

Гидравлические характеристики дисковых протезов вполне удовлетворительны. Однако оптимальный вариант расположения диска и угол открытия 90° в этой конструкции недостижимы, поэтому протезы данного типа нельзя отнести к протезам с центральным током крови. Средний перепад давления на клапане в аортальной позиции не превышает 17–20 мм рт.ст., на клапане в митральной позиции – 6–9 мм рт.ст., а регургитация составляет 3–7%. В клинических условиях конструктивно заданный угол открытия диска 70–80° не реализуется, а при тахикардии уменьшается еще больше. В любых механических клапанах запирающий элемент открывается лишь током крови, что при увеличении частоты сокращений ведет к росту функционального стеноза протеза. Создание опрокидывающегося дискового механизма позволило уменьшить размеры протезов и улучшить их гемодинамические характеристики. Однако и эти протезы не отвечали желаемым требованиям.

В настоящее время в мировых кардиохирургических центрах широко используются двухстворчатые механические клапаны St. Jude Medical (SJM), CarboMedix, ATS, и др. Применение этих клапанов дает хорошие клинические результаты, но, несмотря на это, существующие сегодня модели протезов не являются идеальными. Одним из направлений улучшения функциональных характеристик искусственных клапанов является совершенствование их конструктивной формы. Когда запирающие элементы (створки) клапана открыты, образуется отверстие для кровотока. При этом поток крови разделяется на три части. Между створками образуется центральный поток, а между несущим кольцом и створками – боковые периферийные потоки.

Клапан нового поколения Роскардикс (Россия) относится к двухстворчатым клапанам типа SJM и CarboMedix. Клапан Роскардикс – это механический клапан с двумя запирающими створками и сглаженным профилем скорости. Расположенные внутри несущего кольца полукруглые поворачивающиеся створки открывают и закрывают проходное отверстие клапана. Корпус изготовлен из титана с углеродсодержащим слоем, который наносится методом ионной имплантации. Створки изготовлены из отечественного пиролитического углерода, имеющего хорошую биосовместимость, удовлетворительные механические свойства и износостойкость. Круглое отверстие при минимальной толщине стенок корпуса, улучшенный гидродинамический профиль створок, угол открытия 83–86° способствуют снижению потерь энергии потока крови через клапан. Узел крепления каждой створки к корпусу выполнен в виде гладкого сферического углубления и с зазором помещается в сферический выступ створки, что обеспечивает условия для лучшего омывания их кровью.

Особенности конструктивного решения клапана Роскардикс заключаются в способе крепления запирающего элемента к несущему кольцу клапана и применении метода обработки ионами углерода поверхности корпуса клапана с целью повышения биосовместимости титана. Новые инженерные подходы привели к улучшению гидродинамических характеристик клапана. Клапан Роскардикс в отличие от клапанов SJM и CarboMedix имеет большую площадь эффективного отверстия в момент прохождения максимального объема крови через клапан.

Цель работы – улучшение итогов хирургического лечения приобретенных пороков аортального и митрального клапанов сердца с использованием отечественных протезов Роскардикс.

Материалы и методы. В 3 Центральном военном клиническом госпитале им А. А. Вишневого в Центре кардиохирургии в 2002–2005 гг. выполнена 201 операция протезирования аортального и митрального клапанов сердца с использованием механического двухстворчатого протеза «РОСКАРДИКС». Все больные относились к III–IV функциональному классу по NYHA, средний возраст пациентов составил 46±1,2 лет. В аортальную позицию имплантировано 70 (34,8%) протезов 19–25, в митральную – 131 (65,2%) имплантированных протезов 27–33. Клапаны имплантированы больным с ревматизмом, септическим эндокардитом и миксоматозной дегенерацией, в т.ч. с осложненными формами клапанных пороков в форме кальциноза.

