Рис. 2. Рентгенограммы больной Г. после удаления конструкции эндопротеза, остеосинтеза бедренной кости и имплантации протеза вертлужной впадины

Рис. 3. Рентгенограммы больной Г через 12 месяцев после первого этапа операции (сросшийся перелом бедренной кости)

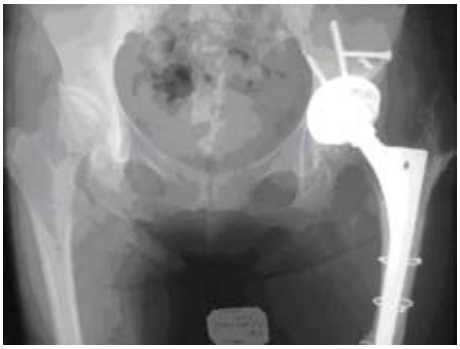

Рис. 4. Рентгенограммы больной Г. после удаления внутрикостного стержня, имплантации и сборки шарнира тотального шарнирно-соединенного, ревизионного эндопротеза БМСИ

Рис. 5. Общий вид удаленного тотального эндопротеза конструкции Вирабова

отломки остеотомированного бедра скреплены серкляжными швами. В вертлужную впадину установлен шарнирно-соединенный эндопротез фирмы БМСИ (рис. 2, 3).

31.10.2007 года после сращения бедренной кости произведена повторная операция по удалению внутрикостного стержня с установкой ревизионной ножки фирмы БМСИ (головка 28 мм) и восстановлению шарнирно-соединенного тазобедренного сустава (рис. 4).

Послеоперационный период протекал без особенностей. Ближайший результат оценен как удовлетворительный, т.е. восстановлена в полном объеме функция сустава, при полной опороспособности конечности. Общий вид разрушенной конструкции эндопротеза Вирабова представлен на рисунке 5. Отмечается явление контаминации костной ткани в резьбовую часть ножки эндопротеза.

Заключение. Таким образом, приведённый клинический пример показывает, что при возникновении тяжелых осложнений при ревизионном эндопротезировании тазобедренного сустава возможно выполнение операции в два этапа с получением ближайших положительных результатов.

Библиографический список

1. Прохоренко В.М. Первичное и ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава. Новосибирск, 2007. 345 с.

2. Шильников В.А., Денисов А.О., Байбородов А.Б., Ярмилко А.В. Варианты пластики вертлужной впадины и способы эндопротезирования при деформациях и дефектах проксимального отдела бедренной кости // Травматология и ортопедия России. 2009. № 3. С. 171-172.

3. Неверов В.А. Ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава. СПб.: Образование, 1997. 112 с.

УДК[616.728.2-089.28]-612.015-07 Оригинальная статья

ИНСТРУМЕНТАЛЬНО-ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА ПРОЦЕССОВ СТРЕССОВОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ТОТАЛЬНОМ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Е.В. Карякина – *ФГУ СарНИИТО Росмедтехнологий, ведущий научный сотрудник отдела лабораторной и функциональной диагностики, доктор медицинских наук;* ***Е.А. Персова –*** *ФГУ СарНИИТО Росмедтехнологий, младший научный сотрудник отдела лабораторной и функциональной диагностики;* ***Е.В. Гладкова –*** *ФГУ СарНИИТО Росмедтехнологий, руководитель отдела лабораторной и функциональной диагностики, кандидат биологических наук.*

INSTRUMENTAL AND LABORATORY ASSESSMENT OF STRESSFUL REMODELLING PROCESSES IN BONE TISSUE AT TOTAL HIP REPLACEMENT

E.V. Karjakina – *Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Department of Laboratory and Functional Diagnostics, Chief Research Assistant, Doctor of Medical Science;* ***E.A. Persova –*** *Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Department of Laboratory and Functional Diagnostics, Junior Research Assistant;* ***E.V. Gladkova –*** *Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Director of Department of Laboratory and Functional Diagnostics, Candidate of Biological Science.*

Дата поступления – 19.10.09 г Дата принятия в печать ***– 15.06.2010 г.***

Е.В. Карякина, Е.А. Персова, Е.В. Гладкова. **Инструментально-лабораторная оценка процессов стрессового ремоделирования костной ткани при тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава. Саратовский научно-медицинский журнал, 2010, том 6, № 2, с. 423-428.**

Цель: оценка особенностей стрессового ремоделирования костной ткани по данным денситометрии и уровню биохимических маркеров резорбции и формирования кости при тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава.

