

ISSN 2072-0297

МОЛОДОЙ УЧЁНЫЙ

МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ



22 2024
ЧАСТЬ III

16+

Молодой ученый

Международный научный журнал

№ 22 (521) / 2024

Издается с декабря 2008 г.

Выходит еженедельно

Главный редактор: Ахметов Ильдар Геннадьевич, кандидат технических наук

Редакционная коллегия:

Жураев Хусниддин Олтинбоевич, доктор педагогических наук (Узбекистан)
Иванова Юлия Валентиновна, доктор философских наук
Каленский Александр Васильевич, доктор физико-математических наук
Кошербаева Айгерим Нуралиевна, доктор педагогических наук, профессор (Казахстан)
Куташов Вячеслав Анатольевич, доктор медицинских наук
Лактионов Константин Станиславович, доктор биологических наук
Сараева Надежда Михайловна, доктор психологических наук
Абдрасилов Турганбай Курманбаевич, доктор философии (PhD) по философским наукам (Казахстан)
Авдеюк Оксана Алексеевна, кандидат технических наук
Айдаров Оразхан Турсункожаевич, кандидат географических наук (Казахстан)
Алиева Тарана Ибрагим кызы, кандидат химических наук (Азербайджан)
Ахметова Валерия Валерьевна, кандидат медицинских наук
Бердиев Эргаш Абдуллаевич, кандидат медицинских наук (Узбекистан)
Брезгин Вячеслав Сергеевич, кандидат экономических наук
Данилов Олег Евгеньевич, кандидат педагогических наук
Дёмин Александр Викторович, кандидат биологических наук
Дядюн Кристина Владимировна, кандидат юридических наук
Желнова Кристина Владимировна, кандидат экономических наук
Жуйкова Тамара Павловна, кандидат педагогических наук
Игнатова Мария Александровна, кандидат искусствоведения
Искаков Руслан Маратбекович, кандидат технических наук (Казахстан)
Калдыбай Кайнар Калдыбайулы, доктор философии (PhD) по философским наукам (Казахстан)
Кенесов Асхат Алмасович, кандидат политических наук
Коварда Владимир Васильевич, кандидат физико-математических наук
Комогорцев Максим Геннадьевич, кандидат технических наук
Котляров Алексей Васильевич, кандидат геолого-минералогических наук
Кузьмина Виолетта Михайловна, кандидат исторических наук, кандидат психологических наук
Курпаяниди Константин Иванович, доктор философии (PhD) по экономическим наукам (Узбекистан)
Кучерявенко Светлана Алексеевна, кандидат экономических наук
Лескова Екатерина Викторовна, кандидат физико-математических наук
Макеева Ирина Александровна, кандидат педагогических наук
Матвиенко Евгений Владимирович, кандидат биологических наук
Матроскина Татьяна Викторовна, кандидат экономических наук
Матусевич Марина Степановна, кандидат педагогических наук
Мусаева Ума Алиевна, кандидат технических наук
Насимов Мурат Орленбаевич, кандидат политических наук (Казахстан)
Паридинова Ботагоз Жаппаровна, магистр философии (Казахстан)
Прончев Геннадий Борисович, кандидат физико-математических наук
Рахмонов Азизхон Боситхонович, доктор педагогических наук (Узбекистан)
Семахин Андрей Михайлович, кандидат технических наук
Сенцов Аркадий Эдуардович, кандидат политических наук
Сенюшкин Николай Сергеевич, кандидат технических наук
Султанова Дилшода Намозовна, доктор архитектурных наук (Узбекистан)
Титова Елена Ивановна, кандидат педагогических наук
Ткаченко Ирина Георгиевна, кандидат филологических наук
Федорова Мария Сергеевна, кандидат архитектуры
Фозилов Садриддин Файзуллаевич, кандидат химических наук (Узбекистан)
Яхина Асия Сергеевна, кандидат технических наук
Ячинова Светлана Николаевна, кандидат педагогических наук

Международный редакционный совет:

Айрян Заруи Геворковна, кандидат филологических наук, доцент (Армения)
Арошидзе Паата Леонидович, доктор экономических наук, ассоциированный профессор (Грузия)
Атаев Загир Вагитович, кандидат географических наук, профессор (Россия)
Ахмеденов Кажмурат Максutowич, кандидат географических наук, ассоциированный профессор (Казахстан)
Бидова Бэла Бертовна, доктор юридических наук, доцент (Россия)
Борисов Вячеслав Викторович, доктор педагогических наук, профессор (Украина)
Буриев Хасан Чутбаевич, доктор биологических наук, профессор (Узбекистан)
Велковска Гена Цветкова, доктор экономических наук, доцент (Болгария)
Гайич Тамара, доктор экономических наук (Сербия)
Данатаров Агахан, кандидат технических наук (Туркменистан)
Данилов Александр Максимович, доктор технических наук, профессор (Россия)
Демидов Алексей Александрович, доктор медицинских наук, профессор (Россия)
Досманбетов Динар Бакбергенович, доктор философии (PhD), проректор по развитию и экономическим вопросам (Казахстан)
Ешиев Абдыракман Молдоалиевич, доктор медицинских наук, доцент, зав. отделением (Кыргызстан)
Жолдошев Сапарбай Тезекбаевич, доктор медицинских наук, профессор (Кыргызстан)
Игисинов Нурбек Сагинбекович, доктор медицинских наук, профессор (Казахстан)
Кадыров Кулуг-Бек Бекмуратович, доктор педагогических наук, и.о. профессора, декан (Узбекистан)
Каленский Александр Васильевич, доктор физико-математических наук, профессор (Россия)
Козырева Ольга Анатольевна, кандидат педагогических наук, доцент (Россия)
Колпак Евгений Петрович, доктор физико-математических наук, профессор (Россия)
Кошербаева Айгерим Нуралиевна, доктор педагогических наук, профессор (Казахстан)
Курпаяниди Константин Иванович, доктор философии (PhD) по экономическим наукам (Узбекистан)
Куташов Вячеслав Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор (Россия)
Кыят Эмине Лейла, доктор экономических наук (Турция)
Лю Цзюань, доктор филологических наук, профессор (Китай)
Малес Людмила Владимировна, доктор социологических наук, доцент (Украина)
Нагервадзе Марина Алиевна, доктор биологических наук, профессор (Грузия)
Нурмамедли Фазиль Алигусейн оглы, кандидат геолого-минералогических наук (Азербайджан)
Прокопьев Николай Яковлевич, доктор медицинских наук, профессор (Россия)
Прокофьева Марина Анатольевна, кандидат педагогических наук, доцент (Казахстан)
Рахматуллин Рафаэль Юсупович, доктор философских наук, профессор (Россия)
Ребезов Максим Борисович, доктор сельскохозяйственных наук, профессор (Россия)
Сорока Юлия Георгиевна, доктор социологических наук, доцент (Украина)
Султанова Дилшода Намозовна, доктор архитектурных наук (Узбекистан)
Узаков Гулом Норбоевич, доктор технических наук, доцент (Узбекистан)
Федорова Мария Сергеевна, кандидат архитектуры (Россия)
Хоналиев Назарали Хоналиевич, доктор экономических наук, старший научный сотрудник (Таджикистан)
Хоссейни Амир, доктор филологических наук (Иран)
Шарипов Аскар Калиевич, доктор экономических наук, доцент (Казахстан)
Шуклина Зинаида Николаевна, доктор экономических наук (Россия)

На обложке изображен *Юрий Владимирович Дубинин* (1989), кандидат химических наук, научный сотрудник инжинирингового центра Института катализа СО РАН, руководитель лаборатории нанотехнологий регионального центра выявления и поддержки одаренных детей «Альтаир», педагог дополнительного образования программы «Химия для любознательных».

Юрий Дубинин родился 3 октября 1989 года в Новосибирске в семье потомственных химиков. Но вовсе не наследственность повлияла на выбор жизненного пути молодого ученого. По его словам, наукой он увлекся в старших классах гимназии № 3 в Академгородке, на спецкурсах.

После окончания гимназии Юрий Владимирович обучался в Новосибирском государственном университете с прохождением преддипломной практики в Институте катализа СО РАН. Окончив в 2011 году НГУ по специальности «химия», поступил в очную аспирантуру. В этот период Дубинин занимался подготовкой кандидатской диссертации и работал в Лаборатории каталитических процессов переработки возобновляемого сырья в должности младшего научного сотрудника.

Научная деятельность Юрия Дубинина связана с исследованием процессов горения различных видов топлива и отходов в кипящем слое катализатора. Данная область исследования является актуальной и перспективной в связи с необходимостью создания эффективных и экологически безопасных методов утилизации промышленных и коммунальных отходов и переработки некондиционных видов топлив. Тема его диссертации — «Исследование процесса горения топлив и отходов в кипящем слое алюмомеднохромовых оксидных катализаторов».

Дубинин продемонстрировал возможность использования технологии сжигания в кипящем слое катализатора для эффективной и экологически безопасной утилизации различных видов промышленных и коммунальных отходов, а также для эффективного сжигания различных некондиционных видов топлива с получением энергии. Он предложил математическую и кинетическую модель превращения SO₂ в кипящем слое катализатора и кальцита. Совместно со специалистами из отдела физико-химических методов исследования ИК СО РАН Юрий Владимирович показал закономерности влияния состава и характеристик гетерогенных алюмомеднохромовых катализаторов на их каталитические свойства.

Юрий Дубинин участвовал в запуске в промышленную эксплуатацию каталитической установки сжигания осадка сточных вод в Омске. Уникальный проект реализовался совместно с Институтом катализа Сибирского отделения РАН и «Росводоканалом». Для обычной утилизации иловых осадков сточных вод коммунального хозяйства такой подход не эффективен, требуется отчуждение больших территорий, специальные меры по их обслуживанию. Кроме того, простое захоронение ила несет и экологические угрозы — в осадках могут содержаться тяжелые

металлы, которые вымываются в грунтовые воды, сам осадок — это органический субстрат, представляющий собой скопление различных патогенов (микроорганизмов, простейших и продуктов их жизнедеятельности). Разработанная Дубининым и его коллегами технология позволит утилизировать такие отходы экологически безопасно и экономически выгодно. На данный момент на основе этой технологии в Омске построен первый завод по утилизации иловых осадков сточных вод коммунального хозяйства.

Технология сжигания в кипящем слое катализатора (КСК), например, бурого угля может применяться в малой энергетике — локальных котельных в небольших населенных пунктах и на объектах инфраструктуры, например транспортных узлах. В регионах Сибири и Дальнего Востока по этой технологии на буром угле работают пять объектов.

При сжигании в КСК содержащиеся в топливе летучие соединения сгорают на поверхности катализатора глубокого окисления, обеспечивая тем самым снижение выбросов продуктов неполного окисления. Еще один большой плюс по сравнению с обычным сжиганием — чем больше в топливе летучих веществ (а для бурого угля это 40–50 процентов), тем эффективнее происходит горение. Благодаря особенностям технологии нет необходимости устанавливать дополнительное оборудование по доочистке газов, что удешевляет генерацию тепла.

По словам Юрия Дубинина, еще одно значимое преимущество технологии сжигания в кипящем слое катализатора — возможность запуска котельных в отдаленных районах, куда сложно доставлять уголь.

«Технология хороша тем, что ее можно реализовать там, где есть трудности с доставкой традиционных ресурсов. В реакторе КСК мы можем сжигать не только уголь и опилки, но и такие сложные топлива, как горючие сланцы и битуминозные пески. Эти породы невозможно использовать в обычных котельных. Большие залежи битуминозных песков есть, например, в Якутии, а Россия занимает одно из лидирующих мест в мире по их запасам», — отмечает ученый.

Юрий Дубинин, кроме научно-практической деятельности, занимается еще и популяризацией науки: читает научно-популярные лекции о катализе и катализаторах, вместе с коллегами проводит школьные конференции, в двух школах ведет химический практикум — трудится со школьниками в лабораториях с оборудованием и реактивами.

Самому ученому это интересно еще и потому, что точно таким же образом он сам пришел в науку. Теперь он пытается открыть в нее путь таким же юным пытливым умам, каким он сам когда-то был.

*Информацию собрала ответственный редактор
Екатерина Осянина*

СОДЕРЖАНИЕ

МЕДИЦИНА

- Гладких А. В., Тегенцев М. Н.**
Обзор методов лечения патологий опорно-двигательного аппарата при установленном гиперпаратиреозе 171
- Гольберг П. А., Юркова Ю. Д.**
Перелом Хангмана. Диагностика и лечение.... 176
- Гянджиева Ф. А., Девярых П. В.**
Применение высокотехнологичных ортезов в реабилитации пациентов с травмами опорно-двигательного аппарата..... 178
- Демьянов К. М., Еланская М. А., Сафонова Д. К.**
Современные аспекты хирургического лечения плоскостопия у взрослых 181
- Жиляков А. В., Голикова В. А., Чазова Е. О., Язовских И. И.**
Возрастные особенности гистологического строения кисты Бейкера 186
- Зараменских М. И., Зюзикова П. А., Умарова А. М.**
Несовершенный остеогенез: этиопатогенез, диагностика и лечение..... 191
- Колотов А. А., Никитин М. С., Важенина А. Н.**
Эпидемиология травм и ортопедических заболеваний у трудоспособного населения Российской Федерации на фоне ранее перенесенного COVID-19 195
- Коршунова А. И., Ерополова А. В.**
Фиброз легких: виды, причины, диагностика, современные методы лечения ... 198
- Кубарыч А. И., Гнусова М. И.**
Патогенетические аспекты осложнений гестационного периода на фоне сопутствующего аутоиммунного тиреоидита .. 200
- Кузнецова Д. Л.**
Профилактика нозокомиальной пневмонии и изучение микрофлоры случаев инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи, в ГБУЗ АО «Первая городская клиническая больница им. Е. Е. Волосевич»... 203
- Лагута К. А., Тагиева Л. Х., Муравлева А. О.**
Артрогрипоз: причины, диагностика и методы лечения заболевания 207
- Ложкина Е. В., Лунева В. С., Окочникова А. А.**
Роль уплощения шейного лордоза позвоночника в возникновении болей в шее 210
- Mbanzany R. L.**
Cardioversion and intensive therapy during an attack of paroxysmal supraventricular tachycardia with arrhythmic shock in conditions of medical emergency intervention-SAMU: clinical case 213
- Мукашев А. В., Завражный М. А., Белоглазова О. А.**
Остеопетроз: место мраморной болезни в травматологии 216
- Муравьев Д. Я., Эрматова К. Э., Ярославская Н. А.**
Лечебная физкультура как важный компонент восстановления после травмы..... 219
- Нагибин В. С., Голубятников Т. Н., Сагайдак А. С.**
Жировая эмболия при переломах трубчатых костей: от этиопатогенеза к лечению 222
- Нарсеев Е. Н., Кондакова А. В., Юнкин В. С.**
Методы оперативного лечения тел позвонков при остеопорозе..... 225
- Панова А. Е., Старкова В. А., Евсеенкова А. А.**
Асептический некроз (остеонекроз) головки бедренной кости: подходы к диагностике и терапии данного заболевания..... 228

Пашаева Н. В., Розумяк П. С., Стафилова М. В. Реабилитация спортсменов после травм, вызванных сотрясением головного мозга во время занятий спортом 232	Чикризова Е. А., Козельская А. А., Колмакова Е. В. Оценка и характеристика материалов для изготовления эндопротезов тазобедренного сустава 241
Тяпченко Т. А., Хуббатуллина А. Х. Проблема перипротезной инфекции как осложнение эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов 236	Широбокова М. А., Михайличенко И. М., Шармай В. С. Реабилитация пациентов после хирургической ампутации конечностей 244

МЕДИЦИНА

Обзор методов лечения патологий опорно-двигательного аппарата при установленном гиперпаратиреозе

Гладких Анастасия Вячеславовна, студент;

Тегенцев Марк Николаевич, студент

Научный руководитель: Макулова Анастасия Александровна, ассистент

Уральский государственный медицинский университет (г. Екатеринбург)

Ключевые слова: лечение переломов при гиперпаратиреозе, гиперпаратиреоз и переломы, бифосфонаты, паратиреоидэктомия, остеосинтез, оптогенетика, моноклональные антитела, остеогенные пептиды, эстроген

Введение. Остеопороз, формирование типичных переломов и деформации костей вследствие метаболических нарушений являются наиболее частыми проявлениями гиперпаратиреоза. При этом мнения об эффективности доступных на данный момент методов терапии, консервативной и оперативной, разнятся. Цель исследования — комплексно оценить эффективность актуальных методов лечения патологий опорно-двигательного аппарата при установленном гиперпаратиреозе и возможность применения перспективных методов с использованием новых технологий.

Материалы и методы. В рамках данной статьи был проведен анализ 23 русско- и англоязычных публикаций на базе таких электронных ресурсов, как Pubmed, Medline, Cyberleninka, Google Academy, JAMA Network, ResearchGate, SageJournals, в которых описывались виды терапии гиперпаратиреоза и его осложнений на опорно-двигательный аппарат, эффективность консервативного и оперативного лечения данных осложнений, осуществлялось динамическое наблюдение за пациентами с определением эффективности проведенной терапии. В поиск были включены полнотекстовые оригинальные статьи за последние 30 лет, описывающие лечение патологий опорно-двигательного аппарата при установленном гиперпаратиреозе, а также клинические случаи оперативного и консервативного лечения пациентов с данными патологиями.

Вывод. Лучшим вариантом лечения, воздействующим на этиологию заболевания, является паратиреоидэктомия, однако при невозможности оперативного вмешательства препаратами первой линии консервативной терапии стоит считать бифосфонаты, значительно превосходящие альтернативные варианты по эффективности и доступности.

Review of treatment methods of pathologies of the musculoskeletal system with established hyperparathyroidism

Gladkikh Anastasiya Vyacheslavovna, student;

Tegentsev Mark Nikolayevich, student

Scientific advisor: Makulova Anastasiya Aleksandrovna, assistant

Ural State Medical University (Ekaterinburg)

Keywords: treatment of fractures in hyperparathyroidism, hyperparathyroidism and fractures, biphosphonates, parathyroidectomy, osteosynthesis, optogenetics, monoclonal antibodies, osteogenic peptides, estrogen therapy.

Введение

Гиперпаратиреоз — эндокринное заболевание, характеризующееся избыточной секрецией паратгормона паращитовидными железами, приводящее к нарушениям фосфорно-кальциевого гомеостаза и развитию патологий преимущественно со стороны опорно-двигательной и мочевыделительной систем. По данным Российского регистра паци-

ентов с первичным гиперпаратиреозом на декабрь 2017 года из 1914 пациентов активная фаза заболевания зарегистрирована у 84,6% (1620/1914) пациентов, большая часть которых имела манифестное (симптомное) течение первичного гиперпаратиреоза — 67,1% (1087/1620) [1]. Со стороны костной системы наиболее характерными проявлениями ГПТ являются остеопороз, фиброзно-кистозный остеоит, деформации костей, переломы, нарушения походки. Коррекция этих патологий не-

посредственно связана с лечением основного заболевания, поэтому обзор включает в себя оценку эффективности оперативного вмешательства (паратиреоидэктомии) и консервативной терапии. Традиционно в качестве медикаментозного лечения применяются препараты с антирезорбтивным эффектом: бифосфонаты (алендроновая кислота), моноклональные антитела (деносумаб) и агонисты кальциевых рецепторов (цинакальцет). Различные механизмы действия препаратов обуславливают появление побочных эффектов, что осложняет применение «двойной терапии», то есть комплекса из оперативного вмешательства и назначения препаратов, из-за чего снижается эффективность лечения.

Цель исследования — комплексно оценить эффективность актуальных методов лечения патологий опорно-двигательного аппарата при установленном гиперпаратиреозе и возможность применения перспективных методов с использованием новых технологий.

Результаты

В настоящее время существуют такие методы лечения гиперпаратиреоза и его осложнений, как паратиреоидэктомия (ПТЭ), бифосфонаты (БФ), кальцимитетики (КМ), оптогенетика, применение моноклональных антител, применение остеогенных пептидов, гормональная терапия препаратами эстрогена

Паратиреоидэктомия

На сегодняшний день ПТЭ является основным, самым радикальным и эффективным методом лечения ПГПТ [11,12]. Существует множество проводимых операций, но основная из них — селективная паратиреоидэктомия. Суть метода заключается в удалении лишь пораженных аденомой частях околощитовидных желез (ОЩЖ), остальные же остаются нетронутыми. Важная особенность ПТЭ заключается в до- и интраоперационном измерении уровня ПТГ. Так, если через 10–15 минут уровень гормона упал в 2 и более раза, то вероятность наличия второй аденомы ОЩЖ является крайне низкой. [13,14]. С помощью ПТЭ мы достигаем целевых показателей ПТГ в крови, тем самым, уменьшаем уровень резорбции Са из костей, и останавливаем прогрессирование остеопороза.

Эффективность данного метода подтверждается тем, что при ПТЭ у пациентов 10-летний показатель выживаемости при переломах (free fracture survival) составил 94%, по сравнению с 81% у тех, кто находился в обсервации [15]. Согласно наблюдению из практики [16], у пациента с установленным ПГПТ эффективность оперативного лечения непосредственно патологического перелома кости была низкой, т.к. длительно сохранялся болевой синдром и не образовывалась костная мозоль, однако после перенесенной ПТЭ наступило выздоровление и была достигнута консолидация перелома правого бедра. Данные утверждения можно объяснить положительной динамикой МПК после ПТЭ. Так, в исследовании [17], после ПТЭ в течение года прирост МПК составил $10,7 \pm 1,2\%$ в поясничных позвонках и $3,8 \pm 1,4\%$ в проксимальном отделе бедренной кости, что соответствовало средним показателям.

Крайне важно рассмотреть взаимоотношения ПТЭ с консервативной терапией. В проводимом исследовании [18], выяснилось, что по сравнению с обсервируемой группой риск переломов при применении БФ после проведенной ПТЭ увеличился на 27%, тогда как при лишь выполненной ПТЭ — снизился на 27%. Однако самым эффективным видом терапии оказалось применение БФ с последующей ПТЭ, при котором риск переломов снизился на 36%.

Бифосфонаты

Бифосфонаты ингибируют деятельность остеокластов, таким образом препятствуя разрушению костной ткани, и используются при лечении ГПТ в качестве терапии первой линии. Препараты этой группы разнообразны, делятся на три поколения, при этом второе и третье являются наиболее сильными ингибиторами, но при этом не цитотоксичны [26]. Однако даже внутри поколений характеристики неоднородны, например, золендронат является наиболее дозозависимым [22], однако других значимых различий между золендронатом, алендронатом, ризедронатом и ибандронатом установлено не было. В практике наиболее часто используются препараты алендроновой кислоты.

Бифосфонаты показали высокую эффективность в краткосрочном периоде: согласно исследованиям, МПК временно увеличивалась у пациентов, перенесших паратиреоидэктомию (на 4,2% при сроке менее 2 лет) и при приеме бифосфонатов (на 3,6% при сроке менее 2 лет), и постепенно снижалась как у женщин, так и у мужчин, не получавших этих методов лечения (–6,6% и –7,6%, соответственно, при сроке более 8 лет). Однако у 6272 пациентов, наблюдавшихся по поводу переломов, частота случаев через 10 лет составила 156,8 случая на 1000 пациентов, перенесших паратиреоидэктомию, и 302,5 случая на 1000 пациентов, получавших бифосфонаты, по сравнению с 206,1 случая на 1000 пациентов, не получавших эти методы лечения [24].

Касательно сравнения с моноклональными антителами (деносумабом), максимальный эффект от терапии, а именно увеличение МПК, развивался в два раза медленнее при приеме бифосфонатов (в среднем за 20 месяцев). Лечение деносумабом в дозе 60 мг каждые 6 месяцев приводило к более значительным изменениям показателей МПК по сравнению с алендронатом в дозе 10 мг/день [22].

Кальцимитетики

Данный класс препаратов воздействует на кальций-чувствительный рецептор (CaSR) путем непосредственного взаимодействия с его внеклеточным доменом (кальцимитетики I типа), либо путем взаимодействия с мембранным сегментом CaSR, повышая чувствительность рецепторов к кальцию (кальцимитетики II типа). В настоящее время применяется цинакальцет — кальцимитетик II типа. Механизм действия КМ заключается в стимуляции CaSR, снижении уровня Са в сыворотке крови и, соответственно, снижении уровня ПТГ. Такой механизм действия позволяет воздействовать на ведущее звено патогенеза возникновения осложнений при гиперпаратиреозе, а то есть на

повышенный уровень ПТГ в сыворотке крови, что, в теории, позволяет уменьшить резорбцию Са из костной ткани.

В то же время, исходя из механизма действия, можно понять, что цинакальцет наиболее эффективен в случае возникновения патологий опорно-двигательного аппарата при изначальном повышении уровня Са в сыворотке крови, то есть при вторичном гиперпаратиреозе (ВГПТ). Однако постоянная стимуляция СаSR гиперкальциемией приводит к гиперплазии паращитовидной железы [6], при этом в гиперпластических тканях снижается экспрессия СаSR [7]. Из-за этого нарушается ось кальций-ПТГ, прогрессирует ГПТ и может развиваться резистентность к цинакальцету.

Согласно исследованиям, применение цинакальцета возможно и при первичном гиперпаратиреозе (ПГПТ) [3]. При применении КМ у 78 пациентов с ПГПТ через 12 часов у 75% пациентов концентрация ПТГ снизилась на 8%, а так же у 87% уровень кальция сохранялся на уровне нормы при приеме цинакальцета в течение 3 лет. Некоторые данные свидетельствуют об эффективности КМ при резистентном ПГПТ, при котором сохраняются персистирующая гиперкальциемия и повышенный уровень ПТГ после паратиреоидэктомии. Для этого доза была увеличена с рекомендованных 30 мг 2 раза в день до 90 мг 4 раза в день в течение 16 недель.

Оптогенетика

Перспективным методом, позволяющим обходить СаSR и ингибировать секрецию ПТГ является оптогенетика. Этот метод предполагает трансфекцию гена опсина в клетку и дальнейшую стимуляцию клетки светом. Эксперимент [2] *in vitro* на главных клетках паращитовидных желез, взятых у 8 пациентов с вторичным гиперпаратиреозом, доказал, что стимуляция синим светом приводила к деполяризации мембраны, повышению внутриклеточного Са²⁺ и ингибированию синтеза и секреции парат-гормона за счет подавления мРНК, участвующей в синтезе и транспорте везикул. Кроме того, была возможность контролировать свет за счет изменения уровня внеклеточного (сывороточного) Са²⁺ (свет автоматически включался при значении больше 50 мг/л, выключался при снижении меньше 50 мг/л). Для исследования *in vivo* крысам трансплантировали ткань паращитовидных желез пациентов с ВГПТ. Результаты показали, что по сравнению с контрольной группой без трансплантата ПТГ у групп с трансплантатом значительно снижался через 5 и 15 минут после 30 минутной стимуляции светом, а Са²⁺ в сыворотке крови снижался через 15 и 30 минут. Дополнительно использовали стимуляцию светом по 30 минут каждые 2 дня в течение 28 дней. На 3 день уровень ПТГ значительно снижался через 5 и 10 минут после стимуляции, но через 3 и 9 часов значения соответствовали показателям контрольной группы без трансплантата. Са²⁺ так же снижался через 15 и 30 минут и восстанавливался через 3 часа, что свидетельствовало об обратимости ингибирования уровня ПТГ. Через 28 дней с помощью микро-КТ-сканирования было установлено, что показатели кортикальных костей не изменились по сравнению с контрольной группой, а в трабекулярных МПК увеличилась на 20%, отношение объема кости к объему ткани на 25%, число трабекул на 20%.

Моноклональные антитела

При лечении остеопороза, в том числе и не связанном с ГПТ, возможно применения деносуаба. Это человеческое моноклональное антитело лиганду рецептора активатора ядерного фактора каппа бета (RANKL), который в свою очередь участвует в дифференцировании от предшественника остеокласта к зрелому [21]. Исследования доказали, что деносуаб в дозе 60 мг каждые 6 месяцев приводил к значительно большему увеличению МПК через 12, 24 и 36 месяцев по сравнению с другими методами лечения: 10 мг/сут (или 70 мг/нед.) алендроната, 5 мг/год золедроновой кислоты, 5 мг/сут (или 35 мг/нед.) ризедроната, 150 мг/мес ибандроната перорально, 3 мг каждые 3 месяца внутривенно, 60 мг/сут ралоксифена и 200 МЕ/сут интраназально кальцитонина [22].

Сравнительно новым препаратом, относящимся к моноклональным антителам, является ромосозумаб, который связывает белок склеростин — ключевой ингибитор костеобразования, что приводит к усилению костеобразования и повышению минеральной плотности кости. На стадии клинических исследований ромосозумаб вводился как в режиме однократных, так и многократных инъекций: в дозе 1–2 мг/кг подкожно с частотой 1 раз в 2 недели или в дозе 2–3 мг/кг каждые 4 недели, в течение 3 месяцев. Изменения МПК были аналогичными при однократном и многократном режиме введения препарата. Так, через 85 дней после одной инъекции ромосозумаба отмечался прирост МПК в поясничных позвонках на 5,2%, а в бедренной кости на 1,1%. [23]. Хотя смертность была выше на 0,5% по сравнению с группой, получавшей бифосфонаты, не было достоверно установлено, что летальные случаи были связаны с применением препарата, а не в результате осложнений сопутствующих заболеваний.

Пептидомиметики

В регенерации кости важное значение имеют мезенхимальные стромальные клетки (МСК), способные дифференцироваться в остеобласты и хондроциты, однако контролировать их деятельность затруднительно. Для этого было предложено использовать синтетический лиганд LLP2A. Суть метода заключается в использовании пептидомиметика для конъюгации с алендронатом. Таким образом получившийся комплекс LLP2A-Ale обладает сродством к белкам МСК за счет пептидомиметической части (к интегрину $\alpha\beta 1$ на поверхности клеток) и к костной ткани за счет бифосфонатной, чтобы направлять МСК туда [19]. Эта же группа исследователей обнаружила, что LLP2A-Ale не влиял ни на хондрогенный, ни на адипогенный потенциал МСК, а опыты *in vivo* на животных показали, что LLP2A-Ale направляет МСК к кости. У мышей введенные человеческие МСК накапливались в легких, печени и селезенке, в то время как МСК у животных, получавших LLP2A-Ale, визуализировались только на поверхности кости и обнаруживались встроенными в костный матрикс в виде остеоцитов или прилегающими к поверхности кости в виде остеобластов через 3 недели после трансплантации [20].

Гормональная терапия (эстрогены)

Гормональная терапия эстрогенами является вспомогательным классом при лечении ПГПТ и его осложнений. Была выдвинута теория [8], что в период менопаузы и постменопаузы для ремоделирования кости «рекрутируется» больше остеокластов, а для заполнения каждой костной полости — все меньше остеобластов. Как известно, в менопаузе у женщин происходит дефицит эстрогена, который, в свою очередь, отвечает за процесс создания так называемых многоклеточных образований, гистологически состоящих из группы остеокластов спереди, группы остеобластов сзади и связанных с ними сосудов, соединительной ткани и нервов. Эстрогенная терапия влияет только на образование данных многоклеточных образований, без влияния на концентрацию Са в крови. Предположительно, происходит это из-за увеличения количества мононуклеарных клеток-предшественников остеокластов.

Результатом эстрогенной терапии может служить увеличение МПК костей туловища при установленной легкой степени ПГПТ на 1,3% по сравнению с группой, принимающей плацебо, когда к концу исследования (через 2 года) разница между двумя группами в МПК составила 3,6% [7]. Так же, эстрогенная терапия (конъюгированный эстроген 0,625 мг/ мед-роксипрогестерон 5 мг ежедневно в течение 2 лет) повышала МПК шейки бедренной кости и поясничного отдела позвоночника у женщин в постменопаузе с ПГПТ.

Обсуждение

Паратиреоидэктомия традиционно признана самым эффективным методом лечения ПГПТ и вызванных им осложнений. К недостаткам данного метода можно отнести лишь инвазивность и зависимость от навыков оперирующего хирурга. В остальном, ПТЭ, позволяет достаточно быстро снизить уровень ПТГ и избавиться от патологий ОПД при ГПТ. Так же, благодаря межлекарственным взаимодействиям, позволяет усилить положительный эффект на МПК от проводимой консервативной терапии и снизить риск переломов (при приеме БФ перед проведением ПТЭ). Однако если неправильно выполнить очередность (прием БФ после перенесенной ПТЭ) — результат будет диаметрально противоположный. Совокупность вышеперечисленного делает ПТЭ основным методом лечения как ПГПТ, так и осложнений, вызванных ГПТ.

Бифосфонаты также применяются достаточно часто. Несмотря на то, что бифосфонаты повышают МПК, довольно часто объектом исследований становится корреляция между возникновением атипичных переломов (преимущественной бедренной кости) и применением бифосфонатов. В отличие от типичных переломов шейки бедра, вертлужной и межвертельной областей бедренной кости, атипичные возникают в подвертлужной области и области стержня бедра. И хотя до конца патогенез атипичных переломов не установлен, предполагается, что бифосфонаты могут негативно влиять на ремоделирование кости и приводить к увеличению микроповреждений [25]. Они стабильно оказывают положительный эффект на костную ткань, однако повышение риска переломов

не позволяет использовать их при длительном лечении, поэтому в качестве консервативной терапии лучше выбирать препараты с меньшим количеством побочных эффектов, например, деносумаб. Однако стоит отметить, что бифосфонаты достаточно быстро повышают МПК и могут использоваться так же при профилактике развития костных осложнений, не связанных с ГПТ, и в краткосрочном периоде.

Использование кальцимитетиков является одним из основных и эффективных методом консервативной терапии ВГПТ и терапии патологий костной системы, путем снижения уровня ПТГ и уровня резорбции Ca^{2+} из костей. Применение КМ при лечении патологий, вызванных ПГПТ, возможно, и имеет доказательную базу, однако для этого необходимо соблюдение нескольких условий. Цинакальцет должен использоваться при легкой или средней степени тяжести ПГПТ, не должно быть изменение минеральной плотности костей, наличие незначительного (не более 1 мг/дл [4]) повышения уровня кальция в крови. Применение при резистентном ПГПТ после оперативного вмешательства предположительно основывается на дополнительной стимуляции оставшихся CaSR миметиками, необходимой из-за снижения чувствительности рецепторов вследствие длительной гиперкальциемии. Однако радикальная ПТЭ не подразумевает сохранения достаточного количества ткани, способной к регуляции оси кальций-ПТГ, для подобной терапии. Совокупность показаний к использованию цинакальцета при ПГПТ обуславливает его узкую направленность, сложность применения и меньшую популярность среди других методов лечения.

Применение оптогенетического метода позволяет контролируемо и обратимо снижать ПТГ, о чем свидетельствует возможность применения света в зависимости от концентрации внеклеточного Ca^{2+} с немедленным ингибированием секреции ПТГ и его последующим восстановлением в течение нескольких часов. Изменения МПК, объема кости и числа трабекул после 28 дней периодической стимуляции в ходе опыта *in vivo* доказывают, что применение данного метода также способно снизить потерю костной ткани, даже несмотря на то, что со стороны кортикальных костей положительной динамики не было. Ограниченное количество использованных материалов и отсутствие клинических испытаний на пациентах не позволяет однозначно оценить этот метод, однако вероятно его использование в дальнейшем в качестве долгосрочной поддерживающей терапии в случае невозможности или неэффективности проведения оперативного вмешательства или базисной медикаментозной терапии.

Моноклональные антитела активно используются во многих направлениях медицины. При лечении костных патологий, эффективность деносумаба по сравнению с другими препаратами объясняется фармакологическими различиями, такими как механизм действия и распределение в костях [22]. Благодаря таргетному действию достигается высокая скорость снижения резорбции костной ткани, прирост МПК через 1 год на всех участках, включая участки кортикальной кости, такие как дистальная часть лучевой кости; и обратимость их последствий, а гипокальциемический эффект позволяет регулировать уровень Ca^{2+} в крови. Ромосозумаб также показал свою эффективность на доклинических и клинических испытаниях, однако на данный момент сложно установить может ли он стать

в будущем полноценной заменой деносумаба. Возможно, дальнейшие исследования позволят сделать ромосозумаб препаратом выбора при консервативном лечении ГПТ.

Применение моноклональных антител ограничено преимущественно высокой стоимостью, хотя они являются более безопасными альтернативами других антирезорбтивных препаратов за счет отсутствия нефротоксичности и комбинированного действия на костную ткань и уровень кальция.

Применение остеогенных пептидомиметиков кажется многообещающим в перспективе лечения патологий костной системы после коррекции избытка ПТГ, так как позволяет восстановить поврежденную костную ткань за счет действия МСК. Таким образом снизится частота переломов, остеопоротических изменений. Это новое направление, требующее клинических испытаний для установления эффективности, однако объективным преимуществом этого метода является независимость от уровня кальция, ПТГ или других показателей. При этом возможна трансплантация стволовых клеток, аутологичная или аллогенная, что делает данный метод еще более доступным

К достоинствам эстрогенной терапии можно отнести положительный эффект динамики прогрессирования ишемической болезни сердца у женщин в постменопаузе [8]. Низкие дозы трансдермальной гормональной терапии уменьшали риски развития венозной тромбоэмболии, рака молочной железы и гиперплазии эндометрия [9]. Однако, согласно исследованию [10] прием гормональных препаратов стимулировал секрецию ПТГ, что могло усложнить лечение ПППТ. Так же, к недостатком эстрогенной терапии следует отнести, что длительная терапия не рекомендуется, но ее использование в течение ограниченного периода времени может быть рассмотрено у женщин в раннем постменопаузе с легкой формой ПППТ и низкой МПК, у которых нет противопо-

казаний к использованию эстрогена [4], хотя даже в таком случае лучше применять комплексную терапию с эстрогеном только в качестве одного из компонентов для снижения хрупкости костей, и проводить регулярный мониторинг уровня ПТГ, чтобы не допустить декомпенсации на фоне гормональной терапии. В связи с узостью показаний, невозможностью длительного приема, а также наличием более эффективных методов лечения ПППТ эстрогенная терапия в настоящее время сильно уступает другим методам консервативной терапии, однако, в теории, ее применение может быть оправдано только у женщин в постменопаузе с противопоказаниями к хирургической операции или непереносимостью фармацевтических препаратов описанных выше.

Выводы

Методы терапии ГПТ различны, однако самым эффективным стоит считать паратиреоидэктомию в связи с наилучшими показателями позитивной динамики среди пациентов. Касательно консервативной терапии, наиболее универсальными являются препараты группы бифосфонатов, так как они широкодоступны, воздействуют изолированно на остеокласты и не вызывают системных побочных эффектов, что позволяет применять их массово для лечения пациентов с нарушением метаболизма костной ткани различного генеза. Более дорогим аналогом являются моноклональные антитела с еще более узконаправленным действием и меньшим количеством осложнений. К сожалению, использование остальных методов при лечении ГПТ чаще всего нецелесообразно, так как влечет за собой большие затраты и является преимущественно симптоматическим, а перспективные методы еще не подвергались клиническим испытаниям, что делает невозможным их объективную оценку.

Литература:

1. Мокрышева Н. Г. и др. Первичный гиперпаратиреоз в России по данным регистра // Проблемы эндокринологии. — 2019. — Т. 65. — № 5. — С. 300–310.
2. Liu Y. et al. An optogenetic approach for regulating human parathyroid hormone secretion // Nature Communications. — 2022. — Т. 13. — № 1. — С. 771.
3. Ростомян Л. Г., Рожинская Л. Я., Егшатын Л. М. Кальцимиметики новый класс препаратов для лечения гиперпаратиреоза // Остеопороз и остеопатии. — 2008. — № 2. — С. 29–37.
4. Marcocci C., Cianferotti L., Cetani F. Bone disease in primary hyperparathyroidism // Therapeutic advances in musculoskeletal disease. — 2012. — Т. 4. — № 5. — С. 357–368.
5. Bilezikian JP, Marcus R, and Levine M (Editors). Parathyroid growth. In: The Parathyroids Basic and Clinical Concepts (2nd ed.). San Diego, CA: Academic, 2001, p. 293–329.
6. Brown A. J. et al. Decreased calcium-sensing receptor expression in hyperplastic parathyroid glands of uremic rats: role of dietary phosphate // Kidney international. — 1999. — Т. 55. — № 4. — С. 1284–1292.
7. Grey A. B. et al. Effect of hormone replacement therapy on bone mineral density in postmenopausal women with mild primary hyperparathyroidism: a randomized, controlled trial // Annals of internal medicine. — 1996. — Т. 125. — № 5. — С. 360–368.
8. Parfitt A. M. Hormonal influences on bone remodeling and bone loss: application to the management of primary hyperparathyroidism // Annals of internal medicine. — 1996. — Т. 125. — № 5. — С. 413–415.
9. Levin V. A., Jiang X., Kagan R. Estrogen therapy for osteoporosis in the modern era // Osteoporosis International. — 2018. — Т. 29. — С. 1049–1055.
10. DUARTE B., HARGIS G. K., KUKREJA S. C. Effects of estradiol and progesterone on parathyroid hormone secretion from human parathyroid tissue // The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. — 1988. — Т. 66. — № 3. — С. 584–587.
11. Bilezikian J. P. et al. Guidelines for the management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: summary statement from the third international workshop // The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. — 2009. — Т. 94. — № 2. — С. 335–339.

12. Bilezikian J. P. et al. Guidelines for the management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: summary statement from the Fourth International Workshop //The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. — 2014. — Т. 99. — № . 10. — С. 3561–3569.
13. Dowthwaite S. A. et al. Surgical management of primary hyperparathyroidism //Journal of Clinical Densitometry. — 2013. — Т. 16. — № . 1. — С. 48–53.
14. Lambert L. A. et al. Surgical treatment of hyperparathyroidism in patients with multiple endocrine neoplasia type 1 //Archives of Surgery. — 2005. — Т. 140. — № . 4. — С. 374–382.
15. VanderWalde L. H., Liu I. L. A., Haigh P. I. Effect of bone mineral density and parathyroidectomy on fracture risk in primary hyperparathyroidism //World journal of surgery. — 2009. — Т. 33. — № . 3. — С. 406–411.
16. Матвеева З. с. и др. Первичный гиперпаратиреоз как причина патологического перелома у подростка 16 лет //Вестник хирургии имени ИИ Грекова. — 2022. — Т. 181. — № . 4. — С. 66–70.
17. Киселева И. Н. и др. Динамика минеральной плотности костной ткани у пациентов с первичным гиперпаратиреозом после паратиреоидэктомии //Остеопороз и остеопатии. — 2020. — Т. 23. — № . 2. — С. 70–71.
18. Orr L. E. et al. Skeletal effects of combined medical and surgical management of primary hyperparathyroidism //Surgery. — 2020. — Т. 167. — № . 1. — С. 144–148.
19. Yao W. et al. Reversing bone loss by directing mesenchymal stem cells to bone //Stem cells. — 2013. — Т. 31. — № . 9. — С. 2003–2014.
20. Herberg S., Hill W. D. Two birds with one bone [quest] //JBMS BoneKEy. — 2012. — Т. 9.
21. Белая Ж. Е., Рожинская Л. Я. Новые направления в терапии остеопороза-применение моноклональных человеческих антител к RANKL (Деносумаб) //Остеопороз и остеопатии. — 2011. — № . 2. — С. 23–26.
22. Mandema J. W. et al. Time course of bone mineral density changes with denosumab compared with other drugs in postmenopausal osteoporosis: a dose-response-based meta-analysis //The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. — 2014. — Т. 99. — № . 10. — С. 3746–3755.
23. Мамедова Е. О. и др. Антитела к склеростину как новая анаболическая терапия остеопороза //Остеопороз и остеопатии. — 2018. — Т. 21. — № . 3. — С. 21–29.
24. Yeh M. W. et al. The relationship of parathyroidectomy and bisphosphonates with fracture risk in primary hyperparathyroidism: an observational study //Annals of internal medicine. — 2016. — Т. 164. — № . 11. — С. 715–723.
25. Black D. M. et al. Atypical femur fracture risk versus fragility fracture prevention with bisphosphonates //New England Journal of Medicine. — 2020. — Т. 383. — № . 8. — С. 743–753.
26. Мкртумян А. М., Бирюкова Е. В. Бифосфонаты в терапии остеопороза //Проблемы эндокринологии. — 2008. — Т. 54. — № . 3. — С. 51–54.

Перелом Хангмана. Диагностика и лечение

Гольберг Полина Александровна, студент;
Юркова Юлия Дмитриевна, студент
Уральский государственный медицинский университет (г. Екатеринбург)

Научный руководитель: Егоров Иван Александрович, врач травматолог-ортопед
ФГБУЗ «Центральная медико-санитарная часть № 91 Федерального медико-биологического агентства» (г. Лесной)

Перелом Хангмана возникает вследствие гиперэкстензии. Хотя во многих случаях перелома шеи наибольшее беспокойство вызывает повреждение спинного мозга, при переломе палача спинной мозг обычно не повреждается в момент травмы.

Однако это может быть нестабильный перелом, то есть кости могут смещаться, если не принять меры. Если это произойдет, то может быть поврежден спинной мозг, что приведет к болевым ощущениям, параличу или даже смерти. Поэтому после любой травмы, при которой голова запрокидывается вверх и назад, необходимо посетить врача.

Если перелом палача является результатом несчастного случая, в котором были получены и другие травмы, симптомы могут проявиться не сразу.

Ключевые слова: перелом Хангмана, гиперэкстензия, перелом C2, Левин и Эдвардс.

Hangman's fracture. Diagnosis and treatment

A hangman's fracture is caused by hyperextension injury. While the biggest worry in many cases of neck fracture is damage to the spinal cord, a hangman's fracture doesn't usually damage the spinal cord at the time of the injury.

However, it can be an unstable fracture, which means the bones might move if it's not treated. If that happens, it can damage the spinal cord, which can cause pain, paralysis, or even death. Because of this, it's important for you to be checked out by a health care provider after any type of injury in which your head is snapped up and back.

If your hangman's fracture is a result of an accident that caused other injuries as well, the symptoms may not be obvious right away.

Keywords: Hangman's fracture, hyperextension, C2 fracture, Levine and Edwards.

Цель: проанализировать наиболее частые причины получения перелома Хангмана, изучить классификацию и сделать выводы по способам лечения.

Материалы и методы: открытые источники из баз данных PubMed, Scopus, Embase, CochraneLibrary.

Введение

Перелом палача, также известный как травматический спондилолистез оси, определяется как двусторонний перелом, пересекающий pars interarticularis второго шейного позвонка (C2) с сопутствующим травматическим подвывихом на третий шейный позвонок (C3). Это второй по частоте перелом второго шейного позвонка после перелома одонтоидного отростка. [1] [2]

Механизм травмы заключается в принудительной гиперэкстензии головы с дистракцией шеи. Это происходит, когда нос помещают под подбородок субъекта, как, например, в случае судебного повешения.

Более распространенный механизм действия — гиперэкстензия и осевая нагрузка. Такие травмы чаще всего встречаются в автомобильных авариях, при прыжках в воду или контактных видах спорта. Переломы палача также случаются в автомобильных авариях, когда пассажир или водитель, не пристегнутый ремнем безопасности, ударяется о приборную панель или когда происходит гиперэкстензия при отскоке и дистракция шеи [3].

У пожилых людей перелом палача может быть вызван и малолуцдарной травмой. Чаще всего это происходит у людей, страдающих такими заболеваниями, как остеопороз, рак, распространившийся на кости, или дефицит витамина D.

Клиническая картина

- Неспецифическая подглазничная боль.
- Спазм мышц шеи.
- Онемение
- Синяки на шее
- Затрудненное дыхание [4].

Диагноз «перелом палача» можно поставить с помощью рентгенографии и компьютерной томографии. Для проверки наличия повреждений связок и/или мягких тканей может быть проведена МРТ.

Классификация

Существует несколько систем классификации переломов палача, однако наиболее широко используются классификации Эффенди [5] и Левина и Эдвардса [6].

