

Ученая статья

ВЕСТНИК

травматологии и ортопедии

ИМЕНИ Н.Н.ПРИОРОВА



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ОСНОВАН В 1994 ГОДУ

На правах рекламы

2

апрель-июнь

2003

ЦЕНТРАЛЬНЫЙ
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ
им. Н.Н. ПРИОРОВА



В Е С Т Н И К травматологии и ортопедии

ИМЕНИ Н.Н.ПРИОРОВА

Ежеквартальный научно-практический журнал

Главный редактор С.П. МИРОНОВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

В.В. АЗОЛОВ, М.А. БЕРГЛЕЗОВ, С.Т. ВЕТРИЛЭ, И.Г. ГРИШИН,
В.В. КЛЮЧЕВСКИЙ, Н.В. КОРНИЛОВ, И.С. КОСОВ, Г.П. КОТЕЛЬНИКОВ,
О.А. МАЛАХОВ, В.Н. МЕРКУЛОВ, Л.К. МИХАЙЛОВА, А.К. МОРОЗОВ,
Г.И. НАЗАРЕНКО, З.Г. НАЦВЛИШВИЛИ, В.К. НИКОЛЕНКО, Г.А. ОНОПРИЕНКО,
С.С. РОДИОНОВА, А.С. САМКОВ, А.В. СКОРОГЛЯДОВ, А.И. СЧЕТКОВ,
В.А. СОКОЛОВ, Л.А. ТИХОМИРОВА, В.В. ТРОЦЕНКО (зам. главного редактора),
М.Б. ЦЫКУНОВ (отв. секретарь), Н.А. ШЕСТЕРНЯ

2

апрель-июнь

2003



МОСКВА • ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ :

О.Ш. БУАЧИДЗЕ (Москва), И.Б. ГЕРОЕВА (Москва), В.Г. ГОЛУБЕВ (Москва),
Н.В. ЗАГОРОДНИЙ (Москва), С.Т. ЗАЦЕПИН (Москва), Н.А. КОРЖ (Харьков),
А.И. КРУПАТКИН (Москва), Е.П. КУЗНЕЧИХИН (Москва), Е.Ш. ЛОМТАТИДЗЕ (Волгоград),
А.Н. МАХСОН (Москва), В.А. МОРГУН (Москва), О.В. ОГАНЕСЯН (Москва),
В.П. ОХОТСКИЙ (Москва), М.М. ПОПОВА (Москва), З.И. УРАЗГИЛЬДЕЕВ (Москва),
Н.Г. ФОМИЧЕВ (Новосибирск), Д.И. ЧЕРКЕС-ЗАДЕ (Москва),
В.И. ШЕВЦОВ (Курган), К.М. ШЕРЕПО (Москва)

«Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»

включен в следующие зарубежные каталоги:

«*Biological Abstracts*», «*Index to Dental Literature*»,

«*Excerpta Medica*», «*Index Medicus*»,

«*Ulrich's International Periodicals Directory*»

Адрес редакции журнала:

127299, Москва

ул. Приорова, 10, ЦИТО

Тел. 450-24-24

E-mail: vto@cito-priorov.ru

Зав. редакцией Л.А. Тихомирова

Редактор Л.А. Тихомирова

Компьютерная графика И.С. Косов

Операторы компьютерного набора и верстки И.С. Косов, В.М. Позднякова

Подписано в печать 29.05.03	Формат 60x88 1/8.	Печать офсетная.	Печ. л. 12,00+0,25 вкл.	Усл. печ. л. 12,00
Усл. кр.-отг. 27,93		Уч.-изд. л. 13,90	Заказ 286	

Ордена Трудового Красного Знамени Издательство «Медицина».

Москва 101990, Петроверигский пер. 6/8. ЛР № 010215 от 29.04.97

Отпечатано с готовых диапозитивов в ООО «Репроцентр»

125009, г. Москва, Елисеевский пер., 2/15

*Все права защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена
в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного
письменного разрешения издателя*

© Издательство «Медицина», 2003

E-mail: meditsina@mtu-net.ru

© Коллектив авторов, 2003

ОСОБЕННОСТИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

А.Ф. Лазарев, А.О. Рагозин, Э.И. Солод, М.Г. Какабадзе

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

Представлена биомеханическая концепция выбора имплантата для первичного эндопротезирования тазобедренного сустава при переломах шейки бедренной кости на фоне остеопороза. Критерием выбора является расположение сурсила (нагружаемой поверхности плотной структуры в области крыши вертлужной впадины), определяемое взаимодействием сил мышц в области тазобедренного сустава. В зависимости от направления и степени отклонения сурсила от горизонтальной оси таза установлены абсолютные показания к тотальному эндопротезированию, использованию биполярных и монополярных гемипротезов. На основе предложенной концепции проведен ретроспективный анализ результатов эндопротезирования у 58 больных с исследованием причин протрузии и нестабильности компонентов эндопротеза.

Biomechanic conception of implant choice for primary total hip replacement in osteoporotic femur neck fractures is presented. Criterion for the choice is a localization of load-bearing surface of dense structure in acetabulum roof zone, i.e. sursile. Absolute indications to total hip replacement, use of bipolar and unipolar hemiprostheses are determined depending on the direction and deviation degree of sursile from horizontal axis of pelvis. Based on suggested conception the retrospective analysis of joint replacement results in 58 patients has been performed. The causes of protrusion and losing of implants were studied.

Переломы проксимального отдела бедренной кости остаются актуальной проблемой травматологии. По мировой статистике и демографическим данным, к концу XX века их число варьировало в диапазоне 1,3 млн–1,7 млн в год, а к середине XXI века оно может возрасти почти в 4 раза [11].

В отличие от стран Европы и Америки, в России увеличение частоты переломов проксимального отдела бедренной кости происходит на фоне сокращения продолжительности жизни, поэтому, как предполагают некоторые авторы [1], возраст и возрастная атрофия не являются основной причиной переломов. Согласно результатам нашего исследования [7], у 31% пациентов с переломами шейки бедренной кости ранее были переломы, возникавшие при минимальной травме, у 75% больных выявлялись биохимические признаки нарушения метаболизма костной ткани, у 94% больных при двухфотонной рентгеновской денситометрии обнаружены отклонения минеральной плотности кости по Т-критерию более 2,5 SD, что указывает на наличие у них остеопороза. Таким образом, как свидетельствуют полученные данные, абсолютное большинство переломов шейки бедренной кости происходит на фоне остеопороза.

По наблюдениям отечественных авторов, отчетливо прослеживается зависимость выживаемости

травмированных пациентов от метода лечения, при этом все отмечают значительное снижение летальности при раннем оперативном лечении [2, 7, 8]. При консервативной терапии, связанной с длительным вынужденным постельным режимом, летальность достигает 24–55%. До 33% больных с переломами шейки бедра умирают в течение первых 6 мес после травмы, причем смертность прогрессивно возрастает с увеличением возраста пострадавших [4, 9]. При оперативном лечении переломов проксимального отдела бедра летальность среди пострадавших пожилого возраста составляет, по данным ВОЗ, 12–15%, по нашим данным, она колеблется в пределах 5,9–10%. Сказанным объясняется проявляющееся во всем мире стремление к активной хирургической тактике при лечении рассматриваемых повреждений [3, 5, 6].

Основная задача лечения пострадавших с переломами шейки бедра на первом этапе — спасение жизни и профилактика гипостатических осложнений. Развитие этих осложнений носит обвальный характер, в связи с чем сроки с момента травмы до проведения операции играют решающую роль. Второй важнейшей задачей является восстановление опороспособности нижней конечности. Для ее решения у пострадавших пожилого и старческого возраста принципиально возможны

два подхода (с учетом соматического состояния больного, характера перелома, репаративных возможностей организма, предполагаемых сроков начала неконтролируемой нагрузки, стабильности фиксации) — остеосинтез и эндопротезирование.

При остеосинтезе шейки бедренной кости частота несращений составляет 33%, развития аваскулярного некроза — 16%, повторная операция требуется в 20–36% случаев [11, 13]. Главными факторами, влияющими на сращение перелома шейки бедра при остеосинтезе, являются временной промежуток между травмой и оперативным лечением, биомеханические особенности перелома, наличие и выраженность смещения отломков. Мы считаем, что применение остеосинтеза возможно только в первые 3 сут после травмы при I–II типе угла Пауэлса и первых трех типах смещения по Гардену. Остальным пациентам абсолютно показано первичное эндопротезирование.

При равных с остеосинтезом возможностях восстановления функции эндопротезирование обладает существенным достоинством — обеспечивает возможность ранней активизации больного и ходьбы с опорой на оперированную конечность. Это имеет важное как медицинское (профилактика осложнений), так и социальное значение (сокращение сроков нетрудоспособности, что особенно актуально для работающих пенсионеров).

В настоящее время есть три типа эндопротезов, используемых при лечении больных с переломами

шейки бедренной кости: 1) монополярные эндопротезы Мура и Мура—ЦИТО (которые нуждаются в модернизации дизайна) или монополярные головки в сочетании с ножками современных конструкций; 2) биполярные эндопротезы — с возможностью вращения по двум радиусам; 3) тотальные эндопротезы. По результатам анализа зарубежной и отечественной литературы мы пришли к выводу, что в настоящее время не существует критериев выбора типа эндопротеза для конкретного больного с переломом шейки бедренной кости, на выбор системы эндопротеза в основном оказывают влияние социальные и экономические факторы.

Использование монополярных эндопротезов имеет свои положительные стороны — низкая стоимость конструкции, простота, меньшая травматичность и продолжительность операции, однако при этом чаще отмечается расшатывание ножки протеза (при применении устаревших моделей) или протрузия его головки в вертлужную впадину (рис. 1). Использование биполярных эндопротезов современных конструкций также далеко не всегда предотвращает развитие протрузии головки в вертлужную впадину, наиболее часто это связывают с остеопорозом (рис. 2). Вместе с тем в ряде случаев монополярные эндопротезы служат в течение длительного времени без признаков развития нестабильности или протрузии и переживают современные тотальные эндопротезы цементной фиксации, установленные с помощью техники цементирования II генерации, наиболее распространенной в нашей стране (рис. 3).

По нашим данным, продавливание дна вертлужной впадины происходит в результате нарушения баланса сил, действующих в области тазобедренного сустава. Величина и направление этих сил определяются взаимодействием мышц, окружающих сустав. Баланс головки бедренной кости в вертлужной впадине обеспечивается взаимодействием отводящих мышц, пытающихся вывихнуть головку из вертлужной впадины, и подвздошно-поясничной мышцы, которая вместе с отрицательным давлением в полости сустава стремится вдавить головку в дно вертлужной впадины. Любое нарушение равновесия этих мышц приводит к нарушению баланса сил в локальных участках тазобедренного сустава и к патологичес-

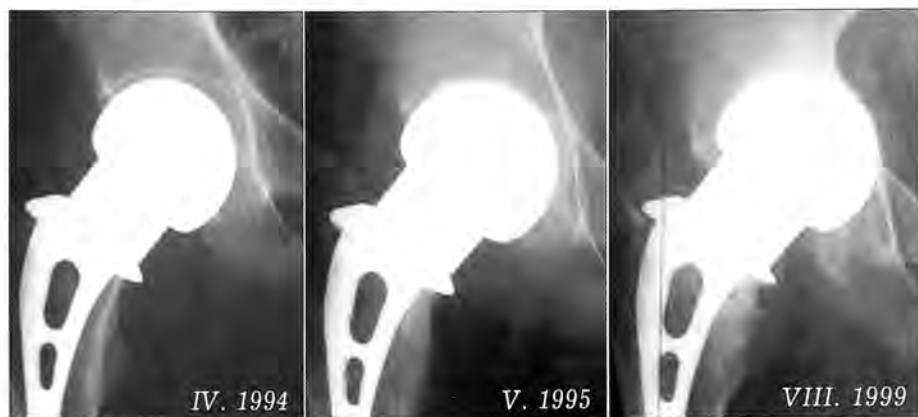


Рис. 1. Развитие протрузии головки эндопротеза Мура—ЦИТО в вертлужную впадину в течение 5 лет.

