

Результаты наших исследований свидетельствуют о существенной этиологической роли облигатных неспорогенных анаэробов при инфекционной патологии костной системы и сепсисе. Недооценка роли анаэробной микрофлоры в развитии гнойного процесса чревата неадекватностью лечения.

Гнойные процессы в костях и суставах, особенно таза и нижних конечностей, с участием анаэробной микрофлоры отличаются длительным, упорным течением, сравнительно частыми неудовлетворительными исходами и возникновением сепсиса. Лечение их должно быть комплексным, включающим радикальную санацию патологического очага, целенаправленную комбинированную антибактериальную терапию и воздействие на макроорганизм с целью повышения его специфических и неспецифических защитных механизмов.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Зубков М.Н., Туманов Ф.А. и др. Тактика микробиологического обследования больного с подозрением на сепсис: Метод. рекомендации. — М., 1989.
2. Кавкало Д.Н., Роцин Г.Г., Овсиенко М.Н. // Анаэробная неклостридиальная инфекция в гнойной хирургии: Тезисы докладов. — Тернополь, 1989. — С. 172—173.
3. Колесов А.П., Столбовой А.В., Кочетков А.В. // Неклостридиальная инфекция: Тезисы докладов. — Л., 1982. — С. 5—10.
4. Кочеревец В.И., Каргалъцева Н.М. и др. Принцип бактериологического исследования крови больных инфекционным эндокардитом. — Л., 1990.
5. Кочеревец В.И., Петраков А.А. и др. Методические рекомендации по микробиологической диагностике заболеваний, вызванных неспорообразующими анаэробными бактериями. — М., 1986.
6. Махсон Н.Е., Петраков А.А., Мельникова В.М., Уразгильдеев З.И., Гладштейн А.И. // Хирургия. — 1983. — N 6. — С. 36—38.
7. Мельникова В.М., Махсон Н.Е., Петраков А.А. и др. Диагностика и комплексное лечение неклостридиальной анаэробной инфекции у травматолого-ортопедических больных: Метод. рекомендации. — М., 1990.
8. Руссу В.Г. // Клин. мед. — 1983. — N 11. — С. 11—16.
9. Уразгильдеев З.И., Мельникова В.М. // Анаэробная неклостридиальная инфекция в гнойной хирургии: Тезисы докладов. — Тернополь, 1989. — С. 162—163.
10. Щербин Ф.Г., Махсон Н.Е., Петраков А.А., Чурсин В.В. // Там же. — С. 164—166.
11. Hall B.B., Fitzgerald R.H., Rosenblatt J.E. // J. Bone Jt Surg. — 1983. — Vol. 65A, N 1. — P. 30—35.
12. Muller K.H. // Unfallheilkunde. — 1980. — Bd 83, N 3. — P. 123—126.
13. Rotheram E., Schick S. // Amer. J. Med. — 1969. — N 8. — P. 80—90.
14. Tally F.P., Gorbach S.L. // J. Infect. Dis. — 1979. — Vol. 1, Suppl. 1. — P. 25—36.
15. Werner H. Anaerobier infection. — Stuttgart, New York, 1981. — P. 187—191.

#### ANAEROBIC PURULENT COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH INJURIES AND ORTHOPAEDIC PATHOLOGY

Z.I. Urazgildeev, N.E. Makhson, V.M. Mel'nikova, G.G. Okropiridze, A.S. Raskidailo

Results of microbiologic examinations for the detection of anaerobic nonsporulation microflora in trauma and orthopaedic patients with purulent processes are analysed. Out of 308 patients with purulent processes in bones and joints of pelvis and lower limbs anaerobes are detected in 40.6% of cases, i.e. anaerobes only - in 7.5% and anaerobic-aerobic associations - in 33.1%. In chronic gunshot osteomyelitis anaerobes are determined most often (in 84.6% of examined patients). Out of 110 patients with suspicion to sepsis obligate anaerobes are isolated in 21.8%. Among determined anaerobes coccous microflora makes up 44.16%, bacteroides - 18.7%, fusobacteria - 3.2%, Clostridium - 7.53%, Gram-positive nonsporulation bacilli - 26.41%. Methods of microbiologic diagnosis for anaerobic microflora using both imported and native equipment are described. Peculiarities of clinical manifestation and treatment of anaerobic purulent processes are presented too.

