

Современное состояние проблемы лечения костной патологии у детей

Слизовский Г.В., Кужеливский И.И.

State of the art of the treatment of bone pathology in children

Slizovsky G.V., Kuzhelivsky I.I.

Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

*НИИ медицинских материалов с памятью формы при Томском государственном университете, г. Томск
МЛПМУ «Детская городская больница № 4», г. Томск*

© Слизовский Г.В., Кужеливский И.И.

В данной статье определена актуальность современного состояния проблемы костной патологии у детей. Описаны подходы хирургической коррекции таких заболеваний, как врожденная деформация грудной клетки, диспластический коксартроз, несовершенный остеогенез. Предложен оригинальный способ хирургического лечения данных нозологий с использованием материалов из никелида титана. Преимущество материалов заключается в биоинертности и высокой прочности. Высокая коррозионная стойкость, хорошая совместимость с тканями организма в сочетании с повышенной для пористых материалов пластичностью позволяет использовать этот материал в качестве имплантата в различных областях медицины, в том числе и в детской хирургии.

Ключевые слова: несовершенный остеогенез, воронкообразная грудь, торакопластика, диспластический коксартроз, никелид титана.

The state of the art of the problem of bone pathology in children is described. The surgical correction of such diseases, as congenital chest distortion, dysplastic coxarthrosis, and brittle bone is considered. An original method of surgical treatment of these diseases with the use of titanium nickelide materials is proposed. Advantages of these materials are their bioinertness and high strength. High corrosion resistance, good compatibility with organism tissues in combination with the increased (for porous materials) plasticity allow this material to be used as an implant in various medical fields, in particular, in pediatric surgery.

Key words: brittle bones, funnel chest, thoracoplasty, dysplastic coxarthrosis, titanium nickelide.

УДК 616.71-08-035-053.2

В настоящее время имеется тенденция увеличения количества больных с врожденной патологией опорно-двигательного аппарата [4, 10, 15, 40, 51, 56, 70, 71].

Большую проблему в костной патологии представляют врожденные деформации грудной клетки — воронкообразная и килевидная. С конца XX в. в отечественной и зарубежной литературе стали появляться работы, указывающие на необходимость дифференцированного подхода к решению проблемы хирургического лечения воронкообразной и килевидной деформаций грудной клетки [7, 18, 30, 35, 42, 48, 49]. В настоящее время описано более 20 основных вариантов торакопластики. Опыт лечения деформаций грудной клетки выявил существенные недостатки, тре-

бующие повторных операций. Наиболее трудными задачами при хирургическом лечении данной категории больных, по мнению большинства ученых, являются фиксация грудины и ребер в корригированном положении и установка корригирующего устройства. Преждевременное нарушение иммобилизации приводит чаще всего к рецидивам деформации. Это характерно как для эндофиксаторов в виде металлических пластин и костных трансплантатов, которые нередко мигрируют, так и экзофиксаторов с использованием наружного вытяжения грудины и ребер, применение которых порой сопровождается прорезыванием и отрывом тракционных устройств с последующим инфицированием мягких тканей [10, 18, 21, 26, 42].

Диспластический коксартроз (ДК) является одним из наиболее тяжелых ортопедических заболеваний детского возраста и по количеству опубликованных работ занимает ведущее место. Вопросы лечения остаются по-прежнему одной из актуальных проблем в ортопедической практике — формирование наружного края крыши вертлужной впадины с последующей подготовкой вертлужной впадины под эндопротезирование [34].

Несмотря на достижение хороших результатов раннего консервативного лечения, у ряда больных остается недоразвитие крыши вертлужной впадины, выполняется избыточная антеверсия и вальгусная деформация шейки бедра, констатируется подвывих бедра. В подобных ситуациях для создания условий нормального развития тазобедренного сустава (ТБС) необходимо вовремя произвести соответствующую коррекцию соотношений в ТБС с целью достижения конгруэнтности между головкой бедра и крышей вертлужной впадины [30, 32, 34], но не всегда удается достичь желаемого результата, и у больных развиваются признаки коксартроза, переходящие в анкилоз.

К числу наиболее распространенных ортопедических заболеваний относится деформирующий артроз ТБС. Неуклонно прогрессирующий характер процесса при этой патологии в 60—64% случаев ведет к снижению трудоспособности и в 11,5% — к инвалидизации лиц трудоспособного возраста [3, 41]. Вследствие тяжести поражения каждый 11-й из страдающих заболеваниями ТБС в конечном итоге становится инвалидом, в то время как при всех болезнях органов опоры и движения инвалидизируется каждый сотый [50].

Диспластический коксартроз — одно из наиболее тяжелых дегенеративно-дистрофических заболеваний, в основе которого лежит врожденное недоразвитие (дисплазия) ТБС. Это обусловлено его ранним возникновением и быстрым прогрессированием, высокой частотой двусторонней патологии, снижением качества жизни и трудоспособности вплоть до инвалидизации, сложностью социальной и психологической адаптации больных. А.П. Крисюк и соавт. (1986) обследовали 360 больных в сроки от 10 до 20 лет после консервативного и оперативного лечения врожденного подвывиха и вывиха бедра и нашли признаки ДК у 16,8% из них. З.П. Лубегина, Е.И. Заводовская (1983) оценили состояние 222 суставов у 138 детей в возрасте 12—15 лет в отдаленные сроки после консервативного и хирургического лечения дисплазии, врожден-

ного подвывиха и вывиха бедра и установили, что при консервативном лечении в 12,3% наблюдений к 14 годам наметились начальные рентгенологические признаки деформирующего артроза. После закрытого вправления к 10—14-летнему возрасту симптоматика коксартроза на рентгенограммах имела у 26,1% больных, а после оперативного лечения — у 62% и проявлялась уже к 8-летнему возрасту [14].

После консервативного лечения клинические признаки ДК возникают в подростковом или зрелом возрасте и постепенно прогрессируют, что обусловлено длительной сохранностью компенсаторных возможностей сустава. ДК представляет собой заболевание ТБС, проявляющееся деформацией его компонентов в сочетании с нарушением их пространственной ориентации. Ему присущи резкая скошенность крыши вертлужной впадины, малая глубина последней, атипичная конфигурация ее верхнего края, недостаточная толщина и атрофия костей, образующих дно, вальгусная и торсионная деформация проксимального отдела бедренной кости, малый диаметр диафиза бедра и костномозгового канала, смещение головки бедренной кости вверх, выраженный дисбаланс мышц, изменение их проприоцептивной активности [3, 15, 24].