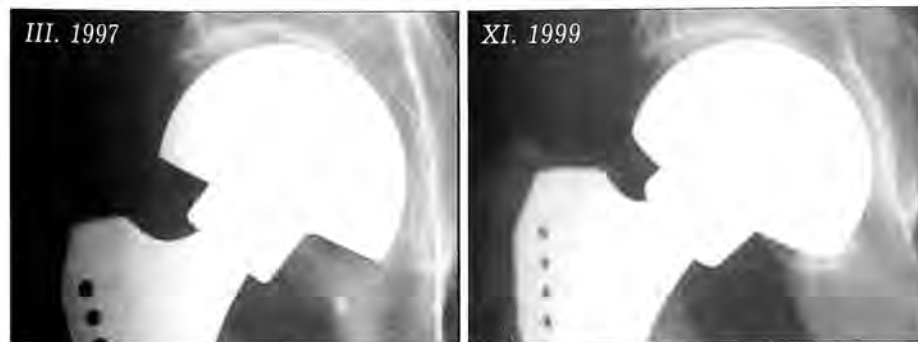


Рис. 2. Протрузия биполярной головки в вертлужную впадину в течение 2 лет.



Рис. 3. Больная А. 86 лет. В 1992 г. произведено эндопротезирование правого тазобедренного сустава протезом Мура—ЦИТО, в 1994 г. — эндопротезирование левого тазобедренного сустава тотальным эндопротезом с фиксацией на костном цементе.

а — через 2 года после эндопротезирования правого, б — непосредственно после эндопротезирования левого тазобедренного сустава; в — изменений со стороны гемипротеза через 4 года после установки нет, отмечается «проваливание» цементной ножки Bi-metric через 2 года после операции; г — положение гемипротеза через 8 лет после операции не изменилось, положение цементного эндопротеза через 6 лет стабилизировалось.

ким изменениям в них. Формирование и ориентация костных балок происходит на участках физиологического давления, избыточное же давление вызывает остеолиз. В условиях нарушенного ремоделирования кости, при остеопорозе, смещение мышечного баланса и даже небольшое увеличение давления в локальных зонах повлечет за собой появление остеолиза и развитие протрузии головки в вертлужную впадину.

Отсюда понятно, что биомеханические особенности тазобедренного сустава у каждого конкретного больного будут оказывать решающее влияние на «выживаемость» эндопротеза, при этом остеопороз уменьшает способность кости к сопротивлению действию разрушающих сил.

Согласно закону Вольфа, архитектура кости определяется направлением линий наибольших напряжений. Следовательно, направление костных балок конкретного сегмента кости определяется направлением векторов сил, действующих на этот сегмент. Поэтому, анализируя архитектуру кости в области тазобедренного сустава по рентгенограммам, выполненным в переднезадней проекции, мы можем судить о направлении векторов и балансе сил, действующих на него. В области тазобедренного сустава костные балки формируют сле-

дующие структуры (рис. 4): *сурсил* — нагружаемую поверхность плотной структуры в области крыши вертлужной впадины; *«готическую арку»* — два пучка костных балок, поддерживающих сурсил. Первый пучок начинается от наружного края крыши вертлужной впадины и имеет краниомедиальное направление. Этот пучок формируется под действием суммарного вектора сил отводящих мышц бедра. Второй пучок начинается от lamina quadrilaterum, имеет краниолатеральное направление и формируется под действием суммарного вектора сил m. iliopsoas. Пересечение этих пучков формирует фигуру «готической арки». Вектор результирующей силы, действующей на тазобедренный сустав, проходит через верхушку «готической арки» к центру ротации головки бедренной кости и делит сурсил пополам. В литературе нет единого мнения о направлении результирующей силы в нормальных биомеханических условиях. Pauwels [14] считал, что ее вектор должен иметь краниомедиальное отклонение от вертикальной оси

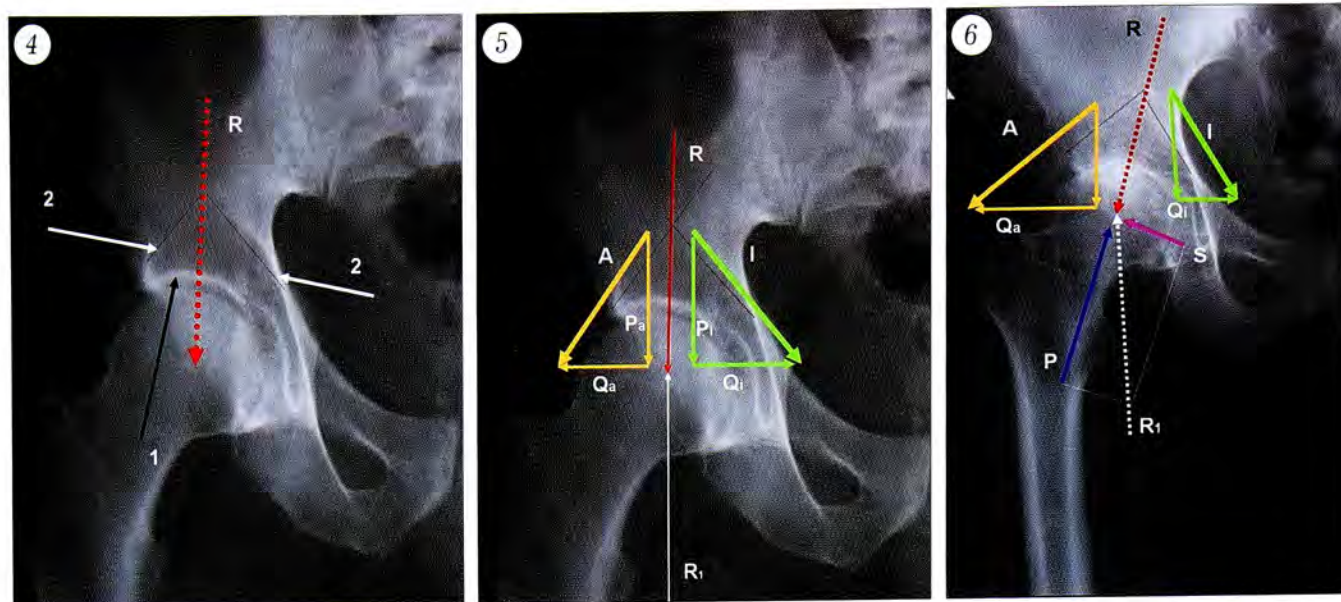


Рис. 4. Сурсил — нагружаемая поверхность (1), пучки костных балок, формирующие «готическую арку» (2), положение вектора результирующей силы (R).

Рис. 5. Распределение векторов сил при горизонтальном расположении сурсила.

A — вектор силы отводящих мышц бедра; I — вектор силы подвздошной мышцы; P_a и P_i — вертикальные составляющие, Q_a и Q_i — горизонтальные составляющие, R — результирующая сила, R_1 — сила реакции опоры.

Рис. 6. Распределение векторов сил при медиальном положении сурсила: баланс сил смещается в сторону отводящих мышц.

таза в 16° для обеспечения баланса сил. По данным Clark и Naunor [12], Pedersen и соавт. [15], отклонение вектора результирующей силы от вертикальной оси может варьировать от 1° в латеральную сторону до 7° в медиальную. Bombelli [10] полагает, что баланс мышц возможен только тогда, когда вектор результирующей силы проходит строго вертикально.

Если не учитывать действие отрицательного давления в суставе, то можно представить, что в случаях, когда вектор результирующей силы проходит вертикально, векторы сил ягодичных мышц

и подвздошной мышцы имеют равный наклон. Это свидетельствует о равных значениях горизонтальной и вертикальной составляющих данных векторов при противоположных направлениях их горизонтальных составляющих

(рис. 5). В этом случае положение сурсила будет строго горизонтальным, т.е. силы выталкивания и вправления головки бедренной кости будут равны.

При нарушении мышечного баланса вектор результирующей силы может иметь краниомедиальное или краниолатеральное направление, что обусловит отклонение сурсила в медиальную или латеральную сторону. Медиальное отклонение сурсила и вектора результирующей силы указывает на то, что вектор силы отводящих мышц имеет более горизонтальное направление, а вектор силы подвздошной мышцы — более вертикальное. Согласно правилу векторов, горизонтальная составляющая вектора силы отводящих мышц будет увеличиваться, а подвздошной мышцы — уменьшаться. Таким образом, в этом случае будет иметь место тенденция к вывихиванию головки бедренной кости из вертлужной впадины.

Данная ситуация усугубляется тем, что в момент опоры срезающий компонент вектора силы реакции опоры (S) еще больше нарушит баланс сил, стремясь также вывихнуть головку бедренной кости из вертлужной впадины. Суммарное значение горизонтальной составляющей вектора силы ягодичных мышц и срезающего компонента силы реакции опоры превысит суммарное значение вектора силы подвздошной мышцы и давящего компонента силы реакции опоры. И чем больше будет медиальное отклонение сурсила, тем большим окажется сдвиг баланса сил в области тазобедренного сустава в сторону вывихивания головки бедренной кости (рис. 6). В клиническом плане можно гово-

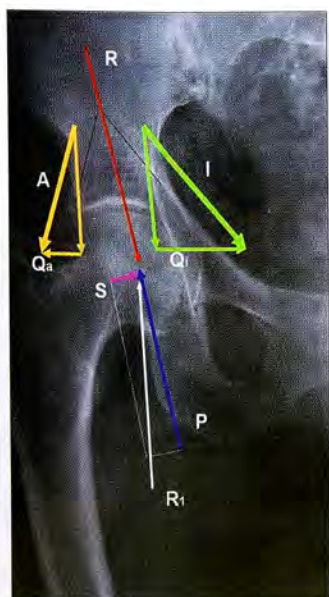


Рис. 7. Распределение векторов сил при латеральном положении сурсила: баланс сил смещается в сторону подвздошной мышцы.

рить о тенденции к выдавливанию головки из вертлужной впадины при стоянии и ходьбе; к тому же при каждом моменте опоры действующие в этом направлении силы увеличиваются пропорционально весу тела. Иными словами, возникает тенденция к центробежному смещению головки бедренной кости.

Латеральное отклонение сурсила и вектора результирующей силы свидетельствует о диаметрально противоположных нарушениях в тазобедренном суставе. При этом более горизонтальное направление будет иметь вектор силы подвздошной мышцы, а направление вектора силы ягодичных мышц будет более вертикальным (рис. 7). Следовательно, горизонтальная составляющая вектора силы подвздошной мышцы будет увеличиваться, а ягодичных мышц — уменьшаться. В этом случае проявляется тенденция к протрузии головки бедренной кости в вертлужную впадину. В момент опоры срезающий компонент вектора силы реакции опоры будет иметь медиальное направление, еще больше нарушая баланс сил, стремясь также вдавить головку бедренной кости в вертлужную впадину. Суммарное значение горизонтальной составляющей вектора силы подвздошной мышцы и срезающего компонента силы реакции опоры превысит суммарное значение вектора силы ягодичных мышц и давящего компонента силы реакции опоры. Чем больше будет сдвиг баланса сил в медиальном направлении, тем существеннее окажется латеральное отклонение сурсила от вертикальной оси и соответственно выраженнее тенденция к протрузии головки бедренной кости, особенно в условиях нарушения ремоделирования костной ткани.

Исходя из анализа рентгенограмм и данных биомеханического исследования, теоретически можно выделить три модели тазобедренного сустава с учетом распределения основных сил мышц и реакции опоры:

1) сбалансированный сустав — сурсил имеет горизонтальное направление;

2) несбалансированный сустав с тенденцией к центробежному смещению головки бедренной кости при опоре — сурсил и верхушка «готической арки» отклонены в медиальную сторону;

3) несбалансированный сустав с тенденцией к центростремительному смещению головки при опоре — сурсил и верхушка «готической арки» отклонены латерально.

