

ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОГЕНЕЗА ПРИ АСЕПТИЧЕСКОМ НЕКРОЗЕ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Нелин Н.И.¹, Хомутов В.П.², Моргунов М.С.²

¹МГМСУ им. А.Е. Евдокимова

²ООО «Медэл»

Москва. Санкт-Петербург, Россия

Введение. Ведущая роль в патогенезе дегенеративно-дистрофических заболеваний опорно-двигательной системы принадлежит нарушению хондрорепаляции и остеорепаляции на фоне изменений регионарного кровотока эпифизов костей и околосуставных тканей. Патологические процессы развиваются под воздействием функциональных нагрузок на сустав. При этом, в большинстве случаев, возникает несоответствие между предъявляемыми запросами и резервными возможностями. В результате нарушается стройная многофакторная система физиологической регенерации тканей сустава, в первую очередь – гиалинового хряща и подлежащей кости. Эти изменения приводят к развитию остеоартроза. Во многих случаях в некоторых участках эпифиза развивается асептический некроз и или кистовидная перестройка. При этом клинические проявления имеют неспецифическими характер. А рентгенологические признаки типичны для конкретного сустава и имеют отчетливую стадийность.

Однако до настоящего времени пусковой фактор изменения равновесия в сторону усиления резорбции и угнетения репарации при асептическом некрозе или извращения репарации при артрозе остается неясным. Поиск возможностей активного целенаправленного воздействия на восстановительные процессы потребовал изучения электрофизиологической основы регенерации кости и хряща. Полученные результаты позволили разработать новые эффективные хирургические методы лечения повреждений и заболеваний опорно-двигательной системы на основе воздействия электростатического поля электретов.

Цель исследования. Оценить особенности нарушений биоэлектrogenеза на модели асептического некроза головки бедренной кости и изучить возможности повышения эффективности лечения посредством коррекции аномалий статического электрогенеза в эксперименте.

Материал и методы. Поиск оптимального сочетания основных принципов лечения остеоартроза тазобедренного сустава с электрофизиологией костной и хрящевой ткани явился обоснованием для проведения экспериментального исследования. Предполагалось установить характер распределения квазистатического электрического потенциала головки бедренной кости и вертлужной впадины в норме и при формировании патологического процесса. Установленная взаимосвязь биоэлектrogenеза и структуры костной и хрящевой ткани потребовала изучения корреляции изменений статических электрических потенциалов от морфофункциональных нарушений при асептическом некрозе головки бедренной кости. На следующем этапе исследования проводилось изучение влияния коррекции искажений статического электрогенеза на течение восстановительных процессов в головке бедренной кости.

Экспериментальное исследование выполнено в 3х сериях экспериментов на 30 кроликах шиншилла в возрасте 2-2,5 месяцев массой 0,5-0,6 кг. В I серии эксперимента была разработана экспериментальная модель асептического некроза бедренной кости. Во II серии – изучали влияние специальной металлической конструкции на электрогенез и развитие морфологических изменений в гиалиновом хряще и кости эпифиза. III серия – служила для определения возможности коррекции нарушения электрогенеза и влияния этой коррекции на процессы регенерации хрящевой и костной ткани. Все эксперименты проведены в соответствии с приказом МЗ СССР от 12.08.1977 г. №755 «О мерах по дальнейшему совершенствованию организационных форм с использованием экспериментальных животных» и

Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях (ETS№123) от 18.03.1986г.

Оперативное вмешательство осуществляли в асептических условиях под внутримышечной анальгин-димедроловой анестезией. Выведение животных из эксперимента осуществляли в I серии через 8 недель, а во II-III сериях через 10 и 12 недель.

Модель асептического некроза головки бедренной кости с последующим развитием деформирующего артроза тазобедренного сустава получали путем ликвидации источников кровообращения. Для этого осуществляли задний доступ к правому тазобедренному суставу кролика. Отсекали от мест прикрепления к проксимальному метафизу глубокие мышцы, капсулу сустава и круглую связку головки бедра. После вывиха головки бедра их перемещали и подшивали в освобожденную вертлужную впадину. Поверх мышц укладывали головку бедра и после ее вправления ушивали рану. Дополнительную внешнюю иммобилизацию не применяли.

Во II и III сериях экспериментов после образования асептического некроза головки бедренной кости дополнительно трансцервикально имплантировали субхондрально в головку бедра танталовый конусовидный стержень длиной 1,5 см и диаметром основания 2 мм. При этом животным второй серии имплантировали электрически нейтральный танталовый имплантат для изучения влияния на электрофизиологические и морфологические процессы. А в третьей серии для изучения влияния электростатического поля на плотность костной и хрящевой ткани применяли танталовый имплантат покрытый анодной оксидной пленкой в электрентном состоянии с функционально-необходимым распределением плотности отрицательного заряда создающий электрентную разность потенциалов порядка $25 \pm 2,5$ В.

Танталовые имплантаты изготавливали из тантала высокой чистоты марки ТВЧ. После механической обработки их обезжировали в растворе

«Райнигер» и промывали проточной деионизированной водой. Затем электрохимически полировали в смеси концентрированных 48% плавиковой и 96% серной кислот в соотношении 1:9, после чего промывали водой и подвергали отжигу в вакууме 10^{-5} мм рт. ст. при температуре 1950°C в течение 40 минут. На поверхности отожженных заготовок методом анодного окисления в водном растворе 0,01% ортофосфорной кислоты выращивали анодный слой окисла тантала при напряжении формовки 200-250 В, который обладает высокими диэлектрическими и электретыми свойствами. После промывки в деионизированной воде и термостабилизации анодного оксида при t 200°C в течение 2 часов, имплантат заряжали методом жидкостной электризации. На поверхности анодного оксида создавали распределение отрицательного по отношению к танталовой основе плотности заряда с максимумом на заостренном конце имплантата и дальнейшим плавным уменьшением его к противоположному концу. После термостабилизации электретыного заряда измеряли электретную разность потенциалов между внешней поверхностью анодного оксида и танталом методом динамического конденсатора с компенсацией.