© Коллектив авторов, 1996

Ю.Ф. Каменев, М.А. Берглезов,  
Н.Д. Батпенев, В.М. Надгериев,  
В.А. Шитиков, Л.Л. Лялин, Д.Ч. Цхакая,  
Ю.А. Топоров, Д.Е. Малаховский

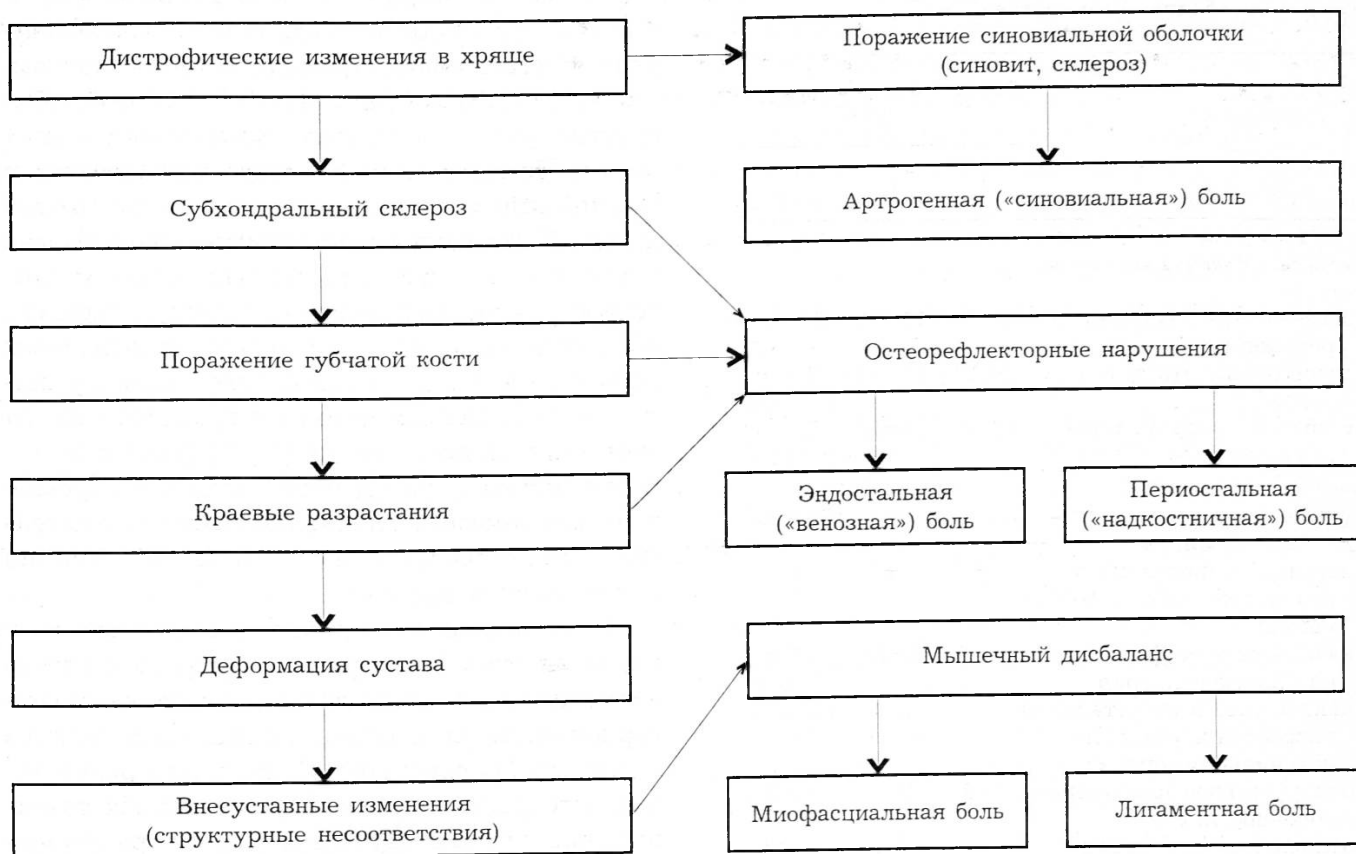
#### ПАТОГЕНЕЗ И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ДЕФОРМИРУЮЩЕМ АРТРОЗЕ КРУПНЫХ СУСТАВОВ

