

AZƏRBAYCAN

№02 - Noyabr 2019

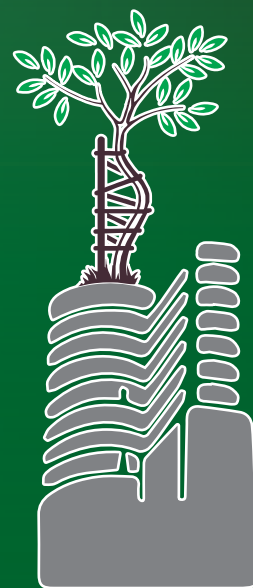
Ortopediya

ONLINE JURNAL

WWW.AZ-TOA.COM

ORTHOPEDECS OF AZERBAIJAN - ОРТОПЕДИЯ АЗЕРБАЙДЖАНА

AZƏRBAYCAN TRAVMATOLOQ VƏ
ORTOPEDLƏRİNİN ASSOSİASİYASININ
ELMİ - PRAKTİK JURNALI



Az.TOA

AZƏRBAYCAN ORTOPEDIYASI
ORTHOPEDICS OF AZERBAIJAN
ОРТОПЕДИЯ АЗЕРБАЙДЖАНА

Elmi praktik jurnal
Scientific - practical journal
Научно - практический журнал

№ 02
Noyabr / November / Ноябрь
2019

BAKI / BAKU / БАКУ

Baş Redaktor:

Cəlilov Yaşar Rəftar oğlu, T.e.d.,

Azərbaycan

Redaksiya heyəti:

Əhmədzadə Əhməd Yaqub oğlu, Prof.,	Azərbaycan
Qasimov İlqar Əbülfəz oğlu, T.e.d.,	Azərbaycan
Abasov Eldar Şamxal oğlu, Prof.,	Azərbaycan
Canbaxışov Qələndər Surxay oğlu, Prof.,	Azərbaycan
Məsimov Məcid Oruc oğlu, T.e.d.,	Azərbaycan
Qəhrəmanov Aydın Qəhrəman oğlu, T.e.d.,	Azərbaycan
İsmet Teoman Benli, Prof. Dr.	Türkiyə
İrfan Öztürk, Prof. Dr.	Türkiyə
Mahmut Nedim Doral, Prof. Dr.	Türkiyə
Hayati Durmaz, Prof. Dr.	Türkiyə
Ünsal Domanıç, Prof.Dr.	Türkiyə
Bağirov Akşin Böyükəoğlu, T.e.d.	Rusiya
Kolesov Sergey Vasilyeviç, Prof.	Rusiya
Baskov Vladimir Evgenyeviç T.e.n.	Rusiya
Batpenov Nurlan Cumaquloviç, Prof.	Qazaxstan
Karimov Murod Yuldaşeviç, Prof.	Özbəkistan
Dursunov Ahmad, Prof.	Özbəkistan
Nozadze Tornike İvanoviç, Prof.	Gürcüstan

Chief Editor:

Jalilov Yashar Raftar oglu, Prof. Dr.,

Azerbaijan

Editorial Staff:

Ahmedzade Ahmed Yagub oglu, Prof.Dr. ,	Azerbaijan (Responsible secretary)
Abasov Eldar Shamkhal oglu, Prof. Dr.,	Azerbaijan
Gasimov Ilgar Abulfazoglu, Prof. Dr.,	Azerbaijan
Canbakhishov Galander Surkhay oglu, Prof. Dr.,	Azerbaijan
Masimov Majid Orujoglu, Prof. Dr.,	Azerbaijan
Gahramanov Aydin Gahramanoglu, Prof. Dr.,	Azerbaijan
İsmet Teoman Benli, Prof.Dr.	Turkey
İrfan Ozturk, Prof. Dr.	Turkey
Mahmut Nedim Doral, Prof. Dr.	Turkey
Hayati Durmaz, Prof. Dr.	Turkey
Unsal Domanich, Prof. Dr.	Turkey
Bagirov Akshin Buyukoglu, Prof. Dr.,	Russia
Kolesov Sergey Vasilyevich, Prof. Dr.,	Russia
Baskov Vladimir Evgenyevich Ph. D.	Russia
Batpenov Nurlan Cumagulovich, Prof. Dr.,	Kazakhstan
Karimov Murod Yuldashevich, Prof. Dr.,	Uzbekistan
Dursunov Ahmad, Prof. Dr.	Uzbekistan
Nozadze Tornike Ivanovich, Prof. Dr.,	Georgia

MƏQALƏLƏR ÜÇÜN TƏLƏBLƏR

Jurnala MS Word- redaktor mətnində, A 4 formatında, şrift 14, 1.5 intervalında 8-10 səhifəyə qədər məqalələr qəbul edilir. Sahələr: 2 sm yuxarı, sağda və aşağıda, solda 3 sm. Məqalədə aşağıdakı bölmələr olmalıdır: giriş, işin məqsədi, material və metodlar, müzakirə, yekun və ya nəticələr, istinadlar.

- Məqalələrdə Azərbaycan (Azərbaycan müəllifləri üçün), ingilis və rus dillərində (bütün müəlliflər üçün) 200 sözdən çox olmamaq şərti ilə bir rezüme olmalıdır;
- Məqalənin tam adı və müəlliflər böyük hərflərlə yazılmalıdır. Növbəti sətirdə təşkilatın, şəhərin adını göstərilir;
- Bütün dəyərlər SI sistemində verilir. Terminlər - Xəstəliklərin X-cu Beynəlxalq Sınıflandırılmasına əsasən verilir;
- məqalələr resenziyadan keçirilir;
- məqalələr fayl kimi e-poçt ilə redaksiyaya göndərilir.

ТРЕБОВАНИЯ К ПУБЛИКАЦИЯМ

В редакцию журнала на рассмотрение принимаются статьи объемом до 8-10 стр. должны быть напечатаны в текстовом редакторе MS Word, формат А 4, шрифт 14, через 1,5 интервала. Поля: сверху, справа и снизу по 2 см, слева - 3 см. Статья должна включать следующие разделы: - введение, цель работы, материалы и методы, результаты, обсуждение, заключение или выводы, список использованной литературы.

- статьи должны иметь резюме с названием на азербайджанском языке (для авторов из Азербайджана), английском и русском языках (для всех авторов) объемом не более 200 слов;
- Название работы, Ф.И.О. авторов печатаются прописными буквами. В следующей строке указываются название организации, город;
- все величины даются в системе СИ, термины - с учетом Международной классификации болезней X пересмотра;
- статьи в обязательном порядке рецензируются;
- статьи предоставляются по электронной почте в виде вложенного файла.

YAYINLAR İÇİN GEREKSİNİMLER

Derginin editörleri 8-10 sayfaya kadar makaleleri kabul ederler, MS Word metin editörü, A 4 formatı, font 14, 1.5 aralıklı olarak basılmalıdırlar. Alanlar: 2 sm, yukarı,aşağı ve sağda , 3 cm solda.

- Makale aşağıdaki bölümleri içermelidir: giriş, çalışma amacı, materyal ve yöntemler, sonuçlar, tartışma, sonuç ya da sonuçlar, referanslar.
- Makaleler Azerbaycan dilinde (Azerbaycanlı yazarlar için),Türkçe (Türk yazarlar için), İngilizce (tüm yazarlar için), 200 kelimedenden fazla olmayan bir özgeçmişine sahip olmalıdır;
- Makalenin tam adı, yazarlar büyük harflerle basılmalıdır. Bir sonraki satır organizasyonun ismini, kenti gösterir;
- Tüm değerler SI sisteminde, Uluslararası Hastalıkların X Sınıflandırılması dikkate alınarak;
- Makaleler hatasız olarak gözden geçirilir;
- Makaleler ekli bir dosya olarak e-posta ile sağlanır.

REQUIREMENTS FOR PUBLICATIONS

Articles up to 8-10 pages should be printed in MS Word text editor, A 4 format, font 14, 1,5 interval. Fields: 2 sm at the top, right and below, 3 sm at the left. The article should include the following sections: introduction, purpose of work, materials and methods, results, discussion, conclusion or conclusions, references.

- Articles should have a resume with a title in Azerbaijani language (for authors from Azerbaijan), English and Russian (for all authors) of not more than 200 words;
- title of work, full name, authors are printed in capital letters. The next line indicates the name of the organization, city;
- all values are given in the SI system, terms - taking into account the International Classification of Diseases X revision;
- articles are reviewed without fail;
- articles are provided by e-mail as an attached file.

BAŞ REDAKTORDAN

Hörmətli oxucular!

Bu gün təsis etdiyimiz «AZƏRBAYCAN ORTOPEĐİYASI - ORTHOPEDICS OF AZERBAIJAN - ОРТОПЕДИЯ АЗЕРБАЙДЖАНА» onlayn internet jurnalın 2-ci nömrəsini sizə təqdim edirik. Jurnalın bu nömrəsində AzTOA-nın XI Beynəlxalq Konqresinin materialları və redaksiyamıza daxil olmuş orijinal məqalələrlə tanış olacaqsınız.

Hörmətli oxucular jurnalımızın bu nömrəsində biz həm də travmatologiya və ortopediyada reabilitasiya problemlərinə də yer vermişik. Gələcəkdə ortopediya və travmatologiya ilə yanaşı gedən sahələrin də problemlərinin jurnalımızda işıqlandırılmasına diqqət göstərəcəyik.



Hörmətli oxucularımız jurnalın işi Sizlərdən çox asılıdır. Azərbaycan Ortopediyaşının inkişafı hamımızdan: – travmatoloq–ortopedlərdən, spinal cərrahlardan, reabilitoloqlardan asılıdır. Gördüyünüz kimi 1-ci nömrəmizdə olduđu kimi 2-ci nömrədə də xarici müəlliflərin yazıları üstünlük təşkil edir. Ümidvaram ki gələcək nömrələrdə bu tendensiya dəyişəcək yerli müəlliflərin tətqiqatları üstünlük təşkil edəcək.

**Baş Redaktor,
AzTOA Prezidenti,
T.e.d. Yaşar Rəftar oğlu Cəlilov**

MÜNDƏRİCAT

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR

Y.R.Cəlilov, Z.Y.Cəlilova

Servikal radikulopatiyaların etiopatogenezinin ortopedik və nevroloji aspektləri.....8

O.Ozel, T.Benli

Oral presentation. The results of posterior complete hemivertebrectomy for congenital scoliosis patients with hemivertebrae..... 14

A.M.Черкашов, Т.Г.Шарамко, В.И.Кузьмин, М.А.Горохов

Лечение вертеброгенного болевого синдрома методом радиочастотной деструкции фасеточных нервов.....21

S.Naderi

Metastatik omurga tümörlerinde güncel yaklaşım.....27

Q.S.Canbaxışov

Sirkə kasasının sınıqlarının modifikasiya olunmuş stoppa kəsiyi ilə cərrahi müalicəsi.....29

İ.Öztürk, Ö.N.Ergin, Y.Sayar, Ş.Karalar

Periprotetik eklem enfeksiyonları (giriş, tanımlama, sınıflamalar ve korunma.....31

Т. Я.Джалилов

Новая техника создания дополнительных точек опоры для повышения стабильности винтовых транспедикулярных систем.....39

M.Çift Demir

Çocuklarda atlantoaksiyel rotasyonel çikiklar..... 44

P.H.Ибрагимов

Системный подход к лечению туберкулезного спондилита в Азербайджане.....46

И.В.Басанкин, С.Б.Малахов, В.К.Шаповалов, И.Е.Грицаев, М.И.Томина

Лечение раневых осложнений после оперативного лечения позвоночника в условиях металлофиксации..... 54

И.Ф.Ахтямов, П.С.Андреев, А.П.Скворцов

Лечение диспластической нестабильности тазобедренного сустава.....59

A.Э.Мурзич, O.А.Соколовский

Возможности клеточной терапии при лечении остеонекроза головки бедра.....64

Т.А.Куляба, Н.Н.Корнилов, П.М.Михайлова, Г.Ю.Бовкис

Результаты лечения несостоятельности разгибательного аппарата при эндопротезировании коленного сустава.....67

С.И.Кирилина, В.С.Сирота

Кинетика основного обмена при операциях эндопротезирования крупных суставов у пациентов геронтологического возраста.....71

С.Г.Гусейнова

Современные подходы к реабилитации больных травматическими поражениями периферических нервов.....75

У.А.Абдуразаков, В.И.Нечаев

Биомеханические аспекты возникновения и развития остеоартроза коленного сустава.....83

Мохаммади М. Т., Пашкевич Л.А., Воронович А.И, Заровская А.В., Мурзич А.Э., Осипов Ю.В.

Патоморфология перипротезной ткани тазобедренного сустава.....86

TEZİSLƏR

A.З.Давудов

Восстановление анатомической целостности и функции крупных суставов при внутри и околосуставных переломах аппаратом Илизарова Г.А..... 94

R.R.Yakubjanov, M.Y.Karimov, N.R.Kobilov

Tactics of treatment of long bone fractures in diabetes mellitus..... 96

M.Ю.Каримов, Парк Чун Кен, Янг Сунг Чул, Ким Бюнг Ву, Р.Р.Якубжанов,

С.Б.Мадрахимов

Опыт первичного тотального эндопротезирования коленного сустава..... 97

Хань Хао Чжи, И.Ф.Ахтямов, Д.А.Коробейникова, Ф.В.Шакирова, Е.И.Сидорук

Действие компонентов на основе этидроната ионов лантаноидов и кальция на репаративные процессы костной ткани у животных в эксперименте..... 98

Z.V.Seyidova

Dirsək oynaqını təşkil edən sümüklərin sınıqlarından sonra əmələ gələn kontrakturaların fizioterapiya üsulu ilə bərpa müalicəsi..... 99

F.V.Verdiyev, M.R.Yusifov

Bud sümüyünün proksimal hissəsinin xoşxassəli şiş, şişəbənzər xəstəliklərinə və displaziyalarına cərrahi yanaşma..... 102

M.R. Yusifov, F.V.Verdiyev

Dayaq-hərəkət sisteminin xoşxassəli sümük şişləri və displaziyalarının müasir diaqnostika və müalicə üsulları..... 104

İCMAL

İ.T.Benli

Lecture. Recent advances in etiopathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis..... 106

Ə.Z.Davudov, Ş.B.Əkbərov, M.Ə.Davudov

Bazu sümüyünün proksimal ucunun sınıqlarının cərrahi müalicəsi (ədəbiyyat icmalı)..... 123

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR**SERVİKAL RADİKULOPATİYALARIN ETİOPATOGENEZİNİN
ORTOPEDİK VƏ NEVROLOJİ ASPEKTLƏRİ****Y.R.CƏLİLOV, Z.Y.CƏLİLOVA****Elmi-Tədqiqat Travmatologiya və Ortopediya İnstitutu, Bakı
N.Tusi adına klinika, Bakı****РЕЗЮМЕ****ОРТОПЕДИЧЕСКИЕ И НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ЦЕРВИКАЛЬНОЙ РАДИКУЛОПАТИИ****Я.Р.ДЖАЛИЛОВ, З.Я.ДЖАЛИЛОВА****НИИ Травматологии и ортопедии, Баку
Клиника им. Н.Туси, Баку**

В статье приведены результаты обследования и лечения 285 больных с цервикальной радикулопатией (остеохондрозом шейного отдела позвоночника). Всем больным проведена рентгенспондилометрические измерения сагиттального профиля позвоночника, которое у 192 (67,2%) выявило увеличение грудного кифоза и поясничного лордоза. 256 больным проведена денситометрия и у 82,5% из них выявлено уменьшение минеральной плотности костей: - остеопения, остеопороз. Примерно у половины больных отмечались боли и в других отделах позвоночника. МРТ и КТ исследования выявили дегенерацию дисков в сегментах С3-4, С4-5, С5-6, С6-7 с явлениями компрессии корешков. Проведено лечение, направленное на нормализацию минеральной плотности костей, ортопедическую разгрузку шейного отдела, нормализацию сагиттального профиля позвоночника и т.д. Лечение позволило у подавляющего большинства больных ликвидировать болевой синдром и нарушения чувствительности в соответствующих дерматомах.

**ORTHOPEDIC AND NEUROLOGICAL ASPECTS OF
ETIOPATHOGENESIS CERVICAL RADICULOPATHY****Y.R.JALILOV, Z.Y.JALILOVA****Institute of Traumatology and Orthopedics, Baku
N. Tusi memorial Clinic, Baku**

The article presents the results of examination and treatment of 285 patients with cervical radiculopathy (osteocondrosis of the cervical spine). All patients underwent X-ray spondylometric measurements of the sagittal profile of the spine, which in 192 (67.2%) revealed an increase in thoracic kyphosis and lumbar lordosis. 256 patients underwent densitometry and 82.5% of them showed a decrease in bone mineral density - osteopenia, osteoporosis. About half of the patients experienced pain in other parts of the spine. MRI and CT studies revealed disc degeneration in

segments C3-4, C4-5, C5-6, C6-7 with the phenomena of root compression. The treatment aimed at normalizing bone mineral density, orthopedic unloading of the cervical spine, normalizing the sagittal profile of the spine, etc. Treatment allowed the vast majority of patients to eliminate pain and sensitivity disorders in the corresponding dermatomes.

Servikal radikulopatiya (XTB-10, M50) - onurğanın boyun hissəsində fəqərələrarası disklərdə baş verən degenerative dəyişikliklər nəticəsində baş verəndisk-radikulyar kofliktin kliniki təzahürləridir. Fəqərələrin cismlərində və fəqərəarası disklərində baş verən degenerativ-distrofik dəyişikliklər postsovet ölkələrində osteoxondroz kimi tanınır. Bu proseslər (osteoxondroz) - fəqərələrin cismlərində və fəqərələrarası disklərdə degenerativ-distrofik dəyişikliklər nəticəsində fəqərə seqmentlərinin vaxtından tez baş verən «qocalması» - hal-hazırda insanların böyük əksəriyyətində müşahidə edilir [4]. Osteoxondrozun törənməsində boyun-gövdə əzələlərinin funksional zəifliyi, eyni pozalı iş və həyat rejimi, zəif fiziki-dinamik aktivlik və keyfiyyətsiz qidalanma aparıcı rol oynayır.

Onurğanın boyun hissəsinin degenerativ osteoxondrozu özünü praktiki sağlam hiss edən orta yaşlı insanların 49,2%-də rast gəlinir [1, 2, 3].

Kliniki təzahürlərinə əsasən boyun osteoxondrozunun aşağıdakı formaları seçilir:

- Kompresion radikulopatiyaların üstünlük təşkil etdiyi forma;
- vertebro-bazilyar sindromun üstünlük təşkil etdiyi forma;
- mielopatik sindromla nəticələnən forma;
- qarışıq forma.

Göstərilən terminlər Şimali Amerika Ortopedlər Assosiasiyasının qəbul etdiyi terminoloji standartlar əsasında təqdim edilir [3, 5].

Boyun osteoxondrozunun kliniki təzahürləri onurğanın bu hissəsinin anatomik-fizioloji xüsusiyyətlərindən irəli gəlir. Onurğanın bu hissəsində degenerativ proseslər daha çox 5-6-7-ci boyun disklərində baş verir ki, bu da onların daha çox olan mobilliyindən irəli gəlir. Boyun fəqərələrinin cismlərinin anatomik quruluşu «yəhərvəri» olduğundan onların yuxarı yan kənarları çıxıntılı (processus uncinatus) formada olur. Həmin çıxıntılar yuxarı fəqərənin aşağı-yan kənarını əhatə edərək unkovertebral birləşmə- oynaqlar yaradırlar. Həmin oynaqlar boyunun böyük həcmli çoxmüstəvili hərəkətlərinin sabitliyini təmin edən vacib amillərdəndirlər. Beləliklə onurğanın C₂-C₇ fəqərələrinin hərəkətləri bütün başqalarından fərqli olaraq iki dinamik sistemlə - unkovertebral və fəqərələrarası oynaqlarla təmin edilir, bu isə həmin seqmentlərin yüksək mobilliyini və stabilliyini təmin edir. Boyun fəqərələrinin köndələn çıxıntıları (processus transversus) qabırğa rudimentlərindən əmələ gəlmişlər, bir qədər enlidirlər və onların kütlələrində xüsusi dəliklər (foramina transversaria) vardır ki, bunlarda da fəqərə arteriyası, venası, siniri və simpatik kələflər yerləşir.

Onurğanın boyun hissəsində sinir kökcükləri onurğa beynindən iti deyil düz bucaq altında çıxır. Bu isə onların hərəkət məhdudluğu ilə nəticələnir və osteoxondrozun hələ erkən stadiyalarında fəqərələrarası dəliklərdə (foramina vertebralia) sıxılması ilə nəticələnir (vertebro-radikulyar konflikt, kompressiyon radikulopatiya). Boyun osteoxondrozu zamanı ağırlarının əsas səbəblərdən biri də sinir-damar kələflərinin fəqərələrdə əmələ gələn osteofitlər tərəfindən sıxılmasıdır. Sinir-damar kökcüklərinin sıxılmasının başqa əsas səbəbi intervertebral disklərin degenerativ proseslər nəticəsində hündürlüklərinin azalmasıdır. Bu isə boyun lordozunun azalması, lokal spondiloartroz,

süblüksasiya və seqmentlərin qeyri-sabitliyi ilə nəticələnir. Osteoxondroza xas olan fəqərələrarası disklərin pulpoz nüvvəsinin və fibroz həlqəsinin degenerativ dəyişiklikləri fəqərə seqmentində hipermobilliyin əmələ gəlməsi ilə nəticələnir. Onurğanın bel və döş hissələrində bu proseslər tezliklə fəqərələrarası disklərin hündürlüyünün azalması ilə nəticələnir. Lakin boyun seqmentlərində unkovertebral birləşmələrin anatomik xüsusiyyətləri disklərin hündürlüyünün azalmasına mane olur və onlar böyük yüklənməyə məruz qalaraq degenerasiyaya uğrayırlar. Bu proses unkovertebral çıxıntıların qalınlaşması, deformasiyaya uğraması və son nəticədə onlarla həmsərhəd yerləşən fəqərə arterialarının sıxılması ilə nəticələnir- beləliklə boyun osteoxondrozunun kliniki təzahürlərindən biri vertebro-bazilyar sindrom əmələ gəlir.

Onurğa beyni kanalının içərisində yerləşən arxa boylama bağ boyun nahiyəsində daha qalın və möhkəm olduğundan boyun seqmentlərində arxa disk qabarmaları nisbətən nadir hallarda əmələ gəlir. Kanalın boyun hissəsindəki sagittal diametri 15 mm-dən artıq olduğundan bu nahiyədə 5 mm-dək rezerv peridural məkan mövcuddur (Yumaşev Q.S., Furman M.E. 1984). Odur ki, kiçik disk qabarmaları onurğabeyni elementlərini kompressiya etmir. Yalnız çox iri (7-8 mm-dən yuxarı) disk qabarmaları onurğa beynini bilavasitə kompressiya edir və kompressiyon mielopatiyalarasəbəb olur.

Material və metodları

Hazırkı məlumatda bizim nəzarətimizdə olmuş 285 nəfər boyun osteoxondrozundan əziyyət çəkən xəstənin müayinə və müalicəsinin nəticələrini təqdim edirik. Xəstələrin 172 nəfəri qadın, 113-ü isə kişi olmuşdur. Xəstələr 26-72 yaşında olmuşlar. Bütün xəstələrə kliniki-nevroloji, rentgen-spondiloqrafik, KT, MRT və 256 nəfərə ultrasəs və ya DEXA-(rentgen) densitometriya, 132 xəstəyə isə reoensefaloqrafiya müayinələri aparılmışdır. Bütün xəstələr bizə müraciət etməmişdən öncə başqa mütəxəssislər yanında müxtəlif diaqnozlarla müalicələr almışlar. Əksər halda müalicələr poliklinikalar və özəl tibb müəssisələrində nevropatoloq, travmatoloq və fizioterapevtlər tərəfindən pleksit, braxialqiya, bazu və dirsək oynaqlarının artrozu, epikondilit, tendovaginit, stiloidit, miozitis diaqnozları ilə müalicə almışlar. Apardığımız müşahidələr göstərir ki, boyun osteoxondrozu nəzərə çarpan dərəcədə «cavanlaşmışdır», yəni əvvəlki zamanlarla müqayisədə cavan xəstələrin sayı xeyli artmışdır. Belə ki, bizim xəstələrin sırasında 124 nəfəri 26-32 yaşında olmuşlar. 25-30 il bundan əvvəlki ədəbiyyat mənbələri boyun osteoxondrozu olan xəstələrin böyük əksəriyyətinin 40-60 yaşında olduğunu göstərir. Bu xəstələrin müəyyən hissəsində densitometrik müayinələr osteopeniya və ya osteoporoz (əsasən alimentar və hipodinamik mənşəli) olduğunu göstərmişdir. Aparılan instrumental müayinələr sırasında densitometriyanın nəticələri maraqlıdır. Belə ki 256 sono-, DEXA-densitometriya olunmuş xəstələrin 211 nəfərində (82,5%) sümük-mineral sıxlığının azalması –osteopeniya və osteopoz müəyyən edilmişdir. Fəqərələrin mineral sıxlığının azalması onların nisbi "boşalması", möhkəmliyinin azalması, yükdaşıma qabiliyyətinin azalması deməkdir. Belə hallarda seqmentlərin stabilliyi pozulur və normaya xas olmayan əlavə mikrohərəkət və disklərin qidalanmasında (disklərdə qan damarı yoxdur və onlar osmotik yolla fəqərə cismlərindən qidalanır) pozuntular əmələ gəlir. Bunlar isə disklərin degenerasiyaya uğraması ilə nəticələnir.

Apardığımız kliniki-ortopedik və rentgen spondilometrik müayinələr boyun osteoxondrozu olan xəstələrin 192 nəfərində (67,4%) onurğanın fizioloji sagittal əyriliklərinin dəyişməsinə göstərmişdir. Bunlardan əsasən döş kifozunun normadan artıq olması, yəni hiperkifoz vəziyyəti aşkar edilmişdir. Bu halın əsas səbəbi kimi biz yeniyetmə dövründə keçirilmiş Şeyerman xəstəliyini və başqa qamət qüsurlarını görürük. Bundan başqa bu xəstələrdə bel və boyun lordozunun artması müəyyən

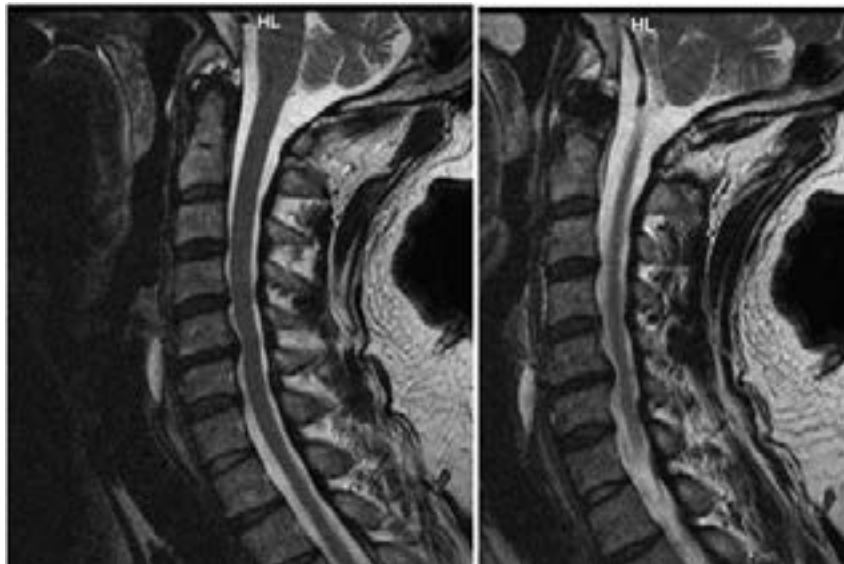
edilmişdir. Bəzi kəsgin ağrısı olan xəstələrdə boyun lordozunun azalması (düzəlməsi) və fəqərə düzümünün pozulması (pseudolistez) aşkar edilmişdir. Bütün bunlar (osteoporotik dəyişikliklər, fizioloji ayrılıqların-quruluşun pozulması) onurğanın servikal hissəsində biomexanik və anatomik pozuntular törədir və fəqərəarası foraminal dəliklərin nisbi daralması ilə nəticələnir. Fəqərəarası disklərdəki degenerativ proseslər nəticəsində əmələ gələn qabarmalar (protruziya və prolapslar) foraminal dəlikdən keçən sinir kökcüklərini kompressiya edir (foraminal stenoz) və radikulyar ağrılara səbəb olur.

Müzakirə

Xəstələrin əksəriyyəti yuxarı ətraflarında olan ağrılardan (çiyin, bazu, said nahiyələrində) barmaqların keyiməsindən şikayət etmişlər. Bir qrup xəstələr yalnız bir nöqtədə - əsasən bazunun iç və ya tış epikondilusu, mil sümüyünün bizvari çıxıntısının proeksiyasında olan ağrılardan şikayət etmişlər. Bu şikayətlərə əsasən xəstələrin böyük əksəriyyətinə yanlış diaqnozlar qoyulmuş və simptomatik müalicələr aparılmışdır. Həmin xəstələrə tərəfimizdən aparılan kliniki-nevroloji, rentgen, KT, MRT müayinələr boyun osteoxondrozu nəticəsində C4-5, C5-6, C6-7, disklərin degenerativ dəyişikliklərini müəyyən etmişdir (Şəkil 1, 2, 3). Aparığımız kliniki-rentgenoloji müqayisələr göstərilən disklərin degenerasiyası zamanı fərqli topik mənzərənin olduğunu müəyyən etmişdir. Bizim müşahidə etdiyimiz topik mənzərə Kiqanın dermatomlar sxemi ilə üst-üstə düşür bu isə həmin sxemin öz aktuallığını itirmədiyini göstərir. Belə ki, C5-6 diskin degenerasiyası zamanı əsasən C6 kökcüyün innervasiya etdiyi zonalarda ağrılar və hissiyat pozulması müşahidə edilmişdir. Bu zaman ağrılar əsasən bazu və saidin tış səthində, əlin I-II barmaqlarında olur.

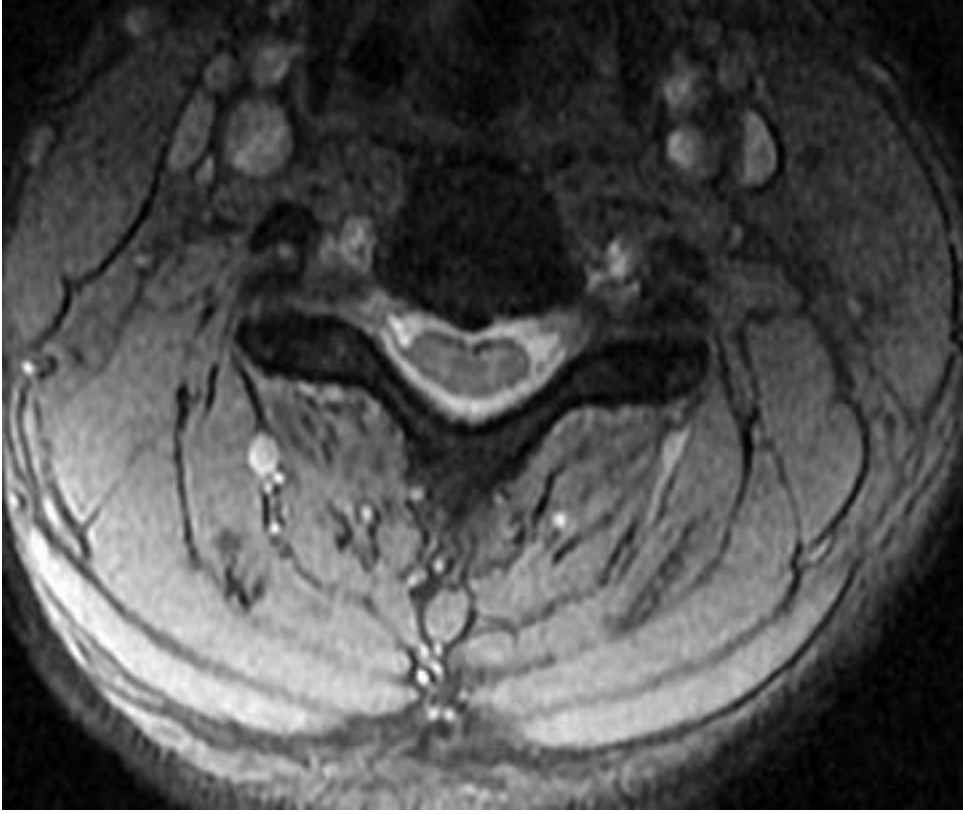
A

B



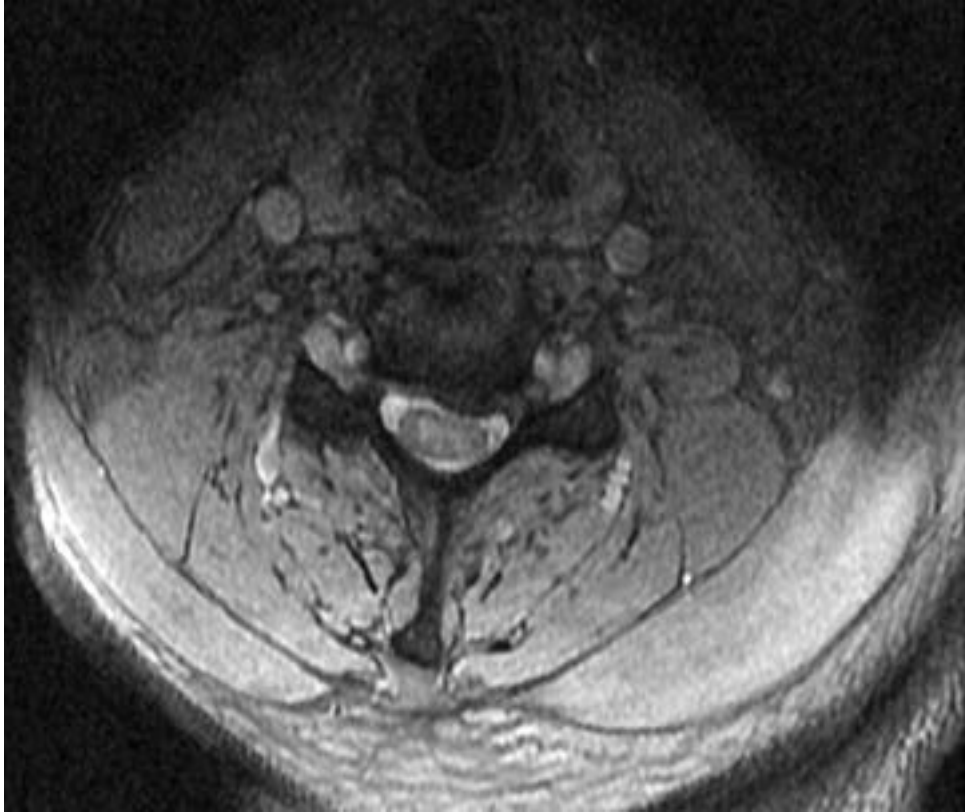
Şəkil 1A,B.

Xəstə Ə.X. 45 yaş. Poliseqmentar servikal disk patologiyası. Disko-radikulyar konflikt. İrradiasiyon ağrılar. A,B - vertikal kəsik. Poliseqmentar (C4-5 3mm; C5-6 4mm; C6-7 3mm) geniş əsaslı mərkəzi və lateral disk qabarmaları.



Şəkil 2.

Xəstə Ə.X. 45 yaş. Poliseqmentar servikal disk patologiyası. Disko-radikulyar konflikt. İrradiasiyon ağrıları. C4-5 seqmentdə horizontal kəsik. 3mm geniş əsaslı mərkəzi və lateral disk qabarması.



Şəkil 3.

Xəstə Ə.X. 45 yaş. Poliseqmentar servikal disk patologiyası. Disko-radikulyar konflikt. İrradiasiyon ağrıları. C5-6 seqmentdə horizontal kəsik. 4 mm geniş əsaslı mərkəzi və lateral disk qabarması.

C6-7 diskin degenerativ prosesində C7 kökcüyün sıxılması bazunun və saidin tıq-arxa səthində və III barmaqda olan ağrılar və hipesteziya ilə müşayiət olur. C8 kökcüyün sıxılması (C7-Th1 disk) zamanı bazunun, saidin iç səthində və IV-V əl barmaqlarında ağrılar, hipesteziya müşahidə edilir. Lakin praktiki olaraq biz çox nadir hallarda monoradikulyar pozuntular müşahidə etmişik. Əksər hallarda kliniki-nevroloji mənzərə və ağrıların xarakteri prosesin poliseqmentar-poliradikulyar olduğunu göstərir.

Bütün xəstələrə 3 istiqamətdən ibarət müalicə kompleksi tətbiq edilmişdir:

- onurğanın pozulmuş sagittal profilinin (hiperlordozun, hiperkifozun mümkün korreksiyası) bərpası üçün müxtəlif xarici korreksiyaedici ortezi vəsaitlərin mütəmadi istifadəsi. Ortezlərin istifadəsi onurğa seqmentlərinə düşən fiziki yükün də normal bölünməsinə də şərait yaradır;
- sümük-mineral sıxlığının bərpasına yönəlmiş (antiosteoporotik) medikamentoz müalicə;
- ağrı sindromu və nevroloji pozuntuların (radikulyar sindromlar) bərpasına yönəlmiş medikamentoz və fizioterapevtik müalicə.

Aparılan müalicə kompleksi xəstələrimizin böyük əksəriyyətində (65,8%) ağrı sindromunun ləğvi və nevroloji funksiyaların tam bərpası ilə nəticələnmişdir.

18,9% xəstədə (əsasən 60 yaş və yuxarı xəstələr) ağrı sindromu kəskin azalmış, peridik cuzi ağrılar halına keçmişdir. Bu cuzi (əsasən meteohəssas) ağrılar xəstələrin normal həyat sürməsinə mane olmur. Bu xəstələrin bəzisində yuxarı ətrafların distal nahiyələrində hissiyat yüngül hissiyat pozuntusu müşahidə edilir. Lakin bu cuzi hissiyat pozuntusu onların keyfiyyətli həyat sürməsinə mane olmur.

Nəticələr

1. Əgər xəstə yuxarı ətrafın hər hansı bir hissəsində səbəbsiz [yəni heç bir kəskin, xroniki travma və başqa (termik və sair) fiziki təsirsiz] ağrılardan şikayət edərsə həkim ilk öncə servikal radikulopatiya haqda düşünməli və müayinədə bunu nəzərə almalıdır. Yalnız sonra başqa (oynaq, sümük, əzələ, vətər və sair) xəstəliklərin diaqnostikasını aparmaq olar.
2. Xəstələrin 82,5% -də sümük-mineral sıxlığının azalması – osteopeniya və osteoporoz müəyyən edilir.
3. Xəstələrin əksəriyyətində (67,4%) gənc yaşlarından mövcud olan qamət qüsuru – torakal hiperkifoz, lyumbal hiperlordoz müəyyən edilir.
4. Fizioloji torakal, lyumbal sagittal əyriliklərin artması servikal fəqərə seqmentlərinin biomexanikasını dəyişir.
5. Yuxarıda göstərilən 2,3,4 faktorlar servikal seqmentlərdə degenerativ proseslərin törənməsində aparıcı rol oynayır.
6. Servikal radikulopatiyanın müalicəsi kompleks halında 3 istiqamətdən ibarət olmalıdır: - onurğanın pozulmuş sagittal profilinin (hiperlordozun, hiperkifozun) bərpası üçün müxtəlif xarici korreksiyaedici ortezi vəsaitlərin mütəmadi istifadəsi; sümük-mineral sıxlığının bərpasına yönəlmiş (antiosteoporotik) medikamentoz müalicə; ağrı sindromu və nevroloji pozuntuların bərpasına yönəlmiş medikamentoz və fizioterapevtik müalicə.

Ədəbiyyat

1. Cəlilov Y.R., Cəlilova Z.Y. Boyun osteoxondrozunun radikulyar sindromlarının bəzi ortopedik və nevroloji xüsusiyyətləri. // Sağlamlıq- Health - Здоровье. Bakı, 2010 № 1, səh 188-191.
2. Cəlilov Y.R., Cəlilova Z.Y. Servikal radikulopatiyaların bəzi neyroortopedik xüsusiyyətləri. 3-cü

Azərbaycan nevroloqlar konfransının toplusu, Bakı-2010, səh 86-88.

3. ГуцаА.О.,ШевелевИ.Н.Дифференцированноехирургическоелечениедегенеративных цервикальных компрессионных синдромов. // Хирургия позвоночника - полный спектр, с.20-21. Москва, 2007.
4. Матхаликов Р.А., Алексеев В.В. Патогенетическая роль суставно-мышечной дисфункции шейного отдела позвоночника при односторонних головных болях. // Хирургия позвоночника - полный спектр. Материалы научной конференции ЦИТО. Москва, 2007, с.353-355.
5. Jurgen Kramer. Intervertebra Disk Diseases.// 3rd edition,2013, 560 ill.

Ünvan: yashardjalilov@mail.ru

Tel.: (+99450) 213-43-46 Yaşar Cəlilov.

THE RESULTS OF POSTERIOR COMPLETE HEMIVERTEBRECTOM FOR CONGENITAL SCOLIOSIS PATIENTS WITH HEMIVERTEBRAE

O.OZEL, T.BENLİ

Baskent University Medical School, Orthopedics and Traumatology Department, Istanbul.

ANADANGƏLMƏ SKOLIOZU OLAN XƏSTƏLƏRDƏ TAM HEMIREBREBREKTOMİYANIN NƏTİCƏLƏRİ.

O.OZEL, T. BENLİ.

Başkənd Universiteti Tibb fakültəsi, Ortopediya və Travmatologiya kafedrası, İstanbul

РЕЗУЛЬТАТЫ ЗАДНЕЙ ПОЛНОЙ ГЕМИВЕРТЕБРЕКТОМИИ У БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЕННЫМ СКОЛИОЗОМ

O.OZEL, T.BENLİ

Медицинский факультет Башкентского Университета, кафедра ортопедии и травматологии, Стамбул.

ABSTRACT

Objective: To evaluate the results of surgical treatment of patients with an unincarcerated fully-segmented hemivertebra treated with hemivertebrectomy by a posterior approach alone, circumferential fusion and posterior segmental pedicular screw instrumentation.

Study Design: Thirty patients with a mean age of 9.7 ± 5.4 (2–14) years were included in the study (14 girls and 16 boys). The mean duration of follow-up was 68.4 ± 49.6 (24–132) months. Diagnosis of a Type-IA hemivertebra was established by clinical, radiological, CT and MRI evaluation. For all patients, hemivertebrectomy with a posterior approach alone, circumferential fusion and posterior segmental pedicular screw instrumentation were applied. Analysis of the frontal and sagittal planes using radiograms obtained preoperatively, postoperatively, and after a minimum period of two years was performed. The balance was analyzed clinically and radiologically by measurement of the lateral trunk shift (LT).

Results: The mean preoperative Cobb angle was $9.5 \pm 24.4^\circ$, and postoperatively a mean correction

rate of 89.7 ± 17.4 % was obtained for the main curves ($p=0.00$). The mean preoperative Cobb angle of the secondary curves was $48.9 \pm 16.1^\circ$, and postoperatively a mean correction rate of $89.9 \pm 21.4\%$ was obtained for the secondary curves ($p=0.00$). In the final follow-up, the mean loss of correction was $3.3 \pm 3.3^\circ$. The local segmented kyphosis decreased from $26.4 \pm 11.9^\circ$ to $6.7 \pm 4.7^\circ$. The trunk shift (LT) of the patients was corrected for all patients (preoperative mean LT: 3.6 ± 2.3 cm; postoperative mean LT: 0.7 ± 0.5 cm). Circumferential fusion was achieved in all cases. No neurological complications developed, the only complication seen was delayed wound healing.

Conclusion: In the light of these data, we conclude that hemivertebrectomy by a posterior approach alone, circumferential fusion and posterior segmental pedicular screw instrumentation is an effective and safe technique for the treatment of unincarcerated fully-segmented hemivertebrae in all vertebral regions.

Key words: Congenital scoliosis, surgical treatment, and hemivertebra excision.

Introduction

Hemivertebrae are the most common type of deformity and cause serious deformation and balance disturbances. Hemivertebrae at the lumbosacral joint, in particular, can cause pelvic tilting¹⁹. The growth pattern of hemivertebrae is unknown, and there have not been many studies. Generally, a crosspositioned hemivertebra results in a balanced deformity, but a single-sided fully-segregated and unincarcerated hemivertebra can result in progressive deformity. For patients with this type of deformity, progression peaks at the age of 2 and in the pre-adolescent period^{19,20}. As for most cases of congenital scoliosis, the gold standard for treatment is in situ fusion.

Hemivertebrectomy was first implemented in 1928 by Royle, and has become popular again in the last few decades. Surgery must be performed before the development of compensatory thoracolumbar and thoracic deformities and pelvic tilt, especially in cases of lumbosacral and lumbar hemivertebrae^{1, 3, 17, 19, 29-32}. Hemivertebrectomy is performed by total removal of the 'Y'-shaped discs from the anterior and consecutive removal of the half vertebra from the posterior. Initially, correction of defects in young children after the removal of hemivertebrae was hard, as no suitable implants were available and so correction of the defect was attempted using positioning with body casts. Recently, by using the appropriate instrumentation for the appropriate ages, residual defects can be closed by instrumentation and high degrees of deformity correction can be achieved^{4,17,27}. Initially, these processes were performed in two separate surgeries, but recently both interventions have been performed in the same session, either in two steps or together^{1-3,7,8,9,16,28}.

In 2006, Benli et al., one of the authors of this paper, performed two-step surgery in the same session for 14 of 26 patients. During this surgical procedure, they first removed the anterior hemivertebral body by an anterior approach and the posterior hemivertebral body by a posterior approach, and then they performed circumferential fusion and correction using posterior instrumentation.

30 patients received surgery using a unique technique that had not before been published, in which first the posterior parts of the hemivertebra were removed using a posterior approach, and then the anterior parts of the hemivertebrae were removed by an anterior approach, followed by correction with anterior instrumentation and circumferential fusion¹. After pedicular segmented screws became available for all spinal deformities, it has recently become possible to remove the hemivertebra by a posterior approach alone, and to achieve better filling of the residual defect cavity and better correction rates without any neurological deficit²⁷. Nakamura et al. compared

the results of hemivertebrectomy by anterior and posterior intervention in a single session and total hemivertebrectomy with a posterior approach alone, and reported that correction rates and clinical results are statistically similar²¹.

In this study, the most commonly used technique, hemivertebrectomy by a posterior approach, circumferential fusion and short segmental instrumentation using posterior pedicular screws, was employed in the treatment of 30 patients with fully-segmented locked hemivertebrae, the clinical results were evaluated retrospectively, and the effectiveness and safety of the method was estimated.

Patients and methods

30 patients with a fully-segmented unincarcerated hemivertebra who were operated on by two of the authors of this article (T.B. and M.A.) were included in this study. The average age of the patients was 9.7 ± 5.4 (2–14) years, and six patients were male and six were female. The patients were clinically evaluated, and standing postero-anterior, lateral, bending, and traction X-rays, and 3D computerized tomography of the affected region were performed. To detect the presence of additional vertebral abnormalities, a whole vertebral MRI was performed. To detect any cardiac and urinary system abnormalities, the appropriate studies and consultations were also demanded. For patients with a pure fully-segmented and unincarcerated hemivertebra, a total hemivertebrectomy from the posterior with circumferential fusion and posterior instrumentation was planned. Surgery was performed in prone position by making an incision from the previously marked hemivertebral site, and neural monitorization was employed during surgery. First, pedicular screws were placed freehand to the consecutive upper and lower vertebrae bilaterally, and then the posterior parts were removed using a Kerrison rongeur, the roots were separated to reach the anterior, and the discs were completely excised until the adjacent vertebral spongy bones were reached. In five of the cases, where accompanying kyphotic deformities were present, supportive grafts were placed at the anterior part of the body. After that, the temporary screw below the hemivertebra was removed, and a screw one size larger was placed. Rods were placed, compression from the concave side and distraction from the convex side were performed gradually, and the defect at the hemivertebral site was slowly and gradually corrected. After the final correction, rods were placed and a rigid window was created with two cross bridges. After decortication, posterior fusion was performed using local autografts and circumferential fusion was established. On the second day postoperatively the patients were mobilized and no external support was used. Complications were only observed in a single patient, and there was no neurological deficit development. The patients were followed up for a minimum of two years, for an average of 68.4 ± 49.6 (24–132) months. The final follow-ups were performed in June 2019. The Cobb angles of the compensatory deformation and the local kyphosis angles were measured, preoperatively, postoperatively, and at the last follow-up. The lateral body shift (LT) at the apex of the deformity at the hemivertebral site was also calculated from X-rays taken preoperatively, postoperatively, and at the final follow-up. The averages of these values were analyzed using the SPSS 11.0 for Windows program, using a paired sample correlation test and a student t-test with $p=0.05$. 90 The Journal of Turkish Spinal Surgery Figure-1. Patient Ş.A., a 10-year-old male, had an upper thoracic hemivertebra and a resulting upper thoracic 45° major deformity. a) Posterior view of the patient and planning, b) PA X-ray of the patient standing, c) lateral X-ray, d) 3D computerized tomography, e,f) computerized tomography images, g) frontal MRI, j,k) postoperative PA and lateral X-rays.

Results

Four of the hemivertebra patients (13.3 %) had an upper thoracic, fourteen (46.7 %) had a lower thoracic, and twelve (40.0 %) had a lumbar location. Major deformities were seen in the thoracic, thoracolumbar and lumbar regions with the given rates. The average preoperative Cobb angle of the major deformity of the patients was $63.5 \pm 23.7^\circ$, and postoperatively the average Cobb angle reduced to $13.5 \pm 13.1^\circ$, showing that a correction of $89.7 \pm 17.4\%$ was obtained, which had statistical significance ($p=0.00$, $t=7.3$). The preoperative average angle of compensatory deformity was $48.9 \pm 15.3^\circ$, and this reduced to $9.0 \pm 7.7^\circ$, showing $89.9 \pm 14.2\%$ correction. Both the compensatory deformity and local kyphosis angle reductions were statistically significant ($p0.05$, $t=3.2$). The average preoperative LT value was 3.6 ± 2.3 cm, which reduced postoperatively to 0.7 ± 0.5 cm ($p=0.00$), and balance was obtained for all patients postoperatively. At the final follow-up, it was determined that the body shift values had not changed and the balance was preserved for all patients. None of the patients developed neurological deficits, and no postoperative early or late complications were observed. It was observed that circumferential fusion developed in all of the patients.

Discussion

One of the surgical treatment options for scoliosis resulting from a hemivertebra is hemivertebrectomy. This was first described by Royle in 1928¹⁹. Compere published the first results of hemivertebrectomy in 1932⁵. This method was abandoned for a long time due to high morbidity rates, the development of neurological deficits, and an inability to correct defects that occurred after hemivertebrectomy and non-fusion^{8,29-32}. A few decades ago, Leatherman and Dickson re-popularized the method¹⁷, and many studies have subsequently reported good results of anterior and posterior hemivertebra excision, in either a single or two separate sessions^{3,10,15,21}.

Holte et al. reported the application of posterior instrumentation to 28 of the 38 patients that they operated on, and for the patients who received instrumentation, the deformities were reduced to an average of 33° from 54° , and all patients attained body balance¹⁰. In a ten-patient series by Deviren et al., a 59% correction rate was published⁷, and Callahan et al. showed 45% reduction with a single-step and 55% reduction with a two-step procedure⁴. Klemme et al. reported the follow-up of six children treated with combined hemivertebrectomy with an anterior and posterior approach in a single session, and showed that there was a 70° reduction in the major deformity, and with the use of appropriate instrumentation this technique can be used for small children¹⁵. Bradford and Boachie-Adjei showed that with combined anterior-posterior hemivertebrectomy, an average correction of 70 % can be obtained, and during an average of 45.6 months follow-up, an average of 1° of correction was lost³. King and Lowery, in a seven-patient series, reported that a preoperative major deformity of 29.7° was reduced to an average of 18° at the last follow-up¹⁴. Lazar and Hall, in an 11-patient series, reduced an average preoperative major deformity of 47° to 14° postoperatively using a combined anterior-posterior hemivertebrectomy approach; Hall et al. also used the same method and observed the reduction of deformity from 54° to 33° ^{8,16}.