При неосложненном течении раннего послеоперационного периода на вторые сутки после операции всем больным назначались непрямые антикоагулянты (НАК). В качестве НАК применялся варфарин. До достижения терапевтического эффекта НАК больным проводилась дополнительная терапия прямыми антикоагулянтами (низкомолекулярные гепарины) в среднем 3–5 дней после операции. Антикоагулянтная терапия проводилась в соот-

ветствии с рекомендациями ACC (American college of cardiology) /AHA (American heart association). Оценка имплантированных протезов производилась с помощью трансторакальной ЭхоКГ аппаратом «ACUSON SEQOIA 512» в раннем послеоперационном периоде. При этом оценивались следующие показатели: сердечный выброс, транспротезный градиент давления, состояние протеза. Было отмечено, что при протезировании митрального клапана сердечный выброс в среднем увеличивался на 3,1 л/мин (с 3,4 до 6,5 л/мин). Уменьшение пикового трансмитрального градиента давления с 14,6±3,2 до 8±1,3 мм рт.ст. и уменьшение среднего градиента с 8,5±1,6 до 5±1,1 мм рт.ст. При протезировании аортального клапана отмечено среднее увеличение сердечного выброса с 4,5 до 5,5 л/мин, уменьшение пикового трансортального градиента давления – с 73±13,4 до 16±4,1 мм рт.ст., а уменьшение среднего градиента – с 28±3,4 до 7±2,6 мм рт.ст. В послеоперационном периоде (в среднем 19 дней) дисфункций протезов в аортальной позиции не наблюдалось. В митральной позиции дисфункция протеза наблюдалась в 1 случае (0,5%), больному выполнено успешное репротезирование клапана. Причина дисфункций протеза – тромбоз и заклинивание одной из створок протеза, вторая створка функционировала.

В отдаленном послеоперационном периоде, 1 год наблюдения. Оценка имплантированных протезов производилась с помощью трансторакальной ЭхоКГ «ACUSON SEQOIA 512». Оценивали показатели: транспротезный градиент давления, состояние протеза. Трансаортальный градиент давления в среднем составил 17±3,5 мм рт.ст., трансмитральный – 5±2,7 мм рт.ст. Дисфункция протеза наблюдалась у 3-х (1,5%) больных, оперированных на митральном клапане. В 2-х случаях выполнено репротезирование митрального клапана. Причиной дисфункции было ограничение амплитуды движения створок из-за тромбоза на опорном кольце протеза. Одна больная поступила в госпиталь с дисфункцией протеза в крайне тяжелом состоянии, с развитием острой левожелудочковой недостаточности и отека легких. Выполнить репротезирование клапана не удалось из-за тяжести состояния, по данным ЭхоКГ у больной дисфункция протеза. Больная скончалась – при патологоанатомическом исследовании выявлен тромбоз протеза с дисфункцией обеих створок. У этих больных в анамнезе была погрешность в приеме антикоагулянтов. Дисфункции протеза в аортальной позиции не наблюдалось.

Выводы. Имплантации протеза Роскардикс в митральную и аортальную позицию имели хорошие результаты; гладкий послеоперационный период, низкий уровень клапанозависимых осложнений и удовлетворительные гемодинамические показатели. Через 1 год после протезирования средней и пиковый транспротезные градиенты давления близки к физиологичным. Дисфункция протеза равна 1,5%. Двухстворчатые протезы клапанов сердца «Роскардикс» дают адекватные показатели внутрисердечной гемодинамики, что позволяет рекомендовать их к применению.

УДК 616.33-002.44

АЛЛОГЕННЫЕ ЭМБРИОНАЛЬНЫЕ ФИБРОБЛАСТЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ ВЕНОЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ.

Е.Г. АНДРЮХИНА*, Ю.Е. БУРДА**, В.А. ЛАЗАРЕНКО*, С.М. ШЕВЧЕНКО**

Трофические язвы нижних конечностей, как одно из осложнений хронической венозной недостаточности, встречаются у 2% взрослого населения, нередко приводят к инвалидизации пациентов [5]. Хроническое, рецидивирующее течение, длительный язвенный анамнез, пожилой возраст многих пациентов вызывают значительные трудности в лечении данной патологии [2–3]. Лечение должно носить комплексный характер, в котором важную роль играет и местное воздействие на язвенный дефект.

На протяжении последних лет в нашей стране и за рубежом ведется разработка методов клеточной трансплантации с целью постоянного или временного закрытия ран. Одним из основных положительных свойств трансплантатов из культивированных аллофибробластов является их способность стимулировать ряд

* Курский госмедуниверситет, кафедра хирургических болезней ФП
** Курская областная клиническая больница

клеточных процессов, происходящих в зоне раневого повреждения и вокруг нее, а также синтез широкого спектра веществ полипептидной природы, участвующих в процессах межклеточных взаимодействий: цитокины, факторы роста и т.д. [1, 4].

Цель исследования – оценка клинической эффективности использования аллогенных эмбриональных фибробластов в комплексном лечении трофических язв венозной этиологии.

