

онкол., 1970, 10.—26. Руководство по общей онкологии (под ред. Н. Н. Петрова). Медгиз, М., 1961.—27. Росс У. Биологические алкилирующие вещества. Медицина, М., 1964.—28. Сакынъ А. В., Шабынина Н. К. Гиг. труда и профзабол., 1970, 11.—29. Тареев Е. М., Кончаловская Н. М., Зорина Л. А. Тр. VIII Международного противоракового конгресса, т. 2. Медицина, М., 1963.—30. Татарская А. А. Вопр. онкол., 1967, 6.—31. Темкин И. С. Опухоли мочевого пузыря, вызванные канцерогенными аминсоединениями. Медгиз, М., 1962.—32. Шабад Л. М. Очерки экспериментальной онкологии. Медгиз, М., 1947.—33. Шабад Л. М., Дикун П. П. Загрязнение атмосферного воздуха канцерогенным веществом. Медгиз, М., 1959.—34. Шабад Л. М. Предрак в экспериментально-морфологическом аспекте. Медицина, М., 1967; Вопр. онкол., 1969, 2; Методы определения и изучения blastomagenности химических веществ. Медицина, М., 1970; Вопр. онкол., 1970, 8.—35. Biacifiori E., Bucciarelli E., Clayson D. B., Santilli F. E. Brit. J. Cancer, 1964, 18.—36. Bladder. Cancer and the Rubber industry. Lancet, 1965, 1, 7395.—37. Boyland E. S. Brit. J. Cancer, 1949, 3.—38. Demy N. G., Adler H. Am. J. Roentgenol., Radium Therapy and Nucl. Med., 1967, 100, 3.—39. Doll R. Brit. J. industr. Med., 1958, 15.—40. Druckrey H., Preussmann R., Jvankovic S., Schmähl D. Z. Krebsforsch., 1967, 69.—41. Faulds J. S., Stewart M. N., J. Pathol. and Bacteriol., 1956, 72, 2.—42. Hueper W. C., Conway W. Chemical carcinogenesis and Cancer. N. Y., 1964.—43. Roe F. G. C. Cancer Res., 1956, 17, 64.—44. Shimkin M. B. Cancer, 1954, 7.—45. Shubik Ph., Hartwell J. Survey of Compounds with have been tested for carcinogenic Activity. Suppl. Washington, 1957.—46. Schwartz L., Tulipan L., Birmingham D. J. Occupational Disease of the Skin. Philadelphia, 1957.

Поступила 3 июля 1973 г.

ОБЗОРЫ

УДК 616.155.32

ТЕСТ ТРАНСФОРМАЦИИ ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ В ПАТОЛОГИИ И КЛИНИКЕ

Доц. Д. К. Баширова

Кафедра инфекционных болезней (зав. — доц. Д. К. Баширова), Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В начале этого столетия известный гистолог А. А. Максимов на основании многолетних исследований морфологии лимфондной ткани пришел к заключению, что малый лимфоцит может изменять свою функцию и морфологию при воздействии ряда факторов. Был сделан основной вывод, что лимфоцит — клетка полипотентная. Это положение нашло блестящее подтверждение в последующих опытах по искусственному культивированию *ин vitro* лимфоцитов периферической крови, а также фрагментов лимфатических узлов селезенки, тимуса и других органов [17].

Впервые культивирование лейкоцитов периферической крови человека вне организма было проведено русскими учеными [1]. В культурах клеток крови с вирулентной микобактерией туберкулеза они наблюдали превращение лимфоцитов в полибласты (макрофаги), эпителиоидные и гигантские клетки. Больше того, описано было образование бугорков в культурах клеток, что можно рассматривать с современных позиций как воспроизведение *ин vitro* реакции гиперчувствительности замедленного типа. Обзор этих работ был напечатан в Казанском мед. журнале в 1926 г. [7].

В последние годы ведутся интенсивные исследования по культивированию лимфондной и кроветворной ткани, клеток периферической крови и лимфы в целях изучения лимфо- и гемопоэза, иммунитета и иммунологических реакций [14]. Культура клеток периферической крови явилась наиболее удобной моделью в раскрытии роли циркулирующих лимфоцитов в иммунитете и иммунологических реакциях у здорового и больного человека [19].

