

## **Изменения перекисно-антиоксидантного метаболизма при эндопротезировании тазобедренного сустава**

**С.А. Божкова, Е.Г. Мамаева, Е.М. Еропкина, А.В. Войтович, В.М. Машков, Г.Е. Афиногенов**

### ***Changes of peroxide-antioxidant metabolism in the hip endoprosthesis***

**S.A. Bozhkova, E.G. Mamayeva, E.M. Yeropkina, A.V. Voitovich, V.M. Mashkov, G.E. Afinogenov**

Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена  
(директор — член-корреспондент Н.В. Корнилов)

---

Цель исследования состояла в изучении динамики показателей перекисно-антиоксидантного метаболизма у 80 пациентов, перенесших первичное и ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава с цементной и бесцементной фиксацией компонентов эндопротеза. Представленные результаты позволяют заключить, что тяжелая ортопедическая операция вызывает у больных развитие стресс-реакции, гипоксии и воспаления тканей, которые являются пусковым механизмом активизации перекисного окисления липидов (ПОЛ). Вероятно, использование костного цемента в ходе операции является дополнительным повреждающим фактором, который усиливает гипоксию и обладает прямым токсическим действием на ткани. Эти патологические факторы способствуют усилению процессов ПОЛ и развитию стресса. Для предотвращения его развития целесообразно применение антиоксидантных и антигипоксантных препаратов.

Ключевые слова: эндопротезирование, костный цемент, оксидативный стресс.

The object of the work was to study the dynamics of indices of peroxide-antioxidant metabolism in 80 patients, subjected to primary and revision endoprosthesis of the hip, using cement and cement-free fixation of endoprosthesis components. The results presented allow to conclude, that serious orthopaedic surgery leads to development of stress-reaction, hypoxia and inflammation of tissues, and that is as a trigger mechanism for activation of lipid peroxide oxidation (LPOO). Probably, intraoperative use of bone cement is an additional damaging factor, which intensifies hypoxia and has a direct toxic effect on tissues. These pathological factors contribute to intensification of LPOO processes and development of stress. To prevent its development it is reasonable to use antioxidant and antihypoxant preparations.

Keywords: endoprosthesis, bone cement, oxidative stress.

---

#### ВВЕДЕНИЕ

Операция тотального эндопротезирования тазобедренного сустава занимает одно из первых мест в ортопедической хирургии по сложности, объему и травматичности вмешательства, величине кровопотери и опасности развития местных и общих осложнений [8]. Анализ литературы показывает, что большая часть последних, представляющих угрозу для жизни пациента (жировая, тканевая и тромбоземболия, острая недостаточность сердечно-сосудистой и дыхательной систем), вызывают гипоксию различных уровней, которая усиливается неизбежно возникающей операционной кровопотерей. Использование для стабильной фиксации компонентов эндопротеза костного цемента увеличивает вероятность развития осложнений как в ходе операции, так и в раннем послеоперацион-

ном периоде [17]. Ряд авторов полагают, что ведущую роль в этом играет токсическое воздействие остаточного мономера метилметакрилата (ММА), который является одним из компонентов при приготовлении костного цемента [14, 20]. В настоящее время в эксперименте на животных и на культуре клеток показана высокая цитотоксичность мономера [9, 16, 18, 21]. Одним из их механизмов последней является генерирование свободных радикалов и, как следствие, усиление процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в клетках, что было выявлено в эксперименте на культуре человеческих фибробластов [9, 21].

По существующим в настоящее время представлениям, реакции перекисного окисления липидов – одни из наиболее сильных модифика-

торов биологических мембран при целом ряде патологических состояний организма, в том числе при гипоксии, являющейся одной из универсальных реакций на токсическое воздействие [1, 10]. Необходимо подчеркнуть, что в физиологических условиях свободнорадикальное ПОЛ протекает на низком уровне и находится под контролем антиоксидантной системы (АОС), что исключает накопление его конечных токсических продуктов (свободных радикалов жирных кислот, липоперекисей, альдегидов, кетон-ов, оксикислот) в концентрациях, опасных для жизнедеятельности организма [2, 4]. Чрезмерная активация перекисных процессов приводит к нарушению регуляции метаболизма мембранных липидов и изменениям физико-химических свойств и проницаемости биологических мембран [3]. Применяемый при эндопротезировании костный цемент дополнительно усиливает гипоксические изменения и оказывает на клетки организма прямое токсическое воздействие. В том числе за счет этого, вероятно, усиливаются