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

Рассмотрены механизмы формирования болевого синдрома при деформирующем артрозе крупных суставов с учетом изменений синовиальной среды в пораженном суставе, динамики костной хронаксии, а также появления внесуставных изменений на поздних стадиях заболевания. Определены компоненты болевого синдрома и последовательность их появления по мере нарастания тяжести заболевания. Обсуждены особенности патологической алгической системы, формирующейся при данной патологии. Приведена лечебная тактика в отношении различных компонентов болевого синдрома и дана оценка ее эффективности.

При лечении больных деформирующим остеоартрозом врач постоянно сталкивается с проблемой боли, которая доминирует в клинической картине заболевания и является основной причиной нетрудоспособности пациентов. Отсутствие методологической основы для про-

Схема патогенеза болевого синдрома при деформирующем остеоартрозе



тивоболовой терапии серьезно затрудняет реабилитацию указанного контингента, вынуждает без особых шансов на успех необоснованно расширять показания к различным видам оперативных вмешательств. Постоянное увеличение арсенала консервативных методик не решает и, по-видимому, не в состоянии решить эту проблему, если новые способы консервативного лечения будут по-прежнему ориентированы исключительно на внутрисуставные проявления патологического процесса и не учитывать всех связей, возникающих при этом заболевании между элементами опорно-двигательной системы. Изучение этого вопроса с целью совершенствования подходов к лечению болевого синдрома и явилось целью настоящего исследования.

В основу анализа закономерностей формирования болевого синдрома при деформирующем артрозе нами положены: 1) изменения синовиальной оболочки и хряща по данным артроскопических исследований (43 больных с разными стадиями гонартроза); 2) динамика сенсорной хронаксии костных нервных элементов (113 больных остеоартрозом различной локализации); 3) зависимость появления и нарастания внесуставных изменений от стадии

процесса (81 больной коксартрозом различной этиологии).

В результате проведенных исследований определены тканевые структуры, участвующие в формировании различных компонентов болевого синдрома при деформирующем остеоартрозе, а также последовательность их включения в процессе развития заболевания (см. схему).

Формирование стойкого болевого синдрома при остеоартрозе начинается с появления артрогенных («синовальных») болей. В ранних стадиях заболевания это связано с возникновением вблизи очагов дегенерации суставного хряща участков реактивного воспаления синовиальной оболочки, а в более поздних стадиях — как с явлениями синовита и растяжением капсулы суставным экссудатом, так и с развитием на месте бывших участков воспаления фиброзных изменений. Формирование артрогенных болей происходит в условиях взаимного отягощения: патологический процесс в суставном хряще приводит к морфофункциональным изменениям синовиальной оболочки, а это в свою очередь через систему трофических связей усугубляет патологические изменения хрящевой ткани, что ведет к дальнейшему прогрессированию заболевания.

