

венных изменений ЧСС при данном виде нарушений ритма сердечных сокращений.

За критерий антиаритмического эффекта анилокаина и лидокаина принимали процентное уменьшение ЧСС и числа тахикардий после введения аритмогенного агента с последующим терапевтическим введением местных анестетиков [2,3,4,5,6]. Статистическая обработка опытов проведена с использованием t-критерия Стьюдента для независимых рядов при $p < 0,05$ в пакете компьютерной программы Microsoft Excel 2000, version 7.0 [3].

Результаты и их обсуждение. При хлоридкальциевой аритмии результаты экспериментов показали существенное изменение ЧСС у наркотизированных животных.

Полученные экспериментальные данные свидетельствуют о достоверном изменении анилокаином (исследуемый препарат) и лидокаином (препарат сравнения) в дозе 1/100 от LD₅₀ изучаемого показателя на 5-30 минуте эксперимента. Анилокаин в отличие от лидокаина оказывал более выраженный эффект, относительно исходных данных не вызывая существенного повышения ЧСС (табл. 1).

Таблица 1

Влияние анилокаина и лидокаина в дозе 1/100 от LD₅₀ на частоту сердечных сокращений (уд/мин) при хлоридкальциевой аритмии (M±m, n=6, Δ%)

Время после введения	Хлорид кальция	Лидокаин	Анилокаин
Исходные данные	380,0±20,0	330,0±20,5	320,0±12,6
Через 1 мин	15,5±10,4	7,7±5,9	0,0±5,2
3 мин	22,0*±4,7	10,0±4,5	6,7\$±4,2
5 мин	28,0*±7,4	13,3*£±4,2	3,3\$±3,3
10 мин	15,2±9,5	16,7*£±3,3	3,8±5,8
15 мин	11,8±6,4	13,3*±4,2	9,5±4,3
20 мин	9,5±6,7	16,7*±3,3	3,3#±3,3
30 мин	9,5±6,7	16,7*±3,3	3,3±6,1
40 мин	11,8±6,4	10,0±4,5	3,3±3,3
50 мин	9,5±6,7	10,0±4,5	3,3, ±6,1
60 мин	9,5±6,7	10,0±4,5	3,8±5,8

Примечание: * – $P < 0,05$ – достоверно относительно исходных данных;
\$ – $P < 0,05$ – достоверно относительно кальция хлорида;
£ – $P < 0,05$ – достоверно относительно низкой и средней дозами лидокаина;
– $P < 0,05$ – достоверно относительно препарата сравнения.

Таблица 2

Влияние анилокаина и лидокаина в дозе 1/25 от LD₅₀ на частоту сердечных сокращений (уд/мин) при хлоридкальциевой аритмии (M±m, n=6, Δ%)

Время после введения	Хлорид кальция	Лидокаин	Анилокаин
Исходные данные	380,0±20,0	340,0±12,6	340,0±12,6
Через 1 мин	15,5±10,4	0,0±0,0	-8,5±3,8
3 мин	22,0*±4,7	0,0\$±0,0	3,8\$±5,8
5 мин	28,0*±7,4	0,0£±0,0	9,5±4,3
10 мин	15,2±9,5	0,0£±0,0	9,5±4,3
15 мин	11,8±6,4	6,2±3,9	6,2±3,9
20 мин	9,5±6,7	6,2±3,9	11,8*±3,8
30 мин	9,5±6,7	6,2±3,9	15,2*±3,1
40 мин	11,8±6,4	3,3±6,1	9,5±4,3
50 мин	9,5±6,7	3,3±3,3	6,2±3,9
60 мин	9,5±6,7	3,3±3,3	6,2±3,9

Примечание: * – $P < 0,05$ – достоверно относительно исходных данных;
\$ – $P < 0,05$ – достоверно относительно кальция хлорида;
£ – $P < 0,05$ – достоверно относительно низкой и средней дозами лидокаина.

При сравнительном изучении антиаритмического действия препаратов в дозе 1/25 от LD₅₀ на протяжении всего эксперимента наблюдали неоднозначное изменение частоты сердечных сокращений (табл. 2). На 1-10 минуте эксперимента лидокаин не вызывал повышения ЧСС. Однако, к середине эксперимента на 20 и 30 минутах анилокаин вызывал увеличение ЧСС на 12% и 15%, что свидетельствует о двухфазном влиянии исследуемого препарата на проводящую систему сердца.