Причиной раннего развития дегенеративно-дистрофических изменений является несоответствие между головкой бедра и вертлужной впадиной, где основным следует считать недоразвитие крыши последней. Дисплазия вертлужной впадины — это трехмерный феномен, ведущий к недостаточному покрытию крышей передненаружной и верхненаружной поверхности головки бедренной кости. Из-за меньшей, чем в норме, вертлужной впадины и вследствие латерализации ТБС сила, воздействующая в точке приложения рычага, возрастает. Это приводит к увеличению нагрузки на единицу площади опорной поверхности с ее концентрацией в верхненаружной части головки бедра и к дегенерации гиалинового хряща в наиболее нагружаемых отделах. Вслед за первопричиной ДК, заключающейся в скошенности крыши вертлужной впадины, происходит вторичная деформация проксимального отдела бедра (избыточная торсия и увеличение шеечно-диафизарного угла). Децентрация, наступившая в суставе, в свою очередь, вызывает дисбаланс околосуставных мышц, который усиливает имеющуюся деформацию [5].

Контрастная артрография позволила В.Л. Андрианову и соавт. (1987) выявить следующие признаки

патологического состояния гиалинового хряща у детей с врожденным недоразвитием ТБС: истончение хряща в центральном секторе — 100%, неровность контуров — 37%, узурация — 33%, истончение двух секторов — 23%, истончение трех секторов — 10%. С возрастом число этих признаков накапливалось. Авторы приходят к выводу, что пусковым механизмом развития артроза являются изменения гиалинового хряща, возникающие уже в 3-летнем возрасте и постепенно нарастающие [1].

Таким образом, с учетом клинических, морфологических, рентгенологических, биомеханических характеристик лечение ДК должно быть направлено на предупреждение хронической статической и острой функциональной перегрузки сустава, восстановление нормальных соотношений и правильной функциональной установки пораженной конечности, создание благоприятных условий для компенсаторного восстановления. Ведущее место в арсенале используемых методов занимает хирургическое лечение, обеспечивающее не только медицинскую, но и социально-трудовую реабилитацию больных. Выжидательная тактика может привести к тому, что благоприятные сроки окажутся упущенными. На ранних стадиях процесса требуется меньший объем хирургических вмешательств при более благоприятном прогнозе. В этот период превалирует диспластический компонент, и хирургическая коррекция нацелена главным образом на устранение инконгруэнтности в суставе. На поздних стадиях ведущим является артритический компонент, что требует тактически и технически более сложного подхода к устранению имеющихся нарушений [10, 23, 25].

В случае необоснованного промедления может достаточно быстро наступить тяжелая деструкция сустава, когда в арсенале имеющихся средств останутся только артродез или тотальное эндопротезирование.

В 2004 г. в Воронеже на VI съезде травматологов-ортопедов России отмечено, что оперативные вмешательства на ТБС нуждаются в дальнейшем совершенствовании, так как неудовлетворительные результаты составляют от 25,8 до 40,2%, а отличные и хорошие результаты лишь 37,6—39,9%.

Научно-практическая конференция детских травматологов-ортопедов России, которая состоялась в Саратове в 2005 г., подтвердила сложность проблемы и дальнейшие пути улучшения исходов оперативного

лечения патологии тазобедренного сустава, а в 2007 г. в Екатеринбурге обсуждался вопрос об эндопротезировании ТБС.

При существующих методах оперативного лечения ДК нередко возникают затруднения при проведении значительной единовременной коррекции вертлужной впадины, наблюдается потеря достигнутой во время операции коррекции по причине резорбции клина распорки, помещенного между фрагментами подвздошной кости или его выпадение. Кроме того, нуждаются в усовершенствовании фиксаторы для остеосинтеза фрагментов бедра. Многие авторы [19, 20, 22] отмечают низкое качество конструкций, обладающих недостаточной прочностью, подвергающихся коррозии. Следует отметить, что и создание костного навеса над вывихнутой головкой бедра нередко заканчивается его рассасыванием, а в дальнейшем в процессе роста больного и нагрузки на сустав развиваются стойкие явления коксартроза, переходящие в анкилоз.

Несовершенный остеогенез (НО), или ломкость костей, является врожденным пороком костеобразования. Это заболевание всего организма с преимущественным поражением костной ткани, оно относится к большой группе заболеваний — *osteogenesis imperfecta* и чаще встречается у лиц мужского пола [31, 32].

В дальнейшем у детей с НО по мере роста возникает заметное несоответствие между укороченными конечностями и нормально развитым туловищем. Для хирургической коррекции деформаций нижних конечностей разработано и применяется в ортопедии достаточно много методов: остеоклазии, остеотомии, сегментарные остеотомии, для фиксации отломков используются металлические стержни с гетерокостью, декортикация, сегментарная остеотомия и пластика с помощью аллотрансплантатов по типу вязанки хвороста. Применение дистракционных аппаратов Илизарова для исправления деформаций на почве НО затруднительно из-за остеопороза и прорезывания спиц. Все это приводит больного к глубокой инвалидности, что определяет актуальность данной патологии как в выборе хирургической стратегии, так и в тактике восстановительного лечения [20, 51].

При этом все чаще выявляются больные с явлениями недостаточности репаративных процессов, в том числе и в костной ткани [12, 20, 21, 24, 36, 51, 52,

60, 61]. Нередко приходится сталкиваться с увеличением сроков консолидации в два, а то и большее количество раз, повышением частоты несращения переломов [51, 60]. В связи с этим одной из актуальных проблем ортопедии является активизация репаративной регенерации костной ткани при реконструктивных операциях на опорно-двигательном аппарате. Стимуляция остеорепарации аутотрансплантатами, особенно в детской практике, к сожалению ограничена [6, 8]. Достаточно высоко и число осложнений при данной методике, которое колеблется от 17 до 27% [29, 33].

Известно, что многие врачи, теоретики медицины издавна пытались использовать различные средства и методы, чтобы ускорить процессы регенерации костной ткани. Поиск путей влияния на репаративный остеогенез рассматривается как одна из актуальных проблем биологии и медицины. Решение ее возможно посредством оптимизации внутритканевой среды в зоне регенерации, а также активации остеогенеза с помощью остеогенных клеток и их предшественников для естественного течения репаративной регенерации [53, 59].

