

СОДЕРЖАНИЕ

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Заборовский Н.С., Пташников Д.А., Михайлов Д.А., Смекалёнков О.А., Масевнин С.В.**
Множественная миелома позвоночника: выживаемость, осложнения и неврологический статус после хирургического лечения 7
- Пшеницына Е.В., Загреков В.И., Малышев Е.Е.**
Местное применение транексамовой кислоты при эндопротезировании коленного сустава..... 16
- Комаров Р.Н., Митрофанов В.Н., Новиков А.В., Королёв С.Б.**
Тактика лечения инфекционных осложнений после эндопротезирования тазобедренного сустава..... 25
- Василькин А.К., Шапарюк С.И., Шевченко С.Б., Денисов А.О.**
Метод биологической обратной связи в комплексе реабилитации после эндопротезирования тазобедренного сустава..... 35
- Бидямшин Р.Р., Рябых С.О., Чибиров Г.М., Попков Д.А.**
Результаты паллиативных вмешательств при вывихе бедра у пациентов с детским церебральным параличом..... 45

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Рыбин А.В., Кузнецов И.А., Румакин В.П., Нетьлько Г.И., Ломая М.П.**
Экспериментально-морфологические аспекты несостоятельности сухожильных ауто- и аллотрансплантатов после реконструкции передней крестообразной связки коленного сустава в раннем послеоперационном периоде..... 60
- Демкин С.А., Маланин Д.А., Рогова Л.Н., Снигур Г.Л., Григорьева Н.В., Байдова К.В.**
Морфогенез гиалинового хряща коленного сустава на фоне внутрисуставного введения обогащенной тромбоцитами аутологичной плазмы и/или препарата гиалуроновой кислоты у крыс с экспериментальным остеоартрозом..... 76
- Аврунин А.С., Павлычев А.А., Докторов А.А., Виноградов А.С., Самойленко Д.О., Свирский Г.И.**
О влиянии иерархической организации скелета на электронные состояния ионов минерального матрикса..... 88
- Варсегова Т.Н., Щудло Н.А., Щудло М.М., Ступина Т.А., Еманов А.А.**
Гистоморфометрические характеристики и патогенез нейропатии малоберцового нерва при экспериментальном дробном удлинении голени..... 98

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

- Шильников В.А., Байбородов А.Б., Денисов А.О., Ефимов Н.Н.**
Двойная мобильность ацетабулярного компонента как способ профилактики вывиха головки эндопротеза тазобедренного сустава 107
- Кавалерский Г.М., Мурьев В.Ю., Рукин Я.А., Лычагин А.В., Елизаров П.М.**
Применение индивидуальных вертлужных компонентов при ревизионном эндопротезировании тазобедренного сустава 114

CONTENS

CLINICAL STUDIES

- Zaborovskii N.S., Ptashnikov D.A., Mikhaylov D.A., Smekalenkov O.A., Masevnin S.V.**
Multiple Myeloma of the Spine: Survival, Complications, and Neurological Status after Surgical Treatment 7
- Pshenitsyna E.V., Zagrekov V.I., Malyshev E.E.**
Local Application of Tranexamic Acid in Knee Replacement 16
- Komarov R.N., Mitrofanov V. N., Novikov A.V., Korolev S.B.**
The Treatment of Infectious Complications after Hip Replacement..... 25
- Vasil'kin A.K., Shaparyuk S.I., Shevchenko S.B., Denisov A.O.**
Biological Response Method in Rehabilitation of Patients after Hip Joint Arthroplasty 35
- Bidyamshin R.R., Ryabykh S.O., Chibirov G.M., Popkov D.A.**
Outcomes of Palliative Orthopedic Surgery for Hip Dislocation in Patients With Cerebral Palsy..... 45

THEORETICAL AND EXPERIMENTAL STUDIES

- Rybin A.V., Kuznetsov I.A., Rumakin V.P., Netylko G.I., Lomaya M.P.**
Experimental and Morphological Aspects of Failed Tendon Auto- and Allografts after ACL Reconstruction in Early Postoperative Period..... 60
- Demkin S.A., Malanin D.A., Rogova L.N., Snigur G.L., Grigorieva N.V., Baydova K.V.**
Morphogenesis of Knee Hyaline Cartilage during Intraarticular Injection of Platelet-Rich Autologous Plasma and/or Hyaluronic Acid Preparation in Rats with Experimental Osteoarthritis..... 76
- Avrunin A.S., Pavlychev A.A., Doctorov A.A., Vinogradov A.S., Samoilenko D.O., Svirsky G.I.**
Influence of the Skeleton Hierarchical Organization on Electronic State of Ions in Bone Matrix 88
- Varsegova T.N., Schudlo N.A., Schudlo M.M., Stupina T.A., Emanov A.A.**
Histomorphometric Characteristics and Pathogenic Mechanism of Peroneal Nerve Neuropathy in Experimental Fractional Lower Leg Lengthening 98

NEW TECHNOLOGIES IN TRAUMATOLOGY AND ORTHOPEDICS

- Shilnikov V.A., Baiborodov A.B., Denisov A.O., Efimov N.N.**
Dual Mobility Acetabular Component as a Way to Prevent Head Dislocation of the Hip 107
- Kavalersky G.M., Murylev V.Yu., Rukin Y.A., Lychagin A.V., Elizarov P.M.**
Customized Acetabular Components in Revision Hip Arthroplasty..... 114

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Куляба Т.А., Корнилов Н.Н., Бовкис Г.Ю., Кройтору И.И., Румакин В.П.

Костная аллопластика при ревизионном эндопротезировании коленного сустава: гистологическая характеристика структурного трансплантата через 54 месяца после имплантации 122

ОРГАНИЗАЦИЯ ТРАВМАТОЛОГО-ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Воронцова Т.Н., Лучанинов С.С., Чёрный А.Ж.

Сравнительный анализ показателей смертности от внешних причин в Санкт-Петербурге, Северо-Западном федеральном округе и Российской Федерации 131

ОБЗОРЫ

Ачкасов Е.Е., Серeda А.П., Репетюк А.Д.

Повреждения сухожилий малоберцовых мышц у спортсменов (обзор литературы)..... 146

НАУЧНАЯ ХРОНИКА

XII Конгресс российского артроскопического общества с международным участием, приуроченный к двадцатилетию со дня его основания 155

Указатель статей, опубликованных в 2016 году 156

Авторский указатель за 2016 год 159

CASE REPORTS

Kuliaba T.A., Kornilov N.N., Bovkis G.Y., Croitoru I.I., Rumakin V.P.

Bone Allografting in Revision Knee Arthroplasty: Histological Characteristics of Structural Allografts 54 Months Follow up 122

TRAUMA AND ORTHOPEDIC CARE

Vorontsova T.N., Luchaninov S.S., Cherny A.Zh.

Comparative Analysis of Mortality from External Causes in St. Petersburg, Northwest Federal District and Russian Federation 131

REVIEWS

Achkasov E.E., Sereda A.P., Repetyuk A.D.

Peroneal Tendon Lesions in Athletes (Review)..... 146

SCIENTIFIC INFORMATION

XII Congress of the Russian Arthroscopic Society with International Sharing Dedicated to XX Anniversary of Its Foundation..... 155

Index of articles published in 2016..... 156

Author's index 2016 159

МНОЖЕСТВЕННАЯ МИЕЛОМА ПОЗВОНОЧНИКА: ВЫЖИВАЕМОСТЬ, ОСЛОЖНЕНИЯ И НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Н.С. Заборовский¹, Д.А. Пташников^{1,2}, Д.А. Михайлов¹, О.А. Смекаленков¹,
С.В. Масевнин¹

¹ ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена»
Минздрава России
Ул. Акад. Байкова, д. 8, Санкт-Петербург, 195427, Россия

² ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»
Минздрава России
Ул. Кирочная, д. 41, Санкт-Петербург, 191015, Россия

Реферат

Цель исследования – оценка выживаемости, неврологического статуса и возникших осложнений после хирургического лечения пациентов с множественной миеломой позвоночника.

Материал и методы. Выполнено ретроспективное исследование 44 пациентов с множественной миеломой позвоночника, прооперированных в РНИИТО им. Р.Р. Вредена с 2000 по 2015 г. Всем пациентам выполнялись декомпрессивные операции в сочетании с инструментальной стабилизацией позвоночника. Оценивались следующие параметры: демографические данные, болевой синдром, неврологический статус, выживаемость и осложнения после оперативного лечения.

Результаты. Результаты исследования показали эффективность хирургического лечения нестабильности позвоночника и компрессии нервных структур, вызванных множественной миеломой позвоночника. Средняя выживаемость после операции составила 63 месяца. У исследуемых пациентов после операции наблюдалось значительное улучшение параметров ВАШ и неврологической функции. Оценка болевого синдрома по ВАШ после операции составила 7,1 баллов по сравнению с 3,6 баллов до операции ($p = 0,021$). Неврологический статус улучшился у 29 из 31 пациентов. Низкая продолжительность жизни была связана с неврологическим дефицитом как до, так и после операции. Всего развилось 28 осложнений. Наиболее частыми были глубокая раневая инфекция и дегенеративно-дистрофические изменения в смежных сегментах. Разницы в выживаемости между пациентами с осложнениями и без осложнений не наблюдалось ($p = 0,942$).

Заключение. Декомпрессивные операции в сочетании с инструментацией значительно снижают интенсивность болевого синдрома и улучшают неврологическую функцию у пациентов с множественной миеломой и нестабильностью позвоночника. На выживаемость влияет наличие тяжелого неврологического дефицита как до, так и после операции. Осложнения хирургического лечения на продолжительность жизни не влияют.

Ключевые слова: опухоль позвоночника, множественная миелома, декомпрессионные операции, выживаемость.

DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-7-15.

Multiple Myeloma of the Spine: Survival, Complications, and Neurological Status after Surgical Treatment

N.S. Zaborovskii¹, D.A. Ptashnikov^{1,2}, D.A. Mikhaylov¹, O.A. Smekalenkov¹,
S.V. Masevnin¹

¹ Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics
8, ul. Akad. Baykova, St. Petersburg, 195427, Russia

² Mechnikov North Western State Medical University
41, Kirochnaya ul., St. Petersburg, 191015, Russia

✉ Заборовский Н.С., Пташников Д.А., Михайлов Д.А., Смекаленков О.А., Масевнин С.В. Множественная миелома позвоночника: выживаемость, осложнения и неврологический статус после хирургического лечения. *Травматология и ортопедия России*. 2016;22(4):7-15. DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-7-15.

Cite as: Zaborovskii N.S., Ptashnikov D.A., Mikhaylov D.A., Smekalenkov O.A., Masevnin S.V. [Multiple Myeloma of the Spine: Survival, Complications, and Neurological Status after Surgical Treatment]. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2016;22(4):7-15 (in Russ.). DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-7-15.

✉ Заборовский Никита Сергеевич. Ул. Акад. Байкова, д. 8, Санкт-Петербург, Россия, 195427/Nikita S. Zaborovskii. 8, ul. Akad. Baykova, St. Petersburg, 195427, Russia; e-mail: n.zaborovskii@yandex.ru

Рукопись поступила/Received: 12.09.2016. принята в печать/Accepted for publication: 15.10.2016.

Abstract

Purpose – to evaluate the survival, neurological status, and complications after surgical management of patients with multiple myeloma of the spine.

Materials and methods. A retrospective study of 44 patients with multiple myeloma of the spine operated in Vreden Institute of Traumatology and Orthopedics was held in the period between 2000 and 2015. Patients underwent decompressive surgery with additional spinal instrumentation. Following parameters were evaluated: demographic data, pain intensity, neurological deficit, survival, and complications after surgery.

Results. Overall results showed efficiency of surgical management of spinal instability and neurological compromise due to multiple myeloma of the spine. The mean postoperative survival time was 63 months. A significant improvement in VAS scale and neurological function was observed in the study population after surgery. Postoperative VAS was 7.1 scores compared with 3.6 scores preoperatively ($p = 0.021$). Twenty nine of 31 patients improved their neurological status. Poor life expectancy was associated with neurological deficit both before and after surgery ($p < 0.0001$). There were 28 postoperative complications. Most frequent complications were deep wound infection and adjacent degenerative disease. There was no survival difference in cohorts with and without complications ($p = 0.942$).

Conclusion. Decompression surgery with additional instrumentation significantly decrease pain intensity and improve neurological function in selected patients affected by spinal myeloma with spinal instability. Severe neurological deficit influence on survival both before and after surgery. Survival did not depend on complications.

Key words: spine tumor, multiple myeloma, decompression, instrumentation, survival.

Competing interests: the authors declare that they have no competing interests.

Funding: the authors have no support or funding to report.

DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-7-15.

Введение

Множественная миелома позвоночника – злокачественная опухоль из плазматических клеток, разрастание которых приводит к остеолизу и развитию патологических переломов. Это заболевание успешно лечится с помощью нехирургических методов, включающих химио- и лучевую терапию [23]. По мере развития системной терапии выживаемость пациентов с множественной миеломой увеличивается [5, 19, 22, 25]. Однако в случае развития нестабильности позвоночника или неврологических нарушений вследствие компрессии нервных структур опухолью необходимо прибегать к хирургическому вмешательству. R.A. Patchell с соавторами [17] отмечают, что нестабильность позвоночного столба, вызванная опухолевым процессом на фоне химио- и лучевой терапии, является значимым фактором, влияющим на выживаемость пациентов. Тем не менее, преимущества хирургического вмешательства и результаты декомпрессивных операций, сочетающихся с инструментацией позвоночника, у пациентов с множественной миеломой позвоночника изучены недостаточно.

Целью данного исследования являлась оценка выживаемости, неврологического статуса и возникших осложнений после хирургического лечения пациентов с множественной миеломой позвоночника.

Материал и методы

Был проведен ретроспективный анализ 1482 пациентов с опухолями позвоночника, прооперированных в РНИИТО им. Р.Р. Вредена

в период с 2000 по 2015 г. Из этой когорты были выбраны пациенты с гистологически подтвержденным диагнозом множественной миеломы (по данным трепанбиопсии очага в позвоночнике или костного мозга до операции), которым были выполнены декомпрессивно-стабилизирующие операции на позвоночнике. Двум приведенным критериям включения соответствовали 44 пациента (14 мужчин, 30 женщин), средний возраст которых составил 57,8 (разброс 41–75) лет. Согласно принятому в клинике протоколу хирургического лечения пациентов с множественным опухолевым поражением, показаниями для выполнения декомпрессивно-стабилизирующих вмешательств являлись нестабильность позвоночника на фоне опухоли (интенсивный болевой синдром, усиливающийся при аксиальной нагрузке и движениях; литическое поражение позвоночника, регионарная деформация, снижение высоты тела позвонка по данным лучевой диагностики) и сопутствующая эпидуральная компрессия нервных структур (по классификации Bilsky Epidural Spinal Cord Compression Scale более степени 1B [7]). Критерием исключения была невозможность проведения декомпрессивно-стабилизирующего вмешательства из-за тяжелого соматического статуса пациента, что соответствовало 4 степени и более по шкале ECOG [16].

Пациентам выполнялись декомпрессивные операции из заднего доступа на уровне верхнешейного, грудного, поясничного и крестцового отделов позвоночника. Декомпрессия включала в себя удаление задних структур пораженного позвонка (дуга позвонка с остистым отростком, суставные отростки, ножки позвонка),

части дуги вышележащего позвонка и мягкотканного компонента опухоли, вызывающего сдавление спинного мозга и нервов (внутриочаговая резекция опухоли). Декомпрессию сочетали с задней инструментализацией пораженного отдела позвоночника транспедикулярной системой. На уровне шейного отдела позвоночника декомпрессию посредством удаления тела позвонка и замещения дефекта межтеловым имплантом и пластиной проводили из переднего доступа.

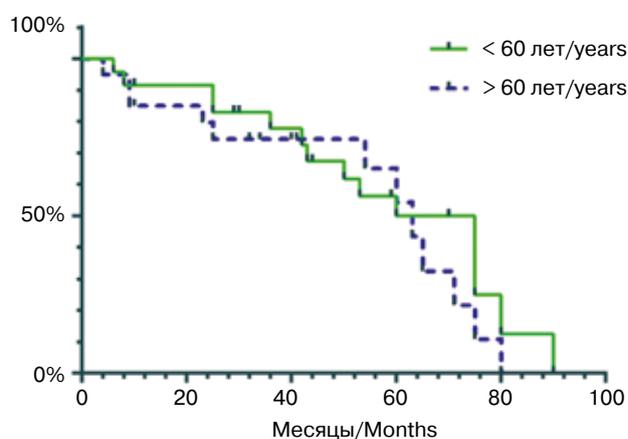
Информацию об оцениваемых параметрах получали из записей в медицинских картах пациентов. Оценка болевого синдрома проводилась по 10-балльной визуально-аналоговой шкале (ВАШ) до операции и в послеоперационном периоде. Неврологический статус оценивался на основе шкалы Frankel [12]. Осложнениями считались случаи, которые требовали специфического лечения. Выживаемость оценивалась от момента оперативного вмешательства на позвоночнике до летального исхода или последнего контрольного наблюдения.

Статистический анализ проводился при помощи пакетов программного обеспечения SPSS 21.0 (SPSS Inc, Chicago, IL, USA) и GraphPad Prism 6.1 (GraphPad Software Inc, La Jolla, CA, USA). Для проверки равенства средних значений в двух выборках использовался парный t-тест Стьюдента. Проверка дискретных параметров проводилась с помощью точного теста Фишера. Для оценки выживаемости пациентов использовался метод Каплана – Мейера. Для оценки выживаемости между различными группами был применен логранковый критерий (Мантель – Кокс тест). Значение параметра $p < 0,05$ считали статистически значимым.

Результаты

У 44 пациентов, вошедших в исследование, общая средняя выживаемость составила 63 месяца. На основании логранкового критерия не было найдено различий ($p = 0,424$) по выживаемости между пациентами моложе и старше 60 лет (рис. 1).

У 9 (20,5%) пациентов присутствовала только нестабильность позвоночника на фоне опухолевого процесса; 35 (79,5%) пациентов имели компрессию нервных структур на основании клинических признаков и данных МРТ. Среди больных с компрессией нервных структур 4 (9%) пациента не имели неврологического дефицита до операции. Остальные пациенты имели различную степень нарушения неврологической функции (табл. 1).



Логранковый критерий между указанными группами $p = 0,424$ / Log-rank test $p = 0,424$

Рис. 1. Выживаемость в зависимости от возраста пациентов / Fig. 1. Survival by patients' age

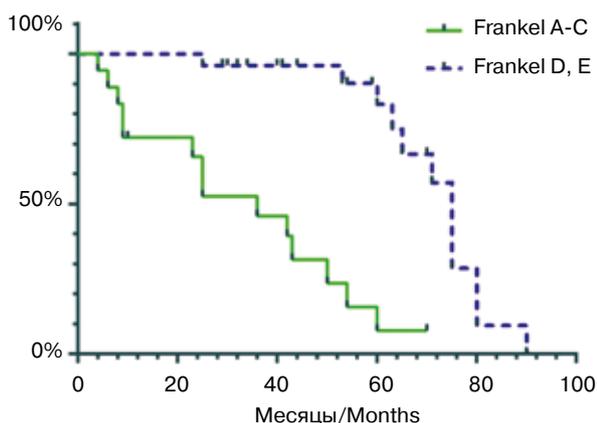
Таблица 1/ Table 1

Характеристика пациентов/Characteristic of patients

Параметры/Parameters		Кол-во пациентов Numbers of patients
Распространенность опухолевого процесса Spread of oncology	Фокальное поражение позвоночника в сочетании с поражением других костей/Focal lesion of the spine combined with the involvement of other bones	19 (43,2%)
	Множественное поражение позвоночника Multiple lesions of the spine	25 (56,8%)
Распределение по количеству патологических переломов Numbers of pathological fractures	Один уровень/1 level	27 (61,4%)
	2 уровня/2 levels	13 (29,5%)
	3 и более уровней/3 and more levels	4 (9,1%)

	Параметры/Parameters	Кол-во пациентов Numbers of patients
Локализация патологических переломов Location of pathological fractures	Переходный отдел/Junctional region Ос-С2, С7-Th2, Th11-L1, L5-S1	31
	Мобильный отдел/Mobile region С3-С6, L2-L4	18
	Полуригидный отдел/Semirigid region Th3-Th10	14
Неврологический статус до операции Neurological status before surgery	Frankel A	3 (6,8%)
	Frankel B	5 (11,4%)
	Frankel C	10 (22,7%)
	Frankel D	13 (29,5%)
	Frankel E	13 (29,5%)
Хирургический доступ Surgical approach	Передний доступ/Anterior approach	3 (6,8%)
	Задний доступ/Posterior approach	41 (93,2%)

Из этой группы у 4 (12%) пациентов неврологические нарушения проявились резко на фоне патологического перелома. У остальных пациентов неврологический дефицит прогрессировал медленно из-за неэффективности консервативного лечения. Выживаемость была достоверно выше ($p < 0,0001$) у пациентов, которые имели незначительную степень неврологического дефицита (Frankel D, E) по сравнению с пациентами, которые не могли передвигаться самостоятельно (Frankel A-C) (рис. 2).



Логранковый критерий между указанными группами
 $p < 0,0001$ / Log-rank test $p < 0,0001$

Рис. 2. Выживаемость в зависимости от степени неврологического дефицита до операции /
Fig. 2. Survival by level of neurological deficit before surgery

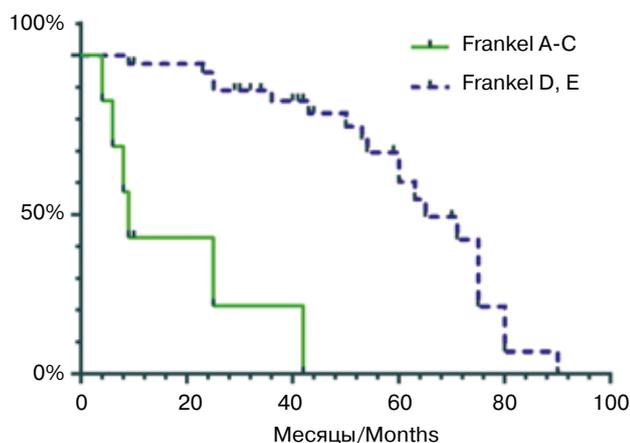
У 25 (56,8%) пациентов очаги были только в позвоночнике, у остальных присутствовало сочетанное поражение других костей скелета. Двадцать семь (61,4%) пациентов до операции на позвоночнике получали химиотерапевтическое лечение. Тринадцать (29,5%) пациентов прошли лучевую терапию.

В задачу оперативного лечения входило устранение сдавления спинного мозга и спинномозговых нервов, а также стабилизация позвоночника посредством инструментации для восстановления оси и опорной функции позвоночного столба. Шестнадцать (34,4%) пациентов прошли процедуру предоперационной эмболизации питающих опухоль сосудов. Средняя величина кровопотери во время операции у таких пациентов составила 1100,3 (разброс 600–2100) мл. Пациенты, которые не прошли процедуру эмболизации, имели среднюю величину кровопотери 1280,5 (разброс 550–3050) мл. Однако мы не нашли достоверных различий в кровопотере между двумя группами по t-критерию ($p = 0,358$). Среднее количество сегментов, которые подверглись инструментации, составило 5 (разброс 3–12) при заднем доступе и 3 (разброс 3–6) при переднем доступе. У 25 (56,8%) пациентов использовали перкутанную малоинвазивную технику установки транспедикулярных винтов. Костный цемент на основе полиметилметакрилата использовался в 12 (27,3 %) случаев при многоуровневом поражении позвоночника. Для цементной фиксации использовали перфорированные винты или методику, описанную ранее (Патент РФ № 2479274).

У всех пациентов наблюдалась положительная клиническая динамика после оперативного лечения. Болевой синдром по шкале ВАШ регрессировал с 7,1 (разброс 3–10) до 3,6 (разброс 1–7) баллов, при этом t-тест показал статистически значимые различия ($p = 0,021$). В послеоперационном периоде (конец периода госпитализации) 29 из 31 пациентов улучшили свой неврологический статус на основании шкалы Frankel. У пациентов с хорошим неврологическим результатом после операции (Frankel D, E) выживаемость была выше ($p < 0,0001$), чем у пациентов, у которых сохранялся парез (Frankel A-C). Различия были статистически значимыми (рис. 3).

Всего у 25 пациентов наблюдалось 28 осложнений, которые перечислены в таблице 2.

Временные неврологические расстройства наблюдались у 4 пациентов. Осложнения со стороны раны развились у 9 пациентов. Наиболее часто повторные операции проводились по поводу глубокой инфекции. Осложнения инструментации в послеоперационном периоде выявились у 7 пациентов. В данной группе преобладали дегенеративно-дистрофические изменения смежных сегментов и нестабильность имплантов. Соматические осложнения наблюдались у 3 пациентов.



Логранковый критерий между указанными группами $p < 0,0001$ / Log-rank test $p < 0,0001$

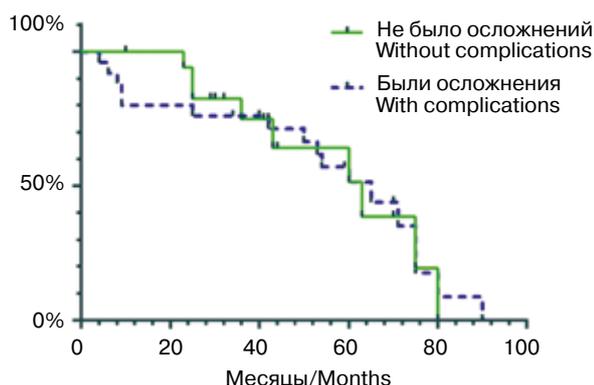
Рис. 3. Выживаемость в зависимости от степени неврологического дефицита после операции / **Fig. 3.** Survival by level of neurological deficit after surgery

Местный рецидив опухоли из-за неэффективности системной терапии наблюдался у 4 пациентов. Точный тест Фишера не показал значимых различий по количеству осложнений между пациентами старше и моложе 60 лет ($p = 0,427$), а так же между пациентами, разделенными в зависимости от степени неврологического дефицита (Frankel A-C и Frankel D, E) ($p = 0,302$). Логранковый критерий не выявил различий по выживаемости ($p = 0,942$) между пациентами, у которых не было осложнений и пациентами, у которых развились осложнения за период наблюдения (рис. 4).

Таблица 2/ Table 2

**Послеоперационные осложнения/
Postoperative complications**

Осложнение/Complication	Кол-во пациентов/ Numbers of patients
Нестабильность имплантов/ Implant instability	2
Перелом имплантов/ Implant breakage	2
Дегенеративно-дистрофические изменения смежных сегментов/ Adjacent segment disease	3
Парез после операции/ Paresis after surgery	3
Нарушение чувствительности/ Sensitive disturbance	1
Глубокая инфекция раны/ Deep wound infection	5
Послеоперационная гематома/ Postoperative hematoma	3
Ликворея/CSF leakage	2
Пневмония/Pneumonia	2
Тромбоэмболия легочной артерии/Pulmonary embolism	1
Местный рецидив опухоли/ Local recurrence of tumor	4



Логранковый критерий между указанными группами
 $p = 0,942$ / Log-rank test $p = 0,942$

Рис. 4. Выживаемость в зависимости от наличия осложнений / **Fig. 4.** Survival by presence of complications

Обсуждение

С увеличением онкологической настороженности, расширением практики применения современных методов диагностики (ПЭТ, КТ, МРТ), проведением пункционной биопсии для выявления гистологической характеристики опухоли, прогрессом системной терапии алгоритмы лечения опухолей позвоночника за последнюю декаду претерпели изменения [6]. В настоящий момент в связи с наличием эффективной ступенчатой системной терапии существуют очень узкие показания для хирургического лечения пациентов с множественной миеломой позвоночника. Кандидатами для оперативного лечения выступают пациенты, у которых имеются признаки нестабильности позвоночника и прогрессирующий неврологический дефицит [1, 2, 9, 24].

SOSG (The Spine Oncology Study Group) определяет нестабильность позвоночника на фоне опухоли как нарушение целостности позвоночного столба, проявляющееся в виде боли при движениях, прогрессирующей деформацией и компрессией нервных структур на фоне физиологической нагрузки [10]. В недавнем исследовании Н.Ж. Kim с соавторами [14] были четко определены критерии нестабильности позвоночника на фоне опухоли. Балльная шкала SINS (Spinal Instability Neoplastic Score) позволяет стандартизировать подход к оценке стабильности позвоночника для лучшей преемственности между специалистами. К сожалению, описание результатов и изображения, полученные с помощью лучевых методов диагностики, присутствовали не во всех медицинских картах, что не позволило нам классифици-

ровать пациентов в исследовании на основании SINS. Мы заключили, что все пациенты имели нестабильность позвоночника на фоне опухоли, исходя из принятой тактики лечения (декомпрессивно-стабилизирующая операция).

Согласно представлениям Р. Vanek с соавторами [26], наличие неврологического дефицита до операции является важным фактором для прогноза выживаемости у пациентов с метастатическими опухолями позвоночника. Наши результаты показали, что пациенты с множественной миеломой позвоночника, которые сохраняли возможность передвигаться самостоятельно до операции, имели лучшие показатели выживаемости после оперативного лечения. Выживаемость таких пациентов при условии сохранения стабильности позвоночника зависит от дальнейшей эффективности системной терапии основного онкологического заболевания.

Решение о необходимости декомпрессивно-стабилизирующей операции принимает мультидисциплинарная группа специалистов, состоящая из онколога/гематолога и ортопеда/нейрохирурга [4, 14, 18]. Как показали наши результаты, пожилой возраст пациентов не является критерием отказа от оперативного лечения. Вопрос о хирургическом лечении в условиях неэффективной системной терапии и прогрессирующем ухудшении общего состояния больного остается спорным.

Сохранение стабильности позвоночника и интактность нервных структур являются важными факторами поддержания приемлемого качества жизни пациентов с множественным поражением позвоночника [20]. По данным S. Fujibayashi с соавторами [13], субъективная оценка пациентом и его родственниками результатов хирургического лечения напрямую зависит от выраженности болевого синдрома и способности к самообслуживанию после операции. Наши результаты показали эффективность проведения декомпрессии в сочетании со стабилизацией позвоночника. В послеоперационном периоде у больных наблюдался значительный регресс болевого синдрома и неврологической симптоматики. Большинство пациентов с неврологическим дефицитом улучшили показатели в период наблюдения.

Пациенты с распространенным опухолевым процессом в позвоночнике имеют высокий риск развития осложнений [8, 21]. В.Н. Lee с соавторами [15] доложили, что частота интраоперационных осложнений во время декомпрессивно-стабилизирующих операций и осложнений, развившихся за период госпитализации, составила 47,9%. В отдаленном периоде наблюдалось

28,6% осложнений. P.L. Zadnik с соавторами [27] сообщили о 64,5% осложнений после хирургического лечения пациентов с множественной миеломой позвоночника, при этом 19,4% составили инструментальные осложнения. Наши результаты показали сопоставимое количество осложнений (63,6%). Однако на продолжительность жизни возникшие осложнения не влияли. Несмотря на то, что пожилой возраст увеличивает риск развития осложнений после операции на позвоночнике [3], в нашей когорте пациентов мы не нашли связи между наличием осложнений и возрастом. Таким образом, риски хирургического лечения перекрываются возможными выгодами в виде обеспечения более длительной выживаемости при условии восстановления неврологической функции.

Заключение

При наличии нестабильности позвоночника на фоне опухолевого процесса и прогрессирующего неврологического дефицита пациенты с множественной миеломой нуждаются в оперативном лечении. Декомпрессивно-стабилизирующие операции достоверно снижают интенсивность болевого синдрома и улучшают неврологическую функцию у данной категории пациентов. На выживаемость влияет наличие тяжелого неврологического дефицита как до, так и после операции. Осложнения хирургического лечения на продолжительность жизни не влияют.

Конфликт интересов: не заявлен.

Источник финансирования: исследование проведено без спонсорской поддержки.

Литература

1. Карагодин Д.Ф., Пташников Д.А., Усиков В.Д., Магомедов Ш.Ш. Остеосинтез позвоночника при патологических переломах на фоне распространенного метастатического поражения в сочетании с лучевой и химиотерапией. *Травматология и ортопедия России*. 2010;1(55):14-20.
2. Пташников Д.А., Микайлов И.М., Засульский Ф.Ю. Травматолого-ортопедические аспекты в комплексной терапии больных множественной миеломой (лекция). *Вестник гематологии*. 2014;3(10):60-62.
3. Aebi M. Spinal metastasis in the elderly. *Eur Spine J*. 2003;12(3) Suppl 2:S202-213. DOI: 10.1007/s00586-003-0609-9.
4. Amelot A., Moles A., Cristini J., Salaud C., Touzeau C., Hamel O. et al. Predictors of survival in patients with surgical spine multiple myeloma metastases. *Surg Oncol*. 2016;25(3):178-183. DOI: 10.1016/j.suronc.2016.05.012.
5. Attal M., Lauwers-Cances V., Marit G., Caillot D., Moreau P., Facon T. et al. IFM Investigators. Lenalidomide maintenance after stem-cell transplantation for multiple myeloma. *N Engl J Med*. 2012;366(19):1782-1791. DOI: 10.1056/NEJMoa1114138.
6. Bilsky M.H., Laufer I., Burch S. Shifting paradigms in the treatment of metastatic spine disease. *Spine*. 2009;34(22 Suppl):S101-107. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181bac4b2.
7. Bilsky M.H., Laufer I., Fournier D.R., Groff M., Schmidt M.H., Varga P.P. et al. Reliability analysis of the epidural spinal cord compression scale. *J Neurosurg Spine*. 2010;13(3):324-8. DOI: 10.3171/2010.3.SPINE09459.
8. Clarke M.J., Vrionis F.D. Spinal tumor surgery: management and the avoidance of complications. *Cancer Control*. 2014;21(2):124-132.
9. Denaro V., Denaro L., Albo E., Papapietro N., Piccioli A., Di Martino A. Surgical management of spinal fractures and neurological involvement in patients with myeloma. *Injury*. 2016;6. DOI: 10.1016/j.injury.2016.07.047.
10. Fisher C.G., DiPaola C.P., Ryken T.C., Bilsky M.H., Shaffrey C.L., Berven S.H. et al. A novel classification system for spinal instability in neoplastic disease: an evidence-based approach and expert consensus from the Spine Oncology Study Group. *Spine* 2010;35(22):E1221-1229. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181e16ae2.
11. Fisher C.G., Schouten R., Versteeg A.L., Boriani S., Varga P.P., Rhines L.D. et al. Reliability of the Spinal Instability Neoplastic Score (SINS) among radiation oncologists: an assessment of instability secondary to spinal metastases. *Radiat Oncol*. 2014;9:69. DOI: 10.1186/1748-717X-9-69.
12. Frankel H.L., Hancock D.O., Hyslop G., Melzak J., Michaelis L.S., Ungar G.H. et al. The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. I. *Paraplegia*. 1969;7(3):179-192. DOI: 10.1038/sc.1969.30.
13. Fujibayashi S., Neo M., Miyaki K., Nakayama T., Nakamura T. The value of palliative surgery for metastatic spinal disease: satisfaction of patients and their families. *Spine J*. 2010;10(1):42-49. DOI: 10.1016/j.spinee.2009.06.016.
14. Kim H.J., Buchowski J.M., Moussallem C.D., Rose P.S. Modern techniques in the treatment of patients with metastatic spine disease. *J Bone Joint Surg Am*. 2012;94(10):943-951. DOI: 10.2106/JBJS.L00192.
15. Lee B.H., Park J.O., Kim H.S., Park Y.C., Lee H.M., Moon S.H. Perioperative complication and surgical outcome in patients with spine metastases: retrospective 200-case series in a single institute. *Clin Neurol Neurosurg*. 2014;122:80-86. DOI: 10.1016/j.clineuro.2014.04.025.
16. Oken M.M., Creech R.H., Tormey D.C., Horton J., Davis T.E., McFadden E.T., Carbone P.P. Toxicity and response criteria of the Eastern Cooperative Oncology Group. *Am J Clin Oncol*. 1982;5(6):649-655. DOI: 10.1097/00000421-198212000-00014.
17. Patchell R.A., Tibbs P.A., Regine W.F., Payne R., Saris S., Kryscio R.J. et al. Direct decompressive surgical resection in the treatment of spinal cord compression caused by metastatic cancer: a randomised trial. *Lancet*. 2005;366(9486):643-648. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)669.
18. Quinn R.H., Randall R.L., Benevenia J., Berven S.H., Raskin K.A. Contemporary management of metastatic bone disease: tips and tools of the trade for general practitioners. *Instr Course Lect*. 2014;63:431-441.
19. San Miguel J., Weisel K., Moreau P., Lacy M., Song K., Delforge M. et al. Pomalidomide plus low-dose dexamethasone versus high-dose dexamethasone alone for patients with relapsed and refractory multiple myeloma (MM-003): a randomised, open-label, phase 3 trial. *Lancet Oncol*. 2013;14(11):1055-1066. DOI: 10.1016/S1470-2045(13)70380-2.

20. Sciubba D.M., Petteys R.J., Dekutoski M.B., Fisher C.G., Fehlings M.G., Ondra S.L. et al. Diagnosis and management of metastatic spine disease. A review. *J Neurosurg Spine*. 2010;13(1):94-108. DOI: 10.3171/2010.3.SPINE09202.
21. Simmons E.D., Zheng Y. Vertebral tumors: surgical versus nonsurgical treatment. *Clin Orthop Relat Res*. 2006;443:233-247. DOI: 10.1097/01.blo.0000198723.77762.0c.
22. Stewart A.K., Rajkumar S.V., Dimopoulos M.A., Masszi T., Špička I. et al. ASPIRE Investigators. Carfilzomib, lenalidomide, and dexamethasone for relapsed multiple myeloma. *N Engl J Med*. 2015;372(2):142-152. DOI: 10.1056/NEJMoa1411321.
23. Terpos E., Morgan G., Dimopoulos M.A., Drake M.T., Lentzsch S., Raje N. et al. International myeloma working group recommendations for the treatment of multiple myeloma-related bone disease. *J Clin Oncol*. 2013;31(18):2347-2357. DOI:10.1200/jco.2012.47.7901.
24. Terpos E., Berenson J., Raje N., Roodman G.D. Management of bone disease in multiple myeloma. *Expert Rev Hematol*. 2014;7(1):113-125. DOI: 10.1586/17474086.2013.874943.
25. Vallabhapurapu S.D., Noothi S.K., Pullum D.A., Lawrie C.H., Pallapati R., Potluri V. et al. Transcriptional repression by the HDAC4-RelB-p52 complex regulates multiple myeloma survival and growth. *Nat Commun*. 2015;6:8428. DOI: 10.1038/ncomms9428.
26. Vanek P., Bradac O., Trebicky F., Saur K., de Lacy P., Benes V. Influence of the preoperative neurological status on survival after the surgical treatment of symptomatic spinal metastases with spinal cord compression. *Spine*. 2015;40(23):1824-1830. DOI: 10.1097/BRS.0000000000001141.
27. Zadnik P.L., Goodwin C.R., Karami K.J., Mehta A.I., Amin A.G., Groves M.L. et al. Outcomes following surgical intervention for impending and gross instability caused by multiple myeloma in the spinal column. *J Neurosurg Spine*. 2015;22(3):301-9. DOI: 10.3171/2014.9.SPINE14554.
- compression scale. *J Neurosurg Spine*. 2010;13(3):324-328. DOI: 10.3171/2010.3.SPINE09459.
8. Clarke MJ, Vronis FD. Spinal tumor surgery: management and the avoidance of complications. *Cancer Control*. 2014;21(2):124-132.
9. Denaro V, Denaro L, Albo E, Papapietro N, Piccioli A, Di Martino A. Surgical management of spinal fractures and neurological involvement in patients with myeloma. *Injury*. 2016;6. DOI: 10.1016/j.injury.2016.07.047.
10. Fisher CG, DiPaola CP, Ryken TC, Bilsky MH, Shaffrey CI, Berven SH. et al. A novel classification system for spinal instability in neoplastic disease: an evidence-based approach and expert consensus from the Spine Oncology Study Group. *Spine* 2010;35(22):E1221-1229. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181e16ae2.
11. Fisher CG, Schouten R, Versteeg AL, Boriani S, Varga PP, Rhines LD. et al. Reliability of the Spinal Instability Neoplastic Score (SINS) among radiation oncologists: an assessment of instability secondary to spinal metastases. *Radiat Oncol*. 2014;9:69. DOI: 10.1186/1748-717X-9-69.
12. Frankel HL, Hancock DO, Hyslop G, Melzak J, Michaelis LS, Ungar GH. et al. The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. I. *Paraplegia*. 1969;7(3):179-192. DOI: 10.1038/sc.1969.30.
13. Fujibayashi S, Neo M, Miyaki K, Nakayama T, Nakamura T. The value of palliative surgery for metastatic spinal disease: satisfaction of patients and their families. *Spine J*. 2010;10(1):42-49. DOI: 10.1016/j.spinee.2009.06.016.
14. Kim HJ, Buchowski JM, Moussallem CD, Rose PS. Modern techniques in the treatment of patients with metastatic spine disease. *J Bone Joint Surg Am*. 2012;94(10):943-951. DOI: 10.2106/JBJS.L00192.
15. Lee BH, Park JO, Kim HS, Park YC, Lee HM, Moon SH. Perioperative complication and surgical outcome in patients with spine metastases: retrospective 200-case series in a single institute. *Clin Neurol Neurosurg*. 2014;122:80-86. DOI: 10.1016/j.clineuro.2014.04.025.
16. Oken MM, Creech RH, Tormey DC, Horton J, Davis TE, McFadden ET, Carbone PP. Toxicity and response criteria of the Eastern Cooperative Oncology Group. *Am J Clin Oncol*. 1982;5(6):649-655. DOI:10.1097/00000421-198212000-00014.
17. Patchell RA, Tibbs PA, Regine WF, Payne R, Saris S, Kryscio RJ. et al. Direct decompressive surgical resection in the treatment of spinal cord compression caused by metastatic cancer: a randomised trial. *Lancet*. 2005;366(9486):643-648. DOI:10.1016/s0140-6736(05)669.
18. Quinn RH, Randall RL, Benevenia J, Berven Sh, Raskin KA. Contemporary management of metastatic bone disease: tips and tools of the trade for general practitioners. *Instr Course Lect*. 2014;63:431-441.
19. San Miguel J, Weisel K, Moreau P, Lacy M, Song K, Delforge M. et al. Pomalidomide plus low-dose dexamethasone versus high-dose dexamethasone alone for patients with relapsed and refractory multiple myeloma (MM-003): a randomised, open-label, phase 3 trial. *Lancet Oncol*. 2013;14(11):1055-66. DOI: 10.1016/S1470-2045(13)70380-2.
20. Sciubba DM, Petteys RJ, Dekutoski MB, Fisher CG, Fehlings MG, Ondra SL. et al. Diagnosis and management of metastatic spine disease. A review. *J Neurosurg Spine*. 2010;13(1):94-108. DOI: 10.3171/2010.3.SPINE09202.

References

1. Karagodin D.F., Ptashnikov D.A., Usikov V.D., Magomedov Sh.Sh. [Spine osteosynthesis associated with radio- and chemotherapy in patients with pathologic fractures due to disseminated bone metastases]. *Travmatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2010;1(55):14-20 (in Russ.).
2. Ptashnikov D.A., Mikaylov I.M., Zasl'skiy F.Yu. [Orthopedics issues in complex therapy of patients with multiple myeloma]. *Vestnik gematologii* [Bulletin of Hematology]. 2014;3(10):60-62 (in Russ.).
3. Aebi M. Spinal metastasis in the elderly. *Eur Spine J*. 2003;12(3) Suppl 2:S202-213. DOI: 10.1007/s00586-003-0609-9.
4. Amelot A., Moles A., Cristini J., Salaud C., Touzeau C., Hamel O. et al. Predictors of survival in patients with surgical spine multiple myeloma metastases. *Surg Oncol*. 2016;25(3):178-183. DOI: 10.1016/j.suronc.2016.05.012.
5. Attal M, Lauwers-Cances V, Marit G, Caillet D, Moreau P, Facon T. et al. IFM Investigators. Lenalidomide maintenance after stem-cell transplantation for multiple myeloma. *N Engl J Med*. 2012;366(19):1782-1791. DOI: 10.1056/NEJMoa1114138.
6. Bilsky MH, Laufer I, Burch S. Shifting paradigms in the treatment of metastatic spine disease. *Spine*. 2009;34(22 Suppl):S101-107. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181bac4b2.
7. Bilsky MH, Laufer I, Fourny DR, Groff M, Schmidt MH, Varga PP. et al. Reliability analysis of the epidural spinal cord

21. Simmons E.D, Zheng Y. Vertebral tumors: surgical versus nonsurgical treatment. *Clin Orthop Relat Res.* 2006;443: 233-247. DOI: 10.1097/01.blo.0000198723.77762.0c.
22. Stewart A.K, Rajkumar S.V, Dimopoulos M.A, Masszi T, Špička I. et al. ASPIRE Investigators. Carfilzomib, lenalidomide, and dexamethasone for relapsed multiple myeloma. *N Engl J Med.* 2015;372(2):142-152. DOI: 10.1056/NEJMoa1411321.
23. Terpos E, Morgan G, Dimopoulos MA, Drake MT, Lentzsch S, Raje N. et al. International myeloma working group recommendations for the treatment of multiple myeloma-related bone disease. *J Clin Oncol.* 2013;31(18):2347-2357. DOI:10.1200/jco.2012.47.7901.
24. Terpos E, Berenson J, Raje N, Roodman G.D. Management of bone disease in multiple myeloma. *Expert Rev Hematol.* 2014;7(1):113-125. DOI: 10.1586/17474086.2013.874943.
25. Vallabhapurapu SD, Noothi SK, Pullum DA, Lawrie CH, Pallapati R, Potluri V. et al. Transcriptional repression by the HDAC4-RelB-p52 complex regulates multiple myeloma survival and growth. *Nat Commun.* 2015;6:8428. DOI: 10.1038/ncomms9428.
26. Vanek P, Bradac O, Trebicky F, Saur K, de Lacy P, Benes V. Influence of the preoperative neurological status on survival after the surgical treatment of symptomatic spinal metastases with spinal cord compression. *Spine.* 2015;40(23):1824-1830. DOI: 10.1097/BRS.0000000000001141.
27. Zadnik PL, Goodwin CR, Karami KJ, Mehta AI, Amin AG, Groves ML. et al. Outcomes following surgical intervention for impending and gross instability caused by multiple myeloma in the spinal column. *J Neurosurg Spine.* 2015;22(3):301-309. DOI: 10.3171/2014.9.SPINE14554.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Заборовский Никита Сергеевич – аспирант ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Пташников Дмитрий Александрович – д-р мед. наук, профессор заведующий научным отделением нейроортопедии и костной онкологии ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России; заведующий кафедрой ортопедии и травматологии с курсом ВПХ, ФГБОУ ВО «Северо-Западный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

Михайлов Дмитрий Аркадьевич – канд. мед. наук врач-нейрохирург отделения нейроортопедии и костной онкологии, ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Смекаленков Олег Анатольевич – канд. мед. наук врач-нейрохирург отделения нейроортопедии и костной онкологии, ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Масевнин Сергей Владимирович – врач травматолог-ортопед, лаборант-исследователь научного отделения нейроортопедии и костной онкологии, ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Nikita S. Zaborovskii – Graduate Student, Orthopedic Surgeon at Spine Surgery and Oncology Department, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Dmitry A. Ptashnikov – Dr. Sci. (Med) Professor Head of Spine Surgery and Oncology Department, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics; Head of Traumatology and Orthopedics Department, Mechnikov North Western State Medical University

Dmitry A. Mikhaylov – Cand. Sci. (Med) Neurosurgeon at Spine Surgery and Oncology Department, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Oleg A. Smekalenkov – Cand. Sci. (Med) Neurosurgeon at Spine Surgery and Oncology Department, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Sergey V. Masevnin – Orthopedic Surgeon at Spine Surgery and Oncology Department, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

МЕСТНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ТРАНЕКСАМОВОЙ КИСЛОТЫ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Е.В. Пшеницына¹, В.И. Загреков¹, Е.Е. Малышев^{1,2}

¹ ФГБУ «Приволжский федеральный медицинский исследовательский центр» Минздрава России
Верхне-Волжская наб., д. 18, Нижний Новгород, 603155, Россия

² ФГБОУ ВО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава России
пл. Минина и Пожарского, д.10/1, Нижний Новгород, 603005, Россия

Реферат

Цель исследования – оценка эффективности местного применения транексамовой кислоты при протезировании коленного сустава и выбор оптимального режима ее дозирования.

Материал и методы. В открытое рандомизированное исследование было включено 48 пациентов, рандомизированных в одну из четырех групп. В первой группе транексамовую кислоту вводили внутривенно болюсно в начале операции в дозе 15 мг/кг. Дополнительно, после установки компонентов протеза, оперирующий хирург выполнял периартикулярную инфльтрацию раствором транексамовой кислоты в дозе 15 мг/кг. Во второй группе пациентов транексамовую кислоту вводили по 500 мг внутривенно болюсно перед началом операции и 500 мг местно после установки компонентов протеза. Третья группа пациентов получала транексамовую кислоту однократно в начале операции в дозе 15 мг/кг внутривенно болюсно. В четвертой группе Транексам назначали после операции однократно в дозировке 10 мг/кг.

Результаты. Объем интраоперационной кровопотери не различался между группами исследования. В первой группе пациентов достигнуто статистически значимое, уменьшение кровопотери в 5–6 раз по дренажам по сравнению с другими группами, где объем дренажной кровопотери значимо не различался между группами. Так же в первой группе зафиксировано наименьшее снижение гемоглобина на 5-й день послеоперационного периода по сравнению с другими группами. Осложнений, связанных с применением транексамовой кислоты, не выявлено.

Заключение. Методика периартикулярной инфльтрации транексамовой кислотой в сочетании с ее внутривенным применением при протезировании коленного сустава является эффективным и безопасным методом снижения послеоперационной кровопотери.

Ключевые слова: тотальное эндопротезирование коленного сустава, кровопотеря, кровосбережение, транексамовая кислота.

DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-16-24.

Local Application of Tranexamic Acid In Knee Replacement

E.V. Pshenitsyna¹, V.I. Zagrekov¹, E.E. Malyshev^{1,2}

¹ Privolzhsky Federal Research Medical Centre
18, Verkhne-Volzhskaya nab., Nizhny Novgorod, 603155, Russia

² Novgorod State Medical Academy
10/1, pl. Minina i Pozharskogo, Nizhny Novgorod, 603155, Russia

Abstract

The purpose of the study – assessment of the efficacy of local application of tranexamic acid in TKA and the choice of the optimal dosage.

Materials and methods. 48 patients were included in open-prospective study and were randomized to one of four groups. In the first group tranexamic acid was used as intravenous bolus at the beginning of the operation at a dose of 15 mg/kg. Additionally, after the installation of the prosthetic components, the surgeon performed periarticular infiltration of soft tissue by tranexamic acid solution at a dose of 15 mg/kg. In the second group of patients tranexamic acid was used as 500 mg intravenous bolus before surgery, and 500 mg locally after installation of the prosthesis components. In the third group of patients received tranexamic acid once at the beginning of the operation at a dose of 15 mg/kg iv bolus. In the fourth group tranexam was used after surgery once at a dose of 10 mg/kg.

Пшеницына Е.В., Загреков В.И., Малышев Е.Е. Местное применение транексамовой кислоты при эндопротезировании коленного сустава. *Травматология и ортопедия России*. 2016;22(4):16-24. DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-16-24.

Cite as: Pshenitsyna E.V., Zagrekov V.I., Malyshev E.E. [Local Application of Tranexamic Acid in Knee Replacement]. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2016;22(4):16-24 (in Russ.) DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-16-24.

Пшеницына Елена Викторовна. Верхне-волжская наб., д. 18, Нижний Новгород, 603155, Россия/Elena V. Pshenitsyna. 18, Verkhne-Volzhskaya nab., Nizhny Novgorod, 603155, Russia; e-mail: Lenockaya90@rambler.ru

Рукопись поступила/Received: 10.11.2016. Принята в печать/Accepted for publication: 05.12.2016.

Results. In the first group of patients were achieved statistically significant, 5-6 times, reduction of blood loss on drainage in comparison with other groups, where the volume of postoperative blood loss was not significantly different between groups. Also in the first group recorded the smallest decrease in hemoglobin at the 5th postoperative day compared to the third and fourth groups. Complications associated with the use of tranexamic acid were not revealed.

Conclusion. The method of periarticular infiltration by tranexamic acid in combination with its intravenous use in knee joint replacement is an effective and safe method for reduction of post-operative blood loss.

Keywords: ТКА, blood loss, tranexamic acid.

DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-16-24.

Competing interests: the authors declare that they have no competing interests.

Funding: the authors have no support or funding to report.

Введение

В настоящее время тотальное эндопротезирование крупных суставов широко используется в ортопедии для лечения поздних стадий дегенеративно-дистрофических заболеваний опорно-двигательного аппарата. Для этих операций характерна значительная кровопотеря в периоперационном периоде вследствие больших размеров разреза мягких тканей и особенно – костной раны, так как окончательный гемостаз при кровотечении из губчатой кости и костномозгового канала затруднен [5].

Интраоперационная кровопотеря при эндопротезировании коленного сустава, по данным ряда авторов, может достигать 900–2500 мл [4, 12], а частота использования компонентов донорской крови колеблется от 21 до 70% [13], что требует обязательного использования различных методов кровосбережения. Одним из эффективных способов, пользующихся популярностью у хирургов, является использование пневматического турникета [18]. Однако после снятия турникета диффузное кровотечение из поврежденных тканей продолжается длительное время и может достигать в послеоперационном периоде 1500 мл [3] вследствие активации тканевого плазминогена и запуска процесса фибринолиза [14, 20]. Таким образом, послеоперационная кровопотеря, включающая скрытые и явные потери, по объему может в 3–5 раз превышать интраоперационную [28], а суммарная потеря крови может достигать 15–20% объема циркулирующей крови (ОЦК).

Необходимость максимального снижения объема общей кровопотери обусловлена тем, что периоперационная анемия на 65% повышает риск инфекционных осложнений и на 93% удлиняет срок заживления операционной раны, что, в конечном итоге, в 1,5 раза увеличивает длительность пребывания пациентов в стационаре, в 4 раза повышает риск 30-дневной послеоперационной смертности и в 2,5 раза увеличивает риск возникновения сердечно-сосудистых осложнений [28].

С целью снижения послеоперационной кровопотери при эндопротезировании коленного сустава с успехом применяют транексамовую кислоту. Эффективность препарата подтверждена множеством исследований как российских, так и зарубежных авторов [6–9, 25]. Вследствие своего структурного сходства с лизинем транексамовая кислота способна по конкурентному типу блокировать процесс активации плазминогена, предупреждая лизис тромба в зоне повреждения сосуда, тем самым блокируя избыточный фибринолиз [9, 10].

При операциях эндопротезирования крупных суставов, как правило, внутривенно вводят нагрузочную дозу транексамовой кислоты 10–15 мг/кг, затем повторно через 6–8 ч еще 10–15 мг/кг. При протезировании коленного сустава рекомендуется повторное введение препарата перед снятием пневматического турникета с бедренной артерии. Применение транексамовой кислоты при эндопротезировании крупных суставов позволяет уменьшить не только интраоперационную, но и дренажную кровопотерю в среднем в 2 раза, а также снизить потребность в гемотрансфузиях [7, 8].

В ряде исследований подтверждена экономическая целесообразность использования ингибиторов фибринолиза, связанная с их относительно низкой стоимостью и снижением расходов на препараты донорской крови [15, 26].

Согласно последнему протоколу Европейского общества анестезиологов по лечению и профилактике периоперационной кровопотери, ингибиторы фибринолиза рекомендованы к применению во время длительных операций в травматологии, к которым в том числе относится и протезирование крупных суставов (уровень доказательности 1А). Эффективная суммарная доза транексамовой кислоты для профилактики и лечения интраоперационной кровопотери во время хирургических вмешательств должна составлять в среднем 20–25 мг/кг (уровень доказательности 1А) [21].

Клиническая эффективность транексамовой кислоты в 10–20 раз выше, чем у аминокaproновой, а продолжительность антифибринолитического действия составляет 8 ч, тогда как аминокaproновой – всего 1,5 ч. Кроме того, показано, что использование транексамовой кислоты не повышает риск развития венозных тромбозов и тромбоэмболических осложнений [9].

Однако открытыми остаются такие вопросы, как оптимальный режим дозирования, пути и кратность введения ингибиторов фибринолиза при эндопротезировании коленного сустава.

Цель исследования – оценка эффективности местного применения транексамовой кислоты при эндопротезировании коленного сустава и выбор оптимального режима ее дозирования.

Материал и методы

Проведение открытого проспективного одноцентрового рандомизированного исследования было одобрено локальным этическим комитетом ФГБУ «ПФМИЦ» Минздрава России. Включение пациентов в исследование проводили после получения их письменного информированного согласия. В исследование, проводившееся с февраля по май 2016 г., было включено 48 человек, среди них 43 женщины и 5 мужчин. Возраст пациентов на момент исследования составил от 49 до 78 лет, степень анестезиологического риска по ASA II–III. Операции эндопротезирования коленного сустава были выполнены одной бригадой хирургов. Критериями исключения были: возраст старше 80 лет, наличие врожденных и приобретенных коагулопатий, уровень гемоглобина ниже 110 г/л, наличие противопоказаний к применению транексамовой кислоты, выявление алкоголизма или наркомании, отсутствие готовности к сотрудничеству со стороны пациента.

Всем пациентам в операционной выполняли пункцию и катетеризацию одной или двух периферических вен широкопросветным катетером, после чего с целью седации внутривенно вводили бензодиазепины (5–10 мг реланиума). Затем с помощью стимулятора Stimuplex HNS 12 (B. Braun Medical) выполняли блокаду седалищного нерва задним доступом по В.Ф. Войно-Ясенецкому – 20 мл 0,375% раствора наропина (Astra Zeneca). Операции выполняли под спинальной анестезией с достижением уровня блокады Th₁₀₋₁₂ с поддержанием систолического артериального давления на уровне 90–110 мм рт.ст. В ходе операции у всех пациентов проводили внутривенную седацию пропофолом или тиопенталом натрия при помощи инфузомата (B. Braun Medical) до достижения

3-й стадии по шкале седации Ramsay (больной спит при отсутствии внешних раздражителей, но при желании врача доступен для контакта). После операции перед переводом в отделение реанимации выполняли блокаду бедренного нерва 0,375% раствором наропина в объеме 40 мл [2].

Включение пациентов в одну из четырех групп, отличающихся способом введения транексамовой кислоты, проводили с использованием метода простой рандомизации. В первой группе транексамовую кислоту (Транексам, АО «Нижфарм», Россия) вводили внутривенно болюсно в начале операции в дозе 15 мг/кг [1, 9]. Дополнительно, после установки компонентов протеза, оперирующий хирург выполнял периартикулярную инфильтрацию раствором транексамовой кислоты в дозе 15 мг/кг (но не больше чем 1,5 грамма). Во второй группе пациентов транексамовую кислоту вводили по 500 мг внутривенно болюсно перед началом операции и местно после установки компонентов протеза. Третья группа пациентов получала транексамовую кислоту однократно в начале операции в дозе 15 мг/кг внутривенно болюсно. В четвертой группе транексамовую кислоту назначали после операции однократно в дозировке 10 мг/кг.

У всех больных была использована однотипная хирургическая техника: срединный доступ с медиальной парапателлярной артротомией с интрамедуллярным направителем для феморального резекционного блока и экстрамедуллярным направителем для резекции плато большеберцовой кости. У всех пациентов были использованы цементные заднестабильные протезы с фиксированным вкладышем. Протезирование надколенника не применяли. Наложение пневматического турникета выполняли только на время цементирования компонентов протеза.

Периартикулярную инфильтрацию неразведенным раствором транексамовой кислоты в первой и второй группах выполняли после установки компонентов протеза в капсулу сустава медиально и латерально, в толщу четырехглавой мышцы в зоне артротомии, в область резекции жирового тела Гоффа и в зону резекции синовиальной оболочки.

Тромбопрофилактику начинали через 12 часов после операции (Клексан 40 мг, Санофи-Авентис, Франция). Также с целью профилактики тромбоэмболических осложнений, начиная с первых часов послеоперационного периода и на все время госпитализации, больным назначалось ношение чулок дозированной компрессии. Послеоперационное обезболивание обеспечи-

валось проводниковой блокадой бедренного и седалищного нервов, НПВС (Кеторолак 30 мг внутримышечно) с дополнительным назначением наркотических анальгетиков по требованию.

Интраоперационную кровопотерю измеряли гравиметрическим методом и по количеству крови в банке отсоса, а в послеоперационном периоде – путем подсчета количества крови, выделившейся по дренажу. В послеоперационном периоде показанием к трансфузии эритроцитарной массы считали снижение гемоглобина менее 70 г/л.

Основными контролируруемыми показателями являлись дренажная кровопотеря в первые сутки послеоперационного периода и показатели красной крови (гемоглобин, эритроциты, тромбоциты) до операции, в первые, вторые, третьи и пятые сутки после операции. Кроме того, ежедневно клинически оценивали признаки развития венозных тромбозов и тромбоэмболических осложнений и потребность в гемотрансфузионной терапии.

Для обработки полученных в ходе исследования данных использовали программы Microsoft Office Excel и Statistica 6.0. Для проверки гипотез при сравнении групп использовали ранговый анализ вариаций по Краскелу – Уоллису. При значениях «р», соответствующих статистически значимым различиям между группами, дальнейший поэтапный анализ между двумя группами проводили по каждому показателю с помощью критерия Манна – Уитни. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05. Описание данных в таблицах приведено медианами, первым и третьим квартилями (25–75%).

Результаты

Проведенный анализ показал, что группы были сопоставимы по возрасту, полу и классу по ASA. Время выполнения операции и объем интраоперационной кровопотери не зависели от режима введения транексамовой кислоты и не различались между группами (табл. 1), что было обусловлено как однотипной техникой выполнения операций, так и одним видом анестезиологического пособия.

Как следует из данных, представленных в таблице, в первой группе пациентов достигнуто статистически значимое, уменьшение дренажной кровопотери в 5–6 раз по сравнению с остальными группами (рис. 1).

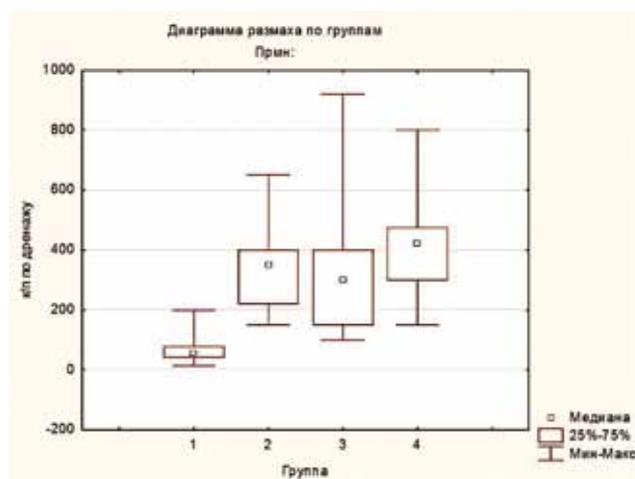


Рис. 1. Кровопотеря по дренажу в первые сутки после операции

Fig. 1. Drainage blood loss at day one after the surgery

Таблица 1/ Table 1

Объем интраоперационной кровопотери, кровопотери по дренажам и частота гемотрансфузий Intraoperative blood loss, drainage loss and transfusion frequency

Показатель/Parameter	1 группа I group (n = 12)	2 группа II group (n = 12)	3 группа III group (n = 12)	4 группа/IV group (n = 12)
Возраст, лет/Age, years	65 (51; 76)	63 (54; 77)	64 (56; 78)	64 (49; 74)
Интраоперационная кровопотеря, мл Intraoperative blood loss, ml	154±58	192±44	171±51	167±75
Дренажная кровопотеря в первые п/о сутки, мл Drainage blood loss on day one after the surgery, ml	68±48	355±155	330±230*	416±171*
Количество гемотрансфузий в группе исследования Number of transfusions in study group	–	–	1	1

* – p<0,001 по сравнению с группой 1/p<0,001 as compared to group I.

Объем дренажной кровопотери не различался между 2-й, 3-й и 4-й группами, т.е. внутривенное и местное использование меньшей дозы транексамовой кислоты у пациентов 2-й группы было неэффективным и не привело к снижению кровопотери по дренажам.

Динамика изменений концентрации гемоглобина представлена в таблице 2. Из данных таблицы следует, что исходный уровень гемоглобина не различался между 1-й, 3-й и 4-й группами. Во 2-й группе гемоглобин не значимо ($p = 0,270$) был выше на 6–7 г/л по сравнению с другими группами, что, однако, не могло не отразиться на динамике показателей гемоглобина в послеоперационном периоде. В первые сутки после операции уровень гемоглобина был значимо выше во 2-й группе пациентов ($p = 0,015$), что, вероятно, было обусловлено более высокими исходными значениями гемоглобина в этой группе до операции. На вторые сутки во всех группах наблюдалось дальнейшее снижение уровня гемоглобина, однако различия показателей между группами были статистически не значимы ($p = 0,068$).

В дальнейшем значимые различия между группами появились на 3-и ($p = 0,002$), 4-е

($p = 0,027$) и 5-е (0,015) сутки после операции. Причем в эти три дня исследования уровень гемоглобина в группах 1 и 2 с местным использованием транексамовой кислоты не различался между собой ($p = 0,199$), но был значимо выше, чем в группах 3 и 4, где местная инфильтрация транексамовой кислотой не использовалась. На 5-й день исследования в группах 1, 2, 3 и 4 уровень гемоглобина снизился от исходного значения соответственно на 20,8%, 24,8%, 27,2% и 32,5% (рис. 2).

Следует отметить, что во время операции и в послеоперационном периоде ни у одного из пациентов не было зафиксировано каких-либо клинических признаков осложнений, связанных с введением транексамовой кислоты, в том числе и признаков венозных тромбоэмболических осложнений.

Одним из критериев эффективности применения транексамовой кислоты является частота использования компонентов донорской крови. В 1-й и 2-й группах гемотрансфузии не потребовалось, тогда как в 3-й и 4-й группах эритромаасса потребовалась у 8,3% (у одного из 12 пациентов) (см. табл. 1).

Таблица 2/Table 2

**Динамика изменений уровня гемоглобина на этапах исследования
Hemoglobin dynamics during the study**

Этапы исследования Study stage	Концентрация гемоглобина, г/л / Hemoglobin concentration, g/l				p
	1 группа Group I (n = 12)	2 группа Group II (n = 12)	3 группа Group III (n = 12)	4 группа Group IV (n = 12)	
Исходно/Pre-study	126±7	133±11	124±13	124±17	0,270
1-е сутки/Day one	113±11	124±11	111±11	108±14	0,015
2-е сутки/Day two	111±9	118±16	108±10	104±11	0,068
3-е сутки/Day three	102±7	108±13	95±10	91±11	0,002
		0,199*	0,074* 0,009#	0,001* 0,003# 0,188^	
4-е сутки/Day four	95±8	104±12	93±13	88±12	0,027
		0,062*	0,636* 0,058#	0,101* 0,006# 0,279^	
5-е сутки/Day five	99±13	100±14	89±12	83±8	0,015
		0,805*	0,063* 0,076#	0,012* 0,010# 0,178^	

* – значение p , полученное с помощью критерия Манна – Уитни при сравнении с группой 1/value “p” obtained by Mann Whitney U-test as compared to group I; # – значение p , полученное с помощью критерия Манна – Уитни при сравнении с группой 2/value “p” obtained by Mann Whitney U-test as compared to group II; ^ – значение p , полученное с помощью критерия Манна – Уитни при сравнении с группой 3/value “p” obtained by Mann Whitney U-test as compared to group III..

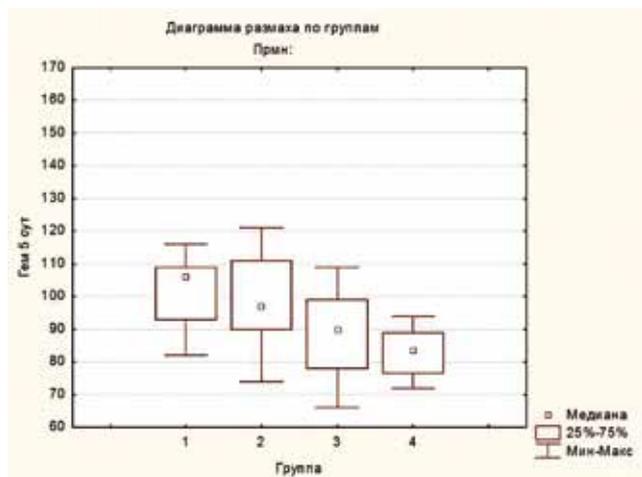


Рис. 2. Уровень гемоглобина на 5-е сутки
Fig. 2. Hemoglobin level at day five

Различия в частоте использования компонентов донорской крови между группами не являются статистически значимыми, но все же отражают положительные эффекты сочетания системного и местного применения транексамовой кислоты.

Обсуждение

Как мы отмечали ранее, эффективность и безопасность использования транексамовой кислоты при протезировании коленного сустава давно доказаны, что привело к ее широкому применению в клинической практике [1, 19]. Однако следует отметить, что в большинстве исследований применялась своя оригинальная схема использования препарата. Дозы транексамовой кислоты варьируют от 500 мг в одних исследованиях [16, 29] до 135 мг/кг в других [24]. В одном из исследований показано, что увеличение внутривенной дозы транексамовой кислоты в 2 раза является более эффективным для снижения кровопотери и потребности в компонентах донорской крови [17]. В то же время Ю.Л. Шевченко с соавторами показали, что различные схемы повторного введения транексамовой кислоты через 3–6 часов (болюсно или в виде длительных инфузий) не отличаются по своему эффекту от однократного применения в дозе 15 мг/кг [9]. Безусловно, с увеличением дозы транексамовой кислоты увеличивается ее кровесберегающий эффект, но одновременно увеличивается риск развития побочных эффектов, в том числе и венозных тромбоэмболических. Мы предположили, что местная периартикулярная инфльтрация транексамовой кислотой способна создать депо препарата и обеспечить более высокую его концентрацию

в области оперативного вмешательства без увеличения риска системных реакций, сохраняя хороший контроль кровопотери в послеоперационном периоде.

Данные литературы в отношении местного применения транексамовой кислоты при эндопротезировании коленного сустава носят противоречивый характер. Некоторые исследования не выявили существенной разницы между внутривенным и местным использованием транексамовой кислоты. Так, Т.К. Tzatzairis с соавторами опубликовали в 2016 г. результаты исследования, в котором не удалось выявить различий между внутривенным и местным, внутрисуставным, введением 1 гр транексамовой кислоты [29]. R.N. Maniag с соавторами также показали, что трехкратное внутривенное введение транексамовой кислоты в дозе 10 мг/кг в начале операции, перед снятием жгута и через 3 часа после операции было более эффективным, чем однократное применение в дозе 10 мг/кг на любом из этих этапов или одномоментное внутрисуставное введение 3 г транексамовой кислоты [22].

В отличие от представленных данных, в рандомизированном двойном слепом исследовании А.К. Aggarwal с соавторами было установлено, что внутрисуставное использование транексамовой кислоты было более эффективным в сравнении с ее внутривенным введением [11]. Ряд авторов также отмечают лучшие кровесберегающие эффекты транексамовой кислоты при ее местном внутрисуставном введении [1, 11, 16, 31].

Следует отметить, что во всех вышеприведенных публикациях авторы сравнивали внутривенное и местное, внутрисуставное, введение транексамовой кислоты, когда препарат вводили в капсулу сустава после ее ушивания или непосредственно в дренаж после его установки. Предпринятое нами исследование было пилотным, так как в начале исследования у нас не было данных об опыте местной периартикулярной инфльтрации транексамовой кислотой при протезировании коленного сустава. Методика была разработана нами по аналогии с инфльтрацией тканей местным анестетиком с целью послеоперационного обезболивания. В 2016 г. была опубликована статья Р. Pinsornsak с соавторами, где была использована с положительным эффектом схожая методика периартикулярной инфльтрации. Авторы сделали вывод, что местное введение 750 мг транексамовой кислоты не менее эффективно, чем ее внутривенное введение в той же дозе. В отличие от этого, результаты данного исследования показали, что сочетание внутривенного введения транексамовой кислоты в дозе 15 мг/кг с местной периартикулярной инфльтрацией Транексамом в

такой же дозировке приводит к значительному, в 5–6 раз, снижению дренажной кровопотери и сопровождается меньшим снижением уровня гемоглобина. Местное использование 500 мг транексамовой кислоты не сопровождается значимым снижением дренажной кровопотери в послеоперационном периоде [24].

Положительные эффекты местной периартикулярной инфльтрации транексамовой кислотой проявились не только в снижении послеоперационной кровопотери, но и в более гладком течении послеоперационного периода. Возможно, это связано не только с гемостатическим действием транексамовой кислоты, но и с ее противовоспалительным, противоаллергическим и противоинфекционным эффектом за счет подавления образования кининов и других активных пептидов, участвующих в аллергических и воспалительных реакциях.

Заключение

Методика периартикулярной инфльтрации транексамовой кислотой в сочетании с ее внутривенным применением при эндопротезировании коленного сустава является эффективным и безопасным методом снижения послеоперационной кровопотери. Необходимо проведение дальнейших исследований с целью объективной оценки кровосберегающих эффектов местного применения транексамовой кислоты.

Конфликт интересов: не заявлен.

Источник финансирования: исследование проведено без спонсорской поддержки.

Литература

- Борисов Д.Б., Киров М.Ю. Применение транексамовой кислоты при эндопротезировании крупных суставов. *Новости хирургии*. 2013;21(4):107-112.
- Загреков В.И. Центральные сегментарные блокады как метод сбережения крови при эндопротезировании тазобедренного сустава. Н. Новгород; 2010. 256 с.
- Зуев В.К., Азбаров А.А., Каргин А.Н. и др. Аутогемотрансфузия при эндопротезировании коленного и тазобедренного суставов с применением спинально-эпидуральной анестезии. В кн.: Бескровная хирургия – новые направления в хирургии, анестезиологии, трансфузиологии. М.; 2003. С. 209-214.
- Корнилов Н.В., Войтович А.В., Кустов В.М. и др. Уменьшение кровопотери и переливание аутогенной крови при эндопротезировании крупных суставов. В кн.: Проблемы бескровной хирургии. М.; 2001. С. 148-158.
- Кустов В.М., Корнилов Н.В. Медицинское обеспечение операций эндопротезирования крупных суставов. СПб.: Гиппократ; 2004. 344 с.
- Селиванов Д.Д., Сунгуров В.А., Лихванцев В.В. Конев Д.Е., Моисейкина Л.А. Применение транексамовой кислоты при тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава. *Общая реаниматология*. 2010;(6):62-65.
- Тихилов Р.М., Серебряков А.Б., Шубняков И.И., Плиев Д.Г., Шильников В.А., Денисов А.О., Мясоедов А.А., Бояров А.А. Влияние различных факторов на кровопотерю при протезировании тазобедренного сустава. *Травматология и ортопедия России*. 2012;(3):5-11.
- Тихилов Р.М., Шубняков И.И., Моханна М.И., Плиев Д.Г., Мясоедов А.А., Цыбин А.В., Амбросенков А.В., Близиуков В.В., Чиладзе И.Т., Шулепов Д.А. Эффективность применения транексамовой кислоты для уменьшения кровопотери при эндопротезировании тазобедренного сустава. *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. 2010;(1): 29-34.
- Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Замятин М.Н. Теплых Б.А., Карпов И.А., Смолькин Д.А. Кровесберегающий эффект транексамовой кислоты при протезировании коленного сустава. *Общая реаниматология*. 2008;(6):21-25.
- Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Замятин М.Н.. Коррекция системы гемостаза при операциях эндопротезирования коленного сустава: Медицинская технология. М.; 2009. 19 с.
- Aggarwal A.K., Singh N., Sudesh P. Topical vs. Intravenous Tranexamic Acid in Reducing Blood Loss After Bilateral Total Knee Arthroplasty: A Prospective Study. *J Arthroplasty*. 2016;31(7):1442-1448. DOI: 10.1016/j.arth.2015.12.033.
- Brecher M.E., Monk T., Goodnough L.T. A standardized method for calculating blood loss. *Transfusion*. 1997;37(10):1070-1074.
- Carling M.S., Jeppsson A, Eriksson B. Transfusions and blood loss in total hip and knee arthroplasty: a prospective observational study. *J Orthop Surg Res*. 2015; 10: 48. DOI: 10.1186/s13018-015-0188-6.
- Ellis M.H., Fredman B., Zohar E. et al. The effect of tourniquet application, tranexamic acid, and desmopressin on the procoagulant and fibrinolytic systems during total knee replacement. *J Clin Anesth*. 2001;13(7): 509-513.
- Irisson E. et al. Tranexamic acid reduces blood loss and financial cost in primary total hip and knee replacement surgery. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2012; 98(5): 477-483. DOI: 10.1016/j.otsr.2012.05.002.
- Jain N.P., Nisthane P.P., Shah N.A. Combined administration of systemic and topical tranexamic acid for total knee arthroplasty: can it be a better regimen and yet safe? A randomized controlled trial. *J Arthroplasty*. 2016; 31(2): 542-547. DOI: 10.1016/j.arth.2015.09.029.
- Keyhani S., Esmailiejah A.A., Abbasian M. et al. Which route of tranexamic acid administration is more effective to reduce blood loss following total knee arthroplasty? *Arch Bone Joint Surg*. 2016; 4(1):65-69.
- Lemaire R. Strategies for blood management in orthopedic and trauma surgery. *J Bone Joint Surg. Br*. 2008; 90B(9): 1128-1136. DOI: 10.1302/0301-620X.90B9.21115.
- MacGillivray R.G. et al. Tranexamic acid to reduce blood loss after bilateral total knee arthroplasty: a prospective, randomized double blind study. *J Arthroplasty*. 2011; 26(1): 24-28. DOI: 10.1016/j.arth.2009.11.013.
- Mahdy M., Webster N.R. Perioperative systemic haemostatic agents. *Br J Anaesth*. 2004; 93(6):842-858. DOI:10.1093/bja/ae227.
- Management of severe perioperative bleeding: Guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol*. 2013;(30): 270-382. DOI: 10.1097/EJA.0b013e32835f4d5b.
- Maniar R.N. et al. Most Effective Regimen of Tranexamic Acid in Knee Arthroplasty: A Prospective Randomized Controlled Study in 240 Patients. *Clin Orthop Relat Res*. 2012;470(9):2605-2612. DOI: 10.1007/s11999-012-2310-y.

23. Molloy D.O., Archbold H.A.P., Ogonda L. et al. Comparison of topical fibrin spray and tranexamic acid on blood loss after total knee replacement. *J Bone Joint Surg Br.* 2008;89-B(3):306-309. DOI: 10.1302/0301-620X.89B3.17565.
24. Pinsornsak P., Rojanavijitku S., Chumchuen S. Peri-articular tranexamic acid injection in total knee arthroplasty: a randomized controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord.* 2016;17:313. DOI: 10.1186/s12891-016-1176-7.
25. Ralley F.E., Berta D., Binns V. et al. One intraoperative dose of tranexamic acid for patients having primary hip or knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 2010;468(7):1905-1911. DOI: 10.1007/s11999-009-1217-8.
26. Sepah Y.J. et al. Use of tranexamic acid is a cost effective method in preventing blood loss during and after total knee re-112 placement. *J Orthop Surg Res.* 2011; (6):22. DOI: 10.1186/1749-799X-6-22.
27. Shin Y., Yoon J., Lee H. et al. Intravenous versus topical tranexamic acid administration in primary total knee arthroplasty: a meta-analysis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2016. DOI:10.1007/s00167-016-4235-6.
28. Slappendel R., Dirksen R., Weber E.W., van der Schaaf D.B. An algorithm to reduce allogenic red blood cell transfusions for major orthopedic surgery. *Acta Orthop Scand.* 2003;74(5):569-575. DOI:10.1080/00016470310017974.
29. Tzatzairis T.K., Drosos G.I., Kotsios S.E. et al. Intravenous vs. Topical tranexamic acid in total knee arthroplasty without tourniquet application: a randomized controlled study. *J Arthroplasty.* 2016;31(11):2465-2470. DOI:10.1016/j.arth.2016.04.036.
30. Uğurlu M., Aksekili M.A., Çağlar C. et al. Effect of topical and intravenously applied tranexamic acid compared to control group on bleeding in primary unilateral total knee arthroplasty. *J Knee Surg.* 2016 [Epub ahead of print]. DOI: 10.1055/s-0036-1583270.
31. Wang G., Wang D., Wang B. et al. Efficacy and safety evaluation of intraarticular injection of tranexamic acid in total knee arthroplasty operation with temporarily drainage close. *Int J Clin Exp Med.* 2015;8(8):14328-14334.
- [Medical Maintenance of Large Joint Arthroplasty]. SPb.: Gippokrat; 2004. 344 p. (in Russ.).
6. Selivanov D.D., Sungurov V.A., lihvancev V.V. et al. [The use of tranexamic acid in total hip arthroplasty]. *Obshchaya reanimatologiya* [General Resuscitation]. 2010;(6):62-65 (in Russ.).
7. Tikhilov R.M., Serebryakov A.B., Shubnyakov I.I., Pliyev D.G., Shil'nikov V.A., Denisov A.O., Myasoedov A.A., Boyarov A.A. [Influence of different factors on blood loss during hip arthroplasty]. *Traumatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and Orthopedics Russia]. 2012;(3):5-11 (in Russ.).
8. Tikhilov R.M., Shubnyakov I.I., Mohanna M.I., Pliev D.G., Myasoedov A.A., Tsybin A.V., Ambrosenkov A.V., Bliznyukov V.V., Chiladze I.T., Shulepov D.A. [The effectiveness of tranexamic acid to reduce blood loss during hip replacement]. *Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova* [Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics]. 2010;(1):29-34 (in Russ.).
9. Shevchenko Yu.L., Stoyko Yu.M., Zamyatin M.N., Teplykh B.A., Karpov I.A., Smol'kin D.A. [Effects of tranexamic acid on reducing blood loss during knee replacement] *Obshchaya reanimatologiya* [General Resuscitation]. 2008;(6):21-25 (in Russ.).
10. Shevchenko Yu.L., Stoyko Yu.M., Zamyatin M.N. Korrektsiya sistemy gemostaza pri operatsiyakh endoprotezirovaniya kolennogo sustava: meditsinskaya tekhnologiya [The correction of hemostasis during knee replacement: medical guidelines]. Moscow; 2009. 19 p. (in Russ.).
11. Aggarwal AK, Singh N, Sudesh P. Topical vs. Intravenous Tranexamic Acid in Reducing Blood Loss After Bilateral Total Knee Arthroplasty: A Prospective Study. *J Arthroplasty.* 2016;31(7):1442-1448. DOI: 10.1016/j.arth.2015.12.033.
12. Brecher ME, Monk T, Goodnough LT. A standardized method for calculating blood loss. *Transfusion.* 1997;37(10):1070-1074.
13. Carling MS., Jeppsson A, Eriksson B. Transfusions and blood loss in total hip and knee arthroplasty: a prospective observational study. *J Orthop Surg Res.* 2015; 10: 48. DOI: 10.1186/s13018-015-0188-6.
14. Ellis MH, Fredman B, Zohar E et al. The effect of tourniquet application, tranexamic acid, and desmopressin on the procoagulant and fibrinolytic systems during total knee replacement. *J Clin Anesth.* 2001;13(7): 509-513.
15. Irissou E. et al. Tranexamic acid reduces blood loss and financial cost in primary total hip and knee replacement surgery. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2012; 98(5): 477-483. DOI: 10.1016/j.otsr.2012.05.002.
16. Jain NP, Nisthane PP, Shah NA. Combined administration of systemic and topical tranexamic acid for total knee arthroplasty: can it be a better regimen and yet safe? A randomized controlled trial. *J Arthroplasty.* 2016; 31(2): 542-547. DOI: 10.1016/j.arth.2015.09.029.
17. Keyhani S, Esmailiejah AA, Abbasian M. et al. Which route of tranexamic acid administration is more effective to reduce blood loss following total knee arthroplasty? *Arch Bone Joint Surg.* 2016; 4(1):65-69.
18. Lemaire R. Strategies for blood management in orthopedic and trauma surgery. *J Bone Joint Surg. Br.* 2008; 90B(9): 1128-1136. DOI: 10.1302/0301-620X.90B9.21115.
19. MacGillivray RG. et al. Tranexamic acid to reduce blood loss after bilateral total knee arthroplasty: a prospective, randomized double blind study. *J Arthroplasty.* 2011; 26(1): 24-28. DOI: 10.1016/j.arth.2009.11.013.
20. Mahdy M, Webster NR. Perioperative systemic haemostatic agents. *Br J Anaesth.* 2004; 93(6):842-858. DOI:10.1093/bja/aeh227.