Выводы.

1. Терапевтический эффект анилокаина при экспериментальном нарушении сердечного ритма более выражен по сравнению с лидокаином.

2. Анилокаин наиболее эффективно предупреждает развитие хлоридкальциевой тахикардии.

3. Анилокаин обладает дозозависимым эффектом.

Литература

1. Богус, С.К. Антиаритмическая эффективность анилокаина при моделировании желудочковых нарушений сердечного ритма / Богус С.К., Петропавловская Т.А., Столярчук В.Н., Чередник И.Л. // Успехи современного естествознания. – 2009. – №7. – С. 22–23.
2. Панцуркин, В.И. Анилокаин. Опыт применения инъекционных форм в медицинской практике / Панцуркин В.И. // Фармация. – 2003. – №3. – С. 42–45.
3. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ / Под ред. Р.У. Хабриева. – М., 2005. – С. 421–427.
4. Скоробогатова, Т.А. Биологические эффекты анилокаина и лидокаина / Скоробогатова Т.А., Панцуркин В.И., Ивашев М.Н. // Экспериментальная и клиническая фармакология. – М., 2010. Приложение. – С. 81.
5. Скоробогатова, Т.А. Моделирование строфантинной аритмии на наркотизированных крысах / Скоробогатова Т.А., Панцуркин В.И., Ивашев М.Н. // Биомедицина. – 2010. – №5. – С.92–93.
6. Скоробогатова, Т.А. Изучение антиаритмического действия лидокаина на моделях тахикардий / Скоробогатова Т.А., Ивашев М.Н. // Клиническая фармакология и терапия. – 2010. – №6. – С. 87–89.

INVESTIGATION OF ANILOCAIN AND LIDOCAIN ANTI-ARRHYTHMIC EFFICIENCY ON THE CALCIUM CHLORIDE ARRHYTHMIA MODEL

T.A. SKOROBOGATOVA, V.I.PANCURKIN, M.N. IVASHEV

Pyatigorsk State Pharmaceutical Academy, Chair of Pharmacology

For the first time in experiments on albino rats it has been found out, that local anesthetic anilocain possesses an anti-arrhythmic activity (third class of anti-arrhythmic drugs) and shows a dose-dependent effect comparable with lidocain in the calcium chloride arrhythmia model.

Key words: anilocain, lidocain, heart rate, arrhythmia.

УДК 616.523

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ФАГОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ПРОСТЫМ ГЕРПЕСОМ

З. А. КАМБАЧОКОВА*

Статья посвящена обследованию 86 больных (37 мужчин и 49 женщин), страдающих герпетической инфекцией, вызванной вирусом простого герпеса 1,2 типа. В динамике заболевания проведено изучение функциональной активности фагоцитов по тесту восстановления нитросинего тетразолия.

Ключевые слова: герпесвирусная инфекция, нитросиний тетразолий, фагоцит.

В настоящее время наблюдается тенденция к широкому распространению различных заболеваний, вызванных герпес – вирусами. Репродуцирующие герпетические инфекции наблюдаются у 9-15% жителей разных стран [8,11].

Эти инфекции, передаваемые воздушно-капельным путем, через предметы обихода, половым путем, а также от матери к ребенку (во время родов) и т.д., называют «инфекциями цивилизации». Клинически герпесвирусная инфекция, вызванная *вирусами простого герпеса* (ВПГ 1,2) проявляется в виде поражения кожи, полости рта, глаз, генитального тракта и генерализованного герпеса новорожденных [7,10]. Доказано, что у больных с хроническими герпетическими инфекциями значительно чаще развиваются онкологические заболевания, аутоиммунные заболевания, бесплодие, патология плода [5]. Вирусы герпеса индуцируют процессы атеросклероза, влияют на процесс психического развития человека, могут вызвать патологию нервных клеток [1]. Патогенез герпесвирусной инфекции является иммуноопосредованным [2,6]. Хроническая герпесвирусная инфекция, представляет собой трудную проблему, все еще далекую от своего решения. Это объясняется широкой распространенностью заболевания, недостаточной эффективностью, длительностью и дороговизной существующих методов лечения. Установлено, что около

* Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х. М. Бербекова, Нальчик

90% городского населения во всех странах мира, инфицировано одним или несколькими серовариантами герпесвирусов. Причем антитела к ВПГ-1 выявляются у 99%, а к ВПГ-2 у 73% населения. Клинические проявления имеют 10-20% инфицированных, а рецидивирующими формами страдают от 2 до 12% [3].