В настоящее время известно несколько инвазивных способов стимуляции репаративной регенерации:

1) трансплантация детерминированных остеогенных продромальных клеток, обладающих собственной потенцией костеобразования, — остеобластический остеогенез;

2) воздействие специфическими субстанциями, к которым принадлежит костный морфогенетический белок, точнее, семейство морфогенетических белков, индуцирующих фенотипическое преобразование полипотентных стволовых соединительно-тканых клеток, или индуцибельных остеопродромальных клеток, в остеобласты — остеоиндуктивный остеогенез, или остеоиндукция;

3) воздействие факторами, стимулирующими новообразование кости, — стимулированный остеогенез. Эти факторы постоянно присутствуют в нативной костной ткани и являются медиаторами клеточной пролиферации и дифференцировки, ангиогенеза и минерализации как при физиологической, так и при репаративной регенерации костной ткани [2, 4, 17];

4) пассивная стимуляция детерминированных остеогенных продромальных клеток с помощью аллогенных костных трансплантатов, синтетических либо полусинтетических заменителей кости — остеоиндуктивный

остеогенез, или остеоиндукция. Имплантаты искусственного или биологического происхождения в этом случае являются остовом (кондуктором) для прорастания кровеносных сосудов, после чего происходит вращение клеток (остеобластов) из костного ложа.

В последнее время значительный интерес представляет использование клеточных биотехнологий в программе лечения травматологического больного. Применение предшественников костных клеток с целью оптимизации течения репаративных процессов при переломах и их осложнениях имеет патогенетическое обоснование.

Локальное применение различных факторов роста влияет на пролиферацию и дифференцировку предшественников остеогенных клеток в их культурах с образованием костной ткани.

В настоящее время костный морфогенетический белок (bone morphogenetic protein — BMP) и факторы роста применяются в некоторых странах в клинической практике. Однако трудность выделения и очистки, невозможность синтеза методами генной инженерии делают их использование ограниченно доступным.

Все разновидности материалов, предлагаемых для помещения в костные дефекты в качестве носителей аутоклеток или факторов роста, могут быть использованы и самостоятельно для остеоиндуктивного остеогенеза. Они не оказывают прямого стимулирующего влияния на репаративный остеогенез, но способствуют направленному росту новой кости. Cornell и соавт. экспериментально определили размер пор трансплантата (не менее 100 мкм), обладающего остеоиндуктивными свойствами. Следовательно, трансплантат, используемый в качестве остеоиндуктора, должен сочетать в себе такие свойства, как пористость и способность к резорбции до построения на его месте первичного костного регенерата и заполнения им костного дефекта.

Материалом, сочетающим в себе остеоиндуктивные и остеоиндуктивные свойства, является деминерализованный костный матрикс. Он имеет значительную пористость и хорошо резорбируется при помещении в костный дефект, так как его волокнистая основа является естественным для организма субстратом. Длительность резорбции имплантируемого деминерализованного костного матрикса можно регулировать степенью деминерализации исходной нативной кости [6].

Активно изучается влияние деминерализованного костного матрикса и эмбриональных клеточных препаратов. Среди используемых в настоящий момент биологических факторов актуальной разновидностью является деминерализованный костный матрикс, содержащий протеины, стимулирующие остеогенез. Особого внимания заслуживают работы, посвященные сочетанному влиянию ряда факторов, способствующих процессу остеогенеза. В работах Р. Фок Верзена и соавт. (1993), В.И. Савельева и соавт. (1996), Д.Д. Сумарокова и соавт. (1991), J.L. Russell (1999) описано комбинированное воздействие на репаративный остеогенез гормонами и деминерализованной костной тканью [10].

Количество положительных исходов при пересадке деминерализованного костного трансплантата, по наблюдениям разных авторов, колеблется от 87,5 до 92% [8]. Однако, по данным О.А. Малахова и соавт., использование в экспериментальных исследованиях большого количества видов костных трансплантатов: костей, консервированных холодом при различной температуре, декальцифицированной кости и костного матрикса, лиофилизированной кости, кости с добавлением костного мозга реципиента, измельченной деминерализованной кости и костной стружки, эпифизарного хряща, цельных суставных трансплантатов — не привело к их широкому клиническому применению в детской хирургии в связи с большим объемом и высокой стоимостью вмешательств [30].

Незрелая костная ткань новорожденных животных, как и фетальная кость, содержит большое количество факторов роста [28] и близка к ней по структуре и биохимическому составу. Имеются сведения о применении в эксперименте костной ткани новорожденных животных в деминерализованной форме для оценки остеоиндуктивности деминерализованного костного матрикса [61], а также в нативном виде — в сравнении с фетальной костной тканью. Исследование влияния этих тканей на репаративную костную регенерацию показало их выраженный стимулирующий эффект [54]. При заполнении значительных дефектов длинных костей кролика фрагментированной незрелой (фетальной и «новорожденной») костной тканью животных наблюдалось полноценное структурно-функциональное восстановление поврежденной кости в течение 6 мес. Формирование регенерата происходило многоэтапно, путем заполнения дефекта волокнистой соединительной тканью, замещения ее ретику-

лофиброзной костной тканью и последующего ремоделирования в пластинчатую компактную костную ткань. Фрагменты незрелой костной ткани, распределенные в костном дефекте, не являлись центрами остеогенеза. Вокруг фрагментов этой ткани образовывалась волокнистая соединительная ткань, создававшая основу для пролиферации и дифференцировки остеогенных клеток периоста и эндоста [8].

Оправдала себя как стимулирующий фактор остеогенеза пластика костно-мозговыми клетками, обосновавшая новое направление в оптимизации и активации репаративной регенерации костной ткани [11].

До сих пор наилучшим материалом, обеспечивающим остеогенную направленность репаративной регенерации, считается губчатая аутокость. Тем самым в настоящее время наиболее распространенным способом лечения переломов является адаптирующая резекция концов отломков со вскрытием костно-мозгового канала, с иссечением межотломковых рубцовых тканей, с костной аутопластикой и надежным синтезом поврежденной кости.

Однако неудовлетворенность хирургов результатами лечения, высокая сложность и травматичность хирургического вмешательства диктуют необходимость поиска иных решений, основанных на локальной стимуляции репаративного остеогенеза.

Существенные успехи в развитие учения о гистогенезе при остеорепарации достигнуты в результате использования трансформации различных видов соединительной ткани. Все большее внимание уделяется изучению пусковых механизмов индуцирования репаративных процессов. Ведущая роль отводится естественным метаболитам продуктов распада костных клеток, «некрогормонам», трифамам и искусственным индукторам [8].

Особый интерес представляют исследования А.Н. Фридея-Штейна и его коллег по индуцированию остеогенеза переходным эпителием мочевыводящих путей и декальцинированным матриксом кости. Совпадение основных признаков детерминированных и индуцированных клеток-предшественников позволяет предполагать перспективность этого направления для воздействия на регенерацию [46].

Сегодня существует несколько широко известных способов стимулирования репаративной регенерации.