References

1. Borisov D.B., Kirov M.Ju. [The use of tranexamic acid in large joints arthroplasty]. *Novosti khirurgii* [Bulletin of Surgery]. 2013;(4):107-112 (in Russ.).
2. Zagrekov V.I. Central'nye segmentarnye blokady kak metod sberezheniya krovi pri jendoprotezirovanii tazobedrennogo sustava [Central Segmental Blockade for Blood Saving in Total Hip Arthroplasty]. N. Novgorod; 2010. 256 p. (in Russ.).
3. Zuev V.K., Azbarov A.A., Kargin A.N. et al. [Autologous blood transfusion in hip and knee arthroplasty with spinal epidural anesthesia]. *Beskrovnaja khirurgiya – novye napravleniya v khirurgii, anesteziologii, transfuziologii* [Bloodless Surgery – New Directions in Surgery, Anesthesiology and Transfusiology]. Moscow; 2003. p. 209-214. (in Russ.).
4. Kornilov N.V., Voitovich A.V., Kustov V.M. et al. Umen'shenie krovopoteri i perelivanie autogennoi krovi pri endoprotezirovanii krupnykh sustavov [Reducing blood loss and autotransfusion in large joints arthroplasty]. In: *Problemy beskrovnoi khirurgii* [Problems of bloodless surgery]. Moscow; 2001. P. 148-158. (in Russ.).
5. Kustov V.M., Kornilov N.V. Medicinskoe obespechenie operacii endoprotezirovanjai krupnykh sustavov

21. Management of severe perioperative bleeding: Guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol.* 2013;(30): 270-382. DOI: 10.1097/EJA.0b013e32835f4d5b.
22. Maniar RN et al. Most effective regimen of tranexamic acid in knee arthroplasty: a prospective randomized controlled study in 240 patients. *Clin Orthop Relat Res.* 2012;470(9):2605-2612. DOI: 10.1007/s11999-012-2310-y.
23. Molloy DO, Archbold HAP, Ogonda L et al. Comparison of topical fibrin spray and tranexamic acid on blood loss after total knee replacement. *J Bone Joint Surg Br.* 2008;89-B(3):306-309. DOI: 10.1302/0301-620X.89B3.17565.
24. Pinsornsak P, Rojanavijitku S, Chumchuen S. Peri-articular tranexamic acid injection in total knee arthroplasty: a randomized controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord.* 2016;17:313. DOI: 10.1186/s12891-016-1176-7.
25. Ralley FE, Berta D, Binns V et al. One intraoperative dose of tranexamic acid for patients having primary hip or knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 2010;468(7):1905-1911. DOI: 10.1007/s11999-009-1217-8.
26. Sepah YJ et al. Use of tranexamic acid is a cost effective method in preventing blood loss during and after total knee re-112 placement. *J Orthop Surg Res.* 2011; (6):22. DOI: 10.1186/1749-799X-6-22.
27. Shin Y, Yoon J, Lee H et al. Intravenous versus topical tranexamic acid administration in primary total knee arthroplasty: a meta-analysis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2016. DOI:10.1007/s00167-016-4235-6.
28. Slappendel R, Dirksen R, Weber EW, van der Schaaf DB. An algorithm to reduce allogenic red blood cell transfusions for major orthopedic surgery. *Acta Orthop Scand.* 2003;74(5):569-575. DOI:10.1080/00016470310017974.
29. Tzatzairis TK, Drosos GI, Kotsios SE et al. Intravenous vs. Topical tranexamic acid in total knee arthroplasty without tourniquet application: a randomized controlled study. *J Arthroplasty.* 2016;31(11):2465-2470. DOI:10.1016/j.arth.2016.04.036.
30. Uğurlu M, Aksekili MA, Çağlar C et al. Effect of topical and intravenously applied tranexamic acid compared to control group on bleeding in primary unilateral total knee arthroplasty. *J Knee Surg.* 2016 [Epub ahead of print]. DOI: 10.1055/s-0036-1583270.
31. Wang G, Wang D, Wang B et al. Efficacy and safety evaluation of intraarticular injection of tranexamic acid in total knee arthroplasty operation with temporarily drainage close. *Int J Clin Exp Med.* 2015;8(8):14328-14334.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ.

Пшеницына Елена Викторовна – младший научный сотрудник отделения анестезиологии и реаниматологии ФГБУ «Приволжский федеральный медицинский исследовательский центр» Минздрава России

Загреков Валерий Иванович – д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник, руководитель отделения анестезиологии-реанимации ФГБУ «Приволжский федеральный медицинский исследовательский центр» Минздрава России

Мальшев Евгений Евгеньевич – канд. мед. наук доцент кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава России; врач травматолог-ортопед ФГБУ «Приволжский федеральный медицинский исследовательский центр» Минздрава России

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Elena V. Pshenitsyna – Junior Researcher of Anesthesiology and Intensive Care Department, Privolzhsky Federal Research Medical Centre

Valerij I. Zagrekov – Dr. Sci. (Med), Head of Anesthesiology and Intensive Care Department, Privolzhsky Federal Research Medical Centre

Evgeny E. Malyshev – Cand. Sci. (Med) Associate Professor of the Department of Traumatology, Orthopedics and Field Surgery, Nizhny Novgorod State Medical Academy; Orthopaedic Surgeon, Privolzhsky Federal Research Medical Centre

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Р.Н. Комаров¹, В.Н. Митрофанов¹, А.В. Новиков¹, С.Б. Королёв^{1,2}

¹ ФГБУ «Приволжский федеральный медицинский исследовательский центр» Минздрава России Верхне-Волжская наб., д. 18, Нижний Новгород, 603155, Россия

² ФГБОУ ВО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава России пл. Минина и Пожарского, д.10/1, Нижний Новгород, 603005, Россия

Реферат

Цель исследования – разработка тактики лечения пациентов с периимплантной инфекцией тазобедренного сустава с применением различных модификаций спейсеров.

Материал и методы. Проанализированы результаты лечения 168 пациентов с наличием клинических и лабораторных признаков нагноения после эндопротезирования тазобедренного сустава. Больные были разделены на две группы: у 87 пациентов группы сравнения была применена стандартная двухэтапная методика ревизионного эндопротезирования с установкой спейсера; в лечении 81 больного основной группы была использована предложенная авторами система предоперационного обследования, на основе которой осуществлялся выбор тактики оперативного вмешательства с установкой различных видов спейсеров и с последующим персонализированным послеоперационным ведением.

Результаты. Благодаря применению предложенной тактики периоперационного ведения пациентов с периимплантной инфекцией удалось снизить количество повторных ревизий с 43,6% (38 пациентов) до 24,7% (15 пациентов) в основной группе. Функциональное состояние пациентов основной группы через 1 и 3 месяца после выполнения первого этапа ревизионного эндопротезирования по поводу периимплантной инфекции характеризуется лучшими функциональными результатами по шкале Харриса по сравнению с больными, в лечении которых используются стандартные подходы. Выраженность болевого синдрома по ВАШ на протяжении трех недель после операции в основной группе была значительно ниже, чем в группе сравнения.

Заключение. Применение системы комплексного лечения, включающей схему предоперационного обследования, алгоритм выбора антибактериального спейсера и способ его установки, персонализированное послеоперационное ведение является эффективным и приводит к стойкому купированию хронического гнойно-воспалительного процесса.

Ключевые слова: ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава, перипротезная инфекция, костный дефект, спейсер.

DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-25-34.

The Treatment of Infectious Complications after Hip Replacement

R.N. Komarov¹, V. N. Mitrofanov¹, A.V. Novikov¹, S.B. Korolev^{1,2}

¹ Privolzhsky Federal Research Medical Centre of the Ministry of Health 18, Verkhne-Volzhskaya nab., Nizhny Novgorod, 603155, Russia

² Novgorod State Medical Academy of the Ministry of Public Health 10/1, pl. Minina i Pozharskogo, Nizhny Novgorod, 603155, Russia

Abstract

Purpose of the study – to estimate the effectiveness of periprosthetic infection of the hip using different modifications of spacers.

Material and methods. The authors analyzed treatment outcomes of 168 patients with clinical and laboratory signs of infection after hip replacement. Patients were divided into two groups: 87 patients (control group) underwent a standard two-stage revision hip joint arthroplasty with a spacer; 81 patients (test group) underwent preoperative examination procedure suggested by authors that was the basis for future selection of surgical technique using various spacers and customized follow up treatment.

Комаров Р.Н., Митрофанов В.Н., Новиков А.В., Королёв С.Б. Тактика лечения инфекционных осложнений после эндопротезирования тазобедренного сустава. *Травматология и ортопедия России*. 2016;22(4):25-34. DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-25-34.

Cite as: Komarov R.N., Mitrofanov V.N., Novikov A.V., Korolev S.B. [The Treatment of Infectious Complications after Hip Replacement]. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2016;22(4):25-34 (in Russ.). DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-25-34.

✉ Комаров Роман Николаевич. Верхне-Волжская наб., д. 18, Нижний Новгород, 603155, Россия/Roman N. Komarov. 18, Verkhne-Volzhskaya nab., Nizhny Novgorod, 603155, Russia; e-mail: bagsnn@gmail.com

Рукопись поступила/Received: 09.11.2016. Принята в печать/Accepted for publication: 17.11.2016.

Results. The authors observed in test group a marked reduction of microbial contamination of periprosthetic tissue: 1 month after spacer implantation the test group features four times less pathogens as compared to control group. Need for re-revision was decreased by 1.8 times, twofold decrease in need for spacer revision after secondary examination, 1,4 less duration of hospital stay and 1,8 less disability duration was observed as compared to outcomes in control group after standard treatment approach. Functional outcomes of patients in test group in 6 months after secondary examination in regard of infectious complication after hip replacement were characterized by better Harris Hip scores as compared to control group. 6-12 months after revision the patients of test group were 1.3 times less reporting limitations of functional activity, twice less using support means and 2.2 times less needed pain medication.

Conclusion. Complex treatment that includes preoperative examination, evaluation of bone defect volume, algorithm of choosing the antibiotic spacer type and its implantation technique as well as customized postoperative follow up treatment was proved to be efficient and results in stable eradication of chronic suppurative inflammation.

Keywords: revision hip replacement, infectious complications, bone defect, spacer.

DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-25-34.

Competing interests: the authors declare that they have no competing interests.

Funding: the authors have no support or funding to report.

Введение

Ежегодно в мире выполняется до 1,5 млн операций тотального эндопротезирования [8]. Учитывая рост технического прогресса, расширение показаний к протезированию, увеличение продолжительности жизни и длительности «активного» периода пациентов преклонного возраста эти цифры будут неуклонно расти и, по мнению К. Lee и соавторов, приблизятся 2030 г. к 3 млн человек [15].

При прогрессивном росте количества оперативных вмешательств неизбежно растет и количество инфекционных осложнений. Этот подъем также связан с расширением показаний для подобных операций, изменением иммунного статуса населения и появлением антибиотикоустойчивых штаммов микроорганизмов [2, 11]. По данным литературы, 0,3–1% случаев первичного эндопротезирования и до 40% случаев ревизионного эндопротезирования в России и за рубежом заканчивается развитием периимплантной инфекции [1, 12, 18]. Существуют несколько способов лечения глубокой инфекции области эндопротеза: используют полную хирургическую обработку гнойного очага с иссечением патологически измененных тканей без удаления элементов эндопротеза. Данный способ применяют лишь при отсутствии резистентной флоры, признаков нестабильности элементов эндопротеза и ранних сроках после имплантации. Однако при широком использовании данной методики доля послеоперационных осложнений достигает 29% [10, 19]. В лечении гнойных осложнений, развившихся в поздние сроки после эндопротезирования, этот вариант лечения часто не приводит к положительным результатам. Ряд авторов рекомендуют использовать исключительно одноэтапную замену эндопротеза, получая при этом убе-

дительные результаты – до 92% хороших результатов [14, 20]. Другие исследования говорят об эффективности в 27–30% случаев [3]. Причиной столь различных результатов является отсутствие четких показаний для использования данной методики. В настоящее время «золотым стандартом» лечения глубоких гнойных после эндопротезирования является двухэтапная методика с установкой на первом этапе спейсера с антибиотиком и заменой последнего через определенный период времени ревизионной системой. В ходе первичной ревизии оптимальным считается сочетание адекватной местной и общей антимикробной терапии, радикальной хирургической обработки гнойного очага с обязательным удалением имплантов и костного цемента, дренирования, дезинтоксикационного лечения и установки цементного спейсера с антибиотиками [5–7, 9]. Количество положительных результатов при этом у зарубежных авторов различное и составляет от 86 до 100% [13, 16, 17]. Данные российских исследователей менее оптимистичные и составляют от 68% хороших результатов [4].

Отечественных работ, посвященных способам предоперационного обследования, тактике оперативного вмешательства, вариантам антибактериальной терапии и послеоперационному ведению пациентов в настоящее время немного. Высокий процент послеоперационных осложнений заставляет искать новые пути терапии пациентов с периимплантной инфекцией, разрабатывать адаптированную к современным реалиям тактику лечения.

Цель исследования – разработка тактики лечения пациентов с периимплантной инфекцией тазобедренного сустава с применением различных модификаций спейсеров.

Материал и методы

Проанализированы результаты лечения 168 пациентов с периимплантной инфекцией после эндопротезирования тазобедренного сустава, лечившихся в отделении гнойной хирургии (остеологии) ФГБУ «ПФМИЦ» Минздрава России с 2010 по 2015 г. Во всех случаях была выбрана двухэтапная методика ревизионного эндопротезирования с установкой спейсера. Исследование носило одноцентровой проспективный когортный открытый характер. Анализ включил в себя период с момента госпитализации на первый этап реэндопротезирования до момента госпитализации на второй этап оперативного лечения. Пациенты были разделены на две группы, значимо не различавшихся по половозрастным и клиническим характеристикам.

В группу сравнения (I группа) вошли 87 больных (38 мужчин и 49 женщин), лечение которых осуществлялось со стандартным предоперационным обследованием, установкой одного из трех возможных вариантов спейсера, послеоперационным ведением. В основную группу (II группа) вошли 81 человек (36 мужчин, 45 женщин), лечившихся по предложенной нами системе терапии периимплантной инфекции после эндопротезирования тазобедренного сустава.

Средний возраст пациентов обеих групп существенно не различался и составил в группе сравнения $62,5 \pm 12,5$ лет, в основной группе – $63,4 \pm 13,8$ лет ($p > 0,05$). Межгрупповых различий распределения пациентов по полу выявлено не было ($p > 0,05$).

У всех больных были диагностированы клинические и лабораторные признаки нагноения после эндопротезирования, такие как повышенные показатели СОЭ (> 15 мм/ч), лейкоцитов ($> 12 \times 10^9$ /л), С-реактивного белка (> 6 мг/л), наличие свищевой раны с гнойным отделяемым либо рост патогенной микрофлоры при пункции тазобедренного сустава.

У пациентов обеих групп в течение от месяца до года после эндопротезирования была выполнена ревизия по поводу инфекционных осложнений. Проводили микробиологические исследования пунктата либо раневого отделяемого в лаборатории бактериологии ФГБУ «ПФМИЦ» Минздрава России. Забор материала для анализа выполняли при поступлении, во время оперативного вмешательства и трехкратно каждый месяц после ревизии. Материалом для исследования служил пунктат из сустава, при наличии свищевой раны – соскоб со стенок, интраоперационные биоптаты из 4–5 различных точек. Диагностическая аспирационная пункция области эндопротеза позволяла своевременно выявить признаки наличия инфекционного процесса. Пункцию выполняли наружным доступом длинной иглой под местной анестезией в проекции шейки эндопротеза после пальпации сосудисто-нервного пучка.

При изучении этиологической структуры возбудителей инфекции выявлено, что в среднем грамположительных микроорганизмов было выделено вдвое больше (146 штаммов: 76 в группе сравнения и 70 – в основной группе), чем грамотрицательных (57 штаммов: 30 в группе сравнения и 27 – в основной группе). Подавляющее число грамположительных бактерий – стафилококки. Метициллинрезистентные штаммы среди *S. aureus* (MRSA) составили 33,7% (33,1% в группе сравнения и 40,3% в основной группе), среди коагулазонегативных стафилококков (MRSE) – 32% (30,9% в группе сравнения и 33,2% – в основной группе). Значимых межгрупповых различий по частоте выявления различных штаммов выявлено не было ($p > 0,05$).

Структура возбудителей по данным микробиологического исследования пунктата представлена в таблице 1.

Таблица 1/ Table 1

Структура возбудителей по данным микробиологического исследования пунктата
Structure of infection agents after microbiological aspirate tests

Возбудитель/Agent	I группа/Control group (n = 87)		II группа/Test group (n = 81)		Всего/Total	
	n	%	n	%	n	%
<i>S. aureus</i>	53	60,9	48	59,3	101	60,1
<i>S. epidermidis</i>	15	17,2	16	19,8	31	18,5
<i>Ps. aeruginosa</i>	9	10,4	12	14,8	21	12,5
<i>Acinetobacter baumannii</i>	6	6,9	4	4,9	10	6,0
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4	4,6	1	1,2	5	2,9
Всего/Total	87	100,0	81	100,0	168	100,0

Таким образом, по микробиологическому спектру состав групп был сопоставим.

Пациентам обеих групп проводилось рентгенологическое обследование, включающее обзорную рентгенографию таза и рентгенографию тазобедренного сустава в двух проекциях. Анализировали стабильность установленных элементов эндопротеза, выявляли наличие дефектов костной ткани, миграцию элементов импланта. При наличии свищевого хода для уточнения топике воспалительного процесса в обязательном порядке выполняли фистулографию.

В группе сравнения признаки нестабильности элементов эндопротеза выявлены в 51 (63,0%) случае, в основной группе – в 56 (64,4%) случаях (табл. 2). Значимых различий по этому признаку выявлено не было ($p > 0,05$).

При анализе дефектов вертлужной впадины и проксимального отдела бедренной кости использовали классификацию, предложенную W. Pargosky. Дефект вертлужной впадины выявлен в 20 (24,7 %) случаях в группе сравнения и в 23 (26,4%) – в основной группе (табл. 3). Дефект бедренной кости отмечен у 8 (9,9%) па-

циентов группы сравнения и в 9 (10,3 %) случаях соответственно. Значимых межгрупповых различий по частоте наличия костных дефектов отмечено не было ($p > 0,05$).

В ряде случаев имелись расхождения в данных предоперационного рентгенологического обследования и наличием реально существующих дефектов костной ткани, что часто требовало неотложного изменения плана оперативного лечения. Назначение компьютерной томографии у пациентов группы сравнения носило несистемный характер и было выполнено в 12 случаях из 87.

Во второй группе у 20 больных при визуализации на рентгенограммах признаков дефектов вертлужной впадины и бедренной кости в обязательном порядке выполнялась компьютерная томография с целью определения степени разрушения костных структур. КТ выполняли на аппарате Toshiba 32 Aquillon.

В группе сравнения применяли следующие виды спейсеров: артикулирующие (N = 61), монополярные (N = 9), блоковидные (N = 5), преформированные (N = 12) (рис. 1).

Таблица 2/ Table 2

**Оценка стабильности имплантата по данным рентгенографии
X-ray evaluation of implant stability**

Показатель/Index	I группа/Control group (n = 87)		II группа/Test group (n = 81)		Всего/Total	
	n	%	n	%	n	%
Стабильный имплантат/Stable implant	31	35,6	30	37,0	61	36,3
Нестабильный имплантат/ Unstable implant	56	64,4	51	63,0	107	63,7
Итого/Total	87	100,0	81	100,0	168	100,0

Таблица 3/ Table 3

Наличие костных дефектов по данным рентгенографии/X-ray proved bony defects

Показатель/Index	I группа/Control group (n = 87)		II группа/Test group (n = 81)		Всего/Total	
	n	%	n	%	n	%
Дефект вертлужной впадины/ Acetabulum defect	23	26,4	20	24,7	43	25,6
Дефект бедренной кости/ Femur defect	9	10,3	8	9,9	17	10,1
Смешанный дефект/ Combined defect	8	9,2	6	7,4	14	8,3
Сохранные костные структуры/ Intact bony structures	47	54,0	47	58,0	94	56,0
Итого/Total	87	100,0	81	100,0	168	100,0

Показанием для установки блоковидных спейсеров, которые были установлены в 5 наблюдениях, считали анатомическое нарушение костной структуры, требующее установки индивидуального компонента спейсера, противопоказанием – обширные дефекты как вертлужной впадины, так и бедренной кости. Недостатками блоковидного спейсера являются отсутствие физиологических движений в суставе, образование рубцов вокруг спейсера и развитие мышечных контрактур и, как следствие, снижение доли успешных функциональных исходов на II этапе реэндопротезирования и ухудшение качества жизни пациентов в течение длительного периода лечения, а также миграция спейсера (рис. 1а).

Показанием к установке монополярного спейсера в 9 случаях считали наличие анатомических дефектов, переломов вертлужной впадины, а также признаки распространения воспалительного процесса в полость малого таза. Недостатками спейсера являются высокий риск пролабирования в полость малого таза, значительное образование дебриса (продуктов износа) из-за большой площади трущихся поверхностей кость-цемент (рис. 1б).

Учитывая вышеизложенное, а также разработку новых вариантов устанавливаемых спейсеров, в основной группе от применения блоковидного и монополярного спейсеров мы отказались.

По нашему мнению, показанием для установки преформированного (фабричного) спей-

сера на длинной ножке в 12 случаях в основной группе и в 11 случаях в группе сравнения было наличие выраженных (сегментарных) дефектов бедренной кости. Недостатками данного типа спейсера являются высокая стоимость имплантата и низкое содержание антибактериальных препаратов (рис. 1в).

Показанием для установки артикулирующего спейсера в 61 случае в группе сравнения и в 60 случаях в основной группе считали анатомически целые, без признаков остеомиелитического процесса костные структуры, в которые было возможно стабильно установить цементный вариант эндопротеза. Считаем необходимым подчеркнуть, что необходимым условием истинно артикулирующего спейсера, по нашему мнению, является отсутствие в паре трения хряща, кости. Наличие последних в качестве одной из «трущихся» поверхностей приводит к образованию дебриса, дефектов костной ткани, служит в случае задержки второго этапа ре-эндопротезирования основой для рецидива воспалительного процесса. В своей работе мы использовали только официальные компоненты цементного эндопротеза, которые устанавливали на костный цемент с гентамицином с добавлением термостабильных антибиотиков. Выбор последних мы осуществляли в соответствии с результатами дооперационной антибиотикограммы. Максимально добавлялось до 8 г антибиотика, что позволяло достичь необходимой концентрации в зоне установленного спейсера (рис. 1г).



Рис. 1. Виды спейсеров тазобедренного сустава / **Fig. 1.** Types of hip spacers:
 а – блоковидный спейсер тазобедренного сустава/trochlear hip spacer;
 б – монополярный спейсер тазобедренного сустава/unipolar hip spacer;
 в – преформированный спейсер тазобедренного сустава/prefomed hip spacer;
 г – артикулирующий спейсер тазобедренного сустава/articulating hip spacer

Неудовлетворенность результатами использования блоковидного и монополярного спейсеров (прогрессирование костных дефектов, наличие дислокаций бедренной кости перед вторым этапом реэндопротезирования) послужила поводом для разработки новой конструкции – биполярного спейсера тазобедренного сустава (патент РФ № 142311 от 21.05.2014). Его применение позволило исключить пролабирование в полость малого таза и снизить риск хирургического повреждения анатомических структур при извлечении устройства. Биполярный спейсер тазобедренного сустава состоит из вертлужного и бедренного компонентов, вертлужный компонент выполнен в виде полусферы, состоящей из металлической головки и полиэтиленового вкладыша с нанесенной на него цементной мантией, импрегнированной антибиотиками (рис. 2).

Анализ данных расширенной рентгенодиагностики позволил разработать тактику выбора типа спейсера при определенном дефекте как вертлужной впадины, так и бедренной кости,



Рис. 2. Биполярный спейсер тазобедренного сустава
Fig. 2. Bipolar hip spacer

используя классификацию костных дефектов, предложенную W. Paprosky. При дефектах вертлужной впадины I–IIa типов целесообразно применять артикулирующий, преформированный и биполярный спейсеры, при варианте дефекта IIb–IIIb подходят блоковидный и биполярный спейсеры. В то же время, дефект бедренной кости требует использования преформированного спейсера, а при смешанных дефектах могут быть применены артикулирующий и преформированный спейсеры (табл. 4).

По ее результатам выбирали оптимальный вариант эндопротезирования тазобедренного сустава. Следует отметить, что при существующей альтернативе предпочтение следует отдавать установке биполярного спейсера.

В послеоперационном периоде все пациенты получали антибактериальную терапию, направленную на эрадикацию возбудителя инфекции согласно антибиотикограмме. Для предупреждения тромбоэмболии применяли низкомолекулярные гепарины в терапевтических дозах (эноксапарин 0,4 мл подкожно 1 раз в сутки не менее 15 дней).

В зависимости от типа установленного спейсера, состояния параартикулярных тканей, визуальных и лабораторных признаков отсутствия воспаления активизацию осуществляли на 5–7-е сутки после оперативного вмешательства. Обязательным условием было удаление дренажа до момента вертикализации. Рекомендовалась ходьба при помощи костылей с частичной нагрузкой на оперированную конечность. В обязательном порядке рекомендовались занятия изометрической гимнастикой с целью сохранения параартикулярного мышечного баланса.

Таблица 4/ Table 4

Тактика подбора спейсера в зависимости от типа костного дефекта
Spacer selection tactics depending on bony defect

Вид спейсера/Spacer type	Тип дефекта/Defect type			
	Дефект вертлужной впадины I-IIa Acetabulum defect I-IIa	Дефект вертлужной впадины IIb-IIIb Acetabulum defect IIb-IIIb	Дефект бедренной кости/ Femur defect	Смешанные дефекты Combined defects
Артикулирующий Articulating	+	±	±	+
Монополярный/Unipolar	–	–	±	±
Блоковидный/Trochlear	±	+	±	±
Преформированный Preformed	+	±	+	+
Биполярный/Bipolar	+	+	±	±

На амбулаторном этапе выполняли ежемесячный трехкратный осмотр пациентов, включающий оценку локального статуса, данных лабораторных исследований (СОЭ, С-реактивный белок), пункцию оперированного тазобедренного сустава с последующим бактериологическим исследованием пунктата. В том случае, если признаков манифестации воспалительного процесса не выявляли, больного направляли на второй этап ревизионного эндопротезирования. При выявлении патогенной микрофлоры в пунктате больного вновь направляли на первый этап ревизионного эндопротезирования.

Для клиничко-функциональной характеристики каждого случая до операции, через 1 и 3 месяца после установки спейсера использовали принятую в мировой практике шкалу Харриса для оценки нарушений у пациентов с патологией тазобедренного сустава. Также был проведен опрос пациентов о том, принимают ли они обезболивающие препараты, как изменился характер их работы, используют ли они средства опоры.

Статистическая обработка данных выполнена с использованием пакета программ Statistica for Windows 8.0. Определение различий между качественными показателями сравниваемых групп проводили с помощью критерия χ^2 (хи-квадрат) для сравнения частот бинарного признака в двух несвязанных группах парных сравнений. Для оценки различий значений количественных показателей для независимых выборок после проверки распределения признаков на соответствие закону нормального распределения (критерий Колмогорова – Смирнова) и применяли непараметрический U-критерий Манна – Уитни. Критический уровень при проверке статистической гипотезы принимали равным 0,05.

Результаты

Повторные вмешательства на суставе с заменой спейсера после проведения ревизии были выполнены у 15 (24,7%) больных основной группы и у 38 (43,6%) пациентов группы сравнения ($p = 0,022$). Показаниями к их осуществлению считали повторное нагноение, нестабильность имплантатов при нарушении пациентом ортопедического режима.

При оценке состояния костного цемента или кости вокруг вертлужного компонента по системе Hodgkinson установлена одинаковая доля больных в обеих группах с отсутствием резорбции кости от костного цемента ($p > 0,05$). Во второй группе отмечено достоверное преобла-

дание пациентов с первой степенью резорбции ($p = 0,004$). Не выявлено существенной разницы в численности пациентов, у которых степень резорбции была оценена как III и IV.

При анализе хода оперативного вмешательства было выявлено, что продолжительность оперативного вмешательства у пациентов группы сравнения составила $200,3 \pm 28,3$ мин, тогда как у пациентов основной группы значение этого показателя было достоверно ($p < 0,05$) ниже – $120,5 \pm 21,6$ мин.

Сравнение объема послеоперационной кровопотери показало, что в группе сравнения значение этого показателя составило $520,9 \pm 74,2$ мл, тогда как у пациентов основной группы было значимо ($p < 0,05$) ниже – $320,3 \pm 86,1$ мл.

Проведенный анализ суммарного функционального состояния пациентов с инфекционными осложнениями после эндопротезирования тазобедренного сустава по шкале Харриса показал, что до начала лечения основную долю среди больных обеих групп составили пациенты с уровнем оценки менее 79 баллов, при этом ни у кого из обследуемых не было выявлено уровня свыше 90 баллов по шкале Харриса.

Через месяц после операции доля больных, набравших более 90 баллов, была минимальной, причем число таких пациентов в обеих группах не отличалось (табл. 5). Не выявлено значимых различий в группах и в численности больных с оценкой 80–89 баллов ($p > 0,05$), однако доля больных с уровнем показателя шкалы Харриса 70–79 баллов была значимо ниже, чем в группе сравнения ($p = 0,005$). Также в обеих группах не отличалось число больных со значениями этого параметра менее 70 баллов ($p > 0,05$).

Через 3 месяца после ревизии доля больных с оценкой по шкале Харриса более 90 баллов и в диапазоне 80–89 баллов возрасла в обеих группах, но статистически значимой разницы между ними не было ($p > 0,05$). Сравнение долей пациентов с интервалом в 70–79 баллов показало их значительное преобладание в группе больных, у которых применялась двухэтапная методика ревизионного эндопротезирования с установкой спейсера ($p = 0,039$). Доли больных в обеих группах, имевших менее 70 баллов, не различались и составили 18,4 и 14,8% в группе сравнения и основной группе соответственно ($p > 0,05$).

В обеих группах пациентов на другой день после вмешательства степень выраженности болевого синдрома, который оценивали с помощью визуально-аналоговой шкалы (ВАШ) в баллах, была практически одинакова ($p > 0,05$) (табл. 6).

Таблица 5/Table 5

Результаты оценки суммарного функционального состояния пациентов по шкале Харриса после операции
Overall functional outcomes of patients in dynamics on HHS postoperatively

Оценка (баллы) Score	Через месяц после операции 1 month postoperatively				Через 3 месяца после операции 3 months postoperatively			
	I группа/Control group (n = 87)		II группа/Test group (n = 81)		I группа/Control group (n = 87)		II группа/Test group (n = 81)	
	n	%	n	%	n	%	Абс.	%
90–100	2	2,3	7	8,6	14	16,1	20	24,7
80–89	28	32,2	32	39,5	27	31,0	34	42,0
70–79	39	44,8	20	24,7*	30	34,5	15	18,5*
<70	18	20,7	22	27,2	16	18,4	12	14,8

* – различия достоверны (при $p < 0,05$) относительно соответствующих значений группы 1 (группа сравнения) по критерию χ^2 /significant variance ($p < 0,05$) with regard to corresponding data in control group based on χ^2 test.

Таблица 6/Table 6

Оценка болевых ощущений пациентами по десятибалльной визуально-аналоговой шкале в раннем послеоперационном периоде
VAS pain evaluation by patients in early postoperative period

Срок после операции, сутки Days after procedure	Группа сравнения Control group (n = 87)	Основная группа Test group (n = 81)
1	8,2±0,2	7,9±0,2
7	5,8±0,1	3,2±0,2*
21	4,6±0,2	2,1±0,1*

* – различия достоверны (при $p < 0,05$) относительно соответствующих значений I группы (группа сравнения) по U-критерию Манна – Уитни/significant variance ($p < 0,05$) with regard to corresponding data of control group based on Mann-Whitney U test.

Снижение выраженности болевого синдрома отмечалось спустя 7 дней после операции, причем это снижение (более чем вдвое) было более выраженным у пациентов основной группы ($p = 0,002$). Эта тенденция сохранялась и в последующем. Через три недели пациенты основной группы оценивали выраженность болевого синдрома в $2,1 \pm 0,1$ балла, что было существенно ниже, чем в группе сравнения ($p = 0,013$).

Обсуждение

Полученные нами результаты лечения пациентов группы сравнения (43,6% случаев рециди-

ва воспалительного процесса) заставили искать способы решения данной проблемы.

Проанализировав «проблемные» точки при лечении нами были предприняты шаги в нескольких направлениях: прежде всего, внимание было уделено оснащению операционной ревизионным набором инструментов, обучению оперирующих хирургов технике и методикам ревизионного эндопротезирования. Все эти меры привели к улучшению качества проведенных операций – уменьшению количества случаев параимплантной резорбции и нестабильности установленных спейсеров, снижению времени оперативного вмешательства, уменьшению кровопотери. Вероятно, это повлияло в дальнейшем на результаты оперативного лечения пациентов.

Основанная на комплексной оценке состояния костных структур при помощи компьютерной томографии схема выбора применяемого спейсера позволила оптимизировать ход оперативного вмешательства, улучшить функциональные результаты. Считаем необходимым подчеркнуть, что не существует «универсального» спейсера сустава, необходимо использовать различные его варианты в зависимости от имеющейся клинической картины. Несомненно, следует помнить, что всегда нужно стремиться к достижению максимальной артикуляции в суставе, достижению стабильности с сохранением двигательной и частичной опорной функции конечности.

У больных основной группы отмечено снижение частоты рецидива воспалительного процесса в 1,8 раза – до 24,7% по сравнению с соответствующими показателями у больных группы сравнения.

Функциональное состояние пациентов основной группы через 3 месяца после ревизии по поводу инфекционных осложнений характеризуется лучшими результатами по шкале Харриса по сравнению с больными группы сравнения.

Снижение выраженности болевого синдрома в послеоперационном периоде у больных основной группы по визуально-аналоговой шкале мы объясняем улучшением качества оперативного лечения, преимущественной установкой артикулирующего спейсера, индивидуальным подходом к послеоперационной реабилитации пациентов, учитывающим вариант установленного спейсера и течение послеоперационного периода.

Заключение

Таким образом, применение предложенной системы комплексного лечения, включающей оценку объема костного дефекта, алгоритм выбора антибактериального спейсера, персонализированную реабилитационную программу, является доказано эффективной методикой и приводит к снижению количества инфекционных осложнений, уменьшению времени оперативного вмешательства, болевого синдрома и улучшению функциональных показателей в различные сроки после оперативного вмешательства.

Конфликт интересов: не заявлен.

Источник финансирования: исследование проведено без спонсорской поддержки.

Литература

1. Вырва О.Е., Бурлака В.В., Малык Р.В., Озеров К.И. Инфекционные осложнения первичного тотального эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов. *Ортопедия, травматология и протезирование*. 2011;3:60-67.
2. Ежов И.Ю., Корыткин А.А., Бобров М.И., Загреков В.И., Шебашев А.В. Проблема гнойно-некротических и ранних гнойно-септических осложнений при эндопротезировании тазобедренного сустава. *Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова*. 2010;5(1):22-25.
3. Куляба Т.А. Костная аллопластика при ревизионном эндопротезировании коленного сустава. *Травматология и ортопедия России*. 2009;3:148-150.
4. Лю Бо, Тихилов Р.М., Шубняков И.И., Разоренов В.Л., Денисов А.О., Божкова С.А., Артюх В.А., Клиценко О.А., Тотоев З.А. Эффективность первого этапа двухэтапной ревизии при параэндопротезной инфекции тазобедренного сустава. *Травматология и ортопедия России*. 2014; 3 (73):5-14. DOI: 10.21823/2311-2905-2014-0-3-5-14.
5. Николенко В.К., Бураченко Б.П., Давыдов Д.В. Особенности ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава по поводу инфекционных осложнений. *Инфекции в хирургии*. 2008;6(2):50-55.
6. Павлов В.В., Садовой М.А., Прохоренко В.М. Современные аспекты диагностики и хирургического лечения пациентов с перипротезной инфекцией тазобедренного сустава (обзор литературы). *Травматология и ортопедия России*. 2015;1:116-128. DOI: 10.21823/2311-2905-2015-0-1-116-128.
7. Пичхадзе И.М., Кузьменков К.А., Жадин А.В., Цискарашвили А.В., Пичхадзе Е.И., Данелия Л.М., Реквава Г.Р., Шулашов Б.Н. Лечение больных с гнойно-воспалительными осложнениями после эндопротезирования тазобедренного сустава. *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.И. Приорова*. 2009; (3):45-50.
8. Шильников В.А., Тихилов Р.М., Денисов А.О. Болевой синдром после эндопротезирования тазобедренного сустава. *Травматология и ортопедия России*. 2008;(2): 106-109.
9. Ben-Lulu O., Farno A., Gross A.E., Backstein D.J., Kosashvilj Y., Safir O.A. A modified cement spacer technique for infected total hip arthroplasties with significant bone loss. *Arthroplasty*. 2012;27(4):613-619. DOI: 10.1016/j.arth.2011.06.031.
10. Crockarell J.R., Hanssen A.D., Osmon D.R., Morrey B.F. Treatment of infection with debridement and retention of the components following hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg*. 1998;80-A:1306-1313.
11. Cooper H.J., Della Valle C.J. The two-stage standard in revision total hip replacement. *Bone Joint J*. 2013;95-B(11 Suppl A):84-87. DOI: 10.1302/0301-620X.95B11.32906.
12. Engesater L.B., Dale H., Schrama J.C., Hallan G., Lie S.A. Surgical procedures in the treatment of 784 infected THAs reported to the Norwegian arthroplasty register. *Acta Orthop*. 2011;82(5):530-537. DOI: 10.3109/17453674.2011.623572.
13. Fink B., Grossmann A., Fuerst M. Two-stage cementless revision of infected hip endoprotheses. *Clin Orthop Relat Res*. 2009; 467(7): 1848-1858. DOI: 10.1007/s11999-008-0611-y.
14. Garvin K.L., Konigsberg B.S. Infection following total knee arthroplasty: prevention and management. *Instr Course Lect*. 2012;61:411-419.
15. Lee K., Goodman S.B. Current state and future of joint replacements in the hip and knee. *Expert Rev Med Devices*. 2008;5(3):383-93. DOI: 10.1586/17434440.5.3.383.
16. Mariconda M., Ascione T., Balato G., Rotondo G., Smeraglia F., Costa G.G., Conte M. Sonication of antibiotic-loaded cement spacers in a two-stage revision protocol for infected joint arthroplasty. *BMC Musculoskelet Disord*. 2013;24;14:193. DOI: 10.1186/1471-2474-14-193.
17. Neumann D., Hofstaedter T., List S. Two-stage cementless revision of late total hip arthroplasty infection using a premanufactured spacer. *Arthroplasty*. 2012;27(7): 1397-1401. DOI: 10.1016/j.arth.2011.10.022.
18. Wang S. Antibiotic-impregnated cement temporary spacer for surgical treatment of osteomyelitis and nonunion of bone caused by intramedullary nailing. *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke ZaZhi*. 2011;25(8):972-975.
19. Waldman B.J., Hostin E., Mont M.A., Hunfergord D.S. Infected total knee arthroplasty treated by arthroscopic irrigation and debridement. *Arthroplasty*. 2000;15:430-436. DOI: 10.1054/arth.2000.4637
20. Winkler H. Bone grafting and one-stage revision of THR – biological reconstruction and effective antimicrobial treatment using antibiotic impregnated allograft bone. *Hip Int*. 2012; 22(Suppl 8):S62-68. DOI: 10.5301/HIP.2012.9572.

References

- Vyrva O.Ye., Burlaka V.V., Malyk R.V., Ozerov K.I. Infectious complications of the primary total hip and knee joints. *Ortopediya, travmatologiya i protezirovaniye* [Orthopedics, Traumatology and Prosthetics]. 2011;(3):60-67 (in Russ.).
- Yezhov I.Yu., Korytkin A.A., Bobrov M.I., Zagrekov V.I., Shebashev A.V. [The problem of necrotic and early septic complications at hip replacement]. *Vestnik Natsional'nogo mediko-khirurgicheskogo Tsentra im. N.I. Pirogova* [Bulletin of Pirogov National Medical and Surgical Center]. 2010;5(1):22-25 (in Russ.).
- Kulyaba T.A. [Bone allografts in revision knee arthroplasty] *Travmatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2009;(3):148-150 (in Russ.).
- Lyu Bo, Tikhilov R.M., Shubnyakov I.I., Razorenov V.L., Denisov A.O., Bozhkova S.A., Artyukh V.A., Klitsenko O.A., Totoyev Z.A. [The effectiveness of the first phase of a two-stage revision hip in patients with periprosthetic joint infection]. *Travmatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2014;(3):5-14 (in Russ.).
- Nikolenko V.K., Buryachenko B.P., Davydov D.V. [Features of revision hip replacement for infectious complications]. *Infektsii v khirurgii* [Infection in Surgery]. 2008;6(2):50-55 (in Russ.).
- Pavlov V.V., Sadovoy M.A., Prokhorenko V.M. [Modern aspects of diagnostic and surgical treatment of patients with hip periprosthetic infection (review)]. *Travmatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2015;1:116-128 (in Russ.).
- Pichkhadze I.M., Kuz'menkov K.A., Zhadin A.V. et al. [Treatment of patients with purulent-inflammatory complications after hip replacement]. *Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova* [Priorov Bulletin of Traumatology and Orthopedics]. 2009;(3):45-50 (in Russ.).
- Shil'nikov V.A., Tikhilov R.M., Denisov A.O. [Pain after total hip arthroplasty] *Travmatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2008;(2):106-109 (in Russ.).
- Ben-Lulu O, Farno A, Gross AE, Backstein DJ, Kosashvilj Y, Safir OA. A modified cement spacer technique for infected total hip arthroplasties with significant bone loss. *Arthroplasty*. 2012;27(4):613-619. DOI: 10.1016/j.arth.2011.06.031.
- Crockarell JR, Hanssen AD, Osmon DR, Morrey BF. Treatment of infection with debridement and retention of the components following hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg*. 1998;80-A:1306-1313.
- Cooper HJ, Della Valle CJ. The two-stage standard in revision total hip replacement. *Bone Joint J*. 2013;95-B (11 Suppl A):84-87. DOI: 10.1302/0301-620X.95B11.32906.
- Engesater LB, Dale H, Schrama JC, Hallan G, Lie SA. Surgical procedures in the treatment of 784 infected THAs reported to the Norwegian arthroplasty register. *Acta Orthop*. 2011;82(5):530-537. DOI: 10.3109/17453674.2011.623572.
- Fink B, Grossmann A, Fuerst M. Two-stage cementless revision of infected hip endoprostheses. *Clin Orthop Relat Res*. 2009;467(7):1848-1858. DOI: 10.1007/s11999-008-0611-y.
- Garvin KL, Konigsberg BS. Infection following total knee arthroplasty: prevention and management. *Instr Course Lect*. 2012;61:411-419.
- Lee K, Goodman SB. Current state and future of joint replacements in the hip and knee. *Expert Rev Med Devices*. 2008;5(3):383-93. DOI: 10.1586/17434440.5.3.383.
- Mariconda M, Ascione T, Balato G, Rotondo G, Smeraglia F, Costa GG, Conte M. Sonication of antibiotic-loaded cement spacers in a two-stage revision protocol for infected joint arthroplasty. *BMC Musculoskelet Disord*. 2013;24:14:193. DOI: 10.1186/1471-2474-14-193.
- Neumann D, Hofstaedter T, List S. Two-stage cementless revision of late total hip arthroplasty infection using a premanufactured spacer. *Arthroplasty*. 2012;27(7):1397-1401. DOI: 10.1016/j.arth.2011.10.022.
- Wang S. Antibiotic-impregnated cement temporary spacer for surgical treatment of osteomyelitis and nonunion of bone caused by intramedullary nailing. *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi*. 2011;25(8):972-975.
- Waldman BJ, Hostin E, Mont MA, Hunfergord DS. Infected total knee arthroplasty treated by arthroscopic irrigation and debridement. *Arthroplasty*. 2000;15:430-436. DOI: 10.1054/arth.2000.4637
- Winkler H. Bone grafting and one-stage revision of THR – biological reconstruction and effective antimicrobial treatment using antibiotic impregnated allograft bone. *Hip Int*. 2012; 22(Suppl 8):S62-68. DOI: 10.5301/HIP.2012.9572.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Комаров Роман Николаевич – младший научный сотрудник отделения гнойной хирургии (остеологии) ФГБУ «Приволжский федеральный медицинский исследовательский центр» Минздрава России

Митрофанов Вячеслав Николаевич – канд. мед. наук, руководитель отделения гнойной хирургии (остеологии) ФГБУ «Приволжский федеральный медицинский исследовательский центр» Минздрава России

Новиков Александр Вульфович – д-р мед. наук врач травматолог-ортопед ФГБУ «Приволжский федеральный медицинский исследовательский центр» Минздрава России

Королёв Святослав Борисович – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии им. М.В. Колокольцева ФГБОУ ВО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава России; врач травматолог-ортопед ФГБУ «Приволжский федеральный медицинский исследовательский центр» Минздрава России

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Roman N. Komarov – Junior Researcher Scientist Department of Purulent Surgery, Privolzhsky Federal Research Medical Centre of the Ministry of Health

Vyacheslav N. Mitrofanov – Cand. Sci. (Med) Head of Department of Purulent Surgery, Privolzhsky Federal Research Medical Centre of the Ministry of Health

Aleksandr V. Novikov – Dr. Sci. (Med), Trauma and Orthopedic Surgeon, Privolzhsky Federal Research Medical Centre of the Ministry of Health

Svyatoslav B. Korolev – Dr. Sci. (Med), Professor, the Head of Department of Traumatology, Orthopaedics and Field Surgery, Nizhny Novgorod State Medical Academy; Trauma and Orthopedic Surgeon, Privolzhsky Federal Research Medical Centre of the Ministry of Health;

МЕТОД БИОЛОГИЧЕСКОЙ ОБРАТНОЙ СВЯЗИ В КОМПЛЕКСЕ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

А.К. Василькин¹, С.И. Шапарюк¹, С.Б. Шевченко², А.О. Денисов¹

¹ ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Ул. Акад. Байкова, д. 8, Санкт-Петербург, 195427, Россия

² ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова»

Минздрава России

Ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, Москва, 119991, Россия

Резюме

Цель исследования – разработка системы комплексного физио-функционального лечения с использованием метода биологической обратной связи (БОС) для повышения эффективности реабилитации пациентов после эндопротезирования тазобедренного сустава.

Материал и методы. В исследование было включено 154 больных, перенесших эндопротезирование тазобедренного сустава. Все пациенты были разделены на две группы – основную (82 человека) и контрольную (72 человека). Отличие групп друг от друга состояло в том, что больным основной группы дополнительно к традиционному восстановительному лечению проводили 10–12 процедур с использованием аппаратов БОС. Результаты оценивали с помощью клинического метода исследования (динамика болевого синдрома по ВАШ, ангулометрия), методов функциональной диагностики (ЭМГ), биомеханического метода (стабилометрия), а также оценивали качество жизни пациентов с применением опросника SF-36. Наблюдение за больными проводили в сроки до одного года.

Результаты. В результате проведенного комплексного лечения у пациентов обеих групп наступил регресс жалоб и объективной клинической симптоматики. Оценка болевого синдрома по ВАШ показала, что в основной группе его уменьшение было более выраженным (на 15–20% в разные сроки), наступало на 5,0±0,9 дней раньше и сохранялось на протяжении всего периода наблюдения. При анализе данных ангулометрии было установлено, что у больных основной группы прирост амплитуды движений в оперированном тазобедренном суставе также был больше на 15–20%, чем у больных контрольной группы. В обеих группах пациентов увеличилась амплитуда и частота биопотенциалов обследованных мышц, а также уменьшилось смещение центра тяжести тела, однако степень изменения этих показателей была более выражена у больных, получивших процедуры БОС, которая позволяет тренировать не только пораженные мышцы, но и мышцы-антагонисты. Восстановление показателей качества жизни также было более быстрым у пациентов, получавших в комплексе лечения процедуры БОС.

Заключение. Результаты клинического и биомеханического обследований, электромиографии, а также показатели качества жизни коррелируют между собой и свидетельствуют об эффективности и перспективности предлагаемого комплекса реабилитации с применением метода БОС у пациентов, перенесших эндопротезирование тазобедренного сустава.

Ключевые слова: биологическая обратная связь (БОС), реабилитация после эндопротезирования тазобедренного сустава.

DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-35-44.

Biological Response Method in Rehabilitation of Patients after Hip Joint Arthroplasty

A.K. Vasil'kin¹, S.I. Shaparyuk¹, S.B. Shevchenko², A.O. Denisov¹

¹ Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics
8, ul. Akad. Baykova, St. Petersburg, 195427, Russia

² Sechenov First Moscow State Medical University

8, str. 2, ul. Trubetskaya, Moscow, 119991, Russia

Василькин А.К., Шапарюк С.И., Шевченко С.Б., Денисов А.О. Метод биологической обратной связи в комплексе реабилитации после эндопротезирования тазобедренного сустава. *Травматология и ортопедия России*. 2016;22(4):35-44. DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-35-44.

Cite as: Vasil'kin A.K., Shaparyuk S.I., Shevchenko S.B., Denisov A.O. [Biological Response Method in Rehabilitation of Patients after Hip Joint Arthroplasty]. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2016;22(4):35-44 (in Russ.). DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-35-44.

Василькин Алексей Константинович. Ул. Акад. Байкова, д. 8, Санкт-Петербург, 195427, Россия/ *Aleksey K. Vasil'kin*. 8, ul. Akad. Baykova, St. Petersburg, 195427, Russia; e-mail: alex-nevrolog@yandex.ru

Рукопись поступила/Received: 29.07.2016. Принята в печать/Accepted for publication: 12.09.2016.

Abstract

Purpose – to develop a comprehensive physio- and functional treatment with biological response method to improve rehabilitation outcomes in patients after hip joint arthroplasty.

Materials and methods. The study included 154 patients who underwent hip joint arthroplasty. All patients were divided in two groups – test group (82 patients) and control group (72 patients). In addition to conventional rehabilitation the patients of the test group underwent 10-12 procedures using biological response equipment. Outcomes were evaluated by clinical examination (VAS pain dynamics, goniometry), functional diagnostics (EMG), biomechanical examination (stability) as well as life quality assessment by SF-36. Patients were followed up to one year.

Results. In result of the study the authors observed regress in complaints and clinical symptoms in patients of both groups. VAS evaluation demonstrated that in the test group pain decrease was more significant (at 15-20% at various time stages), was reported earlier ($5,0 \pm 0,9$ days) and persisted during the follow up period. ROM increase of operated hip in the test group was 15-20% higher than in control group according to goniometry analysis. Patients of both groups demonstrated increased range and frequency of biopotential in examined muscles as well as a reduced displacement of gravity center of the body. However, a larger degree of above changes was observed in patients of the test group following biological response procedures that provide for exercise of affected muscles as well as for antagonistic muscles. Life quality improvement was faster in patients of the test group.

Conclusion. The authors reported correlating results of clinical and biomechanical examinations, electromyography and life quality assessments that altogether prove efficiency and prospects of presented comprehensive rehabilitation treatment utilizing biological response method in patients after hip joint arthroplasty.

Keywords: biological response, rehabilitation after hip joint arthroplasty.

DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-35-44.

Competing interests: the authors declare that they have no competing interests.

Funding: the authors have no support or funding to report.

Введение

В настоящее время наиболее эффективным методом лечения тяжелой патологии крупных суставов, прежде всего тазобедренных, считается их эндопротезирование [11–13]. Важную роль для результатов артропластики играет восстановительное физио-функциональное лечение, включающее физиотерапию, массаж и лечебную физическую культуру (ЛФК) [3, 7].

В последние годы в различные реабилитационные программы все чаще включают метод функционального биоуправления, или биологической обратной связи (БОС) [4, 9]. Однако метод БОС пока еще не нашел широкого применения при реабилитации пациентов, которым выполнено эндопротезирование тазобедренного сустава (ЭП ТБС). Некоторые авторы предлагают использовать данный метод в системе комплексной реабилитации пациентов спустя 6 месяцев после тотального ЭП ТБС, т.е. на этапе амбулаторного лечения [12].

Предлагаемая нами методика основывается на включении метода БОС в комплекс реабилитационных мероприятий на ранних сроках после ЭП ТБС [2].

По сравнению с общепринятыми способами лечения, включение метода БОС в комплекс реабилитации (физиотерапия, массаж, ЛФК) при патологии различных органов и систем позволяет при относительно малых затратах значительно быстрее активизировать больных, улучшить трофику тканей, укрепить не только

мышцы конечностей, но и защитные силы организма, поднять психоэмоциональный статус, что в конечном итоге повышает эффективность восстановительного лечения и качество жизни больных, а также позволяет сократить сроки лечения.

Кроме того, метод физиологичен, так как опирается на активизацию и мобилизацию собственных резервов организма пациента, имеет четкую патогенетическую направленность при восстановлении нарушенных функций организма, позволяет осуществлять дозирование и контроль нагрузок как при проведении каждого сеанса, так и в ходе всего курса лечения. Метод БОС безболезнен, неинвазивен, хорошо сочетается со всеми видами проводимых лечебных и реабилитационных мероприятий, причем их совместное применение взаимно потенцирует друг друга. Он требует от больного активного участия в собственном лечении, что также повышает его эффективность.

Тем не менее, методика применения БОС для реабилитации пациентов после ЭП ТБС разработана недостаточно. В частности, неясными остаются вопросы показаний и противопоказаний для применения метода БОС у этой категории больных, сроки начала и окончания лечения, методика проведения процедур БОС и показатели контроля эффективности данного метода. В связи с этим представляется важным исследовать влияние БОС на качество реабилитации больных после ЭП ТБС.

Цель исследования заключалась в разработке системы комплексного физио-функционального лечения, включающего использование БОС, для улучшения результатов лечения пациентов, перенесших ЭП ТБС.

Материал и методы

Исследование выполнено на базе отделения восстановительной медицины № 2 ФГБУ «РНИИТО им. Р.Р. Вредена» Минздрава России. В исследование включено 154 больных, перенесших ЭП ТБС по поводу последствий травм и заболеваний. Мужчин было 70 (45,5%), женщин – 84 (54,5%).

Условиями для включения пациентов в исследование считались:

- трудоспособный возраст больного (от 18 до 60 лет);

- наличие у больного травмы или заболевания ТБС, приведших к операции ЭП.

Пациенты, составившие основную группу (82 человека, или 53,2%), в раннем послеоперационном периоде, наряду с традиционными методами реабилитации (ЛФК, массаж, физиотерапия), получали процедуры БОС. В контрольную группу (72 человека, или 46,8%) включены больные, перенесшие ЭП ТБС и получавшие только традиционные методы восстановительного лечения (без БОС). Отбор больных в группы проводился методом случайной выборки (рандомизации).

Базовое восстановительное физио-функциональное лечение у пациентов, перенесших ЭП ТБС, проводилось по следующей схеме.

Из физиотерапевтических воздействий в раннем послеоперационном периоде (с 1–2-го дня после операции) с целью профилактики осложнений назначали на область раны 3–5 процедур УВЧ- или магнитотерапии.

При рефлекторной задержке мочеиспускания проводили 1–3 процедуры электростимуляции мочевого пузыря, а для профилактики пневмонии (у ослабленных больных) – вибромассаж грудной клетки.

С целью укрепления мышц применяли миоэлектростимуляцию (МЭС) и массаж мышц конечностей, при этом использовали щадящие массажные приемы. На здоровой стороне МЭС и массаж начинали на 3–5-й день после операции, на оперированной – после снятия швов.

Для улучшения трофики тканей в области оперативного вмешательства через 2–3 недели после него (при отсутствии воспалительных явлений) назначали магнито-лазерную терапию или инфракрасное излучение. Через 4–5 недель после операции рекомендовали проводить в амбулаторных условиях (при от-

сутствии противопоказаний) более энергичные тепловые и водные процедуры: озокеритопарафиновые аппликации, лечебные ванны (жемчужные, кислородные и др.), а также подводный душ-массаж.

Активизацию больных после ЭП ТБС начинали в раннем послеоперационном периоде. С первых суток после операции больным разрешали садиться с использованием надкроватной рамы, осуществлять движения во всех суставах здоровой и голеностопном суставе больной конечности, выполнять дыхательные упражнения, проводить изометрические сокращения мышц бедра и ягодицы (сначала на здоровой, а с 2–3 дня – на оперированной стороне). После стихания болей в области раны (с 2–3 дня) начинали пассивные, а затем – активные движения в коленном и тазобедренном суставах оперированной конечности. В период с 5-х по 10-е сутки обучали больных удерживать конечность на весу, а также отводить ее. На 5–6-е сутки разрешали переворачиваться на живот для профилактики сгибательной контрактуры в оперированном суставе. В эти же сроки поднимали больных с постели и обучали ходьбе при помощи костылей. При имплантации эндопротеза на костном цементе больные с первых дней после операции начинали частично нагружать оперированную конечность, доводя нагрузку до полной к концу месяца. При бесцементной, но прочной фиксации эндопротеза ходьбу с опорой на костыли (слегка приступая на ногу) разрешали на 2–3-й день и постепенно увеличивали нагрузку от 15 до 50% веса тела (к концу третьей недели).

У пациентов основной группы дополнительно проводили процедуры (тренировки) с применением метода БОС. Для этого использовали аппараты БОС «Миотоник-02» производства ЗАО «Биосвязь» и «Амблиокор-01Д» фирмы «IN VITRO» (Санкт-Петербург). Еще до операции определяли функциональное состояние опорно-двигательной системы (ОДС): проводили осмотр и измерение амплитуды движений в суставах нижних конечностей, а также электромиографию и стабилometriю. Далее, в зависимости от результатов обследования, разрабатывали индивидуальную программу с использованием БОС.

Тренировки БОС проводили ежедневно и начинали с 3–4-го дня после операции в палате при помощи портативного аппарата «Миотоник». Перед началом лечения каждому больному объясняли принцип работы прибора и ставили перед ним конкретные задачи. Как правило, лечебные процедуры начинали с тренировки че-

тырехглавой мышцы, сначала здоровой, а затем больной конечности, с использованием порогового способа предъявления сигналов обратной связи. Продолжительность каждого занятия определялась суммарным сокращением мышцы и составляла не менее 10 минут на здоровой конечности и не менее 5–10 минут на больной. Осуществлялся попеременный режим работы (4–12 сокращений, чередующихся с отдыхом, в минуту). Выбранный режим работы был оптимальным, так как позволял длительное время без видимого утомления больного проводить тренировку. С помощью аппарата «Миотоник» проводили 4–5 процедур.

По мере активизации больного занятия продолжали на компьютерном комплексе «Амблиокор». Исследование биомеханики проводили на аппарате БОС «Амблиокор» с применением специализированного программного обеспечения. Использовали метод стабилотриии. Мы анализировали отклонение (смещение) проекции общего центра тяжести по двум осям – горизонтальной (H) и вертикальной (S). Степень отклонения измерялась в миллиметрах. Исследование проводилось в положении стоя и по возможности без использования дополнительных средств опоры. Время проведения исследования составляло 30 секунд.

Помимо тренировки четырехглавой мышцы, осуществляли также тренировки двуглавой мышцы бедра и средняягодичной мышцы как основных мышц, осуществляющих сгибание, разгибание и отведение в тазобедренном суставе. Активный электрод устанавливали на одной из этих мышц, пассивный – на соответствующей мышце-антагонисте. При активации мышцы, на которой устанавливался электрод, на мониторе появлялось графическое изображение напряжения, что позволяло управлять процессом ее сокращения и расслабления. В виде двух непрерывных линий на экран выводились уровни каждой мышцы (рис. 1).

В ходе тренировочного сеанса больному предлагалось по мере выполнения тренируемого движения добиться такого уровня взаимоотношения биоэлектрической активности мышц-антагонистов, при котором интегральная электромиограмма (ЭМГ) мышцы-агониста находилась ниже, а мышцы-антагониста – выше порога, установленного для нее. При достижении этого соотношения подавался звуковой сигнал, информирующий о правильно выполненном движении. В ходе курса БОС по мере улучшения функции реципрокных взаимоотношений мышц-антагонистов порог по мышце-агонисту повышался, а по мышце-антагонисту снижался.



Рис. 1. Графическое изображение амплитуды мышечного сокращения в процессе тренировки
Fig. 1. Diagram of muscular contractions range during exercise

Тренировки проводили ежедневно по будням, продолжительность каждой из них составляла не менее 15 минут. Время выполнения задания (сокращение мышцы) в зависимости от состояния больного составляло от 10 до 25 секунд. Периоды функциональной активности мышцы чередовались с периодами отдыха. Курс лечения с применением аппарата «Амблиокор» включал в среднем 5–7 занятий. Общий курс лечения на аппаратах БОС состоял не менее чем из 10–12 процедур, проводимых в стационаре. После выписки у части больных проводили поддерживающие процедуры (1–2 раза в неделю в течение 3–4 недель), что позволяло сохранять сформированный навык.

Критерием достижения клинической задачи, наряду с субъективными ощущениями пациента, являлись объективные данные ЭМГ и стабилотриии, получаемые в ходе проведения БОС-терапии по завершении каждого сеанса и хранящиеся в базе данных компьютера.

Результаты лечения оценивали с помощью клинического метода исследования, прежде всего оценки болевых ощущений с использованием визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), ангулометрии, методов функциональной диагностики – поверхностной ЭМГ четырехглавой мышцы бедра, биомеханического (стабилотриии), а также аналитического и статистического методов исследования. При этом использовали пакет прикладных статистических программ Statistica (версия 7.0), а также Microsoft Office Excel 2007. Исследовали также качество жизни (КЖ) пациентов, пере-

несших ЭП ТБС, с использованием короткой версии опросника SF-36. Наблюдение за больными проводили в сроки до года, а именно: до лечения (исходные данные), сразу после окончания лечения (перед выпиской), а также через 3, 6 и 12 месяцев после операции. Количество наблюдений в разные сроки после операции представлено в таблице 1.

Результаты

В результате проведенного комплексного лечения почти у всех больных как основной, так и контрольной групп наступил регресс жалоб и объективной клинической симптоматики. Анализ динамики болевого синдрома по шкале ВАШ показал, что у подавляющего большинства пациентов боли значительно уменьшились, причем у пациентов основной группы, которым проводили процедуры БОС, на всех сроках отмечалась статистически значимая разница в плане более выраженного уменьшения болевого синдрома по сравнению с динамикой симптомов у пациентов контрольной группы ($p < 0,001$). Этот результат сохранялся на протяжении всего периода наблюдения (табл. 2).

В таблице 3 представлена динамика амплитуды движений в оперированном суставе в сагиттальной плоскости (сгибание-разгибание).

Из данных, представленных в таблице 3, видно, что у больных основной группы прирост амплитуды сгибательно-разгибательных движений в оперированном тазобедренном суставе был более выраженным, чем у больных контрольной группы, не получавших процедуры БОС. Это связано с тренирующим эффектом БОС-процедур, а также с более выраженным уменьшением болевого синдрома и улучшением психологического статуса у больных основной группы ($p < 0,001$). Аналогичные результаты отмечены при измерении амплитуды движений во фронтальной плоскости (отведение бедра) и по вертикальной оси (ротационные движения). Отмеченная статистически значимая разница объясняется тем, что метод БОС позволяет целенаправленно проводить тренировку мышц, осуществляющих движение в прооперированном суставе.

Результаты электромиографического исследования в виде динамики амплитудных (А) и частотных (f) ЭМГ показателей четырехглавой мышцы бедра (на оперированной стороне) приведены в таблице 4.

Таблица 1/ Table 1

**Количество наблюдений в разные сроки после операции
Observations in various time stages after the procedure**

Группа Group	Срок наблюдения/Follow up									
	до операции preoperative		перед выпиской at discharge		через 3 месяца 3 months postoperative		через 6 месяцев 6 months postoperative		через 12 месяцев 12 months postoperative	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Основная Test	82	100,0	82	100,0	69	84,1	58	70,7	48	58,5
Контрольная Control	72	100,0	72	100,0	63	87,5	50	69,4	43	59,7

Таблица 2/ Table 2

Динамика болевого синдрома по ВАШ, баллы (M±m)/Pain dynamics, VAS, score (M±m)

Группа Group	Срок наблюдения/Follow up				
	до операции preoperative	перед выпиской* at discharge*	через 3 месяца* 3 months postoperative*	через 6 месяцев* 6 months postoperative*	через 12 месяцев* 12 months postoperative*
Основная Test	8,6±2,1	2,8±0,7	2,5±0,6	2,3±0,5	2,4±0,6
Контрольная Control	8,5±2,0	3,6±0,8	2,9±0,5	2,7±0,5	2,6±0,7

* – $p < 0,001$.

Таблица 3/Table 3

**Динамика амплитуды движений в оперированном суставе, град. (M±m)
ROM in operated hip, degree (M±m)**

Группа Group	Срок наблюдения/Follow up				
	до операции preoperative	перед выпиской* at discharge*	через 3 месяца* 3 months postoperative*	через 6 месяцев* 6 months postoperative*	через 12 месяцев* 12 months postoperative*
Основная Test	48,5±22,4	92,4±14,5	110,2±13,1	118,1±12,5	117,9±11,8
Контрольная Control	50,1±20,9	81,7±15,4	95,9±14,2	101,6±13,5	105,0±12,5

* – p<0,001.

Таблица 4/Table 4

**Динамика показателей ЭМГ четырехглавой мышцы бедра (M±m)
EMG dynamics of quadriceps muscle (M±m)**

Срок/Timeline	Основная группа/Test group		Контрольная группа/Control group	
	A (мкВ) A (microvolt)	f (кГц)	A (мкВ) A (microvolt)	f (кГц)
До операции Preoperative	44,2±11,0	5,09±1,03	45,6±11,8	5,17±1,17
Перед выпиской At discharge	91,3±12,5*	7,83±1,82	67,6±10,7	6,96±1,80
Через 3 месяца 3 months postoperative	98,5±11,8*	7,93±1,75	74,5±9,1	7,02±1,86
Через 6 месяцев 6 months postoperative	96,2±12,0*	7,90±1,70	74,0±8,9	7,15±1,76
Через 12 месяцев 12 months postoperative	97,5±12,7*	7,88±1,69	71,9±8,1	7,18±1,77

* – p<0,001 (по сравнению с контрольной группой/as compared to control group).

При количественной оценке данных ЭМГ было отмечено, что в целом у больных обеих групп увеличилась амплитуда и частота биопотенциалов обследованных мышц, однако степень улучшения этих показателей была статистически значимо более выражена у больных, получивших процедуры БОС (p<0,001). Так, амплитуда мышечных сокращений увеличилась к выписке из стационара у больных основной группы в среднем с 44,2±11,0 до 91,3±12,5 мкВ, т.е. в 2,1 раза, а у больных контрольной группы – с 45,6±11,8 до 67,6±10,7 мкВ, т.е. только в 1,5 раза (p<0,05). Частота сокращений мышечных волокон увеличилась с 5,09±1,03 до 7,83±1,82 кГц (в 1,5 раза) и с 5,17±1,17 до 6,96±1,80 кГц (в 1,3 раза). При динамическом наблюдении в течение года было установлено, что улучшенные в результате проведенного лечения амплитудные и частотные характеристики показателей ЭМГ сохраня-

ли свои значения на протяжении всего периода наблюдения. При этом амплитудные показатели у больных основной группы имели статистически значимые различия с аналогичными показателями у больных контрольной группы (p<0,001). Следует отметить, что аналогичная динамика ЭМГ показателей наблюдалась на двуглавой и среднегодичной мышцах.

Как показали результаты исследования, до оперативного лечения смещение центра тяжести отмечалось у всех пациентов обеих групп (рис. 2). Степень выраженности была различной: от +76/-35 мм по вертикальной оси (максимальное значение) до +12/-5 мм (минимальное значение) и от +48/-36 мм (максимальное значение) по горизонтальной оси до +4/-6 мм (минимальное значение). Такая разница объясняется различной длительностью течения заболевания и тяжестью имеющихся клинических симптомов.

Перед выпиской, то есть после операции и курса реабилитации, у пациентов также отмечалось смещение центра тяжести, но в меньшей степени, чем перед началом лечения (рис. 3). Следует отметить, что полностью устранить смещение не удалось ни в одном случае. У пациентов основной группы отмечалось более успешное его выравнивание, что объясняется использованием метода БОС, который позволяет тренировать не только пораженные мышцы, но и мышцы-антагонисты. Средние цифровые показатели смещения центра тяжести у пациентов основной и контрольной групп представлены в таблице 5.

Необходимо отметить, что специально тренировок, направленных на коррекцию смещения центра тяжести, во время сеансов БОС по ЭМГ у пациентов основной группы не проводи-

лось, а все полученные различия в показателях стабилотрии можно объяснить тренировкой мускулатуры и уменьшением болей в оперированном тазобедренном суставе.

Для оценки показателей качества жизни (КЖ) пациентов, перенесших ЭП ТБС, мы использовали короткую версию опросника SF-36. При этом были выявлены статистически значимые различия между показателями КЖ в основной и контрольной группах по шкалам физического функционирования, ролевого физического функционирования, психического здоровья, жизнеспособности, ролевого эмоционального функционирования, социального функционирования. Количественные показатели по этим шкалам у пациентов основной группы превышали аналогичные показатели в контрольной группе ($p < 0,001$).

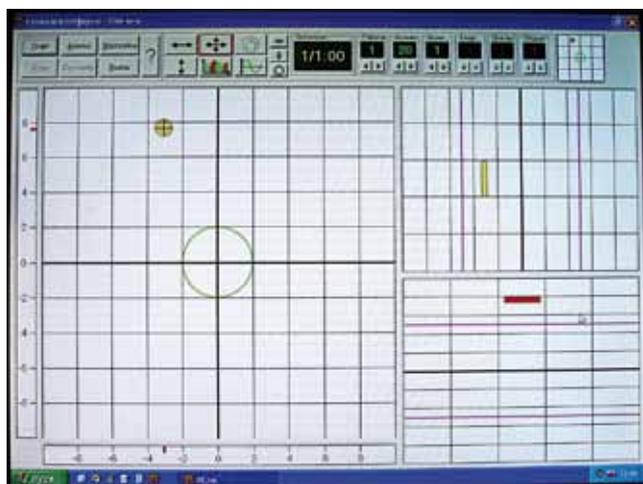


Рис. 2. Смещение центра тяжести до операции
Fig. 2. Gravity center displacement before the surgery

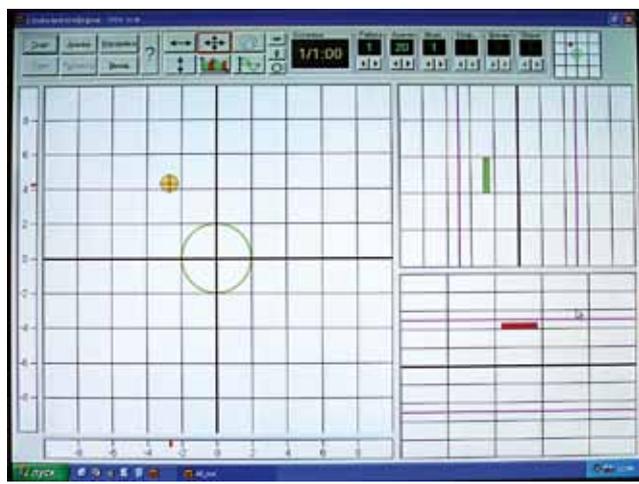


Рис. 3. Смещение центра тяжести после операции
Fig. 3. Gravity center displacement after the surgery

Таблица 5/ Table 5

Динамика показателей стабилотрии (смещение центра тяжести), мм
Dynamics of stabilometrics (gravity center displacement), mm

Срок /Timeline	Основная группа/Test group		Контрольная группа/Control group	
	Ось Н/Axis H	Ось S/Axis S	Ось Н/Axis H	Ось S/Axis S
До операции Preoperative	+34,2/-18,5	+45,1/-21,0	+33,3/-19,1	+46,7/-21,8
Перед выпиской At discharge	+18,7/-12,4*	+23,6/-13,2*	+25,8/-14,2	+35,3/-15,9
Через 3 месяца 3 months postoperative	+15,3/-10,2*	+19,8/-11,6*	+21,7/-12,9	+27,5/-14,3
Через 6 месяцев 6 months postoperative	+14,2/-9,5	+17,1/-10,1*	+17,4/-11,0	+23,7/-12,8
Через 12 месяцев 12 months postoperative	+12,9/-10,1	+15,5/-9,8	+15,0/-10,6	+19,4/-11,2

* – $p < 0,05$ (по сравнению с контрольной группой/as compared to control group).

Помимо анализа каждой группы анкет, мы провели суммарный подсчет показателей КЖ в основной и контрольной группах пациентов. Эту оценку проводили путем деления суммы баллов по всем разделам на общее количество ответов. Полученные данные представлены в таблице 6.

Как видно из таблицы 6, восстановление показателей КЖ было более выраженным у пациентов, получавших в комплексе лечения процедуры БОС, чем у больных контрольной группы ($p < 0,05$). Эти различия в степени улучшения КЖ отмечалось на протяжении всего периода наблюдения за больными.

Обсуждение

Операция эндопротезирования в последние десятилетия является одним из основных методов анатомо-функциональной коррекции пациентов с заболеваниями и травмами тазобедренного сустава. Однако нередко встречающиеся осложнения, сохранение болевого синдрома и контрактуры конечности, часто связанные с отсутствием адекватной реабилитации, могут полностью нивелировать результаты лечения [13]. Для профилактики такого рода осложнений необходимо применение активных методов восстановления с привлечением новых методик [8, 10].

Биологическая обратная связь как новый дополнительный метод реабилитации, по данным разных авторов, может в значительной мере повысить эффективность проведенного лечения, особенно в раннем послеоперационном периоде,

однако требует дополнительного оборудования и квалифицированных специалистов [1, 5, 6].

В настоящей работе с помощью объективного статистического анализа была доказана целесообразность применения методики БОС. В основной группе отмечался более ранний регресс болевого синдрома (на $5 \pm 0,9$ дней). Восстановление функции мышц оперированной конечности происходило также в более ранние сроки (на $14 \pm 1,1$ дней), что подтверждается более высокими показателями биоэлектрической активности мышц, более ранним выравниванием центра массы тела, так как метод БОС обладает выраженным влиянием на сократительную активность мышц, улучшает трофику тканей, взаимоотношения мышц-антагонистов, в том числе и за счет регулировки их правильной работы. Это влечет за собой более раннюю активизацию пациента и, соответственно, значимое улучшение психоэмоционального статуса.

Сравнение биоэлектрических характеристик выявило значительное улучшение ЭМГ картины исследуемых мышц в основной группе больных: более чем в 2 раза возросла амплитуда сокращений, при этом она по своей структуре приближалась к характеру ЭМГ, наблюдавшейся в мышцах симметричной, относительно здоровой конечности. Кроме того, на основании ЭМГ исследования было установлено, что проведенное комплексное лечение за счет действия использованных физических и функциональных факторов привело у больных обеих групп к улучшению качественных характеристик.

Таблица 6/Table 6

Динамика показателей качества жизни/Life quality dynamics, score

Срок/Timeline	Основная группа/Test group				Контрольная группа/Control group			
	Сумма баллов Total score	Кол-во ответов Number of answers	Средний балл Average score	%	Сумма баллов Total score	Кол-во ответов Number of answers	Средний балл Average score	%
До операции Preoperative	10642	3240	3,28	73,7	8270	2520	3,28	73,7
Перед выпиской At discharge	4902	3060	1,60	36,0	4563	2304	1,98	44,5
Через 3 месяца 3 months postoperative	3719	2700	1,38	30,9	3408	2016	1,69	37,9
Через 6 месяцев 6 months postoperative	3020	2448	1,23	27,7	2660	1836	1,45	32,5
Через 12 месяцев 12 months postoperative	2733	2196	1,24	27,9	2325	1656	1,40	31,5

Выводы

1. Проведение у больных, перенесших эндопротезирование тазобедренного сустава, комплексного физио-функционального восстановительного лечения в виде физиотерапевтических процедур, массажа и ЛФК в раннем послеоперационном периоде значительно снижает болевой синдром, позволяет существенно увеличить амплитуду движений в оперированном суставе, улучшить биоэлектрические и функциональные показатели мышц нижних конечностей и улучшить в целом качество жизни пациентов.

2. Включение в комплекс реабилитационного лечения метода биологической связи приводит к ускорению восстановительных процессов в тканях оперированной конечности, позволяет сократить сроки лечения больных и быстрее вернуться в привычную для себя обстановку, к исходному уровню бытовой независимости, двигательной, социальной и профессиональной активности.

Конфликт интересов: не заявлен.

Источник финансирования: исследование проведено без спонсорской поддержки.

Литература

- Грехов Р.А., Сулейманова Г.П., Харченко С.А., Адамович Е.И. Психофизиологические основы применения лечебного метода биологической обратной связи. *Вестник Волгоградского государственного университета. Серия 11: Естественные науки*. 2015;(3):87-96.
- Жирнов В.А., Романченко Ю.С., Шиман А.Г., Марченкова М.И. Восстановительное лечение в раннем послеоперационном периоде после эндопротезирования тазобедренного сустава. *Профилактическая и клиническая медицина*. 2006;(4):180-183.
- Жирнов В.А., Мальцев С.И., Шевченко С.Б. Реабилитация больных после эндопротезирования тазобедренного сустава. В кн.: *Руководство по эндопротезированию тазобедренного сустава*. СПб.; 2008. с. 314-321.
- Ивановский Ю.В., Сметанкин А.А. Принципы использования метода биологической обратной связи в системе медицинской реабилитации. *Биологическая обратная связь*. 2000;(1):2-9.
- Конева Е.С., Лядов К.В., Шаповаленко Т.В., Серебряков А.Б. Восстановление стереотипа ходьбы с использованием роботизированного устройства у пациентов после тотального эндопротезирования коленных суставов. *Травматология и ортопедия России*. 2013;(2):31-38.
- Конева Е.С. Эффективность восстановления стереотипа ходьбы у пациентов после эндопротезирования тазобедренного сустава методом аппаратной биологической обратной связи – видеореконструкции. *Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры*. 2015;(6):23-29.
- Неверов В.А., Селезнёва Т.С. Эндопротезирование тазобедренного сустава и реабилитация больных. СПб., 2004. 44 с.
- Нефедова Н.В., Тимофеева Ю.И. Диагностика и коррекция биомеханических нарушений опорно-двигательного аппарата методом биологической обратной связи в физической реабилитации и спорте. *Ученые записки университета им. П.Ф. Лесгафта*. 2015;(2):99-108.
- Пинчук Д.Ю., Дудин М.Г. Биологическая обратная связь по электромиограмме в реабилитации двигательных расстройств. СПб.: Человек; 2004. 107 с.
- Полякова А.Г., Карева О.В., Новиков А.В. Современные аспекты комплексной реабилитации больных после эндопротезирования крупных суставов нижних конечностей. *Физиотерапия, бальнеология и реабилитация*. 2013;(3):41.
- Тихилов Р.М., Цыбин А.В., Сивков В.С. Сравнительная характеристика различных методик ревизионной артропластики при асептической нестабильности вертлужного компонента эндопротезов тазобедренного сустава. *Травматология и ортопедия России*. 2007;(1):5-11.
- Холяева О.В., Голубкова Т.В., Афанасевская Е.А., Гордиенко О.В., Федосенко Е.В. Физическая реабилитация после высокотехнологических операций тотального эндопротезирования коленного и тазобедренного суставов. *Прикладные информационные аспекты медицины*. 2016;19(2):139-142.
- Шильников В.А., Тихилов Р.М., Денисов А.О. Болевой синдром после эндопротезирования тазобедренного сустава. *Травматология и ортопедия России*. 2008;(2):106-109.

References

- Grekov R.A., Suleimanova G.P., Kharchenko S.A., Adamovich E.I. [Psychophysiological foundation for the use of medical biofeedback] *Vestnik Volgogradskogo Gosudarstvennogo Universiteta. Seriya 11: Estesvennyye nauki* [Bulletin of Volgograd State University. Series 11: Natural Sciences]. 2015;(3):87-96 (in Russ.).
- Zhirnov V.A., Romanchenko Ju.S., Shiman A.G., Marchenkova M.I. [Rehabilitation in the early postoperative period after hip replacement]. *Profilakticheskaya i klinicheskaya meditsina* [Preventive and Clinical Medicine]. 2006;(4):180-183 (in Russ.).
- Zhirnov V.A., Mal'cev S.I., Shevchenko S.B. [Rehabilitation of patients after hip replacement]. In: *Rukovodstvo po endoprotezirovaniyu tazobedrennogo sustava* [The Guide for Hip Replacement]. SPb.; 2008. 323 p. (in Russ.).
- Ivanovskii Ju.V., Smetankin A.A. [The principles of biofeedback in the medical rehabilitation]. *Biol. Obratnaya Svjaz'* [Biofeedback]. 2000;(1):2-9 (in Russ.).
- Koneva E.S., Lyadov K.V., Shapovalenko T.V., Serebryakov A.B. [Restoration of the ambulation stereotype using robotic devices in patients after total knee arthroplasty] *Traumatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2013;(2):31-38 (in Russ.).
- Koneva E.S. [Efficiency of restoration of ambulation stereotype in patients after hip replacement by biofeedback – vision reconstruction]. *Voprosy kurortologii, fizioterapii i lechebnoy fizicheskoy kul'tury* [Problems of Balneology, Physiotherapy and Medical Physical Culture]. 2015;(6):23-29 (in Russ.).
- Neverov V.A., Selezniyova T.S. Endoprotezirovanie tazobedrennogo sustava i rehabilitatsiya bol'nykh [Hip Arthroplasty and Rehabilitation of Patients]. SPb., 2004; 44 p. (in Russ.).
- Nefedova N.V., Timofeyeva Yu.I. [Diagnostics and correction of biomechanical disorders of musculoskeletal system by biofeedback in physical rehabilitation and sports]. *Uchenyye*

- zapiski universiteta im. P.F. Lesgafta* [Lesgaft University Memoirs]. 2015;(2):99-108 (in Russ.).
9. Pinchuk D.Ju., Dudin M.G. Biologicheskaja obratnaja svjaz' po jelektromiogramme v reabilitacii dvigatel'nyh rasstrojstv [Biofeedback for Electromyogram in the Rehabilitation of Movement Disorders]. SPb: Chelovek; 2004. 107 p. (in Russ.).
 10. Polyakova A.G., Kareva O.V., Novikov A.V. [Modern aspects of complex rehabilitation of patients after large joint arthroplasty of lower extremities]. *Fizioterapiya, bal'neologiya i reabilitatsiya* [Physiotherapy, Balneology and Rehabilitation]. 2013;(3):41 (in Russ.).
 11. Tikhilov R.M., Tsybin A.V., Sivkov V.S. [Comparative characteristics of various techniques of revision arthroplasty at acetabular component aseptic loosening in hip replacement] *Travmatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2007;(1):5-11 (in Russ.).
 12. Kholyayeva O.V., Golubkova T.V., Afanas'yevskaya E.A., Gordiyenko O.V., Fedosenko E.V. [Physical rehabilitation after the high-tech surgeries of total knee and hip arthroplasty]. *Prikladnyye informatsionnyye aspekty meditsiny* [Applied Information Aspects of Medicine] 2016;19(2):139-142 (in Russ.).
 13. Shil'nikov V.A., Tikhilov R.M., Denisov A.O. [Pain after total hip arthroplasty]. *Travmatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2008;(2): 106-109 (in Russ.).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Василькин Алексей Константинович – канд. мед. наук заместитель главного врача по медицинской реабилитации ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Шапарюк Сергей Иванович – канд. мед. наук заведующий отделением восстановительной медицины ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Шевченко Сергей Борисович – д-р мед. наук, профессор проректор по научной деятельности ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России

Денисов Алексей Олегович – канд. мед. наук Ученый секретарь, заведующий научным отделением патологии тазобедренного сустава ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Aleksey K. Vasil'kin – Cand. Sci. (Med) Deputy Chief Physician For Medical Rehabilitation, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Sergey I. Shaparyuk – Cand. Sci. (Med) Head of Rehabilitation Department, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Sergey B. Shevchenko – Dr. Sci. (Med) Professor Vice-Rector For Research, The First Sechenov Moscow State Medical University

Alexey O. Denisov – Cand. Sci. (Med), Academic Secretary, Head of Hip Pathology Department, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

РЕЗУЛЬТАТЫ ПАЛЛИАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ВЫВИХЕ БЕДРА У ПАЦИЕНТОВ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Р.Р. Бидямшин, С.О. Рябых, Г.М. Чибиров, Д.А. Попков

ФГБУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России
Ул. М. Ульяновой, д. 6, г. Курган, 640014, Россия

Реферат

Введение. У пациентов старше 10 лет с тяжелыми формами ДЦП (GMFCS IV, V) вывих бедра является основной причиной ухудшения качества жизни и значительно ограничивает функциональные возможности.

Целью данного исследования является сравнение эффективности артропластической резекции проксимального отдела бедра и проксимальной вальгизирующей опорной остеотомии в сочетании с резекцией головки бедренной кости. Операции оценивались по следующим критериям: коррекция болевого синдрома, улучшение условий для постурального менеджмента, удобства выполнения гигиенических процедур, а также возможности достижения вертикализации и коррекции сопутствующих ортопедических деформаций конечностей, выполненных по принципам одномоментных многоуровневых ортопедических вмешательств.

Материал и методы. Сравнение произведено между двумя группами пациентов, которым выполнялись данные вмешательства. В 10 случаях пациенты представляли V уровень GMFCS, в 11 случаях – IV уровень. Средний возраст на момент вмешательства составил 15,3±3,9 лет (от 10 до 27 лет). Артропластическая резекция выполнялась в 7 случаях (13 суставов), вальгизирующая опорная остеотомия – у 14 пациентов (23 сустава).

Результаты. Эффективность сравниваемых хирургических вмешательств с точки зрения купирования болевого синдрома, улучшения условий для гигиенических процедур и увеличения комфортности в позиции сидя оказалась одинаковой. Однако вальгизирующая остеотомия в сочетании с резекцией головки и шейки бедра имела преимущества, так как обеспечивала условия для пассивной вертикализации пациентов с опорой на нижние конечности. Одновременное устранение деформаций и контрактур коленного и голеностопного суставов, а также стопы также явилось обязательным условием для вертикализации и повышения качества жизни пациентов.

Заключение. Оба рассматриваемых типа паллиативных вмешательства эффективны с точки зрения контроля болевого синдрома и устранения порочного положения бедра, но только вальгизирующая опорная остеотомия бедренной кости в сочетании с резекцией головки бедра и коррекцией контрактур коленного и голеностопного суставов и деформаций стоп обеспечивает условия для пассивной полноценной вертикализации и повышения качества жизни.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, вывих бедра, паллиативные хирургические вмешательства.

DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-45-59.

Outcomes of Palliative Orthopedic Surgery for Hip Dislocation in Patients With Cerebral Palsy

R.R. Bidyamshin, S.O. Ryabikh, G.M. Chibirov, D.A. Popkov

*Ilyarov Russian Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopedics»
6, ul. M. Ulyanova, Kurgan, 640014, Russia*

Abstract

Introduction. Hip dislocation is the key problem in patients with severe cerebral palsy (GMFCS IV, V) older than 10 years that affects life quality and limits functional capabilities. In the present study the authors evaluated the efficiency of the proximal femoral resection arthroplasty (PFRA) and valgus proximal osteotomy of the femur (VPOF) associated with femoral head resection for pain control, improvement of postural management, hygiene and verticalization with total weight-bearing and correction of accompanying orthopaedic deformities.