Целью данной работы было биомеханическое обоснование критериев выбора типа эндопротеза при лечении больных с переломами шейки бедренной кости и выявление условий, при которых применение моно- и биполярных эндопротезов может приводить к развитию ранних осложнений.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для практического подтверждения теоретической модели был проведен анализ первичных и выполненных в отдаленные сроки рентгенограмм

58 пациентов, перенесших операцию эндопротезирования тазобедренного сустава. Возраст больных варьировал от 64 до 82 лет (в среднем $74,4 \pm 4,1$ года). По типу эндопротезирования пациенты были разделены на три группы: 1-я группа (24 больных) — монополярное эндопротезирование протезом Мура или Мура—ЦИТО; 2-я группа (18 больных) — установка ножки эндопротеза «SL Plus» с биполярной головкой; 3-я группа (16 больных) — тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава различными типами протезов.

Рентгенограммы были оцифрованы, положение сурсила рассчитано на персональном компьютере с использованием программы Adobe Photoshop. Медиальное отклонение принимали за положительную величину, латеральное обозначали знаком «-».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Данные анализа рентгенограмм пациентов до операции представлены в таблице. При изучении результатов эндопротезирования в сроки до 10 лет с момента операции установлено появление протрузии головки эндопротеза в вертлужную впадину у 8 пациентов 1-й и у 3 пациентов 2-й группы; у больных 3-й группы, которым проводилось тотальное эндопротезирование, протрузии не отмечено. Таким образом, выявляется общая закономерность — тенденция к протрузии головки в вертлужную впадину при использовании моно- и биполярных эндопротезов проксимального отдела бедренной кости. Протрузия произошла у пациентов, у которых медиальное отклонение сурсила не превышало 8° (см. таблицу).

Согласно теоретическим расчетам, баланс сил в области тазобедренного сустава должен достигаться при горизонтальном положении сурсила или когда его медиальное отклонение приближается

Положение сурсила (отклонение от горизонтальной оси таза в градусах) у пациентов с переломами шейки бедренной кости

№	1-я группа	2-я группа	3-я группа	№	1-я группа	2-я группа	3-я группа
1	9,2	2,2	4,4	13	0,7	9,5	0
2	10,5	11,6	8,6	14	8,9	9,8	9,2
3	12,3	-1,7	3,2	15	10,5	8,8	11,4
4	8,6	9,1	4,4	16	6,9	8,6	7,2
5	0	12,4	10,7	17	11,1	10	
6	5	10,6	0,5	18	5,4	11,2	
7	12,4	9,4	6,9	19	8,8		
8	9,8	8,9	7,2	20	8,6		
9	9,4	11,1	9,5	21	11		
10	8,7	0	9,1	22	-2,3		
11	9,4	11,7	9,5	23	10,3		
12	4,6	9,5	3,6	24	7,7		

Примечание. Светлые клетки — показатели больных, у которых в последующем развилась протрузия головки эндопротеза в вертлужную впадину.

к нулю. Однако, как показали наши исследования, даже при медиальном отклонении сурсила менее 8° имеется тенденция к протрузии вертлужной впадины, что свидетельствует о сохраняющемся дисбалансе сил. Причина некоторого несоответствия полученных результатов теоретическим предположениям, на наш взгляд, состоит в том, что при проведении расчетов не учитывалось отрицательное давление в полости тазобедренного сустава. При опоре в 14-ю фазу цикла шага (по Fisher [цит. 15]) напряжение отводящих мышц, стабилизирующих тело в вертикальном положении, определяет преимущество сил, направленных центробежно, — вывихивающих головку бедренной кости из вертлужной впадины [10, 15]. В этот момент возникающее в полости сустава отрицательное давление препятствует действию отводящих мышц бедра, а натяжение связочного аппарата тазобедренного сустава за счет раздражения механорецепторов в 15-ю фазу цикла шага вызывает сокращение подвздошно-поясничной мышцы, которая стабилизирует тазобедренный сустав, снимая напряжение со связочного аппарата. Поэтому горизонтальная составляющая вектора силы ягодичных мышц должна быть больше, чем вектора силы подвздошной мышцы, что и обуславливает краниомедиальное положение сурсила в нормальных биомеханических условиях.

Как показали наши исследования, медиальное смещение сурсила не должно быть менее 8° , а увеличение его в рассматриваемой ситуации становится более выгодным. В противном случае появляется тенденция к протрузии головки протеза в дно вертлужной впадины. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава за счет перераспределения сил по плоскости опоры вертлужного компонента дает хорошие результаты, даже при наличии неблагоприятного дисбаланса сил в суставе.

Пациенты пожилого возраста отягощены комплексом сопутствующих заболеваний, которые под воздействием травматического стресса, как правило, усугубляются. Поэтому в ряде случаев необходимым условием является минимальная травматичность оперативного вмешательства. Это делает оправданным использование гемипротезов, которые позволяют создать стабильную первичную фиксацию и обеспечивают возможность полной нагрузки в предельно ранние сроки после операции. При благоприятных биомеханических условиях гемипротезы могут успешно функционировать в течение многих лет.

Проведенные исследования позволили нам разработать следующую биомеханическую концепцию выбора типа эндопротеза при переломах шейки бедренной кости на фоне остеопороза:

- Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава является желательным при любых биомеханических условиях, если к нему нет противопоказаний, связанных с соматическим состоянием пациента, и абсолютно показано при неблагопри-

ятных биомеханических условиях в суставе, которые определяются медиальным отклонением сурсила от горизонтальной оси таза менее 8° .

- При медиальном отклонении сурсила от горизонтальной оси таза более 8° у активных пациентов эндопротезирование тазобедренного сустава биполярными гемипротезами обеспечивает достаточную двигательную активность и может являться операцией выбора.

- При медиальном отклонении сурсила от горизонтальной оси таза более 8° эндопротезирование тазобедренного сустава монополярными гемипротезами может производиться только у пациентов с низкой двигательной активностью.

- При медиальном отклонении сурсила от горизонтальной оси таза менее 8° или его латеральном отклонении использование гемипротезов противопоказано из-за высокого риска протрузии головки протеза в вертлужную впадину в течение первых лет. В этих случаях абсолютно показано тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беневоленская Л.И., Марова Е.Н., Рожинская Л.Я., Михайлов Е.Е. Остеопороз: эпидемиология, диагностика. Кальцитонин в лечении остеопороза: Метод. рекомендации. — М., 1997.
2. Войтович А.В., Парфеев С.Г., Шубняков И.И. и др. //Травматол. ортопед. России. — 1996. — N 3. — С. 29–31.
3. Войтович А.В. Оперативное лечение больных с переломами проксимального отдела бедренной кости в системе медицинской реабилитации: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб, 1994.
4. Лирицман В.М. Переломы бедренной кости у лиц пожилого и старческого возраста: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1972.
5. Михайлов Е.Е., Беневоленская Л.И., Аникин С.Г. //Материалы Российского симпозиума по остеопорозу. — СПб, 2000. — С. 72.
6. Солод Э.И. Комплексное лечение внутри- и околосуставных переломов проксимального отдела бедренной кости у лиц пожилого и старческого возраста: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1999.
7. Солод Э.И., Лазарев А.Ф., Николаев А.П., Рагозин А.О., Смирнов И.Н. //Кремлевская медицина. — 2001. — N 1. — С. 68–71.
8. Стаматин С.И. //Ортопед. травматол. — 1988. — N 3. — С. 64–66.
9. Berglund-Roden M., Swierstra B.A., Wingstrand H., Thorngren K-G. //Acta Orthop. Scand. — 1994. — Vol. 65. — P. 287–294.
10. Bombelli R. Structure and function in normal and abnormal hips. How to rescue mechanical jeopardized hips. — 3rd ed. — New York; Berlin; Heidelberg, 1993.
11. Claffey T.J. //J. Bone Jt Surg. — 1960. — Vol. 42B. — P. 802–809.
12. Clark J.M., Haynor D.R. //Ibid. — 1987. — Vol. 69A. — P. 1021–1031.
13. Cooper C., Campion G., Melton J. III. //Osteoporosis Int. — 1992. — N 2. — P. 285–289.
14. Pauwels F. Biomechanics of the normal and diseased hip. — Berlin; Heidelberg; New York, 1976.
15. Pederson D.R., Brand R.A., Davy D.T. //J. Biomech. — 1997. — Vol. 30, N 9. — P. 959–965.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОКСАРТРОЗА С КИСТОВИДНОЙ ПЕРЕСТРОЙКОЙ И КАЧЕСТВО ВТОРИЧНОЙ ФИКСАЦИИ БЕСЦЕМЕНТНЫХ ТОТАЛЬНЫХ ЭНДОПРОТЕЗОВ

В.И. Нуждин, Г.Н. Берченко, О.А. Кудинов

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

Изучены клинико-рентгенологические и патоморфологические особенности коксартроза III–IV стадии у 254 пациентов, оперированных в отделении эндопротезирования ЦИТО. Коксартроз с кистовидной перестройкой костной структуры суставных элементов диагностирован у 56% больных. Кистовидная альтерация достоверно чаще отмечалась при средней (II), наиболее распространенной степени дисплазии сустава. При отсутствии дисплазии, а также при ее крайних степенях преобладала бескистозная форма коксартроза. Установлено, что у пациентов с кистозной формой коксартроза патология прогрессировала быстрее; кроме того, у них чаще имелись сопутствующие заболевания, характеризующиеся расстройством микроциркуляции. Патоморфологическое исследование выявило более выраженные изменения микроциркуляторного русла в костной структуре при коксартрозе с кистами. Сравнение рентгенологических показателей качества вторичной фиксации имплантатов и особенностей коксартроза (с кистовидной перестройкой или без нее), проведенное у 47 больных в сроки от 3 до 4 лет после тотального бесцементного эндопротезирования имплантатом фирмы ЭСИ, продемонстрировало достоверно лучшее качество и большую протяженность фиксации костной ткани к структурированной поверхности имплантатов при бескистозной форме коксартроза.

Clinical and roentgenologic as well as pathomorphologic peculiarities of III–IV stage of coxarthrosis were studied in 254 patients who underwent surgery at the CITO department of joint replacement. Coxarthrosis with cystic alteration of the articular bone structure has been diagnosed in 56% of patients. Cystic alteration was more often detected in middle (II), the most common degree of articular dysplasia. In the absence of dysplasia or in its marginal degrees the noncystic type of coxarthrosis prevailed. It was shown that in patients with cystic coxarthrosis the progress of pathologic process was faster and such patients more often had concomitant diseases characterized by microcirculatory disturbance. Pathomorphologic examination also showed more marked changes of microcirculatory channel in cystic coxarthrosis bone structure. In 47 patients the comparison of roentgenologic indices of the quality of secondary implant fixation and peculiarities of coxarthrosis (either with or without cystic alteration) performed 3 to 4 years after uncemented total hip replacement by ESI implant demonstrated reliably better quality and longer fixation of bone tissue to the structured surface of the implant in noncystic type of coxarthrosis.