1. Остеобластический остеогенез — трансплантация так называемых детерминированных остеогенных продромальных клеток (ДОПК), обладающих собственной потенциальной способностью к костеобразованию [8].

2. Остеокондуктивный остеогенез, или остеокондукция, — способ пассивной стимуляции ДОПК с помощью синтетических или полусинтетических заменителей кости, аллогенных костных трансплантатов [44]. В этом случае невозможен процесс прямого остеобластического остеогенеза (в сравнении с пересадкой жизнеспособных трансплантатов). Здесь имплантаты искусственного или биологического происхождения в этом случае являются остовом (кондуктором) для прорастания кровеносных сосудов, после чего происходит вращение клеток (остеобластов) из костного ложа.

3. Остеоиндуктивный остеогенез, или остеоиндукция, — воздействие специфическими субстанциями, к которым принадлежит BMP, точнее, некоторые из семейства морфогенетических белков, индуцирующих фенотипическое преобразование мезенхимальных полипотентных стволовых клеток и индуцибельных остеопродромальных клеток в остеобласты [39].

4. Стимулированный остеогенез — воздействие на остеогенез теми или иными факторами, которые постоянно присутствуют в нативной костной ткани, являясь медиаторами пролиферации, дифференциации ангиогенеза и минерализации костной ткани [37], и способствуют усилению новообразования кости, стимулируя этот процесс.

Стимуляция костной регенерации и замещение костных дефектов тесно связаны с развитием учения о переломах, когда сроки сращения переломов были приоритетны. Так, Н.И. Пирогов (1854) предложил с этой целью «налепную алебастровую повязку», убедительно доказав, что именно иммобилизация обеспечивает оптимальные условия для репаративной регенерации, что не утратило своего значения и в наши дни. В то же время зачастую одной иммобилизации было недостаточно. Ряд авторов с целью ускорения сращения применяли различные физические, химические, механические, гормональные и другие факторы. Например, светолечение в виде естественного освещения солнцем использовалось врачами еще с древних времен, рекомендовалось также Н.И. Пироговым при лечении огнестрельных переломов.

В настоящее время существуют два основных пути реализации стимуляционного остеогенеза: воздействие на мезенхимальные полипотентные стволовые клетки костного мозга неспецифическими факторами и факторами роста. К неспецифическим относятся многие известные и исследованные в экспериментах вещества или какое-либо физическое воздействие. Так, например, для стимуляции остеогенеза область костного дефекта подвергалась воздействию индуктотермии, УВЧ-терапии, ультразвука, электростимуляции, постоянного и переменного магнитных полей, лазерного излучения [8]. В частности применение электромагнитного поля вызывает более интенсивную пролиферацию клеток и усиление синтеза коллагена [7], внутрикостная электростимуляция постоянным электрическим током усиливает первую стадию репаративной генерации, а именно, стадию образования первичной костной мозоли [5].

К числу местных стимуляторов остеогенеза относятся различные химические раздражающие вещества: 10%-й раствор йодной настойки, растворы солей кальция, молочной кислоты, этилового спирта и т.д. Обоснование применения этих веществ сводится к раздражающему эффекту, приводящему к локальной гиперемии и в конечном итоге улучшению питания в очаге регенерации

Заслуживает внимания метод перкуссии по месту перелома (В.Д. Чаплин, 1936; Mommsen, 1929; Thomas, 1986), который экспериментально подтвержден на модели резекции лучевой кости кролика (А.И. Эльяшев, 1939). Так же считал Matti [16], рекомендуя местную ходьбу в специальных аппаратах. Ранняя функциональная нагрузка вызывает так называемый гидродинамический эффект, способствующий костной регенерации [5]. Однако Г.И. Турнером (1936) показано, что функциональное раздражение (в гипсовых повязках, дающих возможность ходить) оправдано, когда процесс костной регенерации близок к завершению [9].

Другого мнения придерживался Р. Уотсон-Джонс (1972), который считал, что процесс образования костной мозоли не может быть ускорен повышением уровня кальция крови, форсированным введением его извне, витаминной, эндокринной терапией, даже местной имплантацией кальциевых солей или фосфатазы.

Российские научные исследования в разработке новых пластических имплантатов имеют тенденцию к расширению. Это имплантаты из ксено- и аллотканей с насыщением их биологически активными составляющими (факторами роста, гликозаминогликанами, морфогенетическими белками и т.д.), сочетание синтезированных материалов с биологическими [13, 38, 43].

Другой способ — аллотрансплантация — применяется гораздо шире [10, 23, 25, 28, 30, 38, 51]. Аллотрансплантаты могут быть представлены в виде массивных имплантатов, костной крошки, соломки и т.д. Стерилизация и консервация достигается различными физическими (замораживание, лиофилизация), химическими (формалин, различные антисептики) и лучевыми методами [49]. Однако процесс перестройки чужеродной кости протекает медленно и неоднозначно у каждого больного, а ее антигенные свойства безразличны для пациента и могут приводить к патологическим сдвигам в организме ребенка [1]. Из поздних осложнений возможно отторжение, неполное замещение имплантата, случаи позднего нагноения и переломы в области бывшего дефекта [28].

Для предупреждения иммунных конфликтов, других недостатков аллотрансплантатов применяются специально обработанные костные имплантаты, костный материал с удалением органической части — биокерамическая матрица, деминерализованный костный матрикс [8] и др. Однако эти методы не позволяют процессам регенерации проходить достаточно быстро, а наличие массивных матриц в зоне построения новой кости тормозит ее формирование.

Весьма интересным направлением является применение трубчатой деминерализованной костной матрицы с нанесенными микроперфорациями, но оно находится в стадии разработки. В то же время имплантаты из деминерализованной кости обладают меньшей механической прочностью, быстрее лизируются при литических процессах, при этом, однако, они имеют повышенную устойчивость к инфекциям, особенно при насыщении антибиотиками, и способствуют формированию полноценного регенерата [27, 40, 56].

Недостаточная эффективность аллопластики и угроза инфицирования вирусами реципиента, трудности подбора донора, заготовки, стерилизации и хранения костных имплантатов требуют поиска новых путей стимуляции остеогенеза. Известные минеральные

компоненты гидроксиапатит, трикальцийфосфат обладают выраженным остеокондуктивным эффектом. Однако этот эффект зависит от формы выпуска материала и технологии изготовления. Так, например, кальций-фосфатные материалы в виде порошка малоэффективны — закрытия дефекта не происходит [11]. Исследование свойств пористой гидроксиапатитовой керамики выявило ее способность постепенного замещения костной тканью [18, 19]. Известный композиционный материал коллапан, состоящий из гидроксиапатита, коллагена и антибиотика, сочетает остеокондуктивные, остеоиндуктивные и антибактериальные свойства [45]. Замещение врожденных и пострезекционных дефектов костей у детей остается одной из актуальнейших проблем современной ортопедии. В связи с этим не прекращается поиск пластических материалов, способных одновременно заполнять дефекты костей и стимулировать остеогенез.