Материалы. У 52 больных коксартрозом II-III стадий с выраженным нарушением функции сустава до и после его тотального эндопротезирования определяли минеральную плотность костной ткани, состояние кальций-фосфорного обмена и биохимические маркеры формирования (остеокальцин и костный изофермент щелочной фосфатазы) и резорбции (С-концевые телопептиды коллагена I типа) кости. Контрольная группа – 24 донора. Достоверными считались данные при показателе вероятности $p<0,05$.

Результаты. Достоверное ($p<0,05$) изменение минеральной плотности костной ткани определялось только через 3-6 месяцев после операции, в то время как изменение биохимических маркеров ремоделирования – уже через 1,5-3 месяца, позволяя выделить группу больных с выраженным отрицательным костным балансом: резким преобладанием процесса резорбции, не компенсируемого последующим адекватным костеобразованием, что в дальнейшем могло привести к существенному дефициту костной ткани в области, прилежащей к эндопротезу. Изменения показателей кальций-фосфорного обмена были недостоверны во все сроки наблюдения.

Заключение. Биохимические маркеры ремоделирования позволяют в более ранние сроки по сравнению с определением минеральной плотности костной ткани объективно оценить особенности адаптивной перестройки кости после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава и выделить группу больных с резкой интенсификацией метаболизма и выраженным отрицательным костным балансом.

Ключевые слова: коксартроз, эндопротезирование тазобедренного сустава, ремоделирование костной ткани, биохимические маркеры.

E.V. Karjakina, E.A. Persova, E.V. Gladkova. **Instrumental and laboratory assessment of stressful remodelling processes in bone tissue at total hip replacement. Saratov Journal of Medical Scientific Research, 2010, vol. 6, № 2, p. 423-428.**

Research objective is to estimate stressful remodelling features of bone tissue according to the densitometry data and to the level of biochemical markers of bone resorption and formation in total hip replacement (THR).

Bone tissue mineral density (BTMD), condition of calcium-phosphoric metabolism and biochemical markers of bone formation (osteocalcin and bone isoenzyme of alkaline phosphatase) and resorption (C-terminal bodypeptide of the I type collagen) have been determined in 52 patients with coxarthrosis of II–III stages with marked joint dysfunction before and after THR. The control group included 24 donors. The data were considered to be reliable when the probability index was $p<0,05$.

The reliable ($p<0,05$) change of BTMD was determined only in 3-6 months after the operation, whereas the change of biochemical markers of remodeling had already been done after 1,5-3 months, allowing to define the group of patients with obvious negative bone balance: strong predominance of resorption processes without compensation of the subsequent adequate osteogenesis, that subsequently could lead to significant bone tissue deficiency in the area adjacent to the endoprosthesis. Changes of indices of calcium-phosphoric metabolism were not certain during the investigation term.

In conclusion it is to state that biochemical markers of remodeling in comparison with BTMD allow to estimate objectively features of adaptive bone tissue remodeling after THR in earlier periods and to define group of patients with sharp intensification of metabolism and obvious negative bone balance.

Key words: coxarthrosis, hip replacement, bone tissue remodelling, biochemical markers.