Цель исследования. В научной литературе мало работ посвященных комплексной оценке функциональной активности нейтрофилов у больных ВПГ инфекцией. Показателем, отражающим степень активации кислородзависимого метаболизма на нейтрофиле, прежде всего функцию гексомонфосфатного шунта и связанную с ним выработку высокорективных свободных радикалов является НСТ-тест.

Изучения показателей НСТ-теста позволяет выявить активацию пероксидазных систем, являющихся ведущими внутриклеточными факторами в процессе фагоцитоза. Механизм восстановления нитросинего тетразолия основан на том, что фагоцитирующие лейкоциты в присутствии фагоцитарного антигена активируют метаболизм в фагоците, вызывают «респираторный взрыв», который сопровождается увеличением потребления кислорода, активацией гексомонфосфатного шунта, возрастающим образованием перекиси водорода и свободных радикалов в нейтрофилах. Это дало основание считать НСТ-тест показателем метаболической активности лейкоцитов и эквивалентом их фагоцитарной и бактерицидной активности.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 86 больных (37 мужчин и 49 женщин), страдающих герпетической инфекцией, вызванной ВПГ 1,2 типа. В легкой форме заболевание протекало у 22 больных (1-2 рецидива в год), у 38 в среднетяжелой (до 6 рецидивов в год), в тяжелой форме у 26 больных (6 и более рецидивов в год).

Диагноз устанавливался на основании клинической картины, выделения ДНК ВПГ 1,2 типа методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в соскобе с высыпаний, и обнаружению в крови специфических антител к ВПГ методом трехфазного иммуноферментного анализа (ИФА).

Критериями включения пациентов в исследование являлось:

– наличие клинических проявлений герпесвирусной инфекции ВПГ 1,2 типа:

– поражения кожи, полости рта, слизистой носа, глаз, урогенитального тракта;

– длительность течения заболевания не менее 2 лет;

– возраст от 18 до 65 лет;

– отсутствие тяжелых сопутствующих заболеваний;

Изучения фагоцитарной активности нейтрофильных лейкоцитов при помощи спонтанного НСТ-теста у больных герпесвирусными инфекциями проведено в периодах разгара заболевания, угасания клинической симптоматики и ремиссии. Группу контроля составили 40 доноров, сопоставимым по полу и возрасту обследуемым.

Определения спонтанного НСТ-теста проводили по методике Stuart с соавт. [9] в модификации Б.С. Нагоева [4]. Результаты проведенных исследований обработаны с помощью компьютерных программ Microsoft Excel и Statistica с применением метода вариационной статистики, регрессивного и корреляционного анализа.

Результаты и их обсуждение. НСТ-тест является показателем, отражающим степень активации кислородзависимого метаболизма на нейтрофиле, прежде всего функцию гексомонфосфатного шунта и связанную с ним выработку высокорективных свободных радикалов.

В периоде разгара заболевания у 84 из 86 больных герпесвирусной инфекции отмечено значительное повышение показателей как активности НСТ-теста нейтрофилов, так и процента НСТ-положительных лейкоцитов (табл. 1). Причем у 31 больных тетразолиевая активность нейтрофилов возросла в 2-3 раза, у 21 – в 3-4 раза и у 15 больных более чем в 4 раза по сравнению со средней величиной здоровых людей. Соответственно увеличился также процент НСТ-положительных лейкоцитов. Так, количество тетразолиевых лейкоцитов у половины обследованных больных возросло более чем в 3 раза. В периоде угасания клинических симптомов, параллельно положительной динамике заболевания, происходит постепенное снижения показателя активности спонтанного НСТ-теста и НСТ-положительных лейкоцитов. В период ремиссии процент НСТ-положительных клеток и тетразолиевая активность нейтрофильных лейкоцитов у 68 из 70 обследованных лиц возвратилась к пределам колебаний здоровых людей.

