

# ГЕТЕРОГЕННЫЕ (ГЕТЕРОТОПИЧЕСКИЕ) ОССИФИКАЦИИ

## (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

**Определение.** Гетеротопические оссификации (ГО) относятся к нарушениям, которые гистологически и рентгенологически характеризуются формированием кости (остеоиндукция) в мягких тканях, в норме не имеющих остеогенных свойств. Внескелетная оссификация не может быть отнесена к физиологической и представляет собой патологический процесс [2, 3, 11].

Известны несколько классификаций ГО [3, 14, 22, 26], которые сходны между собой.

По классификации Коржа А. А. (1963) ГО разделяются на:

1. Прогрессивно оссифицирующий миозит (врожденное наследственное заболевание с фатальным, как правило, исходом).

2. Ограниченный или локализованный оссифицирующий миозит, в котором выделяют:

— посттравматический миозит (миопериостит) (60-75%), возникающий в непосредственной близости от травмированной кости;

— оссифицирующий миозит, возникающий без предшествовавшей травмы (25-40% случаев).

Оссифицирующий миозит без травмы бывает 2 видов:

— связанный с различными заболеваниями и повреждениями нервной системы (параплегия, столбняк, травмы спинного мозга, сирингомиелия, энцефалопатия, миелиты, заболевания и повреждения периферических нервов и др.);

— идиопатический оссифицирующий миозит (псевдозлокачественная костная опухоль мягких тканей).

Stover S. L. (2002) выделяет 4 типа оссификации мягких тканей [26]:

1. Myositis ossificans progressiva (оссифицирующий прогрессирующий миозит; начинается с детства и постоянно прогрессирует, часто пациенты не доживают до 20 лет).

2. Myositis ossificans traumatica (травматический оссифицирующий миозит).

3. Myositis ossificans non-traumatica (не связанный с травмой оссифицирующий миозит; этиология не известна).

4. Neurogenic heterotopic ossification (нейрогенная гетеротопическая оссификация).

В международной классификации болезней (МКБ-10) данная патология также представлена термином «оссифицирующий миозит»:

M 61 Кальцификация и оссификация мышцы

M 61.0 Миозит оссифицирующий травматический

M 61.1 Миозит оссифицирующий прогрессирующий

M 61.2 Паралитическая кальцификация и оссификация мышц

M 61.3 Кальцификация и оссификация мышц, связанные с ожогами

M 61.4 Другая кальцификация мышцы

M 61.5 Другая оссификация мышцы

M 61.9 Кальцификация и оссификация мышцы неуточненная

Однако по гистологическим данным «Оссифицирующий миозит» — заболевание, характеризующееся формированием новой кости на поверхности надкостницы или в отдалении от нее [2, 9, 26, 27]. Мышцы обычно не повреждаются, и заболевание не имеет воспалительного характера, в связи с чем термины «кальцификация и оссификация мышцы», а также «оссифицирующий миозит» имеют скорее исторический характер и более правлен термин «гетеротопическая оссификация», который и будет использоваться в дальнейшем.

В данной статье будут представлены данные только об ограниченных или локализованных гетеротопических оссификациях.

### Посттравматические

### гетеротопические оссификации

**Причины ГО.** Оссификаты могут образовываться почти во всех тканях и органах человека [25]. Костная ткань при этом имеет признаки структурно-функциональной неполноценности, иногда приобретает черты органной организации. Формирование оссификатов может быть связано с мышечно-скелетной травмой, а также с последующим оперативным вмешательством (остеосинтез и эндопротезирование) [16, 17, 19, 20]. ГО является одним из наиболее частых осложнений эндопротезирования тазобедренного сустава (рис.1) [13]. Частота ее встречаемости составляет от 10 до 90% случаев после операции [12, 20]. В результате перелома вертлужной впадины ГО возникает в 5% наблюдений [13, 15], но при открытом остеосинтезе риск ее развития увеличивается с 18 до 90% случаев [16, 21]. Такая значительная разница в частоте встречаемости посттравматических ГО требует дальнейшего уточнения.