Анализ результатов лечения 169 пациентов с венозными трофическими язвами нижних конечностей, проходивших лечение в отделении сердечно-сосудистой хирургии Областной клинической больницы г. Курска. Основную группу составили 65 пациентов, которых лечили с использованием трансплантации аллогенных эмбриональных фибробластов на область язвенного дефекта, на фоне комплексного лечения. Эффективность лечения оценивали на основании клинических и цитологических методов.

Средний возраст пациентов – 57,69 лет, женщин – 44 (68%), мужчин – 21 (32%). Причинами возникновения язв являлись: варикозная болезнь – у 23 пациентов (35%), посттромботическая – 42 пациентов (65%). Язвенный анамнез на фоне варикозной болезни – 3,09 лет (от 1 мес. до 18 лет), на фоне посттромботической – 5,8 лет (от 2 мес. до 19 лет). Длительность существования открытых язв до нашего лечения при варикозной болезни – 10 мес (от 3 нед. до 3 лет), посттромботической болезни – 8,4 мес. (от 1 нед. до 3 лет). Локализация венозных трофических язв преимущественно была на медиальной поверхности нижней и средней трети голени. На правой нижней конечности – у 33 пациентов (50,8%), на левой – у 32 пациентов (49,2%).

Площадь варикозных язв в среднем составила: варикозных язв – 8,2 см² (от 1,2 до 52,64 см²), посттромботических – 10,54 см² (от 1,34 до 52,4 см²). У 21 пациента ранее проводилось оперативное лечение: комбинированная флебэктомия (о. Троянова, о. Бебкокка, о. Линтона или о. Коккета) – у 6 пациентов, о. Линтона – Фельдера – (6), о. Коккета – (5), эндоскопическая диссекция коммуникантных вен (ЭДКВ) – (4), о. Троянова – (1). Сопутствующие заболевания: артериальная гипертензия (у 46 пациентов), ишемическая болезнь сердца (18), заболевания желудочно-кишечного тракта (2), заболевания органов дыхания (1), заболевания мочевыделительной системы (3), ожирение (3).

Контрольную группу составили 104 пациента, лечившихся традиционным способом. Средний возраст пациентов – 52,69 лет, женщин – 65 (67,6%), мужчин – 39 (32,4%). Причинами возникновения язв являлись: варикозная болезнь у 67 пациентов (64%), посттромботическая – 37 пациентов (56%). Язвенный анамнез на фоне варикозной болезни – 1,7 лет (от 1 мес. до 18 лет), на фоне посттромботической – 3,4 года (от 2 мес. до 19 лет). Длительность существования открытых язв до нашего лечения при варикозной болезни – 7 мес (от 3 нед. до 3 лет), посттромботической болезни – 8 мес (от 1 нед. до 3 лет).

Локализация венозных трофических язв преимущественно располагалась на медиальной поверхности нижней и средней трети голени. На правой нижней конечности – у 44 пациентов (42%), на левой – у 60 (57,7%). Площадь варикозных язв в среднем составила 5,50 см² (от 1,2 до 52,64 см²), посттромботических – 9,37 см² (от 1,34 до 52,4 см²). У 15 пациентов ранее проводилось оперативное лечение: комбинированная флебэктомия (операция Троянова, о. Бебкокка, о. Линтона или о. Коккета) – у 7 лиц, о. Линтона – Фельдера – 2, ЭДКВ – 2. Сопутствующие заболевания: артериальная гипертензия (у 22 пациентов), ишемическая болезнь сердца (26), заболевания ЖКТ (6), заболевания органов дыхания (1), мочевыделительной системы (2), ожирение (4). В основную и контрольную группы не входили лица, страдающие сахарным диабетом и тяжелыми формами сердечно-сосудистой патологии, хронической печеночно-почечной недостаточности.

Обследование включало: общеклинический и лабораторный минимум, инструментальный (УЗИ глубоких, поверхностных, коммуникантных вен, флебография), цитоморфологический (метод раневых отпечатков по М.П. Покровской и М.С. Макарова), планиметрический (определение площади язвенного дефекта по Л.П. Поповой), бактериологический методы.

Лечение венозных трофических язв на I стадии (воспаления) проводилось с использованием мазей на водорастворимой основе (левосин, левомеколь). В стадии эпителизации в основной группе использовался препарат в виде суспензии аллогенных эмбриональных фибробластов в физиологическом растворе в концентрации 1*10⁵ кл/мл с добавлением 2% донорской сыворотки АВ(IV) группы крови, в виде влажновысыхающих повязок.

