

expectancy and causes of death in the Marfan syndrome // N Engl J Med. – 1972. – Vol. 286 – P.804-808.

REFERENCES

1. *Barbukhatii K. O., Boldyrev S. Iu., Belash S. A., et al.* Bentall – De Bono operation in patients with Marfan's syndrome from one family // *Kardiologiya i serdechno-sosudistaya khirurgiya*. – 2009. – №2 – P.88. (in Russian)
2. *Hens A. P.* Surgical treatment of aortic aneurysmal disease caused by connective tissue dysplasia: Thesis PhD (Medicine). – Moscow, 2004. – P.3-8. (in Russian)
3. *Zemtsovskiy E. V.* The cardiovascular continuum in Marfan syndrome // *Sibirsky meditsinskiy zhurnal (Tomsk)*. – 2011. – № 3-2. – P.13-18. (in Russian)
4. *Muslimov R. Sh.* Bioconduits in surgery of aneurysm of the ascending aorta: Thesis PhD (Medicine). – Moscow, 2004. – P.2-3. (in Russian)
5. *Rusanov N. I., Dorofeyev A. V., Movsesyan R. A.* Long-term results of implantation xenopericardial conduits in the surgical correction of aneurysm of the ascending aorta // *Grudnaya i serdechno-sosudistaya khirurgiya*. – 2010. – №2. – P.29-30. (in Russian)
6. *Fung Z. Kh. Sh.* Long-term results of implantation xenopericardial conduits in the surgical correction of aneurysm of the ascending aorta: Thesis PhD (Medicine). – Moscow, 2012. – P.3-7. (in Russian)
7. *Abdullah K., Robin H. H., Johannes C. K.* First 102 patients with biovalsalva conduit for aortic root replacement // *The annals of thoracic surgery*. – 2012. – Vol. 94. – P.72-77.
8. *Murdock J. L., Walker B. A., Halpern B. L., et al.* Life expectancy and causes of death in the Marfan syndrome // *N Engl J Med*. – 1972. – Vol. 286 – P.804-808.

Информация об авторах:

Желтовский Юрий Всеволодович – заведующий кафедрой, сердечно-сосудистый хирург, д.м.н., профессор, 664079, г. Иркутск мкр. Юбилейный, 100, кардиохирургическое отделение №1, e-mail: jeltoff@mail.ru; Пешков Евгений Валерьевич – сердечно-сосудистый хирург; Подкаменный Владимир Анатольевич – сердечно-сосудистый хирург, д.м.н., профессор; Батеха Вячеслав Игоревич – сердечно-сосудистый хирург.

Information About the Authors:

Zheltofskiy Yuri V. – Head of Department, cardiovascular surgeon, MD, PhD, DSc (Medicine), professor, 664079, Russia, Irkutsk, mkr. Yubileyny, 100, Department Heart Surgery number 1, e-mail: jeltoff@mail.ru; Peshkov Evgenii V. – cardiovascular surgeon; Podkamenny Vladimir A. – cardiovascular surgeon, PhD, MD, DSc (Medicine), professor; Batekha Vacheslav I. – cardiovascular surgeon.

© ГОРЬКОВА Н.Б., РУБАНЕНКО О.А., ФАТЕНКОВ О.В. – 2016
УДК 616.149.66-008.64

СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ

Наталья Борисовна Горькова, Олеся Анатольевна Рубаненко, Олег Вениаминович Фатенков
(Самарский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф., акад. РАН Г.П. Котельников, кафедра факультетской терапии, зав. – д.м.н., доц. О.В. Фатенков)

Резюме. В работе представлены 2 клинических наблюдения пациентов с заболеваниями сосудов портальной системы и печеночных вен. Главное внимание уделено тромбозу. В первом случае при манифестирующей картине цирроза печени в анализах большого объема обращает внимание выраженные изменения коагулограммы, сопровождающиеся снижением уровня физиологических антикоагулянтов. Во втором случае потребовалась углубленная дифференциация с учетом молодого возраста пациентки. Все случаи отличаются сложностью диагностического поиска с проведением ультразвукового исследования органов брюшной полости с дуплексным сканированием сосудов печени, мезентерикоспленопортографии, что позволяет верифицировать диагноз и определить дальнейшую тактику ведения и лечения.

