вследствие трофических изменений суставов паретичных конечностей. Это ведет к образованию контрактур, при которых из-за резкой болезненности значительно ограничивается объем пассивных и активных движений, что препятствует восстановлению нарушенных двигательных функций. Наиболее часто наблюдаются постинсультные артропатии плечевых суставов. По данным различных исследователей, в большинстве случаев развитие «синдрома болевого плеча» связано с выходом головки из суставной впадины из-за растяжения суставной сумки, наступающего под действием силы тяжести паретичной конечности. У части больных механизм развития синдрома «болевого плеча» иной: он связан с трофическими изменениями в суставе и напоминает феномен, описанный в литературе под названием «плече-лопаточный периартрит», «синдром замороженного плеча». Клинические проявления в этих случаях заключаются в основном в боли и ограничении движений при ротации и отведении руки, при этом на рентгеновских снимках и при мануальном исследовании выхода головки плечевой кости из суставной щели не обнаруживается.

Постинсультные артропатии встречаются в среднем у 15-20% больных с постинсультными гемипарезами. Выражаются они в припухлости в области суставов, деформации их, болезненности при движении и локализуются преимущественно в суставах пальцев паретичной руки, лучезапястном и плечевом суставах, реже наблюдаются постинсультные артропатии локтевых, коленных и голеностопных суставов. Часто вместе с изменениями в суставах отмечаются трофические нарушения кожи и мягких тканей, наиболее выраженные в дистальных отделах руки. У части больных одновременно развиваются атрофии паретичных конечностей. При рентгенографии определяются костные изменения в виде локального или диффузного остеопороза. Формирование постинсультных артропатий центрального генеза наступает в среднем через 1-3 месяца после инсульта. Изменения в плечевом суставе вследствие растяжения суставной сумки возникают раньше. Проведенные томографические исследования показывают, что чаще всего при постинсультных артропатиях очаг поражения локализуется в области подкорковых узлов и заднего бедра внутренней капсулы. Частое поражение подкорковых узлов при развитие постинсультных артропатий, по-видимому, обусловлено тем, что они как филогенетически относительно старые образования играют определенную роль в трофическом обеспечении движений.

Анализ клинических данных позволяет утверждать, что развитие постинсультных артропатий нельзя связать с очагом в теменной коре или зрительном бугре. Развитие постинсультных артропатий нельзя также связать ни с иммобилизацией пораженной конечности, ни с мышечной спастичностью, ни с выпадением чувствительности.

ПОРИСТЫЕ ТИТАНОВЫЕ ИМПЛАНТАТЫ С АЛМАЗОПОДОБНЫМ ПОКРЫТИЕМ ДЛЯ ЗАМЕЩЕНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ

[1]Макарова Э.Б., [2]Рубштейн А.П., [1]Близнец Д.Г.

[1]ФГУ «УНИИТО им. В.Д. Чаклина Росмедтехнологий», [2]Институт физики металлов УрО РАН, Россия, Екатеринбург, e-mail: Emilia1907@yandex.ru

Цель – изучить процесс остеоинтграции имплантатов из пористого титана (IPT) с алмазоподобным покрытием (a-C) насыщенных аутогенными стромальными клетками. Эксперимент выполнен на 25 половозрелых кроликах стадного разведения.

Методы исследования: метод клонирования миелокариоцитов, сканирующей электронной микроскопии, иммунохимический, морфологический, стендовые испытания прочности кости на разрыв, метод рентгеноспектрального элементного анализа. In vitro в полной культуральной среде изучали адгезию миелокариоцитов на поверхность полированных титановых имплантов с алмазоподобным покрытием или без него, активность NADPH-оксидаз оценивали по НСТ-тесту в присутствии образцов титана. Пористые титановые имплантаты насыщали прилипающей фракцией клеток аутологичного костного мозга, после чего количество мезенхимальных клеток увеличивали инкубированием в полной культуральной среде. Операции выполняли[1] под общим наркозом (рометар – 8 мг/кг, золетил 6 мг/кг – внутримышечно). Имплантаты из пористого титана (IPT) или из IPT с a-C с двойной системой пор (микроканалы – 2-5 мкм и макроканалы – 200-300 мкм,

[1] Операции выполнили на базе ГОУ ВПО УГМА Росздрава В.А. Мухачев, Д.Г. Близнец, канд. мед. наук А.И.Исайкин, канд. мед наук Э.Б. Макарова.