Бидямшин Р.Р., Рябых С.О., Чибиров Г.М., Попков Д.А. Результаты паллиативных вмешательств при вывихе бедра у пациентов с детским церебральным параличом. *Травматология и ортопедия России*. 2016;22(4):45-59. DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-45-59.

Cite as: Bidjamshin R.R., Ryabikh S.O., Chibirov G.M., Popkov D.A. [Outcomes of Palliative Orthopedic Surgery for Hip Dislocation in Patients With Cerebral Palsy]. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2016;22(4):45-59 (in Russ.). DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-45-59.

Попков Дмитрий Арнольдович. Ул. М. Ульяновой, д. 6, г. Курган, 640014, Россия/Dmitry A. Popkov. 6, ul. M. Ulyanova, Kurgan, 640014, Russia; e-mail: dpopkov@mail.ru

Рукопись поступила/Received: 04.08.2016. Принята в печать/Accepted for publication: 08.09.2016.

Material and methods. A retrospective study compared two groups of patients where PFRA (7 cases, 13 hips) or VPOF (14 patients, 23 hips) were performed. Level V of GMFCS was reported in 10 patients, and level IV of GMFCS – in 11 patients. The mean age at time of surgery was 15.3 ± 3.9 y.o. PFRA was performed in 7 cases (13 joints) and VPOF – in 14 patients (23 joints).

Results. The authors did not observe any difference between the methods in respect of pain control, postural management, comfortable sitting position and hygiene. The verticalization with total weight-bearing and life quality improvement was achieved only after PVOF with femoral head resection associated with simultaneous knee and foot deformity correction performed according to the principles of Single-Event Multilevel Orthopedic Surgery.

Conclusion. Both palliative methods allow to control pain syndrome, to achieve satisfactory postural management, comfortable sitting position and hygiene. But only VPOF with simultaneous knee and foot deformity correction provides possibility to verticalize the patient with weight-bearing using different orthopedic devices.

Keywords: cerebral palsy, hip dislocation, palliative hip surgery.

DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-45-59.

Competing interests: the authors declare that they have no competing interests.

Funding: the authors have no support or funding to report.

Введение

У пациентов со спастическими формами детского церебрального паралича (ДЦП), относящимися к IV и V уровням двигательных расстройств (GMFCS IV, V), одним из наиболее частых и серьезных осложнений является вывих бедра [1, 2, 10, 32]. Частота встречаемости подвывиха и вывиха бедра у детей с ДЦП составляет от 2,6 до 75% [1, 10, 32].

В случае развития подвывиха и вывиха бедра раннее (в возрасте 3–9 лет) реконструктивное оперативное вмешательство наиболее эффективно [23, 27]. Однако у пациентов старшего возраста с двигательными расстройствами IV и V уровней по GMFCS при наличии вывиха бедра с разрушением суставного хряща несферичной головки и костного дефекта реконструктивное вмешательство считается неоправданным. Это связано с уже развившейся тяжелой деформацией головки бедра и вертлужной впадины, сопровождающейся субтотальной потерей суставного хряща [10, 11, 34]. У пациентов старше 10 лет с тяжелыми формами ДЦП вывих бедра является основной причиной ухудшения качества жизни и серьезно ограничивает исходно весьма скромные функциональные возможности таких детей и взрослых [20, 35].

Согласно данным литературы, целями паллиативного оперативного ортопедического лечения у этой категории пациентов являются устранение или снижение болевого синдрома [8, 12, 13, 26, 28, 29, 31], устранение порочного положения бедра, возможность беспрепятственной мобилизации конечности [6, 8, 13, 16, 21, 28], улучшение условий ухода за пациентом, в том числе гигиены промежности [6, 8, 13, 16]. Эффективность лечения оценивается только с этих позиций.

Основными методами паллиативного оперативного лечения являются проксимальная

артропластическая резекция бедра (proximal femoral resection arthroplasty – PFRA) [21, 28] или вальгизирующая остеотомия проксимального отдела бедра в сочетании с резекцией головки или без таковой (valgus proximal osteotomy of the femur – VPOF) [26, 31, 34].

В литературе при описании результатов данных вмешательств не указывается возможность выполнения одновременной коррекции других ортопедических осложнений, присутствующих у пациентов с тяжелыми формами ДЦП: выраженные контрактуры коленных суставов, затрудняющих комфортную позицию сидя [19]; деформации стоп, серьезно ограничивающие или делающие невозможным использование обуви; артрозные изменения в суставах стопы [15, 22]. Кроме того, важным является достижение возможности вертикализации таких пациентов как с точки зрения предотвращения критических уровней остеопороза, так и поддержания благоприятных условия для функции внутренних органов [14, 17, 30, 33].

Целью исследования является оценка эффективности PFRA и VPOF с точки зрения коррекции болевого синдрома, улучшения условий для пострурального менеджмента, удобства выполнения гигиенических процедур, а также возможности достижения вертикализации с опорой на нижние конечности и коррекции сопутствующих ортопедических деформаций конечностей, выполненных по принципам одномоментных многоуровневых ортопедических вмешательств.

Материал и методы

Исследование базируется на основании анализа результатов паллиативных оперативных ортопедических вмешательств у 21 пациента, которые представляли тяжелые формы двига-

тельных расстройств при спастических формах ДЦП. В 10 случаях у пациентов диагностирован V уровень GMFCS, в 11 случаях – IV уровень. Средний возраст на момент вмешательства составил $15,3 \pm 3,9$ лет (от 10 до 27 лет).

Ортопедические осложнения ДЦП на уровне нижних конечностей были представлены застарелым вывихом бедра (двусторонним в 16 случаях и односторонним – в 5 случаях), сопровождающимся типичными дегенеративно-деструктивными изменениями головки бедра (потеря сферичности головки и конгруэнтности с вертлужной впадиной, наличие дефекта по верхнелатеральной поверхности или уплощение головки) и вертлужной впадины (рис. 1).

Данные изменения сопровождались выраженным болевым синдромом (выше 3-го уровня по шкале оценки боли по изображению лица Вонга – Бейкера [38] при движениях в тазобедренных суставах, позиции сидя, выполнении ежедневных гигиенических процедур во всех случаях, в том числе в покое – у 19 пациентов).

В 21 случае родители пациентов указывали на серьезные затруднения при выполнении гигиенических процедур в области промежности вследствие выраженных сгибательно-приводящих установок бедер.

У всех пациентов отмечалась невозможность симметричной позы сидя и лежа, был крайне затруднен поструральный менеджмент, полностью отсутствовала возможность пассивной вертикализации с опорой на нижние конечности. Трофические изменения в области больших вертелов, мышечков бедер вследствие однообразной позы отмечены в анамнезе в 9 случаях.

Выраженная сгибательная установка в коленном суставе (дефицит пассивного разгибания $110-30^\circ$) присутствовала у 12 пациентов (24 сустава). У пациентов со сгибательной установкой голени 100° и более комфортная поза сидя была невозможна. В 7 случаях сгибательная контрактура коленного сустава была менее выраженной (дефицит пассивного разгибания $20-0^\circ$ при дефиците активного разгибания $30-10^\circ$), у остальных двух пациентов активное и пассивное разгибание в коленном суставе были полными. Патологически высокая позиция надколенника наблюдалась во всех случаях сгибательной контрактуры коленного сустава (индекс Caton-Deschamps более 1,2).

Тяжелые деформации стоп (плоско-вальгусные, пяточно-вальгусные), серьезно затрудняющие использование обычной или ортопедической обуви, вальгусные деформации первых пальцев стоп в сочетании со сгибательной установкой в первом плюснефаланговом суставе были отмечены на 30 сегментах. Важно отметить, что в большинстве случаев (27 стоп) присутствовали артрозные явления в области шопарова сустава (головки таранной кости) и первого плюснефалангового сустава (головка первой плюсневой кости). Сколиотическая деформация позвоночника в той или иной степени присутствовала у всех пациентов. В четырех случаях требовалась оперативная коррекция деформации позвоночника, что также было затруднено ввиду патологической сгибательно-приводящей установки бедер.

Нужно отметить, что 14 пациентам ранее выполнялись различные варианты вмешательств на сухожильно-мышечном аппарате нижних конечностей. Реконструктивные вмешательства на тазобедренных суставах перенесли лишь 2 пациента.



Рис. 1. Рентгенограммы таза, компьютерные томограммы, иллюстрирующие типичные изменения формы головки бедренной кости и вертлужной впадины при вывихе бедра у подростков и взрослых пациентов с тяжелыми формами ДЦП

Fig. 1. Pelvic x-rays, CT scans demonstrating typical femoral head and acetabulum deformities with hip luxation in adolescents and adults with severe cerebral palsy

Таким образом, показаниями к оперативному лечению являлись:

- ежедневный тяжелый болевой синдром в области тазобедренных суставов;
- отсутствие комфортной и симметричной позы сидя и лежа;
- затруднения выполнения гигиенических процедур;
- отсутствие условий для постурального менеджмента (пассивной вертикализации с нагрузкой на нижние конечности) вследствие порочных установок бедер, в коленных суставах и деформаций стоп,
- этап подготовки к оперативному лечению тяжелых сколиотических деформаций позвоночника.

Оперативное паллиативное вмешательство на тазобедренном суставе выполнялось с использованием двух методик: проксимальной артропластической резекции бедра (PFRA) или вальгизирующей проксимальной остеотомии бедра (VPOF).

Принципиальным моментом первого типа вмешательства является резекция проксимального отдела бедренной кости (остеотомия выполняется ниже малого вертела, проксимальный фрагмент резецируется вместе с надкостницей) с ушиванием порций четырехглавой мышцы и аддукторов над опилом дистального фрагмента бедра и широким сшиванием *m. iliopsoas* и средней и малой ягодичных мышц над вертлужной впадиной для исключения прямого контакта между костями таза и диафизом бедра (рис. 2) [8, 21]. Эта методика применялась в первой группе у 7 человек (13 суставов) (GMFCS V, CFCS IV-V): последовательная двусторонняя в 6 случаях и еще в одном случае резекция на одной стороне сочеталась с опорной остеотомией на контралатеральной конечности.

Классическую операцию К.А. McHale [26], подразумевающую резекцию головки и шейки

бедра и подвертельную вальгизирующую остеотомию (угол вальгизации 45°) с фиксацией круглой связки к области малого вертела, мы выполнили у 6 пациентов (9 суставов). Остеосинтез у таких пациентов выполнялся пластиной LCP Synthes 3.5 с измененным углом.

В остальных 8 случаях (14 суставов) мы использовали собственную модификацию проксимальной опорной остеотомии (рис. 3). Данное вмешательство подразумевает резекцию головки и шейки бедренной кости. Но угол вальгизации соответствовал $90-110^\circ$ таким образом, чтобы наиболее высоко расположенной частью проксимального отдела бедра был малый вертел, который погружался в вертлужную впадину. Остеосинтез производили также пластиной с угловой стабильностью с расположением проксимального винта под прямым углом к диафизарному отделу пластины (ООО «Метис», Россия). Резекция круглой связки осуществлялась во всех случаях. С целью стабилизации достигнутой опорной позиции и для исключения латерализации бедра выполнялось подшивание капсулы к области большого вертела в позиции нейтральной ротации бедра, а приводящая группа мышц не удлинялась во всех случаях (учитывая создание вальгусного угла, проксимальное смещение малого вертела в вертлужную впадину, дефицита длины приводящих мышц не возникает, что ниже отражено при описании результатов лечения). Кроме того, в пяти случаях мы выполняли ацетабулопластику, размещая в отщепе крыши вертлужной впадины клиновидный резецированный фрагмент бедренной кости. Этот элемент операции позволял горизонтализовать суставную поверхность латеральной части вертлужной впадины и, таким образом, уменьшить риск вывиха малого вертела из впадины при вертикализации пациента и опоре на нижние конечности.

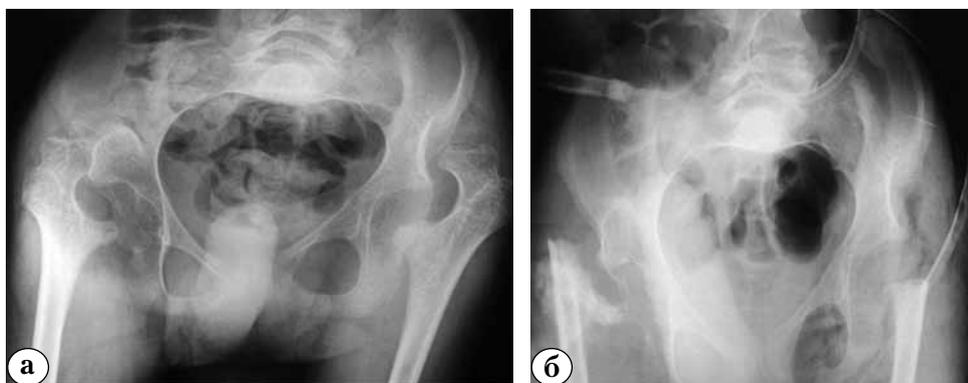


Рис. 2.

Рентгенограммы таза/

Fig. 2. Pelvis x-rays:

а – до операции/
preoperative;

б – после артропластической
резекции проксимального
отдела бедер/after proximal
femur resection arthroplasty

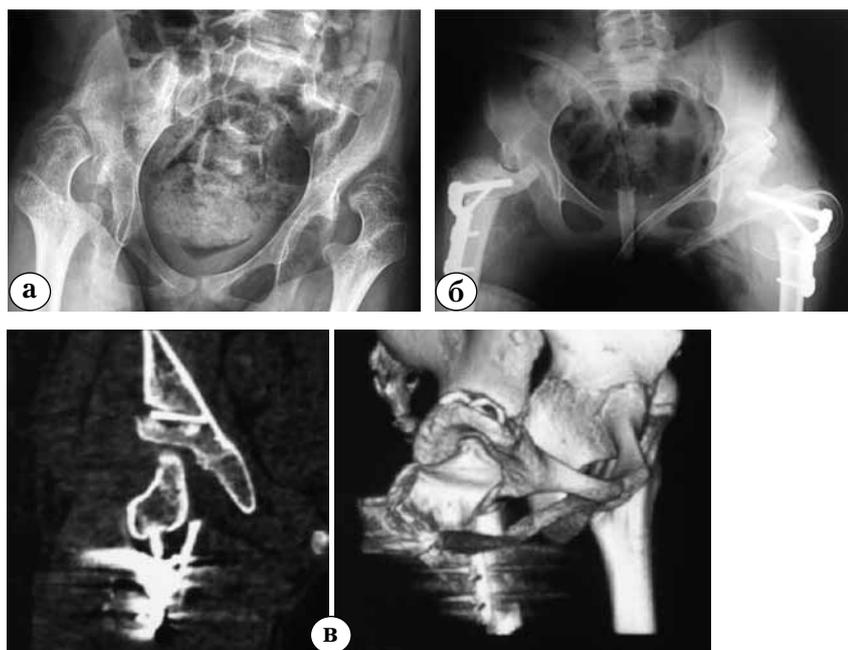


Рис. 3. Пример паллиативного вмешательства на проксимальном отделе бедренной кости с целью создания опорности конечности/
Fig. 3. A case of a palliative surgery on proximal femur aiming at creation of support ability of the limb:
 а – рентгенограмма таза до операции/
 preoperative pelvis x-ray;
 б – после выполнения вмешательства/
 postoperative pelvis x-ray;
 в – срез КТ, иллюстрирующий взаимоотношения проксимального отдела бедренной кости и вертлужной впадины и 3D реконструкция, иллюстрирующая положение малого вертела в вертлужной впадине/
 CT scan demonstrating positioning of proximal femur and acetabulum, as well as 3D image of the lesser trochanter positioned in the acetabulum

С целью коррекции сопутствующих деформаций и патологических установок голени и стопы выполняли трехсуставной артродез стопы (24 стопы). Для коррекции *hallux valgus* в 14 случаях выполняли реконструктивное вмешательство или артродез первого плюснефалангового сустава. Сгибательная установка голени устранялась надмыщелковой разгибательной остеотомией бедра с низведением надколенника и удлинением сгибателей коленного сустава (24 сустава). У 7 пациентов разгибание в коленном суставе было достигнуто за счет удлинения задней группы мышц бедра и низведением надколенника. При односторонних вмешательствах и последующей пассивной вертикализации пациентов в случае разницы в длине конечностей компенсация укорочения производилась ортопедической обувью.

В настоящем исследовании ближайшие (в течение первого года) результаты лечения оценивались с точки зрения травматичности операции (по показателям кровопотери в первые двое суток), болевого синдрома (по шкале боли для пациентов с серьезными когнитивными расстройствами) и опроснику DESS [9]), возможностей пострурального менеджмента, включая комфортность позы сидя, толерантность данной позы, возможность пассивной вертикализации, удобства проведения гигиенических процедур и использования обуви.

Полученные количественные данные подвергали статистической обработке с исполь-

зованием программы Microsoft Excel 2016. Статистическое исследование включало в себя описательную статистику: средние значения (М) и ошибку средней (m). Разницу значений между группами оценивали с помощью дисперсионного анализа для независимых выборок. Различия показателей считали статистически значимыми при $p \leq 0,05$.

Результаты

Элементы оперативных вмешательств, выполненных пациентам первой и второй групп, представлены в таблице 1.

Большой объем оперативного лечения был выполнен пациентам второй группы: количество элементов операции для второй группы составило в среднем 7,6 на операцию, в первой группе – 3,7 на одну операцию. Это объясняется тем, что у этих больных целями лечения, помимо устранения проблем, связанных с вывихом бедра, были обязательными коррекция деформаций стопы и разгибание голени для достижения возможности вертикализации с опорой на нижние конечности.

В объемах кровопотери и динамике показателей общего анализа крови различий между группами не обнаружено (табл. 2). Тем не менее, необходимо отметить, что переливание эритроцитной массы осуществлялось в первой группе в 4 случаях, во второй – в 6 случаях. Оценочная кровопотеря в первой группе составила $161,1 \pm 65,09$ мл, а в группе проксимальной вальгизирующей опорной остеотомии – $153,4 \pm 36,95$ мл.

Таблица 1/ Table 1

Элементы выполненных оперативных вмешательств
Procedures performed in patients of first and second groups

Вид хирургического вмешательства/Type of procedure	Группа 1 Group 1 (PFRA)	Группа 2 Group 2 (VPOF)
Артропластическая резекция проксимального отдела бедренной кости Proximal femur resection arthroplasty	13	
Вальгизирующая проксимальная остеотомия бедренной кости по McHale Valgus proximal femur osteotomy (McHale)	1	9
Собственная модификация вальгизирующей опорной остеотомии в сочетании с резекцией головки и шейки бедренной кости/Authors modification of valgus support osteotomy in combination with femur head and neck osteotomy		14
Аддуктомия/Adductorectomy	10	9
Удлинение сгибателей коленного сустава/Knee joint flexors lengthening	10	28
Низведение надколенника/Bringing down the patella		38
Надмышелковая разгибательная остеотомия/Supracondylar extension osteotomy		24
Артродез стопы/Foot arthrodesis	6	18
Удлинение <i>m. triceps</i> /Lengthening of <i>m. triceps</i>	8	24
Реконструкция при <i>hallux valgus</i> /Hallux valgus reconstruction		8
Артродез первого плюсне-фалангового сустава Arthrodesis of first metatarsophalangeal joint	4	2

Таблица 2/ Table 2

Динамика показателей общего анализа крови*
Values of clinical blood analysis (erythrocytes count, hemoglobin)*

Показатель/Index	До операции Preoperatively		Первые сутки/1 st day postoperatively		Вторые сутки/2 nd day postoperatively	
	Группа 1 Group 1 (PFRA)	Группа 2 Group 2 (VPOF)	Группа 1 Group 1 (PFRA)	Группа 2 Group 2 (VPOF)	Группа 1 Group 1 (PFRA)	Группа 2 Group 2 (VPOF)
Количество эритроцитов, ×10 ¹² мл Erythrocytes count, ×10 ¹² ml	5,2±0,6 (4,22–6,12)	4,7±0,3 (4,25–5,22)	4,0±0,7 (2,68–5,06)	3,6±0,6 (2,44–4,96)	4,1±0,6 (3,33–4,97)	3,8±0,6 (2,73–5,19)
Гемоглобин, г/л Hemoglobin, g/l	138,0±13,9 (112–161)	134,1±11,5 (115–158)	107,6±19,8 (75–132)	101,5±20,2 (70–140)	107,4±10,4 (98–124)	109,0±17,4 (85–138)

* – в скобках даны минимальные и максимальные значения/bracketed are the minimal and maximal values.

Симметричная поза лежа и сидя в положении отведения бедер 10–20°, нейтральной ротации и полном разгибании была достигнута сразу после операции. В случаях выполнения опорной подвертельной остеотомии бедра вертикализация с полной нагрузкой на оперированные конечности производилась через 14–21 день после вмешательства, до снятия гипсовой иммобилизации (рис. 4).

Рисунки 5 и 6 иллюстрируют два случая лечения в группах 1 и 2. В последующем периоде (более 9 месяцев после операции) возможности постурального менеджмента, удобства позы и гигиены представлены в таблице 3.

Наконец, болевой синдром, обусловленный ранним коксартрозом, снижался и исчезал в большинстве случаев через 6–9 месяцев после операции (табл. 4).



Рис. 4. Положение пациентов/**Fig. 4.** Patients position:

а – пациент С., 16 лет, GMFCS V, до операции/patient S., 16 y.o., GMFCS V, preoperative;

б – тот же пациент на 4-й день после последовательной двусторонней артропластической резекции бедренной кости, симметричная комфортная поза (вид спереди и вид сбоку)/ Patient S., 4th days postoperatively after consecutive bilateral femur resection arthroplasty, symmetrical comfortable position (frontal and lateral image);

в – пациент К., 15 лет, GMFCS IV, до операции/patient K., 15 y.o., GMFCS IV, preoperative;

г – вид спереди через 7 дней после последовательной вальгизирующей опорной остеотомии бедер, симультанной коррекции деформаций стоп и сгибательных контрактур коленных суставов, симметричная комфортная поза (вид спереди)/frontal image in 7 days postoperatively after consecutive bilateral valgus support osteotomy, simultaneous foot deformity and flexion knee deformity correction, symmetrical comfortable position (frontal image);

д – тот же пациент, вертикализация с полной нагрузкой на конечности через 10 дней после вмешательства/ the same patients, verticalization with full weight bearing in 10 days postoperatively



Рис. 5. Пациент А., 17 лет, GMFCS V/
Fig. 5. Patient A., 17 yo., GMFCS V:

а – фото пациента и рентгенограмма таза до лечения/преоперативная фотография и рентгенограмма таза до лечения;
б – через 6 месяцев после последовательной двусторонней артропластической резекции проксимального отдела бедер отмечается пассивная комфортная поза сидя, отведение (70°) и приведение бедер с достаточной амплитудой/
6 months postoperatively after consecutive bilateral proximal femur resection arthroplasty, passive comfortable sitting position, abduction (70°) and adduction with sufficient range;
в – тот же период сгибание бедер 90°, полное разгибание, рентгенография таза/
6 months postoperatively, hips flexion 90°, full extension, pelvis x-ray



Рис. 6 (а). Пациентка Е., GMFCS IV/
Fig. 6. Patient E., female, GMFCS IV:
а – фото больной и рентгенография таза до лечения/
14 yo., preoperative image and pelvis x-ray



Рис. 6 (б). Пациентка Е., GMFCS IV/**Fig. 6.** Patient E., female, GMFCS IV:
 б – через 2,5 года после последовательного выполнения проксимальной вальгизирующей остеотомии в сочетании с резекцией головки бедренной кости и надмыщелковой разгибательной остеотомии: отведение бедер более 30°, вертикализация с полной опорой на нижние конечности, комфортная поза сидя, на рентгенограммах сохраняется упор областью малого вертела в область вертлужных впадин без параоссальных оссификатов, без проксимальной миграции бедер/2,5 years postoperatively after consecutive proximal femur valgus osteotomy in combination with femoral head resection and supracondylar extension osteotomy: hips abduction more than 30°, verticalization with full weight bearing on lower limbs, comfortable sitting position; x-rays demonstrate sustained lesser trochanter rest against acetabulum, no periosteal ossification, no proximal hip migration

Таблица 3/Table 3

Постуральный менеджмент, комфортная поза сидя, возможность вертикализации, удобство гигиены в период через 9–12 месяцев после операции
Postural management, sitting position comfort, verticalization, hygienic care in the period 9–12 months postoperatively

Показатель/Index	Группа 1/Group 1 (PFRA)	Группа 2/Group 2 (PVOF)
Комфортной симметричной позы сидя нет (толерантность позы сидя менее 30 минут) No comfortable symmetrical sitting position (tolerance less than 30 minutes)	1/7	1/14
Комфортная симметричная поза сидя (более 1 часа) Comfortable symmetrical sitting position (more than 1 hour)	1/7	3/14
Комфортная симметричная поза сидя без ограничений, включая толерантность к поездкам Unlimited comfortable symmetrical position including travel tolerance	5/7	10/14
Возможность пассивной вертикализации с полной опорой на нижние конечности Capability of passive verticalization with full weight bearing on lower limbs	0/7	12/14
Удобство гигиены области промежности Convenient hygienic care	6/7	13/14

Таблица 4/Table 4

Выраженность болевого синдрома в зависимости от активности/Activity related pain

Группа Group	Активность Activity	Срок наблюдения/Follow up			
		до операции preoperative	3 месяца после операции 3 months postoperative	6–9 месяцев после операции 6–9 months postoperative	12 месяцев после операции 12 months postoperative
Группа 1 Group 1 (PFRA)	В покое/At rest	4/7	3/7	2/7	1/7
	Повседневная активность/Daily	7/7	5/7	3/7	1/7
	ЛФК/ Physical therapy	7/7	5/7	3/7	1/7
Группа 2 Group 2 (PVOF)	В покое/At rest	7/14	6/14	2/14	0/14
	Повседневная активность/ Daily	14/14	9/14	3/14	1/14
	ЛФК/ Physical therapy	14/14	12/14	3/14	2/14

В данном исследовании мы считали болевой синдром существенным, если при повседневной активности ребенок проявлял болевые ощущения плачем, стопами. Интенсивность болевого синдрома соответствовала уровню 3 и выше по шкале, что делало необходимым ежедневный прием обезболивающих и/или седативных препаратов; болевой синдром препятствовал проведению кинезиотерапии, толерантность позы сидя была низкой (менее 30 минут).

Болевой синдром, ограничение пассивных движений бедром, сниженная толерантность позы сидя были обусловлены в нашей серии развитием выраженных периостальных наслоений и параоссальных оссификаций (один пациент в первой группе), а также недостаточной вальгизацией проксимального отдела бедра во второй группе (2 пациента).

Обсуждение

В настоящее время паллиативные вмешательства по поводу вывиха бедра у пациентов с тяжелыми формами ДЦП (GMFCS IV, V) в возрасте старше 10–12 лет имеют свои показания и направлены на купирование болевого синдрома, улучшение ухода за пациентом, увеличение амплитуды движений бедром и улучшение условия для придания пациенту позиции сидя [5, 8, 18, 21, 26, 28]. Кроме того, важно найти возможность выполнения паллиативных вмешательств в рамках многоуровневых операций как с точки зрения сокращения общего количества операций, так и улучшения качества жизни таких пациентов. Методы паллиативного вмешательства на тазобедренном суставе

должны обеспечивать пассивную вертикализацию пациентов, что крайне важно для повышения общего качества жизни и предотвращения осложнений со стороны внутренних органов, а также профилактики переломов, обусловленных низкой минеральной плотностью костной ткани [14, 17, 30, 33].

Артропластическая резекция бедра, предложенная в 1978 г. М.Е. Castle и С. Schneider [8] выполняется у пациентов с тяжелыми двигательными и когнитивными расстройствами (GMFCS IV, V), неспособных к самостоятельному передвижению даже со вспомогательными средствами опоры [5, 6, 13, 21]. По данным литературы, средним возрастом выполнения данного вмешательства является 17, 6 лет [13], 14 лет и 4 месяца [6], 26,6 лет [37], 16,2 лет [4]. В нашем исследовании средний возраст пациентов на момент операции составил $15,3 \pm 3,9$ лет, что соответствует общепринятому подходу в стратегии лечения.

В публикациях указывается на удовлетворительные результаты операции. Уменьшить или полностью устранить болевой синдром удалось у всех больных в исследовании R.F. Widmann с соавторами [37]. R.B. Abu-Rajab с соавторами достигли уменьшения болевого синдрома в 90% случаев [4], J. Albinana с соавторами достигли отсутствия болевого синдрома в 7 из 8 случаев, у одного больного констатировано его снижение [6]. Улучшение условий выполнения гигиенических процедур наблюдалось в 62–100% случаев [4, 6, 21, 37]. Улучшение условий и способности сохранять позицию сидя, увеличение пассивной амплитуды движе-

ний бедром в той или иной степени отмечается у всех пациентов [6, 21, 37, 38].

В нашем исследовании у 7 пациентов, которым выполнялась артропластическая резекция проксимального отдела бедренной кости, отмечено исчезновение или существенное снижение болевого синдрома как в покое, так и при мобилизации бедра в 6 из 7 случаев (85,7%). У этих же пациентов улучшились условия для гигиены в области промежности, а пребывание в позе сидя стало более комфортным. Однако важно отметить, что данное вмешательство не было направлено на достижение возможности пассивной вертикализации с опорой на нижние конечности.

Альтернативой резекции проксимального отдела является вальгизирующая остеотомия проксимального отдела бедра [26, 31, 39]. Эта процедура считается менее травматичной, лишена риска проксимальной миграции бедренной кости и не сопровождается формированием периостальных и гетеротопических оссификатов [6, 13]. Первоначальной техникой вмешательства является процедура McHale, описанная в 1990 г. [26]. При оценке эффективности вальгизирующей остеотомии авторы отмечают полное исчезновение болей в 60–92,7% случаев, у остальных пациентов наблюдалось значительное уменьшение болевого синдрома [24, 26, 31, 34]. Улучшение условий для проведения гигиенических процедур и различной выраженности увеличение толерантности позы сидя наблюдалось во всех случаях [24, 26, 34, 39].

В нашем исследовании у 14 пациентов, которым выполнялась вальгизирующая опорная остеотомия, отмечено существенное снижение или исчезновение болевого синдрома (в 100% случаев в покое, в 92,9% – в повседневной жизни и в 85,7% случаев – при проведении сеансов ЛФК). Кроме того, вертикализация с опорой на нижние конечности стала возможной у 12 из 14 пациентов. Комфортная поза сидя при сгибании бедра под углом 90–100° отмечена в 13 из 14 случаев, и только у пациентов, которым выполняли модифицированную опорную остеотомию бедренной кости. В остальных случаях, при выполнении классической вальгизирующей остеотомии по McHale, амплитуда сгибания бедра колебалась от 50 до 90°, что ограничивало длительное пребывание в комфортной позе сидя. Использование для остеосинтеза пластин с угловой стабильностью позволило раньше начать мобилизацию и опору на оперированную конечность – через 2–3 недели после операции. Аналогичные сроки – через 6–8 недель после операции – указываются в других публикациях [24, 26, 39]. Кроме того, мы не наблюдали

ни в одном случае вторичного смещения костных фрагментов, в то время как консолидация костных фрагментов в неправильной позиции вследствие несостоятельности остеосинтеза указывается в литературе как одно из возможных осложнений [34].

К недостаткам вмешательства относят и сравнительно высокую травматичность: гемотрансфузия может потребоваться в 100% случаев [6]. Однако в нашем исследовании переливание эритромаcсы потребовалось лишь в 10 случаях (27%). Кроме того, на тяжесть вмешательства существенно не повлияло одновременное выполнение коррекции ортопедических проблем в области коленного и голеностопного суставов, деформаций стопы.

Существует крайне мало публикаций, в которых сравниваются непосредственно результаты проксимальной артропластической резекции бедра и вальгизирующей остеотомии. Авторы таких исследований считают одинаково эффективными хирургические вмешательства с точки зрения купирования болевого синдрома, улучшения условия для гигиенических процедур и увеличения комфортности позы сидя [24, 38]. Наше исследование подтверждает данный вывод.

Тем не менее, по данным литературы [24, 38] и нашим собственным результатам, вальгизирующая остеотомия в сочетании с резекцией головки и шейки бедра выглядит предпочтительнее ввиду более короткого пребывания в клинике, отсутствия рисков проксимальной миграции бедра, отсутствия или крайне незначительного формирования пароссальных оссификатов. Кроме того, по нашим данным, вальгизирующая остеотомия с резекцией головки бедренной кости не является более травматичным вмешательством, чем артропластическая резекция. Использование упора малого вертела в вертлужную впадину в сочетании с разворотом проксимального костного фрагмента создает условия для сгибания бедра, достаточного для длительной комфортабельной и симметричной позы сидя. Использование пластины с угловой стабильностью позволяет избежать вторичного смещения костных фрагментов и осуществлять пассивную вертикализацию с полной нагрузкой на оперированную конечность уже через 3 недели после операции. В комплексном ортопедическом вмешательстве важна не только коррекция порочного положения бедра, но и устранение деформаций и контрактур коленного и голеностопного суставов, а также стопы с целью достижения полноценных условия для вертикализации пациента и повышения качества жизни. Важно отметить, что

одновременное выполнение паллиативных и реконструктивных вмешательств должно соответствовать современному принципу Single-Event Multilevel Orthopedic Surgery и предполагает использование максимально щадящих хирургических методов [3, 25], учитывая общее соматическое неблагополучие таких больных [7, 36].

Мы полагаем, что в данном исследовании основным элементом оперативного вмешательства является операция на тазобедренном суставе, но одной из его целей остается вертикализация больных, что нередко невозможно без коррекции порочного положения голени и/или стопы. Поэтому сопутствующие, в том числе и реконструктивные, элементы операции должны обязательно учитываться и рассматриваться в контексте коррекции основного элемента ортопедической патологии – застарелого вывиха бедра. Отметим также, что устранение порочного положения конечности путем паллиативных вмешательств при вывихе бедра является этапом подготовки к оперативной коррекции деформаций позвоночника у таких пациентов.

Авторы отдают себе отчет в том, что в данной работе не приведен анализ встретившихся ошибок, осложнений и их последствий, а также отсутствует детальная оценка всех параметров качества жизни пациентов. Анализ этих аспектов комплексного лечения у наблюдаемых пациентов проводится, и результаты будут отражены в последующих публикациях.

Заключение

Показаниями к выполнению паллиативных вмешательств при вывихе бедра у пациентов с ДЦП, помимо общепризнанных (контроль болевого синдрома, устранение порочного положения бедра, улучшение условия для гигиенических процедур, увеличение толерантности к позиции сидя), является создание условий для пассивной вертикализации пациента с опорой на нижние конечности, а также подготовка к хирургической коррекции деформаций позвоночника. Паллиативные вмешательства показаны при вывихе бедра с потерей сферичности головки и конгруэнтности с вертлужной впадиной, наличием дефекта по верхнелатеральной поверхности или уплощением головки у детей, как правило, старше 11–12 лет и только при тяжелых нарушениях двигательных функций (GMFCS IV-V, то есть при отсутствии какого-либо потенциала к самостоятельной ходьбе).

Оба типа паллиативного вмешательства (артропластическая резекция проксимального отдела бедра и вальгизирующая опорная остеотомия) эффективны с точки зрения контро-

ля болевого синдрома и устранения порочного положения конечности. Но только вальгизирующая опорная остеотомия бедренной кости в сочетании с резекцией головки бедра обеспечивает условия для пассивной полноценной вертикализации больного.

Устранение сгибательной установки голени, контрактур коленного и голеностопного суставов, деформаций стопы является обязательным условием для достижения возможности вертикализации с опорой на нижние конечности и улучшения качества жизни. Коррекция этих ортопедических проблем должна осуществляться одновременно с паллиативным хирургическим вмешательством на тазобедренном суставе.

Конфликт интересов: не заявлен.

Источник финансирования: исследование проведено без спонсорской поддержки.

Литература

1. Затравкина Т.Ю., Норкин И.А. Нестабильность тазобедренного сустава у детей с детским церебральным параличом (обзор литературы). *Теннис ортопедии*. 2015;(3): 76-83.
2. Корольков А.И., Люткевич Н.И., Хащук А.В. Концептуальные подходы к диагностике и профилактическому лечению подвывиха и вывиха бедра у больных с детским церебральным параличом. *Ортопедия, травматология и протезирование*. 2013;(3):20-27.
3. Попков Д.А., Змановская В.А., Губина Е.Б., Леончук С.С., Буторина М.Н., Павлова О.Л. Результаты многоуровневых одномоментных ортопедических операций и ранней реабилитации в комплексе с ботулинотерапией у пациентов со спастическими формами церебрального паралича. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2015;115(4):41-48.
4. Abu-Rajab R.B., Bennet G.C. Proximal femoral resection-interposition arthroplasty in cerebral palsy. *J Pediatr Orthop B*. 2007 May;16(3):181-184. DOI:10.1097/BPB.0b013e3280925692.
5. Ackerly S., Vitzum C., Rockley B., Olney B. Proximal femoral resection for subluxation or dislocation of the hip in spastic quadriplegia. *Dev Med Child Neurol*. 2003;45(7):436-440.
6. Albiñana J., Gonzalez-Moran G. Painful spastic hip dislocation: proximal femoral resection. *Iowa Orthop J*. 2002;22:61-65.
7. Brooks J., Day S, Shavelle R, Strauss D. Low weight, morbidity, and mortality in children with cerebral palsy: new clinical growth charts. *Pediatrics*. 2011;128(2): 299-307. DOI: 10.1542/peds.2010-2801.
8. Castle M.E., Schneider C. Proximal femoral resection-interposition arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 1978;60(8):1051-1054.
9. Collignon P., Giusiano B., Jimeno M., Combe J., Thirion X., Porsmoguer E. Une échelle d'évaluation de la douleur chez l'enfant polyhandicapé: In: Gauvin-Picard, eds. *La douleur chez l'enfant*. Collection recherche clinique et décision thérapeutique. Paris: Springer Verlag; 1993. p. 11-20.
10. Cooke P.H., Cole W.G., Carey R.P. Dislocation of the hip in cerebral palsy: natural history and predictability. *J Bone Joint Surg Br*. 1989;71(3):441-446.

11. Cornell M.S. The hip in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1995;37:3-18.
12. de Moraes Barros Fucs P.M., Svartman C., de Assumpção R.M., Kertzman P.F. Treatment of the painful chronically dislocated and subluxated hip in cerebral palsy with hip arthrodesis. *J Pediatr Orthop.* 2003;23(4):529-534.
13. de Souza R.C., Mansano M.V., Bovo M., Yamada H.H., Rancan D.R., Fucs P.M., Svartman C., de Assumpção R.M. Hip salvage surgery in cerebral palsy cases: a systematic review. *Rev Bras Ortop.* 2015;50(3):254-259. DOI: 10.1016/j.rboe.2015.06.003.
14. Duruflé-Tapin A., Colin A., Nicolas B., Lebreton C., Dauvergne F., Gallien P. Analysis of the medical causes of death in cerebral palsy. *Ann Phys Rehabil Med.* 2014;57(1):24-37. DOI: 10.1016/j.rehab.2013.11.002.
15. Fulford G.E. Surgical management of ankle and foot deformities in cerebral palsy. *Clin Orthop.* 1990;253:55-61.
16. Gabos P.G., Miller E., Galban M.A., Gupta G.G., Dabney K. Prosthetic interposition arthroplasty for the palliative treatment of end-stage spastic hip disease in nonambulatory patients with cerebral palsy. *J Pediatr Orthop.* 1999;19(6):796-804.
17. Glickman L.B., Geigle P.R., Paleg G.S. A systematic review of supported standing programs. *J Pediatr Rehabil Med.* 2010;3(3):197-213. DOI: 10.3233/PRM-2010-0129
18. Hodgkinson I., Jindrich M.L., Duhaut P., Vadot J.P., Metton G., Bérard C. Hip pain in 234 non-ambulatory adolescents and young adults with cerebral palsy: a cross-sectional multicentre study. *Dev Med Child Neurol.* 2001;43(12):806-809.
19. Horstmann H.M., Hosalkar H., Keenan M.A. Orthopaedic issues in the musculoskeletal care of adults with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2009;51(Suppl 4):99-105. DOI: 10.1111/j.1469-8749.2009.03417.x.
20. Knapp D.R. Jr, Cortes H. Untreated hip dislocation in cerebral palsy. *J Pediatr Orthop.* 2002;22(5):668-671.
21. Knaus A., Terjesen T. Proximal femoral resection arthroplasty for patients with cerebral palsy and dislocated hips: 20 patients followed for 1-6 years. *Acta Orthop.* 2009;80(1):32-36. DOI: 10.1080/17453670902804935.
22. Kołodziej Ł., Dobiecki K., Sadlik B. Surgical treatment of advanced, stiff neurologic cavovarus foot in adults. *Ortop Traumatol Rehabil.* 2013;15(4):325-333. DOI: 10.5604/15093492.1073831.
23. Krebs A., Strobl W.M., Grill F. Neurogenic hip dislocation in cerebral palsy: quality of life and results after hip reconstruction. *J Child Orthop.* 2008. 2:125-131. DOI: 10.1007/s11832-008-0080-6.
24. Leet A.I., Chhor K., Launay F., Kier-York J., Sponseller P.D. Femoral head resection for painful hip subluxation in cerebral palsy: Is valgus osteotomy in conjunction with femoral head resection preferable to proximal femoral head resection and traction? *J Pediatr Orthop.* 2005; 25(1):70-73.
25. McGinley J.L., Dobson F., Ganeshalingam R., Shore B.J., Rutz E., Graham H.K. Single-event multilevel surgery for children with cerebral palsy: a systematic review. *Dev Med Child Neurol.* 2012;54(2):117-128. DOI: 10.1111/j.1469-8749.2011.04143.x.
26. McHale K.A., Bagg M., Nason S.S. Treatment of the chronically dislocated hip in adolescents with cerebral palsy with femoral head resection and subtrochanteric valgus osteotomy. *J Pediatr Orthop.* 1990;10(4):504-509.
27. McNerney N.P., Mubarak S.J., Wenger D.S. One-stage correction of the dysplastic hip in cerebral palsy with the San Diego acetabuloplasty: results and complications in 104 hips. *J Pediatr Orthop.* 2000;20(1):93-103.
28. Muthusamy K., Chu H.Y., Friesen R.M., Chou P.C., Eilert R.E., Chang F.M. Femoral head resection as a salvage procedure for the severely dysplastic hip in nonambulatory children with cerebral palsy. *J Pediatr Orthop.* 2008;28(8):884-889. DOI: 10.1097/BPO.0b013e31818e8569.
29. Noonan K.J., Jones J., Pierson J., Honkamp N.J., Levenson G. Hip function in adults with severe cerebral palsy. *J Bone Joint Surg Am.* 2004;86(12):2607-2613.
30. Paleg G., Livingstone R. Outcomes of gait trainer use in home and school settings for children with motor impairments: a systematic review. *Clin Rehabil.* 2015;29(11):1177-1191. DOI: 10.1177/0269215514565947.
31. Schejbalova A., Havlas V., Trc T. Irreducible dislocation of the hip in cerebral palsy patients treated by Schanz proximal femoral valgus osteotomy. *Int Orthop.* 2009;33(6):1713-1717. DOI: 10.1007/s00264-008-0676-y.
32. Soo B., Howard J.J., Boyd R.N., Reid S.M., Lanigan A., Wolfe R. et al. Hip displacement in cerebral palsy. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88(1):121-129. DOI: 10.2106/JBJS.E.00071.
33. Uddenfeldt Wort U., Nordmark E., Wagner P., Düppe H., Westbom L. Fractures in children with cerebral palsy: a total population study. *Dev Med Child Neurol.* 2013;55(9):821-826. DOI: 10.1111/dmcn.12178.
34. Van Riet A., Moens P. The McHale procedure in the treatment of the painful chronically dislocated hip in adolescents and adults with cerebral palsy. *Acta Orthop Belg.* 2009;75(2):181-188.
35. Viehweger E. Importance of hip problems in daily activities for cerebral palsy patients. *J Child Orthop.* 2013;7(5):401-406. DOI: 10.1007/s11832-013-0514-7.
36. Wang H.Y., Chen C.C., Hsiao S.F. Relationships between respiratory muscle strength and daily living function in children with cerebral palsy. *Res Dev Disabil.* 2012, 33(4):1176-1182. DOI: 10.1016/j.ridd.2012.02.004.
37. Widmann R.F., Do T.T., Doyle S.M., Burke S.W., Root L. Resection arthroplasty of the hip for patients with cerebral palsy: an outcome study. *J Pediatr Orthop.* 1999;19(6):805-810.
38. Wong D.L., Baker C.M. Smiling faces as anchor for pain intensity scales. *Pain.* 2001;89(2-3):295-300.
39. Wright P.B., Ruder J., Birnbaum M.A., Phillips J.H., Herrera-Soto J.A., Knapp D.R. Outcomes after salvage procedures for the painful dislocated hip in cerebral palsy. *J Pediatr Orthop.* 2013;33(5):505-510. DOI: 10.1097/BPO.0b013e3182924677.

References

1. Zatravkina T.U., Norkin I.A. [Hip instability in children with cerebral palsy. Review]. *Genij ortopedii* [Genius of Orthopaedics]. 2015; (3):76-83 (in Russ.).
2. Korol'kov A.I., Lutkevich N.I., Hashhuk A.V. [Conceptual approaches in diagnostics and prophylactic treatment of hip subluxation and luxation in patients with cerebral palsy]. *Ortopediya, Travmatologiya i Protezirovanie* [Orthopaedics, Traumatology and Prosthetics]. 2013; 3 (592):20-27 (in Russ.).
3. Popkov D.A., Zmanovskaya V.A., Gubina E.B., Leonchuk S.S., Butorina M.N., Pavlova O.L. [The results of single-event multilevel orthopedic surgeries and the early rehabilitation used in complex with botulinum toxin treatment in patients with spastic forms of cerebral palsy]. *Zhurnal Neurologii i Psichiatrii im. S.S. Korsakova* [Korsakov's Journal of Neurology and Psychiatry]. 2015;115(4):41-48 (in Russ.).

4. Abu-Rajab R.B., Bennet G.C. Proximal femoral resection-interposition arthroplasty in cerebral palsy. *J Pediatr Orthop B*. 2007 May;16(3):181-184. DOI:10.1097/BPB.0b013e3280925692.
5. Ackerly S., Vitzum C., Rockley B., Olney B. Proximal femoral resection for subluxation or dislocation of the hip in spastic quadriplegia. *Dev Med Child Neurol*. 2003;45(7):436-440.
6. Albiñana J., Gonzalez-Moran G. Painful spastic hip dislocation: proximal femoral resection. *Iowa Orthop J*. 2002;22:61-65.
7. Brooks J., Day S, Shavelle R, Strauss D. Low weight, morbidity, and mortality in children with cerebral palsy: new clinical growth charts. *Pediatrics*. 2011;128(2):299-307. DOI: 10.1542/peds.2010-2801.
8. Castle M.E., Schneider C. Proximal femoral resection-interposition arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 1978;60(8):1051-1054.
9. Collignon P, Giusiano B, Jimeno M., Combe J., Thirion X., Porsmoguer E. Une échelle d'évaluation de la douleur chez l'enfant polyhandicapé. In: Gauvin-Picard, eds. La douleur chez l'enfant. Collection recherche clinique et décision thérapeutique. Paris: Springer Verlag; 1993. p. 11-20.
10. Cooke P.H., Cole W.G., Carey R.P. Dislocation of the hip in cerebral palsy: natural history and predictability. *J Bone Joint Surg Br*. 1989;71(3):441-446.
11. Cornell M.S. The hip in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1995;37:3-18.
12. de Moraes Barros Fucs P.M., Svartman C., de Assumpção R.M., Kertzman P.F. Treatment of the painful chronically dislocated and subluxated hip in cerebral palsy with hip arthrodesis. *J Pediatr Orthop*. 2003;23(4):529-534.
13. de Souza R.C., Mansano M.V., Bovo M., Yamada H.H., Rancan D.R, Fucs P.M., Svartman C., de Assumpção R.M. Hip salvage surgery in cerebral palsy cases: a systematic review. *Rev Bras Ortop*. 2015;50(3):254-259. DOI: 10.1016/j.rboe.2015.06.003.
14. Duruflé-Tapin A., Colin A., Nicolas B., Lebreton C., Dauvergne F, Gallien P. Analysis of the medical causes of death in cerebral palsy. *Ann Phys Rehabil Med*. 2014;57(1):24-37. DOI: 10.1016/j.rehab.2013.11.002.
15. Fulford G.E. Surgical management of ankle and foot deformities in cerebral palsy. *Clin Orthop*. 1990;253:55-61.
16. Gabos P.G., Miller F, Galban M.A., Gupta G.G., Dabney K. Prosthetic interposition arthroplasty for the palliative treatment of end-stage spastic hip disease in nonambulatory patients with cerebral palsy. *J Pediatr Orthop*. 1999;19(6):796-804.
17. Glickman L.B., Geigle P.R., Paleg G.S. A systematic review of supported standing programs. *J Pediatr Rehabil Med*. 2010;3(3):197-213. DOI: 10.3233/PRM-2010-0129.
18. Hodgkinson I., Jindrich M.L., Duhaut P., Vadot J.P., Metton G., Bérard C. Hip pain in 234 non-ambulatory adolescents and young adults with cerebral palsy: a cross-sectional multicentre study. *Dev Med Child Neurol*. 2001;43(12):806-809.
19. Horstmann H.M., Hosalkar H., Keenan M.A. Orthopaedic issues in the musculoskeletal care of adults with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2009;51(Suppl 4):99-105. DOI: 10.1111/j.1469-8749.2009.03417.x.
20. Knapp D.R. Jr, Cortes H. Untreated hip dislocation in cerebral palsy. *J Pediatr Orthop*. 2002;22(5):668-671.
21. Knaus A., Terjesen T. Proximal femoral resection arthroplasty for patients with cerebral palsy and dislocated hips: 20 patients followed for 1-6 years. *Acta Orthop*. 2009;80(1):32-36. DOI: 10.1080/17453670902804935.
22. Kołodziej Ł., Dobiecki K., Sadlik B. Surgical treatment of advanced, stiff neurologic cavovarus foot in adults. *Ortop Traumatol Rehabil*. 2013;15(4):325-333. DOI: 10.5604/15093492.1073831.
23. Krebs A., Strobl W.M., Grill F. Neurogenic hip dislocation in cerebral palsy: quality of life and results after hip reconstruction. *J Child Orthop*. 2008. 2:125-131. DOI: 10.1007/s11832-008-0080-6.
24. Leet A.I., Chhor K., Launay F., Kier-York J., Sponseller P.D. Femoral head resection for painful hip subluxation in cerebral palsy: Is valgus osteotomy in conjunction with femoral head resection preferable to proximal femoral head resection and traction? *J Pediatr Orthop*. 2005; 25(1):70-73.
25. McGinley J.L., Dobson F., Ganeshalingam R., Shore B.J., Rutz E., Graham H.K. Single-event multilevel surgery for children with cerebral palsy: a systematic review. *Dev Med Child Neurol*. 2012;54(2):117-128. DOI: 10.1111/j.1469-8749.2011.04143.x.
26. McHale K.A., Bagg M., Nason S.S. Treatment of the chronically dislocated hip in adolescents with cerebral palsy with femoral head resection and subtrochanteric valgus osteotomy. *J Pediatr Orthop*. 1990;10(4):504-509.
27. McEnerney N.P., Mubarak S.J., Wenger D.S. One-stage correction of the dysplastic hip in cerebral palsy with the San Diego acetabuloplasty: results and complications in 104 hips. *J Pediatr Orthop*. 2000;20(1):93-103.
28. Muthusamy K., Chu H.Y., Friesen R.M., Chou P.C., Eilert R.E., Chang F.M. Femoral head resection as a salvage procedure for the severely dysplastic hip in nonambulatory children with cerebral palsy. *J Pediatr Orthop*. 2008;28(8):884-889. DOI: 10.1097/BPO.0b013e31818e8569.
29. Noonan K.J., Jones J., Pierson J., Honkamp N.J., Levenson G. Hip function in adults with severe cerebral palsy. *J Bone Joint Surg Am*. 2004;86(12):2607-2613.
30. Paleg G., Livingstone R. Outcomes of gait trainer use in home and school settings for children with motor impairments: a systematic review. *Clin Rehabil*. 2015;29(11):1177-1191. DOI: 10.1177/0269215514565947.
31. Schejbalova A., Havlas V., Trc T. Irreducible dislocation of the hip in cerebral palsy patients treated by Schanz proximal femoral valgus osteotomy. *Int Orthop*. 2009;33(6):1713-1717. DOI: 10.1007/s00264-008-0676-y.
32. Soo B., Howard J.J., Boyd R.N., Reid S.M., Lanigan A., Wolfe R. et al. Hip displacement in cerebral palsy. *J Bone Joint Surg Am*. 2006;88(1):121-129. DOI: 10.2106/JBJS.E.00071.
33. Uddenfeldt Wort U., Nordmark E., Wagner P., Düppe H., Westbom L. Fractures in children with cerebral palsy: a total population study. *Dev Med Child Neurol*. 2013;55(9):821-826. DOI: 10.1111/dmcn.12178.
34. Van Riet A., Moens P. The McHale procedure in the treatment of the painful chronically dislocated hip in adolescents and adults with cerebral palsy. *Acta Orthop Belg*. 2009;75(2):181-188.
35. Viehweger E. Importance of hip problems in daily activities for cerebral palsy patients. *J Child Orthop*. 2013;7(5):401-406. DOI: 10.1007/s11832-013-0514-7.
36. Wang H.Y., Chen C.C., Hsiao S.F. Relationships between respiratory muscle strength and daily living function in children with cerebral palsy. *Res Dev Disabil*. 2012, 33(4):1176-1182. DOI: 10.1016/j.ridd.2012.02.004.

37. Widmann R.F., Do T.T., Doyle S.M., Burke S.W., Root L. Resection arthroplasty of the hip for patients with cerebral palsy: an outcome study. *J Pediatr Orthop.* 1999;19(6):805-810.
38. Wong D.L., Baker C.M. Smiling faces as anchor for pain intensity scales. *Pain.* 2001;89(2-3):295-300.
39. Wright P.B., Ruder J., Birnbaum M.A., Phillips J.H., Herrera-Soto J.A., Knapp D.R. Outcomes after salvage procedures for the painful dislocated hip in cerebral palsy. *J Pediatr Orthop.* 2013;33(5):505-510. DOI: 10.1097/BPO.0b013e3182924677.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Бидямшин Рамиль Равкатович – аспирант ФГБУ «Российский научный центр “Восстановительная травматология и ортопедия” им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России

Рябых Сергей Олегович – д-р мед. наук заведующий лабораторией патологии осевого скелета и нейрохирургии ФГБУ «Российский научный центр “Восстановительная травматология и ортопедия” им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России

Чибиров Георгий Мерабович – младший научный сотрудник лаборатории коррекции деформаций и удлинения конечностей ФГБУ «Российский научный центр “Восстановительная травматология и ортопедия” им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России

Попков Дмитрий Арнольдович – д-р мед. наук руководитель Клиники нейроортопедии ФГБУ «Российский научный центр “Восстановительная травматология и ортопедия” им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Ramyl R. Bidiyamshin – graduate student, Ilizarov Russian Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopaedics»

Sergey O. Ryabykh – Dr. Sci. (Med), the Head of the Scientific and Clinical Laboratory of Axial Skeleton Pathology and Neurosurgery, Ilizarov Russian Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopaedics»

Georgiy M. Chibirov – junior researcher, Ilizarov Russian Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopaedics»

Dmitry A. Popkov – Dr. Sci. (Med), the Head of the Neuroorthopaedic Clinic of the Ilizarov Russian Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopaedics»

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ СУХОЖИЛЬНЫХ АУТО- И АЛЛОТРАНСПЛАНТАТОВ ПОСЛЕ РЕКОНСТРУКЦИИ ПЕРЕДНЕЙ КРЕСТООБРАЗНОЙ СВЯЗКИ КОЛЕННОГО СУСТАВА В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

А.В. Рыбин¹, И.А. Кузнецов^{1,2}, В.П. Румакин¹, Г.И. Нетылько¹, М.П. Ломая¹

¹ ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Ул. Акад. Байкова, д. 8, Санкт-Петербург, 195427, Россия

² ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

Ул. Кирочная, д. 41, Санкт-Петербург, 191015, Россия

Реферат

Цель исследования – поиск морфологических причин несостоятельности свободных сухожильных ауто- и аллотрансплантатов после реконструкции передней крестообразной связки (ПКС) коленного сустава в раннем послеоперационном периоде в эксперименте *in vivo*.

Материал и методы. Исследование выполнено на двух группах кроликов, по 9 животных в каждой группе. В первой группе выполняли аутопластику ПКС коленного сустава ауто сухожилием полусухожильной мышцы, взятой с оперируемой конечности. Во второй группе производилась аллопластика ПКС с использованием алло-сухожилий сгибателя стопы и пальцев, которые были забраны заранее у кроликов, выведенных из экспериментов в рамках данного или других исследований. Аллосухожилия были предварительно обработаны и стерилизованы в модифицированной среде Беякова.

Результаты. Основной причиной несостоятельности сухожильных трансплантатов ПКС после ее реконструкции в раннем послеоперационном периоде является некроз внутрисуставной части ауто- или аллотрансплантата на 15-е сутки после операции. В случае чрезмерного воздействия на трансплантат в ранние сроки происходит не выскальзывание его из костных каналов с ослаблением тонуса, а разрыв на протяжении внутрисуставной части или, что еще вероятнее, – по зоне демаркации (зубчатой линии). Внутриканальная часть трансплантата в первые несколько суток уже окружена грануляционной тканью, внутрисуставная часть такого окружения лишена.

Выводы. Сравнительное экспериментально-морфологическое исследование двух вариантов реконструкции ПКС в динамике показало однотипность изменений, с некоторой задержкой развития компенсаторно-приспособительных процессов при использовании аллотрансплантата. Именно некроз (или гомогенизация) внутрисуставной части ауто- или аллотрансплантата является причиной потенциальных неудач после пластики ПКС при чрезмерно ранней и необоснованно агрессивной реабилитации.

Ключевые слова: коленный сустав, пластика передней крестообразной связки (ПКС), сухожилие, ауто-трансплантат, аллотрансплантат, биопластический потенциал, некроз внутрисуставной части трансплантата.

DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-60-75.

Experimental and Morphological Aspects of Failed Tendon Auto- and Allografts after ACL Reconstruction in Early Postoperative Period

A.V. Rybin¹, I.A. Kuznetsov^{1,2}, V.P. Rumakin¹, G.I. Netylko¹, M.P. Lomaya¹

¹ Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics. 8, ul. Akad. Baykova, St. Petersburg, 195427, Russia

² Mechnikov North Western State Medical University. 41, Kirochnaya ul., St. Petersburg, 191015, Russia

Abstract

Purpose of the study – search for morphological cause of failure for free tendon auto and allografts after ACL reconstruction of the knee joint in early postoperative period during *in vivo* experiment.

Рыбин А.В., Кузнецов И.А., Румакин В.П., Нетылько Г.И., Ломая М.П. Экспериментально-морфологические аспекты несостоятельности сухожильных ауто- и аллотрансплантатов после реконструкции передней крестообразной связки коленного сустава в раннем послеоперационном периоде. *Травматология и ортопедия России*. 2016;22(4):60-75. DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-60-75.

Cite as: Rybin A.V., Kuznetsov I.A., Rumakin V.P., Netylko G.I., Lomaya M.P. [Experimental and Morphological Aspects of Failed Tendon Auto- and Allografts after ACL Reconstruction in Early Postoperative Period]. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2016;22(4):60-75 (in Russ.). DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-60-75.

Рыбин Александр Владимирович. Ул. Акад. Байкова, д. 8, Санкт-Петербург, 195427, Россия/Alexander V Rybin. 8, ul. Akad. Baykova, St. Petersburg, 195427, Russia; e-mail: bynya@list.ru

Рукопись поступила/Received: 03.10.2016. Принята в печать/Accepted for publication: 20.10.2016.

Materials and Methods. Experiment included two groups of rabbits, each group consisting of 9 animals. In the first group the authors performed ACL autografting by semitendinous tendon harvested from operated limb. In the second group, ACL allografting was made by foot flexor tendon harvested earlier in rabbits excluded from present or other experiments after pretreatment and sterilization in modified Belyakov's medium.

Results. The major cause for failure of ACL tendon grafts after reconstruction in early postoperative period is the necrosis of intraarticular portion of auto or allograft on the 15th day after the procedure. In case of overexposure of the graft in early period the authors observed rupture along intraarticular portion or - more probable - along the demarcation area (serrated line) rather than graft slipping from bone tunnel with slackening. Intra-tunnel graft portion during first several days after the procedure became surrounded by granulated tissue in contrast to intraarticular portion that remained bare of such support.

Conclusion. Comparative experimental and morphological study of two options of ACL reconstruction demonstrated a uniformity of alterations in dynamics with a certain delay in development of compensatory and adaptive processes after allografting. Necrosis (or homogenization) of intraarticular portion of auto or allograft is the cause for potential failure of ACL reconstruction in case of an extremely early and unjustified active rehabilitation.

Keywords: knee joint, anterior cruciate ligament (ACL), tendon autograft, allograft, biografting potential, necrosis of intraarticular portion of the graft.

DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-60-75.

Competing interests: the authors declare that they have no competing interests.

Funding: the authors have no support or funding to report.

Введение

В настоящее время в артроскопической хирургии дискуссионным остается вопрос выбора трансплантата для пластики передней крестообразной связки (ПКС) коленного сустава. С этой целью используются ауто- и аллотрансплантаты, а также синтетические протезы ПКС [2, 15, 28]. Из аутоканей наиболее пригодными для восстановления ПКС являются средняя треть собственной связки надколенника с костными блоками, сухожилия «гусиной лапки» – полусухожильной и нежной мышц, а также часть сухожилия четырехглавой мышцы бедра с костным блоком [15, 27, 38]. В качестве аллотрансплантатов применяются консервированные различными методами трупные сухожилия [2–4, 16, 39]. Протезы связок изготавливаются из прочных синтетических материалов, таких как капрон, лавсан, перилен, дакрон, полиэстер. Несмотря на такие значительные преимущества синтетических протезов ПКС перед биологическими трансплантатами, как минимизация травмы, ранняя активизация больных, возможность осевой нагрузки и функции сразу после операции [2], им также свойственны и существенные недостатки: большая вероятность разрыва синтетического протеза по прошествии некоторого времени [20], рецидивирующие синовиты, прогрессирующий остеолит вокруг каналов в мышечках большеберцовой и бедренной костей, высокий процент инфекционных осложнений, низкая способность к трансформации, быстрое нарастание дегенеративно-дистрофических изменений в коленных суставах [18, 19]. В связи

с упомянутыми недостатками методика протезирования ПКС широкого распространения не получила.

Основными преимуществами аутопластики являются наилучшая и наиболее быстрая биологическая инкорпорация и ремоделирование трансплантата, а также отсутствие реакций биологической и иммунологической несовместимости [5–7]. К недостаткам можно отнести увеличение времени оперативного вмешательства и его травматичности, наличие донорской раны и связанных с нею осложнений.

Этих недостатков лишена аллопластика ПКС. Также к ее преимуществам можно отнести вариативность размеров и структуры аллотрансплантата – увеличение запаса прочности, уменьшение случаев послеоперационного артрофиброза, улучшение косметического результата, уменьшение времени операции, возможность произвести замену сразу нескольких связок или использовать аллотрансплантат при ревизионной операции [12, 14, 21, 26, 36].

Недостатки аллотрансплантатов заключаются в потенциальной возможности передачи инфекции, более длительном сроке приживления трансплантата и большем снижении его механических свойств, особенно в первые 6 месяцев, более выраженном остеолите костных каналов вследствие аутоиммунной реакции, увеличении стоимости операции [22, 28, 34].

Несмотря на указанные недостатки, количество выполняемых донорских реконструк-

ций ПКС в мире неуклонно увеличивается. Например, в США из 300 000 ежегодно проводимых операций около 60 000 (20%) проводятся с использованием аллотрансплантатов [25]. Это можно объяснить тем, что, по мнению ряда исследователей, в отдаленные сроки результаты ауто- и аллопластики ПКС не отличаются. Так, С.Д. Harner с соавторами в 1996 г. сравнил результаты применения ауто- и аллотрансплантатов в сроки от 3 до 5 лет и не выявил значительных различий в функциональных возможностях оперированных коленных суставов [21].

Одной из нерешенных проблем послеоперационного периода является несостоятельность трансплантата ПКС [10, 11, 24, 29–31]. Причинами рецидива нестабильности коленного сустава могут быть ошибки хирургической техники (неправильное позиционирование костных каналов, ведущее к развитию импиджмента или сохранению ротационной нестабильности, ненадежное крепление трансплантата, недостаточное или избыточное натяжение трансплантата, его неадекватные размерные характеристики), повторные травмы и чрезмерно агрессивная реабилитация, а также биологические причины [10, 11, 31]. Самой частой причиной неудач после пластики ПКС считают неправильное позиционирование каналов – до 80% случаев [30].

Биологические (морфологические) причины несостоятельности трансплантата ПКС составляют до 17% [11]. В частности, в датском регистре реконструкции ПКС этот показатель равен 11%. Считается, что на ранних сроках происходит ослабление механических свойств трансплантата вследствие частичного его некроза, дегенерации и потери коллагеновой структуры трансплантата [20]. На поздних сроках причиной несостоятельности может быть нарушение процессов лигаментизации – структурной перестройки трансплантата с обретением им свойств, подобных нативной ПКС [1, 7, 11].

Если в литературе встречаются единичные работы, посвященные морфологическому исследованию несостоятельности аутологических трансплантатов, то аналогичные исследования относительно аллотрансплантатов найти не удалось.

Целью исследования явился поиск морфологических причин несостоятельности свободных сухожильных ауто- и аллотрансплантатов после реконструкции ПКС коленного сустава в раннем послеоперационном периоде в эксперименте *in vivo*.

Материал и методы

Исследование выполнено на 18 шестимесячных самках кроликов породы шиншилла весом $3,0 \pm 0,26$ кг. Содержание и использование лабораторных животных соответствовало «Правилам проведения работ с использованием экспериментальных животных ФГБУ РНИИТО им. Р.Р. Вредена» и п. 12 «О гуманном отношении к подопытным животными» Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации.

Все вмешательства животным проводили в условиях чистой операционной вивария ФГБУ «РНИИТО им. Р.Р. Вредена» с соблюдением правил асептики и антисептики под внутривенным наркозом (кетамин). Профилактику инфекционных осложнений проводили цефазолином.

Первой группе (9 кроликов) экспериментальных животных выполняли аутопластику ПКС коленного сустава (ауто-группа). В качестве трансплантата использовали аутологичное сухожилие полусухожильной мышцы с оперируемой конечности.

У второй, аналогичной по численности, группы животных (алло-группа) производилась аллопластика ПКС с использованием аллосухожилий сгибателя стопы и пальцев, которые были забраны заранее у кроликов, выведенных из экспериментов в рамках этого или других исследований. Эти сухожилия предварительно подвергались обработке и стерилизации путем консервирования в модифицированной среде Белякова с контролем стерильности и соблюдением срока годности в отделении консервации трупных тканей ФГБУ «РНИИТО им. Р.Р. Вредена».

Под внутривенным наркозом в положении кролика на спине после обработки кожи антисептиком (Клиндезин-элит ОП ред, Германия) выполнялся срединный разрез кожи протяженностью 7 см в проекции правого коленного сустава. Рассеклись апоневроз и капсула сустава с латеральной стороны. В положении разгибания скакательной конечности кролика коленная чашечка вывихивалась в медиальную сторону, что обеспечивало визуализацию переднего отдела коленного сустава с жировым телом, межмышцелковой вырезкой, поперечной связкой менисков и крестообразными связками. При помощи остроконечного скальпеля иссекали жировое тело в переднем отделе коленного сустава и нативную ПКС, а ее остатки в местах прикрепления удаляли при помощи костной ложечки, таким образом подготавливая ложе для последующего проведения сухожильного трансплантата (рис. 1).

При выполнении вмешательства у кроликов ауто-группы из этого же доступа тупым путем выделялась полусухожильная мышца с сухожилием (рис. 2).

Сухожилие полусухожильной мышцы бра-лось на лигатуру и отсекалось от места сво-его прикрепления к медиальному мыщелку большеберцовой кости и мышечного брюшка, последнее подшивалось к внутренней груп-пе мышц бедра. После обработки аутосухо-жилия от остатков мышечной ткани на пре-паровочной базе из последнего формировался двухпучковый аутотрансплантат путем скла-дывания сухожилия вдвое с проведением в образовавшуюся петлю сдвоенной нерас-сасывающейся лигатуры Mersilene 2/0 – ли-гатуры тяги. Образовавшийся трансплантат имел длину 20–25 мм и диаметр 2,0–2,5 мм (рис. 3).



Рис. 3. Подготовленный аутотрансплантат
Fig. 3. Prepared autograft



Рис. 1. Вид нативной передней крестообразной связки коленного сустава кролика
Fig. 1. Native ACL of animal



Рис. 2. Выделенное сухожилие полусухожильной мышцы кролика
Fig. 2. Semitendinous tendon of animal

Последний измерялся путем протягивания трансплантата за лигатуру тяги в отверстия с шагом 0,5 мм в титановой пластине. Концы трансплантата прошивались нерассасывающи-мися нитями Ethibond 2/0, служившими про-шивными лигатурами.

От основания медиального мыщелка боль-шеберцовой кости в место нативного больше-берцового прикрепления ПКС (анатомично) снаружи-внутри сверлом диаметром 1 мм формировали костный канал, который после оценки правильности точек входа и выхода, а также его направления, рассверливали свер-лом, по диаметру соответствующим толщине трансплантата. Аналогичной техникой фор-мировался канал в бедренной кости изнутри-наружу, причем рассверливание происходило из большеберцового канала, чем достигалось соосное взаиморасположение каналов (тран-стибиальная техника).

Для крепления трансплантата ПКС приме-нялась методика накортикальной фиксации на титановых шовных пластинах (заявка на изобретение РФ «Способ моделирования ре-конструкции передней крестообразной связки коленного сустава» № 2016116460 от 26.04.16), аналогичной системе EndoButton, используе-мой в артроскопической хирургии. По одной пластине располагалось на выходе из бед-ренного и большеберцового костных каналов. К пластинам подвязывали в состоянии натяже-ния заранее прошитый лигатурами трансплан-тат, чтобы последний не терял своего натяже-ния до его полного врастания в стенку костного канала. Для исключения проваливания пла-стины вглубь костного канала, учитывая, что диаметр последнего варьировал в пределах 2–2,5 мм, титановые пластины имели размеры 5×3×1 мм (длина, ширина и толщина соответ-ственно). Вдоль длинной оси титановой пла-

стины на равном удалении от ее центра путем просверливания формировали два отверстия по 1 мм диаметром для пропускания в них лигатур.



Рис. 4. Заведение трансплантата в костные каналы
Fig. 4. Graft placement into the bone tunnels

С помощью лигатуры тяги аутооттрансплантат проводили в костные каналы (рис. 4) и фиксировали на внешнем кортикальном слое бедренной кости путем завязывания прошивных лигатур на шовной титановой пластине наподобие обычной пуговицы (рис. 5). Коленная чашечка вправлялась. После придания коленному суставу положения сгибания 90° трансплантат в состоянии натяжения фиксировали на выходе из большеберцового канала путем завязывания прошивных лигатур на такой же шовной титановой пластине.

Рана послойно ушивалась. Кожа обрабатывалась антисептиком. Внешняя иммобилизация не применялась.

При проведении операций животным аллогруппы заранее подготовленное аллосухожиле извлекалось из консервирующего раствора в стерильном пакете с последующей 5-минутной экспозицией в стерильном физиологическом растворе. Аллотрансплантат перед проведением в костные каналы готовился аналогично. Ход самой операции также был идентичен.

Всех животных выводили из опыта путем передозировки тиопентал-натрия на 1, 5, 10, 15, 20, 25, 30, 45 и 90-е сутки (по одному животному на каждый срок наблюдения в каждой группе), после чего выделяли оперированный коленный сустав, содержащий сухожильный трансплантат. Вывод из эксперимента в указанные сроки был продиктован необходимостью определения наиболее значимых сроков, в которых морфологические изменения наиболее показательны.

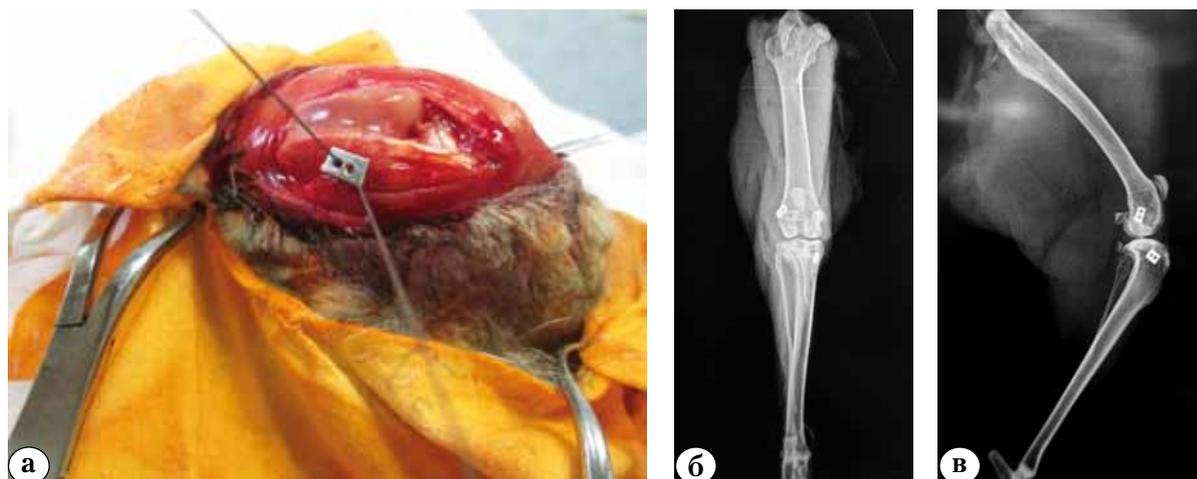


Рис. 5. Фиксация трансплантата при помощи накорткальной титановой пластины/
Fig. 5. Graft fixation using cortical titanium plate:

а – интраоперационная фотография/intraoperative image;

б, в – рентгенограммы правого коленного сустава кролика в прямой проекции и боковой проекциях/anterior and lateral views of right knee joint of animal

Материал фиксировали 10% нейтральным формалином в течение 24 ч. При наличии в нем кости проводили декальцинацию в насыщенном растворе трилона В и повторно фиксировали в 10% нейтральном формалине, обезвоживали в этаноле восходящей концентрации с использованием установки проводки гистологического материала Microm STP-120 (Micron Technology, США) и заливали в парафин, применяя заливочную установку Leica (Leica, Германия). Срезы толщиной 5 мкм получали с помощью санного микротомы Leica (Leica Microsystems, Германия) и окрашивали гематоксилином и эозином (Биовитрум, Россия) с использованием установки окраски «Рафаэлло» (Diapath, S.p.A., Италия). Патоморфологический анализ гистологических препаратов и фотодокументирование проводили, используя микроскоп Nikon E-50i (Nikon, Япония), объективы: 4, 10, 20 и 40 и окуляр 10 (Nikon, Япония).

Результаты

В течение всего исследования у экспериментальных животных не было выявлено признаков воспаления в области коленных суставов. Раны у всех особей зажили первичным натяжением. При выделении макропрепаратов признаков несостоятельности трансплантата выявлено также не было (рис. 6).



Рис. 6. Макропрепарат оперированного коленного сустава кролика

Fig. 6. Gross specimen of operated knee joint of animal

На основании предварительно проведенного сравнительного анализа динамики морфологических изменений вокруг и внутри ауто- и аллосухожилия мы сделали предварительный вывод о том, что аутосухожилие по темпам биоинтеграции опережает аллоаналог. Также нами были выделены три наиболее показательных срока для более углубленного изучения биопластических процессов сухожильных ауто- и аллотрансплантатов и поиска «слабых мест», которые могли бы объяснить неудачи после пластики ПКС на раннем сроке – 1, 15 и 90-е сутки. В 1-е сутки оценивалась выраженность клеточной реакции. На 15-е сутки активно формируется рубцовая ткань FIZ (fibrous inter zone – рубцовая вставка между стенкой костного канала и трансплантатом) – именно та структура, которая прикрепляет сухожильный трансплантат к стенке костного канала. Кроме того, в этот срок происходят значимые изменения в самом трансплантате: у ауто-трансплантата некротизируется, а у аллотрансплантата полностью гомогенизируется внутрисуставная часть, что нами также было выявлено на предварительном этапе эксперимента. Наконец, 90-е сутки являются тем рубежом, когда инкорпорация сухожильного трансплантата в костный канал завершена, и продолжают процессы его гистоперестройки (лигаментизации).

Для большей наглядности при выявлении морфологических предпосылок к несостоятельности трансплантата в гистопрепаратах, полученных от животных групп сравнения, нам показалось целесообразным описывать увиденные изменения по срокам, чтобы в конкретный срок уловить различия между группами, а также определить «зоны наименьшего сопротивления», которые могут привести к ослаблению или разрыву трансплантата.

На **1-е сутки** в ауто-группе, где были использованы ауто-трансплантаты, последние на всем протяжении (внутриканальная и внутрисуставная части, а также их условная граница – зона образования будущей демаркации, так называемой зубчатой линии) сохраняли пучковое и волокнистое строение. Клеточность также была сохранена относительно нативного аутосухожилия. В костном канале на поверхности ауто-трансплантата наблюдалась слабо выраженная клеточная реакция на отдельных участках, очаговые плотные упорядоченные эритроцитарно-белковые преципитаты в виде узких полос (рис. 7). В больших пространствах между связкой и стенкой канала визуализировались серозно-эритроцитарные скопления в одном из трех препаратов (у одного из трех животных).



Рис. 7. Кролик № 203, 1-е сутки. Эритроцитарно-белковые преципитаты на поверхности аутографтата. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×400

Fig. 7. Animal No. 203, 1st day after the procedure. Erythrocyte-protein deposits on autograft surface. Colored by hematoxylin and eosin. Mag. ×400

Фибрин в виде рыхлой субстанции уже «выпал» на поверхность трансплантата, но его нити были тонкими, не контурировались. К сухожилию плотно прилегали фрагменты костной крошки. Только в одном из трех случаев визуализировалось образование эндотелиальных трубочек – предшественников будущих кровеносных сосудов. Однако во всех препаратах обнаруживалось много фибробластов и эндотелиоцитов. В зонах будущих FIZ и костной капсулы в двух случаях лейкоцитарная инфильтрация была выражена слабо, в одном – практически отсутствовала. Там же обнаруживались серозно-эритроцитарные скопления. Признаки начального остеобразования не выявлялись. Таким образом, можно заключить, что через сутки появляются первые признаки формирования грануляционной ткани в условиях слабо выраженного воспаления при сохранности структуры и клеточности аутографтата.

На 1-е сутки в алло-группе аллотрансплантат на всем протяжении показывал очаговую гомогенизацию пучков и волокон при полном отсутствии клеточности. Необходимо указать, что в аллосухожилии, консервированном в модифицированной среде Беякова, до его использования в качестве аллотрансплантата уже не обнаруживалось клеток. Кариолизис происходил на этапе стерилизации и консервации аллосухожилия. Реакция в костном канале – меньше чем в ауто-группе, практически не выражена. Воспаление было выражено



Рис. 8. Кролик № 209, 1-е сутки. Единичные эритроцитарно-белковые преципитаты на поверхности аллотрансплантата. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×200

Fig. 8. Animal No. 209, 1st day after the procedure. Single erythrocyte-protein deposits on allograft surface. Colored by hematoxylin and eosin. Mag. ×200

сильнее, чем в контрольной ауто-подгруппе и варьировало от слабого до умеренного, но отсутствовали предшественники кровеносных сосудов грануляционной ткани. Количество фибробластов было резко уменьшено по сравнению с аутоаналогом. Зона преципитации на поверхности аллосухожилия очень тонкая – была представлена редкими рыхлыми эритроцитарно-белковыми преципитатами (рис. 8). Нити фибрина – тонкие и беспорядочные. Признаки начального остеобразования также не выявлялись.

Таким образом, при изучении всех гистопрепаратов указанных двух групп подтвердилось предположение, о явной задержке экссудативно-воспалительной фазы в просвете костного канала при использовании аллотрансплантата, высказанное на первом этапе эксперимента.

На **15-е сутки** в ауто-группе аутографтата во внутриканальной части практически полностью сохранял исходное пучковое, волокнистое и клеточное (в меньшей степени) строение, в то время как во внутрисуставной части уже произошли выраженные негативные изменения – очаговая и полная гомогенизация волокон и пучков, резкое снижение клеточности в толще аутоосухожилия, что является признаками некроза внутрисуставной части. Прослеживалась неровная зубчатая линия – зона демаркации «живой» внутриканальной части и «мертвой» внутрисуставной, которая располагалась ниже субхондральной пластинки

кости или примерно на одну толщину гиалинового суставного хряща дистальнее (проксимальнее) последнего (рис. 9). Зубчатая линия гомогенизирована, ее клеточность снижена.

FIZ между костной стенкой и аутоотрансплантатом плотно прилегала к последнему, была представлена упорядоченными пучками фибробластов на всю толщину, широкая, с высокой клеточностью (много фибробластов, единичные фиброциты), умеренно выраженной васкуляризацией и мелкоочаговой перестройкой по периферии, проникала в межбалочные пространства. Коллагеновые волокна присутствовали в умеренном количестве. Визуализировалось до трех клеток воспаления в поле зрения, т.е. воспаление было выражено слабо. В дистальном и проксимальном от суставной линии концах костных каналов началась хондральная перестройка (трансформация), что в будущем определит фиксацию аутоотрансплантата как нативной ПКС (рис. 10). Подобной динамики не наблюдалось в алло-группе (рис. 11).

Остеогенез выражен, костная капсула в стадии формирования – визуализировались ориентированные вдоль канала костные балки – костная капсула пока прерывистая. Остеобласты – в большом количестве. Наблюдалась выраженная резорбция костной стружки, которая образовалась в процессе рассверливания костного канала.

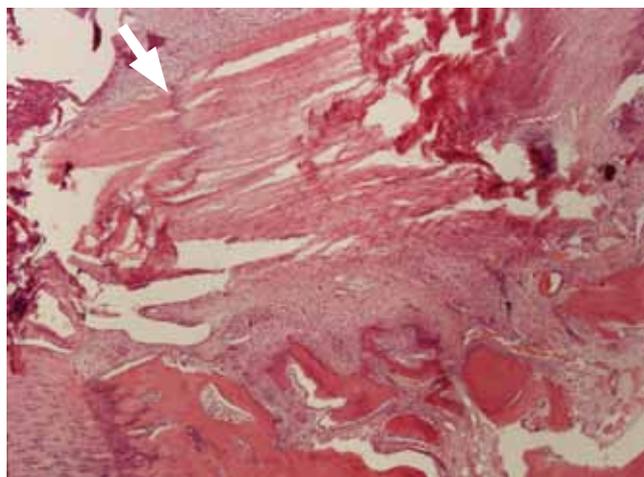


Рис. 9. Кролик № 22, 15-е сутки. Зубчатая линия на границе внутриканальной и внутрисуставной частей аутоотрансплантата (белая стрелка). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×200
Fig. 9. Animal No. 22, 15st day after the procedure. Serrated line on the border of intra-tunnel and intraarticular portions of autograft (white arrow). Colored by hematoxylin and eosin. Mag. ×200

На 15-е сутки в алло-группе аллотрансплантат был бесклеточным, с очаговой гомогенизацией внутриканальной части и более массивной, вплоть до полной, гомогенизацией зоны зубчатой линии и внутрисуставной части. При этом пучковое строение страдало меньше, чем волокнистое. Внутриканальная часть сохраняла исходный рисунок интраоперационно сложенного вдвое сухожилия (рис. 12).

Интересно, что зубчатая линия – переход между обозначенными частями аллотрансплантата – находилась глубже от суставной поверхности по сравнению с аутоотрансплантатом на половину или полную толщину гиалинового суставного хряща (рис. 13).

В аллопрепарате FIZ, по сравнению с аутогруппой, была более узкой, умеренно клеточной, пучки упорядоченных фибробластов пронизывали ее максимум на одну треть толщины (рис. 11). Она была сформирована не полностью, но плотно прилегала к поверхности аллотрансплантата; обнаруживались признаки вставания по щелям. Пучки коллагеновых волокон были упорядочены, шли параллельно аллосухожилию. Ближе к крупным сосудам и надкостнице FIZ была более выражена, чем в толще кости. Визуализировалось много фиброцитов и фибробластов. Можно сказать, что FIZ имела переходное состояние между грануляционной и соединительной тканями с примерным соотношением 70/30 соответственно (рис. 11).