Ключевые слова: сосудистые заболевания печени, тромбоз, печень, портальная вена, печеночные вены.

VASCULAR DISEASES OF THE LIVER

N. Gorkova, O. Rubanenko, O. Fatenkov
(Samara State Medical University, Russia)

Summary. The paper presents two clinical cases of patients with diseases of the blood vessels of the portal system and the hepatic veins. The main attention is paid to thrombosis. In the first case, in the manifest picture of liver cirrhosis in patient analysis the attention is paid to marked changes in coagulation, accompanied by a decrease of the level of physiological anticoagulants. In the latter case the differentiation depth required in view of the young age of the patient. All the cases are complex diagnostic search with an ultrasound of the abdominal cavity with duplex scanning of the liver vessels, mesentericosplenoportography, that allows to verify the diagnosis and determine the future tactics and treatment.

Key words: vascular diseases of the liver, thrombosis, liver, portal vein, hepatic veins.

Сосудистые заболевания печени характеризуются поражением кровеносной сети на разных уровнях и включают:

1. Поражение капилляров (синусоидов);
2. Поражение сосудов системы воротной вены;
3. Нарушение кровотока по печеночным венам – веноокклюзионная болезнь (болезнь Киари), – синдром Бадда-Киари;
4. Сосудистые опухоли печени (гемангиома, ангиосаркома).

Патология микроциркуляторного русла имеет характер

диффузного поражения паренхимы, тогда как вовлечение крупных кровеносных сосудов – ограниченного.

В статье освещены заболевания сосудов портальной системы и печеночных вен. Главное внимание уделено тромбозу.

Заболевания воротной вены могут быть обусловлены воспалительными заболеваниями воротной вены (острые и хронические пилефлебиты), тромбозом воротной вены, в некоторых случаях возможно сочетание пилефлебитов и пилетромбозов [1,3].

Этиология тромбоза воротной вены (ТВВ) может быть обусловлена существующими в организме врожденными или приобретенными протромботическими заболеваниями и состояниями, которые приводят к дисбалансу между системами прокоагулянтов и антикоагулянтов. Это, в свою очередь, при участии местных (триггерных) факторов способствует тромбофилическим заболеваниям и состояниям [3].

Врожденные заболевания включают дефицит антитромбина III, дефицит протеина С, дефицит протеина S, мутацию Лейдена – фактора свертываемости V, мутацию гена фактора II.

Приобретенные заболевания возникают при следующих условиях:

1. Беременность,
2. Прием оральных контрацептивов,
3. Воспалительные процессы,
4. Онкологические заболевания,
5. Гипергомоцистемия,
6. Антифосфолипидный синдром,
7. Миелопролиферативные заболевания,
8. Пароксизмальная ночная гемоглобинурия.

К местным преципитирующим (триггерным) факторам при развитии тромбоза портальной вены можно отнести локальные воспалительные процессы (неонатальный омфалит, дивертикулит, аппендицит, панкреатит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, холецистит, холангит, туберкулезный лимфаденит, язвенный колит и болезнь Крона, перитонит), повреждение портальной венозной системы (наложение портокавальных шунтов, спленэктомия, колэктомия, гастрэктомия, тупая травма органов брюшной полости, катетеризация пупочной вены), злокачественные опухоли желудочно-кишечного тракта, цирроз печени, врожденные аномалии строения портальной вены и ее ветвей [1,3,6].

Патогенез ТВВ основывается на теории возникновения тромбоза за счет таких механизмов, как повреждение эндотелия, замедление кровотока, гиперкоагуляция (триада Вирхова).

Классификация ТВВ по течению: острый, подострый, хронический; по локализации: стволовой, радикулярный (ветвей воротной вены – селезеночной и мезентериальных), терминальный (ветвей воротной вены в ткани печени).

