

ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКИЙ ВАСКУЛИТ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАСТАТИЧЕСКИМ ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНЫМ РАКОМ

И. Тимофеев¹, кандидат медицинских наук,
Л. Демидов², доктор медицинских наук, профессор,
¹Бюро по изучению рака почки, ²РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН
E-mail: office@kidneytumor.org

Паранеопластический васкулит – редкая разновидность паранеопластического синдрома. Существуют различные взгляды на тактику лечения таких пациентов. В проспективном исследовании изучены частота встречаемости паранеопластического васкулита и эффективность иммунотерапии у больных раком почки.

Ключевые слова: паранеопластический васкулит, рак почки, иммунотерапия.

Паранеопластический синдром – это совокупность клинических симптомов и(или) изменений лабораторных показателей, обусловленных неспецифическими реакциями со стороны разных органов и систем при злокачественных опухолях. Паранеопластический васкулит (ПВ) является разновидностью паранеопластических синдромов и характеризуется воспалением и некрозом сосудистой стенки, связанными с ее аутоиммунным поражением.

В большинстве случаев ПВ развивается у пациентов с гемобластозами, редко – с солидными опухолями. Частота выявления ПВ у онкологических больных составляет, по разным данным, 0,01–5%. При метастатическом почечно-клеточном раке (ПКР) ПВ изучен недостаточно; стандартная терапия ПВ не разработана. Принципы лечения ПВ включают назначение кортикостероидов и цитостатиков. К сожалению, при применении преднизолона нет гарантии длительного эффекта. Показано, что в большинстве случаев аутоиммунные заболевания служат противопоказанием к назначению иммунотерапии.

Характеристика изучаемой выборки

Показатель	Количество больных	
	абс	%
Больные, включенные в исследование:	102	100
	79	77,5
мужчины	23	22,5
Нефрэктомия	88	86
Неблагоприятный прогноз (по MSKCC-критериям*)	60	59
Метастазы более чем в 1 орган	78	76,5
Лекарственное лечение:		
ИЛ2	16	15,7
ИЛ2+ИФН α	24	23,5
ИЛ2+ИФН α +5-ФУ	26	25,5
гемцитабин+винорельбин+ИЛ2	15	14,7
капецитабин+ИФН α	21	20,6

Примечание. * 5 критериев неблагоприятного прогноза, выделенных R. Motzer: ECOG>1; Hb<N; ЛДГ>1,5•N; Са >N; отсутствие нефрэктомии.

Нами изучены частота развития ПВ у 102 пациентов с метастатическим ПКР и влияние интерлейкина-2 (ИЛ2) на течение ПВ. Всем пациентам проводили общий осмотр с тщательным изучением состояния кожных покровов, выполняли коагулограмму, общий анализ крови с определением уровня тромбоцитов, УЗИ с доплерографией сосудов (при обнаружении подозрительной кожной сыпи). Наличие или отсутствие ПВ подтверждалось после осмотра пациента в стационаре до начала лечения.

Все пациенты по поводу основного заболевания получали иммунотерапию ИЛ2 в малых дозах (1,5 млн МЕ, внутривенно), или комбинацию ИЛ2 в малых дозах (1 млн МЕ, внутривенно) и интерферона- α (ИФН α – 5 млн МЕ, подкожно), или комбинацию цитокинов в указанных дозах и 5-фторурацил (5-ФУ – 500 мг/м²). Цикл иммунотерапии включал 3 нед лечения с 3-недельным перерывом. Некоторые больные получали биохимиотерапию на основе гемцитабина (1000 мг/м², внутривенно, 1 день), винорельбина (25 мг/м², внутривенно, 1 день) и ИЛ2 в средних дозах (4,5 млн МЕ, подкожно, 2–5-й дни) или капецитабина (1250 мг/м², 2 раза в день, перорально) и ИФН α (5 млн МЕ, подкожно). Лечение пациентов осуществляли согласно протоколам клинических исследований, проводившихся с 2003 по 2007 г. в РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. Первичная оценка противоопухолевой эффективности терапии в этих исследованиях основывалась на частоте объективных ответов по критериям RECIST; вторичная оценка включала медиану общей выживаемости. Характеристика анализируемой группы больных представлена в таблице.