Хунгефорд и соавт. (1959), применив в модификации метод Ригас, Осгуд (1955), провели культивирование клеток крови человека в питательной среде 199 с введением меченного тритием тимидина. Лейкоциты крови они культивировали с соевым экстрактом фасоли, который был назван фитогемагглютинином (ФГА) за способность вызывать агглютинацию эритроцитов и лейкоцитов. Установили, что ФГА обладает митогенным действием на клетки крови. Тимидиновая метка появлялась в лимфоцитах. Это верный признак повышенного синтеза ДНК в клетках, что предшествует и сопровождает обычно процессы трансформации и деления клеток.

Ноуелл (1960), культивируя с ФГА клетки крови человека, открыл превращение малых лимфоцитов в крупные клетки с базофильной цитоплазмой и большим ядром, с рыхлой хроматиновой структурой и несколькими ядрышками. Эти клетки были названы пиронинофильными за их избирательное окрашивание этой краской. Способность лимфоцитов периферической крови человека трансформироваться при воздействии ФГА в пиронинофильную клетку, иначе — клетку типа бласта, и стало основой реакции бласттрансформации, или теста трансформации лимфоцитов (ТТЛ). Само воздействие получило обозначение стимуляции, или активации. Тест лимфоцитной бласттрансформации приобрел важное значение в иммунологических исследованиях при изучении внутри- и межвидовых изоантитенных отношений, при гиперчувствительности замедленного типа, трансплантационном иммунитете и некоторых других процессах при действии чужеродных и собственных антигенов на организм.

В настоящее время открыт ряд веществ, способных, подобно ФГА, вызывать трансформацию и митотическое деление клеток в культуре *in vitro*.

Принято выделять неспецифические и специфические стимуляторы [36]. В первую группу входят ФГА, экстракты из растений типа лаконоса, стрептолизин S, стафилококковый α -токсин, антилейкоцитарные антитела, античеловеческий гаммаглобулин, антигенглобулиновые комплексы. Для них характерна стимуляция почти всех лимфоцитов крови здоровых людей: на 3-й день культивирования до 90% лимфоцитов превращается в клетки типа бластов [4, 19]. К группе специфических стимуляторов относятся продукты бактериальных клеток, вирусов, лекарственные препараты, образующиеся в организме аутоантигены, аллогенные клетки и другие. Все они, имея, по существу, характер антигенов, способны к сенсibilизации и несут отчетливый признак иммунной специфичности.

Антигены, однако, способны стимулировать образование клеток типа бластов лишь в том случае, если лимфоциты крови были взяты от людей, имевших в прошлом контакт с этими антигенами. В противоположность ФГА специфические стимуляторы способны вызвать на 5—6-й день культивирования трансформацию небольшой части лимфоцитов крови (5—40%) людей с повышенной чувствительностью [36]. ФГА и чужеродные антигены в культурах клеток крови вызывают образование бластов, морфологически весьма сходных между собой, хотя характер действия их различен [4, 17]. Трансформация и деление клеток в культурах *in vitro* зависят от дозы применяемых стимуляторов; последняя должна находиться в зоне оптимального действия этих веществ [16, 19].

Было установлено, что ФГА в культурах клеток крови ряда больных, страдающих заболеваниями, при которых резко снижена реакция гиперчувствительности замедленного типа, вызывают слабую трансформацию лимфоцитов. Это обнаружено у больных хроническим лимфолейкозом [5, 51], лимфогранулематозом и болезнью Ходжкина [57]. Подобное было отмечено при непрерывно текущей и периодической шизофрении [10]. Однако у больных с нелеченной пернициозной и железodefицитной мегалобластической анемией [28], острым ревматизмом [35], системной красной волчанкой [12] и др. реакция в культурах лимфоцитов с ФГА была сходна с трансформацией, наблюдаемой у здоровых людей.

Эти находки с несомненностью позволяют сделать заключение о неодинаковой реактивности лимфоцитов периферической крови людей при различных болезненных состояниях, что может иметь определенное значение для понимания сущности болезни и способов лечения.

В ряде работ показано, что реакция бласттрансформации может служить тестом для диагностики лекарственной [30, 33], алиментарной [20] и бактериальной аллергии [50].

Серия исследований [31, 32] была направлена на изучение ТТЛ у лиц с клиническими и иммунологическими проявлениями немедленной (астма и др.) и замедленной (контактные дерматиты) аллергии к пенициллину, стрептомицину, аспирину и другим медикаментам. При этом констатирована бласттрансформация в культурах клеток крови всех 30 больных с повышенной чувствительностью к пенициллину независимо от типа аллергической реакции. Это позволило авторам придать ТТЛ особую диагностическую ценность. Эта реакция была положительной у 11 и отрицательной у 9 из 20 человек с аллергией к аспирину, причем все 9 с негативной реакцией получали глюкокортикоиды. Известно, что глюкокортикоиды угнетают трансформацию лимфоцитов, в силу чего ТТЛ может служить показателем эффективности иммунодепрессивной терапии [2, 13, 19, 25].