Benli et al., one of the authors of this paper, performed combined anterior and posterior hemivertebrectomy in the same session for 26 patients. Nearly half of these patients were treated with anterior instrumentation with the Cotrel-Dubousset-Hopf (CDH) double rod technique after hemivertebrectomy instead of posterior instrumentation, for the first time in the literature. The

remaining patients were treated with regular posterior instrumentation. For the groups receiving anterior and posterior instrumentation, 60.7% and 67.5% correction was obtained, respectively, with statistical significance, and less segments were instrumented during the anterior approach. After surgery, 80.8% of the patients were totally balanced and had clinically balanced vertebrae¹. Recently, after segmental pedicular systems have become available, total hemivertebrectomy with a posterior approach, circumferential fusion and posterior pedicular fixation have become popular. Shono et al. published the first posterior hemivertebrectomy²⁷. In 2001, Shono et al. reported a series of 12 patients who received hemivertebrectomy with a posterior approach, and they reported 64 % correction without neurological deficits or pseudoarthrosis, and at the final follow-up an average loss of correction of 2° was observed. They proposed that this method was an efficient and safe method. They also pointed out that the preoperative average body shift was reduced from 23 mm to 3 mm postoperatively, and that all patients had balanced vertebrae²⁷. Ruf and Harms²⁴⁻²⁵ and Nakamura et al.¹⁹ published their results with this technique in 2002. In 2008, Liu et al. performed posterior hemivertebrectomy for 24 patients with an average age of 9.4 years, and reported 61.5% correction without any neurological deficits¹⁸. In 2009, Hedequist et al. reported a decreased Cobb angle, from an average of 44° to 8°, for ten patients who received hemivertebrectomy with a posterior approach and double rod application to the concave side⁹. In 2009, Ruf et al. reported a decrease in the major deformity from 69° to 23° in 41 congenital scoliosis patients, and also a spontaneous decrease in the caudal secondary deformity from 15° to 3° and a decrease in the local kyphosis angle from 22° to 8°²⁶. In 2011, Zhang et al., in a study including 59 hemivertebra patients aged from 1.5–1.7 years showed 72.9% correction, the local kyphosis angle decreased from 42° to 14.5°, and a residual defect was only observed in five patients³⁴. In the same year, Peng et al. published the use of the same method for two patients, and reported correction of the major deformity, compensatory deformity and segmental kyphosis by 65.9%, 62.8%, and 78.1%, respectively²³. In the same year, Yazsay et al. reported the results of 66 cases over two years in a multicentric study. When in situ fusion and convex epiphysiodesis were compared, they proposed that hemivertebra excision had a higher complication rate³³. In 2012, Jerzenksy et al. reported very good results after 16 years of surveillance for a fusion-less hemivertebrectomy patient¹¹. In the same year, Sun et al., in a study including 44 hemivertebra patients aged 2–17 years, compared hemivertebrectomy with posterior approach alone and stepwise anterior-posterior hemivertebrectomy with instrumentation, and showed that they have similar clinical results, although in rigid cases, in particular, hemivertebrectomy with an anterior-posterior approach must be preferred²⁸. Karami et al. published a clinical series of ten patients from Iran in 2013. They performed hemivertebrectomy with a posterior approach, and in the major deformity and local kyphosis saw 72.5% and 90% correction, respectively¹². Obeid et al. published a study in the same year stating that hemivertebrectomy with a posterior approach alone could be safely employed in the thoracic region²². In our study, this technique is safely and successfully implemented in the thoracic and cervicothoracic regions. Finally, at the beginning of 2014, Crostelli et al. published a series that included 15 children under the age of 10 who were surveyed for at least three years. They reported 75% correction of the major deformity with no major complications in any of the patients⁶. In another study in 2014, Zhu et al. published the results of 60 hemivertebra patients treated with hemivertebrectomy with a posterior approach alone. They reported correction of 87.3%, a decrease in body tilt and 70.1% correction of segmental local kyphosis, with no neurological deficits³⁵. In our study, the major deformity correction was 89.7%,

with statistical significance ($p=0.00$), and the compensatory deformity correction was 9.3° , which is 89.9 %. The local segmental kyphosis angle decreased from an average of 26.4° to 6.7° . The corrections of both the local kyphosis and compensatory deformity were statistically significant ($p=0.05$). The average postoperative LT values decreased to 0.7 cm from 3.3 cm ($p=0.00$), and for all patients balance was fully established postoperatively. At the final follow-up, the body tilt values had not changed and the balance was preserved. None of the patients developed neurological deficits, and no postoperative early or late complications were observed.

Crankshaft phenomenon are not observed on hemivertebrae excision, as this process allows circumferential fusion^{19,31}. Kesling et al. and Winter reported pseudoarthrosis occurring in small children due to residual cavities that could not be filled^{13,29-32}. However, after correction with instrumentation and use of segmental pedicular screws, in particular, there were cases of pseudoarthrosis in all of the studies^{3,4,7,8,10,15,16,21-27}. In our study, in the final follow-up, solid fusion was observed in all of the 12 patients. In some studies, use of a concave single rod has been reported²³. However, in this study, the development of a rigid window by connecting two rods crosswise was preferred. We also believe that distractive movements on the convex rod are helpful for filling the defect cavity left after hemivertebrectomy. Based on the results of this study, total 94 The Journal of Turkish Spinal Surgery hemivertebra excision with a posterior approach, together with posterior instrumentation using segmental pedicular screws, shows high rates of correction and circumferential fusion. We conclude that this method is efficient and safe.

References

1. Benli IT, Aydın E, Üzümcügil O, Büyüköğlülü O, Kış M. Results of complete hemivertebra excision followed by circumferential fusion and anterior or posterior instrumentation in patients with type-IA formation defect. *Eur Spine J* 2006; 15(8): 1219-1229.
2. Bergoin M, Bollini G, Taibi L, Cohen G. Excision of hemivertebrae in children with congenital scoliosis (Abstract). *Ital J Orthop Traumatol* 1986; 12(2): 179 –184.
3. Bradford DS, Boachie-Adjei O. One stage anterior and posterior hemivertebral resection and arthrodesis for congenital scoliosis. *J Bone Joint Surg* 1990; 72-A: 536–540.
4. Callahan BC, Georgopoulos G, Ellert RE (1997). Hemivertebral excision for congenital scoliosis. *J Pediatr Orthop* 1997; 17: 96 – 99.
5. Compere EL. Excision of hemivertebrae for correction of congenital scoliosis. *J Bone Joint Surg* 1932; 14 – A: 555 – 560.
6. Crostelli M, Mazza O, Mariani M. Posterior approach lumbar and thoracolumbar hemivertebra resection in congenital scoliosis in children under 10 years of age: results with 3 years mean follow up. *Eur Spine J* 23(1): 209- 215.
7. Deviren V, Beveren S, Smith JA, Emami A, Hu SS, Bradford DS. Excision of hemivertebrae in the management of congenital scoliosis involving the thoracic and thoracolumbar spine. *J Bone Joint Surg* 2001 ; 83-B: 496–500.
8. Hall JE, Herndon WA, Levine CR. Surgical treatment of congenital scoliosis with or without Harrington instrumentation. *J Bone Joint Surg* 1981 63 A: 608 – 619.
9. Hedequest D, Emans J, Proctor M. Three technique facilities hemivertebra wedge excision in young children through a posterior only approach. *Spine* 2009; 34(6): E225-229.
10. Holte DC, Winter RB, Lonstein JE, Denis F. Excision of hemivertebrae and wedge resection in the treatment of congenital scoliosis. *J Bone Joint Surg* 1995; 77-A: 159-164.

11. Jeszenszky D, Fekete TF, Kleinstueck FS, Haschtmann D, Bogнар L. Fusionless posterior hemivertebra resection in a 2-years-old child with 16 years follow-up. *Eur Spine J* 2012; 21(8): 1471-1476.
12. Karami M, Esmailiajah MKAA, Kazami MKM, Safdari F. The outcome of hemivertebrectomy through a posterior only approach in lumbar congenital scoliosis. *Iranian J Orthop Surg* 2013; 11(2): 43-50.
13. Kesling KL, Lonstein JEA, Denis F, Perra JH, Schwender JD, Transfeldt EE, Winter RB. Crankshaft phenomenon after posterior spinal arthrodesis for congenital scoliosis: a review of 54 patients. *Spine* 2003; 28(3): 267–271.
14. King JD, Lowery GL. Results of lumbar hemivertebral excision for congenital scoliosis. *Spine* 1991; 16: 778 – 782.
15. Klemme WR, Polly DW, Urchowski JR. Hemivertebral excision for congenital scoliosis in very young children. *J Pediatr Orthop* 2001; 21 (6): 761 – 764.
16. Lazar RD, Hall JE (1999). Simultaneous anterior and posterior hemivertebra excision. *Clin Orthop* 364: 76 – 84.
17. Leatherman KD, Dickson RA. Two stage correction surgery for congenital deformities of the spine. *J Bone Joint Surg* 1979; 61-B (3): 324- 328.
18. Li X, Luo X, Tao H, Du J, Wang Z. Hemivertebra resection for the treatment of congenital lumbar spinal scoliosis with lateral-posterior approach. *Spine* 2008; 33(18): 2001-2006.
19. Lubicky JP. Congenital scoliosis. In: Bridwell K, DeWald RL (eds) *The Textbook of Spinal Surgery*. 2nd Ed., Lippincott – Raven Publishers, Philadelphia, 1997; pp: 345–364.
20. McMaster MJ, Singh H. Natural history of congenital kyphosis and kyphoscoliosis. A study of one hundred and twelve patients. *J Bone Joint Surg* 1999; 81-A(10): 1367–1383.
21. Nakamura H, Matsuda H, Konishi S, Yamano Y. Single-stage excision of hemivertebrae via the posterior approach alone for congenital spine deformity: follow-up period longer than ten years. *Spine* 2002; 27(1): 110115.
22. Obeid I, Bourghli A, Vital JM. Thoracic hemivertebra resection by approach for congenital scoliosis. *Eur Spine J* 2013; 22(3): 678-680.
23. Peng X, Chen L, Zou X. Hemivertebra resection and scoliosis correction by a unilateral posterior approach using single rod and pedicle screws instrumentation in children under 5 years old. *J Pediatr Orthop* 2011; 20(6): 397-403.
24. Ruf M, Harms J. Hemivertebra resection by a posterior approach innovative operative technique and first results. *Spine* 2002; 27 (10): 116 – 1123.
25. Ruf M, Harms J. Posterior hemivertebra resection with transpedicular instrumentation: early correction in children aged 1 to 6 years. *Spine* 2003; 28(18): 2132–2138.
26. Ruf M, Jansen R, Letko L, Harms J. Hemivertebra resection and osteotomies in congenital spine deformity. *Spine* 2009; 34(17): 1791-1799.
27. Shono Y, Abumi K, Kaneda K. One-stage posterior hemivertebra resection and correction using segmental posterior instrumentation. *Spine* 2001; 26: 752–757.
28. Sun W, Zhang JG, Qiu GX, Wang SR, Zhao YJ, Zjao LJ. Comparison of two techniques in hemivertebra resection: anterior-posterior approach versus posterior approach. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2012; 92(11):756- 759 (İngilizce abstract).
29. Winter RB, Moe JH, Lonstein JE. Posterior spinal arthrodesis for congenital scoliosis. An analysis of the cases of two hundred and ninety patients five to nineteen years old. *J Bone*

- Joint Surg 1984; 66 – A: 1188 – 1197.
30. Winter RB, Lonstein JE, Denis F, Sta – Ana de la Rosa H. Convex growth arrest for progressive congenital scoliosis due to hemivertebrae. J Pediatr Orthop 1988; 8: 633–638.
31. Winter RB. Congenital scoliosis. Orthop Clin North Am 1988; 19: 395–408.
32. Winter RB. Congenital Scoliosis: the role of anterior and posterior fusion. J Turk Spine Surg 1994; 5(3): 81.
33. Yazsay B, O'Brein M, Shufflebarger HL, Betz RR, Lonner B, Shah SA, Boachie-Adjei O, Crawford A, Letko L, Harms J, Gupta MC, Sponseller PD, Abel MF, Flynn J, Macagno A, Newton PO. Efficacy of hemivertebra resection for congenital scoliosis: a multicenter retrospective comparison of the three surgical techniques. Spine 2011; 36(24): 2052-2060.
34. Zhang J, Shengru W, Qiu G, Yu B, Yipeng W, Luk KD. The efficacy and complications of posterior hemivertebra resection. Eur Spine J 2011; 20(10): 1692-1702.
35. Zhu X, Wei X, Chen J, Li C, Li M, Qiao Y, Ran B. Posterior hemivertebra resection and monosegmental fusion in the treatment of congenital scoliosis. Ann R Coll Surg Engl 2014; 96(1): 41-44.

Tel: 90 533 024 49 16

E-mail: cutku@ada.net.tr

**ЛЕЧЕНИЕ ВЕРТЕБРОГЕННОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА
МЕТОДОМ РАДИОЧАСТОТНОЙ ДЕСТРУКЦИИ ФАСЕТОЧНЫХ НЕРВОВ
А.М. ЧЕРКАШОВ, Т.Г. ШАРАМКО, В.И. КУЗЬМИН, М.А. ГОРОХОВ**

ММЦ Банка России, Москва, РФ

**VERTEBROGEN AĞRI SİNDROMUNUN FASET SINİRLƏRİNİN RADIÖ TEZLİKLƏMƏ METODU
İLƏ DESTRUKSİYASI ÜSULU İLƏ MÜALİCƏSİ**

ÇERKAŞOV A.M., ŞARAMKO T.G., KUZMİN V.İ., QOROXOV M.A.

RUSİYA BANKININ TİBB MƏRKƏZİ, MOSKVA, RF

РЕЗЮМЕ

Представлены ближайшие и отдаленные результаты лечения 245 пациентов со спондилоартрозом шейного, грудного и пояснично-крестцового отдела методом радиочастотной деструкции фасеточных нервов (РЧД). Группу контроля составили 184 пациента, получавших комплексное консервативное лечение. В результате была доказана высокая эффективность и безопасность метода РЧД во всех отделах позвоночника. Была проведена серия экспериментов на аутопсийном материале. Были выявлены гистологические изменения в нервной ткани после РЧД, являющиеся морфологической основой ее клинической эффективности.

Ключевые слова: спондилоартроз, фасеточный синдром, радиочастотная деструкция, морфология.

SUMMARY

TREATMENT OF VERTEBROGENIC PAIN SYNDROME BY RADIOFREQUENCY DESTRUCTION OF FACET NERVES

A.M. CHERKASHOV, T.G.SHARAMKO, V.I. KUZMIN, M.A. GOROKHOV

IMC Bank of Russia, Moscow, RF

The immediate and long-term results of treatment of 245 patients with cervical, thoracic and lumbosacral spondylarthrosis by radiofrequency destruction of facet nerves (RFD) are presented. The control group consisted of 184 patients receiving complex conservative treatment. As a result, the high efficiency and safety of the method of RFD in all parts of the spine has been proven. A series of experiments on autopsy material was carried out. Histological changes in the nervous tissue after RFD, which are the morphological basis of its clinical efficacy, were revealed.

Key words: spondyloarthrosis, facet syndrome, radiofrequency destruction, morphology.

Цель. В структуре распространенности болезней одно из первых мест занимают дегенеративные заболевания позвоночника, которые в большинстве случаев сопровождаются болевыми синдромами. Частота этой патологии среди всего населения составляет от 12 до 45 % [1]. По данным литературы спондилоартроз является причиной болевого синдрома в пояснично - крестцовом отделе в 80 – 90 % случаев [2, 3]. В подавляющем большинстве случаев, данной группе пациентов проводится консервативное лечение, из недостатков которого можно отметить длительность проведения и, зачастую, отсутствие стойкости эффекта. В 1975 году Shealy разработал методику чрескожной коагуляции нервов с помощью радиочастотного электрода. Процедура была названа фасеточной денервацией, а ее автор опубликовал несколько описательных исследований по ее успешному применению [4]. В настоящее время большинство хирургов используют радиочастотную денервацию с небольшими вариациями техники радиочастотной термокоагуляции, точек-мишеней, методик контроля положения активного кончика электрода и параметров коагуляции [5]. Следует признать, что в настоящее время не определены четкие показания и противопоказания к выполнению РЧД. На сегодняшний день не существует дифференциального подхода к выполнению радиочастотной деструкции на шейном и грудном уровнях позвоночника, а так же послеоперационного ведения пациентов [6, 7]. Так же, нам не удалось найти в литературе полноценного микроскопического описания изменений, выявляемых в нервном волокне человека после применения изучаемой нами методики.

Таким образом, целью нашей работы стала оценка эффективности лечения пациентов со спондилоартрозом позвоночника методом радиочастотной деструкции фасеточных нервов.

Материалы и методы

В клиническую часть исследования были включены 429 пациентов. Основную группу составили 245 пациентов с дегенеративной болезнью, спондилоартрозом шейного, грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника, проходивших лечение методом радиочастотной деструкции фасеточных нервов. Из них мужчин 95 (38,8 %), женщин 150 (61,2%). Средний возраст наблюдаемых пациентов был 54,3 года (от 21 до 79 лет). Период наблюдения за пациентами составил от 3 месяцев до 2,5 лет, в среднем – 1,8 года. Поводом для обращения к врачу являлись жалобы на боли в шейном (18 пациентов), грудном (19

пациентов) и поясничном (208 пациентов) отделах позвоночника. Контрольную группу составили 184 пациента с дегенеративной болезнью, спондилоартрозом шейного, грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника, проходившие комплексное консервативное лечение в те же сроки. Из них мужчин 79 (42,9 %), женщин 105 (57,1%). Средний возраст наблюдаемых пациентов был 50,6 года (от 22 до 76 лет). Период наблюдения за пациентами составил от 3 месяцев до 2,2 года, в среднем – 1,9 года. 20 пациентов контрольной группы обратились с жалобой на боли в шейном, 27 в грудном и 137 в поясничном отделах позвоночника.

При выполнении работы применялись следующие методы исследования: клинический, методы лучевой диагностики (рентгенография, магнитно – резонансная томография), биомеханическое исследование шейного и поясничного отделов позвоночника при помощи трёхмерного анализатора Zebris 3-D MotionAnalyzer, анкетирование пациентов и использование шкал оценки эффективности лечения (Macnab, Карта болевого аудита).

Учитывая особенности клинических проявлений дегенерации межпозвонковых суставов, были определены следующие **показания** для изолированной радиочастотной деструкции фасеточных нервов: длительная боль в позвоночнике (более 6 месяцев); усиление боли при разгибании и ротационных движениях; обострение боли при глубокой пальпации суставов; отсутствие корешковой симптоматики; отсутствие эффекта от физиотерапии; существенное снижение интенсивности боли после лечебно-диагностической блокады; соответствие клинической картины рентгенологическим данным (спондилоартроз); 15 и более баллов по «Карте болевого аудита». Также были определены **противопоказания** для выполнения РЧД: зависимость от алкоголя, седативных и наркотических препаратов; социальные и психологические факторы, определяющие восприятие боли; возраст старше 80 и моложе 18 лет; объёмные хирургические вмешательства на позвоночнике в анамнезе; нарушения спино-мозгового кровообращения в анамнезе.

Для оценки воздействия РЧД на ткани нами была проведена серия экспериментов на аутопсийном материале. Для этого были исследованы фрагменты большеберцовых нервов от трупов умерших в стационаре пациентов, с давностью наступления смерти до 6 часов. С целью контроля использовались симметричные нервные пучки контрлатеральной конечности.

Для РЧД был использован радиочастотный генератор Interventional spine MultiGen RF Console (Stryker, США), иглы и электрод длиной 10 см с активной (неизолированной) частью 5 мм. Радиочастотная деструкция проводилась по стандартному протоколу: в течение 90 секунд при температуре 80° С (рис. 1).

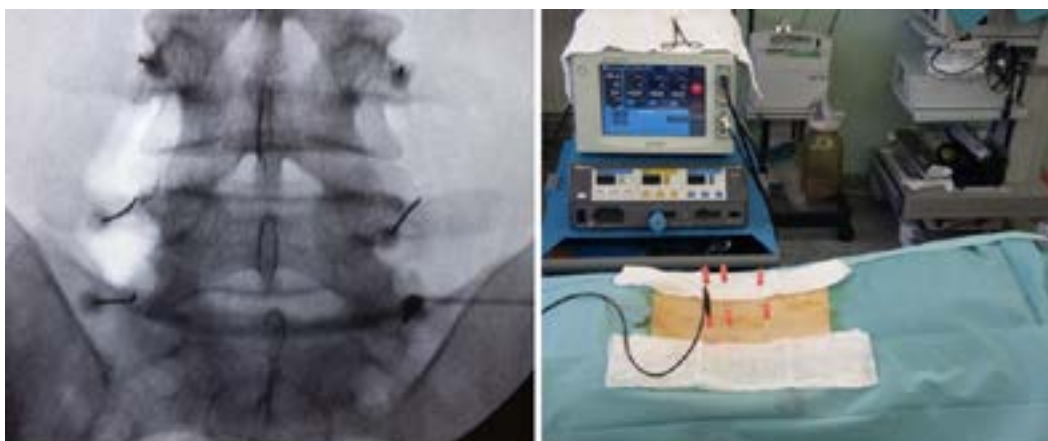


Рис.1. Радиочастотная деструкция фасеточных нервов сегментов L4-S1 с двух сторон.

Результаты и обсуждение

Комплексная клиничко – функциональная оценка результатов лечения проводилась перед выпиской пациента на работу, через 1 месяц, 6 месяцев, 1 год и 1,5 года с момента РЧД. Субъективная оценка качества проведенного лечения и восстановление трудоспособности оценивалась по критериям эффективности Маснаб. Степень интенсивности болевого синдрома оценивалась по «Карте болевого аудита». Для оценки функционального исхода выполнялось исследование биомеханики шейного и поясничного отделов позвоночника на трехмерном анализаторе движений Zebris 3-D MotionAnalyzer. В результате сравнения консервативного лечения пациентов с фасеточным синдромом и лечения методом РЧД, была выявлена более высокая эффективность РЧД во всех отделах позвоночного столба. В среднем, снижение интенсивности болевого синдрома по шкале болевого аудита в группах РЧД составило $35,1 \pm 3,2$ балла, в то время как в группе консервативного лечения боль уменьшилась в среднем на $23,5 \pm 2,9$ балла. Так же стоит отметить значительно более продолжительный период ремиссии после проведенного лечения: через 1 год после проведенного лечения, результат как положительный в группе РЧД в среднем оценивали 90,1 % пациентов, в то время как после консервативной терапии удовлетворены качеством лечения были всего 50,2 %. В пользу РЧД так же говорит сравнение сроков временной нетрудоспособности после проведенного лечения: 7 ± 2 дня против 14 ± 3 дней в контрольной группе при цервикалгии; 6 ± 1 день против 11 ± 4 дня в контрольной группе при лечении грудного отдела позвоночника; 8 ± 3 дня против 15 ± 4 дня в контрольной группе при лечении поясничного спондилоартроза (табл. 1).

Таблица 1

Сравнение результатов лечения основной и контрольной групп пациентов

	Снижение интенсивности боли (баллы)	Удовлетворенность проведенным лечением	Нетрудоспособность (дни)
РЧД	$35,1 \pm 3,2$	90,1%	7 ± 2
Консервативное лечение	$23,5 \pm 2,9$	50,2 %	13 ± 4

Исследование биомеханики поясничного и шейного отделов позвоночника до после операции показало, что после радиочастотной деструкции фасеточных нервов в значительной степени увеличивается амплитуда, скорость и ускорение движений в позвоночных сегментах.

Нами было отмечено, что через 1,5 года после выполнения РЧД у подавляющего большинства пациентов возобновлялись боли в соответствующем отделе позвоночника. По всей видимости, происходила реинервация позвоночных сегментов. Повторно манипуляция была выполнена 95 пациентам с выраженным положительным эффектом. В результате эксперимента, было выявлено, что РЧД вызывает разрушение нервной ткани в очаге воздействия. В результате нашего исследования были выявлены изменения нервной ткани после РЧД, являющиеся морфологической основой ее эффективности. Локально РЧД приводит к коагуляционным повреждениям нервной ткани, в виде спиралевидной деформации, фрагментации аксонов и диссоциации нервных волокон (рис. 2).

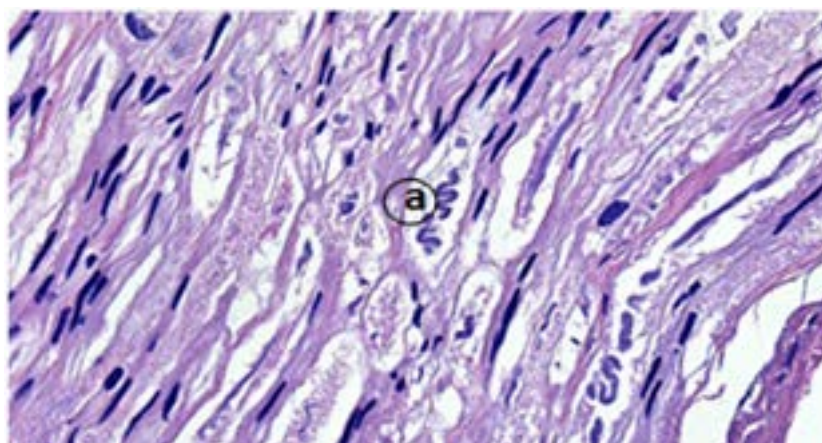


Рис. 2 Фрагмент большеберцового нерва, подвергнутого РЧД со спиралевидной деформацией (а) и фрагментацией (б) аксонов. Гистологический срез, окрашенный Г.-Э. СМ - микрофото x 60.

При изучении срезов, дополнительно окрашенных гистохимическим методом (Бильшовского-Гросс), в аксональных структурах определялись неравномерно выраженные цитолитические изменения, чередующиеся с определенной поперечной исчерченностью, за счет чего аксоны приобрели характерную структуру. Данные изменения свидетельствуют об их повреждении. Так же, при БГ окрашивании отчетливо идентифицировались клетки миелиновой оболочки (Шванновские клетки), без признаков поперечных повреждений на всем протяжении (рис. 3).

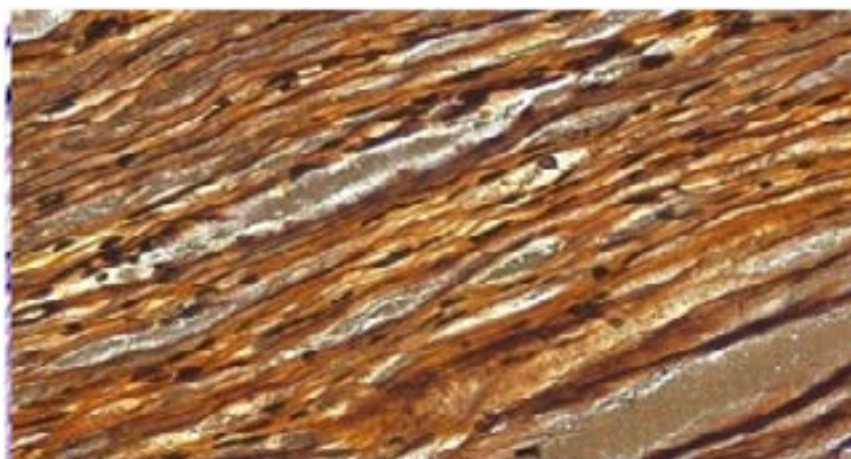


Рис. 3 Фрагмент большеберцового нерва, подвергнутого РЧД. Шванновские клетки без признаков поперечных повреждений. Гистологический срез, окрашенный по методу Бильшовского-Гросс. СМ - микрофото x 60.

Заключение

РЧД приводит к коагуляционным повреждениям нервной ткани, в результате термоплавления межклеточной жидкости в аксональных структурах происходят цитолитические изменения. Таки образом, наше исследование подтверждает клинические наблюдения о том, что радиочастотное воздействие вызывает разрушение нервной ткани в очаге деструкции. А неповрежденные Шванновские клетки, позволяют говорить о некоторой тропности нашего воздействия к аксонам нейронов.

Обследование пациентов с вертеброгенным болевым синдромом, включающее клинический осмотр, рентгенологическое исследование позвоночника, опрос по Шкале болевого аудита и выполнение лечебно-диагностических блокад позволяет точно выставить показания и противопоказания к выполнению РЧД, тем самым, существенно снизить число операций, выполняемых без клинических оснований и дискредитирующих методики. Проведенный сравнительный анализ ближайших и отдаленных результатов показал, что РЧД имеет преимущества по сравнению с консервативным лечением по следующим показателям: снижение интенсивности болевого синдрома, удовлетворенность пациентов качеством проведенного лечения, улучшение биомеханики позвоночных сегментов, длительность ремиссии заболевания, сроки нетрудоспособности пациентов. Учитывая безопасность манипуляции, отсутствие существенных противопоказаний к ее выполнению, низкую материальную затратность, а также быстрые сроки восстановления пациента после её выполнения, возможно повторное проведение радиочастотной деструкции.

Литература

1. Михайлов, В.П. Изменения постурального баланса после декомпрессивно-стабилизирующих операций у пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями поясничного отдела позвоночника / В.П. Михайлов, А.В. Крутько, А.В. Стрельникова и др. // Хирургия позвоночника. – 2013. – №2. – С.38-42.
2. Марченкова, Л.А. Боль в спине как мультидисциплинарная проблема: тактика эффективного лечения / Л.А. Марченкова // Эффективная фармакотерапия. – 2017. – №12. – С.47-49.
3. Садоха, К.А. Боль в спине: эпидемиология, клинические проявления, классификация / К.А. Садоха, А.М. Головкин // Лечебное дело: научно-практ. терапевт. журн. – 2016. – №6 (52). – С.53-56.
4. Shealy, C.N. Facet denervation in the management of back and sciatic pain / C.N. Shealy // Clin. Orthop. Relat. Res. – 1976. – Vol.115. – P.157–164.
5. Arias Garau, J. Radiofrequency denervation of the cervical and lumbar spine / J. Arias Garau // Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am. – 2018. – Vol.29, N1. – P.139-154/
6. Wang, L. Surgical versus nonsurgical treatment of chronic low back pain: A meta-analysis based on current evidence / L. Wang, Q. Guo, X. Lu, B. Ni // J. Back Musculoskelet. Rehabil. – 2016. – Vol.29, N3. – P.393-401.
7. Laslett, M. Clinical predictors of screening lumbar zygapophyseal joint blocks: development of clinical prediction rules / M. Laslett, B. McDonald, C.N. Aprill et al. // Spine J. – 2006. – Vol.6. – P.370–379.

METASTATİK OMURGA TÜMÖRLERİNDE GÜNCEL YAKLAŞIM

S.NADERİ

Sağlık Bilimler Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Beyin Cerrahisi Kliniği, İstanbul, Türkiye

ÖZET

Spinal SRS'in uygulamaya girmesi metastatik omurga tümörlerinin yönetiminde köklü değişime yol açmıştır. Artık radyorezistan tümörlere de SSRS ile müdahale edilebilmektedir. NOMS şeması takım çalışması gerektirir.

Cerrahi, separasyon cerrahisi, VP/KP ve perkütan stabilizasyon şeklinde yapılmaktadır.

SUMMARY

CURRENT TRENDS IN MANAGEMENT OF METASTATIC SPINE TUMORS

S.NADERİ

Department of Neurosurgery, University of Health Sciences, Ümraniye Teaching and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

Spinal metastases occur in 40% of all cancers. Most common primary tumors include prostat, breast adeno ca, lung adeno ca, RCC and stomach tumors. Epidural spinal cord compression (ESCC) occurs in 10% of all metastases (ESCC).

Tissue diagnosis is the first step. This step should not be omitted, except for cases with progressive acute deficit. Many systems may be involved, therefore multidisciplinary approach is required. NOMS algorithm help surgeons approaching to this tumors. NOMS system include neurologic evaluation, oncologic evaluation, mechanic evaluation and systemic evaluation. SRS changed radically treatment algorithm. Surgically separation surgery associated with MISS techniques are treatment of choice.

Tüm kanserlerin %40'nda omurga metastaz bulunmaktadır. Tüm metastazların %10'unda ise epidural kord basısı (ESCC) ortaya çıkmaktadır. Metastazların %80'i prostat, meme ve akciğer kanserlerinden kaynaklanmaktadır. Kanserler arasında en hızlı metastaz prostat, en yavaş metastaz ise meme kanserlerinde görülmektedir. Keza en yüksek bir yıl sağ kalım prostat ve meme kanseri metastazlarında, en düşük bir yıl sağ kalım ise akciğer ve mide kanseri metastazlarında görülmektedir. Metastatik omurga tümörlerinde 1990 öncesinde laminektomi trend iken, 1980'lerde radyoterapi, 2005'ten sonra cerrahi + radyoterapi, 2010'dan sonra ise stereotaktik radyocerrahi (SRS) popüler hale gelmiştir. Son yıllarda SRS ve separasyon cerrahisi gündemi oluşturmuştur

Spinal Metastazlarda Tanı

Spinal metastazlarda tanı sadece spinal metastazın varlığının ortaya konması değil, aynı zamanda kemik destrüksiyonunun miktarı, metastatik kanserin disseminasyonu, komplikasyonların varlığı/ yokluğu (Hiperkalsemi, instabilite, nöral bası), yumuşak doku tutulum miktarı ve lezyonun damarlanmasının tespitini gerektirir.

Bu amaçla MRG, BT, tüm vücut kemik sintigrafisi, PET BT, gerekirse anjiyografi, tüm vücut MR, batin USG/BT, toraks röntgeni veya BT, tam hematolojik inceleme ve kemik tümör markerlerinin (PSA, CA15-3, CA19-9, CA-125, AFP, HCG, CEA, BMG, Ferritin, BAP, N telepeptid X) araştırılmasını gerektirir. Lökositöz, lösemi ve dissemine kansere reaksiyonda görülürken, AFP hepatosellüler kanser

metastazlarında, BHCG urogenital metastazlarında, CEA kolon meme metastazlarında yüksek bulunabilir.

Doku Tanısı

Metastazlarında yaklaşımın ilk aşaması doku tansıdır. Bu amaçla, CT-guided trokar ile biyopsi veya skopi altında biyopsi alınabilir. Doku tanış aşaması atlanmaması gereken aşamadır. Bu durum sadece akut defisitistisnası: Akut progresif defisitlerde atlanabilir.

Omurga Metastazlarında yeni ne var?

Omurga metastazlarında başlıca yenilikler, spinal SRS, minimal invaziv yaklaşımlar (MISC), separasyon cerrahisi, SINS (Spinal instabilite skoru), hedefe yönelik tedaviler ve NOMS şemasının kullanıma girmesidir.

NOMS Şeması

"NOMS" şeması metastatik omurga tümörlerini sistemli bir şekilde değerlendirmeye yarar.

Bu şema kompleks karar vermeyi kolaylaştırır. Aynı dilde konuşmamıza olanak sağlar.

NOMS'un 4 ana değerlendirme kriteri vardır: Nörolojik, Onkolojik, Mekanik ve Sistemik değerlendirme.

NOMS Nörolojik Değerlendirme

Bu aşama hem klinik hem radyolojik değerlendirmeyi kapsar.

Klinik Değerlendirme miyelopati veya radikülopatinin varlığı, radyolojik Değerlendirme ise ESCC şiddetinin ortaya konmasını kapsar.

NOMS Onkolojik Değerlendirme

Her tümörün farklı biyolojik davranışı vardır. Her tümörün radyoterapiye yanıtı farklıdır.

Hasta yönetiminde her terapiye beklenen yanıt hesaba katılmalıdır.

NOMS Onkolojik Değerlendirme

Radyoterapiye yanıtı göre tümörler radyosensitif ve radyorezistan olarak sınıflandırılır.

Geleneksel olarak bu böyle olsa da bugün SRS ile tek, 3 veya 5 fraksiyonda yüksek doz ışın verilmekte, bu da birçok radyorezistan tümörde bile etkin olabilmektedir. SRS, tümör histolojisi ve volümüne bakmaksızın, semptomatik yanıt verirken yüksek lokal kontrol oranı sağlar. Omurilik basısı olmayan hastalarda (ESCC 0-1C), SSRS definitif tedavi olarak kullanılabilir. Bu en blok rezeksiyonun yerini almıştır.

NOMS Mekanik Stabilite Değerlendirmesi

ESCC şiddetine bakmaksızın, tümörün radyosensitivitesine bakmaksızın spinal instabilitenin varlığı cerrahi girişim gerektirir. Zira radyoterapi ve sistemik terapi omurganın mekanik stabilitesini restore edemez. Bu nedenle instabilite varsa duruma göre, **stabilizasyon (açık veya MISC)**, güçlendirme yapılır. Dekompresyonda ise separasyon cerrahisi yapılmaktadır.

NOMS Sistemik Hastalık Değerlendirmesi

Klasik olarak diğer tümörlerde Tumor-node-metastasis (TNM evrelemesi) ile prognoz öngörülebilirken, metastatik omurga tümörlerinde de Tomita, Tokuhashi, Bauer gibi ölçeklerden yararlanılmaktadır.

SİRKƏ KASASININ SINIQLARININ MODİFİKASIYA OLUNMUŞ STOPPA KƏSİYİ İLƏ CƏRRAHİ MÜALİCƏSİ

Q.S.CANBAXIŞOV

Elmi-Tədqiqat Travmatologiya və Ortopediya İnstitutu, Bakı

РЕЗЮМЕ

ПРИМЕНЕНИЕ МОДИФИЦИРОВАННОГО РАЗРЕЗА СТОППА ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ВЕРТЛУЖНОЙ ВПАДИНЫ

Г.С.ДЖАНБАХИШОВ

НИИ травматологии и ортопедии, г.Баку

Актуальность лечения указанной травмы обусловлена большим количеством осложнений и как следствие, инвалидности пациентов. В статье проанализированы результаты лечения 11 пациентов со сложными переломами вертлужной впадины с применением модифицированного разреза Стоппа. Возраст пациентов колебался от 21-57 лет, было 7 мужчин, женщин 4. У 9 пациентов были переломы обеих колон и у 2 Т-образный. У всех пациентов произведен остеосинтез переломов вертлужной впадины реконструктивной пластиной с применением модифицированного разреза Стоппа. Из них у 1 больного не удалось идеально репонировать костные фрагменты. У 1 больного с Т-образным переломом вертлужной впадины остеосинтез произведен с применением двух разрезов-задний разрез Kocher-Langenbek и передний модифицированный разрез Стоппа. Во время операции из 11 больных у 7 наблюдался анастомоз между a.etv. Obturatorius и a.etv. Iliacaexternum так называемый coronamortis. В ближайшем периоде у 2 больных наблюдались гетеротопические оссификаты.

Ключевые слова: вертлужная впадина, перелом, остеосинтез.

SUMMARY

USE OF A MODIFIED STOPP INCISION FOR THE TREATMENT OF ACETABULAR FRACTURES

G.S.JANBAKHISHOV

Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Baku

The relevance of the treatment of this injury is due to a large number of complications and as a result, the disability of patients. The article analyzes the results of treatment of 7 patients with complex acetabular fractures using a modified Stopp incision. The age of patients ranged from 21-57 years, there were 7 men and 4 women. 9 patients had fractures of both columns and 2 T-shaped of acetabulum. All patients underwent osteosynthesis of acetabular fractures with a reconstructive plate using a modified.

Stopp incision. Of these, perfectly reposition of bone fragments failed in 1 patient. In 1 patient with a T-shaped fracture of the acetabulum, osteosynthesis was performed using two incisions-Kocher-Langenbek posterior incision and Stopp's anterior modified incision. During the operation of 11 patients, 7 had anastomosis between a.etv. Obturatorius and a.etv. Iliacaexternum is the so-called corona mortis. In the near term, heterotopic ossificates were observed in 2 patients.

Key words: acetabulum, fractures, osteosynthesis.

Açar sözlər: sirkə kasası, sınıq, osteosintez.

Sirkə kasasının sınıqları yüksək enerjili travmalar-hündürlükdən ayaq üstə düşmə, avtomobil qəzaları və s. nəticəsində baş verir ki, bu da travmatologiya və ortopediyanın aktual problemlərindən biri olaraq qalmaqdadır. Son illər yüksək sürətli avtomobillərlə baş verən yol nəqliyyat hadisələri və tikinti sahələrində yüksəklikdən düşmə nəticəsində baş verən bədbəxt hadisələr zamanı sirkə kasasının sınıqlarının əmələ gəlməsi tez-tez rast gəlməkdədir. Belə xəstələrin müalicəsi əksər hallarda cərrahi müdaxilə tələb edir ki, bu zaman sınığın lokalizasiyasından, xarakterindən, yerdəyişmənin dərəcəsi və xəstələrin ümumi vəziyyətindən asılı olaraq müxtəlif kəsiklərdən istifadə oluna bilər. Sirkə kasasının mürəkkəb sınıqları zamanı tətbiq edilən kəsiklərdən biri ön-modifikasiya olunmuş Stoppa kəsiyidir. Sirkə kasasının mürəkkəb sınıqları zamanı modifikasiya olunmuş Stoppa kəsiyi Respublikamızda ilk dəfə 2017-ci ildə bizim tərəfimizdən tətbiq edilmişdir. Modifikasiya olunmuş Stoppa kəsiyi ön kəsik olaraq ilk dəfə Stoppa tərəfindən 1989-cu ildə qarın yırtıqlarının cərrahi müalicəsi zamanı təklif edilmiş və 1993-cü ildə Hirvensalo E. və həmmüəlliflər tərəfindən sirkə kasasının sınıqlarının intrapelvik fiksasiyası üçün istifadə edilmişdir. Modifikasiya olunmuş Stoppa kəsiyi ilə cərrahi əməlyata göstərişlər sirkə kasasının aşağıdakı sınıqlardır:

- Ön divar
- Ön sütun (kolon)
- Ön divar+ön sütun (kolon)
- Ön sütun (kolon)+arxa yarım köndələn
- Hər iki sütun (kolon)
- Bəzi T-vari sınıqlar

Material

2017-2019-cu illər ərzində bizim tərəfimizdən modifikasiya olunmuş Stoppa kəsiyi ilə sirkə kasasının sınıqları olmuş 11 xəstəyə cərrahi əməliyyat edilmişdir. Xəstələrin yaşı 21-57 yaş arasında olmuşdur. Xəstələrdən 7-i kişi, 4-ü isə qadın olmuşdur. Sirkə kasasının sınıqları 8 xəstədə avtomobil qəzası, 3 xəstədə isə hündürlükdən düşmə nəticəsində baş vermişdir. 9 xəstədə sirkə kasasının hər iki sütununun (kolonunun), 2 xəstədə isə T-vari böyük yerdəyişmiş sınıqları müşahidə olunmuşdur.

Metodlar

Bütün xəstələrə ön-modifikasiya olunmuş Stoppa kəsiyi ilə cərrahi əməliyyat aparılmışdır. Lakin sirkə kasasının T-vari sınığı olan 1 xəstədə cərrahi əməliyyat iki kəsiklə- həm ön- modifikasiya olunmuş Stoppa kəsiyi, həm də arxa- Koxer-Langenbek kəsikləri ilə cərrahi əməliyyat aparılaraq sirkə kasasının sınıqları rekonstruktiv metal lövhə ilə osteosintez edilmişdir.

Nəticələr və onların müzakirəsi

Modifikasiya olunmuş Stoppa kəsiyi ön kəsik olaraq sirkə kasasının mürəkkəb sınıqları zamanı atravmatik bir kəsik olmaqla sirkə kasasının ön sütununu, kvadrilateral səthi tam görməyə imkan verməklə bərabər bütün sınıq fraqmentlərini repozitsiya edərək osteosintez etməyə imkan verir. Bu kəsik zamanı yalnız ağ xətt üzrə qarının düz əzələsi peritona qədər kəsilir və sınıq olan tərəfdə düz əzələ qasıq sümüyündən sümüküstlüyü ilə ayrılır. Digər kəsiklərlə müqayisədə cərrahi əməlyat zamanı əzələlərin diseksiyası minimum olduğundan əməliyyat zamanı qan itirmə də minimum olduğu müşahidə edilmişdir. Əməliyyat zamanı bir neçə məqama diqqət yetirilməsi vacibdir. Belə ki, qarının düz əzələsi qasıq sümüyünün qalxan şaxəsindən ayrıldıqdan sonra qarşıya çıxan bilən a.et v.obturatorius-la a.epigastrica inferior və ya a.et v.iliaca externum arasında olan anastomozun (corona mortis) olub olmamasına diqqət yetirilməlidir. Əgər bu anastomoz varsa həmin damarlar

liqaturaya alınaraq bağlanmalıdır. Əməliyyat olunan 11 xəstədən 7-də corona mortis müşahidə edilmişdir.

Digər vacib məqamlardan da biri diseksiya zamanı a.et v.iliaca externum ,a.et v.obturatorius-un və n. obturatoriusun qorunmasıdır.

Sirkə kasasının sınıqları əməliyyat sahəsində tam göründükdən sonra fraqmentlər repozitsiya edilərək rekonstruktiv metal lövhə ilə osteosintez edilir. Bizim müşahidəmiz altıda olan 11 xəstədən 10-da sınıqlar kliniki və rentgenoloji olaram tam repozitsiya edilmiş, lakin 1 xəstədə repozitsiya tam olmamış və sirkə kasasının sınığının yerdəyişməsi qalmışdır. Yaraya bir sutkalıq drenaj qoyularaq qarının düz əzələsi tikilmiş, dərialtı və dəri tikilmişdir. Digər ön kəsiklərdən fərqli olaraq bu kəsikdə yaranın qapadılması daha asan olmuşdur.

Əməliyyatdan sonrakı dövr bütün xəstələrdə sakit keçmiş, ikinci gündən sonra xəstələrə oturmağa icazə verilmişdir. 7-10 gündən sonra xəstələrə sınıq tərəfdə ayağa yük verməmək şərtilə iki qoltuqlu ağaclarla yeriməyə icazə verilmişdir. Sınıq olan tərəfdə aşağı ətrafın yüklənməsinə rentgenoloji olaraq sınıq tam bitişdikdən sonra-2-3 aydan sonra icazə verilmişdir. Əməliyyatdan sonra ilk 3-6 ay ərzində 2 xəstədə heterotopik ossifikat əmələ gəlmişdir. Onlardan 1-də hər iki kolonun sınığı olmuş və sınıqlar tam repozitsiya olunmadığına görə, digərində isə sınaqlar iki kəsiklə osteosintez edilmiş T-vari sınıqla olan xəstələr olmuşdur.

Beləliklə, sirkə kasasının ön kolonunun sınıqları ilə müşaiyyət olunan mürəkkəb sınıqları zamanı modifikasiya olunmuş Stoppa kəsiyi digər ön kəsiklərdən fərqli olaraq daha atravmatik olmaqla bərabər həm də sınıqları anatomik repozitsiya və stabil osteosintez etməyə imkan verir.

PERİPROSTETİK EKLEM ENFEKSİYONLARI (GİRİŞ, TANIMLAMA, SINIFLAMALAR VE KORUNMA)

PERIPROSTHETIC JOINT INFECTIONS (INTRODUCTION, DEFINITION, CLASSIFICATIONS AND PROTECTION)

**İRFAN ÖZTÜRK, ÖMER NACİ ERGİN, YASİN SAYAR,
ŞAHİN KARALAR**

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Özet

Günümüzde periprostetik eklem enfeksiyonları, eskiden olduğu gibi, ortopedik cerrahların canını sıkmaya devam eden ana problemlerden biridir. Total eklem protezi talebi artmakta birlikte, artroplasti zemininde oluşan eklem enfeksiyonu sayısı da hızla artmaktadır. Enfeksiyon hastalığının zamanında ve doğru teşhis edilmesindeki zorluklar, bazen problemin içinden çıkılmaz bir hal almasına yol açmaktadır.

Bugüne kadar kullanılan tanımlamalar, önleyici parametreler, teşhis yöntemleri ile tedavi protokollerinin standardizasyonu ve algoritmaların, tüm ortopedi camiasında ortak yaklaşım haline gelmesi amacıyla çeşitli girişimler yapılmıştır. Bunlardan en sonuncusu olan Uluslararası Periprostetik Eklem Enfeksiyonları Ortak Görüş Toplantısı'nda, bugüne kadar üst üste konarak toplanan bilgiler, ortak görüşte buluşma çabasıyla gözden geçirilmiştir.

Çalışmanın amacı

Bu makalede, periprostetik eklem enfeksiyonları ile ilgili son epidemiyolojik bilgiyi, ülke ekonomisine ve hastaya getirdiği yükün boyutunu, hastalığın güncel tanımını, bugüne kadar kullanılmakta olan sınıflamaları özetleyerek, bu hastalığa genel ve güncel bir bakış açısı kazandırmayı ve korunma

yollarını özetleyerek anlatmayı amaçladık.

Anahtar sözcükler: total eklem artroplastisi; periprostetik eklem enfeksiyonu; PPE; enfeksiyon; sınıflama

Abstract

Nowadays periprosthetic joint infections are among the major problems that continue to frustrate the orthopaedic surgeons, as it was in the past. Although the demand for total joint arthroplasty is increasing, the burden of joint infection occurring in the setting of arthroplasty is also increasing steeply. The difficulties in timely and accurate diagnosis of this infectious disease often lead the problem to an inextricable situation.

Some initiatives were taken with the aim of standardizing the definitions, preventive parameters, diagnostic methods and treatment protocols that have been used up to now and making the algorithms common practice in the orthopaedic society. The knowledge that was gathered superposingly up to now was reviewed at the International Consensus Meeting on Periprosthetic Joint Infections which is the latest of these attempts.

The aim of the study

In this paper we aimed to bring in a general and up-to-date perspective on this disease by summarizing the current epidemiologic data, the burden it imposes on the national economy and the patient, the current definition of the disease, the classifications that have been used till nowadays and the ways of avoidance.

Key words: total joint arthroplasty; periprosthetic joint infection; PPE; infection; classification

Giriş

Periprostetik eklem enfeksiyonları; eklem artroplastisi ameliyatlarından sonra, implant çevresinde gelişen enfeksiyonlardır. Günümüzde total eklem artroplastisi (TEA); kalça ve diz eklem artritli hastaların hayat kalitesini iyileştiren ve kaybolan işlevlerini geri kazandıran güvenli ve etkili bir işlem olup [1,2], genel başarısı tartışmasız olsa da, periprostetik eklem enfeksiyonu (PPE) gibi ameliyat sonrası komplikasyonlar ile hala karşılaşılmaktadır [3].

Epidemiyoloji

Periprostetik eklem enfeksiyonu, total eklem artroplastisi sonrası oluşabilecek en yıkıcı komplikasyonlardan birisidir. Total kalça artroplastisi (TKA) ve total diz artroplastisi (TDA) sonrası takip eden ilk iki yıl içinde ortaya çıkma insidansı %1–2 iken [4,5], revizyon cerrahisi sonrası %7'ye kadar çıkmaktadır [6]. ABD'de, revizyon cerrahisi endikasyonları arasında TDA sonrası birinci en sık, TKA sonrası ise üçüncü en sık neden olup, tahmin edilen prevalansları, sırasıyla %1 ve %3 civarındadır [7,8]. TKA sonrası protezin çıkarılması nedenleri arasında ise PPE açık ara fark ile ilk sıradadır [9].

PPE'nin hastada yol açtığı ağrı ve fonksiyon kaybını içeren fiziksel yük ve psikososyal stres tartışılmayacak derecede büyüktür. Temel bilimler alanındaki araştırmaların klinik sonuçları açısından enfeksiyon hastalığı ile kanseri karşılaştıran bir editöriyal makale; bir yandan bu ikisi arasındaki birçok paralellige işaret ederken, diğer yandan da derin görüşlü bir bakış açısıyla, biz ortopedistlerin, hastalarımızın TEA sonrası bu istenmeyen komplikasyonun kurbanı olmaları ile farkına vardığımız böylesi yalın bir gerçeğe de ışık tutmaktadır [10,11]. Yakın tarihli başka bir çalışma göstermiştir ki; PPE'nin tedavisi için uygulanan iki aşamalı değiştirme artroplastisi tedavisi sürecinde, birinci ve ikinci aşama arasındaki dönemde, hastaların %7'si hayatını kaybetmektedir [12]. Diğer bir çalışmada ise, PPE hastalarının beş yıllık mortalite oranlarının, meme kanseri, melanom, Hodgkin lenfoma ve diğer

birçok kansere göre daha yüksek olduğu gözlemlenmiştir^[13]. Ekonomik yük açısından bakıldığında ise; 2001–2009 tarihleri arasında ABD kayıtları incelenerek yapılan bir çalışma süresince, PPE vakalarının tedavisi için harcama yaklaşık olarak iki katına çıkmış ve 2020 için yapılan projeksiyonda 1,62 milyar doları geçeceği öngörülmüştür^[14].

Etiyoloji

Implante edilmiş bir protezde, küçük bir patojen popülasyonunun cerrahi sırasında yaraya girmesi, hematogen yolla yayılımı, daha öncesinde enfekte bir eklemde sepsisin tekrarlaması veya lokal bir kaynaktan enfeksiyonun komşuluk yoluyla yayılması sonucu, patojen mikroorganizmaların protez yüzeyi veya eklem boşluğundaki proliferasyonu ile PPE oluşur [15,16].

Tanım

Yakın zamana kadar PPE için bütünleşmiş tek bir tanım yoktu. PPE'nin tanımını standardize etmek için, 2011'de Musculoskeletal Infection Society (MSIS) tarafından bir kriterler listesi oluşturuldu [17]. Buna ek olarak; Ağustos 2013'te ABD'nin Pensilvanya Eyaleti'nin Philadelphia şehrinde, Uluslararası Periprotetik Eklem Enfeksiyonları Ortak Görüş Toplantısı (ICM) düzenlendi. Elli iki ülkeden 400'den fazla uzman ve 130'dan fazla dernekten temsilcinin bir araya geldiği toplantıda; MSIS'in PPE tanımı desteklenmekle birlikte, bir minör kriter (lökosit esteraz testi) eklenerek ve laboratuvar test sonuçlarının eşik değerleri belirlendi. Bunlara ek olarak Şubat 2018'deki toplantıda alfa-defensin, sinoviyal CRP ve D-dimer eklenerek tanı için aşağıdaki tablo oluşturuldu^[18] (Tablo 1, 2).