Облитерирующий эндотелиит печеночных вен (веноокклюзионная болезнь печени, болезнь Киари) – это нетромботическая окклюзия мелких печеночных вен, вызванная разрастанием соединительной ткани и коллагеновых волокон.

Веноокклюзионная болезнь обычно обусловлена воздействием токсических факторов: подготовкой к пересадке костного мозга с применением химио- и лучевой терапии, иммуносупрессивной терапии азатиоприном и кортикостероидами после трансплантации, приемом некоторых растительных алкалоидов [7].

Синдром Бадда-Киари – тромбоз печеночных вен, где главное значение имеют миелопролиферативные заболева-



ния, антифосфолипидный синдром, дефицит протеина С и V фактора. Локальные факторы при синдроме Бадда-Киари выявляются редко. Применение пероральных контрацептивов и беременность могут усиливать влияние скрытого причинного фактора [2].

Клиника зависит от характера течения. При остром течении отмечаются резкие боли в правом подреберье, асцит транзиторный или постоянный, кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода, спленомегалия [5].

Для хронического ТВВ характерно длительное развитие. Клиническая картина определяется основным заболеванием и местом тромбоза, часто проявляется неспецифическими симптомами, нарастающим синдромом портальной гипертензии (спленомегалия, кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода (ВРВП), абдоминалгии, асцит [4].

Основным патогенетическим механизмом сердечной недостаточности является нарушение насосной функции сердца, приводящее к стазу крови на уровне печеночных вен. При гистологическом исследовании печеночных биоптатов выявляются застойные изменения в центре печеночной долики, характеризующиеся расширением центральных вен и синусоидов и исчезновением перивенулярных гепатоцитов. Процесс прогрессирует: появляется перивенулярный фиброз, формируются фиброзные тяжи между центральными венами и, в конечном счете, развивается цирроз.

Диагностика ТВВ включает ультразвуковое исследование (УЗИ) и доплерографию сосудов портальной системы, компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию, ангиографию (портографию).

Лечение ТВВ заключается в коррекции тромбофилических состояний и местных (триггерных) факторов, устранении осложнений, проведении антикоагулянтной и фибринолитической терапии. Хирургические методы основаны на эндоваскулярном стентировании, трансъюгулярном внутрипеченочном портосистемном шунтировании (TIPS), тромбэктомии с локальной инфузией фибринолитика [1,5].

Ниже представлены клинические наблюдения заболевания сосудов портальной системы и печеночных вен.

Клиническое наблюдение №1. Больной П., 37 лет, поступил с жалобами на увеличение живота в объеме, жажду, сухость во рту, слабость, головокружение, боли в животе, тошнота, рвота с кровью. Из анамнеза заболевания: перенес вирусный гепатит В, диагноз «Цирроз печени» поставлен год назад. Отмечалось трехкратное кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода. Перенес две операции: туннелизация печени, транспеченочная эмболизация пищеводных вен.

Диагноз при поступлении: Цирроз печени смешанной этиологии (вирусный гепатит В, токсический), активный, декомпенсированный. Синдром портальной гипертензии. Асцит. ВРВП III степени. Туннелизация печени, транспеченочная эмболизация пищеводных вен. Кровотечение из ВРВП. Постгеморрагическая анемия тяжелой степени тяжести.

По данным лабораторных методов исследования: в общей анализе крови (01.09.10) содержание эритроцитов $2,05 \times 10^{12}/л$, гемоглобина – 52 г/л, тромбоцитов – $211 \times 10^9/л$, лейкоцитов – $10 \times 10^9/л$, СОЭ – 21 мм/ч. Показатели свертывающей системы крови (01.09.2010) были следующими: ПТИ – 75% (70-120%), МНО – 1,2 (0,8-1,2), АЧТВ 37,9 с (28-40 с). В биохимическом анализе крови (01.09.2010 г.) выявлено: уровень общего белка – 54,5 г/л, альбумина – 38 г/л, общего билирубина – 12,9 ммоль/л, АЛАТ – 66,8 ЕД, АСАТ – 72,7 ЕД, мочевины – 13,7 ммоль/л, креатинина – 159,4 мкмоль/л.