Имеются работы, в которых подчеркивается, что ТТЛ выпадает положительной чаще у людей с выраженной внутрикожной пробой на пенициллин, хотя корреляция между этими двумя тестами может и отсутствовать [30].

Бластообразование в культуре клеток было обнаружено у людей с гиперчувствительностью к ампициллину [53], сульфонидами [21], цинку [39], травяной пыльце [43], молоку и молочным продуктам [20] и др.

Ряд авторов указывает на возможность успешного использования ТТЛ при инфекционно-аллергических заболеваниях рото-носоглотки не только в целях диагностики, но и для контроля за лечением [6, 9].

Отмечено, что при некоторых аутоиммунных заболеваниях трансформация лимфоцитов проявлялась на тканевые антигены [15]. Имеются наблюдения по

трансформации лимфоцитов в культуре клеток крови больных ревматизмом сердца на гиалуронидазу или экстракт из сердечной мышцы. У больных с неспецифическим язвенным колитом экстракты из кишечника и бактерий типа коли вызывают слабую трансформацию лимфоцитов, не имеющую достоверной разницы с показателями, полученными на эти антигены у здоровых доноров [34]. Поэтому значение гиперчувствительности замедленного типа в патологии язвенного колита в данной работе ставится под сомнение.

Значительное число работ посвящено изучению ТТЛ при туберкулезе. Показано, что у людей, реагирующих положительно на внутрикожное введение туберкулина, наблюдается бластообразование в культурах клеток крови при воздействии туберкулином или очищенным белковым дививатом его (ППД) [4, 24]. Отмечается определенная корреляция между этими двумя тестами. У больных туберкулезом трансформация лимфоцитов *in vitro* находится в зависимости от фазы болезни [52].

Некоторые исследователи пришли к выводу, что трансформация лимфоцитов в ФГА культурах повышается с увеличением абсолютного количества лимфоцитов периферической крови [16] и уменьшается с окончанием антибиотикотерапии [11].

Таким образом, большинство авторов сходятся во мнении, что бластообразование в культурах клеток крови больных, находящихся в активной фазе туберкулеза, угнетено. Подобное явление наблюдалось и у больных с тяжелым течением гистоплазмоза [44] и хроническим мукокожным кандидозом [26]).

Мы [6] установили, что при брюшном тифе трансформация лимфоцитов в стимулированных брюшнотифозными антигенами культурах клеток крови больных находится в прямой зависимости от периода и тяжести инфекционного процесса. Четко вырисовывалась тенденция бластообразования к повышению по мере выздоровления больных. Таким образом, наши наблюдения совпадают с данными тех авторов, которые отмечали угнетение трансформации лимфоцитов периферической крови в остром периоде инфекционных заболеваний.

В наших исследованиях ТТЛ был использован для изучения процесса формирования клеточного иммунитета у больных брюшным тифом. Однако этот метод имеет также диагностическое значение.

ТТЛ позволяет выявить наличие иммуно-«компетентных» клеток (лимфоцитов) после перенесения инфекции. Специфическая стимуляция вызывает трансформацию лимфоцитов в культурах *in vitro* у переболевших коклюшем [42], брюшным тифом [3], сывороточным гепатитом [40], у волонтеров в течение 2 лет после заражения малярией и проведения у них специфического лечения [38].

Интересные данные были получены также в культурах *in vitro* у больных некоторыми вирусными заболеваниями, при которых в периферической крови появляются атипичные мононуклеары (инфекционный мононуклеоз, вирусный гепатит и др.).

В некоторых исследованиях установлено, что если инкубировать лимфоциты больных инфекционным мононуклеозом с уридинном-Н₃, то количество меченой РНК становится в 10 раз больше, чем в нормальных лимфоцитах [56]. Вместе с тем было отмечено явное торможение синтеза РНК в клетках этих больных при воздействии ФГА, что обуславливалось, видимо, токсичностью ФГА для бластных клеток больных инфекционным мононуклеозом.

Подобную же картину наблюдал ряд авторов при вирусном гепатите.