свободнорадикальные процессы и, возможно, развивается оксидативный стресс, который может лежать в основе интра- и послеоперационных осложнений. Однако до настоящего времени остается открытым вопрос о воздействии костного цемента на изменения перекисно-антиоксидантного баланса не на клеточном уровне, а на состояние соотношения процессов ПОЛ-АОС в целостном организме. Известно, что превышающие адаптационный уровень изменения метаболизма являются одними из ведущих механизмов в развитии осложнений операции и послеоперационного периода и нуждаются в своевременной коррекции [6]. Вышеизложенное послужило причиной данного исследования.

Цель исследования: изучить динамику показателей перекисно-антиоксидантного метаболизма у пациентов, перенесших первичное и ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава с цементной и бесцементной фиксацией компонентов эндопротеза.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 80 пациентов (51 женщина и 29 мужчин), которым в плановом порядке под спинно-мозговой анестезией при сохраненном спонтанном дыхании произведено эндопротезирование тазобедренного сустава.

Первую группу составили 27 человек (17 женщин и 10 мужчин), у которых в ходе операции костный цемент не использовался, а вторую – 53 человека (34 женщины и 19 мужчин), у которых для фиксации компонентов эндопротеза применяли костный цемент.

Средний возраст пациентов –  $53,4 \pm 2,3$  и  $53,7 \pm 1,9$  года для I и II группы соответственно. При классификации объективного статуса больных по системе ASA до операции выявлено, что для пациентов второй группы он был достоверно ( $P < 0,01$ ) выше, чем для первой.

Кровопотеря во время операции составила  $713 \pm 90$  мл для II группы, дренажные потери после операции –  $625 \pm 99$  мл и  $751 \pm 72$  мл для I и II группы соответственно, длительность операции 115 мин – в I группе, 106 мин – во II группе.

Диспластический и посттравматический коксартроз III стадии явился показанием для первичного эндопротезирования у 19 больных первой группы и 21 – второй; асептический некроз голов-

ки бедренной кости – у 5-ти пациентов первой группы и 7-ми – второй; перелом шейки бедренной кости – у 1-го пациента первой группы и 7-ми – второй. Реэндопротезирование по поводу асептической нестабильности компонентов эндопротеза или его перелома проводили в первой группе у 2-х больных, а во второй – у 18-ти.

Забор крови осуществляли из кубитальной вены до операции, затем на 1, 3, 5, 7, 14 и 21-е сутки послеоперационного периода. Состояние ПОЛ оценивали путем определения малонового диальдегида в сыворотке крови по методу И.Д. Стальной и Т.Г. Гаришвили (1977). О состоянии АОС судили по уровню общей антиоксидантной активности [7] и активности антиоксидантных ферментов (АО-ферментов): каталазы по методу Miller et al. (1984) и супероксиддисмутазы (СОД) [15] в сыворотке крови. Статистический анализ проводили с использованием программы "Statistica 5" (StatSoft, Inc. 1995). Достоверность различий оценивали с помощью метода непараметрической статистики «Wilcoxon matched pairs test», корреляцию показателей – с помощью метода непараметрической корреляции Pearson.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ

Проведенное исследование показало, что при эндопротезировании без применения костного цемента только в первые сутки после операции выявлялись значительные изменения перекисно-антиоксидантного баланса, которые выразились

в снижении ( $P < 0,05$ ) по сравнению с исходным активностью каталазы на 18% (рис. 1: диаграмма 1) и уровня ПОЛ на 31,8% (рис. 2: диаграмма 2), повышении ( $P, 0,05$ ) общей антиоксидантной активности на 10,6% (рис. 2: диаграмма 1). На-

чая с 3-х суток после операции, исследуемые показатели не отличались от их дооперационного уровня до конца наблюдения. Достоверных изменений активности СОД у больных I группы в раннем послеоперационном периоде выявлено не было.