УЗИ органов брюшной полости показало признаки цирроза печени, портальной гипертензии, асцита, спленомегалию (размеры селезенки 200 x 61 мм), диаметр воротной вены 16 мм (N до 13 мм), селезеночной вены 10 мм (N до 6,2 мм). По данным УЗИ органов брюшной полости с дуплексным сканированием сосудов печени выявлено, что главная портальная вена (ПВ) составила 18 мм, тромбоз 70%, правая ветвь ПВ – 10 мм, тромбоз 70%, левая ветвь ПВ – 10 мм, тромбоз 100%, селезеночная вена в воротах селезенки – 16 мм, тромбоз 100%, в проекции ворот расширенная венозная коллатеральная сеть, селезеночная вена в проекции поджелудочной железы – 10 мм, тромбоз 100%, множественные портокавальные анастомозы.

Возвратная мезентерикоспленопортография (19.10.2010 г.) продемонстрировала окклюзию левой ветви портальной

вены, селезеночной вены, стеноз главного ствола воротной вены и правой ветви v.portae с реканализацией 30%, обусловленные тромбозом, окклюзией селезеночной вены, спленомегалия, выраженные коллатерали в воротах печени. Заключение: портальная гипертензия обусловлена печеночным блоком, тромбозом системы воротной вены.

По данным анализа свертывающей системы крови и тромбоцитарного гемостаза (18.10.10) ПТИ составил 79% (N=70-120%), АЧТВ – 40,2 с (N=28-40 с). По результатам тромбоцитарного гемостаза наблюдалась агрегация с АДФ, равная 18,6 с (N=11,8-16,2 с), агрегация с коллагеном – 20,4 с (N=14-18 с), агрегация с ЦИА – 18 с (N=14-17 с). Показатели фибринолитической системы были следующими: D-димер > 3 мг/мл (N до 0,4 мг/мл), РФМК – 5,0 мл% (N до 4 мл%). Физиологические антикоагулянты составили: антитромбин III – 39 % (N=80-120%), протейин S – 54 % (N=65-145%), протейин C – 30% (N=70-130%).

Таким образом, клинический диагноз: Тромбоз воротной и селезеночной вен, подострый (окклюзия левой ветви портальной вены, селезеночной вены; реканализация на 30% главной портальной и правой ветви v.portae). Цирроз печени смешанной этиологии (вирусный гепатит В, токсический), активный, декомпенсированный. Синдром портальной гипертензии. Асцит. ВРВП III степени. Туннелизация печени (ноябрь 2009), транспеченочная эмболизация пищеводных вен (апрель 2010 г.). Кровотечение из ВРВП (последнее от 06.08.10). Постгеморрагическая анемия тяжелой степени тяжести.

Лабораторные тесты в динамике показали уровень эритроцитов 1,61 – 1,63 – 1,77 – 2,12 x 10¹²/л, МНО – 1,13, тромбоциты 166 – 250 – 168 – 134 x 10⁹/л, АЧТВ – 32,8 с, гемоглобин 41,4 – 40 – 44,8 – 52,0 г/л, ПТИ 82%.

Состояние пациента оставалось тяжелым. Отмечались жалобы на выраженную слабость, периодические боли в животе, увеличение его в объеме, кровотечение из геморроидальных вен, торпидный асцит, отеки.

Лечение включало 3-х кратный лапароцентез, переливание свежезамороженной плазмы, эритроцитарной массы, этамзилат натрия, атенолол, спиронолактон, фуросемид, панкреатин, эссенциальные фосфолипиды, тардиферон, алмагель, ампициллин, витамины В1, В6.

Клиническое наблюдение №2. Больная Х., 20 лет, обратилась с жалобами на увеличение живота в объеме, боли в правом подреберье, выраженную слабость, головокружение, жажду, сухость во рту.

