                                                                            | 78                       | 70                  | 13                    | —                        | 13                   |
| 6 мес                                                                                                 | 67                       | 50                  | 42                    | 17                       | 8                    |
| 1 год                                                                                                 | 64                       | 55                  | 27                    | 9                        | —                    |
| <b>II группа — больные с двусторонним коксартрозом, оперированные на одном суставе (24 человека)</b>  |                          |                     |                       |                          |                      |
| до операции                                                                                           | 73                       | 55                  | 32                    | 5                        | 5                    |
| после операции:                                                                                       |                          |                     |                       |                          |                      |
| 10-е сутки                                                                                            | 67                       | 56                  | 33                    | —                        | —                    |
| 20-е сутки                                                                                            | 69                       | 50                  | 38                    | —                        | 6                    |
| 30-е сутки                                                                                            | 70                       | 55                  | 25                    | —                        | 10                   |
| 6 мес                                                                                                 | 55                       | 45                  | 36                    | 9                        | —                    |
| 1 год                                                                                                 | 64                       | 64                  | 36                    | —                        | —                    |
| <b>III группа — больные с двусторонним коксартрозом, оперированные на обоих суставах (12 человек)</b> |                          |                     |                       |                          |                      |
| до операции                                                                                           | 67                       | 67                  | 33                    | 8                        | —                    |
| после операции:                                                                                       |                          |                     |                       |                          |                      |
| 10-е сутки                                                                                            | 43                       | 43                  | 43                    | 14                       | —                    |
| 20-е сутки                                                                                            | 67                       | 56                  | 22                    | —                        | —                    |
| 30-е сутки                                                                                            | 100                      | 100                 | —                     | —                        | —                    |
| 6 мес                                                                                                 | 60                       | 80                  | 20                    | —                        | —                    |
| 1 год                                                                                                 | 50                       | 33                  | 22                    | 22                       | —                    |

Существенного различия показателей биоэлектрической активности головного мозга у больных с односторонним и с двусторонним поражением тазобедренных суставов не отмечалось. На 10-е сутки после операционной агрессии на ЭЭГ не выявлено динамики показателей в сравнении с дооперационным периодом.

В группе больных с односторонним поражением тазобедренного сустава начиная с 20-х суток улучшалась реакция мозга на нагрузку, снижался процент больных с явлениями дезорганизации ритмов. У больных с двусторонним коксартрозом, оперированных на одном суставе, на 20-е и 30-е сутки после операции существенных изменений ЭЭГ по сравнению с исходной не определялось. Нужно отметить, что на 30-е сутки во II группе показатели ЭЭГ стали похожими на показатели I группы больных в дооперационном периоде. Следовательно, сохранявшийся патологический очаг во втором, еще не оперированном суставе создавал условия, идентичные имевшим место у больных с односторонним коксартрозом до операции.

В случае радикального устранения болевого раздражителя при двустороннем коксартрозе, т.е. когда ТЭТС выполнялось на обоих суставах, на 30-е сутки у всех больных регистрировался четко выраженный  $\alpha$ -ритм с адекватной реакцией на нагрузку, отсутствовали патологические ритмы, дезорганизация ритмики, межполушарная асимметрия. ЭЭГ больных этого периода можно отнести к I типу по классификации Е.А. Жирмунской — организованный в пространстве и во времени. Главная особенность данного типа ЭЭГ — наличие регулярного, хорошо модулированного по амплитуде  $\alpha$ -ритма. Отмечалась нормальная реакция на функциональную нагрузку. Появление хорошо выраженного  $\alpha$ -ритма к 30-му дню мы связываем с исчезновением патологической доминанты в коре головного мозга в результате прерывания афферентной импульсации из пораженного дегенеративно-дистрофическим процессом тазобедренного сустава.

Известно, что любое новое повреждение и нарушение сопровождается изменением ранее сложившегося функционального состояния [10]. Перестройка внутрицентральных отношений — сложный процесс, и устойчивость сформировавшейся патологической системы является существенным патогенетическим фактором «поддержания и развития патологического процесса» [15].

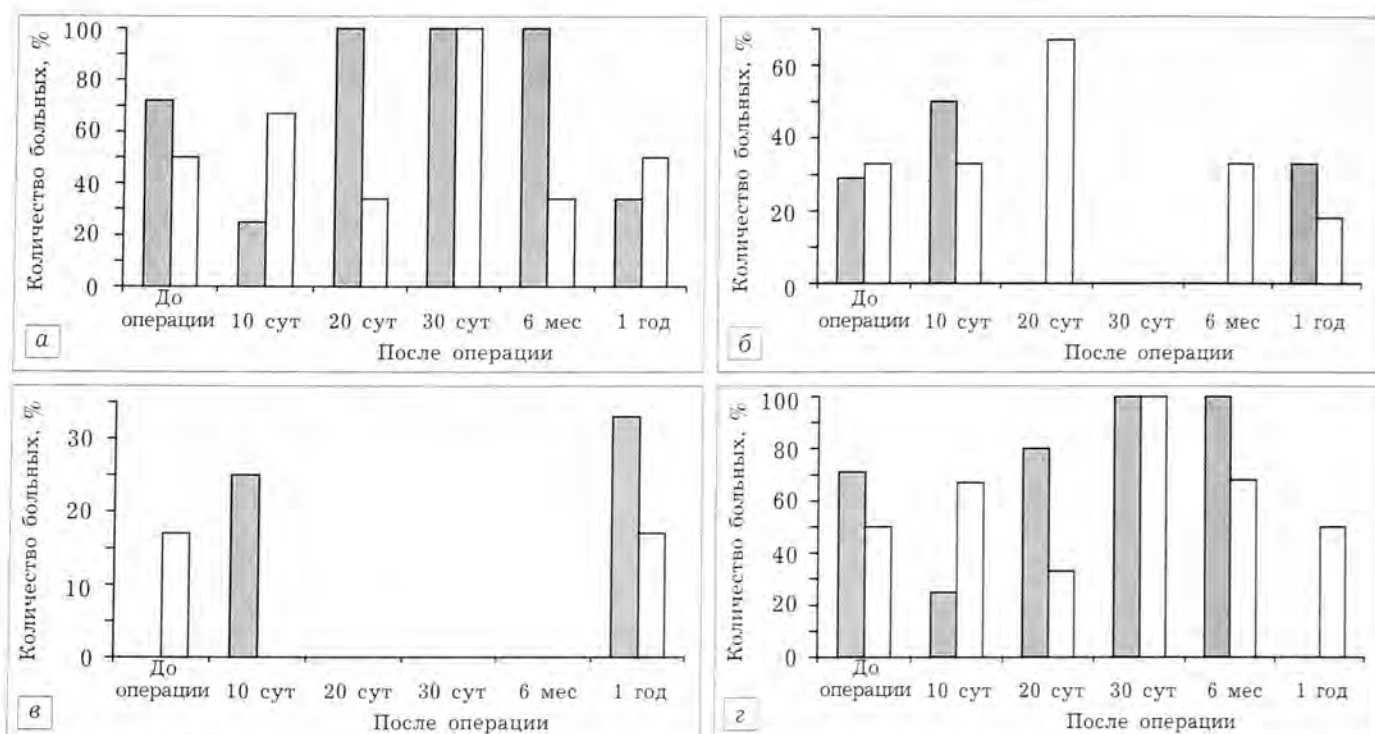
В отдаленные сроки в группе больных, нуждавшихся в операции на втором суставе, чаще регистрировались процессы возбуждения, ухудшалась реакция на нагрузку, нарастала межполушарная асимметрия и дезорганизация ритмов

— перечисленные показатели приближались к дооперационному уровню. Вероятно, к этому времени заканчивается перестройка внутрицентральных отношений, направленных на адаптацию к эндопротезу, но в головном мозге остается «памятный след», который сейчас в физиологии называют «энграммой памяти» на перенесенные заболевания, и по прошествии определенного времени из этих «зон памяти» вновь «всплывают» характерные изменения, имевшие место до операции.

Попытки связать локализацию выявленных электроэнцефалографических изменений в конкретном полушарии с поражением определенной (правой или левой) конечности не имели успеха, вероятно, из-за малого числа больных в группах.

Среди обследованных пациентов мы выделили группу в 45 человек, для которых были характерны эмоциональная лабильность, неустойчивое настроение, плохой сон, раздражительность, страх смерти перед предстоящей операцией. На ЭЭГ у них отсутствовали тормозные процессы в затылочной области, нередко регистрировались дезорганизация ритмики, патологические волны, «плоский» тип ЭЭГ. Для седативной терапии у этих больных мы использовали дифенин в дозе 0,05–0,1 г 2 раза в день (утром и вечером во время еды) в течение 10 дней перед операцией и 10–20 дней после операции. Дифенин относится к препаратам с антиконвульсантной активностью, которые стабилизируют биоэлектрическую активность в тканях, в группах клеток, в одной клетке и в разных зонах клетки [4]. Этот эффект наблюдается в головном и спинном мозге, в ганглиях, периферических нервах, в нервно-мышечных синапсах, волокнах Пуркинье сердечной мышцы. Привлекательной особенностью дифенина является то, что он действует на измененную клетку и не затрагивает здоровую.

В группе больных с односторонним коксартрозом дифенин получали 25 человек, в группе пациентов с двусторонним коксартрозом, оперированных на одном суставе, — 15 и в группе оперированных на двух суставах — 5. При сравнительном анализе результатов обследования выявлено, что у больных, получавших дифенин, параметры ЭЭГ возвращались к нормальным значительно раньше (к 20-му дню), чем у остальных пациентов, в послеоперационном периоде у них реже регистрировались патологические ритмы, явления дезорганизации биоэлектрической активности и асимметрии, а в отдаленные сроки после операции показатели ЭЭГ дольше оставались нормальными (см. рисунок).



Влияние дифенина на показатели ЭЭГ у больных коксартрозом после двустороннего эндопротезирования тазобедренного сустава.

а — наличие  $\alpha$ -ритма; б — дезорганизация ритмов; в — межполушарная асимметрия; г — реакция на функциональную нагрузку (открытие глаз).

Темные столбцы — больные, получавшие дифенин, светлые — не получавшие.

## Выводы

1. Устранение патологического очага в области тазобедренного сустава на фоне кровопотери приводит к улучшению биоэлектрической активности головного мозга к 30-м суткам после операции. Положительная динамика к 30-му дню более выражена в случае устранения обоих патологических очагов при двустороннем коксартрозе.

2. После эндопротезирования одного тазобедренного сустава сохранившийся патологический очаг во втором пораженном суставе поддерживает условия деятельности головного мозга, идентичные таковым при одностороннем коксартрозе до операции.

3. Дифенин влияет на сроки восстановления параметров ЭЭГ, нормализуя их к 20-м суткам после операции.

4. Электроэнцефалографические исследования на 10-е сутки после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава нецелесообразны из-за неинформативности показателей в этот срок.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Барабаш И.В., Арсентьева Н.И., Шендеров В.А. //Травматол. ортопед. России. — 1996. — N 2. — С. 8-10.
2. Бельский В.Е. //Мед. биомеханика. — Рига, 1985. — Т. 4. — С. 422-425.
3. Гусельников В.И., Супин А.Я. Ритмическая активность головного мозга. — М., 1983.
4. Дрейфус Дж. Прекрасный препарат оказался незаменимым. — М., 1993.
5. Жирмунская Е.А., Рыбников А.И., Ложникова С.М. //Физиология человека. — 1982. — N 5. — С. 746-756.
6. Жирмунская Е.А. //Физиология человека. — 1991. — N 2. — С. 147-154.
7. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии. — Таганрог, 1996.
8. Климова-Черкасова В.И. //Физиология человека. — 1982. — N 5. — С. 840-845.
9. Кожевников В.А., Мецкерский Р.М. Современные методы анализа электроэнцефалограммы. — М., 1963.
10. Крыжановский Г.Н. //Физиология человека. — 1984. — N 5. — С. 786-795.
11. Петров И.Р., Васадазе Г.Ш. Необратимые изменения при шоке и кровопотере. — Л., 1972.
12. Петров О.В. Информационные методы оценки состояния защиты ЦНС при хирургических операциях: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1997.
13. Покровский Г.А. и др. //Хирургия. — 1966. — N 5. — С. 98-101.
14. Сиваш К.М. Метод полной замены тазобедренного сустава металлическим эндопротезом при анкилозирующем спондилоартрите: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1964.
15. Сидоренко Г.В., Сороко С.И. //Физиология человека. — 1989. — N 1. — С. 22-23.
16. Шендеров В.А. Тотальное сохраняюще-корректирующее эндопротезирование тазобедренного сустава: Дис. ... д-ра мед. наук. — Иркутск, 1992.
17. Шерман Д.М. Проблема травматического шока. — М., 1972.
18. Шершер Я.И. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава: Дис. ... д-ра мед. наук. — Саратов, 1973.
19. Spotorno L., Romagnoli S. //J. Bone Jt Surg. — 1970. — Vol. 52A. — P. 456.

## ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СВЕЖИХ ЗАКРЫТЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ СВЯЗКИ НАДКОЛЕННИКА

С.Г. Гиришин, Г.Д. Лазишвили, А.Д. Лишанский

Российский государственный медицинский университет, Москва

*Работа основана на опыте оперативного лечения свежих повреждений связки надколенника у 69 больных. Рассмотрены вопросы классификации повреждений связки надколенника. Подробно описана техника восстановительных операций, разработанных в клинике в последние годы, показаны их преимущества. Даны рекомендации по ведению послеоперационного и реабилитационного периодов. Проанализированы имевшие место осложнения и технические ошибки. Высокий процент хороших отдаленных результатов (81,2) позволяет авторам рекомендовать разработанные способы оперативного лечения к широкому внедрению в клиническую практику.*

*The study was performed on the basis of surgical treatment results of 69 patients with acute patellar ligament injury. Classification of patellar ligament injuries was considered. Procedures of restoration operations elaborated by authors and their advantages of this technique are shown. Recommendations for postoperative and rehabilitation management are given. Complications have been analysed as well as technical errors. High rate of good long-term results (81,2%) allows to recommend these procedures for the clinical practice.*

Анатомо-физиологическая общность надколенника и поддерживающих его структур, связки надколенника и четырехглавой мышцы бедра позволяет включить их в единую биомеханическую систему — разгибательный аппарат коленного сустава.

Если повреждения надколенника и четырехглавой мышцы бедра посвящено большое число публикаций, то повреждения связки надколенника освещены меньше. Разноречивы данные литературы о частоте повреждений сухожильно-мышечного комплекса разгибательного аппарата коленного сустава [4–7, 9 и др.].

Многие авторы описывают единичные клинические наблюдения травматических одномоментных разрывов четырехглавой мышцы бедра и связки надколенника [1–3, 7, 13 и др.], отрывных переломов эпифиза большеберцовой кости [8, 10, 14 и др.].

Практически не изучены так называемые спонтанные разрывы сухожильно-мышечного комплекса разгибательного аппарата коленного сустава, которые обычно происходят без какой-либо серьезной травмы: при резком некоординированном сокращении мышц бедра, при попытке сохранить равновесие, в момент старта у легкоатлетов-спринтеров, в момент отталкивания или приземления у прыгунов и т.п. При этом у взрослых спортсменов чаще происходят отрывы связки надколенника от дистального места прикрепления, а у подростков (при незакрытой зоне роста) — отрывные переломы бугристости большеберцовой кости [8, 10–12, 14 и др.].

Все повреждения связки надколенника мы разделяем на свежие и застарелые, закрытые (подкожные) и открытые, травматические и спонтанные (самопроизвольные), полные и частичные. По локализации выделяем разрывы связки надколенника на протяжении, отрывы от нижнего полюса надколенника, отрывные переломы нижнего полюса надколенника, отрывы от бугристости и переломы бугристости большеберцовой кости.

С 1965 по 1999 г. в клинике находились на лечении 69 больных с повреждениями связки надколенника (46 мужчин и 23 женщины). Средний возраст пациентов составлял 44,3 года.

Все повреждения были закрытыми и полными. У 67 (97,1%) пострадавших имел место травматический механизм повреждения и лишь у 2 (2,9%) разрыв связки надколенника произошел спонтанно.

По локализации повреждения распределялись следующим образом: разрыв связки на протяжении — 2 (2,9%) случая, отрыв от бугристости большеберцовой кости — 2 (2,9%), отрывной перелом бугристости — 7 (10,2%), отрыв от нижнего полюса надколенника — 14 (20,2%), отрывной перелом нижнего полюса — 44 (63,8%).

### Методы восстановления разгибательного аппарата коленного сустава при повреждениях связки надколенника

Методы восстановления разгибательного аппарата при свежих закрытых повреждениях связки надколенника с течением времени претерпели значительные изменения — от наложения узловых

или матрачных швов при разрывах на протяжении и внутрикостных швов шелком для реинсерции до блокирования, резекции нижнего полюса или нижней трети надколенника с аутопластическим замещением образовавшегося дефекта. В настоящей работе мы хотели бы остановиться на наших методиках последних лет. В большинстве случаев операцию выполняли под жгутом.

#### *Разрывы связки на протяжении и отрывы от нижнего полюса надколенника*

При разрывах связки на протяжении методом выбора считали наложение 8-образной блокирующей проволоочной петли, проведенной через два параллельных поперечных канала — в нижнем полюсе надколенника и под бугристостью большеберцовой кости. Зону разрыва связки сшивали. Натяжение и фиксацию проволоочной петли осуществляли при сгибании в коленном суставе под углом  $90^\circ$  (рис. 1).

При отрыве связки от нижнего полюса надколенника либо использовали подобную методику, либо выполняли фиксацию связки и проводили проволоочную петлю через два параллельных продольных канала в надколеннике (рис. 2).

Форма петли может быть как 8-образной, так и прямоугольной — на наш взгляд, это не имеет принципиального значения. Считаем важным отметить, что после натяжения блокирующей петли и еще до завязывания нити контакт связка—кость оказывается настолько прочным, что появляется соблазн отказаться от непосредственного подшивания связки к нижнему полюсу. Мы так и поступили у 3 больных, и результаты операций были хорошими.

#### *Отрывные переломы нижнего полюса надколенника*

По нашим данным, такие повреждения связки надколенника являются самыми частыми. Выбор способа оперативного лечения определяется характером перелома. Как правило, встречаются четыре типа отрывных переломов:

- 1) перелом с образованием нескольких мелких осколков;
- 2) перелом с одним цельным, достаточно крупным фрагментом, который прочно удерживается в торце связки;
- 3) промежуточный тип — когда имеется небольшой устойчивый фрагмент и несколько мелких осколков, свободно лежащих в зоне перелома;
- 4) многооскольчатый перелом, распространяющийся на нижнюю

треть надколенника, иногда с отдельным цельным кусочком кости в торце связки.

При первом типе приходилось прибегать к удалению осколков и рефиксировать связку к кости с дополнительной защитой зоны соединения блокирующей проволоочной петлей (см. рис. 2).

При втором типе осуществляли остеосинтез по Weber, в 2 случаях — с дополнительным блокированием.

При третьем типе выполняли резекцию нижнего полюса с наложением блокирующей проволоочной петли, как было описано выше.

При четвертом типе производили резекцию поврежденной части надколенника с аутопластическим замещением образовавшегося дефекта и дополнительной защитой зоны соединения трансплантат—кость блокирующей петлей.

#### *Способы аутопластического замещения дефекта после резекции нижней трети надколенника*

Во всех случаях аутопластического замещения дефекта разгибательного аппарата для разгрузки зоны соединения использовали блокирующую проволоочную петлю. Различные методы аутопластики были применены у 23 больных. Выбор метода зависел от того, сохранился ли в торце связки цельный, достаточно крупный костный фрагмент. Если он был сохранен и прочно удерживался, то производили удаление мелких свободных осколков. При этом образовывался дефект около 1–1,5 см.

В 6 случаях для замещения дефекта использовали следующий метод аутопластики, разработанный в нашей клинике. Из связки надколенника на всю толщину выкраивали аутотранс-

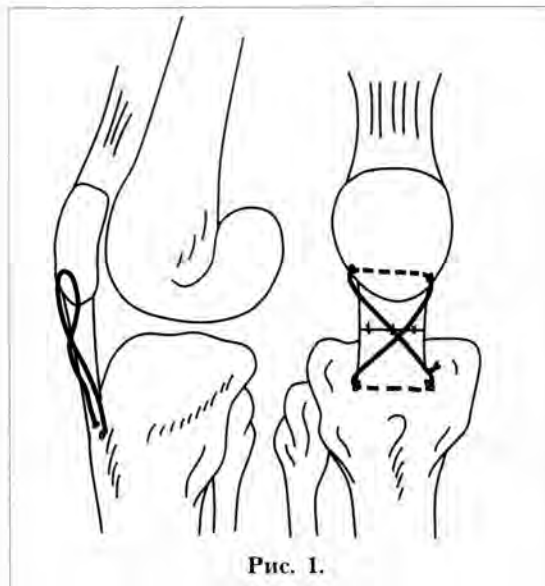


Рис. 1.

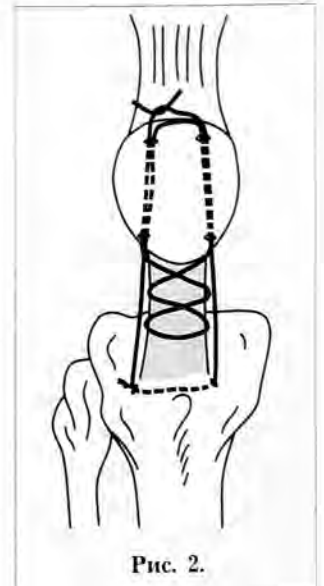
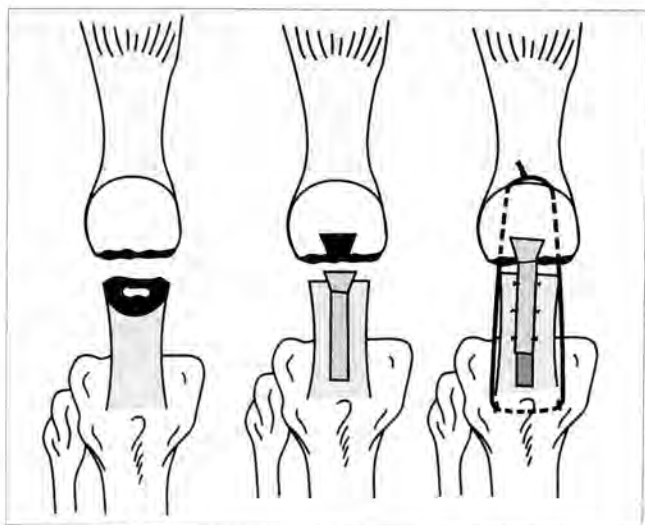


Рис. 2.

Рис. 1. Наложение 8-образной проволоочной петли.

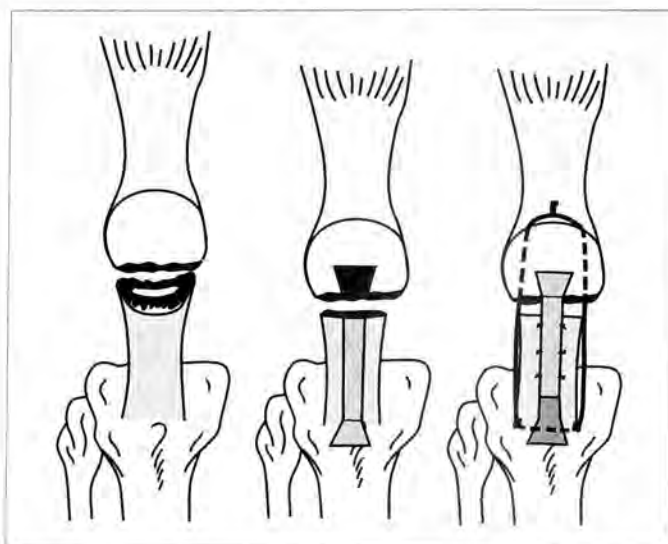
Рис. 2. Фиксация связки надколенника к его нижнему полюсу, блокирование проволоочной петлей через два параллельных канала в надколеннике.