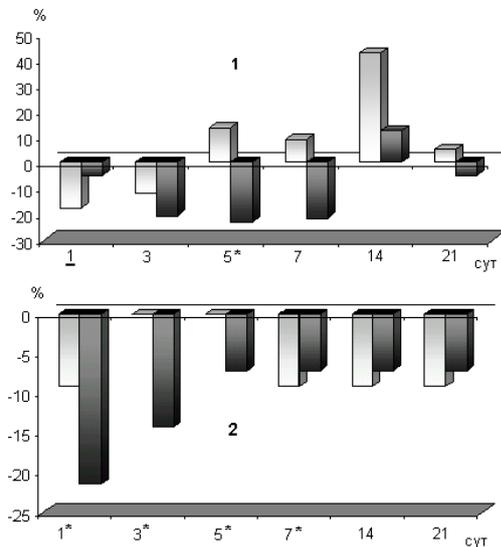


Рис. 1. Динамика изменения активности антиоксидантных ферментов в сыворотке крови больных после эндопротезирования тазобедренного сустава по отношению к их дооперационному уровню.

Диаграммы: 1 – активность каталазы; 2 – активность супероксиддисмутазы.

Обозначения на диаграммах:

- – группа I с бесцементной фиксацией компонентов эндопротеза;
- – группа II с цементной фиксацией компонентов эндопротеза.

1 – сутки, в которые показатель у пациентов I группы достоверно ( $P < 0,05$ ) отличается от своего дооперационного уровня I

1\* – сутки, в которые показатель у пациентов II группы достоверно ( $P < 0,05$ ) отличается от своего дооперационного уровня

У пациентов II группы, которым в ходе эндопротезирования тазобедренного сустава применяли костный цемент, изменения перекисно-антиоксидантного метаболизма носили более продолжительный характер. Как видно на диаграмме 2 (рис. 2), уровень ПОЛ возрастал с 3-х суток послеоперационного периода, превышая ( $P < 0,05$ ) свой дооперационный уровень на 7-е сутки на 27,6%, на 14-е – на 17,1%. Активность антиоксидантных ферментов после операции с использованием костного цемента значительно снижалась по сравнению с исходной (рис. 1): в первые сутки активность СОД составляла только 78% от дооперационной ( $P < 0,05$ ) и оставалась значительно сниженной ( $P < 0,05$ ) до 7-х суток, активность каталазы снижалась постепенно, достигая минимума на 5-е сутки ( $P < 0,05$ ), после чего повышалась до исходной. Общая антиоксидантная активность (рис. 2: диаграмма 1) в 1-е сутки после операции повышалась на 11% по сравнению с исходной ( $P < 0,05$ ), к 7-

суткам послеоперационного периода составляла только 87% от этого значения ( $P < 0,05$ ), после чего возрастала и к 21-м суткам превышала свой дооперационный уровень на 17% ( $P < 0,05$ ).

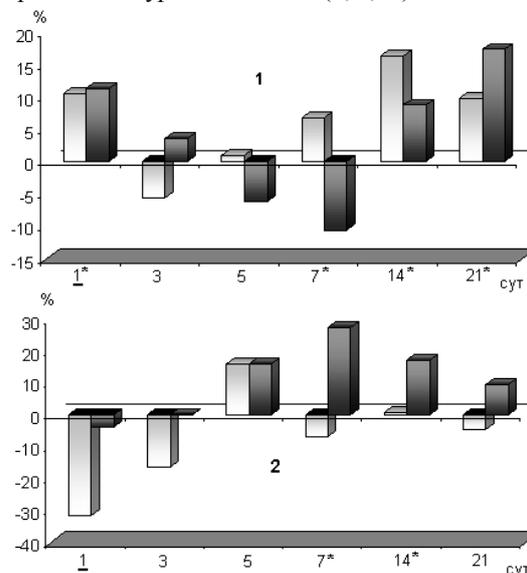


Рис. 2. Динамика изменения общей антиоксидантной активности и уровня перекисного окисления липидов (ПОЛ) в сыворотке крови больных после эндопротезирования тазобедренного сустава по отношению к их дооперационному уровню.

