

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 371.174:61

Л.Р. Абидуева, С.Д. Будаев

К ВОПРОСУ О СОЗДАНИИ КОМИССИИ ПО БИМЕДИЦИНСКОЙ ЭТИКЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Бурятский государственный университет (Улан-Удэ)

В статье представлен литературный обзор структуры и задач международных и российских биоэтических комитетов, кроме того, объяснена необходимость их создания, чтобы не допускать негуманного обращения достижений естествознания с человеком.

Ключевые слова: биомедицинская этика, комиссия

TO THE QUESTION OF CREATION OF THE BIOMEDICAL ETHIC COMMITTEE (LITERATURE REVIEW)

L.R. Abidueva, S.D. Budaev

Buryat State University, Ulan-Ude

In this article the literature review about the structure and the tasks of the international and Russian bioethics committee is presented besides the necessity of their creation is explained in order to prevent a man from an inhumane usage of natural science achievements.

Key words: biomedical ethic, committee

Современная медицина это в значительной мере медицина исследований, экспериментов и клинических испытаний, проводимых на животных и на человеке. В связи с этим проблема незащищенности человека и животных, в условиях эксперимента, стоит достаточно остро. Надежно ли защищено человечество от ошибок и просчетов медико-биологической науки, от возможности применения достижений науки во вред человеку?

Сегодня этика биомедицинских экспериментов — отнюдь не один лишь перечень благих пожеланий. Существуют выработанные и проверенные практикой нормы проведения таких экспериментов, а также структуры и механизмы, позволяющие достаточно жестко контролировать соблюдение этих норм.

Своеобразным «механизмом» такого контроля в большинстве стран мира стали сегодня так называемые этические комитеты разных уровней. Этический контроль биомедицинских экспериментов и практического здравоохранения имеет два слагаемых. С одной стороны, он выступает в качестве формы саморегулирования, исходящей от самого медицинского сообщества. Пациент или испытуемый чаще всего мало разбирается в сути и смысле проводимых с ним медицинских манипуляций, но он вполне в состоянии зафиксировать морально-этические издержки своего контакта с работниками здравоохранения. В связи с этим, в недрах самой отечественной медицинской профессии, озабоченной укреплением своего авторитета

в обществе, должны вырабатываться методы и механизмы этического контроля.

С другой стороны, и современное общество, учитывая, сколь значимой для него становится сфера биомедицинской науки и практического здравоохранения, проявляет все больший интерес к возможным структурам и методам этического контроля над деятельностью медиков. Характерным в этой связи является, в частности, и требование того, чтобы в составе этических комитетов, регулирующих проведение биомедицинских экспериментов, были в обязательном порядке представлены и те, кто не принадлежит к числу профессиональных медиков [1].

В основу работы комитетов положены принципы, разработанные международным сообществом: Нюрнбергский кодекс (1947 г.), Хельсинкская декларация (1975 г.) и др. В дальнейшем эти принципы развивались и детализировались в международных и национальных этических и правовых документах [4, 8, 9, 10, 11].

Модели этических комитетов можно разделить условно на: 1) «американскую» и «европейскую» (по региону возникновения); 2) «регулятивно-санкционирующие» и «консультативно-совещательные» (по задачам функционирования); 3) комитеты, контролирурующие медико-биологические исследования и комитеты при госпиталях, больницах; 4) национальные и региональные (по уровню функционирования) [1, 2].

«Американская» модель этического комитета наделяется правами предварительной экспертизы

научных исследований, функциями контроля и даже запрета на проведение исследований, не отвечающих требованиям закона.

Особенностями «европейской» модели этического комитета являются совещательно-консультативная функция (в отличие от регулятивно-санционирующей «американской» модели), двухуровневое функционирование (глобальное и региональное). Этические комитеты глобального функционирования, в свою очередь, разделяются на те, которые осуществляют связь с общественностью в областях биоэтики, и тех, которые консультируют правительства своих стран по вопросам медицинской этики.

Состав европейских комитетов по структуре членов различен: в одних странах в составе преобладают представители общественности (Дания, Норвегия, Люксембург), в других преобладают медики (Финляндия, Мальта).

В Чехии органом, ответственным за учреждение этического комитета, является Государственный институт по контролю над лекарствами (Statni ustav pro kontrolu leciv — SUKL). При этом выделяют 2 вида этического комитета: 1) локальные, созданные руководством соответствующего лечебно-профилактического или научно-исследовательского учреждения; 2) этический комитет для многоцентровых исследований, также созданные этим руководством, но рекомендованные SUKL и одобренные министерством здравоохранения. При этом многоцентровое исследование должно сначала получить одобрение одного этического комитета для многоцентровых исследований, а затем быть одобрено в каждом локальном этическом комитете.

В Финляндии созданы 25 так называемых региональных этических комитетов, которые рассматривают материалы медицинских исследований и других испытаний с участием человека. Однако для экспертизы многоцентровых исследований существует также Подкомитет по вопросам этики в медицинских исследованиях (Laaketieteellisen Tutkimuseettisen Jaoston — TUKIJA) Национальной комиссии по вопросам медицинской этики (Valtakunnallinen Terveystieteiden Eettinen Neuvottelukunta — ETENE), хотя он может делегировать право на рассмотрение того или иного исследования какому-то региональному этическому комитету. Члены регионального этического комитета назначаются руководством соответствующего лечебно-профилактического учреждения.

В Польше выделяют три вида этических комитетов: биоэтические комитеты медицинских университетов, биоэтические комитеты медицинских или научных учреждений (не университетов), биоэтические комитеты региональных коллегий врачей (и стоматологов). Исследование может рассматриваться в комитете любого типа, в зависимости от места работы главного (а в случае многоцентрового исследования — координирующего) исследователя. Согласно законодательству заявку

может подавать как спонсор, так и исследователь, однако последний предпочтительнее.

Во Франции рассмотрением материалов клинических исследований занимаются компетентные региональные исследовательские этические комитеты, так называемые комитеты по защите людей (Comites de Protection des Personnes — CPP). Существует отдельный закон, регламентирующий вопросы биоэтики при проведении генетических исследований, и важную роль в рассмотрении 4 видов биомедицинских исследований (репродуктивные технологии, пренатальная и генная диагностика, применение стволовых клеток и трансплантация) играет Агентство биомедицины (Agence de biomedicine) — общественная организация, действующая под надзором министерства здравоохранения. В случае проведения многоцентровых исследований спонсор выбирает национального координирующего исследователя и подает заявку в компетентный исследовательский этический комитет соответствующего региона. Решение этого комитета имеет силу для всех остальных клинических баз.

В Германии этический комитет может быть создан при медицинских ассоциациях или университетах. Этические комитеты занимаются рассмотрением материалов всех исследовательских проектов, включая те, объектами которых являются биологические материалы, полученные от человека, и персональные данные (в отличие от Франции, где эпидемиологические исследования подпадают под действие закона о базах данных, но не о клинических исследованиях).

Система организации этического комитета Соединенного Королевства, наверное, наиболее сложна. Во-первых, выделяют отдельно этические комитеты, занимающиеся экспертизой материалов клинических исследований лекарственных средств, а отдельно — этические комитеты, ответственные за рассмотрение других исследований. Во-вторых, этические комитеты могут иметь разные виды аккредитации, и, соответственно: 1) проводить только экспертизу материалов исследований I фазы с участием здоровых добровольцев для всей территории Соединенного Королевства, 2) только исследований, проводящихся с участием пациентов, и только внутри определенной территории, 3) исследований с участием пациентов (но не здоровых добровольцев) без территориальных ограничений. Аккредитацию проводит Администрация этических комитетов Соединенного Королевства (United Kingdom Ethics Committee Authority). Существует также отдельный специализированный этический комитет по оценке исследований генной терапии — Консультативный комитет по генной терапии (Gene Therapy Advisory Committee).

Литовский биоэтический комитет является основным учреждением, ответственным за вопросы биоэтики в стране, в числе прочего в его обязанности входит рассмотрение материалов многоцентровых исследований. Предполагается также организация региональных биомедицинских исследовательских

этических комитетов, но в настоящее время создан лишь один — в Каунасе. Заявку в этический комитет должен подавать спонсор или человек, официально уполномоченный действовать от его лица, — главный исследователь или представитель контрактной исследовательской организации [3, 5].

Правовая база для создания отечественных этических комитетов появилась в период демократических преобразований в нашей стране. «Основы законодательства РФ об охране здоровья граждан» (1993 г.) предусматривают возможность создания этических комитетов (комиссий) по вопросам этики в области охраны здоровья граждан в целях защиты прав человека, для участия в разработке норм медицинской этики, в подготовке рекомендаций по приоритетным направлениям практической и научно-исследовательской деятельности (Ст. 16) [6, 7]. Согласно законодательству, этические комитеты могут создаваться при органах государственной власти, на предприятиях, в учреждениях, организациях государственной или муниципальной системы здравоохранения.

В состав этических комитетов могут входить лица, представляющие интересы общественности, специалисты по медицинской этике, юристы, деятели науки и искусства, представители религиозных конфессий и профессиональных медицинских ассоциаций.

В настоящее время действуют биоэтические комитеты, созданные на местах, функционирует Российский национальный комитет по биоэтике при РАМН. Создан и активно работает Центр биоэтической этики при РАМН.

Таким образом, каждая из вышеперечисленных моделей обладает своими преимуществами и недостатками. Поэтому опыт работы этих моделей этических комитетов для других стран может рассматриваться лишь как определенный набор возможностей, принимаемых с учетом конкретных традиций и особенностей этих стран. Кроме того, необходимость создания комитетов, как на региональном, так и на федеральном уровне диктуется рядом обстоятельств, в том числе и складывающи-

мися рыночными отношениями, появлением платных медицинских услуг, страховых медицинских компаний, удорожанием медицинских услуг, проведением биомедицинских исследований, испытанием новых фармакологических препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Игнатъев В.Н. Этический комитет: история создания, модели, уровни и перспективы деятельности / В.Н. Игнатъев // Человек. — 1995. — № 6. — С. 99 — 108.
2. Игнатъев В.Н. Этико-правовой контроль экспериментов на человеке / В.Н. Игнатъев // Человек. — 1997. — № 4. — С. 118 — 125.
3. Калмыкова М.А. Информированное согласие пациента на лечение и исследование: Обзор зарубежной литературы / М.А. Калмыкова, Ю.А. Фрейдин, Н.Е. Шкловский-Корди // Терапевтический архив. — 2000. — Т. 72, № 12. — С. 70 — 72.
4. Катц Дж. Защита испытуемых и пациентов: уроки Нюрнберга / Дж. Катц // Человек. — 1997. — № 4. — С. 95 — 106.
5. Лукьянова Е.М. Принципы работы комитетов по медицинской этике в научно-исследовательских учреждениях / Е.М. Лукьянова, З.А. Шкиряк-Нижник; под ред. Ю.И. Кундиева // Антология биоэтики. — Львов: БаК, 2003 — С. 513.