Развитие оссификатов после травматического повреждения локтевого сустава также отмечено в 33-90% наблюдений [10, 18]. По данным Мирончук Л.В. (2011), ГО после травмы локтевого сустава диагностированы у 33,3% пациентов (рис. 2). Оссификация околосуставных тканей после травм локтевого сустава, возможно, объясняется хорошим кровоснабжением этой области и частым образованием обширных гематом. Еще раз необходимо подчеркнуть, что оссификаты локализуются в соединительной ткани между пластами мышц, но не в самих мышцах.

ГО встречаются в основном во 2-3-м десятилетиях жизни, приблизительно в 2 раза чаще у мужчин, хотя описаны случаи заболевания и в 40-50 лет [22, 23].

Клиническая картина ГО характеризуется болью, отеком, эритемой и индурацией пораженной области, иногда — повышением температуры, может напоминать тромбоз или септический артрит. Если очаг поражения локализуется в области сустава, может наблюдаться ограничение подвижности в этом суставе вплоть до полного отсутствия движений. К осложнениям ГО относят



Рис. 1. Гетеротопическая оссификация после эндопротезирования левого тазобедренного сустава пациента 52 лет на рентгенограмме (а) и трехмерной КТ реконструкции (б)

компрессию нервных стволов, развитие пролежней, развитие тромбоза глубоких вен [1, 7, 11, 22].

**Патогенез ГО.** Причины и патогенез ГО до конца не ясны. Возможно, определенную роль играют локальные дисметаболические, дисциркуляторные факторы. Существует предположение о нарушении нейрогенного контроля над превращением мезенхимальных клеток в остеобласты [26]. К факторам риска развития ГО относятся: повышение мышечного тонуса; длительное (более двух недель) пребывание в коме; переломы длинных трубчатых костей; ограничение объема движений в суставах конечностей [1, 17].

Наиболее ранние гистологические наблюдения структуры формирующихся оссификатов описаны на 14-20-й день после травматического повреждения. В оссификате обнаруживалась грануляционная ткань, перемежающаяся с остеоидом и молодыми костными трабекулами. Обызвестлений костной ткани не отмечено [16]. Это наблюдение свидетельствует о том, что костеобразование может рассматриваться как результат активизации остеогенных потенциалов клеток грануляционной ткани. Зачастую на более поздних сроках (2-3 мес.) среди зрелых костных трабекул можно обнаружить очаги хондроиды. Исследователями было доказано, что образование костной ткани при ГО может происходить непосредственно из соединительной ткани по типу метаплазии через хрящевую стадию с процессами обызвествления, а также из периоста [8, 11]. Отсутствие между ними четких границ свидетельствует о сходных механизмах оссификации. Наряду с участками обычного остеогенеза, обнаруживаются несовершенные костные трабекулы: имеют место их атрофия и лизис, остеокластическая резорбция. По поверхности оссификата может формироваться капсула или очаги склероза, в то время как внутри оссификат обычно представлен губчатой костной тканью. В длительно существующих оссификатах межтрабекулярные про-



Рис. 2. ГО левого локтевого сустава у пациента 45 лет, развившаяся на протяжении первых 2-х месяцев после получения травмы и фиксации отломков металлическими конструкциями

странства выполнены в основном жировой или ретикулофиброзной тканью, содержащей единичные кровеносные сосуды [1, 4, 11].

Часто с оссификацией путают кальцификацию (обызвествление). Остеогенез сопровождается кальцификацией, однако кальцификация причиной остеогенеза не является.

С гистологической точки зрения выделяют 6 стадий развития ГО [14]:

1. Стадия катаболизма поврежденных тканей.
2. Стадия накопления пула клеток за счет пролиферации соединительнотканых клеток, формирование соединительной ткани.
3. Стадия образования остеоида.
4. Стадия минерализации остеоида и образование губчатой костной ткани.
5. Стадия перестройки и созревания новообразованной кости.
6. Стадия относительной стабильности (зрелости оссификата).