Диаграммы: 1 – общая антиоксидантная активность; 2 – уровень ПОЛ.

Обозначения на диаграммах:

- – группа I с бесцементной фиксацией компонентов эндопротеза;
- – группа II с цементной фиксацией компонентов эндопротеза.

1 – сутки, в которые показатель у пациентов I группы достоверно ( $P < 0,05$ ) отличается от своего дооперационного уровня I

1\* – сутки, в которые показатель у пациентов II группы достоверно ( $P < 0,05$ ) отличается от своего дооперационного уровня

При сопоставлении послеоперационной динамики исследуемых показателей между группами выявлено, что у пациентов, которым проводили эндопротезирование тазобедренного сустава с использованием костного цемента, 1-е сутки после операции уровень процессов ПОЛ и активности каталазы были достоверно выше ( $P < 0,05$ ), чем в первой группе (таблица 1). Кроме того, на 5-е и 7-е сутки послеоперационного периода у них была значительно ниже общая антиоксидантная активность. В то же время активность СОД до операции, на 7-е и 14-е сутки, была выше, чем в первой группе.

Корреляционный анализ полученных данных при бесцементном эндопротезировании показал наличие сильных положительных связей между активностью каталазы и АОА ( $r = 0,6$ ), активностью СОД и уровнем ПОЛ ( $r = 0,73$ ).

Кроме того, отмечена сильная отрицательная корреляция между общей антиоксидантной активностью сыворотки крови и уровнем ПОЛ

( $r = -0,62$ ). В то же время в группе с применением костного цемента сильных связей между исследуемыми показателями не выявлено.

При анализе осложнений раннего послеоперационного периода в первой группе общие отмечены у 22% больных, а местные – у 0,7% пациентов, во второй – общие найдены в 27% ,

местные – в 1,8%. Известно, что существует корреляция высоты класса по системе ASA и периоперационной летальности [12]. Состояние пациентов второй группы до операции было достоверно ( $P < 0,05$ ) более тяжелым, что и нашло свое подтверждение в числе послеоперационных осложнений.

Таблица 1.

Динамика уровня ПОЛ и показателей антиоксидантной системы в раннем послеоперационном периоде у пациентов после бесцементного эндопротезирования тазобедренного сустава (I) и с использованием костного цемента (II)

Показатели	ПОЛ (ммольМДА/л)		АОА (%)		Каталаза (мкат/л)		СОД (УЕ/мл)	
	I	II	I	II	I	II	I	II
До операции	3,5	3,0	67,6	62,9	63,0	74,4	1,1	<b>1,4**</b>
1-е сутки	2,3	<b>2,9*</b>	74,7	70,0	51,7	<b>69,4*</b>	1,0	1,1
3-е сутки	3,0	2,9	63,7	65,1	55,4	55,8	1,1	1,15
5-е сутки	4,1	3,5	68,2	<b>58,9*</b>	71,5	55,7	1,1	1,3
7-е сутки	3,3	3,8	72,0	<b>56,2**</b>	68,6	57,5	1,0	<b>1,3*</b>
14-е сутки	3,5	3,7	78,7	68,4	90,1	80,9	1,0	<b>1,3*</b>
21-е сутки	3,3	3,1	74,1	73,9	66,2	68,1	1,0	1,3

Примечание:

ПОЛ – перекисное окисление липидов

АОА – общая антиоксидантная активность

СОД – супероксиддисмутаза

\* - величины, достоверно ( $P < 0,05$ ) отличающиеся от аналогичного показателя в I группе

\*\* - величины, достоверно ( $P < 0,001$ ) отличающиеся от аналогичного показателя в I группе

#### ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ полученных данных показал, что у пациентов II группы, которым была выполнена операция с цементной фиксацией компонентов эндопротеза, еще до вмешательства выявлялась более высокая активность АО-ферментов в сыворотке крови, особенно СОД ( $P < 0,05$ ). В настоящее время одной из причин, приводящих с течением времени к нестабильности компонентов эндопротеза, считают усиление генерирования свободных радикалов [21], а ревизионное эндопротезирование по поводу нестабильности эндопротеза проводили в I группе только в 2-х случаях, во II группе – в 18-ти, что соответственно составило 7,4% и 34% от всех операций в каждой группе. Таким образом, достоверное повышение активности СОД во II группе могло быть вызвано компенсаторной активизацией фермента в условиях повышенного образования свободных радикалов в результате асептического воспаления в зоне нестабильного эндопротеза. Кроме того, каталаза и СОД-ферменты, которые в большом количестве присутствуют в эритроцитах и, по-видимому, другой причиной повышенной активности этих ферментов в сыворотке крови, могло быть нарушение проницаемости клеточных мембран. Это могло быть связано как с влиянием указанного выше асептического воспаления, так и с достоверно более тяжелой соматической патологией, имевшейся у пациентов второй группы, что было выявлено при дооперационном обследовании больных по

системе ASA. Исходное напряжение антиоксидантной системы при тяжелой соматической патологии отмечали и другие исследователи [11].

Вероятно, выявленные особенности изменений перекисно-антиоксидантного баланса в сопоставляемых группах нельзя объяснять только травматичностью операции и массивной кровопотерей. Несмотря на то, что при эндопротезировании с применением костного цемента операционная кровопотеря была значительно выше ( $P < 0,01$ ), изменения исследуемых показателей в первые сутки после операции были более выражены в I группе. Кроме того, одновременно с послеоперационным падением уровня ПОЛ, общая антиоксидантная активность сыворотки крови повышалась. В настоящее время существуют данные о снижении уровня ПОЛ под влиянием анестезии [11], что по-видимому, и наблюдается у пациентов I группы. В группе с использованием цемента в первые сутки после операции сохранялась такая же тенденция, однако снижение уровня ПОЛ было менее выражено. Можно предположить, что такая динамика обусловлена, наряду с большей травматичностью вмешательства у больных второй группы, прямым воздействием ММА на свободнорадикальные процессы. По данным Н.В. Корнилова с соавт. (1999) и F.M. Vale et al. (1997), метилметакрилат вызывает увеличение продукции свободных радикалов, что является причиной его

цитотоксичности. По-видимому, попадание остаточного ММА в кровь вызывает усиление процессов ПОЛ, что, в свою очередь, приводит к увеличению проницаемости клеточных мембран, в том числе и эритроцитарных. Доказательством этому предположению может служить более высокий уровень ПОЛ ( $P < 0,05$ ) в 1-е сутки после эндопротезирования с использованием костного цемента на фоне повышенной активности каталазы ( $P < 0,05$ ). При этом, однако, активность СОД не только не возрастает, но даже значительно ( $P < 0,05$ ) снижается у больных после использования костного цемента в ходе эндопротезирования. На основании данных ряда авторов о выходе этого фермента из сосудистого матрикса и его быстрой деградации при введении даже небольших доз гепарина [5, 21], можно предположить, что СОД так же, как каталаза, выходит из эритроцитов, но очень быстро подвергается разрушению в результате проведения всем больным при эндопротезировании антикоагулянтной терапии. Кроме того, более выраженное снижение активности СОД в первую неделю после операции у больных II группы, вероятно, обусловлено, с одной стороны, повышенным расходом фермента для нейтрализации свободных радикалов. С другой стороны, при резкой активации процессов ПОЛ происходит свободнорадикальное повреждение АО-ферментов, в свою очередь усиливает процессы ПОЛ, замыкая таким образом порочный круг [1].

Кроме того, в первой группе показано наличие сильных связей между активностью АО-ферментов и интегральными показателями состояния АОС и уровня ПОЛ в раннем послеоперационном периоде, тогда как в группе после

цементного эндопротезирования сильных корреляций не выявлено. Это может свидетельствовать о нарушении регулирующих связей с перекисно-антиоксидантной системой у больных этой группы, вызванном, возможно, снижением функциональной активности ферментного звена АОС, и является, на наш взгляд, свидетельством уже дезадаптационных изменений.