Введение. Актуальность исследования. В последнее время наблюдается ежегодный рост числа больных, нуждающихся в операции эндопротезирования тазобедренного сустава (ТБС), что можно объяснить как «постарением» населения в экономически развитых странах, так и ростом числа пациентов молодого возраста с заболеванием ТБС [1, 2]. В травматологии-ортопедии утвердилось мнение, что «выживаемость» имплантата после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава (ТЭП ТБС) в значительной мере зависит от «качества кости», прилегающей к имплантату [3, 4]. Традиционно для оценки «качества кости» используют денситометрическое определение минеральной плотности костной ткани (МПКТ), однако данное исследование, позволяя оценить структуру костной ткани, не дает информации о ее функциональных особенностях. Для получения сведений, касающихся метаболизма костной ткани, все чаще используется определение биохимических маркеров ремоделирования в биологических жидкостях организма, в частности, в сыворотке крови.

Работы по оценке стрессового ремоделирования костной ткани после ТЭП ТБС с помощью биохимических маркеров, определяемых в биологических жидкостях организма, единичны и результаты их неоднозначны, поэтому основной задачей настоящего исследования было проведение инструментально-лабораторного мониторинга процессов адаптивной перестройки кости после ТЭП ТБС у больных остеоартрозом (ОА).

Цель: оценка процессов стрессового ремоделирования костной ткани по данным денситометрического и биохимического методов при тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава у больных коксартрозом.

Методы. Для решения поставленной задачи в динамике обследованы 52 больных ОА, поступивших

Ответственный автор – Карякина Елена Викторовна
ФГУ «СарНИИТО Росмедтехнологий», ведущий научный сотрудник отдела лабораторной и функциональной диагностики, доктор медицинских наук;
e-mail: lena_persova@mail.ru

в СарНИИТО для выполнения ТЭП ТБС (максимальный срок наблюдения – 12-15 месяцев после операции), из них мужчин – 21, женщин – 31. У обследованных пациентов имелась III стадия коксартроза, диагностированная по изменениям на рентгенограммах. Возраст больных мужского пола варьировал от 36 до 78 лет, а все обследованные женщины были в возрасте старше 50 лет. Длительность заболевания была от 5 до 17 лет. Длительность поражения тазобедренного сустава составляла более 5 лет. Контрольная группа – 24 донора.

Все больные предъявляли жалобы на боли различной интенсивности в области ТБС. У всех обследованных наблюдалось уменьшение объема движений в пораженном тазобедренном суставе. Выраженные нарушения функции тазобедренных суставов (ФНС II-III) были у 100% больных, что и являлось показанием к тотальному эндопротезированию. Все пациенты получали в прошлом различные нестероидные противовоспалительные препараты.

Для исследования отбирались больные с наличием остеопенического синдрома, проявлявшегося как локальным (периартикулярным) остеопорозом или остеопенией, так и генерализованной остеопенией (снижение МПКТ в области L_1-L_4).

Всем больным выполнено бесцементное ТЭП ТБС, послеоперационный период протекал гладко, ранние и поздние инфекционные осложнения, а также осложнения, связанные с техническими погрешностями во время оперативного вмешательства, отсутствовали.

Всем больным выполнялось тщательное клинико-рентгенологическое и лабораторное обследование. С целью оценки механических свойств костной ткани проксимальной трети бедра, до операции и в процессе стрессового ремоделирования при восстановлении статико–динамической функции, после ТЭП ТБС у всех больных ОА выполнялось стандартное денситометрическое исследование с помощью костного денситометра Prodigy (№ DF+ 15045 1999 г.) фирмы GE LUNAR Corporation (США). Также использовалась специальная ортопедическая программа, позволяющая определять МПКТ в 7 зонах, описанных T. A. Gruen и соавт. (1979) [5].

В рамках стандартного денситометрического обследования оценивали МПКТ L_1-L_4 позвонков в передне-задней проекции и проксимальных отделов обоих бедер (в шейке, большом вертеле и бедре в целом).

В сыворотке крови методом твердофазного иммуноферментного анализа с помощью стандартных тест-систем на анализаторе с микропланшетным ридером Anthos 2020 определяли биохимические маркеры формирования (N - mid остеокальцин – ОК и костный изофермент щелочной фосфатазы – кЩФ) и резорбции (С-концевые телопептиды зрелого коллагена I типа – Serum CrossLaps) кости для оценки особенностей процессов ее ремоделирования.