Классификация Левина и Эдвардса:

1. Тип I: Причиной является осевая нагрузка и гиперэкстензия. Подвывих C2 относительно C3 составляет менее 3 мм,

ангуляция отсутствует. Этот перелом стабилен, так как передняя продольная связка и задняя продольная связка не повреждены вместе с диском C2/C3.

2. Тип II: вызван осевой нагрузкой и гиперэкстензией с последующим возвратным сгибанием и осевой нагрузкой. Имеется подвывих C2 относительно C3 более чем на 4 мм или ангуляция на 11°. Имеется некоторое повреждение передней продольной связки и значительное структурное повреждение задней продольной связки и диска C2/C3. Этот перелом нестабилен.

3. Тип IIА: Возникает в результате сгибания с дистракцией. При этом отсутствует переднее смещение, но имеется сильная ангуляция. Диск C2/C3 повреждается вместе с задними продольными связками. Этот перелом нестабилен

4. Тип III: вызван начальным сгибанием и возвратным разгибанием с осевой компрессией. Наблюдается сильное смещение и ангуляция. Повреждение сопровождается смещением диска C2/C3 и односторонним или двусторонним смещением фасеток C2/C3. Также повреждается передняя и задняя продольная связка. Этот перелом считается нестабильным.

Скорость заживления можно оценить по рентгенологическим признакам. Для оценки используется та же система Левина-Эдвардса. При переломе Хангмана типа I заживление происходит почти в 100% случаев. Скорость заживления снижается по мере того, как перелом становится более нестабильным [6]. Для оценки эффекта лечения можно использовать «Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее (NDI)» [7].

Лечение

Варианты лечения обычно зависят от стабильности перелома Хангмана. Однако большинство публикаций утверждают, что первичное лечение должно быть консервативным [6]. Хирургические вмешательства, такие как внутренняя фиксация, обычно выполняются при нестабильных переломах или при возможном риске последующей нестабильности.

Физиотерапевтическое вмешательство представляет собой консервативное лечение, состоящее из периода вытяжения и внешней иммобилизации. Внешняя иммобилизация может быть жесткой или нежесткой в зависимости от типа перелома. Консервативное лечение имеет больше шансов быть эффективным у стабильных и неврологически нормальных пациентов.

Переломы Effendi типов I, II и Levine-Edwards типа II можно лечить только нежесткой иммобилизацией.

Переломы Левина — Эдвардса типов IIa и III подлежат лечению жесткой иммобилизацией и вытяжением [6]. В случае значительного смещения перелом необходимо лечить хирургическим путем.

Шейно-воротниковая иммобилизация может быть использована при смещении до 6 мм [2].

Использование иммобилизационного корсета (Halo-Vest) должно быть хорошо продумано и объяснено пациенту. В одной из недавних публикаций сообщается о 39,1% случаев неудач и 60,9% вероятности осложнений [8]. Он рекомендуется при переломах типа IIa и III [2].

Атипичный перелом палача отличается большей нестабильностью, поэтому требует хирургической фиксации [2].

Следует запомнить, что визуализация имеет решающее значение для диагностики перелома Хангмана.

Компьютерная томография является наиболее важным методом исследования для определения этиологии перелома и исключения травмы, связанной с переломом второго шейного

позвонок. Даже если обычные снимки отрицательны, а клинические подозрения высоки, проведение КТ оправдано. КТ не позволяет напрямую оценить состояние спинного мозга, мягких тканей и связочного аппарата. Важно понимать, что для полной визуализации потребуются специальные тонко-срезовые КТ-реконструкции. Для оценки костной анатомии на предмет перелома достаточно неконтрастной КТ. Ее можно дополнить КТ-ангиограммой для оценки анатомии сосудов. Пропущенная травма может оказаться фатальной.

С большинством пациентов можно справиться с помощью внешней поддержки, и со временем возможно полное выздоровление.

Литература:

1. T. G. Williams. Hangman's Fracture. The journal of bone and Joint surgery, pp. 82–89
2. Al-Mahfoudh R, Beagrie C, Woolley E, Zakaria R, Radon M, Clark S, Pillay R, Wilby M. Management of typical and atypical Hangman's fractures. Global spine journal. 2016 May;6(03):248–56.
3. Yilmaz, F., Akbulut, A. & Kose, O. (2010). An unusual presentation of an atypical hangman's fracture. J Emerg Trauma Shock, 3(3), pp. 292–293.
4. Pathria, M. N. Physical injury: Spine. In: Resnick D, ed. Diagnosis of Bone and Joint Disorders. W. B. Saunders Co.; 2002; 2964–2967
5. Effendi, B., Roy, D., Cornish B, Dussault, R.G. & Laurin, C.A. (1981). Fractures of the ring of the axis: a classification based on analysis of 131 cases. J Bone Joint Surg Br, 63, pp. 319–27.
6. Li, X., Dai, L., Lu, H. & Chen X. (2006). A systematic review of the management of hangman's fractures. European Spine Journal, 15(3), pp. 257–269.
7. Vernon, H. & Mior, S. (1991). The Neck Disability Index: a study of reliability and validity. Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics, 14(7), pp. 409–415.
8. Shin, J.J., Kim, S.J., Kim, T.H., Shin, H.S., Hwang, Y.S. & Park, S.K. (2010). Optimal use of the halo-vest orthosis for upper cervical spine injuries. Yonsei Medical Journal, 51(5), pp. 648–652.
9. Francis WR, Fielding JW, Hawkins RJ, Pepin J, Hensinger R. Traumatic spondylolisthesis of the axis. J Bone Joint Surg Br. 1981;63-B(3):313–8. [PubMed]

Применение высокотехнологичных ортезов в реабилитации пациентов с травмами опорно-двигательного аппарата

Гянджиева Фатима Ахлиман кызы, студент;

Девярых Полина Вячеславовна, студент

Уральский государственный медицинский университет (г. Екатеринбург)

Травмы опорно-двигательного аппарата являются одной из ведущих причин инвалидизации и снижения качества жизни населения во всем мире, имеют тенденцию к росту. Такие повреждения часто сопровождаются длительными сроками реабилитации, необходимостью применения различных ортопедических приспособлений и устройств. Травмы опорно-двигательного аппарата вызывают и анатомические, и функциональные нарушения. Данная проблема ограничивает возможность человека к самообслуживанию и обеспечению бытовых потребностей. Таким образом, вопросы восстановления утраченных двигательных способностей, в том числе с помощью высокотехнологичных ортопедических средств, приобретают особую актуальность. В связи с этим изучение возможностей использования ортопедических средств для восстановления функций опорно-двигательной системы после травм представляет большую научно-практическую значимость.

Ключевые слова: травмы опорно-двигательного аппарата, ортезы, высокотехнологичные ортопедические средства, реабилитация после травм.

На данный момент большое значение имеет иммобилизация при травмах верхних и нижних конечностей. Вышеуказанный приём необходим не только на этапе оказания

первой доврачебной помощи или первой медицинской помощи, но и на различных этапах лечения [1]. Современные ортезы играют ключевую роль в реабилитации пациентов с трав-

мами и заболеваниями опорно-двигательного аппарата. Они позволяют компенсировать утраченные или нарушенные функции, восстанавливать двигательную активность и улучшать качество жизни. Высокотехнологичные ортопедические средства отличаются расширенными функциональными возможностями, повышенной эргономичностью и улучшенными эстетическими характеристиками, что положительно влияет на их применение в реабилитационном процессе [5,6].

Благодаря медицинской практике установлено, что к гипотрофии мышц, контрактурам в смежных суставах и к нарушениям кровообращения в поврежденном участке тела приводит длительная фиксация конечности. Это может привести к снижению эффективности реабилитации пациента и возникновению возможных осложнений, также увеличивает сроки нетрудоспособности [1,2]. На данный момент применение ортезов установило свою пользу и решило эти проблемы. Несмотря на доказанную эффективность применения ортезов в медицинской практике, имеется ряд требований для адекватной реабилитации. К таким относят, например, правильно подобранный тип, размер ортеза, а также его установка. При несоблюдении указанных правил это чревато развитиями контрактур, атрофиями мышц, а также деформациями суставов, которые блокируют правильные движения в конечности [4].

Основной целью ортезного обеспечения является максимальная оптимизация биомеханики сустава и всей конечности [6]. Это гарантирует коррекцию нервно-мышечной афферентации, определяет условия для снижения деформации и создания нового двигательного режима.

Основываясь на вышесказанном, в работе описаны возможности, условия и качества использования высокотехнологичных ортезов в реабилитации пациентов с травмами опорно-двигательного аппарата.

Ортез — устройство, которое используется для фиксации, разгрузки, коррекции и активации функции сустава [4]. Таким образом, ортезирование относится к виду лечебного воздействия, которое, в свою очередь, направлено на установление покоя, внешнюю защиту поврежденного участка тела, расслабление мышц, снижение болевого синдрома, физиологическое функционирование сустава во время движения, сохранение достигнутых результатов лечения, постепенное увеличение объема движения, коррекцию деформаций, визуальное устранение дефекта, фиксацию сустава, профилактическую работу в развитии ортопедической патологии.

Исходя из классификации ортезов по функции: фиксационные, разгружающие, корригирующие и функциональные. В медицинской практике чаще прибегают к изготовлению комбинированных устройств, которые выполняют сразу две или три функции, такие как: фиксационно-разгружающую, фиксационно-корригирующую или фиксационно-разгружающе-корригирующую [6,7]. Фиксационные ортезы предназначены для временной или постоянной фиксации суставов и сегментов конечностей в определенном положении. Они применяются при травмах, заболеваниях и деформациях опорно-двигательного аппарата для предотвращения нежелательных движений, снижения болевого синдрома и создания оптимальных условий для восстановления. Примерами фиксационных ортезов являются гипсовые повязки, ортопедические шины,

бандажи, корсеты и другие. Разгружающие ортезы способствуют частичной или полной разгрузке определенных участков или целых сегментов конечности. Они используются при поражениях суставов, заболеваниях сосудов, неврологических расстройствах и других состояниях, требующих снижения нагрузки на опорно-двигательный аппарат. Примерами разгружающих ортезов являются разгружающие тутора, разгрузочные ходунки, ортезы для разгрузки коленного и тазобедренного суставов [5]. Корригирующие ортезы предназначены для активной коррекции деформаций и нарушений биомеханики опорно-двигательного аппарата. Они используются при врожденных и приобретенных деформациях, в том числе сколиозе, кифозе, вальгусных и варусных деформациях конечностей. Примерами корригирующих ортезов являются ортопедические корсеты, бандажи для грудной клетки, коленные и голеностопные ортезы [4]. Функциональные ортезы предназначены для восстановления или компенсации нарушенных двигательных функций. Они применяются при парезах, параличах, а также при нарушениях подвижности суставов, ослаблении мышечной силы. Примерами функциональных ортезов являются экзоскелетные системы, экзоортезы, протезы верхних и нижних конечностей, ортезы для восстановления движений в суставах [7].

Углубляясь в изучение функциональных ортезов, выделяются высокотехнологичные ортезы. К таким относится, например, ортезы с элементами сенсорной обратной связи. Данный подход позволяет значительно повысить эффективность восстановления двигательных функций у пациентов, особенно после травм головного мозга [3]. Ортезы с сенсорной обратной связью оснащены специальными датчиками, которые регистрируют биомеханические параметры движений пациента в режиме реального времени. Эта информация передается на управляющий компьютер, где происходит ее анализ и выработка соответствующих управляющих сигналов для ортеза. Таким образом, пациент получает постоянную визуальную, тактильную или аудиальную информацию о текущем состоянии своих движений. Это позволяет ему осуществлять непрерывный контроль и корректировку выполняемых двигательных актов, способствуя более эффективному восстановлению нарушенных двигательных навыков [2]. Применение ортезов с сенсорной обратной связью особенно эффективно в реабилитации пациентов после инсультов и черепно-мозговых травм. Доказано, что использование таких устройств в сочетании с целенаправленными тренировками приводит к более быстрому восстановлению нарушенных двигательных функций верхних и нижних конечностей, улучшению координации движений и пространственной ориентации. Кроме того, элементы сенсорной обратной связи могут применяться в ортезах для профилактики и коррекции патологических двигательных паттернов. Мониторинг биомеханических параметров в режиме реального времени позволяет своевременно выявлять и корректировать нарушения двигательной активности, предотвращая развитие осложнений и вторичных деформаций. Таким образом, использование ортезов с элементами сенсорной обратной связи является важным и перспективным направлением в реабилитации пациентов с травмами опорно-двигательного аппарата. Данный подход обеспечивает более эффективное восстановление двигательных функций, улучшение качества жизни и социальную ре-

интеграцию пациентов [3]. А также используют экзоскелетные системы для реабилитации и лечения пациентов. Экзоскелеты представляют собой высокотехнологичные внешние устройства, которые надеваются на тело человека и способны усиливать или поддерживать его двигательные возможности.

В медицинской практике экзоскелеты находят широкое применение в реабилитации и лечении пациентов с различными нарушениями опорно-двигательного аппарата. Основными направлениями использования экзоскелетов в медицине являются: реабилитация после травм и заболеваний опорно-двигательной системы, которые включают в себя восстановление утраченных двигательных функций у пациентов, перенесших инсульт, черепно-мозговые травмы, спинальные травмы, улучшение координации и баланса у пациентов с неврологическими нарушениями, коррекцию патологических двигательных паттернов при ДЦП, миопатиях и других заболеваниях; поддержка двигательных функций у пациентов с ограниченными возможностями, к которой относятся помощь в перемещении и ходьбе пациентам с параличами, слабостью мышц или нарушением опороспособности, повышение мобильности и независимости в повседневной жизни; облегчение физического труда и предотвращение профессиональных заболеваний включает в себя снижение нагрузки на опорно-двигательный аппарат при выполнении тяжелых физических работ и профилактику развития заболеваний позвоночника, суставов и мышц у работников физического труда. Экзоскелеты, используемые в медицине, оснащены различными сенсорами, которые отслеживают положение тела, усилия, прилагаемые пациентом, и другие биомеханические параметры [2].

Эта информация передается на управляющий компьютер, который в режиме реального времени координирует работу исполнительных механизмов экзоскелета. Такая интеграция датчиков обратной связи и интеллектуальной системы управления позволяет экзоскелету плавно повторять и поддерживать естественные движения пациента, обеспечивая максимальную эффективность и комфорт использования. Кроме того, данные, получаемые с сенсоров, могут использоваться для мониторинга состояния пациента и оптимизации программ реабилитации. Применение экзоскелетов в медицине способствует значительному улучшению качества жизни пациентов, ускорению процессов восстановления, а также повышению безопасности и производительности труда. Это делает экзоскелеты перспективным и быстро развивающимся направлением медицинской реабилитационной техники.

Применение ортезов требует тщательного подбора, изготовления и настройки с учетом индивидуальных особенностей пациента. Ортезы используются во многих областях медицины: травматологии, ортопедии, неврологии, сосудистой хирургии, реабилитации и других. Все вышеперечисленное доказывает большую возможность и важность применения ортезов при лечении пациента с травмами опорно-двигательного аппарата.

Методы оценки качества ортезирования до и после ношения включают в себя комплексный подход с использованием различных инструментов и методик. К ним относятся: клиническое обследование и биомеханический анализ. До ношения ортеза клиническое обследование включает в себя оценку функционального состояния пораженного сегмента тела (объем движений, мышечная сила, чувствительность), анализ характера

и выраженности патологических изменений (деформации, контрактуры, нестабильность), определение целей и задач ортезирования. Биомеханический анализ предоставляет информацию о походке пациента, силе и состоянии сустава, оценке влияния ортеза на биомеханику движений, подборе оптимальных параметров ортеза (жесткость, момент силы) [6]. Также используется сканирование с помощью 3D-технологий для точного моделирования ортеза. После ношения ортеза в клиническом обследовании отмечается оценка изменений функциональных возможностей (улучшение объема движений, мышечной силы), анализ динамики патологических изменений (уменьшение деформаций, стабилизация суставов), определение степени достижения поставленных целей. Биомеханический анализ включает оценку изменений походки и биомеханики движений в ортезе, анализ влияния ортеза на распределение нагрузки и разгрузку пораженных сегментов, определение эффективности ортеза в коррекции нарушений. Можно выделить также функциональные тесты, которые включают в себя тесты на мобильность, баланс, ходьбу для оценки улучшения повседневной активности и тесты на силу, выносливость, координацию для оценки двигательной реабилитации. Для уверенности в правильном выборе ортеза оценивается субъективное восприятие комфорта пациента, функциональность и удовлетворенность ортезом, а также качество жизни, двигательная активность и социальная интеграция за счет стандартизированных опросников и шкал. Применение ортезов может приводить к значительному улучшению функциональных возможностей и качества жизни пациентов, а именно к восстановлению опороспособности и улучшению мобильности при ампутациях, параличах, коррекции деформаций и улучшению двигательных навыков при ДЦП, последствиях инсульта, снижению боли, улучшению функций суставов при артрозах, артритах, профилактике развития контрактур, пролежней, тромбозов, повышению независимости в повседневной активности и социальной реинтеграции [5,7]. Таким образом, комплексный подход к оценке ортезирования до и после ношения позволяет определить эффективность применения ортезов и разработать оптимальные программы реабилитации пациентов.

Применение высокотехнологичных ортезов является важной и неотъемлемой частью комплексной реабилитации пациентов с травмами опорно-двигательного аппарата. Современные ортезы, разработанные с использованием передовых технологий, демонстрируют высокую эффективность в восстановлении двигательных функций, улучшении качества жизни и социальной интеграции пациентов. Результаты проведенных исследований свидетельствуют о значимом влиянии высокотехнологичных ортезов на различные аспекты реабилитации. Так, применение активных ортезов с элементами сенсорной обратной связи способствует ускоренному восстановлению нарушенных двигательных навыков у пациентов после травм головного мозга. Использование экзоскелетов обеспечивает восстановление опороспособности нижних конечностей, повышает мобильность и независимость в повседневной активности у пациентов с параличами и ампутациями [1]. Применение современных ортопедических устройств, интегрированных с информационными технологиями, позволяет осуществлять удаленный мониторинг состояния пациентов,

своевременно корректировать программы реабилитации и повышать эффективность всего восстановительного процесса.

Несмотря на значительные успехи в разработке и применении высокотехнологичных ортезов, существует ряд ограничений и нерешенных проблем. Среди них можно отметить высокую стоимость современных ортопедических устройств, необходимость специальной подготовки медицинского персонала для их использования, а также потребность в дальнейших исследованиях по оптимизации конструкций и алгоритмов управления ортезами.

Таким образом, внедрение высокотехнологичных ортезов в практику реабилитации пациентов с травмами опорно-двигательного аппарата демонстрирует высокую клиническую эффективность и открывает новые перспективы для восстановления двигательных функций и улучшения качества жизни пациентов. Дальнейшее развитие и совершенствование высокотехнологичных ортопедических устройств, а также их широкое внедрение в клиническую практику, являются важными задачами для повышения доступности и качества реабилитационной помощи данной категории пациентов.

Литература:

1. Паршиков М. В., Никитин С. Е. Ортезотерапия при переломах костей конечностей и их последствия // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. И. Приорова. — 2005. — № 3. — С. 68–74.
2. Алабут, А. В. Применение экзоскелетов в реабилитации пациентов с нарушениями функций опорно-двигательного аппарата / А. В. Алабут, А. А. Клюев, А. А. Мошонкин // Медицинская техника. — 2018. — Т. 52, № 5. — С. 33–37.
3. Андин, А. О. Современные высокотехнологичные ортезы в комплексной реабилитации пациентов с травмами и заболеваниями опорно-двигательного аппарата / А. О. Андин, Н. В. Ефимова // Лечебная физкультура и спортивная медицина. — 2021. — Т. 20, № 3. — С. 18–25.
4. Росков Р. В., Андриевская А. О., Смирнов А. В. Ортезирование при травмах конечностей и их последствиях: учебное пособие. — СПб., 2006. — 534 с.
5. Руководство по протезированию и ортезированию // под ред. А. Н. Кейер, А. В. Рожкова. — СПб., 1999. — 624 с.
6. Воронянская Л. К. Использование технических средств в реабилитации инвалидов с патологией опорно-двигательного аппарата / Л. К. Воронянская, Т. А. Трофименко, В. С. Федотова // Человек и его здоровье: Матер. IX Рос. нац. конгр., 22–24 ноября 2004 г. — СПб., 2004. — С. 209.
7. Котерева О. Основы функционального ортезирования / О. Котерева, Г. М. Руденский // Ортезирование. Путь к совершенству: Тез. Рос. научн. практ. конф., 2002 г. — М., 2002. — С. 86–90.

Современные аспекты хирургического лечения плоскостопия у взрослых

Демьянов Кирилл Михайлович, студент;

Еланская Марина Андреевна, студент;

Сафонова Дарья Константиновна, студент

Уральский государственный медицинский университет (г. Екатеринбург)

Плоскостопие (pes planus) является заболеванием, приводящим к изменению анатомии стопы и ухудшающим качество жизни человека. Заболевание вызывается ослаблением сухожильно-костно-связочного комплекса вследствие различных причин, что приводит к изменению продольного и/или поперечного сводов стопы. Диагностика требует тщательного клинического осмотра и обследования, а хирургическое лечение должно учитывать степень деформации и возможность её коррекции. Плоскостопие может привести к дополнительным проблемам с походкой, суставами и позвоночником, что обуславливает необходимость в хирургическом лечении для предотвращения более серьезных осложнений.

Ключевые слова: плоскостопие, хирургическое лечение, медиальная остеотомия, артроэрез, артродез, имплант.

Modern aspects of surgical treatment of flat feet in adults

Demyanov Kirill Mikhaylovich, student;

Yelanskaya Marina Andreevna, student;

Safonova Darya Konstantinovna, student

Ural State Medical University (Ekaterinburg)

Flat feet (pes planus) is a disease that leads to a change in the anatomy of the foot and worsens the quality of human life. The disease is caused by a weakening of the tendon-bone-ligament complex due to various reasons, which leads to a change in the longitudinal and / or transverse arches

of the foot. Diagnosis requires a thorough clinical examination, and surgical treatment should take into consideration the degree of deformation and the possibility of its correction. Flat feet can lead to additional problems with gait, joints and spine, which necessitates surgical treatment to prevent more serious complications.

Keywords: flat feet, surgical treatment, medial osteotomy, arthroeresis, arthrodesis, implant.

Введение

Плоскостопие (*pes planus*) — это прогрессирующая и инвалидизирующая патология, которую первоначально лечат консервативными методами, а при их неэффективности применяют различные хирургические вмешательства. Приобретенное плоскостопие у взрослых представляет собой хроническое заболевание, характеризующееся коллапсом медиального и/или продольного сводов стопы и развитием вальгусной деформации заднего отдела стопы. Вызывается механическим разобщением костей предплюсны вследствие недостаточности/удлинения сухожильно-костно-связочного комплекса, поддерживающего медиальный продольный свод стопы. Этот комплекс состоит как из статических, так и из динамических стабилизаторов. Ключевым динамическим стабилизатором является сухожилие задней большеберцовой мышцы. К статическим стабилизаторам относятся дельтовидная связка, рессорная связка, подошвенная фасция, подошвенная и таранно-пяточная межкостные связки, а также капсулы таранно-ладьевидного и ладьевидно-клиновидного суставов. Приобретенное плоскостопие у взрослых включает широкий спектр патологий переднего и заднего отдела стопы и остается сложной клинической проблемой. Клинический анамнез, осмотр и точное физикальное обследование имеют первостепенное значение для постановки диагноза. Показания к операции должны учитывать компоненты деформации и ее вправимость на трех уровнях: таранно-ладьевидном, большеберцовом и средних суставах стопы.

Классификация плоскостопия

1) По типу деформации стопы можно выделить следующие виды: продольное, поперечное и комбинированное.

2) По этиологии:

— Врожденное плоскостопие. Около 3% случаев плоскостопия признается врожденным.

— Травматическое плоскостопие может быть следствием переломов лодыжки, пяточной кости или проксимальных костей стопы.

— Паралитическое плоскостопие возникает из-за пареза/паралича мышц стопы и голени (например, в результате полиомиелита).

— Рахитическое плоскостопие обусловлено недостаточной крепостью костей стопы под воздействием веса собственного тела.

— Статическое плоскостопие (встречается наиболее часто — 82,1%) вызвано ослаблением мышц, связочного аппарата, костей голени и стопы. Причинами развития статического плоскостопия могут быть различные факторы: увеличение массы тела, долгая работа стоя, снижение мышечной силы в связи с процессом старения, недостаточность физических нагрузок у лиц с сидячим образом жизни и другие.

Среди внутренних факторов, способствующих деформации стоп, можно выделить наследственную предрасположенность, а среди внешних причин — перегрузку стоп, связанную с профессиональной деятельностью.

3) По функциональному состоянию сухожильно-костно-связочного комплекса:

— **1-я стадия** характеризуется тендосиновитом сухожилия задней большеберцовой мышцы с тендинопатией легкой степени тяжести или без нее, при этом сухожилие остается нормальной длины. Клинические признаки включают болезненную припухлость медиальной части стопы без деформации положения при нагрузке. Пациент может поднимать пятку на одной или на обеих ногах. На рентгеновских снимках изменений нет. МРТ или УЗИ могут подтвердить теносиновит и тендинопатию легкой степени без разрыва сухожилия.

— **2-я стадия** характеризуется удлинением, дегенерацией и дисфункцией сухожилия задней большеберцовой мышцы, что клинически проявляется болезненной, гибкой плосковальгусной деформацией стопы. Пациент может быть не в состоянии выполнить подъем пятки на одной ноге или испытывать усталость при повторении. Стадия 2 подразделяется на подстадии в зависимости от степени латерального периталлярного подвывиха/отведения стопы на обзорных рентгенограммах с нагрузкой.

- Стадия 2a характеризуется минимальным отведением переднего отдела стопы и раскрытием головки таранной кости <50%.

- Стадия 2b предполагает раскрытие головки таранной кости более чем на 50% и предполагает значительное отведение переднего отдела стопы.

- Стадия 2c включает наличие варусной деформации переднего отдела стопы с сопутствующей деформацией стадии 2a или 2b.

— **3-я стадия** характеризуется полным отсутствием функции заднего большеберцового сухожилия, которое может быть полностью разорвано с последующей фиксированной плосковальгусной деформацией. Пациент не может выполнить подъем пятки на одной или двух ногах. Часто возникает латеральная боль из-за таранно-пяточного или субмалоберцового ущемления. Часто присутствует дегенеративный артроз в заднем или среднем отделе стопы.

— **4-я стадия** характеризуется симптомами 3-й стадии плюс вальгусная деформация голеностопного сустава из-за истощения и разрыва дельтовидной связки, что при хроническом течении приводит к остеоартриту голеностопного сустава.

Типы операций при плоскостопии

Методы коррекции плоскостопия в задней части стопы

1. **Медиальная остеотомия пяточной кости.** Эта процедура, предложенная Майерсоном [3], корректирует валь-

гусную деформацию задней части стопы путем медиального перемещения бугристости пяточной кости, что приводит к выравниванию ахиллова сухожилия. Остеотомию пяточной кости выполняют снизу, латерально вверх и медиально, перпендикулярно продольной оси тела пяточной кости. Дистальный сегмент смещают медиально на 1/3–1/2 ширины тела пяточной кости и фиксируют двумя параллельными канюлированными винтами. В настоящее время остеотомию пяточной кости можно безопасно и малоинвазивно выполнять через небольшие доступы и использовать при различных патологиях заднего отдела стопы, так как смещение пяточного бугра возможно во всех направлениях. Недостаток заключается в увеличении латерального вращения стопы, что требует компенсации за счет натяжения сухожилия задней большеберцовой мышцы или его восстановления, если оно разорвано, путем пересадки сухожилия.

2. Артроэрез или имплантация в тарзальный синус. Основная цель подтаранного артроэреза — облегчение боли и восстановление функции. Подтаранный синус — природное анатомическое образование, сформированное выемками на таранной и пяточной костях стопы. Обычно размер подтаранного синуса меняется в зависимости от положения стопы, но благодаря многочисленным связкам и тонусу сухожилия задней большеберцовой мышцы он всегда приоткрыт. При деформациях стопы синус уменьшается и может даже полностью закрыться, влияя на подвижность стопы и ее анатомию.

Данная операция предполагает введение винта, который действует как препятствие и предотвращает гипермобилизацию подтаранного сустава (рис. 1). Имплант, размещенный в синусе, мешает его закрытию и восстанавливает ось голеностопного сустава. Такая стабилизация подтаранного сустава позволяет ремоделировать поверхность сустава и уплотнить капсулы и сухожилия (такие как длинный разгибатель пальцев, длинный разгибатель большого пальца стопы и длинная/короткая малоберцовая мышца). Современная классификация подтаранных имплантатов, используемых при артроэрезах, ос-

нована на четырех важнейших аспектах устройства: форме, анатомической ориентации внутри тарзального синуса, месте крепления устройства в пазухе и механизме стабилизации таранной кости.

3. Удлиняющая остеотомия пяточной кости по методу Эванса. Удлинение переднего апофиза пяточной кости треугольным костным клином корректирует отведение и одномоментно поднимает медиальную дугу из-за наклонного положения головки таранной кости [4,5]. Остеотомия приводит к тому, что ладьевидная кость прижимается к головке таранной кости, уменьшая таранно-пяточное расхождение и частично уменьшается вальгусная деформация задней поверхности стопы за счет вращения таранной кости. Недостаток заключается в повышенном давлении на пяточно-кубовидную мышцу, которое необходимо устранить путем удлинения сухожилия малоберцовой мышцы при хорошем вправлении таранно-ладьевидного сустава.

4. Артродез (сращение) задней поверхности стопы. Наиболее распространенной процедурой является подтаранное и межпредплюсневое сращение, исправляющее подтаранную вальгусную деформацию, деформацию медиальной дуги и супинацию сустава Шопара [6] (рис. 2,3). Операция должна включать ротацию таранной кости и смещение таранной кости вперед, уменьшая расстояние между задними краями пяточной и большеберцовой костями. Однако это может быть очень сложным или даже неполным. Изолированное таранно-ладьевидное или подтаранное сращение может быть показано в случае начинающегося локализованного остеоартрита.

Методы лечения вальгусной деформации голеностопного сустава

1. Восстановление медиальной связки. При травматическом повреждении медиальной коллатеральной связки требуется повторное натяжение с помощью укороченного шва. Валь-



Рис. 1. Верхнее изображение — стопа до операции. Нижнее — послеоперационный снимок с визуализируемым имплантом

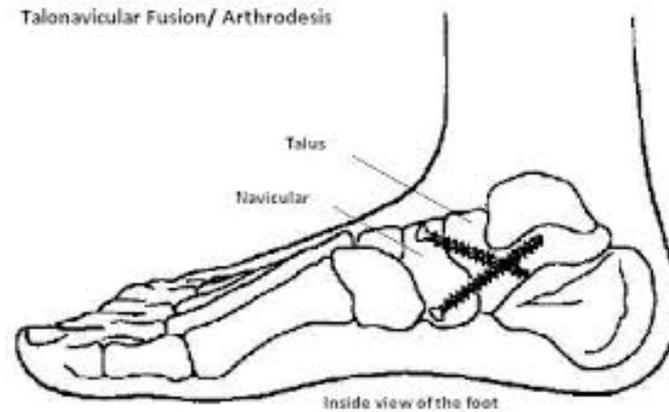


Рис. 2. Таранно-ладьевидный артродез



Рис. 3. Подтаранный артродез

гусную деформацию следует систематически корректировать с помощью остеотомии пяточной кости.

Операции на средней части стопы

После лечения задней части стопы следует систематически подходить к лечению средней части стопы.

1. **Супинация: Остеотомия с опусканием первого пальца стопы.** Первый палец может быть опущен на нескольких уровнях. Подошвенное опускание первой клиновидной кости приводит к укорочению, в то время как увеличение первой клиновидной кости кзади, рекомендованное Коттоном (остеотомия по Коттону) [7], или увеличение основания первой плюсневой кости приводит к удлинению, что стабилизирует гипермобильность сустава. Недостатком является риск образования предплюсневой бугорка, что может затруднять ношение обуви.

2. **Гипермобильность первого пальца стопы.** Дорсальное увеличение первой клиновидной кости в некоторых случаях стабилизирует первый палец стопы, создавая эффект «дорсального блока». Однако клиновидно-плюсневое сращение, описанное Липидусом, и его варианты являются методом выбора [8] (рис. 4). Эти методы сложны, так как плюсневые кости

должны быть хорошо расположены, чтобы избежать боли при перемещении или повышенном давлении под головкой первой плюсневой кости. Высока частота случаев неудачного артродеза из-за недостаточной фиксации или перекрута средней части стопы, вызванного короткой первой плюсневой костью или её аномальным вращением. Для поддержания длины первой плюсневой кости может потребоваться костный трансплантат с фиксацией против вращения с помощью осевого компрессионного винта, прикрепленного к дорсальной пластине.

3. **Хирургическое лечение дисбаланса сухожилий в соответствии с выбранной методикой.** Лечение дисбаланса сухожилий пяточной и малоберцовых мышц зависит от степени плоскостопия и используемой техники. При остеотомии по методу Эванса, и в некоторых других случаях артроза, сухожилие длинной малоберцовой мышцы и, реже, сухожилие короткой малоберцовой мышцы удлиняется гемитендотомией с обеих сторон сухожилия на расстоянии 3 сантиметров друг от друга. При остеотомии по Эвансу, тройном артродезе и некоторых случаях артроэреза, пяточное сухожилие удлиняется (чрескожно, по методике Страйера [9] или путем удаления белых волокон икроножной мышцы). Восстановление сухожилия задней большеберцовой кости, связанное с восстановлением комплекса



Рис. 4. Клиновидно-плюсневый артродез

пружинной связки, показано при всех операциях на задней поверхности стопы, за исключением остеотомии по методу Эванса. Могут быть использованы различные методики: пластика трещины, тендосиновэктомия, чрескостное натяжение заднего большеберцового сухожилия по методу Киднера [10] или, в случае разрыва, различные виды пересадки сухожилия: полупереднее большеберцовое по Cobb [11], длинный сгибатель пальцев [12] или длинный сгибатель большого пальца [13]. Восстановление сухожилия задней большеберцовой кости должно быть систематически связано с перестройкой стопы при прогрессирующем вальгусном плоскостопии; изолированное восстановление возможно только при разрывах без деформации.

Заключение

Синдром вальгусного плоскостопия включает в себя целый ряд различных деформаций и нозологий, которые приводят

к нарушению походки, а в будущем и к проблемам с коленными, тазобедренными суставами, а также с позвоночником. Перед началом лечения необходимо определить степень поражения трех суставов: большеберцового, таранно-ключичного и медиотарзального. Подтаранный сустав подвергается ротационным воздействиям из-за недостаточности подтаранного сустава и суставов Шопара. Хирургическое вмешательство должно проводиться на всех уровнях и может быть длительным и сложным, с соответствующим по длительности восстановительным периодом. Предпочтительно, чтобы операция по устранению симптоматического плоскостопия была проведена на ранней стадии, пока затронут только один сустав и, прежде всего, не затронут большеберцово-таранный сустав. Оперативное лечение обычно состоит из открытой медиальной остеотомии пяточной кости и усиления слабой задней большеберцовой мышцы с использованием аутотрансплантата из сухожилия длинного сгибателя пальцев.

Литература:

1. Хасан М. Б. М. Реконструктивное хирургическое лечение поперечного плоскостопия: дис. — СПб, 2008.
2. Гацкан О.В. Лечение плоскостопия: обзор российской литературы //Международный научно-исследовательский журнал.— 2021.— № . 1-3 (103).— С. 15–23.
3. Myerson M. S., Corrigan J. Treatment of posterior tibial tendon dysfunction with flexor digitorum longus tendon transfer and calcaneal osteotomy //Orthopedics.— 1996.— Т. 19.— № . 5.— С. 383–388.
4. Evans D. Calcaneo-valgus deformity //The Journal of Bone & Joint Surgery British Volume.— 1975.— Т. 57.— № . 3.— С. 270–278.
5. Mosca V.S. Calcaneal lengthening for valgus deformity of the hindfoot. Results in children who had severe, symptomatic flatfoot and skewfoot //JBJS.— 1995.— Т. 77.— № . 4.— С. 500–512.
6. Staquet V. et al. Résultats à long terme du traitement du pied plat valgus de l'adulte par arthrodèse médiotarsienne //Revue de chirurgie orthopédique et réparatrice de l'appareil moteur.— 2007.— Т. 93.— № . 5.— С. 469–477.
7. Yarmel D., Mote G., Treaster A. The Cotton osteotomy: a technical guide //The Journal of foot and ankle surgery.— 2009.— Т. 48.— № . 4.— С. 506–512.
8. McCormick J. J., Johnson J.E. Medial column procedures in the correction of adult acquired flatfoot deformity //Foot and ankle clinics.— 2012.— Т. 17.— № . 2.— С. 283–298.
9. Chen L., Greisberg J. Achilles lengthening procedures //Foot and Ankle Clinics.— 2009.— Т. 14.— № . 4.— С. 627–637.

10. CLARK G. C. A Modified Kidner Procedure for Symptomatic Flat Feet //Clinical Orthopaedics and Related Research (1976–2007).— 1988.— Т. 228.— С. 258–260.
11. Knupp M., Hintermann B. The Cobb procedure for treatment of acquired flatfoot deformity associated with stage II insufficiency of the posterior tibial tendon //Foot & ankle international.— 2007.— Т. 28.— № 4.— С. 416–421.
12. Feldman N. J., Oloff L. M., Schulhofer S. D. In situ tibialis posterior to flexor digitorum longus tendon transfer for tibialis posterior tendon dysfunction: a simplified surgical approach with outcome of 11 patients //The Journal of foot and ankle surgery.— 2001.— Т. 40.— № 1.— С. 2–7.
13. Sammarco G. J., Hockenbury R. T. Treatment of stage II posterior tibial tendon dysfunction with flexor hallucis longus transfer and medial displacement calcaneal osteotomy //Foot & ankle international.— 2001.— Т. 22.— № 4.— С. 305–312.

Возрастные особенности гистологического строения кисты Бейкера

Жиляков Андрей Викторович, доктор медицинских наук, доцент;
Голикова Василина Александровна, студент;
Чазова Евгения Олеговна, студент;
Язовских Ирина Игоревна, студент
Уральский государственный медицинский университет (г. Екатеринбург)

Несмотря на то, что бursы являются нормальными анатомическими структурами с синовиальной оболочкой, но в ряде случаев могут подвергаться альтерации, что приводит к хроническому воспалению. Наиболее часто встречающаяся локализация бурсита — киста Бейкера. Частота этой патологии, выявляемой при обращении к врачу по поводу болей в области коленных суставов, значительно колеблется в пределах от 3,4% до 32%. Несмотря на длительную историю изучения заболевания встречаются лишь единичные работы, упоминающие гистологическое строение кисты Бейкера. Ряд авторов отмечает, что подколенные кисты у детей отличаются от взрослых и имеют свои характерные особенности. **Цель исследования.** Изучение и сравнение особенностей гистоморфологии кист Бейкера детей и взрослых на основании операционного материала, полученного от пациентов ортопедических отделений.

Материалы и методы. Объектом исследования стал операционный материал, полученный от больных, находившихся на лечении в ортопедических отделениях города Екатеринбурга. Пациенты были разделены на две возрастные группы, младше и старше 18 лет. В первой группе было — 4, а во второй — 16 человек. Образцы для гистологического изучения были взяты в результате открытого иссечения кисты. Полученные препараты окрашивали гематоксилином-эозином, по Ван Гизону и пикросириус красным. Биоптаты дополнительно исследовались в сканирующем электронном микроскопе.

Заключение. В данной статье мы предприняли попытку сравнить гистоморфологические изменения в стенке кисты Бейкера пациентов детского и старшего возрастов, а также провести анализ найденных особенностей. Выявленные нами особенности строения стенки кист позволили нам сделать вывод, что сформировавшаяся киста Бейкера является уже самостоятельной патологией, утяжеляющей течение сопутствующих суставных заболеваний.

Ключевые слова: подколенная киста, взрослый, ребенок, биопсия, сравнительная гистология

Age features of the histological structure of Baker's cyst

Zhilyakov Andrey Viktorovich, doctor of medical sciences, associate professor;
Golikova Vasilina Aleksandrovna, student;
Chazova Yevgeniya Olegovna, student;
Yazovskikh Irina Igorevna, student
Ural State Medical University (Ekaterinburg)

Despite the fact that bursa are normal anatomical structures with a synovial membrane, but in some cases can undergo alteration, which leads to chronic inflammation. The most common localization of bursitis is Baker's cyst. The frequency of this pathology, detected when contacting a doctor for pain in the knee joints, varies significantly from 3.4% to 32%. Despite the long history of studying the disease, there are only isolated works mentioning the histological structure of Baker's cyst. A number of authors note that popliteal cysts in children differ from adults and have their own characteristics. **The aim.** To study and compare the features of histomorphology of Baker's cysts in children and adults on the basis of surgical material obtained from patients of orthopedic departments.

Materials and methods. The object of the study was the surgical material obtained from patients who were treated in orthopedic departments of the city of Yekaterinburg. The patients were divided into two age groups, younger and older than 18 years. There were 4 people in the first group,

and 16 people in the second. Samples for histological examination were taken as a result of open excision of the cyst. The resulting drugs were stained with hematoxylin-eosin, according to Van Gizon and picrosirius red. The biopsy specimens were further examined in a scanning electron microscope.

Conclusion. In this article, we attempted to compare histomorphological changes in the wall of baker's cyst in patients of childhood and older ages, as well as to analyze the features found. The features of the structure of the cyst wall revealed by us allowed us to conclude that the formed Baker's cyst is already an independent pathology that aggravates the course of concomitant joint diseases.

Keywords: popliteal cyst, adult, child, biopsy, histology, comparative

Введение. Кистозные образования вокруг коленного сустава представляют собой отграниченные от окружающих тканей фиброзной стенкой скопления жидкости [1]. Частота кист Бейкера, выявляемых у взрослых при обращении к врачу по поводу болей в области коленных суставов, колеблется и варьирует от 3,4% до 32% [2, 3]. Подколенные кисты встречаются у 3,4–20% детей [4], чаще всего в возрасте от 4 до 7 лет.

Несмотря на длительную историю изучения данной патологии встречаются лишь единичные работы, указывающие на то, что подколенные кисты у детей отличаются от взрослых и имеют свои характерные особенности [5]. В доступной нам литературе количественное сравнение гистоморфологических особенностей строения кист Бейкера у детей и взрослых освещено недостаточно.

Цель исследования: изучение гистоморфологическое строение кист Бейкера у детей и взрослых, а также выполнение анализа выявленных отличий.

Материалы и методы. Работа основана на результатах гистологических исследований операционного материала, полученного от 20 больных, находившихся на лечении в ортопедических отделениях города Екатеринбурга. По возрасту пациенты были разделены на две группы, младше и старше 18 лет. В первой группе было — 4, а во второй — 16 человек. На все медицинские вмешательства и на участие в эксперименте были предварительно оформлены информированные согласия. Из всех биоптатов взрослых субъектов для гистоморфологического анализа выделили полнослойный участок стенки кисты, который сразу для фиксации помещали в 10% раствор формалина при 20°C на 24–48 ч. В дальнейшем для получения гистологических срезов фиксированный и промытый материал заливали в парафин. Ткани кисты Бейкера пациентов детского возраста были направлены в патоморфологическую лабораторию уже в парафиновых блоках.

Предварительно из каждого фрагмента тканей перед погружением в раствор формалина острым скальпелем отсекали несколько кусочков кисты для исследований в сканирующем электронном микроскопе AURIGA FIB-SEM workstation («Carl Zeiss & MT», Германия) с STEM детектором в диапазоне увеличения 1200–50000.

Полученные фрагменты также окрашивали гематоксилином-эозином и по Ван Гизону. Обнаружение и дифференцирование коллагеновых волокон проводили на препаратах, окрашенных пикросириус красным, при этом коллагеновые волокна I типа приобретали ярко-красный цвет, а коллаген III типа — сине-зеленый. После окрашивания микропрепараты исследовали под световым микроскопом Leica DM 2500 с возможностью вывода изображения на монитор компьютера.

Стенку кисты измеряли с применением программы «Мастер Морфология», отдельно определяли толщину наружного, среднего и внутреннего слоев. Для анализа степени васкуляризации, подсчитывали количество кровеносных сосудов на единицу площади ткани в 20 полях зрения, выводили среднеарифметическое и стандартную ошибку. Степень выраженности воспаления определяли, как число клеток лимфоидного ряда на единицу площади в 20 полях зрения. Статистическую обработку результатов осуществляли с помощью непараметрических методов в программе «Statistika 10.0».

Результаты исследования. При анализе препаратов детских и взрослых кист мы условно выделили три слоя стенки образования. Внутренний — представлен в большинстве случаев деструктивно измененными синовиальными клетками с подлежащей рыхлой соединительной тканью. Средний — волокнистый слой, в котором преобладали разные по диаметру коллагеновые волокна с продольной ориентацией. Наружный — также был представлен рыхлой соединительной тканью с включением жировой ткани, которой проходят многочисленные кровеносные сосуды. Васкуляризация обнаружена нами во внутреннем и наружном слоях стенки кисты.

При гистологическом исследовании кисты Бейкера взрослых пациентов установлено, что ее внутренний слой в большинстве случаев состоял из синовиальных клеток с дистрофическими либо некротическими изменениями. Средний и наружный слои были представлены плотной и рыхлой соединительной тканью с преобладанием волокнистых структур в среднем слое. Со стороны микроциркуляторного русла определились признаки капилляростаза с краевым стоянием форменных элементов крови (рис. 1). При электронной микроскопии этого же биоптата видна рыхлая неоформленная соединительная ткань из интактных коллагеновых фибрилл с характерной исчерченностью, обнаруживались капилляры с эритроцитом в просвете (рис. 2). Характер воспалительного инфильтрата и его состав зависел от фазы воспаления или ремиссии в структурах стенки кисты. В единичных случаях в стенках кисты были обнаружены в бессосудистой зоне очаги гиалинового хряща (Рис. 3).

При окраске по Ван Гизону и по Вейгерту в стенке кисты определялись волокна соединительной ткани разной степени зрелости, отмечался умеренно выраженный интерстициальный отек. В поверхностных слоях наблюдалась очаговая деструкция и фрагментация коллагеновых волокон с фокусами мукоидного набухания в поверхностных слоях. Нативность препарата подтверждалось визуализацией на электронограмме процесса сборки пучков коллагеновых фибрилл фибробластом со слабо-развитыми органеллами, многочисленными отростками и дифференцированным хроматином (Рис. 4).

Иногда стенки кисты были представлены рыхлой волокнистой соединительной тканью и фокусами липоматоза и периваскулярной лимфоидной инфильтрацией. Данный факт подтвержден электронной микроскопией, обнаружившей многочисленные жировые клетки и расположенные вокруг них фибробласты и интактные коллагеновые фибриллы с исчерченностью (рис. 5). Клетки фибробластов имели слаборазвитые органеллы, их цитоплазма была незначительно вакуолизирована.

При гистологическом исследовании детских гистопрепаратов установлено, что их строение сходно с гистоморфологией стенки кисты взрослых пациентов. При анализе и визуализации волокон коллагена 1 и 3 типа с помощью окраски пикросириус красный установлено, что в стенке кисты детей содержались толстые коллагеновые волокна 1 типа и тонкие волокна 3 типа (Рис. 6). Это характерная отличительная черта, поскольку в стенке кисты Бейкера взрослых пациентов были обнаружены только коллагеновые волокна 1 типа, а коллагеновые волокна 3 типа не определялись вовсе (Рис. 7).

При морфометрическом исследовании толщины стенок кисты нами было установлено, что у детей толщина всех трех слоев достоверно больше, чем у взрослых (при $p < 0,05$). Так, например, среднее значение общей толщины стенки кисты у детей 621,48 мкм, а у взрослых — 464,88, что на 25,2% меньше.