Из анамнеза заболевания известно, что пациентка заболела остро, после отравления. Отмечала боли в животе, тошноту, рвоту, диарею, повышение температуры до 38°C, отеки на ногах, появление асцита. Недавно проведено родоразрешение путем кесарева сечения. Поступила с диагнозом: «Синдром Бадда-Киари, хроническое течение, терминальная стадия. Синдром портальной гипертензии. Асцит. Вялотекущий перитонит. Варикозное расширение вен пищевода I степени. Начальные признаки фиброза печени. Печеночная недостаточность с нарушением белково-синтетической функции, свертывающей системы. Печеночная энцефалопатия I степени. Гепаторенальный синдром».

В общем анализе крови (22.09.2009 г.) содержание эритроцитов – 5,76 x 10¹²/л, гемоглобина – 136 г/л, тромбоцитов – 102 x 10⁹/л, лейкоцитов – 17,4 x 10⁹/л, СОЭ – 2 мм/ч. Показатели свертывающей системы крови (22.09.2009 г.) показали, что ПТИ составило 40%, МНО 2,06, АЧТВ 35,1 сек, фибриноген 0,52 г/л, тромбиновое время 17,7 с. В биохимическом анализе крови (22.09.2009 г.) концентрация общего белка – 47,7 г/л, альбумина – 24,17 г/л, глобулинов – 12,5 г/л, общего билирубина – 39,6 ммоль/л, прямого билирубина – 17,4 ммоль/л, непрямого билирубина – 21,8 ммоль/л, АЛАТ -42,2 ЕД, АСАТ – 45,2 ЕД, амилазы – 137,7 Е/л, мочевины – 18,5 ммоль/л, креатинина – 74 ммоль/л, щелочной фосфатазы – 179,7 Е/л, калия – 7,53 ммоль/л.

Лабораторные параметры пациентки в динамике продемонстрировали следующее (табл. 1 и табл. 2).

По данным УЗИ органов брюшной полости с дуплексным сканированием сосудов печени: воротная вена диаметром 7

Таблица 1

Лабораторные тесты

	23.09.	25.09.	03.10.	07.10.
Эритроциты, x10 ¹² /л	5,76	5,54	4,86	5,09
Тромбоциты, x 10 ⁹ /л	155	220	176	217
Гемоглобин, г/л	107	132	120	120
Лейкоциты, x 10 ⁹ /л	18	20,6	14,1	10,8
Общий белок, г/л	51,8	48		48,8
Мочевина, ммоль/л	12,1	13,31	13,4	
Креатинин, мкмоль/л	74	65	28,7	61
Калий, ммоль/л	5,73	6,36	5,73	5,3

мм, реканализация 20%; печеночные вены – просвет обычной экзогенности, данных за тромбоз не обнаружено, кровоток снижен; селезеночная вена

Таблица 2

Показатели коагулограммы

	24.09.	2.10.	05.10.	07.10.
ПТИ, %	40		106	46
МНО	2,06	5,38	0,96	1,82
АЧТВ, сек	35	max	21,4	
Антитромбин, %	50			
Фибриноген, г/л	1,37			

желудочной железы диаметром 10 мм, кровоток сохранен.

Выставлен клинический диагноз: Пилефлебит. Тромбоз портальной и селезеночной вен с частичной (20%) реканализацией. Портальная гипертензия с резко выраженным асцитом, правосторонним гидротораксом, гидротораксом. Вторичный неспецифический реактивный гепатит, умеренной степени активности. Синдром гепатодепрессии. Портокавальная энцефалопатия, умеренно выраженная. Вторичная нефропатия. ХПН II ст. ДВС-синдром.

Жалобы пациентки на выраженную слабость, периодические боли в животе, олигурию. При осмотре состояние тяжелое, сознание сохранено. Кожный покров бледный с множественными подкожными кровоизлияниями. При аускультации сердца тоны сердца тихие, ритмичные. ЧСС 90-110 в мин., АД 80-90 и 60 мм рт.ст. Выявляется асцит торпидный, отеки нижних конечностей.