У 5 (4,9%) из 102 пациентов был выявлен ПВ, который клинически проявлялся эритематозными пятнами и пальпируемой пурпурой (лейкоцитокластический васкулит) на нижних конечностях. Во всех случаях васкулит развивался одновременно с опухолью. Один пациент получал терапию преднизолоном в анамнезе. У 3 из этих больных был выявлен тромбоцитоз. Тромбоз сосудов на момент осмотра обнаружен у 1 пациента с ПВ. Нарушения в гемостазе по типу гиперкоагуляции (повышенное содержание фибриногена и D-димера: наличие мономер-фибрина) отмечены у всех больных с ПВ.

Все 5 пациентов с ПВ получали иммунотерапию ИЛ2 в малых дозах (1–1,5 млн МЕ) по поводу основного заболевания. Частичный регресс элементов сыпи наблюдался у всех больных уже после первого введения ИЛ2, а полный – в конце 1-го цикла лечения (через 3 нед). Влияние на ПВ у пациентов не было связано с противоопухолевой эффективностью ИЛ2, так как прогрессирование болезни отмечено у 4 больных, стабилизация – у 1.

Приводим наше наблюдение.

Больной Л., 55 лет, в июне 2002 г. поступил в больницу (Москва) с жалобами на продуктивный кашель, одышку, повышение температуры тела до 38°C, геморрагические высыпания в области голеностопных суставов. По результатам рентгенологического исследования поставлен диагноз «крупозная пневмония» и начата антибактериальная терапия (цефтриаксон – 2 г/сут). Эффекта от терапии не было – лихорадка неправильного характера оставалась, одышка прогрессировала.

Кроме того, больной стал жаловаться на онемение и похолодание в дистальных отделах правой нижней конечности. При доплерографии выявлен тромбоз глубоких вен, преимущественно правой ноги. Проводилось лечение надропарином, на

фоне которого парестезии уменьшились, но субфебрильная температура тела, одышка и слабость сохранялись.

Через 1 мес вновь появилась сыпь на голенях обеих конечностей. Антигеморрагическая терапия гепарином была возобновлена. Регресс геморрагий отмечен на 10-й день лечения. На протяжении последующих 4 мес было несколько госпитализаций в связи с обострениями легочного процесса, а также тромбоза вен нижних конечностей. В конце ноября 2002 г. на голенях снова появляются высыпания. Из-за парестезий больной самостоятельно не передвигался. При УЗИ обнаружено объемное образование размером 7х7 см в правой почке.

Больной был направлен в РОНЦ РАМН. При полном обследовании выявлен диссеминированный рак правой почки с метастазами в правое легкое и печень, правосторонним опухолевым плевритом, ателектазом нижней доли легкого, с опухолевым тромбозом нижней полой и правой почечной вен, тромбозом правой подвздошной и бедренной вен, трактованными как паранеопластический. На голенях обеих нижних конечностей определялись пальпируемая пурпура и петехиальная сыпь.

С учетом тромбоза бедренной вены (паранеопластический), тромбозита (до $600 \cdot 10^9/\text{л}$) и типичных кожных признаков был предположен ПВ у больного раком почки.

Согласно литературным данным, одним из видов лечения диссеминированного ПКР является иммунотерапия ИЛ2, эффективность которой составляет 15–16%. Больной был госпитализирован в отделение биотерапии опухолей РОНЦ РАМН.

При поступлении в отделение состояние тяжелое, пациент самостоятельно не передвигался из-за болей в нижних конечностях, связанных с тромбозом глубоких вен. Назначен курс системной иммунотерапии рекомбинантным ИЛ2. На следующий день после 1-й инфузии ИЛ2 исчезли кожные проявления васкулита (сосудистая пурпура), а в середине курса регрессировал паранеопластический тромбоз глубоких вен конечностей. Преднизолон и цитостатики не использовались. После лечения отмечена положительная динамика: полностью исчезли боли, высыпания на коже нижних конечностей, нормализовалась температура тела. Пациент самостоятельно передвигался и обслуживал себя.