объемная доля пор – 40, 75% пор сообщаются с поверхностью[2]) диаметром 4,5 мм и длиной 5 мм вводили в мыщелки большеберцовой и бедренных костей.

Результаты: in vitro при использовании в качестве подложки для адгезии полированного титана с напыленной в вакууме углеродной алмазоподобной пленкой количество адгезировавших клеток значимо не изменялось по сравнению с образцами титана без покрытия. Не выявлено значимых отличий и в активности NADPH-оксидаз миелокариоцитов при тестировании образцов из пористого титана без покрытий и с алмазоподобными покрытиями. Однако при исследовании клоногенной способности костномозговых прекурсоров в присутствии титановых образцов было выявлено увеличение колониеобразующей способности (КОС) адгезирующей фракции миелокариоцитов в культурах, инкубированных в присутствии пористого титана, покрытого a-C, по сравнению с КОС костного мозга, культивированного в присутствии пористого титана. На 14, 18 сутки культивирования отмечается тенденция к увеличению клеточности культур фибробластоподобных клеток, а так же площади, занятой этими культурами (IPT – 19,93 ± 11,44 мм^2; a-C – 27,47 ± 12,53 мм^2). На 32 сутки культивирования клеточность культур фибробластоподобных клеток с образцами a-C значимо превышает клеточность культур с IPT (15,3 ± 3,5 у.е.; 9,7 ± 0,34 у.е. соответственно***).***

При исследовании поверхности пористых титановых образцов с покрытием и без покрытия, насыщенных прилипающей фракцией аутологичных миелокариоцитов кролика с помощью сканирующей электронной микроскопии уже на 3-10 сутки инкубации обнаруживаются расположенные преимущественно в порах титановых матриц многочисленные гранулоцито-макрофагальные и эритройдные КОЕ, стромальные элементы, часть клеток располагается кластерами. На некоторых препаратах видны образующиеся коллагеновые волокна, они располагаются параллельно друг другу.

In vivo образцы пористого титана с покрытиями или без покрытий, насыщенных аутологичными стромальными клетками внедряли в мыщелки большеберцовой и бедренной костей кроликов. Сроки наблюдения – 4, 16, 52 недели после операции.

In vivo выявлено, что уже к 4 неделям после операции при использовании обоих тестируемых образцов имплантатов (IPT, IPT с a-C) все сквозные поры прорастают новообразованной костной тканью. Зрелые костные трабекулы располагаются преимущественно по периферии, мелкопетлистая незрелая костная ткань располагается преимущественно в центре. Через 16 недель после операции в периферических отделах новообразованной костной ткани появляются признаки ее перестройки (прерывистость линий склеивания, сужение гаверсовых каналов), что указывает на начальные признаки склерозирования костной ткани. Явления более выражены в области расположения пористых титановых имплантатов без покрытий. Признаки склероза нарастают с увеличением срока наблюдения после операции, при этом разница в выраженности склероза при применении имплантатов с покрытием и без алмазоподобного покрытия сохраняется и через 52 недели после операции.

Гистологические исследования свидетельствуют об ускорении заполнения пор имплантатов из IPT с a-C новообразованной костной тканью, образование более зрелой костной ткани в области расположения имплантатов с покрытиями), замедление процессов склерозирования вновь образованной костной ткани в порах имплантатов с алмазоподобными покрытиями.

Результаты стендовых испытаний указывают на то, что уже через 4 недели прочность сцепления имплантата с ложем материнской кости достаточно высокая, хотя σ_{NBT} в 1,4 раза меньше σ_{NB}, при этом σ_{rel} у IPT с a-C значимо выше, чем у IPT. Через 16 недель поле операции также сохраняется значимое отличие прочности костной ткани на границе материнское ложе – новообразованная костная ткань в порах имплантата. Через 52 недели после операции прочность новообразованной костной ткани на границе с обоими типами имплантатов достигает 94% от прочности интактной кости.

В мягких тканях, прилежащих к IPT без покрытия, выявлено увеличение количества ионов титана. При использовании IPT с a-C накопления титана в прилежащих мягких тканях в течение 16 недель после операции не выявлено.

Таким образом, было выявлено, ускорение интеграции IPT с a-C новообразованной костной тканью, образование более зрелой и прочной костной ткани в порах имплантатов с покрытием, замедление процессов склерозирования вновь образованной костной ткани.

[2] Имплантаты изготовили сотрудники института физики металлов Уро РАН И.Ш. Трахтенберг, А.П. Рубштейн, А.Б. Борисов.