Проведенное лечение включало 4-х кратный лапароцентез (с удалением 7-10 л асцитической жидкости), гепарин 5000 ЕД п/к 4 раза в день, надропарин кальция, свежезамороженную плазму, тиенамицин, ципрофлоксацин, фуросемид, гепатопротекторы, омега-3, пентоксифиллин, инфузионную терапию.

Таким образом, при верификации диагноза сосудистых заболеваний печени необходимо обращать внимание на клиническую картину: острое начало (боль в животе, рвоту), развитие асцита и отеков нижних конечностей, повышение температуры, кровотечение из ВРВП, геморроидальных вен. Наблюдается пилефлебит, неспецифический гепатит, развитие вторичной нефропатии. По данным лабораторных методов исследования выявляется тромбоцитопения, гипопротейинемия, гипоальбуминемия, повышение креатинина, мочевины, АЛАТ, АСАТ. Могут отмечаться тяжелая постгеморрагическая анемия, лейкоцитоз, гиперкалиемия, повышение общего билирубина, изменения ПТИ, МНО, АЧТВ, снижение антитромбина-III, протейина С и S. При этом факторы, способствующие возникновению тромбоза, включают тромбофилические состояния и заболевания, цирроз печени и пилефлебит.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователи несут полную ответственность за предоставление рукописи в печать.

Декларация о финансовых и иных взаимодействиях. Авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была проверена руководителем. Авторы не получали гонорар за исследование.

Работа поступила в редакцию: 20.04.2016 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Колесник И.В., Сонис А.Г., Грачев Б.Д. Клинический алгоритм диагностики, лечения тромбоза воротной вены //

Аспирантский вестник Поволжья. – 2015. – №5-6. – С.134-136.

2. Подымова С.Д. Сосудистые заболевания печени с нарушением венозного оттока: синдром Бадда-Киари и синдром синусоидальной обструкции // Практическая медицина. – 2014. – №1. – С.30-34.

3. DeLeve L.D., Valla D.C., Garcia-Tsao G. Vascular disorders of the liver // Hepatology. – 2009. – Vol. 49. – P.1729-1764.

4. Mancuso A. Management of portal vein thrombosis in cirrhosis: More shadows than lights // Dig Liver Dis. – 2016 Mar 26.

– pii: S1590-8658(16)00077-3. – doi: 10.1016/j.dld.2016.03.012.

5. Murad S.D., et al. Etiology, management, and outcome of the Budd-Chiari syndrome // Ann Intern Med. – 2009. – Vol. 151. – P.167-175.

6. Qi X, Guo X, Han G. Risk stratification in the management of portal vein thrombosis in cirrhosis // J Gastrointest Liver Dis. – 2016. – Vol. 25. №1. – P.119-120.

7. Valla D.C. Budd-Chiari syndrome and veno-occlusive disease / sinusoidal obstruction syndrome // Gut. – 2008. – Vol. 57. – P.1469-1478.

REFERENCES

1. Kolesnik I.V., Sonis A.G., Grachev B.D. Clinical diagnostic algorithm, the treatment of portal vein thrombosis // Aspirantskiy vestnik Povolzhya. – 2015. – №5-6. – P.134-136. (in Russian)

2. Podymova S.D. Vascular liver disease with impaired venous return : Syndrome Budd-Chiari and sinusoidal obstruction syndrome // Prakticheskaya meditsina. – 2014. – №1. – P.30-34. (in Russian)

3. DeLeve L.D., Valla D.C., Garcia-Tsao G. Vascular disorders of the liver // Hepatology. – 2009. – Vol. 49. – P.1729-1764.

4. Mancuso A. Management of portal vein thrombosis in

cirrhosis: More shadows than lights // Dig Liver Dis. – 2016 Mar 26. – pii: S1590-8658(16)00077-3. – doi: 10.1016/j.dld.2016.03.012.