После туалета язвенной поверхности раствором гипохлорита натрия, накладывалась двухслойная марлевая повязка с препаратом аллогенных эмбриональных фибробластов. В течение суток, через каждые 4–5 часов, с помощью оригинального устройства орошения, препарат эмбриональных фибробластов доставлялся к язвенной поверхности. Туалет трофической язвы, смена марлевых повязок производилась ежедневно.

В исследовании использовались аллогенные фибробласты полученные из abortного материала на сроке 6–12 недель. Ткань эмбрионального источника тестировали бактериологическим, вирусологическим, серологическим и ПЦР методами, на возбудителей следующих инфекций: сифилис, ВИЧ, гепатиты В и С, простой герпес I и II типов, цитомегаловирусная, папилломавирусная инфекции (тип 16 и 18), токсоплазмоз, инфицирование вирусом Эпштейна – Барра, микоплазмоз и хламидиоз.

Условиями включения пациентов в исследование являлись: информированное согласие пациента на участие в исследовании; отсутствие гнойного и (или) гнилостного воспаления в области трофической язвы; микробное число с поверхности язвенного дефекта не более 10⁵; отсутствие в анамнезе аллергических реакций на белковые препараты.

Для цитологической картины репаративных процессов в области венозной трофической язвы, в 1-й группе пациентов, перед клеточной трансплантацией, а затем через каждые 5, 10, 15, 20, ... дней использовали метод раневых отпечатков. У 63 пациентов до нашего лечения клеточный состав соответствовал воспалительному типу цитогаммы, у 2 пациентов воспалительно-регенераторному. На 5-е сутки, после клеточной трансплантации у всех пациентов был воспалительно-регенераторный тип цитогаммы, что характеризовалось снижением количества лейкоцитов, лимфоцитов, ростом числа макрофагов, появлением молодых клеток плоского эпителия, скоплением соединительно-тканых элементов. Клинически наблюдалось уменьшение экссудации, активный рост грануляций, появление краевой, в отдельных случаях – островковой эпителизации, а также уменьшение болевого синдрома при ходьбе. В контроле на стадии эпителизации применяли повязки с мазями «Солкосерил», «Актовегин». Туалет язвенной поверхности, смену повязок вели ежедневно.

В процессе исследования в 1-й группе пациентов ни в одном случае не выявлено аллергической реакции на препарат эмбриональных фибробластов, в отличие от 2-ой группы пациентов, где отмечались явления контактного дерматита, что требовало смены мажевых повязок. Одновременно с местной терапией венозных трофических язв, в обеих группах пациентов проводилась медикаментозная терапия в виде приема антиагрегантов, веноotonиков, реолитиков, а также компрессионное лечение. Оперативное лечение в обеих группах было направлено на устранение патологических венозных рефлюксов. При площади язвенного дефекта более 30 см², с согласия пациента, выполнялась аутодермопластика расщепленным лоскутом (0,3 мм). В основной группе прооперировано 33 пациента комбинированная флебэктомия (19), о. Линтона (7), о. Коккета (2), ЭДКВ (5). В контрольной группе прооперировано 79 пациентов, комбинированная флебэктомия (58), о. Линтона (5), ЭДКВ (9).

У 2-х пациентов основной группы и у 2-х пациентов контрольной группы с площадью язвенной поверхности более 30 см², была выполнена аутодермопластика расщепленным лоскутом, после уменьшения язвенной поверхности на 30–50%. В первой группе пациентов приживаемость кожного лоскута – на 100% площади, во второй у одного пациента в ближайший послеоперационный период отмечался краевой некроз на 5% площади, в дальнейшем – с успешной эпителизацией после произведенной некрэктомии. В основной группе пациентов на фоне комплексного лечения заживление варикозных язв – у 100% пациентов. Средний срок заживления варикозных язв – 27,3±8,69 дней, посттромботических – 30,1±8,87 дней.

Средний срок заживления варикозных язв в контрольной группе – 76,89±37,3 дней, посттромботических – 112,3±39,09 дней.

Отмечалась зависимость сокращения сроков эпителизации от формы язвенного дефекта: чем ближе края трофической язвы (вытянутая форма), тем быстрее происходит эпителизация. В контрольной группе у 7 пациентов, после уменьшения язвенной поверхности на 20–30%, процесс эпителизации останавливался, от оперативного лечения данные пациенты отказались. Через 1–

1,5 месяца размер язвенной поверхности начинал увеличиваться, что послужило причиной повторной госпитализации.