Анализ динамики изученных показателей позволил установить, что наиболее критическим сроком после эндопротезирования с цементной фиксацией компонентов протеза, когда нарушения перекисно-антиоксидантного баланса носят наиболее выраженный, зачастую дезадаптивный характер, является период с 5-х по 7-е сутки. В это время максимально усилены процессы ПОЛ, а уровень АОА и активность АО-ферментов значительно ниже исходной. Надо отметить также, что уровень ПОЛ остается повышенным у пациентов II группы до конца второй недели послеоперационного периода. Вероятно, применение антиоксидантной терапии позволило бы скорректировать эти изменения.

Таким образом, причиной выявленных нарушений перекисно-антиоксидантного баланса может быть то, что тяжелая ортопедическая операция вызывает развитие стресс-реакции, гипоксии и воспаления тканей, которые являются пусковым механизмом активации ПОЛ. По-видимому, использование костного цемента в ходе операции является дополнительным повреждающим фактором, который усиливает гипоксию и обладает прямым токсическим действием на ткани. Эти патологические факторы способствуют усилению процессов ПОЛ и развитию оксидативного стресса.

## ВЫВОДЫ

1. Эндопротезирование тазобедренного сустава приводит к развитию оксидативного стресса за счет усиления свободнорадикальных процессов и развития перекисно-антиоксидантного дисбаланса;

2. Операции с цементной фиксацией компонентов эндопротеза сопровождаются развитием более выраженного и длительного оксидативного стресса, чем при бесцементном эндопротезировании;

3. Применение антиоксидантных и антигипоксантных препаратов во время эндопротези-

рования целесообразно вне зависимости от использования костного цемента для предотвращения развития оксидативного стресса;

4. При цементном эндопротезировании применение цитопротекторной терапии, включающей антигипоксантные и антиоксидантные средства, целесообразно в сроки в течение первых двух недель послеоперационного периода, причем в группу антиоксидантов, желательно включать препараты, направленные на восстановление активности ферментного звена АОС.

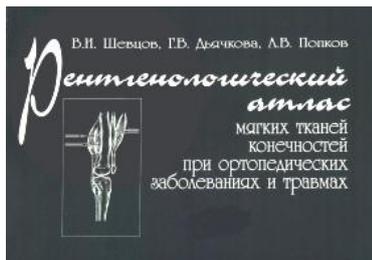
## ЛИТЕРАТУРА

1. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов. – М.: Медицина, 1989. – 368с.
2. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы и антиоксиданты // Вестник Академии медицинских наук. – 1998. - № 7. – С. 43-51.
3. Владимиров Ю.А., Арчаков Р.М. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. – М.: Наука, 1972. – 252с.
4. Габельянс А.Н., Ташмухамедова Б.А. Биологические мембраны и мембраноактивные соединения. – Ташкент, 1985. – С. 206-229