**Зависимость появления и нарастания внесуставных изменений от тяжести течения деформирующего артроза тазобедренного сустава**

Изменения	Стадия деформирующего артроза		
	I	II	III
<i>Нарушение функции конечности, град.</i>			
ограничение внутренней ротации бедра	8-10	11-20	25-30
ограничение отведения бедра	5-10	11-30	До 40 и более
сгибательно-приводящая контрактура	10-15	16-30	До 40 и более
<i>Анатомические</i>			
уменьшение высоты суставной щели, мм	1-2	2-3	Более 3
костные разрастания по краям суставных поверхностей	-	+	++
наклон таза во фронтальной плоскости, град.	До 5	5-10	15 и более
наклон таза в сагиттальной плоскости и усиление поясничного лордоза, град.	-	3-5	Более 5
относительное укорочение конечности, см	1-2	3-4	4-5
отклонение оси голени по отношению к оси бедра во фронтальной плоскости, град.	-	3-6	7-15
изменение положения стопы, град.	-	3-5	Более 5
<i>Биомеханические</i>			
увеличение нагрузки на непораженную конечность, %	До 7-10	13-15	До 20
уменьшение коэффициента ритмичности ходьбы, %	-	15-20	Более 20
увеличение составляющих опорных реакций, %	-	13-15	16-20
<i>Вегетотрофические расстройства</i>			
гипотрофия мягких тканей, см:			
бедра	1-2	3-5	Более 6
голеи	-	1-2	3-5
температурная асимметрия кожных покровов, °C	0,6	1,3-1,5	Более 1,5

Наряду с артрогенным компонентом в формировании болевого синдрома при деформирующем остеоартрозе принимают участие факторы боли внесуставного происхождения. Прогрессирование заболевания сопровождается, как известно, выраженными компенсаторно-приспособительными изменениями костно-мышечной системы, которые затрагивают самые разные структурные элементы пораженной конечности (см. таблицу). В последних в связи с нарастани-

ем структурных несоответствий и постоянным статическим напряжением отдельных групп мышц формируются локальные болезненные участки (триггерные пункты), которые, являясь источниками отраженных в сустав болей, объективно усиливают проявления болевого синдрома. Прежде всего это касается больных с различными вариантами диспластического синдрома. В этом случае мягкотканый дисбаланс изначально отражает конституциональные особенности развития костно-мышечной системы, обусловленные диспластическими изменениями непосредственно в связках, сухожилиях, мышцах или смещением точек их прикрепления за счет костных деформаций [1-3]. В рамках этого механизма формируются болевые внесуставные симптомокомплексы: диспластические тендо-, мио-, остеохондропатии, а также «болезни зон прикрепления».

Эндостальные (внутрикостные «венозные») и периостальные боли при остеоартрозе, согласно проведенным нами исследованиям костной сенсорной системы, а также данным специалистов по остеонейрорецепции [4], являются результатом остерефлекторных нарушений. Их возникновению способствует постоянное раздражение остерецептивных полей надкостницы и костного мозга в связи с упругими деформациями суставных концов сочленяющихся костей, их кистозным перерождением, компенсаторным разрастанием костной ткани, субхондральным склерозом, микротравматизацией мест вплетения сухожильных волокон в надкостницу и кость. Все это имеет место при II-III стадиях остеоартроза, когда включаются механизмы формирования триггерных пунктов внесуставного происхождения. Последовательность появления и четкая взаимосвязь различных вариантов боли, каждый из которых имеет свой анатомо-морфологический субстрат, свидетельствуют о стадийности формирования и многокомпонентности болевого синдрома.

Мы выделяем 6 видов болей, участвующих в формировании болевого синдрома при деформирующем остеоартрозе: артрогенные («синовиальные»), эндостальные (внутрикостные «венозные»), периостальные, лигаментные, миофасциальные и фасциально-капсулярные. Все они составляют единую патологическую алгическую систему, которая в каждом конкретном случае реализует тот или иной клинический вариант болевого синдрома с преобладанием одного или нескольких видов боли. Эту систему характеризуют автономность функционирова-

ния без четкой зависимости от выраженности внутрисуставных изменений, постоянно меняющаяся структура болевого синдрома с преобладанием активности конкретных на момент обследования триггерных пунктов боли, разномодальность афферентных импульсов в разные периоды развития деформирующего остеоартроза. Понятно, что без точного установления источника боли и избирательного применения соответствующих методов лечения нельзя рассчитывать на успех противоболевой терапии у этого контингента больных. Как показывает клинический опыт, резистентность к противоболевой терапии обусловлена прежде всего ее недостаточной этиопатогенетической направленностью, а также отсутствием индивидуального подхода при ее назначении.