ДОКУМЕНТЫ

6. Конвенция о правах человека и биомедицине. — 1996.
7. Конституция Российской Федерации. — М., 1997.
8. Нюрнбергский кодекс // Человек. — 1997. — № 4. — С. 93 — 94.
9. Основы законодательства РФ об охране здоровья граждан от 22.07.1993 г.
10. Свод этических правил проведения клинических испытаний и медико-биологических экспериментов на человеке // Вопросы философии. — 1994. — № 3. — С. 91 — 93.
11. Хельсинско-Токийская декларация: Текст, 1964, 1975 // Врач. — 1993. — № 7. — С. 56 — 58.

А.Н. Плеханов, Х.П. Монголов

К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Бурятский государственный университет (Улан-Удэ)

В данном обзоре обсуждаются все современные методы лечения печеночной недостаточности. Большинство авторов склоняются к тому, что только комплексное лечение является залогом успешного лечения данной патологии. Особая роль в лечении недостаточности печени отводится трансплантации гепатоцитов, однако наиболее радикальным методом лечения является трансплантация печени.

Ключевые слова: печеночная недостаточность, лечение, прогноз, эффективность

TO THE QUESTION ON TREATMENT OF HEPATIC FAILURE (THE REVIEW OF LITERATURE)

A.N. Plekhanov, H.P. Mongolov

Buryat State University, Ulan-Ude

In the given review all modern methods of treatment of hepatic insufficiency are discussed. The majority of authors suppose, that only a complex treatment is a pledge of successful treatment of the given pathology. The special role in treatment for insufficiency of liver is allocated to transplantations hepatocytes, however the most radical method of treatment is transplantation of liver.

Key words: hepatic insufficiency, treatment, the forecast, efficiency

Лечение печеночной недостаточности до настоящего времени является одной из сложнейших проблем современной гепатологии, что связано как с нечеткостью представления патогенеза заболевания, так и отсутствием ранних диагностических критериев заболевания, позволяющих начать соответствующее лечение на начальных этапах развития [33, 38, 40, 55].

По данным ВОЗ, смертность от хронической печеночной недостаточности, занимает пятое место среди других заболеваний, а от острой печеночной недостаточности (ОПН) достигает 70 – 90 % [29, 35, 57, 62].

Однако в последние годы все больше и больше приводятся результаты успешного лечения печеночной недостаточности, в том числе и ее тяжелых форм. Этому способствует применение новых средств консервативного, хирургического и парахирургического методов лечения, а также их комплексное применение с учетом тяжести заболевания [27, 43].

Существующие методы консервативного лечения печеночной недостаточности достаточно хорошо освещены в большом количестве изданий отечественных и зарубежных авторов [1, 10, 42].

Терапевтические средства, так называемая стандартная или базисная терапия, представляют собой комплекс мероприятий, направленных на уменьшение кумуляции токсинов в организме, коррекцию водно-электролитного баланса, необходимого каллоража, гипоксии, стабилизацию деятельности важнейших систем организма, профилактику инфекционных осложнений [1].

За основу «базисной» терапии принимается комплекс средств (дезинтоксикационные, витами-

ны, кортикостероиды, антибиотики и др.) с учетом патогенетического механизма развития заболевания во избежание дополнительных энергетических затрат организма [27].

Английские ученые сообщают об эффективности использования препарата фенитон с целью коррекции отека головного мозга при острой печеночной недостаточности, доказывая это снижением внутричерепного давления и уменьшением массы головного мозга, измеренной при аутопсии [14].

В лечении острой печеночной недостаточности особое место занимают кортикостероиды. Известно, что глюкокортикоиды стимулируют синтез гликогена в печеночной клетке, стабилизируют мембраны лизосом гепатоцитов, блокируют выделение гистамина, серотонина, кининов, уменьшают экссудацию и проницаемость клеточных мембран [61]. Высокая эффективность кортикостероидной терапии отмечена при развитии начальных симптомов ОПН [44]. Тем не менее, в литературе имеются данные, доказывающие, что эффект от применения гормонов при печеночной недостаточности преувеличен, а количество осложнений при их использовании превосходит их реальную ценность. Так, Ш. Шерлок и Дж. Джули (1999) утверждают, что большие дозы кортикостероидов неэффективны при острой печеночной недостаточности и лишь способствуют возникновению негативных последствий [10].

Особое место в консервативной терапии острой печеночной недостаточности занимает гипербарическая оксигенация (ГБО). Метод способствует восстановлению архитектоники поврежденных печеночных долек, восстановлению радиального распределения гепатоцитов, уменьшению явлений

печеночной белковой дистрофии, жирового некроза [3]. Механизм действия гипербарической оксигенации заключается в увеличении поставки кислорода паренхиме печени, а также в торможении перекисного окисления липидов (ПОЛ). Подаваемый кислород стабилизирует печеночный кровоток, стимулирует метаболическую систему нейтрализации аммиака, интенсифицирует синтез макроэргических фосфатов, активизируя белково-синтетическую, гликоген-синтетическую функции печени, нормализуя синтез ряда важнейших ферментов [8].

К одному из центральных механизмов действия ГБО относят восстановление реактивности и лабильности кортикальных нейронов при наличии энцефалопатии, а также активацию биоэлектрической активности в гипоталамусе и других структурах головного мозга [53].

Тем не менее, в эксперименте при изучении гистологической картины препаратов при печеночной недостаточности, после 4 сеансов ГБО была отмечена выраженная лейкоцитарная инфильтрация и деструктивные изменения гепатоцитов, утрата гликогена и множественные очаги некроза, по сравнению с теми животными, у которых данная процедура не применялась [9]. Поэтому авторы сдержанно относятся к данной манипуляции. Они утверждают, что чем выше билирубинемия, длительнее желчестаз и ярче проявления печеночной недостаточности, тем более четко проявляется стимуляция процессов ПОЛ в гепатоцитах. К 21 суткам желчестаз в печени активность ПОЛ увеличена в 3–5 раз. А согласно литературным данным гипероксия вызывает стимуляцию ПОЛ и прогрессирование деструктивных процессов в гепатоцитах [3].

Консервативные мероприятия являются лишь звеном в лечении печеночной недостаточности, поэтому в случае неэффективности проводимых мероприятий они должны дополняться комплексом хирургических методов. Среди них были предложены внутриворотное введение лекарственных препаратов, обменное переливание крови, плазмаферез, гемодиализ и перитонеальный диализ, лимфологические методы, трансплантация печени и другие [1, 42]. Эффективность каждого из них обсуждается до настоящего времени, так как нередко количество осложнений при их использовании превосходит приносимую пользу. В частности не нашли широкого применения в практике артериализация портальной крови, перекрестное кровообращение, обменное переливание крови и некоторые другие, что связано как с техническими сложностями выполнения методик, так и с опасностью развития грозных осложнений [1, 6].

В последнее десятилетие широкое применение при лечении печеночной недостаточности находят методы сорбционной детоксикации, с целью ослабления эндогенной интоксикации, развивающейся в процессе прогрессирования заболевания и среди них — лимфосорбция. Приоритет в разработке и клиническом внедрении этого метода принад-

лежит советским ученым [4]. Накопление клинического опыта показало высокую эффективность метода лимфогенной детоксикации при лечении печеночно-почечной недостаточности [1].

В ряде работ отмечается негативное отношение к данному методу из-за достаточно большого количества осложнений, среди которых отмечаются острый лимфостаз, нарушения в системе гемостаза, лимфопения [4]. Тем более что эти нарушения происходят на фоне вторичного иммунодефицита, обусловленного ОПН: уменьшения численности Т-лимфоцитов (Е-РОК) в крови, лимфе, резкого снижения завершенности и интенсивности фагоцитарного процесса.

По данным проведенных исследований, эффективность лимфосорбции находится в прямой зависимости от стадии и формы ОПН и является наиболее эффективной на начальных стадиях печеночной недостаточности и абсолютно неэффективна, когда имеются признаки печеночной комы с обширными некрозами печени [5].

Широкое применение для коррекции ОПН нашел метод гемосорбции, заключающийся в удалении из крови через угольные или синтетические сорбенты токсических веществ [30]. Эффективность данного метода апробирована в 1970–80 годах прошлого столетия. Так, используя данный метод у 22 больных с фульминантной печеночной недостаточностью, отмечено выживание 46 % больных [20].

Особенно хороший эффект у больных с острой печеночной недостаточностью отмечен при появлении начальных признаков заболевания [30]. В практике было показано, что выживание больных с печеночной недостаточностью, которым были проведены сеансы гемосорбции в стадии кома III, составила 65 %, тогда как в стадии кома IV и наличии отека головного мозга — 20 % [26].

Проведенные исследования доказали, что в стадии кома III в группах с 10-часовой перфузией и 5-часовой перфузией достоверной разницы в выживании больных не отмечалось. Она составила соответственно 51 и 50 %. А при гепатоцеребральной недостаточности и наличии у больного нарушения сознания, характерного для стадии кома IV, различий в группах больных с проведенными сеансами гемосорбции и обычным стандартным лечением процент летальных исходов не отличался и составил соответственно 61 и 65 % [23].

С середины 60-х годов XX в. в клиническую практику для лечения больных с гепатоцеребральной недостаточностью вошел метод плазмафереза, заключающийся в удалении из кровеносного русла определенной части плазмы после предварительного разделения крови на жидкую часть и форменные элементы. Последние при этом возвращаются в кровеносное русло [55, 68].