Адекватная аутопластика часто невозможна в связи с ограниченными возможностями получения аутокости у детей (увеличение продолжительности операции, дополнительная операционная травма, опасность инфекции) [45].

Применение в костной пластике аутоотрансплантатов с сохраненным кровообращением или свободных аутоотрансплантатов предпочтительно вследствие отсутствия иммунологических реакций и наличия возможности к остеобластическому костеобразованию. Однако сдерживают широкое применение данной методики сложность подобных операций (часто проводимых в два этапа) и ограниченность количества костной ткани для аутоотрансплантации [57]. В то же время ввиду длительности резорбции имплантируемого материала и неизбежной гибели собственных клеток трансплантата свободные аутоотрансплантаты не обеспечивают быстрого образования органоспецифичной кости в месте дефекта [58].

Искусственные имплантаты в силу определенных причин не могут служить полноценным пластическим материалом для замещения костных дефектов, особенно у детей (отсутствие остеоиндуктивных и у некоторых видов также остеокондуктивных свойств, частые несращения и образование фиброзных футляров вокруг имплантатов и т.д.).

Аллопластика замороженными кортикальными трансплантатами до последнего времени являлась ос-

новным методом замещения дефектов костей, но многолетний клинический опыт использования данного имплантата выявил длительные сроки перестройки и наличие у формалина, которым они обрабатываются, токсического и канцерогенного эффектов [2, 37]. Перфоост — это поверхностно деминерализованный, лиофилизированный, перфорированный кортикальный аллоимплантат, стерилизованный потоком быстрых электронов, и обладающий относительной механической прочностью. Производство перфооста было налажено в условиях костного банка Центрального института травматологии и ортопедии им. Н.Н. Пирогова по оригинальной методике [24, 31].

Экспериментальные работы по изучению механических свойств замороженных кортикальных трансплантатов (ЗКТ) и перфооста выявили, что последний, уступая ЗКТ по механической прочности, обладает ригидностью, достаточной для его использования при замещении дефектов костей после краевых резекций различного объема и остеотомиях.

Длительное время выбором материала при оперативных вмешательствах в качестве имплантата использовалась нержавеющая сталь. Клиническое применение и исследования установили, что в окружающих фиксаторах-тканях имеются элементы, которые вызывают воспалительные процессы, способствующие возникновению коррозии металлических имплантатов. Учитывая данные недостатки нержавеющей стали, в клинической практике стали использовать высокоантискоррозионные металлы и сплавы — титан, цирконий, кобальтохромомолибденовую сталь. Лидирующее место в клинической практике занял титан. По данным В.В. Волковой, титан проявляет инертность к тканям организма и не вызывает осложнений, связанных с коррозией. Исследования А.А. Яновского подтвердили, что материалы из титана, используемые в медицине, не вызывают реактивных изменений в кости и окружающих тканях.

В детской ортопедической практике важнейшим звеном является реконструктивная костно-пластическая хирургия. Высокая интенсивность резорбции ауто- и гомотрансплантатов часто является причиной малой эффективности при использовании этих материалов у детей. В последнее время большое внимание уделяется разработке новых типов пластических материалов, обладающих биоинертностью и высокой совместимостью с тканями организма. Такими качествами обла-

дает новый класс имплантатов, изготовленных из пористого и гладкого сплавов никелида титана, обладающих памятью формы.

Все перечисленное заставляет искать новые пути усовершенствования хирургического лечения костной патологии.

В последние годы в ряде зарубежных стран (США, Германия, Япония) в медицинскую практику стали внедряться сплавы из никелида и титана. Появилась возможность создания всевозможных имплантатов из сплава никелида титана, которые позволят повысить эффективность хирургического лечения ортопедической патологии. В последние годы наибольший интерес в качестве перспективных материалов для имплантологии вызывают конструкции из никелида титана [18, 22].

В начале 1970-х гг. в медицинскую практику в некоторых странах мира — США, ФРГ, Японии и других начали применять конструкции из сплава титана и никеля. Эти сплавы наряду с такими общими достоинствами, как износостойкость, прочность, высокая антикоррозийная стойкость и высокая биологическая инертность, обладают термомеханической памятью, или эффектом памяти формы, в отличие от других сплавов, применяемых в хирургии. Необходимо подчеркнуть, что данные сплавы обладают особым свойством, который был открыт в 1949 г. Г.В. Курдюмовым и Л.Г. Хандросом, — термомеханической памятью или памятью формы, т.е. способностью восстанавливать свою первоначальную форму при нагревании после предварительной деформации в хладогоне. За рубежом сплавы из никелида титана стали использовать в ортопедии и травматологии, стоматологии, нейрохирургии и сердечно-сосудистой хирургии. Первая конструкция из никелида титана была использована в стоматологии в виде скобы для фиксации фрагментов челюсти. Г.А. Илизаров стал использовать никелид титана в компрессионно-дистракционном аппарате. На базе кафедры травматологии и ортопедии Новокузнецкого ГИДУВа и Сибирского физико-технического института (г. Томск) были разработаны конструкции на основе никелида титана для лечения ортопедо-травматологических больных. Я.Л. Цивьян стал использовать устройства из никелида титана при оперативном лечении с деформациями и компрессионным переломом позвоночника. Необходимо отметить следующий факт, что в ортопедии детского возраста материалы из никелида титана были успешно

использованы при лечении врожденного вывиха бедра [13, 15].

Министерством здравоохранения СССР приказом № 1027 от 05.08.1986 г. было разрешено использование конструкций из никелида титана в клинической практике.

Клиницистами накоплен опыт применения различных материалов: сплавов драгоценных металлов, нержавеющей стали, титана, полимерных и углеродистых композитов и т.д. Применение эндопротезов из металлов аллоксенотрансплантатов, синтетических материалов позволило расширить возможности оперативных вмешательств в ортопедии и травматологии. Анализ отдаленных результатов указал на имеющиеся недостатки операций по причине биологической несовместимости костной ткани и конструкций из металла и пластмасс или в связи с иммунологической реакцией несовместимости тканей реципиента с костными аллоксенотрансплантатами [14].