Periprotetik Eklem Enfeksiyonu Tanımı^[18]

Majör kriterler (herhangi birisinin varlığı durumunda):

1. Eklemle (protezle) ilişkili sinus yolu varlığında veya
2. Etkilenen (protezli) eklemde elde edilen ≥ 2 doku veya sıvı örneğinden kültür ile izole edilen ve fenotip olarak eş olan patojen varlığında

Preoperatif tanı	Minör kriter		Skor	Karar
	Serum	Yüksek CRP(>10mg/L) veya D-dimer (>860 ng/mL)		2
Yüksek ESR (>30mm\sa)			1	
Sinoviyal sıvı	Yüksek sinoviyal WBC (>3,000hücre/ μ L) veya LE (>++)		3	
	Alfa-defensin pozitifliği		3	
	Yüksek sinoviyal PMN (>80%)		2	
	Yüksek sinoviyal CRP (>6.9 mg/L)		1	

CRP: Serum C-Reaktif Protein, ESR: Eritrosit Sedimentasyon Hızı, WBC: Beyaz Kan Hücresi, LE: Lökosit Esteraz, PMN: Polimorfonükleer Nötrofil.

Tablo 2.

İntraoperatif tanı	Yetersiz preop skor veya ponksiyonda mayi gelmemesi	Skor	Karar
	Preoperatif skor	-	≥6 ise enfekte 4-5 ise enfekte olabilir
	Pozitif histoloji	3	
	Püy varlığında	3	
	Tek pozitif kültür	2	

Not: "Propionibacterium acnes" gibi düşük virulanslı bazı mikroorganizmaların etken olduğu enfeksiyonlarda, bu kriterler olmaksızın PPE var olabilir.

Sınıflamalar

Periprotetik eklem enfeksiyonlarını kategorize etmek için sınıflamalar, uzun zamandır kullanılmaktadır. Başlangıç zamanı, semptomların ne kadar sürdüğü, enfeksiyonun modu ve tedavi şeklini de içeren birçok sınıflama vardır^[19]. Mayo Clinic'ten Coventry tarafından 1975'te önerilen sınıflama, TKA sonrası PPE'yi tanımlayan ilk ve en iyi bilinen sınıflama sistemlerinden birisi olmuştur [20]. Coventry, PPE'yi, semptomların cerrahiden ne kadar sonra ortaya çıktığına göre evrelere ayırmıştı. Yine Mayo Clinic'ten Fitzgerald, bu sınıflamayı, semptomların başlangıç zamanına ek olarak klinik prezentasyon şeklini de temel alarak, üç evreden oluşacak şekilde modifiye etti^[21]. Tsukayama ve ark.bu sınıflamaya bir dördüncü evre ekledi^[21,22]:

Tablo 3.Cierney-DiPasquale sınıflamasına göre B tipi konakların ek morbiditeleri^[24]

B (L) Konak (lokal morbidite)	B (S) Konak (sistemik morbidite)
Kronik Lenfödem	Malnütrisyon
Venöz staz	Bağışıklık sistemiyetmezlikleri
Majör damar hastalığı	Kronik hipoksi
Arterit	Maligniteler
İleri düzeyde skardokusu	Diabetes mellitus
Radyasyon fibrozisi	Sınırdaki yaşlarda olmak (<2yaş, >70yaş)
İçerdekalmış yabancı cisimler (sütür, av tüfeği saçması)	Kronik nikotin kullanımı Halen nikotin kullanıyor olması Majör organ yetmezliği

Virolainen ve Manninen^[25], lokal semptomları, sistemik semptomları, serum CRP yüksekliğini ve radyolojik bulguları, ortaya çıkış zamanları ile kombine ederek bir sınıflama önerdi (Tablo 4). Onların sınıflamasında, akut ameliyat içi enfeksiyonlar hemen ve erken enfeksiyonlar olarak, geç kronik enfeksiyonlar ise geç kronik ve geç kronik akutize olarak ikiye ayrılmaktadır.

PPE'ler patogeneze göre de (enfeksiyonun bulaş yolu) perioperatif, hematogen ve ekzojen olarak üçe ayrılır^[26,27]:

Perioperatif: mikroorganizmaların yaraya ameliyat sırasında veya hemen sonrasında inokulasyonu ile. Hematojen: uzak bir enfeksiyon odağından kan veya lenf yoluyla yayılım.

Ekzojen: penetran travma, daha önceden bulunan osteomyelit, cilt ve yumuşak doku lezyonları gibi komşu enfeksiyon odaklarından yayılım.

Tablo 4. Virolainen ve Manninen'in PPE sınıflaması.

	Hemen (0-3 hafta)	Erken (3h - 3 ay)	Gecikmiş (3-24 ay)	Akut hematojen	Geç kronik (>24 ay)	Geç kronik "akutize"
Lokal semptomlar	Şişme Püy	Şişme Yavaş	Şişme Yavaş	Şişme Ağrı	Hiç yok veya hafif şişme ve/veya	Zaten kötü olan eklem daha da
	Ağrı Kızamıklık Isı artışı	Rehabilitasyon İliklik Piyojenik akıntı	Rehabilitasyon İliklik Ağrı	Kızamıklık Isı artışı	İliklik Ağrı	kötülebilir
Sistemik semptomlar	Ateş (sepsis olası)	Yok	Yok	Ateş (sepsis olası)	Yok	Ateş olabilir
CRP	Yüksek	Normal veya yüksek	Normal veya hafif yüksek	Yüksek	Yükselmiş olabilir	Yükselmiş olabilir
Direkt grafi	Normal	Normal	Radyolusen çizgiler olabilir	Normal	Radyolusen çizgiler olabilir	Radyolusen çizgiler olabilir

Erken, gecikmiş ve sessiz PPE'lerin çoğu ekzojendir. Erken PPE'lerin çoğu S.aureus gibi virulan organizmalarla oluşur. Geç PPE'lerin akut bir klinik prezentasyonu olur ve genellikle hematojendir. Sessiz PPE'lere çoğunlukla koagülaz-negatif stafilokoklar veya Propionibacterium acnes gibi düşük virulanslı bakteriler neden olur [22,28]. En sık kontaminasyon kaynağı hastanın deri ve yumuşak dokusudur. Bununla birlikte; bazı çalışmalar, solunum, üriner veya gastrointestinal yollardan ve dış enfeksiyonlarından mikroorganizma ulaşımını da rapor etmişlerdir[29]. Sendi ve ark. hematojen PPE'lerin %57,5'inde, klinik prezentasyon sırasında, birincil bakteremi veya enfeksiyona ait bulguya rastlanmamış olduğundan, enfeksiyon kaynağını belirlemenin genellikle zor olduğunu bildirmişlerdir [30].

Periprotetik Enfeksiyonlardan Korunma

Periprotetik enfeksiyonlardan korunma yöntemleri **preoperatif, intraoperatif ve postoperatif** olarak ayrı başlıklar halinde ele alınmalıdır.

Preoperatif dönem risk faktörlerinin belirlenmesi, komorbiditelerinin belirlenmesi, hastanın genel sağlık durumunun optimizasyonu ve ameliyat günü işlemlerini içerir.

- Risk faktörlerinin belirlenmesi: Aktif sistemik ve lokal enfeksiyonlar, önceki cerrahi işlemler, postravmatik artrit, immunosupresif hastalıklar (RA, AS), kronik hastalıklar, malnutrisyon, diyabet, alkol (4 hafta önce bırakılmalı), sigara (6-8 hafta önce bırakılmalı), depresyon, IV ilaç alışkanlığı ve HIV, cilt problemleri, morbid obezite (VKİ > 40 kg/m²), erkek cinsiyet, ileri yaş (>75 yaş hastalar) [31,32].
- Komorbiditelerinin belirlenmesi: Enfeksiyon riskini azaltmak için komorbiditeye uygun önlemler alınmalıdır. Hastanın genel sağlık durumu, postoperatif komplikasyonlara direk etkilidir. Protez cerrahisi öncesi, tüm sağlıksız şartlar optimize edilmelidir [31,32,33].
 - Diabetes mellitus ve hiperglisemi: HbA1c <7, kan şekeri < 200 mg/dl olacak şekilde düzenlenmelidir.
 - Romatoid artrit: Antiromatizmal ilaçların kesilmesi ve romatoloji konsültasyonu istenmelidir.
 - Malnutrisyon: Serum albumininin 3.5g/dl ve üzerinde, transferrinin 200mg/dl ve üzerinde, lenfositlerin mm³'de 1500 den az olmalıdır.
 - Kronik böbrek yetmezliği: Metabolik imbalans düzeltilmeli, diyaliz gerekliliği değerlendirilmelidir.
 - Kardiyovasküler hastalıklar
 - Sistemik malignensi

- Preoperatif anemi: Hg: kadınlarda 12g/dL, erkeklerde 13g/dL altında olması PPE riskini artırır.
- Hemofili: Geç PPE riskini arttırmaktadır.
- Orak hücreli anemi
- S. Aureus kolonizasyonu: Aseptomatik taşıyıcılık oranı %37.2 dir. Preoperatif nazal mupirosin kullanımı PPE riskini azaltmaktadır.
- İlaç kullanımı: Non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAI), platelet fonksiyon inhibitörleri, antikoagülanlar

Charlson komorbidite indeksi, ASA (American Society of Anesthesiologists), NNIS (National Nosocomial Infections Surveillance System) hastaların komorbidite durumlarını değerlendiren skorlama sistemleridir. Charlson komorbidite indeksine göre komorbidite değerlendirilme kriterleri tablo 5'te gösterilmiştir [34]. Alınan toplam puana göre; 3-4 puan riskli grup, 5 ve üzeri çok riskli

Charlson Komorbidite İndeksi			
<ul style="list-style-type: none"> - Miyokard enfarktüsü - Konjestif kalp yetmezliği - Periferik vasküler hastalık - Serebrovasküler hastalık - Demans - Kronik akciğer hastalığı - Konnektif doku hastalığı - Peptik ülser hastalığı - Hafif düzeyde karaciğer hastalığı - Diyabet 	1 puan	<ul style="list-style-type: none"> - Hemipleji - Orta-şiddetli böbrek hastalığı - Son organ yetmezliği yapan diyabet - Herhangi tümör varlığı - Lösemi - Lenfoma 	1 puan
		<ul style="list-style-type: none"> - Orta-şiddetli karaciğer hastalığı 	3 puan
		<ul style="list-style-type: none"> 1. Metastatik solid tümör 2. AIDS 	6 puan

grup olarak değerlendirilmiştir.

C) Ameliyat günü işlemleri: Hastaya yapılacak işlem ve riskler hakkında bilgilendirme yapılmalıdır. Preopiyat süresi uzadıkça enfeksiyon riskinin arttığı unutulmamalıdır. Canlı cilt mikroorganizmaları enfeksiyonun en önemli sebeplerinden birisidir. Bu nedenle cilt temizliği önemlidir. Nasokomial enfeksiyonlar cerrahi alan enfeksiyonlarının ikinci en sık sebebidir. Cilt kaynaklı enfeksiyonları önlemek için bir gün önce antiseptik ajanlarla banyo önerilir (%2-4 lük klorheksidin, antiseptik sabun, klasik banyo). PPE'ları önlemede en önemli faktörlerden birisi antibiyotik profilaksisidir. Tercih edilen antibiyotikler birinci kuşak sefalosporinlerdir (Sefazolin). Hastanın B-Laktam alerjisi veya MRSA kolonizasyonu saptanır ise vankomisin, klindamisin, targosid tercih edilmelidir. Profilaktik antibiyotik cilt insizyonundan bir saat önce turnike uygulamadan (Vankomisin iki saat önce) yapılmalıdır. Kilosu >80 kg olan hastalarda doz iki katına çıkarılır. Ameliyat süresi, antibiyotiğin yarılama ömrünü geçerse ek doz antibiyotik yapılmalıdır [31,32,33].

İntraoperatif olarak cerrahi hazırlık ve işlemleri, cerrahi ekip önlemleri, ameliyathane ortamı kontrolünü içerir.

A) Cerrahi hazırlık ve işlemler: Rejional anestezi altında yapılan operasyonlarda PPE oranı daha düşüktür. Normotermi sağlanmalıdır. Hipotermi enfeksiyon riskini arttırmaktadır. Hastaların kıl temizliği ameliyathanede, elektrikli traş makinası ile yapılmalıdır. Klorheksidin (CHG), betadin veya povidone-iodine bazlı solüsyonlar cilt antiseptiği olarak kullanılır. Dreypp kullanılacaksa iyot emdirilmiş tercih edilmelidir[31,32,33].

B) Cerrahi ekip önlemleri: El yıkama (ilk vakadan önce en az 2-5 dakika yıkanma), maske, cerrahi kep, ameliyat önlüğü (uzay giysisi), cerrahın tecrübesi (Yumuşak doku hasarının azaltılması,

diseksiyonun titiz yapılması), ameliyat süresinin kısaltılması sayılabilir. Medikal malzemeler (Cilt altı bistürisi değiştirilmeli, aspiratör, koter uçları kontaminasyon sebebi olabilir, her saat başı değiştirilmeli, eldivenler protez implantasyonundan önce değiştirilmeli), antibiyotikli–antiseptik irrigasyon, kan koruma (Ameliyat öncesi aneminin düzeltilmesi transfüzyon gereksinimini azaltır. Allojenik kan tüketimi PPE riskini artırır. Traneksamik asit, turnike kullanımı da kanamayı azaltarak transfüzyon ihtiyacını azaltır. Antibiyotikli çimento kullanımı, cildin uygun kapatılması enfeksiyon riskini azaltır[31,32,33].

C) Ameliyathane ortamı: İdeal ameliyathane şartları ultraviyole (UV) ışığı enfeksiyon oranını düşürebilir. Artroplasti günün ilk ameliyatı olmalıdır. Ameliyathane havalandırmasında laminar akım kullanılmasına karşın tartışmalı olarak günümüzde enfeksiyon riskini arttırdığını gösteren çalışmalar da vardır. Ameliyat odası kapılarının kontrolü yapılmalıdır. Ameliyathane trafiği, personel sayısı arttıkça enfeksiyon riski artmaktadır. Malzemelerin sterilizasyonu ve terminal ameliyathane temizliği iyi takip edilmelidir [35,36].

Davis ve ark. yaptığı çalışmada eldiven uçları %28.7, enjektörlerin %20, ameliyat önlüğü %17, lamba tutacakları 14.5, malzeme kapları %13.5, aspiratör ucu %11.4, dikiş materyalleri %10.1, cilt bıçakları %9.4 ve ciltaltı bıçakları %3.2 enfeksiyon nedeni olduğunu tespit etmiştir [37].

Postoperatif olarak erken dönem ve geç dönem olarak değerlendirilmelidir.

A) Erken Dönem: Temiz oda şartları sağlanmalı, profilaktik antibiyotik 24 saate tamamlanmalıdır. Yara bakımı ve takibi yapılmalıdır. Seröz akıntılar 3-7 gün sarı seröz drenaj normaldir, 12 güne kadar sürebilir. Yedi güne kadar takip edilmeli daha fazla devam ederse kültür alınmalı, antikoagülan kesilmeli antibiyotik verilmelidir. Bunlara rağmen devam eden seröz akıntılar da VAC tedavisi ve debridman-irrigasyon düşünülmelidir [38,39].

B) Geç dönem: Cerrahi girişimler öncesi antibiyotik profilaksisi (dental, genitoüriner ve gastrointestinal endoskopik işlemler) önerilir. Viral enfeksiyonlarda antibiyotik önerilmemektedir [38,39].

Sonuç

Periprostetik eklem enfeksiyonlarının neden olduğu morbidite ve mortalite oranlarının çok yüksek oranlarda olduğu göz önünde bulundurulduğunda, bu hastalığın erken ve doğru tanınmasının önemli olduğu görülür. Periprostetik enfeksiyonlardan korunma yöntemleri preoperatif, intraoperatif ve postoperatif olarak ayrı başlıklar halinde ele alınmalıdır ve artroplasti cerrahisinde enfeksiyon oranlarını azaltmak için risk faktörleri değerlendirilmelidir. Günümüzde, PPE tanısını koyarken, Uluslararası Periprostetik Eklem Enfeksiyonları Ortak Görüş Toplantısı'nda ortaya konan kriterlerin kullanılması ve sonrasında tedaviye de yön verebilecek sınıflamalardan birisi kullanılarak, bir hareket planı oluşturulması tavsiye edilebilir.

Kaynaklar

1. Felson DT, Lawrence RC, Hochberg MC, McAlindon T, Dieppe PA, Minor MA, Blair SN, Berman BM, Fries JF, Weinberger M, Lorig KR, Jacobs JJ, Goldberg V. Osteoarthritis: new insights. Part 2: treatment approaches. *Ann Intern Med* 2000; 133(9):726–37.
2. Jones CA, Beaupre LA, Johnston DW, Suarez-Almazor ME. Total joint arthroplasties: current concepts of patient outcomes after surgery. *Clin Geriatr Med* 2005; 21(3):527–41.
3. Lavernia CJ, Guzman JF, Gachupin-Garcia A. Cost effectiveness and quality of life in knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 1997; (345):134–9.
4. Kurtz SM, Ong KL, Lau E, Bozic KJ, Berry D, Parvizi J. Prosthetic joint infection risk after TKA in the edicare population. *Clin Orthop Relat Res* 2010; 468(1):52–6.

5. Ong KL, Kurtz SM, Lau E, Bozic KJ, Berry DJ, Parvizi J. Prosthetic joint infection risk after total hiparthroplasty in the Medicare population. *J Arthroplasty* 2009; 24(6 Suppl):105–9.
6. Hanssen AD, Rand JA. Evaluation and treatment of infection at the site of a total hip or knee arthroplasty. *Instr Course Lect* 1999; 48:111–22.
7. Clohisy JC, Calvert G, Tull F, McDonald D, Maloney WJ. Reasons for revision hip surgery: a retrospective review. *Clin Orthop Relat Res* 2004; (429):188–92.
8. Bozic KJ, Kurtz SM, Lau E, Ong K, Chiu V, Vail TP, Rubash HE, Berry DJ. The epidemiology of revision total knee arthroplasty in the United States. *Clin Orthop Relat Res* 2010; 468(1):45–51.
9. Bozic KJ, Kurtz SM, Lau E, Ong K, Vail TP, Berry DJ. The epidemiology of revision total hiparthroplasty in the United States. *J Bone Joint Surg Am* 2009; 91(1):128–33.
10. Rezapoor M, Parvizi J. Prevention of Periprosthetic Joint Infection. *J Arthroplasty* 2015; 30(6):902-7.
11. Hotchkiss R, Moldawer L. Parallels between cancer and infectious disease. *N Engl J Med* 2014; 371(4):380-3.
12. Berend KR, Lombardi AV, Morris MJ, Bergeson AG, Adams JB, Sneller MA. Two-stage treatment of hip periprosthetic joint infection is associated with a high rate of infection control but high mortality. *Clin Orthop Relat Res* 2013; 471(2):510–8.
13. Zmistowski B, Karam J, Durinka J, Casper DS, Parvizi J. Periprosthetic joint infection increases the risk of one-year mortality. *J Bone Joint Surg Am* 2013; 95(24):2177–84.
14. Kurtz SM, Lau E, Watson H, Schmier JK, Parvizi J. Economic burden of periprosthetic joint infection in the United States. *J Arthroplasty* 2012; 27(8 Suppl):61–5.
15. Parvizi J, Adeli B, Zmistowski B, Restrepo C, Greenwald AS. Management of periprosthetic joint infection: the current knowledge: AAOS exhibit selection. *J Bone Joint Surg Am* 2012; 94(14):e104.
16. Della Valle CJ, Zuckerman JD, Di Cesare PE. Periprosthetic sepsis. *Clin Orthop Relat Res* 2004; (420):26–31.
17. Parvizi J, Zmistowski B, Berbari EF, Bauer TW, Springer BD, Della Valle CJ, Garvin KL, Mont MA, Wongworawat MD, Zalavras CG. New definition for periprosthetic joint infection: from the Work group of the Musculoskeletal Infection Society. *Clin Orthop Relat Res* 2011; 469(11):2992-4.
18. Parvizi J, Tan TL, Goswami K, Higuera C, Della Valle C, Chen AF, Shohat N. The 2018 Definition of Periprosthetic Hip and Knee Infection: An Evidence-Based and Validated Criteria. *J Arthroplasty*. 2018 May; 33(5):1309-1314.e2.
19. Scuderi GR, Tria AJ, Long WJ, Kang M. Section 21: Management of the Infected Total Hip Arthroplasty. In: Scuderi GR, editor. *Techniques in Revision Hip and Knee Arthroplasty*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2014. p. 580-6.
20. Coventry MB. Treatment of infections occurring in total hip surgery. *Orthop Clin North Am* 1975;6(4):991–1003.
21. Fitzgerald RH Jr, Nolan DR, Ilstrup DM, Van Scoy RE, Washington JA 2nd, Coventry MB. Deep wound sepsis following total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 1977; 59(7):847–55.
22. Tsukayama DT, Estrada R, Gustilo RB. Infection after total hip arthroplasty. A study of one hundred and six infections. *J Bone Joint Surg Am* 1996; 78(4):512–23.
23. Cierny G 3rd, Mader JT, Penninck JJ. A clinical staging system for adult osteomyelitis. *Clin Orthop Relat Res* 2003; (414):7–24.
24. Cierny G 3rd, DiPasquale D. Periprosthetic total joint infections: staging, treatment, and outcomes. *Clin Orthop Relat Res* 2002; (403):23–8.

25. Virolainen P, Manninen M. Periprosthetic joint infections. *Suomen Ortopedia ja Traumatologia* 2009; 32:142–7.
26. Shahi A, Parvizi J. Prevention of Periprosthetic Joint Infection. *Arch Bone Jt Surg* 2015; 3(2):72–81.
27. Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med* 2004; 351(16):1645–54.
28. Zimmerli W, Moser C. Pathogenesis and treatment concepts of orthopaedic biofilm infections. *FEMS Immunol Med Microbiol* 2012; 65(2):158–68.
29. Maderazo EG, Judson S, Pasternak H. Late infections of total joint prostheses. A review and recommendations for prevention. *Clin Orthop Relat Res* 1988; (229):131–42.
30. Sendi P, Banderet F, Graber P, Zimmerli W. Clinical comparison between exogenous and haematogenous periprosthetic joint infections caused by *Staphylococcus aureus*. *Clin Microbiol Infect* 2011; 17(7):1098–100.
31. L Pulido, E Ghanem, A Joshi, JJ Purtill, J Parvizi Periprosthetic joint infection: the incidence, timing, and predisposing factors *Clin Orthop Relat Res*, 466 (2008), pp. 1710-1715
32. CA Willis-Owen, A Konyves, DK Martin Factors affecting the incidence of infection in hip and knee replacement: an analysis of 5277 cases *J Bone Joint Surg Br*, 92 (2010), pp. 1128-1133
33. RS Namba, MCS Inacio, EW Paxton Risk factors associated with deep surgical site infections after primary total knee arthroplasty: an analysis of 56,216 knees *J Bone Joint Surg Am*, 95 (2013), pp. 775-782
34. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR (1987) A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis* 40:373–383
35. R.H. Fitzgerald Microbiologic environment of the conventional operating room *Arch Surg*, 114 (1979), pp. 772-775
36. P.E. Gosden, A.P. MacGowan, G.C. Bannister Importance of air quality and related factors in the prevention of infection in orthopaedic implant surgery *J Hosp Infect*, 39 (1998), pp. 173-180
37. Davis N, Curry A, Gambhir AK, Panigrahi H, Walker CR, Wilkins EG, Worsley MA, Kay PR. Intraoperative bacterial contamination in operations for joint replacement. *J Bone Joint Surg Br*. 1999 Sep;81(5):886-9. PubMed PMID: 10530856.
38. Peersman G, Laskin R, Davis J, Peterson M. Infection in total knee replacement: a retrospective review of 6489 total knee replacements. *Clin Orthop Relat Res*. 2001 Nov;(392):15-23.
39. Chen J, Cui Y, Li X, Miao X, Wen Z, Xue Y, Tian J. Risk factors for deep infection after total knee arthroplasty: a meta-analysis. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2013 May;133(5):675-87. doi:10.1007/s00402-013-1723-8. Epub 2013 Apr 5.

НОВАЯ ТЕХНИКА СОЗДАНИЯ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ТОЧЕК ОПОРЫ ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ СТАБИЛЬНОСТИ ВИНТОВЫХ ТРАНСПЕДИКУЛЯРНЫХ СИСТЕМ

Т.Я.ДЖАЛИЛОВ

Научно-Исследовательский Институт травматологии и ортопедии, Баку

Summary of Background Data

Pedicle screw fixation for spine arthrodesis is a useful procedure for the treatment of spinal disorders. However, instrument failure often occurs, and pedicle screw loosening is the initial step

of range of complications.

In order to prevent pedicle screw loosening, the author offers to open a hole in the middle of the spinous process of vertebra and pass Cross link Shaft that connects rods with each other through that hole. The paper provides explanation of an operating technique, clinical impressions in the early and late postoperative period and any technical problems that may occur.

Цель: фиксация педикулярным винтом (ПВ) при спондилодезе позвоночника является полезной процедурой для лечения заболеваний позвоночника. Однако часто происходит выход винта из винтового канала и ослабление ПВ, которое является начальным этапом ряда осложнений. Чтобы предотвратить ослабление ПВ, автор предлагает создать дополнительную точку опоры винтовой системы на остистый отросток позвонка путем проведения поперечного коннектора (crosslinkconnector) через отверстие, проделанное в середине остистого отростка.

В работе дается объяснение техники работы, клинических наблюдений в раннем и позднем послеоперационном периоде и любых технических проблем, которые могут возникнуть. Целью данного исследования является описание новой техники для предотвращения ослабления ПВ и демонстрация результатов применения.

Материалы и методы

Предлагаемая нами методика применялась в течение трех лет для 24 пациентов с идиопатическим сколиозом, 6 пациентов с переломом позвонка и 4 пациентов со стенозом поясницы, все в возрасте от 13 до 65 лет.

Результаты

Модификация может быть легко проведена и занимает не более 2-5 минут.

Ни у одного из пациентов не было каких-либо необычных или выраженных болей в зоне ствола в раннем послеоперационном периоде, и никаких ограничений движения или каких-либо других клинических симптомов не наблюдалось. Ни у одного из пациентов не было ослабления или смещения винтов в течение двух лет.

Заключение

Методика поддержки остистых отростков эффективна и проста, что предотвращает ослабление ПВ и не создает никаких дополнительных осложнений. Он не полностью модифицирует принципы фиксации и не требует каких-либо специальных инструментов, поэтому может широко использоваться.

Ключевые слова: повреждение имплантата, расшатывание, фиксация транспедикулярного винта, расшатывание транспедикулярного винта, операция на позвоночнике.

Уровень доказательности: ретроспективное клиническое исследование, уровень III:

Вступление

В 1959 году Баучер первым провел транспедикулярно фиксатор в тело позвонка через ножку, описав возможность фиксации позвонка [5]. С 1959 года по настоящее время в конструкции транспедикулярных систем не было никаких существенных изменений. Для успешной и длительной фиксации требуются три фактора: довольно твердая кость, неразъемные стягивающие металлические элементы, которые удерживают стержни в жестких и прочных конструкциях. Таким образом, при классическом применении винтов

существуют три фактора поддержки имплантата в кости.

1. Губчатый материал тела позвонка, который является единственной областью контакта позвонков и металлического имплантата;
2. Натяжные элементы металлических винтов и металлических винтов для крепления;
3. Поперечные связи, чтобы уменьшить движения стержня при движении пациента и снова обеспечить контакт металл-металл;
4. Рубец выше имплантата, который имеет относительно низкий эффект, предотвращает выход из кости и обеспечивает второй контакт металла с тканью.

Как правило, металл и кость всегда находятся в конфликте во время имплантации металлов из-за их различной плотности, которая приводит к атрофии в кости из-за давления металла, и при присоединении местного остеопороза может привести к ослаблению и вывиху педикулярных винтов через 3 - 6 месяцев после операции. Клинически, это состояние проявляется болью, воспалением и потерей коррекции в случае деформации и, наконец, в появлении конструкции под кожей. Принимая во внимание все вышесказанное, предлагаем создать вторую контактную и опорную точку, формируя контакт имплантов с другим элементом позвонка. При классическом монтаже системы винтов поперечный коннектор размещался на месте резецированного острого отростка. Для создания дополнительной точки опоры мы предлагаем не резецировать острый отросток, а провести стержень поперечного коннектора через отверстие, сделанное в нижней трети отростка, с последующим классическим креплением на крючки коннектора. При этом происходит дополнительное давление на конструкцию в вентральном направлении и снижается давление на резьбу при движениях соседних позвонков.

Материалы и методы

Текущее ретроспективное исследование оценивает результаты нового метода, который выполнялся как применение поперечной связи через остистые отростки. Исследование проводилось на кафедре ортопедии для взрослых в Азербайджанском научно-исследовательском институте травматологии и ортопедии.

Применяемая Техника

При поиске места для установки поперечной связки после имплантации педикулярных винтов и стержней, мы должны обратить внимание на ширину и толщину остистых отростков. Если самый нижний инструментальный позвонок - L5, уровень размещения коннектора может быть L4 или L5. В случаях когда конструкция предназначена для перелома позвоночника и охватывает короткое количество сегментов, следует отметить, что случаи отрыва происходят в основном в позвонках с прямыми, а не угловыми ножками, которые находятся в грудно-поясничной области, а именно в позвонках находящихся над L3^[3].

После выбора остистого отростка необходимого позвонка, средняя нижняя 1/3 остистого отростка перфорируются с помощью специального перфорирующего инструмента, и открывается отверстие. При открытии отверстия следует выбирать основание остистого отростка, потому что оно толще и прочнее, чем вершина. Если изготовленный на заказ перфорирующий инструмент недоступен, отверстие можно открыть с помощью высокоскоростного костного перфоратора. Перфорирующий конец инструмента должен быть такого размера, чтобы поперечный коннектор прошел через отверстие. После этого стержень коннектора пропускается через отверстие обычными щипцами Люэра и помещается внутрь крючков, которые крепятся к стержням, и

замки зажимаются. Предложенная методика показана на рисунке-1, и здесь вал снова фиксирует два стержня вместе, он просто помещается, проходя через отверстие, открытое в середине остистого отростка, что предотвращает не только движение стержней, но и смещение винтов назад (рис. 1). Мы повторно прооперировали 1 пациента со сколиозом для устранения остаточного наклона таза и 1 пациента со сколиозом для устранения сагиттального дисбаланса через год после основных операций и изучили поперечные коннекторы внутри остистых отростков. Коннекторы и отверстие остистого отростка не были сломаны или разболтанными (рис. 1).

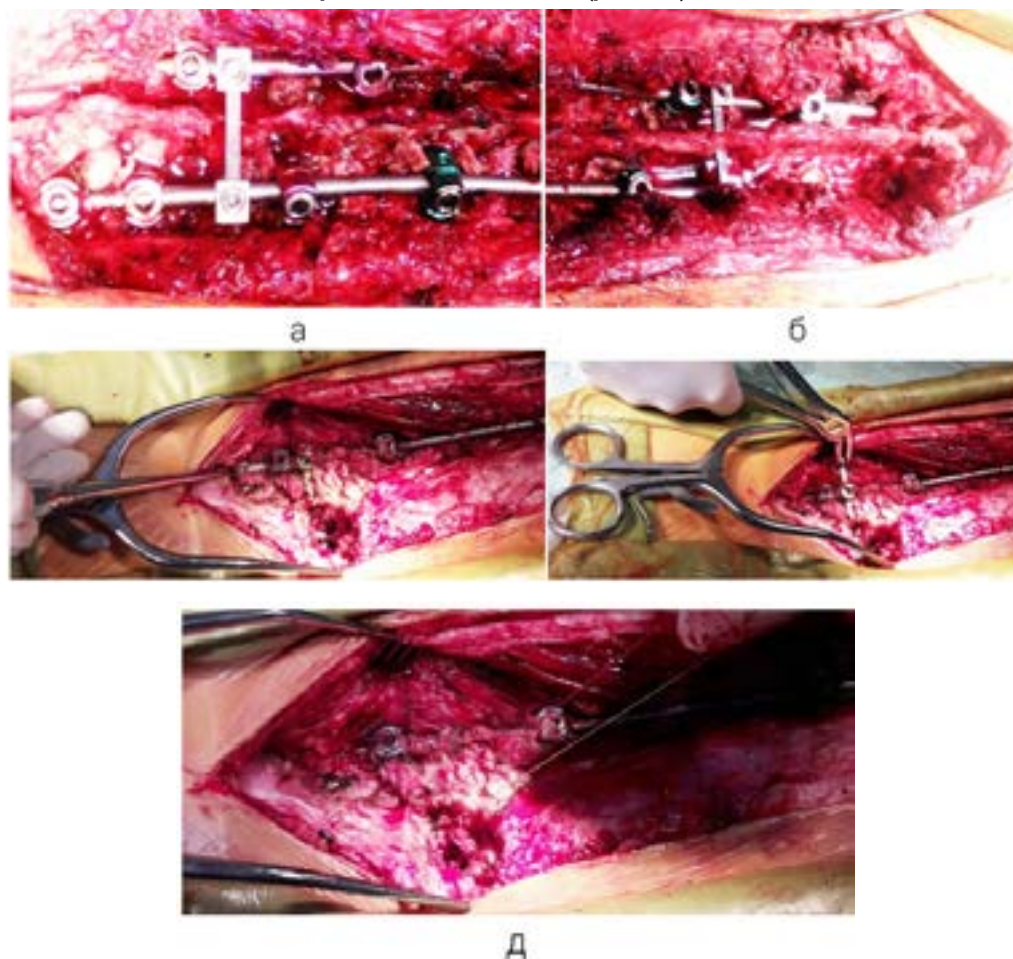


Рисунок 1. (а) классическое проведение поперечного коннектора путем резекции остистого отростка (б) предложенный способ проведения коннектора через отверстие, сделанное в остистом отростке (в) скелетотопия коннектора через год после операции, снимки сделаны во время операции устранения остаточной деформации при сколиозе позвоночника, (г) крюковые винты открыты, и поперечная связка удаляется (д) неповрежденное остистое технологическое отверстие, нить проталкивают через отверстие, чтобы это доказать.

Результаты

Предлагаемая нами методика была применена в 2014-2018 гг. у 24 пациентов с идиопатическим сколиозом, 4 пациентов с переломом позвонка и 4 пациентов со стенозом поясницы в возрасте от 13 до 65 лет. Предлагаемая нами модификация может быть легко проведена технически и занимает не более 2-5 минут. Ни у одного из пациентов не было какой-либо необычной боли или выраженной боли в зоне поперечной связки в раннем послеоперационном периоде. Ограничение движения не было отмечено. Никаких осложнений в послеоперационном периоде не наблюдалось. Ни у одного из

пациентов не было ослабления или смещения винтов в течении трех лет. Мы думаем, что технология не меняет принципы фиксации и не требует применения каких-либо специальных инструментов и навыков, поэтому ее можно легко использовать.

Обсуждение

У пациентов может происходить ослабление и смещение имплантата во время имплантации педикулярных винтовых систем. Так, в 2014 году Абул Касим и Олин исследовали 1666 смещений педикулярного винта у 81 пациента, страдающих идиопатическим сколиозом при низкой дозе КТ в течение двух лет, и опубликовали результаты. У 26 (32%) пациентов были признаки ослабления одного или нескольких винтов, максимум 3 винтов. У мужчин были признаки ослабления в 57% и у женщин 27%. У одного пациента с ослабленным винтом L-4 был неврологический дефицит. Из 26 пациентов с признаками ослабления, 5 пациентов сообщили о смещении в поясничной области [2]. В 2014 году Маврогенис и др. Посчитали, что ослабление происходит из-за жесткости стержней, предложили использовать стержни из полиэтилэтереторкетона (ПЭЭК) и применили его в практике [5]. Поскольку ПЭЭК более эластичен и устойчив к тканям организма, он имеет большой потенциал для использования в будущем.

Заключение

Предлагаемая нами методика поперечных связей создает дополнительную опорную точку для педикулярной винтовой системы, но количество поперечных связей, проходящих через остистые отростки, может быть увеличено индивидуально в зависимости от патологии и плотности кости. Метод создания дополнительной точки опоры помогает уменьшить движение винтов во всех направлениях и повысить стабильность винтов, и может предотвратить боль и более серьезные осложнения, связанные с ослаблением в раннем и позднем послеоперационном периоде.

Литература

1. Boucher H.H.: A Method of spinal fusion. J. Bone and Joint Surgery. 41. B(2):248-259. 1959.
2. Andreas FM, Christos V, George T, Panayiotis JP, Spyros GP. PEEK rod systems for the spine. EUR. J. ORT. SURG AT TRAUM. Jul/2014 vol 24 supplement 1 pp. 111-116.
3. Aichmair A1, Mooser M2, Bauer MR2, Bachmann E2, Snedeker JG2,3, Betz M2, Farshad M2. Pull-out strength of patient-specific template-guided vs. free-hand fluoroscopically controlled thoracolumbal pedicle screws: a biomechanical analysis of randomized cadaveric study.
4. Абул-Касим К, Ошлина А. Evaluation of implant loosening following segmental pedicle screw fixation in adolescent idiopathic scoliosis: a 2 year follow-up with low dose CT. Scoliosis. 2014 aug 24;9:13. Doi:10.1186/1748/-7161-9-13. eCollection 2014
5. Andreas FM, Mavrogenis AF, Christos V, George T, Panayiotis JP, Spyros GP. PEEK rod systems for the spine EUR. J. ORT. SURG AT TRAUM. Jul/2014 vol 24 supplement 1 pp. 111-116.
6. Kang SH1, Cho YJ1, Kim YB2, Park SW2. Pullout strength after expandable polymethylmetacrilate transpedicular screw augmentation for pedicle screw loosening. J Korean Neurosurgery Soc. 2015 apr 57(4)229-34.
7. Lechlte CI1, Lorenz A2, Rothstock S1, Happel J1, Walter F1, Shiozawa T3, Leichte UG1. Pull-out strength of cemented solid versus fenestrated pedicle screws in osteoporotic vertebrae, Bone Joint Res. 2016 Sep; 5(9):419-26. doi: 10.1302/2046-3758.59.2000580.
8. Drummond D. Harrington instrumentation with spinous process wiring for idiopathic scoliosis. Clin Orthop Rel Res 1988; 229: 281-289.
9. Fu J, Yao ZM, Wang Z, Cui G, Ni M, Li X, Chen JY. Surgical treatment of osteoporotic degenerative spinal deformity with expandable pedicle screws fixation: 2-year follow-up clinical study. Orthop

traumatol Surg Res. 2018 May; 104(3); 411-415. Doi: 10.1016.j.ostr.2017.11.010.Epub 2017 Dec 14).

Номер ORCID:

Тогрул Джалилов Яшар: 0000-0002-5400-0570

Адрес: Тогрула Джалилова Яшар

Азербайджанский Научно-Исследовательский Институт Травматологии и ортопедии, кафедра ортопедии, Баку, Азербайджан.

Тел.:(+99450) 314 78 72

Электронная почта: ctoqrul@yahoo.com

ÇOCUKLARDA ATLANTOAKSİYEL ROTASYONEL ÇIKIKLAR

M.ÇİFTDEMİR

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Ortopedi ve Travmatoloji a.d., Edirne-Türkiye

Giriş

Atlantoaksiyel rotasyonel (AAR) çıkıklar inferior atlantal ve superior aksiyel fasetlerin tam olmayan çıkığıdır. Normal bireylerde 180 derece olan baş rotasyonunun 60 derecelik kısmı atlantoaksiyel eklemden yapılır. Bu hareketin pivot noktası dens aksistir. Atlantooksipital eklem eyer şekillidir ve sadece fleksiyon-ekstansiyon hareketine izin verir. Atlantoaksiyel eklem ise bikonveks yapıya sahiptir ve bu sayede çok geniş eklem hareket açıklığı sağlar. Atlanto aksiyel eklem ana stabilizatörü transvers atlantal ligamenttir. Dens aksis ve atlasın ön arkusu arasında bir sinoviyal kesecik vardır. Ayrıca atlantoaksiyel bileşkenin etrafında yoğun bir lenfoid ağ vardır^[1].

AAR çıkıklar etyolojik açıdan doğumsal ve edinsel olarak iki şekilde incelenir. Doğumsal nedenlerin arasında os odontoideum, Down sendromu, Morquio sendromu, spondilöepifizyal displazi, osteogenesis imperfecta, Marfan sendromu gibi nedenler bulunur. Edinsel nedenler ise travma ve inflamatuvar nedenler olarak ikiye ayrılırlar. Bu bölgede görülen yüksek enerjili travmalar genellikle yaşamla bağdaşmaz. Ev içi düşmeler, başa alınan darbeler gibi düşük enerjili travmalar sonucu AAR çıkıklar görülebilir. Kimi zaman, pediatrik yaş grubundaki AAR çıkık olgularında altta yatan neden çocuk istismarıdır. İnflamatuvar nedenler arasında ise, kulak burun boğaz ameliyatları sonrası postoperatif dönemde görülen çıkıkları ve üst solunum yolu enfeksiyonları sonrasında görülen Grisel sendromunu sayabiliriz.

AAR çıkıklarda klinik bulguların en önemlisi akut başlangıçlı ve ağrılı tortikolistir. Baş bir taraf dönük iken çene öbür tarafa dönmüş durumdadır ki, bu bulguya "ağaçkakan horozu postürü" (cock robin posture) adı verilir. Ağız açık odontoid radyografide asimetri görülmesi tanısaldır. Bilgisayarlı tomografi (BT) incelemesi değerlidir. Eşlik eden transvers atlantal ligament (TAL) yaralanmasının olup olmadığının anlaşılması önemlidir. Subakut dönemde manyetik rezonans (MR) incelemesinde TAL'in sağlamlığı değerlendirilebilirse de MR akut dönemde tanıya yardımcı olmaz. Akut dönemde BT ile indirek yaralanma bulguları saptanabilir. Pediatrik yaş grubunda TAL yaralanması neredeyse hiç görülmez^[2].

Tüm çıkıklarda olduğu gibi AAR çıkıklar da en kısa sürede redükte edilmelidir. Redükte edilmeyen olgularda fasiyal asimetri ve denge kusurları gözlenir. AAR çıkıklar Fielding ve Hawkins tarafından 1977'de tarif edilen sınıflama ile sınıflandırılırlar. Bu sınıflama üzerinden tedavi şekillendirilir [3]. Tedavide asıl hedef baş-boyun diziliminin sağlanmasıdır. Tedavi şeklini çıkığın etyolojisi ve semptomların süresi belirler. 3 haftadan uzun süredir var olan tortikolisin cerrahi dışı yöntemlerle düzelmesi pek mümkün olmaz. Tedavide ilk basamak servikal kolar ile stabilizasyon ve istirahattir. Düzelmeyen olgularda mentooksipital halter traksiyonu ve kas gevşeticiler kullanılır. Dirençli

olgularda iskelet traksiyonu ve kademeli halo-vest uygulamaları ile sonuç alınmaya çalışılır. Cerrahi dışı tedavilerin başarısız olduğu olgularda cerrahi olarak morbidite yaratan atlantoaksiyel ya da oksipitoservikal füzyon ameliyatları gündeme gelir. Mentookspital halter traksiyonu kliniğimizde en sık kullanılan yöntemdir. Ağrısız ve tam boyun hareketleri sağlandıktan sonra hastaları 3-6 hafta kadar yumuşak boyunluk ile taburcu ederiz^[4].

Çalışmanın Amacı

Bu çalışmada çocuklarda travmatik ya da travma dışı etyolojik faktörlere bağlı gelişen AAR çıkıklarına ilgili olarak genel ortopedistler arasında farkındalık yaratmak, bu çıkıklarda erken tanının ve konservatif tedavinin önemini vurgulamak amacıyla kliniğimizde son 9 yıl içinde AAR çıkık tanısı ile tedavi edilen 32 olgunun retrospektif değerlendirmesi sunulmaktadır.

Materyal ve Yöntemler

Kliniğimizde 2010 ve 2019 yılları arasında AAR çıkık tanısı ile tedavi edilmiş 32 hasta retrospektif olarak incelendi. Söz konusu hastaların 21'inde travma öyküsü yoktu. Enfeksiyon öyküsü sorgulandığında, 18 hasta başvurudan önceki 3 haftalık süreç içinde üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE) tanısı aldıklarını ifade ediyordu. Tüm hastalarda AAR çıkık tanısı ağız açık odontoid radyografisi ve aksiyel BT kesitleri ile kondu.

Sonuçlar

Hastaların ortalama yaşı 10,2 (3-17) olarak hesaplandı. Hastaların 17'si kız, 15'i erkekti. Şikayetlerin travma sonrasında başladığı 11 hastanın 5'i trafik kazası, 3 hasta darp ve cebir, 2 hasta spor yaralanması, 1 hasta da başarısız bir intihar girişimi sonucu yaralandıklarını ifade ediyorlardı. Travma etyolojisine sahip toplam 5 hastada 2 femur kırığı, 1 tibia kırığı, 1 humerus kırığı, 2 klavikula kırığı, 1 dalak rüptürü, 1 hemotoraks olmak üzere toplam 8 ek yaralanma mevcuttu. Tüm yaralanmalar Fielding ve Hawkins sınıflamasıyla sınıflandı. Tüm hastalar mentookspital halter traksiyonu ile tedavi edildi. 10 yaşından küçük ve 25 kg'den hafif olan hastalarda 1 kg, 10 yaşından büyük ve 25 kg'den ağır olan hastalarda 2 kg ile traksiyon ve Baklofen (15-30 mg/gün) başlandı. Hastalar günde 2 kez muayene edildi, postürleri ve baş hareketleri kaydedildi. Yaklaşık 1 aylık tortikolis öyküsü olan 15 yaşındaki 1 hastaya 4 kg traksiyon uygulandı. Semptomları düzelen ve boyun hareketleri ağrısız ve tam hale gelen hastalar yumuşa boyunluk, Philadelphia boyunluk ve SOMI ile taburcu edildi. Ortalama traksiyon süresi 4 gün, kullanılan ortalama ağırlık 2,5 kg olarak hesaplandı. Hastalar 6 ay takip edildi. Rekürrens saptanmadı.

Tartışma

Atlantoaksiyel eklembikonveks yapıya sahip, kemik stabilitesi zayıf ve geniş eklem hareket açıklığına sahip bir bölgedir. Bu nedenle düşük enerjili travmalarla kolaylıkla stabilitesini kaybedebilir [4]. Kimi zaman da ÜSYE sonrası asimetrik lenfoid hipertrofi nedeniyle yumuşak dokuların gerilmesine bağlı rotasyonel çıkıklar gelişebilir [3]. Özellikle pediatrik yaş grubunda akut başlangıçlı ve ağrılı tortikolis olguları dikkate alınmalı ve tortikolisin etyolojisi derinlemesine araştırılmalıdır. Akut ve ağrılı tortikolis posterior fossa tümörlerinde de görülebilmektedir. AAR çıkık saptanan olgularda tedaviye en kısa sürede başlanmalı ve atlantoaksiyel eklem redükte edilmelidir. Literatürde geç başvuran olgularda kapalı redüksiyonun mümkün olmadığı ve bu olguların açık redüksiyon veya atlantoaksiyel füzyonla tedavi edildiği bildirilmektedir [5,6,7].

Sonuçlar

AAR çıkıklar nadir görülen durumlar olsa da klinik açıdan önem arz ederler. Ağrılı ve akut tortikolisle başvuran çocuklar incelemeye alınmalıdır. AAR çıkıklarda tanı ve tedavinin gecikmemesi önemlidir. Tedavide hedef fizyolojik baş-boyun diziliminin geri kazanılmasıdır. Gecikme yaşanan olgular kalıcı fasiyal asimetri ve füzyon gereksinimi ile sonuçlanabilmektedir.

Referanslar

1. Vaccaro AR, Milam VI RA, Bassewitz HL, Herkowitz HN, Kubeck JP. Atlantoaxial Rotatory Instability. In: Vaccaro AR, ed. Fractures of the Cervical, Thoracic and Lumbar Spine. New York-Basel, etc: Marcel Dekker Inc., 2003: 127-37.
2. Dvorak J, Schneider E, Saldinger P, Rahn B. Biomechanics of the craniocervical region: the alar and transverse ligaments. J Orthop Res 1988;6:452-61.
3. Fielding JW, Hawkins RJ. Atlanto-axial rotatory fixation. (Fixed rotatory subluxation of the atlanto-axial joint). J Bone Joint Surg Am 1977;59:37-44.
4. Ciftdemir M, Copuroglu C, Ozcan M, et al. Non-operative treatment in children and adolescents with atlantoaxial rotatory subluxation. Balkan Med J 2012; 29:277-80.
5. Philips WA, Hensinger RN. The management of rotatory atlantoaxial subluxation in children. J Bone Joint Surg Am 1989;71:664-8.
6. Subach BR, McLaughlin MR, Albright AL, Pollack IF. Current management of pediatric atlantoaxial rotatory subluxation. Spine 1988;23:2174-9.
7. Aladag Ciftdemir N, Eren T, Ciftdemir M. A Rare Cause of Torticollis: Grisel Syndrome. J Trop Pediatr. 2018 Jun 1;64(3):245-248.

СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО СПОНДИЛИТА В АЗЕРБАЙДЖАНЕ

Р.Н.ИБРАГИМОВ

НИИ легочных заболеваний МЗ Азербайджанской Республики, г. Баку

XÜLASƏ

AZƏRBAYCANDA VƏRƏM SPONDİLİTİNİN MÜALİCƏSİNƏ SİSTEMLİ YANASMA

R.N.İBRAHİMOV

Elmi-Tədqiqat Ağ ciyər xəstəlikləri institutu, Bakı

Məqalədə müəllifin 1999-2018-ci illərdə vərəm spondiliti ilə müayinə və müalicə almış 662 xəstənin yaxın və uzaq nəticələri təhlil edilib. Müasir diaqnostik müayinə üsullarının tətbiqi, aparılan elmi-praktik və maarifləndirici tədbirlər nəticəsində cərrahi müalicəyə zərurət yaranan xəstələrin sayı 2003-cü illə müqayisədə 2018 ildə 40%-dən 28%-ə qədər azalmışdır. Beləliklə, aparılan müayinə və müalicə üsulları öz səmərəliliyini isbat edir.

RESUME

A SYSTEMATIC APPROACH TO THE TREATMENT OF TUBERCULOSIS SPONDYLITIS IN AZERBAIJAN

In this article author analysed early and late results of tuberculosis treated between the years of from 1999 till 2017. In the result of provided scientific, practic and organization matters in 2018 the number of patients needing surgical treatment decreased from 40% to 28% compared to 2003. Consequently, the suggested medical examination and treatment system has proved its benefit.

Введение

Туберкулезный спондилит более чем в 80% случаев осложняется абсцессами, спинно-мозговыми нарушениями и деформацией позвоночника. Связи с этим актуальной остается проблема раннего выявления и своевременного лечения туберкулеза позвоночника в Азербайджане.

Цель

Определить диагностические критерии и раннего хирургического лечения туберкулезного спондилита в нашей республике.

Материалы и методы

В период с 1999-го по 2018-й гг. под наблюдением находилось 1642 больных. Из них у 662 больных подвергнуты хирургическому вмешательству. Давность заболевания составляла от 2-х месяцев до 6 лет. Возраст обследованных колебался от 4-х до 82-х лет. Критерием диагноза туберкулезного спондилита было наличие характерных лабораторных, рентгенологических, КТ, МРТ, УЗИ признаков и положительная туберкулиновая проба. Постановка диагноза проводилась исходя из дополнительных биохимических, иммунологических, бактериологических, гистологических и других исследований. Для изучения отдаленных результатов из 662 больных вызвано 558 (84,3%) больных, оперированных – более 3 лет. У остальных больных результаты еще не определились, однако они находятся под нашим наблюдением. Из 558 вызванных, явилось 496 (89%); 31 больных (5,6%), которые не откликнулись на вызов из-за перемены места жительства, или по другим причинам, находились раньше под нашим наблюдением 3 и более лет, что давало нам основание судить о результатах лечения. Таким образом, исходов в результате лечения изучено 527 (94,4%) оперированных больных.

Результаты и обсуждения

Эффективность хирургического лечения туберкулезного спондилита связана с ранней диагностикой, проводимой своевременной антибактериальной терапией.

По локализации процесса: в шейный(ом) отделе 32 (4,8%) случая, в грудном – 221 (33,4%) случаев, в грудопоясничном – 209 (31,6%), в поясничном – 178 (26,9%), в пояснично-крестцовом отделах позвоночника – 22 (3,3%). Больные были распределены на 2 группы: 1(первую) группу составили 463 (69,9%) больных, давность заболевания которых длилась от 2 до 6 месяцев, 2 (вторую) группу составили 199 (30,1%) больных, давность заболевания которых длилась от 6 месяцев до 6 лет. Запущенная форма болезни больше наблюдалась с 1999 по 2003 годы.

Деформация позвоночника отмечена у 411 (62,1%), грубый угловой кифоз у 13 (2%) больных. В большинстве случаев туберкулезный спондилит встречается при поражении нижнегрудного и верхнепоясничного отделов позвоночника.