Больные коксартрозом составляют основной контингент нуждающихся в тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава. Различают первичный деформирующий (идиопатический) и вторичный — диспластический коксартроз [3]. Это деление имеет немаловажное значение для ортопедов, занимающихся эндопротезированием, так как выраженная дисплазия сустава существенно усложняет достижение первичной механически стабильной фиксации имплантата. При использовании современных имплантатов со структурированной поверхностью качество и срок последующей биологической остеоинтеграции, несомненно, зависят от свойств костной структуры. В настоящее время большое внимание уделяется выявлению и медикаментозной коррекции остеопороза, который считается одним из факторов, способных

отрицательно влиять на взаимодействие кости и металла. В то же время существует патология костной ткани, роль которой в клинической картине коксартроза, и особенно в «выживаемости» имплантатов, судя по доступной нам литературе, практически не изучалась. Речь идет о кистовидной перестройке тазобедренного сустава.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы данные клинико-рентгенологического обследования 254 больных коксартрозом III–IV стадии, лечившихся в отделении эндопротезирования ЦИТО (1996–2000 гг.). По рентгеновским снимкам выявляли соотношение выраженности дисплазии с наличием или отсутствием кистовидной перестройки тазобедренного сустава. Степень дисплазии оценивали на основании обоб-

Критерии определения степени дисплазии тазобедренного сустава

Степень дисплазии тазобедренного сустава	Покрывание головки бедренной кости, %	Величина подвывиха головки бедренной кости, %	Индекс глубины вертлужной впадины	Угол Виберга, град.	Угол вертикального отклонения плоскости входа в вертлужную впадину, град.
0	100–90	0	>0,5	>25	>40
I	90–70	0–20	0,5–0,4	25–10	40–30
II	70–30	20–80	0,4–0,2	10–(–10)	30–15
III	30–0	80–100	<0,2	<(–10)	<15

иценных критериев [7, 20, 28] (см. таблицу). Шеечно-диафизарный угол больше 130° и избыточную антеторсию шейки бедренной кости, характерные для недоразвития сустава, рассматривали как дополнительные критерии для дифференциации дисплазии I степени и нормальной анатомии тазобедренного сустава.

Удаленные во время операций тотального эндопротезирования тазобедренных суставов ткани подвергали фиксации, декальцинации и обезвоживанию с последующей заливкой в целлоидин (приготовление кристаллеровских срезов) или парафин.

Рентгенологические результаты тотального бесцементного эндопротезирования имплантатом ЭСИ были оценены у 47 больных, оперированных в 1996–1997 гг. (39 женщин и 8 мужчин). Возраст пациентов колебался от 30 до 70 лет (средний возраст 56 лет). Срок наблюдения составил от 36 до 50 мес (в среднем 46 мес). Пациенты были разделены на две группы: 1-я группа — 25 больных коксартрозом с кистовидной перестройкой (из них 8 получали препараты, улучшающие метаболизм костной ткани — αD_3 -Тева, оксидевит, препараты кальция, весь период наблюдения); 2-я группа — 22 пациента с коксартрозом без кистовидной перестройки (препаратов не получали).

Качество фиксации имплантатов оценивали в соответствии с классификацией Engh [22]: I тип —

остеоинтеграция (отсутствие рентгенологического просветления вокруг структурированных поверхностей эндопротеза); II тип — стабильная фиброзная фиксация (линии рентгенологического просветления не шире 2 мм, ровные, миграция имплантата отсутствует); III тип — нестабильная фиброзная фиксация (неровные линии просветления шириной более 2 мм, миграция металлоконструкции). Протяженность фиксации ацетабулярного компонента имплантатов анализировали в трех зонах, предложенных De Lee и Charnley [21]. Что касается бедренного компонента, то из семи зон, выделенных Gruen и соавт. [24], использовали только 1, 2, 6 и 7-ю, которые практически полностью соответствуют структурированной поверхности имплантата ЭСИ. Для упрощения описания 1-ю и 2-ю зоны рассматривали как единую первую, а 6-ю и 7-ю — как вторую зону (рис. 1, а). Миграцию имплантата (рис. 1, б) диагностировали по методу Callaghan и соавт. [19]. Положение ацетабулярного компонента определяли по изменению угла инклинации (u) и по смещению более чем на 2 мм проекций центра вращения эндопротеза на горизонтальную или вертикальную оси, проведенные через верхушку «фигуры слезы» (а, б). Миграцию бедренного компонента признавали при вертикальном смещении «подворотниковой» зоны имплантата более чем на 5 мм (с) относительно верхушки малого вертела.

Достоверность различий полученных данных определяли по методу Chisquare с использованием компьютерной программы. При $p < 0,05$ различия считались достоверными.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Выявлено достоверное численное преобладание пациентов с диспластической формой коксартроза над больными идиопатическим коксартрозом — соответственно 222 (87,4%) и 32 (12,6%) человека. Более чем у половины всех больных (144 пациента — 56,7%) имелась кистовидная перестройка костей тазобедренного сустава. При диспластическом коксартрозе кисты обнаружены у 137

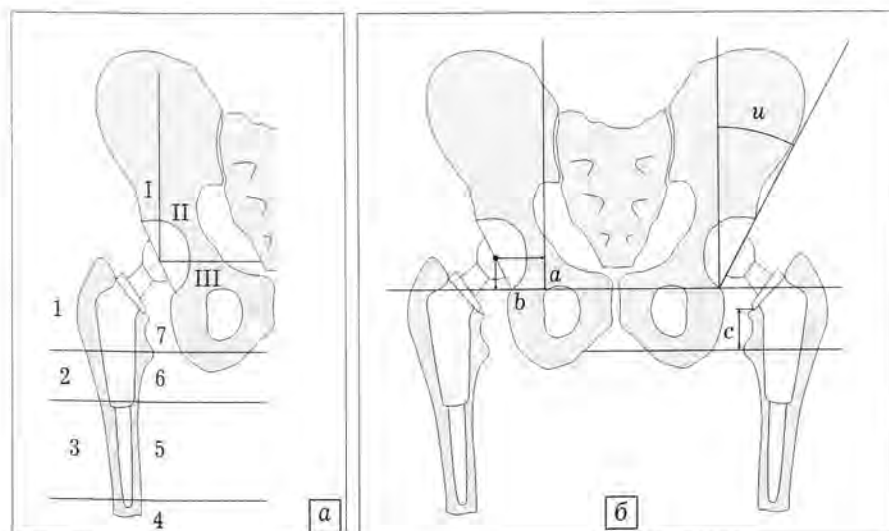


Рис. 1. Зоны оценки качества фиксации (а) и диагностики смещения (б) тотального эндопротеза тазобедренного сустава (пояснения в тексте).

(61,7%) больных, а при идиопатическом — только у 7 (21,9%). При I степени дисплазии кистозное поражение выявлено у 18 (24%) из 75 пациентов, при II степени — у 118 (85,5%) из 138 больных, при III степени кистозные изменения обнаружены лишь у одного (11,1%) из 9 пациентов. Таким образом, установлено достоверное преобладание случаев коксартроза с кистовидной перестройкой при II, наиболее часто встречающейся степени дисплазии тазобедренного сустава (рис. 2, а) и бескистозной формы коксартроза при 0, I и III степени дисплазии (рис. 2, б, в).



Рис. 2. Рентгенологическая картина коксартроза с разной степенью дисплазии тазобедренного сустава и наличием (а) и отсутствием (б, в) кистовидной перестройки костей.

а — II степень, б — I степень, в — III степень дисплазии.

При коксартрозе с кистозными изменениями достоверно чаще (121 больной — 84%) патология достигла степени, требующей оперативной замены сустава, ранее чем через 10 лет от начала заболевания. В группе без кистозной альтерации, напротив, достоверно большая часть пациентов (93 человека — 84,5%) считали себя больными к моменту операции более 10 лет. Выявлено, что гормональное лечение (внутрисуставные инъекции или общее лечение по поводу сопутствующих заболеваний) при коксартрозе с кистами получали 30 (20,8%), а при бескистозной форме коксартроза — 12 (10,9%) пациентов. Что касается частоты сопутствующих заболеваний, характеризующихся расстройством системы микроциркуляции, то варикозная болезнь нижних конечностей отмечена у 18 (12,5%) больных коксартрозом с кистовидной перестройкой и у 5 (4,5%) с бескистозной формой коксартроза, сахарный диабет — соответственно у 14 (9,7%) и у 2 (1,8%) больных.

Патогистологическое исследование выявило при всех формах коксартроза III–IV стадии выраженные дегенеративные изменения суставного хряща — разволокнение и разрыхление всех его слоев, формирование глубоких трещин и фрагментацию, истончение и локальное разрушение, вплоть до образования костных «шлифов». У значительной части больных в субхондральной зоне обнаруживались псевдокисты и истинные кисты. Псевдокисты определялись на месте некротизированных костных трабекул и элементов костного мозга, замещавшихся соединительной тканью различной степени зрелости. В псевдокистах были видны элементы дистрофически-измененных и некротизированных костных трабекул, признаки патологического обызвествления, гиалинизации коллагеновых волокон, а также локальных некрозов соединительной ткани. В некоторых случаях

встречались участки хондроидной ткани и гиалинового хряща, расположенные отдельными островками или примыкающие к дистрофически-измененным костным трабекулам (рис. 3), что объяснялось переломами трабекул и их микроподвижностью. Часто определялись выраженные клеточные инфильтраты, представленные полиморфно-ядерными лейкоцитами, лимфоцитами, гистиоцитами и плазматическими клетками, указывающие на наличие хронического воспалительного процесса. В большинстве случаев в разных участках псевдокист встречались отдельные остеοидные или относительно незрелые костные балочки, что свидетельствовало о процессах реактивного костеобразования.

Для псевдокист и расположенной вблизи них ткани были характерны выраженные расстройства микроциркуляции в виде расширения сосудов и их полнокровия, микрокровоизлияний, отека ткани, формирования в просвете сосудов микротромбов и сладж-феномена, васкулитов. Микроциркуляторные изменения были наиболее значительными у больных коксартрозом с кистовидной перестройкой. По-видимому, выраженные расстройства микроциркуляторной системы, влекущие за собой локальное нарушение кровоснабжения, способствовали вторичному некрозу соединительной ткани с последующим формированием в этих участках истинных кист.

Истинные кисты (рис. 4) чаще располагались в субхондральной зоне, имели диаметр от 2–3 мм до 3 см, лишь в некоторых случаях в их просвете были видны элементы крови. Вблизи истинных кист обычно обнаруживались поля миксоматозной ткани, микрокровоизлияния, а также относительно многочисленные сосуды. В некоторых из этих резко расширенных сосудов наблюдались частичное исчезновение эндотелиальной выстилки и их за-

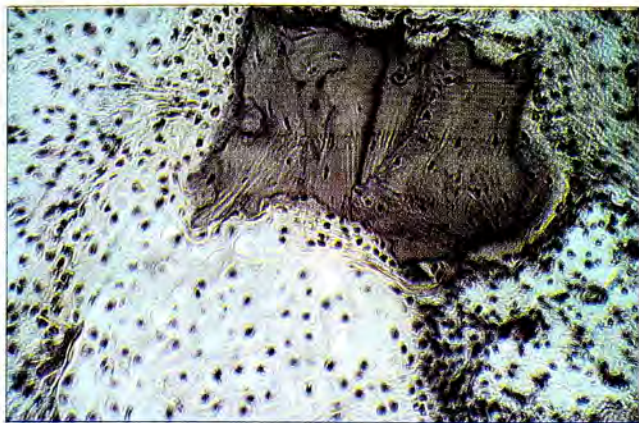


Рис. 3. Гистологическая картина при диспластическом коксартрозе с кистовидной перестройкой: к остаткам дистрофически-измененной костной трабекулы прилежит гиалиновый хрящ (окраска гематоксилином и эозином, ув. 160).

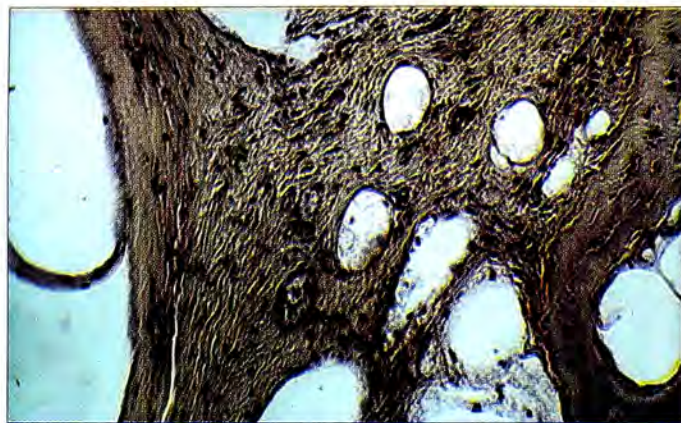


Рис. 4. Гистологическая картина при диспластическом коксартрозе с кистовидной перестройкой: вблизи истинной кисты располагаются резко расширенные сосуды, в некоторых из них отмечается исчезновение эндотелиальной выстилки (окраска гематоксилином и эозином, ув. 160).