**Рис. 3.** Аутопластическое замещение дефекта разгибательного аппарата после резекции нижней трети надколенника с использованием трансплантата из связки надколенника с костным отломком.

плантат шириной 1–1,2 см с костным отломком на конце, которому стремились придать форму трапеции. Трансплантат отделяли от бугристости большеберцовой кости и перемещали вверх до соприкосновения костного фрагмента с оставшейся частью надколенника. На передней поверхности оставшегося фрагмента надколенника осцилляторной пилой выпиливали паз на глубину 6–7 мм, по форме и размеру соответствующий обработанному костному отломку. Отломок с усилием внедряли в подготовленный паз. В 4 случаях это обеспечивало достаточно прочную фиксацию трансплантата к надколеннику. В 2 случаях дополнительно была произведена фиксация костного отломка двумя малыми винтами АО. По бокам трансплантат сшивали с оставшимися боковыми частями связки узловыми швами. Проводили блокирующую проволочную петлю через два продольных канала в надколеннике и один поперечный канал под бугристостью большеберцовой кости, что позволяло при незначительном натяжении разгрузить зону контакта кость—кость (рис. 3).

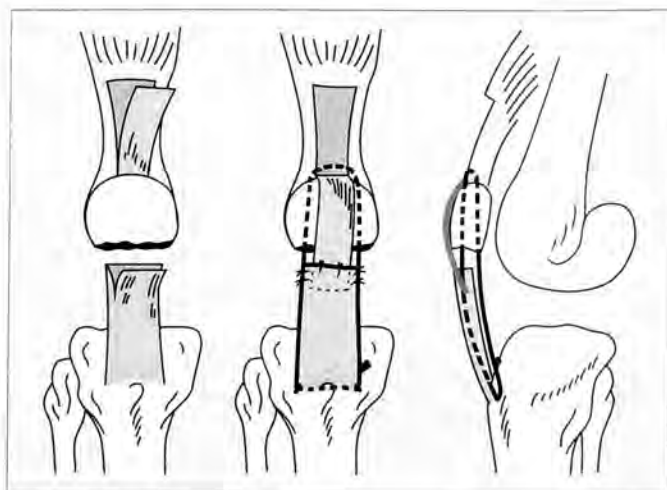
При невозможности сохранения костного фрагмента в торце связки надколенника прибегали к другому способу пластического замещения (5 больных). Из всей толщи связки выкраивали свободный трансплантат такой же ширины с костным блоком трапециевидной формы от бугристости большеберцовой кости на конце. Длина блока — около 1,5 см. Осцилляторной пилой на передней поверхности оставшегося фрагмента надколенника создавали паз, по размеру и форме соответствующий костному блоку. Трансплантат переворачивали на 180° и его костный блок плотно внедряли в подготовлен-



**Рис. 4.** Способ пластического замещения дефекта нижнего полюса надколенника перевернутым свободным трансплантатом из связки надколенника.

ный паз. Сухожильную часть трансплантата сшивали с оставшимися боковыми частями связки. Зону контакта разгружали блокирующей проволочной петлей (рис. 4).

Еще один вариант аутопластики был применен у 1 больного. В отличие от предыдущего способа, здесь использовали свободный трансплантат из сухожилия прямой головки четырехглавой мышцы бедра с костным блоком аналогичной формы из верхнего полюса надколенника. С нашей точки зрения, это менее удачный способ, так как сухожильная часть трансплантата получается гораздо тоньше, а выпиливать костный блок достаточно сложной конфигурации из верхнего полюса надколенника труднее, чем из бугристости большеберцовой кости.



**Рис. 5.** Аутопластика перевернутым лоскутом на дистальном основании из сухожилия прямой головки четырехглавой мышцы бедра.

Чаще всего (11 больных) для замещения дефекта разгибательного аппарата, образовавшегося в результате резекции нижней трети надколенника, использовали способ аутопластики перевернутым доскутом на дистальном основании из сухожилия прямой головки четырехглавой мышцы. Толщина трансплантата составляла 5–6 мм, ширина 15–20 мм, длина 22–25 мм. Проксимальный конец трансплантата вшивали в расщеп (во фронтальной плоскости) связки надколенника (рис. 5).

*Дистальные отрывы связки надколенника  
и отрывные переломы бугристости  
большеберцовой кости*

При очень редко встречающихся отрывах связки от бугристости без костного фрагмента операция заключалась в проведении 8-образной проволочной петли аналогично тому, как это делалось при разрывах связки на протяжении. В остром периоде травмы петель легко удается подвести дистальный конец связки к месту отрыва. Здесь его фиксировали одним или двумя внутрикостными швами. Для этого в бугристости большеберцовой кости формировали сквозной поперечный канал. Дистальный конец связки прошивали нитью по типу сухожильного шва Кюнео, Казакова. Нить проводили через сформированный канал. Петлю натягивали при таком сгибании в суставе, которое существенно не влияло на зону соединения сухожилие—кость. Затем осуществляли непосредственную рефиксацию.

Аналогичную рефиксацию производили и при отрывах связки с одним небольшим или несколькими мелкими костными осколками.

При рефиксации в случае таких дистальных отрывов связки трудно обеспечить гарантированную защиту внутрикостных швов. Блокирующая петля может позволить легко согнуть сустав до любого угла, но при этом возможно низведение надколенника, вплоть до его подвывиха в пателлофemorальном суставе. Из-за рубцевания и некоторого сморщивания связки надколенника такое низведение может стать фиксированным и привести в дальнейшем к болям, затруднению движений, неправильному скольжению надколенника и раннему развитию пателлофemorального артроза. При таком методе блокирующая петля не должна смещать надколенник вниз более чем на 2–3 мм.

При отрыве связки надколенника с крупным фрагментом бугристости большеберцовой кости выбор метода оперативной фиксации целиком зависел от характера и размеров костного фрагмента. Если он достаточно крупный и цельный, то предпочтительным является остеосинтез винтом или винтами. Оптимальным решением мы считаем дополнительное наложение блокирую-

щей петли — это позволяет разгрузить зону остеосинтеза, отказаться от дополнительной иммобилизации и в ближайшие дни приступить к активной реабилитационной программе.

**Реабилитация.** Применение блокирующей проволочной петли принципиально изменило ведение послеоперационного и реабилитационного периодов. Гипсовая повязка не накладывалась. В последние годы мы использовали съемные функциональные ортезы. На следующий день после операции больные приступали к занятиям лечебной гимнастикой (под контролем инструктора), направленным на восстановление тонуса и силы мышц конечности, амплитуды движений. С этого же дня назначали курс физиотерапии, электростимуляции. Со 2–3-го дня разрешали дозированную нагрузку на разогнутую ногу в ортезе.

В последние годы мы стали широко применять с 3-го дня после операции электромеханическую шину для пассивной разработки движений в коленном суставе. При этом не стремились форсировать увеличение сгибания в суставе, а лимитировали его величиной угла, при котором во время операции производились натяжение и фиксация проволочной петли. Как правило, угол сгибания 60–70° достигался к концу 1-й—началу 2-й недели. Больных выписывали из стационара после снятия швов (10–14-е сутки). Нагрузку на оперированную конечность без ортеза разрешали при условии полного активного разгибания голени.

К 3–4 мес после операции обычно почти полностью восстанавливались сила и тонус мышц конечности, амплитуда движений в коленном суставе. Проволочную петлю мы рекомендуем удалять в среднем через 1,5 мес после операции. По нашему мнению, блокирование показано только в течение срока, необходимого для формирования полноценного регенерата в зоне бывшего повреждения.

**Отдаленные результаты лечения**

При оценке отдаленных результатов лечения учитывались степень и сроки восстановления функции поврежденного коленного сустава, силы и тонуса мышц конечности, возвращения трудоспособности и возможности занятий спортом.

Нам представлялось целесообразным сравнить результаты в двух группах больных: при лечении традиционными методами с послеоперационной иммобилизацией гипсовой повязкой полностью разогнутой ноги на протяжении в среднем 6 нед (контрольная группа) и при использовании описанных выше способов блокирования и аутопластических методов замещения дефектов после резекции нижнего полюса или нижней трети надколенника (основная группа). Полученные при этом данные представлены в таблице.

## Отдаленные результаты лечения повреждений связки надколенника

| Результат          | Контрольная группа | Основная группа | Всего больных |
|--------------------|--------------------|-----------------|---------------|
| Хороший            | 10 (76,9%)         | 29 (82,9%)      | 39 (81,3%)    |
| Удовлетворительный | 2 (15,4%)          | 6 (17,1%)       | 8 (16,7%)     |
| Плохой             | 1 (7,7%)           | 0               | 1 (2,0%)      |
| Итого ...          | 13                 | 35              | 48            |

## Анализ осложнений и ошибок

Разрыв блокирующей петли отмечен у 21 пациента (29,5%). Казалось бы, это достаточно высокий процент осложнений. Но в 20 случаях разрыв проволоки произошел уже после заживления зоны повреждения и восстановления функции сустава. Еще в одном случае причиной разрыва петли послужило несоблюдение больным данных ему рекомендаций. Важно, что раньше рекомендуемого нами срока удаления блокирующего шва (5–6 нед) разрыв петли произошел только в одном случае, причем при попытке чрезмерного сгибания в суставе во время занятий со штангой.

Разрыв регенерата наблюдался у 1 пациента, лечившегося по поводу отрыва связки от нижнего полюса надколенника. В 1969 г. ему были наложены внутрикостные швы без укрепления и защиты. В течение 7 нед осуществлялась гипсовая иммобилизация. Через 2,5 мес после операции во время занятий на тренажере произошел повторный отрыв связки.

Изменение формы надколенника констатировано у 8 больных после отрывных переломов нижнего полюса. Во всех случаях отмечено удлинение нижнего полюса от 0,8 до 2,2 см. Больные не предъявляли особых жалоб и об изменении формы надколенника узнали случайно при контрольном обследовании в отдаленные сроки.

Гетеротопическая оссификация, с нашей точки зрения, лишь условно может быть отнесена к осложнениям операции: во-первых, она встречается и без оперативного вмешательства, во-вторых, ее появление не зависит от действий хирурга. Мы наблюдали внекостное образование оссификата у 5 больных после проксимального отрыва связки и у 3 после отрывного перелома нижнего полюса надколенника. В большинстве случаев гетеротопическая оссификация была выявлена случайно, лишь 2 больных отмечали дискомфорт в зоне оссификации.

Одной из серьезных технических ошибок является низведение надколенника при применении блокирующей проволочной петли у больных с различными по локализации поврежде-

ниями связки надколенника, особенно в случаях вынужденной резекции нижнего полюса или нижней трети надколенника. Мы отметили ее у 4 больных.

Во избежание этой ошибки необходимо контролировать правильность положения надколенника при натяжении петли, что нетрудно сделать, сгибая—разгибая сустав. Если при этом надколенник скользит легко и гладко, то положение его нормальное. Если же отмечаются затруднения или неровности при движении, следует отказаться от такого метода соединения и использовать один из вариантов аутопластики дефекта.

Итак, высокий процент хороших результатов лечения позволяет нам рекомендовать описанные методы восстановления разгибательного аппарата коленного сустава при свежих повреждениях связки надколенника к широкому применению в клинической практике.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Громов М.В. //Ортопед. травматол. — 1960. — N 12. — С. 69–70.
2. Измаков С.Н. Экспериментальное обоснование то-низующей аутомиотендопластики при застарелых повреждениях четырехглавой мышцы бедра. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Куйбышев, 1986.
3. Ипполитов Г.Н. //Ортопед. травматол. — 1966. — N 4. — С. 70–72.
4. Краснов А.Ф., Котельников Г.П., Измаков С.Н. Сухожильно-мышечная пластика в лечении больных с застарелыми повреждениями четырехглавой мышцы бедра и связки надколенника. Метод. рекомендации для студентов, субординаторов. — Самара, 1992.
5. Линник С.А., Бу-Харб Марун Фуад, Эль-Халед Би-лал //Современные проблемы спортивной травматологии и ортопедии: Тезисы докладов науч. конф., посвящ. 45-летию клиники спортивной и балетной травмы ЦИТО. — М., 1997.
6. Ночевкин В.А. Подкожные разрывы сухожилий и мышц конечностей и особенности их лечения (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Донецк, 1983.
7. Труфанов И.М. Повреждения разгибательного аппарата коленного сустава и совершенствование их лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Киев, 1993.
8. Aitken A.P. //Clin. Orthop. — 1965. — N 41. — P. 92–96.
9. Anzel S.H. et al. //J. Surgery. — 1959. — N 45. — P. 406–417.
10. Gill I.G., Chakrabarti H.F., Becker S.I. //Injury. — 1983. — N 14. — P. 324–327.
11. Justis E.I. //Campbell's operative orthopaedics. — 7th ed. — C.V. Mosby Co. — 1987. — P. 2221–2246.
12. Nimityongskul P., Montague W.L., Anderson L.D. //J. Trauma. — 1988. — Vol. 28, N 4. — P. 505–509.
13. Rougraff B.T., Reeck C.C., Essenmacher J. //Orthopaed. — 1996. — Bd 6, N 19. — S. 509–514.
14. Thompson G.H. //J. Pediatr. Orthop. — 1984. — Vol. 53. — P. 141–147.

© Коллектив авторов, 2000

## ПСЕВДОЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ГЕТЕРОТОПИЧЕСКАЯ ОССИФИКАЦИЯ У ДЕТЕЙ

А.П. Бережный, А.К. Морозов, А.И. Снетков, Г.Н. Берченко, А.Р. Франтов

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

*Из 26 детей с оссификатами в мягких тканях выделены 5 больных с псевдозлокачественными гетеротопическими оссификатами, которые и составили анализируемую группу. Все больные излечены хирургически. Подчеркивается, что важными условиями успешного лечения являются проведение операции только после «созревания» оссификата, щадящее выполнение ее, местное применение стероидного гормона, адекватная иммобилизация и щадящая восстановительная терапия.*

*Among 26 children with soft tissue ossification 5 patients with pseudomalignant heterotopic ossification were analysed. All patients underwent surgery and were cured. Authors' presentation emphasizes the importance of the performance of sparing operation after ossification «maturation» as well as local application of steroids, appropriate use of immobilization and accurate rehabilitation.*

Псевдозлокачественная гетеротопическая оссификация — нечасто встречающееся солитарное, ограниченное поражение соединительной ткани у детей, природу которого ортопед-практик не всегда может сразу определить. Заболевание может имитировать экстраоссальную саркому, оссифицирующую прогрессирующую фибродисплазию (оссифицирующий миозит), избыточную костную мозоль, опухолевидный кальциноз [1–3, 5, 9, 12].

Гетеротопическая оссификация в рентгеновском изображении не имеет специфической симптоматики и характеризуется изменчивостью признаков при динамическом наблюдении, что усложняет рентгенологическую диагностику. Комплексное обследование с глубоким анализом полученных данных позволяет в короткий срок провести дифференциальную диагностику с названными выше заболеваниями. В практике детского ортопеда основные трудности возникают в случаях, когда нет прямых указаний на травму пораженного отдела опорно-двигательной системы.

Сложнее ситуация, если, не определив характер болезни, стадию ее развития, ребенку проводят неадекватное лечение, извращающее течение патологического процесса. В результате специалист сталкивается с ятрогенной патологией, зачастую более сложной, чем основное заболевание. Все это затрудняет и удлиняет диагностический процесс.

Особую трудность представляют атипичные случаи, когда онкологический диагноз не подтверждается и не отвергается категорически и только «сдержанная решимость» ортопеда, вооруженного современными метода-

ми исследования, позволяет надеяться на успех [5, 12, 15].

### Наблюдения и методы исследования

Из 26 детей с оссификатами в мягких тканях опорно-двигательной системы в анализируемую группу включены 5 больных, у которых дифференциальная диагностика проводилась главным образом со злокачественными опухолями. У остальных пациентов дифференциальный ряд был гораздо шире, после комплексного обследования у них установлены: *myositis ossificans circumscripta* (4 больных), прогрессирующая оссифицирующая фибродисплазия (8), опухолевидный кальциноз (5), «псевдосаркома» при несовершенном остеогенезе (3), пароссальная остеома (1).

Диагнозы, с которыми больные анализируемой группы были направлены в ЦИТО из других медицинских учреждений, свидетельствовали об онкологической настороженности, но в то же время о недостаточном знании основ детской костной патологии. Один ребенок поступил с диагнозом «оссифицирующая гематома», трое — «злокачественная опухоль» и один — «гематогенный остеомиелит». По поводу предполагаемых заболеваний было проведено лечение, усугубившее местную ситуацию, но не вызвавшее ухудшения общего состояния детей.

Типичные ситуации и ошибки в ведении больных представлены при описании отдельных наблюдений. Отметим только, что чаще всего развитию болезни предшествует травма мягких тканей, когда в результате воздействия значительной силы мышца травмирует-

ся жестким предметом с одной стороны и подлежащей костью с другой, что нередко бывает при игре в футбол, ударе палкой и т.п.

Больной У., 14 лет, за 3 мес до поступления в ЦИТО, играя в футбол, получил прямой удар в область проксимального отдела правого бедра. Болевые ощущения появились спустя 5 дней, стал хромать на правую ногу. Через 1 мес боль беспокоила только при длительной ходьбе.

Дифференциальная диагностика проводилась между оссифицирующейся гематомой и опухолью.

При осмотре: объем правого бедра на 2 см больше, чем левого, кожные покровы не изменены. По наружной поверхности правого бедра пальпируется костной плотности образование размером 15×3×2 см, безболезненное, неподвижное. Соматически здоров. Клинические и биохимические показатели крови и мочи в норме.

На рентгенограммах правого бедра определяется дополнительное пароссальное лентовидное образование костной плотности с неровным нечетким контуром, располагающееся по ходу мышечных волокон. Поверхность бедренной кости четкая, ровная, периостальных наслоений нет (рис. 1, а). Компьютерная томография: пароссальное образование локализуется в толще *m. vastus lateralis*, имеет костную плотность и на протяжении 2 см связано с бедренной костью (рис. 1, б, в). Магнитно-резонансная томография в режиме T2 взвешенности: пароссальное образование имеет гиперинтенсивный, гетерогенный сигнал (рис. 1, г). Выявленные изменения расценены как гетеротопический оссификат.

Через 4 мес после травмы произведена операция. Оссификат полностью располагался в толще наружной порции четырехглавой мышцы, проксимальный отдел его был спаян костным мостиком 2×2 см с наружной поверхностью бедренной кости. Оссификат отсечен долотом. Костная рана покрыта парафином. Активное дренирование ложа оссификата в течение 1 сут. Четырехкратное инфильтрирование краев раны раствором гидрокортизона (50 мг в 10 мл новокаина) с интервалом 1–3 сут. Имобилизация. Восстановительное лечение через 18 дней. Лечение ксидифоном 3 мес.

**Гистологическая картина.** В периферических участках образования преобладают трабекулы губчатой кости, имеющие относительно зрелый характер. Новообразованная кость отличается неполноценной архитектоникой, о чем свидетельствует хаотичное расположение неравномерно созревающих костных трабекул (рис. 2, а). В последних наблюдаются немногочисленные линии склеивания, неравномерное расположение которых создает в некоторых местах картину «пед-



Рис. 1. Больной У. Гетеротопический оссификат правого бедра.

а — рентгенограмма правого бедра: пароссальный оссификат лентовидной формы с четкими контурами по ходу *m. vastus lateralis*;

б — компьютерная томограмма: пароссальный оссификат связан с бедренной костью и располагается в толще мышцы по ходу ее волокон;

в — компьютерная томограмма: пароссальный оссификат в режиме 3D реконструкции;

г — магнитно-резонансная томограмма: гиперинтенсивный гетерогенный сигнал в режиме T2 взвешенности.

жетоидной» кости. В периферических отделах образования между костными трабекулами в основном выявляются элементы жирового костного мозга, встречаются участки рыхлой соединительной ткани с малочисленными клеточными элементами — гистиоцитами и фибробластоподобными клетками. В более центральных участках элементов жирового костного мозга меньше, преобладает соединительная ткань, в которой содержится больше клеточных элементов. Имеется значительное число сосудов, особенно в более центральных участках образования, вокруг некоторых сосудов определяются гистиолимфоцитарные инфильтраты. Ближе к центру образования встречаются участки остеонидных постепенно обызвествляющихся костных балочек (рис. 2, б). Между балочками обычно располагается соединительная ткань, в которой по сравнению с периферическими участками содержится больше клеточных элементов, преимущественно фибробластов и гистиоцитов. В периферических отделах образования отмечается резорбция костных трабекул активными остеокластами.

Отсутствие четких указаний на прямую травму часто ставит врача в затруднительное положение: отличить реактивный процесс от бурного роста опухоли не просто, тем более в условиях дефицита времени.

Больная К., 14 лет, больна 5 мес. Указаний на травму нет. Заболевание началось с появления припухлости по задней поверхности правого бедра. На рентгенограммах на уровне диафиза правого бедра выявлено дополнительное пароссальное образование костной плотности овальной формы с нечеткими контурами. В очаге имеются участки остеосклероза и отдельные кисты. Граница между пароссальным образованием и диафизом бедренной кости нечеткая, дифференцируется частично ассимилированный линейный периостит (рис. 3). Выявленные изменения не позволили полностью исключить пароссальную саркому, что усложнило проведение дифференциальной диагностики. Ребенку выполнены одна за другой две открытые биопсии. Верифицировать диагноз не удалось. Через 3 мес от начала заболевания вновь произведена открытая биопсия в НИИ детской онкологии ОНЦ РАМН и диагностирован гетеротопический оссификат.

При поступлении в ЦИТО ходит самостоятельно, хромая на правую ногу. На правом бедре по латеральной поверхности два послеоперационных рубца длиной 11 см, тут же, больше кзади, пальпируется опухолевидное образование раз-

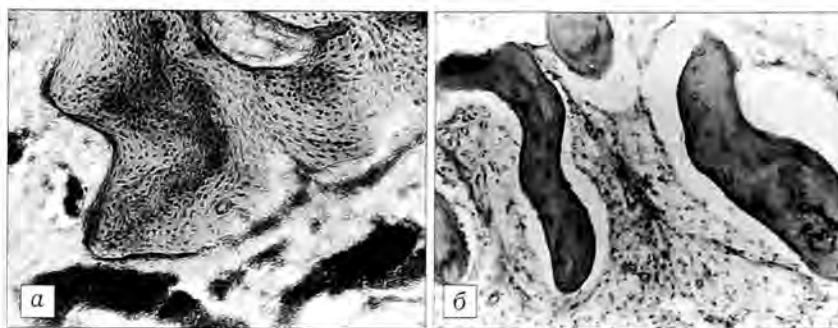


Рис. 2. Микрофотограммы операционного препарата больного У.

а — значительно утолщенные костные трабекулы с неравномерным обызвествлением. В межбалочных пространствах многочисленные расширенные и полнокровные сосуды (окраска гематоксилином и эозином. Ув. 60);

б — незрелые, постепенно обызвествляющиеся костные балочки. В соединительной ткани межбалочных пространств видны гистиоциты и фибробласты (окраска гематоксилином и эозином. Ув. 160).

мером 17×7 см, не спаянное с кожей и подкожной клетчаткой, безболезненное при пальпации. Кожа над ним не изменена. В правом коленном суставе разгибание 170°, сгибание полное.