Абсцессы отмечены почти у всех 635 (95,9%) больных. У 79 (11,9%) пациентов абсцессы выявились разлитыми припухлостями в подвздошной области, у 18 (2,7%) – на передней поверхности бедра. Свищи у 35 (5,3%) больных сформировались от самопроизвольного прорыва абсцесса через наружные кожные покровы, у 59 (8,9%) больных – после хирургического вмешательства.

Спинальные расстройства отмечены у 307 (46,4%) больных. У 237 (35,8%) отмечены парез и параплегия нижних конечностей. Спастические параличи были у 53 (8,0%) больных, вялые – у 44 (6,7%); парез нижней конечности – у 112 (16,9%), нарушение функции тазовых органов наблюдалось у 87 (13,1%) больных (См. таблицу 1).

Группа	Число	Спинальные расстройства	Абсцессы и свищи	Нарушение опороспособности	Горб			
					1	2	3	4
1	463 (69,9%)	135 (29,2%)	436 (94,2%)	366 (79,1%)	123 (26,6%)	74 (16%)	31 (6,7%)	–
2	199 (30,1%)	172 (86,4%)	199 (100%)	183 (92%)	61 (30,7%)	72 (36,2%)	37 (18,6%)	13 (6,5%)
Всего:	662 (100%)	307 (46,4%)	635 (95,9%)	549 (82,9%)	184 (27,8%)	146 (22,1%)	68 (10,3%)	13 (2%)

У всех больных до и после оперативного вмешательства проводился комплекс антибактериальной, патогенетической, дегидратационной, рассасывающей терапий и ортопедических манипуляций на протяжении в основном 1,5-6 месяцев и более. Больные соблюдали покой и получали интенсивное лечение 4-5 четырьмя или пятью туберкулостатическими препаратами первого ряда. Одновременно проводились ортопедические, общеукрепляющие мероприятия для улучшения сердечной и печеночной деятельности.

Всем больным проводилось оперативное вмешательство.

По своему характеру и целям проведенные нами оперативные вмешательства объединены в 4 группы: радикально-восстановительные, реконструктивные, корригирующие и лечебно-вспомогательные операции.

Основными показаниями к радикально-восстановительным операциям служили ранние формы заболевания, наличие гнойно-некротического очага и спинальные расстройства. Реконструктивные операции применяли при запущенных формах; корригирующие вмешательства – для устранения деформации позвоночного столба, грудного и грудно(-поясничного отдела позвоночника).

Показанием к костно-пластической операции являлся, при котором шансы самостоятельного восстановления упорности были ограничены или требовали более длительных сроков. По нашему мнению, выбирая метод, характер и цель оперативных вмешательств при туберкулезном спондилите нужно учитывать следующее:

при небольших дефектах проводить радикальные операции без костной пластики;

при больших дефектах проводить радикально-восстановительные и реконструктивные операции с костной пластикой или инструментальной фиксации позвоночника.

Радикально – реконструктивное вмешательство в переднюю колонну позвоночника с помощью блок-решетки и инструментальная фиксация задней колонны позвоночника позволяло рано активизировать пациента. Последние годы эти операции мы проводим с 2011 года (рис.3).

При оперативном вмешательстве у 32 (4,8%) больных доступом к шейному отделу являлся доступ Буркхарда; у 43 (6,5%) больных к грудному отделу позвоночника был проведен доступ экстраплевральный; у 178 (26,9%) пациентов удобным доступом являлся чресплевральный; у 133 (20,1%) торако-диафрагмальный и 76 (11,5%) больных экстраплевральный– экстраперитональный? (экстраплевральный–экстраперитонеальный) проведение; у 149 (22,5%) человек – переднебоковой внебрюшинный; у 12 (1,8%) – частичная гемиламинэктомия; у 7 (1,1%) пациентов заднебоковой внебрюшинный доступ являлся наиболее удобным.

Больным 1 первой группы проводились операции радикального и восстановительного характера, (2) второй группы – радикально-восстановительного и реконструктивного характера. Во 2-й группе – у 21 (3,2%) больных применяли метод передней небиологической фиксации (блок-решетка) позвоночника и дополнительно задней

CD–фиксации с целью коррекции деформации и создания благоприятных условий для сращения трансплантатов и снижения риска отдаленных осложнений (табл. 2).

Группы	Виды оперативных вмешательств	Число	Абсцессотомия	Некрэктомия позвонка	Резекция тел позвонков	Спондилодез		
						Передний		Задний
						аутогрансплантат	небиологический	
1	Радикально – восстановительные	379 (57,3%)	352 (53,1%)	321 (48,5%)	31 (4,7%)	31 (4,7%)	–	–
	Лечебно–вспомогательные	84 (12,7%)	84 (12,7%)	–	–	–	–	–
2	Реконструктивные	155 (23,4%)	155 (24,9%)	78 (11,8%)	84 (12,7%)	68 (10,3%)	16 (2,4%)	19 (2,9%)
	Лечебно–вспомогательные	37 (5,6%)	37 (5,6%)	19 (2,9%)	–	–	–	–
3	Корректирующие	7 (1,1%)	7 (1,1%)	–	7 (1,1%)	4 (0,6%)	3 (0,5%)	7 (1,1%)
Всего:		662 (100%)	635 (95,9%)	418 (63,1%)	122 (18,4%)	103 (15,6%)	19 (2,9%)	26 (3,9%)

Из таблицы 2 видно, что из 662 больных большинство принадлежало к 1-й группе и естественно больше всего было проведено оперативного вмешательства: у 379 (53,1%) пациентов проведены радикально восстановительные операции; у 84 (12,7%) больных – лечебно–вспомогательные; во 2-й группе у 155 (23,4%) человек – реконструктивные, у 37 (5,6%) – лечебно–вспомогательные, а у 7 (1,1%) больных проведено корректирующее

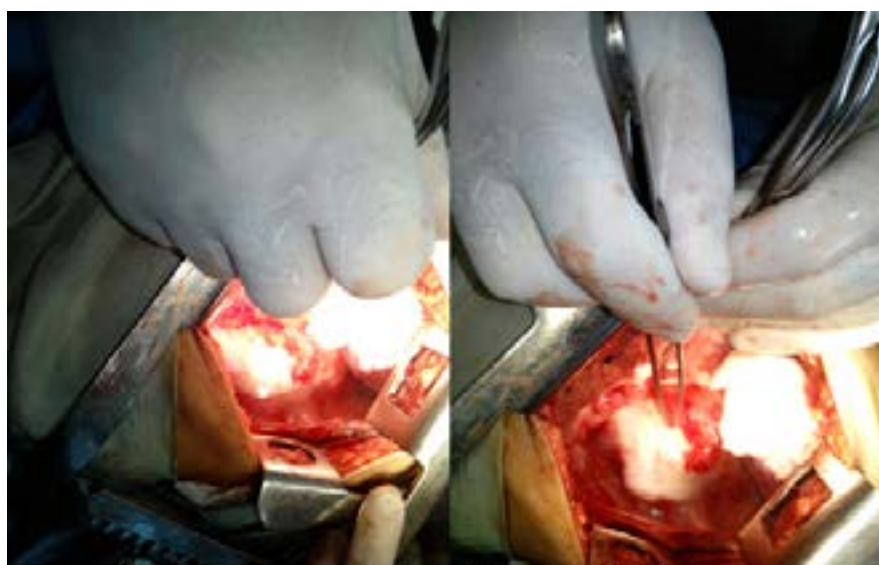


Рис. 1. Абсцессотомия.

вмешательство. Из 635 проведенных абсцессотомии 436 (65,9%) больных принадлежали к 1-й группе. Значительная часть из них были проведены с 1999-го по 2007 годы (рис.1).



Из оперированных больных различные осложнения во время операции и послеоперационном периоде наблюдалось у 31 (4,7%) пациентов. Летальность составила 3 (0,5%) от тромбоэмболии легочной артерии на 6–11 сутки после операции.



Рис.2. Больной А.Н., 37 лет; МРТ поясничного отдела позвоночника: туберкулезный спондилит L2-L3 поясничных позвонков; передний спондилодез с блок-решеткой и транспедикулярная фиксация.

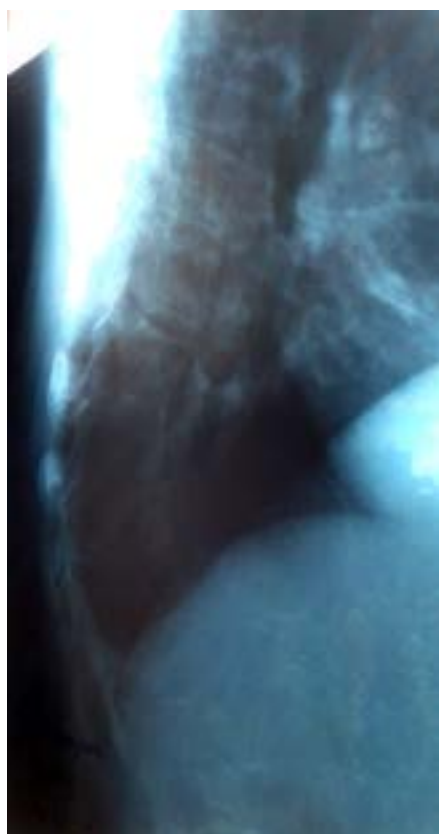


Рис.3. Больной М.Ф., 28 лет; МРТ грудного отдела позвоночника.

Через 4 года после операции: деформация и полный костный блок Th⁷–Th⁸ позвонков.

Рис. 4. Больной М.Г, 31 лет; боковая рентгенограмма через 5 лет после операции; сужение межпозвонкового пространства Th¹⁰–Th¹¹ позвонков, деформация; сформировался неполный костный блок. Трансплантаты очень слабо прослеживаются.

Среди больных 1-й группы через 1,5–2 месяца после операции наблюдалось: у 127 (94,1%) – восстановление функции спинного мозга, в 431 (93,1%) случаях – отсутствие болевого синдрома и у 164 (71,9%) пациентов – исчезновение угла кифоза. Эти показатели во 2-й группе составили: 109 (63,4%), 143 (71,8%), 97 (53%) соответственно.

Ближайшие результаты оперативного лечения изучены у 648 (97,9%) больных. Это те больные, которые наблюдались нами от года до трех лет после операции. Из стационара больные выписывались в сроки от 1 до 5 месяцев после операции, и впоследствии наблюдались в диспансере. Положительные результаты отмечены у 591 (91,2%) больных. Причем, у 53-х (8,2%) результаты оценены как удовлетворительные: у них наступило отграничение процесса, улучшилась опороспособность позвоночника, а при спинальных расстройствах улучшилось и проводимость спинного мозга. У 531 (81,9%) больных результаты оценены как хорошие. У 12 (1,9%) человек операции не дали видимого эффекта: у 5 из них при спинальных расстройствах многолетней давности произведены повторные реконструктивные операции; при распространенном торпидно–текущем процессе у 6 (0,9%) больных проведенные радикальная абсцессотомия и некрэктомия не способствовали ликвидации активного процесса; у одного больного нагноение и секвестрация трансплантата свела на нет результат операции. После проведения контрольного обследования больных через год было отмечено, что в 1-й группе затихание процесса наблюдалось в 336 (72,6%) случаях, потеря активности – 83 (17,9%),

улучшение – 379 (81,9%), а во 2-й группе – 119 (59,8%), 47 (23,6%), 43 (21,6%), без перемен – 9 (4,5%) случаев соответственно.

Срок постельного послеоперационного режима составил у радикально восстановительных и лечебно-вспомогательных оперированных от 2,6 до 3,2 месяца, а у реконструктивно-корректирующих – от 3 до 7 месяцев. Образование пролежней отмечалось у 27 (4,2%) больных; рассасывание, перелом и смещение трансплантата наблюдалось в 8 (1,2%) случаях.

Реабилитация больных в послеоперационном периоде занимала от 2 до 7 месяцев. Инвалидность первой и второй группы в течение 2–5 лет отмечено у 173 (26,7%) больных. Оценкой результатов оперативного вмешательства является критерий излечения, а также медицинская, социальная и профессиональная реабилитация больных. Многие авторы условием излечения ставят хороший анатомо-функциональный исход заболевания и восстановление трудоспособности. Критерием излечения считается нормализация биохимических сдвигов, отсутствие активного туберкулеза в других органах, восстановление опороспособности позвоночника без увеличения горба, отсутствие спинномозгового нарушения и безболевого синдрома 2–3 лет с момента ликвидации туберкулезного очага после оперативного вмешательства.

Затихания процесса не с клинической стабилизацией процесса без полной его ликвидации и невозможности опорности позвоночника и остаточных явлений спинного мозга. Отличным результатом мы считали состояние больных, у которых отмечены ликвидация туберкулезного процесса, восстановление опорности позвоночника с сохранением формы пораженных позвонков, или образование полного костного блока. Ликвидация или устойчивое затихание процесса, восстановление опорности позвоночника без болевого синдрома и без увеличения горба считается положительным результатом.

Затихание или клиническая компенсация процесса, фиброзное сращение пораженных позвонков и нарушение опорности позвоночника первой степени считается удовлетворительным результатом.

Нарушение опорности позвоночника и проводимости спинного мозга считается неудовлетворительным результатом.

После выписки из стационара больные туберкулезным спондилитом до 5 лет были под наблюдением противотуберкулезного диспансера. Больные в течение 1–3 лет обычно становились инвалидами второй группы и носили корсет, а некоторые пользовались костылями и палочкой.

Для изучения отдаленных результатов было вызвано 531 (80,2%) больных, прооперированных 5 лет назад. У остальных больных результаты еще не определились. Надо отметить, что эти больные тоже находятся под нашим наблюдением. Они периодически посещают нас чтобы проконсультироваться (посоветоваться) по поводу болезни, работы, семейного положения. Из вызванных явилось 502 (94,5%) больных. 23 (4,3%) не откликнулись на вызов из-за перемены места жительства и других причин. Из поступившей от родственников информации выяснилось, что 6 (1,1%) больных умерли по разным причинам: 2 – от уросепсиса и почечной недостаточности, 3 – от сердечно-сосудистой недостаточности, один пациент – от рака легкого.

Излечение отмечено у 461 (91,8%) больных. Отличный результат зафиксирован у 175 (38%), хороший – у 207 (44,9%), удовлетворительный – у 79 (17,1%) больных. Надо заметить, что отличный и хороший результат в основном отмечено в первой группе, а хороший и удовлетворительный.

Результаты во второй группе?

Затихание процесса отмечено у 36 (7,2%) пациентов. Опороспособность позвоночника восстановлена у 471 (93,8%) больных и осталась нарушенной у 5 (1%) из 502 человек, у которых она была нарушена до операции. Следует отметить, что из этих 5 больных у 2 проведено повторное вмешательство совместно с сотрудниками Санкт–Петербургской НИИ фтизиопульмонологии. Все эти 5 больных принадлежали ко второй группе и считались неудовлетворительным результатом. Заметим, что в 1999–2005 годы очень часто встречались такие запущенные и осложненные формы туберкулезного спондилита. Срок диагностики туберкулезного спондилита длился от 1,5 года до 7 лет. Часто эти больные получали неадекватное лечение, ошибочно проводилось оперативное вмешательство. Туберкулезный спондилит часто ошибочно считали онкологической патологией и проводили химиотерапию.

С 1999 года устранение обозначенных недостатков, применение усовершенствованных диагностических методов и оперативное лечение дали свои результаты. Постоянно проводились конференции по вопросам лечения туберкулезного спондилита. На конгрессах больше внимания уделяли проблемам туберкулезного спондилита. Просветительные работы проводились в общелечебных и противотуберкулезных учреждениях.

Актуальность этой проблемы обусловлена задачами по обеспечению усовершенствования методов ранней диагностики и повышения эффективности консервативного и хирургического лечения туберкулезного спондилита, что обязало нас разработать методическую рекомендацию и руководство. Эти научно-исследовательские работы сыграли существенную роль в развитии ранней диагностики и хирургии туберкулезного спондилита в нашей республике.

Таким образом, проведенные исследования показали наличие эффективности оперативных вмешательств в ранней диагностике на раннем этапе болезни. Повышение уровня ранней диагностики и своевременное проведение адекватной антибактериальной терапии способствует полному восстановлению анатомической и физиологической функции позвоночника.

Литература

1. Ахмедов Э.А Оперативное лечение туберкулезных и неспецифических спондилитов шейного отдела позвоночника: Автореф. дисс.... канд. мед.наук М., 2007, 23с.
2. Беллендир Э.Н., Салмагамбетов И.У., Тиходеев С.А. и др. Компонентная костная пластика с ауто трансплантацией костного мозга при хирургическом лечении костно-суставного туберкулеза: Методические рекомендации. Л., 1991, 8с.
3. Гарбуз А.Е. Реконструктивная хирургия позвоночника при распространенных формах туберкулезного спондилита и их последствиях: Автореф. дисс. ... д.м.н. Л., 1988, 35 с.
4. Дорофеев Л.А. Роль костного мозга в компонентной пластике и его применение при переднем спондилодезе: Автореф. дисс. ... к.м.н. СПб., 1996, 16с.
5. Вердиев В.Г., Ибрагимов Р.Н., Ибрагимова Н.М. Хирургическое лечение туберкулезного спондилита и его последствий // Материалы VII Российского съезда фтизиатров. М., 2003, С. 181.
6. Ибрагимов Р.Н, Вердиев В.Г. Современные методы диагностики и лечения туберкулезного спондилита. *Azərbaycan tibb jurnalı. Bakı*, 2004, № 3, S. 137–140.
7. Ибрагимов Р.Н. Роль магнитно-резонансной томографии в ранней диагностике и эффективном радикально-восстановительном хирургическом лечении туберкулезного спондилита: автореф. дисс. к.м.н., Баку, 2007.
8. Ибрагимов Р.Н, Вердиев В.Г. Эффективность раннего хирургического лечения

туберкулезного спондилита. III Евразийский конгресс травматологов–ортопедов. Италия, Рим, 20-21 мая 2013г., С. 44-45.

9. V.Q.Verdiyev, R.N.İbrahimov, F.V.Verdiyev. Spondilitlərin differensial diaqnostikasi və müalicə prinsipləri. Azərbaycanortopediyavə travmatologiyajurnalı. Bakı, 2014, №1, S. 119-124.

**ЛЕЧЕНИЕ РАНЕВЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО
ЛЕЧЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА В УСЛОВИЯХ МЕТАЛЛОФИКСАЦИИ
И.В.БАСАНКИН, С.Б.МАЛАХОВ, В.К.ШАПОВАЛОВ, И.Е.ГРИЦАЕВ, М.И.ТОМИНА**

ГБУЗ «НИИ – ККБ №1» им. проф. С.В.Очаповского МЗ Краснодарского
края, г. Краснодар.

РЕЗЮМЕ

В статье представлен опыт лечения 98 пациентов с местными раневыми осложнениями, возникшими после хирургического лечения различных заболеваний позвоночника в условиях металлофиксации. Всего указанные осложнения возникали с частотой 1,08% от общего количества пациентов, которым была имплантирована стабилизирующая система. Разработан алгоритм оказания помощи пациентам в зависимости от вида раневого осложнения. В результате лечения у 83 человек окончательное заживление ран наступило в оптимальные сроки. Другим же 15 пациентам, в соответствии с предлагаемой тактикой, выполнили замену металлоконструкции, альтернативную фиксацию с противоположной стороны или демонтаж металлоконструкций с последующей отсроченной фиксацией. Ранняя ревизионная операция, а также изоляция раны от внешней среды – залог сохранения металлических конструкций и скорейшего заживления раны. Эффективным способом лечения пациентов с глубокими раневыми инфекциями является использование сменных VAC-повязок.

Ключевые слова: местные раневые осложнения, нагноение раны, транспедикулярная система, VAC-повязка.

RESUME

**WOUND COMPLICATIONS IN CASES WITH METAL SCREW FIXATION IN SPINE SURGERY
I.V.BASANKIN, S.B.MALAKHOV, V.K.SHAPOVALOV, I.E.GRITSAEV, M.I.TOMINA**

State Public Health Budget Institution 'Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital of Krasnodar Region Public Health Ministry, Krasnodar, Russia

The article presents the experience of treatment of 98 patients with local wound complications after surgical treatment with screw fixation for various diseases of the spine. In total, these complications occurred with a frequency of 1.08% of the total number of patients who underwent implantation of stabilizing system. The algorithm of assistance to patients depending on the type of wound complication was developed.

In 83 cases, patients were treated and finally recovered in the optimal terms. For other 15 patients, in accordance with the proposed tactics, were performed metal constructions replacement, alternative fixation or metal construction removal with subsequent delayed fixation. Early revision surgery, as well as isolation of the wound from the external environment – the key to the preservation of metal constructions and early wound healing. An effective way to treat patients

with deep wound infections is to use replaceable VAC-dressings.

Key words: *local wound complications, wound infection, pedicle screw fixation, VAC- dressing.*

Введение

Количество операций на позвоночнике с применением металлоконструкций неуклонно растёт год от года [4, 6]. В связи с этим растёт и количество осложнений, ассоциированных с имплантированными системами. Наиболее значимыми и частыми являются осложнения со стороны операционной раны [3, 5, 9]. Раневые осложнения принято разделять на инфекционные и неинфекционные, ранние и поздние, поверхностные и глубокие. К раневым осложнениям относятся расхождение швов, формирование серомы, некроз краев раны, гематомы, раннее (в срок до 3 месяцев) и позднее нагноение^[10, 13].

Инфекционные осложнения – распространённая причина неудовлетворительных результатов хирургического лечения и увеличения сроков госпитализации у пациентов после операций на позвоночнике [2, 3, 4, 11]. Согласно Национальному реестру инфекций, инфекция в области хирургического вмешательства является третьей наиболее часто регистрируемой нозокомиальной инфекцией и составляет 14–16% случаев инфекций у всех госпитализированных пациентов [8]. Изменение хирургической техники и инструментария, систематизация методов профилактики и борьбы с раневыми осложнениями в вертебрологии привело к их неуклонному снижению [5]. По данным литературы, нагноения при транспедикулярных фиксациях в 1991 году составляли около 20%, в 1992 году около 10%, а в 2003 году не более 6% [1, 7, 12].

Цель исследования изучить характер местных раневых осложнений после металлофиксации у пациентов с различной патологией позвоночника и разработать тактику лечения в зависимости от вида осложнений.

Материал и методы

В основу исследования легли результаты хирургического лечения 98 пациентов, с различной патологией позвоночника, проходивших стационарное лечение в нейрохирургическом отделении №3 (вертебрологическое) ГБУЗ НИИ ККБ№1 им. Проф. С.В. Очаповского МЗ Краснодарского края в период с 2014 по 2018 годы.

В указанный период нами всего было выполнено 11569 операций, из них с имплантацией различных стабилизирующих систем – 9036 (78,1%) вмешательств. Местные раневые осложнения диагностированы у 98 человек (1,08%) среди пациентов с установленными металлоконструкциями.

Ранние послеоперационные осложнения (до 3 месяцев со дня операции) были диагностированы у 66 (65,3%) пациентов, а поздние (в срок более 3 месяцев со дня операции) выявлены у 32 (34,7%) пациентов.

Чаще всего осложнения возникали при операциях на поясничном отделе позвоночника – у 51 человека (52,0%), реже в грудном отделе – у 34 человек (34,7%) и еще реже в шейном отделе – у 13 пациентов (13,3%).

С металлофиксацией при дорзальных доступах указанные осложнения диагностированы у 91 пациента (92,8%), а при вентральных – у 7 (7,2%).

В 40 (40,82%) случаях встречались раневые осложнения после операций по поводу дегенеративных заболеваний, в 35 случаях (35,72%) по поводу травмы позвоночника, по поводу инфекционной патологии в 17 случаях (17,34%) и по поводу онкологических

заболеваний 6 (6,12%).

Все раневые осложнения нами были разделены на поверхностные и глубокие, так как они требуют несколько разных подходов к лечению.

Поверхностные раневые осложнения развились у 25 (25,51%) пациентов, из них: расхождение кожных швов у 7 (7,14%) пациентов, некроз кожного лоскута у 4 (4,08%), подкожные гематомы и серомы выявлены у 8 (8,16%), а поверхностное нагноение диагностировано в 6 (6,12%) случаях.

В случае расхождения краев раны производилось повторное ушивание раны, в некоторых случаях с иссечением ее краев. При возникновении поверхностного некроза краев раны выполнялось иссечение зоны некроза с ушиванием. В 1 случае из 4 при возникновении некроза в области затылка после окципитоспондилодеза потребовалось выполнение кожной пластики свободным кожным аутоотрансплантатом. Подкожные гематомы и серомы вскрывали, санировали и ушивали рану. Борьба с поверхностным нагноением требовала обработки стенок раны и санации с применением метода лечения отрицательным давлением сменными VAC-повязками [4, 7].

Глубокие раневые осложнения были диагностированы у 73 (74,49%) пациентов, из них у 68 (93,2%) было глубокое нагноение операционной раны, подапоневротические гематомы обнаружены у 6 (6,8%). Во всех случаях применялся метод раннего хирургического лечения.

При обнаружении глубоких гематом, они опорожнялись открытым способом, проводилась обработка стенок раны, тщательный гемостаз. В двух случаях рана окончательно ушивалась с дренажом сразу после обработки. Еще в четырех случаях после обработки раны накладывалась VAC-повязка, а через 48-72 часа рана была ушита окончательно. Важный фактор, определяющий тактику лечения пациентов с глубоким нагноением - срок с момента первичной операции. При раннем нагноении чрезвычайно важно сохранение металлоконструкции, поскольку ятрогенная дестабилизация позвоночника в ходе выполнения расширенных декомпрессивных или реконструктивных вмешательств дестабилизирует позвоночник. В случае позднего нагноения при условии формирования спондилодеза сохранением конструкции можно было пренебречь. Обработка раны проводилась стандартным способом с тщательным дебридментом глубокой полости и использованием сменных VAC-повязок до полного очищения раны. После этого проводилась смена фиксирующих элементов конструкции и полное ушивание раны.

Результаты

Развитие местных раневых осложнений является серьезной проблемой в современной вертебрологии. Задача сохранения металлоконструкции при развитии ранних осложнений является приоритетной. Из 98 местных раневых осложнений, выявленных в нашей клинике в 96 (97,96%) случаях достигнуто частичное или полное разрешение возникших проблем. У 2 пациентов (2,04%) с ранним нагноением, несмотря на своевременно принятые меры, отмечалась отрицательная динамика раневого процесса с генерализацией инфекции и летальным исходом.

В результате лечения поверхностных раневых осложнений (расхождение швов, серома, некроз и поверхностная гематома) у всех 25 человек наступило окончательное излечение в сроки от 7 до 15 (в среднем 11 ± 4) дней. Лечение указанных пациентов проводилось в нейрохирургическом отделении без перевода в другие подразделения клиники. Все

пациенты по окончании лечения выписаны домой с ограничениями, соответствующими проведенному первичному хирургическому вмешательству.

Глубокие раневые осложнения, диагностированные у нейрохирургических пациентов, требовали хирургического лечения в зависимости от вида осложнения. При обнаружении глубокой подпапневротической гематомы пациенты продолжали лечение в нейрохирургическом отделении на той же койке. Опорожнение гематомы, обработка стенок полости и ушивание раны проводилось сразу после диагностики осложнения. Клиническое излечение достигнуто у всех пациентов в сроки 8-15 (в среднем $12 \pm 2,7$) дней. В случае развития глубокого нагноения операционной раны тактика зависела от сроков его возникновения. Все пациенты переводились (в случае нахождения в НХО-3) или зачислялись (в случае поступления из-за пределов клиники) за отделением гнойной хирургии (ОГХ), где курацию над больным осуществлял нейрохирург совместно с гнойным хирургом.

При раннем нагноении операционной раны своевременный дебридмент и использование VAC-повязок позволили сохранить металлоконструкцию у 28 (77,8%) из 36 пациентов. Излечение у этих пациентов достигнуто в срок 14-42 (в среднем $28 \pm 11,7$) дней. Указанные пациенты выписаны домой или в стационар по месту жительства для долечивания. Невозможность заживления раны или рецидив нагноения отмечены у 8 (22,2%) пациентов. Этим пациентам была проведена замена или ремонт металлоконструкции в 3-х случаях, а еще у 5-ти человек выполнено удаление фиксирующей системы. В отсроченном порядке (3-6 мес.) у 3-х из 5-ти человек произведен реостеосинтез: в одном случае он выполнен со стороны первичного доступа, а еще в 2-х случаях с противоположной стороны. У одного пациента при развитии нагноения после дорзального доступа альтернативная фиксация выполнена с вентральной стороны на уровне L4-5-S1, и у одного пациента после трансторакальной резекции Th10 позвонка и развития эмпиемы плевры фиксация выполнена из заднего доступа.

Позднее нагноение диагностировано у 32 (32,65%) пациентов. В этом случае основой к определению тактики была оценка степени спондилита. В случае несформированного костного блока тактика лечения была сопоставимой с тактикой лечения при раннем нагноении. При наличии сформированного спондилита металлоконструкция удалялась, а лечение раневого осложнения проводилось по общим принципам гнойной хирургии.

Из 32 пациентов с поздним нагноением удаление металлоконструкции выполнено у 21 (65,6%) пациента, а ремонт системы у 11 (34,4%).

Обсуждение

Мы считаем целесообразным при лечении ранних поверхностных раневых осложнений применение повторной хирургической обработки с последующим ушиванием раны, а при необходимости – выполнение кожной пластики. При глубоком нагноении максимальную эффективность демонстрирует метод лечения отрицательным давлением с помощью сменных VAC повязок. При нагноении в ранние сроки данная методика позволяет в 77% добиться адекватной санации и последующего заживления раны, а позже достичь естественного сращения (костного или фиброзного блока). Основным принципом лечения раневых инфекций в условиях металлофиксации является принцип «закрытой раны», что подразумевает изоляцию имплантированной системы от внешней среды с целью профилактики хронизации процесса и присоединения нозокомиальной микстинфекции.

При лечении поздних нагноений целесообразно удалять металлоконструкцию, которая была длительно вовлечена в инфекционный процесс. Зачастую к этому времени уже есть сформированный костный или фиброзный блок, который позволяет сохранять осевые нагрузки у данных пациентов.

Заключение

Количество местных раневых осложнений в условиях активно функционирующего нейрохирургического отделения составляет не менее 1%. Наиболее часто указанные осложнения возникают при операциях в поясничном отделе позвоночника при использовании дорзального доступа. Глубина нагноения, срок развития осложнения и наличие или отсутствие межтелового блока явились основными факторами для принятия решения об удалении металлоконструкции. Ранняя хирургическая ревизия и изоляция раны от внешней среды позволяют в короткие сроки заживить ее и сохранить металлоконструкцию.

Литература

1. Афаунов А.А., Басанкин И.В., Мишагин А.В., Кузьменко А.В., Тахмазян К.К. Ревизионные операции в хирургическом лечении повреждений грудного и поясничного отделов позвоночника. "Хирургия позвоночника". 2015;12(4):8-16.
2. Афаунов А.А., Басанкин И.В., Кузьменко А.В., Шаповалов В.К. Осложнения хирургического лечения поясничных стенозов дегенеративной этиологии. "Хирургия позвоночника". 2016; 13(4):66-72.
3. Бадран Н.Ю., Исаенко А.Л., Резниченко В.И. Осложнения при использовании транспедикулярных систем у больных с повреждениями торако-люмбального отдела позвоночника // Украинский нейрохирургический журнал. – 2003. – №1. – С.68 – 70.
4. Басанкин И.В., Плясов С.А. Лечение раневых осложнений, связанных с применением погружных имплантов в хирургии позвоночника. Инновационная медицина Кубани. 2016;(3):19-22.
5. Бывальцев В.А., Степанов И.А., Борисов В.Э., и др. Инфекции в области хирургического вмешательства в спинальной нейрохирургии // Казанский медицинский журнал. - 2017. - Т. 98. - №5. - С. 796-803.
6. Млявых С.Г., Морозов И.Н. Дифференцированная тактика хирургического лечения пострадавших с травмой грудного и поясничного отделов позвоночника // Травматология и ортопедия России. - 2008. - №3. -С.99-100.
7. Никитин В.Г., Оболенский В.Н., Семенистый А.Ю., Сычев Д.В. Вакуум-терапия в лечении ран и раневой инфекции // Русский медицинский журнал. – 2010. – №17: 1064
8. Friedman N.D., Sexton D.J., Connelly S.M. et al. Risk factors for surgical site infection complicating laminectomy. Infect. Control. Hosp. Epidemiol. 2007; 28: 1060–1050. DOI: 10.1086/519864.
9. Kowalski, T. J., Berbari, E. F., Huddleston, P. M., Steckelberg, J. M., Mandrekar, J. N., & Osmon, D. R. (2007). The management and outcome of spinal implant infections: contemporary retrospective cohort study. *Clinical infectious diseases*, 44(7), 913-920.
10. Manish K. Kasliwal, Lee A. Tan, Vincent C. Traynelis. Infection with spinal instrumentation: Review of pathogenesis, diagnosis, prevention and management. *Surg. Neurol. Int.* 2013, 4 (Suppl. 5): 392 – 403.

11. Manoso M.W., Cizik A.M., Bransford R.J. et al. Medicaid status is associated with higher surgical site infection rates after spine surgery. *Spine*. 2014; 39(20): 1707–1713. DOI: 10.1097/BRS.0000000000000496.
12. Mayer H., Schaaf D., Kudernatsch M. Use of internal fixator in injuries of the thoracic and lumbar spine. *Chirurg*. 1992 Nov.; 63(11): 944 – 9.
13. Saad B Ch., Michael J., Sushil K., Mitchell F. Reiter Postoperative Spinal Wound Infections and Postprocedural Diskitis. *J Spinal Cord Med*. 2007; 30(5): 441 – 451.

ЛЕЧЕНИЕ ДИСПЛАСТИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

И.Ф.АХТЯМОВ¹, П.С.АНДРЕЕВ², А.П.СКВОРЦОВ²

¹ Казанский государственный медицинский университет, 420012, г.Казань, ул. Бутлерова, д.49

² Государственное автономное учреждение здравоохранения «Республиканская клиническая больница» МЗ РТ, 420064, г.Казань, Оренбургский тракт, д. 138

РЕЗЮМЕ

В отделении детской травматологии и ортопедии Республиканской клинической больницы Минздрава Татарстана г. Казани находилось на лечении 28 пациентов с диспластической нестабильностью тазобедренного сустава после консервативного лечения. У 12 пациентам с вывихом бедра производилась открытое вправление ВВБ, ротационная остеотомия таза по Солтеру с ДВО бедра, у 11 пациентов с подвывихом бедра ротационная двойная остеотомия таза с ДВО бедра. Ротационная остеотомия таза по Солтеру производилась у пациентов с АИ не более 30-32°. При АИ более 32° производилась ротационная двойная остеотомия таза.

У 9 пациентов, без нарушения центрации головки бедра в вертлужной впадине, которым не требовалось низведение и ДВО остеотомии бедра, проводилось оперативное лечение в виде надацетабулярной остеотомии таза с иссечением трапециевидного костного клина без вмешательства на проксимальном отделе бедра.

Ключевые слова: диспластическая нестабильность тазобедренного сустава, восстановление стабильности тазобедренного сустава, ротационная остеотомия таза, ацетабулярный индекс (АИ), дети и подростки.

SUMMARY

TREATMENT OF DYSPLASTIC HIP INSTABILITY

I.F.AKHTYAMOV¹, P.S.ANDREEV², A.P.SKVORTSOV²

¹ Kazan state medical University, 420012, Kazan, Butlerova str., 49

² State Autonomous healthcare institution "Republican clinical hospital" Ministry of health, 420064, Kazan, Orenburgskiy trakt, 138

In the Department of pediatric traumatology and Orthopedics, NTC "WTO" was on treatment of 28 patients with dysplastic instability of the hip joint after conservative treatment. In 12 patients with hip dislocation, open reduction of BBB, rotational osteotomy of the pelvis along the Salter with femoral Feb was performed, in 11 patients with hip subluxation rotational double osteotomy of the pelvis with femoral Feb. Rotational osteotomy of the pelvis by Salter was performed in patients with AI no more than 30-320. If the AI was made more than 320 rotary double osteotomy of the

pelvis.

In 9 patients, without compromising the centration of the femoral head in the acetabulum, which is not required reducing and DVO osteotomy of the femur was carried out surgical treatment in the form of needucational pelvic osteotomy with trapezoidal resection of the bone wedge without the intervention proksimalna on the part of the hip.

Key words: developmental instability of the hip joint, detorsion-varus osteotomy (DVO), restoring stability of the hip joint rotational osteotomy of the pelvis, the acetabular index (AI), children and adolescents.

Актуальность проблемы

Диспластическая нестабильность тазобедренного сустава и крайняя степень её выраженности в виде вывиха головки бедра одно из наиболее частых и тяжелых врожденных поражений ОДА у детей младшего возраста.

Функциональное вправление не гарантирует формирования правильности биомеханических взаимоотношений в суставе, в большинстве случаев проявляется недоразвитием вертлужной впадины и сопровождается дистрофическими нарушениями с развитием диспластического коксартроза, приводящего к инвалидизации в молодом возрасте (Поздникин Ю.И., Камоско М.М., 2005г, 2009 г.) или формированием подвывиха и вывиха бедра. О значимости вертлужного компонента в лечении нестабильности ТБС у детей указывают детские ортопеды, а взрослые ортопеды при эндопротезировании у взрослых. Применяемые способы оперативной коррекции вертлужного компонента предполагают различные виды ацетабулопластики и остеотомий таза в виде периацетабулярной остеотомии таза по Солтеру. В настоящее время предпочтение отдается вариантам двойных (подвздошно-седалищная, подвздошно-лонная) и тройных остеотомий таза. Большинство ортопедов предлагает производить коррекцию тазового компонента в виде ротации и смещения его кнутри.

Хирургическая коррекция тазового компонента сопровождается смещением точек 2-х суставных мышц и сопровождается компрессией в суставе, что требует укорачивающей остеотомии бедра с иссечением костного фрагмента из подвертельной области бедра. У ряда пациентов при наличии недоразвития вертлужной впадины и при отсутствии децентрации головки бедра и пространственной ориентации в виде изменения ШДУ и АТ, вмешательство на бедренном компоненте нежелательно

Цель исследования провести оценку эффективности коррекции вертлужной впадины без вмешательства на бедренном компоненте при дисплазии у детей младшего возраста

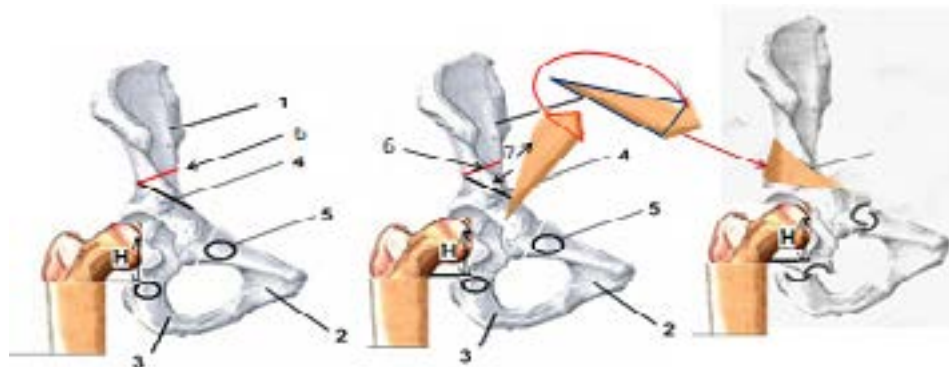
Материал и методы исследования

Вотделении детской травматологии и ортопедии Республиканской клинической больницы МЗ Татарстана (г. Казан) находилось на лечении 28 пациентов с диспластической нестабильностью тазобедренного сустава после консервативного лечения. У 12 больным с вывихом бедра производилась открытое вправление ВВБ, ротационная остеотомия таза по Солтеру с ДВО бедра, у 11 пациентов с подвывихом бедра ротационная двойная остеотомия таза с ДВО бедра. Ротационная остеотомия таза по Солтеру производилась у пациентов с АИ не более 30-32°. При АИ более 32° производилась ротационная двойная ил тройная остеотомия таза.

У 9 пациентов, без нарушения центрации головки бедра в вертлужной впадине, которым

не требовалось низведение и ДВО бедра, проводилось оперативное лечение в виде надацетабулярной остеотомии таза с иссечением трапецевидного костного клина без вмешательства на проксимальном отделе бедра.

В основе способа оперативного вмешательства лежит создание декомпрессии тазобедренного сустава путем иссечения трапецевидного клина из надвертлужной области с использованием его для фиксации достигнутой коррекции дистального фрагмента подвздошной кости после периацетабулярной остеотомии таза.



Оперативное вмешательство производят из разреза от передневерхней ости подвздошной кости в направлении большого вертела бедра между напрягателем широкой фасции бедра и передней порции средняягодичной мышцы поднадкостнично выделяют перешеек подвздошной кости.

Рис. 1.

Рис. 2.

Рис. 3.

Под углом равном дефициту АИ от переднего края вертлужной впадины, отступя от её края вверх на 1 см. спереди назад, снаружи кнутри (Рис. 1.) производят надацетабулярную остеотомию таза 4 до нижне-заднего края седалищной вырезки. Производят ротационный маневр дистального фрагмента подвздошной кости до полного покрытия головки бедренной кости. Определяют величину дефекта высоты по передненаружному краю подвздошной кости.

Производят вторую остеотомию 6 проксимального фрагмента 1 подвздошной кости (Рис. 2.) с формированием трапецевидного клина 7 с вершиной от переднего края подвздошной кости высотой заднего отдела на величину дефекта после ротационного маневра. Костный клин 7 удаляют. После иссечения костного клина дистальный фрагмент таза разворачивают книзу и кнаружи на необходимую величину, смещают краниально и фиксируют достигнутое положение костным клином введением в надвертлужной области (Рис. 3.) в промежуток между фрагментами, предварительно развернув его в горизонтальной плоскости, так что основание пришлось над вертлужной впадиной, а вершина была обращена к седалищной вырезке. Применение данного способа исключает забор трансплантата для удержания достигнутой коррекции положения вертлужной впадины, сохраняя её форму, не деформирует тазовое кольцо, что значительно улучшает биомеханические параметры сустава и снижает компрессию. Оценка развития элементов сустава изучена в динамике от 1 года до 7 лет по клиническим симптомам и рентгенологическим признакам, характеризующим развитие ТБС.

Результаты

У 21 пациента получены хорошие и отличные результаты. У 8 пациентов отдаленные результаты оценены как удовлетворительные. У 3 пациентов с маргинальными

вывихами выявлены признаки хондролита ацетабулярного хряща и у 5 пациентов на отдаленных сроках выявлены ранние проявления коксартроза в виде умеренного субхондрального склероза с незначительными клиническими проявлениями. Причиной развития указанных осложнений мы считаем значительное низведение дистального фрагмента таза приводящее к деформации тазового кольца с созданием компрессии в тазобедренном суставе. У всех пациентов с односторонними вывихами бедра выявлялось нарушение конфигурации тазового кольца.

С применением предложенного нами способа проведено оперативное вмешательство у 9 пациентов с дисплазией различной степени тяжести. У всех пациентов получены положительные результаты.

Клинический пример:



П-нт Ш. 3 года.



Диагноз: Дисплазия левого тазобедренного сустава. АИ 42*

Операция Двойная остеотомия (подвздошно-лобковая) таза с иссечением трапециевидного клина

Рис. 4 Рентгенография Ш. 3 года, и/б 4152 (до операции)



Рис. 5

Рис. 6

Рентгенограммы Ш. В 3 года, Рентгенограммы Ш. В 4 г.

Отдаленный результат через 3 м-ца после операции через 1 год после операции.

Рис 7. Функциональный результат через 1 год после операции.

Литература

1. Клинические рекомендации. Травматология и ортопедия детского и подросткового возраста. Под ред. академика РАН С.П. Миронова, Москва «ГЭОТАР-Медицина» 2017 г. – С 53-64.
2. Камоско М.М., Баиндурашвили А.Г. Диспластический коксартроз у детей и подростков. – Санкт Петербург.-2010 г.с. 136-140.
3. Камоско М.М. Транспозиция вертлужной впадины при нестабильности тазобедренного сустава диспластического генеза. Автореф. дисс.... докт. мед. наук. – СПб, 2007. – 30 с.
4. Поздникин Ю.И. Реконструктивно-восстановительные операции при врожденном вывихе бедра у детей: Автореф. дисс.... докт. мед. наук. Казань, 1983. – 36 с.
5. Поздникин И.Ю. Хирургическое лечение детей младшего возраста с дисплазией тазобедренных суставов и врожденным вывихом бедра. Автореф. дисс.... канд. мед. наук. – СПб, 2006. – 25 с.
6. Тихилов Р.М., Шаповалов В.М. Деформирующий артроз тазобедренного сустава. - СПб, 1999. – С. 20-28.
7. Salter R.B., Dubos JP: The first fifteen years' personal experience with innominate osteotomy in the treatment of congenital dislocation and subluxation of the hip.// Clin. Orthop.- 1974.- 98:72-103.
8. Wedge J.H., Wasylenko M.J. The natural history of congenital disease of the hip //J. Bone Joint Surg. - 1979. - 61 Br: 334-8.10.

Андреев Петр Степанович - кандидат медицинских наук, заведующий травматолого-ортопедическим (детским) отделением ГАУЗ «Республиканская клиническая больница Министерства здравоохранения республики Татарстан, тел. (843) 231-20-44, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

Ахтямов Ильдар Фуатович - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний, тел. (8-905-315-01-50), e-mail: yalta60@mail.ru

Скворцов Алексей Петрович – доктор медицинских наук, главный научный сотрудник научно-исследовательского отдела ГАУЗ РКБ МЗ РТ, тел.(843) 231-20-61, e-mail: rkb_nauka@rambler

Andreev Petr Stepanovich - candidate of medical Sciences, head of traumatological and orthopedic (children's) Department of GAUZ "Republican clinical hospital of the Ministry of health of the Republic of Tatarstan, tel. (843) 231-20-44, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru

Akhtyamov Ildar Fuatovich - doctor of medical Sciences, Professor, head of the Department of traumatology, orthopedics and surgery of extreme conditions, tel. (8-905-315-01-50), e-mail: yalta 60@mail.ru

Skvortsov Aleksey Petrovich – doctor of medical Sciences, chief researcher of the research Department of GAUZ RKB MZ RT, tel. (843) 231-20-61, e-mail: rkb_nauka@rambler

ВОЗМОЖНОСТИ КЛЕТОЧНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТЕОНЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРА

А.Э.МУРЗИЧ, О.А.СОКОЛОВСКИЙ

**Республиканский научно-практический центр
травматологии и ортопедии г. Минск, Республика Беларусь**

В последние годы в связи с развитием клеточных технологий и углублением знаний о биологии популяции мезенхимальных стволовых клеток (МСК) клеточная терапия все шире применяются в различных областях хирургии. МСК обладают свойствами дифференцироваться в остеобласты в естественных условиях, индуцировать пролиферацию и дифференцировку клеток предшественников остецитов в костной ткани, которая окружает область некроза, таким образом, стимулировать регенерацию пораженного участка, участвовать в ангиогенезе и неоваскуляризации^[1,2].

Цель работы

Изучить возможности применения клеточной терапии в лечении остеонекроза головки бедренной кости.

Материалы и методы

Проанализированы 56 случаев хирургического лечения некроза головки бедренной кости (НГБК) с помощью малоинвазивных технологий, которые были разработаны и применены в клинике РНПЦТО за период с 2014 по 2017 г. В группу А включены 31 пациент с НГБК, которым была выполнена «core» декомпрессия головки бедра по разработанной методике. В этой группе пациентов производилась костная аутопластика очага некроза. В группу Б включены 25 пациентов, которым выполнена «core» декомпрессия с введением в головку бедра концентрата аутологичного костного мозга (15 пациентов) и мезенхимальных стволовых клеток (10 пациентов). Разработанная методика не использовалась у пациентов с дисплазией тазобедренных суставов, посттравматическим НГБК, ревматическими заболеваниями, после химио- и лучевой терапии, при злоупотреблении алкоголем. Согласно используемой классификации остеонекроза головки бедра ARCO, оперированные пациенты имели следующие стадии заболевания: стадия I – 6 случаев, стадия IIA – 8, стадия IIB – 17, стадия IIC – 19, стадия III – 6 случаев. Группы пациентов были сопоставимы по полу и возрасту, средний возраст оперированных пациентов составил 43 [33; 54] года. Предоперационная подготовка включала проведение лабораторного и инструментального исследования, рентгенографии тазобедренных суставов в прямой проекции и по Лаунштейну, МРТ тазобедренных суставов. Набор ортопедического инструментария включал в себя канюлированные полые и круглые фрезы для сверления костной ткани диаметром 9–12 мм, артроскоп, поршневидный толкатель. Вмешательства выполняли под эндотрахеальным наркозом или спинальной анестезией.

В группе пациентов с применением МСК первым этапом производился забор костного мозга путём пункции крыла подвздошной кости и аспирации в среднем $64,4 \pm 4,3$ мл

костного мозга. В лаборатории РНПЦ детской онкологии, гематологии и иммунологии, в течение 4 недель изготавливался клеточный продукт. В процессе экспансии клеток в культуре получали в среднем $32,1 \pm 3,4 \times 10^6$ аутологичных МСК, которые заселяли на фибриновый гель и проводили дифференцировку в остеоциты.

Способ лечения заключался в следующем. Под рентгенологическим контролем через шейку бедра к очагу некроза вводили направляющую спицу Илизарова. По спице через кожный разрез 2-3 см полыми фрезами диаметром 9–12 мм осуществляли забор костного трансплантата из межвертельной зоны бедра. Далее рассверливали пораженную зону головки бедра фрезами и туннелизировали изогнутым шилом изнутри кости. Для контроля качества декомпрессии, визуальной оценки жизнеспособности кости в канал шейки бедра вводили артроскоп. Некротизированные костные фрагменты удаляли с помощью шейвера под визуальным контролем [3].

В группе А после декомпрессии выполняли костную пластику с помощью аутогубчатой кости. Трансплантат вводили с помощью поршневидного толкателя через фасциально-мышечный массив.

В группе Б в 25 случаях перед декомпрессией выполняли пункцию крыла подвздошной кости с помощью троакара. Путем аспирации осуществляли забор костного мозга в объеме 60–80 мл. Костный мозг центрифугировали и выделяли фракцию мононуклеарных клеток, объем которой довели до 2–3 мл. Декомпрессию очага некроза производили по вышеописанной методике. Полученный концентрат мононуклеарных клеток костного мозга вводили с помощью длинной иглы внутрикостно через канал в головку бедра, закрывая снаружи канал аутокостной пробкой для предотвращения вытекания клеточного продукта. В группе Б в 10 случаях в очаг некроза вводили клеточный продукт МСК в фибриновом геле. Клеточная терапия применялась у молодых пациентов 25–45 лет, у которых были исключены бактериальные и инфекционные триггеры заболевания и установлена сосудистая этиология остеонекроза [4].

Послеоперационный режим включал в себя разгрузку сустава в течение 6 недель со дня операции, ходьбу с помощью костылей, физиотерапевтическое лечение, ЛФК, запрещались бег и прыжки. Период восстановления трудоспособности составлял от 6 до 8 недель.

В процессе динамического наблюдения выполняли рентгенограммы, МРТ, клиническую оценку производили на основании визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) и шкалы Harris. Контрольные осмотры проводили в сроки 3, 6, 12 мес. после операции.

Результаты хирургического лечения изучены у всех пациентов в сроки от 1 до 3 лет. У 39 (70 %) пациентов отмечалось снижение болевого синдрома по ВАШ с $55 \pm 4,4$ до $30 \pm 3,2$ балла (по 100-балльной шкале), что, как мы предполагаем, связано со снижением внутрикостного давления в очаге некроза за счет декомпрессии и разгрузки сустава. Как правило, уровень болевого синдрома снижался в период, начиная со 2-й недели до 3-го месяца после операции и затем существенно не менялся. Нами не выявлено статистически достоверных отличий в уровне болевого синдрома по шкале ВАШ среди групп А и Б ($p > 0,05$). Среднее число баллов по шкале Harris у пациентов до операции составило $75 \pm 5,1$, в послеоперационном периоде – $83,4 \pm 4,2$ (у 35 (62,5 %) человек), что явилось положительным результатом вмешательств. У 21 (37,5 %) пациента наблюдалась

отрицательная динамика, число баллов по шкале Harris составило $65,4 \pm 4,4$, отмечено прогрессирующее коллапс. Причиной считаем позднюю диагностику остеонекроза и несвоевременное начало лечения. Из 21 пациента с отрицательным результатом 10 (47,6 %) имели «преколлаптическую» стадию остеонекроза. Эндопротезирование выполнено 6 (10,7%) пациентам, а ранее проведенное декомпрессивное вмешательство не повлияло на выбор бедренного компонента эндопротеза. Осложнений после операций декомпрессии головки бедра в обеих группах не выявлено.

По данным МРТ отек костного мозга в STIR(shorttau inversion recovery) режиме, коррелировал с клинической симптоматикой и выраженностью болевого синдрома. В 31 (55,4 %) случае отмечено уменьшение отека костного мозга головки бедра через 6–12 мес. после декомпрессии. В остальных 25 (44,6 %) случаях отек сохранялся на прежнем уровне. В ряде случаев по данным МРТ отмечалось снижение выраженности синовита тазобедренного сустава после вмешательств, что положительно повлияло на клиническую симптоматику ($p < 0,05$). Анализ клинико-рентгенологических результатов лечения пациентов показал, что количество неудачных результатов в группе А было выше, чем в группе Б, где были использованы клеточные технологии (39,2 и 27,9 % соответственно).