Как правило, метод используют при появлении признаков печеночной недостаточности таких как, желтуха, неврологические расстройства, изменения биохимических показателей (гипербилирубинемия, увеличение активности трансаминаз, гипо-

протеинемии, увеличение мочевины и креатинина и т.д.), гнойных осложнениях [34].

Клинические наблюдения показали, что 5 из 11 пациентов с гепатоцеребральной недостаточностью и наличием энцефалопатии III и IV стадии после проведения неоднократных сеансов плазмафереза выздоровели. Причем в группе умерших больных в течение 7 суток перед смертью сохранялась стабильная гемодинамика и компенсированный неврологический статус [39]. В последующем этими же исследователями была достигнута выживаемость 54 %, включая и пациентов в коматозном состоянии IV стадии.

Н. Iwai et al. (1998) доказали, что плазмаферез позволяет снизить уровень эндотоксинов и цитокинов, типа фактора некроза опухоли и интерлейкина – 6, которые имеют место при печеночной недостаточности [56].

В некоторых работах отечественных и зарубежных авторов отмечена эффективность применения гемодиализа, особенно у больных с гепатоцеребральной недостаточностью, осложненной отеком мозга и внутричерепной гипертензией [11, 24]. В эксперименте было доказано, что в таких случаях положительный результат зависит от тока крови, потока диализата и общей поверхности прохождения [22].

В конце 50-х годов прошлого века гемодиализ использован у больных циррозом печени и был направлен на снижение уровня аммиака в крови [45]. На основании достаточно большого клинического материала французские ученые показали значимость гемодиализа у 41 пациента с фульминантной печеночной недостаточностью. При этом улучшение неврологической симптоматики было отмечено у 24 из 41 (58 %) больных, с полным восстановлением неврологического статуса и выживанием 25 % пациентов [66]. Аналогичные результаты были получены и у английских исследователей, которые улучшение неврологической симптоматики у больных с печеночной недостаточностью отмечали в 40 % наблюдений, а выживание – в 33 % [67].

При наличии печеночно-почечной недостаточности гемодиализ оказывает благоприятное влияние, как на почки, так и на печень [11].

По данным ряда авторов, наиболее предпочтительным экстракорпоральным методом детоксикации в лечении печеночной недостаточности является гемофильтрация. Процедура заключается в удалении продуктов метаболизма из организма пациента посредством конвексного транспорта и ультрафильтрации через высокопроницаемую мембрану. В отличие от гемодиализа метод позволяет удалять средние молекулы, включая иммуноглобулины и цитокины, без существенных нарушений в водно-электролитном составе [52]. Непрерывное использование гемофильтрации в течение 92 ч у 10 пациентов с печеночной недостаточностью позволило достигнуть выживаемости 50 % [50]. В то же время опыт японских исследователей не показал эффективности метода у всех 8 больных с ОПН. Кроме того, была отмечена выраженная

тромбоцитопения, потребовавшая соответствующей коррекции [52].

По данным ряда авторов, более эффективным методом является гемодиализация [22, 31]. Исследователи получили наилучшие результаты при использовании данного метода среди всех применяемых для функциональной поддержки печени способов: 97 % больных восстановили сознание, включая и пациентов в коматозном состоянии III – IV, достигнув, в конечном счете, выживания больных 55 %.

С середины 60-х годов впервые сообщено о применении экстракорпоральной перфузии печени. В клинике была попытка использования печени коровы, собаки, павиана, свиньи [51]. Ранее предлагалось использование для перфузии портальной вены. В последние годы доказано, что перфузия должна производиться не только через систему воротной вены, но и через печеночную артерию, тем более, что это касается формирования желчи [16]. В последние годы в результате технологического усовершенствования стал возможным забор венозной крови, которую оксигенируют и, тем самым, улучшают микроциркуляцию печени, а также оптимизируют местную антикоагуляцию. В сообщениях зарубежных авторов приводятся наблюдения успешного использования печени свиньи у 1 из 4 пациентов, которому в последующем успешно была выполнена трансплантация органа [18]. Печень человека также использовалась для экстракорпоральной перфузии. При этом в течение 40 ч процедуры отмечалось снижение внутричерепного давления, сглаживание клиники энцефалопатии и нормализация протромбинового времени. Из 3 больных 2 выжили [32].

В последние годы с целью профилактики и лечения острой печеночной недостаточности стали с успехом применять взвесь аллогенных изолированных гепатоцитов, оказывающих детоксицирующее действие, восстанавливающих утраченные функции пораженной части печени, активирующих регенеративные процессы и, в конечном счете, улучшающих прогноз [7, 59].

В настоящее время разрабатываются два направления использования трансплантации гепатоцитов для лечения печеночной недостаточности: трансплантация гепатоцитов и их экстракорпоральное подключение [63]. В резюме симпозиума по острой печеночной недостаточности Национального института здоровья США среди других перспективных методов лечения, наряду с трансплантацией печени были перечислены трансплантация ксено- и аллогенных гепатоцитов, экстракорпоральное подключение гепатоцитов [33]. Есть прямые указания на то, что только чужеродные функционирующие гепатоциты могут обеспечивать эффективную поддержку печени реципиента [32].

Принципиально трансплантация гепатоцитов близка к вспомогательной трансплантации доли печени и отличается от нее технической простотой вмешательства, экономным расходом материала, использованием криоконсервированных

клеток. Она может рассматриваться как вспомогательный метод подготовки пациента к ортотопической трансплантации печени [12]. В США ежегодно около 5000 человек нуждаются в трансплантации печени по тем или другим причинам, но менее чем четверти таких больных выполняют спасительную операцию. Остальные пациенты, находящиеся в «листе ожидания», умирают из-за отсутствия совместимой донорской печени [65]. В Германии, Англии, Франции в год около 15000 пациентов умирают, не дождавшись операции [2]. Дефицит качественных донорских органов, рост числа пациентов в «листе ожидания», высокая стоимость операций, разнообразные послеоперационные осложнения заставляют университеты и фирмы заниматься трансплантацией гепатоцитов как альтернативным методом пересадки целого органа.

Результаты исследований показали, что трансплантированные гепатоциты включаются в метаболические и детоксицирующие процессы [25], нормализуют биохимические показатели, снижают деструкцию в органе, а также благоприятствуют развитию репаративных процессов в печени реципиента. Это достигается путем изменения гуморальных и молекулярных механизмов за счет секреции факторов пролиферации, что также является критерием оценки функциональной активности изолированных гепатоцитов [59]. Важным в познании природы синтеза фактора роста явился факт взаимодействия непаренхиматозных клеток печени с гепатоцитами при совместной их культивации [36].

Возможности трансплантации гепатоцитов для поддержания функции печени при ОПН или для обеспечения метаболической поддержки были изучены ранее [60].

Исследования, проведенные N. Kobayashi et al. (2000) показали, что высоко дифференцированные фетальные гепатоциты человека OUMS-29 обеспечивают метаболическую поддержку при печеночной недостаточности, вызванной обширной резекцией печени в 90 % наблюдений [46].

Проводимые в мире экспериментальные исследования получили свое продолжение в клинической практике. Так, 5 пациентам с фульминантной печеночной недостаточностью, вызванной вирусным и токсическим поражением печени, в селезенку через селезеночную артерию были введены гепатоциты, а еще двум непосредственно в печень трансюгулярно. При этом было отмечено улучшение общего состояния больных, уменьшение явлений энцефалопатии и увеличение выживаемости до 7 недель, по сравнению с теми больными, которым проводилась консервативная терапия ОПН. У умерших больных при морфологическом исследовании печени отмечено выживание имплантированных гепатоцитов в месте трансплантации [38]. Аналогичные результаты были получены и в других исследованиях [37].

В последние годы особое внимание привлекают искусственные биоподдерживающие системы при трансплантации гепатоцитов [47, 21]. Хотя путем

ортотопической трансплантации печени можно спасти некоторых пациентов от молниеносной формы печеночной недостаточности, однако, имеются трудности в подборе подходящего реципиента. Применение же экстракорпоральных искусственных биоподдерживающих систем позволяет выиграть время перед ортотопической трансплантацией печени [58].

При экстракорпоральной перфузии (ELAD) кровь больного проходит непосредственно через устройство, содержащее гепатоциты [43]. Биоискусственные системы основаны на отделении плазмы крови и пропускании через устройство с гепатоцитами [41].

Эти две системы были апробированы в эксперименте и в клинике. Использование ELAD у 11 больных с отеком мозга не показало какой-либо эффективности способа [64]. Последующие исследования, проведенные у 24 больных с ОПН, также не выявили улучшения в выживании больных, лишь незначительные изменения в уровне галактозы свидетельствовали о некотором положительном воздействии на метаболическую функцию печени. Уровень белка, фибриногена, мочевины, лактата в крови практически не изменялись [27].

Экспериментальные данные доказали эффективность биоискусственных систем (BAL) в поддержке выживания [54]. Проведенные в клинике исследования у 18 больных с фульминантной печеночной недостаточностью и 10 — с хронической печеночной недостаточностью показали снижение внутричерепного давления и улучшение в неврологическом статусе больных, незначительном снижении уровня аммиака в крови [21].

Существующие волоконные биоподдерживающие системы не всегда могут удовлетворить исследователей ввиду относительно небольшого срока функционирования, поэтому в последнее время предложены искусственные биосистемы радиарного потока, позволяющие осуществить более тесный контакт между плазмой и печеночными ячейками [59]. Авторы доказывают значимость использования указанных биосистем для временной экстракорпоральной поддержки печени при ОПН.

Однако мировой опыт доказывает, что ни одна из этих систем достоверно не приводит к улучшению белково-синтетической функции и не способствует усилению регенерации печени, а лишь направлена на удаление токсинов из кровотока. Так, использование этих способов позволило удалить из тока крови мочевину, альфа-аминоглутаровую кислоту — предшественницу аммиака и, тем самым, уменьшить мозговой отек [17].

Несмотря на оптимистические и обнадеживающие результаты применения трансплантации клеток печени в эксперименте и в клинике, остается достаточно проблем, далеких от своего решения на современном этапе. Это, прежде всего: 1) недостаточное количество пригодных органов для получения изолированных клеток; 2) недостаточно эффективные методы получения изолированных клеток; 3) противоречивые методы консервации

изолированных клеток; 4) ограниченное понимание на данный момент механизмов, управляющих ростом и пролиферацией пересаженных клеток; 5) современные неадекватные методы оценки роста и отторжения пересаживаемых клеток [32].