**Диагностика ГО.** Ранняя диагностика ГО основывается на клинических данных, а также на повы-

шении в крови уровня щелочной фосфатазы. Обычная рентгенография выявляет первые признаки оссификации не раньше чем через 7-10 дней после развития клинических проявлений. Для раннего обнаружения эктопической кости может быть использован метод трехфазного сканирования [11]: в области формирования оссификатов в первую фазу исследования наблюдается локальное усиление кровотока и концентрация в мягких тканях радиоактивных индикаторов.

На рентгенограммах при формировании ГО обнаруживается характерная, но в каждом индивидуальном случае своя оригинальная, неповторяемая картина. Патологическая тень имеет меньшие размеры, чем прощупываемая "опухоль", форма и очертания ее крайне причудливы, необычны. Вначале оссификат дает очень нежную округлую, облаковидную или ландшафтообразную тень, напоминающую по интенсивности и структуре костную мозоль в ранних ее стадиях, затем тень постепенно сгущается и через несколько месяцев может достигнуть костной интенсивности.

Рентгеновские методы исследования позволяют точно определить локализацию, величину, форму, структуру, зрелость и взаимоотношения очагов внескелетного гетеротопического образования с прилежащими тканями. При травмах, сопровождающихся формированием выраженной гематомы, признаки оссификации появляются на 14-30-й день, иногда позже. На рентгенограмме определяется едва заметная облаковидная тень оссификата в виде одиночного островка или нескольких неявно очерченных бесформенных, бесструктурных пятен (рис. 3). С течением времени рентгенологическая тень ГО становится более плотной, островки, сливаясь, формируют бесструктурные, но очерченные контуры оссификата. К 6-8-й неделе после травмы оссификат имеет структурный рисунок костной ткани (рис. 4).

Участки окостенения характеризуются тем, что костная ткань в них формируется медленно, посте-



Рис. 3. Начальные рентгенологические признаки формирования ГО (стадия – минерализации остеоида)

Рис. 4. Стадия перестройки и созревания новообразованной кости при формировании ГО

пенно, в течение нескольких месяцев и лет. Течение и интенсивность процессов перестройки оссификата зависят от его величины, участия в передаче силовых напряжений и нагрузок при функции конечности, его взаимоотношений с близлежащей костью. Характерным для всех видов травматических оссификатов является формирование на их поверхности склеротической зоны — тонкого слоя более плотной кости. Формирование этой зоны свидетельствует о том, что оссификат «созрел». «Созревание» оссификата обычно заканчивается не раньше 3-6 месяцев после травмы. Рентгенологически появляется четкая костная структура, склеротические зоны по поверхности утолщаются, может иметь место сращение оссификата с костью (рис. 5). Вблизи основного участка гетеротопического остеогенеза могут наблюдаться добавочные островки, рентгенологически аналогичные структуре основного участка оссификации. Постепенно травматический оссификат приобретает все основные признаки скелетной кости.

#### Гетеротопические оссификации у больных с заболеваниями и повреждениями нервной системы

Среди больных неврологического профиля ГО развивается чаще всего у лиц, перенесших тяжелую черепно-мозговую или позвоночно-спинно-мозговую травму. Частота развития ГО при этих состояниях варьирует от 11 до 76%, однако к ограничению движений приводит лишь 10- 20% из этих случаев [5, 15, 28].

Эктопическая кость формируется обычно в области крупных суставов (локтевых, плечевых, тазобедренных, коленных) снаружи от суставной капсулы. Причины и патогенез ГО у этих больных до конца не ясны. Одна из теорий предполагает, что нарушение центральной иннервации приводит к дефициту ингибиторов остеогенеза или к избытку проостеогенных факторов, в результате чего



Рис. 5. ГО после травмы проксимального отдела бедренной кости у пациента 29 лет – стадия зрелости оссификата

мезенхимальные стволовые клетки встают на путь остеогенеза [8, 27].