Заключение

Результаты работы подтверждают безопасность и эффективность малоинвазивной декомпрессии очага некроза головки бедра на ранних стадиях заболевания. Разработанная методика имеет ряд преимуществ: она малотравматична, не сопровождается кровопотерей, не имеет осложнений и не затрудняет выполнение последующего эндопротезирования. Применение стимуляторов остеорегенерации (МСК, концентрата моноклеарных клеток) создает лучшие предпосылки для регенерации костной ткани.

Литература

1. Камалов, А. А. Стволовые клетки и их использование в современной клинической практике / А. А. Камалов, Д. А. Охоботов // Урология. – 2012. – № 5. – С. 105-114.
2. Сергеев, В. С. Иммунологические свойства стромальных (мезенхимальных) стволовых клеток / В. С. Сергеев // Клеточные технологии. – 2005. – № 4. – Р. 39-42.
3. Мурзич А.Э. Новый метод хирургического лечения аваскулярного некроза головки бедра у взрослых: технические аспекты / Мурзич А.Э., Белецкий А.В. // Медицинские новости. -2017.- №12- С.30-34.
4. Мурзич А.Э. Комплексный подход к выявлению этиологических факторов развития остеонекроза головки бедра/ А.Э. Мурзич, А.В. Белецкий, Л.В. Рубаник, Н.Н. Полещук //Сб. тез. докл. I международного конгресса ассоциации ревмоортопедов, Москва, 28-29 сентября 2017 г.- Воронеж, 2017. - С. 32-34.

Информация об авторах:

Мурзич Александр Эдуардович, к.м.н., заведующий лабораторией патологии суставов и спортивной травмы. Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии (220024, ул. Кижеватова, 60/4, г. Минск, Республика Беларусь).

E-mail: mae77@list.ru. тел. +375 17 212 32 88, +375296811382.

Соколовский Олег Анатольевич, д.м.н., профессор, заведующий лабораторией ортопедии

и травматологии детского и подросткового возраста. Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии (220024, ул. Кижеватова, 60/4, г. Минск, Республика Беларусь).

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ РАЗГИБАТЕЛЬНОГО АППАРАТА ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Т.А.КУЛЯБА¹, Н.Н.КОРНИЛОВ^{1,2}, П.М.МИХАЙЛОВА¹, Г.Ю.БОВКИС¹

1 ФГБУ «Российский Научно-Исследовательский Институт Травматологии и Ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России, Санкт-Петербург

2 ФГБОУ ВО «Северо-Западный Государственный Медицинский Университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург

Реферат

Несостоятельность разгибательного аппарата коленного сустава является абсолютным противопоказанием к эндопротезированию, требуя хирургической коррекции или изменения тактики лечения пациента. Мы изучили результаты оперативного восстановления непрерывности разгибательного аппарата при первичной и ревизионной артропластике коленного сустава.

С 2006 по 2015 гг. в отделении патологии коленного сустава выполнено 25 операций у 24 пациентов: 5 при первичном эндопротезировании коленного сустава и 20 - при ревизионном. Показанием к операции были: повреждение связки надколенника у 15 пациентов, перелом надколенника – 5 больных, повреждение сухожилия четырехглавой мышцы бедра - 3, другие - 2 наблюдения. Использовали четыре хирургических методики: рамочную аллопластику (6 пациентов), аллопластику связки надколенника сухожильным трансплантатом с костными блоками (9 больных), пересадку комплекса аллотканей разгибательного аппарата – 7 и остеосинтез надколенника – 3 наблюдения.

Результаты лечения оценивали по данным клинического обследования, шкалам KSS и WOMAC у 18 пациентов и рентгенологически у 13 пациентов при среднем сроке наблюдения 44 месяца. Восстановление разгибательного аппарата привело к существенному снижению боли у 38,8% пациентов, стабилизации сустава у 83,3% больных, увеличению активного разгибания голени. Таким образом, восстановление разгибательного аппарата при эндопротезировании коленного сустава позволило существенно улучшить функцию сустава и опороспособность нижней конечности, тем не менее балльные оценки функции коленного сустава остаются низкими, что необходимо учитывать при планировании хирургического вмешательства.

Ключевые слова: повреждение разгибательного аппарата, эндопротезирование коленного сустава

SUMMARY

TREATMENT OF INSUFFICIENT JOINT EXTENSOR MECHANISM IN TOTAL KNEE REPLACEMENT

T.A.KULYABA¹, N.N.KORNILOV^{1,2}, P.M.MIKHAILOVA¹,
G.YU.BOVKIS¹

¹ Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics, St. Petersburg

² Mechnikov North-Western State Medical University St. Petersburg

Insufficiency of the knee joint extensor mechanism is the absolute contraindication for total knee arthroplasty. Therefore, it is necessary to restore the extensor mechanism before arthroplasty or to change the treatment approach. Purpose of the study - to evaluate the outcomes of surgical reconstruction of the knee joint extensor mechanism during primary or revision knee arthroplasty. Materials and methods. 25 reconstructions of extensor mechanisms (24 patients) were performed in the period from 2006 to 2015. Five procedures out of 25 were performed in primary TKA and 20 in revision TKA. Indications for extensor mechanism reconstruction were as follows: patellar tendon rupture in 15 cases (60,0%), fracture of patella in 5 cases (20,0%), quadriceps tendon rupture in 3 cases (12,0%) and other indications in 2 cases (8,0%). One of the following four techniques was used to restore the extensor mechanism: "Frame / Loop" allograft of patellar tendon in 6 cases (24,0%); bone - patellar tendon - bone allograft in 9 cases (36,0%); quadriceps tendon - patellapatellar tendon - bone allografts in 7 cases (28,0%); Weber's internal fixation of patella in 3 cases (12,0%). Results. All patients were evaluated based on clinical examination, KSS and WOMAC scores (18 patients), and standard xrays (13 patients). The mean followup period in the present study was 44 months postoperatively. Reconstruction of the knee joint extensor mechanism resulted in a significant reduction of pain in 38.8% of patients, the knee stability was restored in 83,3% of patients and the active knee extension improved significantly in the vast majority of patients. Conclusion. Despite the objective improvement of the knee joint function after the reconstructions of extensor mechanism, the KSS and WOMAC evaluation scores remained low which should be taken into consideration during preoperative planning.

Введение

Несостоятельность разгибательного аппарата коленного сустава является абсолютным противопоказанием к эндопротезированию коленного сустава. Поэтому наличие данной патологии перед артропластикой, её возникновение в ходе операции или послеоперационном периоде требует хирургической коррекции или изменения тактики лечения пациента^[1].

Наиболее частыми причинами несостоятельности разгибательного аппарата являются:

- переломы надколенника - 1% больных после эндопротезирования коленного сустава^[4].
- повреждение связки надколенника - 0,17% - 1,4%^[3].
- разрыв сухожилия четырёхглавой мышцы бедра от 0,1% до 1,1%^[3].

По данным других авторов нарушение разгибательного аппарата встречается в 8% случаев осложнений после эндопротезирования коленного сустава^[6]

Факторами риска развития данных осложнений являются:

- мужской пол
- индекс массы тела больше 30 кг/м²,
- гонартроз на фоне системных заболеваний (диабет, РА, почечная недостаточность и др.)
- длительное применение кортикостероидов или фторхинолонов,
- острые травмы и повторная микротравматизация коленного сустава,
- ранее выполненные артротомии,
- коррекция выраженной деформации, применение вкладыша более 12 мм,
- асептический некроз при обширной обработке надколенника с целью денервации,
- нарушение кровоснабжения надколенника при протяжённом мягкотканном релизе,
- выраженная контрактура коленного сустава,

- технические ошибки при установке пателлярного компонента (медиальное положение, слишком большой размер, чрезмерная резекция надколенника).

В подходе к лечению повреждений разгибательного аппарата чаще всего отдается предпочтение хирургическому восстановлению его непрерывности, а консервативное лечение применяется для пожилых малоактивных больных и для пациентов неспособных следовать длительному строгому послеоперационному протоколу. Консервативное лечение состоит в применении внешних фиксаторов с возможностью замыкания их при ходьбе.

Хирургическое лечение направлено на восстановление поврежденной структуры разгибательного аппарата.

При переломе надколенника в зависимости от типа перелома выбирают один из способов остеосинтеза и при нестабильности пателлярного компонента эндопротеза его меняют [7].

При повреждении связки надколенника или сухожилия четырехглавой мышцы возможно применить сухожильный шов по методике Scuderi или ее модификации по Cordivilla. Сухожильный шов не всегда позволяет достичь желаемых функциональных результатов, поэтому все чаще для лечения данного вида повреждений применяют аллопластику либо всего разгибательного аппарата или пластику аллотрансплантатом сухожилия с одним или двумя костными фрагментами, что позволяет добиваться лучших функциональных результатов [2, 3, 5, 8].

Материалы и методы

В РНИИТО им. Р.Р.Вредена изучены результаты лечения 24 пациентов, которым в период с 2006 по 2015 гг. было выполнено 25 операций восстановления разгибательного аппарата: в ходе первичного эндопротезирования в 5 случаях (20,0%), в ходе ревизионного эндопротезирования в 20 случаях (80,0%). Возраст пациентов составил от 25 до 71 года (в среднем – 59,5 лет), женщин было 20 (83,3%), мужчин 4 (16,7%).

Показанием к восстановлению разгибательного аппарата послужило в 15 (60,0%) наблюдениях повреждение связки надколенника, у 5 (20,0%) пациентов перелом надколенника, в 3 (12,0%) случаях повреждение сухожилия четырехглавой мышцы бедра, в 1 (4,0%) случае – асептический некроз надколенника и в 1 (4,0%) случае – полное отсутствие надколенника после ранее выполненной некрэктомии в области коленного сустава.

Для восстановления непрерывности разгибательного аппарата использованы рамочная аллопластика связки надколенника у 6 (24,0%) пациентов, аллопластика связки надколенника сухожильным трансплантатом с двумя костными блоками – 9 (36,0%) больных, пересадка комплекса аллотканей разгибательного аппарата – 7 (28,0%) и остеосинтез надколенника по Веберу – 3 (12,0%) наблюдения.

Оценка функционального состояния коленного сустава производилась на основании данных клинического обследования пациентов, а также с использованием оценочных баллов шкал KSS KneeScore и FunctionScore и шкалы WOMAC. При клиническом обследовании оценивали боль, стабильность, амплитуду движений в суставе. Для оценки положения компонентов эндопротеза и состояния аллотрансплантата использовали рентгенологическое исследование в трех стандартных проекциях и телерентгенограммы. Также на рентгенограммах оценивали степень сращения костных аллотрансплантатов.

Результаты

Клинические и функциональные результаты в изучены у 18 (75,0%) пациентов: у 4 (80,0%) после первичного эндопротезирования коленного сустава и у 14 (77,8%) после ревизионных вмешательств.

Рентгенологические результаты изучены - у 13 (54,2%) пациентов: у 4 (80,0%) после первичного эндопротезирования коленного сустава и у 9 (%) после ревизионных вмешательств.

Клиническое обследование пациентов показало, что восстановление разгибательного аппарата и улучшение функции коленного сустава привело к существенному снижению болевого синдрома у 38,8% пациентов, не оказало существенного влияния на общую амплитуду движений или ограничение сгибания, однако существенно улучшило разгибание голени, что очень важно для функционального восстановления коленного сустава. До хирургического вмешательства дефицит активного разгибания голени в той или иной степени присутствовал у всех больных, после операции активное разгибание голени существенно улучшилось у подавляющего большинства оперированных, а у 6 (33,3%) пациентов было восстановлено полностью.

Несмотря на объективное улучшение функции коленного сустава после реконструкции разгибательного аппарата, балльные оценки по шкалам KSS KneeScore и FunctionScore и WOMAC оставались низкими и в подавляющем большинстве случаев показывали неудовлетворительные результаты (KSS KneeScore 61,1%, KSS FunctionScore 61,1%, WOMAC 66,7%).

Заключение

Уменьшение боли в послеоперационном периоде отмечали более трети пациентов (38,8%), у большинства больных (61,2%) она сохранялась.

Восстановление разгибательного аппарата не оказывало существенного влияния на среднюю амплитуду движений в коленном суставе и сгибание голени, но оно значительно улучшило активное разгибание голени, что крайне важно для функционального восстановления коленного сустава.

Реконструкция разгибательного аппарата позволила стабилизировать сустав у подавляющего числа пациентов (по нашим данным у 83,3% больных).

Несмотря на объективное улучшение ряда показателей, балльные оценки функции коленного сустава после операции оставались низкими, что необходимо учитывать при планировании хирургического вмешательства.

Литература

1. Т.А.Куляба, Н.Н.Корнилов, П.М.Михайлова, Г.Ю.Бовкис Лечение несостоятельности разгибательного аппарата при первичном и ревизионном эндопротезировании коленного сустава. Травматология и ортопедия России. 2017; том 23, №2: 27-37.
2. Brown N., Murray T., Sporer S.M., Wetters N., Berger R.A. Extensor Mechanism Allograft Reconstruction for Extensor Mechanism Failure Following Total Knee Arthroplasty. J Bone Joint Surg. Am. 2015; 97:279-83.
3. Cadambi A., Engh G.A. Use of a semitendinosus tendon autogenous graft for rupture of the patellar ligament after total knee arthroplasty: A report of seven cases. J Bone Joint Surg. Am.

1992;74(7): 974-979.

4. Chalidis B.E., Tsiridis E., Tragas A.A., Stavrou Z., Giannoudis P.V. Management of periprosthetic patellar fractures. A systematic review of literature. *Injury* 2007; 38(6):714–724.

5. Crossett L.S., Sinha R.K., Sechriest V.F., Rubash H.E.: Reconstruction of a ruptured patellar tendon with achilles tendon allograft following total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg. Am.* 2002;84(8): 1354-1361.

6. Cushner F., Agnelli G., FitzGerald G., Warwick D. Complications and functional outcomes after total hip arthroplasty and total knee arthroplasty: results from the Global Orthopaedic Registry (GLORY). *Am. J Orthop. (Belle Mead NJ)* 2010; 39(9 Suppl):22–28.

7. Ortiguera C.J., Berry D.J. Patellar fracture after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg. Am.* 2002; 84-A(4):532–540.

8. Rand J.A., Morrey B.F., Bryan R.S. Patellar tendon rupture after total knee arthroplasty. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1989; 244:233-238.

КИНЕТИКА ОСНОВНОГО ОБМЕНА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ КРУПНЫХ СУСТАВОВ У ПАЦИЕНТОВ ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

С.И.КИРИЛИНА, В.С.СИРОТА

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии имени Я.Л. Цивьяна» Минздрава России. 630091, г. Новосибирск, ул. Фрунзе, 17
e-mail: niito@niito.ru

РЕЗЮМЕ

Оценена кинетика основного обмена при операциях эндопротезирования крупных суставов у пациентов геронтологического возраста.

Провести компаративный разбор показателей базового энергообмена с оценкой методик получения информативных данных у больных при тотальном эндопротезировании тазобедренных и коленных суставов на госпитальном этапе лечения.

Компаративный разбор проводился на основе данных кинетики основного обмена, величина которых рассчитывалась по уравнению Харриса-Бенедикта (ХБ) и методом непрямой калориметрии (НК). Последовательно и синхронно анализировали и оценивали моторно-эвакуаторную функцию ЖКТ и нутритивный статус.

В итоге полученные фактические данные вновь указали на наличие дисфункции ЖКТ в 100% случаев и нутритивную недостаточность, а значения показателей основного обмена (ОО), рассчитанного по уравнению ХБ не соответствуют действительной энергопотребности. Регистрация показателей, определенных методом НК отражает реальное значение энергозатрат. Мониторинг ОО позволяет своевременно проводить нутритивно-метаболическую терапию, направленную на коррекцию дисфункции ЖКТ и снижение стрессовых реакций в периоперационном периоде.

Ключевые слова: геронтологические пациенты, дисфункция ЖКТ, основной обмен, непрямая калориметрия, нутритивно-метаболическая поддержка, дыхательный коэффициент.

SUMMARY
KINETICS OF THE BASAL METABOLIC RATE DURING LARGE
JOINT REPLACEMENT IN GERIATRIC PATIENTS

S.I.KIRILINA, V.S.SIROTA

Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics n.a. Ya.L. Tsivyan
Frunze str., 17, Novosibirsk 630091, Russia
e-mail: niito@niito.ru

Abstract

The kinetics of the basal metabolic rate (BMR) during large joint replacement in geriatric patients was evaluated.

Objective: *To study the kinetics and to perform a comparative analysis of indices of the basal metabolic rate (BMR), with an assessment of methods for obtaining informative data in patients undergoing total hip and knee replacement at the hospital stage of treatment.*

Comparative analysis was carried out based on the data of the BMR kinetics, the value of which was calculated with the Harris-Benedict (HB) equation and using the indirect calorimetry (IC) method. The motor-evacuation function of the gastrointestinal tract and nutritional status were analyzed and evaluated sequentially and synchronously.

As a result, the obtained data again indicated the presence of gastrointestinal dysfunction in 100% of cases, as well as nutritional deficiency, and testified that the BMR values calculated with the HB equation do not correspond to the actual energy requirement.

Registration of indices determined by the IC method reflects the real value of energy consumption. Monitoring of the BMR allows timely performing of nutritional and metabolic therapy aimed at correcting gastrointestinal dysfunction and reducing stress reactions in the perioperative period.

Key words: *geriatric patients, gastrointestinal tract dysfunction, basal metabolic rate, indirect calorimetry, nutritional and metabolic support, respiratory coefficient.*

Для поддержания жизнедеятельности человека в покое необходимо минимальное количество энергии обозначаемой как основной, базовый обмен (REE). Выделенная энергия в ходе метаболизма используется для работы внутренних органов (легких, сердца, кишечника, головного и спинного мозга, поддержания постоянного температурного гомеостаза) [1].

Энергозатраты во время суток изменяются и могут возрасти в результате приема пищи, при физических, умственных, психоэмоциональных нагрузках при изменении температуры окружающей среды и тела, а также при стрессовых ситуациях. Это важно учитывать в хирургической практике эндопротезирования суставов, где диссекция костно-мышечных массивов связана с имплантацией объемных металло-керамических конструкций [1,2].

Гендерные и соматотропные различия влияют на величину показателей REE: у мужчин на 10%-15% ОО больше, чем у женщин. С возрастом каждые 10 лет значения величин уменьшается в обеих популяциях.

В клинической практике используются в основном методы расчета ОО по формулам. Однако, наиболее точным методом определения уровня основного обмена (ОО) считается метод НК. Метод исследования основан на применении современной высокоточной аппаратуры. Сущность метода заключается в определении объема вдыхаемого кислорода и выдыхаемого углекислого газа и величины выделяемой энергии. Вклад белков, жиров и углеводов в энергетическом объеме оценивают по RQ, равному отношению объема выделенного CO₂ к объему поглощенного O₂. Константа REE,

несмотря на условные референсные значения, относительно постоянна для каждого пациента^[1,2].

В литературе имеются данные о нарушении величины значений REE при острых заболеваниях щитовидной железы, сахарном диабете. В терапевтической практике встречаются клинические состояния, когда величина REE кардинально может изменяться - возрастать или уменьшаться.

В ортопедической практике операции эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов характеризуются высокой травматичностью. Хирургическая агрессия сопряжена с диссекцией огромных костно-мышечных массивов и имплантацией объемных металлоконструкций, кровопотерей, длительностью оперативного вмешательства, что неизбежно приводит к развитию феномена гиперметаболизма и гиперкатаболизма в раннем послеоперационном периоде[3]. Изменения в гомеостазе, связанные с гиперметаболизмом и гиперкатаболизмом, диктуют необходимость контроля поступления в организм пациента нутриентов и определение энергопотребности. Поэтому контроль показателей ОО в периоперационном периоде имеет патогенетическое обоснование, а его отсутствие негативно влияет на качество течения послеоперационного периода[2,3].

Цель: изучить кинетику и провести компаративный разбор показателей базового энергообмена с оценкой методик получения информативных данных у больных при тотальном протезировании тазобедренных и коленных суставов на госпитальном этапе лечения.

Материалы и методы

Дизайн исследования. Исследование проспективное, наблюдательное проводилось на базе ФБГУ НИИТО им. Я.Л.Цивьяна в отделениях эндопротезирования коленных и тазобедренных суставов. Одобрено этическим комитетом ФБГУ НИИТО им. Я.Л.Цивьяна (Протокол исследования № от 12 января 2017г). Временные параметры исследования :январь 2017-декабрь 2019г.

Критерии включения. В исследовании участвовало 86 пациентов геронтологического возраста, с высокой степенью коморбидности (средний возраст 75 ± 2 г). Данным пациентам выполнены плановые операции по тотальному эндопротезированию коленных (40 пациентов) и тазобедренных (46 пациентов) суставов по поводу артрозов 3-4 степени. Анестезиологическая защита планировалась в виде комбинированной спино-эпидуральной анестезии.

Оценивались росто-весовые и лабораторные константы. Обязательной была оценка нутриционного статуса на всех этапах периоперационного периода с оценкой белкового пула, дефицита белка путем измерения потерь азота с мочой, степень белкового катаболизма. Одновременно, последовательно, синхронно проводилась клинко-лабораторная оценка состояния ЖКТ на наличие дисфункции. Анализ показателей ОО проведен методом НК и рассчитан по уравнению ХБ до операции и на 1-3-5-7-10 сутки после операции.

Размер выборки основан на определении минимального объема выборки и проведен по первичной точке исследования с мощностью 80% и уровнем значимости 5%. Полученные данные представлены как абсолютные и относительные величины (n,%). Статистическую значимость средних показателей при различных методах определения основного обмена оценивали по критерию Манна Уитни. Различия рассматривали как статистически значимые при $p \leq 0,05$.

Результаты

У всех пациентов, принимавших участие в исследовании, при сборе анамнеза и жалоб, анализе лабораторных и данных эндоскопических исследований констатировано коморбидное состояние в 100% случаев, проявляющееся дисфункцией ЖКТ в виде хронической кишечной недостаточности (ХКН). Клинические, лабораторные и эндоскопические сведения имели свои особенности и частоту встречаемости: тошнота-41,8 % (36) случаев, отрыжка-69,7% (60), изжога-63,9% (55), нарушение дефекации-100% (86), гастро-энтеро-колонопатии-93% (80), дисбиоз -100% (86), железодефицитная анемия-69,7% (60), гипоальбуминемия-90,1% (78).

При анализе показателей кинетика ОО имела неоднозначную направленность, как вычисленную по уравнению ХБ, так и измеренную методом НК. Направленность динамики ОО по уравнению ХБ: до операции-1434±245ккал, 1сутки-1203±262ккал, 3сутки-2400±158ккал, 5сутки-2500±156ккал, 7сутки-2248±152, 10сутки-1500±270ккал. Показатели направленности динамики ОО, определенные методом непрямой калориметрии были следующие: до операции-1540±270ккал, 1сутки-1026±258ккал, 3сутки-2000±152ккал, 5сутки-2015±158ккал, 7сутки-±2005±158, 10сутки-1600±270ккал. Показатели ОО до операции в обоих случаях соответствовали возрастным значениям ($p \leq 0,05$), а респираторный коэффициент в 91% случаев был равен $0,8 \pm 0,07$ ($p \leq 0,05$).

Величина энергопотребности в покое, определенная методом НК в первые сутки после операции была на $14,7 \pm 4,7\%$ меньше ($p \leq 0,05$), чем величина рассчитанная по формуле ХБ. Величина респираторного коэффициента составила $0,65 \pm 0,01$ ($p \leq 0,05$). Максимальное увеличение показателей ОО отмечено на третьи – пятые сутки послеоперационного периода при обоих вариантах мониторинга. Однако, величина ОО определенного методом НК была меньше на $15 \pm 4,7\%$ ($p \leq 0,05$), чем величина ОО рассчитанного по уравнению ХБ. Респираторный коэффициент составил $0,9 \pm 0,09$ ($p \leq 0,05$), и указывал, что окисление и получение энергии в первые сутки после операции осуществляется за счет жиров. В дальнейшем преобладал белковый катаболизм, об этом свидетельствуют значения респираторного коэффициента. Только к 10 суткам появилась четкая направленность имеющихся показателей к положительной динамике, свидетельствующая о переходе катаболизма к анаболизму.

Заключение

Пациенты геронтологического возраста с артрозами коленных и тазобедренных суставов 3-4ст. на фоне коморбидной патологии имеют выраженную дисфункцию ЖКТ, проявляющуюся ХКН в 100% случаев. Наличие дисфункции ЖКТ при эндопротезировании сопряженное с хирургической агрессией приводит к гиперметаболизму и гиперкатаболизму в периоперационном периоде. Возникающая нутритивная недостаточность на фоне компроментированного желудочно-кишечного тракта требует обоснованного и грамотного применения нутриентов. Поэтому мониторинг и контроль энергетических потребностей необходим и патогенетически обоснован. Целесообразно применять, золотой стандарт, передовые методики контроля ОО-непрямую калориметрию.

Литература

1. Выборная К.В., Соколов А.И., Кобелькова И.В., Лавриненко С.В. Ключкова С.В. Никитюк Д.Б. Основной обмен как интегральный количественный показатель интенсивности

метаболизма // Вопросы питания 2017. Том 86. №5. С5-10.

2. Якунова Е.М., Сазонова О.С., Бородина Л.М. Корреляция показателей основного обмена при различных способах его определения // Известия Самарского научного центра Российской академии наук 2015. Том 17. №5. С. 439-444.

3. Кирилина С.И. Хроническая кишечная недостаточность как самостоятельный фактор риска хирургического лечения дегенеративных заболеваний позвоночника и крупных суставов // Хирургия позвоночника. 2009. № 3. С. 71–75.

References:

1. Vybornaya K.V., Sokolov A.I., Kobelkova I.V., Lavrinenko S.V., Klochkova S.V., Nikityuk D.B. Osnovnoy ob'men kak integral'nyy kolichestvennyy pokazatel' intensivnosti metabolizma. Voprosy Pitaniya. 2017. T. 86, N.5. S. 5-10. [Vybornaya K.V., Sokolov A.I., Kobelkova I.V., Lavrinenko S.V., Klochkova S.V., Nikityuk D.B. Basal metabolic rate as an integral quantitative indicator of intensity of metabolism. Voprosy Pitaniya. 2017; 86(5):5-10. In Russian].

2. Yakunova EM, Sazonova OS, Borodina L.M. Korrelyatsiya pokazateley osnovnogo ob'mena pri razlichnykh sposobakh yego opredeleniya. Izvestiya Samarskogo nauchnogo tsentra Rossiyskoy akademii nauk. 2015. T. 17, N.5. S. 439-444. [Yakunova EM, Sazonova OS, Borodina L.M. Correlation of the basal metabolic rate indicators in various methods of their determining. Bulletin of the Samara Scientific Center of the Russian Academy of Sciences 2015; 17(5):439-444. In Russian].

3. Kirilina S.I. Khronicheskaya kischechnaya nedostatochnost' kak samostoyatel'nyy faktor riska khirurgicheskogo lecheniya degenerativnykh zabolevaniy pozvonochnika i krupnykh sustavov. Khirurgiya pozvonochnika. 2009. N. 3. S. 71–75. [Kirilina S.I. Chronic intestinal insufficiency as an independent risk factor in surgical treatment of degenerative diseases of the spine and large joints. Hir. Pozvonoc. 2009;(3):71–75. In Russian.] DOI: 10.14531/ss2009.3.71-74.

Адрес Для переписки: ksi-kl@ngs.ru

Кирилина Светлана Ивановна-главный научный сотрудник, д.м.н. ФБГУ НИИТО им. Я.Л. Цывьяна, врач анестезиолог – реаниматолог.

Сирота Вадим Сергеевич-к.м.н., врач анестезиолог реаниматолог.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ТРАВМАТИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

С.Г.ГУСЕЙНОВА

НИИ медицинской реабилитации, Баку

XÜLASƏ

Tədqiqatın məqsədini yuxarı ətrafların travmatik neyropatiyaları olan xəstələrin reabilitasiyasında neyrofizioloji tədqiqatlarla (ENMQ, TMS, SSOP) monitorinqin informativliyini dəyərləndirmək təşkil etmişdir. Aparılmış kompleks neyrofizioloji tədqiqatların nəticələri göstərmişdir ki, sinir kötüklərinin travmatik zədələnmələri zamanı struktur-funksional pozuntular afferent və efferent sistemin tək-cə periferik hissəsini deyil, həm də onun mərkəzi zəncirini – motor qabıq mərkəzlərini və piramid yolları, mərkəzi sensor yolları əhatə edir. Neyrofizioloji tədqiqatların travmatik neyropatiyalı xəstələrin reabilitasiyasının monitorinqində mühüm yer tutduğu müəyyənləşdirilmişdir.

SUMMARY

The aim of the study was to determine the informativity of neurophysiological techniques (ENMG, TMS, SSEP) as a means of monitoring neurorehabilitation in patients with traumatic neuropathy (TN) of upper limb nerves. Results of a complex neurophysiological research showed that the traumatic injuries of nervous trunks lead to structurally functional changes not only in a segmentary and peripheral part of an afferent and efferent system, also in its central part – in motor bark and pyramidal ways, in the central sensor ways. Studies have found that neurophysiological techniques as ENMG, TMS, SSEP are important in neurophysiological monitoring in patients with traumatic neuropathy during rehabilitation.

Введение

Поражения периферических нервов и ее последствия занимают одно из ведущих мест в структуре нейрореабилитационного контингента. Известно, что при лечении и реабилитации больных с травматическими нейропатиями (ТН) прежде всего, решается вопрос выбора тактики лечения: хирургического вмешательства или консервативного (реабилитационного) лечения. Наряду с этим, важное значение имеет контролирование в динамике за результатами лечения как после хирургического вмешательства, так и в процессе реабилитации, а также определение прогноза повреждения, которые осуществляются нейрофизиологическим мониторированием (НФМ). Нейрофизиологическое мониторирование процессов реабилитации, как в рамках фундаментальных исследований, так и в условиях практической медицины, стал доступным благодаря прогрессу высокоинформативной технологии. Под НФМ подразумевается наблюдение за состоянием нервной системы с помощью нейрофизиологических методов. С помощью анализа результатов НФМ можно контролировать не только эффективность лечения у больных с поражением центрального и периферического нейрона, так и изучать патогенез заболевания при этом, а также механизмы восстановления нарушенных функций [3, 5, 7]. Основными инструментами НФМ являются такие современные нейрофизиологические исследования, как электронейромио-графия (ЭНМГ), диагностическая транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС), соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП). Эти исследования занимают важное место в прикладной нейрофизиологии.

Цель исследования

Исходя из этого нами было проведено исследование, целью которого являлось определение информативности нейрофизиологических методик в качестве средства нейромониторинга у больных с травматическими нейропатиями нервов верхних конечностей, проходящих реабилитационное лечение с использованием высокоинтенсивной магнитной стимуляции.

Материалы и методы

Под наблюдением находились 74 больных с повреждением периферических нервов

и сплетений верхних конечностей. Наиболее часто встречаемым было поражение срединного нерва как изолированно, так и в сочетании с локтевым и лучевыми нервами. Пациентам проводились клиничко-неврологическое и нейрофизиологические исследования. Электронейромиографией определяли степень повреждения нервных стволов, а также состояние афферентного и эфферентного звеньев периферического нейромоторного аппарата. Диагностическая транскраниальная магнитная стимуляция (ТКМС) позволяла регистрировать вызванный моторный потенциал и оценить состояние нисходящего пирамидного тракта, а также объективизировать изменения, происходящих в центральной части нейромоторного аппарата. Состояние афферентного звена ЦНС изучали регистрацией ССВП со срединного нерва, являющегося чувствительным, объективным и неинвазивным методом. Все исследования проводились на момент поступления и по окончании лечения (перед выпиской из стационара).

Результаты

Клиническая картина повреждения нервных стволов складывалась из двигательных, чувствительных, вегетативно-сосудистых и трофических расстройств. Для определения степени повреждения нервных стволов пользовались классификацией S. Sunderland (1954) в дополнении Г.А. Акимова и соавт. (1992). Согласно этой классификации и по результатам собственных исследований выделяли следующие формы повреждения



нервных стволов (рис.1): Нейроапраксия нервных стволов (32,2%) характеризовалось невыраженным снижением СПИ, амплитуды М-ответа. Анализ результатов ЭНМГ обследования показывает, что при повреждении нервных стволов по типу нейроапраксии выявляется два варианта ЭНМГ картины:

Рис.1. Распределение больных по степени тяжести повреждения нервных стволов.

1. Нейроапраксия первого типа характеризуется преобладанием снижения СПИ (на 30%

и более) над снижением величины М-потенциала;

2. При нейроапарксии второго типа выявляется снижение амплитуды М-потенциала (на 50% и более) при незначительном изменении СПИ. Выявленный факт, вероятно, связан с преобладающим повреждением аксона или миелиновой оболочки нервного ствола. Так, в указанном выше первом случае нейроапарксии имеет место преимущественное страдание осевого цилиндра – аксона (аксонопатии), во втором случае – миелиновой оболочки (миелинопатия).

Для аксонотмезиса нервных стволов (29,2%) были характерны глубокое падение амплитуды М-потенциала, а также разной степени выраженности снижение СПИ (50% и более). При нейротмезисе нервных стволов (38,4%) выявлялось отсутствие М-ответа с денервированных мышц и отсутствие проводимости по поврежденным нервам.

Статистический анализ полученных данных показал, что наиболее выраженное изменение амплитуды кортикального вызванного моторного ответа (ВМО) было выявлено при поражении срединного нерва самостоятельно и в сочетании с локтевым нервом. Дальнейший анализ амплитуды ВМО в зависимости от уровня регистрации показал, что ее статистически выраженное снижение было выявлено только при регистрации с уровня плечевого сплетения ($p < 0,001$). Наряду с этим привлекало внимание изменения таких временных показателей ВМО, как латентность и длительность ($p < 0,001$). У обследованных больных выявлялось достоверное увеличение длительности ВМО, регистрируемых с разных уровней. Эти изменения, по видимому, связаны со снижением проводимости по кортикоспинальному тракту вследствие происходящих структурных изменений.

Проведен сравнительный анализ параметров ВМО, регистрируемых с больных различными степенями поражения нервных стволов (срединного нерва). При таком анализе была выявлена корреляция между степенью повреждения нервного ствола и изменениями параметров ВМО.

При оценке ССВП был констатирован достоверное удлинение латентности N20 (субкортикальный) ($p < 0,001$), коркового потенциала P23 ($p < 0,05$). Наряду с этим отмечалось удлинение межпикового интервала N9-N20 ($p < 0,001$), а также ВЦАП (P14-N20), что обусловлено происходящими структурно-функциональными изменениями как в сегментарно-периферической части афферентных путей, в путях общей чувствительности спинного и головного мозга, так и в сенсорной коре.

Таким образом, результаты комплексного нейрофизиологического исследования показали, что травматические поражения нервных стволов приводят к структурно-функциональным изменениям не только в сегментарно-периферической части афферентной и эфферентной системы, также в ее центральной части – в моторной коре и пирамидных путях, в центральных сенсорных путях. С учетом этого положения для более полного восстановления утраченных функций у больных с ТН мы решили воздействовать физическими факторами, в частности МС, как на периферическую часть нейромоторной системы, так и на ее центральные структуры.

У наблюдаемых больных МС проводилась по разным методикам в двух группах. Больные 1-й группы (34 больных) подвергались МС по классической методике с воздействием на

пораженные нервно-мышечные структуры. Во 2-й группе (40 больных) МС проводили по многоуровневой методике, при которой воздействием были охвачены наряду с указанными структурами, проекции моторной коры противоположной пораженному нерву.

Применение высокоинтенсивной МС на разных этапах реабилитации у больных с ТН способствует регрессу двигательных, чувствительных, вегетативно-сосудистых и трофических расстройств, улучшению структурно-функционального состояния нейромоторного аппарата. Изучение состояния нейромоторного аппарата после лечения показало наличие положительной динамики в изучаемых нейрофизиологических показателях. Влияние МС на показатели М-ответа, в частности, его амплитуды, было статистически более значимой у больных 2-й группы (табл.1 и 2). МС оказывала выраженное действие на проводящие функции периферических нервов, что подтверждался достоверным нарастанием СПИ по моторным волокнам изучаемых нервов. Однако, статистический анализ показал, что наиболее выраженные изменения СПИ отмечалось у больных, получавших МС по многоуровневой ($p < 0,001$).

МС оказывало положительное влияние не только на периферическую часть нейромоторного аппарата, также на его центральную часть. Влияние МС на центральную часть нейромоторного аппарата у больных 1-й группы было невыраженным. При этом выявлялось достоверное нарастание амплитуды ВМО только при регистрации с уровня плечевого сплетения в виде уменьшения латентности и длительности ($p < 0,001$). У больных 2-й группы достоверное нарастание амплитуды ВМО ($p < 0,001$) было отмечено со всех 3-х уровней ($p < 0,001$). Положительные изменения выявлялись также в латентности во времени ЦМП ($p < 0,001$), которые были статистически высоко значимыми у больных 2-й группы. Следует отметить, что положительная динамика амплитуды ВМО, а также ВЦМП было более выраженным при поражении срединного нерва самостоятельно, в сочетании с локтевым нервом, а также при поражении плечевого сплетения. Уменьшение ВЦМП указывает на улучшение кортико-спинальной проводимости.

Исследование проведения по центральным путям соматосенсорной чувствительности показало отсутствие выраженной динамики показателей у больных 1-й группы. У больных, получавших многоуровневую МС, отмечалось тенденция к уменьшению латентности потенциалов N20 ($p < 0,001$) и P23 ($p < 0,05$). Наблюдалось также положительное влияние предлагаемой методики МС на времени центрального афферентного проведения (ЦАП), о чем свидетельствовал статистически достоверное снижение длительности интервалов N9-N20 ($p < 0,001$), P14-N20 ($p < 0,05$).

Заключение

Таким образом, нейрофизиологические исследования как ТМС, ССВП, ЭНМГ занимают важное место в нейрофизиологическом мониторинге у больных с ТН. Эти методы являясь достаточно чувствительными и информативными в обследовании у данной категории больных позволяют объективизировать состояние сегментарных и надсегментарных уровней эфферентных и афферентных путей, что имеет большое значение в разрешении важнейшей задачи современной нейрореабилитации – изучение

возможности целенаправленного управления нейропластическими процессами различными методиками реабилитации. В то же время результаты этих исследований служат основой для разработки основных концепций нейрореабилитации и

Нервы, группы	Показатели	До лечения	После лечения	Контроль
n. ulnaris (n=30)	M-ответ : Амплитуда (mV)	<u>3,4±0,1</u> 7,4±0,3	<u>3,8±0,2</u> 7,8±0,3	6,8±0,3
	Площадь (mV*ms)	<u>8,3±0,3</u> 18,4±0,3	<u>9,6±0,4*</u> 19,2±0,7	18,3±1,2
	СПИ (m/s)	<u>38,5±0,8</u> 53,2±0,9	<u>42,6±1,7*</u> 55,7±1,4	61,9±4,2
n. medianus (n=30)	M-ответ : Амплитуда (mV)	<u>4,2±0,2</u> 7,8±0,2	<u>4,9±0,2*</u> 8,8±0,3*	7,0±0,3
	Площадь (mV*ms)	<u>15,5±0,5</u> 28,4±0,9	<u>16,9±0,8</u> 31,2±1,6	13,9±0,7
	СПИ (m/s)	<u>39,8±0,7</u> 52,9±1,6	<u>45,3±0,9***</u> 55,5±1,2	56,2±5,8
n. radialis (n=17)	M-ответ : Амплитуда (mV)	<u>1,2±0,1</u> 4,1±0,3	<u>1,5±0,1</u> 4,9±0,4	4,6±0,3
	Площадь (mV*ms)	<u>5,0±0,7</u> 18,6±0,9	<u>6,7±0,7</u> 21,2±2,1	12,5±0,6
	СПИ (m/s)	<u>32,1±2,1</u> 60,3±1,4	<u>53,4±2,5***</u> 62,7±1,7	69,8±12,9
n. musculocutaneus (n=13)	M-ответ : Амплитуда (mV)	<u>4,7±0,3</u> 9,3±0,8	<u>6,6±0,5**</u> 9,5±0,8	6,0±0,8
	Площадь (mV*ms)	<u>28,5±1,7</u> 63,2±2,4	<u>45,0±1,7***</u> 69,8±1,6*	48,4±2,3
	СПИ (m/s)	<u>51,3±1,2</u> 60,3±1,2	<u>56,6±1,7*</u> 63,8±2,8	74,7±10,7
n. axillaris (n=13)	M-ответ : Амплитуда (mV)	<u>1,6±0,1</u> 8,6±0,3	<u>3,3±0,2***</u> 9,5±0,3*	8,4±1,6
	Площадь (mV*ms)	<u>11,5±0,6</u> 72,9±2,5	<u>17,7±1,3***</u> 74,1±4,2	52,4±2,6
	СПИ (m/s)	<u>40,6±2,0</u> 53,8±1,5	<u>62,3±0,9***</u> 64,8±1,7***	62,2±6,7

нейрофизиологических основ восстановительного лечения.

Таблица 1.

Динамика ЭНМГ показателей по двигательным волокнам под влиянием магнитной стимуляции (M±m)

Примечание: в числителе – показатели пораженной стороны; в знаменателе – показатели интактной стороны;

n – количество обследованных нервов;

p – показатели достоверности подсчитаны по сравнению с показателями исходного

состояния: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$

Нервы	Показатели	До лечения	После лечения	Контроль
n. ulnaris (n=4)	M-ответ : Амплитуда (mV)	<u>4,7±0,5</u> 8,0±1,1	<u>5,2±0,5</u> 7,3±0,9	6,8±0,3
	Площадь (mV*ms)	<u>7,9±0,2</u> 17,4±0,3	<u>9,9±0,4*</u> 19,5±0,2*	18,3±1,2
	СПИ (m/s)	<u>48,0±0,5</u> 56,7±2,0	<u>51,8±0,5**</u> 59,8±1,8	51,4±2,3
n. medianus (n=4)	M-ответ : Амплитуда (mV)	<u>3,8±0,5</u> 8,0±1,5	<u>4,7±1,0</u> 11,1±0,9	7,0±0,3
	Площадь (mV*ms)	<u>7,1±0,2</u> 16,4±0,3	<u>10,9±0,2*</u> 20,5±0,2*	13,9±0,7
	СПИ (m/s)	<u>45,3±1,0</u> 54,7±2,3	<u>48,5±1,0**</u> 57,3±1,8	48,8±5,3
n. radialis (n=3)	M-ответ : Амплитуда (mV)	<u>0,1±0,09</u> 4,0±1,3	<u>0,3±0,1*</u> 6,3±0,7	4,6±0,3
	Площадь (mV*ms)	<u>5,0±0,7</u> 16,6±0,9	<u>7,9±0,5</u> 20,2±1,1	12,5±0,6
	СПИ (m/s)	<u>27,0±0,7^</u> 57,0±3,7	<u>36,3±1,3**</u> 60,3±4,3	48,8±5,3
n. musculocutaneus (n=5)	M-ответ : Амплитуда (mV)	<u>3,4±0,7</u> 8,1±1,8	<u>5,6±0,9</u> 8,6±0,8	6,0±0,8
	Площадь (mV*ms)	<u>24,5±1,1</u> 63,2±2,4	<u>48,0±0,9***</u> 69,8±1,6*	48,4±2,3
	СПИ (m/s)	<u>53,6±1,0</u> 61,7±1,3	<u>63,4±1,0**</u> 65,3±1,8	58,0±1,2
n. axillaris (n=5)	M-ответ : Амплитуда (mV)	<u>2,0±0,3</u> 8,2±0,9	<u>4,4±0,5*</u> 10,5±0,5	8,4±1,6
	Площадь (mV*ms)	<u>11,5±0,6</u> 68,9±2,5	<u>18,7±0,3**</u> 84,1±2,2**	52,4±2,6
	СПИ (m/s)	<u>47,2±1,2</u> 60,7±1,3	<u>55,6±0,2***</u> 64,8±1,8	62,2±6,7

Таблица 2.

Динамика ЭНМГ показателей по чувствительным волокнам под влиянием многоуровневой магнитной стимуляции ($M \pm m$).

Примечание: в числителе – показатели пораженной стороны; в знаменателе – показатели интактной стороны;

n – количество обследованных нервов;

p – показатели достоверности подсчитаны по сравнению с показателями исходного

состояния: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$

Литература

1. Акимова Г.А., Одинак М.А., Живолупов С.А. и соавт. Механизмы повреждений нервных стволов при огнестрельных ранениях конечностей // Воен. мед. Журн., 1993, N9, С.34-36.
2. Акимов Г.А Шапкин В.И. Принципы и методы медицинской реабилитации больных с последствиями травм нервных стволов. Консервативное лечение заболеваний периферической нервной системы. Тез. докл. обл. науч.-практ. конф., 22-23 июня 1989г., Харьков, 1989. – С.3.
3. Гусейнова С.Г. Нейрофизиологическое мониторирование в реабилитации больных с травматическими нейропатиями. Шестая научно -практическая конференция с международным участием «Клиническая нейрофизиология и нейрореабилитация». - Материалы конференции 22-23 ноября 2018 г. Санкт- Петербург.- С.59-60.
4. Дружинина А.К., Михайлова В.А. Транскраниальная магнитная стимуляция – нейромодуляционный метод лечения эпилепсии. Шестая научно -практическая конференция с международным участием «Клиническая нейрофизиология и нейрореабилитация». - Материалы конференции 22-23 ноября 2018 г. Санкт- Петербург.- С.60-61.
5. Команцев В.Н., Скрипченко Н.В.,Савина М.В. Возможности нейрофизиологических методов в оценке локализации поражения нервной системы при нейроинфекциях у детей // Журнал инфектологии. - Том 2, № 2, 2010. – с.40-44.
6. Мусаев А.В., Гусейнова С.Г., Мустафаева Э.Э. Высокоинтенсивная магнитная стимуляция в реабилитации больных с травматическими поражениями нервов верхних конечностей // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2010. – N3. – С.3-8.
7. Периферические нервы травма классификация - Peripheral nerve injury classification. https://ru.qwerty.wiki/wiki/Peripheral_nerve_injury_classification.

БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И РАЗВИТИЯ ОСТЕОАРТРОЗА КОЛЕННОГО СУСТАВА

У.А.АБДУРАЗАКОВ, В.И.НЕЧАЕВ

Казахский медицинский университет непрерывного образования, г.Алматы.

Председатель правления НП «Лига содействия развитию подиатрии», г.Москва, РФ

РЕЗЮМЕ

Данная статья посвящена изучению биомеханических аспектов возникновения и развития остеоартроза коленного сустава. На основании литературных данных и собственных клинических исследований представлены данные, свидетельствующие о роли варусного вращательного момента сил реакции опоры в развитии и прогрессировании ОА колена. Для уменьшения нагрузки на медиальный «отсек» коленного сустава рекомендуется применение ортезов стопы, которые значительно улучшают биомеханику коленного

суства, устраняя варус-позицию, разгружают медиальный отсек его и способствуют снятию боли, снижению развития и прогрессирования ОА данного сустава.

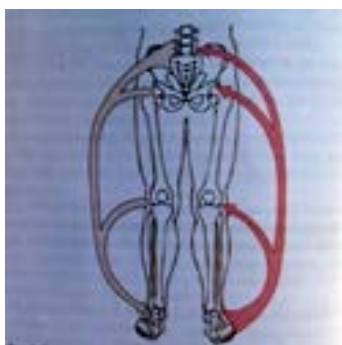
SUMMARY

BIOMECHANICAL ASPECTS OF THE OCCURRENCE AND DEVELOPMENT OF OSTEOARTHRITIS OF THE KNEE JOINT

U.A.ABDURAZAKOV, V.I.NECHAEV

This article is devoted to the study of the biomechanics of the occurrence and development of osteoarthritis of the knee joint. Based on published data and our own clinical studies, data are presented on the role of varus torque in the development and progression of osteoarthritis of the knee joint. To reduce the load on the medial part of the knee joint, the use of foot orthoses is recommended, which relieve the medial part and reduce the progression of osteoarthritis of the knee joint.

Остеоартроз (ОА) коленного сустава является одним из распространенных дегенеративных заболеваний суставов. По данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) (2012), ОА занимает первое место среди причин нетрудоспособности у лиц старше 60 лет. Основные симптомы ОА коленного сустава связаны со стойкими болевыми проявлениями и ограничениями движений приблизительно у 80% лиц этой группы и 25% не способны выполнять повседневные двигательные действия. Основные факторы риска развития ОА коленного сустава - это средний и пожилой возраст, ожирение, предшествующая травма колена, профессиональные перегрузки в молодые годы. Доминирующая роль биомеханических факторов в возникновении и прогрессировании ОА коленного сустава широко известна. Тем не менее, в большинстве случаев в основном терапия ОА коленного сустава сводится к назначению противовоспалительных таблеток, различных мазей, гелей, инъекции лекарственных препаратов, физиотерапии и симптоматических средств, а также операции по замене на искусственный сустав. К большому сожалению, медицинскому



сообществу мало что известно о таких немедикаментозных эффективных средствах патогенетического лечения коленного сустава, как например, ортезы стопы. С точки зрения биомеханики передвижений в теле человека каждый вышележащий сустав зависит от нижележащего и наоборот (рис.1).

Рис.1. Взаимосвязь суставов тела нижних конечностей.

В ряде работ последних лет были сообщения, что ортезы стопы, изменяя кинематику

стопы и лодыжки, значительно уменьшали болевые проявления, улучшали качество жизни у пациентов с гоноартрозами.

При нормальных анатомических взаимоотношениях суставных поверхностей внутрисуставное костное давление распределяется равномерно на грузонесущие поверхности сустава. Величина этого давления зависит от статического мышечного напряжения и величины грузонесущих поверхностей. По данным Паувелса, при конгруэнтности суставных элементов тазобедренного сустава на нагружаемые поверхности приходится сила, равная 16 кг/см, что не вызывает нарушения структуры хряща. При нарушении конгруэнтности суставных поверхностей давление концентрируется в определенном участке сочленяющихся поверхностей. Так при вальгусной деформации шейки бедренной кости давление концентрируется по верхнему полюсу головки и крыши впадины, возрастая по сравнению с нормой в 14 раз, то есть до 255 кг/см^[1]. Этому способствует и усиление статического давления из-за развивающейся мышечной контрактуры. Аналогичная картина наблюдается при ОА коленного сустава. Хрящевой покров коленного сустава весьма устойчив к чрезмерному суставному давлению, однако при длительной нагрузке сустава резистентность его снижается, нарушаются процессы метаболизма с последующими изменениями структуры хряща и окружающих его мягкотканых элементов.

В патогенезе гонартроза большая роль отводится нарушению биомеханики, связанная с фронтальными деформациями коленного сустава. По данным А.П. Чернова (1990), при вальгусных или варусных искривлениях колена возникают значительные статико-динамические изменения, обусловленные неравномерной статической нагрузкой на коленный сустав, статическим растяжением связочно-капсульного аппарата и проекционным укорочением деформированной конечности^[1].

Механическая ось нижней конечности в норме проходит по центру сустава. В зависимости от вида бокового отклонения голени она смещается кнаружи или кнутри, в связи, с чем перегружается та или иная половина сустава. Дополнительная постоянная травматизация суставного хряща происходит в результате боковой подвижности голени из-за растяжения сумочно-связочного аппарата. Отрицательное влияние на биомеханику коленного сустава также оказывает проекционное укорочение конечности, анатомическое или функциональное. Во время ходьбы вследствие колебательных движений туловища в сторону укороченной конечности возникают ускорения, вызывающие динамическую перегрузку суставных хрящей.

Несмотря на то, что ОА имеет тенденцию к прогрессированию и с годами захватывает и медиальный, и латеральный отделы коленных суставов, а также пателлофemorальное сочленение, чаще всего наиболее сильно поражается медиальный «отсек» сустава. Его хрящевые структуры преждевременно сильно «стираются», вследствие чего с годами может развиваться выраженная варусная деформация коленного сустава^[2].

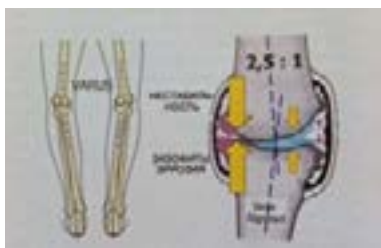


Теоретически основной причиной возникновения и прогрессирования ОА медиального

«отсека» коленного сустава является более сильное сжатие структур медиального отдела под действием сил реакции опоры -GRF, где COP - точка или линия приложения GRF(по английской терминологии) (Рис. 2).

Рис. 2. Остеоартроз колена и варус деформация.