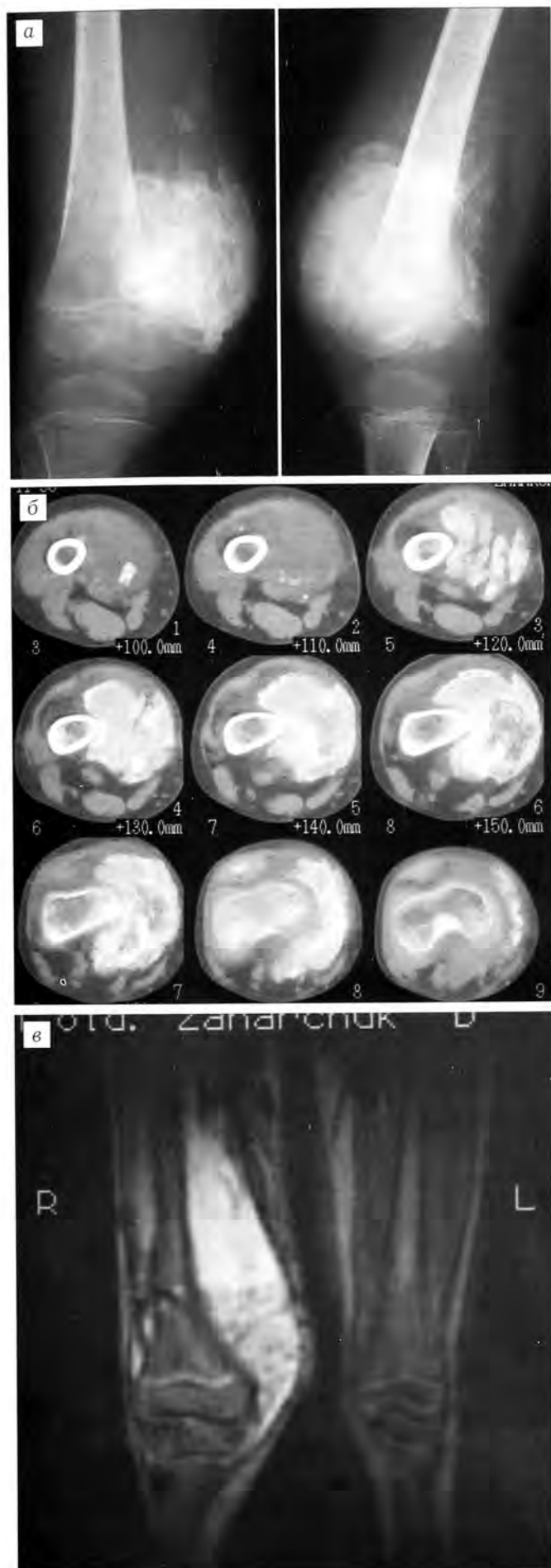
Спустя 5 мес от начала заболевания произведена краевая резекция правой бедренной кости с включением в препарат оссификата. Иммобилизация кокситной гипсовой повязкой продолжалась 3 нед. При перевязках в мягкие ткани зоны разреза дважды вводился гидрокортизон в дозе 50 мг. Заживление раны первичное. Ходьба на костылях без нагрузки на больную ногу в течение 3 мес.

Морфологическое исследование операционного препарата: определяется относительно зрелая губчатая кость с нарушенной архитектони-



Рис. 3. Рентгенограммы больной К. Гетеротопический оссификат правого бедра (дифференциальная диагностика с пароссальной саркомой).

Нечеткий контур оссификата, структура с участками остеосклероза и разрежения. Частично ассимилированный линейный периостит бедренной кости.



кой, о чем свидетельствует неравномерное распределение и созревание костных балочек. Элементов остеоидной и грубоволокнистой кости не обнаружено.

На течение патологического процесса может оказать отрицательное влияние неадекватное лечение, назначенное врачом, мало знакомым с особенностями болезни.

Больной З., 6 лет, заболел через 3 дня после падения на правую ногу, согнутую в коленном суставе: по внутренней поверхности сустава появилась нарастающая припухлость. На сустав накладывался компресс с мазью Вишневского, иммобилизация не проводилась. Однократная пункция сустава и сеанс УВЧ-терапии усилили боль в суставе. Из разреза по медиальной поверхности сустава удалена гематома, взята ткань (биоптат) для исследования, по результатам которого злокачественного новообразования не выявлено. Кожа в области сустава покраснела, температура тела повысилась до  $37,4^{\circ}\text{C}$ . По поводу «гонита» проводились антибиотикотерапия, приточно-отточное промывание. Сустав увеличился в объеме, и спустя 2 мес от начала заболевания пациент был переведен в ЦИТО с диагнозом «рецидивирующий остеомиелит бедренной кости».

При поступлении: правый коленный сустав резко увеличен за счет неподвижной плотной припухлости по его переднемедиальной поверхности. Кожные покровы в области сустава горячие на ощупь. Визуально определяемых изменений кожи за исключением послеоперационных рубцов в месте проведения дренажной трубки нет. Окружность правого коленного сустава 33 см, левого — 23 см, окружность правого бедра 30 см, левого — 28 см. Объем движений в правом коленном суставе  $180-160^{\circ}$ , боли при движениях нет. Соматически здоров. Клинические и биохимические анализы крови и мочи в норме.

Спустя 2 мес от начала болезни в ЦИТО установлен диагноз: псевдозлокачественный гетеротопический оссификат.

**Рис. 4.** Больной З. Гетеротопический оссификат правого коленного сустава. 2 мес от начала заболевания.

*а* — рентгенограммы правого коленного сустава: неравномерная структура оссификата с участками разрежения и склероза. Четкий, неровный контур;

*б* — компьютерные томограммы: неравномерное разрежение костной структуры в центре оссификата. Нечеткость границ между оссификатом и бедренной костью на ограниченном протяжении. Увеличение объема и нечеткость контуров *m. vastus medialis*;

*в* — магнитно-резонансная томограмма: в режиме T2 взвешенности изоинтенсивный гетерогенный сигнал от оссификата и гиперинтенсивный сигнал от *m. vastus medialis*.



**Рис. 5.** Тот же больной 3. через 4 мес от начала заболевания.

*а* — рентгенограммы: большую часть оссификата занимает киста;

*б* — компьютерная томограмма: киста имеет фестончатый контур и относительную плотность от 40 до 60 HU;

*в* — магнитно-резонансные томограммы: в режиме T1 взвешенности изointенсивный гетерогенный сигнал от оссификата. В режиме T2 взвешенности гиперинтенсивный сигнал от оссификата и изointенсивный от *m. vastus medialis*;

*г* — ангиограмма: смещение артериальных сосудов третьего порядка оссификатом.

На рентгенограммах правого коленного сустава по внутренней поверхности определяется дополнительное пароссальное образование костной плотности размером 7×6×6 см с неровным четким контуром. Структура очага неоднородная, с участками остеосклероза и мелкими кистами в центральных отделах. В проекции *m. vastus medialis* дифференцируются единичные оссификаты. Пароссальный оссификат вплотную прилежит к внутренней поверхности дистального метафиза бедренной кости (рис. 4, *а*).

При компьютерной томографии выявлено, что оссификат на ограниченном протяжении интимно связан с корковым слоем бедренной кости. В центре оссификата зона разрежения костной структуры с фестончатыми контурами. *M. vastus medialis* выше оссификата увеличена в объеме и не имеет четких контуров (рис. 4, *б*). На магнит-

но-резонансных томограммах в режиме T2 взвешенности определяется гетерогенный изointенсивный сигнал от *m. vastus medialis* (рис. 4, *в*).

Комплексное обследование позволило заключить, что «созревание» оссификата не закончено. Наложена гипсовая повязка и ребенок переведен под амбулаторное наблюдение. По снятии гипсовой повязки кожа спокойная, признаков воспаления нет. Движения в суставе не восстановились, в сохранившемся объеме (амплитуда 20°) безболезненны.

Через 4 мес на рентгенограммах размеры оссификата прежние. Центральные отделы его заняты кистой, которая значительно увеличилась (рис. 5, *а*).

Компьютерная томография: кистозная полость занимает большую часть оссификата, имеет фестончатые контуры. Относительная плотность содержимого кисты 40–60 HU (рис. 5, б).

Магнитно-резонансная томография: в режиме T1 взвешенности сигнал от оссификата гетерогенный изоинтенсивный, в T2 — гиперинтенсивный. Сигнал от *m. vastus medialis* в режиме T2 взвешенности стал изоинтенсивным (рис. 5, в).

На ангиограммах правого коленного сустава нарушений кровообращения не выявлено за исключением смещения оссификатом артериальных сосудов третьего порядка по внутренней поверхности бедренной кости (рис. 5, г).

По результатам проведенных в динамике исследований подтверждено заключение о наличии у больного гетеротопического оссификата. Имеющиеся структурные изменения расценены как проявления его «созревания» и обратного развития.

Спустя 6 мес от начала заболевания, после 4-месячной иммобилизации гипсовой повязкой ребенок подвергнут хирургическому лечению. Медиальным разрезом в нижней трети бедра обнажено костной плотности образование размером 7×6×6 см, покрытое соединительнотканной капсулой. На двух участках оно срослось с бедренной костью, из-за чего неподвижно. При пункции оссификата внутрикостной иглой получено около 20 мл соломенно-желтого цвета жидкости (как после отстоявшейся гематомы), отличающейся от синовиальной жидкости меньшей вязкостью. Медиальная поверхность и проксимальные отделы оссификата интимно и прочно спаяны с *m. vastus intermedius* и *m. vastus medialis*, часть верхнего заворота сустава входит в псевдокапсулу оссификата. Эти изменения и послужили причиной «блокады» сустава. После пересечения костных мостиков и мягкотканых спаек оссификат удален. Объем движений удалось восстановить на операционном столе. Костные раны заделаны воском, произведен тщательный гемостаз, установлен активный дренаж. Прилежащие мягкие ткани инфильтрированы раствором гидрокортизона в дозе 50 мг. Эта процедура дважды повторена при перевязках. Иммобилизация гипсовой повязкой продолжалась 21 день. По снятии гипсовой повязки — восстановительное лечение.

Макроскопически удаленный оссификат напоминает гусиное яйцо, несколько деформированное. Снаружи покрыт капсулой наподобие рубцовой ткани. Костные стенки неравномерной толщины, особенно тонкие по медиальной поверхности, максимально отдаленной от бедренной кости (прогибаются при надавливании пальцем).

Микроскопически определяется костная ткань с нарушенной архитектурой, при этом отмечается неравномерное распределение участков губ-

чатой и кортикальной кости. В межбалочных пространствах располагаются жировой костный мозг и рыхлая соединительная ткань с немногочисленными клеточными элементами. В центральных участках выявляются балочки незрелой грубоволокнистой кости, между ее трабекулами увеличено содержание клеточных элементов фиброгистиоцитарной ткани. В прилежащих мягких тканях атрофия мышечных волокон, кровоизлияния, периваскулярные гистиолимфоцитарные инфильтраты, значительно увеличено количество сосудистых элементов.

## Исходы

Хирургическое лечение проведено одному больному через 4 мес, одному — через 5 мес и трем — через 6 мес от начала заболевания — во всех случаях после «созревания» оссификатов. Гипсовая иммобилизация после операции продолжалась от 18 до 21 дня, затем проводилось восстановительное лечение по щадящей методике. Все больные осмотрены в срок от 6 до 12 мес. Рецидивов не отмечено. Объем движений и опорность конечности восстановлены полностью.

## Обсуждение

Псевдозлокачественная гетеротопическая оссификация — нечастое поражение мягких тканей, встречающееся в 80% случаев у людей 2–3-й декад жизни [1–3, 5, 9, 12]. Вместе с тем, костеобразование вне скелета — распространенное патологическое явление в человеческом организме. «Кажется, нет такого органа, в котором, хотя изредка, не возникали бы очаги такой гетеротопной кости, не имеющей функционального назначения и существующей иногда во вред всему организму» [7].

Начало изучению костеобразования в мягких тканях опорно-двигательной системы положено 250 лет назад, когда в научном журнале был описан мальчик с оссифицирующим миозитом [11]. Последующие многочисленные публикации содержали описание казуистических наблюдений двух типов заболевания: генерализованного и изолированного. Генерализованная форма сегодня известна под названием *fibrodysplasia ossificans progressive*, местная — *myositis ossificans circumscripta* [1, 2]. Прогрессирующая оссифицирующая фибродисплазия рассматривается как генетически обусловленное заболевание (спорадическое, ауто-сомно-доминантное) [14], изолированная форма считается следствием, осложнением травм [1, 3–5]. В 1963 г. А.А. Корж писал: «... если фор-

мальный генез гетеротопического костеобразования изучен более или менее полно, то каузальный генез костеобразования вне скелета до сих пор является неразрешимым вопросом, вопросом в прямом смысле этого слова» [5 (с. 28)]. Спустя 35 лет американские авторы, глубоко изучающие эту проблему, констатируют, что природа гетеротопического оссификата неизвестна, и допускают ее общность с природой оссифицирующей прогрессирующей фибродисплазии [12].

По сравнению с частотой травм частота образования гетеротопических оссификатов невелика. Прямое влияние травмы здесь, как и при развитии сарком, не доказано, но она может играть определяющую роль [1, 3]. Бурный рост гетеротопического оссификата и развитие злокачественной опухоли имеют сходный анамнез, весьма схожи и их клинические симптомы на начальном этапе заболевания [8, 9, 12, 13, 15]. Кстати, в Международной гистологической классификации опухолей мягких тканей ВОЗ (1994) оссифицирующий миозит и прогрессирующая оссифицирующая фибродисплазия отнесены к группе хрящевых и костных опухолей [16].

Общие признаки сопровождают ранние стадии развития гетеротопического оссификата, прогрессирующей оссифицирующей фибродисплазии и опухолевидного кальциноза мягких тканей (табл. 1). Помочь в дифференциальной диагностике могут лабораторные, радиологические и гистологические исследования (табл. 2).

Внимательный анализ полученных клинических и лабораторных данных позволяет в течение 8–12 нед верифицировать диагноз и назначить адекватное лечение [12].

Лечение ребенка с псевдозлокачественным гетеротопическим оссификатом проводится с особой осторожностью. Обычная терапия, применяемая у взрослых или у детей, например, после вывиха предплечья, у ребенка с подозрением на развитие злокачественного новообразования неприемлема [3, 5]. При условии жесткого контроля у этих больных осуществляется иммобилизация обычной гипсовой повязкой или лонгетой — как основной способ лечения или как подготовительный этап к хирургическому лечению. Эффект, который может дать физиотерапия, не оправдывает того

Таблица 1

## Клинические критерии дифференциальной диагностики псевдозлокачественной гетеротопической оссификации

| Клинические признаки                                                                         | Псевдозлокачественный гетеротопический оссификат | Прогессирующая оссифицирующая фибродисплазия                 | Опухолевидный кальциноз мягких тканей                                                                               |
|----------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Этиология                                                                                    | Неизвестна                                       | Генетическая (аутосомно-доминантный характер, новые мутации) | Генетическая (аутосомно-рецессивный характер)                                                                       |
| Средний возраст проявления заболевания, годы                                                 | 11–13                                            | 5                                                            | 2                                                                                                                   |
| Типичная локализация                                                                         | Таз, бедро, плечо                                | Дорсальные регионы тела — область спины, шеи, тазового пояса | Параартикулярные зоны — места прикрепления мышц по задней поверхности локтевого, коленного, тазобедренного суставов |
| Болезненность в очаге поражения, недомогание, анорексия, лихорадка в начале развития болезни | Характерны                                       | Непостоянны                                                  | —                                                                                                                   |
| Местная отечность мягких тканей                                                              | +                                                | +                                                            | +                                                                                                                   |
| Врожденная деформация I пальца стопы                                                         | —                                                | +                                                            | —                                                                                                                   |
| Укороченная, расширенная шейка бедренной кости                                               | —                                                | +                                                            | —                                                                                                                   |
| Аномалии шейных позвонков                                                                    | —                                                | +                                                            | —                                                                                                                   |
| Остеофит                                                                                     | —                                                | +                                                            | —                                                                                                                   |
| Обострение заболевания при повторной травме                                                  | —                                                | +                                                            | —                                                                                                                   |
| Темп роста образования                                                                       | Быстрый                                          | Быстрый                                                      | Медленный                                                                                                           |
| Спонтанная регрессия очага поражения                                                         | +                                                | +                                                            | —                                                                                                                   |
| Формирование свища                                                                           | —                                                | —                                                            | Возможно                                                                                                            |
| Появление новых очагов поражения                                                             | +                                                | +                                                            | +                                                                                                                   |

**Примечание.** Экстраоссальные саркомы не рассматриваются, так как это заболевание 4–5-го десятилетия жизни.

## Некоторые лабораторные, рентгенологические и гистологические критерии диагностики

| Диагностические признаки                     | Псевдозлокачественная гетеротопическая оссификация                                                                                                     | Прогрессирующая оссифицирующая фибродисплазия                                                       |
|----------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| СОЭ                                          | Может быть ускорена                                                                                                                                    | Ускорена в той или иной степени                                                                     |
| Лейкоцитоз в начале развития заболевания     | Более $10^6$ /л                                                                                                                                        | Обычно нормальный                                                                                   |
| Содержание лимфоцитов                        | Повышено                                                                                                                                               | Нормальное                                                                                          |
| Уровень щелочной фосфатазы в сыворотке крови | Повышен                                                                                                                                                | Повышен                                                                                             |
| Преобладающая форма оссификации              | Интрамембранная, смешанная                                                                                                                             | Эндохондральная                                                                                     |
| Гистологическая зонация болезни              | Зрелая кость по периферии, недифференцированная центральная часть                                                                                      | Отсутствует                                                                                         |
| Рентгенологические проявления                | В раннем периоде — припухлость мягких тканей, позднее — отчетливый ретикулярно-трабекулярный рисунок, напоминающий локальное поражение узелкового типа | В раннем периоде — припухлость мягких тканей, позднее — зрелая пластинчатая или трабекулярная кость |

урана, какой она нанесет в случае ошибочной диагностики при наличии опухоли. Кроме того, без гистологической верификации диагноза проведение физиотерапии недопустимо. Поэтому анамнез большинства больных содержит факт биопсии в «остром» периоде заболевания. Практикуемые при лечении травм мягких тканей сроки иммобилизации (3 нед) для больных с гетеротопическим оссификатом представляются нам заниженными. Маловероятно, что за это время произойдет рассасывание уже сформировавшейся в мягких тканях кости [5], что и вообще наблюдается нечасто.

Дискуссия ортопедов о «возрасте» гетеротопического оссификата, по нашему мнению, надуманная, ибо критерием для определения срока операции является степень его «созревания», легко устанавливаемая радиологом [5]. Знание типичных сроков «созревания» оссификата позволяет контролировать его обычными рентгенологическими исследованиями. Острой необходимости прибегать к радионуклидным методам нет.

Операция, произведенная до «созревания» оссификата, неизбежно заканчивается рецидивом [5, 15]. Период «созревания» составляет в среднем 4,5–5 мес, в течение половины этого срока осуществляется иммобилизация [5]. Благодаря этому уменьшается зона асептического воспаления мягких тканей, оссификаты клинически резко уменьшаются в размерах из-за спадения отека окружающих мягких тканей, а их «созревание» и перестройка проходят более упорядоченно [5, 6]. После «созревания» оссификата при наличии показаний (значительный размер образования, ограничение движений в

суставе из-за оссификации капсулы, сдавление магистрального нерва) его иссекают [5].

В ЦИТО разработана система диагностики и консервативного этапа лечения гетеротопических оссификатов в условиях специализированной клиники. Опыт сотрудников клиники позволяет в показанных случаях отказаться от биопсии. В иных условиях она обязательна. Гипсовая иммобилизация оптимизирует процесс «созревания» оссификата и позволяет не прибегать к физиотерапии. После «созревания» оссификата идут процессы его обратного развития. В этих условиях проводится операция.

При иссечении гетеротопического оссификата следует пользоваться техническими приемами, рекомендованными А.А. Коржом [5]. Вмешательство должно быть атравматичным, гемостаз — тщательным, полость на месте удаленного оссификата должна быть ушита, а его капсула иссечена. Край ушитой раны инфильтрируются раствором стероидного гормона. Руководствуясь этими рекомендациями, тем не менее следует помнить, что хирург-ортопед имеет дело с заболеванием мягких тканей, отнесенным к группе хрящевых и костных опухолей. Следовательно, необходимо придерживаться жестко очерченных требований, предъявляемых к операциям в онкологии.

Иммобилизация конечности осуществляется 2–3 нед, после чего назначается лечебная гимнастика. Массаж исключается. Путем постепенного увеличения времени занятий восстанавливают объем движений в суставах конечности, а затем и силу мышц пораженного сегмента. Что касается медикаментозного лечения, то оно проводится с большей или мень-

шей эффективностью при прогрессирующей оссифицирующей фибродисплазии и основано на комбинированном применении бисфосфонатов, стероидных препаратов [10]. При гетеротопических оссификатах мы использовали местно только стероидный препарат (ксидифон), и это оправдало себя. Наш опыт, ограничивающийся единичными случаями, не позволяет сделать заключение об эффективности этого препарата и тем более рекомендовать его к широкому применению.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградова Т.П. Опухоли костей. — М., 1973. — С. 10–14, 297–304.
2. Виноградова Т.П. Опухоли суставов, сухожилий, фасций, апоневрозов. — М., 1976. — С. 124–128.
3. Волков М.В. Болезни костей у детей. — М., 1985. — С. 48.
4. Козлова С.И., Демикова Н.С., Семенова Е., Блиникова О.Е. Наследственные синдромы. — М., 1996. — С. 276–277.
5. Корж А.А. Гетеротопические травматические оссификации. — М., 1963. — С. 269.
6. Рейнберг С.А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. — М., 1955. — Т. 1. — С. 80–83.
7. Русаков А.В. Патологическая анатомия болезней костной системы. — М., 1959. — Т. 5. — С. 172.
8. Adler C.P., Kozlowski K. Primary bone tumors and tumorous conditions in children. — London, 1993. — P. 114–115.
9. Angervall L., Stener B., Stener J., Ahren C. // J. Bone Jt Surg. — 1969. — Vol. 51B. — P. 654–663.
10. Brantus J.H., Mennier P.J. // Clin. Orthop. — 1998. — N 346. — P. 117–120.
11. Freke Y. // Clin. Orthop. — 1998. — N 346. — P. 5–6.
12. Kaplan F.S. et al. // Clin. Orthop. — 1998. — N 346. — P. 134–140.
13. Roser B., Herrlin K., Rydholm A., Akerman M. // Acta Orthop. Scand. — 1989. — Vol. 60. — P. 457–460.
14. Smith R. // Clin. Orthop. — 1998. — N 346. — P. 7–14.
15. Spencer J.D. // J. Bone Jt Surg. — 1989. — Vol. 71B. — P. 317–319.
16. Wess S.W. Histological typing of soft tissue tumors. — 2nd ed. — Berlin etc., 1994.

© Коллектив авторов, 2000

## ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОПЕРЕЧНОГО ПЛОСКОСТОПИЯ, HALLUX VALGUS

И.С. Истомина, В.И. Кузьмин, А.Н. Левин

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова,  
Медицинский центр Центрального банка Российской Федерации, Москва

У 766 больных с поперечным плоскостопием, hallux valgus на 1454 стопах произведена реконструктивная операция по методике ЦИТО. Операция направлена на устранение всех компонентов деформации и заключается в удалении костно-хрящевых разрастаний по медиальному краю головки I плюсневой кости (операция Шедде), резекции основания основной фаланги I пальца (операция Келлера), поперечной поднадкостничной остеотомии у основания I плюсневой кости с сохранением и надломом наружной кортикальной пластины и внедрением в зону остеотомии клина, выкроенного из резецированного основания основной фаланги I пальца, укреплении поперечной связки лавсановой сетчатой лентой, проведенной вокруг I и V плюсневых костей и между плюсневыми костями и мягкими тканями со стороны подошвы в виде восьмерки. Отдаленные исходы в сроки от 1 года до 23 лет прослежены после 1337 операций: хороший результат констатирован на 1094 (81,8%) стопах, удовлетворительный — на 211 (15,8%), неудовлетворительный — на 32 (2,4%).