Нет установившегося общего мнения о феномене трансформации лимфоцитов в культурах *in vitro* на печеночный антиген у больных гепатитом и циррозом печени. Полученные результаты разноречивы и окончательно обосуждению, по всей вероятности, не подлежат [13, 49]. Однако у переболевших сывороточным гепатитом, в отличие от больных циррозом печени, можно наблюдать трансформированные лимфоциты, если в культуру клеток вводить австралийский антиген, который по современным представлениям ассоциируется с сывороточным гепатитом [40]. По данным этой работы, ТТЛ считается специфическим и перспективным в диагностике сывороточного гепатита.

Общезвестно, что дети, чувствительные к туберкулину, заболевая корью, временно перестают реагировать на внутрикожное введение этого препарата. Применение ТТЛ показало, что лимфоциты крови этих детей не способны при воздействии туберкулином или ППД превращаться в клетки типа бластов [58, 59].

В литературе появились сообщения, что вирус коревой краснухи, подобно вирусу кори, тормозит бластообразование в культурах *in vitro*. Следовательно, при некоторых вирусных заболеваниях наблюдается угнетение иммунореактивности лимфоцитов периферической крови человека.

ТТЛ нашел широкое применение в изучении вакцинального процесса при различных прививках, проводимых у здоровых и больных людей. Было установлено, что у лиц, привитых той или иной вакциной, происходит трансформация лимфоцитов в культурах *in vitro* при воздействии этой же вакциной. Бластообразование отмечено у вакцинированных против дифтерии, коклюша, столбняка, полиомиелита [22, 25, 29], тифо-паратифозной инфекции [27, 48, 54], сыпного тифа [23], натуральной оспы [45], коревой краснухи [46].

Мы наблюдали высокую степень бласттрансформации в стимулированных брюшнотифозными антигенами культурах клеток крови людей, систематически вакцинируемых тифо-паратифозной вакциной в течение 2 последних лет. Исследования про-

водили через 2—4 недели после последней прививки. Степень трансформации лимфоцитов у них оказалась на уровне реакции, установленной у выздоравливающих брюшнотифозных больных.

С помощью ТТЛ были исследованы взаимоотношения между лимфоцитами крови и иммунитетом в неонатальном периоде [41]. Взрослых и детей в возрасте 2 месяцев иммунизировали однократно тифо-паратифозной вакциной. ТТЛ ставили на 2 и 6-й неделе после вакцинации. Было установлено, что в стимулированных тифо-паратифозной вакциной культурах клеток крови детей бласттрансформация выше, чем у взрослых на 2-й и аналогична реакции у взрослых на 6-й неделе после вакцинации. Эти наблюдения позволили авторам полагать, что иммунокомпетентная система организма новорожденных готова к ответу на иммунологическую стимуляцию.