Паранеопластический синдром — это совокупность клинических симптомов и(или) изменений лабораторных показателей, обусловленных неспецифическими реакциями со стороны различных органов и систем при злокачественных опухолях. Паранеопластический синдром встречается у 5–10% онкологических больных; наиболее часто с ним сочетаются гемобластоз, рак легкого, почки, поджелудочной железы, желудка, а также рак молочной и предстательной желез [1]. Пристальное внимание эта патология привлекает к себе с 60-х годов прошлого века — с началом широких клинико-диагностических исследований. Тогда же получил распространение и сам термин — им стали обозначать симптомокомплексы, обусловленные опосредованным (гуморальным и др.) влиянием опухоли на обмен веществ, механизмы иммунитета и функциональную активность регуляторных систем организма.

Васкулит — это заболевание, в основе которого лежит поражение сосудов с воспалением и некрозом сосудистой стенки, что приводит к ишемическим изменениям тканей и органов. Вторичный васкулит бывает инфекционной, аллергической, лекарственной, ревматической, паранеопластической природы [3].

Паранеопластическое поражение сосудов по типу васкулита — достаточно редкое явление. Единой теории патогенеза ПВ нет, но большинство авторов — сторонники аутоиммунного механизма развития васкулита с отложением иммунных комплексов «опухолевый антиген+антитело» в стенке сосудов различного калибра и последующим развитием воспаления и некроза. Методом прямой иммунофлюоресценции в сосудистой стенке при опухолевых заболеваниях выявляются включения IgM и C₃-фракции комплемента [19]. Кроме комплементзависимой цитотоксичности, реализуется клеточная цитотоксичность, осуществляемая различными клетками воспаления, включая нейтрофилы. Одним из важных механизмов аутоиммунного процесса считается перекрестная реакция между антигенами опухолевой и эндотелиальной клетки; в этом случае в стенке сосудов выявляют фибриновые депозиты. Доказательством аутоиммунной природы ПВ является определение в высоком титре аутоиммунных антител — таких, как антинейтрофильные цитоплазматические антитела (ANCA), антиядерные антитела (ANA) и антифосфолипидные антитела [13].

Другим значимым иммунологическим механизмом патогенеза ПВ считается цитокиновое повреждение стенки сосуда. Фактор некроза опухоли- α (ФНО α) и интерлейкин-1 (ИЛ1) — основные цитокины, влияющие на состояние эндотелия. ФНО α , действие которого в первую очередь направлено против опухоли, повреждает эндотелий сосудов, что ведет к тромбозу с развитием в поврежденном участке васкулита. Кроме того, указанный цитокин стимулирует образование свободных форм кислорода и перекисное окисление фосфолипидов мембраны эндотелия. Эффекты ИЛ1 связаны с эффектами ФНО α . ИЛ1 вызывает на эндотелиоцитах экспрессию рецепторов молекул адгезии ICAM-1, VCAM-1, E-селектина, которые играют ключевую роль во взаимодействии иммунных клеток с клетками эндотелия. В норме такое взаимодействие способствует проникновению иммунита в ткань через сосуд и его миграции к очагу инфекции. Нарушенный иммунный ответ на опухолевые антигены приводит к дегрануляции прилипших к эндотелию клеток (чему также способствует ИЛ1) с развитием воспаления и некроза стенки. К ФНО α и ИЛ1 присоединяется ИЛ6, «отвечающий» за синтез антител, что, безусловно, усугубляет иммуновоспалительный процесс. В то же время в эксперименте ФНО α и ИЛ1, вводимые животным с аутоиммунными заболеваниями (сахарный диабет, системная красная волчанка, ревматоидный артрит), смягчали проявления этого процесса [2]. Это свидетельствует о нарушениях в системе цитокинов.

И наконец, сторонники неиммунных теорий патогенеза ПВ объясняют воспаление в стенке сосуда воздействием на эндотелиальный слой медиаторов и субстанций, вырабатываемых самой опухолью [6].

Таким образом, можно говорить о схожести механизмов патогенеза ПВ и аутоиммунного васкулита. Отличием патогенеза ПВ от патогенеза аутоиммунного васкулита является наличие триггерного фактора — опухолевого антигена, на который система иммунитета отвечает каскадом иммунологических реакций, повреждающих опухолевую клетку и эндотелиоцит.

Характер кожных изменений при ПВ: 1) пурпура; 2) макулопапулезная сыпь; 3) уртикарная сыпь; 4) петехиальная сыпь; 5) язва. Авторы не связывают тип высыпаний с оп-

ределенным гистологическим видом опухоли или ее локализацией [5]. Более того, элементы сыпи при ПВ могут переходить один в другой, что является диагностическим критерием, позволяющим дифференцировать ПВ от первичных васкулитов, изменение сыпи при которых не характерно.