In 766 patients with transverse flatfoot, hallux valgus (1454 feet) the reconstructive operations by CITO technique were performed. The procedure is aimed at the elimination of all components of the deformity and consists in the removal of bone-cartilagenous vegetations along the medial margin of the head of the first metatarsal bone, resection of the base of the proximal phalanx of the great toe (Keller's operation), transverse subperiosteal osteotomy near the base of the proximal phalanx of the great toe with preservation and bent fracture of external cortex and insertion of the wedge into osteotomy zone. Strengthening of the transverse ligament was performed by passing the lavsan band around the first and fifth metatarsal bone and between metatarsal bones and soft tissues on the plantar side in figure-of-eight. In 337 operations long term results were evaluated in terms from 1 to 23 years. Good results were achieved on 1094 feet (81,8%), satisfactory results - on 211 feet (15,8%) and unsatisfactory results - on 32 feet (2,4%).

Поперечное плоскостопие и его следствие hallux valgus, относящиеся к статическим деформациям стоп, встречаются очень часто, преимущественно у женщин. Причины развития

поперечного плоскостопия кроются в наследственно-конституциональной предрасположенности к слабости мышечно-связочного аппарата на почве дисплазии и воздействию неблагоприятных

ятных внешних факторов, связанных с перегрузками стоп.

Основным в патогенезе поперечного плоскостопия является распластывание переднего отдела стопы. Чаще всего оно происходит за счет медиального (варусного) отклонения I плюсневой кости, иногда в сочетании с латеральным отклонением V плюсневой кости. Встречается веерообразное расхождение всех плюсневых костей. Редкий вариант — изолированное латеральное отклонение V или IV и V плюсневых костей. Прогрессирование медиального отклонения I плюсневой кости приводит к подвывиху и вывиху в плюснасесамовидном сочленении. Происходит смещение латеральной сесамовидной кости в первый межплюсневой промежуток. Медиальная сесамовидная кость смещается в область наружного отдела головки I плюсневой кости. В результате действия силы тяжести тела на I плюсневую кость и реакции опоры возникает момент силы, способствующий развитию пронационной ротации I плюсневой кости. Подвывих и вывих в плюснасесамовидном сочленении, а также внутренняя ротация I плюсневой кости влекут за собой снижение опорной функции головки I плюсневой кости, что приводит к увеличению нагрузки на головки остальных плюсневых костей, причем максимально увеличивается нагрузка на II и III плюсневые кости. В результате под их головками на подошвенной поверхности образуются болезненные омовололости — так называемые «натоптыши». Рентгенологически определяется утолщение кортикального слоя диафизов II и III плюсневых костей. Выступающая кнутри головка I плюсневой кости при поперечном плоскостопии подвергается давлению обувью, из-за чего по ее медиальному краю появляются и постепенно увеличиваются костно-хрящевые разрастания, а над ними — часто воспаляющаяся слизистая сумка.

Отклонение I плюсневой кости медиально, ее внутренняя ротация и изменение соотношений в I плюснасесамовидном суставе нарушают мышечное равновесие в I плюснафаланговом суставе. Сгибатели и разгибатели I пальца, смещаясь кнаружи, начинают действовать как аддукторы и вызывают вальгусное отклонение пальца, которому не может препятствовать отводящая мышца большого пальца, смещенная при этом к подошве и действующая больше как сгибатель I пальца.

Увеличение нагрузки на головки средних плюсневых костей при поперечном плоскостопии создает постоянное чрезмерное давление на сухожилия сгибателей II и III пальцев. Это вызывает рефлекторное сокращение соответствующих мышц. В результате наступившего мы-

шечного дисбаланса происходит сгибание пальца в проксимальном межфаланговом суставе, а затем разгибание его в плюснафаланговом суставе — так называемая молоткообразная деформация пальцев. В дальнейшем может произойти подвывих или вывих пальца в плюснафаланговом суставе к тылу. При прогрессировании деформации развиваются стойкие артрогенные контрактуры молоткообразных пальцев.

Мы различаем три степени поперечного плоскостопия, hallux valgus: слабо выраженное (I степень), угол отклонения I пальца 20–29°; умеренно выраженное (II степень), угол отклонения I пальца 30–39°; резко выраженное (III степень), угол отклонения I пальца 40° и более.

Поперечное плоскостопие бывает фиксированным и нефиксированным. Это можно определить сжатием переднего отдела стопы рукой в поперечном направлении для сближения плюсневых костей. При нефиксированной деформации плюсневые кости легко сближаются. Степень фиксированности не зависит от степени плоскостопия.

Поперечное плоскостопие I, II и III степени может сочетаться с любой степенью продольного плоскостопия, плосковальгусной и другими деформациями стоп.

Таким образом, поперечное плоскостопие является многокомпонентной и весьма вариабельной деформацией, склонной к прогрессированию.

Мы считаем, что при I степени поперечного плоскостопия оперативное лечение не показано. Показанием к хирургическому лечению является деформация II и III степени со стойким болевым синдромом, нарушением функции стоп и склонностью к прогрессированию.

Применяемая нами реконструктивная операция направлена на устранение максимального количества компонентов поперечного плоскостопия.

### Материал и методы

Мы располагаем опытом хирургического лечения поперечного плоскостопия, hallux valgus у 766 больных на 1454 стопах (у 78 пациентов деформация была односторонней). Возраст больных колебался от 20 до 70 лет. Женщин было 724, мужчин — 42. На 512 стопах отмечалась деформация II степени, на 942 — III степени.

### Техника операции

Операция (рис. 1) выполняется под внутривенной анестезией или общим обезболиванием. Делают разрез кожи и подкожной клетчатки полуовальной формы, выпуклостью книзу, по тыльнотомедиальной поверхности I плюснафалангового сустава до I плюснаклиновидного сустава. Отступив на 1 см от сухожилия длинного разгибателя

I пальца, рассекают капсулу сустава. По медиальному краю головки I плюсневой кости долотом удаляют костно-хрящевые разрастания. При согнутом положении I пальца проксимальный конец основной фаланги освобождают от мягких тканей, захватывают костодержателем и удерживают в положении вывиха к тылу. С помощью пилы Джилли резецируют от 1/4 до 1/3 проксимального конца основной фаланги I пальца. Распатором отслаивают надкостницу над проксимальным отделом I плюсневой кости. Отступя дистально на 15 мм от I плюснеклиновидного сочленения, долотом производят поперечную остеотомию I плюсневой кости с сохранением наружной кортикальной пластинки. Дистальный фрагмент I плюсневой кости отводят латерально, при этом наружная кортикальная пластинка надламывается и в образовавшуюся на месте остеотомии щель внедряют выкроенный из резецированной части фаланги I пальца костный клин, основанием направленный медиально. Рану над местом остеотомии послойно ушивают.

Второй разрез кожи и подкожной клетчатки длиной около 4 см делают по тыльнонаружному краю стопы вдоль V плюсневой кости, начиная от ее головки. Надкостницу рассекают и отслаивают. При наличии костно-хрящевых разрастаний по латеральному краю головки V плюсневой кости их удаляют.

С помощью иглы Дешана вокруг диафиза V плюсневой кости, проксимальнее головки, обводят лавсановую сетчатую ленту. Концы ленты натягивают и располагают так, чтобы верхний конец оказался длиннее нижнего приблизительно на 6 см. Из разреза в области I плюснефалангового сочленения между мягкими тканями подошвы и плюсневыми костями со стороны подошвы проводят зажим Кохера. Бранши зажима выводят во второй разрез под V плюсневой костью. Концы ленты захватывают зажимом и выводят под I плюсневой костью.

Длинный конец ленты с помощью иглы Дешана обводят вокруг I плюсневой кости проксимальнее ее головки. Концы ленты обтягивают, завязывают тройным узлом, отсекают на расстоянии 1 см от узла и вместе с ним погружают в мягкие ткани со стороны подошвы за сесамовидными костями. При таком способе проведения лента располагается на подошве в виде восьмерки. Ее роль — укрепить связочный аппарат переднего отдела стопы и удержать I плюсневую кость в положении достигнутой коррекции. Ни в коем случае нельзя с помощью ленты стягивать передний отдел стопы. После образования связки стопа при сжатии переднего отдела должна пружинить в поперечном направлении. У больных пожилого возраста и при

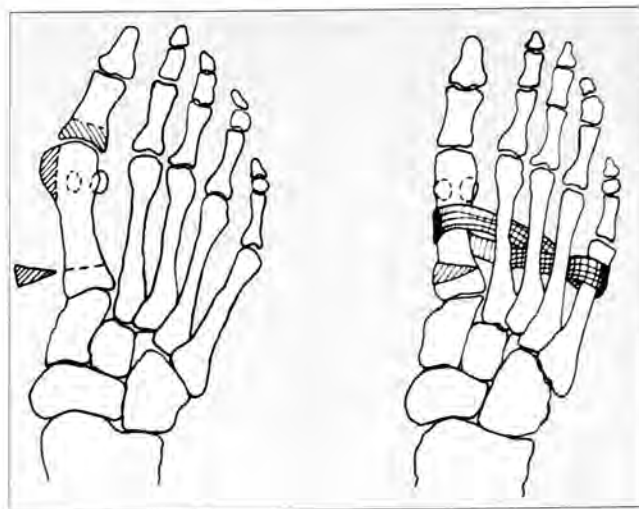


Рис. 1. Схема реконструктивной операции на переднем отделе стопы.

ригидной деформации операция заканчивается на остеотомии I плюсневой кости без фиксации лавсановой лентой. На раны накладываются послойные швы.

При наличии молоткообразной деформации пальцев производится резекция головки основной фаланги, а при вывихе молоткообразного пальца в плюснефаланговом суставе — частичная резекция головки соответствующей плюсневой кости по длине из кожного разреза со стороны подошвы.

При двусторонней деформации хирургическое вмешательство выполняется последовательно на обеих стопах.

После операции накладывают гипсовую повязку до середины голени, разрезанную спереди. На 3–5-й день, не снимая гипсовую повязку, начинают разрабатывать движения в I плюснефаланговом суставе в сторону тыльного сгибания. Занятия проводятся по 4–5 раз в день. Через 2 нед разрешаются занятия без гипсовой повязки, активные и пассивные движения разрабатываются как в тыльную, так и в подошвенную сторону. Целью этих занятий является формирование нового сустава и восстановление его функции. Через 3 нед после операции гипсовую повязку снимают и больному разрешают нагружать оперированные стопы, не пользуясь дополнительными средствами опоры. Для ходьбы в первые полгода после операции используются манжеты из корсажной резины на передний отдел стоп с подошвенным валиком на уровне диафизов II–IV плюсневых костей для разгрузки их головок. Длительность ходьбы увеличивают постепенно.

### Результаты

Отдаленные исходы в сроки от 1 года до 23 лет изучены после 1337 реконструктивных опе-

Таблица 1

## Результаты оперативного лечения в зависимости от степени выраженности деформации

| Степень деформации | Результаты операции |      |                    |      |                      |     | Всего |     |
|--------------------|---------------------|------|--------------------|------|----------------------|-----|-------|-----|
|                    | хорошие             |      | удовлетворительные |      | неудовлетворительные |     | абс.  | %   |
|                    | абс.                | %    | абс.               | %    | абс.                 | %   |       |     |
| II                 | 412                 | 88,8 | 46                 | 9,9  | 6                    | 1,3 | 464   | 100 |
| III                | 682                 | 78,1 | 165                | 18,9 | 26                   | 3,0 | 873   | 100 |
| Итого              | 1094                | 81,8 | 211                | 15,8 | 32                   | 2,4 | 1337  | 100 |

Таблица 2

## Исходы оперативного лечения в зависимости от возраста больных

| Возраст, годы | Исходы операции |      |                    |      |                      |     | Всего |      |
|---------------|-----------------|------|--------------------|------|----------------------|-----|-------|------|
|               | хорошие         |      | удовлетворительные |      | неудовлетворительные |     | абс.  | %    |
|               | абс.            | %    | абс.               | %    | абс.                 | %   |       |      |
| 20-30         | 177             | 80,0 | 41                 | 18,6 | 3                    | 1,4 | 221   | 16,5 |
| 31-40         | 333             | 87,6 | 44                 | 11,5 | 3                    | 0,9 | 380   | 28,4 |
| 41-50         | 370             | 81,5 | 74                 | 16,3 | 10                   | 2,3 | 454   | 34   |
| 51-60         | 205             | 78,2 | 44                 | 16,8 | 3                    | 1,5 | 20    | 1,5  |
| 61-70         | 9               | 4,5  | 8                  | 4,0  | 3                    | 1,5 | 20    | 1,5  |
| Итого         | 1094            | 81,8 | 211                | 15,8 | 32                   | 2,4 | 1337  | 100  |

раций, выполненных по методике ЦИТО. Оценка результатов проводилась по трехбалльной системе:

**хороший результат** — жалобы на функцию стоп отсутствуют; исправленная форма стопы сохранена; движения в I плюснефаланговом суставе в нормальном объеме и безболезненные; пациент пользуется обычной обувью; угол отклонения I пальца не превышает 15°;

**удовлетворительный результат** — имеются периодические боли в стопах, ороговелость кожи под головками средних плюсневых костей, ограничение движений в I плюснефаланговых суставах;

**неудовлетворительный результат** — рецидив деформации, отсутствие движений в I плюснефаланговых суставах и стойкий болевой синдром.

Хороший результат получен после 1094 (81,8%) операций, удовлетворительный — после 211 (15,8%), неудовлетворительный — после 32 (2,4%). Значительные трудности в оценке исходов были связаны с тем, что у многих больных, помимо поперечного плоскостопия, hallux valgus, имелись другие деформации стоп: продольное плоскостопие, вальгусная установка стоп, последствия болезни Келлера II и т.д. Кроме того, с возрастом у некоторых больных развивались инволютивные изменения в тканях стоп, деформирующий артроз суставов, присоединялись артриты, чаще всего обменные.

Наибольший процент хороших результатов получен у больных со II степенью поперечного плоскостопия, hallux valgus (табл. 1). Это объясняется тем, что деформации II степени отмечались преимущественно у больных более молодого возраста, у них были меньше выражены вторичные проявления в виде молоткообразных пальцев, особенно их тяжелых форм с вывихами в плюснефаланговых суставах.

В сроки от 1 года до 15 лет исходы операций в основном стабильны, в более поздние сроки процент хороших результатов несколько снижается, что можно объяснить наступившими возрастными изменениями.

Анализ исходов оперативного лечения в зависимости от возраста больных, в котором им производилась операция, выявил, что с возрастом уменьшается процент хороших результатов и соответственно увеличивается процент плохих (табл. 2).

**Пример.** Больная К., 39 лет, находилась в клинике ЦИТО с диагнозом: двустороннее поперечное плоскостопие, hallux valgus III степени. 27.01.71 произведена реконструктивная операция по методике ЦИТО на обеих стопах. Отдаленный исход через 12 лет расценен как хороший: исправленная форма переднего отдела стоп сохраняется, движения в I плюснефаланговом суставе в полном объеме, безболезненные; ходит в обычной обуви (рис. 2).



Рис. 2. Рентгенограммы стоп больной К.

а — до операции;  
б — после оперативного лечения.

Осложнения, встречающиеся после реконструктивной операции по методу ЦИТО, делятся на влияющие и не влияющие на исход лечения.

К первым относятся рецидивы hallux valgus, которые наблюдались на 12 стопах, в основном в начале нашей работы, когда мы с осторожностью относились к резекции основания основной фаланги I пальца и не всегда производили ее. Это осложнение мы связываем с неустраненной порочной тягой мышц в I плюснефаланговом суставе у больных с тяжелой формой деформации. Отрицательно повлияли на исход тугоподвижность и анкилозы в I плюснефаланговых суставах, отмеченные на 15 стопах. Причина этого осложнения — недостаточно активная ранняя разработка движений в этом суставе после резекции основания основной фаланги I пальца. Отсутствие движений в I плюснефаланговом суставе значительно нарушает функцию стоп, затрудняет перекат при ходьбе, вызывает перегрузку передних отделов стоп.

Из осложнений, не повлиявших на окончательный исход оперативного лечения, следует назвать краевой некроз послеоперационных ран и послеоперационные нагноения. Нагноение после операции развилось на 5 стопах. В 4 случаях его удалось купировать консервативно и лишь на одной стопе пришлось прибегнуть к хирургической санации с удалением лавсановой ленты.

Особую группу осложнений составили переломы V плюсневой кости, наблюдавшиеся на 41 стопе. В основном они происходили в срок до 1 года после операции, большинство больных связывали их с травмой или чрезмерной нагрузкой. Лавсановая лента оказывает давление на тонкую V плюсневую кость и вызывает перестройку костной ткани. Этот участок кости становится уязвимым. При ригидной деформации перестроечный процесс может даже привести к образованию ложного сустава, что мы наблюдали на 2 стопах. И хотя на окончательный исход оперативного лечения переломы V плюсневой кости не влияли, мы пришли к выводу, что

лавсановая лента должна выполнять лишь роль внутреннего фиксатора, а не стяжки и применять ее при фиксированной деформации не следует. При поперечном плоскостопии за счет преимущественного отклонения V плюсневой кости возможна остеотомия ее основания.

### Обсуждение

Недостаточная эффективность консервативного лечения поперечного плоскостопия, hallux valgus нередко заставляет прибегать к хирургическому вмешательству. Предложено более 300 способов оперативного лечения этой патологии.

Удаление костно-хрящевых разрастаний по медиальному краю головки I плюсневой кости является обязательным в комплексе хирургического лечения hallux valgus, но как самостоятельная операция себя не оправдала [23]. То же относится и к резекции основания основной фаланги I пальца [14, 19]. Эти вмешательства не влияют на главную причину деформации — поперечную распластанность стопы и вальгусное искривление I пальца.

Сравнительно недавно наиболее распространенной была операция резекции головки I плюсневой кости [3, 17, 20]. Однако в последнее время ортопеды отказались от нее в связи с тем, что укорочение I плюсневой кости в результате резекции ее головки лишает стопу передневнутренней точки опоры и вся нагрузка переносится на головки других плюсневых костей. При этом резко увеличивается поперечное плоскостопие, развиваются вторичные деформации стоп, значительно нарушается их функция [7].

Нефизиологична и операция артродеза I плюснефалангового сустава, так как впоследствии нарушается функция переката стопы при ходьбе и остается неустраненным приведение I плюсневой кости [16].

Многочисленные корригирующие остеотомии I плюсневой кости направлены на устранение ее медиального отклонения [2, 12, 18], а в неко-

торых случаях и на ее деротацию [22]. Однако вмешательства на дистальном конце I плюсневой кости достигают цели лишь при небольшом ее приведении, а многие из них влекут за собой укорочение кости.

Остеотомии на уровне диафиза I плюсневой кости часто требуют дополнительной внутренней фиксации [13] и длительной иммобилизации для сращения отломков. Наиболее эффективны для отведения I плюсневой кости остеотомии ее проксимального отдела с сохранением длины кости [18] или I плюснеклиновидного сустава [1]. Других компонентов деформации остеотомии I плюсневой кости не устраняют.

Для устранения поперечной распластанности довольно широко применяется операция Mc Bride [9, 11, 21] в различных модификациях: удаление костно-хрящевых разрастаний по медиальному краю головки I плюсневой кости, отсечение или пересадка приводящей мышцы I пальца на головку I плюсневой кости с удалением латеральной сесамовидной кости, ушивание отводящей мышцы вместе с медиальной частью капсулы I плюснефалангового сустава. Однако сами авторы, применявшие эту операцию, отмечали, что она показана лишь у лиц молодого возраста при нефиксированной деформации, удаление латеральной сесамовидной кости нежелательно, а при гиперкоррекции I пальца частым осложнением является его варусная деформация [15]. В связи с этим высок процент неудовлетворительных исходов.

Предложения по устранению поперечной распластанности и укреплению связочного аппарата переднего отдела стопы также разнообразны как по характеру связывающего материала, так и по способу его проведения. Использовались ауто- и аллосухожилия и фасции, шелковые и лавсановые нити, сосудистые протезы, металлические штифты и костные трансплантаты. Связывающий материал проводили вокруг плюсневых костей, только со стороны подошвы с прикреплением к I и V плюсневым костям, трансоссально и т.д. [4-6, 8, 10]. Однако сами авторы и их последователи отмечали, что одна стяжка без хирургической коррекции I плюсневой кости малоэффективна и при фиксированной деформации приводит к прорезыванию костей стягивающим материалом.

Таким образом, становится ясно, что поперечное плоскостопие, hallux valgus, являясь многокомпонентной деформацией, требует комплексного подхода к хирургической коррекции. Оперативное лечение должно быть направлено прежде всего на устранение поперечной распластанности как причины деформации, а также на ее следствие — латеральное отклонение I пальца.

Этим требованиям, с нашей точки зрения, отвечает реконструктивная операция по методике ЦИТО.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Альбрехт Г.А. К патологии и лечению hallux valgus. — 1911. N 1. — С. 14-19.
2. Буали Н.М. Хирургическое лечение вальгусной деформации первых пальцев стоп: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1998.
3. Вреден Р.Р. //Вестн. хирургии. — 1925. — Т. 5, кн. 14. — С. 3-5.
4. Девятков А.А., Руденко И.А., Ткачев В.А. //Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. — 1991. — N 2. — С. 110-111.
5. Имамалиев А.С., Зоря В.И., Паришков В.М., Попов А.В. Хирургическое лечение поперечно-распластанной стопы и вальгусного отклонения первого пальца: Метод рекомендаций. — М., 1990.
6. Крамаренко Г.Н., Истомина И.С. //Актуальные вопросы травматологии и ортопедии: Сб. трудов ЦИТО. — 1978. — Вып. 18. — С. 107-113.
7. Крамаренко Г.Н., Истомина И.С. Ошибки и осложнения при оперативном лечении поперечного плоскостопия, hallux valgus. //Актуальные вопросы травматологии и ортопедии: Сб. трудов ЦИТО. — 1979. — Вып. 19. — С. 79-87.
8. Куслик М.И. //Многотомное руководство по хирургии. — М., 1960. — Т. 12. — С. 563-574.
9. Левченко В.В. Миотенопластическая коррекция поперечной распластанности стопы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Киев, 1988.
10. Плоткин Г.Л., Корнев О.А., Данилов А.Н. и др. //Современная многопрофильная больница: проблемы и перспективы. — СПб, 1995. — С. 70-71.
11. Церлюк Б.М., Хоботов С.А. //Ортопед. травматол. — 1991. — N 11. — С. 31-34.
12. Шкловский Д.Е. //Труды II Ленинградского мед. ин-та. — 1937. — Вып. 7. — С. 83.
13. Boggs S.I., Selner A.I., Roth J.T., Berngtejn A.Z. //J. Foot Surg. — 1989. — Vol. 28, N 3. — P. 185-190.
14. Brandes M. //Zbl. Chir. — 1929. — N 56. — P. 2434-2440.
15. Hansen C.E. //Acta Orthop. Scand. — 1974. — Vol. 45, N 5. — P. 778-792.
16. Harrison M.H.M. //J. Bone Jt Surg. — 1963. — Vol. 45. — P. 471-480.
17. Huter K. Klinik der Gelenkkrankheiten. Leipzig, 1971. — P. 339-351.
18. Kelikian H. Hallux valgus, allied deformities of the forefoot and metatarsalgia. — London, 1965. — P. 163-204.
19. Keller M.Z. //New York Med. J. — 1904. — Vol. 80. — P. 741-742.
20. Mayo C.H. //Arm. Surg. — 1908. — Vol. 48. — P. 300-302.
21. Mc Bride E.D. //J. Bone Jt Surg. — 1928. — Vol. 10. — P. 735-739.
22. Qojmann V. //Orthop. Prax. — 1989. — Bd 25, N 5. — S. 259-262.
23. Schede F. //Z. Orthop. Chir. — 1927. — Vol. 48. — P. 564-571.

## МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАННИХ СТАДИЙ РЕПАРАТИВНОГО ПРОЦЕССА ПРИ ЗАМЕЩЕНИИ ДЕФЕКТОВ КОСТЕЙ ЧЕРЕПА МЕТОДОМ ДОЗИРОВАННОЙ ДИСТРАКЦИИ (СООБЩЕНИЕ II)

В.И. Шевцов, А.М. Чиркова, А.Н. Дьячков

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

*Представлены результаты изучения в эксперименте процесса формирования дистракционного регенерата в первые 3 нед дистракции при замещении дефектов костей свода черепа методом дозированной дистракции. Показано, что периодичность процесса и структура регенерата аналогичны описанным при дистракционном остеосинтезе длинных костей.*

*Substitution of skull defect by transfer of vascularized or free bone grafts within the defect was investigated in 131 dogs. It was shown that distraction regenerate formed in the diastasis from both the side of fragment and the defect margin from which the fragment was transferred. On the day 7 of distraction the bone trabeculae oriented along the fragment transfer were formed. Distraction bone regenerate acquired zone structure in which two bones areas and connective tissue layer — «growth zone» — were distinguished. During 3 weeks observation period the areas of active osteogenesis were noted on the border of the connective layer and bone segment, and structural remodelling of the newly formed bone took place. Similar time-dependent process as well as the regenerate structure were described during distraction osteosynthesis of long bones. Regenerate process was more marked when vascularized bone fragment was transferred within skull defect.*

Ранее нами были представлены итоги морфологического исследования костей черепа собак, выведенных из опытов по замещению дефектов черепа методом дозированной дистракции в преддистракционном периоде\*. В настоящей работе вниманию читателей предлагаются результаты изучения процесса формирования дистракционного регенерата костей свода черепа в первые 3 нед дистракции.

### Материал и методы

В опытах на 131 взрослой беспородной собаке моделировали, а затем методом дозированной дистракции замещали дефект костей свода черепа.

В I серии опытов дефект замещали путем дозированного перемещения в нем полнослойного костного фрагмента на питающей ножке (несвободный фрагмент). Во II серии замещение дефекта костей черепа производили аналогичным образом с помощью свободного (лишенного связей с окружающими мягкими тканями) костного фрагмента.

Оперативные вмешательства выполняли под наркозом, эвтаназию животных осуществляли внутривенным введением гипердозы тиопенталнатрия или 10% раствора новокаина под наркозом до дистракции, в разные сроки периодов дистракции и фиксации, а также после снятия

аппарата. В ходе экспериментов проводили рентгенологические и морфологические исследования.

При удлинении голени большинство авторов [2, 5, 7, 8 и др.] рекомендуют начинать дистракцию через 5–7 дней после операции. Выполненные нами предварительные эксперименты, в которых перемещение полнослойного несвободного фрагмента в дефекте костей черепа начинали через 5, 7 и 10 дней после операции, также показали, что лучшие результаты могут быть достигнуты при продолжительности преддистракционного периода 5 и 7 дней. В эти сроки мы не выявили существенных различий в репаративном процессе. Через 10 дней после операции фрагмент прирастал к краям дефекта и для замещения его была необходима повторная операция мобилизации фрагмента. В связи с этим в обеих сериях опытов — с перемещением как несвободного, так и свободного фрагмента — мы изучали динамику формирования регенерата в условиях дистракции, начатой через 5 или 7 дней после операции и осуществляемой в темпе 1 и 0,5 мм в сутки.

### Результаты и обсуждение

#### I серия опытов — перемещение в дефекте несвободного костного фрагмента

При темпе дистракции в 1 мм в сутки макроскопически после 7 дней дистракции обнаружено утолщение твердой мозговой оболочки и образование нежных спаек между нею — с одной стороны и краями дефекта, перемещае-

\* «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова», 1999, N 4, с. 56–61.

мым фрагментом и мышцей — с другой. Прилежащие мягкие ткани головы соединялись между собой рыхлыми спайками.

На гистотопограммах в диастазе между фрагментом и каудальным краем дефекта, равном 5–7 мм, определялась в основном скелетогенная ткань. Со стороны фрагмента и от края дефекта в диастаз на 0,5–1,1 мм врастали костные трабекулы (рис. 1, а), ориентированные по направлению перемещения фрагмента. В последнем значительная часть остеоцитов была лишена ядер, костный мозг по ходу спицевого канала некротизирован. Вокруг фрагмента обнаруживались рассасывающиеся костные опилки и мелкие осколки. Между передним краем дефекта и перемещаемым фрагментом содержались соединительная ткань и атрофичные мышечные волокна.

Следует отметить, что в опыте с темпом distraction 0,75 мм в сутки со стороны заднего края дефекта костный отдел регенерата имел протяженность 3,5–4 мм. На каудальном конце фрагмента образовывался тонкий слой костного вещества. Во фрагменте наряду с некробиотическими изменениями выявлялась пролиферация скелетогенной ткани в костномозговых полостях, расположенных вблизи от линии опилов. На дорсальной поверхности фраг-

мента, в области прохождения спиц, определялись периостальные наслоения толщиной 0,5 мм.

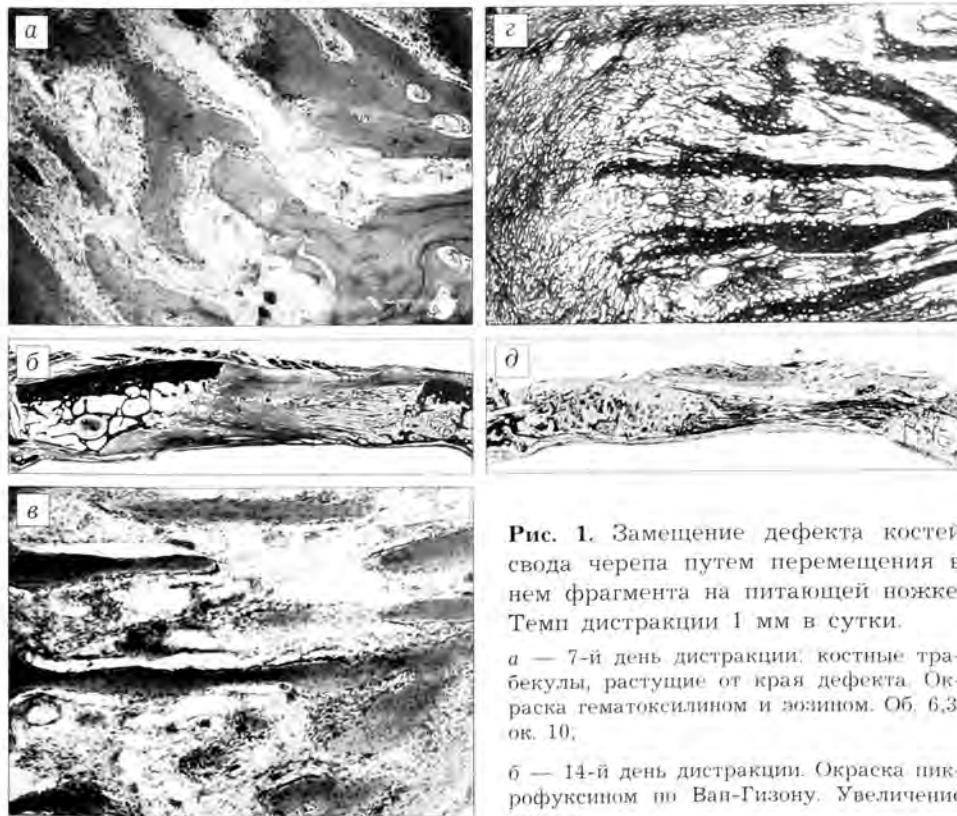
К 14-му дню distraction костный фрагмент смещался кпереди на 12–14 мм. Макроскопически отмечалось утолщение твердой мозговой оболочки, уплотнение спаек между тканями в области оперативного вмешательства.

При микроскопическом исследовании выявлено заполнение диастаза костной и соединительной тканью (рис. 1, б–г). При этом протяженность костного отдела регенерата от заднего края дефекта и от перемещаемого фрагмента составляла 3–9 мм. В соединительной ткани, расположенной между костными отделами регенерата, коллагеновые волокна и сосуды микроциркуляторного русла имели направление, совпадающее с вектором перемещения фрагмента. Вокруг капилляров отмечалось скопление малодифференцированных соединительнотканых клеток, в некоторых из них были видны фигуры митоза. Эта соединительнотканная прослойка («зона роста» регенерата) сливалась с соединительной тканью, заполнившей пространство между твердой мозговой оболочкой и фрагментом. Во фрагменте определялись инъецированные тушью капилляры, часть остеоцитов была лишена ядер, на дорсальной

и вентральной поверхностях образовывался слой костного вещества толщиной 0,2–0,4 мм. Краниальный конец фрагмента подвергался резорбции, по ходу спицевых каналов отмечалась эндостальная реакция. В толще соединительной ткани, образовавшейся за счет пролиферации клеток наружного слоя твердой мозговой оболочки и заполнившей область дефекта, наблюдались островки остеогенеза. Пространство между передним краем дефекта и краниальным концом перемещаемого фрагмента было заполнено богато васкуляризированной соединительной тканью.

После 3 нед distraction макроскопическая картина мало отличалась от описанной для предыдущего срока наблюдения.

При микроскопическом исследовании (рис. 1, д) отмечено заполнение диастаза костной и соединительной



**Рис. 1.** Замещение дефекта костей свода черепа путем перемещения в нем фрагмента на питающей ножке. Темп distraction 1 мм в сутки.

а — 7-й день distraction: костные трабекулы, растущие от края дефекта. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 6,3, ок. 10;

б — 14-й день distraction. Окраска пикрофуксином по Ван-Гизону. Увеличение лупное;

в — 14-й день distraction: формирование костных трабекул на поверхности опилов материнской кости. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 6,3, ок. 10;

г — 14-й день distraction: формирование костных трабекул на основе коллагеновых волокон в апикальном отделе регенерата. Импрегнирование серебром. Об. 6,3, ок. 10;

д — 21-й день distraction. Импрегнирование серебром. Увеличение лупное.

тканью. При этом костный отдел регенерата со стороны перемещаемого фрагмента по протяженности (6–7 мм) превышал регенерат, отходящий от материнского ложа (2,2–5,5 мм). Между костными отделами располагалась зона соединительной ткани, состоящая из продольно ориентированных коллагеновых волокон, капилляров и клеток фибробластического ряда. Соединительная ткань прослойки сливалась с твердой мозговой оболочкой, толщина которой в зоне дефекта достигала 0,2 мм.

Перемещаемый фрагмент постепенно замещался новообразованной костной тканью. Особенно активно этот процесс протекал по ходу спицевых каналов и с вентральной поверхности. В пароссальных тканях сохранялись мелкие кровоизлияния и очаги лимфоидной инфильтрации. В промежутке между фрагментом и передним краем дефекта располагалась соединительная ткань с пучками мышечных волокон.

При перемещении фрагмента в темпе 0,5 мм в сутки макроскопическая картина на протяжении всего эксперимента практически не отличалась от описанной для темпа 1 мм в сутки.

При гистологическом исследовании на 7-й день *дистракции* выявлена следующая картина: в медиальной части диастаза протяженностью 3–3,5 мм располагались молодая соединительная ткань и костный регенерат длиной 0,5–0,7 мм, растущий со стороны края дефекта (рис. 2, а). Латеральная часть диастаза, область «дна» дефекта, а также пространство между перемещаемым фрагментом и твердой мозговой оболочкой были заполнены незрелой соединительной тканью. В наружной пластинке и в костных трабекулах диплоэ фрагмента наблюдались поля, лишенные остеоцитов. В участках материнской кости, прилегающих к краю дефекта, и по ходу спицевых каналов отмечалась эндостальная реакция в виде анастомозирующих костных трабекул (рис. 2, б).

На 14-й день *дистракции* перемещаемый фрагмент отстоял от заднего края дефекта на 6–8 мм. Микроскопическими иссле-

дованиями установлено, что диастаз был заполнен соединительной тканью с большим числом фибробластов и малодифференцированных клеток. Пучки коллагеновых волокон были ориентированы по направлению перемещения фрагмента. Костный регенерат, образовавшийся от края дефекта, занимал около 2/5 диастаза (рис. 2, в). В перемещаемом фрагменте отмечались дегенеративно-некробиотические изменения. По ходу спицевых каналов располагались новообразованные костные трабекулы. Пространство между фрагментом и краниальным краем дефекта заполнялось соединительной и мышечной тканью.

В одном наблюдении в диастазе протяженностью 7,5 мм содержалась костная и соединительная ткань. При этом длина костного регенерата на каудальном конце фрагмента равнялась 1,5 мм, а от затылочного края дефекта — 3 мм. Ширина соединительнотканной прослойки достигала 2,5 мм в вентральной части диастаза и 5 мм в дорсальной. Более активный остеогенез отмечался в медиальной части дефекта. Перемещаемый фрагмент состоял из компактной кости, подвергался перестройке с замещением участков некротизированной кости новообразованной. На дорсальной и вентральной поверхностях

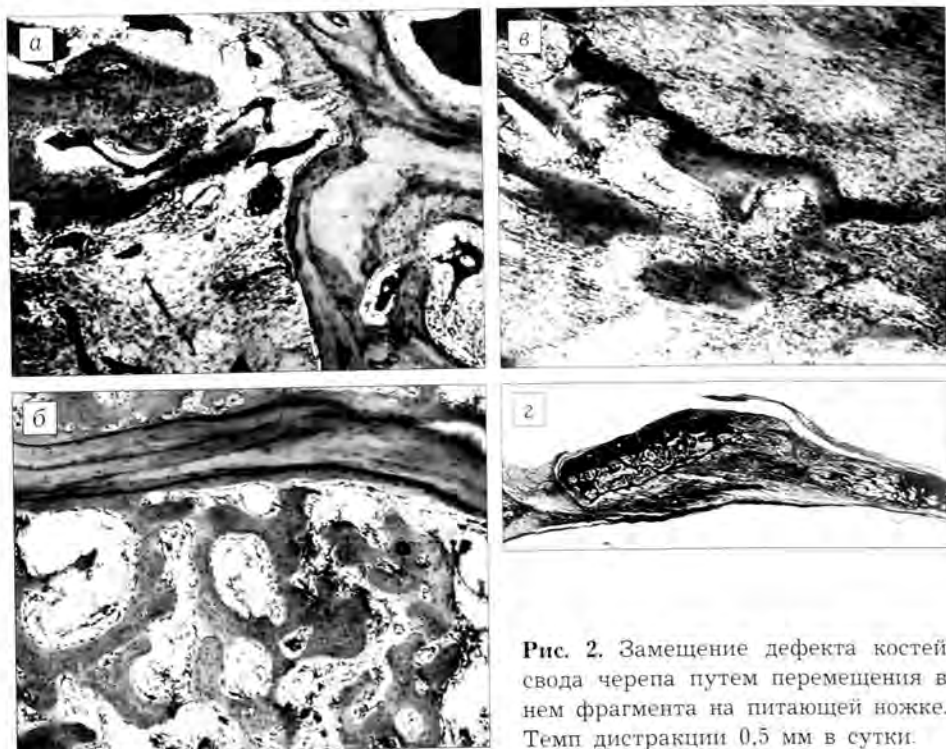


Рис. 2. Замещение дефекта костей свода черепа путем перемещения в нем фрагмента на питающей ножке. Темп *дистракции* 0,5 мм в сутки.

а — 7-й день *дистракции*: участок костного регенерата, растущего от заднего края дефекта. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 6,3, ок. 10;

б — 7-й день *дистракции*: эндостальная реакция в материнской кости. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 6,3, ок. 10;

в — 14-й день *дистракции*: костный отдел регенерата. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 6,3, ок. 10;

г — 21-й день *дистракции*. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение дупное.

фрагмента располагался слой новообразованного костного вещества толщиной 0,2–0,3 мм. Особенно активный остеогенез наблюдался в участках кости, прилежащих к спицевым каналам. Незамещенная часть дефекта была заполнена мышечной и богато васкуляризированной соединительной тканью, спаянной с твердой мозговой оболочкой.

После 21 дня перемещения фрагмента диастаз между ним и каудальным краем дефекта соответствовал заданному темпу distraction. Гистологически distractionный регенерат представлял собой костную ткань незрелого типа. Длина его костного отдела, отходящего от каудального края дефекта, превышала длину костного регенерата со стороны фрагмента (рис. 2, 2). Между костными отделами определялась зона обильно васкуляризированной капиллярами, богатой малодифференцированными клетками молодой соединительной ткани, на основе волокон которой происходил рост апикальных участков регенератов. Эта зона сливалась с надкостницей и соединительной тканью, заполнившей пространство между фрагментом и твердой мозговой оболочкой. Во фрагменте шел процесс замещения некротизированных участков новообразованной костной тканью в области диплоз. Формирование костных трабекул происходило более активно на уровне диплоз и в меньшей степени на вентральной и дорсальной его поверхностях. Пространство между передним краем дефекта и перемещаемым фрагментом заполнялось соединительной и мышечной тканью.

В одном наблюдении, где в материнской кости было почти не выражено диплоз и кость имела компактное строение, диастаз заполнялся преимущественно зрелой соединительной тканью с небольшими очажками старых кровоизлияний. Длина костного отдела регенерата со стороны заднего края материнской кости равнялась 2,5–3,5 мм, на конце перемещаемого фрагмента — 1,4 мм. На вентральной поверхности затылочного края дефекта образовались периостальные напластования толщиной до 0,5 мм. В толще соединительнотканной прослойки, расположенной между костными отделами регенерата, были видны единичные новообразованные костные трабекулы. Твердая мозговая оболочка, утолщенная в области диастаза, сливалась с соединительной тканью, заполнившей дно дефекта.

#### *II серия опытов — перемещение в дефекте свободного костного фрагмента*

При темпе distraction 1 мм в сутки динамика макроскопических изменений в области дефекта не отличалась от таковой в I серии экспериментов.

Микроскопические исследования показали, что на 7-й день distraction диастаз между фрагментом и задним краем материнской кости протяженностью около 7 мм был заполнен преимущественно молодой соединительной тканью. У каудального конца фрагмента располагались мелкие кровоизлияния. На вентральной поверхности материнской кости образовался слой активных остеобластов. Фрагмент состоял в основном из компактной кости, в части остеоцитов ядра не окрашивались. В костномозговых полостях содержался жировой мозг, а на поверхности костных трабекул — слой пролиферирующей скелетогенной ткани. В дефекте определялись мышечная и соединительная ткани, спаянные с твердой мозговой оболочкой.

На 19–22-й день distraction диастаз протяженностью 13–14 мм был заполнен нежно-волокнистой соединительной тканью с очагами хронической инфильтрации. По краю дефекта образовывался костный регенерат длиной 2,7–4 мм. Остеогенез во фрагменте был слабо выражен: на его дорсальной и вентральной поверхностях имелись небольшие участки новообразованной губчатой кости. В большинстве остеоцитов отсутствовали ядра, в костномозговых пространствах выявлялась соединительная ткань с большим количеством микроист. В дефекте определялись атрофичные мышечные волокна и соединительная ткань, спаянная с твердой мозговой оболочкой. В области спицевых каналов располагалась грануляционная ткань с лимфоидно-плазмочитарной инфильтрацией.

При темпе distraction 0,5 мм в сутки происходило постепенное увеличение диастаза между задним краем перемещаемого фрагмента и соответствующим краем дефекта.

После 7 дней distraction в диастазе содержалась скелетогенная ткань с формирующимися костными балочками. Длина костного регенерата, отходящего от края дефекта, составляла 2–3 мм. В медиальном отделе длина регенерата от края дефекта была больше — около 4 мм. В вентральной части диастаза отмечалось спяние костного регенерата с фрагментом на протяжении 2 мм. В самом фрагменте ядра остеоцитов были пикнотичны. В межтрабекулярных пространствах у края фрагмента определялась скелетогенная ткань с одиночными новообразованными трабекулами. Соединительная ткань, вросшая из твердой мозговой оболочки, заполняла костномозговые полости фрагмента. В незамещенной костью части дефекта обнаруживалась мышечная и соединительная ткань с очажками кровоизлияний. Венозные сосуды твердой мозговой оболочки были резко расширены, полнокровны. Пространство между перемещаемым

фрагментом и твердой мозговой оболочкой заполнялось соединительной тканью.

В одном из наблюдений диастаз протяженностью 2,5–3,5 мм был заполнен губчатой костной тканью (рис. 3, а). В дорсальной части диастаза (латеральная часть препарата) содержалась соединительная ткань, врастающая из перикраниальных мягких тканей. Во фрагменте отмечались очаги некроза жировой ткани, частичная гибель остеоцитов. Каудальная часть фрагмента (на протяжении 3 мм) подвергалась активной перестройке с замещением новой костной тканью (рис. 3, б). В дефекте (между передним краем ложа и фрагментом) содержалась соединительная ткань с очагами диапедезных кровоизлияний, а по ходу спицевого канала — грануляционная ткань, инфильтрированная лимфоидными клетками.

Через 2 нед дистракции длина костного регенерата, отходящего от края дефекта, достигала 3–4 мм. На каудальном конце фрагмента протяженность регенерата составляла 1,5 мм. Более активный остеогенез отмечался в медиальной части дефекта. В перемещаемом фрагменте ядра остеоцитов были пикнотичны. В межтрабекулярных пространствах у края фрагмента определялась скелетогенная ткань с новообразованными трабекулами. Особенно активный остеогенез наблюдался в участках, прилежащих к спицевым каналам. В не замещенной костью части дефекта обнаруживалась мышечная и соединительная ткань с очажками кровоизлияний. Венозные сосуды твердой мозговой оболочки были расширены, полнокровны. Пространство между нею и перемещаемым фрагментом заполняла соединительная ткань.

В наблюдении, где кости черепа имели более компактное строение с невыраженным диплоэ, в диастазе, а также под фрагментом располагалась богатая капиллярами соединительная ткань. На торцевой и вентральной поверхностях материнской кости образовался слой костного вещества толщиной 0,5–0,7 мм. В компактной кости фрагмента часть остеоцитов не имела ядер, в некоторых ядра были пикнотичны. Вблизи от линий остеотомии в костномозговых полостях содержалась пролиферирующая скелетогенная ткань с одиночными новообразованными костными трабекулами. Твердая мозговая оболочка была утолщена за счет пролиферации внутреннего слоя.

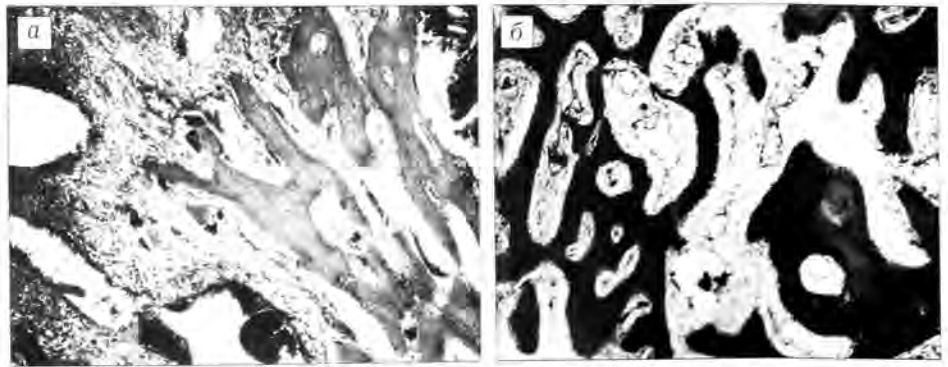


Рис. 3. Замещение дефекта костей свода черепа путем перемещения в нем свободного фрагмента в темпе 0,5 мм в сутки. 7-й день дистракции.

а — губчатая кость в диастазе. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 6,3, ок. 10.

б — новообразованные костные трабекулы в перемещаемом фрагменте. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 6,3, ок. 10.