ГО всегда развивается ниже уровня травмы спинного мозга, чаще всего – в тазобедренных суставах (70-97%). Возможно развитие ГО и в других участках скелета, например околоколенных, локтевых, плечевых суставах, и паравертебрально (ниже уровня травмы) [15, 23]. Клинические проявления таких ГО могут быть разными – от незначительных изменений на рентгенограммах, которые бывают случайной находкой, до выраженных ограничений движений с массивными окостенениями (рис. 6). Считается, что у 20-30% пациентов с травматической болезнью спинного мозга (ТБСМ) клиника ГО значительна и сопровождается ограничением движений в суставах, а в 3-8% случаев с ТБСМ развивается анкилоз суставов [5, 27]. Хотя ГО может развиваться даже через нескольких лет после ТБСМ, но обычно ГО начинает развиваться между 1 и 6 месяцев после травмы спинного мозга. Первые клинические признаки развития ГО часто появляются уже в первые 3 недели: уменьшение объема движений в суставах и периартикулярный отек мягких тканей. У больных с частично сохраненной чувствительностью первым симптомом может быть боль в пораженном участке. Также возможно развитие эритемы, что иногда сопровождается субфебрилитетом. На почве развития ГО повышается спастичность, появляется ограничение движений в тазобедренных суставах, что ухудшает возможности сидения и вообще качество жизни пациента [15, 28].

Первые признаки ГО с помощью радионуклидного метода можно обнаружить уже через 2,5 недели после травмы нервной системы, но недостатком этого метода является низкая специфичность, что затрудняет дифференциальную диагностику оксификаций от других воспалительных, травматических, дегенеративных процессов в скелете, сопровождающихся повышенным накоплением радионуклидов.

Через 4-6 недель после первых клинических признаков, когда ГО достигает плотности кости, для диагностики рационально применение ультразвукового исследования и рентгенографии. Для дальнейшего контроля за развитием ГО применяют рентгенографию, но при больших размерах оксификатов интерпретация рентгенограмм сложная, так как незрелые элементы могут перекрывать зрелую кость. Компьютерная томография (КТ) позволяет лучше визуализировать эктопическую костную ткань относительно мягких тканей, КТ также используют при планировании хирургического лечения.

Ранние проявления ГО у больных неврологического профиля необходимо дифференцировать с артритом, тромбозом, гематомой, комплексным региональным болевым синдромом, опухолями мягких тканей. В более позднем периоде – с остеосаркомой.

#### **Дифференциальная диагностика гетеротопических оксификаций**

ГО относятся к опухолеподобным процессам и характеризуются образованием участков атипичного костеобразования в мягких тканях. В ранней



**Рис. 6.** Массивная гетеротопическая оксификация области тазобедренных суставов у больного 46 лет. После оперативного вмешательства под спинномозговой анестезией больной в течение двух месяцев находился в коме, после чего не смог встать на ноги.

стадии образования оксификатов данный процесс дифференцируют с костеобразующими (фибросаркома) и хрящеобразующими опухолями, при которых больные поздно обращаются к врачу – в среднем через 6 мес. после возникновения первых жалоб (появления опухоли или боли) [4, 7]. Возраст заболевших, как правило, 20-40 лет. При рентгенологическом исследовании выявляется узловое образование с хлопьевидными, облакоподобными или крапчатыми включениями, узлы, как правило, крупные, в среднем до 10 см, расположенные рядом с костью. Возможно утолщение и деструкция коркового слоя с инвазией опухоли внутрь кости, периостальная реакция в виде спикул или отслоенного периостоза (рис. 7). Для опухоли характерен симптом “светлой полоски” – линии просветления между опухолью и подлежащей костью, отражающей рентгенонегативную фиброзную ткань. Для гистологической картины характерно наличие участков саркоматозной ткани, патологического остеоида, пролиферирующих костных трабекул, по периферии могут встретиться фиброзный (веретенообразные клетки) и хрящевой компоненты. При радиосцинтиграфии накопление радиофармпрепарата (РФП) в среднем составляет 660% [7].

**Оксифицирующаяся гематома.** Оксифицирующаяся гематома обычно бывает следствием травмы. Для заболевания характерна стадийность в виде нарастания клинических симптомов в течение 1-2 мес. и постепенное их стихание, поэтому больные рано обращаются к врачу, как правило, в течение первого месяца после травмы.