5. Дубинина Е.Е. Характеристика внеклеточной супероксиддисмутазы // Вопр. мед. химии. – 1995. - № 6. – С. 8-12.
6. Зильбер А.П. Влияние анестезии и операции на основные функции организма. Операционный стресс и пути его коррекции // Руководство по анестезиологии. – М.: Медицина, 1994. – С. 314-339
7. Оценка антиокислительной активности плазмы крови с применением желточных липопротеидов / Г.И. Клебанов, И.В. Бабенкова, Ю.О. Теселкин и др. // Лабораторное дело. – 1988. - № 8. – С. 59-62.
8. Корнилов Н.В. и др. Хирургическое лечение дегенеративно-дистрофических поражений тазобедренного сустава / Н.В. Корнилов, А.В. Войтович, В.М. Машков, Г.Г. Эпштейн. – СПб., 1997. – 292с.
9. Влияние костного цемента на метаболизм фибробластов человека в культуре / Н.В. Корнилов, Е.М. Еропкина, М.Ю. Еропкин и др. // Травматология и ортопедия России. – 1999. - № 1. – С. 29-36.
10. Адаптация к высотной гипоксии позволяет ограничить активацию перекисного окисления липидов при воспалении и стрессе / В.В. Малышев, Л.С. Васильева, С.Б. Белогоров, Т.Ф.Нефедова // Бюл. эксперим. биол. мед. – 1995. – Т. 199, № 6. – С. 590-593.
11. Нарушение процессов перекисного окисления липидов у хирургических больных на этапах лечения / В.Д. Малышев, А.Ф. Потапов, В.Е. Трепилец, В.Ю. Шило //Анестезиология и реаниматология. – 1994. - № 6. – С. 53-59.
12. Морган –мл Дж. Эдвард, Михаил Мэвид С. Клиническая анестезиология. - М.: Бином, 1998. – 430с.
13. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии. – М.: Медицина, 1977. – С. 66-68.
14. Применение костного цемента при эндопротезировании тазобедренного сустава по К.М.Сивашу / В.В. Троценко, В.Д. Тошев, А.К. Кашко, В.К. Алтухов // Ортопед. травматол. – 1980. - № 1. – С. 14-17.
15. Чевари С., Чаба И., Секей Й. Роль СОД в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах // Лабораторное дело. – 1985. - № 11. – С. 678-680.
16. The effects of orthopaedic cements on osteoblastic cells cultured in vitro / G. Ciapetti, S. Stea, D. Granchi et al // Chir. Organi. Mov. – 1995. - Vol. 80, N 4. – P. 409-415.
17. Dahl O.E. Cardiorespiratory and vascular dysfunction related to major reconstructive orthopedic // Acta Orthop. Scand. – 1997. – Vol. 68, N 6. – P. 607-614.
18. Dahl O.E., Garvik L.J., Lyberg T. Toxic effects of methylmethacrylate monomer on leukocytes and endothelial cells in vitro // Acta Orthop. Scand. – 1994. – Vol. 65, N 2. – P. 147-153.
19. Intrapulmonary thrombin generation and its relation to monomethylmethacrylate plasma levels during hip arthroplasty / O.E. Dahl, H. Johnsen, P. Kierulf et al. // Acta Anaesthesiol. Scand. – 1992. – Vol. 36, N 4. – P. 331-335.
20. Cement Pressurisation during hip replacement / A.W. McCaskie, M.R. Barnes, E. Lin et al. // J. Bone Joint Surg. Br. – 1997. – Vol. 79, N 3. – P. 379-384.
21. Acrylic bone cement induces the production of free radicals by cultured human fibroblasts / F.M. Vale, M. Castro, J. Monteiro et al. // Biomaterials. – 1997. – Vol. 18, N 16. – P. 1133-1135.
22. Release of superoxide dismutase from umbilical veins by low dose heparin used in intraarterial infusions / A.G. Zaheer, A.A. Castillo, H.S. Dweck, L. Rosenfeld // Pediatrics. – 1997. – Vol. 100, N 3. – Part 2 suppl. – P. 501.

Рукопись поступила 30.06.2000.

## Вышли из печати



**В.И. Шевцов, Г.В. Дьячкова, А.В. Попков**

**Ðáíóããîîëîîä÷ãñëë àòëàñ  
îÿãëëò òëàíáé êîîîä÷îîñòáé  
îðë îðòîîîääë÷ãñëëò çãáîëëããàîëëÿò  
è òðããîäò**

М.: Медицина, 1999. - 96 с.: ил. - ISBN5-225-02759-8

В атласе дано экспериментальное обоснование рентгеноконтрастного исследования мышц, подкожной клетчатки и сухожилий, приведены клинико-рентгенологическая характеристика патологических процессов в мягких тканях, рентгеноморфологические параллели изменений мышц при удлинении конечностей, описана рентгенологическая картина мягких тканей при повреждениях, различной ортопедической патологии (укорочения конечностей, anomalies развития, заболевания тазобедренного сустава и т.д.) и лечения методом чрескостного остеосинтеза по Илизарову. В атласе впервые представлены данные по рентгеноконтрастной диагностике состояния мягких тканей.

Атлас предназначен для рентгенологов, ортопедов-травматологов, хирургов, студентов.