Через 3 нед дистракции отмечено постепенное заполнение увеличивающегося диастаза костной и соединительной тканью. Рост костных регенератов происходил как от материнского ложа, так и от каудального края перемещаемого фрагмента.

Таким образом, наши исследования показали, что при замещении дефекта костей свода черепа путем перемещения в нем кровоснабжаемого или свободного костного фрагмента в диастазе формируется дистракционный регенерат, костные отделы которого растут как со стороны фрагмента, так и от края дефекта, от которого осуществлялось смещение фрагмента. Уже на 7-е сутки дистракции образуются костные трабекулы, направленные по ходу движения фрагмента. В дальнейшем дистракционный костный регенерат приобретает зональное строение, т.е. в нем различаются два костных отдела, отходящие от края дефекта и от фрагмента, и соединительнотканная прослойка — «зона роста». На протяжении всего периода на границе прослойки с костными отделами выявляются зоны активного остеогенеза, а у краев дефекта и перемещаемого фрагмента происходит структурная перестройка новообразованной костной ткани. Такая же периодичность и аналогичная структура регенерата описаны и при дистракционном остеосинтезе длинных костей [1, 3, 4, 6]. Процесс регенерации более выражен при перемещении в дефекте костей черепа кровоснабжаемого костного фрагмента.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Барабаш А.П. Удлиняющий артродез коленного сустава методом последовательного монолокального компрессионно-дистракционного остеосинтеза по Г.А. Илизарову: Дис. ... канд. мед. наук. — Курган, 1974.
2. Имерлишвили И.А., Бахлыков Ю.Н., Дьячкова Г.В. // Чрескостный компрессионный и дистракционный

- остеоинтез в ортопедии и травматологии: Тематический сб. науч. трудов. — Курган, 1980. — Вып. 6. — С. 90–96.
3. Лаврищева Г.И., Штин В.П. // Всесоюз. съезд травматологов-ортопедов, 3-й: Тезисы докладов. — М., 1975. — С. 203–205.
4. Ларионов А.А. Дистракционный остеосинтез и эволюция костных трансплантатов (экспериментальное исследование): Дис. ... д-ра мед. наук. — Пермь, 1995.
5. Штин В.П. Особенности костеобразования в зоне диастаза большеберцовой кости при удлинении голени аппаратом Г.А. Илизарова (экспериментально-морфологическое исследование: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Новосибирск, 1978.
6. Штин В.П., Никитенко Е.Г. // Ортопед. травматол. — 1974. — № 5. — С. 48–51.
7. Шрейнер А.А., Чиркова А.М., Ерофеев С.А. // Чрескостный компрессионно-дистракционный остеосинтез по Илизарову в травматологии и ортопедии: Сб. науч. трудов КНИИЭКОТ. — Курган, 1985. — Вып. 10. — С. 148–154.
8. Шрейнер А.А. // Значение открытых Г.А. Илизаровым общеприродных закономерностей в регенерации тканей: Сб. науч. трудов — Курган, 1988. — Вып. 13. — С. 89–102.

© А.И. Крупаткин. 2000

## ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ТКАНЕЙ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ: ВОЗМОЖНОСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ

А.И. Крупаткин

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

*На основе многолетнего опыта обосновывается необходимость развития функционального ангиологического направления исследований в травматологии и ортопедии. Предложена классификация современных инструментальных методов исследования периферического кровообращения и микроциркуляции тканей опорно-двигательной системы. Выделены основные перспективные направления исследований в данной области — изучение ангиологических аспектов фундаментальных проблем травматологии и ортопедии, диагностика до- и послеоперационных сосудистых расстройств, их профилактика и лечение.*

*Based on the long-term experience the necessity of angiologic investigations in traumatology and orthopedics is defined. Classification of the modern instrumental methods for the examination of peripheral blood circulation and tissular microcirculation of locomotor system is suggested. The main perspective directions of the investigations are defined. They include the study of angiologic peculiarities in injuries and orthopedic diseases, diagnosis of pre- and postoperative vascular disturbances, their prevention and treatment.*

*Хирургия должна использовать идейный багаж физиологии, чтобы стать в такой же мере физиологичной, в какой она раньше была анатомичной*

П.К. Анохин, 1942

Проблема нарушений периферического кровообращения и микроциркуляции тканей — одна из базовых в травматологии и ортопедии. Вследствие сопряженности тканевых, нервных и сосудистых реакций расстройства кровообращения сопутствуют всем этапам травм опорно-двигательного аппарата и травматической болезни в целом, являются неотъемлемым компонентом патогенеза большинства ортопедических заболеваний, существенно влияя на исходы лечения травматолого-ортопедических больных.

Целью данной работы было на основе многолетнего опыта обследования больных трав-

матолого-ортопедического профиля (более 800 пациентов) разработать классификацию неинвазивных ангиологических методов исследования в травматологии и ортопедии, определить возможности и перспективы развития функциональной оценки периферического кровообращения и микроциркуляции тканей.

Важнейшим референтным методом изучения рентгеноанатомии сосудистого русла конечностей является рентгеноконтрастная ангиография (артериография и флебография) [1]. Однако ее инвазивность, высокая стоимость, а также относительная ограниченность в количественной трактовке функции дистального сосудистого русла и степени компенсации кровообращения тканей, особенно на уровне микроциркуляции, привели к бурному развитию во всем мире методов неинвазивной сосудистой диагностики. К их преимуществам относятся безвредность для боль-

ного и персонала, возможность многократных исследований в динамике и длительного мониторинга, меньшие экономические затраты и главное — физиологичность показателей, возможность количественной оценки функции сосудистого русла, в том числе микроциркуляции тканей.

В отечественной травматологии и ортопедии функциональные ангиологические исследования стали активно развиваться в 70–80-е годы — формировались исследовательские группы по изучению кровообращения и микроциркуляции тканей [8, 9]. Периферическое кровообращение на уровне макрогемодинамики в этот период оценивалось преимущественно с помощью манжеточных и импедансных методов (в основном реовазографии). Эти методы дают обобщенную оценку кровотока сегмента конечности, но не позволяют изолированно исследовать кровотоки в конкретном сосудистом пучке. Последнее стало возможным благодаря внедрению ультразвуковой доплерографии сосудов и ее последующих модификаций. И хотя этот подход к исследованию кровообращения открывает новые перспективы для травматологии и ортопедии, в отечественной литературе он представлен единичными работами из крупных клиник [3]. Новые методические возможности исследования микроциркуляторного русла появились с внедрением метода лазерной доплеровской флоуметрии [5]. Важнейшей задачей на современном этапе является не допустить прогрессирования тенденции к сокращению исследований в данном направлении в отечественной травматологии.

Нами предлагается следующая классификация основных методов инструментальной сосудистой диагностики в травматологии и ортопедии:

#### Методы изучения макрогемодинамики

1. Методы ультразвуковой сосудистой диагностики с использованием эффекта Доплера:

- ультразвуковая доплерография
- ультразвуковая флоуметрия
- дуплексное сканирование с цветным доплеровским картированием потока крови

2. Электромагнитная флоуметрия

3. Манжеточные методы, связанные с регистрацией изменений объема конечности и/или сосудов (сегментарная объемная сфигмография, венозная окклюзионная плетизмография, артериальная осциллография, тахоосциллография и др.)

4. Импедансные методы (реовазография = импедансная плетизмография = электроплетизмография)

5. Фотоэлектрические методы (фотоплетизмография)

6. Методы лучевой диагностики:

- радионуклидная ангиография с  $^{99m}\text{Tc}$
- радиоиндикация тромбоза глубоких вен с фибриноген- $^{125}\text{J}$
- компьютерная томография
- магнитно-резонансная томография

#### Методы изучения микрогемодинамики

А. Методы оценки микроциркуляции тканей:

1. Прямое наблюдение (капилляроскопия)
2. Химические методы (флюорометрия)
3. Лазерная доплеровская флоуметрия и лазерная доплеровская флоуграфия
4. Полярографическое определение локального кровотока по клиренсу водорода
5. Методы лучевой диагностики (метод меченых микросфер, клиренс радионуклидов, сцинтиграфия)

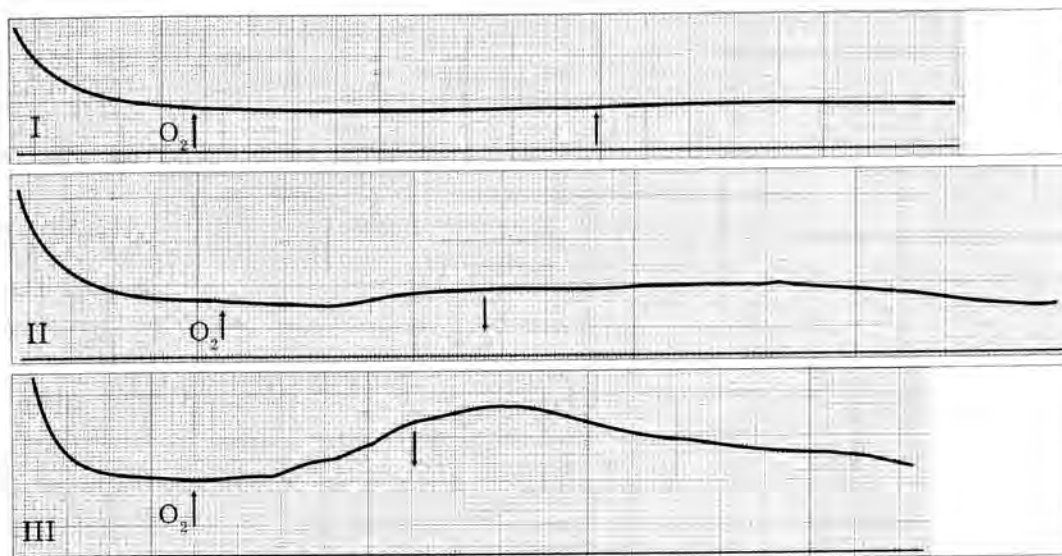
Б. Методы комплексной оценки микроциркуляции и метаболизма тканей:

1. Измерение температурного режима тканей (термометрия, термография)
2. Полярографическое определение кислородного режима тканей
3. Околоинфракрасная спектроскопия.

Из перечисленных методов ультразвуковая и электромагнитная флоуметрия предназначены только для интраоперационного обследования, так как датчик накладывается непосредственно на исследуемый сосуд. Нужно отметить, что методы с использованием радионуклидов являются полунинвазивными.

Вопрос о том, применение какого из методов исследования наиболее целесообразно, решается индивидуально в зависимости от целей работы. Вместе с тем, по нашему мнению, для оценки макрогемодинамики наиболее адекватны ультразвуковая доплерография и дуплексное сканирование. Однако не следует отвергать и классический подход к оценке кровообращения конечности на основе реовазографии, например, при необходимости обобщенной оценки кровотока сегмента конечности.

Современное дуплексное сканирование дает возможность кодировать по цвету направление и скорость кровотока в просвете сосуда, что позволяет быстро определить пространственную ориентацию потоков и локализовать сосуды, дифференцировать артерии и вены, проследить их ход и топографию [7]. Если



**Рис. 1.** Полярограммы кислородного режима кожи автономной зоны иннервации срединного нерва больного с полным анатомическим перерывом нерва (↑ — начало, ↓ — прекращение вдыхания кислорода).

I — до операции (отсутствие подъема кривой при вдыхании кислорода),  
II — через 1 мес,  
III — через 3 мес после эпинеурального шва.

картирование потока крови осуществляется на основе энергии отраженного доплеровского сигнала, можно изучить мелкие сосуды и кровотоки внутри и по периферии опухолей или очаговых посттравматических образований, в том числе в мягких тканях. Разработаны технологии доплеровской визуализации тканей, когда отраженный от них сигнал не устраняется фильтром и фиксируется изображение не только кровотока, но и самих тканей. Это позволяет дополнительно исследовать скелетные мышцы. Подобный подход перспективен в спортивной травматологии.

Дуплексное сканирование эффективнее, чем другие инструментальные методы, для диагностики тромбоза глубоких вен конечностей [12]. Если необходимо получить более точную

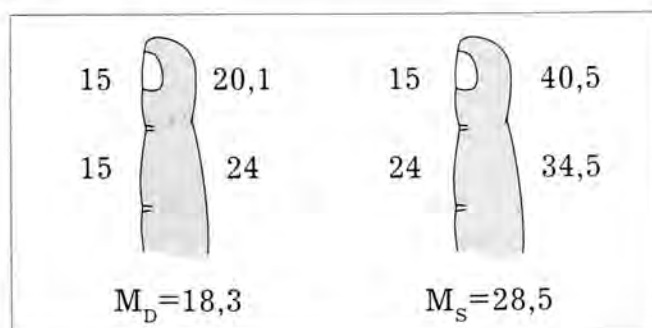
информацию о топографии сосудов, инструментальные методы следует сочетать с рентгеноконтрастной ангиографией.

Из методов оценки микроциркуляции в клинике травматологии и ортопедии целесообразно использовать лазерную доплеровскую флоуметрию, тепловидение, полярографию [4].

Каковы перспективы развития функционального ангиологического направления в травматологии и ортопедии?

1. Изучение сосудистых аспектов фундаментальных проблем травматологии и ортопедии — регенерации, нервной трофики, регуляции кровоснабжения тканей опорно-двигательной системы, ишемии, отека, гемостаза, трансплантации, шока и др. При этом ангиологические аспекты могут быть изучены на уникальных патофизиологических моделях у человека — например, денервация и реиннервация тканей при повреждении периферических нервов или корешков спинного мозга (рис. 1); де- и реваскуляризация при повреждении сосудов или пересадке свободных васкуляризованных аутоотрансплантатов; регенерация кожной, мышечной и костной тканей при последствиях травм и т.п. Особого внимания в этой группе проблем заслуживает оценка микроциркуляции как наиболее тесно связанной с тканевыми элементами опорно-двигательной системы [11].

2. Диагностика до- и послеоперационных сосудистых расстройств в травматологии и ортопедии. Необходимость развития этого направления обусловлена наличием часто не диагностируемой артериальной и/или венозной недостаточности конечностей, сопутствующей большинству травм опорно-двигательной сис-



**Рис. 2.** Показатели микроциркуляции (ПМ) по данным лазерной доплеровской флоуметрии II пальцев стоп больного А. ( $M_D$ ,  $M_S$  — усредненный ПМ II пальца соответственно правой и левой стопы).  $M_D$  снижен. При проведении ультразвуковой доплерографии сосудов стоп обнаружена гипоплазия первой тыльной плюсневой артерии справа, в связи с чем для микрохирургической пересадки на место отсутствующего I пальца кисти выбран II палец левой стопы. Исход операции — полное приживание пальца.



Рис. 3. Проведение ультразвуковой доплерографии сосудистой ножки свободного васкуляризованного лучевого трансплантата, пересаженного на левую стопу.

темы, аномалиям развития конечностей, ряду ортопедических заболеваний (остеохондропатии и др.) [1]. Недооценка этого фактора, особенно венозного компонента, может привести к тяжелым послеоперационным осложнениям, вплоть до тромбоза легочной артерии, например у пожилых больных после эндопротезирования суставов, в костной онкологии, при политравме. Особую роль сосудистая диагностика играет в микрохирургии опорно-двигательной системы при пересадке свободных васкуляризованных аутоотрансплантатов как неотъемлемый компонент лечебного процесса (рис. 2, 3). Нужно подчеркнуть необходимость соблюдения современных требований к диагностическим исследованиям с вычислением операционных характеристик диагностических тестов [2].

3. Профилактика и лечение сосудистых расстройств у травматолого-ортопедических больных. До сих пор исследования в данном направлении носят несистематизированный и преимущественно эмпирический характер. Достоверность клинических испытаний зависит от того, насколько в сравниваемых группах удалось обеспечить одинаковое распределение всех факторов, определяющих прогноз, кроме изучаемого лечебного вмешательства. Для исключения сомнительной достоверности рекомендаций по эффективности лечебных мероприятий необходимо соблюдать принципы рандомизированного подбора пациентов и сравнения результатов в исследуемых группах [10]. Опыт ЦИТО показывает, что устранение или снижение патогенной роли сосудистого фактора развития послеоперационных осложнений

позволяет достоверно уменьшить продолжительность стационарного лечения и получить существенный экономический эффект. Так, применение патогенетически обоснованной фармакологической схемы ведения больных с использованием антиоксидантов при пересадке свободных васкуляризованных аутоотрансплантатов дает возможность сократить сроки стационарного лечения после операции на 3 нед и более [6].

Таким образом, изучение макро- и микроциркуляции, в том числе с помощью функциональных методов исследования, требует пристального внимания травматологов и ортопедов. Необходимо преодолеть разрыв между современными техническими возможностями диагностики и недостаточным их внедрением в практику. Развитие ангиологического направления в изучении опорно-двигательной системы позволит как получить новые научные данные, так и улучшить результаты диагностики и патогенетически обоснованного лечения травматолого-ортопедических больных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Беляева А.А. Ангиография в клинике травматологии и ортопедии. — М., 1993.
2. Власов В.В. //Междунар. журн. мед. практики. — 1997. — N 1. — С. 11-16.
3. Гришин И.Г., Крупаткин А.И. //Ортопед. травматол. — 1992. — N 2. — С. 3-7.
4. Крупаткин А.И., Гришин И.Г., Троценко В.В., Каграманов С.В. //Проблемы лазерной медицины. — М., 1997. — С. 57.
5. Крупаткин А.И., Сидоров В.В. Применение метода лазерной доплеровской флоуметрии при последствиях травм и заболеваниях опорно-двигательной системы: Пособие для врачей. — М., 1998.
6. Крупаткин А.И., Гришин И.Г. //Конгресс травматологов-ортопедов России с международным участием: Материалы. — Ярославль, 1999. — С. 195-196.
7. Кунцевич Г.И. //Современные методы ультразвуковой диагностики заболеваний сердца, сосудов и внутренних органов. — М., 1996. — С. 10-16.
8. Малова М.Н. Клинико-функциональные методы исследования в травматологии и ортопедии. — М., 1985.
9. Фишкин В.Н., Львов С.Е., Удальцов В.Е. Регионарная гемодинамика при переломах костей. — М., 1981.
10. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины: Пер. с англ. — М., 1998.
11. Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. Микроциркуляция. — М., 1984.
12. Douglas M.G., Sumner D.S. //Seminars in Vascular Surgery. — 1996. — Vol. 9, N 1. — P. 3-12.



## ИЗ ПРАКТИЧЕСКОГО ОПЫТА

© Коллектив авторов, 2000

### ИЗМЕНЕНИЯ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ ПОСЛЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ МЕНИСКОВ КОЛЕННОГО СУСТАВА В СИММЕТРИЧНОМ СУСТАВЕ

*А.В. Чанцев, Е.А. Распопова, Г.Л. Кузнецов, И.В. Кравчуков*

Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул

В последние годы в комплекс обследования больных с поражением коленного сустава мы включаем методику записи звуков, возникающих в суставе при движениях, — артрофонографию. В наших предыдущих публикациях показаны диагностические возможности этого метода, позволяющего качественно и количественно оценить степень нарушения скольжения с повышением трения в пораженном суставе [1–4].

Для дифференцировки особенностей звуковых проявлений артрофонограмму (АФГ) сравнивали с эталоном, полученным при обследовании большого числа здоровых лиц разного возраста, и с данными исследования симметричного сустава [1, 2].

Наши последующие наблюдения показали, что уже через 2–3 года после перенесенной травмы коленного сустава изменения на АФГ выявляются не только в пораженном, но и в симметричном суставе. Сведений о возможном нарушении трения в суставе, симметричном пораженному, мы в доступной литературе не нашли. Для уточнения этого вопроса проведено обследование 25 пациентов в возрасте от 16 до 48 лет (мужчин 19, женщин 6), оперированных 2–3 года назад по поводу застарелого (6–12 мес) повреждения менисков. Объем хирургических вмешательств соответствовал тяжести внутрисуставных повреждений.

Как было выявлено из анамнеза, больные переносили основную нагрузку на противоположную пораженной ногу, а позднее асимметрия нагрузок становилась привычной. При обследовании обращали внимание на наличие боли, хруста, щелчков, признаков нестабиль-

ности и ограничения движений не только в пораженном, но и в симметричном суставе. Из объективных методов оценки использовали измерение амплитуды движений в суставах, определение локальной болезненности по ходу суставной щели, артрофонографию.

В оперированном суставе ограничение движений выявлено у 9 пациентов, суставной хруст — у 4, щелчки — у 4, болезненность — у 6, нестабильность — у 2. При артрофонографии в оперированном суставе определялись признаки остеоартроза в виде крепитации, единичных щелчков, удлинения плато. Степень этих изменений зависела от тяжести повреждения и характера оперативного вмешательства. В симметричном суставе боли после нагрузки отмечались у 8 обследованных, единичные щелчки — у 4, суставной хруст — у 6. На АФГ признаки повышенного суставного трения — крепитация, удлинение плато, щелчки — определялись у 19 (76%) пациентов.

В зависимости от числа артрофонографических признаков повышения трения в симметричном пораженному суставу, свидетельствующих о развитии деформирующего остеоартроза, больные были разделены на три группы. В 1-ю группу (1 признак) вошли 7 человек, во 2-ю (2 признака) — 8, в 3-ю (3 признака) — 4. При этом оказалось, что число имевшихся признаков нарастало пропорционально увеличению срока с момента травмы (см. таблицу).

Таким образом, после травмы коленного сустава патологические изменения с повышением суставного трения возникают не только в пораженном, но и в симметричном суставе.

Это можно объяснить дегенерацией суставного хряща в результате переноса основной нагрузки на здоровую ногу. Нельзя исключить также и нейродистрофический механизм как результат нарушения проприоцепции в пораженном суставе.

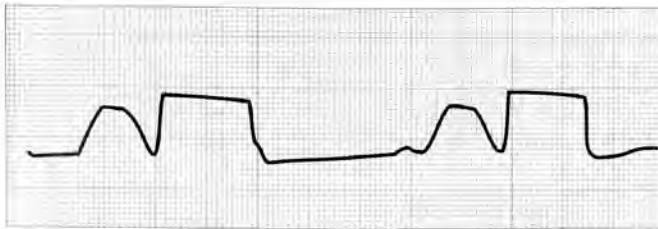


Рис. 1. Артрофонограмма коленного сустава здорового обследуемого К. 23 лет: патологии не определяется.

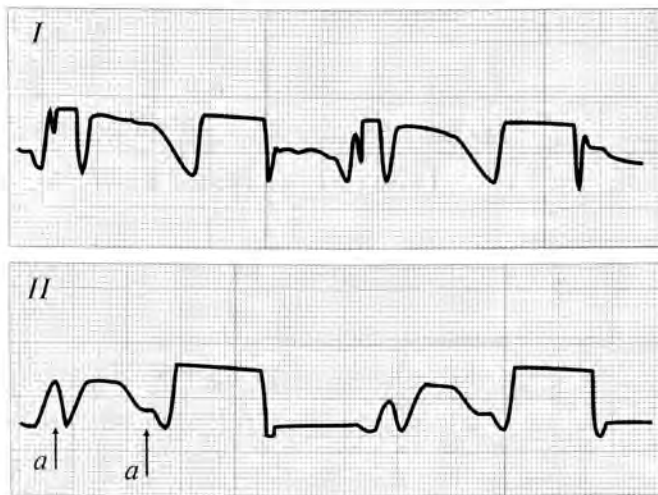


Рис. 2. Артрофонограммы коленных суставов больного Ж. 33 лет через 12 мес после травмы.

I — оперированный сустав; II — симметричный сустав: определяется крепитация (а).