Всем животным проводили ежедневно клиническое наблюдение. Рентгенологические исследования проводили 1 раз в неделю, электрофизиологические исследования включали измерение электростатического потенциала поверхности головки бедренной кости и вертлужной впадины и морфологические исследования здорового и пораженного тазобедренного сустава выполняли после выведения животных из эксперимента.

Результаты и обсуждение. Начало формирования дегенеративно-дистрофических изменений при рентгенографии во всех сериях экспериментов достоверно определялось через 4-5 недель после операции. А через 8 недель имелись отчетливые рентгенологические и морфологические макро- и микроскопические признаки асептического некроза головки

бедренной кости и деформирующего артроза тазобедренного сустава. Наблюдался некроз и перелом костных балочек, субхондральный остеосклероз, жировое перерождение красного костного мозга, повреждение суставного и росткового хряща, его неравномерную толщину и извилистость. Все эти процессы сопровождалось искажением статического электрогенеза компонентов пораженного сустава.

Электрофизиологические исследования показали, что статический электрический потенциал (СЭП) пораженной головки составлял 177 мV и был меньше на 21% по сравнению с интактной контралатеральной. СЭП вертлужной впадины пораженной стороны был в пределах 277 мV, что на 15% больше, чем на интактной вертлужной впадине. Нарушение статического электрогенеза проксимального эпифиза бедренной кости после моделирования асептического некроза головки обусловлено значительными деструктивными изменениями костной и хрящевой ткани. Значения СЭП вертлужной впадины пораженного сустава можно объяснить большей биоэлектрической активностью рубцовой ткани, которой последняя была заполнена, по сравнению с электрогенезом гиалинового хряща. Выявленная взаимосвязь между морфологическими изменениями и электрогенезом пораженного сустава позволила предположить, что возможна оптимизация условий остеорепарации посредством коррекции искаженных статических электропотенциалов.

Особенности течения асептического некроза во второй и третьей серии эксперимента имели рентгенологические, морфологические и электрофизиологические различия. При этом клинических различий не отмечено. Клинические проявления во всех сериях были обусловлены отсечением мышц от проксимального отдела бедренной кости с последующим развитием сгибательно-приводящей контрактуры тазобедренного сустава.

При рентгенологических исследованиях во всех наблюдениях второй контрольной группы отмечено смещение танталового имплантата относительно первоначального положения вследствие остеолитического процесса в головке бедренной кости. Положение электретного имплантата у животных третьей опытной серии было неизменным на протяжении всего периода наблюдения.

При воздействии электростатического поля электрета выявили достоверные отличия по сравнению с имплантацией незаряженного танталового имплантата.

В контрольной серии экспериментов при рентгенологическом исследовании был больше выражен остеопороз чем в опытной. В последней он проявлялся только в первые недели, а в последующем определялось восстановление костной структуры. Полученные данные позволяют предположить, что внутрикостный металлический незаряженный имплантат, как чужеродное тело, оказывает негативное воздействие на остеорепарацию. Его наличие активизирует остеокластические процессы, способствует развитию инкапсуляции имплантата соединительно-фиброзной тканью, что тормозит развитие восстановления губчатой кости.

Под влиянием постоянного электростатического поля электрета деструктивные и репаративные процессы протекали иначе. Первичное раздражение электростатическим полем активизировало рассасывание участков некроза в головке бедренной кости и в последующем стимулировало репаративные процессы в костной и хрящевой ткани.

Выводы. Экспериментальные исследования подтвердили взаимосвязь морфологических и биоэлектрических процессов при дегенеративно-дистрофическом поражении тазобедренного сустава.

Обнаружены закономерности распределения СЭП головки бедренной кости в норме и при остеоартрозе, доказана корреляция между значениями СЭП и степенью морфологических изменений при асептическом некрозе головки бедренной кости.

Электростатическое поле электрета активизирует репаративные процессы в костной и хрящевой ткани при асептическом некрозе головки бедренной кости.

НАШ ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

*Новосельцев Е.А., Ботов А.В., Пестряков Ю.Я.,
Дралюк М.Г., Шнякин П.Г.
КГБУЗ Краевая клиническая больница
Красноярск, Россия*

Введение. Проблема выбора оптимальных методов и времени оперативных вмешательств для вентральной декомпрессии спинного мозга при травматических повреждениях шейного отдела позвоночника является до конца не решенной. В нашей клинике наиболее часто применяется декомпрессия спинного мозга передним доступом с резекцией тела позвонка и установкой раздвижной фиксирующейся кейдж-пластины.

Цель исследования. Определение сроков и метода хирургического лечения у больных с травматическим повреждением шейного отдела позвоночника на уровнях С3-С7 позвонков.

Материал и методы. На базе нейрохирургического отделения краевой клинической больницы г. Красноярска в период с 2013 по 2017 годы передняя декомпрессия спинного мозга с резекцией тела позвонка и установкой раздвижной фиксирующейся кейдж-пластины на уровне С3-С7 выполнена 48 пациентам. Применение данной методики осуществлялось при травме шейного отдела позвоночника с наличием компримирующего субстрата передней поверхности спинного мозга вне зависимости от неврологического дефицита.

Для оценки неврологического дефицита использовалась шкала ASIA/IMSOP, согласно данной шкале к группе А были отнесены – 21