Также изучали состояние кальций-фосфорного обмена, тесно связанного с ремоделированием костной ткани, для чего в сыворотке крови определяли уровень общего кальция, неорганического фосфора и активность общей щелочной фосфатазы (ЩФ) на биохимическом анализаторе «Сапфир350» (Ирландия), ионизированного кальция – на анализаторе Rapidlab 348 фирмы «Bayer» (Великобритания) с помощью ионоселективных электродов.

Кровь для биохимических исследований получали при пункции локтевой вены до операции утром натощак.

Обследование больных выполнялось в следующие сроки: до операции и через 12-14 дней, 3, 6, 12(15) месяцев после оперативного вмешательства. У ряда пациентов биохимическое исследование проведено и через 1-1,5 месяца после операции.

Статистическая обработка проводилась с вычислением средней арифметической (M), средней ошибки средней арифметической (m), коэффициента достоверности (t). Полученные данные считались достоверными при показателе вероятности $p<0,05$.

Результаты. До операции у 24 больных ОА в области, прилежащей к ТБС, выявлено снижение МПКТ, характерное для остеопороза (Т-критерий-2,5SD и ниже); у остальных больных ОА – снижение МПКТ, характерное для остеопении (Т-критерий от -1,1SD до -2,4SD).

Данные по МПКТ вокруг бедренного компонента эндопротеза в зонах Gruen (рис. 1) в процессе адаптивной перестройки кости при восстановлении статико-динамической функции после ТЭП ТБС у больных ОА представлены в таблице 1.

В качестве исходных значений принимали МПКТ, определяемую через 12-14 дней после ТЭП ТБС.

Как следует из материалов таблицы 1, через 3 месяца после операции определялось некоторое снижение МПКТ во всех зонах, однако эти изменения были статистически недостоверны. Достоверные изменения МПКТ обнаружены только через 6 месяцев

Таблица 1

Значения МПКТ в проксимальной трети бедренной кости в динамике после ТЭП ТБС у больных ОА, г/см (M± m)

Сроки исследования	12-14 дней		3 месяца		6 месяца		12 месяцев	
	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины
Зоны исследования	n=21	n=31	n=21	n=31	n=19	n=30	n=20	n=28
R1	0,81±0,042	0,79±0,049	0,73±0,039	0,72±0,059	0,54*±0,061	0,44*±0,081	0,56*±0,079	0,58±0,097
R2	1,66±0,064	1,67±0,076	1,64±0,094	1,54±0,085	1,50±0,103	1,52±0,067	1,01*±0,101	0,81*±0,104
R3	2,1±0,053	2,15±0,076	2,08±0,054	2,01±0,074	1,67*±0,082	1,71*±0,061	1,98±0,075	1,65*±0,078
R4	2,01±0,076	1,90±0,071	1,98±0,101	1,86±0,082	1,91±0,072	1,65±0,068	0,92*±0,059	1,05*±0,087
R5	2,61±0,081	2,53±0,071	2,56±0,082	2,47±0,063	2,01*±0,069	1,49*±0,092	2,32±0,078	1,57±0,079
R6	1,25±0,044	1,36±0,083	1,23±0,054	1,33±0,093	0,79*±0,077	0,84*±0,065	1,03±0,069	0,76±0,093
R7	1,19±0,071	1,39±0,049	1,01±0,073	1,35±0,053	1,04±0,067	1,11±0,077	1,07*±0,096	1,01*±0,064

Примечание: * $p<0,05$ достоверность разницы с исходным состоянием МПКТ

Таблица 2

Показатели Са-Р обмена в процессе стрессового ремоделирования после ТЭП ТБС у больных остеоартрозом (M ±m)