Показатель степени васкуляризации стенки кисты у взрослых и детей практически не отличался (3,52 и 3,33 соответственно), а видимое различие оказалось статистически незначимым. При анализе было выявлено, что у взрослой группы степень выраженности воспаления (8,45) по сравнению с детской (11,12) был ниже на 24,1% (достоверность $U=22,5$, $p=0,03$). Учитывая полученные нами данные, можно предположить, что фаза экссудативного воспаления менее выражена, чем продуктивная, причем как у взрослых, так и у детей.

Обсуждение полученных данных

Выявленные многослойность и двухуровневый тип кровоснабжения стенки кисты Бейкера свидетельствуют о патологической модификации сумок заднемедиальной части коленного

сустава, что подтверждается опубликованными ранее работами [6,7]. Зафиксированное нами отсутствие дубликатуры синовиального слоя в полости кисты Бейкера свидетельствует о несостоятельности теории патогенеза по типу «грыжевого» выпячивания синовиальной оболочки [8].

Измеренная в ходе эксперимента средняя толщина кисты у взрослых и детей составила 464,88 мкм и 621,48 мкм соответственно, что значительно больше, чем толщина нормальных бурс в юношеском возрасте — $87,56 \pm 1,06$ мкм (мин — 85,14; макс — 88,74) [9]. Данный факт легко объясним тем, что в стенке кисты преобладает пролиферативное воспаление, характеризующееся не только лимфогистоцитарной инфильтрацией, но и синтезом фибрина и фибриллярных белков и коллагена. А более толстая стенка у детей связана с преобладанием синтеза эластичных волокон в этот возрастной период.

Павлова В.Н. [10], изучая особенности матричных структур синовиальной оболочки взрослых пациентов обнаружила, что в его составе преобладают коллагены I и III типов, причем на долю коллагена III типа приходится от 19% до 50%, что значительно превышает содержание по сравнению с другими соединительнотканями структурами. Тот факт, что коллаген III типа отсутствует в стенке кисты Бейкера у взрослых, но выявляется у пациентов детского возраста, указывает на необратимые деструктивные трансформации в тканях икроножно-полуперепончатой бурсы под воздействием длительного хронического воспалительного процесса.

Заключение. Таким образом, проведенное гистологическое показало, что у взрослых и детей стенка кисты имеет аналогичное строение с четким выделением трех слоев (внутренний, средний, наружный). Преобладание в стенке кисты очагов ангиоматоза у взрослых, в отличие от чаще встречающейся рыхлой соединительной ткани и межклеточного вещества в кистах пациентов детского возраста, свидетельствует о ее длительном существовании и преимущественном накоплении волокнистых коллагеновых структур. В связи с этим, длительно существующая киста Бейкера является очагом хронического воспалительного процесса, тесно связанным с необратимыми патологическими изменениями в структуре стенки изначально нормальной бурсы.

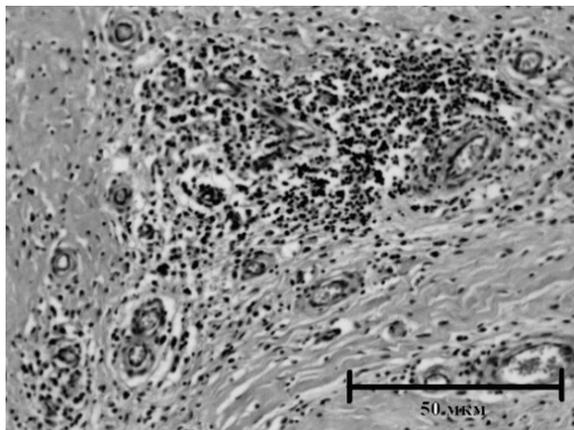


Рис. 1. Периваскулярная инфильтрация лимфоидных элементов в стенке кисты. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение x 200

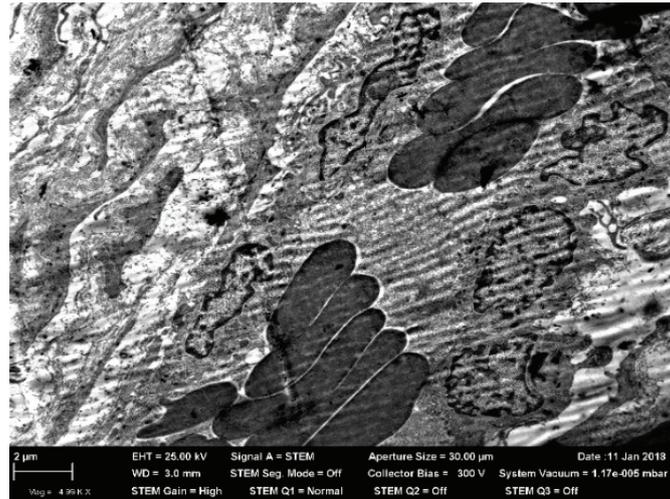


Рис. 2. Электронограмма. Коллагеновые фибриллы с характерной исчерченностью, виден капилляр с эритроцитом в просвете
Увеличение x 5000

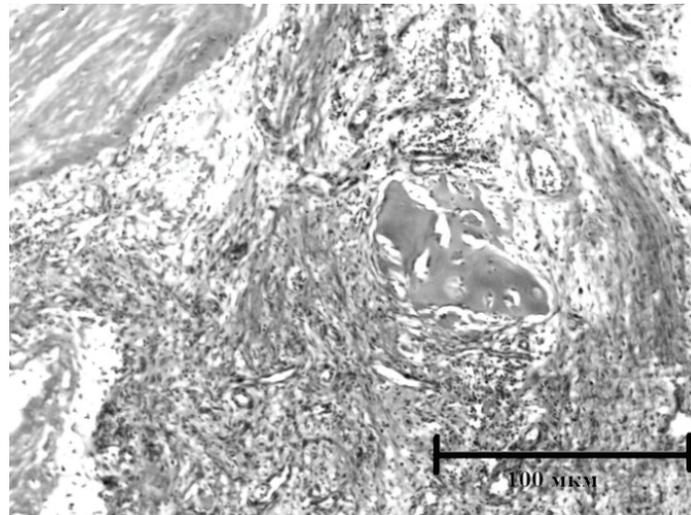


Рис. 3. Фокус некроза волокнистых структур в стенке кисти. Очаг хондрогенеза (гиалиновый хрящ). Окраска по Ван Гизону и Вейгерту. Увеличение x 100

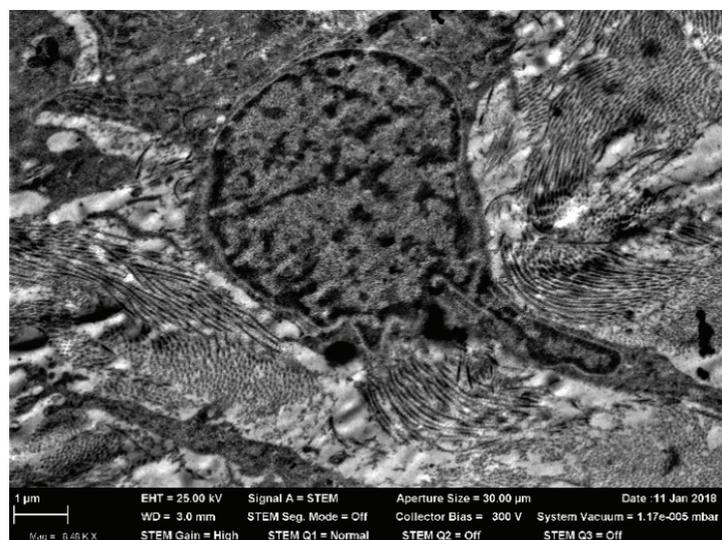


Рис. 4. Электронограмма. Экзоцитоз коллагеновых фибрилл фибробластом в межклеточное вещество. Увеличение x 10000

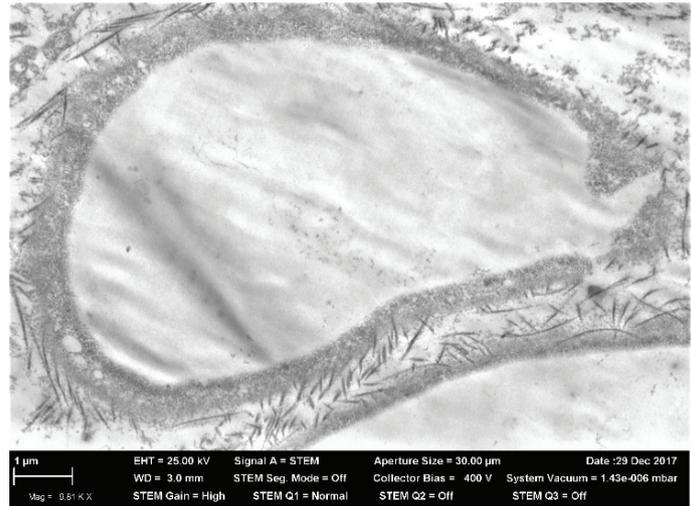


Рис. 5. Электронограмма. Признаки липоматоза стенки кисты Бейкера. Отмечаются гипертрофированные жировые клетки среди фибробластов и коллагеновых фибрилл. Увеличение x 10000

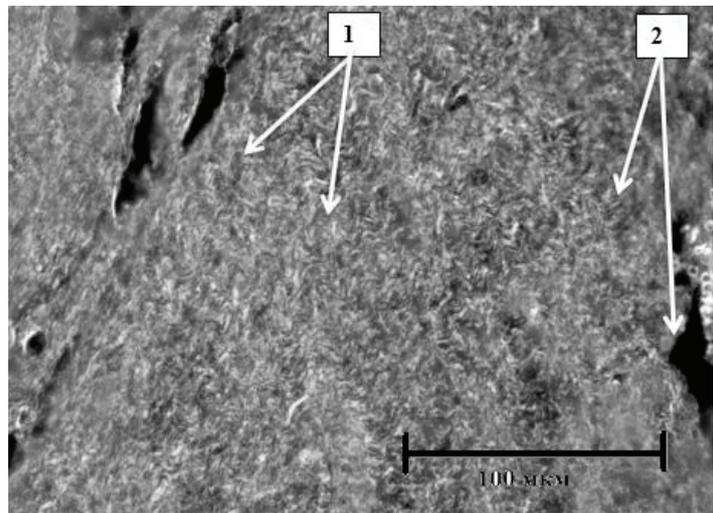


Рис. 6. Стенка кисты ребенка 5 лет. 1 — коллагеновые волокна I типа; 2 — коллагеновые волокна III типа. Окраска пикросириусом красным. Увеличение x100

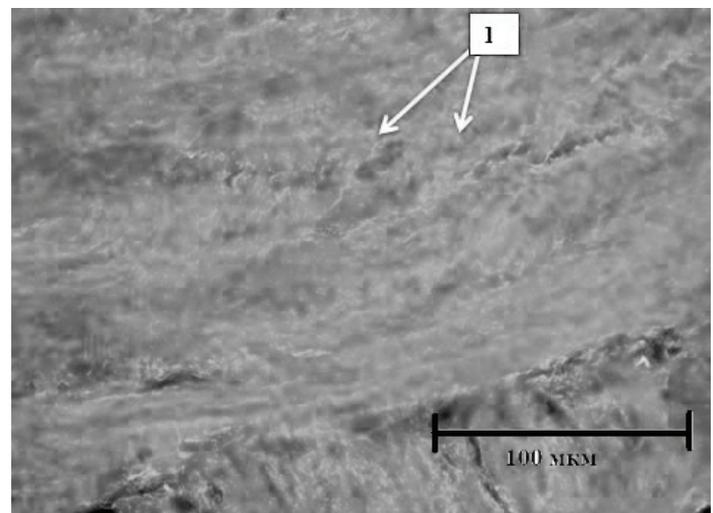


Рис. 7. Стенка кисты взрослого пациента. 1 — коллагеновые волокна I типа. Окраска пикросириусом красным. Увеличение x100

Информация о вкладе каждого автора: Жилияков А. В.— концепция и дизайн исследования; Язовских И. И.— сбор и обработка материалов; Чазова Е. О.— написание и редактирование текста; Голикова В. А.— статистическая обработка данных.

Финансирование. Результаты являются частью НИОКР, профинансированной из средств гранта по программе «Старт»,

выданного Федеральным государственным бюджетным учреждением «Фонд содействия развитию малых форм предприятий в научно-технической сфере» (Фонд содействия инновациям).

Конфликт интересов. Авторы заявляют, что данная работа, ее тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.

Литература:

1. Billières J., Lascombes P., Peter R. Popliteal cysts: etiologic and therapeutic approach //Revue medicale suisse.— 2014.— V. 10.— № . 432.— P. 1211–1215
2. Shikhare S. N., See P.L P., Chou H., Al-Riyami A. M., Peh W. C. Magnetic Resonance Imaging of Cysts, Cystlike Lesions, and Their Mimickers Around the Knee Joint //Canadian Association of Radiologists Journal.— 2018.— V. 69.— № . 2.— P. 197–214
3. Дулаев А. К., Заяц В. В., Дыдыкин А. В., Джусоев И. Г. Хирургическое лечение рецидивирующих кист Бейкера с применением эндоскопической техники //Травматология и ортопедия России.— 2014.— № . 2 (72)
4. Kim H. K., Zbojniec A. M., Merrow A. C., Cheon J. E., Kim I. O. Emery K. H. MR findings of synovial disease in children and young adults: Part 1 //Pediatric radiology.— 2011.— V. 41.— № . 4.— P. 495–511
5. Медведева с. Ю., Дьячкова Г. В., Дьячков К. А., Мигалкин Н. С., Мальцева Л. В. Возрастные, ультразвуковые и гистоморфологические особенности кисты Бейкера // Журнал анатомии и гистопатологии.— 2018.— Т. 7.— № . 2.— С. 44–49.
6. Нурбулатова Л. Г., Вагапова В. Ш. Кровеносное микроциркуляторное русло стенок синовиальных сумок коленного сустава //Медицинский вестник Башкортостана.— 2010.— Т. 5.— № . 5.— С. 117–120.
7. Trăistaru R. O. D. I. C. A., Popescu R., Gruia C., Rogoveanu O. A complex assessment of patients with knee osteoarthritis and Baker's cyst: observational study //Rom J Morphol Embryol.— 2013.— V. 54.— № . 3.— P. 593–601
8. Cravener E. K. Hernia of the knee joint (Baker's cyst) //JBJS.— 1932.— V. 14.— № . 1.— P. 186–187.
9. Костина Ю. В., Вагапова В. Ш. Строение синовиальных сумок коленного сустава у детей, подростков и юношей //Медицинский вестник Башкортостана.— 2011.— Т. 6.— № . 4.— С. 104–107.
10. Павлова В. Н., Павлов Г. Г., Шостак Н. А., Слущкий Л. И. Сустав: морфология, клиника, диагностика, лечение //М.: ООО «Издательство» «Медицинское информационное агентство.— 2011.— 552 с.

Несовершенный остеогенез: этиопатогенез, диагностика и лечение

Зараменских Милана Игоревна, студент;

Зюзикова Полина Александровна, студент;

Умарова Алина Махмудовна, студент

Уральский государственный медицинский университет (г. Екатеринбург)

Несовершенный остеогенез (НО), широко известный как болезнь хрупких костей, является генетическим расстройством, затрагивающим первичную структуру соединительной ткани — костный матрикс. Дефекты в генах кодирования коллагена типа I приводят к уменьшению как количества, так и качества этого важнейшего структурного белка, что непосредственно сказывается на прочности костей. Эти мутации создают широкий спектр клинических проявлений: от незначительных до тяжёлых с многочисленными и повторяющимися переломами, деформациями скелета и, в некоторых случаях, сокращением ожидаемой продолжительности жизни. Более того, заболевание оказывает влияние на различные органы и системы, включая слуховой аппарат и зубную ткань, а также влияние на сердечно-сосудистую систему. Ранняя диагностика и стратегия ведения пациентов с несовершенным остеогенезом, от генетической консультации до профилактики переломов и реабилитации, являются ключом к улучшению прогноза пациентов. Такой подход критически важен для врачей, поскольку он напрямую влияет на улучшение качества жизни и ее продолжительности у этих пациентов.

Ключевые слова: болезнь хрупких костей, коллагенопатия типа I, COL1A1/COL1A2, лечение несовершенного остеогенеза, осложнения несовершенного остеогенеза

Цель: провести обзор литературы, посвященной вопросам диагностики и лечения несовершенного остеогенеза.

Материалы и методы: открытые источники из баз данных PubMed, Scopus, Embase, Cochrane Library.

Введение

Несовершенный остеогенез (болезнь Лобштейна-Вролика), классифицируемый также под названием остеогенез

имперфекта, представляет собой гетерогенную группу наследственных дисплазий соединительной ткани, характеризующуюся преимущественно недостаточностью и дисфункцией коллагена типа I. Этиология НО обусловлена мутациями в генах COL1A1 и COL1A2, которые кодируют альфа-1 и альфа-2 цепи коллагена типа I — основного структурного белка костной матрицы [1].

Эпидемиологические данные указывают на то, что распространённость НО варьируется от одного случая на 10 000...20 000 новорожденных, что обуславливает его классификацию как редкого (орфанного) заболевания [2]. Однако реальные показатели могут быть выше в связи с легкими формами НО, которые часто остаются недиагностированными.

Клиническая картина НО чрезвычайно вариабельна и включает в себя широкий спектр проявлений, от легких, едва заметных изменений до тяжелых, системных нарушений, определяющих всю жизнь пациента. Основными клиническими признаками заболевания являются частые и легко возникающие переломы костей, что обуславливается их пониженной плотностью и хрупкостью. Переломы часто возникают уже в неонатальном периоде или раннем детстве, иногда диагностируются даже *in utero*. К другим проявлениям НО относятся деформации костей скелета, синяки, короткий рост, сколиоз, гипермобильность суставов, остеопения и остеопороз.

Помимо мускулоскелетных нарушений, НО может сопровождаться экстраскелетными проявлениями, включая голубые склеры, аномалии зубов (дентиногенез имперфекта), прогрессирующую потерю слуха и нарушения сердечно-сосудистой системы [3]. Несмотря на значительные усилия, направленные на исследование НО, патофизиологические механизмы многих его эффектов до сих пор не полностью исследованы.

Классификация заболевания в зависимости от клинических проявлений и генных мутаций

В 1979 г. Sillence с соавт. была предложена классификация несовершенного остеогенеза, основанная на клинических и рентгенологических данных 180 пациентов, обследованных в Австралии:

1. Тип I претерпел меньшее изменение в структуре коллагена и связан с менее тяжелым проявлением. Диагноз ставится при условии наличия голубых склер, повышенной частоты переломов костей при минимальном воздействии и отсутствие продольных деформаций конечностей. Особенностью является нормальный или слегка сниженный рост, а также относительно нормальная продолжительность жизни.

2. Тип II характеризуется тяжелым протеканием с рождения, включая частую перинатальную летальность из-за многочисленных переломов и деформаций костей, уже диагностируемых в утробе. Проявляется крайней хрупкостью костей, серьезными деформациями и сокращением продолжительности жизни.

3. Тип III имеет широкий спектр проявлений, включая ранние и частые переломы костей, серьезные скелетные деформации и редукцию роста. Этот тип может проявляться уже

с момента рождения или в раннем детстве и сопровождается от умеренной до тяжелой степени костной хрупкости.

4. Тип IV представляет собой среднюю форму с изменениями в структуре и количестве коллагена типа I. Отмечается сниженная частота переломов по сравнению с типом III, но прогноз более серьезный по сравнению с типом I. Возможны от умеренных до выраженных скелетных деформации и снижение роста.

В последующие годы были предложены дополнительные классификации, в число которых входят типы V–XIII, основанные на новых генетических открытиях, указывающих на различные мутации, вызывающие НО [4]:

— Тип V мутации были идентифицированы в гене IFITM5. В частности, мутация с.-14C>T в несомическом регионе этого гена приводит к аномальной экспрессии белка, вовлеченного в минерализацию костной ткани.

— Тип VI связан с мутациями в гене SERPINF1, который кодирует белок-ингибитор PEDF, играющий роль в регуляции минерализации костей.

— Тип VII ассоциируется с мутациями в гене CRTAP (карбокси-терминальный пептид проколлагена I), который участвует в модификации и созревании коллагена типа I.

— Тип VIII связан с дефицитом белка P3H1 (субъединица комплекса 3-гидроксилазы пролина), вызванного мутациями в гене LEPRE1.

— Тип IX обусловлен мутациями в гене PPIB, кодирующем циклоспорин связывающий белок, который играет важную роль в сворачивании и созревании коллагена.

— Тип X характеризуется мутациями в гене SERPINH1, ответственном за кодирование HSP47, белка-шаперона, который необходим для правильного формирования тройной спирали коллагена.

— Тип XI включает мутации в гене FKBP10, кодирующем белок FKBP65, важный для сборки коллагена и его модификации.

— Тип XII связан с мутациями в гене SP7 (также известен как Osterix), который играет ключевую роль в развитии костных клеток.

— Тип XIII и последующие типы обусловлены дополнительными мутациями в других генах, которые влияют на процесс формирования и функционирования коллагена и других компонентов костной ткани, однако эти мутации и их точные механизмы еще полностью не изучены или определены на момент моих последних обновлений.

Клиническая диагностика заболевания

Клиническая диагностика основывается на визуальной оценке и анамнезе, включающем частоту переломов, наличие деформаций скелета, изменения в цвете склер и другие характеристические признаки. Так, авторы статьи, посвященной исследованиям клинических проявлений несовершенного остеогенеза, F. Van Dijk, D. Sillence, подчеркивают значение комплексного осмотра для идентификации маркеров, указывающих на НО, таких как голубоватый оттенок склер, умеренной до тяжелой хрупкости костей, сколиоз и другие деформации скелета [5].

Рентгенологическая диагностика

В исследовании Rauch и Glorieux (2004) [6] упоминается, что рентгеновское исследование может выявить следующие структурные изменения в костях, которые помогают в определении типа НО:

1. Остеопения: общее снижение плотности костной ткани, которое делает кости более прозрачными для рентгеновских лучей. Остеопения — это предвестник остеопороза, он может встречаться при НО, делая кости более восприимчивыми к переломам.

2. Утончение кортикальной оболочки и нарушение структуры губчатой кости: Кортикальный и губчатый слои кости могут быть видоизменены, что проявляется в виде утончения стенок и разрастании пор губчатой кости, делая структуру более хрупкой и ведёт к увеличению риска переломов.

3. Систематизированные переломы: регулярные и повторяющиеся переломы в анамнезе пациента могут быть обнаружены на рентгеновских снимках и могут указывать на существование подлежащей причины, такой как НО, особенно если они происходят без кажущихся травм и повреждений.

4. Повышенная радиолоцентность костей: это означает, что кости пропускают больше рентгеновского излучения по сравнению с нормальными, что приводит к более темным изображениям на рентгенограммах, что связано с уменьшением плотности костей.

5. Прогрессирующие деформации костей: НО может вызывать постепенные изменения в форме и структуре костей, такие как искривление длинных костей, деформация грудной клетки и позвоночника, которые можно увидеть на рентгеновских изображениях.

6. Склерозирование швов черепа: при некоторых формах НО могут наблюдаться утолщения и склерозы стыков черепных костей.

Эти рентгенологические признаки помогают врачам не только подтвердить диагноз НО, но и определить его тип, что влияет на прогноз и лечение. Например, типы I и IV НО могут характеризоваться менее выраженными рентгеновскими изменениями по сравнению с более тяжелыми типами II и III, где переломы и деформации обычно более значительные и узнаваемые.

Биохимические маркеры в диагностике НО

Биохимические маркеры могут использоваться для обнаружения аномалий в коллагене, характерных для НО. Например, повышенный уровень аминокислотного пропептида типа I коллагена (PINP) и карбокси-терминального телопептида типа I коллагена (CTX) в крови может указывать на нарушения метаболизма коллагена, как отмечено в работе Semler и др. (2012).

Генетическое тестирование

Генетическое тестирование — ключевой элемент диагностики, позволяющий точно установить тип НО за счет выявления конкретных мутаций в генах, ответственных за синтез

коллагена (например, COL1A1 и COL1A2) или других белков (CRTAP, LEPRE1, PPIB и др.), участвующих в процессе формирования костей. В статье Shirin Toosi и др. (2019) [8] описывается молекулярно-генетический метод анализа, такой как секвенирование нового поколения (NGS), который позволяет определить генетическое основание заболевания. Техника включает подготовку ДНК, амплификацию, секвенирование и компьютерный анализ данных для выявления мутаций в множестве генов, которые связаны с несовершенным остеогенезом (НО).

Лечение бисфосфонатами

Бисфосфонаты являются часто используемыми агентами в терапии НО, с целью увеличения минеральной плотности костей и снижения риска переломов. В исследовании CG Shi и соавторов (2016) выяснено, что бисфосфонаты, такие как алендронат, памидронат и золедроновая кислота, эффективны в увеличении объема костной массы и улучшении структурных характеристик кости [9].

Генная терапия

В статье A. Schindeler и соавторов (2020) исследуются методики генной терапии, которые направлены на введение правильных копий мутированных генов или на редактирование самих генов для исправления мутаций, вызывающих несовершенный остеогенез (НО). Для коррекции генов часто используются вирусные векторы, которые специально создаются для доставки терапевтических генов в клетки, или системы редактирования генов, такие как CRISPR/Cas9, позволяющие проводить целенаправленное редактирование генома. Эта система работает как молекулярные «ножницы», целенаправленно находя специфические участки ДНК и проводя разрез и последующее редактирование или восстановление участка. Такой подход позволяет не только устранять мутации, но и потенциально восстанавливать нормальную физиологическую функцию генов, ответственных за синтез и структуру коллагена типа I, ключевого для качества и прочности костной ткани. Это может привести к снижению характерной для НО частоты переломов и улучшению общего состояния пациентов [10].

Физическая и реабилитационная терапия

Физическая и реабилитационная терапия направлены на усиление мышечного тонуса, улучшение баланса и предотвращение деформаций скелета. В обзорной статье Mueller B. и соавторов (2018) особое внимание уделяется значимости индивидуально подобранных реабилитационных программ для пациентов с несовершенным остеогенезом (НО). Авторы подчеркивают, что аэробные упражнения с низким уровнем воздействия, такие как плавание и езда на велосипеде, способствуют улучшению деятельности сердечно-сосудистой системы, не подвергая пациентов повышенному риску переломов. Также рекомендуется включение упражнений на растяжку в программу лечебной физкультуры для улучшения гибкости, что важно для предотвращения контрактур и поддер-

жания амплитуды движений в суставах, упражнения на укрепление осанки для коррекции сколиоза. Эти виды упражнений представляют собой ключевые компоненты программы физической реабилитации, направленной на повышение функциональной активности и профилактику развития осложнений у пациентов с НО [11].

Ортопедические вспомогательные средства

Ортопедические вспомогательные средства включают применение шин, повязок и корсетов для стабилизации и поддержки различных участков тела. В обзоре [12] W Nijhuis и соавт. (2022) уделяется внимание использованию конкретных ортопедических средств, таких как:

— Ортопедические шины: используются для иммобилизации и стабилизации конечностей после переломов или хирургических операций, помогая в процессе заживления и предотвращая дальнейшие травмы.

— Функциональные повязки: применяются для поддержания суставов в правильном положении, обеспечения мягкой фиксации и ограничения чрезмерных движений, способных привести к повреждениям.

— Корсеты и спинки: используются для поддержки позвоночника, коррекции или предотвращения сколиоза и других деформаций позвоночника, а также для распределения нагрузки и уменьшения боли.

Эти вспомогательные средства ортопедии подбираются индивидуально и обычно интегрируются в комплексный план реабилитации пациента с НО для обеспечения максимально возможной функциональности и независимости в повседневной жизни.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение несовершенного остеогенеза (НО) представляет собой ряд инвазивных процедур, направленных на коррекцию структурных аномалий скелета и улучшение функционального состояния пациентов. В исследовании [13] RC Hamdy и соавторов (2016) акцентируется внимание на применении остеосинтеза с использованием интрамедуллярных

стержней, таких как системы Тейля и Фассиера — Дювалье, которые вводятся в просвет длинных костей для обеспечения их стабилизации и уменьшения риска повторных переломов. Интрамедуллярные стержни служат внутрикостным опорным конструкциям, которые укрепляют и поддерживают осевую нагрузку, способствуя правильному выравниванию костей в процессе роста и заживления. Процедура остеосинтеза с применением таких имплантов может включать в себя ротационную остеотомию, где секции кости разъединяются и восстанавливаются в корректной ориентации для исправления деформации.

Возможное использование хирургических вмешательств также включает коррекцию деформаций позвоночника, таких как сколиоз или кифоз. Операции на позвоночнике могут потребовать применения спинальной фузии, где два или более позвонка фиксируются вместе, чтобы образовать однородную структуру.

Дополнительно может быть проведена артропластика для замены поврежденных суставов, что помогает уменьшить боль и восстановить моторную функцию.

Вывод

Несовершенный остеогенез (НО) представляет собой группу генетических заболеваний, характеризующихся преимущественно нарушениями в формировании костной ткани и коллагена, что приводит к повышенной ломкости костей. В зависимости от клинических проявлений и генетического фона, НО классифицируется на несколько типов, каждый из которых имеет свои особенности в клинической картине, тяжести симптомов и подходах к лечению. Ключевыми аспектами диагностики являются клинический осмотр, рентгенография и генетическое тестирование, нацеленные на выявление специфических мутаций. Терапевтический подход включает комплекс мер, начиная от медикаментозного лечения, такого как прием бисфосфонатов для укрепления костной ткани, до хирургического вмешательства в случаях тяжелых деформаций, а в купе с ними физическая терапия и применение ортопедических средств позволяют минимизировать клинические проявления, предотвратить осложнения и улучшить функциональные показатели, влияющие на качество жизни пациентов.

Литература:

1. «Osteogenesis imperfecta: current treatment options and future prospects» — JP Devogelaer, C Coppin, *Treatments in Endocrinology*, 2006.
2. «The evolution of the nosology of osteogenesis imperfecta» — M Chetty, IA Roomaney, P Beighton, *Clinical Genetics*, 2021.
3. «Clinical manifestations of osteogenesis imperfecta in adulthood: an integrative review of quantitative studies and case reports» — K Chougui, S Addab, T Palomo и соавт., *American Journal of Medical Genetics*, 2020.
4. «Modern classification and molecular-genetic aspects of osteogenesis imperfecta» — AR Zaripova, RI Khusainova — *Vavilov Journal of Genetics and Breeding*, 2020.
5. «Osteogenesis imperfecta: Clinical diagnosis, nomenclature and severity assessment» — F. Van Dijk, D. Silence — *Published in American Journal of Medical Genetics*, 2014.
6. Rauch, F. and Glorieux, F.H. (2004) Osteogenesis Imperfecta. *The Lancet*, 363, 1377–1385. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)16051-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(04)16051-0).
7. «A mutation in the 5'-UTR of IFITM5 creates an in-frame start codon and causes autosomal-dominant osteogenesis imperfecta type V with hyperplastic callus» — O. Semler, L. Garbes, C. Netzer — *Published in American Journal of Human Genetics*, 2014.

8. «Osteogenesis and bone remodeling: A focus on growth factors and bioactive peptides» — Shirin Toosi, Javad Behravan, American Journal of Human Genetics, Epub 2019 Dec 19.
9. «Efficacy of bisphosphonates on bone mineral density and fracture rate in patients with osteogenesis imperfecta: a systematic review and meta-analysis», CG Shi, Y Zhang, W Yuan — American Journal of Therapeutics, 2016.
10. «Curative cell and gene therapy for osteogenesis imperfecta» — A Schindeler, LR Lee, AK O'Donohue, Journal of Bone and Mineral Research, 2020.
11. «Consensus statement on physical rehabilitation in children and adolescents with osteogenesis imperfecta», Mueller B, Engelbert R., Baratta-Ziska F, Orphanet Journal of Rare Diseases, 2018.
12. «Fractures in osteogenesis imperfecta: pathogenesis, treatment, rehabilitation and prevention» by W Nijhuis, M Verhoef, C van Bergen, H Weinans — Journal «Children», 2022.
13. «What's new in limb lengthening and deformity correction», RC Hamdy, M Bernstein, AT Fragomen, SR Rozbruch, The Journal of Bone and Joint Surgery, 2016.

Эпидемиология травм и ортопедических заболеваний у трудоспособного населения Российской Федерации на фоне ранее перенесенного COVID-19

Колотов Александр Андреевич, студент;
Никитин Михаил Сергеевич, студент;
Важенина Анастасия Николаевна, студент
Уральский государственный медицинский университет (г. Екатеринбург)

В статье авторы изучают частоту фактов травматизма и возникновения заболеваний опорно-двигательного аппарата у трудоспособного населения после перенесенного SARS-CoV-2.

Ключевые слова: опорно-двигательный аппарат, инфекция, костная ткань, COVID-19, мышечная слабость, травма.

Актуальность

Пандемия коронавирусной инфекции, вызванная вирусом SARS-CoV-2, которую объявила ВОЗ в 2020 году, продолжается по сей день. Число случаев коронавирусной инфекции в Свердловской области за всё время пандемии составляет 617021 человек. [1] Несмотря на массовую вакцинопрофилактику, в Свердловской области до сих пор регистрируются новые случаи COVID-19. [1]

COVID-19 оказывает неблагоприятное воздействие на многие органы и системы. В основном это касается органов дыхания, однако на сегодняшний день имеется множество данных о внелёгочных проявлениях тяжёлой формы коронавирусной инфекции. В данной статье будут рассмотрены осложнения, из-за которых может повыситься риск получения травм.

Осложнения COVID-19, влияющие на опорно-двигательную систему

Осложнения, затрагивающие ткани опорно-двигательного аппарата, встречаются не так часто у пациентов, перенёвших коронавирусную инфекцию. Из них миалгия и мышечная слабость (25–50%), артралгии (2,9%), асептический некроз костей (5–58%). [2]

Внелёгочные проявления инфекции SARS-CoV-2, в том числе на опорно-двигательный аппарат, связаны по большей

части с косвенным воздействием провоспалительных агентов на мышцы, кости и суставы. При атипичной пневмонии в организме выделяются провоспалительные медиаторы, такие как CXCL10, INFN ν , IL1 β , IL6, IL8, IL17, TNF α . [2]

Миалгия после COVID-19 наблюдается у 11–50% пациентов. Сопровождается быстрой утомляемостью, мышечной слабостью, непереносимостью физических нагрузок и атрофией скелетных мышц. Из поздних осложнений коронавирусной инфекции наблюдаются рабдомиолиз и миозит. [7] Миозит является воспалением мышц, связанным с вирусными инфекциями, включая SARS-CoV-2. Рабдомиолиз — осложнение миозита, является опасным для жизни состоянием, сопровождается некрозом мышц. [2, 7]

Воздействие на гиалиновый хрящ оказывают интерлейкин (IL) 1 β , IL-6 и фактор некроза опухоли α (TNF- α), что может привести к хондролиту, а в дальнейшем — к артралгии или прогрессированию остеоартрита у некоторых пациентов [2].

IL-1 β , IL-17 и TNF- α могут нарушить нормальную биологическую активность теноцитов и способствовать развитию тендинопатий, что приводит к потенциальному обострению дегенеративных заболеваний сухожилий и воспалительных процессов в них [2].

Костные и суставные осложнения встречаются реже, чем мышечные. Цитокины IL-17 и TNF- α играют установленную роль в индукции остеокластогенеза и уменьшении пролиферации и дифференцировки остеобластов, что приводит к общему снижению МПК. [5] У пациентов, перенёвших тяжёлую

форму COVID-19, в 5–58% случаях может наблюдаться аваскулярный некроз кости [12], в частности, остеонекроз головки бедренной кости. [10]

На костную ткань так же влияет патогенетическое лечение ГКС, предусмотренное Клиническими Рекомендациями РФ. [3] Однако длительное применение ГКС увеличивает риск развития вторичного остеопороза (глюкокортикостероидного остеопороза). Для него характерно снижение костеобразования над увеличением резорбции кости, что приводит к потере костной массы и нарушению структуры кости. Поэтому имеют место рекомендации с осторожностью назначать ГКС при атипичной пневмонии. [4, 6]

Вирусная артралгия является редким осложнением коронавирусной инфекции. Точные механизмы развития артралгии на данный момент не установлены и нуждаются в дальнейшем исследовании. [8] COVID-19 может быть причиной реактивного артрита. Одним из механизмов возникновения реактивного артрита является активация воспалительного процесса, который может вызвать аутоиммунную реакцию у лиц с предрасположенностью. [11]

На риск травматизма влияют не только осложнения со стороны скелетно-мышечной системы. Больные часто обращаются к неврологу с жалобами на головную боль, снижение концентрации внимания, головокружение, онемение в конечностях и др. Клетки нервной системы так же восприимчивы к SARS-CoV-2. [9] У пациентов могут наблюдаться боли в скелетных мышцах, спутанность сознания, что повышает риск падения и, как следствие, получения травм.

Таким образом, у пациентов, перенесших COVID-19, увеличивается риск получения травмы, за счет цитокинового шторма, инициируемого инфекцией. Воспалительные цитокины увеличивают остеокластогенез и снижают пролиферацию и дифференциацию остеобластов, что приводит

к снижению минеральной плотности костной ткани и, как следствие, увеличивает риск переломов. А за счет истощения и функционального нарушения мышечной ткани и обострения дегенеративных заболеваний сухожилий повышается риск вывихов.

Также за счет воздействия провоспалительных агентов увеличивается частота заболеваний опорно-двигательного аппарата, таких как артралгии, тендинопатии и остеоартриты.

Материалы и методы

Анонимное анкетирование 160 человек в возрасте от 18 до 50 лет, 72% женщин и 28% мужчин с целью изучения, влияния перенесенного COVID-19 на увеличение частоты травматизма и возникновения симптомов заболеваний опорно-двигательного аппарата. В анкету были включены общие вопросы (пол, возраст, масса тела) и вопросы, касаемые конкретных ситуаций после перенесенного заболевания.

Результаты и обсуждения

В результате анализа проведенного опроса было проведено сравнение частоты фактов травматизма до и после перенесенного заболевания без учета сторонних факторов (рис. 1). Незначительно увеличилась частота (пункт 1–3 раза в год) травматизма после COVID-19.

Среди опрошенных около 70% болели COVID-19, и из этого числа, около 36% человек стали замечать различные симптомы (боль в суставах, мышцах, скованность движений, затруднения в самообслуживании) после перенесенной коронавирусной инфекции (рис. 2).

Около 19,4% опрошенных отмечали, что у родственников старшего возраста (40 лет и старше), после перенесенной ин-

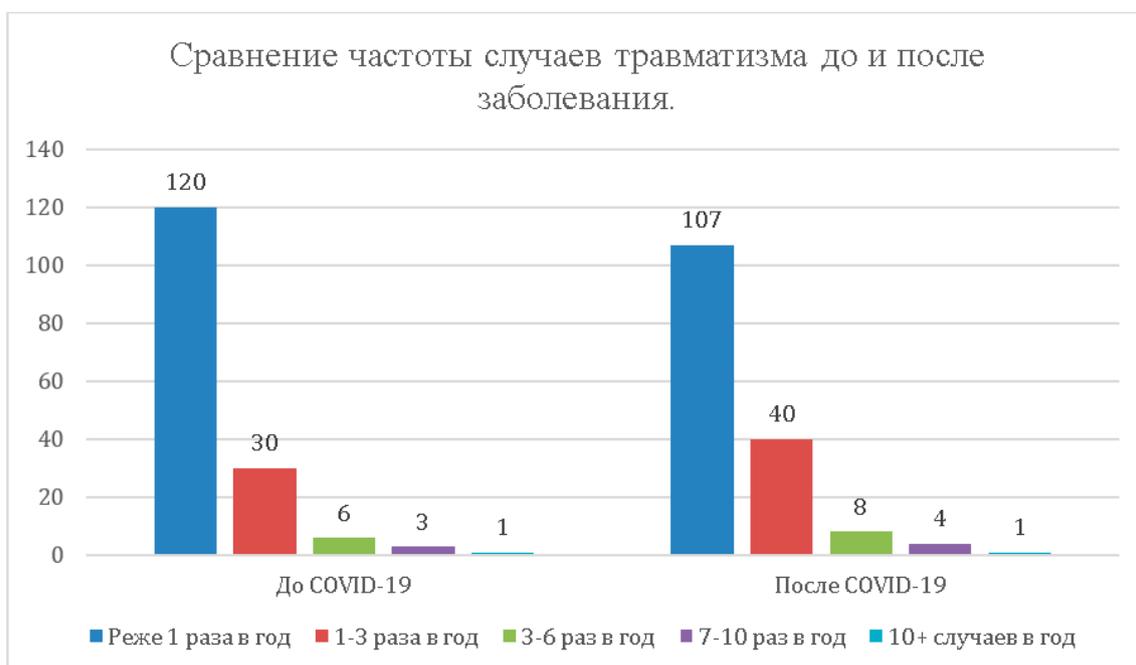


Рис. 1



Рис. 2

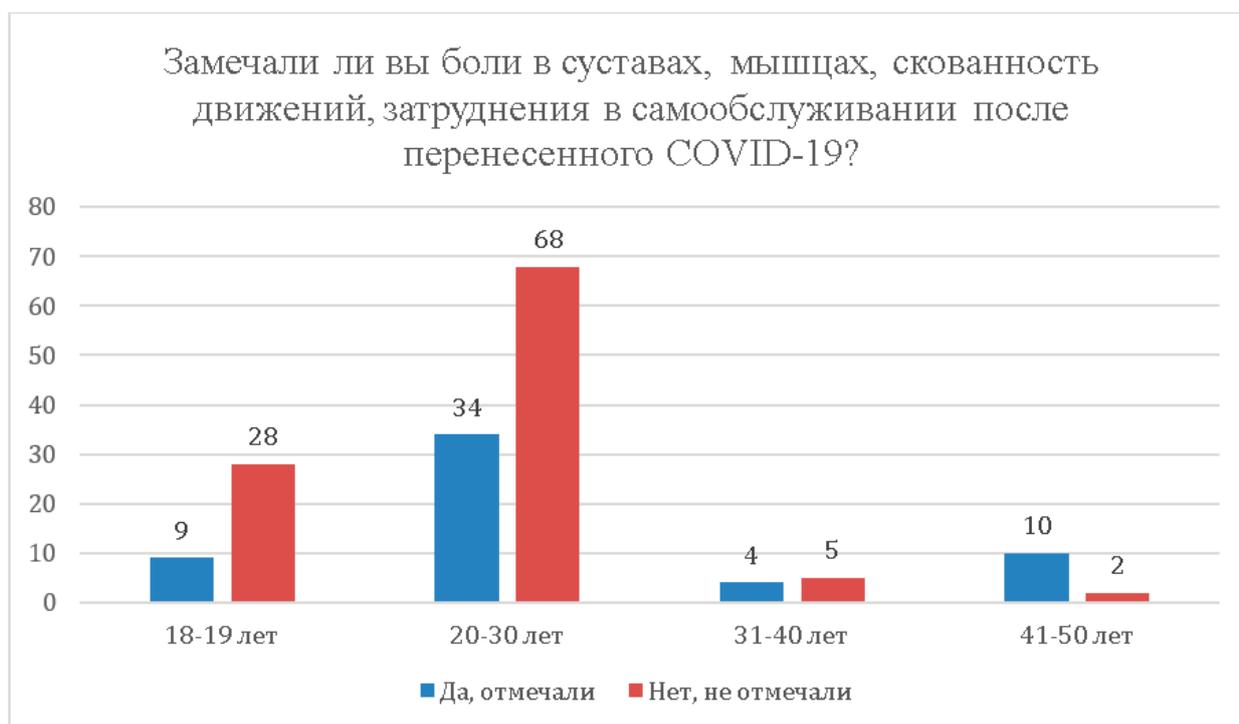


Рис. 3

фекции, чаще стали отмечаться проблемы со стороны опорно-двигательного аппарата. Именно эта категория людей, чаще отмечала скованность в движениях как основную свою проблему в сравнении с людьми младше 40 лет (рис. 3).

Выводы

1. Исходя из исследования видно, что статистически значимого увеличения частоты травматизма нет. COVID-19 не стоит

относить к основным факторам риска возникновения заболеваний опорно-двигательного аппарата.

2. После перенесенного заболевания возникает ряд симптомов, которые можно отнести к постковидному синдрому. Самое частое проявление — мышечная боль и боль связках/суставах.

3. Люди старше 40 лет, чаще указывали на появление проблем с опорно-двигательным аппаратом, а именно предъявляли жалобы на скованность в движениях.

Литература:

1. Статистика коронавируса в Свердловской области.— Текст: электронный // GOGOV: [сайт].— URL: <https://gogov.ru/covid-19/ekaterinburg> (дата обращения: 20.05.2024).
2. Последствия COVID-19 для костно-мышечной и периферической нервной систем. Диагностика осложнений / Н. Ю. Матвеева, Е. В. Макарова, Н. А. Еськин [и др.].— Текст: непосредственный // Вестник травматологии и ортопедии им Н. Н. Приорова.— 2022.— № 1.— С. 65–67.
3. Временные методические рекомендации «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19).— Текст: электронный // Консультант Плюс: [сайт].— URL: https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_347896/ (дата обращения: 20.05.2024).
4. Каратеев, Д. Е. Глюкокортикостероидный остеопороз: современные подходы к терапии / Д. Е. Каратеев, Е. Л. Лучихин.— Текст: непосредственный // Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского.— 2018.— № 3–4.— С. 33.
5. Скелетно-мышечные последствия COVID-19. / Диссер, П.Б Натаниэль, Микели Де [и др.].— Текст: непосредственный // Журнал костной и суставной хирургии.— 2020.— № 14.— С. 1197–1204.
6. Чжан Б, Чжан Ш. Кортикостероид-индуцированный остеонекроз при COVID-19: призыв к осторожности / Чжан Бинь, Чжан Шуйсин.— Текст: непосредственный // Журнал исследований костей и минералов.— 2020.— № 9.— С. 1828–1829.
7. Рамани, С. Л. Самет Дж. [и др.]. Поражение скелетно-мышечной системы при COVID-19: обзор изображений. / С. Л. Рамани, Самет Дж.— Текст: непосредственный // Скелетная радиология.— 2021.— № 50.— С. 1763–1773.
8. Кэрролайн, В. Ш. Вирусная артралгия — новое проявление инфекции COVID-19? Когортное исследование скелетно-мышечных симптомов, связанных с COVID-19 / В. Ш. Кэрролайн.— Текст: электронный // Международного общества инфекционных заболеваний: [сайт].— URL: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1201971221000436> (дата обращения: 20.05.2024).
9. Абдурахимов, А. Х. COVID-19 И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯ / А. Х. Абдурахимов.— Текст: электронный // Re-health journal: [сайт].— URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/covid-19-i-ego-oslozhneniya/viewer> (дата обращения: 20.05.2024).
10. Панин, М. А. Остеонекроз головки бедренной кости после COVID-19: серия клинических наблюдений / М. А. Панин, А. С. Петросян.— Текст: непосредственный // Травматология и ортопедия России.— 2022.— № 1.— С. 110–117.
11. Гаспаротто, М. Артрит после COVID-19: отчет о случае и обзор литературы / М. Гаспаротто, В. Фрамба.— Текст: непосредственный // Clin Rheumatol.— 2021.— № 40.— С. 3357–3362.
12. Хонг, Н. Аvascularный некроз кости при тяжелом остром респираторном синдроме / Н. Хонг.— Текст: электронный // Клиническая радиология: [сайт].— URL: [https://www.clinicalradiologyonline.net/article/S0009-9260\(04\)00029-7/fulltext](https://www.clinicalradiologyonline.net/article/S0009-9260(04)00029-7/fulltext) (дата обращения: 20.05.2024).

Фиброз легких: виды, причины, диагностика, современные методы лечения

Коршунова Александра Игоревна, студент;
Ерополова Анастасия Владимировна, студент
Медицинский университет «РЕАВИЗ» (г. Москва)

Ключевые слова: фиброз легких, «сотовое» легкое, «матовое стекло», ИФЛ, пирфенидон, нинтеданиб.