В заключение следует отметить, что ТТЛ не стоит особняком от многих иммунологических реакций, широко принятых в клинико-лабораторной практике. В инфекционной патологии он сопоставляется, как правило, с серологическими реакциями, в аллергологической клинике — с кожными реакциями, лейкоцитозом, неспецифической гемагглютинацией и др. Коррелятивные закономерности всех этих реакций и ТТЛ пока остаются неясными, хотя есть основания думать, что все они являются звеньями общей цепи неспецифических и специфических проявлений при различных заболеваниях. Характерной чертой современного этапа изучения этого феномена в болезни является особое внимание, которое уделяется клеточному звену общего иммунного ответа как в здоровье, так и в болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авроров Н., Тимофеевский А. Д. Русский врач, 1915, 14.—
2. Алексеев Л. П., Глан П. В. Иммунологические аспекты трансплантации. М., 1971.—
3. Баширова Д. К. ЖМЭИ, 1972, 1; Казанский мед. ж., 1973, 3.—
4. Брауде Н. И., Гольдман И. Я. Изв. АМН СССР, серия биологич., 1967, 6.—
5. Брауде Н. И., Гриншпун А. Д., Крюков М. И. Вестн. АМН СССР, 1968, 4.—
6. Васенович М. И. Проблема аллергии в клинике и эксперименте. Тез. докл. I Всесоюз. конф. М., 1971.—
7. Вылегжанин Н. И. Казанский мед. ж., 1926, 12.—
8. Вылегжанин Н. И., Баширова Д. К. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1972, 8.—
9. Горшечникова Э. В., Бегунова Т. И. ЖУНГБ, 1971, 2.—
10. Каляскина Г. И. Журн. невропатол. и психиатр., 1970, т. 70, в. 7.—
11. Когосова Л. С., Чернышенко Е. Ф. Пробл. туб., 1970, 4.—
12. Ленчик В. И., Сура В. В. Вестн. АМН СССР, 1970, 9.—
13. Логинов А. В., Осокина Л. И., Вартсева А. М. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1972, 8.—
14. Лурия Е. А. Кроветворная и лимфоидная ткань в культурах. М., 1972.—
15. Перчикова Г. Е., Виноградова А. В., Абугова С. П., Шабанова И. Н. Кардиология, 1968, 3.—
16. Фрадкин В. А., Лаврентчик Е. И., Розмаинская З. Н. Сов. мед., 1971, 2.—
17. Фриденштейн А. Я., Чертков И. Л. Клеточные основы иммунитета. М., 1969.—
18. Линг Н. Р. Стимуляция лимфоцитов. Пер. с англ. М., 1971.—
19. Максимова А. А. Arch. exper. Zellforsch., 1927, 4, 1.—
20. Borrone C., Bricarelli F., Massimo L., Guglillimoni A., Durand P. Minerva Pediat., 1971, 23, 174—184.—
21. Caron G. A., Sarcani I. Brit. J. Derm., 1965, 77, 556—559.—
22. Caron G. A. Int. Arch. Allergy, 1967, 31, 521.—
23. Connrod J., Shepard Ch. J. Immunol., 1971, 106, 1, 209—216.—
24. Coulson A. S., Chalmers D. G. Immunol., 1967, 12, 417.—
25. Cowling D. C., Quaglino D. J. Path. Bact., 1965, 89, 1, 63—70.—
26. Chilgren R. A., Quie P., Meuwissen H., Hong R. Lancet, 1967, 2, 688—693.—
27. Crowther D., Fairley G. H., Sewell R. L., J. exp. Med., 1969, 129, 5, 849—870.—
28. Das K. C., Hoffbrand A. V. Brit. J. Haemat., 1970, 1, 459—468.—
29. Elves M. W., Roath S., Israels M. C. Lancet, 1963, 1, 26—27.—
30. Fellner M. J., Baer R., Ripps C. S., Hirschhorn K. Nature, 1967, 216, 803—804.—
31. Halpern B. N., Lagrue G., Langlois C. La presse Med., 1966, 74, 22, 1119—22.—
32. Halpern B. N., Amache N., Lagrue G., Hazard J. Ibid., 1967, 75, 10, 461—465.—
33. Heitman H. I. Hautarzt, 1967, 4, 152—156.—
34. Hinz C. F., Pellman P., Hamnerstrom S. J. Lab. clin. Med., 1967, 70, 5, 752—759.—
35. Hirschhorn K., Schreibman R. R., Verbo S., Gruskin R. H. Proc. Nat. Acad. Sci. (USA), 1964, 52, 5, 1151—57.—
36. Hirschhorn K. Fed. Proc., 1968, 27, 1, 31—3.—
37. Hungeford D. A., Donnelly A. J., Nowell P., Beck S. Am. J. Human Genet., 1959, 11, 215—23.—
38. Kass L., Willerson D., Rieckmann K. H., Carsony P. E. Am. J. Trop. Med. Hyg., 1971, 29, 195—198.—
39. Kirchner H., Rühl H. Exp. Cell. Res., 1970, 61, 1, 229—230.—
40. Laiwah A. Lancet, 1971, 2, 470—471.—
41. Leikin S., Mocher-Fatemi F., Kyung P. J. Pediat., 1968, 4, 510—517.—
42. Lischka G. Klin. Wschr., 1971, 49, 501—503.—
43. Lycette R. R., Pearmain G. E. Lancet, 1963, 2, 386.—
44. Marcus-Newberry W., Chandler J. W., Chin T. D., Kirkpatrick Ch. H. J. Lab. Clin. Med., 1967, 70, 5, 875.—
45. Matsaniotis N. U., Tsenghi Ch. Lancet, 1964, 1, 989.—
46. Moschini L., Businco L., Midulla M. Minerva Pediat., 1971, 23, 375—378.—
47. Nowell P. C. Cancer Res., 1960, 20, 4, 462—466.—
48. Oppenheim J. J.,