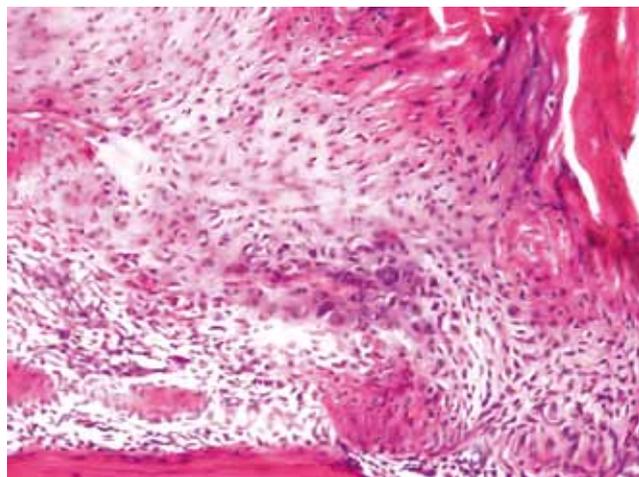


Рис. 10. Кролик № 22, 15-е сутки. Хондральная перестройка FIZ между аутоотрансплантатом и стенкой костного канала. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×200
Fig. 10. Animal No. 22, 15st day after the procedure. Chondral remodeling in fibrous interzone (FIZ) between autograft and bone tunnel walls. Colored by hematoxylin and eosin. Mag. ×200

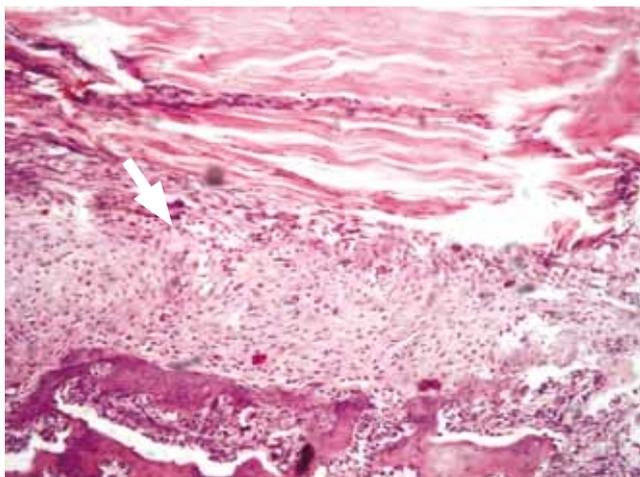


Рис. 11. Кролик № 23, 15-е сутки. FIZ между аллотрансплантатом и стенкой костного канала. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×100
Fig. 11. Animal No. 23, 15st day after the procedure. Chondral remodeling in fibrous interzone (FIZ) between allograft and bone tunnel walls. Colored by hematoxylin and eosin. Mag. ×100

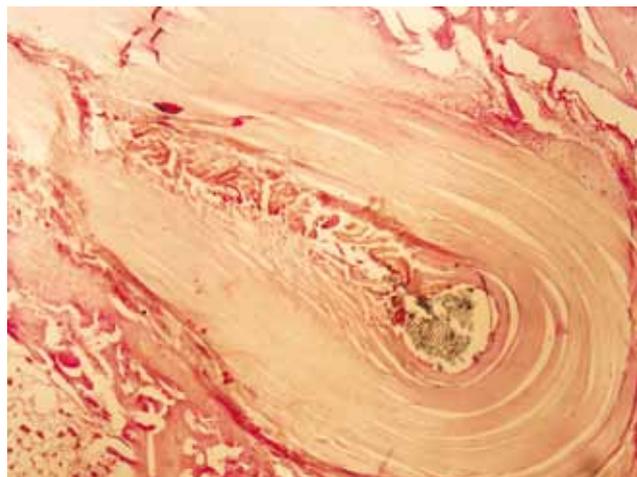


Рис. 12. Кролик № 26, 15-е сутки. Внутриканальная часть аллотрансплатата. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×40
Fig. 12. Animal No. 26, 15th days after the procedure. Intra-tunnel portion of the allograft. Colored by hematoxylin and eosin. Mag. ×40

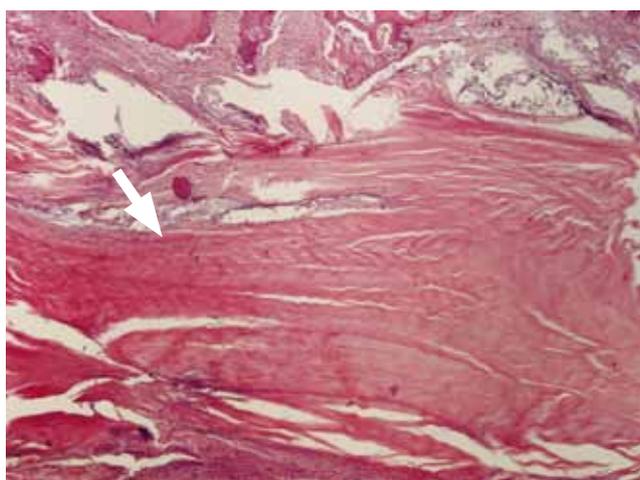


Рис. 13. Кролик № 23, 15-сутки. Переходная зона между внутриканальной и внутрисуставной частями аллотрансплантата (белая стрелка). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×100
Fig. 13. Animal No. 23, 15st day after the procedure. Transition area between intra-tunnel and intraarticular portions of allograft (white arrow). Colored by hematoxylin and eosin. Mag. ×100

В отличие от аутоаналога после аллопластики ПКС хондрогенез в костных каналах начинался от суставной поверхности (энхондральное остеобразование) – зоны роста кости (в эксперименте участвовали молодые особи в возрасте 6 мес.).

На основании сравнения двух групп можно заключить, что в обоих случаях отмечены сходные процессы, происходящие во внутрисуставной части трансплантата (некроз и гомогенизация). Вместе с тем в алло-группе задержались созревание грануляционной ткани в соединительную и формирование костной капсулы, несмотря на не менее активные процессы периферического остеобразования.

На **90-е сутки** в ауто-группе аутооттрансплантат во внутриканальной части был «живым» с высокой клеточностью (теноциты расположены упорядоченными пучками), васкуляризирован, однако присутствовали большие очаги рубцового замещения с небольшими участками васкуляризации. Количество теноцитов намного превышало их число в нативном сухожилии.

В области зубчатой линии строение внутрисуставной части, по сравнению с внутриканальной, было изменено за счет разволокнения и разрозненности пучков. Отмечена васкуляризация области зубчатой линии сосудами малого калибра (типа грануляционной ткани) (рис. 14, 15).

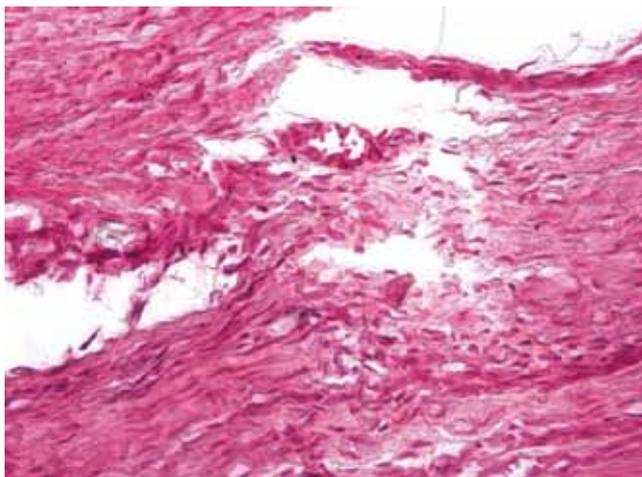


Рис. 14. Кролик № 174. 90-е сутки. Вростание сосудов в зону зубчатой линии аутооттрансплантата. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×400
Fig. 14. Animal No. 174, 90th days after the procedure. Vessels in-growth in the area of "serrated line" of autograft. Colored by hematoxylin and eosin. Mag. ×400

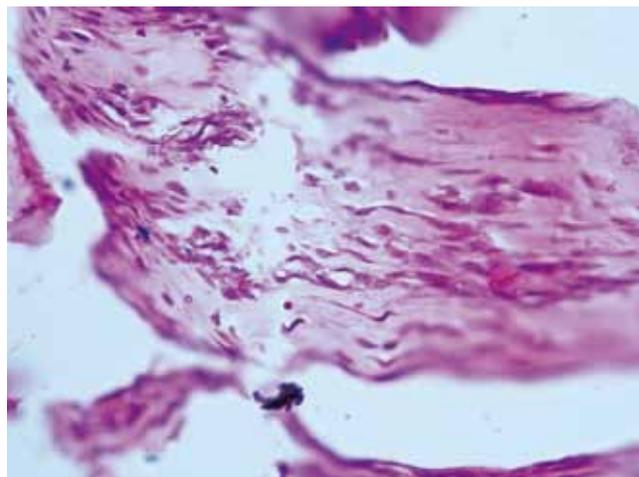


Рис. 15. Кролик № 174. 90-е сутки. Грануляции в области зубчатой линии аутооттрансплантата. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×400
Fig. 15. Animal No. 174, 90th days after the procedure. Hyalinosis of intraarticular portion of autograft. Colored by hematoxylin and eosin. Mag. ×400

Внутри суставная часть трансплантата с участками хрящевой трансформации, не связанной с очагами энхондрального остеобразования (гиалиноз, «монетные столбики» хондробластов) – возможно за счет гипоксии (рис. 16). Наблюдались признаки организации внутрисуставной части трансплантата: каждый из пучков двухпучкового аутооттрансплантата по периферии был полностью покрыт тонкой фиброзной капсулой; между пучками она более выражена – с очагами скопления кровеносных сосудов. Поверхность фиброзной капсулы выстлана синовиоцитами. Суставной гиалиновый хрящ по краю канала регенерировал с образованием округлого валика в просвет канала, при этом не срастаясь со связкой.

На 90-е сутки FIZ была сформирована, зрелая, с умеренной клеточностью и представляла собой узкую капсулу с четко упорядоченными коллагеновыми волокнами. Костная капсула была почти полностью сформирована и упорядочена, но между отдельными балками были просветы (рис. 17).

FIZ состояла из слоя коллагеновых волокон, прилежащих непосредственно к сухожилию, и слоя хондроцитов на границе с костной стенкой.

Морфологические находки в этой группе показывают, что инкорпорация сухожильного аутооттрансплантата в стенку костного канала была фактически завершена, заканчивались процессы формирования сплошной костной стенки. Внутриканальная часть трансплантата

в основном выжила в процессе врастания, погибшие участки уже были замещены рубцом. Еще не были завершены процессы трансформации внутрисуставной части аутооттрансплантата.

На 90-е сутки в алло-группе клеточность трансплантата была умеренной (теноциты). Внутри суставная часть трансплантата была представлена волокнистым хрящом с умеренной или высокой клеточностью, которая отличалась своей неравномерностью – с прослойками широких пучков коллагеновых волокон без клеток (рис. 18). По сравнению с ауто-группой теноциты были более крупными, с выраженной цитоплазмой (тенобласты). Вокруг внутрисуставной части аллотрансплантата также визуализировалась фиброзная капсула, но не на всем протяжении. В этой фиброзной капсуле были обнаружены сосуды, поверхность была выстлана синовиоцитами. Отмечались единичные лимфоциты и плазматические клетки (вероятно, признаки иммунного воспаления). Была видна очаговая мукоидная дегенерация внутриканальной части трансплантата с кистозной перестройкой в центре. По краям наблюдалась с высокой клеточностью упорядоченная ткань, которая плотно прилежала к костно-хрящевой стенке канала. Область зубчатой линии богата сосудами, высококлеточная – в этом месте была грануляционная ткань (рис. 19).

Обращал на себя внимание сформированный хрящевой валик на выходе из костного канала так же, как и в ауто-группе (рис. 20).

FIZ вокруг аллотрансплантата мало отличалась от таковой в ауто-группе, однако процесс образования костной мембраны до конца был не завершён – наблюдалось много остеоцитов и остеобластов, костные балки – «молодые». Также необходимо отметить, что фиброзный слой был сформирован (хотя встречались редкие очаги миксоидной трансформации) так же,

как и в ауто-группе, а хондрогенез на границе с костью носил не сплошной, а очаговый характер (рис. 21).

Сравнивая две группы, можно отметить запаздывание биопластических процессов как внутри аллотрансплантата, так и на границе с костной стенкой канала.

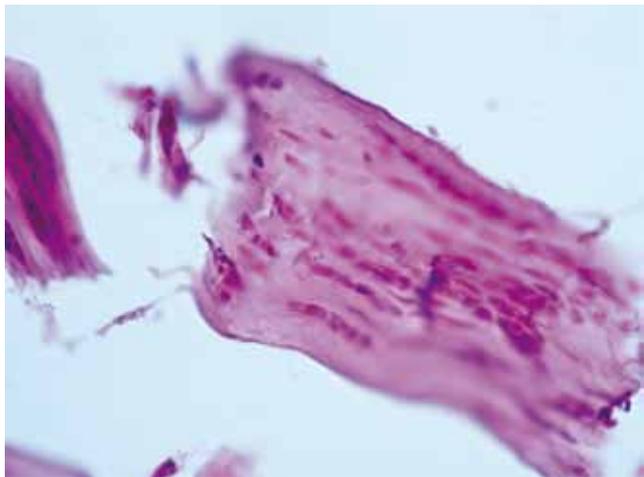


Рис. 16. Кролик № 174. 90-е сутки. Гиалиноз внутрисуставной части аутографта.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×400

Fig. 16. Animal No. 174, 90th days after the procedure.

Hyalinosis of intraarticular portion of autograft.

Colored by hematoxylin and eosin. Mag. ×400

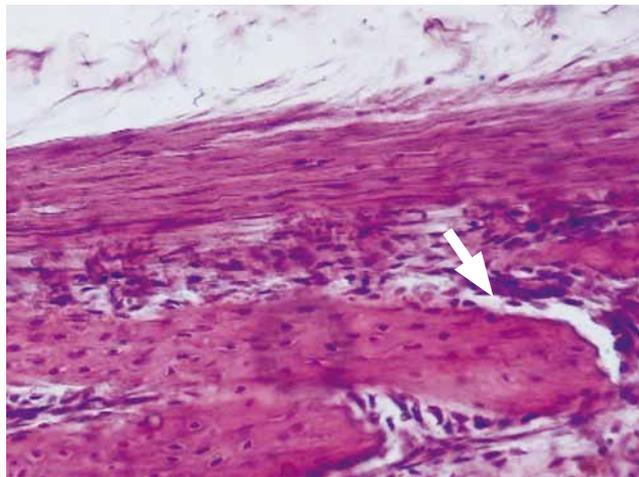


Рис. 17. Кролик № 3. 90-е сутки. Зона FIZ и костной капсулы вокруг аутографта (белая стрелка)

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×200

Fig. 17. Animal No. 3, 90th days after the procedure.

FIZ and bony capsule around the autograft (white arrow).

Colored by hematoxylin and eosin. Mag. ×200

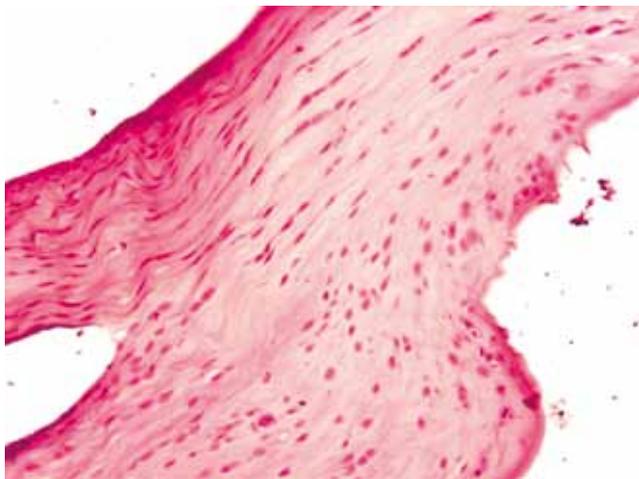


Рис. 18. Кролик № 176. 90-е сутки. Фиброхрящевая трансформация внутрисуставной части аллотрансплантата. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×200

Fig. 18. Animal No. 176, 90th days after the procedure.

Fibrocartilage remodeling of intraarticular portion of allograft. Colored by hematoxylin and eosin.

Mag. ×200

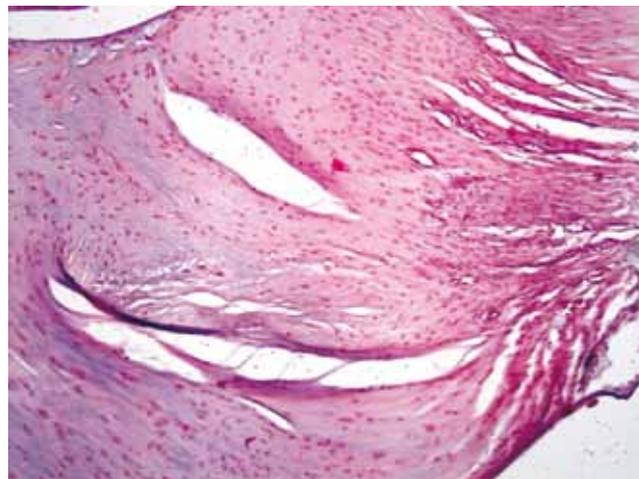


Рис. 19. Кролик № 176. 90-е сутки. Зона зубчатой линии аллотрансплантата. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×100

Fig. 19. Animal No. 176, 90th days after the procedure.

“Serrated line” area of allograft.

Colored by hematoxylin and eosin.

Mag. ×100

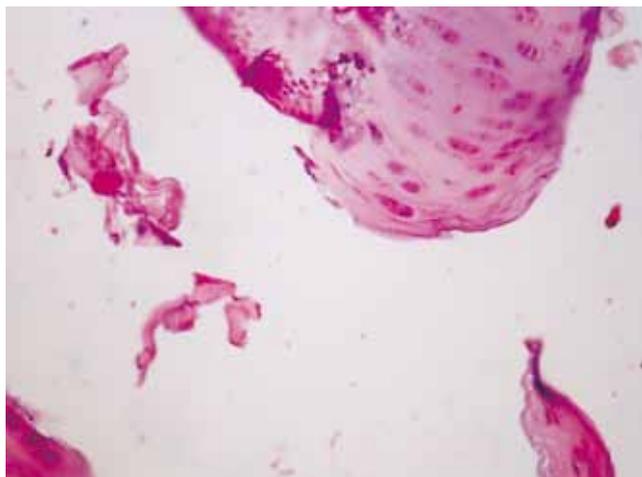


Рис. 20. Кролик № 174. 90-е сутки. Хрящевой валик на выходе из костного канала после аутопластики ПКС. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×200

Fig. 20. Animal No. 174, 90th days after the procedure. Cartilage cushion of bony tunnel after ACL autografting. Colored by hematoxylin and eosin. Mag. ×200

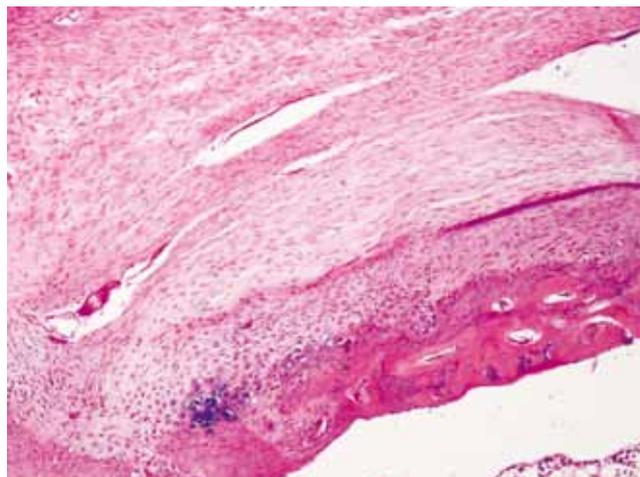


Рис. 21. Кролик № 176. 90-е сутки. Зона FIZ и костной капсулы вокруг аллотрансплантата. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×100

Fig. 21. Animal No. 176, 90th days after the procedure. FIZ and bone capsule around the allograft. Colored by hematoxylin and eosin. Mag. ×100

Обсуждение

Как ауто-, так и аллотрансплантаты после установки в костные каналы претерпевают сходные этапы биологической трансформации: аваскулярный некроз, клеточная репопуляция, ремоделирование коллагеновых волокон и структурирование [8]. В процессе ремоделирования наблюдается уменьшение силы натяжения трансплантата, которая в конечном итоге определяет величину переднезадней сублюксации голени [9]. Конечная сила натяжения трансплантата зависит от степени и завершенности процесса ремоделирования, в начале которого отмечается снижение механических свойств трансплантата.

Наличие некроза и гомогенизации внутрисуставной части как ауто-, так и аллотрансплантатов на 15-е сутки дает основание полагать, что в случае чрезмерного воздействия на трансплантат в ранние сроки произойдет не выскальзывание его из костных каналов с ослаблением тонуса (так как FIZ достаточно выражена в обеих группах), а разрыв на протяжении внутрисуставной части или, что еще вероятнее, по зоне демаркации (зубчатой линии).

Объяснить такое различие в «судьбе» разных участков сухожильного трансплантата достаточно просто: это продиктовано наличием или отсутствием клеточного окружения той или иной части трансплантата. Так, внутриканальная часть трансплантата в первые несколько суток уже была окружена грануляцион-

ной тканью, богатой кровеносными сосудами. Внутрисуставная часть этого лишена. Более того, она постоянно омывается синовиальной жидкостью коленного сустава – образование фиброзной капсулы вокруг сухожилия задерживается из-за выраженной фибринолитической активности суставной жидкости. С этих позиций можно объяснить расположение зубчатой линии в ауто-трансплантате ниже уровня суставного хряща на одну его толщину, так как со стороны гиалинового хряща на ранней стадии врастания грануляций не происходит. Область зубчатой линии в аллотрансплантате расположена немного глубже, что можно объяснить исходно более низким биопластическим потенциалом аллогенной ткани.

В США и развитых странах Европы для стерилизации и консервации аллосухожилий наиболее часто используется их глубокая заморозка или обработка гамма-лучами.

В ФГБУ «РНИИТО им. Р.Р. Вредена» Ю.А. Рыковым было проведено экспериментально-морфологическое исследование, показывающее влияние того или иного способа стерилизации аллотрансплантатов на изменение их биопластических свойств. Наибольшее количество вновь образованных теноцитов в сухожильных регенератах у крыс в динамике наблюдалось при стерилизации окисью этилена и антисептическим комплексом в морозоустойчивой жидкой среде, тогда как трансплантаты, стерилизованные в дегидратированном

виде гамма-лучами или пероксидом водорода, а также в слабых растворах формалина с антибиотиками подвергались более медленной перестройке [3].

Выводы

1. Сравнительное экспериментально-морфологическое исследование двух вариантов реконструкции ПКС в динамике показало однотипность изменений с некоторой задержкой развития компенсаторно-приспособительных процессов при использовании аллотрансплантата. Еще раз подтверждена абсолютная пригодность консервированных в модифицированной среде Белякова аллосухожилий для клинического применения, особенно в случаях, когда срок возврата пациента после пластики ПКС к спорту или тяжелому труду не является определяющим фактором.

2. Именно некроз (или гомогенизация) внутрисуставной части сухожильного ауто- или аллотрансплантата определяет потенциальные неудачи после пластики ПКС при чрезмерно ранней и необоснованно агрессивной реабилитации. Поэтому перспективным направлением научных исследований может быть попытка сохранения от гибели внутрисуставной части трансплантата путем применения биостимуляторов или тканевого закрытия этой зоны. В случае доказанного отсутствия такой возможности приоритетом может стать ускорение девитализации этой части нео-ПКС.

Конфликт интересов: не заявлен.

Источник финансирования: исследование проведено без спонсорской поддержки.

Литература

- Ахпашев А.А., Загородний Н.В., Щеголева Н.Н., Гнелица Н.Н., Королев А.В. Морфологические аспекты несостоятельности ауто-трансплантата передней крестообразной связки. *Вестник новых медицинских технологий.* 2007;XIV(4):47-49.
- Рыбин А.В., Кузнецов И.А., Нетьлько Г.И., Румакин В.П., Рыков Ю.А. Применение обогащенной тромбоцитами плазмы для стимуляции биопластических процессов после артроскопической реконструкции передней крестообразной связки коленного сустава (обзор литературы). *Травматология и ортопедия России.* 2015;2:106-116.
- Рыков Ю.А. Сравнительная оценка морфологической эволюции сухожильных и костных аллотрансплантатов, заготовленных разными способами. *Травматология и ортопедия России.* 2010;(1):172-174.
- Савельев В.И., Корнилов Н.В., Иванкин Д.Е., Линник С.А. Аллотрансплантация формализированной костной ткани в травматологии и ортопедии. СПб.: МОРСАР АВ; 2001. 207 с.
- Серебряк Т.В. Артроскопическая реконструкция передней крестообразной связки с использованием различных сухожильных трансплантатов: дис. канд. мед. наук. СПб.; 2012. 265 с.
- Солодов И.А. Применение сухожильных аллотрансплантатов, стерилизованных окисью этилена, для восстановления связочного аппарата коленного сустава: дис. канд. мед. наук. СПб.; 2002. 217 с.
- Amiel D., Kleiner J.B., Roux R.D. et al. The phenomenon of «ligamentization»: anterior cruciate ligament reconstruction with autogenous patellar tendon. *J Orthop Res.* 1986;4:162-172.
- Arnoczky S.P. Anatomy of the anterior cruciate ligament. *Clin Orthop.* 1983;172:19-25.
- Beynon B.D., Johnson R.J. Relevant biomechanics. In: *Orthopaedic Sports Medicine.* Philadelphia, 1994. p. 1113-1133.
- Brown C.H., Carson E.W. Revision anterior cruciate ligament surgery. *Clin Sports Med.* 1999;18:109-171.
- Brown C.H. Revision anterior cruciate ligament surgery. isakos.com/data/abstractpresentations/ForumI/2015-06-11/0730-SectionID1014/0730-Brown,Jr/OUTLINE_EVENT_8482_MEMBER_ID_1205.
- Caborn D.M., Selby J.B. Allograft anterior tibialis tendon with bioabsorbable interference screw fixation in anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy.* 2002;18(1):102-105.
- Claes S., Verdonk P., Forsyth R. et al. The «ligamentization» process in anterior cruciate ligament reconstruction: what happens to the human graft? A systematic review of the literature. *Am J Sports Med.* 2011;39(1):2476-2483. DOI: 10.1177/0363546511402662.
- Cohen S.B., Sekiya J.K. Allograft safety in anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Sports Med.* 2007;26(4):597-605. DOI:10.1016/j.csm.2007.06.003.
- Dheerendra S.K., Khan W.S., Singhal R., Shivarathre D.G., Pydisetty R., Johnstone D. Anterior cruciate ligament graft choices: a review of current concepts. *Open Orthop J.* 2012;6:281-286. DOI: 10.2174/1874325001206010281.
- Dong S., Huangfu X., Xie G., Zhang Y., Shen P., Li X., Qi J., Zhao J. Decellularized versus fresh-frozen allografts in anterior cruciate ligament reconstruction: an in vitro study in a rabbit model. *Am J Sports Med.* 2015;43(8):1924-1934. DOI: 10.1177/0363546515585314.
- Ekdahl M., Wang J.H., Ronga M., Fu F.H. Graft healing in anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2008;16(10):935-947. DOI: 10.1007/s00167-008-0584-0.
- Frank C.B., Jackson D.W. The science of reconstruction of anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am.* 1997;79(10):1556-1576.
- Fu F.H., Bennett C.H., Ma B., Menetrey J., Lattermann C. Current trends in anterior cruciate ligament reconstruction. Part II. Operative procedures and clinical correlations. *Am J Sports Med.* 2000;28(1):124-130.
- Gillquist J., Odensten M. Arthroscopic reconstruction of the anterior cruciate. *Arthroscopy.* 1988;4(1):5-9.
- Harner C.D., Olson E., Irrgang J.J., Silverstein S., Fu F.H., Silbey M. Allograft versus autograft anterior cruciate ligament reconstruction: 3- to 5-year outcome. *Clin Orthop.* 1996;(324):134-144.
- Jackson D.W., Grood E.S., Goldstein J.D. et al. A comparison of patellar tendon autograft and allograft used for anterior cruciate ligament reconstruction in the goat model. *Am J Sports Med.* 1993;21(2):176-185
- Janssen R.P., Scheffler S.U. Intra-articular remodeling tendon grafts after anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2014;22(9):2102-2108. DOI: 10.1007/s00167-013-2634-5.

24. Kamath G.V., Redfern J.C., Greis P.E., Burks R.T. Revision anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 2011;39(1):1999-2017. DOI: 10.1177/0363546510370929.
25. Kraeutler M.J., Bravman J.T., McCarty E.C. Bone-patellar tendon-bone autograft versus allograft in outcomes of anterior cruciate ligament reconstruction: a meta-analysis of 5182 patients. *Am J Sports Med.* 2013;41(10):2439-2448. DOI: 10.1177/0363546513484127.
26. Krych A.J., Jackson J.D., Hoskin T.L., Dahm D.L. A meta-analysis of patellar tendon autograft versus patellar tendon allograft in anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy.* 2008;24(3):292-298. DOI: 10.1016/j.arthro.2007.08.029.
27. Laxdal G., Kartus J., Ejerhed L. et al. Outcome and risk factors after anterior cruciate ligament reconstruction: a follow-up study of 948 patients. *Arthroscopy.* 2005;21(8):958-964. DOI:10.1016/j.arthro.2005.05.007.
28. Macaulay A.A., Perfetti D.C., Levine W.N. Anterior cruciate ligament graft choices. *Sports Health.* 2012;4(1):63-68. DOI:10.1177/1941738111409890.
29. Magnussen R.A., Lawrence J.T., West R.L., Toth A.P., Taylor D.C., Garrett W.E. Graft size and patient age are predictors of early revision after anterior cruciate ligament reconstruction with hamstring autograft. *Arthroscopy.* 2012;28(4):526-531. DOI: 10.1016/j.arthro.2011.11.024.
30. Mariscalco M.W., Flanigan D.C., Mitchell J. et al. The influence of hamstring autograft size on patient-reported outcomes and risk of revision after anterior cruciate ligament reconstruction: A Multicenter Orthopaedic Outcomes Network (MOON) cohort study. *Arthroscopy.* 2013;29(12):1948-1953. DOI: 10.1016/j.arthro.2013.08.025.
31. Marx R.G. Revision ACL reconstruction. Springer; 2014. 273 p.
32. Mayr H.O., Stoehr A., Dietrich M. et al. Graft-dependent differences in the ligamentization process of anterior cruciate ligament grafts in a sheep trial. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2012;20(5):947-956. DOI: 10.1007/s00167-011-1678-7.
33. Papalia R., Franceschi F., Vasta S. et al. Sparing the anterior cruciate ligament remnant: is it worth the hassle? *Br Med Bull.* 2012;104:91-111. DOI: 10.1093/bmb/ldr053
34. Prodromos C., Joyce B., Shi K. A meta-analysis of stability of autografts compared to allografts after anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2007;15(7):851-856. DOI:10.1007/s00167-007-0328-6.
35. Scheffler S.U., Schmidt T., Gangéy I. et al. Fresh-frozen free-tendon allografts versus autografts in anterior cruciate ligament reconstruction: delayed remodeling and inferior mechanical function during long-term healing in sheep. *Arthroscopy.* 2008;24 (4):448-458. DOI: 10.1016/j.arthro.2007.10.011.
36. Uribe J.W., Hechtman K.S., Zvijac J.E. et al. Revision anterior cruciate ligament surgery: Experiences from Miami. *Clin Orthop.* 1996;(325):91-99.
37. Vogrin M., Rupprecht M., Dinevski D. et al. Effects of a platelet gel on early graft revascularization after anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective randomized, double-blind, clinical trial. *Eur Surg Res.* 2010; 45(2):77-85. DOI: 10.1159/000318597.
38. Weiler A., Hoffmann R.F., Bail H.J., Rehm O., Sudkamp N.P. Tendon healing in a bone tunnel: part II. Histologic analysis after biodegradable interference fit fixation in a model of anterior cruciate ligament reconstruction in sheep. *Arthroscopy.* 2002;18(2):124-135.
39. Zhang C.L., Fan H.B., Xu H., Li Q.H., Guo L. Histological comparison of fate of ligamentous insertion after reconstruction of anterior cruciate ligament: autograft vs allograft. *Chin J Traumatol.* 2006;9(2):72-76.

References

- Akhpashev A.A., Zagorodny N.V., Shchegoleva N.N., Gnelitsa N.N., Korolev A.V. [Morphological aspects of failure of ACL autograft]. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy* [Bulletin of New Medical Technologies]. 2007;XIV(4): 47-49 (in Russ.).
- Rybin A.V., Kuznetsov I.A., Netylko G.I., Rumakin V.P., Rykov Yu.A. [The stimulation of bioplastic processes with platelet-rich plasma after anterior cruciate ligament arthroscopic reconstruction (review)]. *Travmatologia i Ortopedia Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2015;2:106-116 (in Russ.).
- Rykov Yu.A. [Comparative assessment of the morphological evolution of the tendon and bone allografts harvested by different methods]. *Travmatologia i Ortopedia Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2010;(1): 172-174 (in Russ.).
- Savelyev V.I., Kornilov N.V., Ivankin D.E., Linnik S.A. Allotransplantatsiya formalinizedirovannoy kostnoy tkani v travmatologii i ortopedii. [Formalinized bone allografts in traumatology and orthopedics]. SPb.: MORSAR AB; 2001. 207 p. (in Russ.).
- Serebryak T.V. Artroskopicheskaya rekonstruktsiya peredney krestoobraznoy svyazki s ispol'zovaniyem razlichnykh sukhozhil'nykh transplantatov [Arthroscopic reconstruction of anterior cruciate ligament with different tendon grafts]: dis. kand. med. nauk [cand. med. sci. diss.]. SPb.; 2012. 265 p. (in Russ.).
- Solodov I.A. Primeneniye sukhozhil'nykh allotransplantatov, sterilizovannykh okis'yu etilena, dlya vosstanovleniya svyazochnogo apparata kolennogo sustava [Knee ligaments reconstruction with ethylene oxide-sterilized tendon allografts]: dis. kand. med. nauk. [cand. med. sci. diss.] SPb.; 2002. 217 p. (in Russ.).
- Amiel D., Kleiner JB, Roux RD et al. The phenomenon of «ligamentization»: anterior cruciate ligament reconstruction with autogenous patellar tendon. *J Orthop Res.* 1986;4:162-172.
- Arnoczky SP. Anatomy of the anterior cruciate ligament. *Clin Orthop.* 1983;172:19-25.
- Beynon BD, Johnson RJ. Relevant biomechanics. In: Orthopaedic Sports Medicine. Philadelphia, 1994. p. 1113-1133.
- Brown CH, Carson E.W. Revision anterior cruciate ligament surgery. *Clin Sports Med.* 1999;18:109-171.
- Brown C.H. Revision anterior cruciate ligament surgery. isakos.com/data/abstractpresentations/ForumI/2015-06-11/0730-SectionID1014/0730-Brown,Jr/OUTLINE_EVENT_8482_MEMBER_ID_1205.
- Caborn DM, Selby JB. Allograft anterior tibialis tendon with bioabsorbable interference screw fixation in anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy.* 2002;18(1):102-105.
- Claes S, Verdonk P, Forsyth R et al. The «ligamentization» process in anterior cruciate ligament reconstruction: what happens to the human graft? A systematic review of the literature. *Am J Sports Med.* 2011;39(1):2476-2483. DOI: 10.1177/0363546511402662.
- Cohen SB, Sekiya JK. Allograft safety in anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Sports Med.* 2007;26(4): 597-605. DOI:10.1016/j.csm.2007.06.003.

15. Dheerendra SK, Khan WS, Singhal R, Shivarathre DG, Pydisetty R, Johnstone D. Anterior cruciate ligament graft choices: a review of current concepts. *Open Orthop J.* 2012;6:281-286. DOI: 10.2174/1874325001206010281.
16. Dong S, Huangfu X, Xie G, Zhang Y, Shen P, Li X, Qi J, Zhao J. Decellularized versus fresh-frozen allografts in anterior cruciate ligament reconstruction: an in vitro study in a rabbit model. *Am J Sports Med.* 2015;43(8):1924-1934. DOI: 10.1177/0363546515585314.
17. Ekdahl M, Wang JH, Ronga M, Fu FH. Graft healing in anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2008;16(10):935-947. DOI: 10.1007/s00167-008-0584-0.
18. Frank CB, Jackson DW. The science of reconstruction of anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am.* 1997;79(10):1556-1576.
19. Fu FH, Bennett CH, Ma B, Menetrey J, Lattermann C. Current trends in anterior cruciate ligament reconstruction. Part II. Operative procedures and clinical correlations. *Am J Sports Med.* 2000;28(1):124-130.
20. Gillquist J, Odensten M. Arthroscopic reconstruction of the anterior cruciate. *Arthroscopy.* 1988;4(1):5-9.
21. Harner CD, Olson E, Irrgang JJ, Silverstein S, Fu FH, Silbey M. Allograft versus autograft anterior cruciate ligament reconstruction: 3- to 5-year outcome. *Clin Orthop.* 1996;(324):134-144.
22. Jackson DW, Grood ES, Goldstein JD et al. A comparison of patellar tendon autograft and allograft used for anterior cruciate ligament reconstruction in the goat model. *Am J Sports Med.* 1993;21(2):176-185.
23. Janssen RP, Scheffler SU. Intra-articular remodeling tendon grafts after anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2014;22(9):2102-2108. DOI: 10.1007/s00167-013-2634-5.
24. Kamath GV, Redfern JC, Greis PE, Burks RT. Revision anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 2011;39(1):1999-2017. DOI: 10.1177/0363546510370929.
25. Kraeutler MJ, Bravman JT, McCarty EC. Bone-patellar tendon-bone autograft versus allograft in outcomes of anterior cruciate ligament reconstruction: a meta-analysis of 5182 patients. *Am J Sports Med.* 2013;41(10):2439-2448. DOI: 10.1177/0363546513484127.
26. Krych AJ, Jackson JD, Hoskin TL, Dahm DL. A meta-analysis of patellar tendon autograft versus patellar tendon allograft in anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy.* 2008;24(3):292-298. DOI: 10.1016/j.arthro.2007.08.029.
27. Laxdal G, Kartus J, Ejerhed L et al. Outcome and risk factors after anterior cruciate ligament reconstruction: a follow-up study of 948 patients. *Arthroscopy.* 2005;21(8):958-964. DOI:10.1016/j.arthro.2005.05.007.
28. Macaulay AA, Perfetti DC, Levine WN. Anterior cruciate ligament graft choices. *Sports Health.* 2012;4(1):63-68. DOI:10.1177/1941738111409890.
29. Magnussen RA, Lawrence JT, West RL, Toth AP, Taylor DC, Garrett WE. Graft size and patient age are predictors of early revision after anterior cruciate ligament reconstruction with hamstring autograft. *Arthroscopy.* 2012;28(4):526-531. DOI: 10.1016/j.arthro.2011.11.024.
30. Mariscalco M.W., Flanigan D.C., Mitchell J. et al. The influence of hamstring autograft size on patient-reported outcomes and risk of revision after anterior cruciate ligament reconstruction: A Multicenter Orthopaedic Outcomes Network (MOON) cohort study. *Arthroscopy.* 2013;29(12):1948-1953. DOI: 10.1016/j.arthro.2013.08.025.
31. Marx RG. Revision ACL reconstruction. Springer; 2014. 273 p.
32. Mayr HO, Stoehr A, Dietrich M et al. Graft-dependent differences in the ligamentization process of anterior cruciate ligament grafts in a sheep trial. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2012;20(5):947-956. DOI: 10.1007/s00167-011-1678-7.
33. Papalia R, Franceschi F, Vasta S et al. Sparing the anterior cruciate ligament remnant: is it worth the hassle? *Br Med Bull.* 2012;104:91-111. DOI: 10.1093/bmb/ldr053.
34. Prodromos C, Joyce B, Shi K. A meta-analysis of stability of autografts compared to allografts after anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2007;15(7):851-856. DOI:10.1007/s00167-007-0328-6.
35. Scheffler SU, Schmidt T, Gangéy I et al. Fresh-frozen free-tendon allografts versus autografts in anterior cruciate ligament reconstruction: delayed remodeling and inferior mechanical function during long-term healing in sheep. *Arthroscopy.* 2008;24(4):448-458. DOI: 10.1016/j.arthro.2007.10.011.
36. Uribe JW, Hechtman KS, Zvijac JE et al. Revision anterior cruciate ligament surgery: Experiences from Miami. *Clin Orthop.* 1996;(325):91-99.
37. Vogrin M, Ruprecht M, Dinevski D et al. Effects of a platelet gel on early graft revascularization after anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective randomized, double-blind, clinical trial. *Eur Surg Res.* 2010; 45(2):77-85. DOI: 10.1159/000318597.
38. Weiler A, Hoffmann RE, Bail HJ, Rehm O, Sudkamp NP. Tendon healing in a bone tunnel: part II. Histologic analysis after biodegradable interference fit fixation in a model of anterior cruciate ligament reconstruction in sheep. *Arthroscopy.* 2002;18(2):124-135.
39. Zhang CL, Fan HB, Xu H, Li QH, Guo L. Histological comparison of fate of ligamentous insertion after reconstruction of anterior cruciate ligament: autograft vs allograft. *Chin J Traumatol.* 2006;9(2):72-76.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Рыбин Александр Владимирович – канд. мед. наук младший научный сотрудник отделения спортивной травматологии и реабилитации ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Кузнецов Игорь Александрович – д-р мед. наук, профессор, заведующий отделением спортивной травматологии и реабилитации ФГБУ «Российский научно-иссле-

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Alexander V. Rybin – Cand. Sci. (Med) Researcher of Scientific Department of Sports Traumatology and Rehabilitation, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Igor A. Kuznetsov – Dr. Sci. (Med) Professor, Head of Scientific Department of Sports Traumatology and Rehabilitation, Vreden Russian Research Institute of

довательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России; профессор кафедры травматологии и ортопедии ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

Румакин Василий Петрович – канд. мед. наук заведующий патологоанатомическим отделением ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Нетьлюк Георгий Иванович – д-р мед. наук заведующий научным экспериментально-морфологическим отделением ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Ломая Мамия Паликович – канд. мед. наук заведующий травматолого-ортопедическим отделением ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Traumatology and Orthopedics; Professor of Department of Traumatology and Orthopedics, Mechnikov Northwestern State Medical University

Vasiliy P. Rumakin – Cand. Sci. (Med) Head of Patoloanatomic Department, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Georgy I. Netylko – Dr. Sci. (Med) Head of Scientific Department of Experimental Morphology, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Mamiya P. Lomaya – Cand. Sci. (Med) Head Trauma and Orthopedic Department, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

ВОЗМОЖНОСТИ ПРОТОТИПИРОВАНИЯ И АДДИТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ: ОСМЫСЛЕНИЕ ПЕРВЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Научно-практическая конференция с международным участием

Дата проведения: 17 февраля 2017 года

Место проведения конференции:

Санкт-Петербург, ул. Академика Байкова, 8

Организаторы конференции:

ФГБУ «РНИИТО им. Р.Р. Вредена» Минздрава России (Санкт-Петербург)

ФГБУ «ПФМИЦ» Минздрава России (Нижний Новгород)

«Ассоциация специалистов по 3D-печати в медицине» (Нижний Новгород)

Предварительная программа:

- Технологии 3D-визуализации и прототипирования
- Возможности аддитивных технологий в травматологии и ортопедии
- Хирургические особенности при использовании «custom-made implants»
- Первые результаты прототипирования при артропластике

По вопросам научной программы обращаться к Ученому секретарю РНИИТО

им. Р.Р. Вредена Денисову Алексею Олеговичу

+7(965) 0733881, e-mail: med-03@yandex.ru

Сервис-партнер:

Маничев Андрей Леонидович

+7(812) 3863831, e-mail: info@altaastra.com

МОРФОГЕНЕЗ ГИАЛИНОВОГО ХРЯЩА КОЛЕННОГО СУСТАВА НА ФОНЕ ВНУТРИСУСТАВНОГО ВВЕДЕНИЯ ОБОГАЩЕННОЙ ТРОМБОЦИТАМИ АУТОЛОГИЧНОЙ ПЛАЗМЫ И/ИЛИ ПРЕПАРАТА ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ У КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ОСТЕОАРТРОЗОМ

С.А. Демкин¹, Д.А. Маланин^{1,2}, Л.Н. Рогова¹, Г.Л. Снигур¹, Н.В. Григорьева¹, К.В. Байдова²

¹ ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России
Пл. Павших Борцов, д. 1, г. Волгоград, 400131, Россия

² ГБУ «Волгоградский медицинский научный центр»
Ул. Рокоссовского, д.1Г, г. Волгоград, 400081, Россия

Реферат

Актуальность. Влияние обогащенной тромбоцитами аутологичной плазмы (ОТП) и препаратов гиалуроновой кислоты (ГК) на течение воспалительного процесса и пролиферации в тканях суставов на сегодняшний день изучено недостаточно.

Целью исследования являлась оценка морфологических изменений в структуре гиалинового хряща коленного сустава при экспериментальном остеоартрозе после внутрисуставного введения ОТП и/или ГК.

Материалом для экспериментального исследования послужили 50 половозрелых крыс линии Wistar массой 250±2,2 г, распределенных на пять групп по 10 животных в каждой (2 опытные и 3 основные). На крысах второй опытной и трех основных групп моделировали экспериментальный гонартроз. Крысы первой основной группы получали внутрисуставное введение ОТП, второй основной группы – ГК, третьей основной – ОТП и ГК. Животным первой опытной группы (без артроза) в коленный сустав вводили 0,9% раствор NaCl.

Результаты. В первой опытной группе животных морфологических признаков дегенеративных и дистрофических изменений суставного хряща не наблюдалось. После моделирования остеоартроза произошло истончение суставного хряща до 121±20,4 мкм (p<0,05) и снижение объемной доли хондроцитов до 1,2±0,6% (p<0,05), отмечалась неравномерность окрашивания коллагеновых волокон с выраженным нарушением тинкториальных свойств матрикса хрящевой ткани. После введения ОТП произошло увеличение толщины суставного хряща до 275±18,9 мкм (p<0,05) и объемной доли хондроцитов до 18,4±2,0% (p<0,05). Контур поверхности хряща становился более ровным с формированием бесклеточной зоны. Коллагеновые волокна приобретали равномерное распределение, сохранялись тинкториальные свойства хрящевого матрикса во всех зонах.

На фоне введения ГК было установлено увеличение толщины хрящевой пластинки до 264±21,3 мкм (p<0,05) и объемной доли хондроцитов до 11,6±1,2% (p<0,05). Поверхность хряща имела неровные контуры за счет многочисленных участков разволокнений и узур. Сохранялась неравномерность тинкториальных свойств хрящевого матрикса, толщины и направленности коллагеновых волокон.

После совместного последовательного применения ОТП и ГК наблюдали увеличение толщины суставного хряща до 268±15,3 мкм (p<0,05) и объемной доли хондроцитов до 12,7±0,9% (p<0,05). На поверхности хряща прослеживали единичные участки разволокнений. Сохранялись тинкториальные свойства хрящевого матрикса, в базальной зоне определялась очаговая неравномерность окрашивания коллагеновых волокон.

Выводы. При моделировании остеоартроза в коленном суставе у половозрелых крыс линии Wistar возникают грубые структурные изменения суставного хряща, вплоть до его полного разрушения, сопровождающегося сосудистой пролиферацией и гранулематозным воспалением. Введение ОТП, ГК, а также ОТП в сочетании с ГК на фоне развившегося остеоартроза сопровождается снижением выраженности дегенеративно-дистрофических изменений, улучшением показателей тинкториальных свойств матрикса суставного хряща. Применение ОТП отдельно или последовательное введение ОТП и ГК оказывают более выраженное положительное влияние на репаративный процесс в хрящевой ткани по сравнению с внутрисуставным введением ГК.

Ключевые слова: остеоартроз, суставной хрящ, обогащенная тромбоцитами плазма, гиалуроновая кислота.

DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-76-87.

Демкин С.А., Маланин Д.А., Рогова Л.Н., Снигур Г.Л., Григорьева Н.В., Байдова К.В. Морфогенез гиалинового хряща коленного сустава на фоне внутрисуставного введения обогащенной тромбоцитами аутологичной плазмы и/или препарата гиалуроновой кислоты у крыс с экспериментальным остеоартрозом. *Травматология и ортопедия России*. 2016;22(4):76-87. DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-76-87.

Cite as: Demkin S.A., Malanin D.A., Rogova L.N., Snigur G.L., Grigorieva N.V., Baydova K.V. [Morphogenesis of Knee Hyaline Cartilage during Intraarticular Injection of Platelet-Rich Autologous Plasma and/or Hyaluronic Acid Preparation in Rats with Experimental Osteoarthritis]. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2016;22(4):76-87 (in Russ.) DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-76-87.

Демкин Сергей Анатольевич. Пл. Павших Борцов, д. 1, г. Волгоград, 400131, Россия / *Sergey A Demkin*. 1, pl. Pavshikh Bortsov, Volgograd, 40013, Russia; e-mail: smdem@mail.ru

Рукопись поступила/Received: 22.03.2016. Принята в печать/Accepted for publication: 17.10.2016.

Morphogenesis of Knee Hyaline Cartilage during Intraarticular Injection of Platelet-Rich Autologous Plasma and/or Hyaluronic Acid Preparation in Rats with Experimental Osteoarthritis

S.A. Demkin¹, D.A. Malanin^{1,2}, L.N. Rogova¹, G.L. Snigur¹, N.V. Grigorieva¹, K.V. Baydova²

¹ Volgograd State Medical University
Pl. Pavshikh Bortsov, 1, Volgograd, 400131, Russia

² Volgograd Medical Scientific Centre
1G, ul. Rokossovskogo, Volgograd, 400081, Russia

Abstract

According to current concepts, the influence of autologous platelet-rich plasma (PRP) and high molecular hyaluronates (HA) on the repair of hyaline cartilage during its inflammatory and degenerative changes has been insufficiently studied yet.

The objective of the work was to evaluate the morphological changes in the structure of hyaline cartilage in experimental osteoarthritis after intra-articular injection of PRP and/or HA.

Material and methods. The authors used 50 adult rats of Wistar line, weighing $250 \pm 2,2$ g., distributed into five groups of 10 animals (two control and three experimental groups).

An experimental gonarthrosis was simulated on four groups of animals. Animals of the first experimental group received intra-articular injection of PRP, the second group – HA, the third – both PRP and HA.

Results. No morphological signs of degenerative and inflammatory changes in the first control group were identified. Following osteoarthritis simulation the articular cartilage thinned to $121 \pm 20,4$ microns ($p < 0,05$) and the volume fraction of chondrocyte decreased to $1,2 \pm 0,6\%$ ($p < 0,05$). The authors observed an uneven coloration of collagen fibers with severe tinctorial properties disorder of the articular cartilage matrix.

After the PRP introduction the authors observed thickening of the articular cartilage up to $275 \pm 18,9$ micron ($p < 0,05$) and the volume fraction of chondrocytes up to $18,4 \pm 2,0\%$ ($p < 0,05$). The contour of the cartilage surface became smoother with the formation of a cell-free zone. Collagen fibers demonstrated a uniform distribution, tinctorial properties of cartilage matrix in all areas were preserved, no signs of inflammation were noted.

After HA introduction the authors observed thickening of the cartilage plate up to $264 \pm 21,3$ microns ($p < 0,05$) and the volume fraction of chondrocytes up to $11,6 \pm 1,2\%$ ($p < 0,05$). The surface of the cartilage featured uneven contours due to multiple areas of pulping. Uneven tinctorial properties of cartilage matrix, thickness and orientation of collagen fibres were retained. No signs of inflammation were observed.

After the combined consecutive application of PRP and HA cartilage thickness increased up to $268 \pm 15,3$ microns ($p < 0,05$) and the volume fraction of chondrocytes increased up to $12,7 \pm 0,9\%$ ($p < 0,05$). Individual portions of pulping on the cartilage surface were observed. Tinctorial properties of the cartilage matrix were preserved; the focal uneven staining of collagen fibers in the basal zone was observed. No signs of inflammation were noted.

Conclusion. During osteoarthritis simulation in knee joints of experimental Wistar line rats the authors observed severe structural changes in articular hyaline cartilage including complete destruction accompanied by vascular proliferation and granulomatous inflammation. Intraarticular injections of PRP, HA as well as PRP in combination with HA during the simulation of osteoarthritis were accompanied by a decrease in the severity of degenerative and dystrophic processes and improval of tinctorial properties of articular cartilage matrix. Sole application of PRP or consecutive application of PRP followed by HA were observed as having the more significant reparative effect on articular cartilage as compared to HA.

Keywords: osteoarthritis, high molecular hyaluronate, autologous platelet-rich plasma, articular cartilage, inflammation.

DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-76-87.

Competing interests: the authors declare that they have no competing interests.

Funding: the authors have no support or funding to report.

Введение

Деформирующий остеоартроз – гетерогенная группа заболеваний суставов различной этиологии, но с идентичными биологическими, морфологическими и клиническими признаками и исходом, связанным с потерей гиалинового хряща и сопутствующим поражением других анатомических структур и тканей сустава (субхондральная кость, синовиальная оболочка, связки, капсула сустава, околосуставные сухожилия и мышцы) [16].

Гиалиновый хрящ содержит относительно небольшое количество клеток, окруженных большим количеством межклеточного матрикса. Хондроциты участвуют в регуляции синтеза и деградации компонентов хрящевого матрикса, причем в норме эти процессы находятся в равновесии [8]. Под воздействием множества факторов баланс процессов деградации и репарации нарушается, что впоследствии обуславливает развитие остеоартроза, проявляющегося дегенеративно-дистрофическими изменениями

в структуре гиалинового хряща и субхондральной кости, воспалением в окружающих мягких тканях, нарушением физико-химических свойств синовиальной жидкости [8, 11, 14].

Среди немногих успешно реализуемых современных подходов к лечению остеоартроза следует отметить внутрисуставное введение препаратов гиалуроновой кислоты (ГК), способствующих уменьшению дистрофических изменений в хрящевой ткани, проявлений воспалительного процесса в суставе и нормализации его синовиальной среды [11, 15]. Экзогенная гиалуроновая кислота способствует образованию собственной гиалуроновой кислоты, воздействует на рецепторы CD44 и стимулирует синтез протеогликанов хондроцитами. Экспериментально было показано, что блокирование в нормальном хряще рецепторов CD44 приводит к невосполнимой потере протеогликанов суставным хрящом [13, 14]. Предполагается, что среднемолекулярные формы гиалуронатов в большей степени стимулируют продукцию собственной гиалуроновой кислоты [19]. Однако в ряде последних исследований существенных различий в хондропротективном действии ГК в зависимости от ее молекулярной массы выявлено не было [11].

В настоящее время установлено, что экзогенная гиалуроновая кислота уменьшает проницаемость кровеносных сосудов мягких тканей сустава, снижает экссудацию, препятствует миграции лейкоцитов из синовиальной оболочки, оказывает подавляющее действие на синтез некоторых медиаторов воспаления и ферментов: интерлейкина-1 (IL-1), интерлейкина-6 (IL-6), фактора некроза опухоли альфа (ФНО- α), фосфолипазы-2, ряда металлопротеиназ (ММР) и др., тем самым блокируя механизмы развития воспаления в суставе [5, 11, 15, 18].

Возможность управления биологическим потенциалом собственного организма и использования его в лечебном процессе представляется весьма перспективной и уже нашла применение в ряде работ, посвященных обогащенной тромбоцитами плазме (ОТП) [3, 4, 8]. Содержание в ОТП большого количества факторов роста, которые могут одновременно или постепенно выделяться в окружающие ткани, предполагает возможность воздействия на течение воспалительного процесса в суставе и ремоделирование гиалинового хряща [3, 8]. Так, высокий уровень бета-тромбоглобулина, тромбоцитарного фактора-4 в ОТП стимулирует воспалительный ответ, активируя миграцию нейтрофилов [20]. В то же время ОТП может разрешать воспаление, восстанавливая эндотелиальный барьер путем высвобождения гепатоцитарного фактора роста (HCV), фактора роста эндотелия со-

судов (VEGF) и трансформирующего фактора роста бета (TGF- β) [18, 19]. В экспериментальной модели было убедительно показано, что HGF снижает уровень провоспалительного IL-6 и повышает содержание противовоспалительного IL-10 [6, 14]. Высвобождение биологически активных веществ из гранул тромбоцитов, с одной стороны, подавляет активность ММР, а с другой стимулирует пролиферацию, что обуславливает хондропротективное действие ОТП [19]. Из литературных источников известно также, что ОТП *in vitro* стимулирует выработку хондроцитами коллагена II типа [7].

Результаты выполненных экспериментальных исследований, оценивающих влияние обогащенной тромбоцитами аутологичной плазмы на течение остеоартрита коленного сустава, остаются дискуссионными и пока не позволяют составить целостное представление о патоморфозе структурных изменений хрящевой ткани после применения ОТП на фоне остеоартроза [1, 4, 7, 9, 12, 20].

Целью исследования являлась оценка морфологических изменений в структуре гиалинового хряща коленного сустава при экспериментальном остеоартрозе после внутрисуставного введения ОТП и/или ГК.

Материал и методы

Материалом для экспериментального исследования послужили 50 половозрелых крыс линии Wistar массой $250 \pm 2,2$ г.

При работе с лабораторными животными соблюдали требования, изложенные в правилах лабораторной практики (GLP, ГОСТ 31884-2012), «Международных рекомендациях по проведению медико-биологических исследований с использованием животных» (1985), приказе МЗ РФ № 267 от 19.06.2003 «Об утверждении правил лабораторной практики», Минздрава СССР № 755 от 12.08.1977.

Лабораторные животные были распределены на 5 групп по 10 животных в каждой (2 опытные и 3 основные) (табл. 1). Все манипуляции были выполнены под общим обезболиванием с использованием препарата «Рометар» по методике, описанной фирмой-производителем.

Во второй опытной и трех основных группах моделировали остеоартроз путем внутрисуставного введения 0,2 мл 10% суспензии стерильного талька [2].

Через 30 дней после моделирования остеоартроза животным первой основной группы проводили двухкратное внутрисуставное введение 0,2 мл ОТП с периодичностью 1 раз

в 21 день [8]. Животным второй основной группы трехкратно внутрисуставно вводили 0,2 мл ГК (1,6% гиалуроната натрия со средней молекулярной массой 3600 кДа) с периодичностью 1 раз в 7 дней [19]. Животным третьей основной группы последовательно вводили ОТП и ГК: вначале внутрисуставно 0,2 мл ОТП, а через 7, 14 дней – 0,2 мл ГК (патент РФ № 2572447 от 09.12.2015).

Животным первой опытной группы проводили однократное внутрисуставное введение 0,2 мл 0,9% раствора NaCl.

Все внутрисуставные инъекции осуществляли из стандартного передневнутреннего доступа в левый коленный сустав. Приготовление ОТП начинали с забора 1,2 мл цельной крови из бедренной вены в шприц с предварительно набранными 0,4 мл 5% раствора цитрата натрия, выполнив к ней стандартный доступ (рис. 1а). Полученную кровь сливали в герметично закрывающуюся стерильную стеклянную полупрозрачную емкость, помещали ее в центрифугу RotoFix 32 (Hettich, Германия) с соответствующим противовесом.

Таблица 1/ Table 1

**Характеристика экспериментальных групп животных
Experimental animal groups properties**

Группа/Group	Вводимый препарат/Intraarticular injection			
	0,9% раствор NaCl/0,9% solution NaCl	10% суспензия стерильного талька/10% sterile talc suspension	ГК/HA	ОТП/PRP
Опытная группа № 1 Control group No. 1	0,2 мл однократно/ 0,2 ml single injection	–	–	–
Опытная группа № 2 Control group No. 2	–	0,2 мл однократно 0,2 ml single injection	–	–
Основная группа № 1 Experimental group No. 1	–	0,2 мл однократно 0,2 ml single injection	–	0,2 мл 1 раз в неделю, трехкратно, спустя 30 дней после введения талька/0,2 ml, once per week, three times, 30 days after talc suspension injection
Основная группа № 2 Experimental group No. 2	–	0,2 мл однократно 0,2 ml single injection	0,2 мл 1 раз в 21 день, двукратно, спустя 30 дней после введения талька 0,2 ml once in 21 days, two times, 30 days after talc suspension injection	–
Основная группа № 3 Experimental group No. 3	–	0,2 мл однократно 0,2 ml single injection	Спустя 30 дней после введения талька – 0,2 мл ОТП, через 7, 14 дней – 0,2 мл ГК/30 days after talc suspension injection – 0,2 ml PRP, after 7 days, 14 days – 0,2 ml HA	



Рис. 1. Приготовление обогащенной тромбоцитами плазмы/

Fig. 1. PRP preparation:

а – забор крови из бедренной вены крысы/ blood sampling from femoral vein of animal;

б – разделение цельной крови на фракции после первого центрифугирования/ whole blood separation after first centrifugation;

в – разделение плазмы крови после второго центрифугирования (на дне выпавшие в осадок тромбоциты)/plasma separation after second centrifugation;

г – готовая к применению ОТП в количестве 0,2 мл/ready PRP, volume 0.2 ml

Первое центрифугирование проводили в течение 5 минут со скоростью 1500 об/мин, затем забирали 0,8 мл надосадочной жидкости и помещали в другую аналогичную стерильную емкость (рис. 1б).

После второго центрифугирования со скоростью 1000 об/мин в течение 5 минут удаляли 0,6 мл надосадочной жидкости и растворяли выпавшие в осадок форменные элементы в оставшейся плазме (рис. 1в). ОТП извлекали с помощью шприца и добавляли к ней 0,1 мл 10% раствора хлорида кальция с целью активации тромбоцитов. Содержание тромбоцитов составило $800 \pm 40 \times 10^9/\text{л}$ (рис. 1г).

Через месяц после проведения последней внутрисуставной инъекции препаратов животных выводили из эксперимента путем введения летальной дозы Рометара, вычленили левую бедренную кость для последующего морфологического исследования.

Хрящевую ткань с субхондральной костью фиксировали в 10% растворе нейтрального забуференного формалина (рН 7,4) в течение 24 часов. Проводили бескислотную декальцинацию в растворе этилендиаминтетраацетата натрия стандартной концентрации. После полного удаления из костной ткани минерального

компонента выполняли стандартную гистологическую проводку по спиртам возрастающих концентраций и препараты заключали в парафин, после чего изготовляли срезы толщиной 6–8 микрон, окрашивали гематоксилин-эозином и по Маллори.

Фотопротоколирование микроскопических изменений производили с использованием комплекса, включающего микроскоп Axio Scope (Carl Zeiss, Германия) и цифровую фотокамеру Power Shot (Canon, Япония). Морфометрический анализ осуществляли с помощью компьютерной программы «Видео ТестМорфо-4» (Microsoft, США). Для оценки морфологических показателей определяли толщину суставного хряща (L, мкм) и объемную долю хондроцитов по отношению к матриксу (ОД, %).

Результаты экспериментов обрабатывали методами базисного статистического анализа с использованием программ «Видео ТестМорфо-4» (Microsoft, США) и Statistica 6.0 (Stat Soft Inc., США). Анализ параметров при нормальном распределении значений проводили с помощью критерия Стьюдента, анализ непараметрических количественных признаков – с помощью критерия Манна – Уитни. Для срав-

нения качественных признаков использовали критерии χ^2 и Фишера. Значимыми считали различия, если вероятность ошибки не превышала $p < 0,05$.

Результаты

Проведенное исследование показало, что в опытной группе животных № 1 (без артроза) суставной гиалиновый хрящ имел толщину $330 \pm 17,3$ мкм и характерное гистологическое строение. Поверхностные хондроциты характеризовались уплощенной формой и располагались поодиночке в хрящевом матриксе. Хондроциты переходной и базальной зон имели округлую форму и располагались в составе изогенных групп рядами, ориентированными перпендикулярно к суставной поверхности. Объемная доля хондроцитов составляла $13,7 \pm 1,1\%$ (табл. 2). Морфологические признаки дегенеративно-дистрофических процессов не визуализировались (рис. 2а). Гистохимическая реакция по Маллори выявляла равномерное расположение коллагеновых волокон, отсутствие очагов оссификации (рис. 3а).

После моделирования остеоартроза происходило уменьшение толщины суставного хряща до $121 \pm 20,4$ мкм ($p < 0,05$) и снижение объемной доли хондроцитов до $1,2 \pm 0,6\%$ ($p < 0,05$). Во всех зонах были отмечены множественные «пустые лакуны» и хондроциты с кариопикнозом, обширные участки деструкции суставной поверх-

ности с разрастанием соединительной ткани, в толще которой определялось гранулематозное воспаление с выраженной гистиомакрофагальной инфильтрацией и гигантскими многоядерными клетками типа инородных тел, полнокровием кровеносных сосудов и неравномерным отеком межклеточного вещества (рис. 2б).

При гистохимическом исследовании в суставном хряще отмечали неравномерность окрашивания коллагеновых волокон с выраженным нарушением тинкториальных свойств матрикса хрящевой ткани. В участках склероза волокна коллагена были окрашены наиболее интенсивно (рис. 3б).

После введения ОТП на фоне экспериментального остеоартроза морфометрически было установлено увеличение толщины суставного хряща до $275 \pm 18,9$ мкм ($p < 0,05$) и объемной доли хондроцитов до $18,4 \pm 2,0\%$ ($p < 0,05$) (табл. 2). Как и после введения ГК, различали три отграниченные друг от друга зоны с типичными для остеоартроза дегенеративными изменениями, но выраженными в меньшей степени. В поверхностной зоне контуры суставной поверхности выглядели ровными. Несмотря на наличие «пустых» лакун и хондроцитов с признаками распада и образованием апоптотных телец, определяли увеличение количества как отдельно расположенных хондроцитов, так и их изогенных групп во всех зонах (рис. 2в). В промежуточной зоне происходила очаговая

Таблица 2/ Table 2

Морфометрические параметры суставного гиалинового хряща у животных экспериментальных групп
Morphometric properties of articular hyaline cartilage in animals of experimental groups

Экспериментальная группа Experimental groups	Параметры суставного гиалинового хряща Properties of articular hyaline cartilage	
	Толщина, мкм/Thickness, micron	Объемная доля хондроцитов, % Volume fraction of chondrocytes, %
Опытная группа №1 Control group No. 1	$330 \pm 17,3$	$13,7 \pm 1,1$
Опытная группа № 2 Control group No. 2	$121 \pm 20,4^*$	$1,2 \pm 0,6^*$
Основная группа № 1 Experimental group No. 1	$275 \pm 18,9^{**}$	$18,4 \pm 2,0^{**}$
Основная группа № 2 Experimental group No. 2	$264 \pm 21,3^{**}$	$11,6 \pm 1,2^{**}$
Основная группа № 3 Experimental group No. 3	$268 \pm 15,3^{**}$	$12,7 \pm 0,9^{**}$

* – достоверные изменения по отношению к опытной группе № 1 ($p < 0,05$)/reliable variations against control group № 1 ($p < 0,05$); ** – достоверные изменения по отношению к опытной группе № 2 ($p < 0,05$)/reliable variations against control group № 2 ($p < 0,05$).

оссификация межклеточного вещества, что было особенно заметно при окраске по Маллори. Равномерность распределения коллагеновых волокон и тинкториальные свойства хрящевого матрикса сохранялись во всех зонах (рис. 3в).

После введения ГК на фоне экспериментального остеоартроза констатировали увеличение толщины хрящевой пластинки до $264 \pm 21,3$ мкм ($p < 0,05$) и объемной доли хондроцитов до $11,6 \pm 1,2\%$ ($p < 0,05$) (табл. 2).

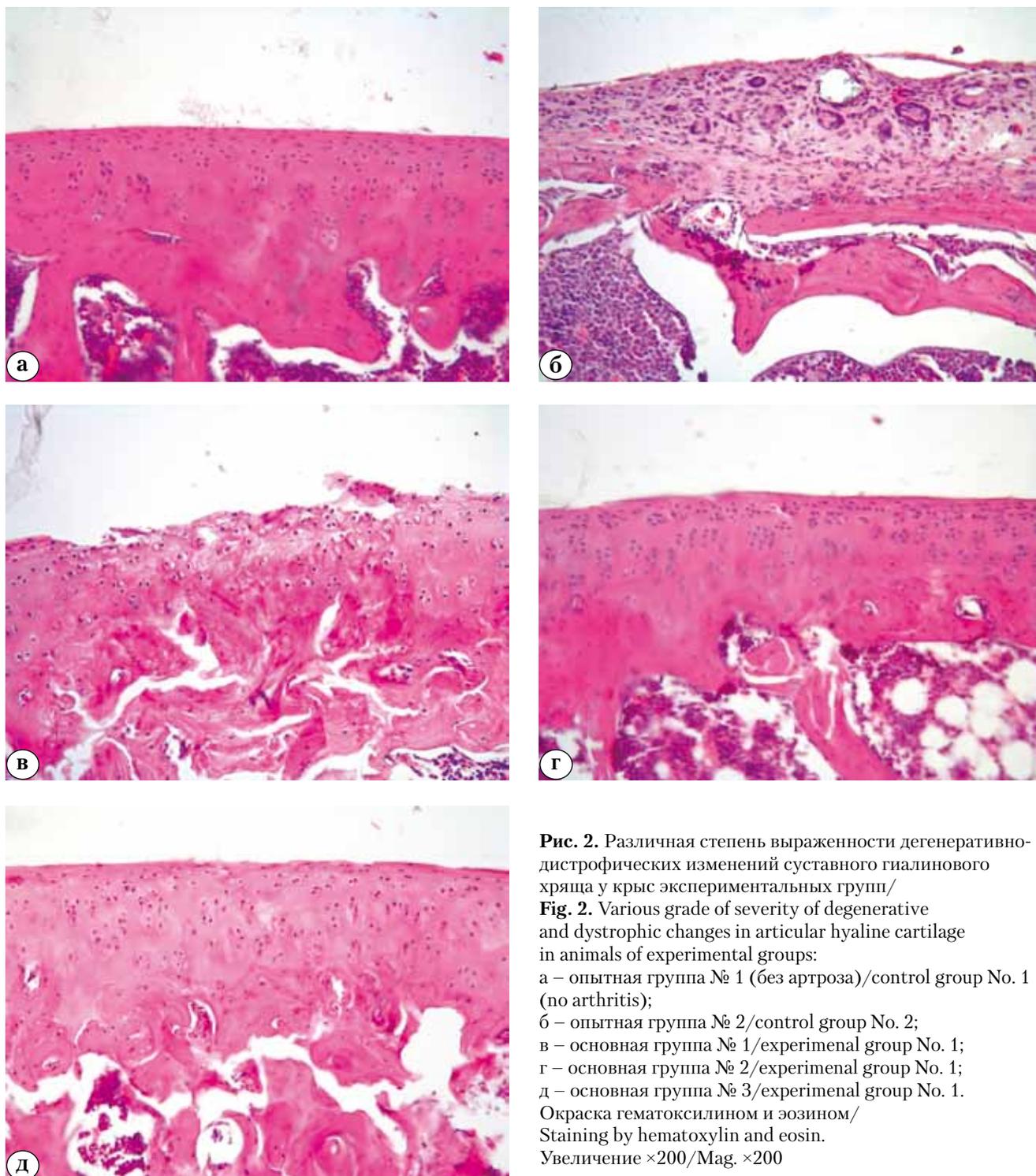


Рис. 2. Различная степень выраженности дегенеративно-дистрофических изменений суставного гиалинового хряща у крыс экспериментальных групп/

Fig. 2. Various grade of severity of degenerative and dystrophic changes in articular hyaline cartilage in animals of experimental groups:

а – опытная группа № 1 (без артроза)/control group No. 1 (no arthritis);

б – опытная группа № 2/control group No. 2;

в – основная группа № 1/experimental group No. 1;

г – основная группа № 2/experimental group No. 1;

д – основная группа № 3/experimental group No. 1.

Окраска гематоксилином и эозином/
Staining by hematoxylin and eosin.

Увеличение $\times 200$ /Mag. $\times 200$

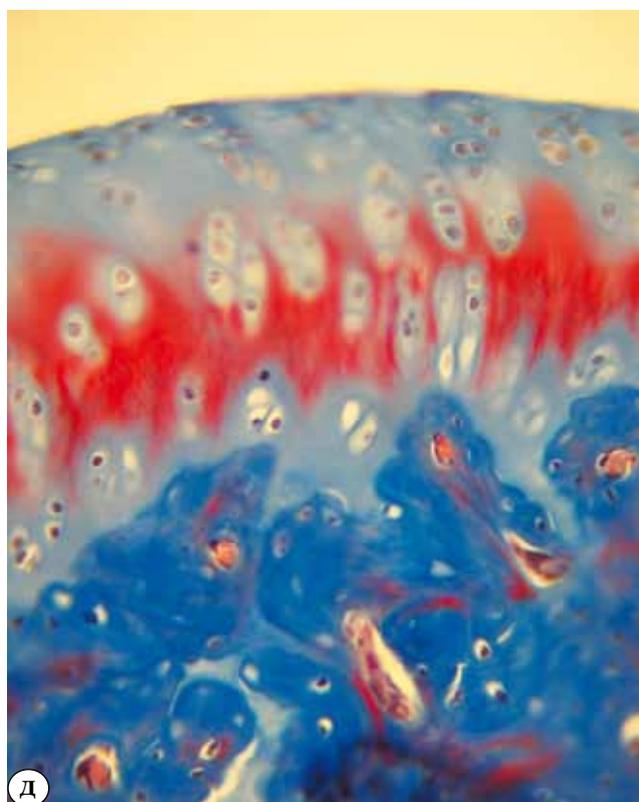
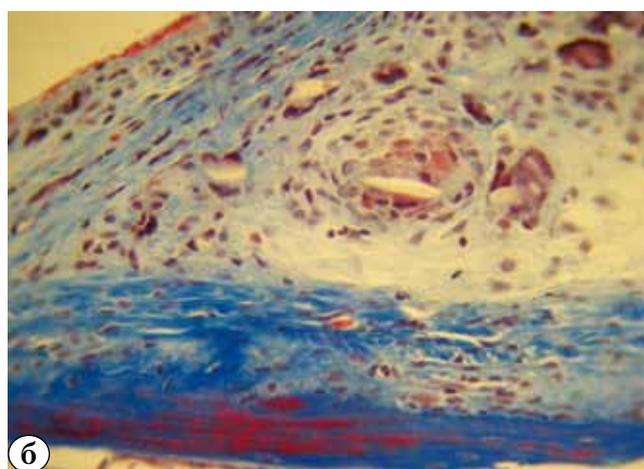
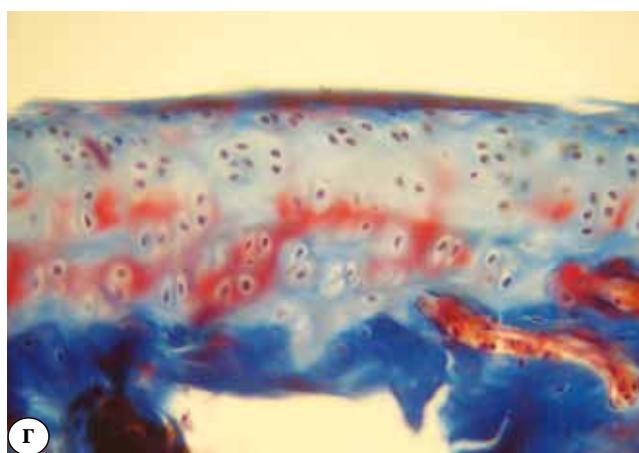
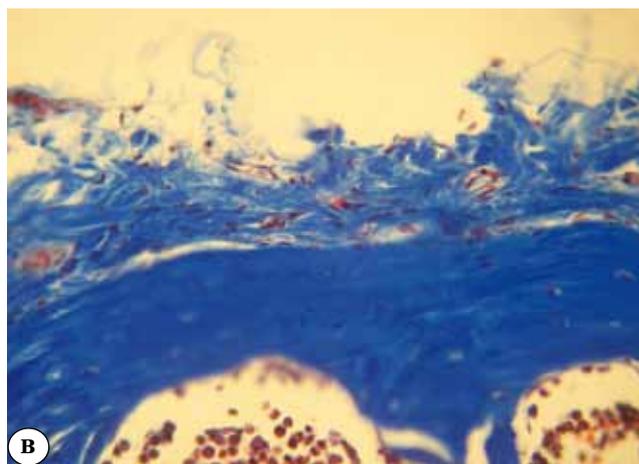
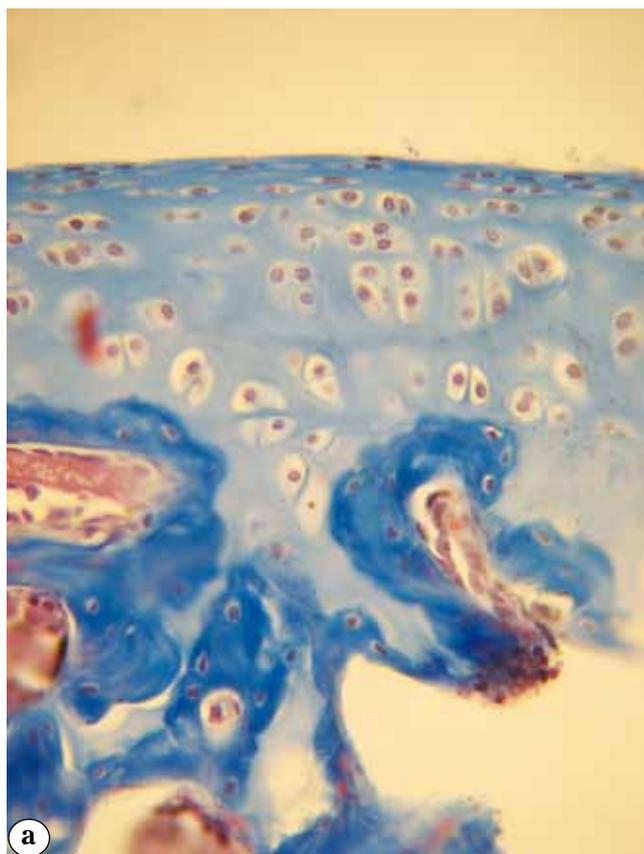


Рис. 3. Изменения тинкториальных свойств матрикса хрящевой ткани у крыс экспериментальных групп/
Fig. 3. Tinctorial properties changes in articular matrix in animals of experimental groups:
 а – опытная группа № 1 (без артроза)/control group No. 1 (no arthrosis);
 б – опытная группа № 2/control group No. 2;
 в – основная группа № 1/experimental group No. 1;
 г – основная группа № 2/experimental group No. 2;
 д – основная группа № 3/experimental group No. 3
 Окраска по Маллори/ Mallory staining.
 Увеличение $\times 400$ /Mag. $\times 400$

Были определены три нечетко отграниченные друг от друга зоны. В поверхностной зоне отмечены участки истончения и разрушения суставной поверхности, дезорганизации коллагеновых волокон основного вещества хряща. Обращало на себя внимание разрастание соединительной ткани, умеренно инфильтрированной лимфоцитами, макрофагами, единичными гигантскими многоядерными клетками типа клеток инородных тел в переходной и базальной зонах (рис. 2г). При окраске по Маллори становилась более заметной неравномерность тинкториальных свойств хрящевого матрикса, толщины коллагеновых волокон и отсутствие их единой направленности (рис. 3г).

После последовательного введения ОТП и ГК на фоне экспериментального остеоартроза констатировали увеличение толщины хряща до $268 \pm 15,3$ мкм ($p < 0,05$) и объемной доли хондроцитов до $12,7 \pm 0,9\%$ ($p < 0,05$) (табл. 2). В поверхностной зоне препаратов обращали на себя внимание участки разрушения суставной поверхности, во всех зонах – признаки дезорганизации и разволокнения коллагеновых волокон хрящевой ткани. Межбалочные пространства субхондральной кости были заполнены богатой сосудами волокнистой соединительной тканью. На поверхности костных балок, окруженных соединительной тканью, и в межбалочных пространствах определяли отложения остеоида – новообразованной, но еще не минерализованной костной ткани. В промежуточной зоне происходила очаговая оссификация межклеточного вещества (рис. 2д). Тинкториальные свойства хрящевого матрикса полностью сохранялись, лишь базальная зона отличалась очаговой неравномерностью окрашивания коллагеновых волокон (рис. 3д).

Обсуждение

Возникновение и прогрессирование гонартроза обусловлено структурными изменениями в суставном хряще и других тканях коленного сустава. В нормальном суставном хряще процессы деструкции и репарации тканей происходят достаточно медленно, строго контролируются, находятся в равновесии и являются основой физиологического ремоделирования [10].

Межклеточный матрикс суставного хряща содержит большое количество протеогликанов, состоящих из глюкозамингликанов, связанных с гиалуроновой кислотой. На фоне воспалительных и дегенеративно-дистрофических процессов в суставе происходит качественное и количественное изменение клеточного и межклеточного матрикса хряща. Содержание гиалуроновой кислоты в синовиальной жидкости

уменьшается. Проллиферативная активность хондроцитов снижается, количество клеток уменьшается, выработка протеогликанов практически останавливается, что влечет за собой потерю воды. Агрекан, содержащийся в хрящевой матрице в большом количестве, обеспечивает эластичность и сжимаемость гиалинового хряща. Его потеря провоцирует образование множественных эрозий на суставной поверхности [10].

Гиалуроновая кислота играет значимую роль в метаболизме гиалинового хряща, с одной стороны, являясь компонентом синовиальной жидкости и покрывая суставную поверхность, с другой стороны, входит в состав структуры гиалинового хряща наряду с коллагеновыми волокнами и сульфатированными протеогликанами, чем, возможно, обеспечивает защиту хряща, снижая потери глюкозамингликанов.

Данные гистохимической окраски препаратов в нашем исследовании косвенно указывают на уменьшение уровня гликопротеинов и гиалуроновой кислоты в структуре гиалинового хряща коленного сустава у животных с экспериментальным остеоартрозом. Анализ полученных морфологических признаков экспериментального гонартроза отражает иммунопатологический и воспалительный процессы, развивающиеся в тканях сустава параллельно с дегенеративно-дистрофическими изменениями гиалинового хряща, что подтверждает адекватность используемой нами экспериментальной модели.

Данные морфологического исследования препаратов, полученных у животных с экспериментальным остеоартрозом на фоне применения ГК, показывают некоторое снижение воспалительной и иммунопатологической реакций в коленном суставе с одновременным усилением репаративного процесса в гиалиновом хряще.

Роль тромбоцитов в патогенезе остеоартроза, по всей видимости, более многогранна, чем мы сегодня это представляем. Тромбоциты содержат большое количество быстро высвобождаемых веществ, которые участвуют в первой фазе воспаления, влияя на течение воспалительного процесса в суставе, модулируя его длительность и активность. Кровяные пластинки активируют процессы миграции и активации лейкоцитов, а также репарацию в тканях, что определяет перспективу широкого применения содержащих их лекарственных форм в клинической практике.

Проведенное нами исследование показало значительное уменьшение выраженности деструктивных изменений в гиалиновом хряще и одновременное усиление репаративного процесса с восстановлением формы суставной поверхности и пролиферацией хондроцитов

у крыс с экспериментальным остеоартрозом после применения ОТП, а также последовательно введения ОТП и ГК.

Полученные результаты не вступают в противоречие с теоретическими данными о влиянии ГК как ингибитора экссудации, образования провоспалительных медиаторов и как составляющей метаболизма матрикса. Применение ОТП, обладающей двойным действием как на про-, так и на противовоспалительные цитокины, и значительно увеличивающей концентрацию различных факторов роста, в кратчайший срок повышает пролиферативную активность грануляционной ткани и приводит к активации поврежденной ткани хряща, таким образом разрешая воспалительный процесс.

Нельзя также исключить, что ГК при более продолжительном использовании способна стимулировать репаративные процессы в суставном хряще.

Выводы

При моделировании остеоартроза в коленном суставе у половозрелых крыс линии Wistar возникают грубые структурные изменения суставного хряща, вплоть до его полного разрушения, сопровождающегося сосудистой пролиферацией и гранулематозным воспалением. Введение ОТП, ГК, а также ОТП в сочетании с ГК на фоне развившегося остеоартроза сопровождается снижением выраженности дегенеративно-дистрофических изменений, улучшением показателей тинкториальных свойств матрикса суставного хряща. Применение ОТП отдельно или последовательное введение ОТП и ГК в большей степени оказывают положительное влияние на репаративный процесс в хрящевой ткани по сравнению с внутрисуставным введением ГК.

Конфликт интересов: не заявлен.

Источник финансирования: исследование проведено без спонсорской поддержки.