Сюда следует отнести наличие иммунологического барьера при использовании алло- и ксеногенных клеток, пусть и меньшего, чем при ортотопической трансплантации печени. Хотя в данном случае может проявляться так называемый феномен иммунотолерантности, и с успехом применяются иммуносупрессоры, инкапсулирование изолированных клеток, обработка ферментами [13, 28]. Ограничением трансплантации гепатоцитов также является то, что изолированные клетки могут плохо выживать в новой среде и нужно определенное время для их оптимального функционирования. Потенциальным ограничением может стать обеспечение секреции желчи при трансплантации гепатоцитов в различные эктопические очаги, кроме печени [17]. Существенным физиологическим барьером является несоответствие между человеческими белками и белками, вырабатываемыми ксеногенными гепатоцитами [29].

В настоящее время неясен полностью механизм действия изолированных гепатоцитов, применяемых для лечения печеночной недостаточности. Коррекция врожденных печеночных энзимопатий трансплантацией изолированных алло- и ксеногенных гепатоцитов доказывает важность выполнения метаболических функций собственно пересаженными клетками [15]. Кроме того, предварительная сенсibilизация реципиента к донорским клеткам не снижает эффективность пересадки гепатоцитов [29].

Насущные нужды клинической гепатологии требуют углубленного изучения всего спектра факторов и механизмов, оказывающих лечебный эффект при использовании гепатоцитов. Остается много белых пятен в современном знании ассимиляции и пролиферации пересаженных клеток. Однако актуальность широкого клинического применения живых изолированных гепатоцитов несомненна. В недалеком будущем их использование в качестве временной поддержки функции печени и ее энергозамещение станет одним из важнейших лечебных методов современной медицины.

Тем не менее, основным спасительным для больного с печеночной недостаточностью методом является трансплантация печени [48].

Применение трансплантации печени при гепатоцеребральной недостаточности вызвано отсутствием достаточно эффективных методов лечения этого тяжелейшего состояния, особенно при далеко зашедших стадиях ее патологии (например, острого гепатита, цирроза), когда трудно рассчитывать на восстановление функциональной активности печени даже при применении всего комплекса консервативных и паразитургических способов лечения [49].

Пересадка печени до настоящего времени остается одной из самых сложных. Это обусловлено несколькими моментами: техническими трудностями

при удалении печени у донора и реципиента и подшивании трансплантата; крайней чувствительностью печени к ишемии; развитием резких гемодинамических нарушений, возникающих у реципиента во время перерыва кровотока по воротной и нижней полой венам; возникновением тяжелых метаболических расстройств (декомпенсированного метаболического ацидоза, гипогликемии, гипо- или гиперкалиемии, изменений в свертывающей системе крови), требующих немедленной и адекватной коррекции, особенно в беспеченочный период и во время восстановления кровотока в трансплантате, а также реакция отторжения [20].

Смерть пациентов с острой печеночной недостаточностью часто является результатом нехватки донорских органов для трансплантации. Проблема нехватки донорских органов в Соединенных Штатах и в Европе весьма актуальна, но наиболее остро она стоит в азиатских странах [69]. Так, например, в Японии религиозное мировоззрение запретило широко распространенную трупную трансплантацию. Наиболее приемлемым явилось использование органов от живых доноров [49].

Таким образом, можно думать, что успех операции во многом зависит от проблемы донора и консервации, разработки наиболее оптимальной методики трансплантации печени, предоперационного и послеоперационного ведения больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гальперин Э.И. Недостаточность печени / Э.И. Гальперин, Е.Н. Семендяева, Е.А. Неклюдова. — М.: Медицина, 1978. — 328 с.
2. Гулак П.В. Гепатоцит: функционально-метаболические свойства / П.В. Гулак. — М., 1985. — Р. 272.
3. Каплан Е.Я. Применение O_2 под повышенным давлением в медицине / Е.Я. Каплан, И.М. Эпштейн. — М., 1971. — С. 216—218.
4. Лимфосорбция / Р.Т. Панченков [и др.]. — М., 1982. — 240 с.
5. Лимфосорбция при лечении больных с печеночной недостаточностью и желтухой / Б.С. Брискин [и др.] // Вестн. хир. — 1986. — N 1. — С. 40—45.
6. Лужников Е.А. Детоксикационная терапия / Е.А. Лужников, Ю.С. Гольдфарб, С.Г. Мусселиус. — СПб., 2000. — 192 с.
7. Опыт применения консервированных ксеногепатоцитов в комплексном лечении больных желтухами / Э.Г. Абдуллаев [и др.] // Вестн. хир. — 1991. — N 4. — Р. 101—103.
8. Применение O_2 под повышенным давлением в медицине / И.Е. Максимова [и др.]. — М., 1971. — С. 125—126.
9. Применима ли гипербарическая оксигенация при механической желтухе и острой печеночной недостаточности? / А.И. Краковский [и др.] // Хирургия. — 1980. — N 1. — С. 60—64.
10. Шерлок Ш. Заболевания печени и желчных путей / Ш. Шерлок, Дж. Дули // М. Медицина. — 1999. — 859 с.

11. Шиманко И.И. Острая печеночно-почечная недостаточность / И.И. Шиманко, С.Г. Мусселиус. — М.: Медицина, 1993. — 288 с.
12. Шумаков В.И. Лечение печеночной недостаточности методами трансплантации и экстракорпорального подключения печени и других тканей: биологические и клинические аспекты / В.И. Шумаков, Н.А. Онищенко. — М., 1994.
13. Allogeneic and xenogeneic hepatocyte transplantation in experimental liver failure / L. Makowka [et al.] // *Transplantation*. — 1980. — Vol. 30. — P. 429–435.
14. Andres T. Medical Therapy of Brain Edema in Fulminant Hepatic Failure / T. Andres, M.D. Blei // *Hepatology*. — 2000. — Vol. 32, N 3. — P. 230–246.
15. A novel bioreactor design for in vitro reconstruction of in vivo liver characteristics / A. Bader [et al.] // *Artif. Organs*. — 1995. — N 19. — P. 347–352.
16. Biliary secretion of extracorporeal porcine livers with single and dual vessel perfusion / D.P. Foley [et al.] // *Transplantation*. — 1999. — Vol. 68. — P. 362–368.
17. Blei A.T. Brain edema and intracranial hypertension: a focus for the use of liver support systems / A.T. Blei // *Artif. Organs*. — 2007. — Vol. 21. — P. 1182–1184.
18. Brief report: Treatment of hepatic failure with ex vivo pig-liver perfusion followed by liver transplantation / R.S. Chari, B. Collins, J.C. Magee [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 2009. — Vol. 331. — P. 234–237.
19. Calne R.Y. Observation on experimental and clinical liver transplantation / R.Y. Calne // *Clinical transplantation*. — New York, 1972. — P. 347–353.
20. Charcoal haemoperfusion in the treatment of fulminant hepatic failure / B.G. Gazzard [et al.] // *Lancet*. — 1974. — Vol. 1. — P. 1301–1307.
21. Clinical experience with a bioartificial liver in the treatment of severe liver failure. A phase I clinical trial / F.D. Watanabe [et al.] // *Ann. Surg.* — 1997. — Vol. 225. — P. 484–491.
22. Comparison of large-pore membrane haemodialysis and cross-dialysis in acute hepatic insufficiency in pigs / G.H. De Groot [et al.] // *Eur. J. Clin. Invest.* — 1983. — Vol. 13. — P. 65–71.
23. Controlled trials of charcoal hemoperfusion and prognostic factors in fulminant hepatic failure / J. O'Grady [et al.] // *Gastroenterology*. — 1998. — Vol. 94. — P. 1186–1192.
24. Cordoba J. Determinants of ammonia clearance by hemodialysis / J. Cordoba, A.T. Blei, S. Mujais // *Artif. Organs*. — 2006. — Vol. 20. — P. 800–803.
25. Detoxifying activity in pig livers and hepatocytes intended for xenotherapy / M. Desille [et al.] // *Transplantation*. — 2009. — Vol. 10. — P. 1437–1443.
26. Earlier charcoal haemoperfusion in fulminant hepatic failure / A.E.S. Gimson, S. Braude, P.J. Mellon et al. // *Lancet*. — 1982. — Vol. 2. — P. 681–683.
27. Ellis A.J. Sub-clinical seizure activity and prophylactic phenytoin infusion in acute liver failure: a controlled clinical trial / A.J. Ellis, J.A. Wendon, R. Williams // *Hepatology*. — 2000. — Vol. 32. — P. 536–541.
28. Enzymatic remodeling of the carbohydrate surface of a xenogeneic cell substantially reduces human antibody binding and complement-mediated cytotoxicity / M.S. Sandrin [et al.] // *Nat. Med.* — 2005. — Vol. 1. — P. 1261–1267.
29. Evaluation of a simplified staging system for prognosis of hepatocellular carcinoma / W.Y. Lui [et al.] // *J. Formos Med. Assoc.* — 1999. — Vol. 98, N 4. — P. 248–253.
30. Extracorporeal liver perfusion / L.P. McChesney [et al.] // *Lancet*. — 1999. — Vol. 353. — P. 120–121.
31. Favorable effect of new artificial liver support on survival of patients with fulminant hepatic failure / M. Yosiba [et al.] // *Artif. Org.* — 2006. — Vol. 20. — P. 1169–1172.
32. Fox I.J. Cell liver transplantation / I.J. Fox // *Gastroenterology*. — 2009. — Vol. 45. — P. 7.
33. Fulminant hepatic failure: Summary of a workshop / J.H. Hoofnagle [et al.] // *Hepatology*. — 2005. — Vol. 21. — P. 240–252.
34. Jander S. Treatment of amanita phalloides poisoning: I. Retrospective evaluation of plasmapheresis in 21 patients [In Process Citation] / S. Jander, J. Bischoff // *Ther. Apher.* — 2000. — Vol. 4, N 4. — P. 303–307.
35. Hepatic resection for hepatocellular carcinoma. An audit of 344 patients / E.C. Lai [et al.] // *Am. Surg.* — 2005. — Vol. 221, N 3. — P. 291–298.
36. Hepatocyte growth factor promotes liver regeneration with prompt improvement of hyperbilirubinemia in hepatomized cholestatic rats / A. Yoshikawa [et al.] // *J. Surg. Res.* — 2008. — N 1. — P. 54–59.
37. Hepatocyte transplantation as a bridge to orthotopic liver transplantation in terminal liver failure / S.C. Strom [et al.] // *Transplantation*. — 2007. — Vol. 63. — P. 559–569.
38. Hepatocyte transplantation in acute liver failure / Bilir B.M. [et al.] // *Liver Transpl.* — 2000. — N 6. — P. 32–40.
39. High volume plasma exchange in fulminant hepatic failure / J. Kondrup [et al.] // *Int. J. Artif. Organs*. — 1992. — Vol. 15. — P. 669–676.
40. Hirasawa H. Efficacy and limitation of apheresis therapy in critical care / H. Hirasawa, T. Sugai, S. Oda // *Ther. Apher.* — 2007. — Vol. 1, N 3. — P. 228–232.
41. Hui T. Bioartificial liver treatment for patients with fulminant hepatic failure: The Cedars-Sinai Medical Center experience / T. Hui, J. Rozga, A.A. Demetriou // *Treatment of Liver Diseases*; Eds. V. Arroyo [et al.]. — Barcelona, Masson, 1999. — P. 137–150.
42. Kanai N. Xenotransplantation of the liver / N. Kanai, L. Jeffrey, M.D. Platt // *Clinics in Liver Disease*. — 2008. — N 3. — P. 1234–1256.
43. Kelly J.H. The hepatic extracorporeal liver assist device in the treatment of fulminant hepatic