Perry S. Proc. Soc., exp. Biol. (N. Y.), 1965, 1184, 101, 1019.— 49. Ortona L., Ciarla O., Pizzigallo E., Lachi E. Minerva Med., 1970, 61, 47, 2611—19.— 50. Pappas A., Orfans G., Scheurlen P. G., Bertram R., Lennarz K. J. Hautarzt, 1970, 21, 273—278.— 51. Rabinowitz Y., Dietz A. A. Blood, 1968, 31, 166.— 52. Rauch H. C. Am. Rev. Respirat. Dis., 1967, 95, 2, 220—23.— 53. Reicherberger M., Heitman H. J. Lancet, 1969, 2, 491—492.— 54. Renner H. H., Stark J., Maular R. Klin. Wschr., 1969, 47, 8, 431—453.— 55. Rigas D. A., Osgood E. E. J. Biol. Chem., 1955, 212, 2, 607—615.— 56. Rubin A. Blood, 1966, 28, 602—605.— 57. Scheurlen P. G., Pappas A., Ludwig T. Klin. Wschr., 1968, 4, 483.— 58. Smithvick E. M., Bercowich S. Proc., Soc. exp. Biol. (N. Y.), 1966, 123, 1, 276—278.— 59. Zweiman B. J. Immunol., 1971, 106, 1154—1158.

Поступила 30 октября 1972 г.

УДК 616.72—002:616—08—039.76

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ДЕФОРМИРУЮЩЕГО АРТРОЗА КОЛЕННОГО СУСТАВА

Р. А. Зулкарнеев, В. П. Прохоров

Кафедра травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова (зав. — проф. Г. М. Николаев) и Казанский НИИ травматологии и ортопедии

Деформирующий артроз коленного сустава наблюдается довольно часто. Больные гонартрозом составляют 19% от общего числа больных с дегенеративными заболеваниями суставов, занимая второе место после больных коксартрозом [7].

В консервативной терапии артроза важное значение приобретают меры, направленные на улучшение трофики сустава, в частности путем оксигенации его тканей, а также корреляции ферментативных и гормональных нарушений внутрисуставной среды. Широкое применение получила методика внутрисуставного введения кислорода: 120—150 см³ при 1-й и 80 см³ при 2—3-й стадиях гонартроза под давлением 60—120 мм рт. ст. [2, 5, 6].

Помимо гидрокортизона, применение которого при гонартрозе несколько ограничено из-за возможности прогрессирования дегенеративных изменений, для внутрисуставного введения используют тиоктовую кислоту [39], фенилбутазон [40], реопирин [28], дельтаманол [34], озадрин [42], далагил [11], натрий-тиомалат золота и тимоловую кислоту [41], гепарин и его производные [23], трасилол [8, 49]).

Обнадёживающие результаты получены при применении румалона — препарата из хряща крупного рогатого скота. Исследования на большом материале (1704 больных с артрозами и спондилезами) показали, что при гонартрозе хороших результатов удается достигнуть в 43% случаев, а удовлетворительных — в 27% [50].

Однако консервативное лечение, как правило, неспособно предупредить прогрессирование гонартроза. Неудовлетворенность его результатами обусловила нарастающий интерес к оперативным методам лечения.

До недавнего времени оперативное лечение деформирующего артроза сводилось лишь к артрорезированию сустава в запущенных случаях. Сейчас все большее внимание привлекают операции, способные оказать лечебное воздействие на внутрисуставной дегенеративный процесс и создать условия для его остановки или даже обратного развития. Накопленный опыт свидетельствует, что костно-хрящевая трансформация необратима только в очень запущенных случаях гонартроза [26]. Операции, рассчитанные на снятие болевого синдрома при сохранении функции сустава, рассматриваются многими ортопедами как основа современного лечения гонартрозов.

Оперативные вмешательства такого рода разделяются на внутри- и внесуставные. К внутрисуставным вмешательствам, предложенным еще в 40-х годах [22, 36], прибегают главным образом при бедренно-пателлярной и механической формах гонартроза, по классификации Дежюра, не сопровождающихся грубыми изменениями оси сустава, хотя их можно применять и в дополнение к околосуставной остеотомии. Эти операции (debridement — по терминологии одного из пионеров этого метода Марнуссона) сводятся к тщательному удалению из полости сустава всего, что может вызвать механическое раздражение (патологически измененная синовиальная оболочка, большие участки хряща с выравниванием рельефа суставных площадок). Вмешательство нередко дополняется нанесением фрезевых отверстий в области хрящевых эрозий по Прайди [44] с канализацией патологически измененной субхондральной кости. Радикальность удаления патологически измененных тканей требует широкого доступа к суставу, который не всегда обеспечивается обычным парапателлярным разрезом (особенно при сгибательных контрактурах) и заставляет идти на временное отсечение собственной связки надколенника. Особое внимание уделяется тщательной