Во время передвижений суммарный вектор сил реакции опоры уже в норме проходит по линии, расположенной существенно медиальнее коленного сустава. В результате этого на уровне колена силы реакции опоры создают большой вращательный приводящий момент. Этот приводящий момент рассматривается в литературе в качестве суррогатной меры сил компрессии медиального аспекта коленного сустава. Фактически нормальная биомеханика ходьбы и бега таковы, что на протяжении всей опорной фазы на колено во фронтальной плоскости действует варусный вращательный момент сил реакции опоры [3]. Это потенциально объясняет, почему ОА тибιο-фemorального сочленения начинается преимущественно с медиального «отсека». Медиальное расположение вектора сил GRF уже «в норме» определяет смещение линии основной нагрузки на медиальный «отсек»



сустава. Кроме того, такое расположение этого вектора сил медиального «отсека» GRF в фазе опоры «толкает» колено к занятию варус-позиции. В результате у пациентов с ОА силы компрессии на медиальной стороне сустава в 2,5-3 раза превышают таковые на его латеральной стороне (Рис. 3) [4].

Рис. 3. Варус-деформация колена: увеличение плеча сил аддукционного момента.

При этом наблюдаются сужение суставной щели с медиальной стороны и её расширение в латеральной. В результате у больных с ОА коленных суставов с годами наблюдается прогрессирующая варус-деформация. При такой деформации во время опоры стопа относительно колена будет располагаться ближе к срединной линии тела. Это увеличит плечо сил аддукционного момента, действующего на уровне колена, что еще больше повысит силы медиальной компрессии и будет приводить к ускоренному «износу» структур медиального «отсека»). Порочный круг в патогенезе остеоартроза замыкается. Варус-деформацию колена считают главным биомеханическим фактором, увеличивающим момент сил приведения колена во время передвижений. Если же у пациента от природы имеется варусная позиция колена, то во время локомаций это уже априори будет приводить к хронической перегрузке, к повышенному износу структур медиального «отсека» коленного сустава.

Следует отметить, что наши клинические наблюдения показывают, что индивиды с вальгусной позицией коленных суставов, напротив, практически не предъявляют жалобы, характерные для гонартрозов. Видимо, в колене с нормальным углом соосности голени и бедра или при вальгус-позиции коленей во фронтальной плоскости медиальный и латеральный отделы сустава находятся в относительно одинаковой компрессии [5].

Таким образом, общий эффект увеличения варус-позиции коленного сустава любой природы - это увеличение внешнего момента сил аддукции колена и увеличение сил компрессии медиального отдела. В ряде исследований пациентов с ОА колена

вычислялись коэффициенты корреляции между углом варус-деформации колена и пиковыми моментами сил приведения во время ходьбы. По данным разных авторов, соответствующий коэффициент корреляции составлял 0,52-0,75. Такие высокие коэффициенты корреляции указывают на тесную, прямую взаимосвязь угла варус-деформации колена и пиковых показателей момента сил приведения, действующих на колено в фазе опоры. В то же время высокие показатели момента сил приведения, действующих на колено, - это основной биомеханический предиктор прогрессирования ОА. Как уже указывалось, этот момент сил приведения колена рассматривается в литературе как «суррогатная мера сил медиальной компрессии сустава» и является основной «мишенью» для биомеханических методов консервативной терапии ОА коленного сустава.

Учитывая данные, свидетельствующие о роли варусного вращательного момента сил реакции опоры в развитии и прогрессировании ОА колена, большой клинический интерес представляют консервативные вмешательства, например такие, как ортезы стопы, предназначенные для уменьшения нагрузки на медиальный «отсек» коленного сустава. Применение ортезов стопы значительно улучшает биомеханику коленного сустава, устраняя варус-позицию, разгружает медиальный отсек его и способствует снятию боли, снижению развития и прогрессирования ОА данного сустава.

Литература

1. Краснов А.Ф., Котельников Г.П., Иванова К.А. Ортопедия. Москва, 1998, с. 285-286.
2. Sharma L., Song J., Felson D.T., Cahue S., Shamiyeh E., Dunlop D.D. The role of knee alignment in disease progression and functional decline in knee osteoarthritis. J Am Med Assoc. 2001; 286 (2):188-195.
3. Franz J.R., Dicharry J. K., Riley P.O., Jackson K., Wilder R.P., Kerrigan D.C. The influence of arch supports on knee torques relevant to knee osteoarthritis. Med. Sci. Sports Exerc. 2008, 40, 913-917.
4. Schipplein O.D., Andriacchi T.P. Interaction between active and passive knee stabilizers during level walking. J Orthop Res. 1991; 9 (1): 113-119.
5. Нечаев В.И. Остеоартроз коленного сустава - основные биомеханические предикторы и ортезы стопы. ООО «Подиастр», 2018, 1, с.22-29.

Патоморфология перипротезной ткани тазобедренного сустава

Мохаммади М. Т.¹, Пашкевич Л.А.¹, Воронович А.И.¹, Заровская А.В.¹, Мурзич А.Э.¹,
Осипов Ю.В.²

1 – ГУ «РНПЦ травматологии и ортопедии», Минск, Республика Беларусь

2 – ГУ «РНПЦ медицинской экспертизы и реабилитации», пос. Городице, Республика Беларусь

Резюме

С учетом результатов гистологических исследований разработана методика хирургического восстановления дефектов вертлужной впадины на основе схемы оценки по Parrosky в зависимости от степени костной деструкции. Методика основана на определении типа дефекта вертлужной впадины и предлагает конкретные патогенетически обоснованные решения по выбору типа конструкции и костной пластики для выполнения ревизионного эндопротезирования.

Summary

Taking into account the results of histological studies, a method of surgical restoration of acetabulum defects based on the Paprosky evaluation scheme depending on the degree of bone destruction was developed. The technique is based on determining the type of acetabulum defect and offers specific pathogenetic informed decisions on the choice of the type of construction and bone grafting to perform revision arthroplasty.

Целью морфологических исследований явилось определить взаимосвязь между патоморфологией перипротезной грануляционно-фиброзной ткани с разными патогистологическими и морфометрическими особенностями и клинко-радиологическим типом перипротезной остеолитической деструкции костной ткани с миграцией чаши тазобедренного эндопротеза, чтобы в дальнейшем разработать оптимальную схему выполнения ревизионных операций.

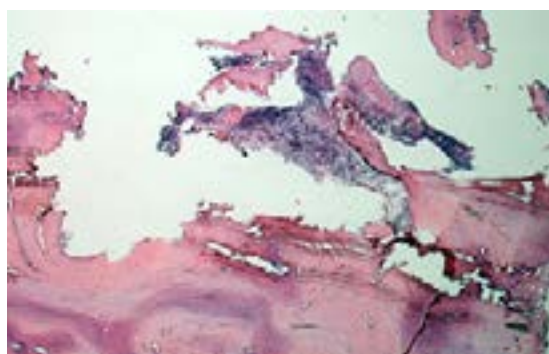
Материал и методы исследования

Материалом для патоморфологических исследований послужили перипротезные ткани, полученные при операциях реэндопротезирования тазобедренного сустава у пациентов с асептической нестабильностью первичного эндопротеза.

Результаты

Для решения поставленной цели все пациенты, основываясь на классификацию дефектов вертлужной впадины по Paprosky, были поделены на три группы: тип I, тип II и тип III.

При гистологическом исследовании ревизионного материала перипротезной костной ткани в области ацетабулярного компонента отмечается, что пространство между кортикальной компактной костью и металлоконструкцией в контактной зоне комплекса «кость-металл» заполнено грануляционно-фиброзной тканью с лимфогистиоцитарной



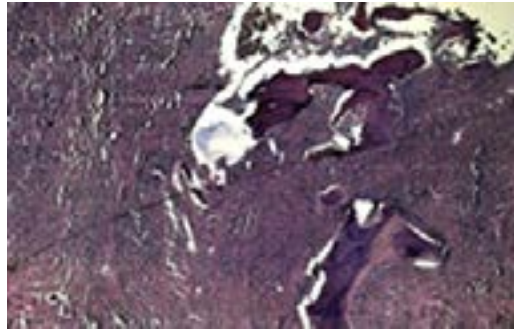
инфильтрацией с переменным количеством гигантских многоядерных клеток вокруг инородных тел. В костной ткани вокруг ацетабулярного компонента эндопротеза возникает остеолитический процесс с остеокластическим рассасыванием компактной и губчатой кости (рисунок 1).

Окраска Г&Э. ув. × 100

Рисунок 1 – Разрастание грануляционно-фиброзной ткани в контактной зоне комплекса «кость-металл» с частичной остеокластической резорбцией и декомпактизацией кортикальной костной пластинки вертлужной впадины

Вотдельных случаях наблюдается выраженная остеокластическая лакунарная резорбция кортикальной костной пластинки вертлужной впадины с полной декортикализацией и

замещением грануляционно-фиброзной ткани. В данных участках вокруг ацетабулярного компонента эндопротеза формируется довольно широкая грануляционно-фиброзная ткань с формированием, так называемой, фиброзной капсулы. В области с меньшей

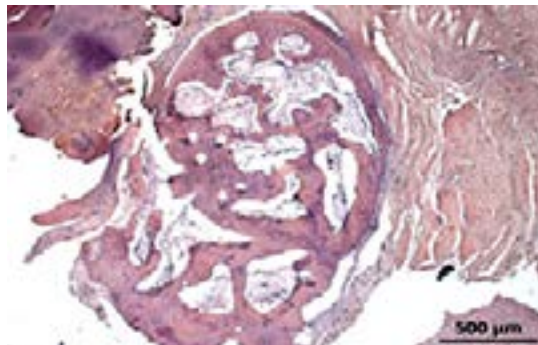


нагрузкой остеолитический процесс с декомпактизацией (рисунок 2) кортикальной пластинки вертлужной впадины менее выражен и вокруг ацетабулярного компонента эндопротеза формируется более узкая фиброзная капсула.

Окраска Г&Э. ув. × 100

Рисунок 2 – Остеолитический процесс с полной резорбцией и декортикализацией костной пластинки вертлужной впадины и замещением грануляционно-фиброзной тканью

Формирующаяся грануляционно-фиброзная ткань в различных наблюдениях имеет разную степень созревания соединительной ткани и плотности лимфогистиоцитарной воспалительной инфильтрации. В ней наблюдается воспалительная инфильтрация в основном из лимфоцитов, большого количества макрофагов, ксантомных клеток и с вариабельным умеренным количеством гигантских многоядерных клеток типа



инородных тел. В отдельных случаях можно наблюдать очажки формирования остеонидных структур (рисунок 3).

Окраска Г&Э. ув. × 50

Рисунок 3 – Очаги остеогенеза в перипротезной грануляционно-фиброзной ткани при нестабильности ацетабулярного компонента с беспорядочно ориентированными остеоидами

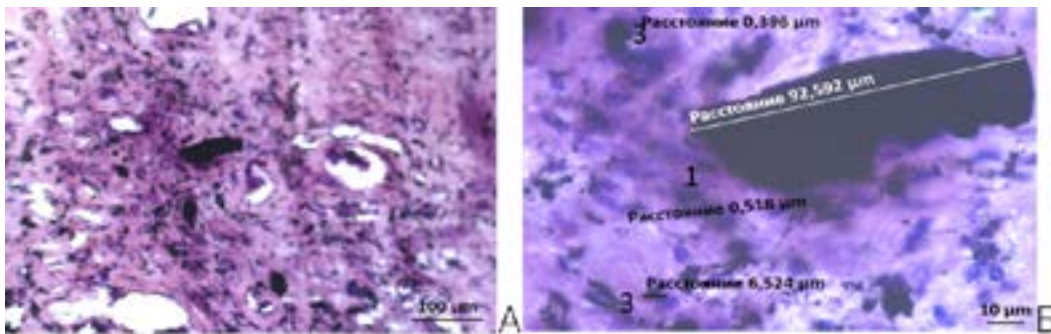
Поскольку, гистологическая структура новообразованной перипротезной грануляционно-фиброзной ткани неоднородная и в разных наблюдениях имеет различное строение, мы разделили их на три группы, учитывая степень созревания фибробластической ткани и характер лимфогистиоцитарной инфильтрации: грануляционнотканное строение с диффузной выраженной лимфогистиоцитарной и выраженной гигантоклеточной инфильтрацией; нежно-волокнистое строение

с диффузной умеренной лимфогистиоцитарной и умеренной гигантоклеточной инфильтрацией; грубоволокнистое строение с гиалинозом стромы, с очаговой умеренной лимфогистиоцитарной и слабой гигантоклеточной инфильтрацией.

При сопоставлении клинико-радио-морфологических данных нами установлено, что толщина и зрелость характера перипротезной грануляционно-фиброзной ткани вокруг ацетабулярного компонента коррелируют с выраженностью и давностью расшатывания нестабильной металлоконструкции.

В перипротезной грануляционно-фиброзной ткани наличие продуктов износа компонентов имплантов, в том числе и полиэтилена, было обнаружено в разной степени выраженности и распространенности практически во всех изученных случаях. Размер обнаруживаемых частиц продуктов износа компонентов имплантов варьировал от менее 1 мкм до более 100 мкм. В зависимости от размера обнаруживаемой частицы износа в наблюдаемых гистологических образцах перипротезной ткани мы их разделили на три группы:

1. наночастицы износа – размером менее 1 мкм; 2. субмикрочастицы износа – размером от 1 до 10 мкм; 3. микрочастицы износа – размером от 11 до 100 мкм.

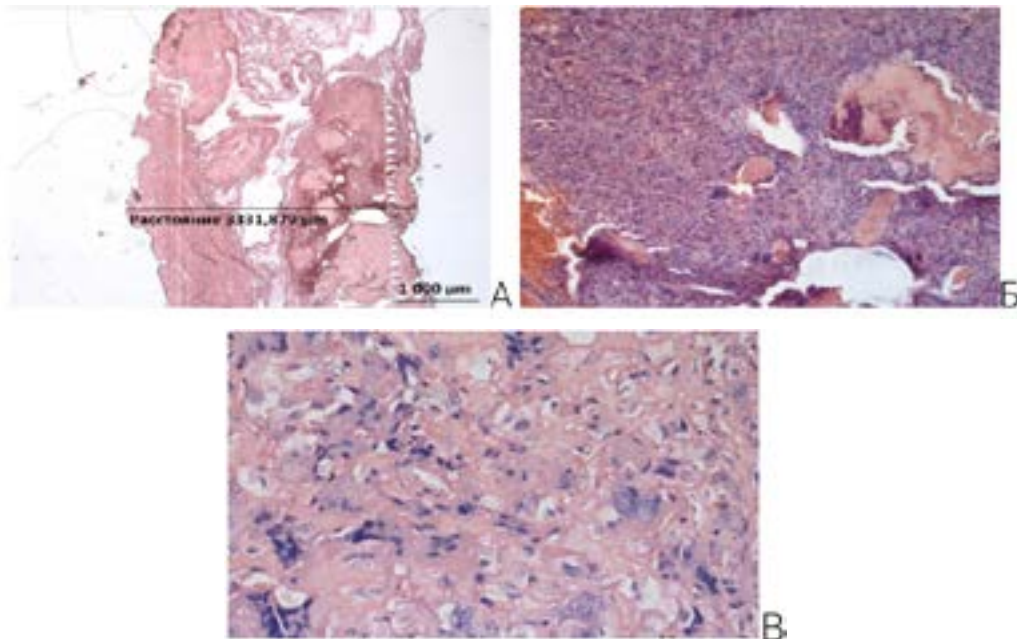


Данные частицы можно обнаружить интрацеллюлярно, а также экстрацеллюлярно в строме перипротезной ткани (рисунок 4). Степень выраженности, распространения и размер частиц износа зависит от типа дефекта вертлужной впадины.

А – грубоволокнистая перипротезная грануляционно-фиброзная ткань шириной 1,51 мм с очаговой макрофагально-гистиоцитарной инфильтрацией. Окраска Г&Э. ув. × 50. Б – Тот же снимок. Наличие мельчайших наночастиц изнашивания в цитоплазме макрофагов в очагах скопления воспалительных инфильтраций. Окраска Г&Э. ув. × 1008

Рисунок 5 – Перипротезная грануляционно-фиброзная ткань при случаях с типом I по Paprosky. Пациентка О., 50 лет

Тип II по Paprosky – это случаи с деформацией полусферы, сохранением целостности передней/задней колонн, миграцией чашки менее чем на 2 см в проксимальном/медиальном или латеральном направлении и минимальным лизисом седалищной кости и фигуры слезы. Перипротезная грануляционно-фиброзная ткань при данной форме деструкции костной ткани вертлужной впадины показывает значительно более широкую прослойку вокруг ацетабулярного компонента эндопротеза. Перипротезная ткань имеет нежно-волоконистое строение, в которой можно отметить очаги кровоизлияния и некроза. Воспалительная инфильтрация имеет более диффузный характер распространения с умеренной лимфогистиоцитарной и умеренной гигантоклеточной инфильтрацией (рисунок 6 А). Продукты износа трения компонента эндопротеза также наблюдаются



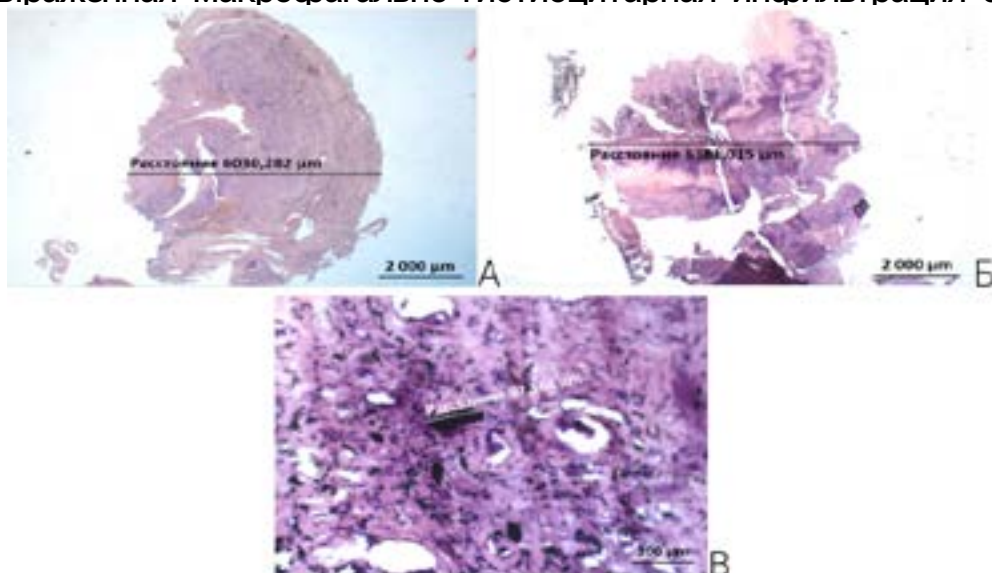
более диффузно и по размеру составляют субмикрочастицы размером от 1 до 10 мкм (рисунок 6 Б).

А – умеренно широкий слой фибробластической ткани нежно-волокнистого строения с кровоизлиянием и некробиозом шириной 3,33 мм. Окраска Г&Э. ув. × 25.

Б – гигантоклеточная воспалительная инфильтрация. Окраска Г&Э. ув. × 100. В – субмикроскопические частицы продуктов износа эндопротеза. Окраска Г&Э. ув. × 400

Рисунок 6 – Перипротезная грануляционно-фиброзная ткань при случае с типом II по Paprosky. Пациентка С., 79 лет

Тип III по Paprosky характеризуется миграцией более 3 см проксимально, остеолитом седалищной кости и интактной линией Kohler. Морфометрические исследования показывают наличие самой широкой перипротезной грануляционно-фиброзной ткани при типе III по Paprosky, что совпадает с остеолитической зоной при радиологических исследованиях. Данная перипротезная ткань микроскопически представлена грануляционнотканым строением с диффузной выраженной лимфогистиоцитарной и выраженной гигантоклеточной инфильтрацией (рисунок 7 А). В ней отмечается диффузная выраженная макрофагально-гистиоцитарная инфильтрация с большим



количеством гигантоклеточных элементов. Также в перипротезной ткани типа III по Paprosky отмечается выраженное распространенное скопление продуктов износа компонента эндопротеза.

А – Перипротезная ткань шириной 6,03 мм. Пациентка Я., 71 лет. Окраска Г&Э. ув. × 12,5. Б – Перипротезная ткань шириной 6,38 мм. Пациентка Р., 63 лет. Окраска Г&Э. ув. × 12,5. В – Микрочастицы продуктов износа эндопротеза размером до 92,5 мкм. Окраска Г&Э. ув. × 200.

Рисунок 7 – Широкая перипротезная ткань грануляционнотканного строения при случае с типом III по Paprosky

Частицы продуктов износа имеют различные размеры с множественными большими микрочастицами (рисунок 7 Б). Продукты износа эндопротеза располагаются интрацеллюлярно и экстрацеллюлярно в весьма рыхлой строме.

Таким образом, при исследовании перипротезных тканей, взятых во время операций ревизионногоэндопротезирования тазобедренных суставов, проводимых в связи с асептической нестабильностью эндопротеза, во всех случаях имел место хронический продуктивный асептический воспалительный процесс.

При гистологическом исследовании ревизионного материала перипротезной костной ткани контактирующей с эндопротезом в области ацетабулярного компонента эндопротеза выявляется разной степени выраженности остеолитичес. Рентгенологически, в случаях с выраженной нестабильностью ацетабулярного компонента эндопротеза, отмечается широкая зона радиолюцентной костной резорбции. Данная зона морфологически характеризуется наличием широкой грануляционно-фиброзной ткани между металлоконструкцией и костью.

При этом динамика формирования грануляционно-фиброзной ткани, а также скорость декомпактизации вокруг ацетабулярного компонента эндопротеза у разных пациентов осуществлялась по-разному. Однако, толщина и зрелость фибробластической ткани, отграничивающей имплантат от кости, а также степень выраженности продуктивной воспалительной реакции на инородную металлоконструкцию имеют прямую зависимость от выраженности и давности расшатывания нестабильного бедренного и ацетабулярного компонента металлоконструкции. В случаях с большей нестабильностью ацетабулярного компонента металлоконструкции гистологически наблюдается более выраженная декомпактизация кортикальной пластинки.

Учитывая степень созревания фибробластической ткани и характер лимфогистиоцитарной инфильтрации в новообразованной перипротезной грануляционно-фиброзной ткани нами выделены три группы перипротезной тканевой реакции: грануляционнотканное строение с диффузной выраженной лимфогистиоцитарной и выраженной гигантоклеточной инфильтрацией; нежно-волокнистое строение с диффузной умеренной лимфогистиоцитарной и умеренной гигантоклеточной инфильтрацией; грубоволокнистое строение с гиалинозом стромы, с очаговой умеренной лимфогистиоцитарной и слабой гигантоклеточной инфильтрацией. При сопоставлении клинко-радио-морфологических данных нами установлено, что толщина, зрелость и характер перипротезной грануляционно-фиброзной ткани вокруг ацетабулярного компонента коррелируют с выраженностью остеолитического вертлужной впадины и нестабильности металлоконструкции.

В перипротезной ткани, в большинстве случаев, имеет место накопление частиц износа, что сопровождалось повышением плотности макрофагов. Остеолиз является

основным фактором, приводящим к нестабильности эндопротеза. В свою очередь, основным фактором, приводящим к остеолиту является формирование продуктов износа компонентов имплантов, в том числе и полиэтилена.

Размер частиц износа в перипротезной ткани варьировал от менее 1 мкм до более 100 мкм. Морфометрически в зависимости от размера частицы износа мы их разделили на три группы: наночастицы (размером менее 1 мкм), субмикрочастицы (размером от 1 до 10 мкм) и микрочастицы (размером от 11 мкм и более).

Проведенные гистологические исследования показывают, что накопление частиц износа и остеолит, возникающие в зоне комплекса «кость-металл», являются причинами, приводящими к асептической нестабильности эндопротеза. Асептическое продуктивное воспаление, возникающее вокруг частиц износа эндопротеза форсирует остеолитический процесс. Гистологические исследования показывают, что выраженность продуктивного воспаления и остеолита находятся в прямой зависимости не только от выраженности продуктов износа, но и от их размера.

Сопоставления гистологических и морфометрических исследований с клинкорadiологическими данными указывают на прямые корреляции между ними. Толщина и строение фибробластической ткани, характер воспаления, и количество и размер продуктов износа при протезной ткани определяют выраженность гистологического остеолита перипротезной костной ткани. В свою очередь, гистологически доказанная деструкция костной ткани коррелирует с рентгенологической выраженностью перипротезной радиолюцентной зоны костной резорбции и с клиническими признаками нестабильности.

Следовательно, для определения параметров количественного и качественного изменения в костных структурах и мягких тканях перипротезной области вертлужной впадины необходимы гистологические, морфометрические, и также иммуногистохимические исследования.

Полученные факты показывают необходимость учитывать морфологические изменения тканей вокруг замещаемых имплантатов с целью разработки оптимальной схемы выполнения ревизионных операций и определения сроков начала реабилитационных мероприятий для распределения пациентов по функциональным классам.

Заключение

В результате гистологических исследований выявлены определенные патоморфологические изменения удаленных тканей из дефектов костных структур вертлужной впадины и канала бедра вокруг замещаемых имплантатов. Проведенные исследования показывают, что металлоз и остеолит, возникающие в зоне комплекса «кость-металл», являются причинами, приводящими к асептической нестабильности эндопротеза. Асептическое продуктивное воспаление, возникающее вокруг частиц износа эндопротеза форсирует остеолитический процесс. Степень выраженности продуктивной воспалительной реакции на инородную металлоконструкцию имеют прямую зависимость от выраженности и давности расшатывания нестабильного бедренного и ацетабулярного компонента металлоконструкции. В случаях с большей нестабильностью ацетабулярного компонента металлоконструкции гистологически наблюдается более выраженная декомпактизация кортикальной пластинки.

При гистологическом исследовании перипротезной ткани, учитывая степень созревания фибробластической ткани и характер лимфогистиоцитарной инфильтрации нами

выделены три группы перипротезной тканевой реакции: грануляционно-тканное строение с диффузной выраженной инфильтрацией; нежно-волокнистое строение с диффузной умеренной инфильтрацией; грубо-волокнистое строение с гиалинозом стромы и слабой инфильтрацией. Сравнительный клинко-радио-морфологический анализ случаев показывает, что выраженность продуктивного воспаления и остеолит находятся в прямой зависимости от степени нестабильности эндопротеза. Толщина и строение фибробластической ткани, характер воспаления, количество и размер продуктов износа перипротезной ткани определяют выраженность гистологического остеолита и декомпактизации перипротезной костной ткани. В свою очередь, деструкция костной ткани коррелирует с радиологической выраженностью перипротезной радиолюцентной зоны костной резорбции и с клиническими признаками нестабильности. Следовательно, целесообразно учитывать морфологические изменения тканей вокруг первичных имплантатов для разработки оптимальной схемы выполнения ревизионных операций, а также для определения сроков начала реабилитационных мероприятий и распределения пациентов по функциональным классам.

Литература

1. Michael R. Adverse Local Tissue Reaction Associated With a Modular Hip Hemiarthroplasty / Michael R. Whitehouse, Makoto Endo, Bassam A. Masri // Clin Orthop Relat Res (2013) 471:4082–4086.
2. Youn-Soo Park. Early Osteolysis Following Second-Generation Metal-on-Metal Hip Replacement / Youn-Soo Park, Young-Wan Moon, Seung-Jae Lim, et al. // The journal of bone & joint surgery, vol 87-a, № 7, 2005, –P.1515-1521.
3. Eual A. Phillips. Histological characterization of periprosthetic tissue responses for metal-on-metal hip replacement / Eual A. Phillips, Gregg R. Klein, Harold E. Cates, et al // J Long Term Eff Med Implants. 2014; 24(1): 13–23.
4. Benjamin F. Ricciardi, Histopathological characterization of corrosion product associated adverse local tissue reaction in hip implants: a study of 285 cases / Benjamin F. Ricciardi, Allina A. Nocon, Seth A. Jerabek, et al. // BMC Clinical Pathology 2016:3 –P.1-17.
5. Giorgio Perino. Implant based differences in adverse local tissue reaction in failed total hip arthroplasties: a morphological and immunohistochemical study / Giorgio Perino, Benjamin F Ricciardi, Seth A Jerabek, et al. // BMC Clinical Pathology 2014:39 –P. 1-16.

Пашкевич Л.А., заведующая лабораторией клинической морфологии, доктор медицинских наук, профессор.

E-mail: pashkevichla@mail.ru

Контактный телефон: +375296789583.

TEZİSLƏR

ВОССТАНОВЛЕНИЕ АНАТОМИЧЕСКОЙ ЦЕЛОСТНОСТИ И ФУНКЦИИ КРУПНЫХ СУСТАВОВ ПРИ ВНУТРИ И ОКОЛОСУСТАВНЫХ ПЕРЕЛОМАХ АППАРАТОМ ИЛИЗАРОВА

А.З.ДАВУДОВ

НИИ травматологии и ортопедии, Баку

Одной из актуальных и сложных проблем современной травматологии и ортопедии является лечение внутри- и околосуставных переломов длинных костей конечностей и они по прежнему занимают ведущее место среди факторов первичной инвалидности. Консервативные методы лечения и традиционные оперативные вмешательства не всегда дают удовлетворительный результат, так как в первом случае редко удается удержать репонированные отломки в правильном положении и требуется длительная иммобилизация суставов, а второй вызывает дополнительную травму сустава и периартикулярных тканей.

Указанных недостатков в значительной степени лишен метод наружного чрескостного остеосинтеза, который позволяет сопоставить отломки кости закрытым способом, прочно фиксировать их и в ближайшие сроки после операции начать разработку движений в суставах поврежденной конечности. В тоже время возможности именно этого метода недостаточно изучены применительно к лечению внутри- и околосуставных переломов (Илизаров Г.А., Швед С.И., 1984; Городниченко А. И., Усков О.Н., 2000 и др.).

Для обеспечения одновременного восстановления как формы - анатомическом целостности, так и функций суставов при внутри- и околосуставных переломах нами был применен аппарат Илизарова Г.А.

В настоящем исследовании представлен последний 10 летний опыт лечения 77 больных с закрытыми (54 наблюдений) и открытыми (23 наблюдений) переломами в возрасте от 16 до 69 лет. Из них мужчин - 49, женщин - 28. Всего было проведено 76 операций. Удвух больных – трижды, у семи – дважды.

В своей работе мы пользовались классификациями AO/ASIF. По данной классификации внутри- и околосуставные переломы относились к группам A2, 3 и C.

Количественные показатели числа больных и локализация повреждений представлены в таблице № 1.

При закрытых внутри- и околосуставных переломах как правило, после закрытой репозиции отломков проводили остеосинтез с помощью аппарата Илизарова Г.А., а при открытых, в том числе дефектах костей, первичную хирургическую обработку ран у больных завершали фиксацией отломков аппаратом. При застарелых случаях, когда одномоментная репозиция не удавалась, в зависимости от характере повреждений, проводили открытый остеосинтез или постепенное вправление с помощью аппарата.

Восстанавливая анатомию сустава при его разрушении, мы с уверенностью можем подтвердить, что первичный остеосинтез при открытых внутрисуставных переломах является и профилактическим в отношении инфекции. Лишь у одной больной в 46 лет с раздробленным переломом проксимального конца с повреждением магистральных сосудов и обширным некрозом развилось нагноение с профузным кровотечением, потребовавшим ампутации в в/3 голени. В остальных случаях получены хорошие (49 б-х) и удовлетворительные (28 б-х) результаты. Таким образом, с уверенностью можно

отметить, что использование аппарата Илизарова Г.А. позволяет успешно, более эффективно решать вопросы раннего функционального лечения, а также сокращать сроки реабилитации при лечении больных с внутри- и околоуставными повреждениями конечностей.

Таблица №1.

Количественные показатели числа больных и локализация повреждений.

Локализация	Сегменты	Количество
Коленный сустав	Бедренная кость	7
	Б/берцовая кость	14
	Б/берц. с бедр. Костью	4
	Б/берц. с м/берц. костью	3
Голеностопный сустав	Б/берцовая кость	6
	Б/б с н/лодыж. и разрывом синдесм.	9
	Б/б с внутр. подвыв.	8
	С подвыв. Стопы	10
	Двух. лодыж. с подвыв. стопы	3
	Двух. лодыж. с задним краем б/б кости	4
	Двух. лодыж. с передн. краем б/б кости	2
	Двух. лодыж. с обеими краями б/б кости	4
	Одной из лодыжек в разных сочетаниях	3
Всего		77

При закрытых внутри- и околоуставных переломах как правило, после закрытой репозиции отломков проводили остеосинтез с помощью аппарата Илизарова Г.А., а при открытых, в том числе дефектах костей, первичную хирургическую обработку ран у больных завершали фиксацией отломков аппаратом. При застарелых случаях, когда одномоментная репозиция не удавалась, в зависимости от характера повреждений, проводили открытый остеосинтез или постепенное вправление с помощью аппарата. Восстанавливая анатомию сустава при его разрушении, мы с уверенностью можем подтвердить, что первичный остеосинтез при открытых внутрисуставных переломах является и профилактическим в отношении инфекции. Лишь у одной больной в 46 лет с раздробленным переломом проксимального конца с повреждением магистральных сосудов и обширным некрозом развилось нагноение с профузным кровотечением, потребовавшим ампутации в 2/3 голени. В остальных случаях получены хорошие (49 б-х) и удовлетворительные (28 б-х) результаты. Таким образом, с уверенностью можно отметить, что использование аппарата Илизарова Г.А. позволяет успешно, более эффективно решать вопросы раннего функционального лечения, а также сокращать сроки реабилитации при лечении больных с внутри- и околоуставными повреждениями конечностей.

TACTICS OF TREATMENT OF LONG BONE FRACTURES IN DIABETES MELLITUS

R.R.YAKUBJANOV, M.Y.KARIMOV, N.R.KOBILOV

Tashkent medical Academy Tashkent, Uzbekistan

Long bone fractures with diabetes are becoming a major global health problem.

The goal is to improve the results of treatment of fractures of long bones on the background of diabetes.

Material and methods

We observed 404 patients with limb fractures. 102 cases are diabetes which were observed. There are 41 males (40.2%) and 61 females (59.8%). The victims ranged in age from 44 to 86. Closed fracture of the proximal end of the femur 47 cases (including femoral neck fractures-22, femoral spits fractures -25), closed fracture of the femoral shaft 29 cases, closed fracture of the tibia 26 cases. All patients were examined according to the standard: clinical examination, radiography, laboratory blood tests, ECG, blood sugar. In the preoperative period he was consulted by an endocrinologist. More than 90% of patients were transferred to different insulin regimens.

In 56 (65.1%) cases, BIOS was performed, which is a biomechanical biologically justified method of fixing fragments, recognized as the "gold standard" for short fractures. 8 (9.3%) patients with diabetes mellitus underwent open osteosynthesis with AO plate. It was decided to transfer 22 (25,6%) patients with deterioration of somatic status, absolute contraindications of anesthetic aid to conservative treatment after injury.

Results and discussion

Evaluation of the treatment results was carried out according to our modified Schwarzberg scheme, which includes 10 clinical, functional and radiological parameters of restoration of the damaged limb.

Long-term results of treatment were studied in 82 patients (95%) with fractures of the long bones of the lower extremities, of which femoral fractures were observed in 65 cases (79.3%), and damage to the Shin bones in 17 cases (20.7%). Excellent results were achieved in 41 patients (50%), good results – 25 (30.4%), satisfactory – 9 (11.1%), unsatisfactory – 7 (8.5%).

Conclusions

1. Patients with fractures of long bones, on the background of diabetes, belongs to the somatically severe category of patients. The findings indicate that a differentiated approach can reduce intra- and postoperative complications.

ОПЫТ ПЕРВИЧНОГО ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ КОЛЕННОГО СУСТАВА М.Ю.КАРИМОВ¹, ПАРК ЧУН КЕН², ЯНГ СУНГ ЧУЛ², КИМ БЮНГ ВУ², Р.Р.ЯКУБЖАНОВ¹, С.Б.МАДРАХИМОВ¹

Ташкентская Медицинская Академия и Мемориальный госпиталь им. Вильце

¹Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан

²Мемориальный госпиталь им. Вильце, Республика Корея

Цель тотальное эндопротезирование коленного сустава (ТЭКС) является одной из наиболее эффективных и успешных хирургических процедур в ортопедии. Тяжелый артрит и значительная боль в колене являются наиболее распространенными показаниями для выполнения ТЭКС.

Цель состояла в том, чтобы продемонстрировать трудности и особенности первичного ТЭКС.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находилось 80 больных остеоартритом коленного сустава различной степени тяжести III-IV степени (Kellgren-Lawrence, 1978). Средний возраст составил 61 год. Из них мужчин - 54, женщин - 26. Всем пациентам выполнено первичное тотальное эндопротезирование коленного сустава. Было использовано несколько типов цементной фиксации индивидуальных имплантатов (Zimmer, DePuy, GRUPPOBIOIMPIANTI, Stryker, Corentec).

Результаты

В предоперационном периоде хирурги сталкивались с рядом проблем: сопутствующими заболеваниями (сердечная недостаточность, тромбоз глубоких вен нижних конечностей, хроническая инфекция и др.), предшествующий уровень активности, противопоказания для спинальной и общей анестезии, выбор типа имплантата. Интраоперационные трудности включали в себя серьезные проблемы варусной деформации (контрактура медиальной коллатеральной связки, чрезмерная потеря медиальной части большеберцовой кости и др.), фиксированная вальгусная деформация (смещение надколенника, риск паралича малоберцового нерва при латеральном высвобождении, частая нестабильность при сгибании-разгибании), тяжелый остеопороз, сгибательная контрактура – костный блок и/или контрактура мягких тканей. Послеоперационные осложнения были связаны с рутинными осложнениями ТКА: тромбозом глубоких вен, раневой инфекцией, неудовлетворительным диапазоном движений, сохранением болевого синдрома, потерей проприоцепции.

Вывод

ТЭКС является эффективной и хорошо зарекомендовавшей себя процедурой при терминальной стадии артрита. Тем не менее, есть еще много сложных случаев и вещей, которые могут запутать даже хорошо квалифицированных и опытных хирургов-ортопедов, хотя ТЭКС выполняется в течение нескольких десятилетий. Также тщательный предоперационный отбор пациентов, направленный на минимизацию потенциальных рисков, является залогом достижения лучших результатов. И, конечно, баланс мягких тканей по – прежнему остается краеугольным камнем успешного ТЭКС. Решения таких проблем, как медиальная, латеральная слабость и туго подвижность, значения угла сгибания-разгибания всегда были представляли сложность для хирургов-ортопедов.

ДЕЙСТВИЕ КОМПОНЕНТОВ НА ОСНОВЕ ЭТИДРОНАТА ИОНОВ ЛАНТАНОИДОВ И КАЛЬЦИЯ НА РЕПАРАТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ КОСТНОЙ ТКАНИ У ЖИВОТНЫХ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

ХАНЬ ХАО ЧЖИ, И.Ф.АХТЯМОВ, Д.А.КОРОБЕЙНИКОВА, Ф.В.ШАКИРОВА, Е.И.СИДОРУК

Казанский государственный медицинский университет

Казанская государственная академия ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана

Актуальность проблемы

С развитием техники, высокой урбанизацией увеличивается количество и тяжесть травм. Лечение повреждений и в т.ч. переломов связано с регенерацией костной ткани и носит длительный характер. В связи с этим, ускорение сращения переломов костей и возмещение костных дефектов является актуальной задачей современной медицины. На данный момент применение препаратов, стимулирующих регенерацию костной ткани, имеет важнейшее значение наряду с проведением остеосинтеза. Для лечения дефектов костей разной степени сложности, предложен компоненты на основе этидронатов ионов лантаноидов и кальция.

Цель: Оценить эффективность компонентов, содержащих этидронаты ионы лантаноидов и кальция на репаративную регенерацию костной ткани в условиях дефекта большеберцовой кости.

Материалы и методы исследования

В качестве экспериментальной модели использовали кроликов – самцов, в количестве 36 животных, в возрасте от 6 до 10 месяцев, массой тела 2700 – 3000г. Животным были разделены на две группы: группа сравнения, где компоненты в зону повреждения не вводили; и опытная группа где вводили компоненты на основе этидроната ионов лантаноида и кальция на 3 и 5 сутки после моделирования дырчатого дефекта кости в дозе 0,2 мл. Животные наблюдались ежедневно. Рентгенографические исследования проведены на 7 - е, 21 – е и 56 – е сутки.

Результаты и их обсуждение

Общее состояние практически не изменялось у животных обеих групп на протяжении всего эксперимента. Двигательная активность восстанавливалась через 30-35 минут, пищевая возбудимость через 3-5 часов.

На рентгенограммах, выполненных на седьмые сутки после операции, созданный дефект представлял собой окружность с четко выраженными ровными краями. Рентгенографические исследования кроликов на 21 сутки показали, что в группе сравнения края дефекта были с нечеткими внутренними контурами, у опытной группы визуально наблюдались признаки периостальной реакции на уровне краевого дефекта. К 56 суткам эксперимента у обеих групп контуры дефекта были нечеткие, с неравномерной по ширине зоной склероза.

У животных опытной группы на 7 сутки эксперимента наблюдалось достоверное повышение плотности регенерата, что превышало аналогичные значения у животных группы сравнения в 2,5 раза. На 21 сутки у кроликов опытной группы плотность регенерата

составила $993,2 \pm 52,2$ НУ, что на 9,3% выше значений, чем у животных группы сравнения. На 56-е сутки плотность регенерата у животных опытной группы была выше на 4%, чем у животных группы сравнения.

Вывод

Безазотистый бисфосфонат – этидронат в составе препарата, содержащего ионы лантаноида и кальций в дозе 0,2 мл достоверно ($p < 0,05$) увеличивает костеобразование в области хирургического вмешательства.

Изучение локальной плотности костной ткани большеберцовых костей показало, что ее средние значения у животных опытной группы достоверно отличались от таковых показателей животных группы сравнения при введении компонентов на 7-е сутки после индуцированной травмы. Среднее значение плотности большеберцовых костей у животных группы сравнения в 1,5-2 раза ниже, чем у животных опытной группы.

DİRSƏK OYNAĞINI TƏŞKİL EDƏN SÜMÜKLƏRİN SINIQLARINDAN SONRA ƏMƏLƏ GƏLƏN KONTRAKTURALARIN FİZİOTERAPİYA ÜSULU İLƏ BƏRPA MÜALİCƏSİ Z.V.SEYİDOVA

Elmi-Tədqiqat Travmatologiya və Ortopediya İnstitutu, Bakı

SUMMARY

PHYSIOTHERAPEUTIC AND REABILITATION TREATMENT METHODS FOR OF POST-TRAUMATIC ELBOW CONTRACTURES

Z.V.SEIDOVA

Scientific-Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Baku

Nowadays the contracture of the elbow joint remains an urgent problem of traumatology.

Over the past two years, 30 children with post-traumatic elbow joint contracture were treated in the physiotherapy department of the Institute, rehabilitation of which plays a major role in physiotherapy exercises, electrophoresis with lidase, novocaine, phonophoresis of 1% hydrocortisone are also prescribed.

If there is damage to the nerves, electrical stimulation of the nerves is performed.

Observations show that restoration of joint function depends on many factors, such as the mechanism and severity of the injury, then how early the rehabilitation procedures started and were carried out.

РЕЗЮМЕ

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ И РЕАБИЛИТАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ КОНТРАКТУР ЛОКТЕВОГО СУСТАВА

З.В.СЕЙДОВА

Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии, Баку

Контрактура локтевого сустава и по сей день остается актуальной проблемой травматологии. За последние два года в отделении физиотерапии института прошли лечение 30 детей с посттравматической контрактурой локтевого сустава, в реабилитации которых отводится большая роль лечебной физкультуре сустава, также назначаются процедуры электрофареза с лидазой, новокаином, фонофарез 1% гидрокартизона. Если имеются повреждения нервов проводят электростимуляцию нервов.

Наблюдения показывают, что восстановлению функции сустава зависит от многих факторов, таких как механизм и степень тяжести травмы, затем насколько рано начались и проводились реабилитационные процедуры.

Uşaqlarda dirsək oynaqını təşkil edən sümüklərin sınıqlarının müalicəsi məsələsi bu gündə uşaq travmatologiyasının ən aktual problemlərindən biridir. Dirsək oynaqı mürəkkəb anatomik quruluşa malikdir və bu oynaq 3 sümüyün bazu sümüyünün distal ucunun, mil və dirsək sümüklərinin proksimal uclarının iştirakı ilə əmələ gəlir. Oynaq mürəkkəb anatomik quruluşa malik olduğu üçün bu oynaqı təşkil edən sümüklərin sınıqlarının müalicəsində çox çətin və mürəkkəb olur. Müalicə vaxtında və düzgün aparılmadıqda çox ağır fəsadlar əmələ gəlir. Uşaqlarda dirsək oynaqını təşkil edən sümüklərin sınıqlarının müalicəsindən sonra müxtəlif ağırlaşmalar: damar sinir pozğunluğu nəticəsində əmələ gələn İşemik Folkman kontrakturası, deformasiyalar, postravmatik kontrakturalar, paraossal ossifikatlar və s. əmələ gəlir.

Oynaqda əmələ gələn kontrakturaların fizioterapevtik üsullarla müalicəsi çox böyük zəhmət tələb edir.

Oynaqdaxili sınıqlar zamanı oynaqın funksiyasının bərpası sümüyün anatomik quruluşunun və oynaq səthlərinin konfigurasiyasının tam bərpa olunması ilə yanaşı, fraqmentin qan dövranının pozğunluğu (bazu sümüyü başcığının, blokunun, mil sümüyünün başının aseptik nekrozu, dirsək oynaqında paraartikulyar ossifikatın əmələ gəlməsindən, postravmatik artrogen, miogen, nevrogen və s.) kontrakturalardan asılıdır. Müşahidələr göstərir ki, dirsək oynaqını təşkil edən sümüklərin sınıqları zamanı vaxtında düzgün aparılan fizioterapevtik bərpa müalicələri yaxşı funksional nəticənin alınmasında əhəmiyyətli rol oynayır.

Axırncı iki ildə institutun fizioterapiya şöbəsində 30 uşaq dirsək oynaqını təşkil edən sümüklərin sınıqlarından sonra əmələ gələn postravmatik kontraktura ilə müalicə olunmuşdur. Bu xəstələrdən 23(76,6%) bazu sümüyünün kondilusdan keçən və kondilusüstü sınığı ilə, 13(10%) iç epikondilusun sınığı ilə, 1(3,3%) köhnəlmiş Montedji sınığı ilə, 3(10%) mil sümüyünün boynunun sınığı ilə olmuşdur.

Bu xəstələrin 11(36,6%) periferik sinirlərin zədələnməsi olmuşdur. Xəstələrin 5(16,6%) orta sinirin zədələnməsi, 3(10,0%) dirsək sinirinin zədələnməsi, 2(6,6%) mil sinirinin zədələnməsi, 1 xəstədə isə həm orta, həm də dirsək sinirinin zədələnməsi (Folkman kontrakturası) olmuşdur. Uşaqların yaşı 7-14 yaş arasında olmuşdur. Uşaqların 7-si qız, 23-ü oğlan olmuşdur. Köhnəlmiş Montedji, iç epikondilusun sınığı və mil sümüyünün boynunun sınığı ilə olan xəstələrdə açıq cərrahi əməliyyat aparılmışdır. Kondilusdan keçən və kondilusüstü sınıqlarda repozisiya qapalı yol ilə aparılmışdır və Kirşner milləri ilə osteosintez olunmuşdur.

Biz bu xəstələrə fərdi yanaşmışıq. Bu xəstələr bizə gips longeti və millər çıxarılandan sonra müraciət etmişlər, daha doğrusu uşaq travmatoloqları tərəfindən göndərilmişlər. Biz ilk günlərdə çox ehtiyatla oynaq və əzələlərə ağrı verməmək, əzələlərin gərginliyini azaltmaq məqsədi ilə yüngül hərəkətlər təyin edirik. Bu etapda dirsək oynaqına yüngül şəkildə müalicə gimnastikası hərəkətləri tətbiq edirik. Uşaq oturur qolunu hamar stolun üzərinə qoyur, dirsəyi ilə stola dayaq verir və əl barmalarında, biləkdə, bazu oynaqında aktiv hərəkətlər edir. Eyni zamanda müalicə idmanı üzrə instruktora dirsək oynaqına ağrı vermədən uşağın özünün dirsək oynaqında hərəkət etməsinə kömək edir. Dirsək oynaqında hərəkətləri isti vannada davam etdirmək olar (suyun temperaturu 36-37°). Oynaqda böyük ödem olan zaman bazu oynaqı nahiyəsini və bazunun proksimal hissəsini masaj, sığallamaq olar. Dirsək oynaqında hərəkətin amplitudasını tədricən artırmaq

olar. Lakin bu zaman hərəkət ağırlı olmamalıdır. Çünki oynağa ağırlı hərəkət verəndə uşaq həm instruktordan qorxur, həm də əzələlərini gərginləşdirir, miogen kontraktura əmələ gəlir. Oynaqda hərəkətin amplitudasını artırmaq üçün oynaq nə qədər açılırsa və nə qədər bükülürsə maksimal bükülmə və açılma vəziyyətində qum kisələri ilə o vəziyyətdə əli saxlamaq lazımdır. Müalicənin birinci ayında dirsək oynağında desmogen kontraktura olanda, müalicə oynaqətrafi toxumaların tədricən dartılmasına yönəldilməlidir. Gündə 3-4 dəfə xəstə sistemik olaraq dirsək oynağında bükmə və açma hərəkətlərini etməlidir. Xəstə özü dirsəyini stolun üzərinə qoyub dartıcı hərəkətlər etməli bu vaxtı 0,5 kq yükəndən istifadə edə bilər. Biz valideyinədə başa salırıq ki, evdə gündə bir-iki dəfə vanna edib (36-37°) oynağı işlətməyə davam etdirsinlər. Bundan sonra müalicənin təsirini artırmaq və genişləndirmək məqsədi ilə fizioterapevtik proseduralar təyin edirik. Bu məqsədlə oynağa ultrasəs (hidrokortizon ilə), elektroforez (lidaza ilə), ionoforez (novocain +KJ) ilə təyin edirik. Əməliyyatdan 1,5-2 ay sonra oynağa parafin ilə applikasiya təyin edirik. İlk günlər oynağa isti proseduralar təyin etmirik, çünki bu oynaqda sümük döyənəyinin böyüməsinə səbəb olur və hərəkətə mane olur, məhdudlaşdırır. Oynağa masaj ilk vaxtlar olmaz. Bu da sümük döyənəyinin böyüməsinə səbəb olur. Bu sınıqlar zamanı periferik sinirlər zədələnsə biz hərəkətə yanaşı oynağa prozerin ilə elektroforez, əl və said əzələlərinin massajı, elektrostimulyasiyası kimi fizioterapevtik müalicələr tətbiq edirik. Bununla yanaşı belə hallarda travmatoloqlarla birgə müalicəni davam etdiririk. Belə ki, onlar dərman preparatları təyin edirlər. B qrup vitaminlər, prozerin, nivalin, şüşəvari cism, pirogenal (sxem ilə) və s.

Periferik sinirlərin zədələnməsi ilə olan xəstələrdə fizioterapevtik və bərpa müalicəsindən sonra ilk yaxşılaşma əlamətləri müalicədən 3-4 həftə sonra özünü biruzə verir. Bizim müşahidələrimiz göstərir ki, müalicədən 3-4 ay sonra mil sinirinin keçiriciliyi bərpa olur. Orta sinirdə bu 6 ay, dirsək sinirində 7 ay çəkir. Əzələlərdə olan atrofiya sinirlərin keçiriciliyi bərpa olandan sonra izsiz ötüb gedir, yəni bərpa olur. Əzələ gücü tam bərpa olunur. Folkman kontrakturası ilə olan bir xəstəmizdə bərpa müalicə çox uzun vaxt aparır və müsbət dinamika müşahidə olunur. Lakin tam bərpa ürəkəçən olmur. Digər dirsək oynağının postravmatik kontrakturası ilə olan xəstələrdə oynağın funksiyası tam bərpa olunmuşdur.

Beləliklə, müşahidələrimiz göstərir ki, dirsək oynağını təşkil edən sümüklərin sınıqları zamanı cərrahi əməliyyat nə qədər tez və düzgün aparılırsa, oynağın anatomik quruluşu nə qədər dəqiq bərpa olunarsa, funksional nəticə də bir o qədər yaxşı olar.

Cərrahi yardım gec göstərilən xəstələrdə bərpa müalicəsinin müddəti də uzun olur.

Nəhayət belə nəticəyə gəlirik ki, zədələnməmiş ətrafın oynağın funksiyasının bərpası travmanın mexanizmindən, ağırlığından, cərrahi əməliyyatın hansı müddətdə aparılmasından, bərpa müalicəsinə başlamağın müddətindən, davamlı, düzgün aparılmasından çox asılıdır.

Seyidova Zəhra Vilayət qızı – ETOİ-nun fizioterapiya şöbəsinin müdiri.

E-mail: zaraseyidova@gmail.com

**BUD SÜMÜYÜNÜN PROKSİMAL HİSSƏSİNİN XOŞXASSƏLİ ŞİŞ,
ŞİŞƏBƏNZƏR XƏSTƏLİKLƏRİNƏ VƏ DİSPLAZİYALARINA CƏRRAHİ YANAŞMA
F.V.VERDİYEV, M.R.YUSİFOV**

Elmi-Tədqiqat Travmatologiya və Ortopediya İnstitutu, Bakı

Açar sözlər: xoşxassəli şiş, şişəbənzər xəstəliklər, displaziyalar, bud sümüyü, törəmə, ortopediya, cərrahiyyə.