Статистическая обработка материала выявила, что в процессе

заболевания герпесвирусной инфекцией имеет место достоверное повышение показателей НСТ-теста с максимальным значением в периоде разгара заболевания. В периодах угасания клинических симптомов происходит существенное снижение активности НСТ-теста и числа НСТ-положительных клеток. В периоде ремиссии происходит достоверное снижение исследуемых показателей с возвращением к уровню здоровых людей (табл. 1).

Сравнения показателей активности спонтанного НСТ-теста лейкоцитов в зависимости от тяжести заболевания у больных простым герпесом выявило определенные закономерности: чем тяжелее протекало заболевание, тем выше была активность НСТ-теста. Достоверно более выраженное возрастание тетразолиевых теста нейтрофилов отмечалось у больных с тяжелым и среднетяжелым течением заболевания. Легкая форма инфекции характеризовалась менее выраженными изменениями активности НСТ-теста с нормализацией в период угасания клинических симптомов. При среднетяжелой и тяжелой форме заболевания отмечено, соответственно более выраженное повышение активности НСТ-теста лейкоцитов с возвращением к норме в период ремиссии (табл. 2).

Таблица 1

Активность спонтанного НСТ-теста у больных рецидивирующим простым герпесом (усл. ед.)

Период исследования	n	X $\pm$ m	S	P	P1
Здоровые	40	14 $\pm$ 0,9	0,62	-	-
I	86	51 $\pm$ 1,3	0,79	<0,001	-
II	75	39 $\pm$ 1,5	0,83	<0,001	<0,001
III	70	17 $\pm$ 1,7	0,64	>0,05	<0,001

Примечание: Здесь и в табл. 2 – n число наблюдений, X – среднее арифметическое значение, $\pm$ m – средняя ошибка средней арифметической, P – достоверность различия по отношению к здоровым, P1 – достоверность различия по отношению к предыдущему периоду.

Таблица 2

Активность спонтанного НСТ-теста лейкоцитов у больных рецидивирующим простым герпесом (усл.ед.)

Группа исследования	Период исследования	n	X $\pm$ m	S	P	P ₁
здоровые		40	17 $\pm$ 0,9	0,62	-	-
	I	22	35 $\pm$ 1,9	0,33	<0,001	-
легкое	II	20	21 $\pm$ 1,3	0,21	<0,001	<0,001
	III	17	15 $\pm$ 2,1	0,37	>0,05	>0,05
	I	38	47 $\pm$ 1,7	0,41	<0,001	-
Среднетяжелое	II	36	39 $\pm$ 1,3	0,35	<0,001	<0,001
	III	32	17 $\pm$ 1,7	0,27	>0,05	>0,05
	I	26	59 $\pm$ 1,9	0,29	<0,001	-
Тяжелая	II	24	42 $\pm$ 1,4	0,59	<0,001	<0,001
	III	21	18 $\pm$ 0,9	0,27	>0,05	>0,05

Примечание: Здесь и в табл. 2 – n число наблюдений, X – среднее арифметическое значение, $\pm$ m – средняя ошибка средней арифметической, P – достоверность различия по отношению к здоровым, P1 – достоверность различия по отношению к предыдущему периоду

Выводы. Таким образом, у больных рецидивирующей герпетической инфекцией вызванной ВПГ 1,2 типа выявлено повышение показателей НСТ-теста нейтрофильных лейкоцитов в периоде разгара заболевания. В периоде угасания клинических симптомов параллельно улучшению общего состояния происходит постепенное снижения НСТ-теста с нормализацией в периоде ремиссии. Чем тяжелее протекало заболевания, тем активность НСТ-теста была выше. Способность нейтрофилов при герпесвирусной инфекции восстанавливать нитросиний тетразолий зависело от периода заболевания и степени тяжести патологического процесса.

Литература

1. Деконенко, Е. П. Вирус герпеса и поражение нервной системы / Е.П. Деконенко // Российский медицинский журнал. – 2002. – №4. – С. 46–49.
2. Кунгуров, Н. В. Иммуноотропная терапия рецидивирующего генитального герпеса // Российский журнал кожных и венерических болезней / Н.В. Кунгуров. – 2001. – №6. – С. 59–63.
3. Масюкова, С.А. Фамцикловир в лечении герпетических инфекций / Масюкова С. А., Владимиров Е. В. // Российский медицинский журнал. – 2001. Т. 9. – №11. – С. 42–48.
4. Нагоев, Б.С. Модификация цитохимического метода восстановления нитросинего тетразолия / Б.С. Нагоев // Клиническая

лабораторная диагностика. – 1983. – №8. – С. 7 – 11.