При выборе метода лечения болевого синдрома у больных остеоартрозом следует учитывать локализацию алгических зон (эндост, периост, капсула и др.), обратимость поражения тканевых структур в местах нахождения проприоцептивных триггерных пунктов (генераторов периферической детерминантной системы), степень компенсации нарушенной биомеханики сустава. Эффект лечения существенно зависит от стадии и активности патологического процесса. Следует иметь в виду и то обстоятельство, что у одного больного может быть одновременно несколько алгических зон, локализующихся в различных тканевых структурах и находящихся на разных стадиях структурных изменений. Поэтому только дифференцированный подход к лечению болевого синдрома при деформирующем остеоартрозе с учетом всех особенностей его развития и проявлений позволит коренным образом улучшить результаты противоболевой терапии.

В случае отсутствия грубых нарушений биомеханики сустава и при функциональном (обратимом) характере поражения тканей мышечно-связочного аппарата хорошего эффекта обычно достигали с помощью консервативных методов. При артрогенных болях лечение проводили по схеме, предусматривающей стабилизацию патологического процесса в суставном хряще. Это единственный вид болей, лечение которых согласуется с общепринятыми принципами терапии деформирующего остеоартроза. При других — внесуставных компонентах болевого синдрома выбор метода анальгезии зависит от того, какие «генераторы» боли (триггерные пункты) на момент обследования наиболее активны и к каким тканевым структурам относятся.

Эндостальные и периостальные компоненты болевого синдрома, имеющие непосредственное отношение к остеонейрорецепции, устраняли путем воздействия на костную сенсорную систему методами остеорефлексотерапии (внутрикостная электростимуляция остеорецепторов надкостницы, барорецептивное раздражение остеорецепторов костного мозга внутрикостным введением физиологического раствора). Из 135 больных, лечившихся этими методами, полное устранение ночных («венозных») болей достигнуто у 74 (54,8%) и частичное, позволившее обходиться без анальгетиков, — у 45 (33,4%). Положительная динамика клинических проявлений коррелировала со снижением показателей костной хронаксии, причем оно было тем большим, чем значительнее был эффект обезболивания. В сравнительном плане (быстрота достижения анальгетического эффекта, полнота обезболивания, отношение больных к проводимому лечению) внутрикостная электростимуляция имела преимущества перед методом барорецептивного раздражения остеорецепторов костного мозга внутрикостным введением физиологического раствора. Отсутствие эффекта или незначительное улучшение отмечено у 16 (11,8%) пациентов с III стадией деформирующего остеоартроза.

Инактивацию миофасциальных и лигаментных триггерных пунктов проводили путем повторных новокаиново-гидрокортизоновых инфильтраций болезненных уплотнений в мышцах и связках, сопряженных с патологией того или иного сустава. Как и в случае с эндостальными и периостальными болями, результат был вполне благоприятным лишь в начальных стадиях развития патологического процесса, когда изменения в алгических зонах носили только функциональный (обратимый) характер. Если же эти изменения приобретали необратимый характер (органическая стадия изменений в пораженных тканях), консервативные методы лечения болевого синдрома были бесперспективны. В таких случаях мы прибегали к малотравматичным оперативным вмешательствам, адекватно подбираемым к каждому из компонентов болевого синдрома.

Эндостальные боли устраняли путем костномозговой денервации при проведении туннелизации (спонги-



озотомии) или трепанации суставных концов «артрозного» сустава с последующей экскохлацией костномозговой субстанции. Такое лечение применено у 36 больных с деформирующим артрозом коленного (28 человек — 33 операции) и тазобедренного (8 человек — 11 операций) суставов. Полное обезболивание достигнуто у 77,3%, значительное уменьшение болей — у 22,7%.