пустевание, что, возможно, являлось отражением одного из возможных механизмов формирования истинных кист.

Анализ рентгенологической картины у больных 1-й группы (коксартроз с кистовидной перестройкой) через 3–4 года после тотального эндопротезирования показал, что у 8 пациентов, которые получали препараты, улучшающие метаболизм костной ткани, наступила остеоинтеграция или стабильная фиброзная фиксация вертлужного компонента имплантата. Двоим из этих больных во время операции проводилась аутопластика крупных кистозных дефектов вертлужной области костной массой, полученной из головки бедренной кости. Другие 17 пациентов принимали препараты непродолжительное время или совсем не получали их. У 10 из них отмечались нестабильная фиброзная фиксация и кистозные полости в двух и даже трех зонах вокруг ацетабулярного компонента (в 3 случаях была обнаружена его миграция). У 4 больных на рентгенограммах выявлены кистозные очаги в одной зоне на фоне стабильной фиброзной фиксации в двух других зонах и у 3 пациентов констатирована остеоинтеграция ацетабулярного компонента эндопротеза (из них двоим производилась аутопластика больших кистозных полостей).

Что касается бедренного компонента, то у 7 больных наступила его остеоинтеграция в обеих зонах, причем 6 из них получали препараты, корригирующие метаболизм костной ткани. У 5 больных остеоинтеграция произошла в одной зоне, тогда как в другой зоне отмечалась стабильная фиброзная фиксация имплантата, еще у 5 пациентов выявлена стабильная фиброзная фиксация в обеих зонах. Из этих 10 пациентов только двое получали упомянутые выше препараты. Наконец, из оставшихся 8 больных у 6 обнаружено оседание бедренного компонента эндопротеза до 1,0 см при нестабильной фиброзной фиксации в одной и ста-

бильной — в другой зоне, у 2 — миграция бедренного компонента на 1,1 и 1,5 см и нестабильная фиброзная фиксация в обеих зонах.

Во 2-й группе (коксартроз без кистовидной перестройки) у 15 больных ацетабулярный компонент был остеоинтегрирован во всех трех зонах, у 5 констатирована его стабильная фиброзная фиксация, у 2 больных выявлены кистозные очаги в одной зоне вокруг чашки имплантата и остеоинтеграция в двух других зонах. Миграции ацетабулярного компонента не обнаружено ни в одном случае. Бедренный компонент имплантата у 14 пациентов был остеоинтегрирован в обеих зонах. У 4 больных остеоинтеграция наступила только в одной зоне, а в другой имелась стабильная фиброзная фиксация. У остальных 4 пациентов в обеих зонах определялась стабильная фиброзная фиксация. Миграции бедренного компонента не выявлено.

Таким образом, рентгенологические данные свидетельствуют о более низком качестве фиксации имплантатов в 1-й группе больных. Необходимо отметить, что если пациенты этой группы длительно получали препараты, улучшающие метаболизм костной ткани, а также когда применялась аутопластика больших кистозных очагов, в 100% случаев наступила остеоинтеграция или стабильная фиброзная фиксация имплантата.

ОБСУЖДЕНИЕ

Деформирующий коксартроз — широко распространенное полиэтиологическое заболевание, характеризующееся повреждением суставного хряща, прилежащих костной и мягких тканей сустава, с прогрессирующими необратимыми структурными изменениями [3, 35]. Кистовидную перестройку костей, образующих тазобедренный сустав, как правило, считают сопутствующей патологией, развивающейся на фоне артрозных изменений, и, следовательно, симптомом коксартроза [7, 9, 11, 12, 16]. Появление кист объясняют разрушающим дей-

ствием на костные трабекулы суставной жидкости, проникающей через дефекты хряща [26, 34]. Есть мнение, что кисты возникают в результате нарушения ремоделирования кости, происходящего под действием стрессового давления, которое концентрируется в местах неровности хрящевого покрова и превосходит предел физиологической прочности кости [23, 27, 32]. В то же время некоторые авторы описывают клинические случаи появления кист в тазобедренных суставах без симптомов коксартроза, когда своевременное оперативное лечение кистозных очагов предотвращало развитие артроза [9, 27, 31]. Появление кист до артроза объясняют переломами отдельных трабекул (на фоне остеопороза, повторяющихся микротравм, чрезмерной нагрузки) и их последующим лизисом с формированием кистозных полостей [9, 11, 14, 23, 27, 33] или считают результатом локального некроза кости на фоне нарушений микроциркуляции [6, 10–12, 16]. Таким образом, природа кистовидной перестройки и ее причинно-следственная связь с коксартрозом остаются неясными и дискуссионными.

Для поддержания механического равновесия в тазобедренном суставе необходимо горизонтальное положение ацетабулярной «вес несущей поверхности» (WBS) — воображаемой плоскости на стандартной рентгенограмме, проходящей через медиальную и латеральную точки крыши вертлужной впадины. Это соответствует физиологическому уровню давления головки бедренной кости на костно-хрящевые структуры вертлужной впадины. По расчетам ряда ученых [18, 28], нагрузка на кость и хрящевую поверхность тазобедренного сустава возрастает от нормальной до максимальной по мере увеличения отклонения WBS от горизонтали с 0 до 16°. При более вертикальном положении крыши впадины уже действует сила, выталкивающая находящуюся в положении подвывиха головку бедренной кости наружу и вверх, а давление на вертлужную впадину уменьшается. Таким образом, максимальному давлению подвергается умеренно наклонная крыша впадины, характерная для средней — II степени дисплазии сустава (угол наклона WBS в пределах 16°). Кроме того, II степень дисплазии тазобедренного сустава, в отличие от 0–I степени, характеризуется существенным уменьшением нагружаемой поверхности вертлужной впадины, что увеличивает давление головки на единицу площади. При III степени дисплазии площадь впадины еще меньше, но и головка из-за значительного подвывиха больше давит на капсулу, чем на костно-хрящевые структуры вертлужной впадины.

Анализ данных рентгенологического обследования наших пациентов выявил некоторые особенности развития и течения патологического процесса при разных формах коксартроза, не противоречащие приведенным выше расчетам. Так, мы установили, что число больных коксартрозом, развившимся на фоне II степени дисплазии, превали-

рует над числом пациентов с 0, I (угол наклона WBS < 16°) и III (угол наклона WBS > 16°) степенями дисплазии. Достоверно большая частота коксартроза с кистовидной перестройкой при II степени дисплазии, в отличие от преимущественно бескистозной формы коксартроза на фоне 0, I и III степеней, указывает на возможное участие патологически усиленной нагрузки не только в разрушении хрящевого покрова, но и в развитии кистозного поражения костной ткани [10, 11, 14].

При анализе клинических данных выявлено, что для коксартроза с кистовидной перестройкой характерно более быстрое прогрессирование по сравнению с коксартрозом без кистовидных изменений. У пациентов с кистовидной перестройкой выше процент сопутствующих заболеваний, сопровождающихся расстройством микроциркуляции, а в анамнезе у них чаще имеет место общее или внутрисуставное применение гормональных препаратов.

По данным патогистологического исследования, формирование кист костей тазобедренного сустава характеризуется сочетанием дегенеративных и репаративных процессов. Эти изменения проявляются резорбцией дистрофически-измененных и некротизированных костных трабекул, замещением их соединительной тканью, ее частичным обызвествлением, гиалинизацией, формированием вторичных некрозов и истинных кист, немногочисленных новообразованных костных трабекул. Наличие выраженных расстройств микроциркуляторного русла, приводящих к вторичному некрозу соединительной ткани, а также расширенных и заступающих более крупных сосудов дает основание для предположения об ишемическом происхождении кист костей тазобедренного сустава. Нарушения микроциркуляторного русла в зонах кистовидной перестройки костной ткани выражены в значительно большей степени, чем микроциркуляторные изменения при коксартрозе без кистовидной альтерации [2, 10, 11, 14].

Мы предполагаем, что механизм формирования кистозных изменений состоит в сочетании действия повышенной нагрузки на кость, возникающей вследствие нарушений анатомического строения сустава, и сопутствующих микроциркуляторных расстройств, вероятно, усиливающихся под действием патологических напряжений. Тот факт, что кистовидное поражение тазобедренного сустава при отсутствии признаков коксартроза встречается реже, чем кисты при коксартрозе, можно объяснить амортизирующей функцией сохранного хрящевого покрова, нивелирующего патологическое давление на кость.

Каким образом механическое воздействие может изменять микроциркуляцию? Как известно, остециты находятся в соединенных между собой отростками костных лакунах и питание получают не непосредственно от капилляров центральных каналов, поскольку контактируют не с ними, а с тканевой жидкостью [16, 30]. Последняя циркули-

рует между лакунами по каналцам, проходящим в отростках. Механические напряжения, деформирующие упругую костную структуру, создают градиент давления несжимаемой тканевой жидкости. Перепады давления этой жидкости, окружающей сосуды микроциркуляторного русла, могут изменять характеристики кровотока в них и транспорт питательных веществ от капилляров к остеócитам, что ведет к соответствующим изменениям трофики и ремоделированию кости, т.е. к появлению зон остеосклероза или, напротив, остеолита. Таким путем осуществляется физиологическое ремоделирование костной ткани, поскольку кость постоянно испытывает изменяющуюся нагрузку. Так должна происходить и патологическая перестройка, если механическое напряжение выходит за физиологически допустимые границы упругих деформаций костной структуры [1, 5, 6, 15, 23].

Существуют две основные теории, объясняющие причины нестабильности эндопротезов, — за исключением случаев развития нестабильности конструкции на фоне явных или скрытых инфекционных осложнений, выраженного остеопороза, первичной нестабильной установки имплантата или применения технически несовершенных эндопротезов. Согласно первой из них остеолит вокруг имплантатов развивается под индуцирующим влиянием частиц износа материалов пары трения [4, 8, 13, 15, 17, 21, 29]. Вторая теория объясняет остеолитические изменения механическим давлением металлических конструкций на кость. Под воздействием циклических физиологических нагрузок в костной ткани вокруг имплантатов постоянно происходят перестроечные процессы, которые могут декомпенсироваться при превышении допустимого уровня воздействий и привести к существенному ослаблению костной ткани за счет потери ее минеральной составляющей и, соответственно, к нестабильности конструкций [8, 13, 15]. В основе перестроечных процессов костной структуры может лежать градиент давления, возникающий в тканевой жидкости кости или соединительнотканной капсулы (образующейся между металлом и костью в случае фиброзной фиксации эндопротеза) под воздействием имплантата [13, 17, 34]. Постоянные изменения давления в тканевой жидкости, влияя на состояние микроциркуляции, приводят к нарушениям трофики и остеолиту. Эти параллели с предполагаемым механизмом развития кистозной перестройки подтверждаются сходствами, обнаруженными некоторыми исследователями в гистологической картине и биохимических показателях тканей очагов кистовидной перестройки и остеолитических очагов, образующихся вокруг нестабильного эндопротеза [25]. Очевидно, что порог сопротивления нагрузкам определяется состоянием костной ткани и ее регенераторными способностями, зависящими от трофики, которая может изменяться при разных заболеваниях. Логично предположить, что наличие кистовидной пере-

стройки костной структуры свидетельствует о снижении этого порога.

Полученные нами результаты подтверждают негативное влияние трофических нарушений, сопровождающих кистовидную перестройку костной ткани, на качество биологической фиксации имплантатов и позволяют рекомендовать постоянную медикаментозную коррекцию минерального обмена у пациентов, перенесших тотальное бесцементное эндопротезирование по поводу коксартроза с кистовидной перестройкой. У этой категории больных при имплантации искусственного сустава необходимо проводить аутопластику крупных кистозных полостей вертлужной впадины [10, 11, 14].