В исследовании [16] из 222 пациентов с васкулитом у 11 последний оказался ассоциированным с опухолью: у 7 больных выявлены гемобласты и у 4 – солидные опухоли. В 4 случаях васкулит был ранним предшественником опухоли. У 9 пациентов васкулит являлся кожным; вовлечение сосудов кишки отмечалось в 2 случаях и сопровождалось острейшими перитонеальными болями.

Результаты исследования Онкологического центра M.D. Anderson также свидетельствуют о первостепенном значении опухолей крови в генезе ПВ [7]. Тем не менее из проанализированных 36 случаев ПВ при солидных опухолях в структуре преобладали немелкоклеточный рак легкого, рак предстательной железы, молочной железы, колоректальный рак и ПКР. В 71% случаев манифестация васкулита наблюдалась задолго до клинических проявлений первичной опухоли или ее рецидива после хирургического вмешательства. Как правило, васкулитом сопровождаются медленно прогрессирующие опухоли – такие, как рак молочной и предстательной железы. После удаления опухоли симптоматика васкулита разрешается, но специалисты указанного Центра рекомендуют включать кортикостероиды или циклофосфамид в схему лечения для более быстрого регресса васкулита. Если у больного отмечается диссеминация опухолевого процесса и первичная опухоль не может быть удалена, обязательно назначают преднизолон и цитостатическую терапию циклофосфамидом.

В другом исследовании из США у 13 пациентов с лимфо- и миелопролиферативными заболеваниями был выявлен кожный васкулит, который у 10 из них в течение 10 мес оставался единственным проявлением опухоли [6]. Пурпура и макулярная сыпь составляли 69% всех кожных изменений. Ревматоидный фактор, антинуклеарные антитела, антитела Кумбса, HbS-антиген выявлены не были. Криоглобулины в высоком титре определялись у 2 больных, а сывороточные фракции C₃- и C₄-комплемента – у 1 из 9 обследованных. При гистологическом исследовании кожного-мышечного биоптата у больных выявлены массивная инфильтрация стенки сосуда нейтрофилами, некроз и деструкция, а у 4, кроме того, – периваскулярная инфильтрация мононуклеарными клетками. Как правило, были поражены сосуды мелкого калибра. Иммунофлюоресцентный анализ показал отсутствие IgG, IgM, IgA в эндотелиальном слое, а также C₃- и C₄-фракции комплемента у всех обследуемых. После химиотерапии лимфо- и миелопролиферативных заболеваний васкулит регрессировал.

Возможно развитие кожного васкулита при раке яичников [11]. В большинстве исследований сообщается о **лейкоцитокластическом васкулите** (ЛКВ), известном также как гиперсенситивный, аллергический васкулит или аллергический ангиит [11, 12]. Это клинико-патологическое поражение мелких сосудов, характерное не только для злокачественных новообразований, но и для других вторичных васкулитов. Клинически ЛКВ проявляется эритематозными пятнами, пальпируемой пурпурой, локализующимися преимущественно на нижних конечностях. При интенсивном росте опухоли возможно развитие при ЛКВ

геморрагических булл с изъязвлением. Очень часто ЛКВ сопровождается волосатоклеточным лейкозом [17]. В исследовании L. Meijer-Jongh и соавт. [9] тромбоцитарные агрегаты при паранеопластическом ЛКВ, по данным биопсии, обнаружили у 75% больных, во всех случаях выявлены периваскулярная инфильтрация и высокое содержание секреторных продуктов тромбоцитов, повреждающих сосудистую стенку [9].

По данным G. Milone и соавт., из 315 пациентов с неходжкинскими лимфомами у 5 выявлен кожный васкулит [10]. Лимфогранулематоз также может ассоциироваться с ЛКВ [15]. J. Naschitz и соавт. сообщают о паранеопластическом генезе ЛКВ у людей старше 50 лет [12].