РЕЗЮМЕ

**ХИРУРГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМ ОПУХОЛЯМ,
ОПУХОЛЕПОДОБНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ КОСТЕЙ И ДИСПЛАЗИЯМ
ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРЕННОЙ КОСТИ
Ф.В.ВЕРДИЕВ, М.Р.ЮСИФОВ**

Научно-исследовательский институт Травматологии и Ортопедии, Баку

В этой работе представлены методы лечения, хирургические особенности и клинические результаты лечения 163 пациентов с доброкачественными опухолями и дисплазиями проксимального отдела бедренной кости. Хирургические процедуры с применением различных имплантов, трансплантатов и хирургических методик были использованы в нашем отделении с хорошими клиническими результатами в большинстве случаев.

SUMMARY

**SURGICAL MANAGEMENT OF PROXIMAL FEMUR BENIGN BONE TUMORS,
TUMOR-LIKE LESIONS AND DYSPLASIAS
F.V.VERDIYEV, M.R.YUSIFOV**

Scientific-research institute of Traumatology and Orthopaedics, Baku

In this paper we present the treatment modalities, surgical features, and clinical results of management of 163 patients with proximal femur benign bone tumors and dysplasias. Surgical procedures with application of different implants, grafts and surgical techniques were used in our department with good clinical outcomes in the majority of cases

Giriş

Bud sümüyünün proksimal hissəsinin (BSPH) şiş, displaziya və şişəbənzər xəstəliklərin cərrahi müalicəsi bu nahiyənin anatomik özəlliklərini, aşağı ətrafın dayaq-hərəkət funksiyasında mühüm rol oynamasını, xəstəliklərin fərdi gedişatını və residivləri nəzərə alaraq onkoortopedlərin diqqətini daha çox cəlb etməyə vadar edir. Bununla yanaşı BSPH şiş, displaziya və şişəbənzər xəstəliklərin diaqnostikasına və müalicəsinə həsr edilmiş tədqiqatlar azdır. Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının məlumatına görə BSPH xoşxassəli şiş və şişəbənzər proseslər (boyun, burmalar, burmalaraltı nahiyələr) 8-14 %, Dahlin - 8,6%, Şpilevski İ.E. həmmüəllif. - 19 % təsadüf edirlər. Uşağ və yeniyetmələrdə bu patalogiyaların daha çox rast gəlməsinə görə müalicənin əsas istiqaməti qoruyucu-bərpa xarakterli olmalıdır. Budun yuxarı 1/3-də qalın əzələ qatının olması kliniki simptomların xəstəliyin gecikmiş mərhələlərində aşkar olması erkən diaqnostikanı çətinləşdirir, bu da öz növbəsində müalicəni çətinləşdirərək nəticələrə də mənfi təsir göstərir. Bir çox xəstədə

patoloji sınıqlar xəstəliklərin ilk simptomu olaraq ortaya çıxmaqdadır. Sonuncular osteosintezlə yanaşı sümük defektinin bərpası, patoloji ocağın aradan qaldırılması və xəstə sümüyün birləşməsi bu problemi mürəkkəbləşdirir.

Beləliklə, ədəbiyyat icmalı və bizim şəxsi təcrübəmiz onu göstərir ki, BSPH şiş və displaziyalarının erkən diaqnostikası, adekvat cərrahi müalicəsi, postrezeksion defektlərin plastikası, eyni zamanda qısalıq və deformasiyaların aradan qaldırılması çox mürəkkəb, kifayətgədər öyrənilməmiş bir problemdir.

İşin məqsədi

Bud sümüyünün proksimal hissəsinin xoşxassəli şiş, şişəbənzər xəstəliklərin və displaziyaların lokalizasiyasını və patoloji prosesini nəzərə alaraq cərrahi müalicənin xüsusiyyətlərini müəyyən etmək.

Material və metodlar

Klinikamızda bu patologiyalı 163 xəstə müayinə və müalicə olunmuşdur. Onların cins və yaşa bölünməsi aşağıdakı qaydada olmuşdur: qadın cinsi - 70; kişi cinsi - 93; orta yaş hədləri müvafiq olaraq - 22 və 16 olmuşdur. Xəstələrin şöbədə kompleks müayinələrindən sonra aşağıdakı patologiyalar müəyyən edilmişdir: xoşxassəli şişlər - 88; şişəbənzər xəstəliklər - 66; metastatik şişlər - 9. Patohistoloji müayinə 120 xəstədə aparılmışdır: 37-də əməliyyatönü (trepan biopsiyası 28, açıq-14) və 99-də əməliyyatdan sonrakı material.

Kompleks müayinə nəticəsində dəqiqləşdirilmiş diaqnoza uyğun olaraq cərrahi taktika seçilmişdir və 165 müxtəlif cərrahi əməliyyatlar icra edilmişdir. Müxtəlif növ rezeksiyalar - 157; oynaq ucunun rezeksiyası endoprotezləşdirmə ilə - 4; KDO +kortikotomiya ilə - 4. Postrezeksion defekt 132 xəstədə keramik osteoapatit ilə; 14 xəstədə keramik osteoapatit + allo-sümük; 10 nəfərdə allo-plastika; 7 nəfərdə auto-sümük; 2 nəfərdə isə sümük sementindən istifadə edilmişdir. 22 xəstədə patoloji sınıq və yaxud coxa vara zamanı metal lövhələrdən istifadə edilmişdir.

Nəticələr

Cərrahi müalicənin yaxın (1 ilədək) nəticələri 49 (30,1%) xəstədə və uzaq (1 il və yuxarı) nəticələri 114(69,9%) nəfərdə mütəmadi olaraq əsasən kliniki-rentgenoloji üsullarla izlənilmişdir. Cərrahi üsulla müalicə olunan 163 xəstədən 135-də yaxşı, 24 gənəyət bəxş, 4 qeyri -qənaətbəxş nəticələr alınmışdır. Funksional nəticələrin dəyərləndirilməsi Enneking tərəfindən təsvir edilən və Əzələ-skelet Sistemi Şişləri Cəmiyyəti (Musculoskeletal Tumour Society- MSTs) tərəfindən təkmilləşdirilən sistem üzrə aparılmışdır. Müalicə olunan 163 xəstədən 114-də əla nəticə (90% və yuxarı), 45-də yaxşı (70-90%) və 4-də qənaətbəxş (70% və aşağı) nəticələr alınmışdır.

Yekun

Beləliklə, BSPH-nin şiş və şişəbənzər xəstəlikləri çox müxtəlif və rəngarəngdir, xüsusən uşaqlarda ilkin diaqnozun müəyyən edilməsi çətinliklər törədir və ona görə belə xəstələrin ixtisaslaşmış müalicə ocaqlarında kompleks müayinədən keçməsi məqsədəuyğundur. Qeyri-düzgün diaqnozla qeyri- adekvat müalicənin aparılması ciddi fəsadlara gətirib çıxara bilər. Patoloji sınıqlar zamanı travmatoloqların osteosintezlə bərabər onkoloji prinsiplərə riayət etməməsi uğursuz nəticələrə gətirə bilər.

DAYAQ-HƏRƏKƏT SİSTEMİNİN XOŞXASSƏLİ SÜMÜK ŞİŞLƏRİNİN VƏ DİSPLAZİYALARININ MÜASİR DİAQNOSTİKA VƏ MÜALİCƏ ÜSULLARI

M.R.YUSİFOV, F.V.VERDİYEV

Elmi-Tədqiqat Travmatologiya və Ortopediya İnstitutu, Bakı

Açar sözlər: xoşxassəli, sümük şişləri, displaziyalar, diaqnostika, müalicə.

РЕЗЮМЕ

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ И ДИСПЛАЗИЙ КОСТЕЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

М.Р.ЮСИФОВ, Ф.В.ВЕРДИЕВ

Научно-исследовательский институт Травматологии и Ортопедии

В данной работе представлены современные методы диагностики и лечения доброкачественных опухолей и дисплазий костей. Своевременная диагностика и адекватный подход к этим заболеваниям являются важными факторами решающими исход лечения

SUMMARY

MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF MUSCULOSKELETAL BENIGN BONE TUMORS AND DYSPLASIAS

M.R.YUSİFOV, F.V.VERDİYEV

Scientific-research institute of Traumatology and Orthopaedics, Baku

This paper presents modern methods of diagnosis and treatment of benign bone tumors and dysplasias. Correct diagnosis and adequate approach to these diseases are important factors influencing the outcome of treatment

Xoşxassəli sümük şiş və displaziyalarının erkən diaqnostikası və müalicəsi sümük patologiyasının aktual problemlərindən biridir. Xoşxassəli şiş və displaziyalar ortopedik xəstəliklər içərisində 19% təşkil edir. Sümük şişləri və displaziyalarının erkən diaqnostikası bir çox hallarda çətinlik törədir və həkimlərin geniş kütləsinin bu patologiyadan kifayət qədər məlumatının olmaması gecikmiş diaqnostika və bununla əlaqədar müxtəlif ağırlaşmaların əmələ gəlməsinə səbəb olur. Patoloji prosesin xarakteri, lokalizasiyası, həcmi müalicənin nəticələrinə təsir göstərir. Son illərdə ənənəvi rentgenoqrafiyadan başqa KT, MRT, USM, və s. sümük patologiyasına aid olan proseslərin erkən diaqnostikası müsbət təsir göstərir. Son 10 illikdə şüa diaqnostikanın inkişafı, rəqəmsal rentgenoqrafiya, spiral KT, kontrastlı MRT, dijital angiografiyanın tətbiq edilməsi çanaq, onurğa, iri oynaqlardakı mürəkkəb lokalizasiyalı törəmələrin diaqnostikası və cərrahi yanaşmanı xeyli asanlaşdırır. Müasir şüa diaqnostika üsullarının yüksək spesifikliyi, həssaslığı və dəqiqliyi kiçik həcmli destruktiv ocaqları, hətta klinik əlamətlər ortaya çıxmadan təyin etməyə imkan verir.

Kompüter tomoqrafiyası metodu şiş və displaziyalar zamanı strukturunun, onun formasının, həqiqi uzunluğunun, ətraf toxumaların sıxlığının və ocaqdaxili möhtəviyyətinin, kortikal qatın vəziyyətinin müəyyənləşdirilməsi, onun tamlığının pozulması və onun korteks qalınlığının müəyyənləşdirilməsi üçün tətbiq edilir, törəmə və epifizar sahənin qarşılıqlı münasibətlərini

xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi üçün aparılır. MRT müayinəsi şiş prosesinə şübhə olan halda, sümük xəstəliyin diferensial diaqnostikası və residivlərin olub-olmaması məqsədilə aparılır. Müayinələrdə MRT törəmənin strukturunu, onun ətraf toxumalarla qarşılıqlı əlaqəsini, yumşaq toxuma komponentini və sümük toxumalı arakəsmələrin olmasını daha dəqiq qiymətləndirməyə imkan verir.

Xoşxassəli sümük törəmələrinin şüa diaqnostikası ilə yanaşı biopsiyada mühüm yer almaqdadır və əksər hallarda prosesin xarakterini dəqiqləşdirməyə şərait yaradır. Ancaq biopsiyanı rentgen, KT, MRT müayinəsindən sonra, dəqiq istənilən ocaqdan material almaq üçün icra etmək məqsədə uyğundur.

Şiş prosesinə şübhə olan halda mütləq trepan və yaxud nazik Jam Shidi iynəsi ilə biopsiya aparılır, alınan material sitoloji və histoloji müayinəyə göndərilir. Biopsiyalar əksər hallarda lokal anesteziya altında aparılır. Açıq biopsiya kiçik cərrahi müdaxilə sayılır və toxumaların əlavə travması, qanaxma və əməliyyat sonrası fəsadlarla nəticələnə bilər.

Xoşxassəli sümük şişləri və displaziyalı xəstələr əsasən cərrahi yolla müalicə olunur. Qeyd etmək lazımdır ki, bu qrup xəstələrin müalicəsində onkoloji prinsiplərdən başqa (blastomatoz prosesin aradan qaldırılması) ortopedik reabilitasiya (oynağın funksiyasının bərpası) çox vacib bir məsələ kimi ortopedlərin qarşısında durur. Bu istiqamətdə sümük plastikasının, biokompozit materiallarının, endoprotezləşdirmənin və kompression-distraksion üsulunun yeri və rolu danılmazdır. Son illərdə biomateriallərin çeşidinin zənginləşməsi ilə əlaqədar sümük defektləri və boşluqlarının bərpa probleminə nəzərəçarpan irəliləyişlər olsada, bununla bərabər xəstələr ixtisaslaşmış stasionara gecikmə ilə qəbul olduğunda patoloji proses sümüklərdə böyük dəyişikliklərə yol açır, bu da adekvat cərrahi müdaxiləni mürəkkəbləşdirir və bəzən əlilliyə yol açır.

Beləliklə, hal-hazırda yüzlərlə müalicə üsulunun mövcud olduğu halda onların içərisindən optimal müayinə və müalicə üsullarının seçilməsi çox vacib bir amildir.

İÇMƏL

LECTURE

RECENT ADVANCES IN ETIOPATHOGENESIS OF ADOLESCENT IDIOPATHIC SCOLIOSIS

İ.T.BENLİ

Professor of Orthopaedics and Traumatology, Baskent University,
Istanbul Hospital, İstanbul, Turkey.

Abstract

Although idiopathic scoliosis is basically defined as lateral deviation of vertebral column, regarding the data acquired during last 30 years, it is defined as a three dimensional deformity characterized by deformation of physiologic curves in the sagittal plane and axial rotation of the apex. Historically, the disease has been defined long time ago, but most of the theories about the etiology were not proved. First studies have been supported multifactorial genetic transition. On the contrary the most respected theory of the last years was existence soft tissue abnormality, neurologic and neuroendocrine disorders. Low melatonin level has been proposed as a reason for disorder in spinal column development causing scoliosis, relying upon the studies showing the development of scoliosis in the chickens with pinealectomy. The argument of platelet dysfunction and insufficient effect of calmodulin, a receptor protein, regulating the contractile proteins of paravertebral muscles as a cause of idiopathic scoliosis, has been based upon the studies of last years. On the other hand, CNS and cerebellar disorders and diminution in some deep senses like vibration and proprioception have been shown in idiopathic scoliosis patients. Important developments in genetic studies took place in last 5 years. The disease has been shown to be related with many genotypic polymorphisms and idiopathic scoliosis almost has been proved to be a genetic disorder of having dominant inheritance and heterogenic penetrans. Nevertheless, the gene defects in the 1st, 5th, 6th, 7th, 8th, 9th, 12th, 13th, 14th, 15th and 17th chromosomes are defined as candidate genes for the etiology of the disease. Today, the interest is on the genetic researches focusing on polymorphic screening tests related with progression. It seems that; in the near future, with the help of selective fertilization, the decrease in the incidence of scoliosis, early diagnosis and easier treatment of progressive curves and may be, after understanding the causing gene defect completely, the medical treatments for prevention or slowing down the disease will not be a dream.

Key words: Idiopathic scoliosis, etiology, etiopathogenesis, genetics

Giriş

Son 3 dekattır görüntüleme yöntemlerindeki büyük gelişmeler, omurganın biyomekaniği, anatomik ve fizyopatolojik özellikleri hakkında sahip olduğumuz bilgileri artırmış ve Hipokrat'tan beri bilinen idiopatik skolyozun tanı ve tedavisinde önemli bir atılım yaşanmasına yol açmıştır [75]. Cotrel ve Dubousset, eğriliğin üç planlı karakteristik özelliklerini tanımlamışlar, hastalığın omurganın sadece yana doğru bir eğrilikten ibaret olmadığını, beraberinde sagittal fizyolojik konturlarda bozulma apikal omurgada rotasyonel bir deformite ile birlikte olduğunu göstermişlerdir [26].

Hipokrat döneminden bu yana üzerinde en çok durulan en eski teori yanlış duruş ve aşırı yük taşıma olmuştur. Postüral eğrilikler, alt ekstremitte eşitsizliği, gelişimsel kalça çıkığı gibi gerçek sebepler dışında, kötü duruş alışkanlığı (öğrenci pozisyonu) veya histeroid tipte olabilir. Postüral

eğrilikler, hastanın kendi isteği ile ya da muayene eden tarafından düzeltilebilir ve hasta tarafından düzeltilmiş pozisyonda tutulabilir. Gerçi postüral eğrilikler seneler içinde yapısal eğriliğe dönüşebilir, ancak yine de idiopatik skolyozdan farklı antite oldukları kesin olarak bilinmektedir. Bu nedenle toplumdaki kötü duruş veya ağır çanta taşımak gibi nedenlerin idiopatik skolyoza yol açtığına dair inanışlar tamamen yanlıştır [16, 46, 53, 116].

Son 50 yıldır idiopatik skolyozun etiyolojisi üzerine araştırmalar yoğunlaşmıştır [46, 53, 116]. Kötü duruş teorisi yerini primer germ defekti veya büyüme bozuklukları teorisine bırakmış.

İdiopatik skolyoz 1980'lerden sonra 3 planlı bir deformite olarak tanımlanmaya başlamıştır. Hipokrat zamanında idiopatik skolyozun, kötü duruş alışkanlığına bağlı geliştiğine inanılıyordu [75]. Büyüme eğriliğinin progresyonu ve patoanatomik değişikliklerin yapısal hale gelmesini sağlasa da temel olarak etiyolojik faktör olarak rol oynamamaktadır [50]. Daha sonra yapılan araştırmalar, merkezi sinir sistemindeki bir bozukluk, bağ dokusu anormallikleri ve genetik geçiş üzerinde yoğunlaşmıştır [16, 75, 116].

Son 20 yıldır biyokimyasal etkenler ve beslenmemin yarattığı yapısal defektler veya endokrin bozuklukların hastalığa yol açtığına dair çalışmalar da yayınlanmıştır [50].

Paravertebral kas dengesizliği ve omurganın asimetric büyümesi

Polio sekeli hastalarda paravertebral adale felçlerine bağlı gelişen skolyoz paterni, idiopatik skolyozun sebebinde paravertebral kaslardaki felç veya dengesizliğin rol oynamayıp oynamadığı sorusunu gündeme getirmiştir. Yapılan araştırmalar paravertebral kas kütlesinin özellikle apikal vertebra civarında konkav tarafta kitlesel olarak daha fazla, konveks tarafta daha az görülmesi teoriyi destekler görünmüştür. Bu durumun özellikle HeuterWalkman kanununa göre, kas uyarısından yoksun kemikte gelişme bozukluğu olacağı öngörüsü ile omurga cisimlerinde bir tarafta az diğer tarafta çok büyüme ile kamalaşma sonucu skolyotik eğriliğin ortaya çıktığı ileri sürülmüştür [63]. Daha sonra yapılan bir çok çalışmada kas kütelleri arasında belirgin fark olsa da fonksiyonel olarak her iki taraftaki kaslar arasında bir fark olmadığı elektrofizyolojik çalışmalarda gösterilmiştir. Kas dengesizliğinin sebeplerinden biri olan histolojik ve biyokimyasal yapısı ile ilgili görüşler bağ dokusu bozuklukları bölümünde ileride ayrıca üzerinde durulacaktır. Zoabli ve arkadaşları, 2007'de yayınladıkları çalışmada, konkav taraftaki kas kütlesinin konveks tarafa nazaran hafifçe fazla olduğunu, ancak fonksiyonel bir farkları olmadığını göstermişler, oluşan değişimin, eğriliğe sekonder geliştiğini ileri sürmüşlerdir [130].

Osteoporoz ve vertebral kamalaşma

İdiopatik skolyozda apikal bölgede konkav tarafta osteoporoz, konveks tarafta skleroz görülmesi, temelde kemik mineral metabolizması bozukluğu ile ortaya çıkan bir sorun olduğu ve vertebral cisimlerdeki ezilme ve çökme sonucu gelişen bir kamalaşmanın skolyoza yol açtığı düşünülmüştür [63]. Yapılan dansitometri çalışmalarında ve vertebral cisimler alınan örneklerin histopatolojik incelemelerinde, osteoporozun kesin olarak eğriliğe sekonder geliştiği gösterilmiştir [50, 63, 75]. Diğer taraftan yüklenme ile konkav tarafta, konveks tarafa nazaran büyümede vertebral cisimlerdeki asimetrinin geliştiği, bu nedenle kamalaşmanın eğriliğe sekonder olarak zamanla oluştuğu düşünülmüştür [63]. Szalay ve arkadaşlarının 2007'de yayınladıkları, 49 adölesan idiopatik skolyoz hastasını içeren çalışmada, BMD taramalarında hiçbir hastada osteoporoz olmadığı belirlenmiştir [108].

Apikal rotasyon, sagittal konturların yapısal bozukluğu ve anormal biyomekanik yüklenme

İdiopatik skolyozda apikal bölgede en fazla, eğriliğin uç vertebralarına doğru azalan bir rotasyonel deformite olduğu belirlenmiştir [1]. Uzun yıllardır bu apikal rotasyonun vertebrada anormal bir torsiyonel etki ile skolyoza yol açtığı düşünülmüştür [17,31]. Normelli ve arkadaşları da sağ torasik skolyozlu hastalarda soldaki kaburgaların sağa nazaran daha uzun olduklarını göstermişlerdir [77]. Sevastik ve arkadaşları torakal bölgede sağa doğru olan bir torsiyonun zamanla idiyopatik skolyoza yol açtığını, bunda sol taraftaki pediküllerin ve kaburgaların anormal büyümesinin yani daha uzun olmalarının da etkili olduğunu rapor etmişlerdir [100-101]. Ne var ki, apikal bölgede rotasyona yol açan veya rotasyonu başlatan nedenin ne olduğu konusu hep karanlık kalmıştır. 1980'li 174 Türk Omurga Cerrahisi Dergisi yıllarda modern enstrümantasyon sistemlerinin öncüsü Cotrel-Dubousset enstrümantasyon sistemi de bu nedenle derotasyon manevrasını temel düzeltici manevra olarak seçmiştir [26]. Buna karşın derotasyonel etkinin normal vertebral alanlara aktarılması sonucu dekompenzasyon ve imbalans sorunları olduğu da belirlenmiştir [39]. Bu nedenle, idiopati skolyozu patogenezinde olduğu söylenen bir torsiyonun tüm vertebral kolonu etkilemesi beklenirken, sadece bir bölgeyi etkilemesi akılda soru işaretleri doğurmaktadır. Daha açık kabul edilen görüş, apikal bölgedeki rotasyonun eğriliğe sekonder geliştiğidir. Stagnara, torakal bölgedeki yapısal konturlara göre normal bireyleri gruplara ayırmıştır. Buna göre torakal bölgedeki fizyolojik kifozda azalma ve lordotik parenin skolyoza yol açtığını ileri sürmüştür [50] (Şekil 3). Cotrel ve Dubousset, bu görüşü destekler nitelikte veriler elde etmişlerdir. İdiopatik skolyozlu hastaların apikal rotasyon miktarınca döndürülerek çekilen sagittal grafilerde hastaların hemen hepsinin torakal bölgesinde hipokifoz veya lordoz olduğu saptanmıştır [26]. Carpintero ve arkadaşları, bu asimetrik lordoz ve rotasyonun skolyoza yol açtığını tavşanlarda deneysel bir çalışmayla da göstermişlerdir [17]. Braun ve arkadaşları 2006 yılında deneysel olarak torakal bölgeleri bir gerdirici yardımıyla asimetrik kuvvet uygulanan keçilerin % 91'inde skolyoz oluştuğunu saptamışlar, sagittal konturlara etki eden bu asimetrik gerdirme işleminin insanda benzer etkiler yaratabileceğini ileri sürmüşlerdir [12]. Bu veriler patogeneze ışık tutmakla birlikte asıl etiyolojik faktörün yani yapısal lordoza neden olan etmenin ne olduğuna dair bir veri bulunmamaktadır. Bu durumun ispatlanmamakla birlikte, genetik geçişli olduğu üzerinde durulmaktadır. Stagnara, torakal bölgedeki yapısal konturlara göre normal bireyleri gruplara ayırmıştır. Buna göre torakal bölgedeki fizyolojik kifozda azalma ve lordotik parenin skolyoza yol açtığını ileri sürmüştür.

Bağ dokusu anormallikleri

Bağ dokusu hastalıklarında skolyozun eşlik etmesi, acaba idiyopatik skolyozun da temelinde bir bağ dokusu bozukluğu olup olmadığını düşündürmüştür. Marfand hastalığı veya diğer osteokondrodizplazilerde ve proteoglikan metabolizması enzim defektlerinde (polimukosakkoridozlar) gibi hastalıklarda kural dışı ve heterojen (torakal, torakolumbar ve lumbar) eğrilik tiplerinin görülmesi araştırmacıları, başlıca kemik yapı, paravertebral adaleler ve bağlar, intervertebral disklerin histokimyasal, ultrastüktürel ve biyokimyasal yapılarını incelemeye yöneltmiştir. Oegema ve arkadaşları, Pedrini ve arkadaşları idiyopatik skolyozlu hastaların intervertebral disklerinden aldıkları örneklerde proteoglikan düzeylerini araştırmışlar ve normal kişilerin diskkontentiyile karşılaştırmışlardır [80,83]. Belirlenen kollojen yapısındaki farkların idiyopatik skolyozun etiyolojisinde rol oynadığı ileri sürülmüş olsa da, bu görüş genel kabul bulmamış, Tip I ve Tip II kollojen oranlarındaki değişikliğin ikincil olarak geliştiği düşünülmüştür. Esas önemli olanın kollojen kodlamasındaki farklı gelişimin olduğu, bu durumun hastalığın kökeninde yer alabileceği

bildirilmiştir ^[19]. He ve arkadaşları ise annulus fibroziste Tip I ve II kollajenin, idiopatik skolyozlu hastalarda asimetrik dağılımı söz konusu olduğunu, bunun idiopatik skolyozun etiolojisinde rol oynayabileceğini, daha da önemlisi, eğriliğin progresyonundan sorumlu önemli bir faktör olduğunu ileri sürmüşlerdir ^[47]. Zaleske, intervertebral diskteki heksozamin içeriğini araştırmış ve idiopatik skolyozlu hastalarda % 25 daha düşük olduğunu saptamıştır. Zaleske, bu durumun nedenden çok bir sonuç olduğunu ileri sürmüştür ^[127].

Oegema ve arkadaşları, serebral palsili ve idiopatik skolyozlu ve normal bireylerdeki intervertebral disk proteoglikan düzeyleri araştırmışlar, serebral palsili ve idiopatik skolyozlu hastalarda proteoglikan düzeyleri benzerken, bu iki grubun da kontrollere nazaran belirgin daha fazla olduğunu belirlemişler, bu nedenle diskteki bu biyokimyasal değişikliğin sekonder olduğunu düşünmüşlerdir ^[80].

Skolyotik hastalarda diğer bağ dokusu elemanları da incelenmiştir. Ligamentum flavum yapısında, lif yoğunluğunun azaldığı, düzensiz bir dağılıma sahip olduğu gösterilmiştir. Hadley-Miller ve arkadaşlarının saptadığı bu bulgunun idiopatik skolyoz etiolojisinde bir role sahip olduğu ileri sürülmüş olsa da, biyomekanik olarak ligamentum flavumun omurga dengesinde çık önemli bir rolü olmaması bu teorenin doğruluğu hakkında şüpheler doğurmuştur ^[45]. Bununla beraber genel olarak omurgadaki fibrille fibröz sistemin elastik yapılarındaki bozukluğun veya değişikliğin hastalığı oluşturduğu yolunda birkaç çalışma daha yapılmıştır ^[71]. İdiopatik skolyoz hastalarında paravertebral kaslarla ilgili yapılan histokimyasal ve elektromyografik çalışmalarda da bazı anormallikler saptanmıştır ^[52, 62, 98, 105, 128]. Bylund ve arkadaşları, idiopatik ve diğer tip skolyoz tiplerinde torasik erekör kasın fibrin tiplerinin farklı olduğunu saptamışlardır ^[15].

Ford ve arkadaşları, paraspinal kaslarda kas içciklerinin yapısında idiopatik skolyozdaki göz ardı edilemez değişikliklerin neden veya sonuç olabileceğini ileri sürmüşlerdir ^[40]. Gibson ve arkadaşları da idiopatik skolyozlu hastalarda paraspinal kaslarda kas protein sentezi oranının nispeten düşük olduğunu göstermişlerdir ^[43]. Low ve arkadaşları ise idiopatik skolyozlu hastalarda paravertebral adalelerdeki sinir fibrilleri ve kas içciklerinin ultrastrüktürel yapısında farklılık olduğunu belirlemişlerdir ^[62]. Saatok ve arkadaşları, idiopatik skolyozlu hastalarda eğriliğin konveks tarafında protein ve DNA konsantrasyonunun daha yüksek olduğunu, erekör spina kasının iki tarafta farklı gelişim gösterdiğini, ancak bu durumun sebep mi sonuç mu olabileceği konusunda bir yorum yapılamayacağını bildirmişlerdir ^[95].

Gibson ve arkadaşları, idiopatik skolyozlu hastalarda eğriliğin üst ve alt bölgesi arasında protein sentezi ve RNA aktivasyonu açısından fark olmadığını, ancak apikal bölgede konveks tarafta konkav tarafa nazaran daha fazla protein sentezinin olduğunu, kas kontraktil aktivitesinin artmış olduğunu gösterdiler ^[43]. Hsu ve arkadaşları, yaptıkları çalışmada paravertebral kaslardaki çoğu değişikliğin hastalığın progresyonu ve ciddiyeti ile korele olarak ortaya çıktığını, neden değil bir sonuç olduğunu saptamışlardır ^[52]. Yoram ve Robin idiopatik skolyozlu hastalarda paravertebral kasların kalsiyum kontentinde artma olduğunu gözlemlemişlerdir. Bu bulgunun kasların hücre membranlarındaki kalsiyum pompalarının bozukluğuna yol açtığını ve idiopatik skolyozun etiolojisinde bu durumun rol oynadığını ileri sürmüşlerdir ^[124-125].

Hamilelikte, bebeğin anne karnındaki duruşunun anne kalp sesleri ile ilgili olarak, yapısal bir değişikliğe yol açtığı konusunda hipotetik görüşler de vardır. Berman ve arkadaşları, hamile olan idiopatik skolyoz hastalarında progresyon saptamışlar, gebelikte östrojenik etki ile oluşan ligamentöz laksitenin bunun sebebi olabileceğini düşünmüşler ve böyle bir etki yaratan durumun omurga eğriliklerinin oluşmasında da etkin olabileceğini iddia etmişlerdir ^[10]. Xu ve arkadaşları, idiopatik skolyozlu hastaların vertebral son plaklarından aldıkları örneklerde transforme edici

büyüme faktörü beta 1 (TGFbeta1) ve temel fibroblast büyüme faktörü (bFGF) ile proteoglikan kor protein düzeylerini araştırmışlardır. TGFbeta1 ve bFGF düzeylerinin konkav tarafta belirgin olarak yüksek olduğunu kor proteinlerinin ise düşük olduğunu, bu durumun idiopatik skolyoz etiolojisinde neden veya eğriliğe sekonder gelişebileceğini ileri sürmüşlerdir [110].

Nörolojik fonksiyon bozukluğu

Nörolojik fonksiyonlarda bozukluk olduğuna dair görüşler çok eskilere dayanmaktadır. Santral sinir sisteminin (serebral palsy vb.) ve medulla spinalisin (polio vb.) hastalıklarında skolyozu görülmesi, idiopatik skolyozun da nöromusküler bir kökeni olduğunu düşündürmüştü, fakat yapılan erken çalışmalarda bu konuda belirgin bir kanıt elde edilememiştir. Patognomonik nörolojik bir test olmadığı gibi elektrofizyolojik çalışmalarda da negatif sonuçlar elde edilmiştir. Ancak, son yıllarda üzerinde en çok araştırma yapılan etiyolojik model de nörolojik fonksiyonlardaki anormallikler olmuştur [50, 75]. Vestibüler, oküler ve propriyoseptif sistem bozuklukları, beyin korteksi, beyin sapı ve omuriliğin proksimali ve arka kolonun tutulumu ile birlikte olan denge sorunlarının hastalığın etiolojisinde rol oynayabileceğini ileri sürülmüştür [7, 11, 18, 42, 44, 54, 61, 78, 102, 115, 117, 121]. 1978 yılında Sahlstrand ve arkadaşları, adölesan idiopatik skolyozlu hastalarda, elektronistagmografik değerlendirme ile labirentin fonksiyonlarını inceledikleri çalışmalarında gövde dengesinin sağlanmasında anormallik olduğunu belirlemişlerdir [102]. Herman ve arkadaşları, idiopatik skolyozda Vestibüler sistem bozukluğu olduğunu kuvvetle ileri sürmüşlerdir [48]. Samberg ve arkadaşları, elektrostagmografi ile değerlendirdikleri 41 idiopatik skolyozda vestibular son organ bozukluğu olduğunu saptamışlardır [99]. 1984'de Yamada ve arkadaşları, 150 hastalık idiopatik skolyoz serilerinde optokinetik nistagmus ve diğer bazı testlerle denge fonksiyonlarını değerlendirmişler, %79 hastada testlerin bozuk olduğunu saptamışlardır. Bu değer, kontrol grubunda elde edilen % 5'lik bozuk test oranına göre oldukça anlamlı bulunmuştur [121].

2009 yılında Lambert ve arkadaşları, lavral dönemde vestibüler sistemleri çıkartılan *Xenopus* kurbağalarının erişkin yaşta skolyotik deformitelerinin geliştiğini, radyografi ve mikrokompüterize tomografi ile saptadıklarını yayınlamışlar ve bu durumun insan idiopatik skolyoz etiolojisinde bir model olabileceğini ileri sürmüşlerdir (58). İdiopatik skolyoz hastalarında vibrasyon duyusunda da belirgin azalma ve sağ-sol arası asimetri olduğu gösterilmiştir [70, 117]. Byl ve Gray, kompleks denge reaksiyonu ile ilgili farklı duysal durumlarda idiopatik skolyozu olan ve olmayanlar arasında belirgin fark olduğunu göstermişlerdir [14]. Maguire ve arkadaşları, idiopatik skolyozu olan hastaların cerrahileri sırasında yaptıkları elektrofizyolojik incelemelerde uzamış refleks aktiviteleri gösteren anormal bir merkezi süreç olduğunu saptamışlar, bu durumun hastalığın sebebi olabileceğini ileri sürmüşlerdir [68].

Barrack ve arkadaşları ise, idiopatik skolyozlu hastaların propriyoseptif duyularında belirgin azalma olduğunu saptamışlardır (8). Bu bulgular omuriliğin arka kolon fonksiyonlarındaki anormalliğin etiolojide rolü olduğunu destekler niteliktedir [50]. Ancak Melhnes ve arkadaşları, bu görüşün karşısındadırlar, yaptıkları çalışmalarda idiopatik skolyozlu hastalarda vibrasyon duyusunun normal kişilerden farklı olmadığını göstermişlerdir [68].

Pes Kavus ve diğer bazı ayak deformiteleri de yürüyüşü ve dengeyi olumsuz etkilemektedirler. Diğer taraftan pes kavusun nöromusküler hastalıklarla birlikte görülme sıklığı oldukça yüksektir [18, 50]. Ancak buna karşın pes kavus ile idiopatik skolyozun birlikte görülme sıklığı beklenenden düşüktür. Herman ve arkadaşları, idiopatik skolyozlu hastalarda merkezi sinir sisteminden kaynaklanan bir motorkontrol problemi olduğunu bildirmişlerdir [49]. İdiopatik skolyozlu hastalarda beynin tümünün

organizasyonunun asimetrik olduğu ve bunun da motor ve duyu yollarında bozuklukların nedeni olduğu da ileri sürülmüştür^[44]. Lee ve arkadaşlarının, 2009 yılında yaptıkları PET-CT çalışmalarında, nöral metabolizma açısından normal hastalarla idiopatik skolyoz hastaları arasında hiçbir fark olmadığı ve idiopatik skolyoz hastalarında beyin fonksiyonlarının normal olduğu belirlenmiştir [59]. Repko ve arkadaşları, 2008 yılında yayınladıkları elektronmikroskopi çalışmalarında, idiopatik skolyoz hastalarında otonom sinir sisteminde miyelin kılıflarında ve akson fibrillerinde kontrollere nazaran önemli morfolojik değişiklikler olduğunu rapor etmişlerdir [93]. Sun ve arkadaşları, Chu ve arkadaşları idiopatik skolyozlu hastaların MR incelemelerinde serebellar tonsillerin normale göre foramen magnumun daha geniş olması nedeniyle normal kişilere göre daha aşağıda yer aldığını, bunun etiyojide bir yeri olabileceğini ileri sürmüşlerdir^[24, 107].

Nöroendokrin fonksiyon bozukluğu

İdiopatik skolyozlu hasta ve ebeveynlerinin normal yaşlarına göre daha uzun boylu olmaları, büyüme hormonunun etiyojide rol oynadığı fikrini doğurmuştur [75]. Skogland'ın prospektif çalışmasında testosterol düzeyinde artış, büyüme hormon salınımı konusunda aşırı duyarlık olduğu belirlenmiştir^[103]. Misol ve arkadaşları, 15 hastalık prospektif çalışmalarında serum büyüme hormon düzeylerinde normallere nazaran idiopatik skolyoz hastalarında bir fark olmadığını saptamışlardır [74]. Willner ve arkadaşları, skolyotik hastalarda serum somatomedin düzeylerinin kontrollere nazaran daha yüksek olduğunu gözlemişlerdir^[113]. Diğer taraftan, Skogland ve arkadaşları, somatomedin düzeylerinde bir fark bulamamışlar ve etiyojide rolü konusunda soru işareti olduğunu ileri sürmüşlerdir^[104].

Spencer ve Zorab, 52 idiopatik skolyoz ve 20 sağlıklı kontrol hastasında yaptıkları çalışmada, yaş ve cinsiyete göre serum somatomedin düzeyleri arasında bir fark olmadığını göstermişlerdir^[106]. 178 Türk Omurga Cerrahisi Dergisi İdiopatik skolyozda son yıllarda üzerinde durulan diğer önemli teori omurga gelişimindeki Pineal bezden salgılanan melatoninin düzenleyici rolündeki bozukluklardır. Pineal bezden salınan bu nörohormon, diurnal ritme sahiptir (50). Pineal bezi çıkartılan tavuklarda skolyoz geliştiği saptanmış, bunun sebebinin vibrasyon duyusunda azalma ile paravertebral kaslardaki asimetrik büyüme olduğu ileri sürülmüştür^[34-35, 65-67].

İdiopatik skolyozlu hastalarda yapılan çalışmalarda melatonin seviyesinin kontrol grubuna nazaran düşük olduğu belirlenmiştir^[67]. Bagnall ve arkadaşları, idiopatik skolyozlu hastalarda hem diurnal hem de nokturnal melatonin düzeylerinin normale göre oldukça düşük olduğunu saptamışlardır^[6]. Ancak Hilibrand ve arkadaşları, bu verilerin aksini göstermişler ve melatoninin skolyoz oluşumunda bir etkisi olmadığını ileri sürmüşlerdir^[51]. Sadat-Ali ve arkadaşları idiopatik skolyoz hastalarında serum melatonin seviyelerinin düşük olduğunu ve bu düşüklüğünün eğriliğin Cobb açısı ile negatif korelasyon gösterdiğini rapor etmişlerdir^[97].

Wu ve arkadaşları 2006 yılında ve Qiu ve arkadaşları, 2007 yılında yayınladıkları çalışmada, melatonin reseptör subgrupları MT1 ve MT2'nin paravertebral kaslarda, kontrol grubunda simetrik bir yayılım görülürken, idiopatik skolyoz hastasında asimetrik bir yayılım gösterdiğini saptamışlardır. MT2 mRNA dağılımı konkav tarafta daha fazla iken MT1 mRNA dağılımının eğrilik şiddetinden bağımsız olarak benzer olduğu belirlenmiş, bilateral bu asimetrinin yüksek ihtimalle, hastalığa sekonder geliştiğini ileri sürmüşlerdir^[85, 119]. Diğer taraftan, 2009 yılında yapılan bir çalışmada, Fagan ve arkadaşları, pinealektomi için tavukların uygun bir model olmadığını, çünkü tavuk omurgalarında disk olmasına rağmen snoviyal intervertebral eklemler içerdiğini belirlemişlerdir^[37]. Cheung ve arkadaşları, 18 maymundan uyguladıkları pinealektomi sonrası, 29 ayda melatonin

seviyelerinin düştüğünü ancak hiçbir maymun da skolyoz gelişmediğini saptamışlar, bu nedenle daha alt sınıf hayvan modellerinin insan için uygun olmadığını ileri sürmüşlerdir [22]. Raczkowski 2007 yılında idiopatik skolyozlu kız hastalarda yaptığı çalışmada, estrodiol düzeylerinin sağlıklı kontrol grubuyla karşılaştırıldığında benzer olduğunu, ancak testosteron düzeylerinin yüksek olduğunu, testosteron düzeyinin değerlendirilmesinin progresyonun belirlenmesinde yardımcı bir yöntem olacağını ileri sürmüşlerdir [91].

Platelet fonksiyon bozukluğu

İdiopatik skolyozlu hastalarda trombosit yapısı ve fonksiyonlarında anormallik saptanmıştır [38, 56, 60, 76, 84, 96]. Kalmodulin, trombositlerde ve adalelerde bulunan kalsiyum bağlayan bir reseptör proteini olup, kontraktıl protein sistemi aktin-miyozini düzenler. Eğer bir kasılma bozuk ise hem trombositler, hem de kaslar olumsuz etkilenir [76]. Özellikle rijit ve progresif eğriliklerde kalmodulin düzeyleri önemli ölçüde yüksek bulunmuştur [56]. Acaroğlu ve arkadaşlarının 2009 yılında yayınladıkları çalışmada, 29 idiopatik skolyoz hastasında paravertebral ve platelet örneklerinde melatonin ve kalmodulin düzeyleri araştırılmıştır. Kalmodulinin konveks tarafta yüksek, konkav tarafta düşük olacak şekilde apikal bölgede asimetri gösterdiğini, plateletlerde ise ne kalmodulinin ne melatoninin kontrollere göre farklı düzeyde olmadığını saptamışlardır [2]. Kalmodulin yüksekliğinin etiopatogenezdeki rolü tam olarak bilinmemektedir. Ancak progresyonda etkili olduğu düşünülmektedir. Kindsfather ve arkadaşlarına göre, kalmodulin eğriliğın progresyonunun gösterilmesinde en iyi prediktördür [56]. Lowe ve arkadaşlarına göre kalmudilin platelet aktivasyonunu göstermemektedir, Acaroğlu ve arkadaşlarının da saptadığı gibi eğriliğın apikal bölgesinde asimetric bir dağılım göstermektedir. Bu durumun nede 179 The Journal of Turkish Spinal Surgery ni veya bu yüksekliğın etki mekanizması tam olarak günümüzde açıklığa kavuşturulmamıştır [64]. Konunun aydınlatılması için daha bir çok araştırmaya ihtiyaç olduğu açıktır.

Genetik

Kardeşlerde ve 1. derece yakın akrabalarda da hastalığın saptanması, Beals, Cowell ve arkadaşları, Dickson ve Harrington gibi yazarlara idiopatik skolyoz etiolojisinde genetik faktörlerin rol oynadığını düşündürmüştür [9, 28, 33, 46]. Bu çalışmaların tamamı kişisel gözlemlere dayalı olup, kanıt düzeyleri düşük klinik çalışmalardır. Ailesel geçişi destekleyen bir diğer bulgu, skolyotik hastaların uzun boylu ebeveynlerin uzun boylu çocuklarında idiopatik skolyoz görülmesidir [4, 20]. Reisenborough ve Wynne-Davies, Boston, Massachusetts'teki birkaç ailede hastalığın görülmesine dayanarak herediter bir geçişin hastalık için mümkün olabileceğini ileri sürmüşlerdir [94]. Wynne-Davies'in daha önce yaptığı epidemiyolojik çalışmalarda hastalığın 1. Derece akrabalarda % 6.9, 2. Derece akrabalarda % 3.7 ve 3. Derece akrabalarda % 1.6 görülme oranı saptamışken [118], bu çalışmada sırasıyla % 11.1, % 2.4 ve % 1.4 insidans olduğu belirtilmiş ve bu durum, dominant veya multifaktoriyel bir geçişin söz konusu olduğunu düşündürmüştür [94]. Cowell ve arkadaşları, 110 idiopatik skolyozlu hastanın 590 ebeveyninde ve ikizinde yaptıkları çalışmada sporadik insidansın % 20 olduğunu bulmuşlardır [27]. 2007 yılında Weiss, idiopatik skolyozlu ikizler üzerinde yaptığı çalışmada, insidansı % 75 bulmuş, ikizlerin bazılarında eğrilik şiddeti ve progresyon paternlerinin tamamen aynı olduğunu, buna karşın muhtemelen fenotipik farklılıklar nedeniyle bir kısmında ise farklı progresyon paternlerine sahip olduğunu saptanmıştır [112]. Diğer taraftan Andersen ve arkadaşları, 1931 ile 1982 yılları arasında Danimarka ikiz kayıtları girmiş 46418 ikizden adresine ulaşılan 34944 çifte anket yollamışlar ve 23204 çiftten yanıt almışlar, 220 kişide skolyoz tespit etmişlerdir. Prevalansın

% 1.05 olduğunu, konkandansın ise 0.13 olduğunu belirlemişlerdir [3]. Lowe ve arkadaşları son çalışmalarında, genetik geçişin mendelian kurallarına uyan, ancak heterojenik penetrans içeren tek bir gen bozukluğu olduğunu ileri sürmüşlerdir [62]. Ogilvie ve arkadaşları da, 2006 yılında, 145 hastalık serilerinde, % 97'sinin ailesel olduğunu, en azından bir majör genin hastalıkta rol oynaması gerektiğini belirtmişlerdir [81]. Kesling ve Reinker, literatürdeki vakaları gözden geçirdikleri meta analiz çalışmalarında 6 ikizde de idiopatik skolyoz olduğunu rapor etmişlerdir [55]. Bu çalışmada monozigot ikizlerde, dizigot ikizlere nazaran eğriliklerin paterninin, ciddiyetlerinin ve progresyon paternlerinin daha uyumlu olduğu da ileri sürülmüştür [55]. DeGeorge ve Fisher, idiopatik skolyozda, genetik bir predispozisyonun varlığından söz edilebileceğinin, ancak hastalığa mekanik etkilerle çevresel faktörlerin yol açtığını bildirmişlerdir. Bu çalışmada predispozisyon yaratan en önemli etmenlerden birinin ileri anne yaşı (30-39 yaş) olduğu ileri sürülmüştür [32]. Burwell ve arkadaşları, organ asimetrisi olan hastalarında skolyoz eşlik ettiğini gözlemleyerek, hastalık genetik kökeni olan bir asimmetrik gelişim hastalığı olduğunu ileri sürmüşlerdir [13]. Son 10 yıldır, idiopatik skolyoza yol açabilecek spesifik bir genin var olup olmadığı konusundaki araştırmalar yoğunlaşmıştır. Bu yeni çalışmalar, adölesan skolyozun otozomal dominant geçişi ile birlikte ailelerin genomik DNA'larını analiz etmek için genetik bağlantıları araştırmaktadır. Şüpheli edilen gen bozuklukları nesiller boyu takip edilerek, ilgili bozukluktan sorumlu olup olmadığı izlenmektedir [23, 73114, 122-123].

Ogilvie ve arkadaşları, pedigrî çalışmalarında % 97 hastanın ailesel olduğu en azından bir genin idiopatik skolyozla ilgili olabileceğini ileri sürmüşlerdir [81]. Miller ve arkadaşları, omurga yapısındaki bağ dokusu lifleri ve kollojen yapısını oluşturan genlerdeki bir bozukluğun ailesel adölesan idiopatik skolyoza yol açabileceğini ileri sürmüşlerdir [71]. İnsülin benzeri büyüme faktörü-I (IGF-I), kemik gelişiminde önemli bir role sahiptir. 2006 yılında Yeung ve arkadaşları, 506 idiopatik skolyoz ve 227 normal kontrol grubunda yaptıkları çalışmada, IGF-I genotipi ile hastalığın ilişkili olmadığını ancak, polimorfizm olan hastalarda eğrilik şiddetinin ve progresyonunun daha fazla olduğunu saptamışlar, bunu omurgadaki hızlı büyümenin etkilediğini ileri sürmüşlerdir [126]. Qiu ve arkadaşları, melatoninin etiolojideki rolü üzerindeki çalışmaları temel alarak melatonin reseptör 1B (MTNR1B) genini araştırmışlardır. Yapılan çalışmada, idiopatik skolyozlu hastalarda kontrollerle karşılaştırıldığında genotipik ve allelik sıklık benzer bulduklarını rapor etmişlerdir. Belki melatonin düzenleyici başka bir gen defekti söz konusu olabileceğini, ancak melatonin reseptör geninde belli bir mutasyona rastlamadıklarını bildirmişlerdir [85]. Ancak reseptör genindeki polimorfizimin idiopatik skolyozla ilişkili olduğunu, ancak eğriliğin şiddeti ile bir korelasyon göstermediğini ileri sürmüşlerdir [86]. 2008 yılında aynı araştırmacılar, bu kez MTNR1A geninin polimorfiziminin idiopatik skolyozla ilişkisini araştırmışlar ve hastalığın oluşumunda ve şiddeti ile ilişkili olmadığını belirlemişlerdir [99].

Qiu ve arkadaşları, 2007 yılında büyüme hormonu reseptörleri ile idiopatik skolyoz arasındaki ilişkiyi araştırmışlardır. 505 idiopatik skolyozlu kız çocuğunda yapılan çalışmada 5 tip polimorfizm taranmış ve kontrolle aynı genotipik ve allelik sıklık olduğunu göstermişlerdir [87]. Aynı araştırmacılar leptin düzeyleri ile de bir genetik ilişki olmadığını saptamışlardır [88]. Qiu ve arkadaşları aynı yıl, daha önce adölesan idiopatik skolyozla ilişkili olabileceği belirtilen 19. kromozomdaki 19p13.3 lokalizasyondaki dipeptidpeptidaz 9 (DPP9) geninin de hastalığın oluşumu ve progresyonu ile ilişkili olmadığını göstermişlerdir [90]. Miller ve arkadaşları tarafından 2006 yılında, kifoskolyoz olan 7 ailenin 53 bireyinin 5, 13, 17 ve 22. kromozomlarda yapılan genomik tarama çalışmasında, 13. kromozomda 5 aday gen bulunmuştur [72].

Wu ve arkadaşları, 202 idiopatik skolyozlu hasta ve 174 sağlıklı kontrolde yaptıkları çalışmada XX

genotipik estrogen reseptör geni polimorfizminin kontrollere göre idiopatik skolyozlu hastalarda belirgin yüksek olduğunu, bu genotipe sahip hastalarda boyun 160 cm., Cobb açılarının ise 40°'den fazla olduğunu rapor etmişlerdir [120]. Japonya'da estrogen reseptör Alfa geninin PvuII ve XbaI polimorfizminin idiopatik skolyozla ilişkili olduğu bildirilmiştir. Tang ve arkadaşları ise aksine bu iki polimorfizmin daha geniş bir seride yaptıkları çalışmada idiopatik skolyozla ilişkili olmadığını ileri sürmüşlerdir [109]. 2009 yılında Esposito ve arkadaşları, idiopatik skolyozlu hastalarda, estrogen reseptör geninde hastalıkla ilişkili 4 adet polimorfizm saptamışlardır [36].

Zhang ve arkadaşları, 218 idiopatik skolyozlu hastada yaptıkları çalışmada, estrogen reseptör geni Beta geninin exon OK polimorfizminin hastalıktan şüphe edilmesi için uygun bir indikatör olduğunu, ayrıca bu polimorfizmin hastanın boyu ve eğriliğin şiddetiyle ilişkili olduğunu belirlemişlerdir [129]. Gao ve arkadaşları, göz, kalp defektleri, koana atrezisi, gelişme geriliği, genital veya üriner anomaliler ve sağırlıkla giden CHARGE sendromu ile ilişkili 8q12 kromozomunda bulunan kromodomain heliks DNA bağlayıcı protein-7 (CHD-7) polimorfizmi ile idiopatik skolyozun ilişkisini araştırmışlar, hastalığın erken dönem tespitinde önemli bir indikatör olduğu 181 The Journal of Turkish Spinal Surgery nu saptamışlardır [41].

Kulkami ve arkadaşları, hirsutizm, öğrenme zorluğu, gelişme geriliği ve CHARGE sendromu ile ilişkisi daha önce gösterilen CHD2 haployetmezliği, farelerde embriyonik dönemde oluşturulmuş ve bu farelerde lordoskolyoz ve gelişme geriliği olduğu belirlenmiştir [57]. Auilisa ve arkadaşları ise disk dejenerasyonu ile ilgili matriks metaloproteinaz (MMPs) ve interlekin 6 (IL6) gen polimorfizm idiopatik skolyozun genetik predispozisyonunun saptanmasında önemli olduğunu bildirmişlerdir [5].