ЛИТЕРАТУРА

1. Бережный А.П. Кисты костей у детей и подростков. Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1985.
2. Берман А.М. //Актуальные вопросы травматологии и ортопедии: Сб. трудов ЦИТО. — 1973. — Вып. 8. — С. 53–56.
3. Берченко Г.Н. //Патология: Руководство /Под ред. М.А. Пальцева, В.С. Паукова, Э. Улумбекова. — М., 2002. — С. 565–597.
4. Берченко Г.Н., Кудинов О.А. //Современные технологии в травматологии и ортопедии: Науч. конф. — М., 1999. — С. 194–195.
5. Богдаевский И.Ф. Патологическая функциональная перестройка костей скелета. — Л., 1976.
6. Бруско А.Т., Омельчук В.П. //Вестн. травматол. ортопед. — 1999. — N 1. — С. 29–34.
7. Гурьев В.Н. Двусторонний коксартроз и его оперативное лечение. — Таллин, 1975.
8. Загородний Н.В. Эндопротезирование при повреждениях и заболеваниях тазобедренного сустава: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1998.
9. Косинская Н.С. Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата (клиническая рентгенодиагностика и экспертиза трудоспособности). — М., 1961.
10. Кудинов О.А., Нуждин В.И., Берченко Г.Н., Попова Т.П., Хоранов Ю.Г. //Современные технологии в травматологии и ортопедии: Науч. конф. — М., 1999. — С. 127.
11. Кудинов О.А. Клинико-рентгенологические и патоморфологические сопоставления при дегенеративно-дистрофических заболеваниях тазобедренного сустава в клинике эндопротезирования: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2000.
12. Кулиш Н.И., Дувидзон А.Д., Канзюба А.И., Ефименко В.И. //Ортопедия, травматология и протезирование: Республ. межвед. сб. — Киев, 1985. — Вып. 15. — С. 32–36.
13. Нуждин В.И., Попова Т.П., Хоранов Ю.Г., Кудинов О.А., Каграманов С.В. //Эндопротезирование крупных суставов: Симпозиум с междунар. участием. — М., 2000. — С. 79–83.
14. Шапошников Ю.Г., Берченко Г.Н., Кудинов О.А. //Наследственные заболевания скелета: Материалы Всесоюз. науч.-практ. конф. — М., 1998. — С. 138.
15. Шерепов К.М. Асептическая нестабильность при тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1990.
16. Шумада И.В., Суслова О.Я., Стецула В.И., Мороз Н.Ф., Катонин К.И., Жилия Ю.С. //Ортопед. травматол. — 1980. — N 7. — С. 33–37.

17. Aspenberg P. et al. //Clin. Orthop. — 1998. — N 352. — P. 75–80.
18. Bombelli R. et al. //Ibid. — 1984. — N 182. — P. 69–79.
19. Callaghan J.J., Salvati E.A., Pellicci P.M. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1985. — Vol. 67A. — P. 1074–1085.
20. Cooperman D.R., Wallsten R., Stulberg S.D. //Clin. Orthop. — 1983. — N 175. — P. 79–86.
21. De Lee J.G., Charnley J. //Ibid. — 1976. — N 121. — P. 20–32.
22. Engh C.A., Hooten J.P., Zettl-Schaffer K.F. //Ibid. — 1994. — N 298. — P. 89–96.
23. Evans E.B., Eggers G.W., Butter J.K. //J. Bone Jt Surg. — 1960. — Vol. 42A, N 7. — P. 737–758.
24. Gruen T.A., McNiece G.M., Amstutz H.C. //Clin. Orthop. — 1979. — N 141. — P. 17–27.
25. Komiya S., Inoue A., Sasaguri Y., Minamitani K., Morimatsu M. //Ibid. — 1992. — N 284. — P. 273–282.
26. Landell J.W. //J. Bone Jt Surg. — 1953. — Vol. 35B, N 4. — P. 643–648.
27. Lloyd-Roberts G.C. //Ibid. — 1955. — Vol. 37B, N 1. — P. 8–47.
28. Maistrelli G., Gerundini M., Bombelly R. //Canad. Orthop. Rev. — 1986. — Vol. 15, N 5. — P. 271–279.
29. Maloney W.J., Galante J.O., Anderson M. et al. //Clin. Orthop. — 1999. — N 369. — P. 157–165.
30. Moller S.F., Robertsen K., Bunger C., Hansen E.S. //Ibid. — 1997. — N 334. — P. 15–23.
31. Morrissy R.T., Rock L., Rhansas A. //J. Bone Jt Surg. — 1979. — Vol. 61A, N 4. — P. 609–611.
32. Ondrouch A.S. //Ibid. — 1963. — Vol. 45B. — P. 755–760.
33. Pugh J.W., Radin E.L., Rose R.M. //Ibid. — 1974. — Vol. 56A. — P. 313–321.
34. Schmalzried T.P. //Ibid. — 1997. — Vol. 79A. — P. 447–452.
35. Vikkula M. The Human type II collagene and cartilage diseases. — 1993, Helsinki. — P. 1–12.

© Коллектив авторов, 2003

ПЕРВЫЙ ОПЫТ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ МИКРОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СПИННОГО МОЗГА

С.П. Миронов, Г.А. Степанов, И.Г. Гришин, В.Г. Голубев, З.Г. Нацвлишвили,
С.В. Русских, И.Н. Карпов, Г.И. Хохриков, М.В. Капырина, Н.А. Еськин

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

Представлены результаты разработанных в ЦИТО микрохирургических операций по реваскуляризации и реиннервации спинного мозга, выполненных у 17 больных с травматической болезнью спинного мозга. Описаны методики исследования. Разработана комплексная программа предоперационной подготовки, интраоперационного анестезиологического обеспечения, инфузионно-трансфузионной поддержки и послеоперационного ведения больных, оперируемых по поводу травматической болезни спинного мозга, способствующая поддержанию гомеостаза и созданию условий для оптимального функционирования микроанастомозов.

The results of microsurgical operation on revascularization and reinnervation of spinal cord performed in 17 patients with traumatic spinal cord disease are presented. Surgical technique was elaborated at CITO. Examination methods are described. Complex program of preoperative management, intraoperative anesthesiologic provision, infusion-transfusion support and postoperative management of patients has been elaborated. This program promotes the homeostasis and optimum functioning of microanastomoses.

Проблема повреждения спинного мозга при тяжелой травме до сегодняшнего дня остается нерешенной. При сочетанных повреждениях позвоночного столба и спинного мозга травматологи-ортопеды обычно ограничиваются стабилизацией позвоночника в области травмы, а нейрохирурги — выявлением особенностей повреждения спинного мозга и выполнением декомпрессивных вмешательств. Проводимая в последующем консервативная терапия, направленная на компенсацию тяжелых сосудисто-дистрофических нарушений в зоне повреждения спинного мозга, часто оказывается неэффективной — в результате происходят гру-

бые фиброзные изменения, развивается травматическая болезнь спинного мозга. Фактором, отрицательно влияющим на процесс регенерации спинного мозга, является ухудшение кровоснабжения в области травмы [8, 9]. Это диктует необходимость создания в месте травмы условий, способствующих восстановлению микроциркуляции [5].

Отсутствие прогресса в лечении повреждений спинного мозга в значительной мере обусловлено неразработанностью методологии его васкуляризации с помощью микрохирургических операций [3, 7]. В последние годы некоторые нейрохирурги как в нашей стране, так и за рубежом стали выполнять

у больных с травматической болезнью спинного мозга менингомиелорадикулолиз, что позволяет улучшить кровообращение в спинном мозге, восстановить ликвороциркуляцию, а иногда и повысить проводниковые функции спинного мозга. В работах А.В. Лившица [2], А.В. Баскова и соавт. [1] показана роль менингомиелорадикулолиза в позднем периоде травматической болезни спинного мозга.

С середины 70-х годов прошлого столетия начали появляться сообщения об экспериментах по васкуляризации поврежденного спинного мозга путем подведения к месту поражения участка большого сальника (оментомиелопексия) [9]. Анализ выполняемых в последние годы операций оментомиелопексии по Голдсмиту с целью реваскуляризации спинного мозга [1] показал, что при использовании этой методики существенно увеличивается продолжительность хирургических вмешательств и риск послеоперационных осложнений, у большинства больных из-за значительной травматизации тканей развивается спаечный процесс в спинном мозге. Кроме того, в концевой пряди мобилизованного сальника, протянутого в длинный туннель, отсутствует достаточное кровообращение вследствие часто возникающего тромбоза питающей артерии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Разработанные в ЦИТО микрохирургические операции по реваскуляризации и реиннервации спинного мозга [3, 4, 7] были применены в период с 2000 по 2002 г. у 17 больных с травматической болезнью спинного мозга. Возраст больных варьировал от 18 до 43 лет, мужчин было 13, женщин — 4. Давность травмы у 10 пациентов составляла от 1,5 до 3 лет, у 6 больных — от 5 до 6 лет и у 1 больного — 9 лет. У 7 пациентов повреждение спинного мозга локализовалось на уровне от T1 до T12, у 6 — от C5 до C7, у 3 — от C2 до C4 и у 1 больного — на уровне L1.

Тринадцать больных был произведен менингомиелорадикулолиз с микрохирургической свободной оментомиелопексией, в том числе 8 — с созданием микроанастомозов с межреберным сосудистым пучком (рис. 1, а), 5 — с затылочными сосудами (рис. 1, б). У 1 пациента выполнен менингомиелорадикулолиз со свободной оментомиелопексией без реваскуляризации сальника. У 3 больных произведено перемещение межреберного сосудисто-нервного пучка на дистальные отделы спинного мозга (рис. 2).

В предоперационном периоде больным проводилось комплексное обследование, включавшее

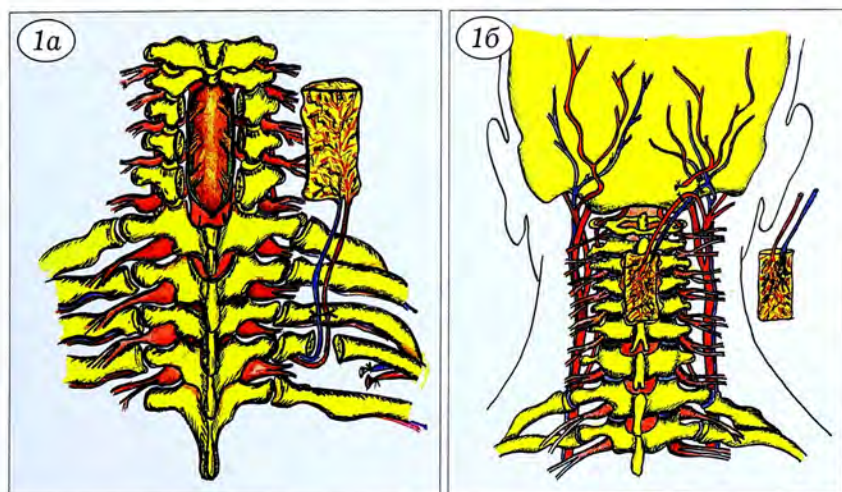
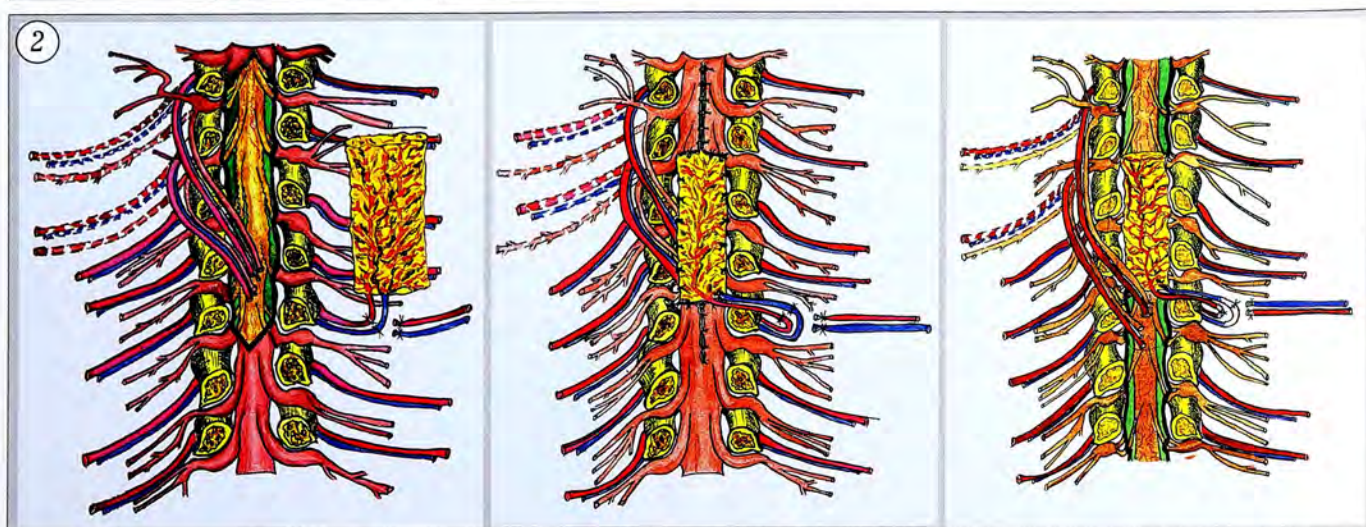


Рис. 1. Схема операции свободной оментомиелопексии.