Фиброз легких — это заболевание, при котором происходит замещение легочной ткани соединительной, в результате чего снижается дыхательная функция легких за счет снижения эластичности и растяжимости легочной ткани. Этот недуг вызывает серьезные сбои дыхательной функции. Заболевание вызывает необратимые патологические изменения, которые сильно влияют на качество жизни человека, приводя так или иначе к дыхательной недостаточности. Полностью избавиться от проблемы невозможно, так как соединительная фиброзная ткань не регенерируется в обычную.

Виды фиброза лёгких по происхождению:

– интерстициальный фиброз — это общий термин, используемый для большой группы заболеваний, вызывающих рубцевание легких.

– идиопатический (ИФЛ), когда точную причину развития фиброза установить не удается; (в большинстве случаев идиопатический синдром развивается у мужчин в возрасте 55–70 лет). Это вариант идиопатической интерстициальной пневмонии (ИИП), характеризующийся неуклонным прогрессирующим течением и высокой смертностью.

– наследственный (в случае, если в семье несколько человек страдали идиопатическим фиброзом).

Виды фиброза лёгких по локализации:

- дольковый — повреждены небольшие участки лёгких, дыхательная функция, как правило, не нарушена;
- сегментарный — повреждены целые сегменты лёгких (участки лёгочной ткани, которые снабжает кровью одна артерия);
- диффузный — соединительная ткань разрослась по всему лёгкому.

Причины

Как правило, развитию фиброза легких часто предшествует острое воспаление легких, вызванное вирусными и бактериальными и грибковыми инфекциями, ионизирующим излучением, химиотерапией, раздражителями воздуха и загрязняющими веществами, ожог легких.

Симптомы

На ранней стадии процесс замещения легочной ткани соединительной как правило протекает бессимптомно и до определенного момента не доставляет пациенту дискомфорта. Явные симптомы наблюдаются после того, как процесс охватывает существенную часть легких, из-за чего становится заметным снижение дыхательной функции, выражающееся в:

- одышке, возникающей после увеличения физической активности и постепенно становится хронической;
- кашле, который на начальной стадии возникает редко и остается сухим, а затем учащается, и к нему добавляется выделение мокроты;

– распирающих болях в грудной клетке, которые возникают из-за нарушения эластичности легких и увеличении их объема;

- цианозе из-за хронического недостатка кислорода в тканях;
- появление «барабанных палочек» (изменение формы дистальных фаланг пальцев);
- повышении утомляемости, связанной с недостаточным снабжением тканей кислородом;
- проблемах со стороны сердечно-сосудистой системы из-за недостатка кислорода, поступающего в сердечную мышцу.

Диагностика фиброза легких

КТ-диагностика

На КТ виден паттерн (термин, принятый для обозначения патологических признаков в медицине) так называемого «сотового» легкого — это состояние видно на сканах как однотипные, расположенные в несколько рядов кисты, содержащие воздух, в пораженных частях одного или обоих легких. На ранних стадиях легочного фиброза подобная картина не наблюдается, поэтому потребовался поиск признаков на КТ, позволяющих выявить болезнь в ее начале. Одним из таких признаков оказалось наличие на снимках картины «матового стекла» — очагов незначительного уплотнения легочной ткани. Также специфические признаки фиброза у пациента можно обнаружить при проведении КТ легких с функциональными пробами. Так, один из признаков — субплевральное усиление периферического легочного интерстиция — ранее считался признаком отсутствия патологии. Подобные изменения практически невозможно отследить при помощи других методов аппаратной диагностики.



Биопсия легкого

Для гистологического подтверждения диагноза ИФЛ разработана методика трансбронхиальной криобиопсии легкого (ТБКБЛ). Ее основными преимуществами являются малоинвазивность, отсутствие необходимости в проведении интубации и ингаляционного наркоза и, вследствие этого, низкая частота развития осложнений в сочетании с возможностью получения большого по объему биоптата легкого, достаточного, в абсолютном большинстве случаев, для гистологической верификации диагноза. Под микроскопом гистологические признаки проявляются как гетерогенное доскутное одеяло из очаговых областей фиброза с гиперпластическими альвеолярными эпителиальными клетками, прилегающими к этим фибробластическим очагам, чередующимися с менее пораженными участками нормальной или почти нормальной легочной ткани. Нарушается архитектура легких, что приводит к нарушению газообмена. Так, у пациентов без типичной картины ОИП по данным КТВР проведение ТБКБЛ позволяло установить диагноз приблизительно в 2/3 случаев, что сопоставимо с эффективностью ХБЛ в сходной ситуации. При этом для ТБКБЛ характерны более низкий риск осложнений и смерти, более короткий период госпитализации, что позволяет проводить ТБКБЛ у пациентов с высоким уровнем анестезиологического риска и наличием противопоказаний к ХБЛ. Таким образом, внедрение ТБКБЛ в клиническую практику может расширить показания к биопсии легкого и повысить диагностическую точность алгоритма обследования пациентов с подозрением на ИФЛ.

Лечение

Для лечения ИФЛ были одобрены две антифибротические терапии: пирфенидон и нинтеданиб.

Литература:

1. Нобл П. В., Баркаускас К. Э., Цзян Д. Фиброз легких: закономерности и виновники. Дж. Клин. Исследование. 2012;122:2756–2762. doi: 10.1172/JCI60323.
2. Фиброз лёгких — что это, опасен или нет, симптомы, лечение <https://gemotest.ru/info/spravochnik/zabolevaniya/fibroz-lyegkikh/>
3. Фиброз легких симптомы, лечение, диагностика <https://www.medicina.ru/patsientam/zabolevaniya/fibroz-legkih/>
4. Что показывает КТ при фиброзе легких <https://kt-spb.ru/medical-articles/kt-pri-fibroze-legkih/>
5. Идиопатический фиброз легких: текущее и перспективное лечение. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9060042/>

Пирфенидон представляет собой модифицированную низкомолекулярную форму пиридина, обладающую противовоспалительными, антифибротическими, антиоксидантными свойствами. Снижает выработку коллагена, замедляет фиброзный процесс за счет подавления цитокина TGF- β и снижает скорость снижения ФЖЕЛ. Пирфенидон снижает вероятность госпитализации по поводу респираторных заболеваний в течение 1 года лечения. Несмотря на то, что пирфенидон в целом хорошо переносится, а побочные эффекты незначительны (кожная сыпь, потеря веса, тошнота и повышенная утомляемость), были случаи нарушения функции печени, особенно повышения уровня сывороточной АЛТ/АСТ и билирубина, и поэтому пациенты, получающие пирфенидон, нуждаются в регулярном мониторинге функции печени.

Нинтеданиб представляет собой внутриклеточный ингибитор тирозинкиназы, который связывается с сайтами связывания аденозинтрифосфата, подавляя таким образом сигнальные пути, связанные с рецептором фактора роста эндотелия сосудов, рецептором 1–3 фактора роста фибробластов и рецепторами α и β факторов роста тромбоцитов. Эти эффекты на рецепторные тирозинкиназы приводят к снижению активности фибробластов.

В настоящее время нинтеданиб или пирфенидон являются хорошим выбором в качестве основного средства лечения ИФЛ. Эти два препарата способны замедлить ухудшение показателей ФЖЕЛ и обеспечить пациенту больший комфорт в течение заметно более длительного времени.

Трансплантация легкого может быть жизнеспособным вариантом лечения ИЛФ. Ключевым преимуществом по сравнению с другими методами лечения является то, что это единственный метод, позволяющий улучшить как симптомы, так и продолжительность выживания.

Патогенетические аспекты осложнений гестационного периода на фоне сопутствующего аутоиммунного тиреозита

Кубарыч Анна Ивановна, студент;

Гнусова Мария Игоревна, студент

Научный руководитель: Матрохина Ольга Иннокентьевна, кандидат медицинских наук, старший преподаватель
Кировский государственный медицинский университет

Изучались патогенетические аспекты осложнений беременности при аутоиммунном тиреозите. Показано, что женщины, страдающие АИТ, имеют более высокий риск развития осложнений гестации, чем женщины без АИТ. Изучено течение гестационного периода при сопутствующем заболевании.

Ключевые слова: щитовидная железа, женщина, АИТ, риск развития, повышенный риск.

Pathogenetic aspects of complications of the gestational period against the background of concomitant autoimmune thyroiditis

Kubarych Anna Ivanovna, student;

Gnusova Mariya Igorevna, student

Scientific advisor: Matrokhina Olga Innokentyevna, candidate of medical sciences, senior lecturer

Kirov State Medical University

The pathogenetic aspects of pregnancy complications in autoimmune thyroiditis have been studied. It has been shown that women suffering from AIT have a higher risk of developing gestational complications than women without AIT. The course of the gestational period in concomitant disease has been studied.

Keywords: thyroid gland, woman, AIT, risk of development, increased risk.

Материалы и методы. Материалом служат разработки и исследования особенностей развития гестационного сахарного диабета на фоне сопутствующего аутоиммунного тиреоидита.

Использовались следующие методы: анализ, обобщение.

Актуальность. В настоящее время 10–26% женщин репродуктивного возраста страдают от аутоиммунного тиреоидита (АИТ). Исследования показывают, что при сопутствующей беременности у женщин с аутоиммунным тиреоидитом щитовидная железа не может адекватно функционировать в условиях повышенной нагрузки, характерной для периода беременности, что приводит к более частому возникновению осложнений. [1] Несмотря на обширные исследования, посвященные разработке методов лечения и профилактики первичного гипотиреоза у беременных, факторы, определяющие риск развития этого заболевания у женщин, пока не определены, и данная проблема остается предметом обсуждения.

Основная часть

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) — это хроническое органоспецифическое аутоиммунное заболевание щитовидной железы, в основе которого лежит аутоиммунный воспалительный процесс, характеризующийся лимфоцитарной и плазматической инфильтрацией к ткани ЩЖ, повышенным уровнем антител к тиреоидной ткани в крови. В течении АИТ выделяют стадии: эутиреоидная, субклинического гипотиреоза, явного гипотиреоза, тиреотоксическая. [2] Наибольшее значение в акушерской практике имеет гипотиреоидная стадия, так как тиреотоксическая стадия выявляется достаточно редко и имеет транзиторный характер. Течение беременности зависит от степени тяжести и компенсации гипотиреоза. [3] Данная патология в большинстве случаев приводит к бесплодию и невынашиванию беременности. Причиной данных состояний является гиперпролактинемия, вызванная избыточной продукцией тиреотропин-релизинг-гормона; нарушение пульсового выделения ЛТГ, из-за недостатка дофамина на фоне дефицита ТЗ; изменение процессов синтеза, транспорта и метаболизма эстрогенов и андрогенов. Частота прерывания беременности при гипотиреозе достигает 35–50%. [4] Чаще всего беременность прерывается в I триместре. Гормоны ЩЖ поддерживают функцию желтого тела и эндокринную функцию трофобласта, что важно для поддержания беремен-

ности в ранние сроки. Снижение ЛТГ также ведет к развитию первичной плацентарной недостаточности. [5] Беременные женщины с АИТ, имеющие выявленное снижение концентрации тиреоидных гормонов, имеют повышенный риск таких осложнений, как поздний гестоз (30–55%), фетоплацентарная недостаточность (70%), отслойка плаценты (0–5%), синдром задержки развития плода (8,7–16,6%), хроническая гипоксия плода (22,7%), антенатальная асфиксия (1,7–6,6%), пороки развития плода (0–10,3%), анемия (66%). В родах высока частота кесарева сечения в связи с дистрессом плода, а также послеродовых кровотечений (3,5–6,6%). [6,7] Повышенный риск для матери и плода несет также наличие антител к ЩЖ. При аутоиммунном тиреоидите определяются три основных вида АТ: антитела к тиреоглобулину (АТ-ТГ), тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО) и рецепторам ТТГ (АТ-рТТГ). Доказано, что у женщин с повышенным уровнем АТ-ТПО даже без нарушения функции ЩЖ в 2–4 раза выше шанс спонтанного прерывания беременности. [8] Также можно полагать, что наличие АТ в крови беременной женщины создает повышенный риск перинатальной смертности, самопроизвольного прерывания беременности в позднем сроке и гестационной гипертензии. [9] Заслуживают внимания сообщения о связи послеродовой депрессии с тиреоидной дисфункцией. Показано, что у женщин с повышением титра антител к ТГ и ТПО в период беременности риск развития послеродовой депрессии значительно выше, чем у женщин без наличия указанных антител в крови. Убедительного объяснения этих наблюдений пока не существует. Возможно, что антитела модулируют нейротрансмиттерную функцию в головном мозге; также не исключается, что эти антитела являются маркерами специфического генотипа, связанного с депрессией. [4] По мнению И. И. Дедова [10], тяжелая послеродовая депрессия может быть одним из вариантов клинического течения послеродового тиреоидита. Однако лечение тироксином не влияет на частоту и тяжесть депрессивной симптоматики в послеродовом период

В исследовании Татаровой Н. А., Петрова С. В. «Осложнения беременности на фоне аутоиммунного тиреоидита» [11] 280 женщин были разделены на группы. В основную группу вошли 66 беременных с признаками АИТ, в контрольную — 53 беременные без признаков АИТ. Группу сравнения составила 161 женщина 26–28 лет с репродуктивными потерями в анамнезе на различных сроках гестации. На основании исследования

можно сделать выводы, что наиболее неблагоприятным для гестационного периода в первом триместре является тиреоидный статус: $\text{TТГ} \geq 2,0$ мМЕ/л, св. $\text{T}_4 \leq 13,0$ пмоль/л и титр АТ-ТПО > 30 мЕд/л. Благоприятным для течения беременности и родов $\text{TТГ} 0,9 \pm 0,09$ мМЕ/л и св. $\text{T}_4 18,3 \pm 0,3$ пмоль/л. Во втором и третьем триместрах беременности оптимальны значения в середине референсных интервалов $\text{TТГ} 1,3 \pm 0,09$ мМЕ/л, св. $\text{T}_4 16,4 \pm 0,2$ пмоль/л. АИТ и связанный с ним гипотиреоз оказывает отрицательное воздействие на течение и исход беременности. Репродуктивные потери женщин, страдающих АИТ во время беременности при отсутствии коррекции тиреоидного статуса составили 57,3%, а у женщин с нормальной функцией щитовидной железы — 2,2%. У женщин с АИТ репродуктивные потери происходили преимущественно в первом триместре беременности (80,1%). Прерывание беременности происходило из-за замершей беременности (53,5% от общего числа неблагоприятных исходов).

Гипотиреоз является фактором риска развития внематочной беременности. В исследовании частота встречаемости данной патологии у женщин с АИТ составила 7,4%.

Заключение

Аутоиммунный тиреоидит является серьезной патологией в плане благоприятного вынашивания беременности. Имеются сведения, что наличие АИТ является риском развития множества осложнений на разных сроках беременности. Раннее распознавание гипотиреоза, наличия антител к ЩЖ в крови беременной женщины является важным диагностическим этапом в предотвращении невынашивания беременности. Лекарственная коррекция гормонов ЩЖ при АИТ позволяет избежать патологий, провоцируемых этим заболеванием.

Литература:

1. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у больных первичным гипотиреозом в зависимости от степени тиреоидной недостаточности / А. В. Николаева, Л. Т. Пименов, М. В. Дударев, А. В. Мельников // Практическая медицина.— 2017.— № 1.— С. 46–47.
2. Тиреоидиты: учебное пособие / Т. В. Саприна, В. Н. Латыпова, Н. Н. Мусина, И. С. Березкина.— 1-е изд.— Томск: СибГМУ, 2023.— 76 с.
3. Варламова Т. М. Дисфункция щитовидной железы и беременность / Т. М. Варламова, А. Н. Керова // Гинекология.— 2001.— Т. 3.— № 2.— С. 64–66.
4. Петунина Н. А. Гипотиреоз у женщин репродуктивного возраста / Н. А. Петунина // Consilium medicum.— 2006.— Т. 8.— № 6.— С. 31–35.
5. Фадеев В. В. Гипотиреоз и репродуктивная функция женщины / В. В. Фадеев, С. В. Лесникова, Г. А. Мельниченко // Врач.— 2003.— № 6.— С. 29–31.
6. Жученко Л. А. Прогноз потомства и алгоритмы акушерского мониторинга за беременными с заболеваниями щитовидной железы / Л. А. Жученко, Ф. Ф. Бурумкулова // Российский вестник акушера-гинеколога.— 2003.— № 6.— С. 50.
7. Логутова Л. С. Динамическое наблюдение за беременными с диффузным токсическим зобом и аутоиммунным тиреоидитом / Л. С. Логутова, В. А. Петрухин и др. // Российский вестник акушера-гинеколога.— 2002.— № 4.— С. 62–67.
8. Фадеев В. В. Гипотиреоз / В. В. Фадеев, Г. А. Мельниченко.— М., 2004.
9. Feki M. Thyroid disorders in pregnancy: frequency and association with selected diseases and obstetrical complications in Tunisian women / M. Feki, S. Omar et al. // Clin. Biochem.— 2008.— Vol. 41.— № 12.— P. 927–931.
10. Дедов И. И. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы: состояние проблемы / И. И. Дедов, Е. А. Трошина и др. // Проблемы эндокринологии.— 2002.— Т. 48.— № 2.— С. 6–13.
11. Татарова, Н. А. Осложнения беременности на фоне аутоиммунного тиреоидита / Н. А. Татарова, С. В. Петрова, М. С. Айрапетян.— Текст: непосредственный // Эффективная фармакотерапия. Акушерство и гинекология.— 2012.— № 3.— С. 37.

Профилактика нозокомиальной пневмонии и изучение микрофлоры случаев инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи, в ГБУЗ АО «Первая городская клиническая больница им. Е. Е. Волосевич»

Кузнецова Диана Логиновна, ординатор
Северный государственный медицинский университет (г. Архангельск)

Научный руководитель: Соколова Ольга Витальевна, начальник отдела эпидемиологического надзора
Управление Роспотребнадзора по Архангельской области

Ключевые слова: внутрибольничная пневмония, связанная с оказанием медицинской помощи, пневмония, связанная с ИВЛ, эпидемиология.

Введение. Нозокомиальная пневмония остается серьезной причиной внутрибольничных инфекций, налагающая существенное экономическое бремя на систему здравоохранения, для предотвращения развития используются различные профилактические стратегии. Необходимо совершенствование профилактики возникновения внутрибольничной пневмонии в стационаре.

Цель. Разработать мероприятия, направленные на совершенствование профилактики внутрибольничных пневмоний, проанализировать состав возбудителей нозокомиальных пневмоний.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный эпидемиологический анализ протоколов заседаний комиссии по диагностике ИСМП, историй болезней, анализ отчетной формы № 060/у «Журнал учета инфекционных заболеваний» за 2022–2023 годы ГБУЗ АО «Первая городская клиническая больница им. Е. Е. Волосевич», изучены нормативные документы.

Основная часть. Инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи (ИСМП) — это любое инфекционное заболевание, развившееся у пациента в связи с оказанием ему любых видов медицинской помощи (в медицинских организациях, осуществляющих оказание медицинской помощи в стационарных условиях, амбулаторно, в том числе на дому, в условиях дневного стационара и вне медицинской организации, в организациях социального обслуживания, в организациях, осуществляющих образовательную деятельность, санаторно-оздоровительных организациях и других), а также случаи заражения инфекционными болезнями медицинских работников в результате их профессиональной деятельности согласно СанПиН 3.3686–21 «Санитарно-эпидемиологические требования по профилактике инфекционных болезней».

Каждый случай ИСМП подлежит регистрации в журнале учета инфекционных заболеваний (форма № 060/у) по месту их выявления и месту инфицирования пациента в медицинских организациях, а также в территориальных органах, уполномоченных осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор. Учет всех случаев ИСМП ведется по месту инфицирования пациента [1, 2, 3].

Внутрибольничная пневмония (нозокомиальная пневмония) — пневмония, которая развивается через 48 часов после поступления больного в стационар, которая не существовала и не находилась в фазе инкубационного периода до момента

поступления. Профилактика внутрибольничных пневмоний играет важную роль в предотвращении их развития. Классификация нозокомиальных пневмоний:

- собственно госпитальные пневмонии,
- вентилятор-ассоциированные пневмонии,
- пневмонии у пациентов с выраженными нарушениями иммунитета.

Выделяют варианты инфицирования легких: эндогенный путь заражения (аутоинфицирование); экзогенный путь инфицирования (от других пациентов или медицинского персонала), контаминированного воздуха, пищи, воды, предметов, которые контактируют с дыхательными путями больного.

ИВЛ-ассоциированная пневмония (вентилятор-ассоциированная пневмония, далее ВАП) определяется как пневмония, возникающая через 48–72 часа или позже после эндотрахеальной интубации, характеризующаяся признаками системной инфекции (лихорадка, изменение количества лейкоцитов в крови), изменениями характеристик мокроты и обнаружением возбудителя.

На возникновение нозокомиальных пневмоний влияют факторы риска, обусловленные тяжестью основного заболевания, комой, острым нарушением мозгового кровообращения, сопутствующими острыми или хроническими заболеваниями, длительной госпитализацией, эндотрахеальной интубацией, иммунодефицитными состояниями, нерациональным питанием с недостаточным поступлением питательных веществ, очагами инфекций в организме, послеоперационным периодом, пожилым возрастом, приверженностью пациента к вредным привычкам (табакокурению, алкоголизму, наркомании), дыхательной недостаточностью, бесконтрольным применением антибиотиков и т.д. Также факторы риска в ОРИТ: длительность ИВЛ, повторная бронхоскопия, эндотрахеальная интубация, профилактическое применение антибиотиков, степень тяжести состояния больного, сопутствующие заболевания дыхательной системы, оперативные вмешательства, травмы, энтеральное питание, длительность установки венозных и мочевых катетеров [6, 7, 8, 9, 10].

Наличие эндотрахеальной трубки является важным фактором риска, приводящим к нарушению естественных защитных механизмов (кашлевой рефлекс голосовой щели и гортани) [10, 11]. Инфекционные возбудители получают прямой доступ в нижние дыхательные пути через: микроаспирацию,

которая может происходить во время самой интубации; образование биопленки, насыщенной бактериями (обычно грам-отрицательными бактериями и видами грибов) внутри эндотрахеальной трубки; скопление секрета вокруг манжеты; и нарушение мукоцилиарного клиренса секрета с зависимостью потока слизи в дыхательных путях от силы тяжести [12, 13]. Патогенный материал также может скапливаться в окружающих анатомических структурах, таких как желудок, придаточные пазухи носа, носоглотка и ротоглотка, при замене нормальной флоры более вирулентными штаммами. Этот обо-

гащенный бактериями материал также постоянно выталкивается вперед под действием положительного давления, создаваемого аппаратом искусственной вентиляции легких. Повторная интубация после экстубации увеличивает частоту ВАП [4, 5, 7, 8, 14].

Результаты. Проанализированы протоколы комиссии ИСМП, историй болезней, анализ отчетной формы № 060/у «Журнал учета инфекционных заболеваний» в ГБУЗ АО «Первая городская клиническая больница им. Е.Е. Волосянич» за 2022 и 2023 годы.

Таблица 1

Количество случаев ИСМП	2022 год	2023 год
послеоперационные осложнения	1	2
инфекция кровотока	1	0
инфекция мочевыводящих путей	1	1
внутрибольничная пневмония	18	29
менингит	3	4
абсцесс	4	3
всего	28	39

Структура ИСМП за 2022 год: внутрибольничные пневмонии — 64%, абсцессы — 14%, менингиты — 11%, послеоперационные осложнения — 3%, инфекции кровотока — 4%, инфекции мочевыводящих путей — 4% (рисунок 1).

Также структура ИСМП за 2023 год: внутрибольничные пневмонии — 74%, абсцессы — 8%, менингиты — 10%, послеоперационные осложнения — 5%, инфекции кровотока — 0%, инфекции мочевыводящих путей — 3% (рисунок 2).

В 2022 году нозокомиальные пневмонии вызывали следующие микроорганизмы: *Klebsiella pneumoniae* — 64%, *Pseudomonas aeruginosa* — 14%, *Acinetobacter sp.* — 11%, *Proteus mirabilis* — 4%, *Staphylococcus aureus* — 7% (рисунок 3).

В 2023 году нозокомиальные пневмонии вызывали такие микроорганизмы: *Klebsiella pneumoniae* — 52%, *Pseudomonas aeruginosa* — 21%, *Proteus vulgaris* — 9%, *Acinetobacter sp.* — 6%, *Proteus mirabilis* — 6%, *Escherichia coli* — 6% (рисунок 4).

Со второй половины 2023 года бактериологическая лаборатория ГБУЗ АО «Первая городская клиническая больница им. Е.Е. Волосянич» подгружает микробиологический пейзаж отделений в ARMcloud. Анализ и визуализация загруженных данных в ARMcloud позволяет представлять микробиологические данные в других регионах, понимать какие резистентные штаммы могут мигрировать непосредственно в ту или иную медицинскую организацию.



Рис. 1. Структура ИСМП за 2022 год

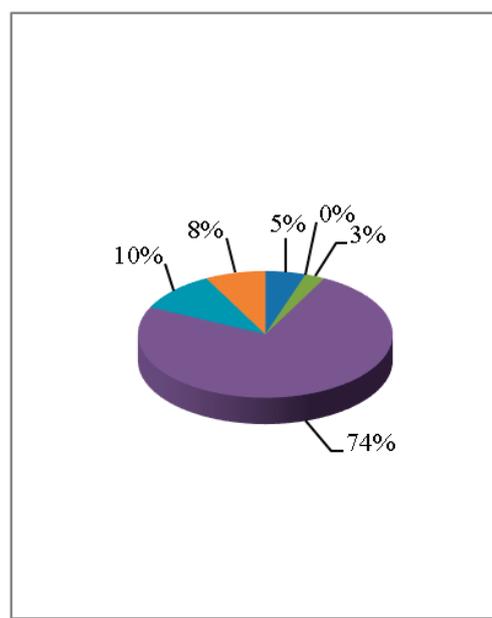


Рис. 2. Структура ИСМП за 2023 год

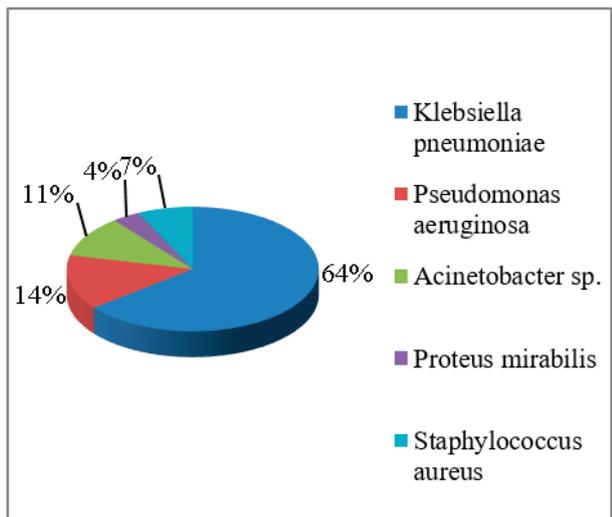


Рис. 3. Структура возбудителей внутрибольничных пневмоний в ГБУЗ АО «Первая городская клиническая больница им. Е. Е. Волосевич» за 2022 год

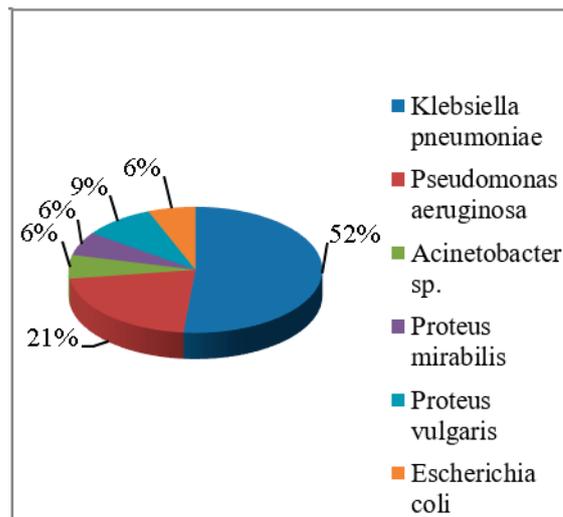


Рис. 4. Структура возбудителей внутрибольничных пневмоний в ГБУЗ АО «Первая городская клиническая больница им. Е. Е. Волосевич» за 2023 год

Доля ИВЛ-ассоциированных пневмоний в структуре внутрибольничных пневмоний за 2022 год составила 6%. Доля

ИВЛ-ассоциированных пневмоний в структуре внутрибольничных пневмоний за 2023 год составила 7%.

Таблица 2

Случаи ИВЛ-ассоциированной пневмонии	2022 год	2023 год
	1	2

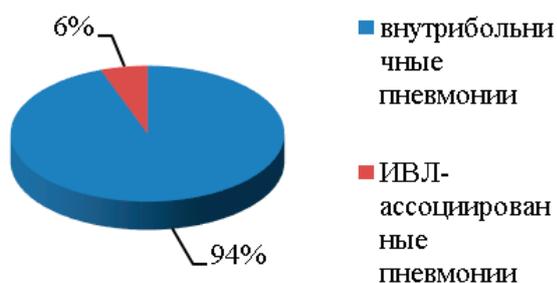


Рис. 5. Доля ИВЛ-ассоциированных пневмоний в структуре внутрибольничных пневмоний за 2022 год

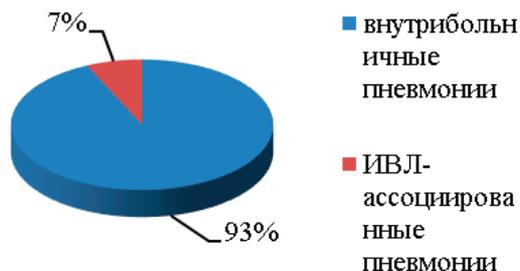


Рис. 6. Доля ИВЛ-ассоциированных пневмоний в структуре внутрибольничных пневмоний за 2023 год

Таблица 3. Пациенты, находящиеся на ИВЛ

2022 год	2023 год
1810 человек	2021 человек

Плотность инцидентности за 2022 год равняется $0,11 \cdot 10^2$, а за 2023 год — $0,049 \cdot 10^2$.

Вывод. Внутрибольничная пневмония — актуальная госпитальная проблема. Регистрация нозокомиальных пневмоний, в том числе и ИВЛ-ассоциированных пневмоний, возросла в 2023 году по сравнению с 2022 годом в ГБУЗ АО «Первая

городская клиническая больница им. Е. Е. Волосевич». Грамотрицательная флора преобладает при анализе бактериальных возбудителей внутрибольничных пневмоний, большую долю процента занимают ESCAPE-патогены: *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter sp.*, *Staphylococcus aureus*.

Для обеспечения профилактики нозокомиальной пневмонии необходимо усилить контроль за следующими противоэпидемиологическими мероприятиями: качественной дезинфекцией оборудования; соблюдением строгих правил гигиены рук, так как регулярное и правильное мытье рук с мылом или использованием антисептических средств является важным фактором в предотвращении передачи инфекций, также обучением медицинского персонала и пациентов гигиене рук, которая поможет минимизировать риск заражения; сменой перчаток после каждого пациента; обработкой рук антисептиком при входе в отделения ОРИТ, палаты, у каждой кровати; закреплением медицинского персонала за одной палатой в отделениях ОРИТ; обеспечением смены профессиональной одежды медицинским персоналом

при посещении отделения реанимации; использованием для текущей дезинфекции дезинфицирующих средств 4–5-го класса опасности, разрешенных к работе в присутствии пациентов; применением импульсных ультрафиолетовых технологий при проведении заключительной дезинфекции; ротацией дезинфицирующих средств при неудовлетворительном микробиологическом контроле; правильной установкой и обслуживанием медицинского оборудования искусственной вентиляции легких или других медицинских устройств; заменой дыхательного контура 1 раз в семь дней или при наличии признаков загрязнения; использование медицинских масок или других средств защиты дыхательных путей. Необходимо включить в работу применение бактериофагов для деконтаминации поверхностей и предметов.

Литература:

1. Глава XLIV СанПиН 3.3686–21 от 28.01.2021 «Санитарно-эпидемиологические требования по профилактике инфекционных болезней»
2. Приказ МЗ РФ от 29 ноября 2021 г. N1108н «Об утверждении порядка проведения профилактических мероприятий, выявления и регистрации в медицинской организации случаев возникновения инфекционных болезней, связанных с оказанием медицинской помощи, номенклатуры инфекционных болезней, связанных с оказанием медицинской помощи, подлежащих выявлению и регистрации в медицинской организации»
3. Национальная концепция профилактики инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи от 6 ноября 2011 года
4. Орлова О. А., Акимкин В. Г. Профилактика внутрибольничных пневмоний в отделении хирургической реанимации, Сеченовский вестник, 2016, с. 24–30
5. Покровский В. И., Акимкин В. Г., Брико Н. И. и др. Внутрибольничные инфекции: новые горизонты профилактики // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2011; 1: 4–7.
6. Покровский В. И., Акимкин В. Г., Брико Н. И. и др. Национальная концепция профилактики инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи, и информационный материал по ее положениям. Н. Новгород: Издательство Ремедиум Поволжье. 2012.
7. Кузьменков А. Ю., Виноградова А. Г., Трушин И. В., Авраменко А. А., Эйдельштейн М. В., Дехнич А. В., Козлов Р. С. ARMS-loud: новая парадигма мониторинга антибиотикорезистентности // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия, том 21, № 2, 2019, с. 119–124.
8. Н. В. Белобородова, Л. А. Блатун, Н. С. Богомолова, Н. В. Власова, А. В. Голуб, И. А. Ерюхин, Н. А. Ефименко, М. Н. Зубков, А. С. Иванов, В. Н. Французов, В. П. Яковлев. Политика применения антибиотиков в хирургии, 2003 // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия, № 4, Том 5, 2003, с. 302–317.
9. American Thoracic Society, Infectious Diseases Society of America: Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2005, 171: 388–416
10. Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, Bruining HA, White J, Nicolas-Chanoin MH, Wolff M, Spencer RC, Hemmer M: The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. JAMA 1995, 274: 639–644.
11. Chastre J, Fagon JY: State of the art: ventilator-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2002, 165: 867–903.
12. Kalanuria AA, Ziai W, Mirski M. Ventilator-associated pneumonia in the ICU. Crit Care. 2014;18(2):208.
13. Prevention of nosocomial pneumonia. Thompson R. Med Clin North Am. 1994 Sep;78(5):1185–98.
14. Hunter JD: Ventilator associated pneumonia. BMJ 2012, 344: e3325.

Артрогрипоз: причины, диагностика и методы лечения заболевания

Лагута Кирилл Александрович, студент;
Тагиева Лайля Хабировна, студент;
Муравлева Анастасия Олеговна, студент
Уральский государственный медицинский университет (г. Екатеринбург)

Врожденные контрактуры условно подразделяются на изолированные контрактуры и множественные. При изолированных контрактурах поражается только одна область тела: чаще всего встречается врожденная косолапость, распространенность которой составляет 1 на 500 живорождений [1]. Для описания множественных контрактур двух и более областей тела, применяется термин «артрогрипоз». Артрогрипоз — это не конкретный диагноз, а скорее клиническое проявление, характерное для более чем 300 различных заболеваний. Распространенность артрогрипоза составляет 1 случай на 3000 живорождений [2]. Причина, характер наследования, диагностика и лечение артрогрипоза зависят от основного заболевания, что подчеркивает важность постановки конкретного диагноза каждому ребенку.

Цель: провести обзор литературы, посвященной этиологии, диагностике и лечению различных видов артрогрипоза.

Материалы и методы: открытые источники из баз данных PubMed, Cochrane Library, Scopus.

Ключевые слова: артрогрипоз, врожденная контрактура, амиоплазия, дистальный артрогрипоз, операция на суставах.

Arthrogyposis: causes, diagnosis and treatment methods

Congenital contractures are conventionally divided into isolated and multiple contractures. With isolated contractures, only 1 area of the body is affected — the most common is congenital clubfoot, the prevalence of which is 1 in 500 live births [1]. To describe multiple contractures of two or more areas of the body, the term «arthrogyposis» is used. Arthrogyposis is not a specific diagnosis, but rather a clinical manifestation that is common to more than 300 different diseases. The prevalence of arthrogyposis is 1 in 3000 live births [2]. The cause, pattern of inheritance, diagnosis and treatment of arthrogyposis depend on the underlying disease, which emphasizes the importance of making a specific diagnosis for each child.

Objective: to review the literature on the etiology, diagnosis and treatment of various types of arthrogyposis.

Materials and methods: open sources from PubMed, Cochrane Library, Scopus databases.

Keywords: arthrogyposis, congenital contracture, amyoplasia, distal arthrogyposis, joint surgery.

Введение

Термин «артрогрипоз» применяется для описания множественных контрактур различных областей тела. Наиболее часто причиной патологии становится амиоплазия, дистальный артрогрипоз. Кимбер и его коллеги в своем исследовании сообщили, что среди 131 пациента с артрогрипозом частота амиоплазии и дистального артрогрипоза составляет 37% и 21% соответственно [3].

Критически важно при первичной постановке диагноза установить, есть ли неврологическая симптоматика. При нормальном неврологическом статусе вероятнее всего предположить амиоплазию, дистальный артрогрипоз, генерализованное заболевание соединительной ткани или скупенность плода. Напротив, аномальное неврологическое обследование указывает на то, что движения внутриутробно были уменьшены в результате аномалии центральной или периферической нервной системы, двигательной концевой пластинки или мышц.

Бамшад и соавт. предложили разделять артрогрипоз на три основные категории: амиоплазия, дистальный артрогрипоз и синдромальные формы [4].

Движения плода начинаются примерно на седьмой неделе беременности и обеспечивают основу для нормального роста и развития суставов и прилегающих тканей [5]. Ограниченные дви-

жения плода могут вызвать ригидность суставов и образование птериgiumа из-за аномального образования соединительной ткани вокруг сустава и, таким образом, повлиять на аномальный рост мышц и сухожилий. Мышечная масса может быть уменьшена, а гистологически между волокнами обнаруживаются фиброз и жировая инфильтрация. Артросгрипоз не обязательно является прогрессирующим состоянием, но после коррекции часто возникают рецидивирующие деформации из-за периартикулярного фиброза и утолщения суставной капсулы [6].

Амиоплазия

Амиоплазия — особая форма артрогрипоза с характерными клиническими особенностями: плечи обычно повернуты и приведены внутрь, локти разогнуты, запястья согнуты и отклонены в локтевых направлениях, пальцы напряжены, большие пальцы лежат на ладони. На нижних конечностях могут быть вывихи бедра, колени обычно разогнуты, на стопах имеются тяжелые эквиноварусные контрактуры. У многих пациентов имеется гемангиома средней зоны лица. У 84% детей наблюдается симметричное поражение верхних и нижних конечностей, в других случаях наблюдается поражение только верхних или только нижних или асимметричное поражение [7]. Амиоплазия чаще развивается у близнецов,

вследствие уменьшения подвижности конечностей, а также при двурогой матки, маловодии или внутриутробной скученности.

При амиоплазии могут отсутствовать борозды и вдавления кожи над пораженными суставами как признак прикрепления кожи к подлежащей кости, снижается мышечная сила в около-суставных мышцах, может наблюдаться атрезия кишечника, дефекты грудной и брюшной стенок, аномалии сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем, частичная агенезия пальцев рук и ног. Дети с амиоплазией обычно имеют нормальный интеллект [8].

В основе патогенеза может лежать нарушение кровообращения у плода на ранних сроках беременности (7 неделя), что может вызывать гипотонию и гипоксию клеток двигательного рога с недоразвитием мышечной ткани, замещаемой жировой и соединительной тканью, а также внутриутробная инфекция с очаговым или вариабельным поражением клеток двигательного рога.

Первоначальное лечение направлено на мобилизацию суставов в виде наложения шин. Зачастую лица, страдающие амиоплазией в 80% случаев нуждаются в оказании медицинской помощи и в подростковом возрасте. Стойкие деформации конечностей, ограничивающие функцию, встречаются часто и зачастую лечатся хирургическим путем. Селс и др. [9] сообщили о частоте ортопедических операций у детей с амиоплазией: на стопах — у 76% детей, на коленях — у 39%, на бедрах — у 18%, на локтях — у 24% детей, на запястьях — у 16%, на руках — у 8%, на позвоночнике — у 5%. В среднем пациенту требуется до 2 операций. Дальнейшая терапия, направленная на увеличение подвижности суставов и мышечной силы, а также развитие адаптивных моделей использования, позволяет ходить и быть независимыми в повседневной жизни. При фиксированных контрактурах на верхних конечностях проводится хирургическое вмешательство. На плечах редко проводится, однако, если внутренняя ротация плеча препятствует функциональному позиционированию руки в пространстве, показана наружная ротационная остеотомия плечевой кости. При невозможности дотянуться рукой до рта из-за контрактуры разгибания локтя проводится задняя капсулотомия локтя с удлинением трицепса [10]. Могут выполняться множественные переносы сухожилий для добавления активного сгибания локтя [11], дорсальная клиновидная остеотомия запястья с переносом сухожилия локтевого сгибателя запястья, коррекция деформации «большой палец в ладони».

Несмотря на тяжелые контрактуры суставов со слабостью мышц, после многочисленных ортопедических и реабилитационных вмешательств способность ходить и выполнять повседневные действия наблюдается у 85% пациентов. Тем не менее детям с амиоплазией обычно требуется больший объем хирургических вмешательств, чем детям с любым другим типом артрогрипоза, и во взрослой жизни большинство людей нуждаются в помощи в повседневной жизни.

Дистальный артрогрипоз

При дистальном артрогрипозе контрактуры суставов развиваются преимущественно на кистях и стопах, ограничено

поражаются проксимальные суставы. Интеллектуальное развитие нормальное, висцеральных нарушений нет. На сегодняшний день описаны 10 и более фенотипов. При постановке диагноза дистального артрогрипоза учитывается наличие диагностических критерии:

- камптодактилия или псевдокамптодактилия (ограниченное пассивное разгибание проксимального межфалангового сустава с гиперразгибанием запястья);
- гипоплазия и/или отсутствие сгибательных складок;
- перекрытие пальцев;
- локтевая девиация запястья;
- эквиноварусная стопа;
- пяточно-вальгусная деформация;
- вертикальная таранная кость;
- варус плюсневой кости.

Диагностика дистального артрогрипоза основана на генетических методах. Часто выявляются мутации по крайней мере в 5 генах: TNNI2 (тропонин I), TNNT3 (тропонин T), TPM2 (тропомиозин 2), MYH3 (эмбриональный миозин) и MYH8 (вызывает замену аргинина на глутамин в перинатальном миозине). Механизм, с помощью которого мутации в этих генах вызывают контрактуры, неясен. Анализ мутаций этих генов пока недоступен для клинической службы, но обычно проводится в исследовательских лабораториях.

Артрогрипоз у детей с аномальными результатами неврологического обследования

Причиной артрогрипоза могут быть заболевания центральной нервной системы и нервно-мышечные заболевания.

Заболевания нервной системы связаны с аномалиями развития, поражающие передний мозг (например, гидранцефалия, микроцефалия или нарушения миграции нейронов переднего мозга), обусловленные в первую очередь генетическими факторами или вследствие инфекции центральной нервной системы плода. В большинстве таких случаев контрактуры суставов, вероятно, обусловлены снижением активации кортикоспинального тракта мотонейронов спинного мозга. Иногда основное заболевание также напрямую повреждает мотонейроны спинного мозга, способствуя гипомобильности плода [12]. Такие нарушения можно заподозрить при клиническом обследовании при наличии гиперрефлексии, одностороннего артрогрипоза или когнитивных нарушений, а также при изменениях на МРТ головного мозга.

Хромосомные мутации при данном виде артрогрипоза случайны. Может наблюдаться потеря развития лицевых и других мотонейронов ствола мозга (например, синдром Мебиуса). Артрогрипоз является частым признаком X-сцепленной спинальной мышечной атрофии, прогрессирующего заболевания двигательных нейронов, вызванного мутациями гена убиквитинового протеасомной системы, а также встречается у детей с атрофией передних рогов спинного мозга вследствие мутации ERBB3 (кодирует белок, который модулирует путь фосфатидилинозитол-3-киназы/Akt) [13]. Артрогрипоз встречается у детей со спинальной мышечной атрофией (бо-

лезнь Верднига-Гоффмана), при которой отмечается мутация SMN1 [14].

Нервно-мышечные причины артрогрипоза

Редко причиной артрогрипоза становятся генетические периферические невропатии, возникающие во время внутриутробного развития [15]. Причиной артрогрипоза у детей может быть блокада нервно-мышечных соединений если они родились от матерей с миастенией гравис и аутоантителами, которые распознают фетальные рецепторы ацетилхолина. В данном случае с целью профилактики развития артрогрипоза у детей у матери до беременности проводят тимэктомию, или во время беременности вводят гамма-глобулина. Теоретически повторное введение ботулотоксина беременным женщинам может ингибировать высвобождение ацетилхолина в нервно-мышечных соединениях плода и, следовательно, вызывать гипомоторику плода, но о детях с артрогрипозом, возникшим по этой причине, не сообщалось. Артрогрипоз также встречается у младенцев с наследственными мутациями в генах, которые кодируют белки рецепторов ацетилхолина скелетных мышц или белки, связанные с этими рецепторами (например, рапсин) [16].

Для выявления нервно-мышечных нарушений применяется электромиография. Признаки денервации (например, фибрилляции, гигантские потенциалы двигательных единиц и уменьшение количества двигательных единиц) могут указывать на наличие денервации скелетных мышц, что происходит при моторной нейропатии спинного мозга или аксональной нейропатии. Аномальные реакции скелетных мышц на повторяющуюся стимуляцию двигательных нервов помогают диагностировать нарушения нервно-мышечной передачи. Глубокое замедление скорости нервной проводимости указывает на наличие демиелинизирующей невропатии, тогда как электрически невозбудимые нервы предполагают аксональную нейропатию.

Литература:

1. Hall JG. Arthrogyriposis multiplex congenita: etiology, genetics, classification, diagnostic approach, and general aspects. *J Pediatr Orthop B*. 1997;6:159–66.
2. Fahy MJ, Hall JG. A retrospective study of pregnancy complications among 828 cases of arthrogyriposis. *Genet Couns*. 1990;1:3–11.
3. Kimber E. AMC: amyoplasia and distal arthrogyriposis. *J Child Orthop*. 2015; 9: 427–32.
4. Wahlig B, Poppino K, Jo CH, Rathjen K. Arthrogyriposis multiplex congenita: a 28-year retrospective study. *Dev Med Child Neurol*. 2022 Apr;64(4):476–480. doi: 10.1111/dmcn.15084. Epub 2021 Oct 19. PMID: 34664714.
5. Kalampokas E, Kalampokas T, Sofoudis C et al. Diagnosing arthrogyriposis multiplex congenita: a review. *Obstet Gynecol* 2012;2012: 264918.
6. Ferguson J, Wainwright A. Arthrogyriposis. *Child Orthop* 2012;27:171–80.
7. Vanpaemel L, Schoenmakers M, van Nesselrooij B, Pruijs H, Helders P. Multiple congenital contractures. *J Pediatr Orthop B*. 1997;6:172–8.
8. Hall JG, Aldinger KA, Tanaka KI. Amyoplasia revisited. *Am J Med Genet* 2014;164A:700–30.
9. Sells JM, Jaffe KM, Hall JG. Amyoplasia, the most common type of arthrogyriposis: the potential for good outcome. *Pediatrics*. 1996;97:225–31.
10. Axt MW, Niethard FU, Doderlein L, Weber M. Principles of treatment of the upper extremity in arthrogyriposis multiplex congenita type I. *J Pediatr Orthop B*. 1997;6:179–85.
11. Goldfarb CA, Burke MS, Strecker WB, Manske PR. The Steindler flexorplasty for the arthrogyriposis elbow. *J Hand Surg [Am]*. 2004;29:462–9.