Вывод. Трансплантация аллогенных эмбриональных фибробластов на фоне комплексного лечения трофических язв венозной этиологии является высокоэффективным методом лечения, способствующим быстрой спонтанной эпителизации венозных трофических язв, приживлению аутодермотрансплантата.

Литература

1. Алейник Д.Я. и др. // Комбустиология на рубеже веков: Мат-лы междунар. конгр.– М., 2000.– С.158.
2. Кириенко А.И.// Хроническая венозная недостаточность и флебопатии: Мат-лы междунар. симп.– М., 2003.– С.1.
3. Косенков А.Н. и др. // Хирургия.– № 6.– С.68–71.
4. Парамонов Б.А. и др. Ожоги: Рук-во для врачей – СПб.: СпецЛит, 2000.– С.480
5. Савельев В.С. и др. Флебология: Рук-во для врачей / Под ред. В.С. Савельева.– М.: Медицина, 2001.

УДК: 616.747.1-009.1-08

БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ТЕНДИНИТАХ ВРАЩАТЕЛЬНОЙ МАНЖЕТЫ ПЛЕЧА И ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОНСЕРВАТИВНЫХ МЕТОДОВ ИХ КОРРЕКЦИИ

И.А. ГРИБАЧЕВА, В.А. ДРОБЫШЕВ, А.Ю. ОВЕЧКИНА*

В структуре вертеброгенных синдромов ирритативно-рефлекторного типа тендиниты вращательной манжеты плеча (ТВМП) встречаются в 20% случаев [1, 4]. Заболевание развивается в трудоспособном возрасте (40–55 лет), осложняется развитием приводящей контрактуры плечевого сустава, что определяет значительные социально-экономические потери [2, 5]. Ведущим клиническим проявлением заболевания является миофасцикулярный болевой синдром, связанный с нарушениями функции сухожильно-мышечного аппарата позвоночно-двигательных сегментов [6, 8]. Лечебные комплексы при ТВМП включают нестероидные противовоспалительные препараты и физиотерапевтические методики, направленные на устранение болевого синдрома, без учета биомеханического компонента в патогенезе заболевания. Представляется обоснованным дополнение терапевтических программ низкоинтенсивным лазерным излучением для активации микроциркуляторных процессов, а также специальной лечебной гимнастикой, позволяющей снизить функциональное напряжение в структурах опорно-двигательного аппарата [3, 7].

Материалы и методы исследования. Обследовано 157 человек: 42 мужчины и 117 женщин в возрасте от 30 до 59 лет (средний возраст 47,5±4,2 года), страдающих дорсопатией шейно-грудного отдела позвоночника с подтвержденным ТВМП. Большая часть пациентов (71,2%) была представлена лицами рабочих профессий, чья деятельность была связана с вынужденной рабочей позой, переохлаждением, значительными физическими нагрузками. Из числа оставшихся больных инженерно-технические и торговые работники составляли 8,9%, спортсмены – 9,8%, медицинский персонал – 7,7%; нигде не работали – 2,5%.

Методы диагностики включали: клиническое неврологическое обследование; оценку интенсивности боли согласно вербальной характеристике на основе болевого опросника Мак-Гилла и 10-балльной визуальной аналоговой шкалы (ВАШ); мануальное суставное и мышечное тестирование; рентгенологическое и ультразвуковое исследование пораженного плечевого сустава. Количественные данные анализировались методами описательной статистики с использованием компьютерной программы Statistika 6.0. Достоверными считались различия при $p < 0,05$ (оценка проводилась с помощью t-критерия Стьюдента). Пациенты обследовались перед началом терапии, по окончании и через 3 месяца после завершения курса лечения.

Результаты. В зависимости от преобладания биомеханических и/или морфологических изменений, все пациенты по результатам обследования были распределены на четыре группы. В первую (I) вошли 23,6% (37 чел.), у которых в клинической картине преобладал болевой синдром на фоне постурального

дисбаланса мускулатуры. Последний характеризовался ограничением активного отведения плеча (у 37,8% больных), ограничением наружной ротации (у 29,7%) и клинически значимым функциональным блокированием грудинно-ключичного и ключично-акромиального суставов (у 83,8%). Ограничение объема движений в суставе I степени выявлялась у 43,2% обследованных, нарушение плечелопаточного ритма – у 24,3%. На обзорных рентгенограммах ни у кого из больных морфологических изменений не было. Давность от начала заболевания у 90,6% осмотренных варьировалась от 1 до 3-х месяцев. Это позволило отнести этих больных в группу с миодистоническим вариантом ТВМП.