Но не только кожные васкулиты могут сочетаться с опухолями. Описан случай системного некротизирующего васкулита с повышением титра ANCA, предшествовавшего аденокарциноме легкого. При лечении кортикостероидами и циклофосфамом наблюдался клинический эффект, а также отмечалось снижение титра ANCA. Через 4 мес большой потерял в весе, появились дисфагия, афония, слабость. При КТ выявлена опухоль легкого (гистологически – аденокарцинома) [4].

Гранулематоз Вегенера как паранеопластический процесс с повышением ANCA описан при Т-клеточной и других неходжкинских лимфомах, ПКР [8, 14, 18].

Наше исследование также демонстрирует, что ПВ не является казуистическим паранеопластическим синдромом при метастатическом ПКР и встречается в 5% случаев. Прогрессирование ПВ связано с течением заболевания, васкулит может быть серьезным его осложнением. Влияние иммунотерапии, в частности ИЛ2, на ПВ можно объяснить непосредственным действием цитокина на опухолевый процесс или его участием в сложных механизмах патогенеза ПВ. Поскольку влияния ИЛ2 на опухолевый процесс не отмечено (наблюдались дальнейшее увеличение размеров первичного очага и метастазов, появление новых метастазов), а также принимая во внимание регресс элементов сыпи уже после 1-го введения цитокина, можно предположить влияние последнего на патогенез ПВ, однако механизм такого влияния объяснить трудно. Видимо, ИЛ2 воздействует на супрессорное звено лимфоцитов (Т-регуляторные лимфоциты), влияет на снижение секреции хемотаксических цитокинов (MIP-I и др.), а также на лиганды, экспрессируемые эндотелиоцитами. Необходимо дальнейшее изучение эффективности ИЛ2 у пациентов с паранеопластическими синдромами.

Литература

1. Мари Э. Вуд, Пол А. Банн. Секреты гематологии и онкологии. – М.: Бином, 2001. – С. 337–340.
2. Ройт А., Бростофф Дж., Мейл Д. Иммунология // Мир, 2000. – С. 521–522.
3. Семенова Е.Н. Системные некротизирующие васкулиты // Русский врач. – 2001. – С. 48, 89.
4. Callen J. Cutaneous vasculitis: relationship to systemic disease and therapy // Curr. Probl. Dermatol. – 1993; 5: 50–80.
5. Ekenstam Eaf; Callen J. Cutaneous leukocytoclastic vasculitis. Clinical and laboratory features of 82 patients seen in private practice // Arch. Dermatol. – 1984; 120 (4): 484–489.
6. Greer J., Longley S., Edwards N. et al. Vasculitis associated with malignancy: experience with 13 patients and literature review // Medicine. – 1988; 67: 220–230.

7. Kurzrock R., Cohen P., Markowitz A. Clinical manifestations of vasculitis in patients with solid tumors // Arch. Intern. Med. – 1994; 154: 334–340.

8. Mayet W. et al. A human renal cancer line as a new antigen source for the detection of antibodies to cytoplasmic and nuclear antigens in sera of patients with Wegener's granulomatosis // J. Immunol. Methods. – 1991; 143 (1): 57–68.

9. Meijer-Jorna L., Mekkes J., van der Wal A. Platelet involvement in cutaneous small vessel vasculitis // J. Cutan. Pathol. – 2002; 29 (3): 176–180.

10. Milone G., Stagno F., Guglielmo P. et al. Cutaneous vasculitis in non Hodgkin's lymphoma // Haematologica. – 1995; 80 (6): 529–531.

11. Mitchell E. Stashower. Ovarian cancer presenting as leukocytoclastic vasculitis // J. Am. Acad. Dermatol. – 1999; 40: 287–289.

12. Naschitz J., Yeshurun D., Eldar S. et al. Diagnosis of cancer-associated vascular disorders // Cancer. – 1996; 77 (9): 1759–1767.

13. Navarro J., Quereda C., Rivera M. et al. Anti-neutrophil cytoplasmic antibody-associated paraneoplastic vasculitis // Postgrad. Med. J. – 1994; 70 (823): 373–375.

14. Noorduyt L., Torenbeek R., van der Valk et al. Sinonasal non-Hodgkin's lymphomas and Wegener's granulomatosis: a clinicopathological study// Virchows Arch. a Histopathol. – 1991; 418 (3): 235–240.