5. Рахманова, А.Г. Инфекционные болезни; Руководство для врачей общей практики / Рахманова А. Г., Неверов В. А., Пригожников В. К. – СПб.: Питер. – 2001. – 576 с.: С. – 172–222.

6. Стрижаков, А.Н. Показатели иммунного статуса при хронических герпесвирусных заболеваниях // Медицинская иммунология / А.Н. Стрижаков. – СПб РО РААК. – 2006. – Т. 8. – №2. С. 291

7. Incidence and severity of herpetic stromal keratitis: impaired by the depletion of lymph node macrophages / Bauer D. [et al]// Exp Eye Res. 2001 Mar; 72(3):261–9.

8. Seroepidemiology of Herpes Simplex virus type 1 and 2 in Western and Southern Switzerland in adults aged 25–74 in 1992–93: a population-based study. BMC Infect Dis. / Bunzli D. [et al]. – 2004 Mar 17; 4: 10.

9. Stuart, J. Enzyme cytochemistry of blood and marrow cells / Stuart J., Gordon P. A., Lee T. R. //Histochem. J. – 1975. – V.7. – №5. – P. 471–487.

10. Xu, F. Seroprevalence of herpes simplex virus types 1 and 2 in pregnant women in the United States / Xu F, Markowitz LE, Gottlieb SL, Berman SM. //Am J Obstet Gynecol. 2007 Jan;196(1):43.e1–6.

11. Trends in herpes simplex virus type 1 and type 2 seroprevalence in the United States. JAMA / Xu F [et al]// 2006 Aug 23; 296(8):964–73.1. Nature Immunology 7, 835842 (2006).

FUNCTIONAL ACTIVITY OF PHAGOCYTES IN PATIENTS WITH HERPES SIMPLEX

Z.A. KAMBACHOKOVA

Kabardino-Balkaria State University after Kh.M. Berbekova, Nalchik
Chair of Infectious Diseases

The article highlights the checkup of 86 patients (37 men and 49 women) suffering from herpes infection, caused by herpes simplex virus of 1, 2 types. In the dynamics of the disease the functional activity of phagocytes by the test Nitroblue tetrazolium was studied.

Key words: herpes virus infection, nitroblue tetrazolium, phagocyte.

УДК 612.017.1

ОПЫТ РАННЕГО ПРИМЕНЕНИЯ СУБХОНДРАЛЬНОЙ СПИЦЕВОЙ ТУННЕЛИЗАЦИИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ У БОЛЬНОГО С НАЧАЛЬНЫМИ СТАДИЯМИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ГОНАРТРОЗА

В.А. МАЛЬЧЕВСКИЙ*, А.Ю. ЕВЕНКО**

В статье анализируется опыт раннего применения субхондральной спицевой туннелизации бедренной кости у больного с начальными стадиями посттравматического гонартроза. Аргументировано доказано, что раннее использование субхондральной спицевой туннелизации бедренной кости положительно влияет на течение локального патологического процесса в суставе, способствуя переходу заболевания в фазу компенсации и улучшая «качество жизни» больного.

Ключевые слова: коленный сустав, посттравматический гонартроз, артроскопия.

Лечение начальных стадий посттравматического гонартроза, несмотря на все достижения современной медицины, сегодня по-прежнему представляет одну из сложнейших нерешенных проблем стоящих перед ортопедией [4]. Среди причин, обуславливающих сложившуюся ситуацию, немалую роль играет недостаточное обоснование раннего использования оперативных методов лечения направленных на стимуляцию репаративных процессов в суставном хряще и как следствие, не изученность результатов их применения [1,2,3]. Одной из таких оперативных методик является субхондральная спицевая туннелизация бедренной кости. Результаты её применения, полученные нами у больного с начальными стадиями посттравматического гонартроза, позволяют проиллюстрировать на клиническом примере.