Рентгенологически выявляют плотное образование, расположенное юкстакортикально, обызвествление которого идет от периферии к центру. Корковый слой на уровне гематомы истончен, разволокнен или не изменен, может определяться отслоенная, бахромчатая или ассимилированная периостальная реакция, изменений костномозгового канала не наблюдается. Для гематом характерны небольшие размеры. При радионуклидном

исследовании скелета регистрируется умеренный уровень накопления РФП (в среднем 160%). При гистологическом исследовании обнаруживаются участки реактивного костеобразования, фокусы обызвествления, коллагеновые волокна, афункциональные костные балки [22].

Отличительным признаком оссифицирующейся гематомы является округлая или овальная форма, относительно равномерное слоистое окостенение. Организующаяся гематома не всегда окостенева-ет полностью, может иметь место лишь ее частичное окостенение (рис. 8).

**Оссификация мышц.** Размеры и форма окостенений в мышцах бывают различные. Обычно оссификат имеет неправильную ветвистую форму, иногда состоит из нескольких частей, соединяющихся тонкими перемычками. Оссификаты, возникающие в мышцах после массивного ушиба, на рентгенограммах обычно имеют вид перистых напластований на кость. Из-за многочисленных просветлений в их толще они напоминают кружевную ткань (рис. 9). Подобные формы оссификатов могут быть ошибочно приняты за остеосаркому.

**Оссификация сухожилий, связок и суставной капсулы.** В сухожилиях оссификаты формируются также после травмы и в основном располагаются в зоне сосредоточенного действия сил мышечного натяжения. Формирующиеся костные трабекулы располагаются по направлению действия сил мышечного натяжения. Рентгенологически характерно окостенение тканей суставной капсулы и перикапсулярных тканей, которые испытывали давление смещенного (вывихнутого) суставного конца кости. Рентгенологически определяется продольная узкая тень, охватывающая в виде дуги эпиметафиз кости. Наиболее характерны такие изменения для медиальной части эпиметафиза бедренной кости (рис. 10).

Лечение ГО включает назначение медикаментозных средств, лечебной гимнастики, по показаниям — оперативное вмешательство. Из медикаментозных препаратов применяют препараты этидроновой кислоты, которая, как показали исследования, при спинальной травме уменьшает частоту и выраженность эктопического костеобразования при минимальных побочных действиях [12, 20]. При спинальной травме препарат назначают в течение 6-9 месяцев: первые три месяца — в дозе 20 мг/кг/день, в течение последующих 3-

6 месяцев — в дозе 10 мг/кг/день. Для уменьшения воспалительных явлений могут применяться также нестероидные противовоспалительные средства (индометацин, ксефокам, салицилаты). Важным профилактическим и лечебным средством являются упражнения лечебной гимнастики (пассивные и активные), направленные на сохранение в суставах должного объема движений. Данные о том, что энергичные физические упражнения приводят к развитию гетеротопической оссификации либо ухудшают ее течение, научно не подтверждаются [13, 23].

В ряде случаев требуется оперативное вмешательство, направленное на удаление либо частичную резекцию оссификата. К осложнениям таких операций относятся кровотечение, инфицирование, а также рецидив оссификации. Рецидивы наблюдаются значительно реже, если операция выполнена после завершения созревания костной ткани. Поэтому оперативные вмешательства выполняют не ранее чем через 12-18 месяцев