- failure / J.H. Kelly, N.L. Sussman // *ASAIO J.* – 2004. – Vol. 40. – P. 83–85.
44. Kettle William M. Endocrine pathophysiology / William M. Kettle, Ronald A. Arky. – Philadelphia – New York: Lippincott-Raven, 1998. – P. 99–288.
44. Kiley J.E. Ammonia intoxication treated by hemodialysis / J.E. Kiley, J.C. Pender, H.F. Welch // *N. Engl. J. Med.* – 1958. – Vol. 259. – P. 1156–1161.
46. Kobayashi N. Transplantation of highly differentiated immortalized human hepatocytes to treat acute liver failure / N. Kobayashi, M. Miyazaki, K. Fukaya // *Transplantation.* – 2000. – N 2. – P. 202–207.
47. Lake J. Hepatocyte transplantation / J. Lake // *N. Engl. J. Med.* – 2008. – Vol. 338. – P. 1463–1465.
48. Liver transplantation for acute liver failure in children under 1 year of age / H. Bonatti [et al.] // *Transplant. Proc.* – 1997. – Vol. 29. – P. 434.
49. Living-related liver transplantation and neurological outcome in children with fulminant hepatic failure / H. Hattori [et al.] // *Transplantation.* – 2008. – Vol. 65. – P. 686–692.
50. Long-term extra-corporeal assistance by continuous haemofiltration during fulminant hepatic failure / J. Denis [et al.] // *Gastroenterol. Clin. Biol.* – 1979. – Vol. 3. – P. 337–348.
51. Long-term hepatic support by intermittent multi-species liver perfusions / G.M. Abouna [et al.] // *Lancet.* – 1970. – N 2. – P. 391–396.
52. Matsubara S. Combination of plasma exchange and continuous hemofiltration as temporary metabolic support for patients with acute liver failure / S. Matsubara // *Artif. Organs.* – 2004. – Vol. 18, N 5. – P. 363–366.
53. Ponikvar R. Hyperbaric oxygenation, plasma exchange, and hemodialysis for treatment of acute liver failure in a 3-year-old child / R. Ponikvar, J. Buturovic, M. Cizman // *Artif. Organs.* – 1998. – Vol. 22, N 11. – P. 952–957.
54. Prolonged survival in anhepatic pigs treated with a bioartificial liver / S.C. Chen, W.R. Hewitt, S. Eguchi [et al.] // *Surg. Forum.* – 1996. – Vol. 47. – P. 161–163.
55. Redeker A.G. Controlled trial of exchange-transfusion therapy in fulminant hepatitis / A.G. Redeker, H.S. Yamahiro // *Lancet.* – 1973. – Vol. 1. – P. 3–6.
56. Removal of endotoxin and cytokines by plasma exchange in patients with acute hepatic failure / H. Iwai [et al.] // *Crit. Care. Med.* – 2008. – Vol. 26. – P. 873–876.
57. Rust C. Hepatocyte transplantation in acute liver failure: A new therapeutic option for the next millennium? / C. Rust, G.J. Gores // *Liver Transpl.* – 2000. – N 6. – P. 41–43.
58. Serum transforming growth factor-alpha level can be a parameter for evaluating liver regeneration after partial hepatectomy in patients with liver cancer / T. Tomiya [et al.] // *Semin. Oncol.* – 2007. – Vol. 24, N 6. – P. 6–17.
59. Sperimentazione in vitro di un nuovo modello di bioreattore a flusso radiale contenente epatociti isolati / E. Morsiani [et al.] // *Ann. Ital. Chir.* – 2008. – Vol. 71. – P. 337–345.
60. Suh K.S. Bioartificial liver treatment in rats with fulminant hepatic failure: effect on DNA-binding activity of liver-enriched and growth-associated transcription factors / K.S. Suh, H. Lilja, Y. Kamohara // *J. surg. Res.* – 2009. – Vol. 85, N 2. – P. 243–250.
61. Svec F. Corticosterone regulates the level of hepatic glucocorticoid receptors in mice / F. Svec // *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* – 1998. – Vol. 188, N 4. – P. 474–479.
62. Systemic vascular resistance during high-volume plasmapheresis in patients with fulminant hepatic failure: relationship with oxygen consumption / F.S. Larsen [et al.] // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2005. – Vol. 7. – P. 887–892.
63. Tanigushi S. Clinical xenotransplantation – a brief re view of the world experience / S. Tanigushi, D.K.C. Cooper // *Xenotransplantation*; Eds. D.K.S. Cooper [et al.]. – Berlin: Springer-Verlag, 2007. – P. 776–784.
64. The hepatic extracorporeal liver assist device; initial clinical experience / N.L. Sussman [et al.] // *Artif. Organs.* – 2004. – Vol. 18. – P. 390–396.
65. The UNOSOPTN waiting list and donor registry / A.M. Harper [et al.] // *Clin. Transpl.* – 2008. – N 3. – P. 73–90.
66. Treatment of encephalopathy during fulminant hepatic failure by haemodialysis with high permeability membrane / J.D. Opolon [et al.] // *Gut.* – 1978. – Vol. 19. – P. 787–793.
67. Treatment of fulminant hepatic failure by polyacrylonitrile-membrane haemodialysis / D.B. Silk [et al.] // *Lancet.* – 2007. – N 2. – P. 1–3.
68. Trey C. Treatment of hepatic coma by exchange blood transfusion / C. Trey, D.G. Burns, S.J. Sanders // *N. Engl. J. Med.* – 1966. – Vol. 274. – P. 473–481.
69. Use and outcome of liver transplantation in acetaminophen-induced acute liver failure / Bernal W. [et al.] // *Hepatology.* – 2008. – Vol. 27. – P. 1050–1055.

Сведения об авторах:

А.Н. Плеханов. Д.м.н., профессор. БГУ, г. Улан-Удэ, ул. Смолина, 24а.

Э.Б. Раднаев

ДОРСАЛЬНАЯ СТАБИЛИЗАЦИЯ, КАК ОСНОВНОЙ МЕТОД ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕОСЛОЖНЕННЫХ ПЕРЕЛОМОВ ТЕЛ ПОЗВОНКОВ НИЖНЕГРУДНОГО И ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Бурятский государственный университет (Улан-Удэ)

В настоящее время в литературе, использованной в ходе анализа, рассматривается метод имплантации и последующей внутренней фиксации в пояснично-грудном отделе позвоночника. В настоящее время мы предпочитаем оперативный метод фиксации, т.к. консервативное лечение не дает удовлетворительных результатов. Основные клинические и биомеханические показания высказываются за данный метод.

Ключевые слова: перелом тела позвонка, фиксация

POSTERIOR FIXATION AS A BASIC METHOD OF OPERATIVE TREATMENT OF NONCOMPLICATED FRACTURE OF VERTEBRAL IN THORACOLUMBAR AREA (THE REVIEW OF LITERATURE)

E.B. Radnaev

Buryat State University, Ulan-Ude

In present time the basic known number of literature used in analysis reviews the method of implantation and posterior internal fixation in thoracolumbar spine. Nowadays we prefer operative method of fixation, because conservative treatment does not give satisfactory results. Mainly clinical and biomechanical indication are for method of posterior fixation in thoracolumbar spine injury.

Key words: fracture of vertebral, fixation

По данным К. **Grazier (1994)**, частота травм нижнегрудного и поясничного отделов позвоночника составляет в США 162 тыс. случаев в год, при этом на долю переломов тел позвонков приходится 70 %.

Существует множество классификаций переломов позвоночника, с помощью которых авторы пытаются выделить группу пациентов, требующих оперативного вмешательства для предупреждения прогрессирующих деформаций и неврологических нарушений [42, 50, 58, 61]. Это связано с отсутствием единой концепции определения стабильности позвоночника, как динамической, подвижной структуры организма.

Понятие стабильности позвоночника впервые было предложено **Nicoll** в 1949 г. В настоящее время имеются многочисленные определения стабильности и нестабильности. Нестабильность подразделяют на раннюю, позднюю, механическую, неврологическую, костную, костно-дисково-связочную, острую и хроническую [40, 49, 72]. Большинство хирургов-ортопедов пользуется биомеханически обоснованной 3-колонной классификацией **F. Denis (1983)**, который выделил 3 степени нестабильности и классифицировал переломы позвонков груднопоясничного отдела позвоночника. **A. White и M. Panjabi (1990)** предложили системный подход к оценке стабильности повреждений груднопоясничного отдела позвоночника. В случае, когда сумма баллов равна или превышает 5 баллов, повреждения считаются нестабильными.

Значительна проблема подхода к лечению нестабильных переломов тел позвонков тораколюм-

бального отдела: в Великобритании и Австралии предпочитают консервативный метод лечения пациентов, а в США и Западной Европе – оперативный, в надежде на полноценную раннюю активизацию пациента [37].