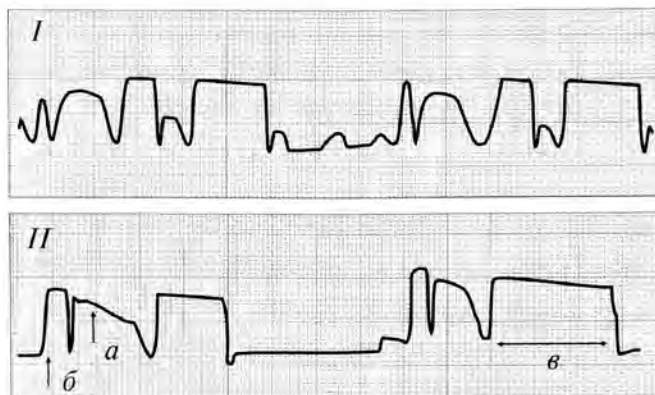


Рис. 3. Артрофонограммы коленных суставов больного И. 28 лет через 38 мес после травмы.

I — оперированный сустав; II — симметричный сустав: определяются крепитация (а), щелчки (б), удлинение плато (в).

#### Частота артрофонографических признаков повышения трения в суставе, симметричном оперированному

| Число АФГ-признаков деформирующего остеоартроза | Число больных | Срок после травмы, мес ( $M \pm m$ ) |
|-------------------------------------------------|---------------|--------------------------------------|
| 1                                               | 7             | $11,5 \pm 1,0$                       |
| 2                                               | 8             | $29,0 \pm 2,6$                       |
| 3                                               | 4             | $56,1 \pm 4,2$                       |

В качестве примера приводим АФГ здорового человека (рис. 1) и больных, обследованных после оперативного лечения (рис. 2 и 3).

В последующем мы провели анализ 53 амбулаторных карт больных, оперированных в нашей клинике по поводу последствий травмы коленного сустава. Выяснилось, что 29 из них неоднократно обращались с жалобами на боли в симметричном коленном суставе. У 28 больных развившаяся клиника соответствовала деструкции менисков. У 2 пациентов с 10-летним анамнезом в симметричном суставе были выявлены клинико-рентгенологические признаки остеоартроза II стадии.

Итак, наши наблюдения показывают, что у больных с последствиями повреждений коленного сустава возможна патологическая перестройка суставного хряща как в пораженном, так и в симметричном ему суставе. При планировании реабилитационных мероприятий для пациентов с поражением одного коленного сустава в комплексе лечебных мер необходимо предусматривать профилактическое лечение второго, неоперированного, сустава с ранним предупреждением нарушений биомеханики.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Чанцев А.В. Метод контролируемой инвазивной терапии гемофилических артропатий с учетом изменений свойств суставного содержимого: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1994.
2. Чанцев А.В., Распопова Е.А. // Актуальные вопросы лечения заболеваний и повреждений опорно-двигательного аппарата у детей: Материалы Всерос. науч.-практ. конф. детских ортопедов-травматологов. — СПб, 1994. — С. 197–198.
3. Чанцев А.В., Баркаган З.С. // Гематол. и трансфузиол. — 1996. — № 5. — С. 26.
4. Чанцев А.В., Распопова Е.А. // Пленум Ассоциации травматологов и ортопедов России, 2-й: Материалы. — Ростов-на-Дону, 1996. — С. 162.

## РЕДКОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПАЛЬЦА СТОПЫ

А.С. Золотов

Городская больница, г. Спасск-Дальний Приморского края

Вывихи в межфаланговых суставах пальцев стопы встречаются нечасто. Повреждается при этом, как правило, I палец. Вывихи в межфаланговых суставах остальных пальцев крайне редки. Если в полости сустава ущемляется подошвенная фиброзная пластинка, вывих становится невправимым и требует оперативного лечения [1].

Приводим наше клиническое наблюдение.

Больной Г., 22 лет, учитель физкультуры, обратился с жалобами на незначительную боль, дискомфорт в области II пальца левой стопы. За день до обращения проводил в спортзале занятия по физкультуре, был босиком (без обуви). Во время быстрой ходьбы резко наступил на край выступающей поло-

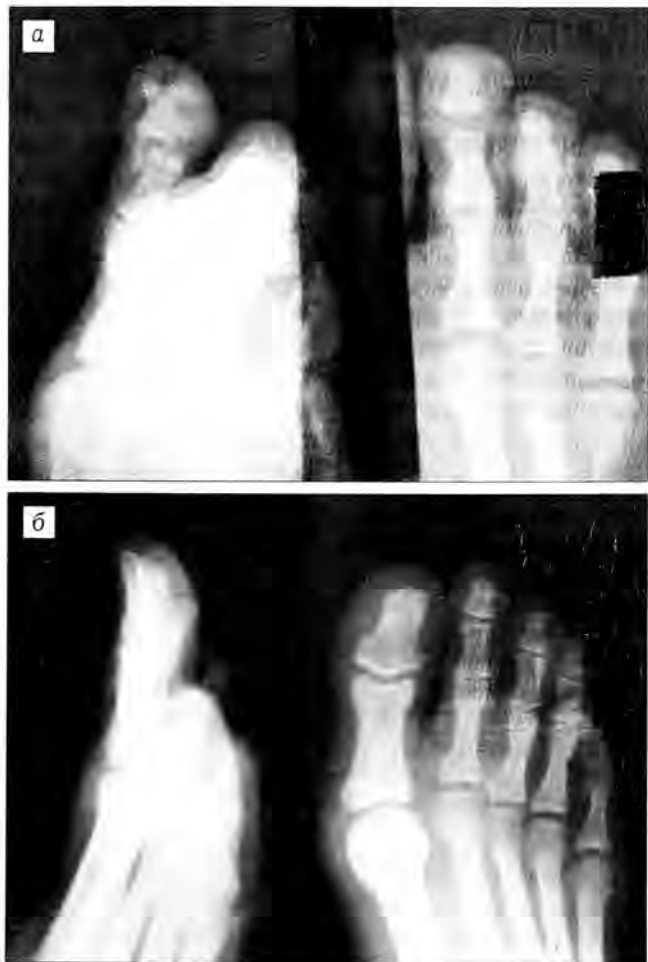
вицы кончиком II пальца левой стопы. При этом ногтевая фаланга переразогнулась, а затем вернулась в нейтральное положение. Возникли умеренная боль в пальце и чувство дискомфорта, которые не исчезли на следующий день.

**Объективно:** в области II пальца небольшой отек, кровоизлияние. Палец чуть длиннее здорового. Пальпация его почти безболезненна. Активные и пассивные движения в межфаланговых суставах пальца практически в полном объеме. На фоне невыраженной клинической картины повреждения обращает на себя внимание следующий феномен: если на здоровой ноге II палец согнуть в проксимальном межфаланговом суставе, переразогнуть в дистальном межфаланговом суставе, а потом резко отпустить, то палец мгновенно выпрямляется, подобно пружине; на больной стороне палец выпрямляется медленно, как потерявшая упругость пружина.

На рентгенограммах поврежденного пальца выявлено расширение суставной щели дистального межфалангового сустава и небольшое смещение дистальной фаланги к тылу (см. рисунок, а).

Закрытое вправление вывиха оказалось безуспешным. На 3-и сутки после травмы произведена операция — открытое вправление вывиха. Под местной анестезией 2% раствором новокаина (4 мл) по Лукашевичу—Оберсту дугообразным разрезом длиной 3 см на тыле пальца обнажено сухожильное растяжение. Последнее продольно рассечено, вскрыт дистальный межфаланговый сустав. Грубого смещения суставных поверхностей не определяется. Между суставными концами фаланг ущемлена фиброзная подошвенная пластинка толщиной 4 мм. С помощью микропинцета пластинка «вытолкнута» в подошвенную сторону. Суставные поверхности фаланг приблизились друг к другу. Тотчас исчез симптом «старой пружины». Рана послойно ушита наглухо. Наложена гипсовая шина. На контрольных рентгенограммах соотношения в суставе правильные (см. рисунок, б).

Швы сняты через 2 нед после операции. Имобилизация продолжалась 3 нед. Через



Рентгенограммы переднего отдела стопы больного Г. до операции (а) и после операции (б).

4 нед при отсутствии жалоб и полном восстановлении функции пальца пациент выписан на работу.

**Обсуждение.** В доступной литературе мы нашли лишь одно сообщение о неврвправимом вывихе дистальной фаланги II пальца стопы: японские хирурги описали трех больных с подобным повреждением [1]. Это были молодые (как и наш пациент) люди. Двое из них в момент травмы были босиком (как и в нашем наблюдении). Ни в одном случае вправить вывих закрыто не удалось, так как этому мешала ущемленная в суставе подошвенная фиброзная пластинка. Последняя отрывается от места своего проксимального прикрепления на средней фаланге в момент переразгибания дистальной. Несложная операция из тыльного доступа оказалась эффективной во всех наблюдениях.

Безусловно, подобное повреждение возможно и в дистальном межфаланговом суставе других пальцев стопы, но встречается, по-ви-

димому, еще реже. Ранимость II пальца стопы связана, вероятно, с его анатомическими особенностями. Древние скульпторы и художники различали три формы стопы: «греческую» (II палец стопы длиннее I), «египетскую» (II палец короче I) и «квадратную» (оба пальца одинаковой длины) [2]. Однако у большинства людей, даже на «египетской» стопе, дистальный межфаланговый сустав II пальца располагается впереди других и первым встречает препятствие (в нашем наблюдении — выступающая половина).

Таким образом, неврвправимый вывих дистальной фаланги II пальца стопы — очень редкое, но весьма специфическое повреждение с характерным анамнезом и клиникой, требующее оперативного лечения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Katayama M., Murakami Y., Takahashi H. // J. Bone Jt Surg. — 1988. — Vol. 70A, N 5. — P. 769–770.
2. Viladot A. // Orthop. Clin. North. Am. — 1973. — Vol. 4, N 1. — P. 165–166.



## ИНФОРМАЦИЯ

### Отчет о Всероссийской конференции с международным участием «Проблема остеопороза в травматологии и ортопедии»

Конференция состоялась 16–17 февраля 2000 г. в Центральном институте травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. В ее организации, помимо ЦИТО и Минздрава РФ, активное участие приняло Московское отделение Российской ассоциации по остеопорозу. Столь широкомасштабное мероприятие по проблеме остеопороза среди ортопедов и травматологов проводилось впервые и вызвало огромный интерес, о чем свидетельствуют его «география» (были представлены большинство регионов России, Украина, Белоруссия, Литва) и число участников (209 человек).

Во вступительном докладе проф. С.Т. Зацепин коснулся истории изучения остеопороза в нашей стране, проанализировал его современное состояние, отметил большое значение исследований генетического аппарата и экспрессии генов у больных с различными формами остеопороза. Генетические исследования — то направление, с которым все больше связывают надежды на прогресс в ранней диагностике и эффективном лечении остеопороза, так как 60–80% случаев заболевания обусловлены генетической предрасположенностью. Эта точка зрения нашла подтверждение в докладе М.В. Асеева и соавт. (Санкт-Петербург), отметивших повышенную

частоту неполноценных аллелей генов VDR3 и COL1A1 при уже развившемся первичном остеопорозе у взрослых и детей. В докладе В.К. Ильиной и соавт. (Москва) были представлены результаты изучения эффективности клонирования клеток-предшественников остеобластов у пациентов с ювенильной и идиопатической формами остеопороза. Выявленные нарушения гистогенеза клеток-предшественников, по мнению авторов, генетически предопределены.

В докладе С.П. Миронова и С.С. Родионовой (Москва) остеопороз был представлен как одна из важных проблем травматологии и ортопедии: 94,6% случаев переломов шейки бедренной кости происходят на фоне остеопороза, в 27% случаев это заболевание становится причиной несращения переломов. Разрежение костных структур, ломкость трабекул, истончение кортикального слоя, характерные для остеопороза, ограничивают возможности стабильного остеосинтеза, становятся причиной развития нестабильности эндопротезов тазобедренного и коленного суставов в раннем и позднем послеоперационном периоде. Своевременно начатое консервативное лечение стимулирующими костеобразование и антирезорбтивными препаратами не только уменьшает потерю костной ткани вокруг имплантатов, но в ряде случаев позволяет ее предотвратить. По мнению авторов, успешное лечение переломов и развитие эндопротезирования возможны лишь

в том случае, если наряду с совершенствованием технологий остеосинтеза и дизайна эндопротезов будет проводиться эффективная фармакологическая коррекция ремоделирования костной ткани и разрабатываться меры профилактики ее рассасывания вокруг имплантатов. Поэтому перспективным направлением в изучении остеопороза наряду с эпидемиологией переломов, изучением их патогенеза является разработка стандартов фармакологической коррекции как составной части комбинированного лечения.

Н.В. Корнилов и соавт. (Санкт-Петербург) показали, что сдвиги нейрогуморальной регуляции и метаболизма отражаются на структуре формирующейся костной ткани. Изменение механических напряжений расценивается как разрешающий фактор, определяющий особенности процесса перестройки костной ткани.

К.И. Шапиро и соавт. (Санкт-Петербург), Е.А. Назаров и соавт. (Рязань) привели данные об эпидемиологии переломов на фоне остеопороза. Резкое увеличение с возрастом удельного веса переломов в структуре обращаемости подчеркивает социальную значимость проблемы.

В докладе А.К. Морозова и соавт. (Москва) впервые были представлены сведения о минеральной плотности костной ткани у здоровых жителей Москвы и Московской области. Выявленные расхождения абсолютных значений этого показателя в возрастной динамике у россиян и белых американцев являются, по мнению авторов, основанием для проведения аналогичных популяционных исследований по той же схеме в крупных регионах (там, где есть денситометры). Обобщенные результаты этих исследований целесообразно направить фирмам-производителям денситометров с целью организации программного обеспечения ими с учетом особенностей российской популяции.

В.В. Поворознюк (Киев) отметил важность ультразвуковой денситометрии в скрининге групп риска развития остеопоротических переломов у женщин разного возраста.

Что касается роли неинвазивных методов исследования, то большинство выступавших считают обязательной обзорную рентгенографию, которая хотя и уступает рентгеновской и ультразвуковой денситометрии в чувствительности выявления потери костной массы, но позволяет проводить дифференциальную диагностику остеопороза с метастатическим поражением костей, миеломной болезнью и другими метаболическими остеопатиями.

На пленарном заседании «Остеопороз у детей» были представлены доклады об остеопорозе и остеопении при ортопедических заболеваниях у детей (С.Д. Шевченко, Харьков), влиянии этой метаболической остеопатии на течение врожденных и приобретенных заболеваний опорно-двигательного аппарата (А.П. Крысь-Пугач и соавт., Киев). Предложен комплекс профилактических мер, улучшающих формирование костной ткани растущего организма. А.В. Жигачева и соавт. (Москва) дали анализ особенностей переломов тел позвонков при ювенильном остеопорозе, что важно в его дифференциальной диагностике с болезнью Шейермана—Мау.

На заседании «Остеопороз позвоночника», помимо вопросов диагностики, обсуждалась роль остеопороза в симптомокомплексе сколиоза (С.А. Михайлов и соавт., Санкт-Петербург), остеохондропатий (В.А. Колесниченко, Харьков). Новый подход к проблеме остеопороза предложили С.Т. Ветрилэ и соавт. (Москва),

Х.Г. Грунтовский и соавт. (Харьков). Обсуждались вопросы оперативного лечения, в частности транспедикулярной фиксации, при переломах тел позвонков на фоне остеопороза. Общим было мнение, что с учетом системности поражения оперативное лечение показано при наличии неврологической симптоматики и оно должно дополняться фармакотерапией, направленной не только на увеличение массы кости, но прежде всего на нормализацию метаболизма, что снизит риск возникновения новых переломов.

Наибольшее число докладов было представлено на секции «Диагностика и лечение переломов на фоне остеопороза». Обсуждались факторы риска переломов шейки бедренной кости — самой частой и опасной их локализации. В докладе С.С. Родионовой и соавт. (Москва) было показано, что, кроме потери массы кости, риск развития переломов в значительной степени связан с геометрическими параметрами проксимального отдела бедренной кости; это определяет целесообразность измерения данных показателей у лиц из групп риска развития остеопороза.

Впервые были представлены результаты фармакологической коррекции метаболизма костной ткани у пострадавших с сочетанной и множественной травмой (В.А. Соколов и соавт., Москва). О необходимости комплексного подхода к лечению переломов на фоне остеопороза (операция и фармакотерапия) говорили Э.И. Солода и соавт. (Москва), О.И. Рыбачук и соавт. (Киев), Д.И. Глазырин и соавт. (Екатеринбург).

А.Ф. Колондаев и соавт. (Москва) дали сравнительную оценку влияния фармпрепаратов на разные отделы скелета, подчеркнув, что для объективного суждения об их действии на состояние костной ткани и течение переломов необходимо проведение комплексных многоцентровых исследований.

Обсуждались вопросы количественной оценки регионарного остеопороза в динамике лечения ложных суставов чрескостным методом (С.В. Гюльнарзорова и соавт., Екатеринбург) и особенности морфологии биоптатов из области несросшихся переломов (Н.В. Дедух и соавт., Харьков). При остеопорозе перестройка костной ткани протекает по неактивному типу, что требует фармакологической коррекции. То же мнение высказывалось на секции «Остеопороз и эндопротезирование». В.И. Нуждин и соавт. (Москва), А.В. Балберкин и соавт. (Москва) показали, что при остеопорозе риск нестабильности имплантатов увеличивается. Ускоренную потерю костной ткани, обусловленную стрессовым ремоделированием, как показали исследования (С.С. Родионова и соавт., Москва), можно предотвратить с помощью препаратов, влияющих на интенсивность процессов резорбции и костеобразования. Представлены доказательства целесообразности использования антирезорбтивных препаратов (микальчик) в первые 6 мес после операции эндопротезирования.

Практически во всех докладах прозвучало, что остеопороз осложняет течение любой патологии опорно-двигательного аппарата. Назрела необходимость разработки стандартов лечения. Эту задачу можно решить только объединенными усилиями клиницистов, рентгенологов, морфологов. Обязательным условием является улучшение обеспеченности населения фармпрепаратами, которую в настоящее время нельзя признать удовлетворительной.

С.С. Родионова, А.Ф. Колондаев (Москва)

## ГАЛИНА ИВАНОВНА ЛАВРИЩЕВА

10 декабря 1999 г. исполнилось 80 лет профессору Г.И. Лаврищевой — крупнейшему в стране специалисту-морфологу в области регенерации и трансплантации опорных органов.

Галина Ивановна может служить ярким примером постоянства и преданности любимому делу — поиску эффективных методов лечения больных с повреждениями опорно-двигательной системы. Слово «работа» для нее всегда было созвучно слову «ЦИТО»: здесь она начала свой трудовой путь в 1941 г., сразу после окончания I Московского медицинского института, и здесь закончила его в 1987 г. В 1943 г. Галина Ивановна была призвана в ряды Советской Армии, работала хирургом в военно-полевых госпиталях. По окончании войны вернулась в ЦИТО, где прошла путь от клинического ординатора, старшего научного сотрудника патологоанатомического отделения до профессора, руководителя этого отделения.

Итог 46-летней работы Г.И. Лаврищевой в ЦИТО — это более 140 печатных работ, 5 монографий, руководство и консультирование по 70 диссертационным работам, это Государственная премия СССР, которой она была удостоена за разработку проблем костно-пластической хирургии.

Галину Ивановну всегда отличало необычайно развитое чувство нового. Она была первой из морфологов страны, кто с самого начала правильно оценил перспективы компрессионно-дистракционного остеосинтеза. Галина Ивановна может гордиться своей прозорливостью и принципиальностью, а также тем, что она стояла у истоков разработки методов компрессионно-дистракционного остеосинтеза, участвуя в их экспериментальном обосновании.

Г.И. Лаврищева внесла весомый вклад в отечественную трансплантологию и патологическую анатомию опорно-двигательного аппарата. Это обоснование преимуществ пластики расщепленными костными трансплантатами, серия работ по изучению репаративной регенерации кости и хряща в различных условиях, по консервации тканей опорно-двигательного аппарата растворами альдегидов, работы по изучению кровоснабжения и микроциркуляции кости, исследование влияния перегрузок на кость.

Галине Ивановне принадлежит идея создания и важная роль в разработке экспериментальной модели кист костей, а также модели сегментарного нарушения кровообращения позвоночника, позволившей выяснить его влияние на возникновение дистрофических заболеваний.

Труды Г.И. Лаврищевой всегда отличались практической направленностью, имели конечной целью



«выход на клинику», что служит одним из высших критериев ценности работы патологоанатома. Ей принадлежит 8 изобретений, соавторами которых являются травматологи-ортопеды.

На протяжении долгих лет Галина Ивановна была первой ученицей, сотрудником, единомышленником и преданным другом проф. Т.П. Виноградовой. Впоследствии она сменила ее на посту руководителя патологоанатомического отделения ЦИТО, которое успешно возглавляла почти 20 лет.

Ученого Г.И. Лаврищеву, помимо высочайшего профессионализма, всегда отличали неиссякаемая энергия и целеустремленность, твердость в отстаивании своих взглядов и принципов, поистине неистощимое трудолюбие и поразительная работоспособность.

Находясь с 1987 г. на пенсии, Галина Ивановна продолжает активно трудиться. В 1996 г. ею в соавторстве с Г.А. Оноприенко издана монография «Морфологические и клинические аспекты репаративной регенерации опорных органов и тканей».

В 1999 г. Г.И. Лаврищева совместно с группой ученых удостоена второй Государственной премии — за цикл работ по теоретическому обоснованию оптимальных условий репаративной регенерации опорных органов и тканей.

Природа одарила Галину Ивановну сильным характером и волей, всегда помогавшими ей бороться за дело, которое она считала правым, стойко переносить невзгоды на жизненном пути, сохранять оптимизм.

*Коллектив ЦИТО, редколлегия журнала «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» горячо поздравляют Галину Ивановну с замечательным юбилеем, желают ей здоровья, счастья, долгих лет активной творческой жизни*

## ОТАР ШАЛВОВИЧ БУАЧИДЗЕ

Исполнилось 75 лет О.Ш. Буачидзе — руководителю отдела травматологии-ортопедии Московского областного научно-исследовательского клинического института, главному травматологу-ортопеду Московской области, лауреату премии Правительства Российской Федерации, заслуженному врачу России, действительному члену Академии медико-технических наук, профессору, доктору медицинских наук.

Отар Шалвович родился 2 февраля 1925 г. в Тбилиси в семье служащих. Окончил среднюю школу и одновременно музыкальную десятилетку по классу фортепиано при консерватории. В 16 лет поступил в медицинский институт, по окончании которого работал в Институте ортопедии и восстановительной хирургии.

В начале 50-х годов был принят по конкурсу в аспирантуру Центрального института травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. В 1954 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему «Открытые переломы диафиза бедра и их лечение внутрикостной фиксацией металлическим штифтом». Экспериментальное изучение интрамедуллярного штифтования при тяжелых инфицированных переломах, проведенное под руководством акад. Н.Н. Приорова, было первым подобным исследованием в нашей стране.

С 1956 г. О.Ш. Буачидзе работает в МОНИКИ — вначале младшим, затем старшим научным сотрудником (под руководством чл.-корр. РАМН Г.С. Юмашева, а позднее проф. Я.Г. Дуброва), а с 1976 г. — руководителем отдела травматологии-ортопедии.

В 1971 г. им была защищена докторская диссертация «Переломы вертлужной впадины и их лечение». Свой многолетний уникальный опыт О.Ш. Буачидзе обобщил в монографии «Переломовывихи в тазобедренном суставе».

Осуществив впервые в СССР остеосинтез костей таза при разных по форме и характеру переломах вертлужной впадины, он впоследствии создал стройную систему консервативного и оперативного лечения свежих и застарелых переломовывихов этой области. Ему принадлежит большая роль в разработке и усовершенствовании способов восстановительных, реконструктивных, пластических и стабилизирующих хирургических вмешательств на тазобедренном суставе.

О.Ш. Буачидзе является одним из создателей нового направления в отечественной травматологии-ортопедии — стабильно-функционального остеосинтеза металлическими пластинами. Совместно с НПО «Энергия» были разработаны комплекты имплантатов и инструментов для накостного остеосинтеза эпиметадиафизарных отделов костей. За эти разработки и внедрение в клиническую практику способов остеосинтеза группа ортопедов-травматологов и инженеров (руководитель работы — О.Ш. Буачидзе) была удостоена в 1997 г. премии Правительства РФ по науке и технике.