Сроки исследования	Тесты							
	Са общий ммоль/л		Са ионизированный, ммоль/л		Р неорганический, ммоль/л		Щелочная фосфатаза общая (ед/л)	
	Мужчины, n=21	Женщины, n=31	Мужчины, n=16	Женщины, n=23	Мужчины, n=20	Женщины, n=30	Мужчины, n=20	Женщины, n=30
До операции	2,34±0,04	2,26±0,05	1,18±0,06	1,20±0,07	1,17±0,14	1,14±0,16	246,9±12,87	210,4±24,10
1-1,5 месяца после операции	2,20±0,12	2,23±0,10	1,21±0,07	1,23±0,05	1,15±0,18	1,16±0,14	254,3±21,23	270,3±11,20
3 месяца после операции	2,39±0,10	2,37±0,13	1,20±0,08	1,19±0,07	1,18±0,11	1,14±0,09	251,9±24,41	248,0±27,30
6 месяцев после операции	2,28±0,17	2,49±0,20	1,19±0,09	1,16±0,13	1,16±0,09	1,17±0,06	248,5±24,09	283,7±11,80
12-15 месяцев после операции	2,36±0,14	2,42±0,15	1,25±0,14	1,21±0,10	1,13±0,06	1,13±0,07	267,7±28,17	248,0±27,11

после оперативного пособия, причем максимальные отклонения от исходных данных наблюдались через 6 месяцев в зоне R1, R3, R5, R6, а в зонах R2, R4, R7 – через 12 месяцев. Через 12 (15) месяцев после операции, несмотря на положительную клиническую динамику, дефицит МПКТ сохранялся во всех зонах.

При оценке Са-Р обмена обнаружено, что изменения изученных показателей были статистически недостоверны во все сроки наблюдения как у мужчин, так и у женщин (табл. 2).

Для изучения особенностей метаболизма костной ткани в процессе ее адаптивной перестройки после ТЭП ТБС у больных ОА был проведен мониторинг маркеров резорбции и костеобразования, определяемых в сыворотке крови (рис. 2, 3, 4).

Количественные параметры биохимических маркеров метаболизма костной ткани изменялись статистически достоверно ($p<0,05$) по сравнению с дооперационным уровнем через 1,5-3 месяца после операции, причем уровень Serum CrossLaps и кЩФ возвращались к дооперационным показателям через год, в то время как содержание ОК и через 12-15 месяцев после операции оставалось несколько повышенным.

Среди обследованных больных выделялась группа пациентов (3 человека) с выраженным отрицательным костным балансом, обнаруженным при анализе динамики индивидуальных особенностей метаболизма костной ткани. У этих больных интенсификация об-

Рис. 1. Зоны Gruen при оценке МПКТ у больных ОА

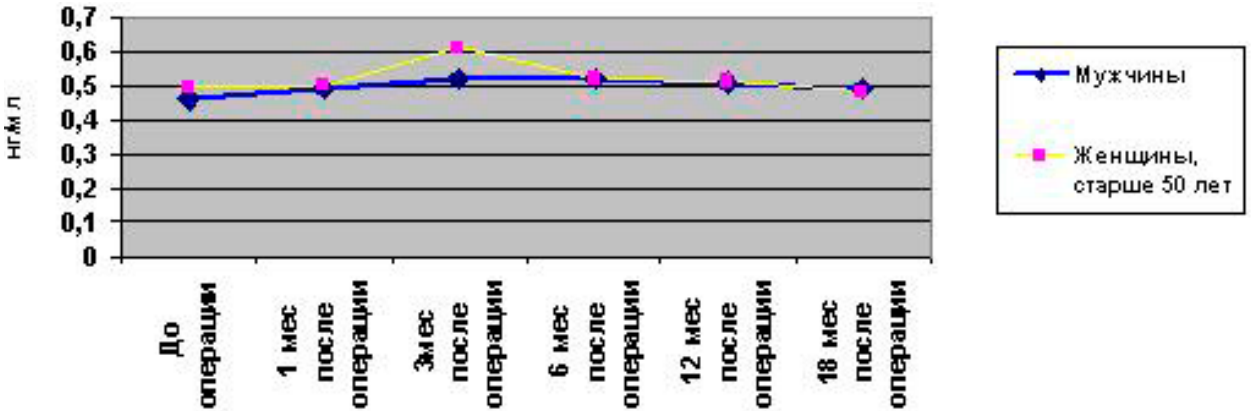

Рис. 2. Уровень Serum CrossLaps (нг/мл) у мужчин и женщин, больных ОА, в динамике