5. Murad S.D., et al. Etiology, management, and outcome of the Budd-Chiari syndrome // Ann Intern Med. – 2009. – Vol. 151. – P.167-175.

6. Qi X, Guo X, Han G. Risk stratification in the management of portal vein thrombosis in cirrhosis // J Gastrointest Liver Dis. – 2016. – Vol. 25. №1. – P.119-120.

7. Valla D.C. Budd-Chiari syndrome and veno-occlusive disease / sinusoidal obstruction syndrome // Gut. – 2008. – Vol. 57. – P.1469-1478.

Информация об авторах:

Горькова Наталья Борисовна – к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии; Рубаненко Олеся Анатольевна – к.м.н., ассистент кафедры факультетской терапии, e-mail: olesya.rubanenko@gmail.com; Фатенков Олег Вениаминович – д.м.н., доцент, заведующий кафедрой факультетской терапии.

Information About the Authors:

Gorkova Natalia B. – MD, PhD, associate professor to department of faculty therapy; Rubanenko Olesia A. – MD, PhD, assistant to department of faculty therapy, e-mail: olesya.rubanenko@gmail.com; Fatenkov Oleg V. – MD, PhD, DSc, associate professor, head of the department of faculty therapy.

© СЛИЗОВСКИЙ Г.В., КУЖЕЛИВСКИЙ И.И., ФЕДОРОВ М.А., КОЗЫРЕВ А.А., СТЕПАНОВ М.Ю. – 2016

УДК: 616.74-018.38-089.84:616-092.9

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА У ДЕТЕЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИМПЛАНТОВ ИЗ НИКЕЛИДА ТИТАНА

Григорий Владимирович Слизовский, Иван Иванович Кужеливский, Максим Александрович Федоров,
Антон Анатольевич Козырев, Михаил Юрьевич Степанов

(Сибирский государственный медицинский университет, Томск, ректор – д.м.н., проф. О.С. Кобякова, кафедра
детских хирургических болезней, зав. – к.м.н., доц. Г.В. Слизовский)

Резюме. Дегенеративно-дистрофические заболевания у детей занимают лидирующие позиции в структуре ортопедической патологии, а проблема лечения по-прежнему остаётся весьма острой. Несмотря на применение современных методов лечения, дети с плоскостопием составляют значительную часть от общего числа ортопедических больных. В данной статье представлен способ хирургического лечения плоскостопия с применением пористых биоконструктивных материалов из никелида титана. Способ осуществляется путем установки импланта из пористого композитного никелида титана в форме усеченного конуса в подтаранный сустав. Это позволяет исправить деформацию и сформировать свод стопы, что исключает плоскостопие.

Ключевые слова: никелид титана, биоконструктив, плоскостопие, дегенеративно-дистрофические заболевания.

SURGICAL TREATMENT OF DEGENERATIVE DISEASES OF THE MUSCULOSKELETAL SYSTEM IN CHILDREN WITH THE USE OF IMPLANTS OF NITI

G. V. Slizovskiy, I. I. Kuzhelivskiy, M. A. Fedorov, A. A. Kozyrev, M. Yu. Stepanov
(Siberian State Medical University, Tomsk, Russia)

Summary. Degenerative-dystrophic diseases in children occupy a leading position in the structure of orthopedic pathology, and the problem of treatment still remains very acute. Despite the use of modern methods of treatment children with complicated and progressive forms of pes valgus amount to a significant portion of the total number of orthopedic patients. This article presents a method of surgical treatment of pes valgus deformation in children with the use of porous biocomposite materials from NiTi. The process is performed by the implant of a porous composite NiTi frustoconical in subtalar joint. This allows to correct deformation and create the arch, which excludes pes valgus deformation.

Key words: nikelid titanium, biocomposite, pes valgus, degenerative-dystrophic diseases.

Дегенеративно-дистрофические заболевания опорно-двигательного аппарата у детей – это чрезвычайно важная