Литература

1. Башкина А.С., Широкова Л.Ю., Князева Т.С., Паруля О.М., Абросимова Е.Б., Носков С.М. Применение обогащенной тромбоцитами аутологичной плазмы в купировании болевого синдрома большого вертела. *Травматология и ортопедия России*. 2011;2(60):57-61.
2. Котельников Г.П., Ларцев Ю.В., Махова А.Н. Сравнительная оценка структурных изменений тканей сустава при различных моделях экспериментального артроза. *Казанский медицинский журнал*. 2006;(1):31-35.
3. Маланин Д.А., Новочадов В.В., Демкин С.А., Демещенко М.В., Данилов Д.И. Обогащенная тромбоцитами аутологичная плазма в лечении пациентов с гонартрозом III стадии. *Травматология и ортопедия России*. 2014;3(73):52-59.
4. Широкова Л.Ю., Носков С.М., Бахтиярова Т.И., Снигирева А.В., Носкова Т.С. Локальная терапия гонартроза аутологичной обогащенной тромбоцитами плазмой. *Современные технологии в медицине*. 2012;1:97-100.
5. Andia I., Sanchez M., Maffulli N. Joint pathology and platelet-rich plasma therapies. *Expert Opin Biol Ther*. 2012;12(1):7-22. DOI: 10.1517/14712598.2012.632765.
6. Coudriet G.M., He J., Trucco M. Hepatocyte growth factor modulates interleukin-6 production in bone marrow derived macrophages: implications for inflammatory mediated diseases. *PLoS One*. 2010;5 (11):http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0015384.
7. Drengk A., Zapf A., Sturmer E.K., Sturmer K.M., Frosch K.H. Influence of platelet-rich plasma on chondrogenic differentiation and proliferation of chondrocytes and mesenchymal stem cells. *Cells Tissues Organs*. 2009;189(5):317-326. DOI: 10.1159/000151290.
8. Filardo G., Kon E., Roffi A., Di Matteo B., Merli M.L., Marcacci M. Platelet-rich plasma: why intra-articular? A systematic review of preclinical studies and clinical evidence on PRP for joint degeneration. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2015;23(9):2459-2474. DOI: 10.1007/s00167-013-2743-1.
9. Guner S., Buyukbeci O. Analyzing the effects of platelet gel on knee osteoarthritis in the rat model. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2013;19(5):494-498. DOI: 10.1177/1076029612452117.
10. Hedbom E., Hauselmann H.J. Molecular aspects of pathogenesis in osteoarthritis: the role of inflammation. *Cell Mol Life Sci*. 2002;59(1):45-53.
11. Karlsson J., Sjogren L.S., Lohmander L.S. Comparison of two hyaluronan drugs and placebo in patients with knee osteoarthritis. A controlled, randomized, double-blind, parallel-design multicentre study. *Rheumatology (Oxford)*. 2002;(11):1240-1248.
12. Kuettner K.E., Goldberg V.M. Osteoarthritic Disorders. Rosemont, IL: American Academy of Orthopedic Surgeons; 1995. 507 p.
13. Kwon D.R., Park G.Y., Lee S.U. The effects of intra-articular platelet-rich plasma injection according to the severity of collagenase induced knee osteoarthritis in a rabbit model. *Ann Rehabil Med*. 2012;36(4):458-465. DOI: 10.5535/arm.2012.36.4.458.
14. Malfait A.M., Little C.B., McDougall J.J. A commentary on modelling osteoarthritis pain in small animals. *Osteoarthritis Cartilage*. 2013;21(9):1316-1326. DOI: 10.1016/j.joca.2013.06.003.
15. Moreland L.W. Review Intra-articular hyaluronan (hyaluronic acid) and hylans for the treatment of osteoarthritis: mechanisms of action. *Arthritis Res Ther*. 2003;2(5):54-67.
16. Oliveira M.Z., Albano M.B., Namba M.M., Cunha L.A.M., Gonçalves R.R.L., Trindade E.S., Andrade L.F., Vidigal L. Effect of hyaluronic acids as chondroprotective in experimental model of osteoarthrosis. *Rev Bras Ortop*. 2014;49(1):62-68. DOI: 10.1016/j.rboe.2014.01.007.
17. Sezgin M., Demirel A.C., Karaca C. Does hyaluronan affect inflammatory cytokines in knee osteoarthritis? *Rheumatol Int*. 2005;(25):264-269. DOI: 10.1007/s00296-003-0428-7.
18. Walshe T.E., Dole V.S., Maharaj A.S.R. Inhibition of VEGF or TGF-beta signaling activates endothelium and

- increases leukocyte rolling. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2009;29(8):1185-1192.
DOI: 10.1161/ATVBAHA.109.186742.
19. Wang C.T., Lin Y.T., Chiang B.L., Lin Y.H., Hou S.M. High molecular weight hyaluronic acid down-regulates the gene expression of osteoarthritis-associated cytokines and enzymes in fibroblast-like synoviocytes from patients with early osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2006;14(12):1237-1247.
DOI: 10.1016/j.joca.2006.05.009.
 20. Yang S.Y., Ahn S.T., Rhie J.W., Lee K.Y., Choi J.H., Lee B.J., Oh G.T. Platelet supernatant promotes proliferation of auricular chondrocytes and formation of chondrocyte mass. *Ann Plast Surg.* 2000;44(4):405-411.
- References**
1. Bashkina A.S., Shirokova L.Yu., Knyazeva T.S., Parulya O.M., Abrosimova E.B., Noskov S.M. [Application of platelet-rich plasma in reduction of greater trochanter pain syndrome]. *Traumatalogiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2011;2(60):57-61 (in Russ.).
 2. Kotelnikov G.P., Lartsev Yu.V., Makhova A.N. [Comparative evaluation of structural changes in the tissues of the joint under different experimental models of arthrosis] *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal* [Kazan Medical Journal]. 2006; (1): 31-35 (in Russ.).
 3. Malanin D.A., Novochadov V.V., Doudkin S.A., Demeschenko M.V., Danilov D.I. [Platelet-rich autologous plasma in the treatment of patients with stage III gonarthrosis]. *Traumatalogiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2014; 3 (73): 52-59 (in Russ.).
 4. Shirokova L.Yu., Noskov S.M., Bakhtiarova T.I., Snigiryova A.V., Noskova T.S. [Local therapy of gonarthrosis using autologous platelet-enriched plasma]. *Sovremennyye tekhnologii v meditsine* [Modern Technology in Medicine]. 2012; 1: 97-100 (in Russ.).
 5. Andia I, Sanchez M, Maffulli N. Joint pathology and platelet-rich plasma therapies. *Expert Opin Biol Ther.* 2012;12(1):7-22. DOI: 10.1517/14712598.2012.632765.
 6. Coudriet GM, He J, Trucco M. Hepatocyte growth factor modulates interleukin-6 production in bone marrow derived macrophages: implications for inflammatory mediated diseases. *PLoS One.* 2010;5 (11):http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0015384.
 7. Drengk A, Zapf A, Sturmer EK, Sturmer KM, Frosch KH. Influence of platelet-rich plasma on chondrogenic differentiation and proliferation of chondrocytes and mesenchymal stem cells. *Cells Tissues Organs.* 2009;189(5):317-326. DOI: 10.1159/000151290.
 8. Filardo G, Kon E, Roffi A, Di Matteo B, Merli ML, Marcacci M. Platelet-rich plasma: why intra-articular? A systematic review of preclinical studies and clinical evidence on PRP for joint degeneration. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2015;23(9):2459-2474.
DOI: 10.1007/s00167-013-2743-1.
 9. Guner S, Buyukbecici O. Analyzing the effects of platelet gel on knee osteoarthritis in the rat model. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2013;19(5):494-498.
DOI: 10.1177/1076029612452117.
 10. Hedbom E, Hauselmann HJ. Molecular aspects of pathogenesis in osteoarthritis: the role of inflammation. *Cell Mol Life Sci.* 2002;59(1):45-53.
 11. Karlsson J, Sjögren LS, Lohmander LS. Comparison of two hyaluronan drugs and placebo in patients with knee osteoarthritis. A controlled, randomized, double-blind, parallel-design multicentre study. *Rheumatology (Oxford).* 2002;(11):1240-1248.
 12. Kuettner KE, Goldberg VM. Osteoarthritic Disorders. Rosemont, IL: American Academy of Orthopedic Surgeons; 1995. 507 p.
 13. Kwon DR, Park GY, Lee SU. The effects of intra-articular platelet-rich plasma injection according to the severity of collagenase induced knee osteoarthritis in a rabbit model. *Ann Rehabil Med.* 2012;36(4):458-465.
DOI: 10.5535/arm.2012.36.4.458.
 14. Malfait AM, Little CB, McDougall JJ. A commentary on modelling osteoarthritis pain in small animals. *Osteoarthritis Cartilage.* 2013;21(9):1316-1326.
DOI: 10.1016/j.joca.2013.06.003.
 15. Moreland LW. Review Intra-articular hyaluronan (hyaluronic acid) and hylans for the treatment of osteoarthritis: mechanisms of action. *Arthritis Res Ther.* 2003;2(5):54-67.
 16. Oliveira MZ, Albano MB, Namba MM, Cunha LAM, Gonçalves RRL, Trindade ES, Andrade LF, Vidigal L. Effect of hyaluronic acids as chondroprotective in experimental model of osteoarthrosis. *Rev Bras Ortop.* 2014;49(1):62-68. DOI: 10.1016/j.rboe.2014.01.007.
 17. Sezgin M., Demirel A.C., Karaca C. Does hyaluronan affect inflammatory cytokines in knee osteoarthritis? *Rheumatol Int.* 2005;(25):264-269.
DOI: 10.1007/s00296-003-0428-7.
 18. Walshe T.E., Dole V.S., Maharaj A.S.R. Inhibition of VEGF or TGF-beta signaling activates endothelium and increases leukocyte rolling. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2009;29(8):1185-1192.
DOI: 10.1161/ATVBAHA.109.186742.
 19. Wang CT, Lin YT, Chiang BL, Lin YH, Hou SM. High molecular weight hyaluronic acid down-regulates the gene expression of osteoarthritis-associated cytokines and enzymes in fibroblast-like synoviocytes from patients with early osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2006;14(12):1237-1247.
DOI: 10.1016/j.joca.2006.05.009.
 20. Yang SY, Ahn ST, Rhie JW, Lee KY, Choi JH, Lee BJ, Oh GT. Platelet supernatant promotes proliferation of auricular chondrocytes and formation of chondrocyte mass. *Ann Plast Surg.* 2000;44(4):405-411.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Демкин Сергей Анатольевич – аспирант кафедры травматологии, ортопедии, ВПХ с курсом травматологии и ортопедии ФУВ ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России

Маланин Дмитрий Александрович – д-р мед. наук, профессор заведующий кафедрой травматологии, ортопедии

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Sergey A. Demkin – graduate student, Department of Traumatology, Orthopedics and Field Surgery, Volgograd State Medical University; Head of Laboratory of Experimental and Clinical Orthopedics, Volgograd Medical Scientific Centre

Dmitry A. Malanin – Dr. Sci. (Med.) Professor, the Head of the Department of Traumatology, Orthopedics and

и ВПХ с курсом травматологии и ортопедии ФУВ ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России; заведующий лабораторией экспериментальной и клинической ортопедии ГБУ «Волгоградский медицинский научный центр»

Field Surgery, Volgograd State Medical University; Head of Laboratory of Experimental and Clinical Orthopedics for Volgograd Medical Scientific Centre

Рогова Людмила Николаевна – д-р мед. наук, профессор заведующая кафедрой патологической физиологии ФУВ ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России

Lyudmila N. Rogova – Dr. Sci. (Med.) Professor, the Head of Physiopathology Department, Volgograd State Medical University

Григорьева Наталья Владимировна – д-р мед. наук, профессор кафедры патологической анатомии ФУВ ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России

Natalia V. Grigorieva – Dr. Sci. (Med.), Professor at Pathologic Anatomy Department, Volgograd State Medical University

Байдова Ксения Валерьевна – лаборант ГБУ «Волгоградский медицинский научный центр»

Ksenia V. Baidova – laboratory assistant, Volgograd Medical Scientific Centre

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

Конференция молодых ученых Северо-Западного федерального округа

Дата проведения: 14 апреля 2017 года

Место проведения: Санкт-Петербург, ул. Академика Байкова, 8

Организатор конференции:

ФГБУ «РНИИТО им. Р.Р. Вредена» Минздрава России (Санкт-Петербург)

Предварительная программа:

- Возможности консервативных методов лечения заболеваний крупных суставов
- Современные технологии остеосинтеза
- Эндопротезирование крупных суставов
- Лечение больных с травмами и заболеваниями позвоночника
- Эндоскопическая хирургия крупных суставов
- Хирургия кисти
- Микрохирургические технологии в травматологии и ортопедии
- Проблема остеопороза в травматологии и ортопедии
- Гнойная остеология
- Организация травматолого-ортопедической помощи населению
- Вопросы реабилитации пациентов травматолого-ортопедического профиля

Заявки на участие принимаются до 1 февраля 2017 года

По вопросам научной программы обращаться к Ученому секретарю РНИИТО им. Р.Р. Вредена Денисову Алексею Олеговичу

+7(965) 0733881, e-mail: med-03@yandex.ru

Сервис-партнер:

Маничев Андрей Леонидович

+7 (812) 3863831, info@altaastra.com

О ВЛИЯНИИ ИЕРАРХИЧЕСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ СКЕЛЕТА НА ЭЛЕКТРОННЫЕ СОСТОЯНИЯ ИОНОВ МИНЕРАЛЬНОГО МАТРИКСА

А.С. Аврунин¹, А.А. Павлычев², А.А. Докторов³, А.С. Виноградов²,
Д.О. Самойленко², Г.И. Свирский²

¹ ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России
Ул. Акад. Байкова, д. 8, Санкт-Петербург, 195427, Россия

² ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет»
Университетская наб., 7-9, г. Санкт-Петербург, 199034, Россия,

³ ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт лекарственных и ароматических растений» ФАНО России
ул. Грина, д. 7, стр. 1, Москва, 117216, Россия

Реферат

Исходя из представлений о структурно-функциональной взаимосвязи соседних уровней иерархической организации минерального матрикса, предложена модель трехмерной сверхрешетки (3D-CP), описывающая влияние копланарных объединений нанокристаллитов гидроксиапатита (НКА) на энергетические состояния ионов в костной ткани. В рамках этой 3D-CP-модели предсказаны низкоэнергетический конгломерат-кристаллический сдвиг незаполненных электронных состояний, расположенных вблизи дна зоны проводимости в кристалле ГА, и зависимость сдвига от отношения ширины гидратного слоя к характерному размеру нанокристаллита. Для проверки данного предсказания проведены экспериментальные исследования ближней тонкой структуры $\text{Ca}2p_{1/2,3/2}$ -, $\text{P}2p_{1/2,3/2}$ - и $\text{O}1s$ -спектров поглощения в нативной кости. Сопоставление полученных спектров с ближней тонкой структурой рентгеновских спектров поглощения реперных соединений выявило отчетливый низкоэнергетический сдвиг рентгеновских переходов в костной ткани. Выявленный эффект служит основой для разработки новых методов диагностики состояния костной ткани с использованием ультрамягкой рентгеновской спектроскопии, а также визуализации изменений локальной электронной структуры костной ткани посредством регистрации конгломерат-кристаллических сдвигов рентгеновских переходов. Подтверждена применимость 3D-CP-модели для понимания особенностей иерархической организации минеральных структур скелета на наноуровне.

Ключевые слова: организация минерального матрикса, трехмерное моделирование, гидроксиапатит кости, структура костной ткани.

DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-88-97.

Influence of the Skeleton Hierarchical Organization on Electronic State of Ions in Bone Matrix

A.S. Avrunin¹, A.A. Pavlychev², A.A. Doctorov³, A.S. Vinogradov²,
D.O. Samoilenko², G.I. Svirsky²

¹ Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics
8, ul. Akad. Baykova, St. Petersburg, 195427, Russia

² Saint-Petersburg State University
7-9, Universitetskaya nab., St. Petersburg, 199034, Russia

³ All-Russian Research Institute of Medical and Aromatic Plants
7, str. 1, ul. Grina, Moscow, 117216, Russia

Abstract

The authors suggested the 3D-superlattice (3DSL) model to describe the effect of coplanar assembly of the hydroxyapatite (HA) nanocrystallites on local electronic state of ions in mineralized bone. This model is based on the main structural and functional relationships between adjacent levels of the hierarchical organization of bone tissue. In the framework of the 3DSL model the authors predicted the distinct assembly-to-crystal red shift of the unoccupied

Аврунин А.С., Павлычев А.А., Докторов А.А., Виноградов А.С., Самойленко Д.О., Свирский Г.И. О влиянии иерархической организации скелета на электронные состояния ионов минерального матрикса. *Травматология и ортопедия России*. 2016;22(4):88-97. DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-88-97.

Cite as: Avrunin A.S., Pavlychev A.A., Doctorov A.A., Vinogradov A.S., Samoilenko D.O., Svirsky G.I. [Influence of the Skeleton Hierarchical Organization on Electronic State of Ions in Bone Matrix]. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2016;22(4):88-97 (in Russ.). DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-88-97.

Аврунин Александр Самуэлевич. Ул. Акад. Байкова, д. 8, Санкт-Петербург, 195427, Россия/Alexander S Avrunin. 8, ul. Akad. Baykova, St. Petersburg, 195427, Russia; e-mail: a_avrunin@mail.ru

Рукопись поступила/Received: 20.04.2016. Принята в печать/Accepted for publication: 23.08.2016.

electronic states located near the bottom of the conduction band in HA and dependence of this shift on the ratio of the thickness of the hydrated layer to the crystallite size. To check these predictions the experimental X-ray absorption studies of native bone are performed near the $\text{Ca}2p_{1/2,3/2}$, $\text{P}2p_{1/2,3/2}$ - и $\text{O}1s$ edges. Comparison of the measured spectra with the known spectra of the reference compounds has confirmed appearance of the distinct assembly-to-crystal red shift. The observed effect is the ground for development of new diagnostic methods for bone status and imaging changes in the local electronic structure of bone tissue by using ultrasoft X-ray absorption spectroscopy and measuring the assembly-to-crystal shifts. The experimental data analysis proved the applicability of the 3DSL model for better understanding of the hierarchical organization of bone at nanolevel.

Keywords: mineral matrix organization, three-dimensional simulation, bone tissue, hydroxyapatite.

DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-88-97.

Competing interests: the authors declare that they have no competing interests.

Funding: this research was supported by St. Petersburg State University grant 11.38.261.2014 and Russian Foundation for Basic Research grant 15-02-06369.

Введение

В основе современных представлений о структурно-функциональной организации скелета в норме и при патологии лежат морфологические модели, характеризующие особенности его структурной организации непосредственно влияющие на функциональные свойства этого сложнейшего элемента организма. Классическими примерами такого рода морфологических моделей являются две из них.

Первая модель рассматривает организацию минерального матрикса без учета органической составляющей скелета.

Минеральный матрикс скелета является четырехуровневой иерархически организованной структурой: первый уровень – трехмерная атомная структура минерала гидроксиапатита (ГА) $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$; второй – нанокристаллиты гидроксиапатита (НКГА); третий – формирование из них копланарных объединений и конгломератов; четвертый – ассоциация минералов в единый комплекс внутри каждой кости [1].

Вторая модель – учитывает не только организацию минеральных структур, но и их взаимоотношение с органическими.

Минералы гидроксиапатита располагаются в основном веществе внефибрилярно и внутрифибрилярно. В межфибрилярных пространствах копланарные объединения НКГА, прилегающие к коллагеновым фибриллам, окружают их, формируя манжетки, и контактируют с внутрифибрилярными минеральными образованиями. На отдалении от коллагеновых фибрилл НКГА образуют конгломераты, в которых они ориентированы в одном направлении. По отношению друг к другу эти конгломераты расположены под разными углами. Внутрифибрилярные объединения нанокристаллитов образуют ряд параллельных, спирально закрученных пластов [3, 6, 7].

Важно подчеркнуть, что связь между НКГА этой иерархически организованной структуры

обеспечивает вода, которая является основой гидратных слоев (межкристаллитная вода), разделяющих НКГА в копланарных объединениях, и обеспечивает их связывание между собой. Кроме того, она входит также в состав НКГА (внутрикристаллитная вода) и оказывает влияние на ряд важнейших свойств НКГА, в том числе их размер, растворимость и др. [2, 17, 21, 22, 24].

Представленные выше модели, хотя и базируются на огромном количестве фактов, накопленных в результате многолетних детальных морфологических исследований структуры скелета, проведенных как отечественными, так и зарубежными авторами, имеют один существенный недостаток. По сути, они носят описательный характер, что затрудняет их использование при рассмотрении физико-химических процессов, происходящих в пространстве скелета и касающихся проблем самоорганизации и минерального обмена. Именно поэтому назрела настоятельная необходимость разработки физической модели, которая описывала бы особенности иерархической организации минеральных структур скелета на основе аналитических соотношений. Подобная модель обеспечит новые подходы к решению вопросов нормы и патологии, роста, созревания и инволюции скелета, определения механизмов влияния особенностей иерархической организации скелета на механические свойства костных структур, а также влияния физико-химических свойств минералов скелета на минеральный обмен, происходящий в других органах и тканях организма.

Проблемы теоретического моделирования. Трудности создания соответствующей математической модели связаны, во-первых, с отсутствием квантово-механических подходов, учитывающих механизмы влияния иерархической организации минерального матрикса в наномасштабе и, во-вторых, с недостатком экспери-

ментальных данных о локальном электронном и атомном строении костной ткани. Кроме того, дополнительная трудность связана с процессом формирования минерального матрикса, в ходе которого происходят замещения ионов кальция, фосфата и гидроксила в решетке ГА другими ионами, которые адсорбируются преимущественно на поверхности НКГА и меняют их механические и физико-химические свойства [4, 14, 19, 27].

Учитывая эти трудности, при разработке математической модели костной ткани необходимо первоначально сформулировать квантово-механическую модель взаимодействия нижних иерархических уровней и предсказать на ее основе особенности влияния иерархической организации минеральных структур на электронное состояние ионов в минеральном матриксе. Второй шаг – экспериментальная проверка этих предсказаний. В этом контексте представляется крайне важной связь между эвристическим аспектом моделирования и его экспериментальной проверкой, позволяющей не только скорректировать параметры теоретической модели, но и развить ее путем последовательных приближений и, следовательно, обеспечить наибольшее приближение к *in vivo* моделированию строения и динамики процессов в костной ткани. Данный путь теоретико-экспериментального исследования позволит разработать новые подходы к медицинской диагностике костной ткани, визуализации изменений ее состояния на наноуровне, детального понимания и управления процессами ионного обмена в костных тканях.

Учитывая изложенное, были поставлены следующие **цели**: во-первых, на основании морфологических моделей иерархической организации минерального матрикса скелета разработать физико-математическую модель влияния этой иерархической организации на состояния ионов в пространстве минерального матрикса; во-вторых, выявить основные закономерности этого влияния на локальную электронную структуру минерального матрикса; в-третьих, провести экспериментальную проверку выявленных закономерностей на основе экспериментальных исследований нативной костной ткани.

Теоретическое моделирование. 3D-CP-модель влияния иерархической организации на электронные состояния ионов в костной ткани. В основу предлагаемой модели положено идеализированное представление, что НКГА, объединяющиеся в копланарные объединения, пласты и конгломераты, имеют одинаковую прямоугольную форму и разделены между собой гидратным

слоем постоянной толщины [1, 6]. Такую наноструктуру можно описать как 3D-сверхрешетку (3D-CP) (рис.), т.е. как периодическую структуру, состоящую из двух материалов (ГА и солевой раствор), период изменения потенциала которой заметно превосходит постоянную решетки ГА. Векторы трансляции этой сверхрешетки

$$S_x = L_x + d, S_y = L_y + d \text{ и } S_z = L_z + d,$$

где L_j – размеры кристаллита ($j = x, y, z$), а d – толщиной гидратного слоя.

В настоящее время в остеологии общеприняты следующие средние значения размеров нанокристаллитов: длина ≈ 20 нм, ширина $\approx 7,5$ нм и толщина $\approx 3,5$ нм [1, 4]. Тогда период 3D-CP, собранной из упорядоченных НКГА, разделенных соевым раствором, может быть оценен как ≈ 22 нм, $\approx 9,5$ нм и $\approx 5,5$ нм. Эти значения, заметно превосходящие постоянные решетки ГА ($a = b \approx 0,94$ нм, $c \approx 0,69$ нм), позволяют говорить о появлении сверхпериодических изменений потенциала копланарного конгломерата дополнительно к периодическим изменениям кристаллического потенциала. Используя размеры векторов трансляции S_j и размеры L_j , найдем, что в одном НКГА содержится около 4×10^4 атомов, а объемы минерала и разделительного слоя в конгломерате составляют 46 и 54% соответственно. Достаточно большое число атомов в кристаллите позволяет описывать его электронную структуру подобно зонной структуре кристалла, а значительный объем гидратного слоя указывает на заметное влияние солевого раствора в формировании электронной структуры конгломерата.

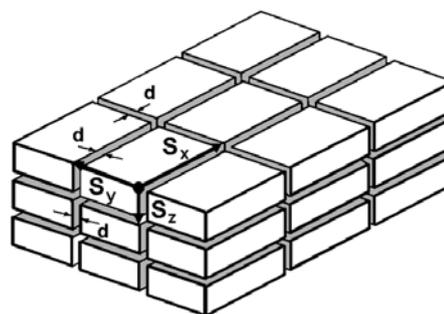


Рис. Схема объединений кристаллитов в виде 3D-CP. Приведен фрагмент (3×3×3) конгломерата, собранного из НКГА, разделенных гидратным слоем с толщиной d . S_x , S_y и S_z – базисные векторы 3D-CP
Fig. 3D-CP chart of crystallite assembly. Conglomerate fragment (3×3×3) of hydroxyapatite nanocrystallites divided by hydrated layer of d thickness. S_x , S_y and S_z – basic vectors of 3D-CP

В рамках 3D-CP-модели явление сверхпериодичности – упорядоченное чередование НКГА и гидратных слоев – рассматривается как основной источник изменений электронных свойств конгломерата НКГА по сравнению с кристаллом ГА. Мы пренебрегаем спиральной симметрией минерального матрикса и дефектностью биоапатита по сравнению с ГА. Отметим, что влияние сверхпериодичности на электронику твердотельной системы было предсказано еще Л.В. Келдышем [8]. Однако ее влияние на локальную электронную структуру, в частности на электронное состояние атомов или ионов в конгломерате, мало изучено. Особенностью сверхпериодической организации минерального матрикса костной ткани является чередование НКГА-гидратный слой, отвечающее чередованию порядок-беспорядок, которое дополнительно усложняет исследование ее электронного строения.

В рассматриваемой модели иерархической организации 3D-CP структура является вышележащим иерархическим уровнем по отношению к трехмерной атомной структуре ГА – ее нижней ступени [1, 4]. Идеализированная морфология копланарного конгломерата (см. рис.) предполагает также, что его электронная структура плавно переходит в зонную структуру кристалла ГА, по мере того как толщина разделительного слоя уменьшается, и разделение между кристаллитами исчезает $d \rightarrow 0$. Мы пренебрегаем, что удаление гидратного слоя, например, при нагревании, должно приводить к появлению сетки дислокаций на границах НКГА. В рамках сделанных приближений рассмотрим влияние размеров НКГА и разделительного слоя на дисперсию электронных зон $E(k)$.

Для исследования этого влияния воспользуемся уравнением [16]:

$$e^{2iks_j} + 2 \operatorname{Re} \left(\frac{1}{T(E)} \right) e^{iks_j} + 1 = 0, \quad (1)$$

где T – амплитуда прохождения электроном с кинетической энергией E звена НКГА-разделительный слой; k – квазиимпульс электрона в 3D-CP.

Амплитуда T может быть найдена, используя метод фазовых функций [5, 10]. Для понимания взаимосвязи электронных свойств конгломерата и кристалла апатита используется концепция электронно-оптических свойств наноэлементов, которая делает более прозрачной эту взаимосвязь.

С целью упрощения анализа дисперсии $E(k)$ в 3D-CP мы пренебрегли эффектами размерного квантования в разделительном слое и представили амплитуду прохождения T сквозь

звено НКГА-гидратный слой как произведение амплитуд прохождения сквозь элементарную ячейку кристалла ГА ($T_{\text{эя}}$) и разделительный слой ($T_{\text{рс}}$). В этих приближениях анализ решений уравнения (1) позволяет выявить закономерности влияния сверхпериодичности на электронную структуру кристалла ГА. Представим разделительные слои как пустые промежутки. Тогда из уравнения (1) следует, что энергия валентных состояний, расположенных выше дна зоны проводимости, будет понижаться по мере увеличения ширины \tilde{d} . В результате этих изменений появится конгломерат-кристаллический сдвиг ΔE , величина которого зависит от энергии E_{cryst} электронного состояния относительно дна зоны проводимости в кристалле и от отношения $\tilde{d}/\langle L \rangle$, где $\langle L \rangle$ – средний размер НКГА в минеральном матриксе; а \tilde{d} – электронно-оптическая разность хода в разделительном слое,

$$\Delta E \approx E_{\text{cryst}} \frac{\tilde{d}}{\langle L \rangle}. \quad (2)$$

В приближении пустых разделительных слоев $\tilde{d} = d$, поэтому природу конгломерат-кристаллического сдвига можно пояснить следующим образом: введение разделительных слоев в кристалл ведет к увеличению эффективного объема, приходящегося на один атом в копланарном конгломерате. Это приводит к понижению энергии валентных состояний в конгломерате и их сдвигу по сравнению с энергией соответствующих зон в кристалле ГА. Зонная структура ГА в настоящее время изучена достаточно хорошо [26]. В отличие от изменений, обусловленных химическими процессами или несовершенством НКГА, сдвиг ΔE вызван появлением сверхпериодичности в минеральном матриксе и зависит от отношения линейных размеров наноэлементов и степени их упорядоченности в 3D-CP. В рамках сделанных упрощений конгломерат-кристалл сдвиг $\Delta E \rightarrow 0$ и электронная структура копланарного конгломерата совпадает с зонной структурой кристалла ГА при $d \rightarrow 0$.

Принимая во внимание толщину слоя и средние размеры НКГА в костной ткани, отношение

$$\frac{d}{\langle L \rangle} \text{ составляет } \approx 0,2. \text{ Учитывая результаты}$$

зонных расчетов кристалла ГА [18], согласно которым $E_{\text{cryst}} \approx 2$ эВ для 3d- и 3s-состояний катионов кальция и фосфора, оценим их низкоэнергетический конгломерат-кристаллический сдвиг как $\approx 0,4$ эВ. Для незанятых d-состояния фосфора, расположенного внутри фосфатной группы, этот сдвиг ожидается большим ≈ 3 эВ,

поскольку $E_{cryst} \approx 15$ эВ. Итак, 3D-CP-модель предсказывает, что сверхпериодичность минерального матрикса костной ткани порождает низкоэнергетический сдвиг валентных состояний по сравнению с кристаллом ГА. Этот конгломерат-кристаллический сдвиг является, с одной стороны, квантовым эффектом, а, с другой стороны, результатом влияния иерархической организации скелета на электронные состояния ионов, образующих костную ткань. Известно, что размеры НКГА существенно зависят от развития тканевых структур. Так, данные атомной силовой микроскопии показывают, что НКГА в молодой постнатальной бычьей кости имеют средний размер $9 \times 6 \times 2$ нм и значительно короче и толще, чем измеренные тем же методом аналогичные образцы зрелой кости [28]. Хрупкие кости старых животных или животных с остеопорозом содержат относительно большие и однородные по размеру кристаллиты, в то время как более прочные молодые кости включают смесь недавно сформированных маленьких и созревших больших кристаллитов [27]. Следовательно, отношение $\tilde{d}/\langle L \rangle$ ожидается максимальным для молодых костей и уменьшается с возрастом, что позволяет нам ожидать максимальных различий энергий валентных состояний в молодых костях по сравнению с соответствующими энергиями в ГА и уменьшению этих различий в костях старых животных. Все вышесказанное о конгломерат-кристаллическом сдвиге будет справедливо, если НКГА заменить нанокристаллитами биоапатита.

Для экспериментальной проверки существования предсказанного сдвига валентных состояний в минеральном матриксе костной ткани в данной работе мы фокусируем наше внимание на рентгеновских $core \rightarrow valence$ переходах из внутренних электронных оболочек атомов, нечувствительных к наличию сверхпериодичности, в незанятые валентные состояния конгломерата НКГА, которые, напротив, наиболее чувствительны к ней. Эта особенность $core \rightarrow valence$ переходов делает их удобным инструментом для изучения локальных электронных свойств кристалла ГА и конгломерата НКГА. Сопоставляя энергии рентгеновских переходов в костной ткани и кристалле ГА, мы ожидаем увидеть низкоэнергетический конгломерат-кристаллический сдвиг, т.е. уменьшение измеренной энергии рентгеновского перехода в минеральном матриксе костной ткани по сравнению с энергией соответствующего перехода в кристалле ГА.

* Известно, что нагревание при 400°C [30] ведет к удалению межкристаллитной воды и, следовательно, к подавлению влияния сверхпериодичности на электронные переходы.

Экспериментальная проверка 3D-CP-модели. С целью экспериментальной проверки 3D-CP модели влияния сверхпериодичности копланарных объединений НКГА на энергетическое состояние отдельных ионов были проведены измерения ближней тонкой структуры рентгеновских спектров поглощения (БТС РСП) нативной кости и сопоставление полученных спектров с ранее изученной БТС РСП костной ткани, нагретой до температуры 400°C^* , а также препаратов, в состав которых входят ионы кальция, фосфора и кислорода: кристалл ГА, соли кальция (CaF_2 , $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$, CaCO_3 , CaO) и солевые растворы. В отличие от костной ткани исследуемые препараты не образуют трехмерной CP.

Материал и методы

Образцы костной ткани. Образцы нативной кости представляли собой костные порошки, втертые в рифленую поверхность очищенных медных пластинок. Костный порошок получен из кортикального слоя средней трети бедренных, большеберцовых и плечевых костей трех белых беспородных крыс-самцов массой 180–220 г. Кортикальный слой был тщательно очищен от мягких тканей, промыт в физиологическом растворе, высушен фильтровальной бумагой, после чего растерт в фарфоровой ступке. Разложение костной ткани на отдельные фрагменты под воздействием рентгеновского излучения замечено не было. Измерения проводились многократно в различных точках образца, и изменений БТС РСП не обнаружено.

Исследование рентгеновских спектров поглощения. Рентгеновские спектры поглощения нативной кости измерены с использованием оборудования канала вывода и монохроматизации синхротронного излучения СИ D1011 электронного накопителя MAX II (исследование проведено в лаборатории MAX IV, Университет г. Лунда, Швеция). Измерения спектров поглощения выполнены в сверхвысоком вакууме $\sim 10^{-9}$ mbar в режиме регистрации полного электронного выхода. БТС РСП измерена с высоким энергетическим разрешением ≈ 50 мэВ для переходов из P2p-оболочки (энергия квантов излучения $h\nu \sim 140$ эВ), ≈ 100 мэВ для переходов из Ca2p-оболочки ($h\nu \sim 350$ эВ) и ≈ 200 мэВ для переходов из O1s-оболочки ($h\nu \sim 535$ эВ). Спектральное разрешение позволяет надежно зарегистрировать предсказанные величины конгломерат-кристаллических сдвигов. Энергии рентгеновских переходов были калиброваны

с использованием известных положений узких пиков, связанных с переходами $F1s \rightarrow t_{2g}$ (683,9 эВ) и $Ti2p_{3/2} \rightarrow t_{2g}$ (459,0 эВ) в кристалле K_2TiF_6 [29], а также $C1s \rightarrow LUMO$ (284,5 эВ) в твердофазном C_{60} [12].

В качестве маркера энергетического состояния ионов кальция в костной ткани выбрана энергия интенсивных рентгеновских $2p_{1/2,3/2} \rightarrow 3d$ переходов («белых линий»). Энергии этих переходов в нативной кости сопоставлены с представленными в литературе энергиями «белых линий» в кристаллах GA , CaF_2 , $Ca_3(PO_4)_2$, $CaCO_3$, CaO [26] (табл.). Внимание к «белым линиям» объясняется тем, что они являются доминирующими особенностями в рентгеновских $Ca2p$ -спектрах поглощения указанных соединений. Их обнаружение и интерпретация не требует сложных расчетов, которые могли бы служить источником дополнительных ошибок и затруднить проверку высказанной гипотезы о влиянии сверхпериодичности.

В качестве маркеров энергетического состояния ионов фосфора в анионе $[PO_4]^{3-}$ выбрана энергия рентгеновских $P2p_{3/2} \rightarrow 3s(a_1)$ и $P2p_{1/2,3/2} \rightarrow Ed(t_2)$ переходов. Энергии указанных переходов сопоставлены с энергиями соответствующих переходов в костной ткани нагретой до $400^\circ C$ и кристаллов GA и $Ca_3(PO_4)_2$ [23]. Во всех перечисленных препаратах катион фосфора входит в состав тетраэдрического аниона PO_4 , электронное строение и БТС РСП которого изучены достаточно хорошо [9, 31]. Измеренные энергии сдвигов указанных $core \rightarrow valence$ пере-

ходов в нативной кости относительно соответствующих переходов в GA , реперных соединений и нагретой кости приведены в таблице.

Исследования БТС $O1s$ -спектров фотопоглощения нативной кости не позволяют выделить характерных $core \rightarrow valence$ переходов, которые могли бы быть сопоставлены с соответствующими переходами в GA . Это связано с тем, что БТС РСП вблизи $O1s$ -порога непрерывного поглощения костной ткани является суперпозицией переходов в НКГА и гидратных слоях. В данной работе в качестве маркера энергетического состояния кислорода выбран интенсивный рентгеновский переход (532,2 эВ) из $O1s$ -оболочки в нижнее незаполненное валентное состояние нативной кости. Этот переход может быть сопоставлен с А-полосой поглощения в спектрах водных растворах KOH и $NaOH$. Природа этой полосы связана с переходом электрона из $O1s$ -оболочки в нижнее свободное состояние иона гидроксидла внутри сольватной сферы $[OH^-(H_2O)_n]$ [11, 13]. В таблице приведены измеренные сдвиги А-полосы в костной ткани.

Результаты и обсуждение

Измерения БТС Ca и $P2p$ -спектров поглощения нативной кости показали отчетливые «белые линии», отражающие $2p_{1/2,3/2} \rightarrow 3d$ переходы, а также полосы поглощения, характерные для электронных переходов из $P2p$ -оболочки в квазимолекулярные состояния аниона $(PO_4)^{3-}$. Анализ энергетических сдвигов указанных рентгеновских переходов в костной

Таблица/Table

Сдвиги «белых линий» в $CaL_{2,3}(2p_{1/2,3/2})$ -, полос поглощения в $PL_{2,3}(2p_{1/2,3/2})$ - и А-полосы в $OK(1s)$ - спектрах поглощения различных соединений
Shift of white lines in $CaL_{2,3}(2p_{1/2,3/2})$ -, absorption bands in $PL_{2,3}(2p_{1/2,3/2})$ - and A-band in $OK(1s)$ - absorption spectra of various compounds

Спектр поглощения Absorption spectra	$CaF_2 \cdot$	$Ca_3(PO_4)_2^*$	$CaCO_3^*$	CaO^*	GA^*	Нативная кость* Native bone	Кость, $400^\circ C^*$ Bone, $400^\circ C$	Р-р KOH ($NaOH$) ⁺ Solution KOH ($NaOH$)
$CaL_3(2p_{3/2})$	-0.4	0	0	0,1	0	≈1	≈0	×
$CaL_2(2p_{1/2})$	-0.4	0	0	0,1	0	≈1	≈0	×
$PL_3(2p_{3/2})$	×	0	×	×	0	≈1,5	≈0,2	×
$PL_{2,3}(2p_{1/2,3/2})$	×	0	×	×	0	≈3,1	≈0,1	0
$OK(1s)$	×	×	×	×	×	≈0,3(0,6)	×	0

За нуль отсчета взяты энергии соответствующих переходов в реперных соединениях: GA (для катионов Ca и P) и водные растворы KOH и $NaOH$ для аниона кислорода/The energies of corresponding transitions in the reference compounds: HA (for cations Ca and P) and KOH ($NaOH$) in aqua solutions for oxygen anion, are taken as zero.

Величины сдвигов даны в эВ/ Shift values are given in eV;

* – результаты данной работы/outcomes of the present study;

× – результаты работы [23]/outcomes of publication [23];

· – результаты работы [20]/outcomes of publication [20];

+ – результаты работ [11, 13]/outcomes of publications [11, 13].

ткани и исследуемых препаратах, приведенных в таблице, подтверждает высказанное нами предположение о влиянии сверхпериодичности на энергии рентгеновских переходов в ионах кальция и фосфора.

В соответствии с 3D-CP-моделью, «белые линии» в $\text{Ca}2p$ -спектрах нативной кости демонстрируют отчетливый сдвиг ~ 1 эВ в сторону меньших энергий по отношению к энергии «белых линий» в ГА и других соединениях кальция (табл.). В таблице приведены величины сдвигов «белых линий» в $\text{Ca}2p$ -спектрах поглощения кости и ряда соединений относительно их энергии в минерале ГА. Для сравнения отметим, что сдвиги «белых линий» в кислородсодержащих соединениях кальция (CaO , CaCO_3 , $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$) относительно минерала ГА практически отсутствуют. Противоположный сдвиг в кристалле CaF_2 связан с увеличением положительного заряда на катионе. Дополнительным подтверждением природы сдвига служит его исчезновение в спектрах костных тканей, прогретых до 400°C , то есть в минеральных структурах из которых удален гидратный слой (межкристаллитная вода).

Рентгеновские $\text{P}2p_{3/2} \rightarrow 3s(a_1)$ и $\text{P}2p_{1/2,3/2} \rightarrow \text{Ed}(t_2)$ переходы демонстрируют аналогичное поведение. Из таблицы видно, что энергии указанных переходов существенно сдвинуты в сторону меньших энергий по сравнению с энергиями соответствующих переходов в ГА и $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$, в которых они практически идентичны. Дополнительным подтверждением природы сдвига являются: 1) заметное увеличение сдвига $\text{P}2p_{1/2,3/2} \rightarrow \text{Ed}(t_2)$ перехода, предсказанное выше, как результат увеличения энергии d -состояний фосфора в кристалле ГА относительно дна зоны проводимости; 2) заметное уменьшение сдвигов $\text{P}2p_{3/2} \rightarrow 3s(a_1)$ и $\text{P}2p_{1/2,3/2} \rightarrow \text{Ed}(t_2)$ переходов в нагретой кости. Обнаруженные сдвиги, их величина и направление подтверждают гипотезу о влиянии иерархической организации костной ткани на энергетическое состояние ионов в минеральном матриксе и позволяют их рассматривать как предсказанные конгломерат-кристаллические сдвиги.

Исследования БТС $\text{O}1s$ -спектров поглощения костной ткани показывают ее существенное отличие от соответствующих спектров ГА и воды. Так, наиболее интенсивная полоса А в БТС $\text{O}1s$ -спектров нативной костной ткани, наблюдаемая при энергии 532,2 эВ, отсутствует в спектрах поглощения последних. Исследования фундаментальных свойств водных растворов свидетельствуют, что А-полоса играет важную роль для диагностики их электронного строения [15, 25]. Появление этой

полосы рассматривается нами как указание на существование межкристаллитной воды в костной ткани. Из таблицы видно, что энергия А-полосы в спектрах костной ткани сдвинута в сторону меньших энергий по сравнению со спектрами водных растворов NaOH и KOH . Соответствующие сдвиги, найденные нами равными, соответственно, 0,3 и 0,6 эВ, могут быть объяснены влиянием сверхпериодичности на межкристаллитную воду. Дополнительный довод в пользу такого объяснения дает сравнение БТС спектров поглощения вблизи ОК-края костной ткани, полученных после ее высушивания [23]. Так, проведенный нами анализ БТС РСП нативной и высушенной костной ткани показывает, что относительная интенсивность полосы поглощения А, наблюдаемой при энергии 532,2 эВ в спектрах нативной кости, уменьшается при удалении воды, а ее энергетическое положение смещается в сторону больших энергий.

Проведенные исследования БТС РСП вблизи Ca и $\text{P}2p$ - и $\text{O}1s$ -порогов ионизации нативной костной ткани подтвердили появление низкоэнергетических конгломерат-кристаллических сдвигов рентгеновских переходов, предсказанных в рамках 3D-CP-модели.

Заключение

Впервые разработана физико-математическая модель, учитывающая пространственную и иерархическую структурную организацию минерального матрикса скелета. Эта модель позволила предсказать, а экспериментальная проверка подтвердить низкоэнергетический сдвиг характеристических *core* \rightarrow *valence* переходов в Ca и $\text{P}2p$ -, и $\text{O}1s$ -спектрах поглощения нативной кости. То есть 3D-CP-модель описания электронной структуры костной ткани позволяет связать природу сдвига с явлением сверхпериодичности в копланарных конгломератах НКГА в костных тканях. Предсказанное влияние иерархической организации на электронные состояния ионов играет важную роль в управлении процессами ионного обмена в костной ткани. Это позволяет использовать данную модель для дальнейшего изучения взаимосвязи иерархической организации костной ткани с электронным состоянием ионов в минеральном матриксе и построения квантово-механической *in vivo* модели костной ткани.

В результате проведенного теоретико-экспериментального исследования выявлен новый феномен, а именно, влияние сверхпериодичности копланарных объединений НКГА на энергетическое состояние отдельных ионов. Выявленный эффект может служить основой

при разработке новых методов диагностики состояния костной ткани с использованием ультрамягкой рентгеновской спектроскопии, а также визуализации изменений локальной электронной структуры костной ткани посредством регистрации конгломерат-кристаллических сдвигов рентгеновских переходов.

Исследование выполнено при поддержке гранта СПбГУ № 11.38.261.2014 и гранта РФФИ № 15-02-06369.

Конфликт интересов: не заявлен.

Литература

1. Аврунин А.С., Тихилов Р.М., Аболин А.Б., Щербак И.Г. Уровни организации минерального матрикса костной ткани и механизмы, определяющие параметры их формирования. *Морфология*. 2005;127 (2):78-82.
2. Аврунин А.С., Тихилов Р.М., Паршин Л.К., Шубняков И.И. Наноразмерный механизм жесткости и прочности кости. *Травматология и ортопедия России*. 2008; 2(48):77-83.
3. Аврунин А.С., Тихилов Р.М., Шубняков И.И., Паршин Л.А., Мельников Б.Е., Плиев Д.Г. Иерархия спиральной организации структур скелета. Взаимосвязь строения и функции. *Морфология*. 2010; 134 (6):69-75.
4. Аврунин А.С., Денисов-Никольский Ю.И., Докторов А.А., Кривосенко Ю.А., Самойленко Д.О., Павлычев А.А., Шубняков И.И. Влияние воды, различных включений и замещений на физико-химические свойства биоапатита и механические свойства минерализованных тканей. *Травматология и ортопедия России*. 2015; (3):37-50.
5. Бабилов В.В. Метод фазовых функций в квантовой механике, М.: Наука; 1976. 287 с.
6. Денисов-Никольский Ю.И., Миронов С.П., Омеляненко Н.П., Матвейчук И.В. Актуальные проблемы теоретической и клинической остеопатологии. М., Новости, 2005. 336 с.
7. Жилкин Б.А., Денисов-Никольский Ю.И., Докторов А.А. Особенности строения пластинчатой кости позвонков человека при возрастной инволюции и остеопорозе. *Успехи современной биологии*, 2003;123(6): 590-598.
8. Келдыш Л.В., Свойства полупроводниковых сверхрешеток. *ФТТ*. 1962;4(8):2265-2267.
9. Павлычев А.А., Виноградов А.С., Зимкина Т.М., Онопко Д.Е., Титов С.А. Структура рентгеновских спектров поглощения тетраэдрических молекул. SiLi,III и FK-спектры молекулы SiF₄. *Опт. спектроскопия*. 1982; 52(3):506-509.
10. Павлычев А.А., Виноградов А.С., Степанов А.П., Шулаков А.С. Динамические эффекты формирования локализованных состояний в ультрамягкой рентгеновской области спектра. *Опт. спектроскопия*. 1993; 75(3):554-578.
11. Aziz E.F., Ottosson N., Faubel M., Hertel I.V., Winter B. Interaction between liquid water and hydroxide revealed by core-hole de-excitation. *Nature*. 2008; 455:89-91.
12. Brühwiler P.A., Maxwell A.J., Nilsson A., Whetten R.L., Mårtensson N. Resonant photoemission of solid C60. *Chem Phys Lett*. 1992;193:311-316.
13. Cappa C.D., Smith J.D., Messer B.M., Cohen R.C., Saykally R.J. Effect of cations on the hydrogen bond network of liquid water: new results from X-ray absorption spectroscopy of liquid microjets. *J Phys Chem B*. 2006; 110:5301-5309.
14. Fantner G.E., Hassenkam T., Kindt J.H., Weaver J.C., Birkedal H., Pechenik L., Cutroni J.A., Cidade G.A.G., Stucky G.D., Morse D.E., Hansma P.K. Sacrificial bonds and hidden length dissipate energy as mineralized fibrils separate during bone fracture. *Nature materials*. 2005; 41(8):612-616.
15. Headrick J.M., Diken E.G., Walters R.S., Hammer N.I., Christie R.A., Cui J., Mishakin E.M., Duncan M.A., Johnson M.A., Jordan K.D. Spectral signatures of hydrated proton vibrations in water clusters. *Science*. 2005; 308: 1765-1769.
16. Heine V. Solid State Physics. *Adv Res Appl*. 1970;24:1-36.
17. Loong C.-K., Rey C., Kuhn L.T., Combes C., Wu Y., Chen S.-H., Glimch M.J. Evidence of hydroxyl-ion deficiency in bone apatites: an inelastic neutron-scattering study. *Bone*. 2000;26(6):599-602.
18. Matsunaga K., Kuwabara A. First-principles study of vacancy formation in hydroxyapatite. *Phys Rev B*. 2007; 75:014102.
19. Movasaghi Z., Rehman S., Rehman I. Fourier transform infrared (FTIR) spectroscopy of biological tissues. *Applied Spectroscopy Rev*. 2008; 43(2):134-179.
20. Naftela S.J., Sham T.K., Yuia Y.M., Yates B.W. J. Calcium L-edge XANES of some calcium compounds. *Synchrotron Rad*. 2001;8(2):255-257.
21. Olsza M.J., Odom D.J., Douglas E.P., Gower L.B. A new paradigm for biomineral formation: mineralization via an amorphous liquid-phase precursor. *Connective Tissue Res*. 2003; 44 (Suppl. 1):326-334.
22. Pasteris J.D., Yoder C.H., Wopenka B. Molecular water in nominally unhydrated carbonated hydroxylapatite: The key to a better understanding of bone mineral. *Am Mineralogist*. 2014;99:16-27.
23. Rajendran J., Gialanella S., Aswath P. B XANES analysis of dried and calcined bones. *Materials Science and Engineering C*. 2013;33(7):3968-3979.
24. Rey C., Miquel J.L., Facchini L., Legrand A.P., Glimcher M.J. Hydroxyl groups in bone mineral. *Bone*. 1995; 16(5):583-586.
25. Robertson W.H., Diken E.G., Price E.A., Shin J.W., Johnson M.A. Spectroscopic determination of the OH-solvation shell in the OH-(H₂O)_n clusters. *Science*. 2003; 299:1367-1372.
26. Rulis P., Ouyang L., Ching W.Y. Electronic structure and bonding in calcium apatite crystals: Hydroxyapatite, fluorapatite, chlorapatite, and bromapatite. *Physical Rev B*. 2004;70,155104-1-7.
27. Taylor A.J., Rendina E., Smith B.J., Zhou D.H. Analyses of mineral specific surface area and hydroxyl substitution for intact bone. *Chem Phys Letters*. 2013;588:124-130.
28. Tong W., Glimcher M.J., Katz J.L., Kuhn L., Eppell S.J. Size and shape of mineralites in young bovine bone measured by atomic force microscopy. *Calcif Tissue Int*. 2003;72(5):592-598.
29. Vinogradov A.S., Fedoseenko S.I., Krasnikov S.A., Preobrajenski A.B., Sivkov V.N., Vyalikh D.V., Molodtsov S.L., Adamchuk V.K., Laubschat C., Kaindl G. Kow-lying unoccupied electronic states in 3d transition-metals fluorides probed by NEXAFS at the F1s threshold. *Phys Rev B*. 2005; 71:045124.
30. Wopenka B., Pasteris J.D. A mineralogical perspective on the apatite in bone. *Materials Science and Engineering C*. 2005;25(2):131-143.
31. Yin Z., Kasrai M., Banckroft G.M., Tan K.H., Feng X. X-ray-absorption spectroscopic studies of sodium polyphosphate glasses. *Phys Rev B*. 1995;51:742-750.

References

- Avrunin A.S., Tikhilov R.M., Abolin A.B., Shcherbak I.G. [Levels of bone mineral matrix organization and mechanisms determining parameters its formation]. *Morfologiya* [Morphology]. 2005; 127(2):78-82 (in Russ.).
- Avrunin A.S., Tikhilov R.M., Parshin L.K., Shubnyakov I.I. [Nano-level mechanism of bone stiffness and strength]. *Traumatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and orthopedics of Russia]. 2008;48(2):77-83 (in Russ.).
- Avrunin A.S., Tikhilov R.M., Shubnyakov I.I., Parshin L.A., Melnikov B.E., Plied D.G. [Hierarchy of spiral organization of skeleton structures. Interrelationship between structure and function]. *Morfologiya* [Morphology]. 2010;134(6):69-75 (in Russ.).
- Avrunin A.S., Denisov-Nikolskiy Yu.I., Doktorov A.A., Krivosenko Yu.A., Samoilenko D.O., Pavlychev A.A., Shubnyakov I.I. [The effect of water, various incorporations and substitutions on the physical and chemical properties of bioapatite and mechanical properties bone tissue]. *Traumatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and orthopedics of Russia] 2015; (3):37-50 (in Russ.).
- Babikov V.V. Metod fazovykh funktsiy v kvantovoy mekhanike [Phase method in quantum mechanics]. M.: Nauka; 1976. 287 p. (in Russ.).
- Denisov-Nikolskiy Yu.I., Mironov S.P., Omelyanenko N.P., Matveichuk I.V. Aktual'nyye problemy teoreticheskoy i klinicheskoy osteoartrologii [Actual problems of theoretical and clinical osteoarthology]. M.: Novosti, 2005. 336 p. (in Russ.).
- Zhilkin B.A., Denisov-Nikol'skiy Yu.I., Doktorov A.A. [The structural features of lamellar bone human vertebra at age involution and osteoporosis]. *Uspekhi sovremennoy biologii* [Successes of Modern Biology], 2003;123(6): 590-598 (in Russ.). (in Russ.).
- Keldysh L.V. [Properties of semiconductor superlattices]. *FTT*. 1962;4(8):2265-2267. (in Russ.).
- Pavlychev A.A., Vinogradov A.S., Zimkina T.M., Onopko D.E., Titov C.A. [Structure of X-ray absorption spectra of tetrahedral molecules. SiLII,III and FK-spectra of the molecule SiF₄]. *Optika i spektroskopiya* [Optics and Spectroscopy]. 1982;52(3)506-509 (in Russ.).
- Pavlychev A.A., Vinogradov A.S., Stepanov A.P., Shulakov A.S. [Dynamic effects of forming localized electronic states in the ultrasoft x-ray region]. *Optics and Spectroscopy*. 1993; 75(3):327-341 (in Russ.).
- Aziz EF, Ottosson N, Faubel M, Hertel IV, Winter B. Interaction between liquid water and hydroxide revealed by core-hole de-excitation. *Nature*. 2008; 455:89-91.
- Brühwiler PA, Maxwell AJ, Nilsson A, Whetten RL, Mårtensson N. Resonant photoemission of solid C60. *Chem Phys Lett*. 1992;193:311-316.
- Cappa CD, Smith JD, Messer BM, Cohen RC, Saykally RJ. Effect of cations on the hydrogen bond network of liquid water: new results from X-ray absorption spectroscopy of liquid microjets. *J Phys Chem B*. 2006; 110:5301-5309.
- Fantner GE, Hassenkam T, Kindt JH, Weaver JC, Birkedal H, Pechenik L, Cutroni JA, Cidade GAG, Stucky GD, Morse DE, Hansma PK. Sacrificial bonds and hidden length dissipate energy as mineralized fibrils separate during bone fracture. *Nature materials*. 2005; 41(8):612-616.
- Headrick JM, Diken EG, Walters RS, Hammer NI, Christie RA, Cui J, Mishakin EM, Duncan MA, Johnson MA, Jordan KD. Spectral signatures of hydrated proton vibrations in water clusters. *Science*. 2005;308:1765-1769.
- Heine V. Solid State Physics. *Adv Res Appl*. 1970;24:1-36.
- Loong C.-K., Rey C., Kuhn L.T., Combes C., Wu Y., Chen S.-H., Glimch M.J. Evidence of hydroxyl-ion deficiency in bone apatites: an inelastic neutron-scattering study. *Bone*. 2000;26(6):599-602.
- Matsunaga K, Kuwabara A. First-principles study of vacancy formation in hydroxyapatite. *Phys Rev B*. 2007; 75:014102.
- Movasaghi Z, Rehman S, Rehman I. Fourier transform infrared (FTIR) spectroscopy of biological tissues. *Applied Spectroscopy Rev*. 2008; 43(2):134-179.
- Naftela SJ, Sham TK, Yiu YM, Yates BW. J. Calcium L-edge XANES of some calcium compounds. *Synchrotron Rad*. 2001;8(2):255-257.
- Olszta MJ, Odom DJ, Douglas EP, Gower LB. A new paradigm for biomineral formation: mineralization via an amorphous liquid-phase precursor. *Connective Tissue Res*. 2003; 44 (Suppl. 1):326-334.
- Pasteris JD, Yoder H, Wopenka B. Molecular water in nominally unhydrated carbonated hydroxylapatite: The key to a better understanding of bone mineral. *Am Mineralogist*. 2014;99:16-27.
- Rajendran J, Gialanella S, Aswath PB. XANES analysis of dried and calcined bones. *Materials Science and Engineering C*. 2013;33(7):3968-3979.
- Rey C, Miquel JL, Facchini L, Legrand AP, Glimcher MJ. Hydroxyl groups in bone mineral. *Bone*. 1995; 16(5):583-586.
- Robertson WH, Diken EG, Price EA, Shin JW, Johnson MA. Spectroscopic determination of the OH-solvation shell in the OH-(H₂O)_n clusters. *Science*. 2003; 299:1367-1372.
- Rulis P, Ouyang L, Ching WY. Electronic structure and bonding in calcium apatite crystals: Hydroxyapatite, fluorapatite, chlorapatite, and bromapatite. *Physical Rev B*. 2004;70, 155104-1-7.
- Taylor AJ, Rendina E, Smith BJ, Zhou DH. Analyses of mineral specific surface area and hydroxyl substitution for intact bone. *Chem Phys Letters*. 2013;588: 124-130.
- Tong W, Glimcher MJ, Katz JL, Kuhn L, Eppell SJ. Size and shape of mineralites in young bovine bone measured by atomic force microscopy. *Calcif Tissue Int*. 2003;72(5):592-598.
- Vinogradov AS, Fedoseenko SI, Krasnikov SA, Preobrajenski AB, Sivkov VN, Vyalikh DV, Molodtsov SL, Adamchuk VK, Laubschat C, Kaindl G. Kow-lying unoccupied electronic states in 3d transition-metals fluorides probed by NEXAFS at the F1s threshold. *Phys Rev B*. 2005; 71:045124.
- Wopenka B, Pasteris JD. A mineralogical perspective on the apatite in bone. *Materials Science and Engineering C*. 2005;25(2):131-143.
- Yin Z, Kasrai M, Banckroft GM, Tan KH, Feng X. X-ray-absorption spectroscopic studies of sodium polyphosphate glasses. *Phys Rev B*. 1995;51:742-750.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Аврунин Александр Самуэлевич – д-р мед. наук старший научный сотрудник ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Павлычев Андрей Алексеевич – д-р физ.-мат. наук, профессор кафедры электроники твердого тела физического факультета ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет»

Докторов Александр Альбертович – д-р мед. наук, профессор заведующий отделом морфологии ФГНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт лекарственных и ароматических растений» ФАНО России

Виноградов Александр Степанович – д-р физ.-мат. наук, профессор кафедры электроники твердого тела физического факультета ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет»

Самойленко Дмитрий Олегович – студент физического факультета ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет»

Сvirский Глеб Ильич – студент физического факультета ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет»

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Alexandr S. Avrunin – Dr. Sci. (Med) Senior Researcher of the Scientific Department of the Diagnosis and Treatment of Musculoskeletal System Diseases and Injuries, Vreden Russian Research Institute the Traumatology and Orthopedics

Andrey A. Pavlychev – Dr. Sci. (Phys.-Math) Professor, Solid State Electronics Department, Faculty of Physics, Saint-Petersburg State University

Alexandr A. Doctorov – Dr. Sci. (Med) Professor the Head of Morphology Department of All-Russian Research Institute of Medical and Aromatic Plant

Alexander S. Vinogradov – Dr. Sci. (Phys.-Math) Professor, Solid State Electronics Department, Faculty of Physics, Saint-Petersburg State University

Dmitry O. Samoylenko – Master Student, Faculty of Physics, Saint-Petersburg State University

Gleb I. Svirsky – Master Student, Faculty of Physics, Saint-Petersburg State University

ВРЕДЕНОВСКИЕ ЧТЕНИЯ

Ежегодная научно-практическая конференция с международным участием

Дата проведения: 21–23 сентября 2017 года

Место проведения конференции:

Санкт-Петербург, Московский пр., 97А, отель «Холидей ИНН Московские Ворота» (ст. метро «Московские Ворота»)

Организатор конференции:

ФГБУ «РНИИТО им. Р.Р. Вредена» Минздрава России (Санкт-Петербург)

Предварительная программа:

- Органосохраняющая хирургия тазобедренного сустава
- Первичное и ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава
- Первичное и ревизионное эндопротезирование коленного сустава
- Хирургия плечевого сустава
- Хирургия голеностопного сустава
- Актуальные вопросы костной онкологии

По вопросам научной программы обращаться в научную часть института:

Шубняков Игорь Иванович, e-mail: shubnyakov@mail.ru

Денисов Алексей Олегович, e-mail: med-03@yandex.ru, +7(965) 073-38-81

Вишнева Марина Геннадьевна

(812) 670-89-05

Сервис-партнер:

Маничев Андрей Леонидович

+7 (812) 3863831, e-mail: info@altaastra.com

ГИСТОМОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ И ПАТОГЕНЕЗ НЕЙРОПАТИИ МАЛОБЕРЦОВОГО НЕРВА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ДРОБНОМ УДЛИНЕНИИ ГОЛЕНИ

Т.Н. Варсегова, Н.А. Щудло, М.М. Щудло, Т.А. Ступина, А.А. Еманов

ФГБУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России

Ул. М. Ульяновой, д. 6, г. Курган, 640014, Россия

Реферат

Цель исследования – анализ гистоморфометрических характеристик и патогенеза нейропатии малоберцового нерва при экспериментальном удлинении голени с темпом 1 мм в сутки за 4 приема.

Материал и методы. Двенадцати взрослым беспородным собакам выполнено удлинение голени на 14–15% от исходной длины по методу Г.А. Илизарова. Через 28 суток distraction, 30 суток фиксации голени в аппарате и 30 суток после демонтажа аппарата животные были выведены из опыта. Участки малоберцового нерва были исследованы методами световой микроскопии, гистоморфометрии полноцветных изображений тотальных эпоксидных полутонких срезов, окрашенных метиленовым синим и основным фуксином.

Результаты. Планиметрические исследования выявили уменьшение ($p < 0,05$) по окончании distraction суммарной площади пучков нервных волокон на 15%, свидетельствующее о поперечной контракции интрафасцикулярного содержимого. В конце distraction и фиксации выявлены фиброз, повышение клеточности эпинеурия, уменьшение количества и размеров адипоцитов. У одной собаки из 12 обнаружена нейропатия малоберцового нерва – более 80% миелинизированных волокон были деструктивно изменены, крупные артерии эпинеурия имели облитерированные просветы, часть из них – некробиотические изменения клеточных элементов стенок. У остальных животных доля измененных миелинизированных волокон составила в исследуемые сроки $6,0 \pm 1,4\%$, $4,3 \pm 1,3\%$ и $4,2 \pm 0,4\%$ (в норме $1,9 \pm 0,3\%$). Отсутствовали выраженные повреждения сосудов, увеличивалось количество эпинеуральных сосудистых модулей до $6,0 \pm 1,5$ (в контралатеральном до $4,0 \pm 1,6$). Количество эндоневральных микрососудов было повышено ($p < 0,05$) относительно интактной нормы ($141,8 \pm 8,7$ в 1 мм^2) на 35,5%, 10,9% и 38,9%. О нарушениях вазомотории свидетельствовало сокращение доли капилляров с открытыми просветами. Анализ изменений распределения миелинизированных волокон по диаметру и их средних размерных характеристик свидетельствует о выраженности процессов аксональной атрофии, де- и ремиелинизации. Даже через 30 суток после демонтажа аппарата средний диаметр аксонов и толщина миелина оставались ниже нормы на 7% и 14% ($p < 0,05$) соответственно.

Выводы. Хорошая структурная сохранность большинства нервных волокон малоберцового нерва при удлинении голени в ручном дробном режиме обеспечивается целостностью и гипертрофикацией оболочек нерва. Аксональная атрофия и гипомиелинизация части волокон ассоциирована с истончением эпинеурия, связанным с уменьшением в нем содержания и размеров адипоцитов. Гистологически документированная нейропатия выявлена в одном опыте из 12 на фоне облитерации просветов магистральных эпинеуральных артерий.

Ключевые слова: оперативное удлинение голени, нейропатия малоберцового нерва.

DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-98-106.

Histomorphometric Characteristics and Pathogenic Mechanism of Peroneal Nerve Neuropathy in Experimental Fractional Lower Leg Lengthening

T.N. Varsegova, N.A. Schudlo, M.M. Schudlo, T.A. Stupina, A.A. Emanov

Ilizarov Russian Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopedics»
6, ul. M. Ul'yanovoy, Kurgan, 640014, Russia

Варсегова Т.Н., Щудло Н.А., Щудло М.М., Ступина Т.А., Еманов А.А. Гистоморфометрические характеристики и патогенез нейропатии малоберцового нерва при экспериментальном дробном удлинении голени. *Травматология и ортопедия России*. 2016;22(4): 98-106. DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-98-106.

Cite as: Varsegova T.N., Schudlo N.A., Schudlo M.M., Stupina T.A., Emanov A.A. [Histomorphometric Characteristics and Pathogenic Mechanism of Peroneal Nerve Neuropathy in Experimental Fractional Lower Leg Lengthening]. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2016;22(4):98-106 (in Russ.). DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-98-106.

Варсегова Татьяна Николаевна. Ул. М. Ульяновой, д. 6, г. Курган, 640014, Россия/Tat'iana N Varsegova. 6, ul. M. Ul'yanovoy, Kurgan, 640014, Russia; e-mail: varstn@mail.ru

Рукопись поступила/Received: 19.09.2016. Принята в печать/Accepted for publication: 22.10.2016.

Abstract

Purpose – to study histomorphometric characteristics and pathogenic mechanism of peroneal nerve neuropathy in experimental lower leg lengthening by one millimeter per day in four increments.

Methods. The authors performed lengthening of lower leg in 12 adult mongrel dogs at 14-15% of initial length by Ilizarov technique. 28 days after the leg distraction, 30 days after its fixation in the device and 30 days after the Ilizarov fixator dismantling the authors withdrew the animals from the experiment. Peroneal nerve portions were examined using light microscopy, histomorphometry of the full-color images of the giant epoxy semifine sections stained with methylene blue and diamond fuchsin.

Results. Planimetric investigation demonstrated 15% decrease ($p < 0.05$) in the total area of nerve fiber bundles after distraction confirming transverse contraction of intrafascicular content. Fibrosis, increased cellularity of epineurium as well as the decrease in adipocyte number and size was observed in result of distraction and fixation. Neuropathy of the peroneal nerve was observed in one of the 12 animals – more than 80% of myelinated fibers demonstrated destructive changes, the large arteries of epineurium demonstrated obliterated lumina, part of arteries had necrobiotic changes in the cellular elements of the walls. In the remaining animals the proportion of the transformed myelinated fibers in the experiment time frame amounted to $6.0 \pm 1.4\%$, $4.3 \pm 1.3\%$ and $4.2 \pm 0.4\%$ (normally: $1.9 \pm 0.3\%$), no marked vascular damage was observed, the number of epineural vascular modules increased up to 6.0 ± 1.5 (contralaterally – up to 4.0 ± 1.6), the number of endoneural microvessels was increased at 35.5%, 10.9% and 38.9% ($p < 0.05$) in respect of intact norm (141.8 ± 8.7 per 1 mm²). Reduced proportion of capillaries with open lumina confirmed vasomotion disorder. The changes analysis in the distribution of myelinated fibers by diameter and mean size indicates the distinct axonal atrophy, de- and re-myelination. The mean diameter of axons and myelin thickness remained respectively 7% and 14% below normal ($p < 0.05$) in 30 days after the fixator dismantling.

Conclusion. Good structural preservation of the majority of peroneal nerve fibers during leg lengthening in the manual fractural mode is ensured by integrity and hypervascularization of the nerve membranes. Axonal atrophy and hypomyelination observed in part of the fibers is associated with epineurium thinning due to decreased adipocytes content and their size. Histologically documented neuropathy was observed in one case of twelve along with lumina obliteration of main epineural arteries.

Keywords: surgical lower leg lengthening, peroneal nerve.

DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-98-106.

Competing interests: the authors declare that they have no competing interests.

Funding: this research was supported by Russian Foundation for Basic Research grant 14-44-00010.

Введение

Метод дистракционного остеосинтеза по Г.А. Илизарову используется для решения большого круга ортопедических проблем [5, 8], в том числе для коррекции длины сегментов конечностей. Одно из серьезных осложнений оперативного удлинения – повреждение периферических нервов [1, 8, 9, 11]. Вопрос об этиологии неврологических расстройств, развивающихся у многих пациентов даже при соблюдении принципов чрескостного остеосинтеза [1, 8, 10], изучен недостаточно, но фактор перерастяжения рассматривается в числе основных. Академиком Г.А. Илизаровым предложен метод дробной дистракции, который позволяет уменьшить перерастяжение и травматизацию мягких тканей и улучшить условия формирования дистракционного костного регенерата. При ручной дистракции наиболее часто используется разделение суточного удлинения в 1 мм на 4 приема – по 0,25 мм за один поворот тракционных гаек аппарата [5]. В экспериментах по моделированию такого способа удлинения голени у собак проведены ультраструктурные исследования нервов голени [4], которые показали, что, несмотря на признаки перерастяжения миелиновых волокон в паранодальных облас-

тях, в аксонах сохранялось правильное расположение элементов цитоскелета, а в цитоплазме леммоцитов повышалось содержание органелл, осуществляющих биосинтетические процессы; в структуре миелина появлялись характерные для растущих нервов секторальные насечки Шмидта – Лантерманна. Дегенеративные изменения выявлялись в единичных нервных волокнах. В мышцах удлиняемой голени при таком режиме дистракции отмечено стойкое изменение распределения метаболических типов мышечных волокон, характерное для частичной денервации [6]. Гистоморфометрический и стереологический анализ большеберцового нерва позволил уточнить, что доля реактивно-деструктивно измененных проводников при таком способе удлинения голени варьирует от 3 до 5% [2, 7], а численные и объемные плотности нервных волокон снижаются и не восстанавливаются даже через 30 суток после демонтирования аппарата [2]. Поскольку в клинической практике среди неврологических осложнений оперативного удлинения голени преобладают нейропатии малоберцового нерва [1, 8], данные морфометрии необходимы для формирования представлений о патогенезе этих осложнений. Однако в доступной литературе результаты

морфометрических исследований популяции нервных волокон малоберцового нерва представлены недостаточно.

Цель исследования – анализ гистоморфометрических характеристик и патогенеза нейропатии малоберцового нерва при экспериментальном удлинении голени с темпом 1 мм в сутки за 4 приема.

Материал и методы

Двенадцати взрослым беспородным собакам (возраст 1–3 года, масса 14–16 кг) через 5 суток после закрытой флексионной остеоклазии берцовых костей в течение 28 дней удлиняли голень аппаратом Илизарова с темпом 1 мм за 4 приема (ручные подкрутки гаек аппарата) в течение 8 часов ежедневно. Удлинение составило 14–15% от исходной длины голени. Затем 30 дней конечность фиксировали в аппарате, после чего аппарат снимали. После эвтаназии животных передозировкой барбитуратов иссекали участки поверхностного малоберцового нерва оперированной и контралатеральной конечностей через 28 суток distraction, через 30 суток фиксации голени в аппарате и через 30 суток после снятия аппарата – по 4 животных на каждый срок. Поперечные аралдитовые полутонкие срезы окрашивали метиленовым синим и основным фуксином. Полноцветные изображения оцифровывали с помощью стереомикроскопа AxioScope.A1 и цифровой камеры AxioCam (Carl Zeiss MicroImaging GmbH, Германия). В программе «ВидеоТест Мастер-Морфология, 4.0» определяли общую площадь поперечного среза опытного и контралатерального нервов, суммарную площадь фасцикул (достоверность различий определяли парным двухвыборочным t-тестом), средние диаметры миелинизированных нервных волокон (D_{mf}), их аксонов (D_{ax}), толщину миелиновой оболочки (L_m), коэффициент G (D_{ax}/D_{mf}). Строили гистограммы распределения миелинизированных волокон по диаметрам с шагом 1 мкм. Подсчитывали количество эпинеуральных сосудистых пучков, рассчитывали численную плотность эндоневральных микрососудов – количество сечений артериол и капилляров в 1 мм² площади пучка. Рассчитывали долю деструктивно измененных миелинизированных волокон в процентах. В качестве контроля служили малоберцовые нервы 5 интактных собак. Достоверность различий между значениями численных и размерных параметров оценивали с помощью критерия Вилкоксона для независимых выборок в программе AtteStat, версия 1.0 [3].

Содержание, операции и эвтаназию животных осуществляли в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных», утвержденных приказом МЗ СССР № 755 от 12 августа 1977 г., а также «Европейской конвенцией о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях».

Результаты

В течение всего эксперимента оболочки малоберцовых нервов сохраняли целостность, гистологические признаки контактных повреждений нервов спицами отсутствовали. Через 28 суток distractionного остеосинтеза в эпинеурии МН заметно возрастали содержание фуксинофильного коллагена, количество фибробластов, фиброцитов, периваскулярных и тучных клеток, появляются единичные макрофаги и плазмодциты. Аналогичные морфологические изменения были обнаружены по окончании этапа фиксации, и они менее выражены после снятия аппарата. В то же время количество и размеры адипоцитов в эпинеурии удлиненного нерва по сравнению с контралатеральным уменьшились (рис. 1).

Планиметрические исследования показали, что общая площадь поперечного сечения опытного МН достоверно снижается относительно площади контралатерального нерва только по окончании этапа фиксации голени в аппарате (табл. 1).

Суммарная площадь фасцикул нервов оперированных конечностей по окончании этапа удлинения снижалась у всех животных на 13–20% (в среднем на 15%) ($p < 0,05$), по окончании периода фиксации не отличалась от контралатеральной и возрастала на 12–15% (в среднем на 14%) через 30 суток после снятия аппарата ($p < 0,05$).

Часть эпинеуральных кровеносных сосудов имела признаки облитерации просветов и деструктивных изменений клеточных элементов сосудистой стенки, что особенно было выражено по окончании этапа удлинения. Гистоморфометрические исследования выявили повышение количества сосудов эпинеурального микроциркуляторного русла и магистральных сосудистых пучков: в конце distraction на стороне удлинения было обнаружено в среднем $4,5 \pm 1,0$ сосудистых пучка, в контралатеральных нервах – $2,7 \pm 0,7$; в конце периода фиксации их количество возрастало до $6,0 \pm 1,5$ и $3,7 \pm 0,9$; в конце эксперимента составляло $5,0 \pm 0,0$ и $4,0 \pm 1,6$ соответственно.

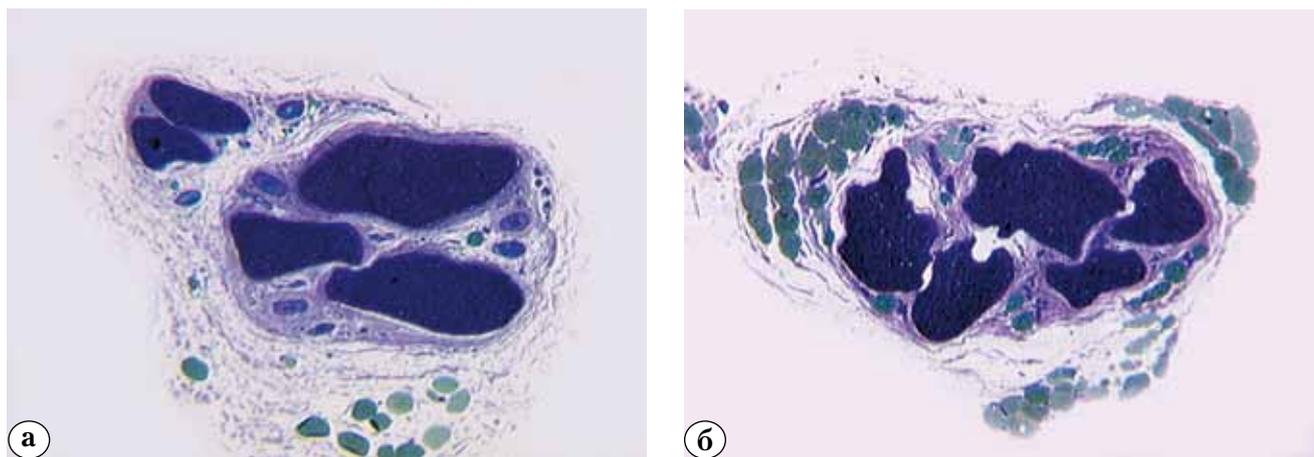


Рис. 1. Тотальные поперечные полутонкие срезы опытного (а) и контралатерального (б) малоберцового нервов собак через 30 суток после снятия аппарата. Окраска метиленовым синим и основным фуксином. Инструментальное увеличение $\times 31,25$

Fig. 1. Giant semifine sections of experimental (a) and contralateral (b) peroneal nerve in animals 30 days after Ilizarov fixator dismounting. Stained by methylene blue and diamond fuchsin. Mag. $\times 31,25$

Таблица 1/ Table 1

Общая площадь поперечного сечения нервного ствола (A_n), суммарная площадь фасцикул с периневрием (A_f)
Total area of transverse section of nerve step (A_n), total area of fascicles with perineurium (A_f)

Номер собаки/ срок опыта Animal No. / Experiment time line	A_n (10^4 мкм ²) ($M \pm \sigma$) A_n (10^4 micron ²) ($M \pm \sigma$)			A_{f-pn} (10^4 мкм ²) ($M \pm \sigma$) A_{f-pn} (10^4 micron ²) ($M \pm \sigma$)		
	опытный test	контралатеральный contralateral	ΔA_{n-ok} A_{n-k}	опытный test	контралатеральный contralateral	ΔA_{f-ok} A_{f-k}
Д 28/D 28	41,61 \pm 9,42	42,25 \pm 6,45	-2%	18,86 \pm 8,13	22,29 \pm 9,44	-15%*
Ф 30/F 30	63,64 \pm 1,12	71,34 \pm 0,64	-11%*	40,11 \pm 2,31	40,37 \pm 2,42	-1%
БА 30/ВА 30	53,32 \pm 8,80	55,54 \pm 12,86	-3%	27,77 \pm 9,5	24,38 \pm 7,96	14%*

$\Delta A_{n-ok}/A_{n-k}$ – разница между общей площадью поперечного сечения нерва опытного и контралатерального нервов в процентах/ variance between total area of transverse section of test and contralateral nerves in %; $\Delta A_{f-ok}/A_{f-k}$ – разница между суммарной площадью фасцикул опытного и контралатерального нервов в процентах variance between total area of fascicles of test and contralateral nerves in %; * – разница достоверна по результатам парного двухвыборочного t-теста при $p < 0,05$ /significant variance according to results of two tailed t-test ($p < 0,05$).

Артериолы и капилляры эндоневрального микроциркуляторного русла сохраняли нормальное строение. Их численная плотность достоверно превышала контроль (141,8 \pm 8,7 в 1 мм²) на всех сроках опыта: в конце периода distraction (192,1 \pm 47,36) на 35,5% ($p < 0,05$), по окончании фиксации (157,3 \pm 36,91) – на 10,9% ($p < 0,05$) и после снятия аппарата (197,5 \pm 52,93) – на 38,9% ($p < 0,05$). В конце периода distraction обнаруживались отсутствующие в норме капилляры с закрытыми просветами. Доля капилляров с закрытыми и щелевидными просветами возрастала к концу опыта, что сопровождалось снижением доли микрососудов с открытыми просветами (рис. 2).

Большинство (96–94%) миелинизированных нервных волокон в течение всего эксперимента сохраняло нормальное строение. Обнаруживались единичные проводники с признаками демиелинизации, аксональной и валлеровской дегенерации, изредка встречались картины арборизации миелинизированных волокон и незначительное количество мелких миелинизирующихся аксонов в составе регенерационных кластеров.

Дегенеративные изменения нервных волокон практически были не выражены в субпериневральных участках эндоневрия (рис. 3а), встречались чаще в центральной части пучков нервных волокон (рис. 3б) и захватывали, главным образом, миелинизированные волокна крупного калибра.

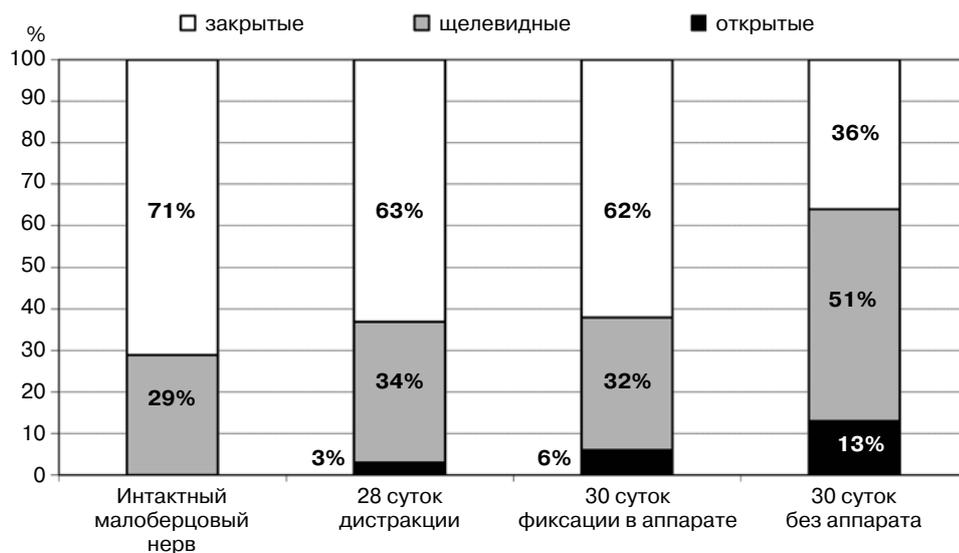


Рис. 2. Процентное соотношение эндоневральных капилляров с различным состоянием просвета в интактном малоберцовом нерве и в разные сроки удлинения голени
Fig. 2. Percentage ratio of endoneurial capillars with various status of lumina in intact peroneal nerve and at different time frame of lower leg lengthening

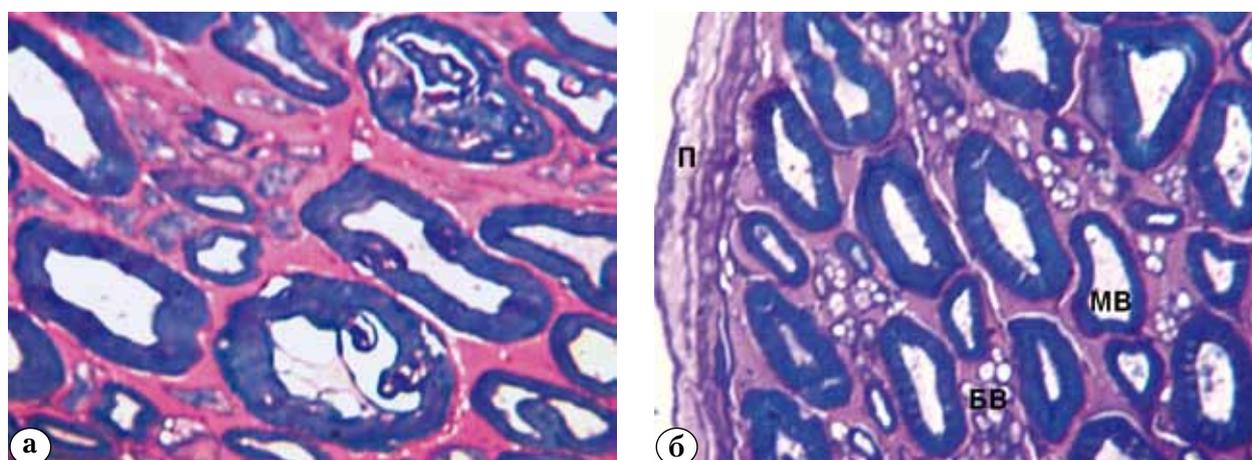


Рис. 3. Фрагменты полутонких срезов малоберцовых нервов собак через 30 суток фиксации голени в аппарате (а), через 30 суток после снятия аппарата (б)/**Fig. 3.** Semifine sections of peroneal nerves of animals 30 days after lower leg fixation in Pizarov apparatus (a), and 30 days after fixator dismounting (b):

МВ – миелинизированные нервные волокна/myelinated nerve fibers;

БВ – безмиелиновые нервные волокна/non-myelinated fibers; П – периневрий/perineurium.

Окраска метиленовым синим и основным фуксином/Stained by methylene blue and diamond fuchsin.

Инструментальное увеличение $\times 1250$ /Mag. $\times 1250$

В одном опыте из 12 была обнаружена массовая деструкция нервных проводников ($>80\%$) на фоне облитерации просветов большинства магистральных эпинеуральных артерий, некробиотическими изменениями клеточных элементов сосудистой стенки в эпинеуральных и эндоневральных сосудах с сохранившимися просветами. В остальных опытах доля реактивно-деструктивно измененных миелинизированных волокон составляла в исследуемые сроки опыта $6,0 \pm 1,4\%$, $4,3 \pm 1,3\%$ и $4,2 \pm 0,4\%$ соответственно (в контроле $1,9 \pm 0,3\%$). Численная плотность МВ по сравнению с интактным нервом увеличилась на $3,3\%$ в конце дистракции, снизилась на $9,4\%$ ($p < 0,05$)

через 30 дней фиксации, но в конце опыта оказалась повышенной на $8,1\%$ ($p < 0,05$) по сравнению с интактным нервом. Анализ динамики средних размерных характеристик миелинизированных волокон МН удлиняемой конечности показал, что через 28 суток дистракции D_{mf} , D_{ax} и L_m были снижены ($p < 0,05$) на 17% , 16% и 19% соответственно через 30 суток фиксации немного возросли, не достигая контрольных значений в конце опыта D_{mf} , D_{ax} и L_m снова снижались, оставаясь ниже интактных значений на 9% , 7% и 14% соответственно. Наибольшее увеличение коэффициента G отмечено на этапах фиксации конечности и после демонтажа аппарата (табл. 2).

Таблица 2/ Table 2

**Численные плотности, размерные характеристики миелиновых волокон малоберцовых нервов и относительные показатели миелинизации ($m \pm \sigma$)/
Number density, size characteristics of myelinated fibers of peroneal nerves and relative indicators of myelination ($m \pm \sigma$)**

Срок опыта/ параметр/ Criteria/Time frame	Интактный МН Intact MN	Дистракция 28 суток/Distracton 28 days	Фиксация 30 суток Fixation 30 days	Без аппарата 30 суток/No fixator 30 days
D_{mf} (мкм/micron)	6,46±0,07	5,37±0,41*	6,09±0,63*	5,90±0,43*
D_{ax} (мкм/micron)	4,39±0,08	3,69±0,29*	4,44±0,57	4,10±0,10
L_m (мкм/micron)	1,04±0,04	0,84±0,09*	0,98±0,06	0,90±0,17*
G	0,68±0,010	0,70±0,01	0,71±0,02	0,71±0,03
NA_{mf}	21335±505	22029±5375	19333±1712	23067±2913

D_{mf} – средний диаметр миелиновых волокон/mean diameter of myelinated fibers; D_{ax} – средний диаметр аксона/axon mean diameter; L_m – толщина миелина/myelinated thickness; G – коэффициент (D_{ax}/D_{mf})/coefficient (D_{ax}/D_{mf}); NA_{mf} – численная плотность миелиновых волокон/number density of myelinated fibers; * – различия между значениями размерных характеристик опытного и интактного нервов достоверны по критерию Вилкоксона для независимых выборок при $p < 0,05$ /variance between size characteristics of test and contralateral nerves are significant according to Wilcoxon criteria for independent samples ($p < 0,05$).