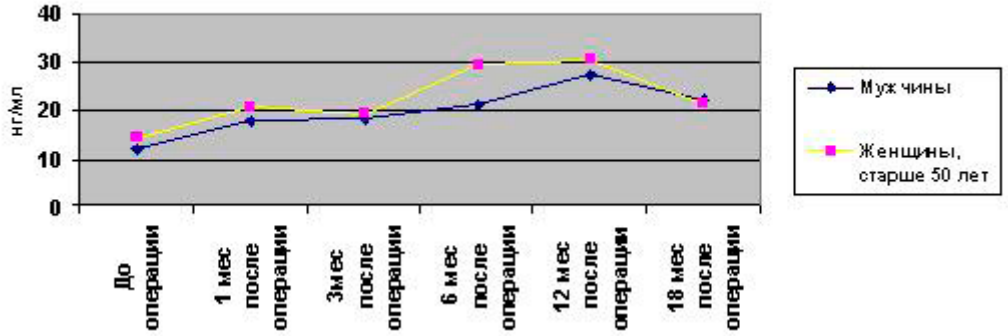

Рис. 3. Уровень остеокальцина (нг/мл) у мужчин и женщин, больных ОА, в динамике

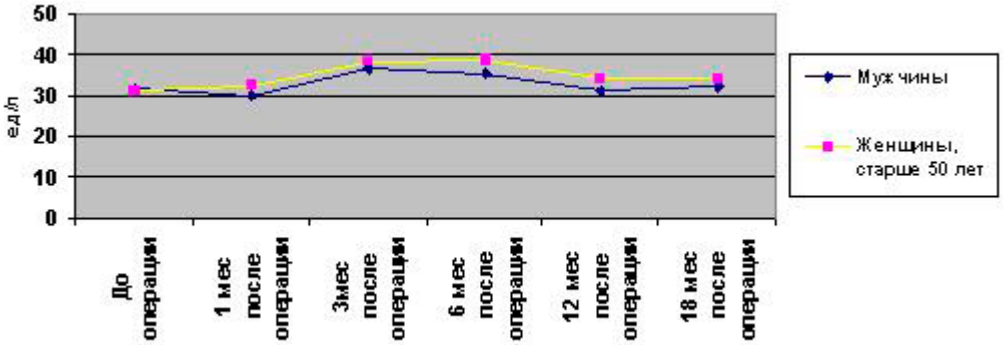

Рис. 4. Уровень костного изофермента щелочной фосфатгазы (нг/мл) у мужчин и женщин, больных ОА, в динамике

мена костной ткани проявлялась повышением уровня маркеров резорбции в сыворотке крови ($p<0,05$), а также существенным, но менее выраженным повышением маркеров костеобразования по сравнению с данными в целом по группе обследованных больных ОА. Интенсификация ремоделирования костной ткани с выраженным преобладанием процессов резорбции, не компенсируемым соответствующим усилением процессов костеобразования, сочеталась с характерными рентгенологическими изменениями (наличие зоны разрежения) и снижением МПКТ по данным денситометрии вокруг бедренного компонента эндопротеза (перипротезный остеопороз).

Обсуждение. В настоящее время в практике оценки состояния костной ткани, в том числе в процессе ее стрессового ремоделирования после ТЭП, помимо анализа рентгенограмм, широкое распространение получил метод рентгеновской денситометрии [6, 2]. МПКТ является одним из показателей, характеризующих механические свойства кости, во многом зависящие от ее химического состава. Данный метод особенно актуален при комплексной оценке прочности костной ткани до и после ТЭП ТБС. Методом денситометрии определяется лучевая плотность костной ткани, которая зависит от формы кости, количества ее в определенном объеме и косвенно указывает на наличие минералов в самой кости, приведенной к массе кости. При сравнительной оценке качества кости биохимическим и денситометрическим методами исследования обнаружено, что у больных ОА с наличием коксартроза МПКТ пропорциональна количеству неорганических ионов в костной ткани [7].