Wang ve arkadaşları 2008 yılında yayınladıkları, triptofan hidrosilaz 1 (TPH1) ve arilalkilamin N-asetiltransferaz (AANAT) polimorfizmi ile idiopatik skolyozla ilişkisini araştıran çalışmalarında, melatonin sentez bozukluğu ve idiopatik skolyozla kesin ilişki olduğunu belirlemişlerdir [111]. Chen ve arkadaşları, daha önce mutant farelerde skolyozla ilişkisi gösterilen ekstrasellüler matriksin düzenlenmesinde rol oynayan matrilin-1 geninin üzerinde yer alan tagSNP rs1149048 polimorfizminin hastalığın tespitinde ve progresyonun belirlenmesinde kullanılabileceğini rapor etmişlerdir [21].

Marosy ve arkadaşları ise 15q25-26 kromozomunda bulunan aggrecan gen polimorfizminin de idiopatik skolyozla ilişkisi saptamışlardır [69]. Ocaka ve arkadaşları, İngiliz toplumunda, 9 kromozomun q kolunda 31.2-34.2 aralığında ve 17. kromozom q kolu 25.3-qtel arasında gen defektinin idiopatik skolyozla ilişkili olduğunu saptamışlardır [79]. Day ve arkadaşları, Turner sendromu ile ilişkili X eşey genindeki kısa boy geni (SHOX)'nin uzun boy ve konjenital skolyozla ilişkili olduğunu göstermişlerdir [30].

Raggio ve arkadaşları, daha önceden idiopatik skolyozla ilişkili olduğu belirlenen 1, 6, 7, 8 ve 14. kromozomlara ilaveten 12. kromozom da da bir lokus olduğunu belirlemişlerdir [92]. Clough ve arkadaşları, 2010 yılında yayınlanan, 1198 üyesi olan 202 skolyoz saptanan ailede yaptıkları çalışmalarında 17. kromozomda tespit edilen lokusun hastalığın etilolojisinde önemli rol oynadığını ileri sürmüşlerdir [25]. Sonuç olarak idiopatik skolyozla ilişkili olarak bir çok polimorfizm değerlendirilmiş, bunların hastalığın tespitinde ve progresyonunun belirlenmesinde kullanılabileceği gösterilmiştir. Son 5 yılda, 1., 5., 6., 7., 8., 9., 12., 13., 14., 15. ve 17. kromozomlarda idiopatik skolyozla kesin ilişkisi gösterilen gen defektleri saptanmıştır. Ogilvie göre 2010 yılı Şubat ayında yayınladığı "idiopatik skolyoz ve genetik testle" isimli derleme yazısında artık idiopatik skolyozun bu gün için genetik bir

hastalık olduğunun belirlendiğini bu nedenle hastalığa adölesan idiopatik skolyoz yerine "ailesele skolyoz" demenin daha uygun olacağını belirtmektedir.

Hastalığın ilerleyip ilerlemeyeceğini bazı genetik testlerle yukarıda da zikredilen indikatörlere bakılarak belirlenebildiğini, tedavi algoritmasının buna göre yönlendirilebileceğini ileri sürmektedir. Son yıllarda artık gelişmiş ülkelerde ciddi eğrilik sayının neredeyse hiç görülmediğini, ciddi eğriliklerin cerrahi tedavilerinin hala ancak geri kalmış ülkelerde yapıldığını ifade etmektedir^[82].

Sonuç

Bu güne kadar, skolyozla birlikte seyreden patolojilerin bir benzerinin idiopatik skolyoza da yol açmış olabileceği fikri yaygın olarak kabul bulmuş ve bu yöndeki araştırmalar yoğunlaşmıştır. Lowe ve Peters, idiopatik skolyozda rol oynayan farklı mekanizmaları şematize etmiştir (Şekil 4)^[63]. Vibrasyon gibi derin duylarda azalma giden nörolojik bozukluklar, yüksek ihtimalle hastalığa sekonder gelişen ancak etiopatogenezde de etkisi olduğu düşünülen bağ dokusu bozuklukları, pineal bez malfonksiyonu ve melatonin düşüklüğü, plate182 Türk Omurga Cerrahisi Dergisi let ve kas kasılma fonksiyonları ile ilişkili kamodilinin paravertebral kaslardaki olumsuz etkisi idiopatik skolyoz etiolojisinde rol oynadığı konusunda bir çok çalışma vardır. Son 5 yıldır hastalığın genetik kökeni üzerinde çalışmalar yoğunlaşmış, genotipik bazı polimorfizmlerin hastalığın tespiti ve progresyonunun belirlenmesindeki önemine dair sağlam kanıtlar elde edilmiştir. Bununla beraber; 1.,5.,6.,7.,8.,9., 12., 13., 14., 15. ve 17. kromozomlardaki gen defektlerinin hastalığın nedeni için aday genler olarak belirlenmiştir. Bu gün genetik çalışmalarla progresyon ile ilişkili polimorfik tarama testleri gündemdedir. Yakın gelecekte, seçici dölleme ile skolyoz insidansı giderek azalacağını, progresyon gösterecek eğrilikler önceden saptanarak daha ciddi cerrahi tedavilere gerek kalmadan tedavi edilebileceğini ve belki de hastalığı oluşturan gen defektlerinin tamamen çözülmesi ile hastalığın engellendiği veya yavaşlatıldığı medikal tedavilerin bulunabileceğini düşünmek hayal olmaktan çıkmış gibi görünmektedir.

Kaynaklar

1. Aaro S, Dahlborn M. Vertebral rotation: estimation rotation and spinal and rib cage deformity in scoliosis by computerized tomography. Spine 1981; 6(5): 460-467.
2. Acaroglu E, Akel I, Alanay A, Yazıcı M, Marcucio R. Comparison of the melatonin and calmodulin in paravertebral muscle and platelets of patients with or without adolescent idiopathic scoliosis. Spine 2009; 34(18): E659-E663.
3. Andersan MO, Thomsen K, Kyvik KO. Adolescent idiopathic scoliosis in twins: a population-based survey. Spine 2007; 32(8): 927-930.
4. Archer E, Dickson RA. Stature and idiopathic scoliosis: a prospective study. J Bone Joint Surg 1985; 67-B: 185-188.
5. Aulisa L, Papaleo P, Pola E, Angelini F, Asulisa AG, Tamburreli FC, Pola P, Logroscino CA. Association between IL-6 AND MMP-3 gene polymorphisms and adolescent idiopathic scoliosis: a case – control study. Spine 2007; 32 (24): 2700-2702.
6. Bagnall KM, Raso VJ, Hill DL, Moreau M, Mahood JK, Jiang H, Russell G, Bering M, Buzzell GR. Melatonin levels in idiopathic scoliosis: diurnal ant nocturnal serum melatonin levels in girls with adolescent idiopathic scoliosis. Spine 1996; 21(17): 1974-1978.
7. Barrack RI, Wyatt MP, Whitecloud TS, Burke SW, Roberts JM, Brinker MR. Vibratory

- hypersensitivity in idiopathic scoliosis. *J Pediatr Orthop* 1988; 8(4): 389-395.
8. Barrack RL, Whitecloud TS III, Burke SW, Cook SD, Harding AF. Proprioception in idiopathic scoliosis. *Spine* 1984; 9(7): 676-680.
 9. Beals RK. Nasologic and genetic aspects of scoliosis. *Clin Orthop* 1978; 93: 23-32.
 10. Berman AT, Cohen DL, Schwenter EP. The effect of pregnancy on idiopathic scoliosis: a preliminary report on eight cases and review of the literature. *Spine* 1982; 7(1): 76-77.
 11. Braun JT, Ogilvie JW, Akyuz E, Brodke DS, Bachus KN. Creation of an experimental idiopathic-type scoliosis in an immature goat model using a flexible posterior asymmetric tether. *Spine* 2006; 31(13): 1410-1414.
 12. Brinker MR, Willis JK, Cook SD, Whitecloud TS 3rd, Bennett JT, Barrack RL, Ellman MG. Neurologic testing with somatosensory evoked potentials in idiopathic scoliosis. *Spine* 1992; 17(3): 277-279.
 13. Burwell RG, Dangerfield PH, Freeman BJ, Aujla RK, Cole AA, Kirby AS, Pratt RK, Webb JK, Moulton A. Etiologic theories of idiopathic scoliosis: the breaking of bilateral symmetry in relation to left-right asymmetry of internal organs, right thoracic adolescent idiopathic scoliosis (AIS) and vertebrate evolution. *Stud Health Technol Inform* 2006; 123: 385-390.
 14. Byle NN, Gray JM. Complex balance reactions in different sensory conditions adolescents with and without idiopathic scoliosis. *J Orthop Res* 1993; 11: 215-227.
 15. Bylund P, Jansson E, Dahlberg E, Ericksson E. Muscle fiber types in thoracic erector spinae muscles fiber types in idiopathic and other forms of scoliosis. *Clin Orthop Rel Res* 1987; 214: 222-228.
 16. Byrd JA. Current theories on the etiology of idiopathic scoliosis. *Clin Orthop* 1988; 229: 114-120.
 17. Carpintero P, Entrenas R, Gonzales I, Garcia E, Mesa M. The relationship between pes cavus and idiopathic scoliosis. *Spine* 1994; 19(11): 1260-1263.
 18. Carpintero P, Mesa M, Garcia J, Carpintero A. Scoliosis induced by asymmetric lordosis and rotation: an experimental study. *Spine* 1987; 22: 2202-2206.
 19. Carr AJ, Jefferson RJ, Turner-Smith AD. Family stature in idiopathic scoliosis. *Spine* 1993; 18: 20-23.
 20. Carr AJ, Ogilvie DJ, Wordsworth BP, Priestly LM, Smith R, Sykes B. Segregation of structural collagen genes in adolescent idiopathic scoliosis. *Clin Orthop* 1992; 247: 305-310.
 21. Chen Z, Tang NL, Cao X, Qiao D, Yi L, Cheng JC, Qiu Y. Promoter polymorphism of matrilin-1 gene predisposes to adolescent idiopathic scoliosis in a Chinese population. *Eur J Hum Genet* 2009; 17(4): 525-532.
 22. Cheung KM, Wang T, Poon AM, Carl A, Tranmer B, Hu Y, Luk KD, Leong JC. The effect of pinealectomy on scoliosis development in young nonhuman primates. *Spine* 2005; 30(18): 2009-2013.
 23. Cheung KM, Wang T, Qiu GX, Luk KD. Recent advances in the aetiology of adolescent idiopathic scoliosis. *Int Orthop* 2008; 32(6): 729-734.
 24. Chu WC, Man GC, Lam WW, Yeung BH, Chau WW, Ng BK, Lam TP, Lee KM, Cheng JG. A detailed morphologic and functional magnetic resonance imaging study of the craniocervical junction in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 2007; 32(15): 1667-1674.
 25. Clough M, Justice CM, Marosy B, Miller NH. Males with familial idiopathic scoliosis: a distinct phenotypic subgroup. *Spine* 2010; 35(2): 162-168.

26. Cotrel Y, Dubousset J. CD Instrumentation in Spinal Surgery. Principles, Technicals, Mistakes and Traps. Sauramps Medical, Montpellier, 1992.
27. Cowell HR, Hall JN, MacEwen GD. Genetic aspects of idiopathic scoliosis. Clin Orthop 1972; 86: 121-131.
28. Cowell HR, Hall JN, MacEwen GD. Genetic aspects of idiopathic scoliosis. Clin Orthop Rel Res 1972; 86: 121-131.
29. Czeizel A, Bellyei A, Barta O, Magda T, Molnar L. Genetics of adolescent idiopathic scoliosis. J Med Genet 1978; 15: 424-427. 184 Türk Omurga Cerrahisi Dergisi
30. Day G, Szvetko A, Griffiths L, McPhee IB, Tuffley J, LaBrom R, Askin G, Woodland P, McClosky E, Torode I, Tomlinson F. SHOX gene is expressed in vertebral body growth plates in idiopathic and congenital scoliosis: implication for the etiology of scoliosis in Turner syndrome. J Orthop Res 2009; 27(6): 807-813.
31. Deacon P, Flood BM, Dickson RA. Idiopathic scoliosis in three dimensions: a radiographic and morphometric analysis. J Bone Joint Surg 1984; 66-B (4): 509-512.
32. DeGeorge FV, Fisher RL. Idiopathic scoliosis: genetic and environmental aspects. J Med Genet 1967; 4: 251-257.
33. Dickson RA. The etiology and pathogenesis of idiopathic scoliosis. Acta Orthop Belgica 1992; 58(Suppl.): 21-25.
34. Dubousset J, Machida M. Melatonin: a possible role in the pathogenesis of human idiopathic scoliosis. In: Proceedings of the 10th International Philip Zarab Symposium on Scoliosis, abstract 3.19, Oxford University Press, Oxford, 1998.
35. Dubousset J, Queneau P, Thillard MJ. Experimental scoliosis induced by pineal and dienchalic lesions in young chickens. Its relation with clinical findings in idiopathic scoliosis. Orthop Trans 1983; 7: 7-10.
36. Esposito T, Uccello R, Caliendo R, Di Martino GF, Groni Carnevale UA, Cuomo S, Ronca D, Varriale B. Estrogen receptor polymorphism, estrogen content and idiopathic scoliosis in human: a possible genetic linkage. J Steroid Biochem Mol Biol 2009; 116(1-2): 56-60.
37. Fagan AB, Kennaway DJ, Oakley AP. Pinealectomy in the chicken: a good model of scoliosis? Eur Spine J 2009; 18(8): 1154-1159.
38. Floman Y, Liebergall M, Robin GC, Eldor A. Abnormalities of aggregation tromboxane A2 synthesis and 14c serotonin release in platelets of patients with idiopathic scoliosis. Spine 1983; 8(3): 236-241.
39. Ford DM, Bagnall KM, Clements CA, McFadden KD. Muscle spindles in the paraspinal musculature of patients with adolescent idiopathic scoliosis. Spine 1988; 13: 461- 465.
40. Freeman BL III. Scoliosis and kyphosis. In: Canale ST (Ed.), Campbell's Operative Orthopaedics, 3rd Ed., Mosby, St. Louis, 2003, pp: 1757-1779.
41. Gao X, Gordon D, Zhang D, Browne R, Helms C, Gillum J, Weber S, Devroy S, Swanney S, Dobbs M, Morcuende J, Sheffield V, Lovett M, Bowcock A, Herring J, Wise C. CHD7 gene polymorphisim are associated with susceptibility to idiopathic scoliosis. Am J Hum Genet 2007; 80 (5): 957-965.
42. Giakas G, Baltzopoulos V, Dangerfield DH, Dorgan JC, Dalmira S. Comparison of gait patterns between healty and scoliotic patients using time and frequency domain analysis of ground reaction forces. Spine 1996; 21(19): 2235-2242.
43. Gibson JN, McmMaster MJ, Scrimgeour CM, Stoward PJ, Rennie MJ. Rates of muscle protein

- synthesis in paraspinal muscles: literal disparity in children with idiopathic scoliosis. *Clin Sci* 1988; 75:79-83.
44. Goldberg CJ, Dowling FE, Fogarty EE, Moore DP. Adolescent idiopathic scoliosis and cerebral asymmetry: an examination of a transspinal perceptual system. *Spine* 1995; 20(15): 1685-1691.
45. Hardley-Miller N, Mims B, Milewicz DM. The potential role of the elastic fiber system in adolescent idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg* 1994; 76-A: 1193-1206.
46. Harrington PR. The etiology of idiopathic scoliosis. *Clin Orthop* 1977; 126: 17-25.
47. He Y, Qiu Y, Zhu Z. Quantitative analysis of type I and II collagen in the disc annulus in adolescent idiopathic scoliosis. *Stud Health Technol Inform* 2006; 123-128.
48. Herman R, Maulucci R, Stuyck J. Vestibular functioning in idiopathic scoliosis. *Orthop Trans* 1979; 3: 218-222.
49. Herman R, Mixon J, Fisher A, Maulucci R, Shikata J. Idiopathic scoliosis and the central nervous system: a motor control problem. *Spine* 1985; 10: 1-14.
50. Herring JA (Ed.). *Tachdjian's Pediatric Orthopaedics*, 3rd Ed., WB Saunders Company, Philadelphia, 2002, pp; 218-219.
51. Hilibrand AS, Blakemore LC, Loder RT, Greenfield ML, Farley FA, Hensinger RN, Hariharan M. The role of melatonin in the pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 1996; 21(10): 1140-1146.
52. Hsu JD, Slager UT, Swank SM, Robinson MH. Idiopathic scoliosis: a clinical morphometric, and histopathological correlation. *J Pediatr Orthop* 1988; 8: 147-152.
53. James JJ. The etiology of scoliosis. *J Bone Joint Surg* 1970; 52-B (3): 410-419.
54. Keesen W, Crowe A, Hearn M. Proprioceptive accuracy in idiopathic scoliosis. *Spine* 1992; 17: 149-155.
55. Kesling KL, Reinker KA. Scoliosis in twins: a meta-analysis of the literature and report of six cases. *Spine* 1997; 22: 2009-2015.
56. Kindsfather K, Lowe T, Lawellin D, Weinstein D, Akmakjian J. Levels of platelet calmodulin for the prediction of progression and severity of adolescent idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg* 1994; 76-A: 1186-1192.
57. Kulkarni S, Nagarajan P, Wall J, Donavan DJ, Donnell RL, Ligon AH, Venkatachalam S, Quade BJ. Disruption of chromodomain helicase DNA binding protein 2 (CHD2) causes scoliosis. *Am J Med Genet* 2008; 146-A (9): 1117-1127.
58. Lambert FM, Malinvaud D, Glaunes J, Bergot C, Strake H, Vidal PP. Vestibular asymmetry as the cause of idiopathic scoliosis: a possible answer from *Xenopus*. *J Neurosci* 2009; 29(40): 12477-12483.
59. Lee JS, Kim SJ, Suh KT, Kim IJ, Kim YK. Adolescent idiopathic scoliosis may not be associated with brain abnormalities. *Acta Radiol* 2009; 20(8): 941-946.
60. Liebergall M, Floman Y, Eldor A. Functional, biomechanical, and structural anomalies in platelets of patients with idiopathic scoliosis. *J Spinal Disord* 1989; 2(2): 126-130.
61. Linstrom J, Freiberg S, Linstrom L, Shalstrand T. Postural control in siblings to scoliosis patients and scoliosis patients. *Spine* 1988; 13(9): 1070-1074.
62. Low WD, Chew EC, Kung LS, Hsu LCS, Leong JCY. Ultrastructures of nerve fibers and muscle spindles in adolescent idiopathic scoliosis. *Clin Orthop* 1983; 174: 217-221.

63. Lowe TG, Burwell RG, Dangerfield PH. Platelet calmodulin levels in adolescent idiopathic scoliosis (AIS): can they predict curve progression and severity. Summary of an electronic focus group debate of the IBSE. *Eur Spine J* 2004; 13(3): 257-265.
64. Lowe TG, Edgar M, Margulies JY, Miller NH, Raso VJ, Reinker KA, Rivard CH. Etiology of idiopathic scoliosis: current trend in research. *J Bone Joint Surg* 2000; 82-A: 1157-1168.
65. Machida M, Dubousset J, Imamura Y, Iwaya T, Yamada T, Kimura J. Role of melatonin deficiency in the development of scoliosis in pinealectomised chickens. *J Bone Joint Surg* 1995; 77-B(1): 134-138.
66. Machida M, Dubousset J, Imamura Y, Miyashita Y, Yamada T, Kimura J. Melatonin: a possible role in pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 1996; 21 (10): 1147- 1152.
67. Machida M, Dubousset, Imamura Y, Iwaya T, Yamada T, Kimura J. An experimental study in chicken for the pathogenesis of idiopathic scoliosis. *Spine* 1993, 18(12): 1609-1615.
68. Maguire J, Madigan R, Wallace S, Leppanen R, Draper V. Intraoperative long-latency reflex activity in idiopathic scoliosis demonstrates abnormal central processing: a possible cause for idiopathic scoliosis. *Spine* 1993; 18: 1621- 1626.
69. Marosy B, Justice CM, Nzegwu N, Kumar G, Wilson AF, Miller NH. Lack of association between the aggrecan gene and familial idiopathic scoliosis. *Spine* 2006; 3(13): 1420-5142.
70. McInnes E, Hill DL, Raso VS, Chetner B, Greenhill BJ, Moreau MJ. Vibratory response in adolescent who have idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg* 1991; 73-A: 1208-1212.
71. Miller NH, Marosy B, Justice CM, Novak SM, Tang EY, Boyce P, Pettengil J, Doheny KF, Pugh EW, Wilson AF. Linkage analysis of genetic loci for kyphoscoliosis on chromosomes 5p13, 13q13.3, and 13p32. *Am J Med Genet A* 2006; 140(10): 1059-1068.
72. Miller NH, Mims B, Child A, Milewich DM, Sponseller P, Blanton SH. Genetic analysis of structural elastic fiber and collagen genes in familial adolescent idiopathic scoliosis. *J Orthop Res* 1996; 14: 994-999.
73. Miller NH. Genetics of familial idiopathic scoliosis. *Clin Orthop Relat Res* 2007; 462: 6-10.
74. Misol S, Ponsetti IV, Samaan N, Bradbury JT. Growth hormone blood levels in patients with idiopathic scoliosis. *Clin Orthop Rel Res* 1971; 81: 122-125.
75. Moe JH, Byrd JA. Idiopathic scoliosis. In: Bradford DS, Lonstein JE, Moe JH, Ogilvie JW, Winter RB (Eds.). *Moe's Textbook of Scoliosis and Other Spinal Deformities*. 2nd Ed., WB Saunders Company, Philadelphia, 1987, pp: 191-193.
76. Muhlrad A, Yarom R. Contractile protein on platelets from patients with idiopathic scoliosis. *Haemostasis* 1982; 11: 154-160.
77. Normalli H, Sevastik J, Akivos J. The length and ash weight of the ribs of normal and scoliotic persons. *Spine* 1985; 10: 590-592.
78. O'Beirne J, Goldberg C, Dowling FE, Fogerty EE. Equilibrium dysfunction in scoliosis- cause or effect? *J Spinal Disorder* 1989; 2: 184-189.
79. Ocaka L, Zhao C, Reed JA, Ebenezer ND, Brice G, Morley T, Mehta M, O'Dowd J, Weber JL, Hardcastle AJ, Child AH. Assignment of two loci for autosomal dominant adolescent idiopathic scoliosis to chromosomes 9q31.2 and 17q25.3-qtel. *J Med Genet* 2008; 45(2): 87-92.
80. Oegema TR, Bradford DS, Cooper KM, Hunter RE. Comparison of biochemistry of proteoglycans isolated from normal, idiopathic scoliotic and cerebral palsy spine. *Spine* 1983; 8: 378- 384.

81. Ogilvie J. Adolescent idiopathic scoliosis and genetic testing. *Curr Opin Pediatr* 2010; 22(1): 67-70.
82. Ogilvie JW, Braun V, Nelson L, Meade M, Ward K. The search for idiopathic scoliosis genes. *Spine* 2006; 31 (6): 679-681.
83. Pedrini VA, Ponseti IV, Dohrman SC. Glycosaminoglycans of intervertebral disc in idiopathic scoliosis. *J Lab Clin Med* 1973; 82: 938-950.
84. Peleg I, Eldor A, Kahane I, Muhlrud A, Liebergall M, Floman Y. Altered structural and functional properties of myosins from platelets of idiopathic scoliosis patients. *J Orthop Res* 1989; 7(2): 260-265.
85. Qiu XS, Tang NL, Yeung HY, Lee KM, Hung VW, Ng BK, Ma SL, Kwok RH, Qiu Y, Cheng JC. Melatonin receptor 1B(MTNR1B) gene polymorphism is associated with the occurrence of adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 2007; 32(16): 1748-1753.
86. Qiu XS, Tang NL, Yeung HY, Qin L, Lee KM, Cheng JC. The role of melatonin receptor 1B gene (MTNR1B) in adolescent idiopathic scoliosis: a genetic association study. *Stud Health Technol Inform* 2006; 123: 3-8.
87. Qiu XS, Tang NL, Yeung HY, Cheng JC, Qiu Y. Lack of association between the promoter polymorphism of the MTNR1A gene and adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 2008, 33(29): 2204-2207.
88. Qiu XS, Tang NL, Yeung HY, Qiu Y, Cheng JC. Association study between adolescent idiopathic scoliosis and the DPP9 gene which is located in the candidate region identified by linkage analysis. *Postgrad Med J* 2008; 84 (995): 498- 501.
89. Qiu XS, Tang NL, Yeung HY, Qiu Y, Cheng JC. Genetic association study of growth hormone receptor and idiopathic scoliosis. *Clin Orthop Relat Res* 2007; 462: 53-58.
90. Qiu Y, Sun X, Qiu X, Li W, Zhu Z, Zhu F, Wang B, Yu Y, Qian B. Decreased circulating leptin level and its association with body and bone mass in girls with adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 2007; 32(24): 2703-2710.
91. Raczkowski JW. The concentration of testosterone and estradiol in girls with adolescent idiopathic scoliosis. *Neuro Endocrinol Lett* 2007; 28(3): 302-304.
92. Raggio CL, Giampietro PF, Dobrin S, Zhao C, Dorshorst D, Ghebranious N, Weber JL, Blank RD. A novel locus for adolescent idiopathic scoliosis on chromosome 12p. *J Orthop Res* 2009; 27(10):1366-1372.
93. Repko M, Horky D, Krbec M, Chaloupku R, Brichtova E, Lauschova I. The role of the autonomic nervous system in the etiology of idiopathic scoliosis: prospective electron microscopic and morphometric study. *Childs Nerv Syst* 2008; 24(6): 731-734.
94. Riseborough EJ, Wynne-Davies R. A genetic survey of idiopathic scoliosis in Boston, Massachusetts. *J Bone Joint Surg* 1973; 55-A: 974-982.
95. Saatok T, Dahlberg E, Bylund P, Eriksson E, Gustafsson JA. Steroid hormone receptor, protein and DNA in erector spinae muscle from scoliotic patients. *Clin Orthop Rel Res* 1984; 183: 197-207.
96. Sabato S, Rotman A, Robin GC, Floman Y. Platelet aggregation abnormalities in idiopathic scoliosis. *J Pediatr Orthop* 1985; 5(5): 558-563.
97. Sadat-Ali M, al-Haddan I, al-Othman A. Adolescent idiopathic scoliosis. Is low melatonin a cause? *Joint Bone Spine* 2000; 67(1): 62-64.
98. Sahgal V, Shah A, Flanagan N, Schafer M, Kane W, Subrami V, Singh H. Morphometric studies

- of muscle in idiopathic scoliosis. *Acta Orthop Scand* 1983; 54: 242-251.
99. Samberg LC, Benitez JT, Leisz MC, Mulowka SM. Study of vestibular function as a prognostic aid in adolescent idiopathic scoliosis. Presented at the 19th Annual Meeting of the Scoliosis Research Society, Orlando, Florida, 1984.
100. Skogland LB, Miller JA, Shuttner A, Fryklund L. Serum somatomedine A and non-diazable urinary hydroxypoline in girls with idiopathic scoliosis. *Acta Orthop Scand* 1981; 52: 307- 313.
101. Sevastik B, Xiong B, Sevastik J, Hedlund R, Suliman L. Vertebral rotation and pedicle length asymetry in the normal adult spine. *Eur Spine J* 1995; 4: 95-97.
102. Sevastik J, Agadir M, Sevastik B. Effect of rib elongation on the spine. I. Distortion of the vertebral alignment in the rabbit. *Spine* 1990; 15: 822-825.
103. Shalstrand T, Ortangren R, Nachemson A. Postural equilibrium in adolescent idiopathic scoliosis. *Acta Orthop Scand* 1978; 49(4): 354-365.
104. Skogland LB, Miller JA. Growth related hormones in idiopathic scoliosis: an endocrine basis for accelerated growth. *Acta ortop Scand* 1980; 51(5): 779-780.
105. Spencer GS, Zorab PA. Plasma somatomedin activity in normal and scoliotic children. *Pediatr Res* 1977; 11(8): 883-885.
106. Spencer GS, Zorab PA. Spinal muscles in scoliosis. Part I. Histology and histochemistry. *J Neurol Sci* 1976; 30(1): 137- 142.
107. Sun X, Qiu Y, Zhu F, Wang B, Yu Y, Qian B. Variations of the position of the cerebellar tonsil in idiopathic scoliotic adolescents with a angle >40 degrees: a magnetic resonance imaging study. *Spine* 2007; 32(15): 1680-1686.
108. Szalay EA, Bosch P, Schwend RM, Buggie B, Tandberg D, Sherman F. Adolescent with idiopathic scoliosis are not osteoporotic. *Spine* 2008; 33(7): 802-806.
109. Tang NL, Yeung HY, Lee KM, Hung VW, Cheung CS, Ng BK, Kwiok R, Guo X, Qin L, Ching JC. A relook into the association of the estrogen receptor [alpha] gene (Pvull, Xball) and adolescent idiopathic scoliosis:a study of 540 Chinese cases. *Spine* 2006;31(21): 2463- 2468.
110. Wang H, Wu Z, Zhuang Q, Fei Q, Zhang J, Liu Y, Wang Y, Ding Y, Qiu G. Association study of tryptophan hydroxylase 1 and arylalkylamine N-acetyltransferase polymorphisms with adolescent idiopathic scoliosis in Han Chinese. *Spine* 2008; 33 (20): 2199-2203.
111. Weiss HR. Idiopathic scoliosis: how much of a genetic disorder? Report of five pairs of monozygotic twins. *Dev Neurorehabil* 2007; 10(1): 67-73.
112. Willner S, Nilsson KO, Kastrup K, Bergstrand CG. Growth hormone and somatomedine A in girls with adolescent idiopathic scoliosis. *Acta Pediatr Scand* 1976; 65: 547-552.
113. Wise CA, Gao X, Shoemaker S, Gordon D, Herring JA. Understanding genetic factors in idiopathic scoliosis, a complex disease of childhood. *Curr Genomics* 2008; 9(1): 51-59.
114. Woods LA, Haller RJ, Hansen PD, Fukumoto DE, Herman RM. Decreased incidence of scoliosis in hearing-impaired children implications for a neurologic basis for idiopathic scoliosis. *Spine* 1995; 20(7): 776-780, discussion 781.
115. Worthington V, Shambough P. Nutrition as an environmental factor in the etiology of idiopathic scoliosis. *J Manipulative Physiol Ther* 1993; 16(3): 169-173.
116. Wu J, Qiu Y, Zhang L, Sun Q, Qiu X, He Y. Association of estrogen receptor gene polymorphisms with susceptibility to adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 2006; 31 (10): 1131- 1136.
117. Wu L, Qiu Y, Wang B, Yu Y, Zhu Z. Asymmetric expression of melatonin receptor mRNA in bilateral paravertebral muscles in adolescent idiopathic scoliosis. *Stud Health Technol Inform*

- 2006; 123: 129-134.
118. Wyatt MP, Barrack RL, Mubarak SJ, Whitecloud TS, Burke SW. Vibratory response in idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg* 1986; 68-B (5): 714-718.
119. Wynne-Davies R. Familial (idiopathic) scoliosis: a family survey. *J Bone Joint Surg* 1968; 50-B(1): 4-30.
120. Xu H, Qiu G, Wu Z, Wang Y, Zhang J, Liu Y, Yang X. Expression of transforming growth factor and core protein of proteoglycan in human vertebral cartilaginous endplate of adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 2005; 30(17): 1973-1978.
121. Yamada K, Yamamoto H, Nakagawa Y, Tezuka A, Kawata S. Etiology of idiopathic scoliosis. *Clin Orthop* 1984; 184: 50-57.
122. Yang Y, Wu Z, Zhao T, Wang H, Zhao D, Zhang J, Wang Y, Ding Y, Qiu G. Adolescent idiopathic scoliosis and single-nucleotide polymorphism of the growth hormone receptor and IGF-1 genes. *Orthopaedics* 2009; 32(6): 411-418.
123. Yang Y, Wise CA, Gordon D, Finch SJ. A family-based likelihood ratio test for four general pedigree structures that allows for genotyping error and missing data. *Hum Hered* 2008; 66(2): 99-110.
124. Yarom R, Blatt J, Gorodetsky R, Rubin GC. Microanalysis and x-ray fluorescence spectrometry of platelets in disease with elevated muscle calcium. *Eur J Clin Invest* 1980; 10: 143-147.
125. Yarom R, Rubin GC. Studies on spinal and peripheral muscles from patients with scoliosis. *Spine* 1979; 4: 12-21.
126. Yeung HY, Tang NL, Lee KM, Ng BK, Hung VW, Kwok R, Guo X, Qin L, Cheng JC. Genetic association study of insulin-like growth factor-I (IGF-I) gene with curve severity and osteopenia in adolescent idiopathic scoliosis. *Stud Health Technol Inform* 2006; 123: 18-24.
127. Zaleske DJ, Ehrlich MG, Hall JE. Association of glycosaminoglycan depletion and degradative enzyme activity in scoliosis. *Clin Orthop Rel Res* 1980; 148: 177-181.
128. Zetterberg C, Anianson A, Grimby G. Morphology of the paravertebral muscles in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 1983; 8(5): 457-462.
129. Zhang HQ, Lu SJ, Tang MX, Chen LQ, Liu SH, Guo CF, Wang XY, Chen J, Xie L. Association of estrogen receptor beta gene polymorphisms with susceptibility to adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 2009; 34(8): 760-764.
130. Zoabli G, Mathieu PA, Aubin CE. Back muscle biometry in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine J* 2007; 7(3): 338-344.

E-mail: cuktu@ada.net.tr

Phone: (+90 533) 024-49-16

BAZU SÜMÜYÜNÜN PROKSİMAL UCUNUN SINIQLARININ CƏRRAHİ MÜALİCƏSİ

(ədəbiyyat icmalı)

Ə.Z.DAVUDOV, Ş.B.ƏKBƏROV, M.Ə.DAVUDOV

Elmi-Tədqiqat Travmatologiya və Ortopediya İnstitutu, Bakı

РЕЗЮМЕ

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ

А.З.ДАВУДОВ, Ш.Б.АКБЕРОВ, М.А.ДАВУДОВ

НИИ травматологии и ортопедии, г Баку

В обзорной статье проанализированы литературные данные посвященной хирургической лечению проксимального отдела плечевой кости.

Несмотря на многообразие хирургических методов, лечение данной патологии не всегда удаётся получать желаемых результатов. Для решения этой проблемы необходимо усовершенствования существующих методов с поиском новых способов хирургической лечения.

SUMMARY

SURGICAL TREATMENT OF THE PROXIMAL FRACTURES OF HUMERUS

A.Z.DAVUDOV, S.B.AKBEROV, M.A.DAVUDOV

Research Institute of Traumatology and Orthopaedics, Baku

The literature review contains the literary researches conducted related to the surgical treatment of the proximal fractures of humerus. Although the use of the numerous surgical treatment methods in the treatment of this pathology, the desired result has not been achieved. Further surgical methods should be sought to eliminate this problem as well as the improvement of the existing treatment methods.

Bazu sümüyünün proksimal ucunun sınıqları bütün skelet sınıqlarının 5-7 %-ni təşkil edir^[1] (Казаев С.Р., Ситник А.А. 2012). Bu tip sınıqların 75% əsasən 40 yaşdan yuxarı xəstələr arasında müşahidə olunur ki, bunların da 20%-ə qədəri çoxframentli sınıqlar olur. Dəqiq repozisiya aparılmasına baxmayaraq adekvat fiksasiya aparılmasa sabillik əldə etmək mümkün olmur. Bu zaman xəstələrin 35-46%-də funksiyanın davamlı pozulması və uzun müddətli əmək qabiliyyətinin itirilməsi müşahidə olunur^[2] (Жакоб Р.П. və b., 1991; Лоскутов А.Е. və b., 2007).

Axırncı 10 ildə belə travmaların sayı demək olar ki, 2 dəfədən çox artıb. Əgər gənc və yetkin yaşlılarda bu zədələnmələr yüksək enerjili travma nəticəsində baş verirsə, 60 yaşdan yuxarı şəxslərin 75%-də isə osteoporoz fonunda yüngül xarici təsirdən sonra baş verir. Qadınlarda 2-3 dəfə tez rast gəlinir.

Bütün bu göstəricilər travmatoloqların diqqətini bir daha bu istiqamətə cəlb edir və çoxsaylı mövcud cərrahi müalicə üsullarının təkmilləşdirilməsi və yeni üsulların işlənməsinə vadar edir.

Çoxsaylı klinik axtarışlardan sonra müəyyən edilib ki, bazu oynaqındakı kontrakturaların səbəbi sümüklərin düzgün bitişməməsi, yalançı oynaqların inkişafı, avaskulyar nekroz, bazunun başının əsaslandırılmamış xaric edilməsi, ətrafın kəskin funksiya pozğunluğuna gətirib çıxarır.

Bazu sümüyünün proksimal ucunun sınıqları zamanı çoxsaylı konservativ və cərrahi üsulların

olmasına baxmayaraq hər bir xəstənin yaşından, aktiv həyat tərzindən, sınığın növündən, osteoporozun dərəcəsiindən, yanaşı gedən zədələnmələrdən və xəstənin somatik vəziyyətindən asılı olaraq rəşional müalicə üsulunun seçilməsi hələ də öz aktuallığını saxlayır.

Son zamanlar bir çox müəlliflər tərəfindən bazu sümüyü proksimal ucunun sınıqlarının cərrahi müalicəsinin analizi aparılmış və aşkar olunmuşdur ki, qeyri-kafi nəticələr 32% , ağırlaşmalar isə 48% müşahidə edilir [6, 22, 62, 92, 135, 152, 191, 211] .

Bu əsasən sınığın tipindən asılı olaraq biomexaniki əsaslandırılmamış cərrahi əməliyyatların tətbiqi, sümük toxmasının vəziyyətindən və əməliyyatsonrası dövüüdə dəqiq reabilitasiya alqoritminin olmamasından aslıdır^[11].

Bazu sümüyü proksimal sınıqlarında əməliyyatların planlaşdırılması zamanı daha praktiki klassifikasiya Neer tərəfindən verilib. Bu zaman sınıqlar 1, 2, 3 və 4 fraqmentli olaraq təsnif edilir.

Müxtəlif müəlliflərin araşdırmalarına görə^[12] (G.A. Vanner və b. 2003.) B.S.P.S. müalicəsi zamanı 71 xəstədən 7 nəfərində fraqmentlərin yerdəyişməsi, bazunun başının aseptik nekrozu, akromion çıxıntısı altı impiciment sindrom və fiksatorların miqrasiyası müşahidə olunmuşdur.

C.M.Robinsonun^[13] (2006) müşahidələrinə görə isə 21 -87 yaş arasında 38 xəstənin polifraqmentar sınıqlarının cərrahi müalicəsi zamanı basu sümüyü başının yüksək dərəcədə aseptik nekrozu qeyd edilir.

E.Veber və b. ^[14,15] (1998) qeyd edir ki, B.S.P.S. iə cərrahi müalicə aparılmış 145 xəstələrin yalnız 38%-də oynaq funksiyasının tam bərpası, 17%-də oynaqın kontrakturası, cavan yaşlarda isə 35% isə rast gəlinməsinə baxmayaraq 35% hallarda əmək qabiliyyətinin itirilməsi müşahidə edilir.

A.J.Vigman^[16] (2002) bildirir ki, B.S.P.S-nin AO üsulu metal lövhələrlə açıq osteosintez zamanı 37% hallarda bazu sümüyü başının aseptik nekrozu müşahidə edilir.

H.Traxler və b. ^[17] (2001) fikrincə isə B.S.P.S-nin açıq repozisiyası B.S.B aseptik nekrozu riskini artırır, qapalı repozisiya millərlə fiksasiya isə çox hallarda ikincili yerdəyişmə ilə müşahidə olunur. Xarici Fiksasiya Aparatı ilə osteosintez əsasən bazu sümüyü başı ilə diafizi arasında 1-sm qədər yerdəyişmə və qabarın yerdəyişməsi isə 0.5-sm olduqda məqsədəuyğun sayılır. Bu üsulun tərəfdarları metal lövhələrlə osteosintez zamanı çox vaxt ağrı, implantların miqrasiyası və onun məcburi çıxarılması, irinli ağırlaşmanın daha çox nisbətə müşahidə olunması kimi fəsadları vurğulayaraq XFA osteosintez daha prespektiv hesab edirlər.

M.C.Park və b. [18] (2003) B.S.P.S-ları ilə müalicə olunmuş 28 xəstənin müalicəsinin nəticələrini araşdıraraq müşahidə etmişlər ki, 78% hallarda əla nəticə əldə etmişlər.

H.Hill və b, (2003), B.S.P.S müxtəlif üsullarla müalicəsinin nəticələrini analiz edərək müşahidə etmişlər ki, fiksasiya daha möhkəm olarsa osteosintezin nəticəsi pis olur. Amma elastik fiksasiya zamanı isə nəticələr nisbətən yaxşı olur. Ən pis nəticə isə AO nun "T"- bənzər metal lövhə ilə osteosintez zamanı olur.

B.S.P.S-nin müalicəsində daha az invaziv üsul olaraq qapalı repozisiya və millərlə fiksasiya aparılır. Bu üsulun üstünlüyünü (Keener və b, 2007) əməliyyatın daha atravmatik olması, əməliyyat zonasında qan dövranı pozulmasının minimum olması, bazu sümüyü başının aseptik nekrozunun daha az müşahidə olunması, əməliyyat sonrası çapıq toxmanın olmaması və erkən reabilitasiyanın mümkünlüyü ilə izah edirlər.

H. Resch və b. [19] (1995) 3-4 fraqmentli sınıqlar zamanı millərlə qapalı repozisiyanın nəticələrini öyrənərək ağır osteopeniya, osteoporoz, bazu boynunun medial kortikasının dağılması və bazu qabarının fraqmentasiyalaşmış sınıqları zamanı əks göstəriş olduğunu bildirirlər.

B.S.P.S-nin millərlə osteosintezinin lazımı qədər stabil olduğunu söyləməklə yanaşı^[20] (2007) millərin miqrasiyasının yüksək faiz olduğunu bildirirlər. Buna görə bir çox müəlliflər (S.İ.Makarova və həm. (2007); Norris T.R.; 1992, Tamai K. və b., 2005; Yanq K.H., 2005.) qapalı repozisiya və

millərlə fiksasiyadan sonra yuxarı ətrafın 3-4 həftə gips sarğısı ilə fiksasiya olunmasını məsləhət görürlər.



Şək. 1.

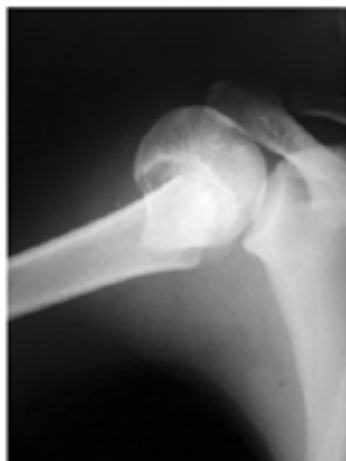


Şək. 2.

XFA ilə osteosintezin üstünlüyünü nəzərə çatdıran alimlər (Li A.D. və həm., 2002; ^[21, 22] Pankov İ.O., 2002; Qordinçenko A.İ. və həm., 2005; Pçixadze İ.M. və b., 2005) üsulun atravmatik olduğunu, stabil fiksasiya yaratdığını, erkən rehabilitasiyaya imkan verdiyini bildirirlər. Lakin digər alimlər bununla yanaşı ^[23] (Makaeova S.İ. və həm., 2007; Martin C. və b., 2006) XFA- nın böyük ölçüsünün olmasını və xəstələr üçün diskomfort yaratdığını, repozisiyanın və fiksasiyanın hər zaman mümkün olmadığını, damar və sinir zədələnmə risklərinin olduğunu, yaxın oynaqalarda hərəkət məhdudluğunun yarandığını, mil və yivli millər ətrafı yumşaq toxmalarda iltihab əlamətlərinin ola biləcəyini vurğuluyaraq XFA ilə osteosintezin çatışmayan cəhətlərini bildirirlər.

Tibbdə kilidli metal lövhələrin tətbiqinə qədər AO tipli metal lövhələr BSPS-larının osteosintezi zamanı əsas müalicə üsulu idi. Metal lövhələrlə osteosintezin əsas çatışmayan cəhəti 35% hallarda bazu sümüyü başının aseptik nekrozu və vintlərin miqrasiyasıdır.

G.A.Vanner və b., ^[24] (2003.) metal lövhələrlə osteosintez olunmuş 60 xəstənin müalicəsinin nəticələrini araşdıraraq bildirir ki, 63% halda əla və yaxşı nəticə alınmışdır. 12% xəstələrdə isə akromialaltı impingement sindrom, adheziv kapsulit, fraqmentlərin ikincili yerdəyişməsi və BSB- nın aseptik nekrozu kimi fəsadlar baş vermişdir.



Şək. 3.



Şək. 4.

Osteoporozu və çoxfraqmentli sınığı olan xəstələrdə kilidli metal lövhələrlə osteosintez olunmaqla yanaşı sümük plastikası da aparılmalıdır ^[25] Haidukewych G. J., 2004). Metal lövhə sümüyün

lateral səthinə və böyük qabardan 8mm distala qoyulmalıdır. Əgər metal lövhə yuxarı qoyularsa impigiment sindrom müşahidə olunur.



Şək. 5



Şək. 6.

Kilidli metal lövhələrlə açıq repozisiya və fiksasiyaya əks göstəriş bəzi sümüyü başının parçalanmış sınıqları, oynaq səthinin 40%-dən çox hissəsini əhatə edən impression sınıqlardır. Beləlikləsən nəticədə demək olar ki, normal sümük sıxlığı müşahidə ollunan gənc xəstələrdə iki fraqmentli sınıqlarda metal lövhələr və məfillə osteosintez əla və yaxşı nəticələr almağa imkan verir. Lakin osteopeniya, çoxfraqmentli sınığı olan yaşlı xəstələrdə AO lövhələri və metal millərlə aparılan osteosintez gözlənen nəticəni vermir. Sonda demək olar ki, müəlliflər belə qərara gəlir ki, osteopeniya ilə müşahidə olunan yaşlı xəstələrin müalicəsində və çoxfraqmentli sınıqların müalicəsində daha anatomik və stabil fiksasiya yarada biləcək implantların tətbiqi qaçılmazdır. Birqütblü endoprotezləşmə dördfraqmentli sınıqlarda, osteoporozla müşahidə olunan yaşlı adamlarda üçfraqmentli sınıqlarda, bəzi sümüyü oynaq başının çoxqəlpəlii və oynaq səthinin 40% -ni əhatə edən ipression sınıqlarda daha optimal müalicə üsuludur^[26]. Lakin bu zaman yaxşı nəticə əldə etmək üçün əsasən iki momentə fikir vermək lazımdır:

1. Burmanın anatomik bərpası.
2. Endoprotezin başının düzgün retroversiya vəziyyətində fiksasiyasıdır.

Burmanın bitişməməsi yaxud qeyri-düzgün birləşməsi bəzi sümüyü başının endoprotezləşməsi zamanı daha çox rast gələn ağırlaşma olub əmliyyat zamanı retroversiyanın düzgün qoyulmaması və qabarıq yerinə dəqiq fiksasiya olunmamasının səbəbidir^[27] (M.A.Mighell et al. 2003).



Şək. 7.



Şək. 8.

Təqdim olunan icmaldan aydın olur ki, BSPS-nin müalicəsi zamanı həmişə əla və yaxşı nəticələr almaq mümkün olmur. Eyni zamanda müxtəlif klinikaların göstəricilərinin bir-birindən fərqlənməsi

və ədəbiyyatda qızgın davam edən diskussiyalar bu mövzunun hələ də açıq qaldığını və cərrahi üsulların təkmilləşdirilməsinə ehtiyac olduğunu bildirir.

Ədəbiyyat

1. С.Я. Казаев, А.А. Ситник Лечение переломов проксимального отдела плечевой кости.
2. Лоскутов А.Е., Томилин В.Н., Макаров В.Б. Дифференцированные подходы к оперативному лечению больных с повреждениями проксимального отдела плечевой кости // Ортопедия, травматология и протезирование. - 2007. - № 1. - С.33-38.
3. Белоусов В.Д., Жосин В.И., Корлэтяну и др. Профилактика осложнений при оперативном лечении внутри- и околосуставных переломов в травматологии и ортопедии. - Кишнев, 1984. - 86 с.
4. Грохольский В.Н. Оперативное лечение переломов и переломо-вывихов проксимального сегмента плечевой кости: Автореф. дис. канд. мед. наук, Якутск, 2006.
5. Ломтатидзе Е.Ш., Ломтатидзе В.Е., Поцелуйко С.В., Торопов Е.А. Анализ функциональных результатов внутреннего остеосинтеза при переломах проксимального отдела плечевой кости // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова 2003. - №3. - С. 62-66.
6. Смайлов С.И., Ходжаев Р.Р., Ходжанов И.Ю. Интра- и экстаamedулярный компрессионный остеосинтез при переломах проксимальной части плечевой кости у детей // Ортопедия, травматология и протезирование. 2004. - №2. - С.87-89.
7. Fjalestad T., Stromsoe K., Blucher J., Tennoe B. Fractures in the proximal humerus: functional outcome and evaluation of 70 patients treated in hospital // Arch. Orthop. Trauma. Surg 2005. - Vol.125, N 5. - P.310-316.
8. Jannotti J.P., Ramsey M.L., Willians G.R., Warner J.J. Nonprosthetic management of proximal humeral fractures // Instr. Course Lect. 2004. - Vol.53. -P.403-418.
9. Plecko M., Kraus A. Internal fixation of proximal humerus using the locking proximal humerus plate // Oper. Orthop. Traumatol. 2005. - Vol.17, N 1. - P.25-50.
10. Tile M. Переломы проксимального отдела плеча // Бюллетень МагŞо Аппепог. 1997. - №5-6. - С. 1 -15.
11. Смайлов С.И., Ходжаев Р.Р., Ходжанов И.Ю. Интра- и экстаamedулярный компрессионный остеосинтез при переломах проксимальной части плечевой кости у детей // Ортопедия, травматология и протезирование. 2004. - №2. - С.87-89.
12. Wanner G.A., Wanner-Schmid E., Rombero J. et. al. Interal fixation of displaced proximal humeral fractures with two one-third tubular plates // J.Trauma 2003. -Vol.54, N3.P.536-544.
13. Robinson C. M., Khan L. A., Akhtar M. A. Treatment of anterior fracture- dislocations of the proximal humerus by open reduction and intemal fixation // J.Bone Joint Surg. (Br). - 2006. - Vol. 88-B. - P. 502-508.
14. Weber E., Matter P. Surgical treatment of proximal humerus fractures - international multicenter study // Swiss Surg. - 1998. - Vol. 4. - P. 95-100.
15. Weinstein D.M., Bratton D.R., Ciccone W.J., Elias J.J. Locking plates improve torsional resistance in the stabilization of three-part proximal humeral fractures // J.Shoulder Elbow Surg. 2006. - Vol.15, N 2. - P.239-243.
16. Wigman A.J., Roqlker W., Patt T.W. et. al. Open reduction and internal fixation of three and four-part fractures of the proximal part of the humerus // J. Bone Jt Surg. 2002. - Vol. 84-A, N 11. - P. 1919-1925.

17. Traxler H., Surd R., Laminge K. A. The treatment of subcapital humerus fracture with dynamic helix wire and the risk of concomitant lesion of the axillary nerve // *Clin. Anat.* - 2001. - Vol. 14. - P. 418-423.
18. Park M. C., Murthi A. M., Roth N. S., Blaine T. A., Levine W. N., Bigliani L. U. Two-part and three-part fractures of the proximal humerus treated with suture fixation // *J. Orthop. Trauma.* - 2003. - Vol. 17. - P. 319-325.
19. Resch H., Beck E., Bayley I. Reconstruction of the valgus-impacted humeral head fracture // *J. Shoulder Elbow Surg.* - 1995. - Vol. 4. - P. 7380.
20. Keener J. D., Parsons B. O., Flatow E. L., Rogers K., Williams G. R., Galatz L.M. Outcomes after percutaneous reduction and fixation of proximal humeral fractures // *J. Shoulder Elbow Surg.* - 2007. - Vol. 16. - P. 330-338.
21. Панков И.О. Чрескостный остеосинтез аппаратами внешней фиксации при лечении переломовывихов плечевой кости // *Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова* 2002 - №4. - С.23-25.
22. Городниченко А.И., Усков О.Н., Минаев А.Н. Чрескостный остеосинтез переломов хирургической шейки плечевой кости // *Сб. материалов Всерос. юбил. науч.-практ. конф. «Лечение сочетанных травм и заболеваний конечностей»*. М., 2003. - С.75.
23. Martin C., Guillen M., Lopez G. Treatment of 2- and 3-part fractures of the proximal humerus using external fixation: a retrospective evaluation of 62 patients // *Acta Orthop.* - 2006. - Vol. 77. - P. 275-278.
24. Wanner G.A., Wanner-Schmid E., Rombero J. et. al. Inter al fixation of displaced proximal humeral fractures with two one-third tubular plates // *J. Trauma* 2003. - Vol.54, N3. - P.536-544.
25. Haidukewych G. J. Innovations in locking plate technology. // *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* - 2004 - Vol. 12 - P. 205-212.
26. Mighell M. A., Kolm G. P., Collinge C. A., Frankle M. A. Outcomes of hemiarthroplasty for fractures of the proximal humerus // *J. Shoulder. Elbow. Surg.* -2003.-Vol. 12.-P. 569-577.