Оксидная керамика оказалась подходящим материалом для использования в ортопедии, которая была применена в 1968 г. Evring для изготовления эндопротезов тазобедренного сустава. По результатам экспериментальных исследований на животных керамика биологически не активна и не токсична. Было доказано, что между костью и керамическим имплантатом формируется непосредственная связь без соединительно-тканного промежуточного слоя, что свидетельствует о высокой степени биологического единства [4].

Экспериментально доказано, что остеогенная ткань способна врастать в поры керамического материала при величине пор не менее 100 мкм с последующим замещением волокнистой костной ткани пластинчатыми структурами и формированием остеонов. Необходимо отметить, что глубина врастания костной ткани в имплант незначительна, а так как пористая керамика не обладает открытой пористой структурой, то полного заполнения имплантата из пористой керамики костной тканью маловероятно. В дальнейшем это может привести к смещению эндопротеза за счет силовых нагрузок, что заставляет ограничить применение пористой керамики, так как прочностные показатели пористой керамики недостаточно велики [14].

По данным Dustar (1976), Pillar (1976) лучшим материалом для изготовления имплантатов являются пористые материалы, полученные из порошковых ма-

териалов, в отличие от керамики и пластмассы они обладают высокой механической прочностью.

Учитывая недостатки пористой керамики в качестве стоматологических имплантатов, начали применять пористый материал на основе никелида титана, технология которого разработана в НИИ медицинских материалов и имплантатов с памятью формы Сибирского физико-технического института при Томском государственном университете. Пористый сплав никелида титана по своим качествам значительно отличается от других применяющихся имплантационных материалов. Технология получения и обработки дает возможность добиться в заданном диапазоне величины пор и создания открытой пористости структур, т.е. такого качества, которым не обладает ни один из имплантационных материалов, а также данный материал можно моделировать в зависимости от назначения. По данным Ф.Т. Темерханова (1985), В.Н. Олесовой (1985), имплантаты из пористого никелида титана хорошо переносятся тканями, нетоксичны, обладают высокой биологической инертностью [15]. Между костью и имплантатом формируется непосредственная связь без соединительно-тканного промежуточного слоя, т.е. пористый никелид титана создает предпосылки для врастания костной ткани на всю толщину имплантата. Сплавы на основе никелида титана обладают высокой прочностью и эластичностью, упругостью и жесткостью, гибкостью и эластичностью, износостойкостью и вязкостью разрушения, благодаря этому их можно поставить в ряд наиболее перспективных материалов для медицины в целом и для ортопедии и травматологии в частности. Свойства памяти формы придают имплантируемым устройствам новые качества — они могут изменять форму до 15% при изменении температуры, развивать усилия до 900 МПа при изменении формы, проявлять сверхэластичные свойства в заданном интервале температур, не разрушаться при многократном механическом воздействии [15].

Эффект памяти формы в соответствующих сплавах связан с протеканием в них термоупругих фазовых переходов мартенситного типа (В.Э. Гюнтер, 1981). Во время изготовления имплантата из сплава с термомеханической памятью заготовку нагревают до высокотемпературного состояния (500—600 °С), после чего ей придают любую геометрическую форму. После охлаждения до низкотемпературного состояния имплантат может легко деформироваться, а при нагревании даже

до комнатной температуры тела восстанавливает заданную при высокотемпературном состоянии форму. Наиболее выражен эффект памяти формы в сплавах титана и никеля [13].

Одной из важных проблем медицины является долговечность и эффективность функционирования имплантатов, а также, чтобы находящийся в живом организме имплантат не отторгался, он должен обладать свойством сверхэластичности. Доказано, что костная ткань в период нахождения в организме характеризуется большой величиной гибкости и вязкости (Vcisik и соавт., 1985). В.Э. Гюнтером (1989) было установлено, что кроме гибкости и вязкости костная ткань в изотермических условиях обладает эластичными свойствами, т.е. характеризуется обратимой деформацией, такими же свойствами обладает волос и коллаген.

Для постоянной имплантации, как, например, для формирования наружного края крыши вертлужной впадины при диспластическом коксартрозе у детей, необходимо использовать устройства и конструкции из пористого никелида титана. Использование пористого никелида титана возможно для заполнения костных полостей и формирования биокompозита при патологических переломах костей, ложных суставов и т.д. Получают пористый никелид титана из порошка титана и никеля физико-механическими процессами. Экспериментальные исследования образцов, проведенные после имплантации никелида титана в пористом виде в различные ткани организма, показали, что он способен функционировать в организме не отторгаясь, обеспечивает стабильную регенерацию клеток и создает надежную фиксацию с тканями организма за счет образования (врастания) и роста тканей в порах имплантата. Для подробного анализа взаимодействия различных тканей организма с пористыми имплантатами из никелида титана с заданными физико-механическими характеристиками имплантировали его на разные сроки в разные ткани организма — в бедро и челюсти, для замещения костной ткани сломанных тел позвонков, для костной пластики средней и верхней зон лица, замещения дефектов длинных трубчатых костей, для выполнения пластики миокарда, при реконструктивных операциях на ухе, для формирования культи глазного яблока и лечения глаукомы и т.д. Процессы образования тканей в порах имплантатов исследовали подробно через равные

промежутки времени — через 7, 14, 21 сут и далее до 5 лет [13].

В конце этих сроков образцы извлекали из организма и проводили детальные рентгенологический, морфологический, рентгеноспектральный, микроструктурный анализы. Анализ полученных структур показал, что после имплантации между любой контактирующей тканью и имплантатом наблюдается непосредственная связь. Ткани образуются (прорастают) в порах имплантата, постепенно заполняя их. Уже после 7 сут взаимодействия практически во всех порах наблюдали тканевые структуры, характерные для соединительной ткани. Реакция костной ткани на имплантацию пористого никелида титана заключается в том, что в порах имплантатов со временем образуется зрелая костная ткань со структурой, аналогичной матричной кости. Зарождение и рост костной ткани в пористой структуре никелида титана происходят одновременно во многих порах в виде отдельных ядер (областей), которые затем разрастаются и сливаются. Постепенно костная ткань заполняет поры и соединяющие их каналы. Полное формирование костной ткани в порах происходит в основном к 3 мес, а с 6 мес структурный рисунок ткани в порах практически не меняется со временем. Экспериментальные и клинические исследования структуры имплантатов, предварительно насыщенных биологическими тканями, показали, что заполнение пор имплантатов аутогенной костной тканью, свежим (неконсервированным) и лиофилизированным эпифизарным брeфохрящом, способствует значительному ускорению и более полноценному течению процессов остеоинтеграции. Формирование зрелой кости в пористой структуре имплантатов, не насыщенных биологическими тканями, происходит в течение длительного времени (90 сут) с момента имплантации, а имплантаты, насыщенные аутогенной костной тканью, демонстрировали интеграцию с костным ложем уже через 30 сут. Полное образование органотипичной кости отмечается через 75 сут. Именно пористый сплав является перспективным материалом для длительного использования имплантируемых конструкций, а с добавлением железа и меди наиболее применим в ортопедии и травматологии [22]. Никелид титана обладает высокой коррозионной стойкостью. Кроме этого, никелид титана обладает высокой стойкостью к абразивному износу и кавитации, а также обладает хорошими демпфи-