При болях, исходящих из надкостницы в эпиметафизарной области суставных концов пораженного сустава, проводили периостальную денервацию путем экономной отслойки надкостницы и разрушения тем самым алгических зон — источника болевой импульсации. Этот метод применен у 31 больного с деформирующим остеоартрозом различной локализации, анальгетический эффект достигнут у 83,9%. Отсутствие лечебного эффекта у остальных больных объяснялось проявлением других компонентов болевого синдрома, требующих иных способов коррекции.

У больных с миофасциальными болями прибегали к рассечению или иссечению болезненных мышечных уплотнений. Эффект достигнут в 95,8% случаев. Отдельную группу составили больные, у которых миофасциальные боли были обусловлены поражением суставной капсулы тазобедренного сустава. У 12 таких больных произведено иссечение рубцовых тяжей в области капсулы в виде фенестрации широкой фасции бедра. После операции полного обезболивающего эффекта ни у одного из них не было достигнуто, однако значительное снижение интенсивности болевого синдрома позволило расценить результат лечения этих больных как вполне удовлетворительный.

Как видно из приведенных данных, использование малотравматичных хирургических методов коррекции болевого синдрома при деформирующем остеоартрозе позволяет, не прибегая к радикальным оперативным вмешательствам, в предельно сжатые сроки избавить больных от мучительных болей и восстановить трудоспособность. Они прежде всего показаны больным пожилого и старческого возраста и пациентам с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, у которых другие методы хирургического лечения не могут быть применены.

Необходимо подчеркнуть, что перечисленные нами методики противоболевой терапии не способны приостановить прогрессирования деформирующего остеоартроза. С их помощью устраняются лишь субъективные проявления

заболевания. Механизмы, ответственные за формирование новых очагов болевой ирритации, остаются. Поэтому любые способы противоболевой терапии при деформирующем остеоартрозе, за исключением лечения артрогенных опухолей, являются симптоматическими, паллиативными. Согласно катамнестическим данным, эффект противоболевого лечения в зависимости от выраженности функциональных нарушений сохраняется от 2—3 мес до 1,5—2 лет.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Сименач Б.И. //Ортопед травматол. — 1983. — N 9. — С. 1—6.
2. Сименач Б.И., Нестеренко С.А., Пустовойт Б.А. и др. //Там же. — 1989. — N 2. — С. 1—6.
3. Корж А.А., Сименач Б.И., Митилева З.М. //Там же. — 1987. — N 6. — С. 1—6.
4. Янковский Г.А. Остеорецепция. — Рига, 1982.

#### PAIN SYNDROME IN DEFORMING ARTHROSIS OF LARGE JOINTS: PATHOGENESIS AND TREATMENT

*Yu. F. Kamenev, M. A. Berglezov, N. D. Batpenov, V. M. Nadgeriev, V. A. Shitikov, L. L. Lyalin, D. Ch. Tskhakaya, Yu. A. Toporov, D. E. Malakhovskiy*

Mechanisms of pain syndrome development in deforming arthrosis of large joints is considered with the regard for synovia changes in the injured joint, dynamics of bone chronaxy as well as the development of extraarticular changes during the late stage of pathology. Components of pain syndrome and sequence of their development manifestation as far as the severity of the disease aggravates are defined. Peculiarities of the pathologic algescic system being formed in this condition are considered. Therapeutic management at various components of pain syndrome as well as the estimation of its efficacy is given.

---

© Коллектив авторов, 1996

*Н.А. Еськин, А.И. Крупаткин, С.А. Горбатенко*

#### УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

Представлены данные по ультразвуковой диагностике в травматологии и ортопедии: ультрасонографической семиотике заболеваний и повреждений мягких тканей опорно-двигательного аппарата у детей и взрослых, а также ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) при посттравматических сосудистых нарушениях в конечностях. Приведены основные сонографи-