Вторую группу (II) составили 26,1% больных (41 чел.) с гипермобильностью в шейном отделе позвоночника свыше 4,5 мм и большими, чем в I-й группе, биомеханическими изменениями в плечевом регионе. Ограничение активного отведения плеча выявлялось у 56,1% осмотренных, ограничение наружной и внутренней ротации – у 39,0% и 44,0% соответственно. Функциональное блокирование (ФБ) мелких суставов плеча наблюдалось в 75,6% случаев, I степень ограничения объема движений в плечевом суставе имела место уже у 68,3%. У 4,2% (1 человек) этот показатель достиг II степени. Нарушение плечелопаточного ритма выявлялось с частотой, аналогичной I группе – 24,4%. В рентгенологической и УЗ-картине имелись признаки структурных изменений в мышечном аппарате плечелопаточного сустава (очаги обызвествления – 85,5%; явления спондилеза – 17,4%; гиперэхогенные включения в ротаторной манжете плеча – 52,3%). К врачу обратились 90,2% больных через 3–6 месяцев от начала проявлений. На основании обследования вариант ТВМП рассматривался у этих лиц как миодистрофический.

В третью группу (III) вошли 24,8% больных (39 человек), у которых патобиомеханика сустава выражалась в значимых нарушениях отведения плеча (71,8% случаев), наружной и внутренней ротации (71,8% и 43,6% случаев соответственно), у 100% осмотренных имело место ФБ сустава. Степень ограничения объема движений в суставе имела выраженную негативную направленность: I градация не выявлялась вообще, II – имела место у половины осмотренных (51,3%), III – у 28,2% и IV – у 18,0%. Частота нарушений плечелопаточного ритма возросла в 3,5 раза и составила 92,3%. При рентгенологическом исследовании наиболее часто наблюдались изменения в связочно-капсульном и связочно-сумочном аппарате суставов: в 61,2% случаев выявлялись обызвествления в суставной сумке; в 34,6% регистрировались признаки остеохондроза шейно-грудного отдела позвоночника. При УЗИ имели место гиперэхогенные зоны в сухожилиях подостной, надостной (у 87,9% и 93,4% больных соответственно), в 48,7% случаев визуализировалась поддельтовидная сумка. Все перечисленное определило вариант ТВМП в данной группе как связочно-дистрофический.

Четвертая (IV) группа пациентов (25,5% – 40 чел.) имела в клинической картине феномен «замороженного плеча» с субатрофией надостной (21,4%), подостной (32,5%), дельтовидной мышц (23,5%) и отсутствием активного отведения плеча, наружной и внутренней ротации. Функциональное блокирование сустава регистрировалось у 100% больных, у 2/3 осмотренных выявлялась IV степень ограничения объема движений в суставе, тогда как III и II – лишь в 17,5% и 12,5% случаев соответственно. У всех обследованных имело место нарушение плечелопаточного ритма. Рентгенологическое и УЗИ позволило выявить ряд грубых структурных нарушений в тканях плечелопаточной области: остеопороз головки плеча, преимущественно области, прилегающей к большому бугорку (86,4%); склероз площадки большого бугорка (87,8%), обызвествленный бурсит (78,3%), акромиоключичный артроз (77,8%), множественные гиперэхогенные зоны в ротаторной манжете плеча, включая сухожильный аппарат (90,4%), наличие остеофитов суставных поверхностей (91,3%) и выпота в синовиальной оболочке сухожилия *m.biceps* (28,9%). Анамнез заболевания свидетельствовал о том, что у 92,5% больных срок от момента развития клинических проявлений составил 10 месяцев и более. Все вышеуказанное позволило рассматривать вариант ТВМП в этой группе больных как остеоидистрофический. Таким образом, с увеличением времени от начала заболевания, в картине ТВМП наблюдается увеличение степени выраженности биомеханических нарушений и органических изменений в тканях сустава, околоуставного пространства.

Магнитолазерную терапию (МЛТ) проводили от аппарата «Мустанг-022 Био» в инфракрасном диапазоне с длиной волны

* Новосибирский госмедуниверситет, 630091, г. Новосибирск, 91, Красный проспект, 52 тел./ факс 3832253776