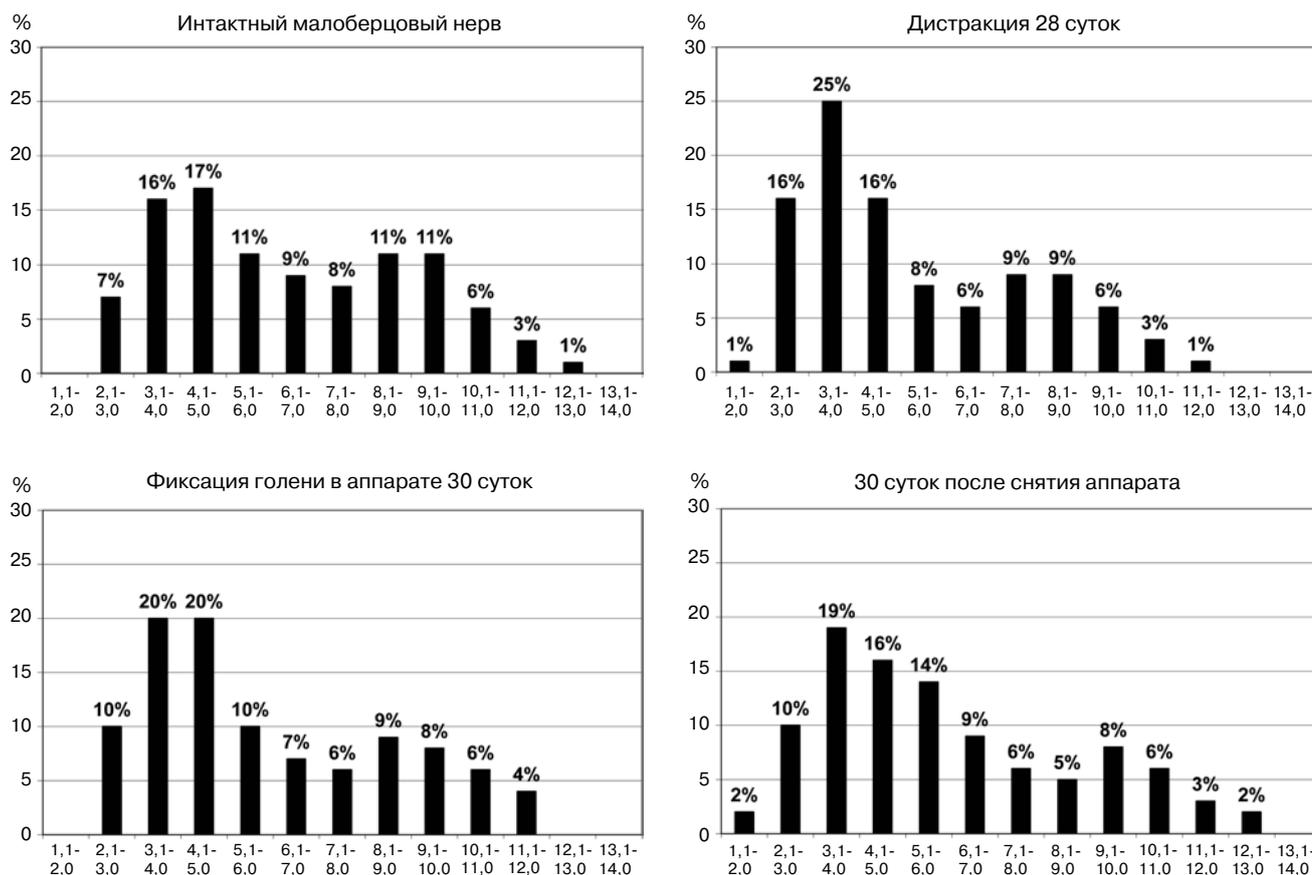


Рис. 4. Гистограммы распределения миелиновых нервных волокон по диаметрам в интактном и опытных малоберцовых нервах на этапах эксперимента. Ось абсцисс – размерные классы волокон, ось ординат – доли волокон каждого класса (%)

Fig. 4. Distribution diagram of myelinated fiber diameter in intact and test peroneal nerves at stages of experiment. X-line – fiber sizes, Y-line – shares of each fiber class (%)

Численная плотность миелинизированных волокон немного возростала (табл. 2) в конце периода удлинения и через 30 суток после снятия аппарата (достоверность различий по данному параметру статистически не подтверждается).

Распределение миелинизированных волокон по диаметрам на всех сроках эксперимента, за исключением опыта с массовой деструкцией проводников, сохраняло бимодальный характер. Была существенно увеличена доля мелких проводников (диаметры от 2 до 5 мкм) при снижении доли волокон диаметром более 7 мкм. В конце этапа distraction и через 30 дней фиксации гистограмма была укорочена на один класс. В конце опыта длина основания гистограммы справа восстанавливалась, а наличие 2% проводников диаметром менее 2 мкм свидетельствовало о продолжающихся в нерве регенераторных процессах (рис. 4).

Обсуждение

В результате выполненного исследования было установлено, что у 11 животных из 12 доля деструктивно измененных миелинизированных волокон не превышала 4–6%. Их преимущественная локализация в центральной части пучков свидетельствует о значимости ишемического фактора, связанного с перерастяжением сосудистых сплетений эпинеургии и эндоневрия.

О наличии выраженной деформации растяжения малоберцового нерва и поперечной контракции интрафасцикулярного содержимого [12] свидетельствует уменьшение суммарной площади пучков нервных волокон на 15% в конце периода distraction, а возрастание в этот срок опыта численной плотности нервных проводников и эндоневральных гемокпилляров свидетельствует, прежде всего, об их топографическом перераспределении.

В конце опыта отмечался прирост суммарной площади пучков на 14% по сравнению с интактным нервом, а численная плотность эндоневральных гемокпилляров по сравнению с интактными и контрлатеральными нервами была повышена почти на 40%. Это соотношение, а также достоверное увеличение количества сосудистых модулей в эпинеургии свидетельствуют об активации капиллярной и ангиогенеза.

Следует отметить, что, несмотря на гипертрофикацию эндоневрия и увеличение площади срезов пучков нервных волокон, в конце опыта сохранялось истончение эпинеургии за счет

снижения содержания адипоцитов. Поскольку эпинеургию традиционно приписывается опорно-трофическая функция, высока вероятность, что именно эти изменения оказывают неблагоприятное влияние на состояние проводниковой части нерва, усиливая его подверженность компрессии в анатомических туннелях. Анализ распределения МВ по диаметру и их средних размерных характеристик выявляет наличие в течение всего эксперимента аксональной атрофии и гипомиелинизации некоторой части волокон.

Выполненное исследование показало, что в выборке из 12 собак с моделированием ортопедического удлинения голени ручной distraction в классическом режиме частота гистологически документированной выраженной нейропатии малоберцового нерва составила 8,3% (1 случай из 12). Доверительный интервал частоты признака в генеральной совокупности (от 5,5 до 11,1% с вероятностью 95%) соответствует данным большинства клинических исследований, что подтверждает релевантность экспериментальной модели. Полученные данные дают основание для усовершенствования протокола превентивного лечения нейропатии малоберцового нерва, связанной с удлинением конечности, а именно разработки рациональной схемы антигипоксической поддерживающей терапии, которая позволит предотвратить развитие клинически выраженной неврологической симптоматики и избежать необходимости хирургических мер (вынужденного замедления темпа distraction или ее прекращения), нередко влияющих отрицательно на результат удлинения.

Выводы

Хорошая структурная сохранность большинства нервных волокон малоберцового нерва при удлинении голени в ручном дробном режиме обеспечивается целостностью и гипертрофикацией оболочек нерва. Аксональная атрофия и гипомиелинизация части волокон ассоциирована с истончением эпинеургии, связанным с уменьшением в нем содержания и размеров адипоцитов. Гистологически документированная нейропатия выявлена в одном опыте из 12 на фоне облитерации просветов магистральных эпиневральных артерий.

Конфликт интересов: не заявлен.

Работа выполнена при частичной финансовой поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (грант № 14-44-00010).

Литература

1. Аранович А.М., Диндиберя Е.В., Климов О.В., Новиков К.И. Ошибки и осложнения при удлинении голени у больных ахондроплазией. *Травматология и ортопедия России*. 2005;1(34):36-38.
2. Варсегова Т.Н. Реактивно-деструктивные изменения большеберцового нерва при удлинении голени дробной и высокодробной дистракцией в эксперименте. *Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СОРАН*. 2011;4(80):234-237.
3. Гайдышев И.П. Анализ и обработка данных: специальный справочник. СПб.: Питер; 2001. 752 с.
4. Илизаров Г.А., Щудло М.М., Карымов Н.Р., Сайфутдинов М.С. Значение ритма дистракции для реализации «эффекта Илизарова» в нервах удлиняемого сегмента конечности. *Гений ортопедии*. 1995;(1): 12-18.
5. Шевцов В.И., Попков А.В. Оперативное удлинение нижних конечностей. М.: Медицина; 1998. 192 с.
6. Шевцов В.И., Щудло Н.А., Щудло М.М., Филимонова Г.Н. Структурная адаптивность и пластичность скелетных мышц при удлинении конечности. *Гений ортопедии*. 2009;(4):39-47.
7. Щудло М.М., Щудло Н.А., Варсегова Т.Н., Борисова И.В. Реакция нервов на растяжение и их структурная адаптация к удлинению конечности. *Гений ортопедии*. 2009;(4):48-55.
8. Simpson A.H.R.W., Halliday J., Hamilton D.F., Smith M., Mills K. Limb lengthening and peripheral nerve function-factors associated with deterioration of conduction. *Acta Orthop*. 2013;84(6):579-584. DOI: 10.3109/17453674.2013.859418.
9. Makarov M.R., Samchukov M.L., Birch J.G., Cherkashin A.M., Sparagana S.P., Delgado M.R. Somatosensory evoked potential monitoring of peripheral nerves during external fixation for limb lengthening and correction of deformity in children. *J Bone Joint Surg Br*. 2012;94(10):1421-1426. DOI:10.1302/0301-620X.94B10.28913.
10. Malliopoulos X., Maisonneuve B., Fron D., Herbaux B. Electrophysical surveillance in limb lengthening in 25 children and adolescents. *Ann Readapt Med Phys*. 2007;50(5):302-305. DOI:10.1016/j.annrmp.2007.02.007.
11. Nogueira M.P., Paley D., Bhave A., Herbert A., Nocente C., Herzenberg J.E. Nerve lesions associated with limb-lengthening. *J Bone Joint Surg Am*. 2003;85(8): 1502-1510.
12. Topp K.S., Boyd B.S. Structure and biomechanics of peripheral nerves: nerve responses to physical stresses and implications for physical therapist practice. *Phys Ther*. 2006;86(1):92-109.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Варсегова Татьяна Николаевна – канд. биол. наук старший научный сотрудник лаборатории морфологии ФГБУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России

Щудло Наталья Анатольевна – д-р мед. наук заведующая клинико-экспериментальной лабораторией реконструктивно-восстановительной микрохирургии и хирургии кисти ФГБУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России

References

1. Aranovich A.M., Dendeberya Ye.V., Klimov O.V., Novikov K.I. [Errors and complications at shin lengthening in patients with achondroplasia]. *Traumatalogiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2005;1(34):36-38 (in Russ.).
2. Varsegova T.N. [Reactive-and-destructive changes in tibial nerve at the lengthening of shin with use of fractional and high-fractional distraction in experiment]. *Byulleten' Vostochno-Sibirskogo nauchnogo tsentra Sibirskogo otdeleniya SORAN* [Bulletin of the East Siberian Scientific Center SBRAMS]. 2011;4(80):234-238 (in Russ.).
3. Gaydyshhev I.P. [Data analysis and processing: the special manual]. SPb.: Piter. 2001. 752 s. (in Russ.).
4. Ilizarov G.A., Shchudlo M.M., Karymov N.R., Sayfutdinov M.S. [The importance of distraction frequency for realization of «Ilizarov effect» in nerves of lengthened extremities segment]. *Geniy ortopedii* [Genius of Orthopedics]. 1995;(1):12-18 (in Russ.).
5. Shevtsov V.I., Popkov A.V. [Operative lengthening of lower limbs]. M.: Meditsina; 1998. 192 s. (in Russ.).
6. Shevtsov V.I., Shchudlo N.A., Shchudlo M.M., Filimonova G.N. [Skeletal muscle adaptability and plasticity for limb lengthening]. *Geniy ortopedii* [Genius of Orthopedics]. 2009;(4):39-47 (in Russ.).
7. Shchudlo M.M., Shchudlo N.A., Varsegova T.N., Borisova I.V. [Reaction of nerves to stretching and their structural adaptation to limb lengthening]. *Geniy ortopedii* [Genius of Orthopedics]. 2009;(4):48-55 (in Russ.).
8. Simpson AHRW, Halliday J, Hamilton DF, Smith M, Mills K. Limb lengthening and peripheral nerve function-factors associated with deterioration of conduction. *Acta Orthopaedica*. 2013;84(6):579-584. DOI: 10.3109/17453674.2013.859418.
9. Makarov MR, Samchukov ML, Birch JG, Cherkashin AM, Sparagana SP, Delgado MR. Somatosensory evoked potential monitoring of peripheral nerves during external fixation for limb lengthening and correction of deformity in children. *J Bone Joint Surg Br*. 2012;94(10):1421-1426. DOI:10.1302/0301-620X.94B10.28913.
10. Malliopoulos X, Maisonneuve B, Fron D, Herbaux B. Electrophysical surveillance in limb lengthening in 25 children and adolescents. *Ann Readapt Med Phys*. 2007;50(5):302-305. DOI:10.1016/j.annrmp.2007.02.007.
11. Nogueira MP, Paley D, Bhave A, Herbert A, Nocente C, Herzenberg JE. Nerve lesions associated with limb-lengthening. *J Bone Joint Surg Am*. 2003;85(8):1502-1510.
12. Topp KS, Boyd BS. Structure and biomechanics of peripheral nerves: nerve responses to physical stresses and implications for physical therapist practice. *Phys Ther*. 2006;86(1):92-109.

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Tat'iana N. Varsegova – Cand. Sci. (Biol) Senior Researcher, Laboratory of Morphology, Ilizarov Russian Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopedics»

Natal'ia A. Shchudlo – Dr. Sci. (Med) Head of Clinical-and-Experimental Laboratory of Reconstructive-Restorative Microsurgery and Surgery of the Hand, Ilizarov Russian Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopedics»

Щудло Михаил Моисеевич – д-р мед. наук ведущий научный сотрудник клинико-экспериментальной лаборатории реконструктивно-восстановительной микрохирургии и хирургии кисти ФГБУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России

Ступина Татьяна Анатольевна – д-р биол. наук старший научный сотрудник лаборатории морфологии ФГБУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России

Еманов Андрей Александрович – канд. вет. наук старший научный сотрудник лаборатории реконструктивного эндопротезирования и артроскопии ФГБУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России

Mikhail M. Shchudlo – Dr. Sci. (Med) Leading Researcher Clinical-and-Experimental Laboratory of Reconstructive-Restorative Microsurgery and Surgery of the Hand, Iizarov Russian Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopedics»

Tat'iana A. Stupina – Dr. Sci. (Biol) Senior Researcher Laboratory of Morphology, Iizarov Russian Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopedics»

Andrei A. Emanov – Cand. Sci. (Vet) Senior Researcher, Laboratory of Reconstructive Arthroplasty and Arthroscopy, Iizarov Russian Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopedics»

ДВОЙНАЯ МОБИЛЬНОСТЬ АЦЕТАБУЛЯРНОГО КОМПОНЕНТА КАК СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ ВЫВИХА ГОЛОВКИ ЭНДОПРОТЕЗА ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

В.А. Шильников, А.Б. Байбородов, А.О. Денисов, Н.Н. Ефимов

ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена»
Минздрава России
Ул. Акад. Байкова, д. 8, Санкт-Петербург, 195427, Россия

Реферат

В связи с увеличением числа операций тотального эндопротезирования тазобедренного сустава во всем мире профилактика такого осложнения, как вывих головки эндопротеза, имеет одно из первостепенных значений. Целью настоящей работы является ознакомление специалистов с возможностями и первым опытом применения системы с двойной мобильностью ацетабулярного компонента как наиболее современного решения для профилактики вывиха головки эндопротеза при первичной или ревизионной артропластике. На основании данных литературы представлен анализ причин вывиха головки эндопротеза при эндопротезировании тазобедренного сустава. Рассмотрены исторические аспекты и первые результаты применения системы с двойной мобильностью за рубежом. Представлен собственный положительный клинический опыт применения данной системы на примере 36 пациентов с повышенным риском возникновения вывиха головки эндопротеза.

Ключевые слова: эндопротезирование тазобедренного сустава, двойная мобильность ацетабулярного компонента, вывих головки эндопротеза, ревизионное эндопротезирование, сложные случаи эндопротезирования.

DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-107-113.

Dual Mobility Acetabular Component as a Way to Prevent Head Dislocation of the Hip

V.A. Shilnikov, A.B. Baiborodov, A.O. Denisov, N.N. Efimov

Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics
8, ul. Akad. Baykova, St. Petersburg, 195427, Russia

Abstract

Prevention of femoral head dislocation is becoming one of the most important tasks in view of increased number of total hip replacement procedures throughout the world.

The purpose of the present work is to acquaint the surgeons with possibilities and the first experience of dual mobility acetabular component application as the most up-to-date solution to prevent dislocation of the femoral head in primary or revision arthroplasties.

The paper is based on the literature data and presents a critical analysis of the causes of femoral head dislocation during hip replacement. The authors considered historical aspects and the first outcomes of dual mobility use in the European and Western countries, as well as own positive clinical experience with dual mobility system during a study of 36 patients with an increased risk of femoral head dislocation.

Keywords: total hip replacement, dual mobility acetabular component, femoral head dislocation, revision hip arthroplasty.

DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-107-113.

Competing interests: the authors declare that they have no competing interests.

Funding: the authors have no support or funding to report.

Шильников В.А., Байбородов А.Б., Денисов А.О., Ефимов Н.Н. Двойная мобильность ацетабулярного компонента как способ профилактики вывиха головки эндопротеза тазобедренного сустава. *Травматология и ортопедия России*. 2016;22(4):107-113.
DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-107-113.

Cite as: Shilnikov V.A., Baiborodov A.B., Denisov A.O., Efimov N.N. [Dual Mobility Acetabular Component as a Way to Prevent Head Dislocation of the Hip]. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2016;22(4):107-113 (in Russ.).
DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-107-113.

Денисов Алексей Олегович. Ул. Акад. Байкова, д. 8, Санкт-Петербург, 195427, Россия/Aleksey O. Denisov. 8, ul. Akad. Baykova, St. Petersburg, 195427, Russia; e-mail: med-03@yandex.ru

Рукопись поступила/Received: 05.11.2016. Принята в печать/Accepted for publication: 25.12.2016

Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава в последние десятилетия является одним из самых успешных и рентабельных хирургических вмешательств в медицине [1, 3–6]. Долгосрочные исследования значительных групп пациентов и анализ скандинавских регистров артропластики свидетельствуют об успешном функционировании имплантированных искусственных суставов на протяжении 10 лет в 90–95% наблюдений [14].

К проблемам, значительно снижающим качество жизни пациентов после перенесенной операции, помимо болевого синдрома, нестабильности компонентов и инфекционных осложнений, относятся вывихи [1, 3]. По данным разных авторов, вывих головки эндопротеза после первичного эндопротезирования встречается в 0,2–5% случаев, а после ревизионного вмешательства их частота превышает 15% [2, 3, 13]. Вывихи после артропластики являются причиной 22,5% всех ревизий в Соединенных Штатах, приводят к значительным экономическим затратам, в некоторых случаях повышая стоимость лечения на 148% [30].

С целью профилактики вывихов головки эндопротеза в настоящее время используются специальные системы ацетабулярных компонентов с двойной мобильностью [9, 21, 22].

Ацетабулярный компонент с двойной мобильностью (ДМ) был разработан еще в 1974 г. Ж. Буске и А. Рамбер, которые позиционировали свое изобретение как устройство для создания максимально возможного диапазона движений, практически полностью исключая вывих головки и снижающее износ полиэтилена [15, 24, 34].

Первые упоминания о клинических исследованиях данной системы стали появляться только в конце 90-х годов прошлого века, хотя активное ее применение во Франции началось практически сразу после создания. Так, пионеры использования рассматриваемых систем F. Farizon с соавторами описывают опыт имплантации ацетабулярных компонентов с двойной мобильностью с 95% выживаемостью в течение 12 лет без эпизодов вывиха головки [19].

P. Adam с соавторами сообщает о трех (1,4%) вывихах в течение 9 мес. наблюдения в серии 214 пациентов после переломов шейки бедренной кости при использовании системы с ДМ [8].

S. Tarasevicius с соавторами сравнивали частоту вывихов чашек эндопротеза с ДМ со стандартными ацетабулярными компонентами у больных, прооперированных задне-наружным доступом после перелома шейки бедренной кости [36]. В течение года было зарегистрировано 8 (14,3%) вывихов в группе со стандартными

ацетабулярными компонентами и ни одного случая в группе с ДМ [36]. Таким образом, системы с ДМ стали рассматривать как оптимальный вариант для предотвращения послеоперационного вывиха при лечении переломов шейки бедра у пожилых пациентов.

При накоплении положительных результатов в начале XXI века постепенно расширяются показания и география применения системы двойной мобильности, в том числе в Западных странах [26, 27, 28].

R.J. Sanders с соавторами выполнили 10 операций эндопротезирования с применением системы с ДМ у 8 пациентов с церебральным параличом и не наблюдали ни одного вывиха в течение среднего периода наблюдения 39 мес. [31].

Практикующие ортопеды сообщают о 94,5–98% положительных результатов после ревизионного эндопротезирования с использованием ацетабулярного компонента с ДМ при средних сроках наблюдения 5 лет, что позволяет позиционировать данную систему как надежный вариант лечения пациентов, нуждающихся в ревизионной артропластике при угрозе вывиха [18, 20].

В ФГБУ «РНИИТО им. Р.Р. Вредена» Минздрава России система двойной мобильности используется с 2013 г. Основным показанием для ее применения является повышенный риск вывиха головки эндопротеза. Случаев возникновения данного осложнения как в ближайшем, так и в отдаленном послеоперационном периодах выявлено не было. Наиболее детально изучены результаты эндопротезирования тазобедренного сустава с использованием системы с ДМ фирмы Biomet у 36 пациентов: 27 женщин и 9 мужчин. Среди причин эндопротезирования преобладали переломы и ложные суставы шейки бедренной кости – у 16 пациентов, средний возраст которых составил 77 лет (рис. 1). Почти во всех случаях был использован стандартный доступ по Хардингу.

У наших пациентов в течение двухлетнего периода после имплантации эндопротезов с двойной мобильностью вывихов не зарегистрировано. Отмечен значительный прирост показателей по шкале Харриса (в среднем с 34,4 до 82,3 баллов).

По данным литературы, частота вывихов головки эндопротеза после эндопротезирования по поводу переломов шейки бедренной кости выше по сравнению с заболеваниями тазобедренного сустава [12]. Так, например, в исследовании R. Iorio с соавторами средняя частота вывихов при переломах шейки бедренной кости составила 10,7%, что в пять раз выше, чем при коксартрозе [21].

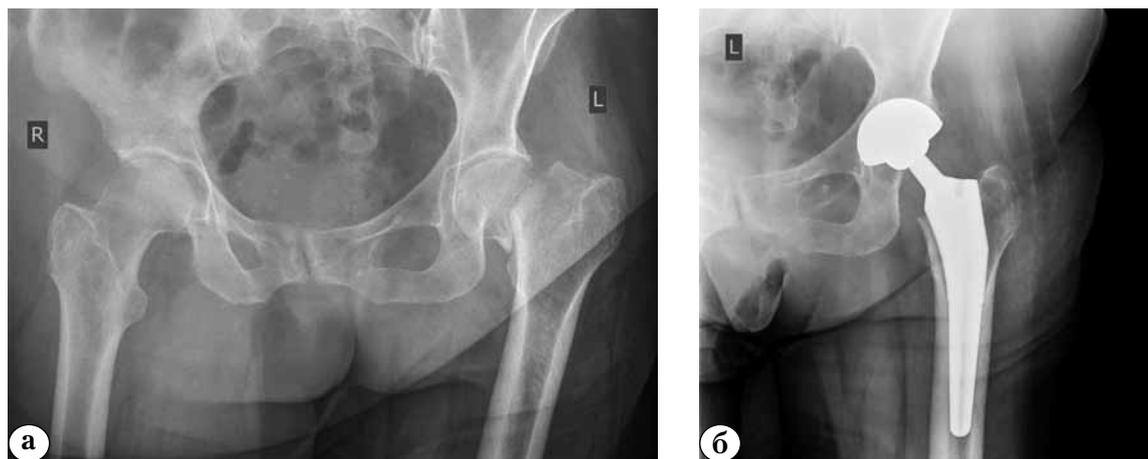


Рис. 1. Рентгенограммы пациентки П., 75 лет/**Fig. 1.** Female patient P., 75 y.o. X-rays:
 а – при поступлении: перелом шейки левой бедренной кости/at admission: left femoral neck fracture;
 б – имплантирован эндопротез левого тазобедренного сустава с двойной мобильностью/left joint replacement using dual mobility system

Системы с ДМ мы также имплантировали 10 пациентам с идиопатическим коксартрозом, средний возраст которых составил 83 года: 7 женщин и 3 мужчин (у одного пациента операция выполнена с двух сторон). Как известно, с возрастом постепенно утрачиваются многие свойства организма: меняется мышечный тонус, уменьшается амплитуда движений в суставах, утрачивается способность человека к адаптации в новых условиях существования, трудно осваиваются упражнения по восстановительному лечению. Соответственно, в таких условиях вероятность вывиха эндопротеза значительно возрастает, на что указывают и данные литературы [2, 3]. Показанием для операции у данной

группы пациентов служили дегенеративно-дистрофические заболевания тазобедренного сустава, а выбор системы с ДМ был обусловлен их общим состоянием, которое по шкале ASA составляло 3 балла. У двух больных в связи со сниженной минеральной плотностью костной ткани и высоким риском протрузии в малый таз применялась ревизионная система с ДМ (рис. 2).

В данной группе больных проводилась ранняя активизация и разрешалась полная нагрузка на оперированную конечность с использованием дополнительной опоры для поддержания равновесия и устойчивости походки. Как в ближайшем, так и в отдаленном послеоперационном



Рис. 2. Рентгенограммы пациента Ф., 82 лет/**Fig. 2.** Patient F., 82 y.o. X-rays:
 а – правосторонний коксартроз 3 ст. (протрузионная форма), АНГБК/ right coxarthrosis grade 3 (protrusion), aseptic necrosis of femoral head;
 б – имплантирован эндопротез правого тазобедренного сустава с ревизионной системой с двойной мобильностью/ right joint replacement using revision dual mobility system

периодах у этих пациентов вывихов эндопротезов с ДМ не зарегистрировано. Все пациенты довольны качеством жизни и функциональным результатом: средний показатель по шкале Харриса после операции составил в среднем 82,1 балла.

У больных коксартрозом III ст. с заболеваниями ЦНС (эпилепсия, ДЦП) выполнено 8 операций: все пациенты женского пола в возрасте от 29 до 50 лет. Как правило, у больных с церебральным параличом после эндопротезирования отмечаются снижение болевого синдрома и хорошие функциональные результаты. Однако частота вывихов в этой сложной группе пациентов может достигать 14% [11, 29, 33]. Среди наших пациентов, прооперированных с использованием системы с ДМ, на протяжении 3–24 месяцев после операции подобных осложнений не выявлено. Средний балл по шкале Харриса составил 84,4.

Компоненты с ДМ при анкилозе тазобедренного сустава использовали в двух случаях – это были женщины в возрасте 45 и 52 лет с 20-летней давностью патологии. Реабилитация сопровождалась техническими сложностями. Учитывая особенности нозологии, высоких функциональных результатов достичь не удалось – средние показатели по шкале Харриса составляли лишь 78 баллов. Однако на контрольных осмотрах через 18 и 24 месяца вывихов не выявлено.

Таким образом, снижение или полное нивелирование риска вывиха головки эндопротеза может достигаться дизайном самих имплантатов [17, 25]. Помимо систем с двойной мобильностью, некоторые специалисты считают идеальным решением применение имплантатов с большим диаметром головок и использование constrained вкладыша [16, 17]. Но, как известно, использование головок большого диаметра в паре трения полиэтилен-металл в последующем приводит к ускорению износа полиэтиленового вкладыша. Использование же головок большого диаметра в паре трения металл-металл вызывает повышенное накопление ионов металлов и возникновение так называемых псевдоопухолей, о чем сообщают многие авторы [10, 35]. Использование constrained вкладышей, на первый взгляд, является идеальным инструментом профилактики вывиха, однако, как показывает практика, это снижает функциональные результаты, а в некоторых случаях – долговечность имплантата.

Кроме того, к факторам, снижающим риск вывиха, относится и адекватная хирургическая техника [3]. Конечно, в некоторых ситуациях при неправильной имплантации компонентов эндопротеза адекватная стабильность

сустава достигается за счет баланса мягких тканей и ушивания капсулы сустава. Однако, по данным литературы, примерно в 0,4–1% случаев все равно возникают поздние вывихи эндопротеза (через 2 года после операции и позже). Это свидетельствует о том, что не всегда мягкие ткани способны поддерживать стабильность сустава при нарушенной пространственной ориентации одного из компонентов [3].

Нельзя забывать, что вывихи после эндопротезирования тазобедренного сустава могут быть обусловлены не только особенностями оперативной техники (хирургический доступ, некорректное позиционирование компонентов, импиджмент-синдром, неадекватное восстановление баланса мягких тканей, конструктивные особенности эндопротеза), но и так называемым «фактором пациента», воздействие на который со стороны ортопедов не всегда приносит положительные результаты, так как в некоторых случаях артропластика выполняется по жизненным показаниям [3]. К факторам, специфичным для пациента, относятся: пол, возраст, вес, дефицит мышечной массы, когнитивные нарушения, неврологические нарушения центральной генеза (ДЦП, эпилепсия, паркинсонизм), травмы и заболевания поясничного отдела позвоночника и связанные с ними нейротрофические нарушения, анкилоз тазобедренного сустава и ложный сустав шейки бедренной кости с «порочным» положением конечности, полное отсутствие мышц при ревизионных операциях и многие другие [11, 32].

С целью профилактики вывиха головки эндопротеза в рассмотренных случаях современным решением является применение компонентов эндопротеза с двойной мобильностью получивших широкое применение как при первичном, так и ревизионном эндопротезировании. Конечно, в литературе встречаются упоминания об осложнениях и при использовании данных систем, например, внутримплантных вывихах в результате повышенного износа полиэтилена из-за технических особенностей рассматриваемого эндопротеза [7, 23].

Однако, анализ литературных данных и небольшой положительный собственный опыт использования систем с двойной мобильностью при эндопротезировании тазобедренного сустава у пациентов с повышенным риском вывиха головки эндопротеза, показывают, что это наиболее удачное решение на данном этапе развития артропластики для профилактики подобных серьезных осложнений.

Конфликт интересов: не заявлен.

Источник финансирования: исследование проведено без спонсорской поддержки.

Литература

1. Кавалерский Г.М., Мурылев В.Ю., Рубин Г.Г., Рукин Я.А., Елизаров П.М., Музыкаченков А.В. Эндопротезирование тазобедренного сустава у пациентов с ложными суставами шейки бедренной кости. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2016;(1):21-25.
2. Ключевский В.В., Даниляк В.В., Белов М.В., Гильфанов С.И., Конев Д.Е., Ключевский И.В., Молодов М.А. Вывихи после тотального замещения тазобедренного сустава: факторы риска, способы лечения. *Травматология и ортопедия России*. 2009;(3):136-138.
3. Руководство по хирургии тазобедренного сустава / под ред. Р.М. Тихилова, И.И. Шубнякова. СПб.: РНИИТО им. Р.Р. Вредена; 2014. Т. 2. 356 с.
4. Тихилов Р.М., Шубняков И.И., Коваленко А.И., Цыбин А.В., Семетковский А.В., Карпухин А.С., Башинский О.А. Современные тенденции в ортопедии: ревизии вертлужного и бедренного компонентов. *Травматология и ортопедия России*. 2012;(4):5-16.
5. Тихилов Р.М., Шубняков И.И., Коваленко А.И., Черный А.Ж., Муравьева Ю.В., Гончаров М.Ю. Данные регистра эндопротезирования тазобедренного сустава РНИИТО им. Р.Р. Вредена за 2007-2012 годы. *Травматология и ортопедия России*. 2013;(3):167-190.
6. Тихилов Р.М., Шубняков И.И., Коваленко А.И., Тотоев З.А., Лю Б., Билик С.С. Структура ранних ревизий эндопротезирования тазобедренного сустава. *Травматология и ортопедия России*. 2014;(2):5-13.
7. Adam P., Farizon F., Fessy M.H. Dual articulation retentive acetabular liners and wear: surface analysis of 40 retrieved polyethylene implants. *Rev Chir Orthop*. 2005;91:627-636.
8. Adam P., Philippe R., Ehlinger M., Roche O., Bonnomet F., Molé D., Fessy M.H. Dual mobility cups hip arthroplasty as a treatment for displaced fracture of the femoral neck in the elderly. A prospective, systematic, multicenter study with specific focus on postoperative dislocation. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2012;98:296-300. DOI: 10.1016/j.otsr.2012.01.005.
9. Alberton G.M., High W.A., Morrey B.F. Dislocation after revision total hip arthroplasty: an analysis of risk factors and treatment options. *J Bone Joint Surg Am*. 2002;84-A:1788-1792.
10. Bayley N., Khan H., Grosso P., Hupel T., Stevens D., Snider M., Schemitsch E., Kuzyk P. What are the predictors and prevalence of pseudotumor and elevated metal ions after large-diameter metal-on-metal THA? *Clin Orthop Relat Res*. 2015;473:477-84. DOI: 10.1007/s11999-014-3824-2.
11. Blake S.M., Kitson J., Howell J.R., Gie G.A., Cox P.J. Constrained total hip arthroplasty in a paediatric patient with cerebral palsy and painful dislocation of the hip. A case report. *J Bone Joint Surg Br*. 2006;88(5):655-657. DOI: 10.1302/0301-620X.88B5.17206.
12. Blomfeldt R., Törnkvist H., Ponzer S., Söderqvist A., Tidermark J. Comparison of internal fixation with total hip replacement for displaced femoral neck fractures. Randomized, controlled trial performed at four years. *J Bone Joint Surg Am*. 2005;87:1680-1688. DOI: 10.2106/JBJS.D.02655.
13. Bozic K.J., Kurtz S.M., Lau E., Ong K., Vail T.P., Berry D.J. The epidemiology of revision total hip arthroplasty in the United States. *J Bone Joint Surg Am*. 2009;91:128-133. DOI: 10.2106/JBJS.H.00155.
14. Callaghan J.J., Bracha P., Liu S.S., Piyaworakhun S., Goetz D.D., Johnston R.C. Survivorship of a Charnley total hip arthroplasty. A concise follow-up, at a minimum of thirty-five years, of previous reports. *J Bone Joint Surg Am*. 2009;91(11):2617-2621. DOI: 10.2106/JBJS.H.01201.
15. Caton J., Prudhon J.L. Over 25 years survival after Charnley's total hip arthroplasty. *Int Orthop*. 2011;35(2):185. DOI: 10.1007/s00264-010-1197-z.
16. Garbuz D.S., Masri B.A., Duncan C.P., Greidanus N.V., Bohm E.R., Petrak M.J., Della Valle C.J., Gross A.E. The Frank Stinchfield Award. Dislocation in revision THA: do large heads (36 and 40 mm) result in reduced dislocation rates in a randomized clinical trial? *Clin Orthop Relat Res*. 2012;470(2):351-356. DOI: 10.1007/s11999-011-2146-x.
17. Gioe T.J. Dislocation following revision total hip arthroplasty. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 2002;31:225-227.
18. Guyen O., Pibarot V., Vaz G., Chevillotte C., Béjui-Hugues J. Use of a dual mobility socket to manage total hip arthroplasty instability. *Clin Orthop Relat Res*. 2009;467:465-472.
19. Farizon F., de Lavison R., Azoulai J.J., Bousquet G. Results with a cementless alumina-coated cup with dual mobility. *Int Orthop*. 1998;22:219-224.
20. Hamadouche M., Biau D.J., Hutten D., Musset T., Gaucher F. The use of a cemented dual mobility socket to treat recurrent dislocation. *Clin Orthop Relat Res*. 2010;468:3248-3254. DOI: 10.1007/s11999-010-1404-7.
21. Iorio R., Healy W.L., Lemos D.W., Appleby D., Lucchesi C.A., Saleh K.J. Displaced femoral neck fractures in the elderly: outcomes and cost effectiveness. *Clin Orthop Relat Res*. 2001;(383):229-242.
22. Langlais F.L., Ropars M., Gaucher F., Musset T., Chaix O. Dual mobility cemented cups have low dislocation rates in THA revisions. *Clin Orthop Relat Res*. 2008;466:389-395. DOI: 10.1007/s11999-007-0047-9.
23. Lecuire F., Benareau I., Rubini J., Basso M. Intra-prosthetic dislocation of the Bousquet dual mobility socket. *Rev Chir Orthop*. 2004;90:249-255.
24. McMinn D.J., Daniel J., Ziaee H., Pradhan C. Indications and results of hip resurfacing. *Int Orthop*. 2011;35(2):231-237. DOI: 10.1007/s00264-010-1148-8.
25. Patel P.D., Potts A., Froimson M.I. The dislocating hip arthroplasty: prevention and treatment. *J Arthroplasty*. 2007;22:86-90. DOI: 10.1016/j.arth.2006.12.111.
26. Philippot R., Farizon F., Camilleri J.P., Boyer B., Derhi G., Bonnan J., Fessy M.H., Lecuire F. Survival of cementless dual mobility socket with a mean 17 years follow-up. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 2008;94(8):e23-27. DOI: 10.1016/j.rco.2007.10.013.
27. Philippeau J.M., Durand J.M., Carret J.P., Leclercq S., Waast D., Gouin F. Dual mobility design use in preventing total hip replacement dislocation following tumor resection. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2010;96:2-8. DOI: 10.1016/j.rcot.2009.12.011.
28. Prudhon J.L., Ferreira A., Verdier R. Dual mobility cup: dislocation rate and survivorship at ten years of follow-up. *Int Orthop*. 2013;37(12):2345-2350. DOI: 10.1007/s00264-013-2067-2.
29. Raphael B.S., Dines J.S., Akerman M., Root L. Long-term followup of total hip arthroplasty in patients with cerebral palsy. *Clin Orthop Relat Res*. 2010;468:1845-1854. DOI: 10.1007/s11999-009-1167-1.
30. Sanchez-Sotelo J., Haidukewych G.J., Boberg C.J. Hospital cost of dislocation after primary total hip arthroplasty.

- J Bone Joint Surg Am.* 2006;88:290-294.
DOI: 10.2106/JBJS.D.02799.
31. Sanders R.J., Swierstra B.A., Goosen J.H. The use of a dual-mobility concept in total hip arthroplasty patients with spastic disorders: no dislocations in a series of ten cases at midterm follow-up. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2013;133(7):1011-1016.
DOI: 10.1007/s00402-013-1759-9.
 32. Schairer W.W., Sing D.C., Vail T.P., Bozic K.J. Causes and frequency of unplanned hospital readmission after total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 2014;472(2):464-470.
DOI: 10.1007/s11999-013-3121-5.
 33. Schroeder K., Hauck C., Wiedenhöfer B., Braatz F., Aldinger P.R. Long-term results of hip arthroplasty in ambulatory patients with cerebral palsy. *Int Orthop.* 2010;34:335-339. DOI: 10.1007/s00264-009-0771-8.
 34. Stroh A., Naziri Q., Johnson A.J., Mont M.A. Dual-mobility bearings: a review of the literature. *Expert Rev Med Devices.* 2012;9(1):23-31.
DOI: 10.1586/ERD.11.57.
 35. Sutphen S.A., MacLaughlin L.H., Madsen A.A., Russell J.H., McShane M.A. Prevalence of pseudotumor in patients after metal-on-metal hip arthroplasty evaluated with metal ion analysis and MARS-MRI. *J Arthroplasty.* 2016;31(1):260-263. DOI: 10.1016/j.arth.2015.07.011.
 36. Tarasevicius S., Busevicius M., Robertsson O., Wingstrand H. Dual mobility cup reduces dislocation rate after arthroplasty for femoral neck fracture. *BMC Musculoskelet Disord.* 2010;11:175. DOI: 10.1186/1471-2474-11-175.
- ## References
1. Kavalerskiy G.M., Murylyov V.Yu., Rubin G.G., Rukin Ya.A., Elizarov P.M., Muzychenkov A.V. [Hip Arthroplasty in Patients with Femoral Neck Pseudarthrosis]. *Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova* [Bulletin of Traumatology and Orthopedics. NN Priorov]. 2016;(1):21-25. (in Russ.).
 2. Klyuchevskiy V.V., Danilyak V.V., Belov M.V., Gil'fanov S.I., Konev D.Ye., Klyuchevskiy I.V., Molodov M.A. [Dislocations after total hip replacement: Risk factors, methods of treatment]. *Travmatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2009;(3):136-138 (in Russ.).
 3. Tikhilov R.M., Shubnyakov I.I. Rukovodstvo po khirurgii tazobedrennogo sustava [Guide to the hip surgery] SPb. : Vreden RNIITO; 2014. Vol. 2. 356 p. (in Russ.).
 4. Tikhilov R.M., Shubnyakov I.I., Kovalenko A.I., Tsybin A.V., Semetkovsky A.V., Karpukhin A.S., Bashinsky O.A. [Modern trends in orthopedics: revision of the acetabular and femoral components]. *Travmatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2012;(4):5-16 (in Russ.).
 5. Tikhilov R.M., Shubnyakov I.I., Kovalenko A.N., Chernyy A.Zh., Murav'yeva Yu.V., Goncharov M.Yu. [Data of hip arthroplasty registry of Vreden Institute for the period 2007-2012 years]. *Travmatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2013;(3):167-190 (in Russ.).
 6. Tikhilov R.M., Shubnyakov I.I., Kovalenko A.N., Totoyev Z.A., Lyu B., Bilyk S.S. [Structure of early revisions after hip replacement]. *Travmatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2014;(2):5-13 (in Russ.).
 7. Adam P, Farizon F, Fessy MH. Dual articulation retentive acetabular liners and wear: surface analysis of 40 retrieved polyethylene implants. *Rev Chir Orthop* 2005;91:627-636.
 8. Adam P, Philippe R, Ehlinger M, Roche O, Bonnomet F, Molé D, Fessy MH. Dual mobility cups hip arthroplasty as a treatment for displaced fracture of the femoral neck in the elderly. A prospective, systematic, multicenter study with specific focus on postoperative dislocation. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2012;98:296-300.
DOI: 10.1016/j.otsr.2012.01.005.
 9. Alberton GM, High WA, Morrey BF. Dislocation after revision total hip arthroplasty : an analysis of risk factors and treatment options. *J Bone Joint Surg Am.* 2002;84-A:1788-1792.
 10. Bayley N, Khan H, Grosso P, Hupel T, Stevens D, Snider M, Schemitsch E, Kuzyk P. What are the predictors and prevalence of pseudotumor and elevated metal ions after large-diameter metal-on-metal THA? *Clin Orthop Relat Res.* 2015;473:477-84.
DOI: 10.1007/s11999-014-3824-2.
 11. Blake SM, Kitson J, Howell JR, Gie GA, Cox PJ. Constrained total hip arthroplasty in a paediatric patient with cerebral palsy and painful dislocation of the hip. A case report. *J Bone Joint Surg Br.* 2006;88(5):655-657.
DOI: 10.1302/0301-620X.88B5.17206.
 12. Blomfeldt R, Törnkvist H, Ponzer S, Söderqvist A, Tidermark J. Comparison of internal fixation with total hip replacement for displaced femoral neck fractures. Randomized, controlled trial performed at four years. *J Bone Joint Surg Am.* 2005;87:1680-1688.
DOI: 10.2106/JBJS.D.02655.
 13. Bozic KJ, Kurtz SM, Lau E, Ong K, Vail TP, Berry DJ. The epidemiology of revision total hip arthroplasty in the United States. *J Bone Joint Surg Am.* 2009;91:128-133.
DOI: 10.2106/JBJS.H.00155.
 14. Callaghan JJ, Bracha P, Liu SS, Piyaworakhun S, Goetz DD, Johnston RC. Survivorship of a Charnley total hip arthroplasty. A concise follow-up, at a minimum of thirty-five years, of previous reports. *J Bone Joint Surg Am.* 2009;91(11):2617-2621.
DOI: 10.2106/JBJS.H.01201.
 15. Caton J, Prudhon JL. Over 25 years survival after Charnley's total hip arthroplasty. *Int Orthop.* 2011;35(2):185. DOI: 10.1007/s00264-010-1197-z.
 16. Garbuz DS, Masri BA, Duncan CP, Greidanus NV, Bohm ER, Petrak MJ, Della Valle CJ, Gross AE. The Frank Stinchfield Award. Dislocation in revision THA: do large heads (36 and 40 mm) result in reduced dislocation rates in a randomized clinical trial? *Clin Orthop Relat Res.* 2012;470(2):351-356.
DOI: 10.1007/s11999-011-2146-x.
 17. Gioe TJ. Dislocation following revision total hip arthroplasty. *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* 2002;31:225-227.
 18. Guyen O, Pibarot V, Vaz G, Chevillotte C, Béjui-Hugues J. Use of a dual mobility socket to manage total hip arthroplasty instability. *Clin Orthop Relat Res.* 2009;467:465-472.
 19. Farizon F, de Lavison R, Azoulai JJ, Bousquet G. Results with a cementless alumina-coated cup with dual mobility. *Int Orthop.* 1998;22:219-224.
 20. Hamadouche M, Biau DJ, Hutten D, Musset T, Gaucher F. The use of a cemented dual mobility socket to treat recurrent dislocation. *Clin Orthop Relat Res.* 2010;468:3248-3254.
DOI: 10.1007/s11999-010-1404-7.
 21. Iorio R, Healy WL, Lemos DW, Appleby D, Lucchesi CA, Saleh KJ. Displaced femoral neck fractures in the elderly: outcomes and cost effectiveness. *Clin Orthop Relat Res.* 2001;(383):229-242.
 22. Langlais FL, Ropars M, Gaucher F, Musset T, Chaix O. Dual mobility cemented cups have low dislocation rates in

- THA revisions. *Clin Orthop Relat Res.* 2008;466:389-395. DOI: 10.1007/s11999-007-0047-9.
23. Lecuire F, Benareau I, Rubini J, Basso M. Intra-prosthetic dislocation of the Bousquet dual mobility socket. *Rev Chir Orthop.* 2004;90:249-255.
24. McMinn DJ, Daniel J, Ziaee H, Pradhan C. Indications and results of hip resurfacing. *Int Orthop.* 2011;35(2): 231-237. DOI: 10.1007/s00264-010-1148-8.
25. Patel PD, Potts A, Froimson MI. The dislocating hip arthroplasty: prevention and treatment. *J Arthroplasty.* 2007;22:86-90. DOI: 10.1016/j.arth.2006.12.111.
26. Philippot R, Farizon F, Camilleri JP, Boyer B, Derhi G, Bonnan J, Fessy MH, Lecuire F. Survival of cementless dual mobility socket with a mean 17 years follow-up. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 2008;94(8): e23-27. DOI: 10.1016/j.rco.2007.10.013.
27. Philippeau JM, Durand JM, Carret JP, Leclercq S, Waast D, Gouin F. Dual mobility design use in preventing total hip replacement dislocation following tumor resection. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2010;96:2-8. DOI: 10.1016/j.rcot.2009.12.011.
28. Prudhon JL, Ferreira A, Verdier R. Dual mobility cup: dislocation rate and survivorship at ten years of follow-up. *Int Orthop.* 2013;37(12):2345-2350. DOI: 10.1007/s00264-013-2067-2.
29. Raphael BS, Dines JS, Akerman M, Root L. Long-term followup of total hip arthroplasty in patients with cerebral palsy. *Clin Orthop Relat Res.* 2010;468:1845-1854. DOI: 10.1007/s11999-009-1167-1.
30. Sanchez-Sotelo J., Haidukewych G.J., Boberg C.J. Hospital cost of dislocation after primary total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88:290-294. DOI: 10.2106/JBJS.D.02799.
31. Sanders RJ, Swierstra BA, Goosen JH. The use of a dual-mobility concept in total hip arthroplasty patients with spastic disorders: no dislocations in a series of ten cases at midterm follow-up. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2013;133(7):1011-1016. DOI: 10.1007/s00402-013-1759-9.
32. Schairer WW, Sing DC, Vail TP, Bozic KJ. Causes and frequency of unplanned hospital readmission after total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 2014;472(2):464-470. DOI: 10.1007/s11999-013-3121-5.
33. Schroeder K, Hauck C, Wiedenhöfer B, Braatz F, Aldinger PR. Long-term results of hip arthroplasty in ambulatory patients with cerebral palsy. *Int Orthop.* 2010;34:335-339. DOI: 10.1007/s00264-009-0771-8.
34. Stroh A, Naziri Q, Johnson AJ, Mont MA. Dual-mobility bearings: a review of the literature. *Expert Rev Med Devices.* 2012;9(1):23-31. DOI: 10.1586/ERD.11.57.
35. Sutphen SA, MacLaughlin LH, Madsen AA, Russell JH, McShane MA. Prevalence of pseudotumor in patients after metal-on-metal hip arthroplasty evaluated with metal ion analysis and MARS-MRI. *J Arthroplasty.* 2016;31(1): 260-263. DOI: 10.1016/j.arth.2015.07.011.
36. Tarasevicius S, Busevicius M, Robertsson O, Wingstrand H. Dual mobility cup reduces dislocation rate after arthroplasty for femoral neck fracture. *BMC Musculoskelet Disord.* 2010;11:175. DOI: 10.1186/1471-2474-11-175.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Виктор Александрович Шильников – д-р мед. наук заведующий травматолого-ортопедическим отделением № 11 ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Антон Борисович Байбородов – врач травматолог-ортопед травматолого-ортопедического отделения № 11 ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Алексей Олегович Денисов – канд. мед. наук Ученый секретарь ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Николай Николаевич Ефимов – аспирант ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Viktor A. Shilnikov – Dr. Sci. (Med) the Head of Department N 11, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Anton B. Baiborodov – orthopedic surgeon, Department N 11, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Aleksey O. Denisov – Alexey O. Denisov – Cand. Sci. (Med), Academic Secretary, Head of Hip Pathology Department, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Nikolay N. Efimov – Graduate Student, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

ПРИМЕНЕНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ВЕРТЛУЖНЫХ КОМПОНЕНТОВ ПРИ РЕВИЗИОННОМ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Г.М. Кавалерский¹, В.Ю. Мурылев^{1,2}, Я.А. Рукин¹, А.В. Лычагин¹, П.М. Елизаров^{1,2}

¹ ФГБУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России Ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, Москва, 119991, Россия

² ГБУЗ «Городская клиническая больница им. С.П. Боткина Департамента здравоохранения г. Москвы» д. 5, 2-й Боткинский пр-д, Москва, 125284, Россия

Реферат

С ростом количества первичного эндопротезирования возрастает и потребность в ревизионном эндопротезировании тазобедренного сустава. Увеличивается число пациентов с тяжелыми разрушениями вертлужной впадины, у которых достижение стабильности эндопротеза становится трудной или недостижимой задачей. В таких случаях возникают показания к печати индивидуального трехфланцевого вертлужного компонента.

Среди наших пациентов было 2 женщины и 1 мужчина, их средний возраст составил 60,3±19,4 лет (от 38 до 78 лет). У двух пациентов был дефект типа ШВ по классификации Paprosky с диссоциацией тазового кольца, а у одной пациентки – дефект ША (эта больная имела 14 операций на пораженном суставе в анамнезе). В тесном сотрудничестве с инженерами сначала распечатывали гипсовую 3D-модель таза в натуральную величину, потом проектировали имплантат с последующей его печатью из титанового порошка на 3D-принтере. Средний срок наблюдения составил 5,3±2,5 месяца (от 3 до 8 месяцев).

На момент написания статьи в данной серии пациентов не было ни одного случая расшатывания импланта, вывиха или глубокой перипротезной инфекции. Средний балл по шкале Харриса у 3 пациентов перед операцией составил 27,13, а после операции 74,1, что свидетельствует о значительном улучшении уже через 3 месяца после имплантации индивидуальных вертлужных компонентов. В ранние сроки получены обнадеживающие результаты применения таких конструкций. У одной пациентки имелись сложности с имплантацией индивидуального компонента, поскольку фланцы помешали обеспечить достаточную дистракцию таза. Несмотря на это, достигнута хорошая первичная стабильность компонента.

Современное программное обеспечение и 3D-принтеры позволяют значительно удешевить производство индивидуальных вертлужных компонентов. Учитывая увеличение количества пациентов с тяжелыми разрушениями вертлужной впадины, 3D-технологии изготовления индивидуальных вертлужных компонентов заслуживают широкого применения, что улучшит качество лечения таких больных.

Ключевые слова: диссоциация тазового кольца, ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава, индивидуальный вертлужный компонент, 3D-принтеры в ортопедии.

DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-114-121.

Customized Acetabular Components in Revision Hip Arthroplasty

G.M. Kavalersky¹, V.Yu. Murylev^{1,2}, Y.A. Rukin¹, A.V. Lychagin¹, P.M. Elizarov^{1,2}

¹ I. M. Sechenov First Moscow State Medical University 8-2, ul. Trubetskaya, Moscow, 119991, Russia

² S.P. Botkin Moscow City Clinical Hospital 5, 2-nd Botkinskiy proezd, Moscow, 125284, Russia

Abstract

In recent years, there is a trend of increasing demand for revision hip arthroplasty. Among these patients there are many with complex acetabular defects, including patients with pelvic discontinuity. To ensure stability for revised acetabular components in such cases becomes a challenging or unachievable task. Such defects give indications for printing customized tri-flange acetabular component. The authors analysed own experience of creating and applying custom made acetabular components in 3 patients with complex acetabular defects.

Кавалерский Г.М., Мурылев В.Ю., Рукин Я.А., Лычагин А.В., Елизаров П.М. Применение индивидуальных вертлужных компонентов при ревизионном эндопротезировании тазобедренного сустава. *Травматология и ортопедия России*. 2016;22(4):114-121. DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-114-121.

Cite as: Kavalersky G.M., Murylev V.Yu., Rukin Y.A., Lychagin A.V., Elizarov P.M. [Customized Acetabular Components in Revision Hip Arthroplasty]. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2016;22(4):114-121 (in Russ.). DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-114-121.

Рукин Ярослав Алексеевич. Ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, Москва, 119991, Россия/Yaroslav A. Rukin. 8-2, ul. Trubetskaya, Moscow, 119991, Russia; e-mail: yar.rukin@gmail.com

Рукопись поступила/Received: 28.11.2016. Принята в печать/Accepted for publication: 05.12.2016.

Material and methods. Among the patients there were 2 women and 1 man. Average age was $60,3 \pm 19,4$ years (38 to 78 years). Two patients had III B defects with pelvic discontinuity and one patient had III A defect by Paprosky classification. As the first step, the authors in collaboration with engineers printed a plaster full size pelvic 3D model, as the second step a customized tri-flange acetabular component was designed and printed. Harris Hip Score was evaluated preoperatively and 3 months postoperatively.

Results. Average follow-up period was $5,3 \pm 2,5$ months (3 to 8 months). The authors observed no cases of implant loosening, dislocation or deep periprosthetic infection. Average Harris Hip Score before surgery was 27,13 and after surgery – 74,1 indicating a significant improvement in 3 months postoperatively.

Conclusion. Indications for use of individual acetabular components in reported patients correspond to indications formulated by Berasi et al. The authors obtained encouraging early follow-up outcomes that correspond to data of other authors. In one patient certain difficulties were reported due to insufficient pelvic distraction. Component's flanges prevented achieving adequate pelvic distraction. Nevertheless, good primary stability was achieved. Modern software and 3D metal printers can significantly reduce the production cost of customized acetabular components. Application of this technology can be widened to various orthopaedic centres and will undoubtedly improve the quality of treatment for such patients.

Keywords: 3D printing in orthopaedic surgery, customized tri-flange acetabular component, pelvic discontinuity, revision hip arthroplasty.

DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-114-121.

Competing interests: the authors declare that they have no competing interests.

Funding: the authors have no support or funding to report.

Количество операций тотального эндопротезирования тазобедренного сустава возрастает как в России, так и во всем мире. С ростом количества первичного эндопротезирования неуклонно возрастает и потребность в ревизионном эндопротезировании тазобедренного сустава. Так, в США с 2005 по 2030 г. ожидается возрастание частоты ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава на 137% [11]. По данным регистра эндопротезирования РНИИТО им. Р.Р. Вредена, доля ревизионных вмешательств в общей структуре операций эндопротезирования тазобедренного сустава в последние годы колеблется от 13 до 18% [4].

К сожалению, не все пациенты после начала симптоматики износа пары трения или расшатывания эндопротеза сразу подлежат ревизионному эндопротезированию. Это связано с рядом факторов. Ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава представляет собой сложную реконструктивную операцию, которую может выполнить только очень опытный ортопед, и потребность в таких операциях значительно превышает возможность их выполнения [1]. Ревизионные имплантаты имеют высокую стоимость, и очередь на их получение может длиться больше года. Большинство пациентов в РФ не приходят или не имеют возможность прийти на контрольные осмотры, когда можно выявить проблему до появления клинических симптомов [2].

Все это приводит к возрастанию случаев тяжелого разрушения вертлужной впадины, когда достижение стабильности ревизионного импланта становится трудной или недостижимой задачей. Пожалуй, одной из самых тяже-

лых проблем реконструктивной хирургии этой зоны является диссоциация тазового кольца на уровне вертлужной впадины с разрушением передней и задней колонн. В некоторых случаях стандартных компонентов для ревизионного эндопротезирования бывает недостаточно.

В литературе появляется все больше сообщений о применении индивидуальных компонентов для реконструкции тяжелых дефектов вертлужной впадины. Р.М. Тихилов с соавторами описали опыт успешного применения индивидуального компонента, распечатанного на 3D-принтере у пациентки с дефектом типа III B по W. Paprosky и диссоциацией тазового кольца [3]. В статье Н. Li и соавторов показаны хорошие результаты применения таких компонентов у 26 пациентов с массивным дефицитом вертлужной впадины с 2003 по 2013 г. [13]. С. Hogan с соавторами докладывают о двух случаях применения индивидуальных компонентов, однако в связи с массивным разрушением подвздошной кости фиксация проксимального фланца осуществлялась к крестцу [9]. С.С. Berasi и соавторы сообщают о 28 операциях с применением индивидуальных вертлужных компонентов у 26 пациентов с августа 2003 по февраль 2012 г. [5]. Имеется еще несколько обзоров серий пациентов с применением индивидуально изготовленных конструкций для лечения тяжелых дефектов вертлужной впадины [6–8, 14, 16].

С марта по ноябрь 2016 г. нами выполнено три операции с применением распечатанных на 3D-принтере имплантатов вертлужной впадины у 3 пациентов. Среди них было 2 женщины и 1 мужчина. Возраст пациентов составил 38, 70

и 73 лет (в среднем $60,3 \pm 19,4$ лет). Средний срок наблюдения составил $5,3 \pm 2,5$ месяца (от 3 до 8 месяцев).

Количество операций на тазобедренном суставе, предшествовавшее ревизионному эндопротезированию с применением индивидуального компонента, у пациентов составило 1, 3 и 14.

Дефекты вертлужной впадины оценивали согласно классификации W. Paprosky. У 2 пациентов были дефекты типа IIIВ с верхнемедиальной миграцией вертлужного компонента. Данные дефекты в обоих случаях сопровождались диссоциацией тазового кольца с разрушением передней и задней колонн вертлужной впадины. У одной пациентки был дефект IIIА с верхненааружной миграцией вертлужного компонента.

Процесс изготовления трехфланцевого вертлужного компонента осуществляется при тесном сотрудничестве врача и инженера и состоит из следующих этапов:

1. Выполнение мультиспиральной компьютерной томографии таза. Для точного изготовления модели таза и имплантата толщина среза не должна превышать 1 мм.

2. Данные компьютерной томографии в формате DICOM передаются инженеру. Мы работаем в сотрудничестве со специалистами компании «Эндопринт», которая специализируется на обработке изображений и 3D-печати в медицине.

3. Инженер обрабатывает изображение, очищает его от наводок и мягких тканей и создает цифровую 3D-модель половины таза.

4. Цифровую 3D-модель в PDF формате инженер направляет хирургу на согласование.

5. На основании цифровой модели на 3D-принтере из пластика или гипса распечатывается модель таза в натуральную величину со всеми дефектами вертлужной впадины с точностью до 1 мм и передается хирургу на согласование.

На основании цифровой и реальной моделей можно очень точно оценить степень дефицита вертлужной впадины и не только верифицировать и классифицировать дефекты, но и точно спланировать пути реконструкции. Именно на этом этапе хирург принимает решение о необходимости создания индивидуального вертлужного компонента.

6. Инженер, консультируясь с хирургом, сначала создает цифровую модель имплантата. Индивидуальный имплантат вертлужной впадины должен иметь следующие свойства:

- три фланца с отверстиями под винты для контакта с подвздошной, лонной и седалищной

костями;

- подбор оптимального направления и длины каждого винта для максимальной фиксации в кости;

- максимальное заполнение всех дефектов вертлужной впадины;

- все поверхности имплантата, контактирующие с костью, должны иметь пористое покрытие;

- большая полусферическая часть с возможностью использования пары трения большого диаметра или двойной мобильности;

- оптимальная пространственная ориентация полусферической части (отведение – 40° , антеверсия – 15°).

7. Инженер печатает пробную пластиковую модель имплантата. Хирург может приложить ее к модели таза и при необходимости внести коррективы в имплантат.

8. Производится окончательная печать трехфланцевого индивидуального вертлужного компонента на 3D-принтере Concept Laser M2 Cusing (США) из титанового порошка Rematitan (Германия) (рис. 1).

9. Стерилизация компонента в клинике производится посредством автоклавирования.

Необходимо отметить, что в случае диссоциации костей таза размеры компонентов закладывались таким образом, чтобы при имплантации создавать distraction таза.

Мы провели оценку по шкале Харриса перед операцией и через 3 месяца после ее выполнения. Пока в данной серии пациентов не было ни одного случая расшатывания имплантата, вывиха или глубокой перипротезной инфекции.



Рис. 1. 3D-принтер Concept Laser M2 Cusing для печати из металла (США)

Fig. 1. 3D metal printer Concept Laser M2 Cusing (USA)

Описываем клинические наблюдения.

Наблюдение 1

Пациентка Т., 70 лет. После выполнения корригирующей остеотомии левой бедренной кости в 1977 г. перенесла 14 операций в области левого тазобедренного сустава. В 2013 г. по поводу глубокой перипротезной инфекции в нашей клинике было выполнено удаление эндопротеза левого тазобедренного сустава с установкой спейсера. Спустя 6 месяцев выполнено ревизионное эндопротезирование: установлен вертлужный компонент с покрытием из пористого тантала и аугментами и онкологический бедренный компонент с замкнутой парой трения (рис. 2а).

В 2015 г. отмечены клиничко-лабораторные признаки глубокой перипротезной инфекции. Выполнено удаление эндопротеза с установкой артикулирующего спейсера. Ввиду дефицита вертлужной впадины вскоре произошла миграция спейсера (рис. 2б). Больная была обследована: данных, свидетельствующих о рецидиве перипротезной инфекции, не выявлено. Оценка по шкале Харриса перед операцией – 4,7 баллов.

Была создана сначала цифровая, затем гипсовая модели таза пациентки. Дефицит вертлужной впадины по классификации W. Paprosky соответствует типу IIIA. Принято решение о создании индивидуального трехфланцевого вертлужного компонента. После согласований с инженерами компонент был распечатан из титанового порошка на 3D-принтере.

В июле 2016 г. выполнено ревизионное эндопротезирование левого тазобедренного сустава. Установлен индивидуальный трехфланцевый вертлужный компонент. С целью профилактики вывиха эндопротеза использована пара трения с двойной мобильностью (рис. 2в).

На контрольном осмотре через 3 месяца показатель по шкале Харриса составил 73,1 балл.

Наблюдение 2

Пациент Р., 38 лет. В 2010 г. в результате ДТП получил билатеральный нестабильный перелом таза с переломами обеих вертлужных впадин. Был выполнен остеосинтез таза. Развился аваскулярный некроз головок обеих головок бедренных костей. В 2011 г. выполнено тотальное эндопротезирование правого тазобедренного сустава протезом цементной фиксации. В 2013 г. в связи с расшатыванием вертлужного компонента выполнена его замена. В ноябре 2015 г. в связи с повторным расшатыванием предпринята попытка ревизионного эндопротезирования, которая, однако, не удалась в связи с развитием массивного кровотечения после удаления нестабильного вертлужного компонента. После достижения гемостаза операция была остановлена. В феврале 2016 г. этот пациент обратился к нам с полным отсутствием какой-либо поддерживающей кости вертлужной впадины (рис. 3а). Показатель по шкале Харриса перед операцией составил 30,5 баллов.

По описанной выше методике создана гипсовая модель половины таза пациента в натуральную величину (рис. 3б). Проанализировав данные, мы пришли к выводу, что стандартных решений для реконструкции вертлужной впадины в данной ситуации будет недостаточно. С учетом вышеуказанных требований был создан и распечатан на 3D-принтере индивидуальный трехфланцевый титановый вертлужный компонент (рис. 3в).

В марте 2016 г. выполнена операция. Установлен изготовленный индивидуальный компонент. После релиза рубцов и оссификатов он хорошо занял костное ложе, заполнив все дефекты. Осуществлена фиксация компонента винтами к лонной, седалищной

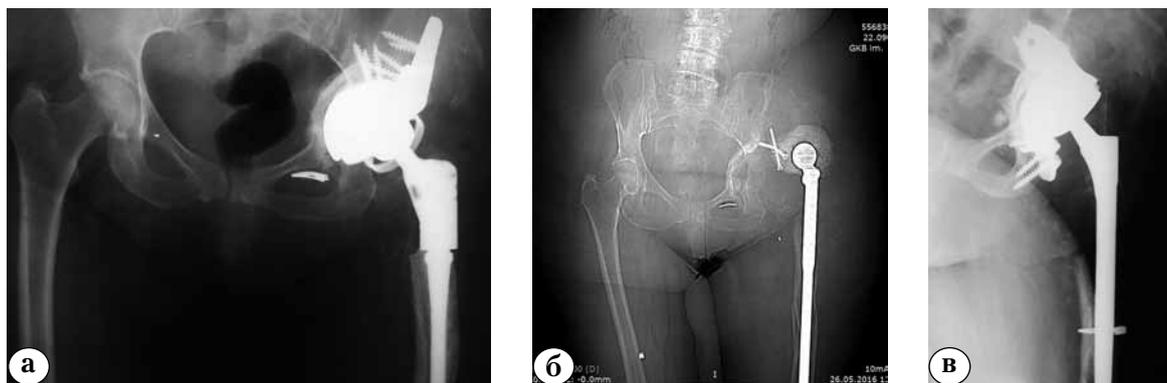


Рис. 2. Рентгенограммы таза пациентки Т. / **Fig. 2.** Pelvis x-ray of patient T.:
 а – вертлужный компонент с аугментами из пористого тантала, замкнутая пара трения/acetabulum component with augments made of porous tantalum;
 б – миграция спейсера/spacer dislocation;
 г – после операции/postoperative x-ray

и подвздошной костям. В полусферическую часть компонента на костном цементе установлена полиэтиленовая чашка. Замена стабильного бедренного компонента эндопротеза не производилась, установлена керамическая головка диаметром 40 мм. Спустя три месяца после операции пациент явился на контрольный осмотр. Оценка по шкале Харриса 68,1 баллов (рис. 3д).

Наблюдение 3

Пациентка С., 73 года. Диссоциация тазового кольца на фоне парциального вертлужного спейсера правого тазобедренного сустава (рис. 4а).

Выполнена печать гипсовой модели таза, на которой видна сложная картина диссоциации как в горизонтальной, так и во фронтальной плоскостях (рис. 4б).



Рис. 3. Пациент Р. Дефект вертлужной впадины справа, тип IIIВ по классификации Paprosky с диссоциацией тазового кольца/
Fig. 3. Male patient P. Defect of the right acetabulum, Paprosky type IIIВ, with pelvic discontinuity:

а – рентгенограмма до операции/preoperative x-ray;
б – гипсовая модель таза пациента Р, красные перемычки необходимы для соединения верхней и нижней половин таза при диссоциации/plaster pelvis model, male patient R. Red color bridges need to connect superior and inferior pelvis halves in case of discontinuity;
в – индивидуальный вертлужный компонент с гипсовой моделью таза/customized acetabulum component with plaster pelvis model;
г – рентгенограммf спустя 3 месяца после операции/ 3 months postoperative x-ray

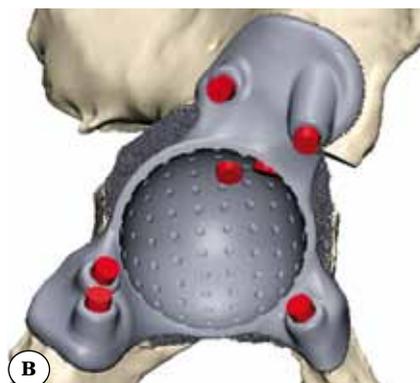


Рис. 4. Пациентка С., 73 лет. Диссоциация тазового кольца на фоне парциального вертлужного спейсера правого тазобедренного сустава/
Fig. 4. Female patient S., 73 y.o. Pelvis discontinuity, partial acetabulum space of the right hip joint:

а – рентгенограмма перед операцией preoperative x-ray;
б – гипсовая модель таза пациентки, три отдельных фрагмента соединены красными перемычками/plaster pelvis model of patient S. Three separate fragments connected by red colored bridges;
в – цифровая модель индивидуального вертлужного компонента, красным отмечены предполагаемые винты/ digital model of customized acetabulum component. Screw insertion point identified in red;
г – рентгенограмма после операции/postoperative x-ray

Дефект расценен как ПШВ по W. Paprosky с диссоциацией тазового кольца. Учитывая сложную картину разрушения вертлужной впадины, принято решение о печати индивидуального трехфланцевого вертлужного компонента. Цифровая модель компонента с планируемыми винтами представлена на рисунке 4в. При клиническом осмотре оценка по шкале Харриса составила 46,2 балла.

В августе 2016 г. выполнена операция: ревизионное эндопротезирование правого тазобедренного сустава. В процессе установки трехфланцевого вертлужного компонента возникли сложности. Фланцы компонента помешали осуществить достаточную distraction таза, что привело к неполной посадке компонента в подготовленное костное ложе (рис. 4г). Однако, несмотря на это, была достигнута хорошая первичная стабильность компонента.

При осмотре через 3 месяца балл по шкале Харриса составил 81,1. Таким образом, средний балл по шкале Харриса у 3 пациентов перед операцией составил 27,13, а после операции 74,1, что свидетельствует о значительном улучшении уже через 3 месяца после имплантации индивидуальных вертлужных компонентов.

Лечение пациентов с тяжелыми дефектами вертлужной впадины, особенно с диссоциацией костей таза, представляет собой очень сложную задачу. В условиях дефицита кости необходимо обеспечить не только стабильную фиксацию вертлужного компонента, но и восстановление центра ротации, и правильное его положение в трех плоскостях. Наиболее правильный путь для таких реконструкций – это биологическая фиксация имплантата с хорошей первичной стабильностью и последующей остеоинтеграцией. Хорошим выходом в таких ситуациях может быть применение вертлужных компонентов и аугментов из пористого тантала, о чем свидетельствует немало наблюдений [10, 12, 15, 16].

В некоторых случаях применения стандартных пористых конструкций бывает недостаточно, и возникают показания для применения индивидуальных трехфланцевых конструкций.

С.С. Berasi и соавторы относят к таким показаниям:

- 1) уже имеющееся в анамнезе неудачное применение опорных колец или аугментов из пористого металла;
- 2) большие дефекты с возможной диссоциацией тазового кольца;
- 3) доказанную диссоциацию тазового кольца,
- 4) множественные операции в анамнезе с формированием значительного костного дефицита, не подлежащего реконструкции другими методами [5].

Все операции, выполненные нами с применением индивидуальных трехфланцевых конструкций, соответствуют этим показаниям. Эти же авторы в серии из 26 пациентов описывают 2 осложнения, связанные с перипротезной инфекцией, и одно, связанное с расшатыванием бедренного компонента. Расшатывания трехфланцевых конструкций не было.

По данным М.Д. Taunton и соавторов, в серии из 57 больных с диссоциацией тазового кольца у 46 (81%) пациентов индивидуальные вертлужные компоненты остались стабильными и не потребовали ревизионного вмешательства [16].

Хорошо подобранный индивидуальный имплантат позволяет сократить время реконструкции тяжелых дефектов вертлужной впадины, поскольку нет необходимости примерять и подбирать аугменты для закрытия таких дефектов.

В случае диссоциации тазового кольца компонент должен создаваться таким образом, чтобы в процессе установки он создавал distraction таза. Это позволит создать первичную стабильность имплантата. У одной из пациенток возникли трудности, связанные с недостаточной distraction таза, чему помешали фланцы компонента. Несомненно, эта проблема требует дальнейшего обсуждения. Возможно, в некоторых случаях диссоциации следует использовать индивидуальные вертлужные компоненты без фланцев.

Современное программное обеспечение и 3D-принтеры позволяют значительно удешевить производство индивидуальных вертлужных компонентов. Стоимость их может соответствовать стоимости стандартных ревизионных имплантатов. Учитывая увеличение количества пациентов с тяжелыми разрушениями вертлужной впадины на фоне нестабильности имплантата, эти технологии могут применяться шире и в разных медицинских центрах, что, несомненно, улучшит качество лечения таких больных.

Конфликт интересов: не заявлен.

Источник финансирования: исследование проведено без спонсорской поддержки.

Литература

1. Мурылев В.Ю., Петров Н.В., Рукин Я.А., Елизаров П.М., Калашник А.Д. Ревизионное эндопротезирование вертлужного компонента эндопротеза тазобедренного сустава. *Кафедра травматологии и ортопедии*. 2012;1:20-25.
2. Мурылев В.Ю., Терентьев Д.И., Елизаров П.М., Рукин Я.А., Казарян Г.М. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава с использованием танталовых конструкций. *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. 2012;1:24-29.

3. Тихилов Р.М., Шубняков И.И., Коваленко А.Н., Билык С.С., Цыбин А.В., Денисов А.О. Применение индивидуальной трехфланцевой конструкции при ревизионном эндопротезировании с нарушением целостности тазового кольца (клинический случай). *Травматология и ортопедия России*. 2016;(1):108-116. DOI: 10.21823/2311-2905-2016-0-1-108-116.
4. Тихилов Р.М., Шубняков И.И., Коваленко А.Н., Черный А.Ж., Муравьева Ю.В. и др. Данные регистра эндопротезирования тазобедренного сустава РНИИТО им. Р.Р. ВРЕДЕНА за 2007–2012 годы. *Травматология и ортопедия России*. 2013;0(3):167-190. DOI: org/10.21823/2311-2905-2013-3-167-190.
5. Berasi C.C., Berend K.R., Adams J.B., Ruh E.L., Lombardi A.V. Are custom triflange acetabular components effective for reconstruction of catastrophic bone loss? *Clin Orthop Relat Res*. 2014;473(2):528-535. DOI: 10.1007/s11999-014-3969-z.
6. DeBoer D.K., Christie M.J., Brinson M.F., Morrison J.C. Revision total hip arthroplasty for pelvic discontinuity. *J Bone Joint Surg Am*. 2007;89(4):835-840. DOI: 10.2106/jbjs.f.00313.
7. George DA, Gant V, Haddad FS. The management of periprosthetic infections in the future: A review of new forms of treatment. *Bone Jt J*. 2015;97-B(9):1162-1169. DOI: 10.1302/0301-620x.97b9.35295.
8. Goodman G.P., Engh C.A. The custom triflange cup: build it and they will come. *Bone Jt J*. 2016;98(1):68-72. DOI: 10.1302/0301-620x.98b.36354.
9. Hogan C., Ries M. Treatment of massive acetabular bone loss and pelvic discontinuity with a custom triflange component and ilio-sacral fixation based on preoperative CT templating. A report of 2 cases. *Hip Int*. 2015;25(6):585-588. DOI: 10.5301/hipint.5000247.
10. Jeong M., Kim H.-J., Lim S.-J., Moon Y.-W., Park Y.-S. Revision Total Hip Arthroplasty Using Tantalum Augment in Patients with Paprosky III or IV Acetabular Bone Defects: A Minimum 2-year Follow Up Study. *Hip and pelvis*. 2016;28(2):98-103. DOI: 10.5371/hp.2016.28.2.98.
11. Kurtz S., Ong K., Lau E., Mowat F., Halpern M. Projections of primary and revision hip and knee arthroplasty in the United States from 2005 to 2030. *J Bone Joint Surg Am*. 2007;89:780-785. DOI: 10.2106/jbjs.f.00222.
12. Lachiewicz P.F., Soileau E.S. Tantalum components in difficult acetabular revisions. *Clin Orthop Relat Res*. 2009;468(2):454-458. DOI: 10.1007/s11999-009-0940-5.
13. Li H., Qu X., Mao Y., Dai K., Zhu Z. Custom Acetabular Cages Offer Stable Fixation and Improved Hip Scores for Revision THA With Severe Bone Defects. *Clin Orthop Relat Res*. 2015;474(3):731-740. DOI: 10.1007/s11999-015-4649-3.
14. Sheth N.P., Melnic C.M., Paprosky W.G. Acetabular distraction: an alternative for severe acetabular bone loss and chronic pelvic discontinuity. *Bone Jt J*. 2014;96(11):36-42. DOI: 10.1302/0301-620x.96b11.34455.
15. Siegmeth A., Duncan C.P., Masri B.A., Kim W.Y., Garbuz D.S. Modular tantalum augments for acetabular defects in revision hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 2008;467(1):199-205. DOI: 10.1007/s11999-008-0549-0.
16. Taunton M.J., Fehring T.K., Edwards P., Bernasek T., Holt G.E., Christie M.J. Pelvic discontinuity treated with custom triflange component: a reliable option. *Clin Orthop Relat Res*. 2011;470(2):428-434. DOI: 10.1007/s11999-011-2126-1.
17. Whitehouse M.R., Masri B.A., Duncan C.P., Garbuz D.S. Continued good results with modular trabecular metal augments for acetabular defects in hip arthroplasty at 7 to 11 years. *Clin Orthop Relat Res*. 2014;473(2):521-527. DOI: 10.1007/s11999-014-3861-x.

References

1. Murylev V.Ju., Petrov N.V., Rukin Ja.A., Elizarov P.M., Kalashnik A.D. [Acetabular revision arthroplasty]. *Kafedra travmatologii i ortopedii* [Department of Traumatology and Orthopedics]. 2012;1:20-25 (in Russ.).
2. Murylev V.Ju., Terent'ev D.I., Elizarov P.M., Rukin Ja.A., Kazarjan G.M. [Total hip arthroplasty using tantalum components]. *Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova* [Journal of Traumatology and Orthopedics. NN Priorov.]. 2012;1:24-29 (in Russ.).
3. Tihilov R.M., Shubnjakov I.I., Kovalenko A.N., Bilyk S.S., Cybin A.V., Denisov A.O. [Revision hip arthroplasty with custom triflange implant in patient with pelvic discontinuity (case report)]. *Travmatologija i ortopedija Rossii* [Traumatology and orthopedics of Russia]. 2016;(1):108-116 (in Russ.). DOI: 10.21823/2311-2905-2016-0-1-108-116.
4. Tihilov R.M., Shubnjakov I.I., Kovalenko A.N., Chernyj A.Zh., Murav'eva Ju.V. et al. [Data of hip arthroplasty registry of Vreden Institute for the period 2007-2012 years]. *Travmatologija i ortopedija Rossii* [Traumatology and orthopedics of Russia]. 2013;0(3):167-190 (in Russ.). DOI: 10.21823/2311-2905-2013-3-167-190.
5. Berasi CC, Berend KR, Adams JB, Ruh EL, Lombardi AV. Are custom triflange acetabular components effective for reconstruction of catastrophic bone loss? *Clin Orthop Relat Res*. 2014;473(2):528-535. DOI: 10.1007/s11999-014-3969-z.
6. DeBoer DK, Christie MJ, Brinson MF, Morrison JC. Revision total hip arthroplasty for pelvic discontinuity. *J Bone Joint Surg Am*. 2007;89(4):835-840. DOI: 10.2106/jbjs.f.00313.
7. George DA, Gant V, Haddad FS. The management of periprosthetic infections in the future: A review of new forms of treatment. *Bone Jt J*. 2015;97-B(9):1162-1169. DOI: 10.1302/0301-620x.97b9.35295.
8. Goodman GP, Engh CA. The custom triflange cup: build it and they will come. *Bone Jt J*. 2016;98(1):68-72. DOI: 10.1302/0301-620x.98b.36354.
9. Hogan C, Ries M. Treatment of massive acetabular bone loss and pelvic discontinuity with a custom triflange component and ilio-sacral fixation based on preoperative CT templating. A report of 2 cases. *Hip Int*. 2015;25(6):585-588. DOI: 10.5301/hipint.5000247.
10. Jeong M, Kim H-J, Lim S-J, Moon Y-W, Park Y-S. Revision Total Hip Arthroplasty Using Tantalum Augment in Patients with Paprosky III or IV Acetabular Bone Defects: A Minimum 2-year Follow Up Study. *Hip and pelvis*. 2016;28(2):98-103. DOI: 10.5371/hp.2016.28.2.98.
11. Kurtz S, Ong K, Lau E, Mowat F, Halpern M. Projections of primary and revision hip and knee arthroplasty in the United States from 2005 to 2030. *J Bone Joint Surg Am*. 2007;89:780-785. DOI: 10.2106/jbjs.f.00222.
12. Lachiewicz PF, Soileau ES. Tantalum components in difficult acetabular revisions. *Clin Orthop Relat Res*. 2009;468(2):454-458. DOI: 10.1007/s11999-009-0940-5.
13. Li H, Qu X, Mao Y, Dai K, Zhu Z. Custom Acetabular Cages Offer Stable Fixation and Improved Hip Scores for Revision THA With Severe Bone Defects. *Clin Orthop Relat Res*. 2015;474(3):731-740. DOI: 10.1007/s11999-015-4649-3.
14. Sheth N.P., Melnic C.M., Paprosky W.G. Acetabular distraction: an alternative for severe acetabular bone loss and chronic pelvic discontinuity. *Bone Jt J*. 2014;96(11):36-42. DOI: 10.1302/0301-620x.96b11.34455.
15. Siegmeth A., Duncan C.P., Masri B.A., Kim W.Y., Garbuz D.S. Modular tantalum augments for acetabular defects in revision hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 2008;467(1):199-205. DOI: 10.1007/s11999-008-0549-0.
16. Taunton M.J., Fehring T.K., Edwards P., Bernasek T., Holt G.E., Christie M.J. Pelvic discontinuity treated with custom triflange component: a reliable option. *Clin Orthop Relat Res*. 2011;470(2):428-434. DOI: 10.1007/s11999-011-2126-1.
17. Whitehouse M.R., Masri B.A., Duncan C.P., Garbuz D.S. Continued good results with modular trabecular metal augments for acetabular defects in hip arthroplasty at 7 to 11 years. *Clin Orthop Relat Res*. 2014;473(2):521-527. DOI: 10.1007/s11999-014-3861-x.

- Relat Res.* 2015;474(3):731-740.
DOI: 10.1007/s11999-015-4649-3.
14. Sheth NP, Melnic CM, Paprosky WG. Acetabular distraction: an alternative for severe acetabular bone loss and chronic pelvic discontinuity. *Bone Jt J.* 2014;96(11): 36-42. DOI: 10.1302/0301-620x.96b11.34455.
 15. Siegmeth A, Duncan CP, Masri BA, Kim WY, Garbuz DS. Modular tantalum augments for acetabular defects in revision hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 2008;467(1):199-205.
DOI: 10.1007/s11999-008-0549-0.
 16. Taunton MJ, Fehring TK, Edwards P, Bernasek T, Holt GE, Christie MJ. Pelvic discontinuity treated with custom triflange component: a reliable option. *Clin Orthop Relat Res.* 2011;470(2):428-434.
DOI: 10.1007/s11999-011-2126-1.
 17. Whitehouse MR, Masri BA, Duncan CP, Garbuz DS. Continued good results with modular trabecular metal augments for acetabular defects in hip arthroplasty at 7 to 11 years. *Clin Orthop Relat Res.* 2014;473(2): 521-527.
DOI: 10.1007/s11999-014-3861-x.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Кавалерский Геннадий Михайлович – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и хирургии катастроф ФГБУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России

Мурyleв Валерий Юрьевич – д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры травматологии, ортопедии и хирургии катастроф ФГБУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России

Рукин Ярослав Алексеевич – канд. мед. наук доцент кафедры травматологии, ортопедии и хирургии катастроф ФГБУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России

Лычагин Алексей Владимирович – канд. мед. наук доцент кафедры травматологии, ортопедии и хирургии катастроф ФГБУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России

Елизаров Павел Михайлович – канд. мед. наук доцент кафедры травматологии, ортопедии и хирургии катастроф ФГБУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Gennady M. Kavalersky – Dr. Sci. (Med) Professor, Cheaf of Department of Traumatology, Orthopaedics and Disaster Surgery, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Valery Yu. Murylev – Dr. Sci. (Med) Professor, Professor of Department of Traumatology, Orthopaedics and Disaster Surgery, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Yaroslav A. Rukin – Cand. Sci. (Med) Assistant Professor of Department of Traumatology, Orthopaedics and Disaster Surgery, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Alexey V. Lychagin – Cand. Sci. (Med) assistant Professor of Department of Traumatology, Orthopaedics and Disaster Surgery, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University.

Pavel M. Elizarov – Cand. Sci. (Med) Assistant Professor of Department of Traumatology, Orthopaedics and Disaster Surgery, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University.