Ученики Отара Шалвовича под его руководством успешно продолжают исследования по изысканию эффективных методов операций на костях и суставах,



связках, мышцах и сухожилиях, по компрессионно-дистракционному остеосинтезу. В частности, предложены модификации корригирующих остеотомий бедра и голени при деформирующем артрозе тазобедренного и коленного суставов, компрессионных артродезов, комплексное лечение гнойных и опухолевых поражений костей, контрактур суставов.

О.Ш. Буачидзе блестяще владеет хирургической техникой, активно работает в клинике. Одновременно он уделяет большое внимание педагогической деятельности, передавая свои знания и опыт коллегам, ученикам, курсантам.

О.Ш. Буачидзе — автор более 320 научных работ, 9 патентов и авторских свидетельств, многих методических рекомендаций, пособий для студентов и врачей.

Как главный травматолог-ортопед Московской области проф. О.Ш. Буачидзе ведет большую организационно-методическую работу. При его непосредственном участии и под его руководством в Московском регионе развивается и функционирует более 50 травматолого-ортопедических отделений на 3250 коек, 112 специализированных кабинетов, 111 круглосуточных травмпунктов. Организационные мероприятия по улучшению специализированной службы определены в разработанных научно-практических целевых программах.

Отар Шалвович является членом правления Всероссийского общества травматологов-ортопедов, заместителем председателя правления Московского общества травматологов-ортопедов и протезистов, председателем Областной секции этого общества, членом редакционного совета журнала «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова», членом ученых советов МОНИКИ и ЦИТО.

Своей работе — научной, клинической, педагогической, организационной, общественной — Отар Шалвович отдает все свои силы, огромные знания, душевное тепло.

*Желаем дорогому юбиляру крепкого здоровья, счастья, новых творческих свершений!*

**НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЕ ФОРУМЫ В РОССИИ**  
(из плана научно-практических мероприятий Минздрава России на 2000 год)

**Международная конференция по медицине катастроф, скорой и неотложной помощи и экстремальной медицине**

18-21 апреля  
Москва

*Информация:*

Центр медицины катастроф «Защита»  
Тел.: (095) 927 24 82; 190 48 58

**Новое в решении актуальных вопросов травматологии и ортопедии**

20-21 апреля  
Москва

*Информация:*

125299, Москва, ул. Приорова, 10, ЦИТО  
Тел.: (095) 154 84 20

**Достижения и проблемы функциональной диагностики на рубеже XXI века**

Апрель (2 дня)  
Москва

*Информация:*

129110, Москва, ул. Щепкина, 61/2, МОНИКИ  
Тел.: (095) 281 32 76; 284 53 33; 284 80 94

**Хирургия высоких технологий**

12-16 мая  
Москва

*Информация:*

121552, Москва, 3-я Черепковская ул., 15а, Российский кардиологический научно-производственный комплекс

Тел.: (095) 149 00 69; 149 07 59  
Факс: (095) 415 29 62; 414 66 99

**Эндопротезирование крупных суставов**

17-19 мая  
Москва

*Информация:*

125299, Москва, ул. Приорова, 10, ЦИТО  
Тел.: (095) 154 84 20

**Новое в трансфузиологии**

23-24 мая  
Москва

*Информация:*

125167, Москва, Новозыковский пр., 14а, Гематологический научный центр РАМН  
Тел.: (095) 212 21 23

Факс: 212 42 52

**Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии**

25-27 мая  
Старая Русса

*Информация:*

189620, Санкт-Петербург, Парковая ул., 64/68, Детский ортопедический институт им. Г.И. Турнера

125299, Москва, ул. Приорова, 10, ЦИТО  
Тел.: (095) 450 39 29; (812) 465-28-57  
(816 52) 3 17 70; 5 71 58

**Антибиотики и антибиотикорезистентность на пороге XXI века**

6-7 июля  
Москва

*Информация:*

214019, Смоленск, ул. Крупской, 28, Смоленская государственная медицинская академия

Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии РАМН

Тел.: (095) 913 17 85; (0812) 55 34 01; 55 23 27

**Новые технологии в медицине в рамках конференции симпозиум «Способы контроля процессов остеогенеза и перестройки в очагах костеобразования»**

20-21 сентября  
Курган

*Информация:*

640005, г. Курган, ул. М. Ульяновой, 6, Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова

Тел.: (35222) 3 17 32; 3 33 10

**Съезд хирургов**

20-22 сентября  
Волгоград

*Информация:*

400066, Волгоград, ул. Павших борцов, 1, Волгоградская медицинская академия

117513, Москва, Ленинский проспект, 8, Российский государственный медицинский университет  
Тел.: (844 2) 33 99 32; 43 02 64; (095) 236 02 49; 237 42 62

**7-й Всероссийский съезд анестезиологов и реаниматологов**

25-29 сентября  
Санкт-Петербург

*Информация:*

194175, Санкт-Петербург, ул. Клиническая, 4, Российская военно-медицинская академия, Общество анестезиологов и реаниматологов

Тел.: (812) 329 71 48; 248 33 79

**Съезд специалистов клинической лабораторной диагностики**

Октябрь (4 дня)  
Москва

*Информация:*

119881, Москва, М. Трубецкая, 8, Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова, Научное общество лабораторной диагностики

Тел.: (095) 242 91 76

**Актуальные проблемы трансфузионной медицины**

Октябрь (2 дня)  
г. Киров

*Информация:*

610027, Киров, ул. Красноармейская, 72, Кировский НИИ гематологии и переливания крови

Тел.: (833 2) 67 91 97

**Прогресс в изучении патогенеза, клиники, лечения, прогноза системных поражений соединительной ткани к началу XXI века**

Октябрь (3 дня)  
Москва

*Информация:*

115522, Москва, Каширское шоссе, 34а, Институт ревматологии РАМН

Тел.: (095) 114 44 90

## НАУЧНЫЕ ФОРУМЫ ЗА РУБЕЖОМ

### **50-й Конгресс ортопедической ассоциации скандинавских стран (NOF 50th Congress)**

7-10 июня 2000 г.  
Тампере, Финляндия

#### *Информация:*

NOF-50: K-307 Medical school, University of Tampere  
P.O. Box 607 FIN-33103 TAMPERE FINLAND  
Tel: +358 3 2476968  
Fax: +358 3 247 4358  
e-mail llmaja@uta.fi или pentti@plepist.pp.fi  
Internet: www.noftampere.tpo.fi

### **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

#### *Организаторы Конгресса:*

Bundesallee 56  
D-10715 Berlin, Germany

#### *Информация:*

Prof. Mario Brock  
Neurochirurgische Klinik,  
Universitätsklinikum Benjamin Franklin  
D-12200 Berlin, Germany  
Tel: +49-30-8445-2798/2531  
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

### **5-й Конгресс Международного общества ультразвуковой диагностики костно-мышечной системы (5th Congress of International Society of Musculoskeletal Ultrasonography)**

5-7 октября 2000 г.  
Прага, Чехия

#### *Информация:*

Dr. Jan Poul  
Children's Hospital  
Cernopolni 9  
CZ-662 63 Brno, Czech republic  
Fax +420 5 574 616  
e-mail: pouljan@gmail.cz

### **Ежегодная конференция Европейского общества вертебрологии и Европейского общества деформации позвоночника (Eurospine 2000 - Annual Meeting of the European Spine Society & European Spinal Deformity Society)**

9-13 октября 2000 г.  
Антверпен, Бельгия

#### *Информация:*

Dr.R.Gunzburg, MD,PhD  
Niellonstraat 14

B-2600 Berchem, Belgium

Fax: +32 3 240 20 40

Fax: +32 3 218 78 41

### **5-й Турецкий Конгресс по спортивной травматологии, артроскопии и хирургии коленного сустава (The 5th Turkish Sports Traumatology, Arthroscopy and Knee Surgery Congress)**

24-27 октября 2000 г.  
Стамбул, Турция

#### *Информация:*

Omer Taser  
Istanbul Tip Fakultesi, P.K. 65  
TR-34390 Capa Istanbul, Turkey  
Fax: + 90 212 296 92 66  
e-mail: info@arthroscopy2000.com  
Website: www.arthroscopy2000.com

### **Международный симпозиум «Грыжи дисков в третьем тысячелетии» (International Symposium on Disc Herniation in the Third Millennium)**

17-18 ноября 2000 г.  
Брюссель, Бельгия

#### *Информация:*

R.Gunzburg MD, PhD  
Eeuwfeektkliniek Antwerp  
Harmoniestraat 68  
2018 Antwerp, Belgium  
Fax: +32-3-240-2040

### **20-я Ежегодная конференция Португальского общества травматологии и ортопедии (The 20th Annual Meeting of Sociedade Portuguesa de Ortopedia and Traumatologia)**

22-26 ноября 2000 г.  
Лиссабон, Португалия

#### *Информация:*

SPOT -id v.  
Coselheiro Barjona de Freitas  
5 - 1A, 1500-203  
Lisbon, Portugal  
Tel: 351-21-778-45-41  
Fax: 351-21-778-2763  
e-mail: spot@mail.telepac.pt

### **3-й Международный симпозиум по артропластике тазобедренного сустава (3rd International Symposium on Total Hip Arthroplasty)**

7-9 декабря 2000 г.  
Лион, Франция

#### *Информация:*

Transit Communications  
298, rue Herriot  
F-69002 Lyon, France  
Tel.: +4 33 78 27 88  
Fax: +4 33 78 28 68 63  
e-mail: transit@imaginet.fr

### **8-й Международной конгресс по хирургии руки (8th IFSSH Hand Congress)**

9-13 июня 2001 г.  
Стамбул, Турция

#### *Информация:*

Prof. Ridvan Ege  
Chairman  
P.K. 29 Emek  
Ankara, Turkey  
Fax: +90-312-287-2390  
e-mail: trafvak@pallas.dialup.ankara.edu.tr

## ПАМЯТИ ЕЛЕНА ГАВРИЛОВНЫ ЛОКШИНОЙ

25 октября 1999 г. на 82-м году жизни после тяжелой продолжительной болезни скончалась доктор медицинских наук, профессор Е.Г. Локшина.

Елена Гавриловна родилась 11 ноября 1918 г. младшим ребенком в многодетной семье рабочих в г. Шахты Ростовской области. Детство ее было нелегким, но дружная, трудолюбивая и заботливая семья сформировала в ней такие ценные качества, как доброжелательность, огромная работоспособность, целеустремленность.

В 1939 г. Елена Гавриловна окончила с отличием Ростовский медицинский институт и поступила в аспирантуру на кафедру профессора Н.А. Рожанского, где активно включилась в научную работу.

В 1941 г. она добровольцем ушла на фронт, стала военно-полевым хирургом и до последнего дня Великой Отечественной войны была на передовой. Кавказ, Черноморское побережье, Румыния, Болгария, Югославия, Венгрия, Австрия, Чехословакия — пройденный ею вместе с действующей армией путь. Тысячи раненых обязаны ей своей жизнью и здоровьем.

По окончании войны Елена Гавриловна уезжает в Таджикистан, где работает заведующей хирургическим отделением в Республиканской больнице. Затем поступает в аспирантуру на кафедру госпитальной хирургии Таджикского медицинского института. В 1953 г. защищает кандидатскую диссертацию, посвященную лечению гематогенного остеомиелита.

Огромный опыт военно-полевого хирурга позволяет Елене Гавриловне уже в 1955 г. возглавить при кафедре курс травматологии и ортопедии. В 1958 г. она организует кафедру травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии в Таджикском медицинском институте, которой заведует в течение 11 лет.

В 1963 г. Елена Гавриловна защищает в Минске докторскую диссертацию на тему «Экспериментальные и клинические наблюдения по пластике дефектов сухожилий». В 1964 г. ей присваивается звание профессора.

Умудренная опытом, энергичная и волевая, профессор Е.Г. Локшина создает в Таджикистане специализированную травматолого-ортопедическую службу, став ведущим специалистом Минздрава Таджикской ССР. Благодаря



ее усилиям в Республиканской больнице строится специализированный лечебный корпус. В 1968 г. ей присваивается звание заслуженного деятеля науки Таджикской ССР.

В 1969 г. Елена Гавриловна возвращается в родной Ростовский медицинский институт, где также создает кафедру травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии. Одновременно организует Ростовское областное научно-практическое общество травматологов-ортопедов. Под ее руководством в Ростове-на-Дону строится городской Центр травматологии и оперативной ортопедии. В Ростовской области формируется школа травматологов-ортопедов, готовятся сотни специалистов — в аспирантуре, ординатуре, на курсе повышения квалификации.

Профессор Е.Г. Локшина — автор более 300 печатных работ. Под ее руководством выполнены 22 кандидатские и 2 докторские диссертации. Ее трудовые заслуги отмечены 16 правительственными наградами, грамотами Президиума Верховного Совета Таджикистана, администрации Ростовской области, Министерства здравоохранения СССР.

Специалист высочайшей квалификации, Елена Гавриловна пользовалась огромным авторитетом среди коллег, многочисленных учеников, больных, населения. При этом она всегда оставалась скромной и простой в общении, с теплотой и любовью относилась ко всем нуждавшимся в ее помощи.

*Светлая память о Елене Гавриловне Локшиной —  
замечательном человеке, враче, ученом сохранится в памяти всех,  
кому посчастливилось знать ее*

## СОДЕРЖАНИЕ

|                                                                                                                                                                                                                               |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Миронов С.П., Косов И.С., Малахов О.А., Самков А.С., Кожевников О.В. Патопфизиологические механизмы формирования контрактур суставов при удлинении конечностей и их коррекция методом функционального биоуправления . . . . . | 3  |
| Назаренко Г.И., Черкашов А.М., Назаренко А.Г. Проектирование навигационных технологий для травматологии и ортопедии: состояние проблемы и перспективы . . . . .                                                               | 8  |
| Ветрилла С.Т., Погочева Т.И., Стяблин Н.И. Метод лечения шейного остеохондроза внутримышечным введением малых доз папаина: морфологическое обоснование и клиническое применение . . . . .                                     | 16 |
| Проценко А.И., Алиев М.Д., Томский М.И., Каллистов В.Е. Декомпрессионные и стабилизирующие операции при лечении больных с опухолями тел позвонков . . . . .                                                                   | 22 |
| Грунтовский Г.Х., Колесниченко В.А. Диспластические деформации позвоночных сегментов при остеохондропатии . . . . .                                                                                                           | 26 |
| Рыбачук О.И., Бесединский С.Н. Послеоперационное вывихивание головки эндопротеза тазобедренного сустава и пути его предупреждения . . . . .                                                                                   | 31 |
| Барабаш И.В., Барабаш А.П., Арсентьева Н.И. Изменения биоэлектрической активности головного мозга при тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава . . . . .                                                           | 36 |
| Гиршин С.Г., Лазишвили Г.Д., Лишанский А.Д. Оперативное лечение свежих закрытых повреждений связки надколенника . . . . .                                                                                                     | 42 |
| Бережный А.П., Морозов А.К., Снетков А.И., Берченко Г.Н., Франтов А.Р. Псевдозлокачественная гетеротопическая оссификация у детей . . . . .                                                                                   | 47 |
| Истомина И.С., Кузьмин В.И., Левин А.Н. Оперативное лечение поперечного плоскостопия, hallux valgus . . . . .                                                                                                                 | 55 |
| Шевцов В.И., Чиркова А.М., Дьячков А.Н. Морфологическая характеристика ранних стадий репаративного процесса при замещении дефектов костей черепа методом дозированной distraction (сообщение II) . . . . .                    | 61 |
| Крупаткин А.И. Функциональные исследования периферического кровообращения и микроциркуляции тканей в травматологии и ортопедии: возможности и перспективы . . . . .                                                           | 66 |

### Из практического опыта

|                                                                                                                                                                   |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Чанцев А.В., Распопова Е.А., Кузнецов Г.Л., Кравчуков И.В. Изменения, развивающиеся после повреждения менисков коленного сустава в симметричном суставе . . . . . | 70 |
| Золотов А.С. Редкое повреждение пальца стопы . . . . .                                                                                                            | 72 |

### Информация

|                                                                                                                         |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Отчет о Всероссийской конференции с международным участием «Проблема остеопороза в травматологии и ортопедии» . . . . . | 73 |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|

### Юбилей

|                          |    |
|--------------------------|----|
| Г.И. Лаврищева . . . . . | 75 |
| О.Ш. Буачидзе . . . . .  | 76 |

### Информация

|                                                       |    |
|-------------------------------------------------------|----|
| Научно-практические форумы в России в 2000 г. . . . . | 77 |
| Научные форумы за рубежом . . . . .                   | 78 |

### Некролог

|                        |    |
|------------------------|----|
| Е.Г. Локшина . . . . . | 79 |
|------------------------|----|

## CONTENTS

|                                                                                                                                                                                                             |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Mironov S.P., Kosov I.S., Malakhov O.A., Samkov A.S., Kozhevnikov O.V. Pathophysiological Mechanisms of Contracture Development at Limb Lengthening and Their Correction by Functional Biocontrol . . . . . | 3  |
| Nazarenko G.I., Cherkashov A.M., Nazarenko A.G. Projecting of Navigation Technologies in Traumatology and Orthopaedics . . . . .                                                                            | 8  |
| Vetrilla S.T., Pogozheva T.I., Styablin N.I. Morphologic Basis and Elaboration of the Method for the Treatment of Cervical Osteochondrosis with Papaine in Small Doses . . . . .                            | 16 |
| Protsenko A.I., Aliev M.D., Tomskiy M.I., Kallistov V.E. Surgical Treatment of Vertebral Body Tumors by Decompression and Stabilizing Operations . . . . .                                                  | 22 |
| Gruntovskiy G.Kh., Kolesnichenko V.A. Dysplastic Deformity of Vertebral Segments in Osteochondropathy . . . . .                                                                                             | 26 |
| Rybachuk O.I., Besedinskiy S.N. Postoperative Hip Dislocation after Total Hip Replacement and Its Prevention . . . . .                                                                                      | 31 |
| Barabash I.V., Barabash A.P., Arsent'eva N.I. Changes in Brain Electric Activity at Total Hip Arthroplasty . . . . .                                                                                        | 36 |
| Girshin S.G., Lazishvili G.D., Lishanskiy A.D. Surgery for Acute Closed Patellar Ligament Injury . . . . .                                                                                                  | 42 |
| Berezhniy A.P., Morozov A.K., Snetkov A.I., Berchenko G.N., Frantov A.P. Pseudomalignant Heterotopic Ossification in Children . . . . .                                                                     | 47 |
| Istomina I.S., Kuz'min V.I., Levin A.N. Surgical Treatment of Transverse Flatfoot, Hallux Valgus . . . . .                                                                                                  | 55 |
| Shevtsov V.I., Chirkova A.M., D'yachkov A.N. Morphologic Characteristics of Early Reparative Process in Skull Defect Substitution Using Dosed Distraction . . . . .                                         | 61 |
| Krupatkin A.I. Functional Examination of Peripheric Blood Circulation and Tissular Microcirculation in Traumatology and Orthopedics: Possibilities and Perspectives . . . . .                               | 66 |

### From Practical Experience

|                                                                                                                                              |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Chantsev A.V., Raspopova E.A., Kuznetsov G.L., Kravchukov I.V. Changes in Contralateral Knee Joint Developing after Menisci Injury . . . . . | 70 |
| Zolotov A.S. Rare Case of Toe Injury . . . . .                                                                                               | 72 |

### Information

|                                                                                                                                             |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Report on the All-Russian Conference with International Participation «Problems of Osteoporosis in Traumatology and Orthopaedics» . . . . . | 73 |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|

### Jubilee

|                            |    |
|----------------------------|----|
| G.I. Lavrishceva . . . . . | 75 |
| O.Sh. Buachidze . . . . .  | 76 |

### Information

|                            |    |
|----------------------------|----|
| Russian Meetings . . . . . | 77 |
| Foreign Meetings . . . . . | 78 |

### Obituary

|                         |    |
|-------------------------|----|
| E.G. Lokshina . . . . . | 79 |
|-------------------------|----|

## ВНИМАНИЮ АВТОРОВ

*При направлении статей в редакцию необходимо соблюдать следующие правила:*

1. Статья представляется в 2 экземплярах, сопровождается официальным направлением от учреждения, в котором выполнена работа, в некоторых случаях экспертным заключением и имеет визу научного руководителя. Кроме того, прикладываются копии авторского свидетельства, удостоверения на рационализаторское предложение или разрешения на публикацию, если эти документы упомянуты в тексте статьи или экспертном заключении.
2. Статья печатается на одной стороне листа, весь текст через 2 интервала, ширина полей 2,5 см.
3. В начале приводятся ключевые слова, затем инициалы и фамилия автора (авторов), название статьи, учреждения, из которого она вышла.
4. Статья подписывается всеми авторами. Указываются фамилия, имя, отчество автора, с которым редакция будет вести переписку, его адрес и телефон.
5. Объем статьи — не более 10—12 страниц машинописи.
6. Оригинальные статьи должны иметь следующие разделы: «введение»; «материал и методы»; «результаты»; «обсуждение». Кроме того, к ним прикладываются резюме и реферат (1/2 страницы машинописи), кратко отражающие основное содержание работы.
7. Статья должна быть тщательно отредактирована и выверена автором.
8. Цитаты, приводимые в статье, визируются автором на полях; в сноске указывается источник (автор, название, место издания, год, том, выпуск, страницы).
9. Сокращение слов не допускается (кроме общепринятых сокращений химических и математических величин, терминов). Используется система единиц СИ.
10. Таблицы должны быть построены наглядно, иметь название, их заголовки должны точно соответствовать содержанию граф. Все цифры, итоги и проценты в таблицах должны быть тщательно выверены автором и соответствовать цифрам в тексте. В тексте указывается место таблицы и ее порядковый номер.
11. Прилагаемые иллюстрации (фотографии, рисунки, чертежи, диаграммы) по качеству должны быть пригодными для полиграфического воспроизведения. Фотографии должны быть контрастными, рисунки — четкими, чертежи и диаграммы выполняются тушью или печатаются на принтере с высоким разрешением. На обороте каждой иллюстрации ставятся номер рисунка, фамилия автора и пометки «верх» и «низ». Графики и схемы не должны быть перегружены текстовыми надписями. Фотоотпечатки с рентгенограмм желательно присылать со схемой.
12. Подписи к рисункам печатаются на отдельном листе с указанием номера рисунка. В тексте обязательно дается ссылка на каждый рисунок. В подписях приводится объяснение значения всех кривых, букв, цифр и других условных обозначений. В подписях к микрофотографиям указывается увеличение (окуляр, объектив) и метод окраски или импрегнации материала.
13. Список литературы печатается через 2 интервала, на отдельном листе, каждый источник — с новой строки под порядковым номером. В списке приводятся все работы, упоминаемые в тексте, в алфавитном порядке (по фамилии первого автора): сначала отечественные, а затем зарубежные. В списке обязательно указываются: по книгам — фамилия автора и его инициалы, полное название книги, место и год издания, страницы (от — до); по журналам, сборникам, научным трудам — фамилия автора и его инициалы, название статьи, название журнала, сборника, научного труда, год, том, номер и страницы (от — до).  
Неопубликованные работы в список литературы не включаются.  
Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках номерами в соответствии с пристатейным списком литературы.  
Упоминаемые в статье авторы должны быть приведены обязательно с инициалами. Фамилии иностранных авторов даются в оригинальной транскрипции.
14. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять статьи.
15. Статьи, ранее опубликованные или направленные в другой журнал или сборник, присылать нельзя.

**ЖДЕМ ОТ ВАС ИНТЕРЕСНЫХ И ПРАВИЛЬНО ОФОРМЛЕННЫХ СТАТЕЙ!**