Многие авторы, оценивая методы консервативного лечения неосложненных переломов поясничных и грудных позвонков, констатируют высокую частоту неудовлетворительных результатов от 16,4 до 47,5 %, которые проявляются в виде хронического болевого синдрома, ограничения подвижности позвоночника и периферических неврологических расстройств [19, 29, 31, 66, 70, 75]. С помощью компьютерной и магнитно-резонансной томографии изучены ранние и отдаленные результаты консервативного лечения больных с неосложненными переломами тел нижнегрудных и поясничных позвонков. У всех обследованных имелись признаки посттравматического остеохондроза и спондилоартроза, а у больных с компрессией тела позвонка более 25 %, в 54 – 62 % случаев присутствовал болевой синдром в отдаленном периоде после травмы [14, 21].

Основными требованиями, предъявляемыми к современным методикам задней стабилизации груднопоясничного отдела позвоночника и конструкциям для их осуществления, являются: 1) проведение полноценной интраоперационной репозиции для устранения травматической деформации и восстановления анатомических взаимоотношений в поврежденных сегментах позвоночника; 2) стабилизация только поврежденного сегмента с целью ис-

ключения ограничения функции неповрежденных отделов позвоночника; 3) стабильная фиксация с одновременной разгрузкой поврежденного отдела позвоночника и создания оптимальных условий для репаративных процессов; 4) восстановление опороспособности позвоночника и последующая ранняя активизация пациента; 5) минимальное использование внешней иммобилизации [17, 60].

С позиции вышеизложенных требований рассмотрим наиболее широко используемые методики и имплантаты для задней стабилизации поврежденного отдела позвоночника. В 1949 г. Harrington P. начал применение своего дистрактора, первоначально при полиомиелитических деформациях позвоночника, затем метод нашел широкое использование при переломах тел позвонков, в связи с эффектом лигаментотаксиса. Конструкция позволяет надежно фиксировать поврежденный отдел позвоночника и обладает корригирующими свойствами. По мнению многих хирургов, эффективность дистракционной фиксации значительно возрастает при комбинации с короткосегментарным задним спондилодезом аутокостью [10, 33, 43]. Однако отмечается большое число недостатков методики — это значительная интраоперационная травматизация мягких тканей, фиксация большого количества сегментов позвоночника (порядка 5–6), высокая частота, до 46 %, вывихивания его крючков [18]. В целях профилактики последнего осложнения некоторые хирурги рекомендуют изгибать стержень и укреплять его концы субламинарно проведенной проволокой [71]. Так же дистракционная система Harrington вызывает после фиксации выпрямление поясничного лордоза, что ведет к развитию синдрома «flat back» (плоской спины), а протяженность фиксации к развитию спондилоартроза и синдрома «low back pain» (низкой боли в спине) в послеоперационном периоде [60].

Сегментарная стержневая П-образная система стабилизации позвоночника была предложена E. Luque в 1980 г. К существенным недостаткам системы, помимо проблем «протяженных» фиксаторов, относится невозможность произвести дистракцию позвоночника при «взрывных» переломах. Достоинством по сравнению с конструкцией Harrington является ротационная стабильность системы и большая надежность в результате поддужечной фиксации к несущим нагрузку стержням [5, 41, 51].

Среди отечественных фиксаторов, использующихся до настоящего времени, стяжки Цивьяна-Рамиха и Ткаченко, пластины ХНИИОТ. Показанием для применения данных фиксаторов являются компрессионные переломы тел позвонков, рекомендуется их использование при сохранной средней колонне по Denis (1983) [4, 31]. Применение стягивающих фиксаторов при «взрывных» переломах вызывало опасный стеноз позвоночного канала с компрессией «конского хвоста» в 11,6–18,4 % случаев [9, 41, 62, 65]. Многие авторы отмечают от 18,7 до 25,2 % неудовлетворительных отдаленных результатов данных методов фиксации в виде

переломов конструкций, прорезывания остистых отростков в области фиксации, прогрессирования кифотической деформации, развинчивания элементов имплантата [1, 2, 23].

В 1959 г. H. Boucher впервые описал технику фиксации пояснично-крестцового отдела позвоночника с помощью винтов, вводимых через дужку L5 позвонка и через основание суставного отростка в крестец, почти на весь диаметр крыла крестца. Roy-Camille с соавторами в 1986 г. опубликовали статью о методе транспедикулярной фиксации с использованием транспедикулярных винтов и моделированной пластины. Техника применяется в клинике с 1963 г. Dick W. в 1985 г. впервые применил ТПФ стержневой конструкции — «Fixateur Interne» — АО. Методика позволяет произвести 3-плоскостную репозицию — редукцию поврежденного позвонка, дозированную дистракцию, вправление при переломовывихах, возможность формирования физиологического лордоза или кифоза и стабильную фиксацию. Применение данной методики позволяет фиксировать все три «опорные колонны» поврежденных позвоночных сегментов, однако требует применения электронно-оптического преобразователя и рентген-прозрачного стола, что усложняет методику операции [5, 28, 64]. Многие авторы отмечают отличные результаты лечения неосложненных переломов тел нижнегрудных и поясничных позвонков, с применением ТПФ систем USS (фирма «Mathys», Швейцария), Cotrel-Dubouset (фирма «CDI», Франция-США) и «Медбиотех» (Белоруссия), как наиболее часто используемых в нашей стране [3, 6, 16, 25, 52]. С. Кноп, H.F. Fabian с соавторами (2001) проанализировали результаты оперативного лечения 76 больных со взрывными и флексионными переломами груднопоясничного отдела. Использована методика ТП трансплантации кости в тело поврежденного позвонка, для достижения редукции позвонка и прочной фиксации введенного ТП винта. Из-за неутешительных следствий данного исследования, методика не рекомендуется для широкого применения в хирургических клиниках.

Однако полученный опыт применения транспедикулярных имплантатов показал и ряд отрицательных сторон «стабильной» ТПФ позвоночника. Появились сообщения о ранних и поздних осложнениях ТПФ. Среди ранних интраоперационных осложнений, связанных со сложностью методики операции, хирурги-ортопеды выделяют возможность повреждения сегментарных корешков, дурального мешка и даже элементов «конского хвоста» при неправильном проведении винтов, а так же опасность прободения передней поверхности тел позвонков с последующей сосудистой или висцеральной травмой [20, 32, 52, 63]. Значительное число авторов отмечают осложнения «ригидной» ТПФ, возникающие в позднем послеоперационном периоде, такие как резорбция и разрушение кости в области прохождения ТП винтов, миграция, разрушение фиксаторов и стыковочных элементов конструкции [15, 68, 80]. Другими важными недо-

статками ТПФ являются: 1) проблема *stress-shielding* (стресс-защиты), развивающаяся при жесткой фиксации с функциональной разгрузкой костной ткани, в результате чего происходит гипотрофия кости, уменьшение ее плотности, незрелость костной мозоли; 2) синдром гипермобильности соседних позвоночно-двигательных сегментов (ПДС), выражающийся в компенсаторной «разболтанности» диско-связочного аппарата, с последующими дегенеративными изменениями в последних и развитием нестабильности ПДС [45, 56].

С целью профилактики данных осложнений рядом хирургов стала применяться коротко-сегментарная ТПФ, однако улучшения результатов лечения она не принесла, в виду снижения стабильности фиксации с последующим прогрессированием деформации позвоночника, от 5 до 10° в первое полугодие после операции, развития гипермобильности соседних ПДС, хотя и менее выраженной, чем при более протяженной ТПФ [34, 64, 69, 76]. Для обеспечения стабильности в раннем и позднем послеоперационном периоде ТП система дополняется установкой костных трансплантатов, которые устанавливаются на декортицированные дуги и суставные отростки. Необходимо обязательное соответствие длины трансплантатов и установленной ТП системы. Данным образом, осуществляется формирование дорсального спондилодеза поврежденных ПДС на минимальном протяжении [74].

Ряд авторов считает, что оптимальный имплантат для фиксации поврежденного позвоночного сегмента должен обладать способностью иммобилизовать поврежденный сегмент до фазы заживления и солидарно с анатомическими структурами распределять функциональную нагрузку [7, 8, 27].

Польский хирург N. Weiss в 1975 г. предложил оригинальную пружинную, компрессионную систему и ввел в хирургическую вертебрологию термин «динамическая компрессия». По мнению некоторых хирургов, основным недостатком данной пружинной конструкции является неполноценная стабилизация поврежденного сегмента, вследствие склонности пружины терять свои упруго-эластические свойства со временем [41, 54].

С 70-х годов в нашей стране появились работы по использованию фиксаторов из никелида титана, обладающего свойствами сверхупругости и эффектом памяти формы [4, 22]. Были разработаны имплантаты для задней фиксации позвоночника, которые сочетают в себе биохимическую и биомеханическую совместимость с тканями организма [11, 12, 13, 24, 30].

Показанием для стабилизации фиксаторами-стяжками из никелида титана являются компрессионные переломы тел позвонков грудного и поясничного отделов, с повреждением заднего связочного комплекса, при неповрежденной средней колонне ПДС. Фиксаторы-стяжки выполняли роль «эндопротезов» связочного аппарата поврежденного ПДС. Имеются общие вышеизложенные недостатки, характерные для компрессирующих фиксаторов-стяжек [62, 65].

При множественных «взрывных» нестабильных переломах тел позвонков большинство хирургов рекомендует так называемое комбинированное двухэтапное оперативное вмешательство, при котором 1 этапом производится ТПФ (4–6-сегментарное), а 2 этапом — передний спондилодез. Таким образом достигается надежная стабилизация поврежденного позвоночного сегмента, хотя и отмечается высокая травматичность и риск интраоперационных осложнений у данной группы пациентов. Показанием к данному виду лечения служат тяжелые полисегментарные переломы позвоночника [10, 26, 55, 57, 76].