Для диагностики нервно-мышечных причин артрогрипоза проводятся анализы на антитела к рецептору ацетилхолина и креатинкиназы [17], биопсия скелетных мышц.

Выводы

Артрогрипоз, для которого характерны множественные врожденные контрактуры, встречается при более чем 300 различных заболеваний. Частыми причинами артрогрипоза при нормальных результатах неврологического обследования являются амиоплазия и синдромы дистального артрогрипоза (насчитывается не менее десяти различных типов). Причиной артрогрипоза также могут быть различные аномалии центральной нервной системы, дефекты периферической нервной системы или заболевания мышц, что обусловлено как генетическими факторами, так и факторами окружающей среды (например, скученность матки, двурогая матка, многоплодие, маловодие). Любой фактор, который уменьшает подвижность плода, может вызвать врожденные контрактуры.

Перед проведением ортопедической хирургической процедуры может проводиться рентгенологическая диагностика, электромиография, молекулярногенетическое исследование, скрининг функции органов. Дети с амиоплазией чаще всего требуют раннего и повторного ортопедического хирургического вмешательства. Они имеют значительные деформации при рождении и положительно реагируют на лечение, в отличие от детей нейрогенного и миогенного типов, у которых контрактуры прогрессируют и часто требуют повторных вмешательств.

Принципы лечения заключаются, прежде всего, в повышении/поддержании функций в суставах и предотвращении дальнейшей атрофии мышц путем сочетания ранней мобилизации с физиотерапией, растяжкой, ортопедическим лечением при мобилизации сустава и хирургическим вмешательством. Прогноз при артрогрипозе стоит учитывать от множества факторов, прежде всего этиологии.

12. Chow G, Padfield CJ. A case of infantile neuroaxonal dystrophy: connatal Seitelberger disease. *J Child Neurol.* 2008;23:418–20. Grati FR, Lalatta F, Turolla L, Cavallari U, Gentilin B, Rossella F, Cetin I, Antonazzo P, Bellotti M, Dulcetti F, Baldo D, Tenconi R, Simoni G, Miozzo M. Three cases with de novo 6q imbalance and variable prenatal phenotype. *Am J Med Genet A.* 2005;136:254–8.
13. Narkis G, Ofir R, Manor E, Landau D, Elbedour K, Birk OS. Lethal congenital contractural syndrome type 2 (LCCS2) is caused by a mutation in ERBB3 (Her3), a modulator of the phosphatidylinositol-3-kinase/Akt pathway. *Am J Hum Genet.* 2007;81:589–95.
14. Hauke J, Riessland M, Lunke S, Eyupoglu IY, Blumcke I, El-Osta A, Wirth B, Hahnen E. Survival motor neuron gene 2 silencing by DNA methylation correlates with spinal muscular atrophy disease severity and can be bypassed by histone deacetylase inhibition. *Hum Mol Genet.* 2009;18:304–17.
15. Shibasaki H, Hitomi T, Mezaki T, Kihara T, Tomimoto H, Ikeda A, Shimohama S, Ito M, Oka N. A new form of congenital proprioceptive sensory neuropathy associated with arthrogyriposis multiplex. *J Neurol.* 2004;251:1340–4.
16. Michalk A, Stricker S, Becker J, Rupps R, Pantzar T, Miertus J, Botta G, Naretto VG, Janetzki C, Yaqoob N, Ott CE, Seelow D, Wiczorek D, Fiebig B, Wirth B, Hoopmann M, Walther M, Korber F, Blankenburg M, Mundlos S, Heller R, Hoffmann K. Acetylcholine receptor pathway mutations explain various fetal akinesia deformation sequence disorders. *Am J Hum Genet.* 2008;82:464–76.
17. Quijano-Roy S, Mbieleu B, Bonnemann CG, Jeannet PY, Colomer J, Clarke NF, Cuisset JM, Roper H, De Meirleir L, D'Amico A, Ben Yaou R, Nascimento A, Barois A, Demay L, Bertini E, Ferreira A, Sewry CA, Romero NB, Ryan M, Muntoni F, Guicheney P, Richard P, Bonne G, Estournet B. De novo LMNA mutations cause a new form of congenital muscular dystrophy. *Ann Neurol.* 2008;64:177–86.

Роль уплощения шейного лордоза позвоночника в возникновении болей в шее

Ложкина Елена Вадимовна, студент;
Лунева Виктория Сергеевна, студент;
Оконечникова Александра Андреевна, студент
Уральский государственный медицинский университет (г. Екатеринбург)

Болевые ощущения в области шеи являются частым жалобами, которые, как правило, побуждают пациентов к проведению компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) позвоночника для выявления или исключения таких патологий, как грыжи межпозвоночных дисков, переломы и другие заболевания. Однако часто причиной боли становится утрата шейного лордоза (УШЛ) в виде простого выпрямления позвоночника и даже инверсии нормального искривления в кифоз. Боль в шее не только заставляет пациентов прибегать к постоянному использованию медикаментов, но также может привести к инвалидности.

С терапевтической целью для борьбы с данной проблемой используются различные методы, включая упражнения по укреплению мышц, которые облегчают боль в шее и поддерживают шейный лордоз. Однако для эффективной борьбы с заболеванием необходимо знать патофизиологию, клинические и рентгенологические признаки УШЛ, что позволяет выявить лиц из группы риска.

Цель: провести обзор литературы, посвященной причинам, патофизиологии уплощения шейного лордоза.

Материалы и методы: открытые источники из баз данных PubMed, Scopus, Embase, Cochrane Library.

Ключевые слова: шейный лордоз, уплощение шейного лордоза, ламинопластика, боль в шее.

Введение

Боль в шее является распространенной медицинской проблемой и становится все более актуальной для качества жизни, связанного со здоровьем (HRQOL), в различных странах мира. Более 70% людей хотя бы 1 раз в жизни жаловались на боль в шее, в то время как 10–40% взрослых страдают от боли в шее каждый год [1]. 10–15% взрослых сообщают о хронической боли в шее, которая сохраняется более 6 месяцев в году. В возрастной группе старше сорока лет каждый пятый человек сталкивается с болями в шее, при этом 5% из них имеют статус инвалидности [2].

Нередко причиной головной боли становится уплощение шейного отдела позвоночника. Делен и его соавторы выявили, что характер головной боли, включая частоту, тяжесть, локализацию, латерализацию и оценку распространения, не отлича-

ется у пациентов с УШЛ и без нее, однако при УШЛ продолжительность приступа головной боли была больше [3].

Патофизиология

Естественная кривизна шейного отдела позвоночника лордотическая [4]. Это естественное лордотическое искривление шейного отдела позвоночника считается идеальной позой с точки зрения биомеханических принципов [5].

Если в каком-либо отделе позвоночника имеется сагиттальный дисбаланс, то другие отделы позвоночника пытаются его компенсировать для сохранения сагиттального баланса. Например, гиперкифоз шейного отдела позвоночника приведет к увеличению поясничного лордоза, тогда как гиперлордоз приведет к увеличению поясничного кифоза как компенсаторного механизма [6]. Нарушения других отделов позвоночника

обычно компенсируются шейным отделом позвоночника, поскольку это наиболее подвижный сегмент позвоночника [7].

Утрата шейного лордоза вызывает нарушение биомеханики (осевая нагрузка смещается с заднего столба на передний по мере утраты лордоза, увеличиваются сжимающие силы), запуская дегенеративный процесс в шейном отделе позвоночника, нарушает гемодинамику в позвоночной артерии и может быть связана с болями в шее, верхней части грудной клетки и плечах, головными болями напряжения и цервикогенными головными болями, а также с ухудшением качества жизни, связанного со здоровьем [8].

В 2005 году МакЭвини и его коллеги поранализировав почти 300 рентгеновских снимков обнаружили статистически значимую связь между болью в шейном отделе и лордозом $<20^\circ$ и «клинически нормальным» диапазоном шейного лордоза $31-40^\circ$.

При УШЛ:

- нарушается нормальное распределение нагрузки на мышцы шеи и большая нагрузка приходится на поддерживающие мягкие ткани в шейных сегментах для поддержания биомеханической целостности;

- позвоночные артерии растягиваются и сжимаются, снижается в них кровоток;

- при вращении шеей растяжение и сжатие позвоночных артерий усиливаются, вызывая заметное сужение просвета и уменьшение кровотока.

В исследовании Булут и др. выявлено, что при УШЛ снижаются показатели пиковой систолической скорости, диаметра просвета и объем потока для позвоночных артерий [9].

Уплотнение шейного лордоза после хирургического вмешательства

УШЛ может развиваться после проведения хирургического вмешательства. Като и соавт. обнаружили у 47% пациентов послеоперационное прогрессирование кифотической деформации. В исследовании среди детей деформация позвоночника после многоуровневой ламинэктомии развилась более чем в 50–100% случаев: у 100% перенесших шейную ламинэктомию, у 36% больных, перенесших грудную ламинэктомию, в то время как у пациентов, перенесших поясничную ламинэктомию данная проблема не возникла [10].

Ламинопластика или ламинэктомия, как метод задней декомпрессии, показаны при дегенеративных заболеваниях позвоночника, в том числе при шейной спондилотической миелопатии. Однако при этих операциях нередко травмируются задние мышцы шеи, вейные связки и пластинка отвечают за поддержание лордотического положения шейного отдела позвоночника.

Глубокие мышцы-разгибатели прикрепляются к остистому отростку С2, который поддерживает лордотическое положение шейного отдела. Сохранение этой мускулатуры необходимо, чтобы избежать утраты шейного лордоза после операции [11]. Поскольку дистальная часть пластинки С2 перекрывает краниальную часть пластинки С3, любое обнажение пластинки С3, каким бы малым оно ни было, будет нарушить прикрепление мышцы-разгибателя С2. Таким образом, во время операций, связанных с С3, повреждение мышц-разгибателей практически неизбежно, что приводит к увеличению частоты утраты шей-

ного лордоза после ламинопластики. Поэтому риск развития УШЛ снижается при проведении ламинопластики ниже С4.

В исследовании Ли и др. сообщалось о важности подбора пациентов для проведения ламинопластики с целью уменьшения риска развития уплощения шейного лордоза. Так как наклон $T1 >29^\circ$ считается фактором риска, поэтому стоит рассмотреть другие способы лечения у данных пациентов [12]. Наклон $T1$ — это угол между верхней замыкательной пластинкой тела позвонка $T1$ и горизонтальной линией, параллельной полу. В другом исследовании отмечалось, что низкий наклон $T1 (>20^\circ)$ и большая сагиттальная вертикальная ось $C2-C7 (<22 \text{ мм})$ связаны с риском утраты шейного лордоза после операции ламинэктомии [13].

Более низкое значение $T1S-CL$ и $CL/T1S$ приводит к большей частоте развития УШЛ после ламинопластики (CL — угол, измеренный между нижними концевыми пластинками тел позвонков $C2$ и $C7$, $T1S-CL$ — наклон индекса $T1$ минус CL). [14].

Исследование Шарма и соавт. [15] выявили, что пациенты с низким динамическим резервом разгибания и высоким наклоном $T1$ имеют более высокую частоту УШЛ после ламинопластики. Мышечно-связочный комплекс остистых отростков играет важную роль в поддержании шейного сагиттального баланса, а динамический резерв разгибания определяет резерв сокращения этого комплекса мышц. Более высокий динамический резерв разгибания означает, что резерв сокращения больше, что может компенсировать УШЛ после ламинопластики. При ламинопластике часто повреждается мышечно-связочный комплекс остистых отростков, поэтому риск развития УШЛ повышается.

Другие причины развития уплощения шейного лордоза

Задние мышцы-разгибатели шейного отдела позвоночника помогают стабилизировать голову и поддерживать выравнивание шейного отдела позвоночника, а также выполняют функцию движения шеи. Панджаби и др. [16] подсчитали, что мускулатура шеи на 80% отвечает за механическую стабильность шейного отдела позвоночника, а костно-связочная система — на оставшиеся 20%. Дисфункция мышц-разгибателей шейного отдела позвоночника может привести к болям в шее, смещению шейного отдела позвоночника и уменьшению диапазона движений [17].

Жировая инфильтрация является симптомом поздней стадии мышечной дегенерации. Она может развиваться при гиподинамии, дегенеративных изменениях мышц, незначительном повреждении или раздражении нервов, а также при демиелинизации нервной ткани вследствие острого воспаления [18].

Хоган и др. [19] сообщили о случае острой прогрессирующей кифотической деформации шеи после введения ботулина в разгибатель шеи, которая возникла в результате слабости мышц-разгибателей шейного отдела вследствие блокирования ионного канала кальция ботулинического механизма.

Осевая нагрузка на голову и шею, передаваемая вниз, может вызвать чрезмерное напряжение мышц задней части шеи и мышц верхней части спины, вызывая боль в области шеи. Перенесенная

вперед осевая нагрузка на голову и шею может вызвать не только постоянное растягивающее усилие на заднюю часть мускулатуры шеи, но также утомляемость и слабость разгибателей шейного отдела. Эти процессы приводят к порочному кругу и приводят к плоскому шейному отделу позвоночника [20].

Вывод

Боль в шее является распространенной проблемой среди как взрослого, так и детского населения. Одной из причин боли

в шее может стать уплощение шейного лордоза. При этом изменяется биомеханика в шейном отделе позвоночника и запускается дегенеративный процесс структур шеи. При УШЛ изменяется кровоток в позвоночных артериях, может развиваться изменения в мышечно-связочном аппарате. Заподозрить УШЛ можно у лиц с жировой инфильтрацией в области шеи, перенесших ламинопластику, у людей в возрасте вследствие развития саркопении. Раннее выявление и коррекция УШЛ позволит устранить боль и предотвратить инвалидизацию пациента.

Литература:

1. Fielding JW. Cineradiography of the normal cervical spine. *N Y State J Med.* 1956;56:2984–6.
2. Sherman KJ, Cherkin DC, Hawkes RJ, Miglioretti DL, Deyo RA. Randomized trial of therapeutic massage for chronic neck pain. *Clin J Pain.* 2009;25:233–8.
3. Delen V, İlter S. Headache Characteristics in Chronic Neck Pain Patients with Loss of Cervical Lordosis: A Cross-Sectional Study Considering Cervicogenic Headache. *Med Sci Monit.* 2023 Mar 14;29: e939427. doi: 10.12659/MSM.939427. PMID: 36915178; PMCID: PMC10024460.
4. Tan LA, Straus DC, Traynelis VC. Cervical interfacet spacers and maintenance of cervical lordosis. *J Neurosurg Spine.* 2015;22(5):466–69.
5. Ferrara LA. The biomechanics of cervical spondylosis. *Adv Orthop.* 2012;2012:493605.
6. Ames CP, Blondel B, Scheer JK, Schwab FJ, Le Huec JC, Massicotte EM, Patel AA, Traynelis VC, Kim HJ, Shaffrey CI, Smith JS, Lafage V. Cervical radiographical alignment: comprehensive assessment techniques and potential importance in cervical myelopathy. *Spine (Phila Pa 1976).* 2013 Oct 15;38(22 Suppl 1): S149–60. doi: 10.1097/BRS.0b013e3182a7f449. PMID: 24113358.
7. Lin S, Zhou F, Sun Y, Chen Z, Zhang F, Pan S. The severity of operative invasion to the posterior muscular-ligament complex influences cervical sagittal balance after open-door laminoplasty. *Eur Spine J.* 2015;24:127–35.
8. Morningstar MW, Strauchman MN, Weeks DA. Spinal manipulation and anterior headweighting for the correction of forward head posture and cervical hypolordosis: A pilot study. *J Chiropr Med.* 2003;2(2):51–54.
9. (Bulut MD, Alpayci M, Şenköy E, Bora A, Yazmalar L, Yavuz A, Gülşen İ. Decreased Vertebral Artery Hemodynamics in Patients with Loss of Cervical Lordosis. *Med Sci Monit.* 2016 Feb 15;22:495–500. doi: 10.12659/msm.897500. PMID: 26876295; PMCID: PMC4756865.
10. Yasuoka S, Peterson HA, MacCarty CS. Incidence of spinal column deformity after multilevel laminectomy in children and adults. *J Neurosurg.* 1982;57:441–5.
11. Fujimura Y, Nishi Y. Atrophy of the nuchal muscle and change in cervical curvature after expansive open-door laminoplasty. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1996;115:203–5.
12. Lee BS, Walsh KM, Lubelski D, Knusel KD, Steinmetz MP, Mroz TE, et al. The effect of C2–3 disc angle on postoperative adverse events in cervical spondylotic myelopathy. *J Neurosurg.* 2019;30:38–45.
13. Lin BJ, Hong KT, Lin C, Chung TT, Tang CT, Hueng DY, Hsia CC, et al. Impact of global spine balance and cervical regional alignment on determination of postoperative cervical alignment after laminoplasty: *Medicine.* 2018;97: e13111.
14. Kim B, Yoon DH, Ha Y, Yi S, Shin DA, Lee CK, Lee N, Kim KN. Relationship between T1 slope and loss of lordosis after laminoplasty in patients with cervical ossification of the posterior longitudinal ligament. *Spine J.* 2016;16:219–25.
15. Sharma R, Borkar S, Katiyar V, Goda R, Phalak M, Joseph L, Suri A, et al. Interplay of dynamic extension reserve and T1 slope in determining the loss of cervical lordosis following laminoplasty: A novel classification system. *World Neurosurg.* 2020;136: e33–40.
16. Panjabi MM, Cholewicki J, Nibu K, Grauer J, Babat LB, Dvorak J. Critical load of the human cervical spine: an in vitro experimental study. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 1998;13(1):11–17.
17. McPartland JM, Brodeur RR, Hallgren RC. Chronic neck pain, standing balance, and suboccipital muscle atrophy: a pilot study. *J Manipulative Physiol Ther.* 1997;20(1):24–29.
18. Dolor JP, Cambon B, Vigneron P, et al. Expression of specific white adipose tissue genes in denervation-induced skeletal muscle fatty degeneration. *FEBS Lett.* 1998;439(1–2):89–92.
19. Hogan KA, Manning EL, Glaser JA. Progressive cervical kyphosis associated with botulinum toxin injection. *South Med J.* 2006;99(8):888–891.
20. Steinmetz MP, Kager CD, Benzel EC. Ventral correction of postsurgical cervical kyphosis. *J Neurosurg.* 2003;98(1 Suppl):1–7.

Cardioversion and intensive therapy during an attack of paroxysmal supraventricular tachycardia with arrhythmic shock in conditions of medical emergency intervention-SAMU: clinical case

Mbanzany Rossy Laskony, paramedic ambulance
Crimean Republican Center for Disaster Medicine and Emergency Medical Care (Simferopol)

This article presents a clinical case of a patient X suffering for a long time from coronary artery disease causing considerable myocardial ischemia accompanied by attacks of paroxysmal supraventricular tachycardia (TPSV). In this clinical case, the results of the Cardioversion performed on patient X are described during one of these attacks of TPSV with arrhythmic shock in conditions of emergency medical intervention at home — SAMU. The purpose of the examination of this clinical case — to draw special attention to this category of patients from the doctors and paramedics of the ERM, cardiologists, anesthesiologists, reanimatologists and therapists to be able to consider cardioversion as soon as possible as therapy in the face of a similar case.

Keywords: coronary artery disease, supraventricular paroxysmal tachycardia, cardioversion, arrhythmic shock, deep sedation.

In the Russian Federation at the moment although the treatment and preventive measures implemented by the Russian Ministry of Health, cardiovascular diseases as a pathology occupies the first place in the structure of morbidity and mortality. According to Rosstat, starting from 2010, a reduction in mortality from cardiovascular causes or accidents is regularly observed. However, cardiovascular diseases (CVD) remain the main cause of death of Russians (47%). The first place in the structure of causes of death from CVD is occupied by coronary heart disease. The annual number of deaths from coronary heart disease among the population in Russia — 27% [1]. CVD is the main cause of heart rhythm disturbances, leading to the appearance of attacks of various types of arrhythmia, which can be complicated by arrhythmic shocks and cases of sudden death.

Myocardial ischemia — this is a defect of insufficiency in the blood supply of the myocardium, caused by a violation of blood circulation by the coronary arteries — coronary heart disease [3]. Myocardial ischemia occurs on functional and organic, changes in the myocardium. Atherosclerosis of the coronary arteries is the leading cause of organic myocardial damage. It is equipped with a change including arterial thrombosis, heart rhythm disturbances (arrhythmia). Myocardial ischemia includes unstable acute and stable chronic conditions. Among the acute unstable states of this pathology, the development of paroxysmal supraventricular tachycardia is one of the most frequently encountered.

Paroxysmal supraventricular tachycardia is one of the types of paroxysmal arrhythmia, which manifests itself in the form of heart attacks with a heart rate of 140–220 and more beats/min [4]. It develops under the ectopic influence of impulses in the ventricles, causing the replacement of the normal sinus rhythm. The heart attack is usually transient and stops by itself sometimes lasting from a few minutes to several days. Patients suffering from this pathology with arrhythmia take antiarrhythmic therapy, sometimes, need emergency provision in case of a paroxysmal supraventricular tachycardia heart attack, which can be complicated by ischemic shock. Infusion therapy — amiodarone 300 mg with glucose 5%-250ml is not always effective in such cases. In this regard, the holding of cardioversion therapy remains the only choice of treatments.

Arrhythmic shock often occurs when paroxysmal supraventricular tachycardia, but it develops in the first hours of the disease and is

accompanied by a critical condition of the patient significant manifestation of all clinical signs of cardiac shock (severe hypotension, oligoanuria, symptoms of peripheral circulation insufficiency) [2]. In most cases the patients had a development of left ventricular failure, accompanied by pulmonary edema, cardiac asthma, ventricular fibrillation, thromboembolism of vital organs, [5].

Clinical case: Patient X, 56 years old suffering from coronary artery disease, Arterial hypertension stage-2, phase-2, risk-1, regularly receives antihypertensive drugs: Losartan, metoprolol, atorvastatin, cardiomagnile. 27.04.2024 contacted the emergency department of the SAMU at 103 complaining of general weakness, increased heart rate, dizziness, drop in blood pressure to 80/50 mm Hg and shortness of breath. According to the patient, these symptoms have been bothering since 8:05. Before the arrival of the brigade of the 2nd station of the Simferopol SAMU, the patient took a metoprolol tablet with no positive effect, the patient has a history of myocardial infarction on 06.01.2023. On arrival of the SAMU brigade, the general condition of the patient was assessed critically, the pale skin moist. Skin rashes, anisocoria, nystagmus, wheezing, signs of peritoneal irritation, vomiting and edema not recorded. Calm behavior, clear consciousness the Glasgow score: 15 (E4 V 5 M 6), normal pupils, reactive to light, normal muscle tone, meningitis signs are negative, vesicular breathing strengthened, inspiratory shortness of breath, percussive lung clear sound. The heart sounds are clear rhythmic, pulse spinning arrhythmic, the tongue moist clean, the abdomen is supple and painless on palpation, participates in the act of breathing, active peristalsis, the liver is not increased. Urine and feces in the presence of the SAMU not visualizable.

For more than one set of objective data: the patient's actual weight of 87 kg, symmetrical face, tongue on the midline, speech and swallowing are not broken, symptoms of paresis and paralysis not recorded, muscle strength and limb sensitivity recorded, digitigrade and oleopneumatic presses heel spur tests performed with difficulty, but without deviations on both sides, in the romberg posture the patient is not resistant. The patient is oriented in space, time and personality.

Arterial blood pressure BP — 60/30 mm Hg, pulse 175 beats/min, heart rate 175 beats/min, breathing rate 25 beats/min, 94% CO₂, t 35.8 and Glucose 4.6 mmol/l. image1

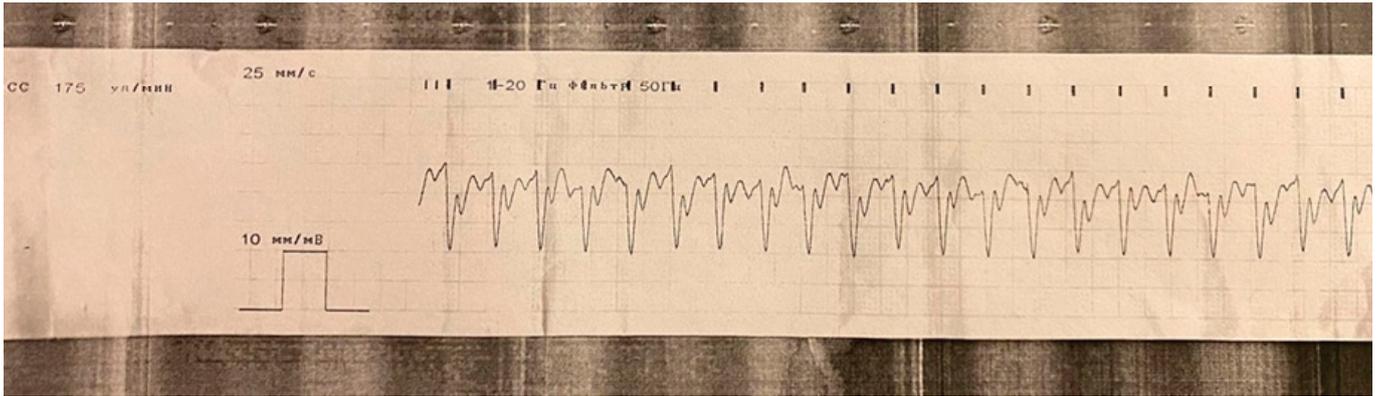


Fig. 1. L'ECG n° 1

The ECG n° 1: the non-sinus rhythm, regular, the ST segment on the isoline, the QRS complex enlarged and strongly deformed, the heart rate 175 beats/min, paroxysmal supraventricular tachycardia.

Diagnosis: Myocardial ischemia, paroxysmal supraventricular tachycardia (TPSV), post-infarction cardiosclerosis (2023). the state of arrhythmic cardiogenic shock.

Assistance in emergency medical care on site:

1. The inspection of the patient. 09:57
2. Functional state of the machine.
3. The catheterization of the left and right ulnar veins.
4. The inhalation of oxygen via the medical device through the face mask with the speed of 6 l/min
5. The purpose of performing cardioversion, administration by venous routes: At 10:00
6. Ground. Sibasoni 5mg/ml-2ml/in in IV.
7. Phentanyli 50 mg/ml-2ml+ Sol. Natrii chloridi 0.9%-10ml in IV.

Deep sedation began 10 minutes after the introduction of the sol. Sibasoni. Unstable hemodynamics: Arterial blood pressure BP — 60/30 mm Hg. The heart rate 166, the Pulse 175, S1294, t 35.8, respiratory rate 19 mt/min.

At 10:13 The 1st synchronized cardioversion took place the Minolway defibrillator 1 time a series of electric energy — 150 J, the non-sinus rhythm, regular, the ST segment on the isoline, the QRS complex enlarged and strongly deformed, paroxysmal supraventricular tachycardia, the heart rate 166, BP — 60/30 mm Hg, the Pulse 175, the A297%, respiratory rate 19 mt/min, t 35, 8. Sedation.

The ECG n° 2: the non-sinus rhythm, regular, the ST segment on the isoline, the QRS complex enlarged and strongly deformed, paroxysmal supraventricular tachycardia, the heart rate 166 beats/min.

At 10:16, Second synchronized cardioversion the Minolway defibrillator 1 time a 1 time a series of electric energy — 200 J. The re-

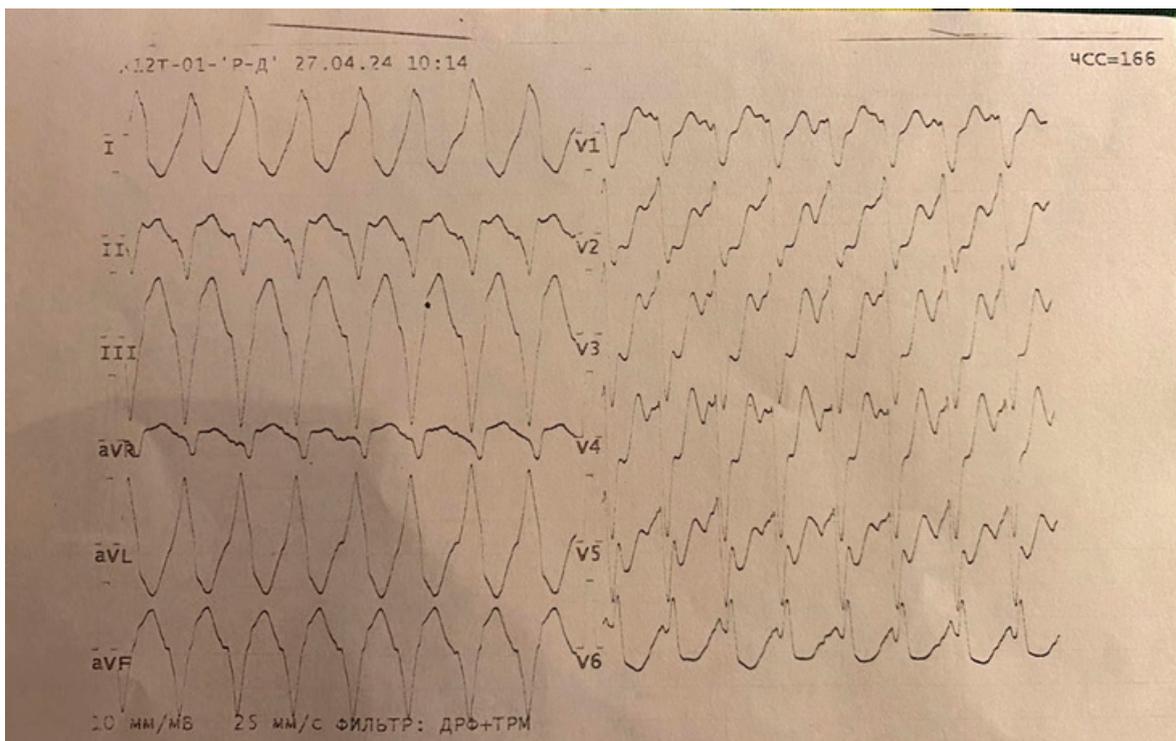


Fig. 2. L'ECG n° 2

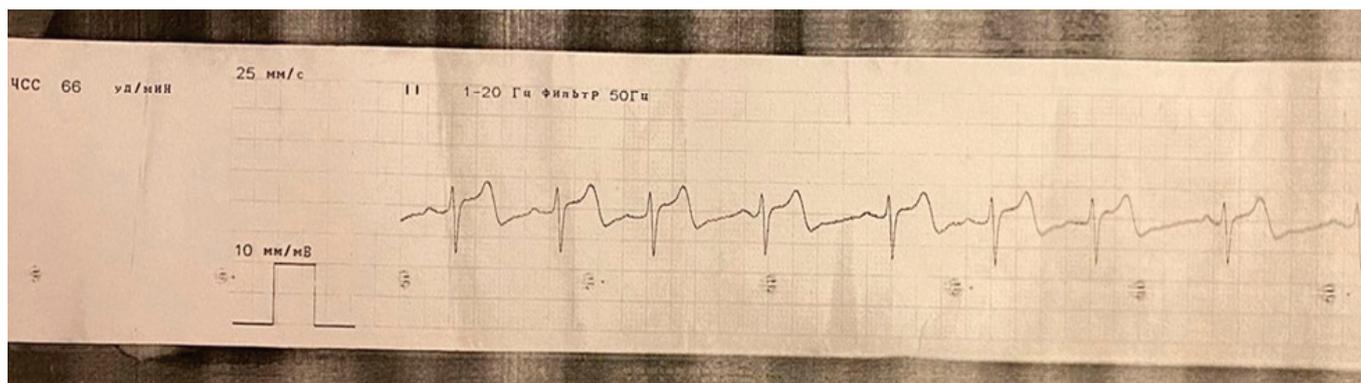


Fig. 3. L'ECG n° 3

covery of the heart rate: the sinus rhythm, regular, the ST segment on the isoline, the deformed non-enlarged QRS complex, the heart rate 66 beats/min, BP — 80/50 mm Hg, the Pulse 66, 1.298%, respiratory rate 18 mt/min, t 35, 8. Sedation.

The ECG n° 3: the sinus rhythm, regular, the ST segment on the isoline, the deformed non-enlarged QRS complex, the heart rate 66 beats/min, BP — 80/50 mm Hg, the Pulse 66, t 1298%, respiratory rate 18 mt/min, t 35, 8. Sedation.

Due to the hemodynamic instability of BP — 80/50 mm Hg, the patient is given an infusion: 10:18

Sol. Dopamine de 5% 5ml+ Sol. Glucosae 5%-250 ml.

Follow-Up:

10:18 — the sinus rhythm, regular, the ST segment on the isoline, the deformed non-enlarged QRS complex, the heart rate 66 beats/min, BP — 80/50 mm Hg, the Pulse 66, t 1298%, respiratory rate 18 mt/min, t 35, 8. Sedation.

10:23 — the sinus rhythm, regular, the ST segment on the isoline, the deformed non-enlarged QRS complex, the heart rate 66 beats/

min, BP — 85/55 mm Hg, the Pulse 66, t 1298%, respiratory rate 18 mt/min, t 35, 8. Sedation.

10:28 — the sinus rhythm, regular, the ST segment on the isoline, the deformed non-enlarged QRS complex, the heart rate 66 beats/min, BP — 90/65 mm Hg, the Pulse 66, t 1298%, respiratory rate 18 mt/min, t 35, 8. Sedation.

10:33 — the sinus rhythm, regular, the ST segment on the isoline, the deformed non-enlarged QRS complex, the heart rate 66 beats/min, BP — 95/70 mm Hg, the Pulse 66, t 1298%, respiratory rate 18 mt/min, t 35, 8. The clear conscience on the Glasgow scale: 15(E4 V 5 M 6).

10:38 — the sinus rhythm, regular, the ST segment on the isoline, the deformed non-enlarged QRS complex, the heart rate 66 beats/min, BP — 100/70 mm Hg, the Pulse 66, HR1298%, respiratory rate 16 mt/min, t 36.3. The clear conscience on the Glasgow scale: 15(E4 V 5 M 6).

10:43 — the sinus rhythm, regular, the ST segment on the isoline, the deformed non-enlarged QRS complex, the heart rate 66 beats/

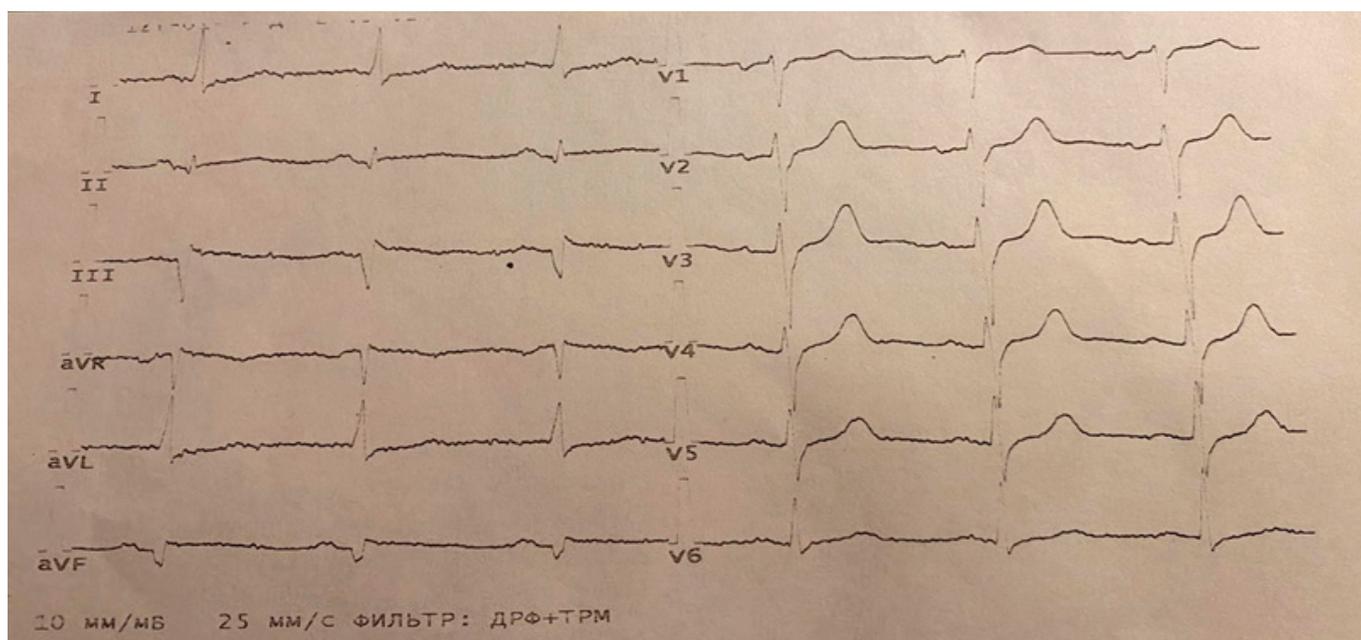


Fig. 4. L'ECG n° 4

min, BP — 105/75 mm Hg, the Pulse 66, t 12 98%, respiratory rate 16 mt/min, t 36, 3. The clear conscience on the Glasgow scale: 15(E4 V 5 M 6).

10:48 — the sinus rhythm, regular, the ST segment on the isoline, the deformed non-enlarged QRS complex, the heart rate 66 beats/min, BP — 110/75 mm Hg, the Pulse 66, t 12 98%, respiratory rate 16 mt/min, t 36, 3. The clear conscience on the Glasgow scale: 15(E4 V 5 M 6).

10:53 was removed from ECG control.

The ECG n° 4: the sinus rhythm, regular, the ST segment on the isoline, the QRS complex not enlarged deformed, the heart rate 66 beats / min.

BP — 120/80 mm Hg, Pulse 66, CO2 concentration 99%, respiratory rate 16 mt/min, t 36, 3. The clear conscience on the Glasgow scale: 15(E4 V 5 M 6).

BP — 120/80 mm Hg. The heart rate is 65, the Pulse is 65, SrO2 is 98%, respiratory rate 16 mt/min, t 36, 3.

The general condition of the patient is stable, the consciousness is clear on the Glasgow scale: 15(E4 V 5 M 6).

Conclusion

Therefore, to this clinical case presented the results and the effectiveness of conducting cardioversion therapy on patient X presenting a paroxysmal attack of supraventricular tachycardia with arrhythmic cardiogenic shock. According to the results of carrying out cardioversion emphasizes the re-initialization of the sinus rhythm of the heart rate and Hemodynamic parameters after cardioversion and intensive and complex therapy. The patient's vital signs are stable: BP — 120/80 mm Hg, Pulse 66, pH 12 99%, respiratory rate 16 mt/min, t 36, 3. The clear conscience on the Glasgow scale: 15(E4 V 5 M 6). As a result, it should be noted that, cardioversion was successfully performed, the paroxysmal supraventricular tachycardia attack with arrhythmic cardiogenic shock cropped.

References:

1. Ventricular rhythm disturbances. Ventricular tachycardia and sudden cardiac death. Medelement [electronic Resource].— URL: <https://diseases.medelement.com>.
2. The state of cardiogenic shock (R57.0). Medelement [electronic Resource].— URL: <https://diseases.medelement.com>.
3. From the clinical recommendations «Stable coronary heart disease» (utv. The Ministry of Health of the RUSSIAN Federation, by 2020,)//national institute of clinical recommendations from 07.08.2020 g.
4. Paroxysmal tachycardia. FGAOU DANS RNIMU leur. N. Vi Pirogov from The Ministry of Health of Russia. [Electronic Resource].— URL: <https://rgnkc.ru/zabolevaniya/paroksizmalnaya-takhikardiya>.
5. Cardiac, or the state of cardiogenic shock. Health and Well-being [Electronic Resource].— URL: https://www.zdorovieinfo.ru/is_serdechno-sosudistaya_sistema/stati/serdtse_i_sosudy/serdechnyj-ili-kardiogennyj-shok. Interesting article? Share this one with others:

Остеопетроз: место мраморной болезни в травматологии

Мукашев Анатолий Владимирович, студент;
Завражный Матвей Александрович, студент;
Белокурова Ольга Александровна, студент
Уральский государственный медицинский университет (г. Екатеринбург)

Научный руководитель: Алескеров Агасиф Рагиф оглы, врач — травматолог-ортопед
Городская больница № 36 «Травматологическая» г. Екатеринбург

Остеопетроз подразумевает под собой группу наследственных метаболических заболеваний костей, каждое из которых пагубно влияет на рост и ремоделирование костей, приводя к генерализованному остеосклерозу и возможности патологических переломов, панцитопении, а в тяжелых случаях даже к черепно-мозговой нейропатии и гепатоспленомегалии [1]. Название «остеопетроз» происходит из греческого языка. Слово «остео» означает «кость», а «петроз» — «камень». Поэтому заболевание часто называют в просторечии «мраморной болезнью костей». Заболевание было первоначально описано рентгенологом из Германии, доктором Альберсом-Шонбергом, в 1904 г. [1] Кость с аномально повышенной плотностью является ключевой рентгенографической находкой. Повышенная плотность является следствием дисфункции остеокластов и приводит к тому, что пораженные кости становятся ненормально хрупкими.

Цель исследования: представить этиологию, механизм развития заболевания, провести анализ клинического значения нозологии для пациентов травматологического профиля

Материалы и методы: Проведен обобщенный обзор литературы, опубликованной в период с 2019 по 2024 гг., с использованием баз данных PubMed, Cyberleninka, Elsevier, Biomedcentral, Elibrary и др.

Ключевые слова: остеопетроз, мраморная болезнь, наследственное заболевание, остеопороз.

Osteopetrosis: place of marble disease in traumatology

Osteopetrosis refers to a group of inherited metabolic bone diseases, each of which deleteriously affects bone growth and remodeling, leading to generalized osteosclerosis and the possibility of pathological fractures, pancytopenia, and in severe cases even cranial neuropathy and hepatosplenomegaly [1]. The name «osteopetrosis» comes from the Greek language. The word «osteo» means «bone» and «petrosis» means «stone». Therefore, the disease is often referred to colloquially as «marble bone disease». The disease was originally described by a German radiologist, Dr. Albers-Schonberg, in 1904. [1] Bone with abnormally increased density is a key radiographic finding. The increased density is a consequence of osteoclast dysfunction and causes the affected bones to become abnormally fragile.

Objection of the study: to present the etiology, mechanism of disease development, to analyze the clinical significance of nosology for traumatologic patients

Materials and Methods: A general review of the literature published between 2019 and 2024 was performed., using the databases PubMed, Soublerinck, Elsevier, Biomedcentral, Elibragu, etc.

Keywords: osteopetrosis, marble disease, hereditary disease, osteoporosis.

Классификация

Известны четыре формы заболевания.

— Злокачественная аутосомно-рецессивная форма, протекает очень тяжело и часто приводит к смерти в раннем детстве. [2] [3]

— Промежуточная аутосомно-рецессивная форма обычно становится клинически значимой в течение первого десятилетия жизни. Эти пациенты часто страдают от патологических переломов и прогрессирующих невропатий, связанных с компрессией черепных нервов, но они зачастую доживают до зрелого возраста.

— Существует две подклассификации аутосомно-доминантного остеопетроза. Тип I обычно не имеет повышенного риска переломов и проявляется изолированным остеосклеротическим утолщением свода черепа. Пациенты с типом II часто проявляются во взрослом возрасте анемией, патологическими переломами или ранним артритом [4].

Этиология

Генетические исследования выявили связь этого заболевания с дисфункцией остеокластов, по крайней мере, с 8 геными мутациями [3].

Шесть из этих восьми генов связаны со злокачественной аутосомно-рецессивной формой заболевания. Мутации с потерей функции в TCIRG1, CLCN7, OSTM1, PLEKHM1 и SNX10 приводят к богатой остеокластами версии аутосомно-рецессивного остеопетроза. В этом варианте остеокласты присутствуют в большом количестве. Мутации с потерей функции в TNFSF11 и TNFRSF11A приводят к нарушению развития остеокластов и состоянию бедного остеокластами остеопетроза [8].

Промежуточный аутосомно-рецессивный остеопетроз возникает в результате мутации с потерей функции в CAII — гене, отвечающем за выработку белка карбоновой ангидразы II [3].

Аутосомно-доминантный остеопетроз является результатом дисфункции хлоридного канала 7, обусловленной доминантно-отрицательной мутацией CLCN7 [3].

Патологическая физиология и анатомия

Кость находится в динамическом состоянии и зависит от здорового баланса между резорбцией, опосредованной остеокластами, и депонированием, опосредованным остеобластами. При остеопетрозе дефекты развития или функционирования остеокластов приводят к нарушению нормального костного гомеостаза. Остеокласты, имеющие дефекты протонных насосов, хлоридных каналов или белков карбоновой ангидразы II, не способны эффективно рассасывать кость. Следовательно, неорганизованная, слишком плотная кость, склонная к переломам, развивается бесконтрольно. При гистологическом исследовании кости у пациента с остеопетрозом можно обнаружить пустые лакуны с закупоренными гаверсовыми каналами, кальцифицированный хрящ, рассеянный в костных трабекулах, и дефектные остеокласты. [7]

Клинические проявления

Данные анамнеза и физического обследования кардинально отличаются в зависимости от типа остеопетроза, которым страдает пациент.

— Злокачественный, аутосомно-рецессивный остеопетроз

Проявляется у младенца в течение нескольких месяцев после родов. Симптомы включают частые инфекции, аномальные синяки и кровотечения. Эти симптомы вторичны из-за того, что кость проникает в костномозговое пространство [3] У таких пациентов также часто происходят патологические переломы. Заболевания костей имеют тенденцию к сужению отверстий черепных нервов у этих детей, что приводит к прогрессирующей глухоте и слепоте, а также к возможным лицевым параличам. Наиболее часто в процесс вовлекается зрительный нерв, затем слуховой, тройничный и лицевой нервы [11].

— Промежуточный аутосомно-рецессивный остеопетроз

Симптомы напоминают злокачественную форму, но не такие тяжелые и проявляются не так рано. Поскольку эта разновидность остеопетроза может быть вторичной по отношению к дисфункции карбоновой ангидразы II, у таких пациентов может наблюдаться почечный тубулярный ацидоз [12].

— Аутосомно-доминантный остеопетроз 1-го типа

Как правило, имеет очень мягкую клиническую картину. В отличие от других форм, аутосомно-доминантный остеопетроз 1-го типа, как было установлено, обусловлен ошибкой в повышенном костеобразовании, а не дефектом функции остеокластов. [13] [14] Следовательно, у этих пациентов нет повышенного риска переломов, как у других пациентов с остеопетрозо. [9] При этой форме остеосклероз обычно сосредоточен в своде черепа, и часто встречаются невропатии сдавления черепных нервов. [15]

— Аутосомно-доминантный остеопетроз 2-го типа

Наиболее распространенная форма, с которой имеют дело травматологи-ортопеды, и она имеет очень неоднородное течение. Большинство пациентов с этой формой заболевания ведут относительно нормальную жизнь с нормальной продолжительностью, общим состоянием здоровья и телосложением. Пациенты часто узнают о наличии у них этого заболевания после клинической манифестации при обследовании либо перелома, который рентгенологически признан патологическим, либо рано начавшегося остеоартроза. Переломы происходят примерно у 4 из 5 таких пациентов. Среднее количество переломов на одного больного составляет 3, а кость, на которой происходит наибольшее количество патологических переломов, — бедренная. [16]

Лечение и прогноз

Лечение носит преимущественно поддерживающий характер, так как излечение невозможно, а профессиональный уход и наблюдение являются основными направлениями в достижении стабилизации пациента. Переломы и артриты, связанные с остеопетрозо, лучше всего лечить у опытного травматолога-ортопеда, поскольку лечение переломов и артропластика у таких пациентов часто сопровождаются несращением и остеомиелитом [14]. Из-за частоты компрессионных невропатий черепных нервов, чаще всего зрительного нерва, необходимо плановое офтальмологическое обследование. Рутинное стоматологическое обследование необходимо этим пациентам для предотвращения осложнений в виде абсцессов, кист и остеомиелита, которые могут возникать из-за изменения анатомии костей нижней челюсти [1].