Рис. 8. Оссификация гематомы по внутренней поверхности правого бедра

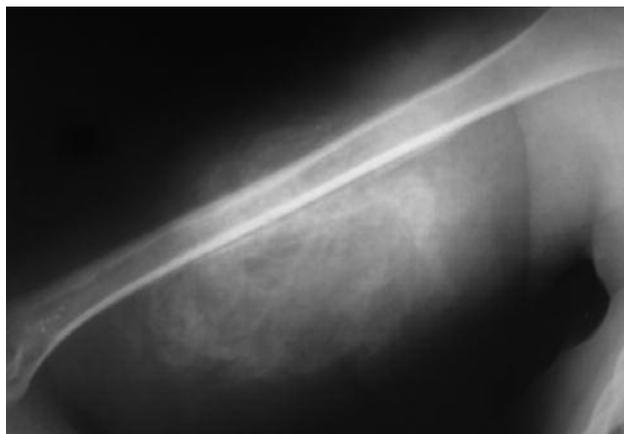


Рис. 7. Параоссальная остеобластическая фибросаркома

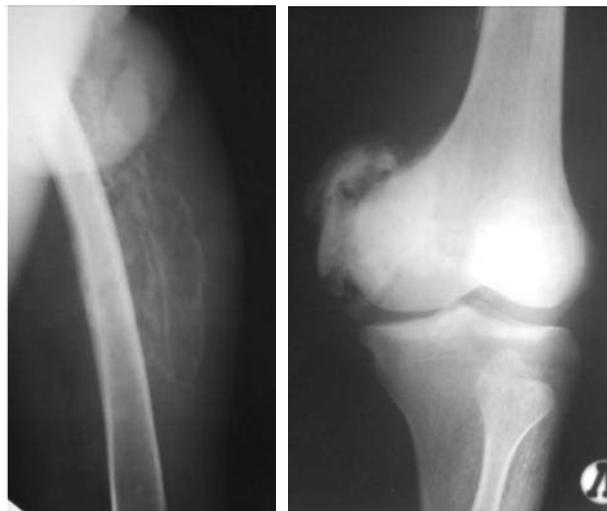


Рис. 9. Оссификация мышц по передней поверхности левого бедра



Рис. 10. Посттравматическая ГО на уровне медиальной части эпиметафиза бедренной кости

после возникновения оссификата. Для предупреждения рецидива после оперативного удаления оссификата иногда применяют лучевую терапию низкими дозами, назначают длительные курсы препаратов этидроновой кислоты. При нарушенной функции сустава выполняют эндопротезирование.

Более 50 лет назад в заключении монографии Коржа А.А. (1963) «Гетеротопические травматические оссификации» была представлена точка зрения о том, что «гетеротопический остеогенез как клиническое явление и как объект для изучения гистогенеза костной ткани таит в себе еще ряд нерешенных и невыясненных вопросов, имеющих важное значение для теории и практики медицины и биологии», и можно добавить, в частности, для регенеративной медицины и заживления переломов костей. К сожалению, несмотря на новые данные, полученные при изучении ГО, это обобщение остается по-прежнему актуальным.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Елфимов С.В. Прогнозирование развития гетеротопической оссификации после эндопротезирования тазобедренного сустава: Автореф. дис... д.м.н. — Курган, 2011. — 36 с.
2. Корж А.А. Гетеротопические посттравматические оссификаты (клинико-морфологическое и экспериментальное исследование: Автореф. дис.... докт. мед. наук. — Харьков, 1961.
3. Корж А. А. Гетеротопические травматические оссификации. — М., 1963. — 270 с.
4. Кухарчук А.Л., Радченко В.В., Сирман В.М. Регенеративная медицина: направления, достижения, проблемы и перспективы развития. Часть I. Принципы и методы //Український медичний часопис. — 2004. — №3-4. — С.70-77.
5. Логачев Н.Д. Параоссальные оссификаты при травмах спинного мозга и позвоночника: Дис. докт. мед. наук. — Харьков, 1959. — 563 с.
6. Мирончук Л.В. Променева діагностика наслідків травм ліктьового суглоба в практиці медико-соціальної експертизи: Автореф.дис....к.м.н., 2011. — 20 с.
7. Некачалов В.В. Патология костей и суставов. Руководство. — СПб.: Сотис, 2000. — 288 с.
8. Поворознюк В.В., Бистрицька М.А., Колосович А.І. Гетеротопічна осифікація хворих з пошкодженням спинного мозку // Проблеми остеології. — 2010. — Т. 13, № 1. — С. 3-10.
9. Русаков А.В. Патологическая анатомия болезней костной системы. — М.: Медгиз, 1959.
10. Солдатов Ю.П., Макушин В.Д., Чепелева М.В. Профилактика послеоперационной оссификации тканей локтевого сустава // Гений ортопедии. — 2005. — № 3. — С. 11-14.
11. Balboni T.A., Gobezie R., Mamon H.J. Heterotopic ossification: Pathophysiology, clinical features, and the role of radiotherapy for prophylaxis // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. 2006. — № 65. — P. 1289-1299.