Большое внимание уделяется проблеме посттравматического ремоделирования позвоночного канала и допустимой величине остаточного стеноза на уровне нижегрудного и поясничного отдела позвоночника. P. Wessberg с соавторами (2001) считает, что травматическое сужение до 49 % диаметра позвоночного канала на уровне грудопоясничного отдела позвоночника не требует интраоперационного вмешательства с целью декомпрессии канала. По мнению автора для процесса ремоделирования позвоночного канала, гораздо важнее коррекция поясничного лордоза во время операции, а остроуго вмешательства в спинномозговом канале без наличия неврологических нарушений нужно избегать.

Весьма актуальной является проблема переломов тел позвонков при сопутствующем остеопорозе и выборе последующего оптимального лечения [53]. В настоящее время активно внедряется метод чрескожной цементной вертебропластики изолированно и в комбинации с ТП фиксацией, в результате достигается восстановление высоты тела поврежденного позвонка, что ведет к высокой стабильности сегмента. Большое число ортопедов отмечают перспективность данного направления лечения поврежденных позвоночников в условиях остеопорозно измененных позвонков [35, 36, 38]. Однако имеются многочисленные публикации о серьезных осложнениях данного метода стабилизации в виде негативного влияния цемента на невральные структуры в виде сдавления спинномозговых корешков, дурального мешка и сосудистых осложнений, что заставляет настороженно относиться к данной методике лечения [47, 75].

Таким образом, в выборе метода оперативного лечения при неосложненных переломах нижегрудного и поясничного отделов позвоночника, наиболее важно определение клинически и биомеханически обоснованных показаний к той или иной методике фиксации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аганесов А.Г. Хирургическое лечение травм и заболеваний позвоночника АО — системами CSLP и USS // *Margo Anterior* — М., 2000. — N. 5-6. — С. 1–4.
2. Афаунов А.И., Афаунов А.А., Мишагин А.В. Отдаленные результаты лечения неосложненных переломов нижегрудного и поясничного отделов

позвоночника // Науч. практич. конф. SICOT, 13-я: Тезисы докладов. — СПб., 2002. — С. 11 — 12.

3. Бачурский В.Л., Литвина Е.А., Смирнов В.А. Наш опыт погружного транспедикулярного остеосинтеза у больных с неосложненной травмой поясничного отдела позвоночника // Современные технологии в травматологии и ортопедии: Сб. науч. трудов посвященный 80-летию проф Г.С. Юмашева. — М., 1999. — С. 17 — 18.

4. Берснев В.П., Давыдов Е.А., Кондаков Е.Н. Хирургия позвоночника, спинного мозга и периферических нервов. — СПб.: «Специальная Литература», 1998. — 368с.

5. Ветрилэ С.Т., Колесов С.В., Борисов А.К., Кулешов А.А., Швец В.В. Тактика лечения тяжелых поврежденных позвоночника с использованием современных технологий // Вестн. травматол. ортопед. — 2001. — № 2. — С. 45-50.

6. Ветрилэ С.Т., Кулешов А.А., Борисов А.К. Хирургическое лечение повреждений грудного и поясничного отделов позвоночника // Материалы Конгресса травматологов-ортопедов России с междунар. участием. — Ярославль, 1999. — С. 91 — 94.

7. Гюнтер В.Э., Сысолятин П.Г., Дамбаев Г.Ц. Новые медицинские технологии на основе биосовместимых сверхэластичных материалов и имплантатов с памятью формы // Вестник РАМН. — 1999. — № 10. — С. 20 — 22.

8. Давыдов Е.А., Сергеев С.В., Ильин А.А., Коллеров М.Ю., Загородний Н.В., Карпов В.Н. Применение фиксаторов с саморегулирующей компрессией для лечения травм и заболеваний позвоночника // Науч. практич. конф. SICOT, 13-я: Тезисы докладов. — СПб., 2002. — С. 40 — 41.

9. Дулаев А.К., Орлов В.П., Надулич К.А., Ястребков Н.М., Ромашев П.П. Сравнительная оценка эффективности применения различных методов хирургической стабилизации позвоночника при травмах // Материалы науч.-практич. конф. травматологов-ортопедов Респуб. Беларусь. — Минск, 1998. — С. 169 — 171.

10. Дулаев А.К., Ястребков Н.М., Орлов В.П. Применение вентральных доступов в хирургии грудного и поясничного отделов позвоночника // Вестн. травматол. ортопед. — 2000 — № 3. — С. 21 — 27.

11. Зильберштейн Б.М. Профилактика переломов конструкций из никелида титана у больных с переломами тел нижних грудных и поясничных позвонков // Актуальные вопросы вертебрологии: Сб. науч. трудов. — Л., 1988. — С. 38 — 41.

12. Зильберштейн Б.М., Гюнтер В.Э., Итин В.И. Основные направления использования металлоконструкций из никелида титана при переломах позвоночника // Всероссийский съезд травматологов-ортопедов, 5-й: Материалы. — Ярославль, 1990. — Ч. 2. — С. 170 — 172.

13. Ильин А.А., Коллеров М.Ю., Шинаев А.А., Головин И.С. // Металловедение и термическая обработка металлов. — М., 1998. — № 4. — С. 12 — 16.

14. Лавруков А.М., Плахин Е.В., Томилов А.В. О так называемых «неосложненных» переломах

позвоночника // II съезд нейрохирургов Российской Федерации: Тезисы докладов. — СПб., 1998. — С. 290 — 291.

15. Лелявин В.Н., Замулин Ю.А. Применение транспедикулярных фиксаторов для лечения посттравматических деформаций позвоночника // Современные минимально-инвазивные технологии: Материалы междунар. симпозиума, 6-й. — СПб., 2001. — С. 320.

16. Макаревич С.В. Первый опыт применения внутренней стержневой транспедикулярной системы // Материалы науч. практич. конф. травматологов-ортопедов Респуб. Беларусь. — Минск, 1998. — С. 193-194.

17. Макаревич С.В., Воронович И.Р., Амельченя А.С. Современная методика фиксации при повреждениях позвоночника и конструкции для ее осуществления // Материалы науч. практич. конф. травматологов-ортопедов Респуб. Беларусь. — Минск, 1998. — С. 197-201.

18. Монашенко Д.Н., Земский Г.В. Декомпрессивно-стабилизирующие операции в комплексном лечении пострадавших с острой позвоночно-спинномозговой травмой // Современные минимально-инвазивные технологии: материалы междунар. симпозиума, 6-й. — СПб., 2001. — С. 326 — 327.

19. Надулич К.А., Дулаев А.К., Орлов В.П., Ястребков Н.М., Ромашев П.П. Особенности лечения неосложненных компрессионных переломов грудных и поясничных позвонков у лиц молодого возраста // Материалы науч. практич. конф. травматологов-ортопедов Респуб. Беларусь. — Минск, 1998. — С. 201 — 204.

20. Назаренко Г.И., Черкашов А.М., Назаренко А.Г. Проектирование навигационных технологий для травматологии и ортопедии: состояние проблемы и перспективы // Вестн. травматол. ортопед. — 2000. — № 1. — С. 8 — 15.

21. Никитин В.В., Исламов С.А., Никонов А.В. Компьютерная томография при изучении отдаленных результатов лечения неосложненных компрессионных переломов позвоночника // Материалы науч. практич. конф. травматологов-ортопедов Респуб. Беларусь. — Минск, 1998. — С. 204 — 207.

22. Пахоменко Г.С. Стабилизация позвоночника конструкциями из сплавов на основе никелида титана // Имплантаты с памятью формы. — Томск, 1992. — № 4. — С. 8 — 9.

23. Полищук Н.Е., Корж Н.А., Фищенко В.Я. Повреждения позвоночника и спинного мозга. — Киев, 2001. — 388 с.

24. Руководство по остеосинтезу фиксаторами с термомеханической памятью. Компрессирующие скобы и кольцевидные фиксаторы. // Под ред. В.В. Котенко. — Новокузнецк, 1996. — Ч. 2. — 184 с.

25. Усиков В.Д., Афаунов А.И., Сабодашевский В.И., Афаунов А.А. Опыт применения транспедикулярных спинальных систем в Краснодарской краевой клинической больнице // Науч. практич. конференция SICOT, 13-я: Тезисы докладов. — СПб., 2002. — С. 164 — 165.