рующими и противоударными свойствами и 100%-й степенью восстановления формы [15]. Благодаря данным многих исследователей была доказана биологическая совместимость имплантируемых материалов в живой организм, что сплавы на основе никелида титана соответствуют медико-техническим требованиям грибоустойчивости, не оказывают токсического воздействия на биологические объекты и не проявили канцерогенного действия [13, 22]. На современном этапе биосовместимые материалы из никелида титана и имплантатов с памятью формы условно можно разделить на четыре класса сверхэластичных материалов и имплантатов: 1-й класс — материалы и имплантаты



Рис. 1. 1-й класс сверхэластичных материалов и имплантатов

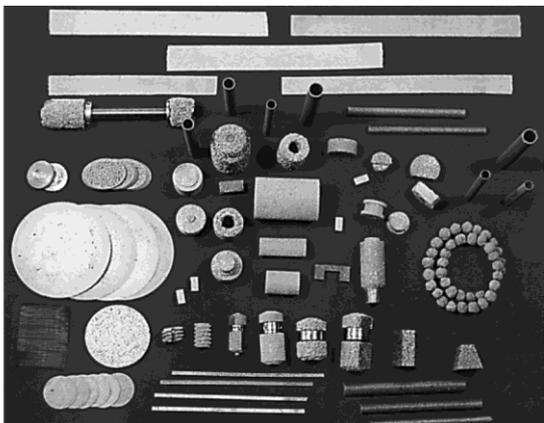


Рис. 3. 3-й класс сверхэластичных материалов и имплантатов

3-й класс — материалы для создания инструментария нового поколения, способного изменить форму рабочей части инструмента и сохранить режущую способность. Здесь наиболее важным критерием является способность материала к деформационной и температурной циклоустойкости (рис. 3).

для фиксации костных отломков лицевого скелета, трубчатых костей, позвоночника и других костных тканей; для дилатации тканей полых органов, для создания межкишечных анастомозов и т.д. Этот класс представляют цельнолитые имплантаты из сплавов на основе TiNiMoFe, которые играют роль временных функционирующих устройств (рис. 1).

2-й класс — пористые проницаемые и сетчатые имплантаты для замещения дефектов твердых и мягких тканей организма, для восстановления функций органов, выполняют при этом определенные функции конкретных тканей, т.е. для длительного пребывания в организме (рис. 2).

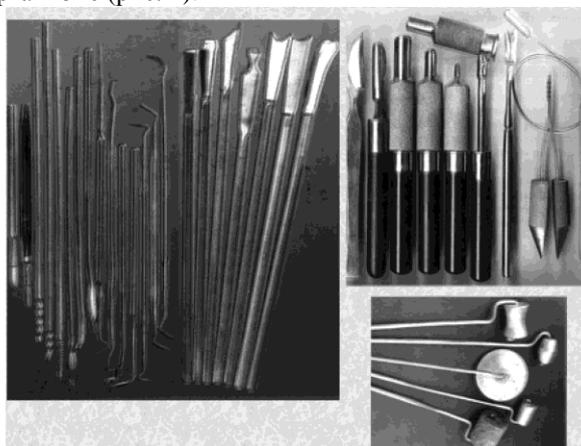


Рис. 2. 2-й класс сверхэластичных материалов и имплантатов

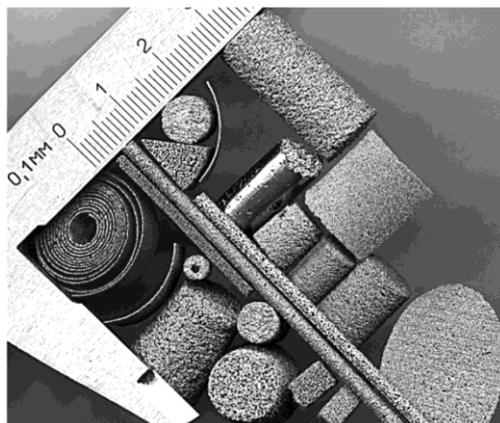


Рис. 4. 4-й класс сверхэластичных материалов и имплантатов

4-й класс — инкубаторы-носители клеточных культур. Эти материалы и имплантаты позволяют на новом уровне решить задачи восстановления функций внутренних органов (печени, костного мозга, поджелудочной железы и т.д.) (рис. 4).