Трансплантация костного мозга с гемопоэтическими стволовыми клетками (ГСК) проводится только при злокачественной, аутосомно-рецессивной форме остеопетроза из-за риска отторжения. Терапия интерфероном-гамма 1b применяется у некоторых пациентов, признанных непригодными для трансплантации костного мозга, или в качестве промежуточной терапии, пока не будет использована терапия ГСК. Она показывает по-

ложительный эффект в повышении иммунной функции и резорбции костной ткани. [12]

Злокачественная аутосомно-рецессивная форма остеопетроза часто приводит к летальному исходу в первые годы жизни без успешной трансплантации костного мозга. Многие пациенты могут перенести несколько попыток трансплантации костного мозга без длительного успеха. Другие формы заболевания обычно позволяют пациентам дожить до зрелого возраста, при этом аутосомно-доминантная форма заболевания, как правило, оказывает очень незначительное влияние на продолжительность жизни и общее состояние здоровья.

Осложнения

К осложнениям относится высокий риск перелома из-за хрупкости склерозированной кости пациентов. Перипротезные переломы вокруг ранее укрепленной кости могут еще больше усложнить лечение. Кроме того, этим пациентам могут потребоваться специализированные ортопедические инструменты интраоперационно, поскольку твердая, хрупкая кость может привести к поломке некоторых инструментов, таких как костные сверла и спицы Киршнера. Часто встречаются костные инфекции, вызванные нарушением сосудистого русла кости, а также малоподвижность и несращение патологических переломов.

Выводы

Оптимальный уход за пациентами с остеопетрозо лучше всего обеспечивается профессиональной командой, состоящей из медсестер, фармацевтов, физиотерапевтов и врачей различных специальностей. Диагноз часто ставится на основании клинической и рентгенографической оценки педиатром или травматологом-ортопедом, в зависимости от возраста и симптомов при первичном обращении. Почти все пациенты в какой-то момент своей жизни будут нуждаться в госпитализации по причине вторичных осложнений. Независимо от специальности врача, первоначально выявившего это заболевание, он должен взаимодействовать с врачами других специальностей, необходимыми для обеспечения оптимального ухода за пациентами. Почти все эти пациенты нуждаются в ортопедической помощи. Кроме того, нейрохирурги могут потребоваться при ухудшении состояния черепно-мозговых компрессионных невропатий, а офтальмологи и стоматологи — для обеспечения ухода и наблюдения за пациентами, входящими в группу риска. Уход за пациентами с остеопетрозо — это, действительно, командная работа, которая является обязательным условием.

Литература:

1. Stark Z, Savarirayan R. Osteopetrosis. *Orphanet J Rare Dis*. 2009 Feb 20;4:5. [PMC free article] [PubMed]
2. Reddy Mh R. Osteopetrosis (Marble Bone Disease): A Rare Disease in Children. *Int J Clin Pediatr Dent*. 2011 Sep-Dec;4(3):232–4. [PMC free article] [PubMed]
3. Coudert AE, de Vernejoul MC, Muraca M, Del Fattore A. Osteopetrosis and its relevance for the discovery of new functions associated with the skeleton. *Int J Endocrinol*. 2015;2015:372156. [PMC free article] [PubMed]
4. De Vernejoul MC, Bénichou O. Human osteopetrosis and other sclerosing disorders: recent genetic developments. *Calcif Tissue Int*. 2001 Jul;69(1):1–6. [PubMed]

5. Loria-Cortés R, Quesada-Calvo E, Cordero-Chaverri C. Osteopetrosis in children: a report of 26 cases. *J Pediatr.* 1977 Jul;91(1):43–7. [PubMed]
6. Beighton P, Horan F, Hamersma H. A review of the osteopetroses. *Postgrad Med J.* 1977 Aug;53(622):507–16. [PMC free article] [PubMed]
7. De Baat P, Heijboer MP, de Baat C. [Osteopetrosis. Classification, etiology, treatment options and implications for oral health]. *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 2005 Dec;112(12):497–503. [PubMed]
8. Sobacchi C, Schulz A, Coxon FP, Villa A, Helfrich MH. Osteopetrosis: genetics, treatment and new insights into osteoclast function. *Nat Rev Endocrinol.* 2013 Sep;9(9):522–36. [PubMed]
9. Bollerslev J, Andersen PE. Radiological, biochemical and hereditary evidence of two types of autosomal dominant osteopetrosis. *Bone.* 1988;9(1):7–13. [PubMed]
10. Shapiro F, Glimcher MJ, Holtrop ME, Tashjian AH, Brickley-Parsons D, Kenzora JE. Human osteopetrosis: a histological, ultrastructural, and biochemical study. *J Bone Joint Surg Am.* 1980 Apr;62(3):384–99. [PubMed]
11. Dozier TS, Duncan IM, Klein AJ, Lambert PR, Key LL. Otologic manifestations of malignant osteopetrosis. *Otol Neurotol.* 2005 Jul;26(4):762–6. [PubMed]
12. Sly WS, Hewett-Emmett D, Whyte MP, Yu YS, Tashian RE. Carbonic anhydrase II deficiency identified as the primary defect in the autosomal recessive syndrome of osteopetrosis with renal tubular acidosis and cerebral calcification. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1983 May;80(9):2752–6. [PMC free article] [PubMed]
13. Henriksen K, Gram J, Høegh-Andersen P, Jemtland R, Ueland T, Dziegiel MH, Schaller S, Bollerslev J, Karsdal MA. Osteoclasts from patients with autosomal dominant osteopetrosis type I caused by a T253I mutation in low-density lipoprotein receptor-related protein 5 are normal in vitro, but have decreased resorption capacity in vivo. *Am J Pathol.* 2005 Nov;167(5):1341–8. [PMC free article] [PubMed]
14. Van Hul E, Gram J, Bollerslev J, Van Wesenbeeck L, Mathysen D, Andersen PE, Vanhoenacker F, Van Hul W. Localization of the gene causing autosomal dominant osteopetrosis type I to chromosome 11q12–13. *J Bone Miner Res.* 2002 Jun;17(6):1111–7. [PubMed]
15. Oğütçen-Toller M, Tek M, Sener I, Bereket C, Inal S, Ozden B. Intractable bimaxillary osteomyelitis in osteopetrosis: review of the literature and current therapy. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010 Jan;68(1):167–75. [PubMed]
16. Bénichou OD, Laredo JD, de Vernejoul MC. Type II autosomal dominant osteopetrosis (Albers-Schönberg disease): clinical and radiological manifestations in 42 patients. *Bone.* 2000 Jan;26(1):87–93. [PubMed]
17. De Vernejoul MC, Kornak U. Heritable sclerosing bone disorders: presentation and new molecular mechanisms. *Ann N Y Acad Sci.* 2010 Mar;1192:269–77. [PubMed]
18. Waguespack SG, Hui SL, White KE, Buckwalter KA, Econs MJ. Measurement of tartrate-resistant acid phosphatase and the brain isoenzyme of creatine kinase accurately diagnoses type II autosomal dominant osteopetrosis but does not identify gene carriers. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002 May;87(5):2212–7. [PubMed]
19. Landa J, Margolis N, Di Cesare P. Orthopaedic management of the patient with osteopetrosis. *J Am Acad Orthop Surg.* 2007 Nov;15(11):654–62. [PubMed]
20. Hwang JM, Kim IO, Wang KC. Complete visual recovery in osteopetrosis by early optic nerve decompression. *Pediatr Neurosurg.* 2000 Dec;33(6):328–32. [PubMed]
21. Driessen GJ, Gerritsen EJ, Fischer A, Fasth A, Hop WC, Veys P, Porta F, Cant A, Steward CG, Vossen JM, Uckan D, Friedrich W. Long-term outcome of haematopoietic stem cell transplantation in autosomal recessive osteopetrosis: an EBMT report. *Bone Marrow Transplant.* 2003 Oct;32(7):657–63. [PubMed]
22. Key LL, Ries WL, Rodriguez RM, Hatcher HC. Recombinant human interferon gamma therapy for osteopetrosis. *J Pediatr.* 1992 Jul;121(1):119–24. [PubMed]
23. Kocher MS, Kasser JR. Osteopetrosis. *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* 2003 May;32(5):222–8. [PubMed]

Лечебная физкультура как важный компонент восстановления после травмы

Муравьев Данил Янович, студент;
Эрмаматова Курманжан Эрмаматовна, студент;
Ярославская Наталья Андреевна, студент
Уральский государственный медицинский университет (г. Екатеринбург)

Восстановление после травмы может быть длительным и трудным процессом. Во время реабилитации пациент обычно получает помощь от нескольких врачей, так как необходим комплексный и индивидуальный подход. По мере улучшения состояния люди даже с тяжелыми травмами способны вернуться к прежней жизни и возобновить в том числе и занятия спортом. До тех пор, пока сам пациент психологически не будет готов вернуться к активной жизни, а также не получит одобрение от своего лечащего врача,

конечно о спорте обычно не идёт речи, независимо от того, кто разрабатывает и контролирует каждый компонент процесса восстановления. [1] Понимание и следование плану лечения каждого пациента, а также коммуникация между медицинскими работниками, специалистами по силовым нагрузкам и самим пациентом являются необходимыми условиями для наиболее безопасного и эффективного восстановления после травмы. Спорт же может сыграть большую роль в этом процессе, если приверженность пациента будет на достаточном уровне.

Цель исследования — показать значение спорта и упражнений в реабилитации после травмы, проанализировать данные о пациентах, получивших травму и преданных спорту.

Материалы и методы: Проведен обобщенный обзор литературы, опубликованной в период с 2016 года по 2024 года, с использованием баз данных PubMed, Cyberleninka, Elsevier, Biomedcentral, Elibrary и др.

Ключевые слова: спорт, травма, силовые тренировки, боль.

Therapeutic exercise as an important component of recovery after injury

Recovering from an injury can be a long and difficult process. During rehabilitation, the patient usually receives help from several doctors, as a comprehensive and individualized approach is required. As the condition improves, even people with severe injuries are able to return to their previous life and resume sports activities. Until the patient is psychologically ready to return to an active life and has the approval of his or her physician, of course, sports are usually out of the question, regardless of who develops and oversees each component of the recovery process. Understanding and commitment to each patient's treatment plan, as well as communication between medical professionals, strength and conditioning specialists, and the patient themselves, are essential to the safest and most effective recovery from injury. Sport, however, can play a major role in this process if the patient's commitment is at a sufficient level.

The objective of the study is to demonstrate the importance of sport and exercise in rehabilitation after injury, and to analyze data on trauma patients who are actively committed to sport.

Materials and Methods: A general review of the literature published between 2016 and 2024 was conducted using PubMed, Soublerinck, Elsevier, Biomedcentral, Elibrary, and other databases.

Keywords: sport, injury, strength training, pain.

Восстановление после травмы — это процесс, требующий от пациента дополнительных психологических усилий для восстановления качества жизни. В случаях, когда лекарственные препараты, назначенные врачом для облегчения болевого синдрома, не помогают, пациенту становится труднее доверять своему доктору и рекомендуемому им комплексному лечению, поэтому упражнения должны назначаться с акцентом на конкретную травму пациента, с анализом его проблемы и постепенно включать в себя действия и навыки, демонстрируемые в спорте. [3]

Процесс вовлечения пациента в спорт

В тех случаях, когда пациент до травмы занимался спортом, акцент должен быть сделан на общих (упражнения, присущие большинству видов спорта) и специфических для конкретного спорта движениях, которые составляют полную программу силовой подготовки. Обе схемы упражнений жизненно важны в процессе восстановления. [4]

В отличие от линейного совершенствования, реабилитация часто представляет собой бессистемный процесс, в котором ежедневно происходят как положительные, так и отрицательные изменения. Следовательно, пациенты обычно получают пользу от участия всех специалистов на протяжении всего процесса восстановления.

Общение является жизненно важным фактором. Отсутствие связи между медицинскими работниками и тренером

может замедлить или предотвратить возвращение пациентов к их прежним возможностям и увеличить риск новых травм и еще более разрушительных повторных травм [5]. Кроме того, медицинские работники должны учитывать возможные психологические последствия травм, и они должны быть готовы выявлять и решать такие проблемы или направлять пациента к соответствующему специалисту. [5]

В большинстве случаев не следует ожидать, что отдельные врачи будут обладать знаниями и подготовкой, необходимыми для обеспечения полного восстановления пациентов на всех этапах процесса.

Положительные эффекты

Когда происходит травма, организм запускает сложный каскад событий, начиная с воспаления. С одной стороны, оно направлено на восстановление поврежденных тканей и уничтожение патогенных микроорганизмов, с другой — может способствовать возникновению боли и отека. Упражнения, острожно введенные на начальных этапах реабилитации, играют ключевую роль в регулировании воспаления. Контролируемые движения стимулируют кровоток, способствуя доставке питательных веществ и кислорода к травмированному месту.

По мере реабилитации основное внимание уделяется восстановлению силы и функций с помощью возрастающей нагрузки. Мышцы, сухожилия и связки реагируют на нагрузки, адаптируясь и укрепляясь. Упражнения стратегически должны

быть разработаны таким образом, чтобы оказывать контролируемое напряжение на заживающие ткани. Этот контролируемый стресс способствует образованию коллагеновых волокон, повышая структурную целостность травмированной области.

Травмы часто нарушают связь между нервной системой и мышцами, что приводит к изменению паттерна движений и проблемам с координацией. Реабилитация с помощью упражнений включает в себя нейромышечное восстановление — процесс, направленный на восстановление правильной связи между мозгом и мышцами. Это включает в себя целенаправленные упражнения для улучшения проприоцепции, баланса и моторного контроля, способствующие плавной интеграции травмированной области в функциональное движение.

Хроническая боль — частый спутник травм, и избавление от нее — важнейший аспект реабилитации. Доказано, что физические упражнения обладают естественным обезболивающим эффектом, вызывая выброс эндорфинов — химических веществ, улучшающих самочувствие. Кроме того, регулярная физическая активность помогает регулировать восприятие боли, улучшая работу систем, отвечающих за боль, благодаря тщательно подобранным упражнениям.

Литература:

1. Campos GE, Luecke TJ, Wendeln HK, et al. Muscular adaptations in response to three different resistance-training regimens: specificity of repetition maximum training zones. *Eur J Appl Physiol.* 2022;1–2:50–60 [PubMed] [Google Scholar]
2. Kautz CM, Gittell JH, Weinberg DB, Lusenhop RW, Wright J. Patient benefits from participating in an integrated delivery system: impact on coordination of care. *Health Care Manage Rev.* 2017;32(3):284–294 [PubMed] [Google Scholar]
3. Brandon TA, Lamboni P. Care of collegiate athletes. *Md Med J.* 2021;45(8): 669–675 [PubMed] [Google Scholar]
4. Olsen D. A descriptive survey of management and operations at selected sports medicine centers in the United States. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2022;124(5):315–322 [PubMed] [Google Scholar]
5. Verrall GM, Brukner PD, Seward HG. Doctor on the sidelines. *Med J Aust.* 2016;184(5):244–248 [PubMed] [Google Scholar]
6. Kennedy JC, Alexander IJ, Hayes KC. Nerve supply to the human knee and its functional importance. *Am J Sports Med.* 2022;10:329–335 [PubMed] [Google Scholar]
7. Kraemer WJ, Bush JA, Wickham RB, et al. Influence of compression therapy on symptoms following soft tissue injury from maximal eccentric exercise. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2021;31(6):282–290 [PubMed] [Google Scholar]
8. Järvinen TA, Järvinen TL, Kääriäinen M, et al. Muscle injuries: optimising recovery. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2017;21(2):317–331 [PubMed] [Google Scholar]
9. Patel DR, Baker RJ. Musculoskeletal injuries in sports. *Prim Care.* 2020;33(2):545–579 [PubMed] [Google Scholar]
10. Baechle T, Earle R. *Essentials of Strength Training and Conditioning.* Champaign, IL: Human Kinetics; 2020 [Google Scholar]
11. Coris EE, Walz S, Konin J, Pescasio M. Return to activity considerations in a football player predisposed to exertional heat illness: a case study. *J Sport Rehabil.* 2007;16(3):260–270 [PubMed] [Google Scholar]
12. Lee GH, McCulloch P, Cole BJ, Bush-Joseph CA, Bach BR., Jr. The incidence of acute patellar tendon harvest complications for anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy.* 2018;24:162–166 [PubMed] [Google Scholar]
13. Tay GH, Warriar SK, Marquis G. Indirect patella fractures following ACL reconstruction: a review. *Acta Orthop.* 2022;77:494–500 [PubMed] [Google Scholar]
14. Walker N, Thatcher J, Lavallee D. Psychological responses to injury in competitive sport: a critical review. *J R Soc Health.* 2020;127(4): 174–180 [PubMed] [Google Scholar]
15. Kieffhaber TR, Stern PJ. Upper extremity tendinitis and overuse syndromes in the athlete. *Clin Sports Med.* 1992;11(1):39–55 [PubMed] [Google Scholar]
16. Jones MH, Amendola AS. Acute treatment of inversion ankle sprains: immobilization versus functional treatment. *Clin Orthop Relat Res.* 2017; 455:169–172 [PubMed] [Google Scholar]

Физические упражнения, доказавшие свое положительное влияние на настроение и когнитивные функции, становятся мощным союзником в решении психологических аспектов реабилитации. Целенаправленная физическая активность может снять стресс, придать уверенности и повысить общую психическую устойчивость, способствуя формированию позитивного мышления, необходимого для преодоления трудностей, связанных с восстановлением.

Выводы

По мере изучения физиологии восстановления становится очевидным, что физические упражнения — это не просто инструмент для восстановления мышц; это динамическая сила, которая влияет на все аспекты процесса выздоровления. От регулирования воспаления и содействия восстановлению тканей до восстановления нервно-мышечной координации и облегчения боли — упражнения являются необходимостью на пути реабилитации после травм. Используя силу целенаправленных, хорошо структурированных упражнений, люди могут не только восстановиться после травмы, но и стать сильнее, выносливее и лучше понимать тонкости собственной физиологии.

Жировая эмболия при переломах трубчатых костей: от этиопатогенеза к лечению

Нагибин Владимир Сергеевич, студент;
Голубятников Тимур Нифтуллаевич, студент;
Сагайдак Анна Сергеевна, студент
Уральский государственный медицинский университет (г. Екатеринбург)

Научный руководитель: Егоров Иван Александрович, врач травматолог-ортопед
ФГБУЗ «Центральная медико-санитарная часть № 91 Федерального медико-биологического агентства» (г. Лесной, Свердловская обл.)

Жировая эмболия (ЖЭ) является одним из осложнений у ортопедических больных при переломе трубчатых костей. Попадание глобул жира в кровеносное русло может происходить как в результате самого перелома кости, так и в процесс установки механических конструкций для лечения переломов. Органами мишенями чаще становятся нервная система, легкие, кожа, сетчатка глаза: происходит обтурация мелких кровеносных сосудов, а также развивается воспалительная реакция в результате раздражения сосудистой стенки свободными жирными кислотами. Несмотря на то, что существуют клинический критерий диагностики синдрома жировой эмболии (СЖЭ), она по-прежнему представляет собой серьезную диагностическую проблему для большинства врачей. Терапия СЖЭ в основном является поддерживающей, включая применение кислородного концентратора, искусственную вентиляцию легких для компенсации гипоксии, а также вазопрессорную поддержки при развитии коллапса. Знания о механизме развития, факторах риска, методах диагностики и лечения могут ускорить и облегчить раннюю диагностику и назначить оптимальное лечение. Это может уменьшить вероятность развития осложнений (например, отека головного мозга, дыхательной недостаточности) и снизить смертность, связанную с СЖЭ.

Цель: провести обзор литературы, посвященной факторам риска развития, патогенезу, методам диагностики и лечения жировой эмболии.

Материалы и методы: открытые источники из баз данных PubMed, Scopus, Embase, Cochrane Library.

Ключевые слова: синдром жировой эмболии, жировая эмболия, переломы трубчатых костей, ортопедические операции.

Fat embolism in tubular bone fractures: from etiopathogenesis to treatment

Fat embolism (FE) is one of the complications in orthopedic patients with fractures of tubular bones. The entry of fat globules into the bloodstream can occur both as a result of the bone fracture itself and during the installation of mechanical structures for the treatment of fractures. The target organs most often are the nervous system, lungs, skin, retina — obstruction of small blood vessels occurs, and an inflammatory reaction develops as a result of irritation of the vascular wall with free fatty acids. Although there are clinical criteria for diagnosing fat embolism syndrome (FES), it still poses a significant diagnostic challenge for most clinicians. Therapy for FES is mainly supportive, including the use of an oxygen concentrator, artificial ventilation to compensate for hypoxia, and vasopressor support during the development of collapse. Knowledge about the development mechanism, risk factors, diagnostic and treatment methods can speed up and facilitate early diagnosis and prescribe optimal treatment. This may reduce the likelihood of complications (eg, cerebral edema, respiratory failure) and reduce mortality associated with FES.

Objective: to review the literature on risk factors for the development, pathogenesis, methods of diagnosis and treatment of fat embolism.

Materials and methods: open sources from PubMed, Scopus, Embase, Cochrane Library databases.

Keywords: fat embolism syndrome, fat embolism, long bone fractures, orthopedic surgeries.

Жировая эмболия (ЖЭ) и синдром жировой эмболии (СЖЭ) — клиническое явление, характеризующееся системным распространением жировой каплей по системе кровообращения диаметром 10–40 мкм [1]. Эмболы способны обтурировать мелкие кровеносные сосуды, а также вызывать системную воспалительную реакцию [2].

Распространенность ЖЭ составляет приблизительно от 1% до 11% [3]. ЖЭ в большинстве случаев встречается у ортопедических пациентов при переломах трубчатых костей (чаще бедренной, большеберцовой, костей таза), особенно при закрытых, множественных переломах в юном возрасте, длительном лечении консервативными методами. Закрытые переломы бед-

ренной кости более чем в 4 раза чаще связаны с повышенным риском СЖЭ по сравнению с открытыми переломами бедренной кости [4].

Реже патологическое состояние наблюдается при артропластике таза, эндопротезировании коленного сустава [5], введении интрамедуллярных штифтов и расверливания. Высокая скорость сверления и большой размер отверстия в кости увеличивают риск возникновения жировой эмболии (ЖЭ).

Редко развивается СЖЭ при массивном повреждении мягких тканей, размождении, длительной сердечно-легочной реанимации, тяжелых ожогах более 50% площади поверхности тела, трансплантации костного мозга, срединной стернотомии.

Однако ЖЭ может наблюдаться и при нетравматических ситуациях, например при панкреатите, пересадке костного мозга, липосакции.

Этиопатогенез

Органами-мишенями ЖЭ обычно становятся кожа, центральная нервная система, легкие, сетчатка глаз. При травме и хирургическом вмешательстве поднимается интрамедуллярный слой, приводя к выбросу жира в венозные синусоиды. Из венозной системы эти жировые шарики откладываются в русле легочных капилляров, откуда через артериовенозный шунт попадают в мозг. Первоначально не было достоверного объяснения развития синдрома жировой эмболии у пациентов без открытого овального окна, но наличие артериовенозного шунта проясняет это. Жировые клетки обладают мощным провоспалительным и протромботическим потенциалом, вызывают быструю агрегацию тромбоцитов и ускоряют образование фибрина. Попадая в легкие, они обтурируют легочные капилляры, развивается интерстициальное кровоизлияние и отек, альвеолярный коллапс, реактивная гипоксическая вазоконстрикция, повышается давление в легочной артерии, нарушается обмен кислорода вследствие вентиляционно-перфузионного несоответствия, что проявляется симптомами дыхательной недостаточности.

Жировые клетки могут также попадать в артериальное кровообращение через открытое овальное окно или непосредственно через легочное капиллярное русло, вызывая характерные неврологические и дерматологические проявления СЖЭ [6]. Они приводят к синдрому системной воспалительной реакции, местному воспалению и ишемии в результате нарушения микроциркуляции. Высвобождаются медиаторы воспаления и вазоактивные амины, таких как гистамин, серотонин, которые увеличивают проницаемость сосудов, вызывают вазодилатацию с последующей гипотензией и гипоперфузией. Считается, что симптомы, затрагивающие центральную нервную систему при СЖЭ, возникают из-за отека мозга, а не из-за ишемии мозга.

В основе биохимической теории СЖЭ лежит развитие воспалительной реакции. Жир костного мозга расщепляется тканевой липазой до триглицеридов и токсичных свободных жирных кислот. Токсическое повреждение эндотелиальных клеток легочных сосудов может привести к ангиогенезу, цитотоксическому отеку и кровотечению. Поврежденные эндотелиальные клетки легочных сосудов запускают каскад провоспалительных цитокинов, что приводит к острому повреждению легких или острому респираторному дистресс-синдрому [7].

Клиника

Первые признаки ЖЭ развиваются в течение нескольких часов или дней после травмы, а инсульт в течение 24–72 часов после события [8]. Однако у многих пациентов симптомы могут отсутствовать. Пациентов с ЖЭ может беспокоить боль, связанная с переломом кости, тошнота, общая слабость, недомогание, затрудненное дыхание, головная боль. При клиническом

осмотре может наблюдаться учащение частоты сердечных сокращений, частоты дыхания, повышенное потоотделение, изменение сознания (вплоть до комы), возбуждение и беспокойство, петехиальные высыпания на коже, снижение остроты зрения, кровоизлияние в сетчатку.

Гурд и др. [9] в 1970 г., а затем Вильсон в 1974 г. выдвинул следующие диагностические критерии (для постановки диагноза требуется 2 и более больших критериев или хотя бы 1 большой и 4 малых критерия):

1. Основные критерии:
 - Петехиальная сыпь;
 - Дыхательная недостаточность;
 - Поражение головного мозга у пациентов без травм головы.
2. Второстепенные критерии:
 - Лихорадка выше 38,5 С;
 - Тахикардия (частота сердечных сокращений более 110 ударов в минуту);
 - Поражение сетчатки (жир или петехии);
 - Желтуха;
 - Почечные признаки (олигурия, анурия или липидурия);
 - Анемия;
 - Тромбоцитопения;
 - Высокая скорость оседания эритроцитов;
 - Жировые капли в мокроте.

Классическая триада встречается редко, однако до 80% больных имеют неврологическую симптоматику и до 50% — петехиальную сыпь [10].

Шенфельда и др. предложил количественный метод диагностики СЖЭ. Для постановки диагноза требуется совокупный балл более 5:

- 5 баллов — наличие петехиальной сыпи;
- 4 балла — диффузный инфильтрат на рентгенограмме;
- 3 балла — гипоксемия;
- 1 балл (за каждый признак) — лихорадка, тахикардия, спутанность сознания.

Линдеге и др. предложили использовать только респираторные симптомы в качестве диагностических критериев синдрома жировой эмболии: устойчивое PaO_2 менее 8 кПа, устойчивое PCO_2 более 7,3 килопаскаля, устойчивая частота дыхания более 35 вдохов в минуту, несмотря на седацию, одышка, беспокойство, тахикардия. Однако эти критерии не получили мирового признания по сравнению с критериями Гурда, Вильсона и Шенфельда.

Помочь в диагностике СЖЭ могут также и другие исследования, такие как:

1. Общий анализ крови: часто наблюдается анемия и тромбоцитопения.
2. Биохимическое исследование крови: метаболический ацидоз, повышение креатинина.
3. Анализ газов крови: несоответствие вентиляции и перфузии, низкое парциальное давление кислорода, повышенный альвеолярно-артериальный градиент. Альвеолярно-артериальный градиент — это разница парциального давления кислорода в альвеолах и парциального давления кислорода в легочной артерии. Рассчитывается по формуле PAO_2 (парциальное

давление кислорода в легочной артерии) — PaO₂ (парциальное давление кислорода в альвеолярном мешке). Нормальный градиент обычно составляет менее 10 мм рт. ст., а при СЖЭ может значительно увеличиваться.

4. Бронхоальвеолярный лаваж: включения липидов в макрофагах.

5. Рентгенография органов грудной клетки: диффузные изменения интерстиция, признаки отека легких, легочная инфильтрация, «снежная буря».

6. КТ грудной клетки: признаки застойных явлений, отек легких.

7. КТ головного мозга: используется для исключения эпидурального, субдурального или субарахноидального кровотечения.

8. МРТ головного мозга: более чувствительный метод для выявления признаки отека ГМ.

9. Чрезпищеводная ЭХО-КГ: часто применяется во время операции для мониторинга высвобождения жировых капель или материалов костного мозга в кровотоки во время процесса введения интрамедуллярного штифта и рассверливания. При ЖЭ увеличивается давление в легочной артерии, увеличивается постнагрузка на правый желудочек, что также может отразить данный метод исследования.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика при СЖЭ проводится системно. Симптомы со стороны дыхательной системы стоит дифференцировать с:

- Ушибом легкого: обычно развивается примерно через 6–10 часов после травмы грудной клетки, на КТ грудной клетки в легких обнаруживается локальное затемнение по типу «матового стекла»;
- Отеком легких: при отеке легких наблюдается симметричное повышение давления в сосудах с плевральным выпотом и помутнением по типу «матового стекла»;
- Тромбоэмболией: золотым стандартом диагностики является КТ-ангиография грудной клетки, где обычно присутствует дефект наполнения;
- Аспирационной пневмонией: могут наблюдаться нарушения глотания в анамнезе;
- Пневмонией, ассоциированной с вирусом COVID-19: наличие травмы трубчатых костей, отрицательные тесты на COVID-19, а также относительно быстрое улучшение статуса оксигенации при проведении механической вентиляции с высоким положительным давлением в конце выдоха могут натолкнуть на диагноз СЖЭ [11].

При симптомах со стороны ЦНС стоит исключить менингит, энцефалит, опухоль головного мозга, эпидуральную анестезию, субдуральное и субарахноидальное кровотечение. КТ головного мозга может помочь определить кровотечение или опухоль. Менингит и энцефалит можно исключить с помощью люмбальной пункции и анализа спинномозговой жидкости.

Петехиальные высыпания на коже могут наблюдаться при идиопатической тромбоцитопенической пурпуре, тромбоцитопенической пурпуре, лейкемии. В данном

случае поможет консультация гематолога/онколога, а также дерматолога.

Лечение

Специфического лечения СЖЭ не существует. Были попытки введения декстрозы для снижения мобилизации СЖК и этанола для ингибирования липолиза, гепарина.

Терапия кортикостероидами применяется с целью ингибирования агрегации лейкоцитов, активируемых комплементом, уменьшения уровня СЖК, стабилизации мембран. В исследовании Хиса и др. [12] выявлено, что применение комбинированной терапии (антикоагулянтов и метилпреднизолона) приводят к снижению риска развития СЖЭ и более легкому клиническому проявлению ЖЭ.

Альбумин рекомендуется в составе реанимационных средств при гиповолемии. Он восстанавливает внутрисосудистый объем и помогает связывать свободные жирные кислоты.

С профилактической целью также могут устанавливаться кава-фильтры. Этот фильтр размещается в нижней полой вене и служит барьером для эмболических частиц, предотвращая их попадание в систему кровообращения.

С профилактической целью у пациентов с переломами длинных трубчатых костей настоятельно рекомендуется начинать раннюю открытую репозицию и внутреннюю фиксацию переломов длинных костей, использование аппаратов внутренней фиксации. При оперативной фиксации перелома длинных костей необходимо соблюдать осторожность и ограничивать интрамедуллярное давление, так как высокое давление повышает количество жировых эмболов, попадающих в большой круг кровообращения. Для уменьшения эмболизации можно применять лаваж костного мозга перед фиксацией, вентилирование бедренной кости, сверление небольших отверстий в корковом веществе кости для снижения интрамедуллярного давления.

Лечебные мероприятия в большинстве случаев направлены на:

- Обеспечение адекватной оксигенации и вентиляции (в том числе ИВЛ);
- Поддержание адекватной гемодинамики (при легочной гипертензии с правожелудочковой недостаточностью может потребоваться инотропная поддержка добутамином или ингибитором фосфодиэстеразы, например, милриноном);
- Улучшения доставки кислорода (переливание эритроцитарной массы);
- Профилактику тромбоза глубоких вен;
- Борьбы с отеком головного мозга (введение маннитола, гипертонических растворов).

Механическая вентиляция легких требуется до 50% пациентов с СЖЭ [13], а у пациентов, у которых развивается СЖЭ, уровень смертности составляет 5–15% [14].

Выводы

СЖЭ является относительно редким, хотя и потенциально фатальным осложнением переломов длинных костей при высокоэнергетической травме. Чаще всего СЖЭ развивается при

переломах бедренной кости (55%), костей таза (37%) [15]. Стоит быть настороженным в плане развития СЖЭ, ведь патология может развиваться менее чем через 3 часа после травмы [16]. Для снижения риска развития СЖЭ у больных с переломами трубчатых костей разработаны ряд рекомендаций, уменьшающих риск развития СЖЭ (предпочтение хирургического лечения перед консервативным, ранняя открытая репозиция

и внутренняя фиксация переломов длинных костей, использование аппаратов внутренней фиксации и др.). При подозрении на СЖЭ пациента стоит немедленно перевести в отделение реанимации и интенсивной терапии. Поддержание адекватной гемодинамики и оксигенации являются важными терапевтическими целями. В тяжелых случаях применяется сердечно-легочная-церебральная реанимация.

Литература:

1. Glover P, Worthley LI. Fat embolism. Crit Care Resusc. 1999;1:276–284.
2. Guerado E, Bertrand ML, Cano JR, Cerván AM, Galán A. Damage control orthopaedics: State of the art. World J Orthop. 2019 Jan 18;10(1):1–13.
3. Kwiatt ME, Seamon MJ. Fat embolism syndrome. Int J Crit Illn Inj Sci. 2013 Jan;3(1):64–8. doi: 10.4103/2229–5151.109426. PMID: 23724388; PMCID: PMC3665122.
4. Alpert M, Grigorian A, Scolaro J, Learned J, Dolich M, Kuza CM, Lekawa M, Nahmias J. Fat embolism syndrome in blunt trauma patients with extremity fractures. J Orthop. 2020 Sep 6;21:475–480. doi: 10.1016/j.jor.2020.08.040. PMID: 33716415; PMCID: PMC7923246.
5. Rosser K, Wilton S, Farrington WJ. Fat Embolism Syndrome: The Ambiguity of Diagnosis in the Postarthroplasty Patient: A Case Report. JBJS Case Connect. 2020;10: e1900594.
6. Kosova E, Bergmark B, Piazza G. Fat embolism syndrome. Circulation. 2015;131:317–320.
7. Paredes JC, Syquia JF, Chang AM, Zamuco JT. Fat embolism syndrome after shoulder hemiarthroplasty. J Shoulder Elbow Surg. 2011;20: e1–e5.
8. Cronin KJ, Hayes CB, Moghadamian ES. Early-Onset Fat Embolism Syndrome: A Case Report. JBJS Case Connect. 2018 Apr-Jun;8(2): e44. doi: 10.2106/JBJS.CC.17.00175. PMID: 29952778.
9. Huang CK, Huang CY, Li CL, Yang JM, Wu CH, Chen CH, Wu PT. Isolated and early-onset cerebral fat embolism syndrome in a multiply injured patient: a rare case. BMC Musculoskelet Disord. 2019;20:377.
10. Agustin Godoy D., Di Napoli M., Rabinstein A. A. Cerebral fat embolism: recognition, complications, and prognosis. Neurocritical Care. 2018;29(3):358–365. doi: 10.1007/s12028–017–0463-y.
11. Faizi Z, Kim DW, Humayun A, Batool A, Ratnasekera A. A Rare Case of Fat Embolism Syndrome Masquerading as COVID-19 Pneumonia. Cureus. 2022 Mar 22;14(3): e23384. doi: 10.7759/cureus.23384. PMID: 35475082; PMCID: PMC9022393.
12. Hysa E. Fat embolism among patients with hip and long bone fractures in Albania. Mater Sociomed. 2012;24(4):248–50. doi: 10.5455/msm.2012.24.248–250. PMID: 23678329; PMCID: PMC3643701.
13. Huang B. K., Ju Monu, Wandtke J., Huang B. K., Monu J. U. V., Wandtke J. Pulmonary fat embolism after pelvic and long bone fractures in a trauma patient. Emerg Radiol. 2009;16(5):407–409. doi: 10.1007/s10140–008–0757–7.
14. Tsai I.-T., Hsu C.-J., Chen Y.-H., Fong Y.-C., Hsu H.-C., Tsai C.-H. Fat embolism syndrome in long bone fracture — clinical experience in a tertiary referral center in Taiwan. J Chin Med Assoc. 2010;73(8):407–410. doi: 10.1016/S1726–4901(10)70088–5.
15. Bulger E., Smith D., Maier R., Jurkovich G. Fat embolism syndrome — a 10-year review. Arch Surg. 1997;132(4):435–439.
16. Yang J, Cui ZN, Dong JN, Lin WB, Jin JT, Tang XJ, Guo XB, Cui SB, Sun M, Ji CC. Early acute fat embolism syndrome caused by femoral fracture: A case report. World J Clin Cases. 2021 Sep 26;9(27):8260–8267. doi: 10.12998/wjcc.v9.i27.8260. PMID: 34621889; PMCID: PMC8462216.

Методы оперативного лечения тел позвонков при остеопорозе

Нарсеев Егор Николаевич, студент;
Кондакова Анна Владиславовна, студент;
Юнкин Владислав Сергеевич, студент
Уральский государственный медицинский университет (г. Екатеринбург)

Научный руководитель: Ангархаев Сергей Васильевич, врач травматолог-ортопед
ФГБУЗ «Центральная медико-санитарная часть № 91 Федерального медико-биологического агентства» (г. Лесной)

В связи с повышением средней продолжительности возраста увеличивается и количество населения, страдающих остеопорозом, ведь это заболевание широко распространено у людей пожилого и старческого возраста. Частым осложнением остеопороза являются компрессионные переломы позвоночника (КПП), который могут быть бессимптомными или, наоборот, вызывать выра-

женный болевой синдром и неврологическую симптоматику. Однако независимо от наличия симптоматики остеопоротическое поражение позвоночника требует принятия мер по лечению и профилактике новых переломов. На сегодняшний день разработано большое множество методик лечения остеопоротических переломов тел позвонков, каждый из которых имеет свои преимущества и недостатки. Знания об этиопатогенезе остеопороза и связанных с ним переломах, методах лечения позволяют подобрать каждому человеку персональный, оптимальный метод лечения, который улучшит самочувствие пациента, повысит его качество жизни, предотвратит развитие новых повреждений опорно-двигательной системы.

Ключевые слова: перелом, остеопороз, оперативное лечение, позвоночник, вертебропластика.

Methods of surgical treatment of vertebral bodies for osteoporosis

Due to the increase in average age, the number of people suffering from osteoporosis is also increasing, because this disease is widespread among elderly and senile people. A common complication of osteoporosis is vertebral compression fractures (CVFs), which can be asymptomatic or, conversely, cause severe pain and neurological symptoms. However, regardless of the presence of symptoms, osteoporotic lesions of the spine require measures to treat and prevent new fractures. To date, a large variety of methods have been developed for the treatment of osteoporotic fractures of the vertebral bodies, each of which has its own advantages and disadvantages. Knowledge about the etiopathogenesis of osteoporosis and associated fractures, treatment methods allows us to select for each person a personal, optimal treatment method that will improve the patient's well-being, improve his quality of life, and prevent the development of new damage to the musculoskeletal system.

Keywords: fracture, osteoporosis, surgical treatment, spine, vertebroplasty.

Цель: провести обзор литературы, посвященной методам оперативного лечения тел позвонков при остеопорозе.

Материалы и методы: открытые источники из баз данных PubMed, Scopus, Embase, Cochrane Library.

Введение

Остеопороз — системное заболевание, характеризующееся сниженной костной массой, нарушением микроархитектуры костной ткани и хрупкостью скелета. Типичной локализацией остеопоротических переломов являются позвоночник, бедро, дистальная часть предплечья. Переломы позвоночника зачастую компрессионные, причем наличие одного перелома позвонка увеличивает риск последующих компрессионных переломов позвонков в 5 раз, а риск переломов бедра и других переломов — в 2–3 раза [1]. В настоящее время существует множество различных стратегий лечения: консервативные, традиционные хирургические, малоинвазивные методы. Выбор лечения зависит от типа перелома и цели, а также должен учитывать структурные и функциональные изменения костной ткани, которые развиваются на фоне остеопороза.

Этиопатогенез остеопороза

Клеточные механизмы остеопороза многофакторные. Повышение резорбции кости и снижение костеобразования являются совокупным эффектом нормального старения, наступления менопаузы, дефицита кальция в пище, прогрессирующего бездействия, приема медикаментов. К препаратам, ускоряющим потерю костной массы относятся:

— гепарин и циклоспорин — уменьшают костеобразование и увеличивают резорбцию;

— медроксипрогестерона ацетат — увеличивает потерю костной массы из-за индукции дефицита эстрогена;

— витамин А и синтетические ретиноиды — при избыточном потреблении ингибируют активность остеобластов и стимулируют выработку остеокластов, противодействуют способности витамина D поддерживать нормальную концентрацию кальция в сыворотке крови;

— метотрексат — в высоких дозах приводит к усилению резорбции кости и ингибированию костеобразования;

— петлевые диуретики — приводят к потере кальция с мочой вследствие нарушения всасывания в петле Генле;

— противоэпилептические препараты — индуцируют систему цитохрома P450, что приводит к усилению катаболизма витамина D до неактивных метаболитов и последующему повышению паратгормона и мобилизации костного кальция, что приводит к увеличению метаболизма костной ткани;

— ифосфамид (цитостатик) — приводит к повреждению проксимальных канальцев почек, вызывая метаболический ацидоз, гиперкальциурию и потерю фосфатов почками;

— ингибиторы протонной помпы — снижают секрецию соляной кислоты и приводят к снижению всасывания кальция, поскольку для оптимального всасывания ему необходима кислая среда;

— антидепрессанты (ТЦА, СИОЗС) — связаны с повышенным риском остеопоротических переломов;

— тиазолидиндионы (пиоглитазон, росиглитазон) — повышают риск переломов.

Хотя общепринято считать, что эти эффекты опосредованы стимуляцией остеокластов и ингибированием остеобластов, точные механизмы, с помощью которых они приводят к возрастной потере костной массы, до сих пор не совсем понятны [2].

Выбор метода лечения

Функциональное лечение заключается в устранении боли и полном отдыхе пациента. Хотя это привлекательный вариант,

поскольку пациенту не нужно носить корсеты, есть свои ограничения:

- не предотвращает дальнейшее смещение перелома с риском неправильного сращения при кифозе, несращения и остаточной боли;

- требуется длительный постельный режим (26 дней для поясничного отдела позвоночника, 13 дней для грудного отдела) и затем снижение уровня физической активности на срок от 3 до 6 месяцев; в конечном итоге это увеличивает риск смертности аналогично риску, связанному с переломом проксимального отдела бедренной кости.

Обычно консервативное лечение состоит из сочетания иммобилизации с фиксацией спины (3 месяца), индивидуальной анальгезии и лекарств для лечения остеопороза. Иммобилизация спинным корсетом означает отсутствие хирургического риска, хотя корсет плохо переносится пожилыми пациентами. Более того, требуется регулярный рентгенологический контроль для выявления ухудшения смещения, неправильного сращения или несращения, приводящего к остаточной боли. Консервативное лечение приводит к сращению перелома и показано при КПП с кифозом менее 20° и потерей высоты до 25%.

Малоинвазивная хирургия

Малоинвазивные методики предполагают чрескожный доступ к позвоночнику с канюляцией ножки, контролируемой интраоперационной визуализацией, с последующим введением цемента или винтов в тело позвонка. Методы цементопластики варьируются от простой инъекции цемента (вертебропластика) до использования редукционных баллонов (баллонная кифопластика) или установки имплантата (стентоподобный или кранио-каудальный расширяемый имплантат).

Для уменьшения деформации перелома, восстановления высоты тела позвонка, улучшения сагиттального баланса в тело позвонка устанавливается временный или постоянный имплантат. А далее в заранее сформированную полость вводится цемент, что снижает риск подтекания [3].

Кранио-каудальный расширяемый имплантат сочетает в себе редукцию, достигнутую с помощью имплантата, с заполнением тела позвонка цементом. Результаты этой техники не уступают результатам баллонной кифопластики и могут снизить риск переломов тел смежных позвонков [4].

Как следствие, быстро наступает выраженный обезболивающий эффект, поскольку тело позвонка стабилизируется после полимеризации цемента, что позволяет быстро мобилизовать пациента без корсета. Важно отметить, что одним из преимуществ вертебропластики является то, что ее можно проводить под местной анестезией, что важно для людей более старшего возраста с коморбидной патологией и рядом противопоказаний к общей анестезии.

Противопоказания к малоинвазивным методикам

Противопоказаниями к изолированному использованию этих методик являются неврологический дефицит, поражение задней стенки или обширный коллапс тела позвонка. Другие

риски связаны с этой техникой, наиболее распространенным из которых является утечка цемента, частота которой составляет от 10% до 80%. Риск выше, когда перелом происходит на верхних уровнях позвоночника и когда вводится большое количество цемента. К счастью, эти утечки редко бывают симптоматическими (в 3% случаев поражение нервных корешков, в 1% легочная эмболия из-за цемента).

Цементопластика обеспечивает более быстрое облегчение боли, чем консервативное лечение, в течение первых 6 месяцев после операции [5].

Результаты баллонной кифопластики или стентирования тел позвонков (так называемая септопластика) сопоставимые [6].

Однако существуют и риски при минимальной инвазивной хирургии. В настоящее время основным типом используемого цемента является полиметилметакрилат, который должен иметь высокую вязкость, чтобы ограничить риск утечки. Также необходимо регулярно и качественно проводить рентгенологический контроль для прицеливания, установки имплантата, введения цемента. Лондон и др. [7] измерили дозу облучения пациента и хирурга во время процедуры цементопластики: в среднем 1,4 ± 2,1 мкЗв за процедуру на всем теле с эквивалентными дозами 44 мкЗв для хрусталика и 59 мкЗв для рук, подчеркивая важность мер радиологической безопасности.

Чрескожная задняя фиксация и традиционные техники

В зависимости от типа перелома, степени смещения, локализации, давности перелома и его влияния на статические параметры позвоночника может быть предложена более или менее обширная задняя фиксация позвонка (взрывной перелом при остеопорозе позвоночника, большая кифотическая деформация с множественными КПП, ригидная деформация КПП, КПП, которые изначально не лечились, неправильное сращение и т.д.). Чтобы уменьшить ущерб, вызванный хирургическим вмешательством, были разработаны чрескожные инструменты, которые можно использовать при остеопорозных переломах позвонков. Для всех этих методов чрескожной фиксации наведение осуществляется с использованием прямой и боковой рентгеноскопии с сохранением рентгенологических ориентиров. Чрескожные методы также можно использовать в комбинации, например, задняя фиксация и цементопластика.

Традиционная хирургия по-прежнему играет роль в лечении остеопоротических переломов, особенно в случаях неврологического дефицита, когда необходима декомпрессия нерва. Таким же образом может потребоваться передний доступ или комбинированный доступ (существенное измельчение тела позвонка, несращение, неправильное сращение) и они применимы к остеопорозу позвоночника [8].

Традиционную процедуру можно совместить с цементопластикой. Например, у пациента с остеопорозным переломом с неврологическим дефицитом, требующим процедуры декомпрессии, задней фиксации и передней поддержки позвоночника. Здесь цель — укрепить тело позвонка, избегая при этом переднего подхода, особенно у хрупких пациентов [9].