КОСТНАЯ АЛЛОПЛАСТИКА ПРИ РЕВИЗИОННОМ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ КОЛЕННОГО СУСТАВА: ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРНОГО ТРАНСПЛАНТАТА ЧЕРЕЗ 54 МЕСЯЦА ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ

Т.А. Куляба¹, Н.Н. Корнилов^{1,2}, Г.Ю. Бовкис¹, И.И. Кроитору¹, В.П. Румакин¹

¹ ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена»
Минздрава России
Ул. Акад. Байкова, д. 8, Санкт-Петербург, 195427, Россия

² ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»
Минздрава России
Ул. Кирочная, д. 41, Санкт-Петербург, 191015, Россия

Реферат

Компенсация обширных костных дефектов третьего типа по классификации AORI является сложнейшей проблемой ревизионного эндопротезирования коленного сустава. В данной ситуации у хирурга есть три возможности: использование металлических конусов/втулок, а при отсутствующих метаэпифизах – структурных аллотрансплантатов или мегапротезов, применяемых при опухолевых поражениях костей. Большое значение имеют процессы, происходящие в массивных структурными аллотрансплантатах, имплантированных в организм человека и находящихся в нем продолжительное время.

Авторами представлен опыт лечения пациентки, страдающей ревматоидным артритом с тотальным поражением коленного сустава, подвергшейся многократным ревизионным вмешательствам, последние два из которых выполнены с использованием массивных структурных аллотрансплантатов бедренной кости. Проведенное нами детальное морфологическое исследование массивного аллотрансплантата дистального метаэпифиза бедренной кости через 54 месяца после его имплантации показало, что тканевые реакции на границе с аллокостью происходят в форме поверхностного врастания соединительной ткани и сосудов в костную ткань трансплантата с частичной его перестройкой в костную ткань на границе с костью реципиента. Тем не менее, основная масса губчатого аллотрансплантата остается без изменений даже спустя 54 месяца после операции.

Ключевые слова: ревизионное эндопротезирование коленного сустава, компенсация костных дефектов, костные аллотрансплантаты.

DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-122-130.

Bone Allografting in Revision Knee Arthroplasty: Histological Characteristics of Structural Allografts 54 Months Follow up

T.A. Kuliaba¹, N.N. Kornilov^{1,2}, G.Y. Bovkis¹, I.I. Croitoru¹, V.P. Rumakin¹

¹ Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics
8, ul. Akad. Baykova, St. Petersburg, 195427, Russia

² Mechnikov North-Western State Medical University
41, Kirochnaya ul., St. Petersburg, 191015, Russia

Abstract

Compensation of large bone defects by AORI third type classification is the most difficult problem the audit knee arthroplasty. In this situation, the surgeon have to choose between three possibilities: to use metal cones/sleeves, and, in cases with severely damaged metaepiphysis, to use structural allografts or oncological megaimplants. No doubt, it is interesting to follow the processes that are taking place with massive structural allografts implanted into the human body long time ago.

This article presents the case study of the rheumatoid arthritis patient's treatment with a severe lesion of the knee joint, subjected to repeated revision surgeries, last two of which are made with the use of massive structural allograft of femur. Morphological study of a massive distal femur allograft in 54 months after surgery showed that superficial

Куляба Т.А., Корнилов Н.Н., Бовкис Г.Ю., Кроитору И.И., Румакин В.П. Костная аллопластика при ревизионном эндопротезировании коленного сустава: гистологическая характеристика структурного трансплантата через 54 месяца после имплантации. *Травматология и ортопедия России*. 2016;22(4):122-130. DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-122-130.

Cite as: Kuliaba T.A., Kornilov N.N., Bovkis G.Y., Croitoru I.I., Rumakin V.P. [Bone Allografting in Revision Knee Arthroplasty: Histological Characteristics of Structural Allografts 54 Months Follow up]. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2016;22(4):122-130 (in Russ.). DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-122-130.

Бовкис Геннадий Юрьевич. Ул. Акад. Байкова, д. 8, Санкт-Петербург, 195427, Россия/Gennady Y. Bovkis. 8, ul. Akad. Baykova, St. Petersburg, 195427, Russia; e-mail: dr.Bovkis@mail.ru

Рукопись поступила/Received: 06.09.2016. Принята в печать/Accepted for publication: 10.10.2016.

ingrowth of connective tissue and blood vessels happens on the allograft's border with its partial restructuring of the bone tissue at the border with the recipient bone. However, the most of allograft remains unchanged even after 54 months after surgery.

Keywords: revision knee arthroplasty, bone defects compensation, bone allografts.

DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-122-130.

Competing interests: the authors declare that they have no competing interests.

Funding: the authors have no support or funding to report.

Введение

Эндопротезирование коленного сустава становится все более распространенным методом лечения широкого спектра заболеваний и последствий травм коленного сустава. С ростом количества операций первичного эндопротезирования неуклонно возрастает число ревизионных вмешательств. В настоящее время их доля достигает 6–8% от общего числа артропластик [8, 13, 2], а к 2030 г. прогнозируемый рост абсолютного числа ревизий составит 600% [11].

Ревизионное эндопротезирование коленного сустава ставит перед хирургом ряд сложнейших задач, одной из которых является компенсация костных дефектов мышечков бедренной и большеберцовой костей, возникших в результате остеолита, асептического расшатывания и удаления компонентов имплантата [16, 4].

При дефектах I и II типа по классификации AORI в ходе ревизионной операции применяют различные способы компенсации дефицита костной массы (костная ауто- и аллопластика, цемент, металлические модульные конструкции), обладающие определенными преимуществами и недостатками, детально освещенными в отечественной и зарубежной литературе [10, 12, 14, 15].

Для компенсации дефектов III типа используют массивные аллотрансплантаты, металлические конусы/втулки, онкологические или индивидуально изготавливаемые эндопротезы [3, 5, 17, 18].

Структурные аллотрансплантаты используются в клинической практике гораздо дольше металлических конусов/втулок. Тем не менее, до настоящего времени сохраняется научный и практический интерес к биологическим процессам, происходящим в имплантированном массивном фрагменте костной аллоткани в организме реципиента. Нам представилась возможность провести детальное морфологическое исследование массивного аллотрансплантата дистального метаэпифиза бедренной кости через 54 месяца после его имплантации. Результаты этого клинического наблюдения приведены в настоящей статье.

Клиническое наблюдение

Пациентка К., 68 лет, с 1987 г. страдает ревматоидным артритом с преимущественным

поражением коленных суставов. Периодически лечилась консервативно: ЛФК, ФТЛ, НПВП, базисная терапия, неоднократные внутрисуставные инъекции глюкокортикостероидов (Кеналог) с выраженным положительным эффектом. С 2000 г. пациентка отмечала появление и нарастание деформации, ограничение движений и усиление боли в правом коленном суставе, существенное снижение эффективности консервативного лечения. В 2003 г. выполнено тотальное эндопротезирование правого коленного сустава шарнирным эндопротезом отечественного производства НПО «Феникс». Послеоперационный период протекал без особенностей, функция коленного сустава была восстановлена, пациентка вернулась к труду. В 2007 г. в результате падения на правый коленный сустав произошел перелом латерального мышечка правой бедренной кости. В поликлинике по месту жительства была наложена гипсовая иммобилизация, но перелом не сросся, развилась нестабильность бедренного компонента эндопротеза (рис. 1а). В 2007 г. в клинике РНИИТО им. Р.Р. Вредена выполнено реэндопротезирование шарнирным эндопротезом RHK (Zimmer). Массивный дефект мышечков бедренной кости (F3 по классификации AORI) восполнен костными аллотрансплантатами из головки бедренной кости и губчатой аллокостью, дефект наружного мышечка большеберцовой кости компенсирован модульным металлическим блоком высотой 5 мм (рис. 1б). Ранний послеоперационный период осложнился глубокой инфекцией области хирургического вмешательства, вызванной золотистым стафилококком. Выполнены ревизия полости сустава, санация, синовэктомия и замена полиэтиленового вкладыша. Инфекционный процесс был купирован. Пациентка выписана для продолжения реабилитационного лечения в поликлинике по месту жительства.

Через год после операции в связи с рецидивом инфекционного процесса в отделении гнойной хирургии выполнен первый этап двухэтапного реэндопротезирования: удаление компонентов эндопротеза, синовэктомия, санация полости сустава, установка блоковидного цементного спейсера (рис. 2).

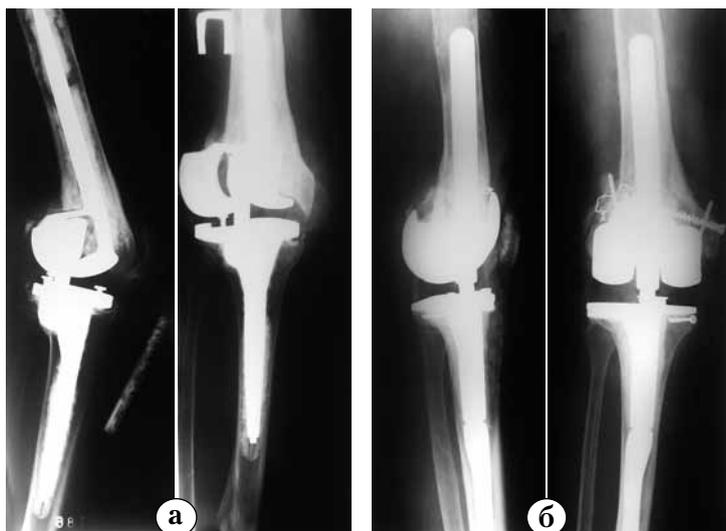


Рис. 1. Рентгенограммы коленного сустава пациентки К./**Fig. 1.** Knee X-rays of patient K.:
 а – эндопротезирование отечественным шарнирным эндопротезом производства НПО «Феникс», перелом наружного мыщелка бедренной кости, нестабильность бедренного компонента/hinge endoprosthesis made by the NGO «Phoenix», fracture of the lateral condyle of the femur, the instability of femoral component;
 б – реэндопротезирование шарнирным эндопротезом РНК (Zimmer) с костной аллопластикой транспалтатами из головки бедренной кости и губчатой аллокостью/revision arthroplasty with hinge endoprosthesis RНК (Zimmer) and bone defect compensation with femoral head allografts and spongy bone allografts



Рис. 2. Санация коленного сустава, установка блоковидного спейсера/**Fig. 2.** Knee joint debridement and non-articulating spacer installation:
 а – интраоперационная фотография/intraoperative photo;
 б – послеоперационные рентгенограммы коленного сустава/postoperative x-rays of the knee joint

Послеоперационное течение – гладкое. Инфекционный процесс купирован, повторные микробиологические исследования не выявили роста микроорганизмов. Через полгода после клинико-лабораторного обследования выполнена второй этап оперативного лечения – удаление спейсера, реэндопротезирование правого коленного сустава эндопротезом РНК (Zimmer) с замещением отсутствующего метаэпифиза бедренной кости структурным аллотрансплантатом (рис. 3).



Рис. 3. Реэндопротезирование правого коленного сустава эндопротезом РНК (Zimmer) с замещением отсутствующего метаэпифиза бедренной кости структурным аллотрансплантатом
Fig. 3. Revision arthroplasty with hinge endoprosthesis RНК (Zimmer) and bone defect compensation with structural bone allograft

Послеоперационный период протекал без осложнений, функциональное состояние оперированного сустава удовлетворительное, амплитуда движений 0–0–90°. После амбулаторного курса реабилитационного лечения пациентка постепенно вернулась к привычной повседневной активности.

Через год при ходьбе неожиданно появились резкие боли в области коленного сустава и дистальной трети правого бедра, правая нога стала неопорной. Пациентка была госпитализирована в отделение патологии коленного сустава РНИИТО им. Р.Р. Вредена. После клинорентгенологического обследования поставлен диагноз: нестабильность бедренного компонента эндопротеза правого коленного сустава, перелом структурного аллотрансплантата дистального метаэпифиза бедренной кости, ГИОХВ в стадии ремиссии. Выполнено реэндопротезирование правого коленного сустава эндопротезом РНК производства Zimmer с повторной

аллопластикой бедренной кости структурным трансплантатом. Послеоперационный период протекал без осложнений. В последующем пациентка чувствовала себя хорошо, но в августе 2014 г. она стала замечать, что при осевой нагрузке правое колено неустойчиво. Несколько позже, после падения на правый коленный сустав, был диагностирован перипротезный перелом аллотрансплантата по линии предполагаемого сращения с бедренной костью и перелом ножки эндопротеза (рис. 4).

Через 54 месяца после предыдущей операции была выполнена ревизия по поводу нестабильности эндопротеза правого коленного сустава, перелома ножки бедренного компонента и структурного трансплантата дистального метаэпифиза бедренной кости в объеме замены бедренного компонента на аналогичный с максимально длинной интрамедуллярной ножкой и имплантации нового структурного аллотрансплантата. Большеберцовый компонент был стабилен, без видимых внешних повреждений, его положение правильное, в замене не нуждался (рис. 5). Удаленный бедренный компонент эндопротеза и структурный аллотрансплантат бедренной кости представлены на рисунке 6. Послеоперационный период протекал без особенностей. Амплитуда движений 0–0–90°, признаков нестабильности или рецидива инфекции не наблюдалась.

При контрольном осмотре через полгода пациентка жалоб на боль в коленном суставе не предъявляла, передвигалась с опорой на трость, амплитуда движений в суставе 0–0–90°, сустав стабилен. На контрольных рентгенограммах положение компонентов правильное, признаков нестабильности не определяется, структурный аллотрансплантат без изменений, линия его контакта с аутокостью нечеткая.



Рис. 4. Перипротезный перелом аллотрансплантата по линии предполагаемого сращения с бедренной костью и перелом ножки эндопротеза
Fig. 4. Periprosthetic fracture of the allograft through the proposed bone allograft fusion line and intramedullary stem fracture

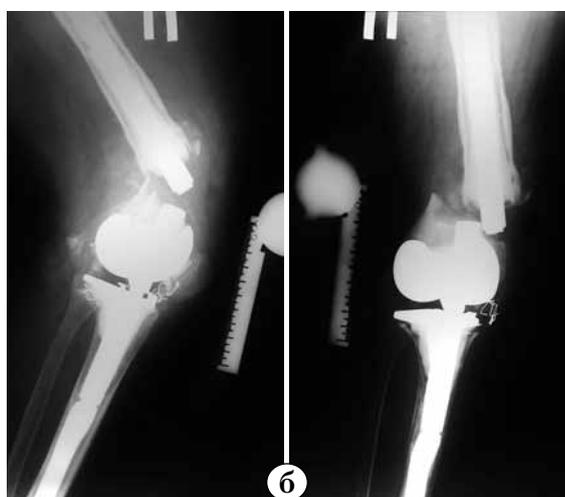
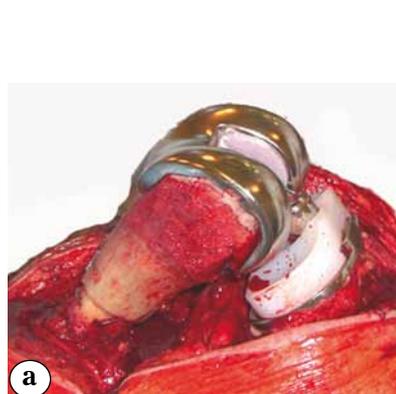


Рис. 5. Реэндопротезирование с заменой бедренного компонента и структурного аллотрансплантата
Fig. 5. Revision knee arthroplasty with replacement of femoral component and structural allograft:
а – интраоперационная фотография/
intraoperative photo;
б – послеоперационные рентгенограммы/
postoperative x-rays

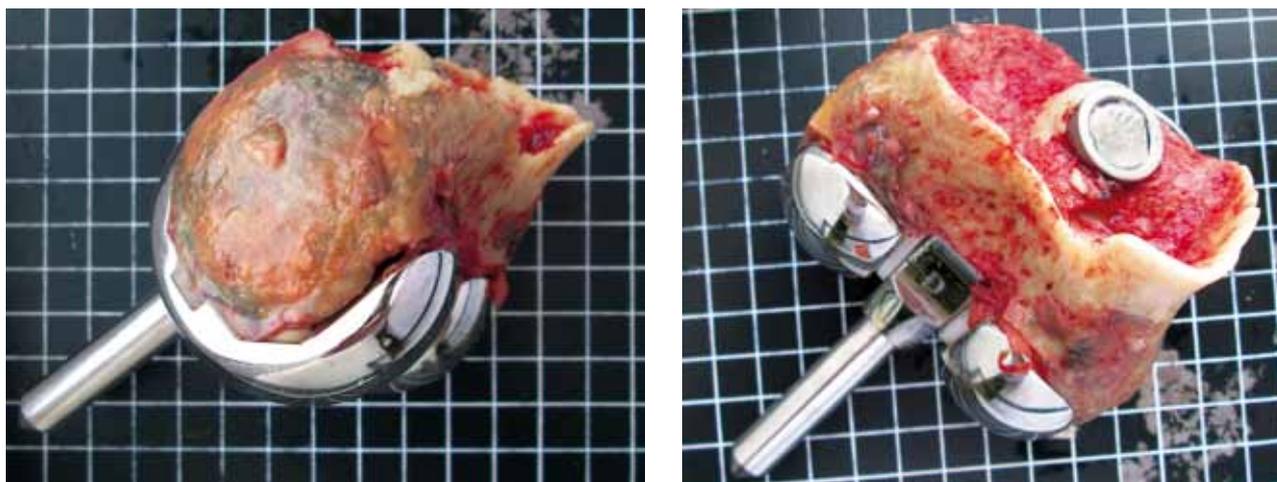


Рис. 6. Удаленный бедренный компонент эндопротеза и структурный аллотрансплантат бедренной кости
Fig. 6. Removed femoral component and structural allograft

На наш взгляд, безусловный интерес представляют результаты гистологического исследования удаленного массивного структурного аллотрансплантата дистального метаэпифиза бедренной кости. Аллотрансплантат по наружной поверхности со стороны кортикальной пластинки инкапсулирован – покрыт тонким слоем фиброзной ткани, интимно прилежащим к поверхности «мертвой» костной ткани самого трансплантата (рис. 7 а). На фоне частичной поверхностной декомпактизации отмечаются поверхностные вставания соединительной ткани с небольшим количеством кровеносных сосудов малого калибра. Костная ткань в толще структурного трансплантата безклеточная, с бледно окрашенными костными балками; межбалочные пространства выполнены бесструктурными слабо эозинофильными гомогенными массами (рис. 7 б). На границе с металлом внутри канала (вдоль стержня) сформировалась парапротезная мембрана смешанного типа: на большем протяжении – 1 типа (фиброзная), с выраженными металлозом и макрофагальной реакцией (рис. 7 в), очагово – 2 типа (инфекционная), представлена зрелой грануляционной тканью с неравномерной слабо выраженной воспалительной инфильтрацией, преимущественно лимфоцитами, плазматическими клетками, макрофагами с небольшой примесью сегментоядерных нейтрофильных лейкоцитов (рис. 7 г). В фиброзной ткани наблюдаются множественные мелкие фрагменты костной крошки с макрофагальной, в том числе гигантоклеточной, реакцией на них. На границе с суставной частью имплантата парапротезная мембрана содержит многочисленные мелкие кристаллы

пластмассы, большей частью фагоцитированные (рис. 7 д). По проксимальному краю аллотрансплантата (на границе с дистальным опилов бедренной кости) в губчатой аллокости определяются разрастания соединительной ткани с небольшими очагами хондрогенеза. Здесь фиброзная капсула значительно толще (в 8–10 раз), васкуляризация выражена слабо. Данная мембрана морфологически соответствует замыкательной пластинке при формировании ложного сустава (вероятно, обусловленного нестабильностью ножки эндопротеза). В этой области мелкие костные фрагменты подверглись реорганизации в костную ткань (рис. 7 е).

Таким образом, можно отметить различные типы тканевых реакций при использовании комбинации эндопротеза в сочетании со структурным аллотрансплантатом:

1) краевая реорганизация кортикальной пластинки аллотрансплантата с формированием фиброзной капсулы вокруг наружной поверхности аллотрансплантата с сохранением его губчатой структуры неизменной, т. е. без перестройки;

2) вращение соединительной ткани вдоль ножки эндопротеза на границе с внутренней стенкой канала в аллотрансплантате с формированием перипротезной мембраны с характерным строением; при этом следует подчеркнуть, что, несмотря на большой срок наблюдения, вращение в губчатую кость аллотрансплантата не произошло, как и по наружной поверхности;

3) наличие в парапротезной мембране на границе с суставной частью имплантата многочисленных мелких кристаллов пластмассы, большей частью фагоцитированных;

4) формирование на поверхности аллотрансплантата, контактировавшей с костью реципиента, фиброзно-хрящевой прослойки по типу замыкательной пластинки ложного сустава (на наш взгляд, обусловленной нестабильностью ножки бедренного компонента эндопротеза).

Все тканевые реакции на границе с аллокостью происходили в непосредственном контакте с поверхностью врастающей соединительной тканью и сосудами в костную ткань трансплантата с частичной его перестройкой, однако основная масса губчатого аллотрансплантата оставалась без изменений даже спустя 54 месяца после операции.

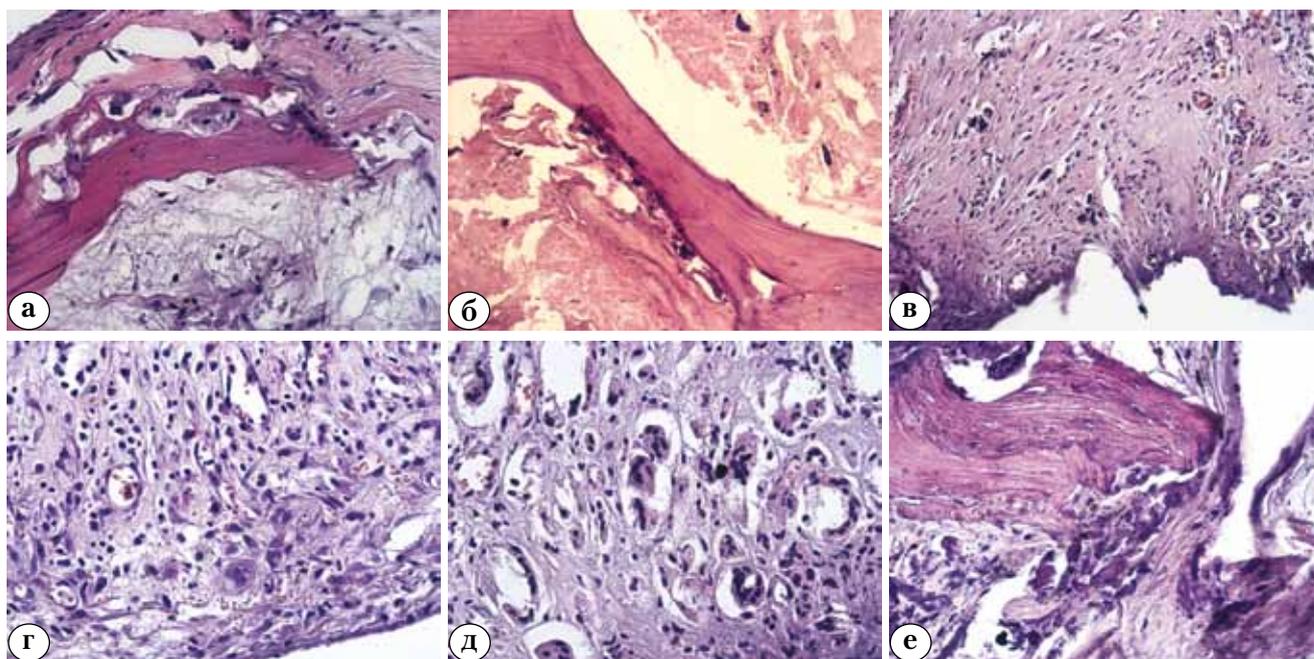


Рис. 7. Результаты гистологического исследования удаленного массивного структурного аллотрансплантата дистального метаэпифиза бедренной кости/**Fig. 7.** The results of histologic study of extracted massive distal femur allograft:

а – декомпактизация (слева фрагмент компактной пластинки аллотрансплантата), фиброзная капсула на поверхности (сверху) и поверхностное вращание соединительной ткани с единичными кровеносными сосудами/ decompactisation (on the left-hand side fragment of allograft compact bone), fibrous capsule on the surface (on the top) and superficial connective tissue ingrowth with isolated blood vessels;

б – в толще структурного трансплантата безклеточная костная ткань, межбалочные пространства выполнены бесструктурными гомогенными массами/acellular bone tissue in the depth of the structural bone allograft, intratrabecular space filled structureless homogeneous mass;

в – фиброзная парапротезная мембрана с металлозом и макрофагальной реакцией/the fibrous paraprosthetic membrane with metallosis and macrophage reaction;

г – парапротезная мембрана инфекционного типа представлена зрелой грануляционной тканью с неравномерной воспалительной инфильтрацией с примесью сегментоядерных нейтрофильных лейкоцитов/infectious type paraprosthetic membrane is represented by mature granulation tissue with an uneven inflammatory infiltration with admixture of segmented neutrophilic leukocytes;

д – многочисленные мелкие кристаллы пластмассы, частично фагоцитированные, с гигантклеточной реакцией на инородный материал/numerous small plastic crystals, partially phagocytized and giant cell reaction to the foreign bodies;

е – мелкие костные фрагменты с признаками реорганизации в костную ткань/small fragments of bone with signs of bone tissue reorganization.

Окраска гематоксилином и эозином/Hematoxylin and Eosin stain.

Ув./Mag.: а, г, д, е ×400; б, в ×200

Обсуждение

Для компенсации обширных дефектов метаэпифизов бедренной и большеберцовой костей III типа по классификации AORI, возникающих в ходе ревизионной артропластики коленного сустава, хирург может использовать: 1) массивные структурные аллотрансплантаты; 2) металлические конусы/втулки; 3) онкологические эндопротезы [3, 17, 5, 18].

В литературе встречается значительное число публикаций, посвященных клиническим результатам использования структурных аллотрансплантатов и металлических модульных конструкций при ревизионной артропластике. Группой авторов из ряда европейских стран (Германия, Швейцария и Дания) были проанализированы работы, посвященные использованию аллотрансплантатов и модульных металлических конструкций для компенсации костных дефектов, опубликованных в период с января 1980 по декабрь 2013 г. [6]. Результаты и выводы этого анализа были представлены нами ранее [1]. В целом, проведенный анализ общего числа повторных ревизионных вмешательств не выявил статистически значимой разницы результатов использования аллотрансплантатов и модульных металлических конструкций, хотя наблюдалась тенденция к снижению доли повторных ревизий в группе, где были использованы конусы из трабекулярного металла [6].

Костная аллопластика и, в частности, структурные аллотрансплантаты используются в клинической практике гораздо дольше металлических конусов/втулок. Тем не менее, до настоящего времени сохраняется научный и практический интерес к морфологическим процессам, происходящим в имплантированной костной аллоткани в организме реципиента, а работы, посвященные изучению данной проблемы, в специализированной литературе встречаются редко. В основном они освещают гистологические изменения и процессы реорганизации измельченных костных аллотрансплантатов, так называемых «morselized allografts».

L.A. Whiteside и P.S. Bicalho [21] описывают рентгенологические и гистологические результаты имплантации измельченных аллотрансплантатов при заполнении больших дефектов бедренной и/или большеберцовой костей в ходе ревизионной артропластики коленного сустава у 63 пациентов. На рентгенограммах, выполненных через год после реэндопротезирования, у всех больных отмечены признаки сращения кости, созревания и формирования трабекул в области аллотрансплантации. При гистологическом

изучении образцов биопсийного материала из центральной части области трансплантации, выполненном через 12–18 месяцев после операции, установлено активное формирование кости в фрагментах трансплантата и вокруг них. Новые остеоиды формировались непосредственно на нежизнеспособных трабекулах аллотрансплантата. В глубине трансплантата наблюдалось разрастание сосудистой стромы. В более поздние сроки отмечены признаки прогрессирующего созревания кости, активность остеокластов была низкой.

A.J. Hamer [9] с соавторами опубликовали результаты имплантации аллотрансплантатов из кортикальной кости у 5 пациентов: биопсия и гистологическое изучение препаратов из области пересадки через 2–27 месяцев после операции показали положительные гистологические характеристики состояния местных тканей – рубцовое прикрепление соединительной ткани по периферии трансплантата, сращение трансплантата с материнской костью, ремоделирование кости.

G. Ullmark и K.J. Obrant [19] описали гистологические процессы, происходившие в костной ткани через 1–48 месяцев после применения импакционной аллопластики в ходе ревизионного эндопротезирования тазобедренных и коленных суставов. Через месяц после операции фиброзная строма и вновь формирующаяся кость обнаруживались в трансплантате. Через 4 месяца многие из нежизнеспособных трабекул трансплантата содержали слои жизнеспособной кости и остеоиды – показатель частичного вставания живой кости, увеличивающийся по объему и распространению со временем. Через 48 месяцев часть костной ткани трансплантата продолжала оставаться нежизнеспособной, тогда как другая демонстрировала приживание и полную перестройку.

S.J.M. van Loon с соавторами [20], изучив четырехлетние гистологические результаты восстановления неограниченных дефектов бедренной и большеберцовой костей измельченной аллкостью, импактированной в зону дефекта, пришли к заключению, что импактированные измельченные аллотрансплантаты могут трансформироваться в новую полноценную кость после их имплантации на бедре, при этом процессы перестройки протекают значительно хуже на большеберцовой кости. Важнейшим фактором успешного результата этой методики авторы считают стабильность компонентов эндопротеза.

В доступной литературе мы встретили только одну работу – G.A. Engh с соавторами [7], в которой представлены данные гистологическо-

го исследования массивных структурных аллотрансплантатов в среднем через 41 месяц после имплантации. Авторы показали, что реваскуляризации трансплантата не происходит, он остается интактным, по периферии формируется новая костная ткань, коллапса донорской ткани не наступает.

Проведенное детальное морфологическое исследование массивного аллотрансплантата дистального метаэпифиза бедренной кости через 54 месяца после его имплантации показало, что тканевые реакции на границе с аллокостью происходят в форме поверхностного врастания соединительной ткани и сосудов в костную ткань трансплантата с частичной его перестройкой в костную ткань на границе с костью реципиента. Тем не менее, основная масса губчатого аллотрансплантата остается без изменений даже спустя 54 месяца после операции. При стабильной фиксации ножки бедренного компонента в костномозговом канале бедренной кости происходит сращение аллотрансплантата с костью реципиента, при развитии нестабильности ножки на границе аутокость – аллокость формируется ложный сустав.

Конфликт интересов: не заявлен.

Источник финансирования: исследование проведено без спонсорской поддержки.

Литература

- Бовкис Г.Ю., Куляба Т.А., Корнилов Н.Н. Компенсация дефектов метаэпифизов бедренной и большеберцовой костей при ревизионном эндопротезировании коленного сустава – способы и результаты их применения (обзор литературы). *Травматология и ортопедия России*. 2016;22(2):101-113.
- Корнилов Н.Н., Куляба Т.А., Филь А.С., Муравьева Ю.В. Данные регистра эндопротезирования коленного сустава РНИИТО им Р.Р. Вредена за 2011-2013 годы. *Травматология и ортопедия России*. 2015;1(75):136-151.
- Куляба Т.А., Корнилов Н.Н. Ревизионная артропластика коленного сустава. СПб.: РНИИТО им. Вредена; 2016. 192 с.
- Куляба Т.А., Корнилов Н.Н., Селин А.В., Разорёнов В.Л., Кроитору И.И., Петухов А.И., Каземирский А.В., Засульский Ф.Ю., Игнатенко В.Л., Сараев А.В. Способы компенсации костных дефектов при ревизионном эндопротезировании коленного сустава. *Травматология и ортопедия России*. 2011;(3):5-12.
- Мурылев В., Холодаев М., Елизаров П., Рубин Г., Музыченков А. Опыт применения в травматологии онкопротезов коленного сустава при обширных околоуставных костных дефектах. *Врач*. 2015;1:64-68.
- Beckmann N.A., Mueller S., Gondan M., Jaeger S., Reiner T., Bitsch R.G. Treatment of severe bone defects during revision total knee arthroplasty with structural allografts and porous metal cones – a systematic review. *J Arthroplasty*. 2015;30(2):249-253. DOI: 10.1016/j.arth.2014.09.016.
- Engh G.A., Herzworm P.J., Parks N.L. Treatment of major defects of bone with bulk allografts and stemmed components during total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 1997;79:1030-1039.
- Gioe T.J., Killeen K.K., Grimm K. Why are total knee replacements revised? Analysis of early revision in a community knee implant registry. *Clin Orthop*. 2004;428:100-106.
- Hamer A.J., Suvarna S.K., Stokley I. Histologic evidence of cortical allograft bone incorporation in revision hip surgery. *J Arthroplasty*. 1997;12(7):785-789.
- Huff T.W., Sculco T.P. Management of bone loss in revision total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2007;22(7 Suppl 3): 32-36. DOI:10.1016/j.arth.2007.05.022.
- Kurtz S., Ong K., Lau E., Mowat E., Halpern M. Projections of primary and revision knee arthroplasty in the United States from 2005 to 2030. *J Bone Joint Surg Am*. 2007;89(4):780-785. DOI:10.2106/JBJS.F.00222.
- Lotke P.A., Carolan G.F., Puri N. Impaction grafting for bone defects in revision total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 2006;446:99-103. DOI:10.1097/01.blo.0000214414.06464.00.
- Mahomed N.N., Barret J., Katz J.N., Baron J.A., Wright J., Losina E. Epidemiology of total knee replacement in the United States Medicare population. *J Bone Joint Surg Am*. 2005;87(6):1222-1228. DOI:10.2106/JBJS.D.02546.
- Panni A.S., Vasso M., Cerciello S. Modular augmentation in revision total knee arthroplasty. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2013;21(12):2837-2843. DOI: 10.1007/s00167-012-2258-1.
- Patel J.V., Masonis J.L., Guerin J. et al. The fate of augments to treat type-2 bone defects in revision knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br*. 2004;86:195-199.
- Qiu Y.Y., Yan C.H., Chiu K.Y., Ng F.Y. Treatment for bone loss in revision total knee arthroplasty. *J Orthop Surg (Hong Kong)*. 2012;20(1):78-86.
- Radnay C.S., Scuderi G.R. Management of bone loss: augments, cones, offset stems. *Clin Orthop Relat Res*. 2006; 446:83-92. DOI:10.1097/01.blo.0000214437.57151.41.
- Schmitz H.C., Klausner W., Citak M., Al-Khateeb H., Gehrke T., Kendoff D. Three-year follow up utilizing tantalum cones in revision total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2013;28(9): 1556-1560. DOI: 10.1016/j.arth.2013.01.028
- Ullmark G., Obrant K.J. Histology of impacted bone-graft incorporation. *J Arthroplasty*. 2002;17(2):150-157.
- Van Loon C.J., Buma P., de Waal Malefijt M.C., van Kampen A., Veth R.P. Morselized bone allografting in revision total knee replacement – a case report with a 4-year histological follow-up. *Acta Orthop Scand*. 2000; 71(1):98-101. DOI:10.1080/00016470052943991.
- Whiteside L.A., Bicalho P.S. Radiologic and histologic analysis of morsellized allograft in revision total knee replacement. *Clin Orthop Relat Res*. 1998;357:149-156.

References

- Bovkis G.Y., Kuliaba T.A., Kornilov N.N. [Management of femur and tibia metaphyseal bone defects during revision Total Knee Arthroplasty – methods and outcomes (review)] *Traumatalogiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2016;22(2):101-113 (in Russ.).
- Kornilov N.N., Kuliaba T.A., Fil A.S., Muravyeva Yu.V. [Data of knee arthroplasty register of Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics for period 2011–2013]. *Traumatalogiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2015;(1): 136-151 (in Russ.).

3. Kuliaba T.A., Kornilov N.N. Revisionnaya artroplastika kolennogo sustava [Revision Total Knee Arthroplasty]. St. Petersburg: PRNIITO im. R.R. Vredena; 2016. 192 p. (in Russ.).
4. Kuliaba T.A., Kornilov N.N., Selin A.V., Rasorenov V.L., Kroitoru I.I., Petukhov A.I., Kazemirskij A.V., Zasluskij F.Y., Ignatenko V.L., Saraev A.V. [Methods of bone defects compensation during revision total knee arthroplasty]. *Traumatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2011;3(61):5-12 (in Russ.).
5. Murylev V., Kholodaev M., Rukin Ya., Rubin G., Muzychenkov A. [Experience in using knee joint oncological prostheses in traumatology for extensive juxta-articular bone defects]. *Vrach* [Doctor]. 2015;1:64-68 (in Russ.).
6. Beckmann NA, Mueller S, Gondan M, Jaeger S, Reiner T, Bitsch RG. Treatment of severe bone defects during revision total knee arthroplasty with structural allografts and porous metal cones – a systematic review. *J Arthroplasty*. 2015;30(2):249-253. DOI: 10.1016/j.arth.2014.09.016.
7. Engh GA, Herzworm PJ, Parks NL. Treatment of major defects of bone with bulk allografts and stemmed components during total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 1997;79:1030-1039.
8. Gioe TJ, Killeen KK, Grimm K. Why are total knee replacements revised? Analysis of early revision in a community knee implant registry. *Clin Orthop*. 2004;428:100-106.
9. Hamer AJ, Suvarna SK, Stokley I. Histologic evidence of cortical allograft bone incorporation in revision hip surgery. *J Arthroplasty*. 1997;12(7):785-789.
10. Huff TW, Sculco TP. Management of bone loss in revision total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2007;22(7 Suppl 3): 32-36. DOI:10.1016/j.arth.2007.05.022.
11. Kurtz S, Ong K, Lau E, Mowat F, Halpern M. Projections of primary and revision knee arthroplasty in the United States from 2005 to 2030. *J Bone Joint Surg Am*. 2007;89(4):780-785. DOI:10.2106/JBJS.F00222.
12. Lotke PA, Carolan GF, Puri N. Impaction grafting for bone defects in revision total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 2006;446:99-103. DOI:10.1097/01.blo.0000214414.06464.00.
13. Mahomed NN, Barret J, Katz JN, Baron JA, Wright J, Losina E. Epidemiology of total knee replacement in the United States Medicare population. *J Bone Joint Surg Am*. 2005;87(6):1222-1228. DOI:10.2106/JBJS.D.02546.
14. Panni AS, Vasso M, Cerciello S. Modular augmentation in revision total knee arthroplasty. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2013;21(12):2837-2843. DOI: 10.1007/s00167-012-2258-1.
15. Patel JV, Masonis JL, Guerin J et al. The fate of augments to treat type-2 bone defects in revision knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br*. 2004;86:195-199.
16. Qiu YY, Yan CH, Chiu KY, Ng FY. Treatment for bone loss in revision total knee arthroplasty. *J Orthop Surg (Hong Kong)*. 2012;20(1):78-86.
17. Radnay CS, Scuderi GR. Management of bone loss: augments, cones, offset stems. *Clin Orthop Relat Res*. 2006; 446:83-92. DOI:10.1097/01.blo.0000214437.57151.41.
18. Schmitz H.C., Klauser W., Citak M., Al-Khateeb H., Gehrke T, Kendoff D. Three-year follow up utilizing tantal cones in revision total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2013;28(9): 1556-1560. DOI: 10.1016/j.arth.2013.01.028.
19. Ullmark G, Obrant KJ. Histology of impacted bone-graft incorporation. *J Arthroplasty*. 2002;17(2):150-157.
20. Van Loon CJ, Buma P, de Waal Malefijt MC, van Kampen A, Veth RP. Morselized bone allografting in revision total knee replacement – a case report with a 4-year histological follow-up. *Acta Orthop Scand*. 2000; 71(1):98-101. DOI:10.1080/00016470052943991.
21. Whiteside LA, Bicalho PS. Radiologic and histologic analysis of morsellized allograft in revision total knee replacement. *Clin Orthop Relat Res*. 1998;357:149-156.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Куляба Тарас Андреевич – д-р мед. наук, руководитель отделения патологии коленного сустава ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Корнилов Николай Николаевич – д-р мед. наук, профессор кафедры травматологии и ортопедии ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России; доцент кафедры травматологии и ортопедии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

Бовкис Геннадий Юрьевич – лаборант-исследователь отделения патологии коленного сустава ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Кроитору Иосиф Иванович – канд. мед. наук, научный сотрудник отделения патологии коленного сустава ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Румакин Василий Петрович – канд. мед. наук, заведующий патологоанатомическим отделением ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Taras A. Kuliaba – Dr. Sci. (Med) Head of Knee Pathology Department of Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopaedics

Nikolai N. Kornilov – Dr. Sci. (Med) Professor of Chair of Traumatology and Orthopaedics, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopaedics; Associate Professor of Department of Traumatology and Orthopaedics of Mechnikov North-Western State Medical University

Gennady Y. Bovkis – Researcher of Knee Pathology Department, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopaedics

Iosif I. Croitoru – Cand. Sci. (Med) Researcher of Knee Pathology Department, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopaedics

Vasily P. Rumakin – Cand. Sci. (Med) the Head of Autopsy Department, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopaedics

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СМЕРТНОСТИ ОТ ВНЕШНИХ ПРИЧИН В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ, СЕВЕРО-ЗАПАДНОМ ФЕДЕРАЛЬНОМ ОКРУГЕ И РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Т.Н. Воронцова, С.С. Лучанинов, А.Ж. Чёрный

ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена»
Минздрава России,
Ул. Акад. Байкова, д. 8, Санкт-Петербург, Россия, 195427

Реферат

Цель исследования: изучить показатели смертности жителей Санкт-Петербурга (СПб) от внешних причин за 2010–2015 г. в сравнении с аналогичными показателями по Северо-Западному федеральному округу (СЗФО) и Российской Федерации (РФ).

Материал и методы. Использованы материалы многолетнего ежегодного мониторинга состояния травматологической службы СПб, проводимого координационно-методологическим центром по травматологии ортопедии (ФГБУ «РНИИТО им. Р.Р. Вредена» МЗ РФ), формы государственной статистической отчетности по смертности, данные Росстата, Петростата, МИАЦ СПб, а так же материалы тематических исследований, касающихся вопросов смертности.

Результаты. С 2003 по 2014 г. смертность населения в СПб, как и в целом в РФ, стабильно снижалась. В 2015 г. произошло незначительное увеличение абсолютного числа умерших за год на 1,2%, при этом аналогичный показатель по РФ по-прежнему снижался (5,9%). Показатель смертности населения от внешних причин в 2015 г. в СПб составил 68 умерших на 100 тыс. чел., что в 1,6 раза ниже показателя по СЗФО (109,6 на 100 тыс. чел.) и в 1,7 раза ниже показателя в целом по РФ – 112 на 100 тыс. чел. В общей структуре смертности населения СПб внешние причины в течение последних лет стабильно занимают третье место. Удельный вес смертей от внешних причин в общей смертности населения в 2015 г. составил 5,7%.

Выводы. Начиная с 2000 г. показатель смертности от всех основных внешних причин устойчиво снижался как в СПб и СЗФО, так и в РФ в целом. Различные программы позволили снизить уровни смертности трудоспособного населения от убийств вдвое, от самоубийств – почти на 30% у мужчин и на 40% у женщин. Наиболее объективная оценка ситуации возможна при едином учете общего уровня смертности от всех транспортных происшествий. При расчете показателей смертности от внешних причин существует возможность недоучета смертности от травм и отравлений за счет таких блоков, как: X40-X49, R95-R99, Z57, Z58, Z63, R54.

Ключевые слова: смертность от внешних причин, мониторинг, дорожно-транспортный травматизм, убийства, самоубийства.

DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-131-145.

Comparative Analysis of Mortality from External Causes in St. Petersburg, Northwest Federal District and Russian Federation

T.N. Vorontsova, S.S. Luchaninov, A.Zh. Cherny

Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics
8, ul. Akad. Baykova, St. Petersburg, 195427, Russia

Abstract

The purpose of this study was to evaluate the mortality rate of St. Petersburg population from external causes in 2010–2015 in comparison with similar indicators for the Northwest Federal District and the Russian Federation.

Materials and methods. The authors used the following data for analysis: annual long-term monitoring of St. Petersburg trauma services status conducted by coordination and methodological center of trauma and orthopedics; government reporting on mortality; data of Federal State Statistics Service (Rosstat); data of St. Petersburg Statistics Service (Petrostat); data of St. Petersburg Medical Information Analysis Center (MIAC); studies on mortality issues as well as methods of descriptive statistics.

Воронцова Т.Н., Лучанинов С.С., Чёрный А.Ж. Сравнительный анализ показателя смертности от внешних причин в Санкт-Петербурге, Северо-Западном федеральном округе и Российской Федерации. *Травматология и ортопедия России*. 2016;22(4):131-145. DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-131-145.

Cite as: Vorontsova T.N., Luchaninov S.S., Cherny A.Zh. [Comparative Analysis of Mortality from External Causes in St. Petersburg, Northwest Federal District and Russian Federation]. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2016;22(4):131-145 (in Russ.). DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-131-145.

Воронцова Татьяна Николаевна. Ул. Акад. Байкова, д. 8, Санкт-Петербург, Россия, 195427/Tatyana N. Vorontsova. 8, ul. Akad. Baykova, St. Petersburg, 195427, Russia; e-mail: vorontsova-omorniito@yandex.ru

Рукопись поступила/Received: 01.06.2016. Принята в печать/Accepted for publication: 30.07.2016.

Results. From 2003 to 2014 St. Petersburg population mortality rate demonstrated a steady decline as well as generally in Russia. 2015 featured a slight increase in absolute number of deaths per year (+1.2%) in St. Petersburg, while the similar indicator across the Russian Federation was still declining (-5.9%). In 2015 mortality from external causes in St. Petersburg constituted 68 deaths per 100 thousand inhabitants, which is 1.6 times less than in the Northwest federal district (109.6 per 100 thousand inhabitants), and 1.7 times less than in the Russian Federation – 112 per 100 thousand population. In the overall mortality structure of St. Petersburg population the external causes have been consistently occupying third place within recent years. In 2015 the proportion of deaths from external causes in general mortality amounted to 5.7%.

Conclusions. According to official statistics since 2000 in St. Petersburg the mortality rate from all the major external causes reduced gradually, as well as in the Northwest federal district and on the whole in Russia. Various national and regional programs that have been rolled out in Russia allowed to reduce by half the mortality of working age population from homicide and from suicide by almost 30% in men and 40% in women. The most reliable evaluation can be made by taking into account a consistent reporting data of overall traffic accidents mortality. In calculation of mortality rate from external causes there is a possibility to underreport injury and poisoning mortality rates described by the following ICD-10 codes: X40-X49, R95-R99, Z57, Z58, Z63, R54.

Keywords: mortality from external causes, traffic injuries, homicide, suicide.

DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-131-145.

Competing interests: the authors declare that they have no competing interests.

Funding: the authors have no support or funding to report.

Введение

Представляемая статья посвящена самому тяжелому из социальных последствий воздействия внешних причин – смертности. Во все времена травмы и отравления вносили большой вклад в показатель общей смертности населения. Уровень смертности от внешних причин является совокупной характеристикой двух совершенно разных социальных сфер: с одной стороны – собственно здравоохранения (эффективность функционирования системы здравоохранения в отношении травматизма населения), с другой – всего спектра политических и социально-экономических особенностей состояния страны в рамках изучаемого промежутка времени. В связи с этим динамика показателя смертности очень чувствительна к социально-экономической обстановке в стране и в то же время сама влияет на это состояние за счет причиняемого прямого и опосредованного ущерба, наносимого экономике [7, 9, 10, 14, 20, 29, 42].

К сожалению, регулярного и всестороннего анализа показателей смертности от внешних причин на уровне всей Российской Федерации, представленного в виде полноценного метаанализа, в свободном доступе мы не обнаружили. При этом сам вопрос крайне актуален, поэтому отдельные территории проводят собственные аналитические разработки. Только на консолидированных информационных ресурсах можно найти результаты исследований, фрагментарно освещающие проблему [12, 15, 17, 30, 33, 39, 41, 43].

Помимо изучения величины и динамики показателя смертности от внешних причин в целом и по отдельным территориям, периоди-

чески предпринимаются попытки углубленного изучения различных аспектов этого показателя. В основном исследуемые группы делятся в зависимости от причины смерти: собственно травмы, ДТП, отравления, убийства и самоубийства [1, 6, 16, 18, 21, 23].

Классическим можно также считать разделение умерших в зависимости от типа их поселения (городское или сельское) с последующим выявлением особенностей роста и тенденций в динамике изучаемого показателя [3, 24, 25, 31].

Отдельную группу составляют популяции, разделенные по возрастному признаку (смертность взрослого населения, детского, подросткового). Особое внимание и стратегическое значение имеют исследования детского и подросткового контингента [11, 13, 19, 22, 34, 35, 38, 40].

С распадом СССР и постепенной трансформацией устоявшейся советской экономики в современную значительно сократилось количество работ, посвященных производственному травматизму, равно как и величина самого показателя. Тем не менее, по отдельным исследованиям, посвященным профессиональной принадлежности контингента пострадавших, можно составить приблизительную картину состояния изучаемого вопроса в целом по отрасли [4, 8].

Важное место занимают работы, посвященные обсуждению причин искажения информации и статистических данных. Разбирая в ходе исследования вольные и невольные искажения данных, авторы обосновывают предложения по дальнейшему совершенствованию форм государственной отчетности и решению проблем, связанных с их использованием [2, 5, 26, 28, 37].

Любые достоверные статистические данные имеют собственную ценность как источник ин-

формации. При этом следует признать, что трасировка статистического показателя (признака) на протяжении достаточно большого промежутка времени увеличивает ценность информации на несколько порядков. В связи с этим, а также благодаря наличию технических возможностей, в последнее десятилетие все чаще используются системы мониторинга. Такая систематизированная однородная информация, накопленная за десятилетия, позволяет гораздо точнее выявлять закономерности динамики показателя и делать более точные прогнозы развития ситуации. В ФГБУ «РНИИТО им. Р.Р. Вредена» Минздрава России на протяжении нескольких десятилетий проводится многофакторное исследование по ключевым вопросам травматолого-ортопедической помощи жителям Ленинграда – Санкт-Петербурга. Постоянный мониторинг ведется по таким важнейшим вопросам, как травматизм, заболеваемость костно-мышечной системы, организация экстренной травматологической и плановой ортопедической помощи, временная утрата трудоспособности, инвалидность и смертность, кадровый потенциал специальности «Травматология и ортопедия», а также по целому ряду актуальных профильных вопросов [27, 32, 33, 36].

Цель исследования – изучить показатели смертности жителей Санкт-Петербурга от внешних причин за 2010–2015 гг. в сравнении с аналогичными показателями по Северо-Западному федеральному округу и Российской Федерации.

Материал и методы

Использованы материалы многолетнего ежегодного мониторинга состояния травматологической службы СПб, проводимого координационно-методологическим центром по травматологии ортопедии (ФБГУ «РНИИТО им. Р.Р. Вредена» Минздрава России), формы государственной статистической отчетности по смертности (ф. ФСН С-51), данные Росстата, Петростата, МИАЦ СПб, а так же материалы тематических исследований, касающихся вопросов смертности.

Результаты

При анализе представленных в статье данных следует учитывать, что в соответствии с методикой, принятой в Петростате для расчета относительных показателей (коэффициентов) смертности по оперативным данным, расчет производится на оперативную численность населения, в которой учитывается только естественное движение населения (рождаемость

и смертность), а миграционные потоки остаются неучтенными. Это приводит к завышению показателей смертности на основании оперативных данных.

Также необходимо иметь в виду, что представляемые данные по смертности рассчитаны по окончательным медицинским свидетельствам на среднегодовую численность населения с учетом всех потоков естественного движения населения (рождаемость, смертность, миграция) и публикуются в официальных сборниках Петростата в соответствии с Федеральным планом статистических работ (Распоряжение Правительства РФ от 06.05.2008 N 671-р).

В целом распределение умерших по причинам смерти сохраняется на протяжении длительного времени в следующем виде: три крупных класса – болезни системы кровообращения, новообразования и внешние причины – в общей структуре составляют 85,8%; и 14,2% составляют все прочие причины смерти. В общей структуре смертности населения СПб внешние причины в течение последних лет стабильно занимают третье место.

С 2003 г. смертность населения в СПб стабильно снижалась. Показатель смертности от всех причин в 2015 г. составил 1193,5 на 100 тыс. чел., что на 28,7% ниже уровня 2003 г. Однако, по данным Петростата, в целом за 2015 г. абсолютное число умерших в городе составило 62 013 человек, что на 1,2% выше уровня 2014 г. (60 222 чел.). При этом была зафиксирована положительная динамика рождения детей: за 12 месяцев 2015 г. родилось 70 725 детей (за аналогичный период 2014 г. – 67 215). Таким образом, наблюдается естественный прирост населения с показателем 1,7 на 1 тыс. населения (табл. 1).

По оперативным данным Росстата, смертность в СЗФО в 2015 г. составила 1337,7 на 100 тыс. населения в целом по России. В соответствии с основными показателями здоровья населения в плане мероприятий («дорожная карта») «Изменения в отраслях социальной сферы, направленные на повышение эффективности здравоохранения в СПб» на 2013–2018 гг., утвержденного распоряжением Правительства СПб от 10.04.2013 № 26-рп (с изменениями Распоряжение от 23.03.2015 г. N 18-рп), утверждены целевые индикаторы на 2015 г.

В целом по итогам 12 месяцев 2015 г. в СПб показатели общей смертности, смертности от туберкулеза, смертности от болезней системы кровообращения, младенческой смертности и смертности от ДТП находятся ниже целевых индикаторов, утвержденных в «дорожной карте» (табл. 2).

Таблица 1/Table 1

**Естественное движение населения по оперативным данным Росстата
за январь – декабрь 2015 г. (на 1000 населения) / The natural dynamics of population according to
operative Rosstat data for January – December 2015
(per 1000 of population)**

Показатель	Санкт-Петербург		СЗФО 2015	РФ 2015	Москва 2015
	2015	2014			
Естественный прирост	1,7	1,4	-0,9	0,2	1,7
Рождаемость	13,6	13,1	12,5	13,3	11,7
Смертность	11,9	11,7	13,4	13,1	10,0

Таблица 2/Table 2

**Основные показатели здоровья населения согласно плану мероприятий
«Изменения в отраслях социальной сферы, направленные на повышение
эффективности здравоохранения в СПб» на 2013–2018 гг. /
Basic health indicators of «Road map» event plan**

Показатель смертности	Фактически за 2015 г.	Целевой индикатор на 2015 г.
Все причины (на 1000 населения)	11,9	12,2
Туберкулез (на 100 тыс. населения)	5,0	7,1
Новообразования (в т.ч. злокачественные) (на 100 тыс. насел.)	258,9 (256,4)	252,7
Болезни системы кровообращения (на 100 тыс. населения)	697,3	740,3
Младенческая смертность (случаев на 1000 родившихся живыми)	4,4	4,7
Смертность от ДТП (на 100 тыс. населения)	8,5	10,5

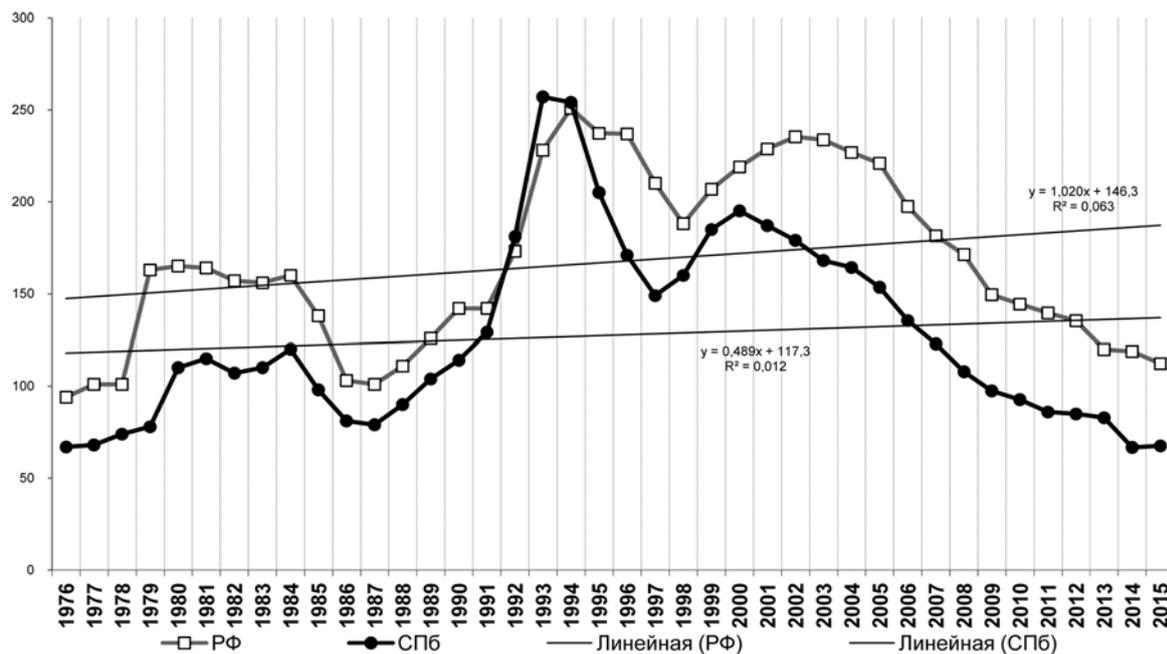
Согласно данным государственной статистической формы С-51, за 2010–2014 гг. по всем причинам смертность населения СПб снизилась на 13,2% (с 1343,9 на 100 тыс. чел. в 2010 г., до 1166,6 – в 2014 г.) за счет уменьшения показателей смертности по основным классам причин, которые в совокупности составляют 96,3% всех умерших: болезни системы кровообращения (57,8%), новообразования (21,6%), травмы и отравления (6,9%), болезни органов пищеварения (4,0%), болезни органов дыхания (3,7%) и инфекционные и паразитарные болезни (2,3%). Следует отметить, что за этот же период увеличилось число смертей, связанных с приемом алкоголя. Смертность населения от ВИЧ инфекции увеличилась на 33,2% (с 8,5 на 100 тыс. чел. в 2010 г., до 11,34 – в 2014 г.), что является тревожным симптомом социального неблагополучия.

Удельный вес смертей жителей СПб от внешних причин в общей смертности населения после максимальных значений в 1993–1994 гг.

(14,7%), начиная с 2000 г. постоянно снижался и в 2015 г. составил 5,7%.

Анализ показателей смертности от внешних причин (несчастные случаи, травмы, отравления, убийства, самоубийства и пр.) населения Ленинграда – СПб в 1976–2015 гг. выявил его явную зависимость от экономической и политической ситуации в обществе. За период 39-летнего наблюдения показатель смертности от внешних причин в СПб был стабильно ниже показателя смертности в РФ, за исключением периода с 1992 по 1994 г. (рис.).

В целом показатель смертности от внешних причин в расчете на 100 тыс. населения в СПб сократился по сравнению с 2014 г. (-1,0). При этом изменения составляющих показателя имели различия. Сократилась смертность от травм, связанных с транспортом, но увеличилось количество насильственных смертей. При этом показатели были существенно ниже, чем в СЗФО и РФ. В качестве сравнительных ориентиров представлены показатели в целом по РФ и по Москве за 2015 г. (табл. 3).



Статистическое описание графика / Statistical description of graph

Статистические показатели	РФ	Санкт-Петербург
Среднее	167,2	127,4
Стандартная ошибка	7,5	8,0
Медиана	161,5	112
Мода	101	110
Стандартное отклонение	47,4	50,5
Дисперсия выборки	2245,5	2550,5
Экссесс	-1,2	0,1
Асимметричность	0,2	0,9
Коэффициент корреляции	0,89	1

Рис. Смертность от внешних причин в РСФСР – РФ и Ленинграде – Санкт-Петербурге в 1976–2015 гг. (на 100 тыс. человек) – Росстат / Fig. 1. Mortality from external causes in Russian Federation and Leningrad – St. Petersburg for 1976–2015 years (per 100,000 of population) – Rosstat

Таблица 3/ Table 3

Сведения о числе умерших от внешних причин смерти (на 100 тыс. населения) по оперативным данным Росстата 2015 г. / Data on number of deaths from external causes (per 100,000 of population) according to operative data of Rosstat, 2015

Показатель смертности	Санкт-Петербург		СЗФО 2015	РФ 2015	Москва 2015
	2015	2014			
Все виды транспортных несчастных случаев	14,7	11,3	17,3	16,9	11,6
в т.ч. ДТП	8,5	9,2	12,4	12,1	4,0
Самоубийства	8,2	8,3	16,7	17,1	4,3
Убийства	3,8	4,8	7,2	8,0	3,1
Случайные утопления	2,3	2,5	5,2	4,2	0,9
Случайное отравление алкоголем	2,1	2,0	8,4	6,5	0,4
В с е г о от внешних причин смерти	67,6	66,6	109,6	112,3	49,8
В с е г о умерших от всех причин	1193,5	1172,7	1337,7	1306,6	999,0

В целом по всем пяти блокам наблюдалась отрицательная динамика показателей смертности от внешних причин в СЗФО в период с 2012 по 2015 г. В отдельных случаях прирост имел положительное значение, но был невелик. Среди всех субъектов СЗФО СПб имеет достаточно низкий уровень смертности населения с тенденцией к дальнейшему сокращению. В 2015 г. во всех областях СЗФО уровень показателя смертности от внешних причин существенно превышал 100 случаев на 100 тыс. населения, кроме СПб. По уровню смертности от отравления алкоголем самый благополучный показатель выявлен в Мурманской области (1,7), а СПб – только на втором месте (2,1). Такое же распределение наблюдается по уровню смертности от самоубийств (6,3 и 8,2 соответственно). По показателю смертности от убийств СПб (3,8) и Мурманская область (4,3) также имеют самые благополучные показатели. Показатели смертности от ДТП лучшие в Мурманской области (9,1) и Ненецком автономном округе (9,2), в СПб этот показатель в полтора раза выше (14,7), что можно объяснить объективными причинами (табл. 4).

Показатель смертности от травм и отравлений (внешние причины) в 2015 г. в СПб составил 68 умерших на 100 тыс. чел. населения, что в 1,6 раза ниже показателя по СЗФО (109,6 на 100 тыс. чел.) и в 1,7 раза ниже показателя в целом по РФ (112 на 100 тыс. чел.).

В 2014 г. удельный вес травм и отравлений среди всех причин смертности в СПб составил 6,9% (4141 чел.). Доля умерших мужчин – 72,3%, доля женщин – 27,7%. За период 2010–2014 гг. смертность населения СПб от внешних причин уменьшилась на 12,8% (с 92,0 на 100 тыс. чел. в 2010 г., до 80,2 – в 2014 г.). Мужчины, умершие от внешних причин, в 78,3% случаев были в трудоспособном возрасте (табл. 5).

Существенная часть всех преждевременных потерь человеческих жизней (13% как в мужской, так и в женской популяции) рассматриваются как жертвы несчастного случая, документально не дифференцированного как «дорожный» или «недорожный». При этом следует учитывать, что группы транспортных происшествий V98 (другие уточненные транспортные несчастные случаи) и V99 (транспортный несчастный случай неуточненный), которыми определяются в основном потери от блока «неуточненные транспортные происшествия», как правило, формируется за счет аварий, дорожный или недорожный характер которых не уточняется. При этом основные потери (мужчины – 43,9%, женщины – 41,9%) вызваны разного рода дорожными авария-

ми и наездом на пешеходов на дорогах (15,8% и 23,1% соответственно).

В 1990-х годах показатель смертности от транспортных травм в СПб был ниже показателя смертности от транспортных травм в РФ. В период с 2000 по 2005 г. он находился на уровне среднероссийского показателя. С 2006 г. показатель смертности от транспортных травм в СПб начал снижаться. В 2015 г. смертность от транспортных травм в СПб увеличилась по сравнению с 2014 г. и составила 14,7 случаев на 100 тыс. чел., что на 13% ниже среднероссийского показателя.

За пятилетний период уровень смертности населения СПб от транспортных травм (в т.ч. ДТП) снизился на 14,1% – с 12,8 на 100 тыс. чел. в 2010 г. до 11,0% – в 2014 г. В 2014 г. было зарегистрировано 568 погибших. Доля мужчин составила 67,3% (382 чел.), женщин – 32,7% (186 чел.) (табл. 6).

Показатель смертности от ДТП в 2015 г. составил в СПб 8,5 на 100 тыс. чел., что на 7,6% ниже уровня 2014 г. При этом в 2015 г. отмечено увеличение показателя смертности от транспортных травм на 30,1% по сравнению с предшествующим годом. Нельзя исключить, что часть смертей от ДТП регистрируется как смерти от транспортных травм. Подобная динамика показателей отмечена в целом по СЗФО и РФ.

За период с 2010 по 2014 г. смертность населения от ДТП (в узком смысле показателя) снизилась на 14,6% (с 10,7 на 100 000 чел. в 2010 г. до 9,1 в 2014 г.). В 2014 г. было зарегистрировано 470 погибших, что составило 82,8% погибших от всех видов транспортных травм в СПб. Доля мужчин составила 66,0% (310 чел.), женщин – 34,0% (160 чел.). В 2 раза увеличилось число погибших женщин младше трудоспособного возраста (2 чел. в 2010 г., 4 чел. в 2014 г.) (табл. 7).

Смертность от острых отравлений алкоголем в СПб с 1992 по 1994 г. была выше уровня среднего показателя по РФ. Начиная с 1995 г. уровень смертности от острых отравлений алкоголем населения СПб начал снижаться. В 2015 г. смертность от острых отравлений алкоголем в СПб была в 3,1 раза ниже среднероссийского показателя и составила 2,1 случая на 100 тыс. чел.

За пятилетний период уровень смертности населения СПб от случайных отравлений алкоголем снизился на 17% (с 6,6 на 100 000 чел. в 2010 г. до 5,4 в 2014 г.). В 2014 г. был зарегистрирован 281 умерший. Доля мужчин составила 76,2% (214 чел.), женщин – 23,8% (67 чел.). В 1,5 раза увеличилось число умерших мужчин старше трудоспособного возраста (25 чел. в 2010 г., 38 чел. в 2014 г.). Мужчины, умершие от отравления алкоголем, в 82,1% случаев находились в трудоспособном возрасте (табл. 8).

Таблица 4/Table 4

Число умерших от внешних причин в расчете на 100 тыс. населения в 2012–2015 гг.
по СЗФО (оперативные данные Росстата) / Number of deaths from external causes in calculation
per 100,000 of population for 2012–2015 in Northwestern Federal district (operative data of Rosstat)

	Территория	2012	2013	2014	2015	Динамика показателя
Внешние причины	Архангельская обл.	161,1	157,8	159,3	139,3	-21,8
	Архангельская обл. (без АО)	159,4	156,3	159,7	137,9	-21,5
	Вологодская обл.	149,7	152,1	146,9	129,2	-20,5
	Санкт-Петербург	85	84	80,2	67,6	-17,4
	Калининградская обл.	135,6	135,1	133,8	128,5	-7,1
	Ленинградская обл.	168,1	168	167,9	133,1	-35,0
	Мурманская обл.	104,3	102,6	128,5	107,6	+3,3
	Ненецкий авт. округ	206,5	198,1	150,5	176,8	-29,7
	Новгородская обл.	169,2	169	166,5	154,1	-15,1
	Псковская обл.	200,1	176,8	177,3	149,8	-50,3
	Республика Карелия	155,3	140,3	138	123,7	-31,6
	Республика Коми	182,3	166,9	180,7	154,1	-28,2
	СЗФО	131,6	127,9	127,8	109,6	-22,0
	Все виды транспортных несчастных случаев	Архангельская обл.	21,9	19,5	21,2	14,3
Архангельская обл. (без АО)		21,8	19,8	21,5	14,5	-7,3
Вологодская обл.		18,9	18	19,2	12,3	-6,6
Санкт-Петербург		12,9	12,9	11,2	14,7	+1,8
Калининградская обл.		16,8	15,4	14,2	14,9	-1,9
Ленинградская обл.		33,7	32	35,3	29,2	-4,5
Мурманская обл.		13,8	8,6	13,7	9,1	-4,7
Ненецкий авт. округ		25,8	11,7	13,9	9,2	-16,6
Новгородская обл.		35	26,8	34,6	26,1	-8,9
Псковская обл.		33,1	28,2	29,1	23,6	-9,5
Республика Карелия		19,3	20	19,4	19,8	+0,5
Республика Коми		18,8	17,8	19,9	17,2	-1,6
СЗФО		19,9	18,3	19	17,3	-2,6
Самоубийства		Архангельская обл.	35,8	34,6	30,2	32,6
	Архангельская обл. (без АО)	35,1	34	29,8	32,1	-3,0
	Вологодская обл.	20,5	23	20,4	18,6	-1,9
	Санкт-Петербург	9,8	9,2	8,5	8,2	-1,6
	Калининградская обл.	17,6	20,2	20,8	18,3	+0,7
	Ленинградская обл.	20,8	22,1	17,2	18,0	-2,0
	Мурманская обл.	9,6	6,6	9,2	6,3	-3,3
	Ненецкий авт. округ	56,3	51,3	41,7	43,6	-12,7
	Новгородская обл.	24,1	27,9	23,8	25,4	+1,3
	Псковская обл.	21,8	25,2	20,3	23,3	+1,5
	Республика Карелия	25,8	24,5	22,7	23,3	-2,5
	Республика Коми	40,2	31,5	33,7	32,9	-7,3
	СЗФО	18,9	18,6	16,9	16,7	-2,2

Окончание таблицы 4

	Территория	2012	2013	2014	2015	Динамика показателя
Случайные отравления алкоголем	Архангельская обл.	21,4	23,1	24,7	16,0	-5,4
	Архангельская обл. (без АО)	21,5	23,2	25,2	16,2	-5,3
	Вологодская обл.	13,3	15,7	14,8	13,5	+0,2
	Санкт-Петербург	4,5	5,8	5,4	2,1	-2,4
	Калининградская обл.	16,4	23,6	24	20,1	+3,7
	Ленинградская обл.	18,4	17,5	18,5	9,6	-8,8
	Мурманская обл.	3,8	3,2	3	1,7	-2,1
	Ненецкий авт. округ	18,8	21	11,6	11,5	-7,3
	Новгородская обл.	17,4	15,9	22,2	17,0	-0,4
	Псковская обл.	14,6	14,9	15,3	10,9	-3,7
	Республика Карелия	12,7	12,6	9,5	5,5	-7,2
	Республика Коми	27,6	28,3	36,9	12,7	-14,9
	СЗФО	12,3	13,4	14,1	8,4	-3,9
Убийства	Архангельская обл.	13,2	12,4	14	14,0	+0,8
	Архангельская обл. (без АО)	12,8	11,6	13,9	13,4	+0,6
	Вологодская обл.	10,1	8	6,1	4,8	-5,3
	Санкт-Петербург	5,6	4,7	4,8	3,8	-1,8
	Калининградская обл.	7,4	7,8	8,4	7,6	+0,2
	Ленинградская обл.	10,9	9,8	9,5	8,0	-2,9
	Мурманская обл.	7,3	6,1	6,2	4,3	-3,0
	Ненецкий авт. округ	23,5	32,6	16,2	29,8	+6,3
	Новгородская обл.	16,1	14,7	12,9	13,1	-3,0
	Псковская обл.	12,6	11,5	10,2	9,6	-3,0
	Республика Карелия	10,3	9,9	12	8,2	-2,1
	Республика Коми	21,8	16,8	18	15,1	-6,7
	СЗФО	9,6	8,4	8,4	7,2	-2,4

Таблица 5/Table 5

Травмы и отравления жителей Санкт-Петербурга в 2010–2014 гг.
Injuries and poisoning in St. Petersburg residents in 2010–2014 (both sexes)

Возраст	2010	2011	2012	2013	2014	Прирост 2010–2014 гг., %		
						муж	жен	оба пола
Всего	4478	4236	4241	4265	4141	-5,8	-11,68	-7,53
Младше трудоспособного возраста	74	59	50	66	51	-27,7	-37,04	-31,08
Трудоспособный возраст	2968	2875	2940	2898	2820	-3,1	-13,41	-4,99
Старше трудоспособного возраста	1436	1302	1251	1301	1270	-13,7	-9,42	-11,56
0–17 лет	93	78	77	86	69	-29,5	-18,75	-25,81
18 лет и старше	4385	4158	4164	4179	4072	-5,4	-11,51	-7,14
Смертность на 100 тыс. чел.	92,0	86,0	85,0	84,0	80,2	-12,8		

Таблица 6/Table 6

**Транспортные травмы жителей Санкт-Петербурга в 2010–2014 гг.
Transport injuries in St. Petersburg residents in 2010–2014 (both sexes)**

Возраст	2010	2011	2012	2013	2014	Прирост 2010–2014 гг., %		
						муж	жен	оба пола
Всего	623	695	620	633	568	-6,1	-13,89	-8,83
Младше трудоспособного возраста	12	14	14	19	13	-20,0	150,0	8,33
Трудоспособный возраст	398	479	429	427	383	1,0	-18,95	-3,77
Старше трудоспособного возраста	213	202	177	187	172	-27,7	-12,61	-19,25
0–17 лет	16	24	23	26	18	-9,1	60	12,5
18 лет и старше	607	671	597	607	550	-6,1	-15,64	-9,39
Смертность на 100 тыс. чел.	12,8	14,1	12,4	12,5	11,0	-14,1		

Таблица 7/Table 7

**Дорожно-транспортные происшествия с жителями Санкт-Петербурга в 2010–2014 гг./
Traffic accidents in St. Petersburg residents in 2010–2014 (both sexes)**

Возраст	2010	2011	2012	2013	2014	Прирост 2010–2014 гг., %		
						муж	жен	оба пола
Всего	519	598	531	548	470	-8,8	-10,61	-9,44
Младше трудоспособного возраста	9	14	13	16	10	-14,3	100,0	11,11
Трудоспособный возраст	343	405	372	368	326	-1,2	-16,67	-4,96
Старше трудоспособного возраста	167	179	146	164	134	-35,1	-7,53	-19,76
0–17 лет	13	22	21	23	14	0	20,0	7,69
18 лет и старше	506	576	510	525	456	-9,0	-11,49	-9,88
Смертность на 100 тыс. чел.	10,7	12,1	10,6	10,8	9,1	-14,6		

Таблица 8/Table 8

**Случайные отравления алкоголем жителей Санкт-Петербурга в 2010–2014 гг.
Accidental alcohol poisoning in St. Petersburg residents in 2010–2014 (both sexes)**

Случайные отравления алкоголем	2010	2011	2012	2013	2014	Прирост 2010–2014 гг., %		
						муж	жен	оба пола
Всего	319	291	224	294	281	-8,9	-20,24	-11,91
Младше трудоспособного возраста	1	0	0	0	0	-100,0	0	-100,0
Трудоспособный возраст	254	234	181	227	34	-15,8	-24,44	-17,32
Старше трудоспособного возраста	64	57	43	67	33	52,0	-15,38	10,94
0–17 лет	0	0	0	0	0	0	0	0
18 лет и старше	319	291	224	294	67	-8,9	-20,24	-11,91
Смертность на 100 тыс. чел.	6,6	5,9	4,5	5,8	5,4	-17,0		

Доля причин смерти, связанных с употреблением наркотических препаратов, на протяжении последних пяти лет имела тенденцию к росту в отличие от динамики смертей от отравления алкоголем (табл. 9).

Смерть, наступившая в результате убийства, также рассматривается как смерть от травм. С 1990 по 2012 г. отмечались два пиковых периода. Резкое увеличение показателя в 3,5 раза по сравнению с уровнем

1990 г. отмечалось на протяжении 1993–1995 гг. и менее выраженное (в 2,5 раза), но более продолжительное – с 1998 по 2004 г. Начиная с 2000 г. показатель смертности от убийств в СПб постоянно снижался. С 2010 по 2014 г. этот уровень снизился на 35,6% – с 7,5 на 100 тыс. чел. в 2010 г. до 4,8 в 2014 г. В 2014 г. зарегистрировано 248 погибших. Доля мужчин составила 72,6% (180 чел.), женщин – 27,4% (68 чел.). Мужчины, погибшие от убийств, в 82,8% случаев были в трудоспособном возрасте (табл. 10).

В 2015 г. этот показатель (3,8 на 100 тыс. человек населения) был ниже среднероссийского в 2,1 раза.

Самоубийства, как и убийства, учитываются как случай смертельного исхода в результате воздействия внешних причин. С 1990 г. отмечались два периода максимального роста показателя. Первый, более выраженный, начался в 1992 г. – 23 случая (1993 г. – 24, 1994 г. – 23) и закончил-

ся в 1995 г. на отметке показателя 23 случая на 100 тыс. человек. Второй максимум был менее выраженным в количественном отношении, но более продолжительным (1999 г. – 20 случаев, 2000 г. – 19, 2001 г. – 21, 2002 г. – 21). В 2003 г. начался постепенный спад, продолжающийся до настоящего времени. Всего в СПб в результате самоубийств в 2015 г. погибло 8,2 человека на каждые 100 тыс. населения, что в 2,1 раза ниже среднероссийского уровня.

За пятилетний период уровень смертности населения СПб от самоубийств снизился на 20,8% (с 10,8 на 100 тыс. чел. в 2010 г., до 8,5 – в 2014 г.). В 2014 г. зарегистрирован 441 погибший. Доля мужчин составила 74,1% (327 чел.), женщин – 25,9% (114 чел.). В 1,5 раза увеличилось число умерших мужчин старше трудоспособного возраста (25 чел. в 2010 г., 38 чел. в 2014 г.). Мужчины, погибшие от самоубийств, в 73,4% случаев были в трудоспособном возрасте (табл. 11).

Таблица 9/Table 9

Удельный вес причин смерти населения Санкт-Петербурга в 2010–2014 гг., обусловленных употреблением алкоголя и наркотиков / Proportion of death causes for St. Petersburg population in 2010–2014 due to use of alcohol and drugs

Год	Всего смертей, абс.	Причины смерти, обусловленные алкоголем, абс.	Причины смерти, связанные с наркотиками, абс.	Доля причин смерти, обусловленных алкоголем, %	Доля причин смерти, связанных с наркотиками, %
2010	65 394	2029	217	3,10	0,33
2011	61 732	1718	263	2,78	0,43
2012	62 025	1487	525	2,40	0,85
2013	60308	1363	630	2,26	1,04
2014	60218	1226	678	2,04	1,13

Таблица 10/Table 10

Число и динамика смертельных исходов от убийств жителей Санкт-Петербурга в 2010–2014 гг. / Number and dynamics of deaths from homicide for residents of St. Petersburg in 2010–2014 (both sexes)

Убийства	2010	2011	2012	2013	2014	Динамика 2010–2014 гг., %		
						муж	жен	оба пола
Всего	363	327	279	240	248	-31,0	-33,33	-31,68
Младше трудоспособного возраста	9	3	6	5	4	-62,5	0	-55,56
Трудоспособный возраст	281	260	223	196	187	-30,4	-43,28	-33,45
Старше трудоспособного возраста	73	64	50	39	57	-28,2	-14,71	-21,92
0–17 лет	12	4	6	6	4	-72,7	0	-66,67
18 лет и старше	351	323	273	234	244	-29,2	-33,66	-30,48
Смертность на 100 тыс. чел.	7,5	6,6	5,6	4,7	4,8	-35,6		

Таблица 11/Table 11

**Самоубийства жителей Санкт-Петербурга в 2010–2014 гг.
Suicide in St. Petersburg residents in 2010–2014 (both sexes)**

Самоубийства	2010	2011	2012	2013	2014	Прирост 2010–2014 гг., в %		
						муж	жен	оба пола
Всего	525	482	487	468	441	-17,8	-10,24	-16,0
Младше трудоспособного возраста	8	4	1	3	3	-50,0	-75,0	-62,5
Трудоспособный возраст	354	315	306	299	288	-21,3	-2,04	-18,64
Старше трудоспособного возраста	163	163	180	166	150	-4,5	-12,16	-7,98
0–17 лет	11	7	8	7	8	-42,9	0	-27,27
18 лет и старше	514	475	479	461	433	-17,4	-10,57	-15,76
Смертность на 100 тыс. чел.	10,8	9,8	9,8	9,2	8,5	-20,8		

Следует отдельно упомянуть, что согласно данным мониторинга в СПб с 1996 по 2014 г. было отмечено уменьшение числа случаев производственных травм со смертельным исходом в абсолютном значении (в 3,5 раза) и в относительном в расчете на 1000 работающих (в 2,6 раза). Учитывая сложности в регистрации, учете и толковании этого показателя, он, являясь по сути смертью от воздействия внешних причин, рассмотрен в предыдущих блоках.

Заключение

Согласно современным требованиям анализ смертности необходимо производить с использованием компьютерных технологий, разработанных ВОЗ и рекомендованных для оценки полноты учета случаев смерти и достоверности кодирования причин смерти (ANACOD). При анализе показателей смертности от внешних причин, как и в отношении любых других больших массивов статистических данных, существуют основания предполагать отсутствие абсолютной точности. Помимо возможного искажения анамнеза самим пациентом, следует учитывать искажение в случае насильственных причин смерти: убийств и суицидов, а также смертности, связанной с алкоголем и наркотиками. Следует также учитывать, что в отчетной документации ЛПУ всегда имеется некоторое число неопределенных диагнозов, а в качестве первоначальных причин смерти используются, наряду с кодировками МКБ-10, симптомы, признаки и неточно обозначенные состояния. Следует иметь в виду возможность произвольного искажения структуры причин смерти населения, особенно трудоспособного возраста, в любом из регионов, что, в конечном счете, отражается на статистике РФ в целом. В результате формальный (автоматизирован-

ный, формализованный и т.д.) учет случаев смерти от этих причин по алгоритмам системы может привести к искажению реального распределения структуры причин смерти.

Вплоть до середины 2000-х гг. отмечалась стагнация продолжительности жизни, сменявшая долгосрочный негативный тренд конца XX в. После 2005 г. в РФ постепенно стали уменьшаться показатели смертности населения. Благодаря этому к 2012 г. средняя продолжительность жизни населения РФ превысила 70 лет. У мужчин прирост продолжительности жизни произошел благодаря сокращению смертности от болезней системы кровообращения и внешних причин (по 2,13 года). У женщин снижение смертности от внешних причин определило прирост продолжительности жизни на 0,72 года, что втрое меньше, чем от болезней системы кровообращения. У мужчин главный эффект в увеличении продолжительности жизни в рассматриваемый период получен за счет снижения смертности, связанной с поведенческими факторами риска, что дало ожидаемое сокращение потерь в главной группе риска – у трудоспособного населения. У женщин, не отрицая значимости оздоровления поведения, все же главный эффект получен в результате усилий здравоохранения, что ожидаемо привело к сокращению потерь преимущественно в группе пожилого возраста. В подавляющем большинстве территорий прирост продолжительности жизни, как у мужчин, так и у женщин, связан с динамикой смертности лиц среднего и старшего трудоспособного возраста.

Выводы

1. Начиная с 2000 г., согласно официальной статистике, показатель смертности от всех основных внешних причин достаточно устойчиво снижался как в СПб, так и в СЗФО, и РФ в целом.

2. Различные программы, внедряемые на общероссийском уровне и в субъектах РФ, позволили снизить уровни смертности трудоспособного населения от убийств вдвое, от самоубийств – почти на 30% у мужчин и на 40% у женщин.

3. Оценка потерь от транспортных происшествий, опирающаяся только на учет ДТП, нельзя считать абсолютно объективной, поскольку она позволяет регионам учитывать часть случаев как «неуточненные» в контексте места происшествия (дорожные – недорожные). Таким образом, более объективной оценка ситуации будет при едином учете общего уровня смертности от транспортных происшествий.

4. При расчете показателей смертности от внешних причин, существует возможность недоучета смертности от травм и отравлений в целом за счет таких блоков как: «Отравление неустановленным веществом (X40–X49)», «Симптомы, признаки и неточно обозначенные состояния (R95–R99)», «Смерть от неизвестных причин (R96)», «Смерть от воздействия неуточненных факторов (Z57, Z58, Z63 и др.)», «Старость (R54)».

Конфликт интересов: не заявлен.

Источник финансирования: исследование проведено без спонсорской поддержки.