В последние годы в клинической практике все большее значение приобретает определение биохимических маркеров костного ремоделирования [8, 9, 10, 11], причем сочетанное определение содержания маркеров резорбции и костеобразования позволяет оценить функциональное состояние костной ткани, интенсивность обменных процессов в кости, особенности ремоделирования в конкретный момент времени.

Подобно другим исследователям [3, 4] мы оценивали процессы стрессового ремоделирования после ТЭП ТБС у больных ОА с помощью стандартного денситометрического исследования и специальной ортопедической программы, позволяющей оценить МПКТ в зонах, прилежащих к бедренному компоненту эндопротеза (зоны Gruen). Достоверные изменения МПКТ в области бедренного компонента эндопротеза были обнаружены нами только через 6 месяцев после ТЭП и не во всех зонах, что согласуется с данными цитируемых авторов.

Нами был проведен биохимический мониторинг особенностей метаболизма костной ткани в процессе ее адаптивной перестройки после ТЭП ТБС у больных ОА с помощью маркеров резорбции и костеобразования, определяемых в сыворотке крови.

Проведение сопоставительного анализа клинико-диагностических значений денситометрической и биохимической оценок особенностей стрессового ремоделирования после ТЭП ТБС показало, что биохимические маркеры по сравнению с денситометрическим определением МПКТ позволяют в более ранние сроки после оперативного вмешательства (а именно, через 3 месяца, а у некоторых больных и через 1,5

месяца) объективно оценить особенности адаптивной перестройки костной ткани.

Из данных литературы известно, что через 3 и 6 месяцев после ТЭП ТБС у больных ОА имеется повышение уровня маркеров резорбции и костеобразования в биологических жидкостях организма (кровь, моча) [12], что, очевидно, свидетельствует об интенсификации метаболизма костной ткани, являющегося в раннем послеоперационном периоде одним из проявлений адаптационно – компенсаторной реакции. Наши данные полностью подтверждают это положение. Более того, исследования, проведенные нами в более ранние сроки после оперативного вмешательства (приблизительно через 1,5 месяца), и сравнение полученных результатов не с показателями практически здоровых лиц, а с дооперационным уровнем изученных маркеров у каждого конкретного больного предположительно могут дать ценную информацию о дальнейшем протекании обменных процессов в костной ткани, в том числе в области, прилежащей к эндопротезу.

Однако требует уточнения диагностическая информативность количественной оценки степени интенсификации костного метаболизма в раннем послеоперационном периоде, а также длительности сохранения высокой скорости обмена костной ткани, приводящей к ее существенному дефициту в области, прилежащей к эндопротезу.

Заключение. Инструментально-лабораторный мониторинг процессов стрессового ремоделирования после ТЭП ТБС у больных ОА свидетельствовал о развитии дефицита МПКТ, который не восстанавливался полностью через 12-15 месяцев после операции. Адаптивное усиление резорбции в процессе стрессового ремоделирования кости после ТЭП ТБС в первые 6 месяцев после операции не у всех больных сопровождается адекватным компенсаторным усилением костеобразования в сроки 6-12 (15) месяцев после операции.

Биохимические маркеры ремоделирования позволяют в более ранние сроки по сравнению с МПКТ объективно оценить особенности адаптивной перестройки костной ткани после ТЭП ТБС и выделить группу больных с резкой интенсификацией метаболизма кости и выраженным отрицательным костным балансом. Диагностическая информативность определения биохимических маркеров ремоделирования костной ткани в биологических жидкостях организма в раннем послеоперационном периоде после ТЭП ТБС у больных ОА требует дальнейшего изучения.

Библиографический список

1. Загородний Н.В., Дирин В.А., Магомедов Х.М. Эндопротезирование тазобедренного сустава эндопротезами нового поколения // Актуальные вопросы практической медицины: сб. тр. М., 2000. С. 377-387.