12. Baird E. O., Qian K. Kang. Prophylaxis of heterotopic ossification an updated review // J. Orthop. Surg. Res. — 2009. — Vol. 4. — P. 12. <http://www.josr-online.com/content/4/1/12>
13. Board T. N. The prophylaxis and treatment of heterotopic ossification following lower limb arthroplasty / T.N. Board, A. Karva, R.E. Board et al. // J. Bone Jt. Surg. Br. 2007. — Vol. 89. — P. 434-440.
14. Bossche L., Vanderstraeten G. Heterotopic ossification: a review // J. Rehabil. Med. 2005. — Vol. 37. — P. 129-136.
15. Drigotait N., Krisciunas A. Complications after spinal cord injuries and their influence on the effectiveness of rehabilitation // Medicina (Kaunas). — 2006. — Vol. 42 (11). — P. 877-880.
16. Gossec L., Tubach F., Baron G. Predictive factors of total hip replacement due to primary osteoarthritis: a prospective 2 year study of 505 patients // Ann. Rheum. Dis. 2005. — Vol. 64. — P. 1028-1032.
17. Handel M., Brettschneider J., Kock F.X. Risk factors associated with heterotopic ossifications in primary total hip arthroplasty // Z. Orthop. Ihre Grenzgeb. 2004. — H. 142(5). — S. 564-570.
18. Heterotopic ossification / F.S. Kaplan, D.L. Glaser, N. Hebel, E.M. Shore // J. Am. Acad. Orthop. Surg. 2004. — Vol. 12. — P. 116-125.
19. Heterotopic ossification in patients after total hip joint replacement / T. Stoltny, B. Koczy, W. Wawrzynek, L. Miszczyk // Ortop. Traum. Rehab. 2007. — Vol. 9(3). — P. 264-272.
20. Kocic M., Lazovic M., Kojovic Z. Methods of the physical medicine therapy in prevention of heterotopic ossification after total, hip arthroplasty // Vojnosanit Pregl. 2006. — Vol. 63. — P. 807-811.
21. Matiyahu A., Bruck N., Miclau T. Heterotopic ossification and acetabular fractures // Curr. Opin. Orthop. 2006. — Vol. 17. — P. 34.
22. McCarthy E.F., Sundaram M. Heterotopic ossification: a review // Skeletal. Radiol. 2005. — Vol. 34. — P. 609-619.
23. Pelissier J. et al. Treatment of neurogenic heterotopic ossifications (NHO) in brain injured patients: review of literature. // Ann. Readapt. Med. Phys. — 2002. — Vol. 45 ( 5). — P.188-197.
24. Pignolo R.J., Kristin L.F. Nonhereditary Heterotopic Ossification Implications for Injury // Clin. Rev. Bone Min. Metabol. 2005. — Vol. 3. — № 3-4. — P. 261-266.
25. Pollock J.M., Brogdon B.G., Simonds J. Multifocal variant of heterotopic ossification // Br. J. Radiol. 2008. — Vol. 81, № 963. — P. 88-92.
26. Stover S.L., Niemann K.M.W., Tulloss J.R. Experience With Surgical Resection of Heterotopic Bone in Spinal Cord Injury Patients // Clin Orthop Relat Res. — 1991. — P. 71-77.
27. Teasell R.W., Miller W.C., Wolfe D.L. et al. Heterotopic Ossification Following Spinal Cord Injury // [www.icord.org/scire](http://www.icord.org/scire) (дата обращения : 29.11.2010).
28. van Kujik A.A., Geurts A.C., van Kuppevelt H.J. Neurogenic heterotopic ossification in spinal cord injury // Spinal Cord. — 2002. — Vol. 40(7). — P. 313-326.

Е.П. Шармазанова<sup>1</sup>, М.И. Дьолог<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Харьковская медицинская академия последипломного образования

<sup>2</sup>Районная поликлиника, г. Тячев, Украина