а — микроанастомозы с межреберной артерией и веной;
б — микроанастомозы с затылочной артерией и веной.

Рис. 2. Схема операций перемещения межреберного сосудисто-нервного пучка на дистальные отделы спинного мозга со свободной оментомиелопексией.

Рисунки В.В. Троценко



общепринятые лабораторные исследования, клинико-функциональные исследования (электрокардиография, оценка функции внешнего дыхания, УЗИ органов брюшной полости, почек, мочевого пузыря и межреберных сосудов, стимуляционная электромиография), лучевую диагностику (обзорная рентгенография легких, рентгенография зоны повреждения, магнитно-резонансная и компьютерная томография).

У всех пациентов выполняли спинальную ангиографию, ангиографию межреберных артерий, у больных с локализацией травмы в шейном или верхнегрудном отделе позвоночника — ангиографию затылочных артерий. Особое внимание уделяли исследованию кровоснабжения в области травмы спинного мозга. Для этого применяли спинальную ангиографию по методике Т.П. Тиссена [6]. При травме шейного отдела спинного мозга производили селективную катетеризацию с контрастированием спинальных артерий. Контрастное вещество вводили вручную до появления изображения передних радикуломедуллярных артерий. Исследование заканчивали после получения полного изображения передней спинальной артерии в зоне травмы и выше- и нижележащих отделов спинного мозга (рис.3). При анализе ангиограмм определяли локализацию артерии Адамкевича, уровень ее отхождения от соответствующей межреберной или поясничной артерии, сторону отхождения, а также кровоснабжаемый ею бассейн передней спинальной артерии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У всех пациентов выявлено нарушение кровоснабжения в области травмы спинного мозга. Как показала спинальная ангиография, у больных с травмой шейного отдела спинного мозга имеется выраженная гипоплазия межреберных сосудов, что затрудняет выполнение микрососудистых анастомозов. По нашему мнению, это связано с ограничением диафрагмального дыхания, сегментарным поражением грудных отделов спинного мозга. Учитывая это, мы на трупном материале отработали технику использования затылочных сосудов — артерии и вены как источников кровоснабжения для сегментов большого сальника, помещенного на шейный отдел спинного мозга (см. рис. 1, б). При планировании операции для оценки возможности анастомозирования сосудов сальника с затылочными сосудами, кроме ангиографии, проводили дуплексное ангиосканирование с цветовым кодированием кровотока затылочной артерии и вены при помощи аппарата ATL HDI-3500, работающего в масштабе реального времени. Применяли датчики частотой от 5,5 до 12 МГц.

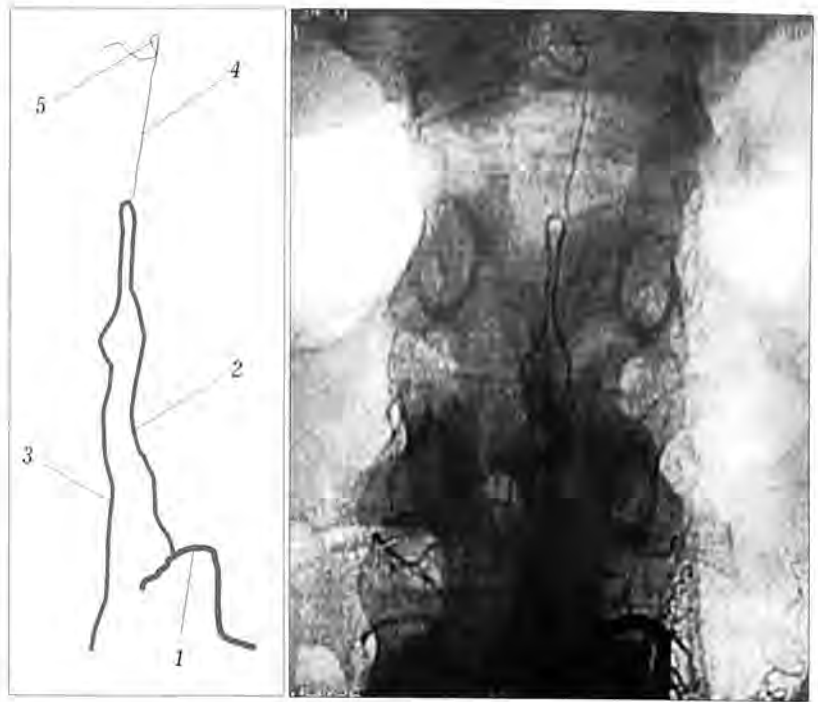


Рис. 3. Спинальная ангиограмма больного Л. 29 лет. Окклюзия передней спинальной артерии.

1 — поясничная артерия L1; 2 — артерия Адамкевича; 3 — нисходящий отдел передней спинальной артерии; 4 — восходящий отдел передней спинальной артерии; 5 — окклюзия передней спинальной артерии.

На основании тщательного предоперационного обследования больных была разработана комплексная программа предоперационной подготовки, интраоперационного анестезиологического обеспечения, инфузионно-трансфузионной поддержки и послеоперационного ведения пациентов, способствующая поддержанию гомеостаза и созданию условий для оптимального функционирования микроанастомозов.

Как показало проведенное обследование, у всех больных имелись дыхательная недостаточность I–II степени, нарушение электрической активности миокарда. При тетраполярной реовазографии определялись снижение ударного объема, сердечного индекса, гипокинетический тип кровообращения. Исследование баланса водных секторов выявило дефицит объема циркулирующей крови (ОЦК), циркулирующей плазмы и общего объема жидкости (до 30% от должного) за счет недостаточной гидратации как межклеточного, так и внутриклеточного пространства. Сниженный объем ОЦК повлиял на выбор методов кровосбережения, применяемых в интраоперационном периоде, исключив возможность использования нормоволемической гемодилюции практически у всех больных.

Продолжительность оперативного вмешательства равнялась в среднем $11 \pm 1,5$ ч. Основная кровопотеря происходила на этапе реламинэктомии и выделения сосудисто-нервного пучка. В среднем кровопотеря составляла $65 \pm 10,5\%$ от исходного ОЦК ($32,7 \pm 5,7$ мл/кг). В качестве премедикации во всех случаях применяли ингибиторы протеоли-

тических ферментов, кортикостероиды, нестероидные противовоспалительные препараты (не только с целью торможения синтеза простагландинов, но и для подавления агрегационной активности тромбоцитов). Непосредственно перед операцией проводили коррекцию водного баланса физиологическим раствором и 6% раствором НАЕС. Анестезиологическое пособие осуществлялось на основе многокомпонентного эндотрахеального наркоза (ГОМК + тиопентал-натрий, морфин, дормикум, релаксация — ардуан в общепринятых дозировках). Особенность заключалась в применении на всех этапах оперативного вмешательства этрана (0,4–0,6 об.%), что способствовало снижению общего периферического сосудистого сопротивления на этапе запуска кровотока.

Инфузионно-трансфузионная поддержка проводилась с учетом скорости и объема кровопотери на этапах оперативного вмешательства. В течение операции из раны аппаратом осуществляли непрерывный сбор крови. Возврат эритроцитов, собранных из раны, производился на заключительном этапе операции, после наложения микроанастомозов и запуска кровотока. Плазменный компонент возмещался физиологическим раствором (40–45%), 6% раствором НАЕС (15–20%), альбумином (3–4%), донорской свежезамороженной плазмой (30–33%). С учетом аутогемотрансфузии восполнение ОЦК составляло $240 \pm 12,3\%$ от объема кровопотери.

В интраоперационном периоде у больных, оперируемых на шейном отделе, отмечалась тенденция к брадикардии, которую купировали введением атропина. Кроме того, все больные на протяжении оперативного вмешательства получали ингибиторы протеаз и кортикостероиды для предупреждения восходящего отека спинного мозга.

В раннем послеоперационном периоде с целью профилактики осложнений в схему интенсивной терапии включали нестероидные противовоспалительные препараты, ингибиторы протеолитических ферментов, низкомолекулярные гепарины, антиоксиданты, антиагреганты. В обязательную схему инфузионно-трансфузионной поддержки включались глюкозоновокаиновая смесь, 6% раствор НАЕС + никотиновая кислота, растворы аминокислот, высококонцентрированные растворы глюкозы.

Применение такой тактики позволило отказаться от трансфузий донорского эритроконцентрата, продленной искусственной вентиляции легких, избежать тромбозов микрохирургических анастомозов и соматических осложнений. Продолжительность пребывания пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии не превышала 2 сут.

Учитывая характерные для рассматриваемого контингента больных трофические нарушения, хронический воспалительный процесс в мочеполовой системе, в предоперационном и раннем послеоперационном периоде проводили с профилактической и лечебной целью антибактериальную терапию (цефобид по 1 г каждые 12 ч).

В качестве примера представляем два клинических наблюдения.

Больной А., 23 лет, поступил в отделение микрохирургии и травмы кисти ГУН ЦИТО 04.02.02 с жалобами на слабость и ограничение движений в руках, отсутствие движений и чувствительности в ногах, нарушение мочеиспускания и дефекации, наличие пролежня в области крестца. Диагноз: травматическая болезнь спинного мозга; компрессионный осложненный перелом С6–7 позвонков; верхний периферический парализ, нижняя спастическая паралегия; нарушение функции тазовых органов, пролежень крестца. Получил травму ныряльщика в июле 2001 г. В тот же день была произведена ламинэктомия С6–7 позвонков. Через 4 нед выполнена повторная операция — передний шейный спондилодез С6–Т1 аллокостью. Существенных изменений в неврологическом статусе в послеоперационном периоде не отмечалось.

При поступлении на МРТ спинной мозг прослеживается до уровня С5, ниже этого уровня имеется его дефект. Дистальнее С7 позвонка спинной мозг резко истончен, в толще его определяются кистозные образования. В области С6–7 позвонков выраженный рубцово-спаечный процесс. При спинальной ангиографии выявлена окклюзия передней спинальной артерии на уровне С6.

07.02.02 г. больному произведены ламинэктомия, менингомиелорадикулолиз, микрохирургическая оментомиелопексия с анастомозированием сосудов сальника с пятым межреберным сосудистым пучком (см. рис. 1, а). Послеоперационный период протекал без осложнений, раны зажили первичным натяжением.

При контрольном обследовании 29.01.03 отмечены увеличение объема активных движений в суставах верхних конечностей, снижение уровня анестезии до Т1 (на один сегмент). По данным спирографии, увеличилась жизненная емкость легких. Контрольная спинальная ангиография показала, что пересаживаемый сальник кровоснабжается.