2. Лесняк О.М., Беневоленская Л.И. Остеопороз М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 72 с. (Клин. рекомендации).

3. Родионова С.С., Нуждин В.И., Морозов А.К. Остеопороз как фактор риска асептической нестабильности при эндопротезировании тазобедренного сустава // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2007. № 2. С. 35-40.

4. Клюшниченко И.В. Независимые от импланта факторы риска развития асептической нестабильности эндопротеза тазобедренного сустава: Автореф. дис. … канд. мед. наук.: М., 2008. 15 с.

5. Gruen T.A., McNiece G.M., Amstutz H.C. Modes of failures of cemented stem-type femoral component: a radiographic analysis of loosening // Clin. Orthop. 1979. № 141. P. 17-27.

6. Беневоленская Л.И. Руководство по остеопорозу М.: БИНОМ, 2003. 524 с.

7. Лунева С.Н., Накоскин А.Н., Овчинников Е.Н., Каминский А.В. О взаимосвязи минеральной плотности и биохимических показателей костной ткани при коксартрозе // Травматология и ортопедия России. 2008. № 1. С. 49-53.

8. Lems W.F, Gerrits M.I., Gjacobs J.W. et al. Changes in (markers of) bone metabolism during high dose corticosteroid pulse treatment in patients with rheumatoid arthritis // Ann. Rheumat. Dis. 1996. 55. P. 288-293.

9. Delmas P.D. Standardization of bone marker nomenclature // Clin. Chem. 2001. P. 1497.

10. Шварц Г.Я. Фармакотерапия остеопороза М.: Мед. информ. агентство, 2002. 410 с.

11. Дати Ф., Метцманн Э. Белки. Лабораторные тесты и клиническое применение М.: Лабора, 2007. 548 с.

12. Schneider U., Schmidt B., Rohlfing U. et al. Effects upon Metabolism Following Total Hip and Total Knee Arthroplasty // Pathobiol. 2002/2003. P. 26-33.

УДК611.711-006.311.03].001.33-07-089.15(091)(048.8) Обзор

ГЕМАНГИОМЫ ПОЗВОНОЧНИКА

И.А. Норкин *– ФГУ СарНИИТО Росмедтехнологий, директор института, доктор медицинских наук, профессор;* ***С.В. Лихачев*** *– ФГУ СарНИИТО Росмедтехнологии, врач;* ***А.Ю. Чомартов –*** *ФГУ СарНИИТО Росмедтехнологии, младший научный сотрудник;* ***А.И. Норкин*** *– ФГУ СарНИИТО Росмедтехнологий, врач;* ***Д.М. Пучиньян*** *– ФГУ СарНИИТО Росмедтехнологии, заместитель директора по научной работе, профессор, доктор медиицнских наук.*

SPINAL HEMANGIOMAS

I.A. Norkin – *Director of Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Professor, Doctor of Medical Science;* ***S.V. Likhachev*** *– Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Attending Doctor;* ***A.Yu. Chomartov –*** *Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Junior Research Assistant;* ***A.I. Norkin*** *– Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Attending Doctor;* ***D.M. Puchinian -*** *Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Deputy Director of Science, Doctor of Medical Science, Professor.*

Дата поступления – 20.01.10 г. Дата принятия в печать – 15.06.2010 г.

И.А. Норкин, С.В. Лихачев, А.Ю. Чомартов, А.И. Норкин, Д.М. Пучиньян. **Гемангиомы позвоночника (обзор литературы). Саратовский научно-медицинский журнал, 2010, том 6, № 2, с. 428-432.**

Данное сообщение посвящено современному взгляду на этиологию, патогенез, классификации, клинику, диагностику и лечение гемангиом позвоночника. Показано преимущество вертебропластики перед другими методиками лечения данной патологии.

Ключевые слова: гемангиома позвоночника, вертебропластика.

I.A. Norkin, S.V. Likhachev, A.Yu. Chomartov, A.I. Norkin, D.M. Puchinian. **Spinal Hemangiomas. Saratov Journal of Medical Scientific Research, 2010, vol. 6, № 2, p. 428-432.**