Выводы

Лечение остеопоротических переломов позвоночника разнообразно и зависит от типа перелома и целей лечения. При минимальной деформации позвонка и минимальной боли показано консервативное лечение в виде ношения корсета для спины. Если КПП с минимально деформированным позвонком с гиперинтенсивностью T2 STIR и значительной болью или есть более старый КПП с признаками остеонекроза — показана вертебропластика. При прогрессирующей рентгенологической деформации и ухудшении клинической симптоматики показано увеличение позвонка. При значительном измельчении тела позвонка рекомендована задняя стабилизация с передней поддержкой (цементопластика задним доступом или передним

доступом). При наличии неврологического дефицита необходима декомпрессия нерва, задняя стабилизация и передняя поддержка (цементопластика задним путем или передним доступом).

Уменьшение костной массы может быть причиной механических осложнений, которые могут потребовать хирургического вмешательства. Поэтому наравне с оперативным лечением, стоит проводить медикаментозное лечение остеопороза с учетом существующих факторов риска, включая прием препаратов кальция, витамина Д, антирезорбтивных средств (кальцитонин, селективные модуляторы рецепторов эстрогена, бисфосфонаты, деносумаб), анаболических агентов (паратиреоидный гормон — терипаратид, ингибиторы склеростина — ромосозумаб), стволовые клетки.

Литература:

1. Ross PD, Davis JW, Epstein RS, Wasnich RD. Pre-existing fractures and bone mass predict vertebral fracture incidence in women. *Ann Intern Med.* 1991 Jun 1;114(11):919–23. doi: 10.7326/0003-4819-114-11-919. PMID: 2024857.
2. Bono CM, Einhorn TA. Overview of osteoporosis: pathophysiology and determinants of bone strength. *Eur Spine J.* 2003 Oct;12 Suppl 2(Suppl 2): S90–6. doi: 10.1007/s00586-003-0603-2. Epub 2003 Sep 12. PMID: 13680312; PMCID: PMC3591823.
3. C. Zhiyong, T. Yun, F. Hui, Y. Zhongwei, L. Zhaorui Unilateral versus bilateral balloon kyphoplasty for osteoporotic vertebral compression fractures: a systematic review of overlapping meta-analyses *Pain Phys*, 22 (2019), pp. 15–28.
4. D. Noriega, S. Marcia, N. Theumann, B. Blondel, A. Simon, F. Hassel, et al. A prospective, international, randomized, noninferiority study comparing an implantable titanium vertebral augmentation device versus balloon kyphoplasty in the reduction of vertebral compression fractures (SAKOS study).
5. W. Yang, J. Song, M. Liang, H. Cui, H. Chen, J. Yang Functional outcomes and new vertebral fractures in percutaneous vertebroplasty and conservative treatment of acute symptomatic osteoporotic vertebral compression fractures *World Neurosurg*, 131 (2019), pp. 346–352.
6. E. Martín-López, M. J. Pavón-Gómez, A. Romero-Tabares, T. Molina-López Stentoplasty effectiveness and safety for the treatment of osteoporotic vertebral fractures: a systematic review *Orthop Traumatol Surg Res*, 101 (2015), pp. 627–632.
7. N. Lonjon, M. Le Corre, J. Le Roy, J. Greffier, S. Fuentes, J. Tonetti, et al. Surgeon's and patient's radiation exposure through vertebral body cement augmentation procedures: a prospective multicentric study of 49 cases.
8. K. Watanabe, K. Katsumi, M. Ohashi, Y. Shibuya, T. Hirano, N. Endo, et al. Surgical outcomes of spinal fusion for osteoporotic vertebral fracture in the thoracolumbar spine: comprehensive valuations of 5 typical surgical fusion techniques *J Orthop Sci*, 24 (2019), pp. 1020–1026.
9. S. Fuentes, B. Blondel, P. Metellus, T. Adetchessi, J. Gaudart, H. Dufour Open kyphoplasty for management of severe osteoporotic spinal fractures *Neurosurgery*, 64 (2009), pp. 350–354 [discussion 354–5]

Асептический некроз (остеонекроз) головки бедренной кости: подходы к диагностике и терапии данного заболевания

Панова Анастасия Евгеньевна, студент;
Старкова Валерия Андреевна, студент;
Евсеенкова Анастасия Алексеевна, студент
Уральский государственный медицинский университет (г. Екатеринбург)

Асептический некроз головки бедренной кости представляет собой разновидность асептического остеонекроза, обусловленного нарушением кровоснабжения проксимального отдела бедренной кости, что приводит к гибели остеоцитов. Этиология остеонекроза сложна и обусловлена многочисленными факторами, наиболее значимыми из которых являются травмы, употребление стероидов и алкоголь. Диагностика и определение стадии основываются на визуализации, включая МРТ на любой стадии и обзорной рентгенографии при более поздних стадиях поражения. Единственным окончательным методом лечения является тотальное эн-

допротезирование тазобедренного сустава, хотя для замедления прогрессирования используются многочисленные методы лечения, включая бисфосфонаты и декомпрессию ядра, фармакотерапия. Знания об этиологии, патогенезе, методах диагностики и лечения помогут практикующим врачам своевременно выявить и назначить оптимальное лечение при развитии остеонекроза головки бедренной кости, снизив при этом риск инвалидизации пациента.

Ключевые слова: остеонекроз бедренной кости, асептический некроз головки бедренной кости, тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава, декомпрессия ядра.

Цель: провести обзор литературы, посвященной асептическому некрозу головки бедренной кости.

Материалы и методы: открытые источники из баз данных PubMed, Cochrane Library, Scopus.

Введение

Около 1830 года Жан Крювейье, французский анатом и патологоанатом, описал некроз головки бедренной кости как позднее осложнение травмы бедра. Он предположил, что причиной некроза было повреждение сосудов [1]. В начале и середине 20 века были выявлены различные нетравматические факторы, индуцирующие заболевание или участвующие в его развитии. Эту болезнь называли аваскулярным некрозом, ишемическим некрозом или асептическим некрозом головки бедренной кости. В 1992 году Комитет по номенклатуре и стадиям Ассоциации исследований костного кровообращения (ARCO) согласился использовать «остеонекроз» в качестве единой терминологии для некротических поражений головки бедренной кости.

Нетравматический остеонекроз головки бедренной кости (ОГБК) обычно поражает взрослых моложе 50 лет. В США ежегодно этим заболеванием заболевают более 10 000 новых пациентов, и на него приходится до 10% общего числа эндопротезирований тазобедренного сустава [2]. В Южной Корее годовая заболеваемость ОГБК увеличилась с 9870 в 2002 году до 18691 в 2006 году [3]. Годовой уровень заболеваемости в Японии составил 1,91/100 000, а годовая заболеваемость, по оценкам, составила более 2400 в исследовании с 2010 по 2013 год [4]. В Китае совокупное число пациентов с ОГБК достигло 8,12 миллиона в 2013 году [5].

Причины остеонекроза головки бедренной кости

Остеонекроз возникает из-за нарушения кровотока или доставки кислорода в кость, хотя симптомы возникают в основном не на стадии ишемии, а после формирования некротического очага. При остеонекрозе образование кости остеобластами не может соответствовать резорбции кости остеокластами. Этот дисбаланс ремоделирования не заменяет адекватно некротизированную кость, оставляя очаг патологической костной ткани [6].

Привести к формированию остеонекроза могут разнообразные факторы:

1. Травма: наиболее распространенная причина, которая связана с нарушением кровотока и гибелью остеоцитов. Травматический ОГБК достигает 14,3% среди всех случаев заболевания [7]. При переломе головки бедренной кости III–IV ст. по

Гаден развивается высокий риск остеонекроза (частичное или полное смещение) и требуется рассмотрение вопроса об артропластике. При межвертельных переломах риск развития остеонекроза низкий — менее 1% спустя год от травмы. Высокий риск остеонекроза при переломе субкапитальной области шейки бедренной кости. Использование крупных имплантатов для фиксации при переломе, канюлированных винтов снижает васкуляризацию и повышает риск развития ОГБК.

2. Глюкокортикостероиды: способствуют дифференцировке мезенхимальных стволовых клеток в адипоциты, также вызывают гипертрофию адипоцитов за счет увеличения внутриклеточного синтеза липидов. Увеличение количества и объема жировых клеток костного мозга вызывает внутрикостную гипертензию в проксимальном отделе бедренной кости, за счет чего сжимаются венозные синусоиды, происходит внутрисосудистое свертывание крови. Затем блокируется артериальный кровоток и возникает ишемия головки бедренной кости. В некротизированной кости происходит стрессовый перелом с последующим коллапсом головки бедренной кости и артритом бедра. При приеме высоких доз стероидов риск развития остеонекроза увеличивается в 2 раза при достижении кумулятивной дозы более 10 г, в то время как увеличение суточной дозы на 10 мг не приводит к увеличению риска остеонекроза [8]. В других исследованиях сообщается о частоте развития ОГБК в 6,7% при дозе кортикостероидов >2 г в день эквивалентно преднизолону. Каждые дополнительные 10 мг/день увеличивали частоту остеонекроза на 3,6%.

3. Алкоголь: приводит к увеличению уровня липидов, увеличивая тем самым риск жировой эмболии, приводящей к окклюзии сосудов. Кроме того, повышенное содержание липидов в сыворотке может вызвать закупорку костного мозга, повышение внутрикостного давления и снижение кровотока [9]. Алкоголь провоцирует гибель остеоцитов за счет увеличения внутриклеточного отложения триглицеридов, что приводит к пикнозу остеоцитов подобно кортикостероидам, а также за счет снижения остеогенеза и стимулирования дифференцировки стромальных клеток в адипоциты. Кроме этого, алкоголь повышает уровень стероидов в крови, способствует гибели остеоцитов. У людей, употребляющих свыше >400 мл этанола в день риск остеонекроза увеличивается в 11 раз [10].

4. Гиперлипидемия: приводит к нарушению кровообращения, жировой эмболии и повышению внутрикостного давления.

5. Системная красная волчанка (СКВ): механизм развития связан с употреблением кортикостероидов, протромботическим эффектом антифосфолипидных антител. При развитии СКВ с детства остеонекроз развивается у 6–8,4% пациентов,

хотя у большинства он развивался только после полового созревания [11].

6. Серповидно-клеточная анемия: остеонекроз развивается у 2–4,5% больных. Это связано с повышенной вязкостью крови из-за высокого уровня гемоглобина, а также с преципитацией гемоглобина S в средах с низким содержанием кислорода и дальнейшей вазоокклюзией и ишемией кости.

7. Болезнь Гоше: остеонекроз встречается у 30% больных. Клетки Гоше препятствуют кровотоку, повышают внутрикостное давление, поскольку они накапливаются в жировом костном мозге, могут выделять цитокины, активирующие остеокласты, которые нарушают баланс формирования и резорбции кости.

8. Декомпрессионная болезнь (часто у водолазов): при быстрой декомпрессии в кровотоке образуются пузырьки, поскольку растворенный азот выходит из раствора. Высокая растворимость азота в жировых тканях делает костный мозг особенно восприимчивым, вызывая окклюзию сосудов.

9. Острый лимфобластный некроз: остеонекроз развивается у 71,8% [12]. Чаще развивается у пациентов подросткового возраста. Более высокая частота остеонекроза у пациентов, получавших трансплантацию гемопоэтических стволовых клеток, по сравнению с пациентами, получившими только химиотерапией (6,8% против 1,4%) [13]. Использование для лечения лейкоза стероидов, метотрексата и аспарагиназы повышают риск развития остеонекроза.

10. Трансплантация из-за необходимости в иммуносупрессии стероидами. Исследование также показало, что частота остеонекроза снизилась с 20% до менее 5% при введении циклоsporина и уменьшении использования стероидов [14].

11. ВИЧ: риск развития в 3 раза выше, чем в популяции [15], что вероятно связано с приемом антиретровирусных препаратов.

12. Генетическая предрасположенность: возможная причина в мутации гена коллагена типа II, мутации фактора V и протромбина, генах рецепторов глутамата. Однако точная причина не выяснена.

Важно отметить, что примерно от 20% до 40% случаев остеонекроза являются идиопатическими [16].

Диагностика

Ранние стадии ОГБК часто протекают бессимптомно. Либо могут проявляться болью, иррадирующей из бедра или паха, ограниченным диапазоном движений в суставе при физическом осмотре. Диагностика остеонекроза в первую очередь основана на визуализации, хотя осмотр и сбор анамнеза важны. Рекомендована рентгенограмма в прямой и боковой проекции в позе лягушки. Классическая рентгенография может показать субхондральную рентгенопрозрачность, называемую «знак полумесяца», указывающую на субхондральный коллапс [17]. Но на ранних стадиях с минимальной площадью поражения изменения могут быть не обнаружены.

Более точные методы — МРТ (диффузионно-взвешенная МРТ, перфузионная МРТ с гадолинием). Критическими прогностическими факторами являются отек костного мозга

в проксимальном отделе бедренной кости и суставной выпот. T1-взвешенные изображения показывают ограниченную субхондральную линейную форму с низкой интенсивностью сигнала, тогда как T2 демонстрирует знак двойной линии [18]. Однако МРТ нельзя использовать после фиксации перелома металлическими имплантатами.

В мире используются несколько систем классификации ОГБК. Классификация Фикат выделяет 4 стадии ОГБК в зависимости от степени поражения головки. Система Пенсильванского университета Стейнберга позволяет различать легкую (<15% рентгенологическое поражение головки бедренной кости), среднетяжелую (15–30% поражение головки бедренной кости) и тяжелую (>30% поражение головки бедренной кости) стадии [19]. Также применяется система Ассоциации исследований кровообращения костной системы (ARCO), классификация Японского следственного комитета, система Штейнберга и модифицированная классификация Кербула.

Лечение

Консервативное лечение ОГБК направлено на улучшение функции бедра, предотвращение коллапса головки бедренной кости, облегчение боли и задержку некротических изменений. В основном применяется на ранних стадиях заболевания (стадиям 0 и 1 по шкале Стейнберга) у пациентов без травм в анамнезе. Для снижения нагрузки на сустав используются трости, костыли или ходунки.

Имеются некоторые доказательства спонтанного разрешения небольших очагов остеонекроза на ранних стадиях. Однако выжидательная тактика не рекомендована.

Фармакотерапия на ранних стадиях предполагает прием антикоагулянтов, статинов, вазодилаторов, бисфосфонатов, ацетилсалициловой кислоты [20].

Бисфосфонаты ингибируют активность остеокластов и уменьшают метаболизм в костной ткани, предотвращая в ней фиброз. Терапия статинами может ингибировать вызванный кортикостероидами адипогенез и ОГБК. При одновременном приеме стероидов и статинов риск ОГБК снижается [21]. Улучшение рентгенологической и клинической картины на ранних стадиях ОГБК наблюдается при приеме илопроста, эноксапарина.

Было опубликовано несколько исследований, включающих экстракорпоральную ударно-волновую терапию (ЭУВТ) при ОГБК, механизм действия которой заключается в стимуляции активности остеобластов, что приводит к увеличению плотности костей в области таза [21]. Руссо и др. заявили, что ЭУВТ на ранних стадиях более эффективна, чем декомпрессия ядра и трансплантация [22]. Гипербарическая оксигенотерапия увеличивает концентрацию внеклеточного кислорода и уменьшает внутрикостную гипертензию и отек костей.

Хирургическое лечение

Суставсохраняющие операции в основном они предназначены для молодых пациентов на предколлапсной стадии заболевания.

Декомпрессия ядра — процедура, которая заключается в сверлении отверстий в головке бедренной кости, что снижает внутреннее давление и создает пространство для новых кровеносных сосудов [23].

Для заполнения некротической области головки бедренной кости используются невааскуляризированные костные трансплантаты, полученные из различных частей тела (например, ауто трансплантат большеберцовой кости, ауто трансплантат малоберцовой кости или аллотрансплантат). Вазкуляризованная пластика улучшает субхондральную архитектуру, а также восстанавливает кровообращение в поврежденном участке головки бедренной кости. В этом методе используется часть малоберцовой кости с питательной артерией. Трансплантат вводят в декомпрессионный стержень с одновременным анастомозированием трансплантата с латеральной огибающей бедренной артерией. Этот метод рекомендуется для лечения пациентов с суставным коллапсом <3 мм и поражением головки бедренной кости <50%, однако операция выполняется всего нескольких центрах в мире [24].

Целью остеотомии является перераспределение некротизированной ткани головки бедренной кости из несущей области и замена ее частью здоровой ткани. Однако, несмотря на защиту несущей области от коллапса, перенесенная некротическая область может вызвать нестабильность суставов и артритические изменения [25].

Использование мезенхимальных стволовых клеток направлено на инициацию процесса ревааскуляризации и регенерирования костной ткани [26]. Ученые утверждают, что новая сосудистая сеть может развиваться спустя полгода терапии.

Шлифовка пораженного сустава является наиболее минимальным вариантом при запущенном остеонекрозе и предпо-

лагает замену суставной поверхности искусственными материалами для сохранения естественной анатомии. Однако из-за осложнений, связанных с материалами, и риска прогрессирования некроза больше не используется.

На поздней стадии, при значительном коллапсе головки бедренной кости, потери функции бедра и сильной боли показано тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава. Будущий коллапс более вероятен при увеличении объема поражения, некрозе >40% несущей поверхности и некрозе радиан >200–250 [27]. Отличные результаты показало тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава с использованием вкладышей из полиэтилена с высокой степенью поперечной сшивки или подшипников керамика-керамика [28].

Выводы

Остеонекроз головки бедренной кости является частой причиной инвалидизации пациентов в возрасте от 20 до 40 лет и может быть осложнением хирургического лечения переломов головки бедренной кости. Менее редкой, но распространенной причиной остеонекроза являются злоупотребление алкоголем и прием кортикостероидов. Тактика лечения во многом зависит от стадии заболевания, что визуализируется на МРТ, ведь на рентгенограммах на ранних стадиях изменения могут отсутствовать. На ранних стадиях применяется медикаментозное лечение статинами, бифосфонатами, антикоагулянтами, вазодилататорами, экстракорпоральная ударно-волновая терапия и органосохраняющие хирургические методики (декомпрессия ядра, использование костных трансплантатов, остеотомия), терапия стволовыми клетками. При развитии коллапса ГБК показано тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава.

Литература:

1. Dubois EL, Cozen L. Avascular (aseptic) bone necrosis associated with systemic lupus erythematosus. *JAMA*. 1960;174(8):966–971.
2. Mont MA, Cherian JJ, Sierra RJ, Jones LC, Lieberman JR. Nontraumatic osteonecrosis of the femoral head: Where do we stand today? A ten-year update. *J Bone Joint Surg Am*. 2015;97(19):1604–1627.
3. Kang JS, Park S, Song JH, Jung YY, Cho MR, Rhyu KH. Prevalence of osteonecrosis of the femoral head: a nationwide epidemiologic analysis in Korea. *J Arthroplasty*. 2009;24(8):1178–1183.
4. Ikeuchi K, Hasegawa Y, Seki T, Takegami Y, Amano T, Ishiguro N. Epidemiology of nontraumatic osteonecrosis of the femoral head in Japan. *Mod Rheumatol*. 2015;25(2):278–281.
5. Zhao DW, Yu M, Hu K, Wang W, Yang L, Wang BJ, et al. Prevalence of nontraumatic osteonecrosis of the femoral head and its associated risk factors in the Chinese population: results from a nationally representative survey. *Chin Med J (Engl)* 2015;128(21):2843–2850.
6. Shah KN, Racine J, Jones LC, Aaron RK: Pathophysiology and risk factors for osteonecrosis. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2015;8:201–209.
7. Slobogean GP, Sprague SA, Scott T, Bhandari M: Complications following young femoral neck fractures. *Injury* 2015;46:484–491.
8. Mont MA, Pivec R, Banerjee S, Issa K, Elmallah RK, Jones LC: High-dose corticosteroid use and risk of hip osteonecrosis: Meta-analysis and systematic literature review. *J Arthroplast* 2015;30:1506–1512.e5.
9. Seamon J, Keller T, Saleh J, Cui Q: The pathogenesis of nontraumatic osteonecrosis. *Arthritis* 2012;2012:601763.
10. Matsuo K, Hirohata T, Sugioka Y, Ikeda M, Fukuda A: Influence of alcohol intake, cigarette smoking, and occupational status on idiopathic osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res* 1988;234:115–123.
11. Yang Y, Kumar S, Lim LS, Silverman ED, Levy DM: Risk factors for symptomatic avascular necrosis in childhood-onset systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 2015;42:2304–2309.
12. Kawedia JD, Kaste SC, Pei D, et al.: Pharmacokinetic, pharmacodynamic, and pharmacogenetic determinants of osteonecrosis in children with acute lymphoblastic leukemia. *Blood* 2011;117:2340–2347.
13. Girard P, Auquier P, Barlogis V, et al.: Symptomatic osteonecrosis in childhood leukemia survivors: Prevalence, risk factors and impact on quality of life in adulthood. *Haematologica* 2013;98:1089–1097.

14. Hedri H, Cherif M, Zouaghi K, et al.: Avascular osteonecrosis after renal transplantation. *Transpl Proc* 2007;39:1036–1038.
15. Mehta P, Nelson M, Brand A, Boag F: Avascular necrosis in HIV. *Rheumatol Int* 2013;33:235–238.
16. Moya-Angeler J, Gianakos AL, Villa JC, Ni A, Lane JM: Current concepts on osteonecrosis of the femoral head. *World J Orthop* 2015;6:590–601.
17. Barney J, Piuizzi N. S., Akhondi H. *Femoral Head Avascular Necrosis*. StatPearls; Treasure Island, FL, USA: 2022.
18. Murphey M. D., Foreman K. L., Klassen-Fischer M. K., Fox M. G., Chung E. M., Kransdorf M. J. From the radiologic pathology archives imaging of osteonecrosis: Radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2014;34:1003–1028. doi: 10.1148/rg.344140019.
19. Steinberg M. E., Hayken G. D., Steinberg D. R. A quantitative system for staging avascular necrosis. *J. Bone Jt. Surg. Br.* 1995;77:34–41. doi: 10.1302/0301–620X.77B1.7822393.
20. Sen R. K. Management of avascular necrosis of femoral head at pre-collapse stage. *Indian J. Orthop.* 2009;43:6–16. doi: 10.4103/0019–5413.45318.
21. Pritchett J. W. Statin therapy decreases the risk of osteonecrosis in patients receiving steroids. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2001;386:173–178. doi: 10.1097/00003086–200105000–00022. Wang C. J., Cheng J. H., Huang C. C., Yip H. K., Russo S. Extracorporeal shockwave therapy for avascular necrosis of femoral head. *Int. J. Surg.* 2015;24 Pt B:184–187. doi: 10.1016/j.ijssu.2015.06.080.
22. Russo S., Sadile F., Esposito R., Mosillo G., Aitanti E., Busco G., Wang C.-J. Italian experience on use of E. S. W. therapy for avascular necrosis of femoral head. *Pt BInt. J. Surg.* 2015;24:188–190. doi: 10.1016/j.ijssu.2015.11.038.
23. Salas A. P., Mazek J., O'Donnell J., Mendez-Perez E., Brizuela-Ventura M., Velasco-Vazquez H. A., Meza F. Hip Arthroscopy and Core Decompression for Avascular Necrosis of the Femoral Head Using a Specific Aiming Guide: A Step-by-Step Surgical Technique. *Arthrosc. Tech.* 2021;10: e2775–e2782. doi: 10.1016/j.eats.2021.08.015.
24. Petek D., Hannouche D., Suva D. Osteonecrosis of the femoral head: Pathophysiology and current concepts of treatment. *EFORT Open Rev.* 2019;4:85–97. doi: 10.1302/2058–5241.4.180036.
25. Moya-Angeler J, Gianakos A. L., Villa J. C., Ni A., Lane J. M. Current concepts on osteonecrosis of the femoral head. *World J. Orthop.* 2015;6:590–601. doi: 10.5312/wjo.v6.i8.590.
26. Wang C., Wang Y., Meng H. Y., Yuan X. L., Xu X. L., Wang A. Y., Guo Q., Peng J., Lu S. Application of bone marrow mesenchymal stem cells to the treatment of osteonecrosis of the femoral head. *Int. J. Clin. Exp. Med.* 2015;8:3127–3135.
27. Chen L, Hong GJ, Fang B, et al.: Predicting the collapse of the femoral head due to osteonecrosis: From basic methods to application prospects. *J Orthop Transl* 2017;11:62–72.
28. Kamath AF, Prieto H, Lewallen DG. Alternative bearings in total hip arthroplasty in the young patient. *Orthop Clin North Am.* 2013;44(4):451–462.

Реабилитация спортсменов после травм, вызванных сотрясением головного мозга во время занятий спортом

Пашаева Наида Валеховна, студент;
Розумяк Полина Сергеевна, студент;
Стафилова Мария Валерьевна, студент
Уральский государственный медицинский университет (г. Екатеринбург)

Профессиональное занятие спортом связано с повышенным риском травматизма. Наиболее травмоопасными видами спорта становятся борьба, футбол, хоккей, мотоспорт, фигурное катание. Самыми распространенными травмами являются повреждения костной системы (переломы, трещины), мышечно-связочного аппарата (растяжения и разрывы связок, ушибы), а также черепно-мозговые травмы, в частности сотрясение мозга (СМ). Спортивные травмы не только ухудшают качество жизни пациента, заставляют прервать спортивную карьеру, но также связаны с долгосрочными последствиями. Для предупреждения развития осложнений стоит как можно раньше начать оптимальный курс терапии, и, что не менее важно, полностью его пройти. Сотрясение мозга, как разновидность черепно-мозговой травмы широко распространена у спортсменов и имеет как ранние, так и долгосрочные последствия с персистенцией неврологической симптоматики, повышенной утомляемостью и более высоким риском развития повторного сотрясения мозга. Раннее назначение субоптимальных физических нагрузок помогает сократить период реабилитации и вернуться спортсмену к профессиональной деятельности без риска развития осложнений.

Цель: провести систематический обзор научных работ, посвящённых вопросам реабилитации после сотрясения головного мозга, связанного с занятиями спортом.

Материалы и методы: открытые источники из баз данных PubMed, Scopus, Embase, Cochrane Library.

Ключевые слова: спортивная травма, субоптимальная физическая нагрузка, сотрясение головного мозга, связанное со спортивной травмой, тест Буффало.

Rehabilitation of athletes after injuries caused by concussion during sports activities

Professional sports are associated with an increased risk of injury. The most traumatic sports are wrestling, football, hockey, motorsports, and figure skating. The most common injuries are damage to the skeletal system (fractures, cracks), the musculo-ligamentous system (sprains and ruptures of ligaments, bruises), as well as traumatic brain injuries (usually concussion — CM). Sports injuries not only impair the patient's quality of life and force the interruption of a sports career, but are also associated with long-term consequences. To prevent the development of complications, it is worth starting the optimal course of therapy as early as possible, and what is equally important is to complete it completely. Concussion, a type of traumatic brain injury, is widespread in athletes and has both early and long-term consequences with persistent neurological symptoms, increased fatigue and a higher risk of developing a recurrent concussion. Early administration of suboptimal physical activity helps to shorten the rehabilitation period and allow the athlete to return to professional activities without the risk of complications.

Objective: To review the literature on rehabilitation after sports injuries, namely concussion.

Materials and methods: open sources from PubMed, Scopus, Embase, Cochrane Library databases.

Keywords: sports injury, suboptimal physical activity, concussion associated with sports injury, Buffalo test.

Сотрясение мозга относится к легкой ЧМТ. Американским конгрессом реабилитационной медицины предложено определять легкую ЧМТ как травматически вызванное физиологическое нарушение функции мозга, проявляющееся хотя бы одним из следующих признаков:

- любая потеря сознания (на 30 минут и меньше);
- любая потеря памяти на события непосредственно до или после аварии (не более 24 часов);
- любое изменение психического состояния во время несчастного случая (например, чувство ошеломления, дезориентации или растерянности);
- очаговый неврологический дефицит, который может быть или не быть преходящим.

При этом через 30 минут первоначальная оценка по шкале комы Глазго не должна превышать 13–15 баллов [1].

Большинство пациентов выздоравливают спонтанно в течение 2–4 недель после СМ [2], но примерно у 30% наблюдаются стойкие постконтузионные симптомы, определяемые как симптомы, возникающие спустя один месяц после травмы [3]. Это могут быть головная боль, головокружение, утомляемость, раздражительность, бессонница, проблемы с концентрацией внимания, проблемы с памятью или непереносимость стресса, эмоций или алкоголя [4].

Этиопатогенез

Физиология симптомов после СМ сложна и включает нарушения регуляции церебрального метаболизма и церебрального кровотока [5].

При сотрясении мозга, особенно если к верхнему шейному отделу позвоночника приложена вращательная сила, повреждается центр управления вегетативной нервной системы (ВНС) в стволе мозга, разобщаются связи между центральной ВНС, артериальными барорецепторами и сердцем [6]. В исследовании Клайсен и его соавторов [7] показано, что спортсменки колледжа после СМ имели аномально низкую чувствительность к артериальному напряжению CO₂ (PaCO₂), что вызывало относительную гиповентиляцию во время упражнений, а уровни PaCO₂ увеличивались пропорционально интенсивности тренировки. При этом у спортсменок появлялась

головная боль, головокружение, которые значительно снижали толерантность к физической нагрузке.

Таким образом, вмешательства, которые улучшают или нормализуют метаболизм головного мозга и кровотока эффективны в лечении стойких симптомов после СМ.

Доказано, упражнения улучшают когнитивные функции за счет улучшения мозгового кровотока, экстракции кислорода, метаболизма мозга и нейропластичности [8].

Подпороговые аэробные упражнения повышают чувствительность к CO₂ до нормального уровня, что нормализует PaCO₂, вентиляцию при физической нагрузке и толерантность к физической нагрузке.

Добровольные физические упражнения могут повысить уровень нейротрофического фактора головного мозга (BDNF) и других факторов роста, стимулировать нейрогенез, улучшить обучаемость и умственную работоспособность. Нейротрофический фактор головного мозга увеличивает объем гиппокампа и улучшает пространственную память, снижает риск развития сосудистых заболеваний [9]. Строт и др. доказали, что уже через 5–6 недель после начала аэробных тренировок увеличивается нейротрофического фактора головного мозга и улучшается нейропластичность головного мозга [10].

Анализ микрочипов олигонуклеотидов высокой плотности продемонстрировал, что, помимо повышения уровня нейротрофического фактора головного мозга, физические упражнения мобилизуют профили экспрессии генов, которые способствуют процессам пластичности мозга [11].

Когда надо начинать?

Не менее важно время выполнения упражнений после травмы. В моделях на животных выявлено, что физические упражнения спустя 14 дней от травмы были полезными, в то время как упражнения, начатые в первые 6 дней после травмы, были вредны [12].

Ранее особое внимание уделялось физическому и когнитивному отдыху до полного исчезновения симптомов перед возвращением к тренировкам или спорту [13]. Однако недавние данные рандомизированного контролируемого исследования показали, что строгий отдых продолжительностью

более 2 дней продлевает симптоматическое восстановление после сотрясения мозга. В других исследованиях указывается, что длительный отдых может оказаться вредным для восстановления [14], а начало активности в оптимальное время после травмы может ускорить выздоровление. В исследовании Томаса и др. [15] доказано, что начало физической активности спустя 5 дней против 1–2 ассоциировалось с более длительным периодом реабилитации.

Какие упражнения стоит выполнять

Исследования на животных показали, что мотивация к физическим упражнениям после черепно-мозговой травмы важна. Крысы, которых заставили тренироваться после имитации сотрясения мозга, заметно стимулировали кортикотропную ось, повышали уровень гормонов стресса и не увеличивали BDNF, тогда как BDNF увеличивался после добровольных упражнений [16].

Во многих других исследованиях добровольные физические упражнения сразу после или в течение нескольких дней после черепно-мозговой травмы способствовали нейропластичности [17], увеличивали пролиферацию нейрональных стволовых клеток [18], уменьшали дегенерацию нейронов и апоптозную гибель клеток вокруг поврежденной области, увеличивали количество нейронов Пуркинью, подавляли образование реактивных астроцитов [19] и улучшали когнитивные функции в сочетании со снижением фрагментации ДНК в гиппокампе.

Как же выбрать оптимальную физическую нагрузку для запуска быстрого восстановления головного мозга? Для определения порога обострения симптомов при нагрузке у пациентов с сотрясением мозга широко применяется тест Буффало [20]. Перед началом теста пациента просят оценить свои симптомы по визуально-аналоговой шкале от 0 до 10 баллов. Затем пациент бежит по ровной беговой дорожке со скоростью 5–6 км/час (в зависимости от роста пациента). Наклон увеличивается на 1 градус каждую минуту в течение первых 15 минут, а затем скорость увеличивается на 0,6 км/час каждую минуту. Каждую минуту регистрируются частота сердечных сокращений, тяжесть симптомов по визуально-аналоговой шкале и рейтинг воспринимаемого напряжения по Боргу [21] до момента обострения симптомов или произвольного утомления, после чего исследование заканчивают. Добровольное истощение определяется как 17 или более (максимум 20) по шкале Бора. Обострение симптома определяется как увеличение на 3 балла и более значения визуально-аналоговой шкалы от первоначальной оценки (балл и более за усиление симптома и балл

за появление нового симптома). Пациенты могут жаловаться на усиление головной боли или давления в голове, головокружение или зрительные симптомы.

Поскольку беговая дорожка подходит не всем пациентам разработан велосипедный тест на сотрясение мозга Буффало.

Субоптимальной нагрузкой, используемой для терапии сотрясения мозга, считается нагрузка с ЧСС 80–90% пороговой. Физические упражнения рекомендованы в течение 20 минут один раз в день в течение 6–7 дней в неделю под контролем ЧСС. Упражнения прекращаются при первых признаках обострения симптомов или через 20 минут при целевом показателе ЧСС, в зависимости от того, что наступит раньше. Рекомендовано увеличивать целевую ЧСС на 5–10 ударов в минуту каждые 1–2 недели, при условии, что пациент реагирует положительно [22]. Спортсмены обычно реагируют быстрее [23] и могут увеличить на 10 ударов в минуту каждые 1–2 недели, тогда как люди, не занимающиеся спортом, обычно лучше реагируют на увеличение на 5 ударов в минуту каждые 2 недели.

Физиологическое восстановление определяется как способность тренироваться до произвольного утомления при нагрузке более 80% прогнозируемой максимальной ЧСС в течение 20 минут несколько дней подряд без обострения симптомов.

В исследовании Уиллер и др. [24] сравнивали эффективность аэробных упражнений и стрейчинга при сотрясении мозга. Исследование показало, что назначение активного лечения (т.е. аэробных упражнений в субоптимальной нагрузке) в течение недели после травмы помогло подросткам восстановиться после СМ быстрее, чем относительный отдых (отсутствие посещения школы, тестов, ведения конспектов, домашних заданий, домашних дел, поездок в отпуск, отказ от вождения, просмотра телевидения, видеоигр, использования компьютера, чтения и аэробных упражнений).

Выводы

Контролируемая реабилитация аэробными упражнениями может помочь восстановить нормальную регуляцию мозгового кровотока, работу центра вегетативной нервной системы и его чувствительность к CO₂. Отсутствие симптомов, таких как головная боль, головокружение являются физиологическими маркерами восстановления сосудов головного мозга после сотрясения мозга. Аэробные упражнения более эффективны, чем стрейчинг, однако важно помнить, что выполнение физической нагрузки должно проводиться добровольно и только при отсутствии неврологической симптоматики, иначе эффект от физической нагрузки станет противоположным и продлит период реабилитации.

Литература:

1. Ruff RM, Iverson GL, Barth JT, Bush SS, Broshek DK; NAN Policy and Planning Committee. Recommendations for diagnosing a mild traumatic brain injury: a National Academy of Neuropsychology education paper. *Arch Clin Neuropsychol*. 2009 Feb;24(1):3–10. doi: 10.1093/arclin/acp006. Epub 2009 Mar 17. PMID: 19395352.
2. Nelson LD, Guskiewicz KM, Barr WB, Hammeke TA, Randolph C, Ahn KW, et al. Age Differences in Recovery After Sport-Related Concussion: A Comparison of High School and Collegiate Athletes. *Journal of athletic training*. 2016;51(2):142–52. doi: 10.4085/1062–6050–51.4.04. Epub 2016/03/15.

3. Yeates KO. Mild traumatic brain injury and postconcussive symptoms in children and adolescents. *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS*. 2010;16(6):953–960.
4. Boake C, McCauley SR, Levin HS, et al. Diagnostic criteria for postconcussional syndrome after mild to moderate traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2005;17(3):350–356.
5. Hovda DA, Lee SM, Smith ML, et al. The neurochemical and metabolic cascade following brain injury: moving from animal models to man. *J Neurotrauma*. 1995;12(5):903–906.
6. Geets W, de Zegher F. EEG and brainstem abnormalities after cerebral concussion. Short term observations. *Acta neurologica Belgica*. 1985;85(5):277–83. Epub 1985/11/01.
7. Clausen M, Pendergast DR, Willer B, Leddy J. Cerebral Blood Flow During Treadmill Exercise Is a Marker of Physiological Postconcussion Syndrome in Female Athletes. *J Head Trauma Rehabil*. 2016;31(3):215–24. doi: 10.1097/HTR.000000000000145.
8. Davenport MH, Hogan DB, Eskes GA, Longman RS, Poulin MJ. Cerebrovascular reserve: the link between fitness and cognitive function? *Exercise and sport sciences reviews*. 2012;40(3):153–158.
9. Erickson KI, Voss MW, Prakash RS, Basak C, Szabo A, Chaddock L, et al. Exercise training increases size of hippocampus and improves memory. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2011;108(7):3017–22. doi: 10.1073/pnas.1015950108. Epub 2011/02/02.
10. Stroth S, Hille K, Spitzer M, Reinhardt R. Aerobic endurance exercise benefits memory and affect in young adults. *Neuropsychological rehabilitation*. 2009;19(2):223–43. doi: 10.1080/09602010802091183. Epub 2008/07/09.
11. Cotman CW, Berchtold NC. Exercise: a behavioral intervention to enhance brain health and plasticity. *Trends Neurosci*. 2002 Jun;25(6):295–301. doi: 10.1016/s0166-2236(02)02143-4. PMID: 12086747.
12. Griesbach GS, Hovda DA, Molteni R, Wu A, Gomez-Pinilla F. Voluntary exercise following traumatic brain injury: brain-derived neurotrophic factor upregulation and recovery of function. *Neuroscience*. 2004;125(1):129–139.
13. Giza CC, Hovda DA. The Neurometabolic Cascade of Concussion. *J Athl Train*. 2001;36(3):228–35. Epub 2003/08/26.
14. Silverberg ND, Iverson GL. Is Rest After Concussion «The Best Medicine?»: Recommendations for Activity Resumption Following Concussion in Athletes, Civilians, and Military Service Members. *J Head Trauma Rehabil*. 2012.
15. Thomas DG, Apps JN, Hoffmann RG, McCrea M, Hammeke T. Benefits of Strict Rest After Acute Concussion: A Randomized Controlled Trial. *Pediatrics*. 2015.
16. Griesbach GS, Tio DL, Nair S, Hovda DA. Recovery of stress response coincides with responsiveness to voluntary exercise after traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2014;31(7):674–82. doi: 10.1089/neu.2013.3151.
17. Jacotte-Simancas A, Costa-Miserachs D, Coll-Andreu M, Torras-Garcia M, Borlongan CV, Portell-Cortes I. Effects of voluntary physical exercise, citicoline, and combined treatment on object recognition memory, neurogenesis, and neuroprotection after traumatic brain injury in rats. *J Neurotrauma*. 2015;32(10):739–51. doi: 10.1089/neu.2014.3502.
18. Itoh T, Imano M, Nishida S, Tsubaki M, Hashimoto S, Ito A, et al. Exercise increases neural stem cell proliferation surrounding the area of damage following rat traumatic brain injury. *J Neural Transm*. 2011;118(2):193–202. doi: 10.1007/s00702-010-0495-3.
19. Seo TB, Kim BK, Ko IG, Kim DH, Shin MS, Kim CJ, et al. Effect of treadmill exercise on Purkinje cell loss and astrocytic reaction in the cerebellum after traumatic brain injury. *Neurosci Lett*. 2010;481(3):178–82. doi: 10.1016/j.neulet.2010.06.087.
20. Leddy JJ, Willer B. Use of Graded Exercise Testing in Concussion and Return-to-Activity Management. *Curr Sports Med Rep*. 2013;12(6):370–6. doi: 10.1249/JSR.0000000000000008.
21. Borg G. Borg's perceived exertion and pain scales. *Human kinetics*. 1998.
22. Baker JG, Freitas MS, Leddy JJ, Kozlowski KF, Willer BS. Return to full functioning after graded exercise assessment and progressive exercise treatment of postconcussion syndrome. *Rehabilitation research and practice*. 2012;2012:705309. doi: 10.1155/2012/705309. Epub 2012/02/01.
23. Leddy JJ, Kozlowski K, Donnelly JP, Pendergast DR, Epstein LH, Willer B. A preliminary study of subsymptom threshold exercise training for refractory post-concussion syndrome. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 2010;20(1):21–7. Epub 2010/01/07 doi: 10.1097/JSM.0b013e3181c6c22c00042752-201001000-00004 [pii].
24. Willer BS, Haider MN, Bezherano I, Wilber CG, Mannix R, Kozlowski K, Leddy JJ. Comparison of Rest to Aerobic Exercise and Placebo-like Treatment of Acute Sport-Related Concussion in Male and Female Adolescents. *Arch Phys Med Rehabil*. 2019 Dec;100(12):2267–2275. doi: 10.1016/j.apmr.2019.07.003. Epub 2019 Aug 1. PMID: 31377190; PMCID: PMC6879855.

Проблема перипротезной инфекции как осложнение эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов

Тяпченко Татьяна Александровна, студент;
Хубатуллина Алина Халильевна, студент
Уральский государственный медицинский университет (г. Екатеринбург)

В связи с увеличением продолжительности жизни частота проведения операций по эндопротезированию тазобедренного и коленного суставов растет с каждым годом. Развитие перипротезной инфекции является одним из наиболее сложных осложнений в практике врача-травматолога. В данной статье рассмотрены современные методы диагностики и лечения перипротезной инфекции при эндопротезировании крупных суставов нижней конечности.

Ключевые слова: перипротезная инфекция, тазобедренный сустав, коленный сустав, осложнения эндопротезирования.

В настоящее время артропластика тазобедренного и коленного суставов является частой операцией: в мире ежегодно выполняется около 2 млн подобных операций [1], в Российской Федерации данное число достигает приблизительно 150 тыс. [2]. Одним из вариантов местных осложнений при эндопротезировании крупных суставов — развитие перипротезных переломов и перипротезной инфекции. В 2019 году число возникших перипротезных инфекций составило около 4300 случаев [2]. Частота развития перипротезной инфекции после первичного эндопротезирования составляет 0,3–2,2%, а при ревизионных операциях достигает 5,9–13,6% [3]. Перипротезная инфекция (ППИ) является частным случаем имплантат ассоциированной инфекции и связана с проникновением инфекционной флоры в область хирургического вмешательства при эндопротезировании. В связи с высокой частотой развития ППИ остается актуальным вопрос своевременной диагностики и выбора наиболее рационального метода лечения возникшей ППИ.

Факторы риска

К наиболее распространенным факторам риска развития перипротезной инфекции относят:

1. Избыточный вес. У пациентов с ожирением продолжительность операции часто увеличивается; имеются сопутствующие заболевания, осложняющие оперативное вмешательство и послеоперационный период [4].
2. Иммунодефицитные состояния [5].
3. Сахарный диабет. Повышается риск образования бактериальной биопленки при повышении уровня глюкозы в крови; диабетическая микроангиопатия — генерализованное поражение кровеносных сосудов, которое негативно влияет на заживление ран, что может привести к развитию поверхностной инфекции в области оперативного вмешательства [6].
4. Повторные хирургические вмешательства. После ревизионных операций риск развития инфекционных осложнений выше, чем после первичного эндопротезирования [7].

Вероятность развития перипротезной инфекции возрастает и при наличии других сопутствующих патологий, например, при ревматоидном артрите, нарушении свертываемости крови, дооперационной анемии [8, 9].

Этиология

Частыми возбудителями перипротезной инфекции являются коагулазонегативные стафилококки (*S. haemolyticus*, *S. epidermidis*) (30–43%), вторыми по распространенности являются *Staphylococcus aureus* (12–23%), третьими — микробные ассоциации (10–20%), далее следуют: грамотрицательные бактерии (10–17%), стрептококки (9–10%), энтерококки (3–7%), анаэробы (2–4%) и *Candida spp.* (1–3%). Примерно в 20% случаев микроорганизмы сложно идентифицировать [10], что связывают в основном с приемом антибиотиков до взятия проб и затруднениями при культивировании микроорганизмов.

На данный момент к «проблемным микробам» относят фторхинолон-устойчивые грамотрицательные бактерии, рифампицин-устойчивые стафилококки и грибы *Candida spp.*, эти микроорганизмы также называют трудными для лечения возбудителями (ДТТ — *difficult to treat*). Выявление наличия возбудителей этой группы является важным звеном в диагностике и непосредственно влияет на выбор методов лечения: определение хирургической тактики и подходящей антимикробной терапии. В настоящий момент нет системных антибиотиков, активных в отношении данных возбудителей в составе микробной биопленки.

Биопленки — это организованное, взаимодействующее между собой сообщество микроорганизмов, встроенных во внеклеточный матрикс, образующихся на различных поверхностях: тканей, имплантатов и инородных тел [11, 12]. Установлено, что ключевым патологическим элементом в процессе образования биопленок является наличие поверхностей инородных тел в организме. Микроорганизмы нормальной флоры, считающиеся «безвредными», могут стать патогенами и начать размножаться в составе биопленок в присутствии инородных тел, что в конечном итоге ведет к развитию перипротезной инфекции.

Обсеменение контаминантами раневой поверхности и поверхности эндопротезов чаще всего происходит во время оперативного вмешательства (около 30% случаев). Проявление выраженной, типичной болезненной симптоматики происходит в период от недели до нескольких лет после оперативного вмешательства. В случае инфицирования эндопротеза в течение нескольких лет после операции распространение происходит гематогенным и лимфогенным путем из удаленного от суставов

источника инфекции. Для гематогенного пути распространения инфекции частыми источниками являются кожные инфекции, инфекции периодонта, желудочно-кишечного тракта, дыхательных путей и мочевыводящих путей [10].

Классификация

По классификации Mark B. Coventry перипротезную инфекцию делят в зависимости от срока появления клинических с момента установки протезного импланта. Выделяют раннюю, отсроченную и позднюю ППИ [13].

В клинической практике сейчас используется классификация, предложенная Dean T. Tsukayama принятая в 1995 году. Эта классификация делит ППИ на четыре формы, базируясь на периоде возникновения после оперативного вмешательства и на возможном пути инфицирования [14].

Классификация полезна для выбора подхода лечения. При первом и третьем типе возможно проведение лечебного пособия в виде повторной операции с удалением или сохранением компонентов эндопротеза в один этап; для второго типа предпочтительнее использовать повторное эндопротезирование в два этапа.

Патогенез

От момента проведения операции патогенез может быть отличен на разных этапах послеоперационного периода. Причиной ППИ в течение первого года после операции является интраоперационное обсеменение эндопротеза или рядом расположенных мягких тканей. В данном случае имеет место аэрогенный путь и прямой контактный путь передачи инфекции. Микроорганизмы, попадая на поверхность инородного тела в организме, организуются в колонии, образуя биопленки на поверхности [15].

Второй фактор индуцирования ППИ — наличие поверхностной инфекции послеоперационной раны у пациентов.

Через поврежденные ткани с кожного покрова возбудители распространяются на поверхность эндопротеза. Такой вариант распространения инфекции возможен через длительный промежуток времени после оперативных вмешательств при повреждении тканей в результате травмы.

Третий фактор индуцирования перипротезной инфекции — гематогенный путь инфицирования. ППИ возникает в результате распространения бактерий из отдаленных очагов инфекции.