Клинический пример. Больной П., 38 лет. Диагноз: Посттравматический *остеоартроз* (ОА) левого коленного сустава I ст. Стаж заболевания 3 года. Пусковым механизмом для развития посттравматического ОА был спортивный травматизм. Механизм

травмы не прямой. Занимается умственным трудом. Тип конституции нормостенический. Ось голени правильная. Ранее получал комплексное лечение с использованием артроскопических технологий без применения субхондральной спицевой туннелизации бедренной кости. Артроскопия коленного сустава выполнялась 18 месяцев назад. В ходе лечебно-диагностической артроскопии выполнялось оценка локализации, степени и площади, обнаруженных зон *хондромалиции* (ХМ) суставного хряща по J. Beguin et al (1983). В результате её выполнения был поставлен диагноз: посттравматический гонартроз I рентгенологической стадии с преимущественной I-II степенью ХМ. Произведён шейвинг зон ХМ и артроскопический лаваж сустава. Консервативные лечебные мероприятия проходили курсами с перерывом между ними в 5 месяцев. Они состояли из медикаментозной терапии, включающей в себя диклофенак, флогэнзим, циклоферон, алфлутоп, остеонил в стандартных дозировках по общепринятым схемам; физиотерапии (вытяжение нижней конечности и магнитолазерного излучения); лечебной физкультуры; ортезирования жестким индивидуально подобранным с учетом оси нижней конечности замковым ортезом; диеты.

Оценка результатов лечения осуществлялась комплексно, с интервалом в 6 месяцев. В качестве критериев оценки результатов лечебных мероприятий у пациента и её изменений под воздействием лечения, мы использовали «состояние здоровья» (по *альгофункциональному индексу* (АФИ) Лекена) и «качество жизни» (по шкале *Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score* (KOOS)), выраженность болевого синдрома (по шкале *визуальной аналоговой шкалы* боли Хаскиссона (ВАШ)) и явлений воспаления (уровень лактоферрина в сыворотке крови). Кроме того, учитывались данные *магниторезонансной томографии* (МРТ) коленного сустава, которая проводилась с интервалом в 18 месяцев.

Данные комплексной оценки результатов лечения больного П., 38 лет в динамике до выполнения повторной лечебно-диагностической артроскопии приведены в табл. 1.

Таблица 1

Данные комплексной оценки результатов лечения больного П., 38 лет в динамике до выполнения повторной лечебно-диагностической артроскопии

Критерии оценки Время оценки	Выраженности болевого синдрома по шкале ВАШ (в баллах)	АФИ Лекена (в баллах)	Профиль исхода по KOOS (в баллах)	Уровень лактоферрина в сыворотке крови (нг/мл)
исходные данные	3	4	67	2227
через 6 месяцев наблюдения	2	2*	79*	2005*
через 12 месяцев наблюдения	4*	5*	61*	2309*
Через 18 месяцев наблюдения	4	6	57	2341

Примечание: * – достоверные различия при $p < 0,01$ по сравнению с предшествующим периодом наблюдения.

Выраженность болевого синдрома по шкале ВАШ и значения АФИ через 6 месяцев наблюдения оставались, по сравнению с исходными данными, стабильными. Через 12 месяцев наблюдений выраженность болевого синдрома по шкале ВАШ и значения АФИ статистически достоверно ($p < 0,01$) возрастали, а в дальнейшем через 18 – оставались на том же уровне. Показатели профиля исхода по KOOS через 6 месяцев наблюдения статистически достоверно ($p < 0,01$) возрастали, по сравнению с исходными данными. Но, через 12 месяцев наблюдения статистически достоверно ($p < 0,01$) снижались, и в дальнейшем через 18 – оставались стабильными. Уровень лактоферрина в сыворотке крови через 6 и 12 месяцев наблюдения повышался по сравнению с предшествующим периодом, а через 18 месяцев стабилизировался на высоких цифрах.

На МРТ коленного сустава через 18 месяцев наблюдения отмечалась картина прогрессирования заболевания.

Анализируя изложенные выше данные клинического, лабораторного и инструментальных методов исследования, мы пришли к заключению что, несмотря на проводимое лечение, локальный патологический процесс в коленном суставе продолжал

* Тюменский филиал НИИКИ СО РАМН

** ГЛПУ Тюменская областная клиническая больница