26. Усиков В.Д., Рождественский А.С., Рождественский С.В. Хирургическое лечение изолированных нестабильных повреждений позвоночника // Травмат. ортопед. России. — 2002. — N. 1. — С. 38—43.
27. Фомичев Н.Г. Хирургия позвоночника в условиях специализированного центра // Современные проблемы травматологии и ортопедии: Материалы науч. конф. к 80-летию ЦИТО. — М., 2001. — С. 88—95.
28. Храпов Д.В., Сизиков М.Ю. Транспедикулярная фиксация в системе лечения пострадавших с тяжелыми повреждениями грудного и поясничного отделов позвоночника // Материалы Конгресса травматологов-ортопедов России с междунар. участием. — Ярославль, 1999. — С. 401—403.
29. Целещев А.А., Курносенков В.В., Усиков В.Д. Результаты консервативного лечения неосложненных переломов грудного и поясничного отделов позвоночника по материалам больницы №1 г.Краснодара за 1991—2000гг. // Науч. практич. конференция SICOT, 13-я: Тезисы докладов. — СПб., 2002. — С. 172-173.
30. Цивьян В.А., Зильберштейн Б.М., Гюнтер В.Э., Итин В.И. // Сверхупругость, эффект памяти формы и их применение в новой технике: Материалы V Всесоюзной конференции. — Томск, 1985. — С. 165.
31. Цивьян Я.Л. Некоторые доводы в пользу оперативного лечения переломов позвоночника // Хирургия. — 1986. — N. 11. — С. 3—8.
32. Acikbas S.C., Tuncer M.R. New method for intraoperative determination of proper screw insertion or screw malposition // Neurosurg. — 2000. — Vol. 93, Suppl. 1. — P. 40—44.
33. Akbarnia B.A., Crandall D.G., Burkus K., Matthews T. Use of long rods and a short arthrodesis for burst fractures of the thoracolumbar spine. A long-term follow-up study // J. Bone Joint Surg. — 1994. — Vol. 76-A, N. 11. — P. 1629-1635.
34. Alanay A., Acaroglu E., Yazici M., Oznur A., Surat A. Short-segment pedicle instrumentation of thoracolumbar burst fractures: does transpedicular intracorporeal grafting prevent early failure? // Spine. — 2001. — Vol. 26, N. 2. — P. 213—217.
35. Barr J.D., Barr M.S., Lemley T.J., McCann R.M. Percutaneous vertebroplasty for pain relief and spinal stabilization. // Spine. — 2000. — Vol. 25, N. 8. — P. 923—928.
36. Belkoff S.M., Mathis J.M., Erbe E.M., Fenton D.C. Biomechanical evaluation of a new bone cement for use in vertebroplasty. // Spine. — 2000. — Vol. 25, N 9. — P. 1061—1064.
37. Benson D. R. Unstable thoracolumbar fractures, with emphasis on the burst fracture // Clin. Orthop. — 1988. — Vol. 230. — P. 14—30.
38. Blauth M., Lange U.F., Knop C., Bastian L. Wirbelsaulenfrakturen im Alter und ihre Behandlung. // Orthopade. — 2000. — Vol. 29, N. 4. — P. 302—317.
39. Boucher H.H. A method of spinal fusion // J. Bone Joint Surg. — 1959. — Vol. 41-B, N. 3. — P. 248—259.
40. Campbell S.E., Philips C.D., Dubovsky E., Cail W.S., Omary R.A. The value of et in determining potential instability of simple wedge-compression fractures of the lumbar spine // Am. J. Neuroradiol. — 1995. — Vol. 16, N. 7. — P. 1385—1392.
41. Cotler J.M., Cotler H.B. Spinal fusion: science and technique. — Springer-Verlag, 1990. — 407 p.
42. Denis F. The three-column spine & its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries // Spine. — 1983. — Vol. 8, N 8. — P. 817—831.
43. Devilee R., Sanders R., de Lange S. Treatment of fractures and dislocations of the thoracic and lumbar spine by fusion and Harrington instrumentation // Arch. Orthop. Trauma Surg. — 1995. — Vol. 114, N 2. — P. 100—102.
44. Dick W., Kluger P., Magerl F., Woersdorfer O., Zach G. A new device for internal fixation of thoracolumbar and lumbar spine fractures: the "fixateur interne" // Paraplegia. — 1985. — Vol. 23, N 4. — P. 882—900.
45. Esses S.I., Sachs B.L., Dreyzin V. Complications associated with the technique of pedicle screw fixation // Spine. — 1990. — Vol. 18, N 15. — P. 2231—2239.
46. Grazier K.L., Holbrook T.L., Kelsey J.L. The frequency of occurrence, impact, and the cost of musculoskeletal conditions in the United States. — American Academy of Orthopaedic Surgeons. — Chicago, 1994. — P. 15—18.
47. Hardouin P., Grados F., Cotton A., Cortet B. Should percutaneous vertebroplasty be used to treat osteoporotic fractures? An update. // J. Bone Joint Surg. — 2001. — Vol. 68, N 3. — P. 216—221.
48. Harrington P.R. Treatment of scoliosis: correction and internal fixation by spine instrumentation // J. Bone Joint Surg. — 1962. — Vol. 44-A, N 3. — P. 591—610.
49. Holdsworth F. W. Fractures, dislocations, and fracture-dislocations of the spine // J. Bone Joint Surg. — 1970. — Vol. 52-A, N 3. — P. 1534—1551.
50. Holdsworth F. W., Harvey A.G. Early treatment of paraplegia from fractures of the thoracolumbar spine // J. Bone Joint Surg. — 1963. — Vol. 33-B, N 3. — P. 540—553.
51. Howard S., Vaccaro A., Cotler J.M., Lin S. Low lumbar burst fractures. Comparison among body cast, Harrington rod, Lague rod, and Steffee plate // Spine. — 1991. — Vol. 16, N 8. — P. 440—444.
52. Katonis P.G., Kontakis G.M. G.M., Loupasis G.A., Aligizakis A.C. Treatment of unstable thoracolumbar and lumbar spine injuries using Cotrel-Dubousset instrumentation // Spine. — 1999. — Vol. 24, N 22. — P. 2352—2357.
53. Kirkpatrick A.W., McKevitt E. Thoracolumbar spine fractures: is there a problem? // Can. J. Surg. — 2002. — Vol. 45, N 1. — P. 21—24.
54. Kiwerski J. Spring alloplasty in the treatment of fractures of the thoracic and lumbar spine. A correlation of the results of treatment with the mechanism of injury // Inter. Orthop. — 1989. — Vol. 13, N 1. — P. 33—37.
55. Knop C., Blauth M., Bühren V., Arand M., Egbers H.J., Hax P.M., Nothwang J., Oestern H.J., Pizanis

A., Roth R., Weckbach A., Wentzensen A. Operative behandlung von verletzungen des thorakolumbalen ubergangs // Unfallchirurg. — 2001. — Vol. 104, N 7. — P. 583–600.

56. Knop C., Blauth M., Buhren V., Hax P.M., Kinzl L., Mutschler W., Pommer A., Ulrich C., Wagner S., Weckbach A., Wentzensen A., Worsdorfer O. Operative behandlung von verletzungen des thorakolumbalen ubergangs. Teil 2: Operation und rontgenologische Befunde. // Unfallchirurg. — 2000. — Vol. 103, N 12. — P. 1032–1047.

57. Knop C., Fabian H.F., Bastian L., Blauth M. Late results of thoracolumbar fractures after posterior instrumentation and transpedicular bone grafting // Spine. — 2001. — Vol. 26, N 1. — P. 88–99.

58. Lous R. Surgery of the spine: surgical anatomy and operative approaches. — Berlin; Heidelberg; New York. — Springer-Verlag, 1983. — 328 p.

59. Luque E.R. Segmental spinal instrumentation of the lumbar spine // Clin. Orthop. — 1986. — N 203. — P. 126–129.

60. Krag M.N., Beynon B.D., Pope M.H. An internal fixator for posterior application to short segments of the thoracic, lumbar or lumbosacral spine. Design and testing // Clin. Orthop. — 1986. — N 203. — P. 75–98.

61. Magerl F., Aebi M., Gertzbein S.D., Harms J., Nazarian S. A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries // Eur. Spine J. — 1994. — Vol. 3, N 4. — P. 184–201.

62. Maiman D.J., Sances A., Larson S.J., Myklebust J.B., Chilbert M.A., Neesemann S.P., Flatley T.J. Comparison of the failure biomechanics of spinal fixation devices // Neurosurgery. — 1985. — Vol. 17, N 4. — P. 574–580.

63. Matsuzaki H., Tokuhashi Y., Wakabayashi K. The treatment of unstable thoracic spine fractures with transpedicular screw instrumentation // Spine. — 1993. — Vol. 18, N 15. — P. 1159–1165.

64. McLain R.F., Sparling E., Benson D.R. Early failure of short-segment pedicle instrumentation for thoracolumbar fractures // J. Bone Joint Surg. — 1993. — Vol. 75-A, N 2. — P. 162–167.

65. Meyer P.R. Surgery of spine trauma. — New York; Edinburgh; London. — Churchill Livingstone, 1989. — 587 p.

66. Mumford J., Weinstein J.N., Spratt K.F., Goel V.K. Thoracolumbar burst fractures. The clinical efficacy and outcome of nonoperative management // Spine. — 1993 — Vol. 18, N 8 — P. 955–970.

67. Nicoll E.A. Fractures of the dorso-lumbar spine // J. Bone Joint Surg. — 1949. — Vol. 31-B, N 3. — P. 376-394.

68. Panjabi M.M., Oda T., Wang J.L. The effect of pedicle screw adjustments on neural spaces in burst fracture surgery // Spine. — 2000. — Vol. 25. — N 13. — P. 1637–1643.

69. Parker J.W., Lane J.R., Karaikevic E.E., Gaines R.W. Successful short-segment instrumentation and fusion for thoracolumbar spine fractures: a consecutive 41/2-year series // Spine. — 2000. — Vol. 25, N 9. — P. 1157–1170.

70. Resch H., Rabl M., Klampfer H., Ritter E., Povacz P. Operative vs. konservative behandlung von frakturen des thorakolumbalen ubergangs // Unfallchirurg. — 2000. — Vol. 103, N 4. — P. 281–288.

71. Riebel G.D., Yoo J.U., Fredrickson B.E., Yuan H.A. Review of Harrington rod treatment of spinal trauma // Spine. — 1993. — Vol. 18, N 4. — P. 479–491.

72. Roy-Camille R., Saillant G. Les traumatismes du rachis sans complication neurologique // Int. Orthop. — 1984. — Vol. 8, N 2. — P. 155–162.

73. Roy-Camille R., Saillant G., Mazel Ch. Internal fixation of the lumbar spine with pedicle screw plating // Clin. Orthop. — 1986. — Vol. 203. — P. 7–17.

74. Sanderson P.L., Fraser R.D., Hall D.J. et al. Short segment fixation of thoracolumbar burst fractures without fusion // Eur. Spine J. — 1999. — Vol. 8, N 6. — P. 495–500.

75. Shapiro S., Abel T., Rodgers R.B. Traumatic thoracic spinal fracture dislocation with minimal or no cord injury // J. Neurosurg. — 2002. — Vol. 96, Suppl. 3. — P. 333–337.

76. Walchli B., Heini P., Berlemann U. Korrekturverlust nach dorsaler stabilisierung von berstungsfrakturen des thorakolumbalen ubergangs. Die rolle der transpedikularen spongiosaplastik. // Unfallchirurg. — 2001. — Vol. 104. — N 8. — P. 742–747.

77. Weiss M. Dynamic spine alloplasty after fracture and spinal cord injury // Clin. Orthop. — 1975. — Vol. 112. — P. 150–159.

78. White A., Panjabi M. The clinical biomechanics of the spine. — Philadelphia, 2nd edn. — Lippincott, 1990. — 350p.

79. Wessberg P., Wang Y., Irstam L., Nordwall A. The effect of surgery and remodelling on spinal canal measurements after thoracolumbar burst fractures // Eur. Spine J. — 2001. — Vol. 10, N 1 — P. 55–63.

80. Zheng Y., Lu W.W., Zhu Q. et al. Variation in bone mineral density of the sacrum in young adults and its significance for sacral fixation // Spine. — 2000. — Vol. 25, N 3. — P. 353–357.

Сведения об авторах:

Э.Б. Раднаев. БГУ, г. Улан-Удэ, ул. Смолина, 24а.