2000. № 2. С. 29—33.
29. Куфтырев Л.М., Свешиников А.А., Пожарищенский К.Э. и др. Репаративное костеобразование при замещении межсегментарных дефектов костей в области коленного сустава по данным радионуклидной диагностики и результатам костной денситометрии // *Гений ортопедии*. 2000. № 1. С. 20—26.
 30. Малахов О.А., Рудаков С.С., Лихотай К.А. Дефекты развития грудной клетки и их лечение // *Вестн. травматологии и ортопедии*. 2002. № 4. С. 63—67.
 31. Миронов С.П., Омельченко Н.П., Орлецкий А.К. и др. Остеоартроз: современное состояние проблемы // *Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. 2001. № 2. С. 96—99.
 32. Нуждин В.И., Берченко Г.Н., Кудинов О.А. Клинико-морфологические особенности коксартроза с кистовидной перестройкой и качество вторичной фиксации бесцементных тотальных эндопротезов // *Вестн. травматологии и ортопедии*. 2003. № 2. С. 9—15.
 33. Плоткин Г.Л., Домашенко А.А., Сикилинда В.Д. и др. Внутренний остеосинтез конструкциями с термомеханической памятью формы // *Современные медицинские технологии перспективы развития военной травматологии и ортопедии*. СПб., 2000. С. 180—181.
 34. Поздникин Ю.И., Соловьева К.С., Давыдова Т.А. Ортопедическая заболеваемость и организация специализированной помощи детям Санкт-Петербурга // *Вестн. травматологии и ортопедии*. 2002. № 1. С. 3—6.
 35. Полюдов С.А., Горюцкая Т.А., Веровский В.А., Гуз В.И. Воронкообразная деформация грудной клетки у детей // *Детская больница*. 2005. № 4. С. 34—39.
 36. Попков А.В., Ступина Т.А., Ерофеев С.А. и др. Морфология суставного хряща при последовательном дистракционно-компрессионном остеосинтезе голени // *Гений ортопедии*. 2000. № 3. С. 25—29.
 37. Понсуйшанка А.К., Мутасем С. Биомеханические нарушения при несросшемся переломе большеберцовой кости и их роль в формировании ложного сустава // *Тез. VI съезда травматологов-ортопедов России*. Н. Новгород, 1997. С. 440.
 38. Семизоров А.Н., Верецагин Н.А., Муриед А. К методике исследования остеопороза при заболеваниях суставов // *Новые технологии в хирургии крупных суставов*. Н. Новгород, 2001. С. 101—104.
 39. Сикилинда В.Д., Алабут А.В., Шевцова С.И. и др. Экспериментально-клиническое обоснование применения пористого и литого никелида титана в травматологии и ортопедии: методические рекомендации. Ростов н/Д, 2001. 20 с.
 40. Сулима В.С., Грицай Н.П. Место костной пластики в комплексном лечении гнойных осложнений переломов у больных с политравмой // *Вестн. ортопедии, травматологии и протезирования*. 2001. № 2. С. 29—32.
 41. Танькут В.А., Филиппенко В.А., Танькут А.В. Особенности эндопротезирования тазобедренного сустава при тяжелых формах диспластического коксартроза // *Ортопедия, травматология и протезирование*. 2007. № 4. С. 37—40.
 42. Тихая О.А. Оптимизация традиционных технологий восстановительной медицины // *Рефлексотерапия*. 2009. № 3/4. С. 45—47.
 43. Ткаченко М.В., Кочии А.Ю., Губочкин Н.Г., Кудряшев А.Л. Топографо-анатомическое обоснование вариантов мышечно-надкостничной пластики при нарушениях консолидации переломов костей голени // *Материалы конгр. «Человек и его здоровье»*. СПб., 2001. С. 132—133.
 44. Федотов А.П., Суяров Д.А., Федотов А.П., Суярова Е.Д. Комплексный метод лечения открытых переломов длинных трубчатых костей // *Материалы VI област. конф. ортопедов-травматологов Ростов. обл. Ростов н/Д*, 2002. С. 81—82.
 45. Фомичев Н.Г., Гюнтер В.Э., Корнилов Н.В. и др. Новые технологии в хирургии позвоночника с использованием имплантатов с памятью формы. Томск, 2002. 130 с.
 46. Ходоренко В.Н., Ясенчук Ю.Ф., Гюнтер В.Э. Биосовместимые пористые проницаемые материалы // *Биосовместимые материалы и имплантаты с памятью формы / под ред. В.Э. Гюнтера*. Northampton: STT; Томск, 2001. С. 9—24.
 47. Чепурной Г.И., Шамик В.Б. Оптимизация торакометрии и контроля косметических результатов торакопластики при врожденных деформациях грудной клетки у детей // *Детская хирургия*. 2002. № 1. С. 8—10.
 48. Шамик В.Б. О классификации и исходах торакопластики врожденной килевидной деформации грудной клетки // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2002. № 1. С. 52—56.
 49. Шамик В.Б., Хасан Ф.Х. реконструктивная торакопластика тяжелых форм врожденных воронкообразных деформаций грудной клетки // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2007. № 4. С. 45—47.
 50. Шапиро К.И. Травматизм населения Санкт-Петербурга и пути его профилактики // *Травматология и ортопедия России*. 2004. № 3. С. 52—55.
 51. Шевцов В.И., Шрейнер А.А., Смелышев К.Н. и др. Рентгенологическая картина и плотность минеральных веществ в костях голени на этапах коррекции двухуровневых деформаций аппаратом Илизарова II // *Гений ортопедии*. 2000. № 1. С. 60—64.
 52. Ясенчук Ю.Ф., Ходоренко В.Н., Гюнтер В.Э. Исследование структуры пористого никелида титана // *Shape Memory Biomaterials and Implants. Proceedings of International Conference / ed. V.E. Gunter*. Tomsk, Russia, Northampton, MA: STT, 2001. P. 203—204.
 53. Assad M., Jarzem P., Coillard C. et al. Porous Titanium-Nickel Implants in Sheep: Quantitative Histomorphometry and ION release analysis // *Shape Memory Biomaterials and Implants. Proceedings of International Conference / ed. V.E. Gunter*. Tomsk, Russia, Northampton, MA: STT, 2001. P. 7.
 54. Hierner R, Wood M. Comparison of vascularised iliac crest and vascularised fibula transfer for reconstruction of segmental and partial bone defects in long bones of the lower extremity // *Microsurgery*. 1995. V. 16. P. 818—826.
 55. Komadina R., Smrkoli V., Barada A. Bridging an extensive bone defect with cortico- spongyous transplants in femoral fracture caused by gunshot injury. (German) // *Unfallchirurg*. 1996. V. 99. P. 701—703.
 56. Prokuski L., Marsh J. Segmental bone deficiency after acute trauma. The role of bone transport // *Orthopedic Clinics of North America*. 1994. V. 25. P. 753—763.
 57. Ratner D., Hoffman A.S., Schaen F.J., Lemons J.E. Biomaterials science: an introduction to materials in medicine.

Экспериментальные и клинические исследования

- San Diego, Ca, USA: Academic Press, 1996.
58. *Schweiberer L., Hallfeldt K.* Bone transplantation in diaphyseal defects of the long bones. (German) // *Orthopäde*. 1994. V. 23. P. 372—379.
59. *Suger G., Fleischmann W., Hartwig E. et al.* Open segmental bone transport. A therapeutic alternative in post-traumatic and osteitis soft tissue and bone defects. (German) // *Unfallchirurg*. 1995. V. 98. P. 381—385.
60. *Takahashi S., Oka M., Kotoura Y. et al.* Autogenous callosseous grafts for the repair of osteochondral defects // *J. of Bone & Joint Surgery. British Volume*. 1995. V. 77. P. 194—204.
61. *Xenakis T., Malizos K., Bens A. et al.* Vascularised bone grafts in the treatment of long bone defects // *Microsurgery*. 1994. V. 15. P. 479—484.

Поступила в редакцию 15.12.2011 г.

Утверждена к печати 20.01.2012 г.

Сведения об авторах

Г.В. Слизовский — канд. мед. наук, доцент, зав. кафедрой детских хирургических болезней СибГМУ (г. Томск).

И.И. Кужеливский — канд. мед. наук, ассистент кафедры детских хирургических болезней СибГМУ (г. Томск).

Для корреспонденции

Слизовский Г.В., тел. 8-913-828-0168.