15. Pavlidis N., Klouvas G., Tsokos M. et al. Cutaneous lymphocytic vasculopathy in lymphoproliferative disorders – a paraneoplastic lymphocytic vasculitis of the skin // Leuk. Lymphoma. – 1995; 16 (5–6): 477–482.

16. Sanchez Guerrero J., Gutierrez Urena S., Vidaller A. et al. Vasculitis as a paraneoplastic syndrome: report of 11 cases and review of the literature // J. Rheumatol. – 1990; 17: 1458–1462.

17. Sherine E. Gabriel, Doyt L. Conn, Robert L. Phyllyk et al. Vasculitis in Hairy Cell Leukemia: Review of Literature and Consideration of Possible Pathogenic Mechanisms // J. Rheumatol. – 1986; 13: 1167–1172.

18. Thomas R., Vuitch F., Lakhanpal S. Angiocentric T cell lymphoma masquerading as cutaneous vasculitis // J. Rheumatol. – 1994; 21 (4): 760–762.

19. Weedon D. Weedon's Skin Pathology. – Churchill Livingstone, 1997.

PARANEOPLASTIC VASCULITIS IN PATIENTS WITH METASTATIC RENAL CELL CARCINOMA

I. Tsimafeyeu¹, MD; Professor L. Demidov², MD

¹Kidney Cancer Research Bureau; ²N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center

Paraneoplastic vasculitis is a rare variety of the paraneoplastic syndrome. There are different opinions as to the management of such patients. The prospective study has examined the incidence of paraneoplastic vasculitis and the efficiency of immunotherapy in patients with renal cell carcinoma.

Key words: paraneoplastic vasculitis, kidney cancer, immunotherapy.

ОПЕРАТИВНЫЕ ДОСТУПЫ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ВЕРТЛУЖНОЙ ВПАДИНЫ

Г. Кавалерский, доктор медицинских наук, профессор, **Л. Якимов**, доктор медицинских наук, профессор, **А. Гаркави**, доктор медицинских наук, профессор, **В. Мурылев**, доктор медицинских наук, профессор, **А. Кащеев**, ММА им. И.М. Сеченова
E-mail: doktorkash@mail.ru

Рассматриваются доступы, которые рекомендуется применять при переломах вертлужной впадины. Правильно выбранный доступ при различных ее повреждениях – одна из основных составляющих успеха.

Ключевые слова: вертлужная впадина, повреждение, оперативные доступы, предоперационное планирование.

Вертлужная впадина представляет собой анатомическую область, подход к которой достаточно сложен, поэтому доступ к перелому должен быть выбран после детального изучения рентгенограмм и использования более сложных методов исследования (различные варианты компьютерной томографии) [2, 3]. Эта область хирургии является повышенной зоной риска и требует от врача глубокого знания анатомии, необходимых технических возможностей и достаточного опыта оперативного лечения подобных повреждений [1].

Иногда при хирургическом лечении переломов вертлужной впадины выполняются доступы, которые рекомендуются, например, при эндопротезировании тазобедренного сустава [4, 5]. Мы считаем это ошибочным, так как в подобных случаях, с одной стороны, значительно ограничивается ревизия зоны повреждения, а с другой – увеличивается количество послеоперационных осложнений, связанных прежде всего с дополнительной травматизацией окружающих тканей (воспалительные явления в послеоперационной ране, парезы седалищного нерва, более долгий реабилитационный период). Поэтому ясно, что правильно выбранный доступ к различным повреждениям вертлужной впадины является одной из основных составляющих успеха [1, 5].

Необходимо помнить, что ни один из доступов к вертлужной впадине не позволяет увидеть ее со всех сторон. Поэтому важно оценить приоритетное для лечения повреждение, осуществляя предоперационное планирование каждого вида перелома. Более того, для хирурга крайне важно иметь представление о преимуществах и недостатках того или иного доступа к вертлужной впадине [3, 7]. Планируя подобные операции, мы рекомендуем отдавать предпочтение описанным ниже доступам к переломам вертлужной впадины различной локализации.

ДОСТУП КОХЕРА–ЛАНГЕБЕКА (В МОДИФИКАЦИИ ISELIN)

Этот доступ позволяет ревизовать заднюю поверхность вертлужной впадины от седалищной бугристости до самой нижней области подвздошного крыла; через большую седалищную вырезку можно провести пальцевое исследование квадрилатеральной пластины.