Литература

- Аминов И.Г. История статистики самоубийств в России в дореволюционную и советскую эпохи. *Социальные аспекты здоровья населения*. 2015;42(2). <http://vestnik.mednet.ru/content/view/667/30/lang.ru/>
- Антонова О.И. Региональная дифференциация смертности от внешних причин. *Вопросы статистики*. 2007;(10):17-22.
- Баранов О.П., Дорофеев Ю.Ю. Динамика смертности населения агропромышленного региона от травм и несчастных случаев по семейному положению. В сб.: Мат. XLVIII науч.-практич. конф. с междунар. уч. «Гигиена, организация здравоохранения и профпатология» и семинара «Актуальные вопросы современной профпатологии». Кемерово: Примула; 2013. с. 19-21.
- Бирюков А.П., Туков А.Р., Клеева Н.А., Капитонова Н.В. Сравнительный анализ травм и отравлений и смертности от них у рабочих и служащих-мужчин, работников предприятий атомной промышленности – участников ликвидации аварии на Чернобыльской АЭС. *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2013;9(4):850-853.
- Вайсман Д.Ш. Система анализа статистики смертности по данным «медицинских свидетельств о смерти» и достоверность регистрации причин смерти. *Социальные аспекты здоровья населения*. 2013;30(2):2. <http://vestnik.mednet.ru/content/view/465/30/lang.ru/>
- Волошина Л.В. Смертность от дорожно-транспортных происшествий и пути ее снижения. *Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины*. 2011;(5):5-9.
- Григорьев Ю.А., Баран О.И. Последний антиалкогольный эксперимент в СССР и его медико-демографические последствия в Западной Сибири с дистанции в тридцать лет. *Современные научные исследования и инновации*. 2015;7. <http://web.snauka.ru/issues/2015/07/56045>
- Джувалыков П.Г., Джувалыков Г.П., Збруева Ю.В., Гречухин И.В. Смертность от механических травм в Астраханском регионе. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2011;(4):60-62.
- Дубровина Е.В. Подходы к выявлению истинных уровней смертности от насильственных причин. В кн.: Актуальные вопросы судебно-медицинской теории и практики. материалы конференции судмедэкспертов : сборник научных работ. Киров; 2004. с. 14-16.
- Дубровина Е.В. Социальные аспекты преждевременной смертности от травм и отравлений в современной России. *Профилактическая медицина*. 2007;10(5):18-20.
- Ермолаев Д.О., Королев И.Н., Ермолаева Ю.Н. Смертность детей от травм и отравлений по материалам Астраханской области. *Фундаментальные исследования*. 2007;(10):114-115.
- Зарафьянц Г.Н., Лебедев В.Н., Амелехина О.Е., Чурилов Л.П. Динамика показателей смертности от внешних причин в Ленинградской области (судебно-медицинские данные). *Здоровье – основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения*. 2013;8(1):42-48.
- Землянова Е.В. Анализ статистики смертности детей от несчастных случаев, отравлений и травм. *Социальные аспекты здоровья населения*. 2009;12(4). <http://vestnik.mednet.ru/content/view/156/30/lang.ru/>
- Золотарева О.А. Статистический анализ смертности из-за дорожно-транспортных происшествий и проводимой политики в области безопасности дорожного движения в России. *Экономика, статистика и информатика. Вестник УМО*. 2009;(4):107-110.
- Изергина Е.В., Лозовская С.А., Косолапов А.Б. Преждевременная смертность от внешних причин мужчин трудоспособного возраста в Дальневосточном федеральном округе. *Фундаментальные исследования*. 2012;(3-2):339-345.
- Ким Е.П., Михайличенко А.А. Состояние и структура криминальной смертности в России и некоторые проблемы ее предупреждения. *Криминологический журнал Байкальского гос. университета экономики и права*. 2007;(3-4):15-22.
- Коровин С.А., Лебедева Л.Н. Динамика смертности от несчастных случаев, отравлений и травм в Иркутской области. В кн.: Здоровье населения Восточной Сибири: Сб. тез. докладов Региональной ассамблеи. Иркутск; 1995. с. 34-35.
- Леонов С.А., Огрызко Е.В., Андреева Т.М. Динамика основных показателей автодорожного травматизма в Российской Федерации. *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. 2009;(3):86-91.
- Лисицин В.И. Региональные тенденции динамики причин, возрастных и гендерных особенностей насильственной смертности (на примере Новгородской области). *Вестник Новгородского гос. университета им. Ярослава Мудрого*. 2015;(85):14-21.
- Медведская Д.Р. Тенденции изменения травматизма и смертности от травм в крупном субъекте Российской Федерации. В кн.: II Всероссийская медицинская науч.-практич. конф. «Развитие российского здравоохранения на современном этапе»: сб. науч. трудов. Мурманск; 2014. с. 247-251.
- Мордовский Э.А., Соловьев А.Г., Вязьмин А.М., Кузин С.Г., Колядко Э.А. Потребление алкоголя нака-

- нуне смерти и смертность от травм, отравлений и других последствий действия внешних причин. *Экология человека*. 2014;(9):24-29.
22. Мустафина Г.Х., Шарафутдинова М.Ю., Рахматуллин Э.В. Смертность лиц пожилого возраста от травм и отравлений в г. Уфе. *Бюллетень Нац. научно-исследовательского института общественного здоровья им. Н.А. Семашко*. 2011;(1):95-98.
 23. Назаренко Н.В., Дорофеев Ю.Ю., Колядо В.Б., Шадымов А.Б. Анализ смертности от транспортных травм в Алтайском крае в 2000–2012 гг. *Медицинская экспертиза и право*. 2014;(4):51-55.
 24. Попов А.В. Характеристика смертности от травм и отравлений населения сельской местности в Удмуртской республике. *Здоровье, демография, экология финно-угорских народов*. 2010;(3):55-56.
 25. Попов А.В. Характеристика заболеваемости, смертности и инвалидности городского и сельского населения Удмуртской республики. *Социальные аспекты здоровья населения*. 2012;23(1). <http://vestnik.mednet.ru/content/view/385/30/lang,ru/>
 26. Рамонов А.В. Интегральные показатели демографических потерь от смертности и травматизма в результате дорожно-транспортных происшествий в России. *Демографическое обозрение*. 2015;2(4):136-149.
 27. Редько А.Н. Мониторинг смертности населения от травм, отравлений алкоголем и наркотиками. М.; 2006. 56 с.
 28. Семенова В.Г., Антонова О.И. Достоверность статистики смертности (на примере смертности от травм и отравлений в Москве). *Социальные аспекты здоровья населения*. 2007;(2). <http://vestnik.mednet.ru/content/view/28/30/lang,ru/>
 29. Семенова В.Г., Евдокюшкина Г.Н., Гаврилов Л.А., Гаврилова Н.С., Михайлов А.Ю. Социально-демографические потери, обусловленные смертностью населения России в период реформ (1989–2007 гг.). *Социальные аспекты здоровья населения*. 2009;9(1). <http://vestnik.mednet.ru/content/view/103/30/lang,ru/>
 30. Сердюков А.Г., Юрьев В.К., Гусев Д.С., Кузнецов С.А. Роль внешних причин в смертности населения Астраханской области. *Астраханский медицинский журнал*. 2012;7(3):161-166.
 31. Тимершин Р.Р., Айдаров В.И., Шерпутовский В.Г., Хисамутдинов А.Н. Динамика показателей смертности населения республики Татарстан по гендерному признаку и месту проживания в 2000–2013 годах. *Практическая медицина*. 2015;(4-2):145-151.
 32. Тихилов Р.М., Воронцова Т.Н., Лучанинов С.С. Организационно-методическая работа по созданию и развитию травматологической службы. СПб.: Литография; 2009. 372 с.
 33. Тихилов Р.М., Воронцова Т.Н., Лучанинов С.С. Динамика основных показателей смертности населения Ленинграда – Санкт-Петербурга от травм и воздействия внешних причин (итоги мониторинга, проведенного с 1976 по 2008 г.) *Травматология и ортопедия России*. 2010;(1):106-114.
 34. Федоткина С.А. Травмы и отравления как ведущие причины смерти молодежи Красноярского края и России – сходство и специфика. *Социальные аспекты здоровья населения*. 2010;14(2). <http://vestnik.mednet.ru/content/view/207/30/lang,ru/>
 35. Федоткина С.А. Травмы и отравления среди причин смертности молодежи в России. *Здравоохранение Российской Федерации*. 2011;(2):20-24.
 36. Федотов С.А., Костомарова Л.Г., Щаренская Т.Н., Потапов В.И., Бук Т.Н. Организация ведомственного территориального мониторинга показателей травматизма и смертности от внешних причин. *Europaische Fachhochschule*. 2015;(8):22-25.
 37. Хальфин Р.А., Игнатъева Р.К., Какорина Е.П., Мадьянова В.В. Стандартизация удостоверения и кодирования причин смерти населения в соответствии с международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем 10-го пересмотра (МКБ 10) *Проблемы стандартизации в здравоохранении*. 2010;(1-2):4-10.
 38. Чернобавский М.В. Тенденции смертности российских подростков от суицидов в сравнении с другими внешними причинами смерти. *Российский медико-биологический вестник им. академика И.П. Павлова*. 2012;(1):76-80.
 39. Шайхутдинов И.И., Шапиро К.И., Шерпутовский В.Г., Абузяров Р.И., Горнаев А.А., Сагдеев А.Р. Смертность населения республики Татарстан от травм и других внешних воздействий. *Казанский медицинский журнал*. 2007;88(5):502-505.
 40. Шайхутдинов И.И., Хабибьянов Р.Я., Хромова А.М. Смертность детского населения республики Татарстан от травм, отравлений и некоторых других последствий воздействия внешних причин. *Общественное здоровье и здравоохранение*. 2009;(1):4-6.
 41. Шарафутдинова Н.Х., Рахматуллин Э.В., Борисова М.В. Основные причины смерти населения республики Башкортостан от травм, отравлений и некоторых других последствий воздействия внешних причин. *Современные проблемы науки и образования*. 2014;(3). <http://science-education.ru/ru/article/view?id=13296>
 42. Шмаков Д.И. Оценка экономического ущерба в результате смертности населения от несчастных случаев, отравлений и травм. *Научные труды: Институт народнохозяйственного прогнозирования РАН*. 2003;(1):377-385.
 43. Шубин Л.Л., Фокшена М.А., Шеховцова А.А. Анализ смертности в Удмуртской республике за 2009–2014 гг. *Вестник науки и образования*. 2015;10(12):118-120.

References

1. Aminov I.G. [History of suicide statistics in Russia in pre-revolutionary and soviet times]. *Sotsial'nyye aspekty zdorov'ya naseleniya* [Social Aspects of Public Health]. 2015;42(2) (in Russ.). <http://vestnik.mednet.ru/content/view/667/30/lang,ru/>
2. Antonova O.I. [Regional differentiation of death rate caused by the external reasons]. *Voprosy statistiki* [Statistics issues]. 2007;(10):17-22 (in Russ.).
3. Baranov O.P., Dorofeev Y.Y. [Dynamics of mortality of population of the agricultural region from injuries and accidents by marital status]. [In: Proceedings of XLVIII Scientific-practical conference with international participation «Health, health care organization and occupational pathology» and the seminar «Actual Problems of Modern Pathology»]. Kemerovo: Primula. 2013. с. 19-21 (in Russ.).
4. Biryukov A.P., Tukov A.P., Klyueva N.A., Kapitonova N.V. [The comparative analysis of traumas and poisonings, and mortality from them at workers and employees-male workers of nuclear industry enterprises – participants of liquidation of Chernobyl accident]. *Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal* [Saratov Journal of Medical Scientific Research]. 2013;9(4):850-853 (in Russ.).
5. Vaisman D.Ch. [Analysis system of mortality statistics based on “medical death certificates” and reliability of registration of causes of death]. *Sotsial'nyye aspekty*

- zdorov'ya naseleniya* [Social Aspects of Public Health]. 2013;30(2) (in Russ.). <http://vestnik.mednet.ru/content/view/465/30/lang.ru/>
6. Voloshina L.V. [The mortality because of road accidents and means of its reduction]. *Problemy sotsial'noy gigiyeny, zdravookhraneniya i istorii meditsiny* [Problems of Social Hygiene, Health and Medical History]. 2011;(5):5-9 (in Russ.).
 7. Grigoryev Y.A., Baran O.I. [Last anti-alcohol experiment in the USSR and its medical and demographic consequences in the Western Siberia from the distance in thirty years]. *Sovremennyye nauchnyye issledovaniya i innovatsii* [Modern Scientific Research and Innovation]. 2015; 7-5(51):61-70 (in Russ.).
 8. Djuvalyakov P.G., Djuvalyakov G.P., Zbrueva Y.V., Grechuhin I.V. [Death rate from mechanic traumas in the Astrakhan region]. *Kubanskiy nauchnyy meditsinskiy vestnik* [Kuban Research Medical Journal]. 2011;(4):60-62 (in Russ.).
 9. Dubrovina E.V. [Approaches to identifying the true levels of mortality from violent causes]. [Topical issues of forensic medical theory and practice conference Materials forensic Collection of scientific works]. Kirov; 2004. p. 14-16 (in Russ.).
 10. Dubrovina E.V. [Social aspects of untimely death from injuries and intoxications in today's Russia]. *Profilakticheskaya meditsina* [Preventive medicine]. 2007; 10(5):18-20 (in Russ.).
 11. Yermolayev D.O., Korolev I.N., Yermolayeva Y.N. [Child mortality from injury and poisoning according to the materials of the Astrakhan region]. *Fundamental'nyye issledovaniya* [Fundamental Research]. 2007;(10):114-115 (in Russ.).
 12. Zarafiants G.N., Lebedev V.N., Amelehina O.E., Churilov L.P. [The dynamics parameters of the structure of violent death owing to the external reasons in Leningradskiy region (forensic medical data)]. *Zdorov'ye – osnova chelovecheskogo potentsiala: problemy i puti ikh resheniya* [Health – the Basis of Human Development: Problems and Solutions]. 2013; 8(1):42-48 (in Russ.).
 13. Zemlyanova E.V. [Analysis of statistics of mortality from accidents, poisonings and traumas in children in the years]. *Sotsial'nyye aspekty zdorov'ya naseleniya*. [Social Aspects of Public Health]. 2009;12(4):6 (in Russ.).
 14. Zolotareva O.A. Statistical analysis of death rate because of road and transport incidents and the policy carried out in the field of safety of traffic in Russia. *Ekonomika, statistika i informatika. Vestnik UMO* [Economics, Statistics and Informatics. Vestnik UMO]. 2009;(4):107-110 (in Russ.).
 15. Isergina E.V., Lozovskaya S.A., Kosolapov A.B. [Premature mortality from external causes among men of working age in far Easten Federal district]. *Fundamental'nyye issledovaniya* [Fundamental Research]. 2012;(3-2): 339-345 (in Russ.).
 16. Kim Y.P., Mikhaylichenko A.A. [The status and structure of criminal deaths in Russia and some problems of its prevention]. *Kriminologicheskiy zhurnal Baykal'skogo gosudarstvennogo universiteta ekonomiki i prava* [Criminological Journal of Baikal State University of Economics and Law]. 2007;(3-4):15-22 (in Russ.).
 17. Korovin S.A., Lebedeva L.N. [Mortality rates from accidents, poisonings and injuries in the Irkutsk region]. [In: Health population of Eastern Siberia collection of abstracts Regional assembly]. Irkutsk; 1995. p. 34-35 (in Russ.).
 18. Leonov S.A., Ogryzko E.V., Andreeva T.M. [Dynamics of Traffic Injuries in Russian Federation]. *Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova* [Journal of Traumatology and Orthopedics n.a. N.N. Priorov]. 2009;(3):86-91 (in Russ.).
 19. Lisitsin V.I. [Regional trends in causes, the age and gender characteristics of violent deaths (by the example of Novgorod region)]. *Vestnik Novgorodskogo gosudarstvennogo universiteta im. Yaroslava Mudrogo* [Bulletin of Novgorod State University. Yaroslav the Wise]. 2015;2(85):14-21 (in Russ.).
 20. Medvedevskaya D.R. [Trends in injuries and deaths from injuries in the major subject of the Russian Federation]. [In: II Medical-Russia scientific-practical conference «Development of the Russian public health at the present stage»]. Mourmansk; 2014. c. 247-251 (in Russ.).
 21. Mordovsky E.A., Soloviev A.G., Vyazmin A.M., Kuzin S.G., Kolyadko E.A. [Alcohol consumption the day before death and mortality from traumas, intoxications and other effects of external causes]. *Ekologiya cheloveka* [Human Ecology]. 2014;(9):24-29 (in Russ.).
 22. Mustafina G.Kh., Sharafutdinova M.Y., Rakhmatullin E.V. [Mortality from Injuries and Poisonings among the Elderly in the City of Ufa]. *Byulleten' Natsional'nogo nauchno-issledovatel'skogo instituta obshchestvennogo zdorov'ya imeni N.A. Semashko* [Bulletin of the National Research Institute of Public Health n. a. N.A. Semashko]. 2011;(1):95-98 (in Russ.).
 23. Nazarenko N.V., Dorofeev Y.Y., Kolyado V.B., Shadyrov A.B. [The mortality analysis from transport injuries in the Altai territory in 2000–2012]. *Meditsinskaya ekspertiza i pravo* [Medical Examination and Right]. 2014;(4):51-55 (in Russ.).
 24. Popov A.V. [Characteristic of mortality rate caused by traumas and intoxications among people of rural areas of Udmurt republic]. *Zdorov'ye, demografiya, ekologiya Finno-ugorskikh narodov* [Health, Demography, Ecology Finno-Ugric peoples]. 2010;(3):55-56 (in Russ.).
 25. Popov A.V. [Morbidity, mortality, and disability of urban and rural population in republic of Udmurtia]. *Sotsial'nyye aspekty zdorov'ya naseleniya* [Social Aspects of Public Health]. 2012;23(1) (in Russ.). <http://vestnik.mednet.ru/content/view/385/30/lang.ru/>
 26. Ramonov A.V. [Integral indicators of demographic losses from deaths and injuries due to road accidents in Russia]. *Demograficheskoye obozreniye* [Demographic Review]. 2015;2(4):136-149 (in Russ.).
 27. Redko A.N. Monitoring smertnosti naseleniya ot travm, otravleniy alkogolem i narkotikami. [Monitoring of Mortality From Injury and Poisoning by Alcohol and Drugs]. M.; 2006. 56 s (in Russ.).
 28. Semenova V.G., Antonova O.I. [The reliability of mortality statistics (by an example of mortality caused by traumas and poisoning in Moscow)]. *Sotsial'nyye aspekty zdorov'ya naseleniya* [Social Aspects of Public Health]. 2007;(2) (in Russ.). <http://vestnik.mednet.ru/content/view/28/30/lang.ru/>
 29. Semenova V.G., Evdokushkina G.N., Gavrilov L.A., Gavrilova N.S., Mikhaylov A.Y. [Social and demographic losses caused by death rate of the population of Russia during reforms (1989–2007)]. *Sotsial'nyye aspekty zdorov'ya naseleniya* [Social Aspects of Public Health]. 2009;9(1) (in Russ.). <http://vestnik.mednet.ru/content/view/103/30/lang.ru/>
 30. Serdyukov A.G., Yuryev V.K., Gusev D.S., Kuznetsov S.A. [The role of external reasons on mortality of population in the Astrakhanian region] *Astrakhanskiy meditsinskiy zhurnal* [Astrakhan Medical Journal]. 2012;7(3):161-166 (in Russ.).
 31. Timershin R.R., Aydarov V.I., Sherputovskiy V.G., Khisamutdinov A.N. [The dynamics of mortality in

- the Republic of Tatarstan, based on gender and place of residence, 2000–2013]. *Prakticheskaya meditsina*. [Practical Medicine]. 2015;(4-2):145-151 (in Russ.).
32. Tikhilov R.M., Vorontsova T.N., Luchaninov S.S. [Organizational and methodological work on creation and development of trauma care]. SPb.: Litografiya; 2009. 372 s. (in Russ.).
 33. Tikhilov R.M., Vorontsova T.N., Luchaninov S.S. [The dynamics of the main mortality rates by reason of traumas and external causes of death in Leningrad – Saint-Petersburg (totals of monitoring from 1976 till 2008)]. *Traumatalogiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2010;1(55):106-114 (in Russ.).
 34. Fedotkina S.A. [Traumas and poisonings among the causes for mortality of the youth in Russia and Krasnoyarsk territory]. *Sotsial'nye aspekty zdorov'ya naseleniya* [Social Aspects of Public Health]. 2010;14(2) (in Russ.). <http://vestnik.mednet.ru/content/view/207/30/lang,ru/>
 35. Fedotkina S.A. [Injuries and poisonings among the causes of death in Russia's young people]. *Zdravookhraneniye Rossiyskoy Federatsii* [Healthcare of the Russian Federation]. 2011;(2):20-24. (in Russ.).
 36. Fedotov S.A., Kostomarova L.G., Scharenskaya T.N., Potapov V.I., Buk T.N. [Territorial Organization of departmental performance monitoring morbidity and mortality from external causes]. *Europaische Fachhochschule*. 2015;(8):22-25 (in Russ.).
 37. Khal'fin R.A., Ignat'yev R.K., Kakorina E.P., Mad'yanova V.V. [Standardization of certificate and encoding of deaths causes of population according to international classification of diseases and problems related to the health, X revision (МКБ-10)]. *Problemy standartizatsii v zdravookhraneni* [Problems of Standardization in Healthcare]. 2010;(1-2):4-10 (in Russ.).
 38. Chernobavsky M.V. [Tendencies of mortality of the Russian teenagers from suicides in comparison with other external causes of death]. *Rossiyskiy mediko-biologicheskiy vestnik im. akademika I.P. Pavlova* [Russian medical and biological messenger them. Academician I.P. Pavlova]. 2012;(1): 76-80 (in Russ.).
 39. Shaikhutdinov I.I., Shapiro K.I., Sherputovskii V.G., Abuzyarov R.I., Gornaev A.A., Sagdeev A.R. [Mortality of population of Tatarstan republic from traumas and other external factors]. *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal* [Kazan Medical Journal]. 2007;88(5):502-505 (in Russ.).
 40. Shaikhutdinov I.I., Khabibyanov R.Y., Khromova A.M. [The death rate of children population in Tatarstan republic from traumatism, intoxication and some other consequences of the exterior reasons influence]. *Obshchestvennoye zdorov'ye i zdravookhraneniye* [Public health and health care]. 2009;(1):4-6 (in Russ.).
 41. Sharafutdinova N.Kh., Rakhmatullin E.V., Borisova M.V. [The major causes of death for the population of the republic of Bashkortostan from injuries, poisoning and a number of other consequences of external causes]. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya* [Modern Problems of Science and Education]. 2014;(3) (in Russ.). <http://science-education.ru/ru/article/view?id=13296>
 42. Shmakov D.I. [Economic loss due to accident, trauma and poisoning mortality]. *Nauchnyye trudy: Institut narodnokhozyaystvennogo prognozirovaniya RAN*. [Publications: Institute of Economic Forecasting of the Russian Academy of Sciences]. 2003;(1):377-385 (in Russ.).
 43. Shubin L.L., Fokshena M.A., Shevtsova A.A. [Analysis of mortality in the Udmurt republic for 2009-2014]. *Vestnik nauki i obrazovaniya* [Science and Education Herald]. 2015;10(12):118-120 (in Russ.).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Воронцова Татьяна Николаевна – д-р мед. наук руководитель организационно-методического отделения ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Лучанинов Сергей Сергеевич – канд. мед. наук старший научный сотрудник организационно-методического отдела ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России

Чёрный Андрей Жоржевич – канд. мед. наук заместитель директора по лечебной работе ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России; доцент кафедры общественного здоровья, экономики и управления здравоохранением ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Tatyana N. Vorontsova – Dr. Sci. (Med) Head of Administration and Guidance Department, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Sergey S. Luchaninov – Cand. Sci. (Med) Senior Research of Administration and Guidance Department, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Andrey Zh. Cherny – Cand. Sci. (Med) Clinical Director of Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics; Associate Professor at the Department of Public Health, Economy and Health Care Management, Mechnikov North Western State Medical University

ПОВРЕЖДЕНИЯ СУХОЖИЛИЙ МАЛОБЕРЦОВЫХ МЫШЦ У СПОРТСМЕНОВ (обзор литературы)

Е.Е. Ачкасов¹, А.П. Середа², А.Д. Репетюк¹

¹ ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России
Ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, Москва, 119991, Россия

² Федеральное медико-биологическое агентство России
Волоколамское шоссе, д. 30, стр. 1, Москва, 23182, Россия

Реферат

Проанализированы данные научной литературы по различным аспектам проблемы лечения спортсменов с повреждениями сухожилий малоберцовых мышц за период с 1987 по 2016 г. Основной поиск и отбор публикаций проведен в поисковой системе PubMed и отечественной электронной библиотеке научных публикаций eLIBRARY.

Патология сухожилий малоберцовых мышц является не главной, но недооцененной причиной боли в латеральной и задней частях стопы, а также ее дисфункции, которая трудно отличима от повреждений латеральной группы связок голеностопного сустава. Отсутствие лечения заболеваний сухожилий малоберцовых мышц может привести к хронизации боли в области голеностопного сустава, а также к существенным функциональным нарушениям.

Цель данной статьи состоит в том, чтобы улучшить современное понимание анатомии, выявить факторы, способствующие развитию патологии, дать диагностическую оценку малоберцовых сухожилий, а также представить современные методы лечения поражений сухожилий малоберцовых мышц.

Ключевые слова: голеностопный сустав, малоберцовые сухожилия, тендинит, инверсионная травма, спортивная медицина.

DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-146-154.

Peroneal Tendon Lesions in Athletes (Review)

E.E. Achkasov¹, A.P. Sereda², A.D. Repetyuk¹

¹ Sechenov First Moscow State Medical University
8, ul. Trubetskaya, Moscow, 119991, Russia

² Federal Medical Biological Agency
30, Volokolamskoye shosse, Moscow, 23182, Russia

Abstract

The authors analyzed scientific literature in respect of various issues in treatment of athletes with peroneal muscles lesions starting from 1987 till 2016. Key search and publications selection was made in PubMed and russian national electronic scientific library eLIBRARY.

Peroneal tendons pathology is not the major but the underestimated cause of pain in lateral and hindfoot as well as of foot dysfunction which is difficult to distinguish from lesions of lateral ligaments of the ankle joint. Untreated lesions of peroneal tendons can result in chronic ankle pain and significant functional disorders.

The purpose of the present paper is to improve the current comprehension of anatomy, to identify factors contributing to pathology, to perform diagnostic evaluation of peroneal tendons and to review current treatment options of such lesions.

Keywords: ankle joint, peroneal tendons, tendinitis, inversion injury, sports medicine.

DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-146-154.

Competing interests: the authors declare that they have no competing interests.

Funding: the authors have no support or funding to report.

Ачкасов Е.Е., Середа А.П., Репетюк А.Д. Повреждения сухожилий малоберцовых мышц у спортсменов (обзор литературы) *Травматология и ортопедия России*. 2016;22(4):146-154. DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-146-154.

Cite as: Achkasov E.E., Sereda A.P., Repetyuk A.D. [Peroneal Tendon Lesions in Athletes (Review)]. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2016;22(4):146-154 (in Russ.). DOI: 10.21823/2311-2905-2016-22-4-146-154.

Репетюк Алексей Дмитриевич. Ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, Москва, 119991, Россия/Aleksey D. Repetyuk. 8, ul. Trubetskaya, Moscow, 119991, Russia; e-mail: replex@mail.ru

Рукопись поступила/Received: 12.10.2016. Принята в печать/Accepted for publication: 30.11.2016

Этиология и эпидемиология повреждений малоберцовых сухожилий

Примерно 50% всех спортивных травм являются рецидивами предыдущих и связаны с перегрузкой [17] или с так называемой хронической микротравматизацией [11]. В англоязычной литературе для описания этих состояний используют термин «overuse», который можно перевести как перегрузка, или перенапряжение и, в определенной мере, он объясняет патогенез этой группы заболеваний.

В спорте травмы, связанные с перенапряжением, встречаются вдвое чаще, чем острые [6]. На повреждения голеностопного сустава и стопы приходится около 30% всех спортивных травм [14].

Травматическое перенапряжение – результат повторяющихся микротравм, приводящих к локальному повреждению тканей в виде клеточной и внеклеточной дистрофии, при которой сохраняется доминирование коллагена I типа, однако увеличивается количество коллагена III типа. Данные изменения способствуют снижению толерантности к обычным нагрузкам и происходят чаще всего, когда спортсмен меняет режим, интенсивность или продолжительность тренировок; этот феномен у некоторых тренеров и спортивных врачей известен как «принцип перехода» [22, 27].

На клеточном уровне постоянная перегрузка сухожилий может привести к их повреждению или даже разрыву. Важно понимать, что эти субклинические повреждения тканей могут накапливаться в течение некоторого времени, прежде чем человек начнет испытывать боль. На системном уровне резкое увеличение тренировочной нагрузки без достаточного восстановления может привести к глобальной проблеме – «синдрому перетренированности».

Значимым фактором перегрузочного повреждения скелетно-мышечного аппарата является анамнез предыдущих травм, а также объем и интенсивность тренировок [21].

Повреждениям, связанным с перегрузками, способствуют как внутренние, так и внешние факторы. К внутренним относятся биомеханические нарушения: мышечный дисбаланс, отсутствие гибкости, слабость и нестабильность голеностопного сустава.

К внешним (устраняемым) факторам, которые в целом способствуют перенапряжению, можно отнести плохую технику выполнения упражнения, неподходящую экипировку, неправильное построение тренировочного процесса. Эти нарушения являются наиболее распространенными причинами травматического

перенапряжения у спортсменов. Уязвимость к внешним факторам перенапряжения зависит от анатомо-физиологических особенностей спортсмена [10].

Приобретенные биомеханические нарушения как внешние факторы риска связаны с ошибками в тренировочном процессе, так как спортивная деятельность может перегрузить опорно-двигательный аппарат спортсмена без надлежащего контроля и способствовать мышечному дисбалансу и дефициту гибкости.

Травмы, связанные с биомеханическими особенностями, но удаленные от конкретного места повреждения, подчеркивают важность оценки всей кинетической цепи [19].

Патология малоберцовых сухожилий является не основной, но, однако, недооцененной причиной боли в латеральной части стопы, которую трудно отличить от повреждений латеральной группы связок голеностопного сустава. В исследовании, проведенном M.F. Dombek с соавторами [13], только 60% (24 из 40) расстройств сухожилий малоберцовых мышц были точно диагностированы при первом клиническом обследовании. Поражения сухожилий малоберцовых мышц часто встречаются у пациентов с хронической нестабильностью голеностопного сустава, и, как правило, в результате длительной повторяющейся спортивной активности или инверсионной травмы голеностопного сустава. Отсутствие лечения заболеваний малоберцового сухожилия может привести к хронизации боли в области голеностопного сустава, а также к существенным функциональным нарушениям.

Анатомические и биомеханические предпосылки повреждения малоберцовых сухожилий

Musculus peroneus longus et brevis располагаются на голени латерально и иннервируются *peroneus fibularis [peroneus] superficialis*. Оба малоберцовых сухожилия входят в общую синовиальную оболочку примерно на 4 см проксимальнее верхушки латеральной лодыжки. Они идут позади латеральной части лодыжки через фиброзно-костный канал, который называют заднелодыжковым ложе. Сухожилие длинной малоберцовой мышцы, лежит кзади и латерально по отношению к сухожилию короткой малоберцовой мышцы. Заднелодыжковое ложе образуют *retinaculum musculorum peroneorum superius* кзади и латерально; *ligamentum talofibulare posterius*, *ligamentum calcaneofibulare* и *ligamentum tibiofibulare posterius* медиально [26]. Верхний малоберцовый удерживатель (ВМУ) – это полоски

плотной волокнистой ткани от 1 до 2 см шириной, которые служат основным ограничением для подвывиха малоберцовых сухожилий в области голеностопного сустава (рис. 1).

Дистальнее лодыжки синовиальная оболочка сухожилия раздваивается вокруг малоберцового бугорка, а малоберцовое сухожилие пересекает наружную сторону пяточной кости. Сухожилия проходят через нижний малоберцовый удерживатель на 2–3 см дистальнее вершины наружной лодыжки. Сухожилие короткой малоберцовой мышцы проходит напрямую до прикрепления к бугристости пятой плюсневой кости. Сухожилие длинной малоберцовой мышцы проходит медиально, между кубовидным ложе и длинной подошвенной связкой стопы, и выходит на подошвенной поверхности основания первой плюсневой кости и на наружной стороне медиальной клиновидной кости. Малоберцовые сухожилия кровоснабжаются через анастомоз задней малоберцовой артерии и медиальной предплюневой артерии [36]. Было высказано предположение, что малоберцовые сухожилия имеют критические аваскулярные зоны, которые могут способствовать развитию тендопатии [32]. W. Petersen и соавторы описали различные аваскулярные зоны: 1) в сухожилии длинной малоберцовой мышцы на повороте вокруг боковой части лодыжки; 2) в сухожилии короткой малоберцовой мышцы. Первая аваскулярная зона в сухожилиях малоберцовых мышц простирается от поворота вокруг латеральной

лодыжки, а вторая зона возникает в месте, где сухожилия изгибаются вокруг кубовидной кости. Эти аваскулярные зоны соответствуют самым частым местам развития тендопатии малоберцового сухожилия [28].

Некоторые анатомические особенности predisполагают к расстройству малоберцовых сухожилий. Неглубокое или узкое заднелодыжковое ложе может повлиять на стабильность малоберцовых сухожилий, поскольку они проходят позади малоберцовой кости, что может привести к подвывиху сухожилия [37]. Низколежащее брюшко длинной малоберцовой мышцы [15] или наличие дополнительной *musculus peroneus quartus* [38] может стать причиной возникновения стеноза в заднелодыжковом ложе и ослабления верхнего малоберцового удерживателя, тем самым увеличивая риск травмы малоберцового сухожилия. Гипертрофия малоберцового бугорка повышает механические воздействия на малоберцовое сухожилие, потенциально ведущие к тендопатии и ограничению нормального скольжения внутри синовиального влагалища [18]. Полая стопа также увеличивает механическую нагрузку на малоберцовые сухожилия, малоберцовый бугорок и кубовидную борозду, тем самым, повышая вероятность травмы малоберцового сухожилия [24].

Клиническая картина и лечебно-диагностическая тактика

Выделяют три основных вида поражений малоберцового сухожилия: 1) тендинит и тендовагинит; 2) подвывих и вывих сухожилия; 3) надрыв и разрыв сухожилия.

Тендинит и тендовагинит. Перонеальный тендинит подразумевает под собой воспаление сухожилия, а при тендовагините воспаляется и оболочка, и его сухожилие. Эта патология часто возникает вследствие длительной или повторяющейся активности, особенно после периода относительного покоя [26]. Подобные расстройства распространены среди бегунов, балерин и пациентов с хронической нестабильностью голеностопного сустава [7, 12]. Другими причинами являются сильные растяжения связок голеностопного сустава, его переломы или переломы пяточной кости, а также гипертрофия малоберцового бугорка [8, 24, 29].

У пациентов с малоберцовым тендинитом наблюдается боль по ходу малоберцового сухожилия, которая усиливается при пассивной инверсии с подошвенным сгибанием голеностопного сустава. Обследование выявляет болезненность и возможные уплотнения в области малоберцового сухожилия. Отечные и теплые ткани вдоль оболочки малоберцового

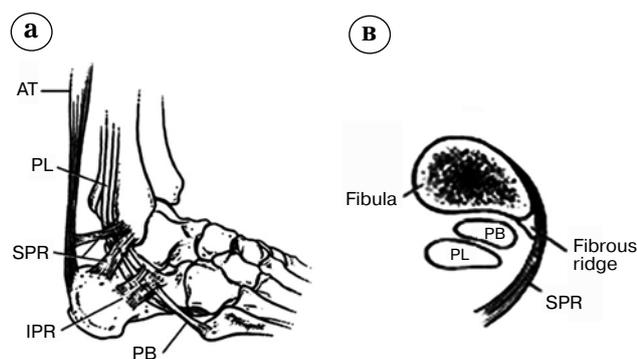


Рис. 1. Схематическое расположение SPR – верхнего малоберцового удерживателя и IPR – нижнего малоберцового удерживателя, а также заднелодыжкового ложа в латеральной (а) и (в) аксиальной проекциях /Fig.1. Schematic positioning of SPR – superior peroneal retinaculum and IPR – inferior peroneal retinaculum as well as posterior malleolus bed in lateral (A) and axial (B) views: PL – сухожилие длинной малоберцовой мышцы/tendon of peroneus longus; PB – сухожилие короткой малоберцовой мышцы/tendon of peroneus brevis; AT – Ахиллово сухожилие/Achilles tendon [30]

сухожилия являются признаком острого перонеального тендинита. Также нужно обратить внимание на расположение передней и задней частей стопы, так как полая стопа может способствовать повреждению малоберцового сухожилия. Рентгенография при осевой нагрузке на голеностопный сустав и стопу может выявить костные поражения, которые могут быть связаны с малоберцовым тендинитом. Это необходимо учитывать для дифференциальной диагностики при боли в латеральной части лодыжки или стопы, при таких состояниях, как переломы пяточной кости, наружной лодыжки или перелом *os perineum*. *Os peroneum* – добавочная малоберцовая кость (сесамовидная кость), которая располагается в толще сухожилия длинной малоберцовой мышцы на уровне пяточно-кубовидного сустава, встречается у 20% населения. Рентгенограмма задней части стопы помогает выявить полую стопу как предрасполагающий фактор малоберцовой тендопатии, а также с целью корректировки последующего лечения варусного смещения стопы [35]. Магнитно-резонансная томография является стандартным методом оценки расстройств сухожилия [25]. На томограммах при малоберцовом тендовагините наблюдаются жидкость внутри синовиальной оболочки и утолщение сухожилия (рис. 2) [20].

Ультразвуковое исследование для оценки расстройства малоберцового сухожилия приобретает популярность. Это относительно недорогой неинвазивный метод, который не подвергает пациента ионизирующему излучению. Однако его

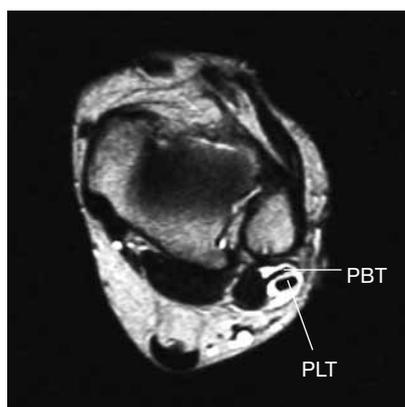


Рис. 2. МРТ-картина тендинита малоберцовых сухожилий, аксиальный срез в режиме T2, наблюдается скопление жидкости под оболочкой сухожилий/**Fig. 2.** MR image of peroneal tendons tendinitis. Axial view in T2-weighted mode. Fluid accumulation under tendon sheath: PLT – сухожилие длинной малоберцовой мышцы/ tendon of peroneus longus; PBT – сухожилие короткой малоберцовой мышцы/ tendon of peroneus brevis [20]

результаты зависят от квалификации специалиста. На УЗИ выявляется накопление синовиальной жидкости и утолщение сухожилия.

Пациентам с малоберцовым тендинитом назначается консервативная терапия, включающая нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), применение тромбоцитарных факторов роста, танкетки для латеральной части пятки, физиотерапию, а также период иммобилизации. Физиотерапия должна включать растяжку и общеукрепляющие упражнения, использование биомеханической платформы для голеностопного сустава (рис. 3), эксцентрические упражнения и другие методы, такие как ударно-волновая терапия, лечебный массаж, ультразвук, электростимуляцию и ионофорез [2, 4]. При значительной боли лечение целесообразно начинать с иммобилизации укороченной гипсовой повязкой, разрешающей осевую нагрузку или ортезом, ограничивающем движения в голеностопном суставе в заданном диапазоне, чтобы купировать воспалительный процесс. После того как боль уменьшается, пациенты начинают лечебную физкультуру. В случае безрезультатного консервативного лечения в течение 3–6 месяцев рекомендуют удаление синовиальной оболочки сухожилия.

Подвывих и вывих сухожилия. Подвывих малоберцового сухожилия возникает, когда одно или оба сухожилия вытесняются из задне-лодыжкового ложа во время нагрузки. Это часто ассоциируется с повреждением или ослаблением ВМУ (рис. 4).

Наиболее распространенные механизмы подразумевают внезапное рефлекторное сокращение малоберцовой мышцы либо во время острой инверсионной травмы при дорсальном сгибании голеностопа, либо во время вынужденного сгибания при эверсированной стопе [33]. Подвывих малоберцового сухожилия часто ассоциируется с такими видами спорта, которые требуют резких маневров: футбол, американский футбол, лыжи.



Рис. 3. Биомеханическая платформа для голеностопного сустава
Fig. 3. Biomechanical platform for ankle joint



Рис. 4. Ослабление верхнего малоберцового удерживателя у пациента с травматическим подвывихом малоберцовых сухожилий
Fig. 4. Slackening of superior peroneal retinaculum in patient with traumatic subluxation of peroneal tendons [16]

Пациенты с подвывихом сухожилий малоберцовых мышц отмечают болезненность в задней части малоберцовой кости или выше суставной линии, а иногда и болезненную пальпацию латеральной поверхности голеностопного сустава. При физикальном обследовании активное тыльное сгибание стопы, эверсия голеностопа или вращение стопы в целом вызывают болезненность и нестабильность в голеностопном суставе. Так же при пальпации сухожилий могут отмечаться щелчки или крепитация. Наблюдается значительный отек и болезненность позади наружной лодыжки. Тонус малоберцовой мышцы при этом обычно нормальный. Положительный симптом переднего выдвигающего ящика и инверсионный стресс-тест указывают на сопутствующую нестабильность голеностопного сустава.

Рентгенография голеностопного сустава может выявить небольшой отрывной перелом латеральной лодыжки (рис. 5).



Рис. 5. Рентгенограмма голеностопного сустава в переднезадней проекции, демонстрирующая симптом пятна при остром вывихе малоберцового сухожилия
Fig. 5. AP x-ray of the ankle joint demonstrating spot symptom in acute luxation of peroneal tendon [25]

Этот перелом на рентгенограмме называют симптомом пятна [25]. Симптом пятна обычно упускается из виду; однако, это является характерным признаком острого вывиха малоберцового сухожилия. Магнитно-резонансная томография обеспечивает превосходную визуализацию повреждений ВМУ и дает оценку морфологическим характеристикам заднеподвздошного ложа (рис. 6).

Смещение малоберцового сухожилия может быть продемонстрировано на МРТ голеностопного сустава в положении тыльного сгибания [20]. Динамическое УЗИ с высоким разрешением визуализирует в реальном времени изображение, позволяющее выявить малоберцовый подвывих, который может быть не диагностирован на МРТ [34].

Консервативное лечение может быть принято при острой дислокации малоберцового сухожилия, однако это связано с высокой частотой рецидивов, особенно у спортсменов, малоберцовые сухожилия которых подвергаются большим нагрузкам. Консервативное лечение включает иммобилизацию короткой гипсовой повязкой с небольшой инверсией стопы. Хирургическое вмешательство рекомендуется для спортсменов в целях скорейшего восстановления и возвращения спортсмена в основную тренировочную группу.

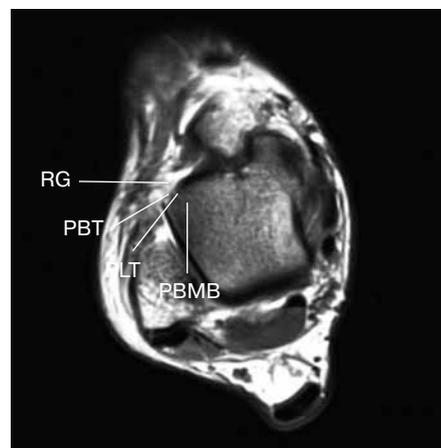


Рис. 6. МРТ-картина подвывиха малоберцового сухожилия. Аксиальный срез в Т-2 взвешенном режиме: неглубокое RG – заднеподвздошное ложе и низколежащие PBMV – брюшко короткой малоберцовой мышцы, уплощенное PBT сухожилие короткой малоберцовой мышцы, и продольный разрыв PLT – сухожилия длинной малоберцовой мышцы/
Fig. 6. MR image of peroneal tendon subluxation. Axial view in T2-weighted mode demonstrates superficial posterior malleolus bed and deep peroneus brevis belly, flat tendon of peroneus brevis and sagittal rupture of peroneus longus tendon [16]

Надрыв и разрыв сухожилия. Наиболее изолированные надрывы и разрывы малоберцового сухожилия случаются в результате острой инверсионной травмы голеностопного сустава [1, 5]. Кроме того, разрывы малоберцового сухожилия могут возникать при хронических заболеваниях, таких как нестабильность латеральной лодыжки голеностопного сустава, подвывих малоберцового сухожилия (рис. 7), полая стопа и анатомические вариации, которые приводят к стенозированию в заднелодыжковой борозде [7, 9, 24]. Разрывы сухожилий малоберцовых мышц обычно находятся в пределах заднелодыжкового ложа, тем самым указывая, что они, скорее всего, случились из-за механической травмы в этой области (рис. 8) [29].



Рис. 7. Разрыв сухожилия короткой головки малоберцовой мышцы у пациента с подвывихом малоберцового сухожилия/**Fig. 7.** Intraoperative image, tendon rupture of peroneus brevis head in patient with subluxation of peroneal tendon [16]



Рис. 8. Разрыв сухожилия короткой малоберцовой мышцы на уровне заднелодыжковой борозды
Fig. 8. Intraoperative image, tendon rupture of peroneus brevis at the level of posterior malleolus sulcus [29]

Разрывы сухожилий малоберцовых мышц часто встречаются в области с высоким уровнем сдвиговых напряжений, например, в кубовидном канале, малоберцовой кости, на малоберцовом бугорке или на кончике латеральной лодыжки [12].

Разрывы сухожилий малоберцовых мышц, как правило, сопровождаются выраженной болью в заднелатеральном отделе голеностопного сустава и отеком вдоль оболочки малоберцового сухожилия. Боль также может присутствовать в кубовидном ложе или на подошвенной части стопы. При осмотре наблюдаются болезненность и припухлость на протяжении всей сухожильной оболочки, а тонус малоберцовой мышцы часто снижается. Потеря или ограничение подошвенного сгибания может быть первым признаком разрыва малоберцовой мышцы. Разрыв малоберцового сухожилия можно определить с помощью малоберцового тоннельного компрессионного теста. Эта манипуляция связана с надавливанием вдоль малоберцовой сухожильной оболочки в области заднелодыжкового ложа, при этом колени должны быть согнуты под углом 90°, а стопа – находиться в положении подошвенного сгибания [23].

Рентгенограмма стопы может показать проксимальное смещение или перелом малоберцовой кости, что коррелирует с разрывом длинного сухожилия малоберцовой мышцы. Перелом основания пятой плюсневой кости может указывать на отрыв от сухожилия короткой малоберцовой мышцы. Разрывы малоберцового сухожилия легко визуализировать с помощью МРТ. Уплотнение сухожилия может быть существенным признаком разрыва, особенно если это ассоциировано с видимой жидкостью на магнитно-резонансных изображениях в режиме T2. Разрыв длинного малоберцового сухожилия может выглядеть как С-образное или раздвоенное сухожилие, а также отражается в усилении внутрисухожильного сигнала в режиме T2 (рис. 9) [23].

При разрыве сухожилия *peroneus longus* может быть продемонстрирована линейная или круглая области усиленного сигнала от сухожилий [31], заполненные жидкостью оболочки сухожилий, отеком кости вдоль латеральной стенки пяточной кости и гипертрофированным малоберцовым бугорком [29]. Небольшие разрывы могут не визуализироваться на МРТ; в этих случаях физикальное обследование имеет решающее значение в постановке диагноза. УЗИ способно определить тонкие разрывы сухожилия более детально [35].

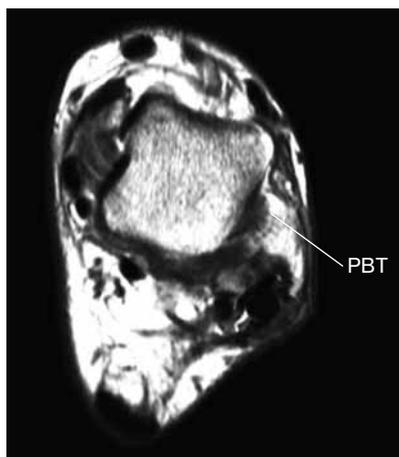


Рис. 9. МРТ-картина разрыва сухожилия короткой малоберцовой мышцы. Аксиальный срез в T2-взвешенном режиме демонстрирующий уплощенное сухожилие малоберцовой мышцы разделенное пополам с накоплением жидкости под его оболочкой/**Fig. 9.** MR image of tendon rupture of peroneus brevis. Axial view in T2-weighted mode demonstrated flattening of bisected peroneal tendon with accumulated fluid under the sheath [34]

Консервативное лечение разрыва сухожилия малоберцовых мышц включает НПВС, физиотерапию, танкетки для латеральной части пятки, а также период иммобилизации брейсом или укороченной гипсовой повязкой. Однако, несмотря на консервативное лечение, симптомы часто сохраняются, особенно на фоне хронической нестабильности голеностопного сустава, хронического подвывиха малоберцового сухожилия или варусной деформации задней части стопы [3, 23]. В таких случаях рекомендуются оперативные методы лечения.

Заключение

Повреждения малоберцовых сухожилий у спортсменов является довольно актуальной проблемой, о чем свидетельствует эпидемиология данной патологии, отсутствие четкого алгоритма диагностики и лечения. Кроме того, подобные травмы могут надолго вывести спортсмена из соревновательного или тренировочного процесса.

Половина таких травм являются рецидивами предыдущих, и, как правило, связаны с неправильным построением тренировок, резким форсированием нагрузки, а также неграмотной программой реабилитации. Данная проблема является недооцененной причиной боли в области латеральной части голеностопного сустава, так как в современной медицинской литературе травмы в этой области наиболее часто

связывают с повреждениями связочного аппарата, которые неразрывно связаны с повреждением сухожильного аппарата голеностопного сустава, а именно малоберцовых сухожилий. Таким образом, необходимо дальнейшее проведение клинических исследований по данной проблеме.

Конфликт интересов: не заявлен.

Источник финансирования: исследование проведено без спонсорской поддержки.

Литература

1. Ахмерова К.Ш., Ачкасов Е.Е., Выходец И.Т., Курашвили В.А., Машковский Е.В. Медицинский контроль за здоровьем юных атлетов в США. *Спортивная медицина: наука и практика*. 2014;(4):116-123.
2. Ачкасов Е.Е., Безуглов Э.Н., Ульянов А.А., Куршев В.В., Репетюк А.Д., Егорова О.Н. Применение аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами, в клинической практике. *Биомедицина*. 2013;(4):46-59.
3. Ачкасов Е.Е., Бурова М.Ю., Безуглов Э.Н., Усманова Э.М., Кораблёв С.Г., Машковский Е.В., Пашинин О.А. Программа профилактики травм мышц бедра у футболистов юного возраста. *Лечебная физкультура и спортивная медицина*. 2011;(11):18-22.
4. Куршев В.В., Литвиненко А.С., Безуглов Э.Н., Репетюк А.Д., Патрина Е.В. Реабилитация спортсменов с заболеваниями и травмами опорно-двигательного аппарата. *Хирургическая практика*. 2015;(3):71-77.
5. Пузин С.Н., Тарасова Л.А., Храпылина Л.П., Ачкасов Е.Е., Машковский Е.В. Медико-социальная экспертиза профессиональных рисков в сфере спорта. *Вестник Всероссийского общества специалистов по медико-социальной экспертизе, реабилитации и реабилитационной индустрии*. 2012;(3):6-9.
6. Vaquie P., Brukner P. Injuries presenting to an Australian sports medicine centre: a 12-month study. *Clin J Sport Med*. 1997;7(1):28-31.
7. Bassett F.H. 3rd, Speer K.P. Longitudinal rupture of the peroneal tendons. *Am J Sports Med*. 1993;21(3):354-357.
8. Bonnin M., Tavernier T., Bouysset M. Split lesions of the peroneus brevis tendon in chronic ankle laxity. *Am J Sports Med*. 1997;25(5):699-703.
9. Brigido M.K., Fessell D.P., Jacobson J.A. et al. Radiography and US of os peroneum fractures and associated peroneal tendon injuries: initial experience. *Radiology*. 2005;237(1):235-241. DOI: 10.1148/radiol.2371041067.
10. Cowan D.N., Jones B.H., Robinson J.R. Foot morphologic characteristics and risk of exercise-related injury [comment]. *Arch Fam Med*. 1993; 2(7):773-777.
11. Debenham J., Travers M., Gibson W., Campbell A., Allison G. Eccentric fatigue modulates stretch-shortening cycle effectiveness – a possible role in lower limb overuse injuries. *Int J Sports Med*. 2016;37(1):50-55. DOI: 10.1055/s-0035-1549923.
12. DiGiovanni B.F., Fraga C.J., Cohen B.E., Shereff M.J. Associated injuries found in chronic lateral ankle instability. *Foot Ankle Int*. 2000;21(10):809-815.
13. Dombek M.F., Lamm B.M., Saltrick K., Mendicino R.W., Catanzariti A.R. Peroneal tendon tears: a retrospective review. *J Foot Ankle Surg*. 2003;42(5):250-258.

14. Epperley T., Fields K.B. Epidemiology of running injuries. In: O'Connor F., Wilder R., editors. *Textbook of running medicine*. New York: McGraw-Hill; 2001. p. 1-10.
15. Geller J., Lin S., Cordas D., Viera P. Relationship of a low-lying muscle belly to tears of the peroneus brevis tendon. *Am J Orthop*. 2003;32(11):541-544.
16. Heckman D.S., Gluck G.S., Parekh S.G. Tendon disorders of the foot and ankle, part 1: peroneal tendon disorders. *Am J Sports Med*. 2009;37(3):614-625. DOI: 10.1177/0363546508331206.
17. Herring S.A., Nilson K.L. Introduction to overuse injuries. *Clin Sports Med*. 1987; 6(2):225-239.
18. Hyer C.F., Dawson J.M., Philbin T.M., Berlet G.C., Lee T.H. The peroneal tubercle: description, classification, and relevance to peroneus longus tendon pathology. *Foot Ankle Int*. 2005;26(11):947-950.
19. Kibler W.B., Chandler T.J., Pace B.K. Principles of rehabilitation after chronic tendon injuries. *Clin Sports Med*. 1992;11(3):661-671.
20. Kijowski R., De Smet A., Mukharjee R. Magnetic resonance imaging findings in patients with peroneal tendinopathy and peroneal tenosynovitis. *Skeletal Radiol*. 2007;36(2):105-114. DOI:10.1007/s00256-006-0172-7.
21. Leadbetter W.B. Cell-matrix response in tendon injury. *Clin Sports Med*. 1992;11(3):533-578.
22. Lysholm J., Wiklander J., Injuries in runners. *Am J Sports Med*. 1987;15(2):168-171.
23. Major N.M., Helms C.A., Fritz R.C., Speer K.P. The MR imaging appearance of longitudinal split tears of the peroneus brevis tendon. *Foot Ankle Int*. 2000; 21(6):514-519.
24. Manoli A. 2nd, Graham B. The subtle cavus foot, "the underpronator". *Foot Ankle Int*. 2005;26(3):256-263.
25. Mitchell M., Sartoris D.J. Magnetic resonance imaging of the foot and ankle: an updated pictorial review. *J Foot Ankle Surg*. 1993; 32(3):311-342.
26. Molloy R., Tisdell C. Failed treatment of peroneal tendon injuries. *Foot Ankle Clin*. 2003;8(1):115-129.
27. O'Connor F.G., Howard T.M., Fieseler C.M., Nirschl R.P. Managing overuse injuries: a systematic approach. *Phys Sportsmed*. 1997;25(5):88-113. DOI:10.3810/psm.1997.05.1359.
28. Petersen W., Bobka T., Stein V., Tillmann B. Blood supply of the peroneal tendons: injection and immunohistochemical studies of cadaver tendons. *Acta Orthop Scand*. 2000;71(2):168-174. DOI: 10.1080/000164700317413148.
29. Redfern D., Myerson M. The management of concomitant tears of the peroneus longus and brevis tendons. *Foot Ankle Int*. 2004;25(10):695-707.
30. Rosenberg Z.S., Bencardino J., Astion D., Schweitzer M.E., Rokito A., Shesker S. MRI features of chronic injuries of the superior peroneal retinaculum. *AJR Am J Roentgenol*. 2003; 181:1551-1557. DOI:10.2214/ajr.181.6.1811551.
31. Saltzman C.L., el-Khoury G.Y. The hindfoot alignment view. *Foot Ankle Int*. 1995;16(9):572-576.
32. Sammarco G.J. Peroneal tendon injuries. *Orthop Clin North Am*. 1994;25:135-145.
33. Selmani E., Gjata V., Gjika E. Current concepts review: peroneal tendon disorders. *Foot Ankle Int*. 2006;27(3):221-228.
34. Shellock F.G., Feske W., Frey C., Terk M. Peroneal tendons: use of kinematic MR imaging of the ankle to determine subluxation. *J Magn Reson Imaging*. 1997;7(2):451-454.
35. Sobel M., DiCarlo E.F., Bohne W.H., Collins L. Longitudinal splitting of the peroneus brevis tendon: an anatomic and histologic study of cadaveric material. *Foot Ankle*. 1991;12(3):165-170.
36. Sobel M., Geppert M.J., Hannafin J.A., Bohne W.H., Arnoczky S.P. Microvascular anatomy of the peroneal tendons. *Foot Ankle*. 1992; 13(8):469-472.
37. Sobel M., Geppert M.J., Olson E.J., Bohne W.H., Arnoczky S.P. The dynamics of peroneus brevis tendon splits: a proposed mechanism, technique of diagnosis, and classification of injury. *Foot Ankle*. 1992;13(7):413-422.
38. Zammit J., Singh D. The peroneus quartus muscle: anatomy and clinical relevance. *J Bone Joint Surg Br*. 2003; 85(8):1134-1137.

References

1. Akhmerova K.S., Achkasov E.E., Vykhodets I.T., Kurashvili V.A., Mashkovskiy E.V. [Medical monitoring of young athletes in the United States]. *Sportivnaya meditsina: nauka i praktika* [Sport Medicine: Research and Practice]. 2014;(4):116-123 (in Russ.).
2. Achkasov E.E., Bezuglov E.N., Ul'yanov A.A., Kurshev V.V., Repetyuk A.D., Egorova O.N. [Application platelet-rich plasma in clinical practice]. *Biomeditsina* [Biomedicine]. 2013;(4):46-59 (in Russ.).
3. Achkasov E.E., Burova M.U., Bezuglov E.N., Usmanova E.M., Korablev S.G., Mashkovskiy E.V., Pashinin O.A. [Program for the prevention of injuries of the thigh muscle in youth soccer players]. *Lechebnaya fizkul'tura i sportivnaya meditsina* [Therapeutic Exercise and Sports Medicine]. 2011;(11):18-22 (in Russ.).
4. Kurshev V.V., Litvinenko A.S., Bezuglov E.N., Repetyuk A.D., Patrina E.V. [Effects of extracorporeal shockwave therapy on the pain syndrome in diseases and injuries of the musculoskeletal system among athletes]. *Khirurgicheskaya praktika* [Surgical Practice]. 2013;(4):46-59 (in Russ.).
5. Puzin S.N., Tarasova L.A., Hrapylina L.P., Achkasov E.E., Mashkovskiy E.V. [Medical and social assessment of occupational risks in sport]. *Vestnik Vserossiyskogo obshchestva spetsialistov po mediko-sotsial'noy ekspertize, reabilitatsii i reabilitatsionnoy industrii* [Bulletin of the Russian Society of Specialists Medical and Social Expertise, Rehabilitation and Rehabilitation Industry]. 2012;(3):6-9 (in Russ.).
6. Baquie P, Brukner P. Injuries presenting to an Australian sports medicine centre: a 12-month study. *Clin J Sport Med*. 1997;7(1):28-31.
7. Bassett FH 3rd, Speer KP. Longitudinal rupture of the peroneal tendons. *Am J Sports Med*. 1993;21(3):354-357.
8. Bonnin M, Tavernier T, Bouysset M. Split lesions of the peroneus brevis tendon in chronic ankle laxity. *Am J Sports Med*. 1997;25(5):699-703.
9. Brigido MK, Fessell DP, Jacobson JA et al. Radiography and US of os peroneum fractures and associated peroneal tendon injuries: initial experience. *Radiology*. 2005;237(1):235-241. DOI: 10.1148/radiol.2371041067.
10. Cowan DN, Jones BH, Robinson JR. Foot morphologic characteristics and risk of exercise-related injury [comment]. *Arch Fam Med*. 1993; 2(7):773-777.
11. Debenham J, Travers M, Gibson W, Campbell A, Allison G. Eccentric fatigue modulates stretch-shortening cycle effectiveness – a possible role in lower limb overuse injuries. *Int J Sports Med*. 2016;37(1):50-55. DOI: 10.1055/s-0035-1549923.
12. DiGiovanni BF, Fraga CJ, Cohen BE, Shereff MJ. Associated injuries found in chronic lateral ankle instability. *Foot Ankle Int*. 2000;21(10):809-815.
13. Dombek MF, Lamm BM, Saltrick K, Mendicino RW, Catanzariti AR. Peroneal tendon tears: a retrospective review. *J Foot Ankle Surg*. 2003;42(5):250-258.

14. Epperley T, Fields KB. Epidemiology of running injuries. In: O'Connor F, Wilder R, editors. Textbook of running medicine. New York: McGraw-Hill; 2001. p. 1-10.
15. Geller J, Lin S, Cordas D, Viera P. Relationship of a low-lying muscle belly to tears of the peroneus brevis tendon. *Am J Orthop*. 2003;32(11):541-544.
16. Heckman DS, Gluck GS, Parekh SG. Tendon disorders of the foot and ankle, part 1: peroneal tendon disorders. *Am J Sports Med*. 2009;37(3):614-625. DOI: 10.1177/0363546508331206.
17. Herring SA, Nilson KL. Introduction to overuse injuries. *Clin Sports Med*. 1987; 6(2):225-239.
18. Hyer CF, Dawson JM, Philbin TM, Berlet GC, Lee TH. The peroneal tubercle: description, classification, and relevance to peroneus longus tendon pathology. *Foot Ankle Int*. 2005;26(11):947-950.
19. Kibler WB, Chandler TJ, Pace BK. Principles of rehabilitation after chronic tendon injuries. *Clin Sports Med*. 1992;11(3):661-671.
20. Kijowski R, De Smet A, Mukharjee R. Magnetic resonance imaging findings in patients with peroneal tendinopathy and peroneal tenosynovitis. *Skeletal Radiol*. 2007;36(2):105-114. DOI:10.1007/s00256-006-0172-7.
21. Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. *Clin Sports Med*. 1992;11(3):533-578.
22. Lysholm J, Wiklander J. Injuries in runners. *Am J Sports Med*. 1987;15(2):168-171.
23. Major NM, Helms CA, Fritz RC, Speer KP. The MR imaging appearance of longitudinal split tears of the peroneus brevis tendon. *Foot Ankle Int*. 2000; 21(6):514-519.
24. Manoli A 2nd, Graham B. The subtle cavus foot, "the underpronator". *Foot Ankle Int*. 2005;26(3):256-263.
25. Mitchell M, Sartoris DJ. Magnetic resonance imaging of the foot and ankle: an updated pictorial review. *J Foot Ankle Surg*. 1993; 32(3):311-342.
26. Molloy R, Tisdell C. Failed treatment of peroneal tendon injuries. *Foot Ankle Clin*. 2003;8(1):115-129.
7. O'Connor FG, Howard TM, Fieseler CM, Nirschl RP. Managing overuse injuries: a systematic approach. *Phys Sportsmed*. 1997;25(5):88-113. DOI:10.3810/psm.1997.05.1359.
28. Petersen W, Bobka T, Stein V, Tillmann B. Blood supply of the peroneal tendons: injection and immunohistochemical studies of cadaver tendons. *Acta Orthop Scand*. 2000;71(2):168-174. DOI: 10.1080/000164700317413148.
29. Redfern D, Myerson M. The management of concomitant tears of the peroneus longus and brevis tendons. *Foot Ankle Int*. 2004;25(10):695-707.
30. Rosenberg ZS, Bencardino J, Astion D, Schweitzer ME, Rokito A, Sheskier S. MRI features of chronic injuries of the superior peroneal retinaculum. *AJR Am J Roentgenol*. 2003; 181:1551-1557. DOI:10.2214/ajr.181.6.1811551.
31. Saltzman CL, el-Khoury GY. The hindfoot alignment view. *Foot Ankle Int*. 1995;16(9):572-576.
32. Sammarco GJ. Peroneal tendon injuries. *Orthop Clin North Am*. 1994;25:135-145.
33. Selmani E, Gjata V, Gjika E. Current concepts review: peroneal tendon disorders. *Foot Ankle Int*. 2006;27(3):221-228.
34. Shellock FG, Feske W, Frey C, Terk M. Peroneal tendons: use of kinematic MR imaging of the ankle to determine subluxation. *J Magn Reson Imag*. 1997;7(2):451-454.
35. Sobel M, DiCarlo EF, Bohne WH, Collins L. Longitudinal splitting of the peroneus brevis tendon: an anatomic and histologic study of cadaveric material. *Foot Ankle*. 1991;12(3):165-170.
36. Sobel M, Geppert MJ, Hannafin JA, Bohne WH, Arnoczky SP. Microvascular anatomy of the peroneal tendons. *Foot Ankle*. 1992; 13(8):469-472.
37. Sobel M, Geppert MJ, Olson EJ, Bohne WH, Arnoczky SP. The dynamics of peroneus brevis tendon splits: a proposed mechanism, technique of diagnosis, and classification of injury. *Foot Ankle*. 1992;13(7):413-422.
38. Zammit J, Singh D. The peroneus quartus muscle: anatomy and clinical relevance. *J Bone Joint Surg Br*. 2003; 85(8):1134-1137.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Ачкасов Евгений Евгеньевич – д-р мед. наук, профессор академик РАЕН заведующий кафедрой спортивной медицины и медицинской реабилитации ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России

Серёда Андрей Петрович – д-р мед. наук заместитель руководителя Федерального медико-биологического агентства России

Репетюк Алексей Дмитриевич – аспирант кафедры спортивной медицины и медицинской реабилитации ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Evgeny E. Achkasov – Dr. Sci. (Med) Professor Academician of the Russian Academy of Natural Sciences, Head of the Department of Sports Medicine and Medical Rehabilitation, the Sechenov First Moscow State Medical University

Andrey P. Sereda – Dr. Sci. (Med) Deputy Head of Federal Medical and Biological Agency

Aleksey D. Repetyuk – graduate student of the Department of Sports Medicine and Medical Rehabilitation, the Sechenov First Moscow State Medical University

XII КОНГРЕСС РОССИЙСКОГО АРТРОСКОПИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ, ПРИУРОЧЕННЫЙ К ДВАДЦАТИЛЕТИЮ СО ДНЯ ЕГО ОСНОВАНИЯ

24–25 ноября 2016 г. на территории президиума РАН в Москве состоялся очередной XII Конгресс Российского артроскопического общества с международным участием.

Цель мероприятия – предоставить ученым и специалистам всех возрастов и уровней квалификации открытую площадку для обмена свежими идеями, актуальными практическими знаниями и опытом, а также познакомить представителей индустрии с последними технологическими тенденциями отрасли.

В мероприятии приняли участие более 500 российских и зарубежных специалистов в области артроскопии. В рамках конгресса проходили лекции, доклады, видеотрансляции операций, мастер-классы, а также сателлитные симпозиумы.

Организаторы конференции:

- Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова
- Департамент здравоохранения города Москвы
- Ассоциация травматологов-ортопедов России
- Российское артроскопическое общество

Тематика мероприятия

- Основные этапы становления Российского артроскопического общества и развитие артроскопической хирургии в России с 1996 по 2016 г.
- Применение инновационных артроскопических технологий в лечении суставной патологии
- Использование современных биокомпозитных материалов при биологической реконструкции суставов и позвоночника
- Инновационные технологии в диагностике, лечении и реабилитации пациентов с повреждениями и заболеваниями опорно-двигательного аппарата
- Современные малоинвазивные методы лечения повреждений и заболеваний сухожильно-мышечного аппарата у спортсменов
- Инновационные технологии в реконструкции суставного хряща



УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ «ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ РОССИИ» В 2016 ГОДУ

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Воронцова Т.Н., Богопольская А.С., Чёрный А.Ж., Шевченко С.Б.

Структура контингента больных с переломами проксимального отдела бедренной кости и расчет среднегодовой потребности в экстренном хирургическом лечении – I, 7

Михайлов К.С., Емельянов В.Г., Тихилов Р.М., Кочиш А.Ю., Сорокин Е.П.

Обоснование выбора операций артродезирования или эндопротезирования у пациентов с артрозом голеностопного сустава – I, 21

Винклер Т., Трапунш А., Ренц Н., Перка К., Божкова С.А.

Классификация и алгоритм диагностики и лечения перипротезной инфекции тазобедренного сустава – I, 33

Бережной С.Ю.

Возможности минимально инвазивной хирургии в лечении сложных деформаций переднего отдела стопы при ревматоидном артрите – I, 46

Иванов С.Н., Кочиш А.Ю., Санникова Е.В., Судякова М.Ю., Бийболатова К.Б.

Отношение травматологов-ортопедов к проблеме остеопороза в России и их участие в ее решении – I, 55

Мальшев Е.Е., Павлов Д.В., Горбатов Р.О.

Эндопротезирование коленного сустава после переломов проксимального отдела большеберцовой кости – I, 65

Челноков А.Н., Лазарев А.Ю., Соломин Л.Н., Кулеш П.Н.

Восстановление функции верхней конечности при диафизарных переломах лучевой и локтевой костей после применения малоинвазивных способов остеосинтеза – I, 74

Королёв А.В., Магнитская Н.Е., Рязанцев М.С., Пилипсон Ж.Ю., Хасаншин М.М., Ильин Д.О.

Взаимосвязь положения костных каналов при артроскопической пластике передней крестообразной связки, интраоперационных пожеланий хирурга и антропометрических данных пациента – I, 85

Шапавалов А.А.

Клиническая эффективность блокады седалищного нерва с использованием латерального доступа при остеосинтезе переломов голени и стопы – I, 96

Цыбуль Е.С., Родманова Л.А.

Возможности реконструктивной микрохирургии при лечении поверхностных форм остеомиелита пяточной кости – II, 7

Ахпашев А.А., Загородний Н.В., Канаев А.С., Кауркин С.Н., Скворцов Д.В.

Функция коленного сустава во время ходьбы у больных с разрывом передней крестообразной связки коленного сустава до и после оперативного лечения – II, 15

Коробейников А.А., Попков Д.А.

Анализ ошибок и осложнений при лечении диафизарных переломов костей предплечья у детей методом интрамедуллярного эластичного стабильного остеосинтеза – II, 25

Тихилов Р.М., Шубияков И.И., Мясоедов А.А., Иржанский А.А.

Сравнительная характеристика результатов лечения ранних стадий остеонекроза головки бедренной кости различными методами декомпрессии – III, 7

Щурова Е.Н., Бирюкова М.Ю., Буравцов П.П., Бунов В.С.

Исследование динамики кровотока в субхондральной области эпифиза большеберцовой кости у больных гонартрозом после туннелизации и введения аутологичной крови с элементами костного мозга – III, 22

Маланин Д.А., Трегубов А.С., Грунин С.В., Черезов Л.Л.

Влияние расположения и ремоделирования костного блока трансплантата на результаты операции Bristow – Latarjet – III, 31

Королёв А.В., Рязанцев М.С., Магнитская Н.Е., Афанасьев А.П., Ильин Д.О., Фролов А.В.

Отдаленные результаты сшивания менисков при артроскопической пластике передней крестообразной связки – III, 44

Тихилов Р.М., Пташников Д.А., Григорьев П.В., Микайлов И.М., Засульский Ф.Ю.

Результаты малоинвазивного хирургического лечения пациентов с угрозой патологического перелома на фоне метастатического поражения проксимального отдела бедренной кости – III, 54

Боровкова Н.В., Малыгина М.А., Пономарев И.Н., Сахарова О.М.

Сравнительная характеристика костного мозга из шейки бедра и крыла подвздошной кости у пациентов с переломами шейки бедренной кости – III, 65

Чепелева М.В., Тёпленский М.П.

Особенности иммунного статуса подростков с коксартрозом – III, 71

Куропаткин Г.В.

Оценка применения Гилана GF-20 у пациентов с остеоартрозом коленного сустава (предварительные результаты) – III, 79

Заборовский Н.С., Пташников Д.А., Михайлов Д.А., Смекалёнков О.А., Масевнин С.В.

Множественная миелома позвоночника: выживаемость, осложнения и неврологический статус после хирургического лечения – IV, 7

Пшеницына Е.В., Загреков В.И., Мальшев Е.Е.

Местное применение транексамовой кислоты при эндопротезировании коленного сустава – IV, 16

Комаров Р.Н., Митрофанов В.Н., Новиков А.В., Королёв С.Б.

Тактика лечения инфекционных осложнений после эндопротезирования тазобедренного сустава – IV, 25

Василькин А.К., Шапарюк С.И., Шевченко С.Б., Денисов А.О.

Метод биологической обратной связи в комплексе реабилитации после эндопротезирования тазобедренного сустава – IV, 35

Бидямшин Р.Р., Рябых С.О., Чибиров Г.М., Попков Д.А.

Результаты паллиативных вмешательств при вывихе бедра у пациентов с детским церебральным параличом – IV, 45

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Ахтямов И.Ф., Шакирова Ф.В., Клошклина Ю.А., Бакланова Д.А., Гатина Э.Б., Алиев Э.И.

Анализ регенеративного процесса в области перелома большеберцовой кости (экспериментальное исследование) – I, 100

Демещенко М.В., Маланин Д.А., Сучилин И.А., Черезов Л.Л.

Референтные анатомические структуры большеберцовой кости при анатомической пластике передней крестообразной связки – II, 34

Конев В.А., Божкова С.А., Нетьлько Г.И., Афанасьев А.В., Румакин В.П., Полякова Е.М., Рукина А.Н., Парфеев Д.Г.

Результаты применения фосфомицина для импрегнации остеозамещающих материалов при лечении хронического остеомиелита – II, 43

Pawlikowski M.

Biomineralogical investigation of apatite piezoelectricity – II, 57

Стогов М.В., Еманов А.А., Киреева Е.А.

Паракринные регуляторы дистракционного остеогенеза (пилотное исследование) – II, 64

Педдер В.В., Черепанов Д.Е.

Возможности применения низкочастотного ультразвука в артроскопии коленного сустава – III, 88

Рыбин А.В., Кузнецов И.А., Румакин В.П., Нетьлько Г.И., Ломая М.П.

Экспериментально-морфологические аспекты несостоятельности сухожильных ауто- и аллотрансплантатов после реконструкции передней крестообразной связки коленного сустава в раннем послеоперационном периоде – IV, 60

Демкин С.А., Маланин Д.А., Рогова Л.Н., Снигур Г.Л., Григорьева Н.В., Байдова К.В.

Морфогенез гиалинового хряща коленного сустава на фоне внутрисуставного введения обогащенной тромбоцитами аутологичной плазмы и/или препарата гиалуроновой кислоты у крыс с экспериментальным остеоартрозом – IV, 76

Аврунин А.С., Павлычев А.А., Докторов А.А., Виноградов А.С., Самойленко Д.О., Свирский Г.И.

О влиянии иерархической организации скелета на электронные состояния ионов минерального матрикса – IV, 88

Варсегова Т.Н., Щудло Н.А., Щудло М.М., Ступина Т.А., Еманов А.А.

Гистоморфометрические характеристики и патогенез нейропатии малоберцового нерва при экспериментальном дробном удлинении голени – IV, 98

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

Кочиш А.Ю., Майоров Б.А., Беленький И.Г.

Оригинальный способ малоинвазивного накостного остеосинтеза спирально изогнутыми пластинами при переломах диафиза плечевой кости – III, 99

Шильников В.А., Байбородов А.Б., Денисов А.О., Ефимов Н.Н.

Двойная мобильность ацетабулярного компонента как способ профилактики вывиха головки эндопротеза тазобедренного сустава – IV, 107

Кавалерский Г.М., Мурылев В.Ю., Рукин Я.А., Лычагин А.В., Елизаров П.М.

Применение индивидуальных вертлужных компонентов при ревизионном эндопротезировании тазобедренного сустава – IV, 114

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Тихилов Р.М., Шубняков И.И., Коваленко А.Н., Бильк С.С., Цыбин А.В., Денисов А.О., Дмитриевич Г.Д., Вопиловский П.Н.

Применение индивидуальной трехфланцевой конструкции при ревизионном эндопротезировании с нарушением целостности тазового кольца (клинический случай) – I, 108

Щепкина Е.А., Сорокин Е.П., Ласунский С.А., Стафеев Д.В.

Травматический вывих сухожилия задней большеберцовой мышцы (обзор литературы и случай из практики) – I, 117

Eun-Kyoo Song, Kamolhuja Eshnazarov, Saodat Asilova, Jong-Keun Seon

Multiple damage of the tibial polyethylene insert in knee joint prosthesis (Can excellent postoperative outcome be the cause of the tibial insert fracture?) Case report and review – I, 124

Кузнецов И.А., Салихов М.Р., Шулепов Д.А.

Остеосинтез головки лучевой кости артроскопическим методом (случай из клинической практики) – I, 129

Тихилов Р.М., Н.С. Николаев, Шубняков И.И., Мясоедов А.А., Бояров А.А., Ефимов А.В., Сюндюков А.Р.

Особенности эндопротезирования тазобедренного сустава у пациентов с ризомелической формой болезни Бехтерева (клиническое наблюдение) – II, 70

Доколин С.Ю., Артюх В.А., Кузьмина В.И., Ливенцов В.Н.

Клинический случай лечения инфекционного осложнения после артроскопического шва вращательной манжеты плечевого сустава – III, 110

Соснин Д.Ю., Козюков В.Г., Кадынцев И.В., Таскаев А.Л., Щекотова А.П., Каримова Н.В., Галимова А.А.

Случай дирофиляриоза разгибателя пальцев кисти, имитирующий сухожильный ганглий – III, 117

Куляба Т.А., Н.Н. Корнилов, Бовкис Г.Ю., Кройтору И.И., Румакин В.П.

Костная аллопластика при ревизионном эндопротезировании коленного сустава: гистологическая характеристика структурного трансплантата через 54 месяца после имплантации – IV, 122

ОРГАНИЗАЦИЯ ТРАВМАТОЛОГО-ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Вашецкий В.Е., Кирпичев И.В., Климин Д.Н., Рослова Э.П.

Структура травм сухожилий разгибателей пальцев кисти в Ивановской области – II, 80

**Воронцова Т.Н., Лучанинов С.С.,
Чёрный А.Ж.**

Сравнительный анализ показателей смертности от внешних причин в Санкт-Петербурге, Северо-Западном федеральном округе и Российской Федерации – IV, 131

ОБЗОРЫ

**Петрушин А.Л., Тюсова Н.Н.,
Нехорошкова Т.В.**

Склеротические остеодисплазии (обзор литературы) – I, 136

Аврунин А.С., Докторов А.А.

Зависимость остеогенного эффекта от характеристик механических нагрузок костных структур – II, 88

**Бовкис Г.Ю., Куляба Т.А.,
Корнилов Н.Н.**

Компенсация дефектов метаэпифизов бедренной и большеберцовой костей при ревизионном эндопротезировании коленного сустава – способы и результаты их применения (обзор литературы) – II, 101

**Павлюченко С.В., Жданов А.И.,
Орлова И.В.**

Современные подходы к хирургическому лечению нейроостеоартропатии Шарко (обзор литературы) – II, 114

**Божокин М.С., Божкова С.А.,
Нетьлько Г.И.**

Возможности современных клеточных технологий для восстановления поврежденного суставного хряща (аналитический обзор литературы) – III, 122

Андреев А.В., Рыжиков Д.В., Губина Е.В.

Хирургическое лечение контрактур и двигательных установок верхней конечности у детей со спастическими формами ДЦП (обзор литературы) – III, 135

Ачкасов Е.Е., Серeda А.П., Репетюк А.Д.

Повреждения сухожилий малоберцовых мышц у спортсменов (обзор литературы) – IV, 146

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

Золотов А.С., Михайлов В.В.

Эпонимы переломов: имена собственные – II, 124

НАУЧНАЯ ХРОНИКА

Согласованная резолюция Форума экспертов по проблеме лечения болевого синдрома у пациентов с остеоартритом до и после эндопротезирования тазобедренного или коленного сустава – III, 146

Круглый стол «Диагностика, лечение и профилактика перипротезной инфекции» – III, 149
XII Конгресс российского артроскопического общества с международным участием, приуроченный к двадцатилетию со дня его основания – IV, 155

ЮБИЛЕИ

Святослав Борисович Королев – I, 151

Попков Арнольд Васильевич – III, 150

НЕКРОЛОГ

Савельев Владимир Ильич – III, 152

АВТОРСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ ЗА 2016 ГОД

- Аврунин А.С. – II, 88; IV, 88
 Алиев Э.И. – I, 100
 Андреев А.В. – III, 135
 Артюх В.А. – III, 110
 Афанасьев А.В. – II, 43
 Афанасьев А.П. – III, 44
 Ахпашев А.А. – II, 15
 Ахтямов И.Ф. – I, 100
 Ачкасов Е.Е. – IV, 146
 Байбородов А.Б. – IV, 107
 Байдова К.В. – IV, 76
 Бакланова Д.А. – I, 100
 Беленький И.Г. – III, 99
 Бережной С.Ю. – I, 46
 Бидямшин Р.Р. – IV, 45
 Бийболатова К.Б. – I, 55
 Бильк С.С. – I, 108
 Бирюкова М.Ю. – III, 22
 Бовкис Г.Ю. – II, 101; IV, 122
 Богопольская А.С. – I, 7
 Божкова С.А. – I, 33; II, 43; III, 122
 Божокин М.С. – III, 122
 Боровкова Н.В. – III, 65
 Бояров А.А. – II, 70
 Бунов В.С. – III, 22
 Буравцов П.П. – III, 22
 Варсегова Т.Н. – IV, 98
 Василькин А.К. – IV, 35
 Вашецкий В.Е. – II, 80
 Винклер Т. – I, 33
 Виноградов А.С. – IV, 88
 Вопиловский П.Н. – I, 108
 Воронцова Т.Н. – I, 7; IV, 131
 Галимова А.А. – III, 117
 Гатина Э.Б. – I, 100
 Горбатов Р.О. – I, 65
 Григорьев П.В. – III, 54
 Григорьева Н.В. – IV, 76
 Грунин С.В. – III, 31
 Губина Е.В. – III, 135
 Демещенко М.В. – II, 34
 Демкин С.А. – IV, 76
 Денисов А.О. – I, 108; IV, 35, 107
 Дмитриевич Г.Д. – I, 108
 Доколин С.Ю. – III, 110
 Докторов А.А. – II, 88; IV, 88
 Елизаров П.М. – IV, 114
 Еманов А.А. – II, 64; IV, 98
 Емельянов В.Г. – I, 21
 Ефимов А.В. – II, 70
 Ефимов Н.Н. – IV, 107
 Жданов А.И. – II, 114
 Заборовский Н.С. – IV, 7
 Загородний Н.В. – II, 15
 Загреков В.И. – IV, 16
 Засульский Ф.Ю. – III, 54
 Золотов А.С. – II, 124
 Иванов С.Н. – I, 55
 Ильин Д.О. – I, 85; III, 44
 Иржанский А.А. – III, 7
 Кавалерский Г.М. – IV, 114
 Кадынцев И.В. – III, 117
 Канаев А.С. – II, 15
 Каримова Н.В. – III, 117
 Кауркин С.Н. – II, 15
 Киреева Е.А. – II, 64
 Кирпичев И.В. – II, 80
 Климин Д.Н. – II, 80
 Клошкина Ю.А. – I, 100
 Коваленко А.Н. – I, 108
 Козюков В.Г. – III, 117
 Комаров Р.Н. – IV, 25
 Конев В.А. – II, 43
 Корнилов Н.Н. – II, 101, IV, 122
 Коробейников А.А. – II, 25
 Королёв А.В. – I, 85; III, 44
 Королёв С.Б. – IV, 25
 Кочин А.Ю. – I, 21; 55; III, 99
 Кройтору И.И. – IV, 122
 Кузнецов И.А. – I, 129; IV, 60
 Кузьмина В.И. – III, 110
 Кулеш П.Н. – I, 74
 Куляба Т.А. – II, 101; IV, 122
 Куропаткин Г.В. – III, 79
 Лазарев А.Ю. – I, 74
 Ласунский С.А. – I, 117
 Ливенцов В.Н. – III, 110
 Ломая М.П. – IV, 60
 Лучанинов С.С. – IV, 131
 Лычагин А.В. – IV, 114
 Магнитская Н.Е. – I, 85; III, 44
 Майоров Б.А. – III, 99
 Маланин Д.А. – II, 34; III, 31; IV, 76
 Малыгина М.А. – III, 65
 Малышев Е.Е. – I, 65; IV, 16
 Масевнин С.В. – IV, 7
 Михайлов И.М. – III, 54
 Митрофанов В.Н. – IV, 25
 Михайлов В.В. – II, 124
 Михайлов Д.А. – IV, 7
 Михайлов К.С. – I, 21
 Мурылев В.Ю. – IV, 114
 Мясоедов А.А. – II, 70; III, 7
 Нетылько Г.И. – II, 43; III, 122; IV, 60
 Нехорошкова Т.В. – I, 136
 Николаев Н.С. – II, 70
 Новиков А.В. – IV, 25
 Орлова И.В. – II, 114
 Павлов Д.В. – I, 65
 Павлычев А.А. – IV, 88
 Павлюченко С.В. – II, 114
 Парфеев Д.Г. – II, 43
 Педдер В.В. – III, 88
 Перка К. – I, 33
 Петрушин А.Л. – I, 136
 Пилипсон Ж.Ю. – I, 85
 Полякова Е.М. – II, 43
 Пономарев И.Н. – III, 65
 Попков Д.А. – IV, 45
 Пташников Д.А. – III, 54; IV, 7
 Пшеницына Е.В. – IV, 16
 Ренц Н. – I, 33
 Репетюк А.Д. – IV, 146
 Рогова Л.Н. – IV, 76
 Родоманова Л.А. – II, 7
 Рослова Э.П. – II, 80
 Рукин Я.А. – IV, 114
 Рукина А.Н. – II, 43
 Румакин В.П. – II, 43; IV, 60, 122
 Рыбин А.В. – IV, 60
 Рыжиков Д.В. – III, 135
 Рябых С.О. – IV, 45
 Рязанцев М.С. – I, 85; III, 44
 Салихов М.Р. – I, 129
 Самойленко Д.О. – IV, 88
 Санникова Е.В. – I, 55
 Сахарова О.М. – III, 65
 Свирский Г.И. – IV, 88
 Середа А.П. – IV, 146
 Скворцов Д.В. – II, 15
 Смекалёнков О.А. – IV, 7
 Снигур Г.Л. – IV, 76
 Соломин Л.Н. – I, 74
 Сорокин Е.П. – I, 21, 117
 Соснин Д.Ю. – III, 117
 Стафеев Д.В. – I, 117
 Стогов М.В. – II, 64
 Ступина Т.А. – IV, 98
 Судякова М.Ю. – I, 55
 Сучилин И.А. – II, 34
 Сюндюков А.Р. – II, 70
 Таскаев А.Л. – III, 117
 Тёпленький М.П. – III, 71
 Тихилов Р.М. – I, 21, 108; II, 70; III, 7, 54
 Трампуш А. – I, 33
 Трегубов А.С. – III, 31
 Тюсова Н.Н. – I, 136
 Фролов А.В. – III, 44
 Хасаншин М.М. – I, 85
 Цыбин А.В. – I, 108
 Цыбуль Е.С. – II, 7
 Челноков А.Н. – I, 74
 Чепелева М.В. – III, 71
 Черезов Л.Л. – II, 34; III, 31
 Черепанов Д.Е. – III, 88
 Чёрный А.Ж. – I, 7; IV, 131
 Чибириков Г.М. – IV, 45
 Шакирова Ф.В. – I, 100
 Шапарюк С.И. – IV, 35
 Шаповалов А.А. – I, 96
 Шевченко С.Б. – I, 7; IV, 35
 Шильников В.А. – IV, 107
 Шубняков И.И. – I, 108; II, 70; III, 7
 Шулепов Д.А. – I, 129
 Щекотова А.П. – III, 117
 Шепкина Е.А. – I, 117
 Щудло М.М. – IV, 98
 Щудло Н.А. – IV, 98
 Щурова Е.Н. – III, 22
 Eun-Kyoo Song – I, 124
 Jong-Keun Seon – I, 124
 Kamolhuja Eshnazarov – I, 124
 Pawlikowski M. – II, 57
 Saodat Asilova – I, 124