Клиника

Для перипротезной инфекции характерны симптомы: отек в области сустава, гиперемия, появление выпота в полости сустава, отделяемое из раны, местное и общее повышение температуры, свищевой тракт, сопряженный с составными частями эндопротеза, его поверхностью [16, 17]. Клинически значимым дифференциальным признаком является постоянная боль в покое, усиливающаяся при прогрессировании инфекционного процесса [18]. Каждый эпизод наличия болевого синдрома в области проведения операции эндопротезирования суставов (тазобедренного и коленного) необходимо расценивать как возможный инфекционный процесс. Особенно это важно для пациентов с клиническими проявлениями в течение 2 лет после оперативного вмешательства.

Диагностика

Одним из наиболее важных этапов диагностики ППИ является тщательный сбор анамнеза и физикальный осмотр [19]. Чаще всего на наличие ППИ указывает болевой симптом в области сустава, на котором ранее была проведена операция артропластики. При физикальном обследовании наряду с локальными симптомами важно отметить признаки синдрома системной воспалительной реакции [20]. Общие симптомы интоксикации, лихорадка являются показателем возникно-

Таблица 1

	Период возникновения	Причина
Ранняя	в течение первых 3 месяцев после операции	контаминация операционной раны
Отсроченная	от 3 до 24 месяцев после операции	контаминация операционной раны
Поздняя	через несколько лет и более после операции	связана с гематогенным путем инфицирования или с вялотекущим инфекционным процессом,

Таблица 2

	Пример	Период возникновения
Первый тип	ранняя послеоперационная инфекция	течение месяца с момента операции
Второй тип	поздняя хроническая перипротезная инфекция	более чем через один месяц и до 1 года после операции
Третий тип	острая гематогенная инфекция	более чем через 1 год с момента операции
Четвертый тип	пациенты с выявленными положительными интраоперационными культурами при повторном эндопротезировании	течение месяца с момента операции

вения инфекции в послеоперационном периоде, особенно при отсутствии безболевого периода и наличием локальных симптомов [21]. Локальные гиперемия, отек, болезненность при пальпации, ограничение движения указывают на наличие воспалительной реакции в области установленного эндопротеза. Абсолютными симптомами перипротезной инфекции являются признаки глубокого поражения тканей (наличие свищевого хода, абсцессов, гнойного отделяемого). Важно также при опросе отметить время манифестации инфекции в послеоперационном периоде [22, 23].

При лабораторном обследовании наиболее достоверным признаком ППИ является увеличение СОЭ > 30 мм/ч и СРБ > 10 мг/л в крови, однако увеличение этих показателей не является абсолютным диагностическим признаком — ППИ может отмечаться и при нормальных значениях данных показателей [24]. В связи с этим в настоящее время диагностика не может основываться только на серологических исследованиях [23]. При подозрении на ППИ показано проводить диагностическую пункцию сустава с проведением цитологического и бактериологического исследований [25]. В цитологическом исследо-

вании диагностически значимыми цифрами являются увеличение количества лейкоцитов > 3000 клеток/мкл и доли ПЯЛ > 70% [24].

Во время операции рекомендуется провести гистологическое исследование. Согласно критерию Фельдмана наличие имплант-ассоциированной инфекции подтверждается при выявлении более 5 нейтрофилов не менее чем в 5 полях зрения при микроскопном увеличении $\times 400$ [26]. Также гистологическое исследование позволяет идентифицировать грибы и бактерии при использовании специфических красителей [27].

В настоящее время для диагностики ППИ также используется рентгенологическое исследование для исключения других патологий. Наиболее диагностически значимым методом для свищевой формы ППИ является фистулография. Также используется УЗИ в качестве визуального контроля при проведении пункции для уточнения локализации процесса. При наличии показаний рекомендуется проведение спиральной компьютерной томографии (СКТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ), трёхфазной сцинтиграфии кости (ТРБС), сцинтиграфии мечеными лейкоцитами (WBC) или антителами гранулоцитов

Таблица 3. Сравнение методов оперативного вмешательства при формировании устойчивой биопленки

Метод	Показания	Преимущества	Недостатки
Одноэтапное ревизионное эндопротезирование	Хорошее качество кости, состояние мягких тканей Отсутствие свищей Точная идентификация микроорганизма Отсутствие метициллин-резистентных штаммов	Однократное оперативное вмешательство Небольшой срок пребывания в стационаре Ранняя мобилизация пациента Более дешевое лечение	Наличие ряда особых показаний: отсутствие метициллин-резистентных стафилококков, хорошее состояние мягких тканей, отсутствие свищей
2-этапное ревизионное эндопротезирование	«Золотой стандарт» в лечении ППИ, применяется в случаях отсутствия показаний к другим методам	Возможность точной идентификации возбудителя с определением его чувствительности к антибиотикам Адекватный временной интервал для подавления микрофлоры в очаге инфекции Определение и лечение возможных очагов гематогенной патологии	Длительный период госпитализации Поздняя реабилитация Высокая стоимость Технические сложности при выполнении 2-го этапа, связанные с рубцовыми изменениями
Артропластика по Гильдерстоуну (формирование опорного неоартроза, резекционная артропластика)	Невысокие функциональные требования пациентов Неоднократные рецидивы инфекции в зоне эндопротеза Устойчивые формы инфекции	Единственный метод, позволяющий контролировать ППИ	Ограничение двигательной активности в суставе
Экзартикуляция или ампутация	«Операция отчаяния» при жизнеугрожающих состояниях пациента	Позволяет сохранить жизнь пациенту	Прогрессирующая потеря костной массы и мягких тканей на фоне некупируемого, тяжело протекающего длительного инфекционного процесса, ограничивают возможности подбора адекватного ревизионного эндопротеза

с однофотонной эмиссионной компьютерной томографией (SPECT/CT), позитронной эмиссионной томографии с ¹⁸F-2-фтор-2-дезоксид-Д-глюкоза, комбинированной с низкодозной или усиленной контрастом компьютерной томографией (¹⁸F-FDG PET/CT) [28].

Лечение

Лечение ППИ включает в себя медикаментозную терапию, диетотерапию, обезболивание и хирургические методы. Выбор тактики лечения зависит от конкретной клинической ситуации и связан с полиморфностью и антибиотикорезистентностью микрофлоры, образующей пленки, и самой тактики оперативного вмешательства, направленной на удаление поврежденных компонентов эндопротеза [29]. В зависимости от зрелости биопленки определяется тактика назначения медикаментозной терапии: если биопленка незрелая, то она чувствительна к действию антибиотикотерапии и сохраняется шанс на сохранение эндопротеза, при зрелой биопленке эндопротез необходимо удалять [30].

При незрелой биопленке тактику лечения можно привести к двум методам [30]:

1. Санирующая операция с сохранением стабильных компонентов эндопротеза: DAIR — дебридмент, удаление всех нежизнеспособных тканей в сочетании с антибиотикотерапией широкого спектра действия или с приложением этиотропной терапии для установленного возбудителя.

2. IR (Implant Retention) — сохранение компонентов эндопротеза при обязательной замене пары трения и применении антибиотикотерапии по аналогичным первому методу подходу.

При формировании зрелой биопленки единственным методом лечения является оперативное вмешательство с радикальным удалением всех компонентов эндопротеза с тщательным санированием раны [31]. На сегодняшний день

существует несколько методов оперативного вмешательства. Их сравнительная характеристика представлена в таблице 3 [30].

Выделяется также метод «супрессивной терапии». Пациенту назначается пожизненный прием антибиотиков, что возможно при выделении низковирулентного возбудителя и низком риске развития сепсиса. Данный метод не приводит к эрадикации возбудителя [32].

Заключение

Эндопротезирование — это оперативное вмешательство, которое может улучшить качество жизни пациентов с патологией крупных суставов. Перипротезная инфекция — это трудное для диагностики и лечения осложнение эндопротезирования. В настоящее время существуют различные методики диагностики, консервативного и оперативного вмешательства для реконвалесценции пациента. В выборе методики важно опираться на понимание этиологии возбудителя и индивидуальные характеристики пациента, которые могут привести к рецидиву инфекции. На данный момент существует «золотой стандарт» оперативного лечения ППИ — двухэтапная операция по замене эндопротеза крупных суставов в результате нестабильности различного генеза, то есть ревизионное эндопротезирование. Существует необходимость проведения высококачественных исследований относительно патогенетический составляющей ППИ. Положительным моментом является понимание эпидемиологии и этиологии заболевания, что служит фундаментом для успешных проспективных исследований. Роль диагностических мероприятий в отношении выявления ППИ на начальных этапах возрастает, это позволяет вовремя определять наличие патологии у пациентов и профилактировать факторы риска присоединения ППИ у лиц с эндопротезированием крупных суставов в анамнезе.

Литература:

1. Ferguson R. J., Palmer A. J., Taylor A., Porter M. L., Malchau H., Glyn-Jones S. Hip replacement. *Lancet*. 2018;392(10158):1662–1671. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31777-X.
2. Середа А. П., Кочиш А. А., Черный А. А., Антипов А. П., Алиев А. Г., Вебер Е. В., Воронцова Т. Н., Божкова С. А., Шубняков И. И., Тихилов Р. М. Эпидемиология эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов и перипротезной инфекции в Российской Федерации. *Травматология и ортопедия России*. 2021;27(3):84–93. <https://doi.org/10.21823/2311-2905-2021-27-3-84-93>.
3. Тихилов, Р. М. Данные регистра эндопротезирования тазобедренного сустава РНИИТО им. Р. Р. Вредена за 2007–2012 годы / Р. М. Тихилов, И. И. Шубняков, А. Н. Коваленко [и др.] // *Травматология и ортопедия России*. — 2013. — № 3. — С. 167–190.
4. Венедиктова А. А. Факторы риска развития перипротезной инфекции по данным систематического обзора / Венедиктова А. А., Квашнина Д. В., Благоданова А. С. // *Медицинский альманах* — 2018. — Т. 55(4) — С. 133–137.
5. Ren X. Patients' risk factors for periprosthetic joint infection in primary total hip arthroplasty: a meta-analysis of 40 studies / Ren X., Ling L., Qi L., Liu Z., Zhang W., Yang Z., Wang W., Tu C., Li Z. // *BMC Musculoskeletal Disorders* — 2021. — Т. 22 — № 1.
6. Мясоедов А. А. Факторы риска развития перипротезной инфекции после первичного эндопротезирования тазобедренного сустава / Мясоедов А. А., Торопов С., Березин Г., Карелкин В. В., Тотоев З. А., Шубняков И. И., Тихилов Р. М. // *Травматология и ортопедия России* — 2020. — Т. 26 — № 1 — С. 40–47.
7. Головач И. Ю. Оценка коморбидности у пациентов с переломом шейки бедренной кости на фоне остеопороза и последующим эндопротезированием тазобедренного сустава / Головач И. Ю., Заирный И. М., Туровская Т. В., Семенов И. П., Евсеев В. Г., Чипко Т. М., Пинчук Е. И., Юрченко С. А., Лазоренко Е. А. // *Украинский ревматологический журнал* — 2014. — № 3 — С. 23–28.

8. Bozic K., Lau E., Kurtz S., Ong K., Rubash H., Vail T.P., et al. Patient-related risk factors for periprosthetic joint infection and postoperative mortality following total hip arthroplasty in Medicare patients. *J Bone Joint Surg. Am.* 2012; 94(9):794–800.
9. Perka C., Haas N. [Periprosthetic infection]. *Der Chirurg; Zeitschrift für alle Gebiete der operativen Medizin.* 2011; 82(3):218–226/
10. Corvec S., Portillo M.E., Pasticci B.M., Borens O., Trampuz A. Epidemiology and new developments in the diagnosis of prosthetic joint infection. *Int J Artif Organs.* 2012; 35(10):923–934.
11. Афиногенова А. Г. Микробные биопленки ран: состояние вопроса / Афиногенова А. Г., Даровская Е. // *Травматология и ортопедия России* — 2011. — Т. 3 — С. 119–125.
12. Божкова С. А. Современные возможности локальной антибиотикотерапии перипротезной инфекции и остеомиелита / Божкова С. А., Новокшенова А. А., Конев В. А. // *Травматология и ортопедия России* — 2015. — Т. 21 — № 3 — С. 92–107.
13. Coventry M.B. Treatment of infections occurring in total hip surgery. / Coventry M.B. // *Orthop Clin North Am* — 1975. — Т. 6 — № 4 — С. 991–1003.
14. Tsukayama D.T. Infection after total hip arthroplasty. A study of the treatment of one hundred and six infections / Tsukayama D.T., Estrada R., Gustilo R.B. // *The Journal of bone and joint surgery. American volume* — 1996. — Т. 78 — № 4 — С. 512–523.
15. Альтман Г. Культуроотрицательные биопленочные инфекции в ортопедической хирургии: Перевод с англ. под ред. А. В. Цискарашвили, Н. В. Загороднего, Д. С. Горбатьюка / Г. Альтман, Д. Альтман, Н. К. Арчер, М. Баратц, Х. Винклер — Москва: Общество с ограниченной ответственностью Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2021. — 208с.
16. Li C. Management of Periprosthetic Joint Infection / Li C., Renz N., Trampuz A. // *Hip & Pelvis* — 2018. — Т. 30 — № 3 — С. 138.
17. Suren C. Diagnostic algorithm in septic total knee arthroplasty failure — What is evidence-based? / Suren C., Lazic I., Stephan M., Lenze F.W., Pohlig F., Eisenhart-Rothe R. von // *Journal of Orthopaedics* — 2021. — Т. 23 — С. 208.
18. Дмитров И. А. Опыт двухэтапного лечения глубокой перипротезной инфекции грибковой этиологии / Дмитров И. А., Загородний Н. В., Оболенский В. Н., Леваль П. Ш., Захарян Н. Г. // *Политравма* — 2022. — Т. 1 — С. 47–55.
19. Артюх В. А. и др. Диагностика и лечение перипротезной инфекции тазобедренного сустава // *Руководство по хирургии тазобедренного сустава. 2-е изд.* / под ред. Тихилова Р. М., Шубнякова И. И. СПб: РНИИТО им. П. Р. Вредена, 2015. С. 208–256.
20. Shirwaiker R. A. и др. A Clinical Perspective on Musculoskeletal Infection Treatment Strategies and Challenges // *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 2015. Т. 23, No Sup.1. с. S44–S54.
21. Bonneval P. и др. Early surgical site infection in adult appendicular skeleton trauma surgery: A multicenter prospective series // *Orthop. Traumatol. Surg. Res.* 2012. Т. 98, No 6. С. 684–689.
22. Зубрицкий В. Ф., Козлов Ю. А. Инфекционные осложнения в эндопротезировании крупных суставов // *Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н. И. Пирогова.* 2012. № 1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/infektsionnye-oslozhneniya-v-endoprotezirovanii-krupnyh-sustavov> (дата обращения: 25.05.2024).
23. Parvizi J., Gehrke T. Материалы Второй международной согласительной конференции по скелетно-мышечной инфекции / РНИИТО им. / под ред. Тихилов Р. М., Божкова С. А., Шубняков И. И. СПб., 2019. 314 с.
24. Signore A. и др. Consensus document for the diagnosis of prosthetic joint infections: a joint paper by the EANM, EBJIS, and ESR (with ESCMID endorsement) // *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* Springer Berlin Heidelberg, 2019. Т. 46, No 4. С. 971–988.
25. Винклер Т. и др. Классификация и алгоритм диагностики и лечения перипротезной инфекции тазобедренного сустава // *Травматология и ортопедия России.* 2016. Т. 1, No 1. С. 33–45.
26. Morgenstern M. и др. The value of quantitative histology in the diagnosis of fracture-related infection // *Bone Jt. J.* 2018. Т. 100B, No 7. С. 966–972.
27. Omar M. и др. Higher sensitivity of swab polymerase chain reaction compared with tissue cultures for diagnosing periprosthetic joint infection. // *J. Orthop. Surg. (Hong Kong).* SAGE Publications Ltd, 2018. Т. 26, No 1. С. 2309499018765296.
28. Тихилов Р. М., Божкова С. А., Артюх В. А. Перипротезная инфекция в области крупных суставов конечностей // *Ортопедия. Клинические рекомендации* / под ред. акад. РАН Миронова С. П. Москва, 2018. С. 719–746.
29. Кавалерский Г. М., Мурылев В. Ю., Рукин Я. А. и др. Ревизионная хирургия тазобедренного сустава: роль индивидуальных артикулирующих спейсеров / М., 2014; с. 4.
30. Мурылев В., Куковенко Г., Елизаров П., Рукин Я., Цыгин Н. Перипротезная инфекция при эндопротезировании тазобедренного сустава // *Врач.* 2018. № 3. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/periproteznaya-infektsiya-pri-endoprotezirovanii-tazobedrennogo-sustava> (дата обращения: 26.05.2024).
31. Osmon D., Berbari E., Berendt A. et al. Diagnosis and management of prosthetic joint infection: clinical practice guidelines by the infectious diseases society of America // *Clin. Infect. Dis.* — 2013; 56 (1): 1–25.
32. Weigel L., Donlan R., Shin D. et al. High-level vancomycinresistant Staphylococcus aureus isolates associated with a polymicrobial biofilm // *Antimicrob. Agents Chemother.* — 2007; 51: 231–8.

Оценка и характеристика материалов для изготовления эндопротезов тазобедренного сустава

Чикризова Елизавета Алексеевна, студент;
Козельская Алина Александровна, студент;
Колмакова Елизавета Владимировна, студент
Уральский государственный медицинский университет (г. Екатеринбург)

Хирургическое лечение тазобедренного сустава связано с проблемой современного медицинского материаловедения. Это объясняется тем, что материалы должны быть биосовместимыми и работоспособными до 100 лет.

В настоящее время в восстановительной хирургии тазобедренной области используются многочисленные металлические, керамические и полимерные материалы. [1] Остеоартроз тазобедренного сустава — одно из самых распространенных заболеваний тазобедренного сустава, это патология, сопровождающаяся сильной болью из-за повреждения хрящевой ткани. Необратимые дегенеративные дистрофические изменения затрагивают весь суставной комплекс. Остеоартроз, являясь хроническим прогрессирующим постепенно приводит к необратимым повреждениям, из-за которых во многих случаях приходится прибегать к замене скомпрометированного сустава на искусственный. [2]

Ключевые слова: эндопротез, титан, керамика, тазобедренный сустав

Evaluation of and characteristics of materials for manufacturing endoprosthesis hip joint

Surgical treatment of the hip joint is associated with the problem of modern medical materials science. This is because the materials must be biocompatible and workable for up to 100 years.

Currently, numerous metal, ceramic and polymer materials are used in hip reconstructive surgery. [1] Osteoarthritis of the hip joint is one of the most common diseases of the hip joint, it is a pathology accompanied by severe pain due to damage to cartilage tissue. Irreversible degenerative dystrophic changes affect the entire joint complex. Osteoarthritis, being chronically progressive, gradually leads to irreversible damage, which in many cases requires resorting to replacing a compromised joint with an artificial one. [2]

Keywords: endoprosthesis, titanium, ceramics, hip joint

Введение

Тазобедренный сустав — один из важнейших элементов опорно-двигательного аппарата, соединяющий проксимальные отделы нижних конечностей с тазовым поясом, представляющий непосредственно сочленение головки бедренной кости и вертлужной впадины. Гладкая сферическая головка бедренной кости идеально вписывается в полулунную поверхность вертлужной впадины, которая представляет собой чашеобразную полость, углубленную за счет прикрепленной к ней вертлужной губы. Помимо прочной капсулы сустава, образованной наружными связками, сустав стабилизируется внутри-капсульными связками. Головка бедренной кости покрыта толстым суставным хрящом, значительно снижающим трение между суставными поверхностями, такую же функцию выполняет и синовиальная жидкость, синтезируемая вертлужной губой. Эти особенности строения и мощный связочный аппарат призваны компенсировать высокую нагрузку веса верхней части тела на тазобедренный сустав. Постепенное изнашивание защитных факторов, особенно с возрастом, могут поставить под угрозу функционирование сустава. [5]

Эндопротезирование тазобедренного сустава в последние годы становится все более актуальным, что объясняется хорошиими отдаленными результатами операции, позволяющими устранить боль в суставе, восстановить функцию конечности и способность к трудовой деятельности и самооб-

служиванию [6]. Эндопротезирование тазобедренного сустава проводится при ложных суставах шейки бедренной кости, посттравматических артрозах, коксартрозах (первичный идиопатический коксартроз, вторичные коксартрозы), асептические некрозы головки (аваскулярный некроз), дисплазии тазобедренного сустава, ревматоидном артрите. Современные эндопротезы тазобедренного сустава — сложные технические изделия. Обычно протез состоит из ножки, головки, чашки и вкладыша, каждый из этих компонентов имеет свой размерный ряд. Тип и качество материалов, применяемых в узлах трения во многом определяет срок службы эндопротеза. Протезы тазобедренного сустава различают по типу фиксации:

- эндопротезы цементной фиксации
- эндопротезы бесцементной фиксации [4]

Современные эндопротезы тазобедренного сустава — сложные технические изделия. Так же, как и естественный тазобедренный сустав, искусственный состоит из круглой головки и вогнутой впадины, в которой головка и вращается, позволяя осуществить нормальный объем движений. Обычно протез состоит из ножки, головки, чашки и вкладыша. [3]

Целью данной статьи является исчерпывающий обзор современного состояния биоматериалов, используемых в качестве медицинских изделий для лечения тазобедренного сустава. Более подробно наш обзор посвящен преимуществам, недостаткам и будущим перспективам использования биоматериалов

териалов: полимеров, металлов, керамики и композитов. Эта перспектива может дать более четкое представление о том, как исследования биоматериалов создают основу для разработки инновационных устройств для улучшения решений ортопедических клинических проблем [8]

Основная часть

Металлические материалы находят широкое применение в медицине и биоинженерии, а также в качестве компонентов ортопедических имплантатов. Наиболее распространенными традиционными металлами, используемыми для изготовления протезов тазобедренного сустава, являются нержавеющая сталь, титановые сплавы и, в основном, кобальт-хром-молибденовые сплавы. Последние обладают хорошей коррозионной стойкостью по сравнению с другими металлами и высокой ударной вязкостью, высокой износостойкостью и более высокой твердостью ($HV = 350$), чем другие металлы и полимеры.

Кобальт-хром-молибденовые сплавы

Шарнирное соединение металл-металл обычно изготавливается из кобальт-хром-молибденовых (CoCrMo) сплавов. Сплавы CoCrMo состоят из 58,9–69,5% Co, 27,0–30% Cr, 5,0–7,0% Mo и небольшого количества других элементов (Mn, Si, Ni, Fe и C). Эти металлические сплавы можно разделить на 2 категории: высокоуглеродистые сплавы (содержание углерода $> 0,20\%$) и низкоуглеродистые сплавы (содержание углерода $< 0,08\%$). Кобальт и хром присутствуют в окружающей среде и в продуктах питания.

Минусы: в высокой концентрации токсичны, подвергаются износу с выделением кобальта и хрома в синовиальную жидкость, могут возникать повышенные уровни циркулирующих ионов Co и Cr, мигрировавших в кровь. Плюсы: высокую износостойкость, прочность, высокая твердость. [5,6,7]

Другие металлические сплавы

Цирконий (Zr) и тантал (Ta) являются тугоплавкими металлами из-за их высокой химической стабильности и повышенной температуры плавления и очень устойчивы к коррозии из-за стабильности оксидного слоя. Испытание тантала в клинических условиях показало отличное костное врастание в пористые структуры, хорошие опорные свойства, так как модуль упругости одинаков у тантала и губчатой кости. [8] Изучение тантала и других материалов в качестве пористого покрытия для обеспечения первичной стабильности имплантата убедительно показало преимущества тантала [7]

Плюсы: имеют меньший модуль упругости, они ведут себя ближе к реальным костям и имеют лучшие возможности формирования, имеют высокую динамическую твердость, что позволяет лучше распределять напряжение между имплантатом и костью. [5]

Титан

Титан имеет гексагональную и плотно упакованную структуру, которая при температуре 880°C переходит в объёмную

кубическую и центрированную формы. В титане бывают примеси, которые не превышают 1% чистой массы (чаще это кислород и железо). Первые наблюдения за титановыми пластинами и винтами при остеосинтезе показали, что негативная реакция мягких тканей организма отсутствует, а костная ткань плотно контактирует с титановыми изделиями и даже врастает в неровности их поверхности. [8]

Плюсы: биосовместимость, устойчивость к коррозии, снижена вероятность резорбции и атрофии кости.

Минусы: использование металлов с потенциальными токсикологическими проблемами в сплавах может привести к серьёзным последствиям; жесткость меньше, чем у имплантатов из кобальт-хромового сплава. [6]

Углеродный эндопротез

Ножка эндопротеза изготавливается из углепластика и плотно фиксируется в бедренной кости по безцементной посадке. Головка эндопротеза изготавливается из прочного мелкозернистого графита марки МПГ-7 и соединяется с ножкой по конусной посадке.

Плюсы: высокая биосовместимость, не токсичен, не канцерогенен, не подвержен коррозии, износостойкий, низкий коэффициент трения [1,2]

Полимерные эндопротезы

Полимерные тазобедренные эндопротезы — это искусственные имплантаты, которые используются для замещения поврежденного сустава тазобедренного. Они изготавливаются из специальных полимерных материалов, таких как полиэтилен и полиуретан

Полиуретан имеет важное преимущество: будучи биоинертным, он может быть подвергнут ионно-плазменной обработке. В результате обработки его поверхность становится активной и на нее может быть адсорбирован протеин. Правильно адсорбированный протеин не только будет прочно связан с поверхностью, но и примет нужную конформацию. Иными словами, будет достигнута биосовместимость имплантата с организмом [9]

Плюсы: пластичность данных протезов позволяет изготавливать различные формы вкладышей, что значительно уменьшает риск вывиха сустава, имеют легкий вес, достаточно высокая биосовместимость

Минусы: вызывают злокачественное перерождение, проявляют хладотекучесть, быстрое старение, приводящее к деформации и разрушению эндопротеза, пластик достаточно быстро стирается, поэтому такой тип протеза не следует устанавливать молодым людям, ведущим активный образ жизни, имеют риск аллергических реакций

Керамика

В последние десятилетия керамические материалы продемонстрировали большую привлекательность и распространение благодаря своим химическим и физическим характери-

стикам, привлекая интерес ученых и компаний. Керамические материалы были внедрены в эндопротезирование тазобедренного сустава более двадцати лет назад для решения основной проблемы износа полиэтилена.

Глинозем

Керамика из глинозема была одним из основных материалов, используемых в эндопротезировании, благодаря ее хорошим трибологическим свойствам.

Плюсы: благоприятное фрикционное поведение и высокую износостойкость.

Минусы: слабая механическая стойкость [5]

Оксид алюминия

Используется для замены тазобедренного сустава, отличается от материала первого поколения, разработанного для промышленного применения.

Минусы: наличие слышимого шума у пациентов с эндопротезами «керамика-на-керамике», так называемые «щелчки» или «скрежет»

Плюсы: высокая износостойкость [5]

Цирконий

Разработки сосредоточены на стабилизирующем оксиде иттрия (Y-TZP), керамике, которая полностью состоит из зерен субмикронного размера, что представляет собой текущий стандарт для клинического применения. Y-TZP состоит из тетрагональных зерен размером менее 0,5 мкм. Такие микроструктурные параметры определяют механические свойства Y-TZP. Тетрагональные зерна могут трансформироваться в моноклинные, вызывая объемное расширение на 3–4%, что позволяет достичь большой прочности керамики и ее способности рассеивать энергию разрушения.

Литература:

1. Золкин П. И., Кавалерский Г. М., Середа А. П., Аберяхимов Х. М., Алтуфьев А. В., Бережнова А. А. Углеродный эндопротез тазобедренного сустава // Гений ортопедии. 2015. № 2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/uglerodnyy-endoprotez-tazobedrennogo-sustava> (дата обращения: 02.05.2024).
2. Affatato, S.; Spinelli, M.; Squarzone, S.; Traina, F.; Toni, A. Mixing and matching in ceramic-on-metal hip arthroplasty: an in-vitro hip simulator study. J. Biomech. 2009, 42, 2439–2446.
3. Пугачёв А. Н., Пучков А. П., Наумов В. Г. Эндопротез тазобедренного сустава полный «Компомед» // Гений ортопедии. 2004. № 3. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/endoprotez-tazobedrennogo-sustava-polnyy-kompomed> (дата обращения: 02.05.2024).
4. Жармухамбетов Е. А., Тусупов Д. М., Молдабеков С. Ж. Эндопротезирование тазобедренного сустава // Вестник хирургии Казахстана. 2011. № 2 (26). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/endoprotezirovanie-tazobedrennogo-sustava> (дата обращения: 02.05.2024).
5. Merola, Massimiliano, and Saverio Affatato. 2019. «Materials for Hip Prostheses: A Review of Wear and Loading Considerations» Materials 12, no. 3: 495. URL: <https://doi.org/10.3390/ma12030495> (дата обращения: 03.05.2024).
6. Лоскутов А. Е., Головаха М. Л. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе // Ортопед, травматол. и протезир.— 1998.— № 3 — С. 122–123.
7. Загородний, Н. В. Эндопротезирование тазобедренного сустава. Основы и практика: руководство / Загородний Н. В.— Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2012.— 704 с.— ISBN978-5-9704-2225-0.— Текст: электронный // ЭБС «Консультант студента»: [сайт].— URL: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970422250.html> (дата обращения: 02.05.2024).

Плюсы: обладает высокой прочностью и хорошими механическими свойствами; среди всей моноклинной керамики он обладает самой выдающейся стойкостью к трещинам.

Минусы: быстрое старение в присутствии воды [5]

Цирконий, закаленный оксид алюминия

Во второй половине 1970-х годов был разработан новый класс композиционных материалов на основе керамики. Этот новый композиционный материал был реализован путем введения до 25% мас. диоксида циркония в матрицу из оксида алюминия; материал известен как упрочненный цирконием оксид алюминия (ZTA). Добавление фракции циркония к оксиду алюминия приводит к получению композиционного материала повышенной прочности.

Плюсы: износостойкий, обладает высокой прочностью

Минусы: вызывает резорбцию кости при прямом контакте [1,8]

Вывод

Материалы для эндопротезирования тазобедренных суставов играют решающую роль в успешности операции и долгосрочной надежности имплантата. Современные технологии позволяют использовать различные материалы, такие как титан, кобальт-хром, керамика и полимеры, каждый из которых имеет свои особенности и преимущества. Выбор подходящего материала и типа имплантата чаще всего проводят с помощью системы клиники Lahey, которая может адаптироваться под параметры технического оснащения больницы и опыт хирурга. Врачи учитывают такие критерии: возраст пациента, вес пациента, предполагаемый уровень активности после операции, общее состояние здоровья, объем собственной костной массы (бедренный индекс).

Применение инновационных материалов и технологий позволяет значительно улучшить качество жизни пациентов, обеспечивая им максимальный комфорт и функциональность после операции.

8. Некишева А. А., Абдулазизов Б. Д., Пешеходько Д. И. Обзор материалов для изготовления эндопротезов тазобедренного сустава // Медицина. Социология. Философия. Прикладные исследования. 2020. № 6. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/obzor-materialov-dlya-izgotovleniya-endoprotezov-tazobedrennogo-sustava> (дата обращения: 03.05.2024).
9. Гаришин О. К., Соколов А. К. Моделирование использования АСМ при исследовании полиуретановых образцов с карбонизированной поверхностью // Вестник Пермского университета. Серия: Физика, no. 2, 2023, pp. 36–44.

Реабилитация пациентов после хирургической ампутации конечностей

Широбокова Мария Александровна, студент;
Михайличенко Иван Максимович, студент;
Шармай Валерия Сергеевна, студент
Уральский государственный медицинский университет (г. Екатеринбург)

С ростом дорожно-транспортных происшествий, злокачественных заболеваний, стихийных бедствий и др. число людей с ампутированными конечностями увеличилось [1]. Также продолжают расти показатели заболеваемости сахарного диабета, сердечно-сосудистых заболеваний, которые становятся причиной нетравматических ампутаций конечностей. Ампутация конечности влечет за собой не только значительные экономические расходы, связанные с медицинским обслуживанием, реабилитацией и необходимостью протезирования, но и приводит к глубоким изменениям образа жизни, профессиональной деятельности и личных отношений пациента, вследствие чего может существенно снижаться общее качество его жизни. Улучшить функциональное состояние помогает реабилитация, а также организация реабилитационных центров и отделений по оказанию специализированной помощи пациентам с ампутациями.

Цель: провести обзор литературы, посвященной реабилитации пациентов после ампутации.

Материалы и методы: открытые источники из баз данных PubMed, Scopus, Embase, Cochrane Library.

Ключевые слова: ампутация конечности, реабилитация, виртуальная реальность.

Rehabilitation of patients after amputation

With the increase in traffic accidents, malignant diseases, natural disasters, etc., the number of amputees has increased [1]. Also, morbidity rates for diabetes mellitus and cardiovascular diseases, which become the cause of non-traumatic amputations of limbs, continue to increase. Limb amputations are associated with economic costs and decreased quality of life for patients. Rehabilitation helps to improve the functional state, as well as the organization of rehabilitation centers into departments for providing specialized care to patients with amputations.

Purpose: to review the literature on the rehabilitation of patients after amputation.

Materials and methods: open sources from PubMed, Scopus, Embase, Cochrane Library databases.

Keywords: limb amputation, rehabilitation, virtual reality.

Ампутация конечности — это радикальное хирургическое вмешательство, зачастую являющееся крайней мерой, вызванная чрезмерным напряжением, патологическими состояниями или хирургическим вмешательством на конечности, к которой прибегают в целях спасения жизни пациента при крайне тяжелых обстоятельствах, таких как критическое нарушение кровоснабжения, необратимый некроз тканей, онкологические заболевания или массивные травмы. Последствия этой манипуляции носят не только физический, но и эмоционально-психологический характер, требуя от пациента огромных усилий на пути к физическому восстановлению и социальной адаптации. В послеоперационном периоде комплексная программа реабилитации становится ключевым элементом в поддержании и улучшении жизненных параметров пациента. Основной её задачей является улучшение функциональной способности оставшейся части конечности и, если

это возможно, поражённой части, а также развитие компенсационных механизмов для максимально полного возвращения к активной и самостоятельной жизни. Это включает в себя мероприятия реабилитации, целями которой являются улучшение силы нормальных и поражённых конечностей, подвижности пациентов, аэробных способностей, координации и равновесия, независимости при выполнении повседневной деятельности и интеграции в общество.

Физическая реабилитация

Лечебная физкультура играет важную роль в восстановлении и поддержании качества жизни пациентов после ампутаций, обеспечивая не только улучшение физических функций остаточной конечности, но и способствуя быстрой социальной адаптации и психологической поддержке.

Реализация специализированных физиотерапевтических программ, направленных на миофасциальное укрепление, повышение поструральной гибкости и развитие нейромышечной координации для динамической стабилизации, является фундаментальным элементом в постампутационной реабилитации. Комплексный подход к физическим упражнениям существенно облегчает процесс восстановления функций и способствует повышению уровня функциональной самостоятельности пациента в повседневной жизни. Кинезиотерапия, направленная на потенциацию мышечной силы локомоторного аппарата, позволяет максимально эффективно укреплять оставшийся объем мышечной массы ампутированной конечности. Проработка проприоцептивных навыков через упражнения на равновесие способствует улучшению вестибулярной стабильности и общей координации движений.

Эта комплексная реабилитационная стратегия не только фокусируется на текущих реабилитационных потребностях, но и занимается адаптацией пациента к протезированию, обеспечивая оптимальное сопряжение с протезным устройством, что является предреквизитом для успешного освоения ходьбы и достижения максимальной локомоционной независимости. В ряде случаев могут применяться ассистивные технологии и ортезы для ранней вертикализации и ходьбы, что ускоряет процесс восстановления и возврата к активному образу жизни [2].

После хирургического удаления конечности пациенты часто сталкиваются с комплексными проблемами невромышечной координации из-за значительных изменений в биомеханическом балансе тела и возникающей структурной асимметрии опорно-двигательного аппарата. Дисгармония в сенсорном и моторном соответствии, особенно проявляющаяся на начальных этапах реабилитации, обуславливается потерей периферических проприоцептивных входов и изменением центров тяжести тела, что требует от пациента адаптации к новым условиям для осуществления эффективной локомоции [3].

Имплантирование протеза — это ключевой фактор в восстановлении локомоторной активности после ампутации, однако она не предоставляет абсолютной замены утраченных функциональных возможностей нижних конечностей. Даже высокотехнологичная протезная интеграция не способна полностью воспроизвести сложные двигательные паттерны и тактильные ощущения естественной конечности, что неизбежно приводит к дисгармонии в биомеханических параметрах конечностей. Подобные изменения проявляются в неравномерности длины шага и дисбалансе времени опоры, что может вызывать несимметричное распределение нагрузки на опорно-двигательный аппарат [4]. Учитывая это, было разработано много методик тренировки походки с использованием биологической обратной связи для уменьшения асимметрии длины шага [5, 6].

Тренировка ходьбы с увеличением ошибок — это форма биологической обратной связи, которая усиливает известное отклонение походки, она способна вызвать двигательную адаптацию нервной системы к новому шаблону движения. Например, при использовании беговой дорожки с разделенным ремнем асимметрия длины шага может быть увеличена, если заставить человека ходить с ремнем под каждой конечностью, двигаясь с разной скоростью [7].

Конечность с большей длиной шага помещается на ремень, движущийся с меньшей скоростью, а конечность с меньшей длиной шага находится на ремне, движущемся с более высокой скоростью. Первоначально ходьба в таких условиях усиливает асимметрию длины шага, но через несколько минут нервная система начинает корректировать ошибку, и участники переходят к походке с более симметричной длиной шагов [8]. Клайн и др. выявили уменьшение асимметрии длины шага в течение недели после 4-недельного курса тренировок на беговой дорожке с разделенным поясом [9].

Мысленное моделирование движений

Определенную роль в нарушении моторики и координации у людей после ампутации конечности играет функциональная реорганизация первичной соматосенсорной и моторной коры, мозжечка, таламуса, базальных ганглиев, зрительного тракта, что возможно связано с аномальным функционированием подкорково-кортикальной сенсомоторной системы в результате снижения или отсутствия афферентной информации после ампутации [10].

Доказано, что как фактическое выполнение, так и мысленное моделирование движения (виртуальная реальность) приводит к активности моторных центров головного мозга [11]. Такая нейрофункциональная эквивалентность между реальным выполнением и воображаемым моделированием наблюдается при выполнении как простых, так и сложных двигательных последовательностей, затрагивающих нижние конечности [12]. Кунха и его коллеги применяли тренировки ходьбы в сочетании с тремя сеансами виртуальной реальности по 40 минут, во время которых участники представляли, как садятся и поднимаются со стула, ходят с помощью различных модальностей (например, быстро, вверх и вниз по лестнице, вверх и вниз по пандусу), бегают или прыгают через препятствия: после 4-недельной программы у участников отмечалось значительное улучшение силы реакции опоры [13].

Программа функциональной тренировки нижних конечностей, которая включала упражнения по ходьбе, балансировке и дотягиванию при воображаемых действиях и отсутствии какой-либо физической практики, значительно фантомные боли в утраченной конечности и давала возможность самостоятельно преодолеть небольшое расстояние [14].

Специализированное отделение

У пациентов с транстибиальной или более высокой нетравматической ампутацией нижних конечностей показатели постампутационной смертности в течение 30 дней и 1 года составляли более 30% и 50% соответственно [15]. Кристенсен и др. анализировали снижение риска смертности среди групп пациентов, проходивших расширенную междисциплинарную программу восстановления [16].

Протокол комплексного реабилитационного вмешательства в пред- и постоперационный периоды охватывал стандарты введения инфузионной терапии с использованием кристалло-

идных и коллоидных растворов, трансфузию компонентами крови, адекватную анальгезию, оксигенотерапию, раннюю мобилизацию, физиотерапию и еженедельные междисциплинарные конференции медспециалистов. Пероральный прием жидкости дополняли 1000 мл стандартной изотонической Na-K-глюкозы или изотонического NaCl, введившихся внутривенно в 1-й и 2-й послеоперационные дни. Переливание эритроцитов проводилось, если уровень гемоглобина был ниже 6,0 ммоль/л. Использовалась спинальная или общая анестезия, в течение первых 4 послеоперационных дней вводили нарופן, дополнительно проводилась анальгезия парацетамолом (4 г в день), габапентином (600–900 мг в день), морфином (10 мг). В первые послеоперационные дни, когда пациент находился на спине дополнительно подавался кислород. Пациентов мобилизовали с постели уже в день ампутации. Физиотерапия проводилась с первого дня ампутации, ежедневно, включая терапию в выходные дни.

Программа была сосредоточена на восстановлении независимости пациентов в основных видах деятельности с ампутированными конечностями и улучшении баланса. По результатам исследования выявлено, что 30-дневная и 1-летняя смертность

составила 16% и 37% соответственно в группе вмешательства по сравнению с 35% и 59% в группе контроля (средний показатель по стране), проходившей лечение в том же ортопедическом отделении.

Выводы

Ампутации конечностей является важнейшим событием, которые изменяют жизнь и функциональные возможности человека. Наиболее частой причиной ампутации становятся облитерирующие заболевания, сахарный диабет, травмы. Успешно используются протезы, однако успех их использования во многом зависит от физической и психологической реабилитации. Все более популярными становятся различные программы физической реабилитации, в том числе в комбинации с виртуальной реальностью, программы реабилитации на основе программного обеспечения, организация отделений ампутации с многопрофильной командой. Это помогает пациентам лучше интегрироваться в общество, улучшить качество жизни и снизить экономическое бремя страны и самого пациента.

Литература:

1. Barbosa BM, Monteiro RA, Sparano LF, Bareiro RF, Passos AD, Engel EE. Incidence and causes of lower-limb amputations in the city of Ribeirão Preto from 1985 to 2008: evaluation of the medical records from 3,274 cases. *Rev Bras Epidemiol*. 2016 Apr-Jun;19(2):317–25. doi: 10.1590/1980-5497201600020009. PMID: 27532755.
2. Mahulkar SS, Telang PA, Arora SP. Rehabilitation of a Patient after a Transtibial Amputation: A Case Report. *Cureus*. 2022 Oct 27;14(10):e30773. doi: 10.7759/cureus.30773. PMID: 36457631; PMCID: PMC9705052.
3. Molina Rueda F, Alguacil Diego IM, Molero Sánchez A, Carratalá Tejada M, Rivas Montero FM, Miangolarra Page JC. Knee and hip internal moments and upper-body kinematics in the frontal plane in unilateral transtibial amputees. *Gait Posture*. 2013 Mar;37(3):436–9. doi: 10.1016/j.gaitpost.2012.08.019. Epub 2012 Sep 26. PMID: 23021254.
4. Prinsen EC, Nederhand MJ, Rietman JS. Adaptation strategies of the lower extremities of patients with a transtibial or transfemoral amputation during level walking: a systematic review. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2011;92(8):1311–1325. doi: 10.1016/j.apmr.2011.01.017.
5. Pagel A, Arieta AH, Riener R, Vallery H. Effects of sensory augmentation on postural control and gait symmetry of transfemoral amputees: a case description. *Med Biol Eng Comput*. 2016;54(10):1579–1589. doi: 10.1007/s11517-015-1432-2.
6. Darter BJ, Bastian AJ, Wolf EJ, Husson EM, Labrecque BA, Hendershot BD. Locomotor adaptability in persons with unilateral transtibial amputation. *PloS one*. 2017;12(7):e0181120. doi: 10.1371/journal.pone.0181120.
7. Reisman DS, Wityk R, Silver K, Bastian AJ. Locomotor adaptation on a split-belt treadmill can improve walking symmetry post-stroke. *Brain: a journal of neurology*. 2007;130(Pt 7):1861–1872. doi: 10.1093/brain/awm035.
8. Reisman DS, McLean H, Keller J, Danks KA, Bastian AJ. Repeated Split-Belt Treadmill Training Improves Poststroke Step Length Asymmetry. *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 2013;27(5):460–468. doi: 10.1177/1545968312474118.
9. Kline PW, Davis-Wilson HC, So NF, Fields TT, Christiansen CL. Feasibility of repeated session error-augmentation gait training for people with nontraumatic transtibial amputation. *Prosthet Orthot Int*. 2022 Dec 1;46(6):553–559. doi: 10.1097/PXR.000000000000181. Epub 2022 Aug 25. PMID: 36037273; PMCID: PMC9771874.
10. Di Vita A, Boccia M, Palermo L, Nemmi F, Traballes M, Brunelli S, De Giorgi R, Galati G, Guariglia C. Cerebellar grey matter modifications in lower limb amputees not using prosthesis. *Sci Rep*. 2018 Jan 10;8(1):370. doi: 10.1038/s41598-017-18772-2. PMID: 29321625; PMCID: PMC5762812.
11. Lotze M, Halsband U. Motor imagery. *J Physiol Paris*. 2006 Jun;99(4–6):386–95. doi: 10.1016/j.jphysparis.2006.03.012. Epub 2006 May 22. PMID: 16716573.
12. Hamacher D, Herold F, Wiegel P, Hamacher D, Schega L. Brain activity during walking: A systematic review. *Neurosci Biobehav Rev*. 2015 Oct;57:310–27. doi: 10.1016/j.neubiorev.2015.08.002. Epub 2015 Aug 22. PMID: 26306029.
13. Cunha RG, Da-Silva PJ, Dos Santos Couto Paz CC, da Silva Ferreira AC, Tierra-Criollo CJ. Influence of functional task-oriented mental practice on the gait of transtibial amputees: a randomized, clinical trial. *J Neuroeng Rehabil*. 2017 Apr 11;14(1):28. doi: 10.1186/s12984-017-0238-x. PMID: 28399873; PMCID: PMC5387354.

14. Matalon R, Freund JE, Vallabhajosula S. Functional rehabilitation of a person with transfemoral amputation through guided motor imagery: a case study. *Physiother Theory Pract.* 2021 Jan;37(1):224–233. doi: 10.1080/09593985.2019.1625090. Epub 2019 May 31. PMID: 31149891.
15. Kristensen MT, Holm G, Kirketerp-Møller K, Krasheninnikoff M, Gebuhr P. Very low survival rates after non-traumatic lower limb amputation in a consecutive series: what to do? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2012 May;14(5):543–7. doi: 10.1093/icvts/ivr075. Epub 2012 Jan 31. PMID: 22298857; PMCID: PMC3329303.
16. Kristensen MT, Holm G, Krasheninnikoff M, Jensen PS, Gebuhr P. An enhanced treatment program with markedly reduced mortality after a transtibial or higher non-traumatic lower extremity amputation. *Acta Orthop.* 2016 Jun;87(3):306–11. doi: 10.3109/17453674.2016.1167524. Epub 2016 Apr 18. PMID: 27088484; PMCID: PMC4900091.

Молодой ученый

Международный научный журнал
№ 22 (521) / 2024

Выпускающий редактор Г. А. Кайнова
Ответственные редакторы Е. И. Осянина, О. А. Шульга, З. А. Огурцова
Художник Е. А. Шишков
Подготовка оригинал-макета П. Я. Бурьянов, М. В. Голубцов, О. В. Майер

За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы.
Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов материалов.
При перепечатке ссылка на журнал обязательна.
Материалы публикуются в авторской редакции.

Журнал размещается и индексируется на портале eLIBRARY.RU, на момент выхода номера в свет журнал не входит в РИНЦ.

Свидетельство о регистрации СМИ ПИ № ФС77-38059 от 11 ноября 2009 г., выдано Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор).

ISSN-L 2072-0297

ISSN 2077-8295 (Online)

Учредитель и издатель: ООО «Издательство Молодой ученый». 420029, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, д. 25.

Номер подписан в печать 12.06.2024. Дата выхода в свет: 19.06.2024.

Формат 60×90/8. Тираж 500 экз. Цена свободная.

Почтовый адрес редакции: 420140, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Юлиуса Фучика, д. 94А, а/я 121.

Фактический адрес редакции: 420029, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, д. 25.

E-mail: info@moluch.ru; <https://moluch.ru/>

Отпечатано в типографии издательства «Молодой ученый», 420029, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, д. 25.