Больной Н., 25 лет, поступил в отделение микрохирургии и травмы кисти ГУН ЦИТО 20.05.02 с жалобами на отсутствие активных движений в нижних конечностях, ограничение активных движений верхних конечностей, судороги в мышцах голени, нарушение мочеиспускания и дефекации. Диагноз: травматическая болезнь спинного мозга; компрессионный осложненный переломовывих С7–Т1 позвонков; шейная миелопатия С7 со смешанным тетрапарезом и нижней центральной паралегией; нарушение функции тазовых органов; пролежень крестца. В сентябре 1997 г. получил травму в результате автоаварии. С места происшествия доставлен в нейрохирургическое отделение, где произведены открытое вправление С7 позвонка, задняя фиксация танталовой проволокой. В послеоперационном периоде существенной динамики в неврологическом статусе не наблюдалось.

При поступлении на спинальной ангиограмме определяется посттравматическая окклюзия передней спинальной артерии на уровне С7–Т1. Для выяснения возможности анастомозирования сосудов сальника с затылочной артерией выполнены ее артериография и дуплексное сканирование.

29.05.02 больному произведены ламинэктомия, менингомиелорадикулолиз, свободная микрохирургическая оментомиелопексия с анастомозированием сосудов сальника с правой затылочной артерией и сопровождающей ее веной (см. рис. 1, б).

В течение первого месяца после операции у больного увеличился объем движений в суставах верхних конечностей, он стал более активен, улучшилось общее состояние. Контрольный осмотр через 7 мес: объем движений сохраняется на достигнутом после операции уровне, повысилась сила мышц, пациент хорошо адаптирован в быту.

Поскольку срок наблюдений после операции составил в среднем 1,5 года, анализ отдаленных результатов проводился по следующей схеме: *улучшение* (субъективные признаки — улучшение общего состояния, эмоционального фона; объективные признаки — улучшение трофики, снижение двигательных и чувствительных расстройств, улучшение половой функции); *без изменений* (сюда отнесены пациенты, оперированные 2 мес назад); *ухудшение* (углубление чувствительных расстройств, увеличение спастики). В соответствии с этой схемой у 12 больных констатируется улучшение, у 4 — состояние без изменений и у 1 пациента — ухудшение.

Наш первый опыт реконструктивных микрохирургических операций у больных с травматической болезнью спинного мозга, а также анализ данных литературы свидетельствуют о следующем. Оментомиелопексия позволяет улучшить нервную трофику и в некоторой степени уменьшить двигательные и чувствительные нарушения при травмах спинного мозга в случае частичной утраты этих функций. Свободная аутопластика сальником с микроанастомозированием его сосудов с артериальным и венозным сосудистым бассейном соответственно уровню поражения (затылочная артерия, третий и девятый межреберные сосудисто-нервные пучки) дает возможность производить оментомиелопексию при любом уровне поражения спинного мозга. Свободную оментомиелопексию необходимо дополнять менингорадикюлолизом для достижения максимального эффекта хирургического лечения. При обширном повреждении твердой мозговой оболочки или широкой ревизии, сопровождающейся ее разрушением, необходимость в пластике дурального мешка донорской твердой мозговой оболочкой отпадает, поскольку аутосальник выполняет роль пластического материала, что в конечном счете уменьшает число осложнений в

ходе подобных оперативных вмешательств. При отсутствии артерии достаточного диаметра для микроанастомозирования с сосудами аутосальника возможно применение оментомиелопексии без сохранения магистрального кровообращения, учитывая значимое дренажное и стимулирующее влияние сальника и его пластическую роль в восстановлении герметичности субдурального пространства. Принятие решения об операции свободной оментомиелопексии должно базироваться на результатах комплексного диагностического обследования, обязательно включающего КТ, МРТ (при отсутствии противопоказаний), высокоселективную ангиографию, электронейрофизиологические методы исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Басков А.В., Шевелев И.Н., Яриков Д.Е., Юндин В.И., Колпачков В.А., Соколова А.А. // *Вопр. нейрохир.* — 1998. — № 5. — С. 17–19.
2. Лившиц А.В. *Хирургия спинного мозга.* — М., 1990.
3. Михайлов А.Ю. Возможности реваскуляризации спинного мозга с использованием микрохирургической техники: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002.
4. Степанов Г.А., Шапошников Ю.Г., Гришин И.Г., Мицкевич В.А., Каменев Ю.Ф., Колесников С.А. // *Вестн. травматол. ортопед.* — 1998. — № 4. — С. 12–16.
5. Степанов Г.А., Гришин И.Г., Морозов А.К., Хохриков Г.И., Михайлов А.Ю., Карпов И.Н. // Там же. — 2000. — № 3. — С. 40–44.
6. Тиссен Т.П. // *Рентгенорадиологическая диагностика заболеваний головного и спинного мозга.* — М., 1979. — С. 49–55.
7. Шапошников Ю.Г., Степанов Г.А., Гришин И.Г., Мицкевич В.А., Каменев Ю.Ф., Колесников С.А. // *Вестн. травматол. ортопед.* — 1998. — № 2. — С. 23–27.
8. Юмашев Г.С., Аганесов А.Г. // *Ортопед. травматол.* — 1987. — № 3. — С. 63–66.
9. Goldsmith H.S., Griffith A.L., Catsimpoilas N. // *Surg. Gynecol. Obstet.* — 1986. — Vol. 162. — P. 579–583.



ПОЗДРАВЛЯЕМ !

главного редактора журнала
Сергея Павловича Миронова
с избранием действительным членом
Российской Академии Наук

КОНЦЕПТУАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ ПАТОГЕНЕЗА ОСТЕОХОНДРОПАТИИ ПОЗВОНОЧНИКА

Н.А. Корж, А.И. Продан, В.А. Колесниченко

Институт патологии позвоночника и суставов им. М.И. Ситенко, Харьков (Украина)

С позиций системного подхода разработано новое направление в изучении патогенеза остеохондропатии позвоночника. Заболевание рассматривается как непрерывный диспластически-дистрофический процесс, в основе которого лежит структурная аномалия замыкательных пластинок тел позвонков, изменяющая морфогенез позвоночного сегмента. Дальнейшее клиническое течение определяют анатомо-биомеханические характеристики пораженного отдела, особенности конфигурации позвоночного столба в сагиттальной плоскости, а также варианты нарушения формообразования тел позвонков.

The new direction in study of spine osteochondropathy pathogenesis was worked out from the point of systemic approach. The disease is considered as continuous dysplastic-dystrophic process. The base of this process is a structural anomaly of the end-plates of vertebral body that changes morphogenesis of the vertebral segment. Subsequent clinical course is determined by anatomic-biomechanic characteristics of the affected zone, peculiarities of spine configuration in the sagittal plane as well as by the variants of disorders in vertebral body shape formation.

Остеохондропатия позвоночника занимает ведущее место в структуре вертебральной патологии юношеского возраста. Частота встречаемости болезни в общей популяции составляет, по данным разных авторов, от 6,4 до 8,2% и характеризуется отчетливой тенденцией к постоянному росту [6]. Этиология и патогенез заболевания окончательно не установлены. Согласно результатам наших исследований, остеохондропатию позвоночника следует рассматривать как непрерывный диспластически-дистрофический процесс, в основе которого лежит структурная аномалия замыкательных пластинок тел позвонков [2].

В изучении патогенеза диспластических заболеваний позвоночника с позиций системного подхода главным технологическим приемом является логическое концептуальное моделирование, позволяющее, в частности, предсказать поведение системы «позвоночник» и всех систем нисходящего иерархического ряда при различных вариантах аномалий развития позвоночного двигательного сегмента (ПДС) или его элементов.

Определяющим эмерджентным свойством системы является надежность, т.е. способность системы определенное время выполнять свои функции при определенных условиях с сохранением величин основных параметров в пределах физиологических значений [3]. Снижение надежности системы может приводить к отказам, т.е. к неспособности выполнить требуемую функцию. Появление отказа в системе свидетельствует о дезадаптации ее элементов и дезинтеграции их взаимодействия, что влечет за собой разворачивание компенсаторных реакций, направленных на восстановление гомеостаза биологической системы. Компенсация утраченных функций осуществляется биологической системой более высокого иерархического ряда.

В биологической системе могут наблюдаться два вида отказов: потенциальный и фактический [3]. Потенциальный отказ соответствует доклинической стадии заболевания: критическая сила (т.е. внешняя сила, достаточная для возникновения таких деформаций системы или ее элементов, которые обуславливают соответствующие клинические проявления) снижена, но остается выше уровня физиологической нагрузки. Момент снижения критической силы до значения физиологической нагрузки является переходным от потенциального к фактическому отказу — клинически проявляющейся стадии заболевания [4]. В состоянии потенциального отказа высокий уровень адаптивных возможностей системы обеспечивает сохранение нормального общего баланса функций и достаточно высокого уровня каждой из них за счет включения дополнительных и структурной перестройки основных подсистем. Система «жертвует» своей структурой ради сохранения «функционального гомеостаза». Следовательно, доклинический этап болезни характеризуется постепенным наращиванием структурно-функциональных изменений, которые еще не сопровождаются клинически значимыми функциональными нарушениями. При истощении материальных ресурсов системы и ее элементов возникают первые внешние проявления этой внутренней несостоятельности — следует фактический отказ системы, соответствующий стадии клинической манифестации заболевания.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведены теоретические исследования — концептуальное моделирование патогенеза остеохондропатии позвоночника. Комплексное клиническое, рентгенологическое и лабораторное обследование в динамике выполнено у 250 пациентов с остеохонд-

ропатией позвоночника различной локализации (груднопоясничной, поясничной и распространенной). Все больные наблюдались в Институте патологии позвоночника и суставов им. М.И. Ситенко АМН Украины, длительность наблюдения составила в среднем 5,5 лет (2–12 лет). Изучались: а) качественные рентгенологические признаки по обзорным, функциональным и косым (3/4) спондилограммам соответствующего отдела позвоночника, а также при рентгеноконтрастном (дискография, эпидурография, миелография) и неинвазивном (компьютерная и магнитно-резонансная томография) обследовании; б) количественные рентгенометрические показатели, характеризующие конфигурацию позвоночного столба в сагиттальной и фронтальной плоскостях, геометрию тел позвонков и межпозвонковых дисков, дислокацию поясничных позвонков, анатомические размеры позвоночного канала. Биохимические исследования были направлены на изучение особенностей метаболизма соединительной (в частности костной и хрящевой) ткани.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В основе диспластических заболеваний лежат структурные аномалии развития системы или ее элементов различной степени выраженности. Постоянное действие факторов внешней среды (и прежде всего нагружения) формирует компенсаторно-приспособительные механизмы и, как следствие, — структурно-функциональную перестройку системы [3]. При достаточном резерве надежности и адекватности компенсаторно-приспособительных механизмов происходит полная адаптация системы с восстановлением ее параметров, что соответствует процессу реституции. В случае снижения или истощения резерва надежности развивается состояние напряжения адаптации системы. При продолжении возмущающих воздействий среды и снижении адаптивных возможностей (в частности нарушении трофических систем) включают-

ся последующие звенья патогенеза: состояние напряжения адаптации переходит в дезадаптацию, характеризующуюся дистрофией и в дальнейшем деструкцией элементов системы. Компенсация утраченных функций с сохранением адаптационного гомеостаза свидетельствует о саногенезе.

Схематически патогенез и саногенез диспластического заболевания приведены на рис. 1. Основные звенья патогенеза остеохондропатии позвоночника в соответствии с этой принципиальной схемой можно представить следующим образом.

На уровне тканевой системы исходные характеристики ее элементов таковы: структурная организация матрикса гиалиновых замыкательных пластинок изменена — определяется высокое содержание протеогликанов на фоне сниженного содержания гликопротеинов и нарушения синтеза [14] и агрегации [9] коллагена, а также уменьшение соотношения коллаген/протеогликан [8], что сопровождается снижением механической прочности коллагенового каркаса и уменьшением гидратированности матрикса и приводит к исходному снижению резистентности замыкательных пластинок. Архитектоника трабекулярной кости тела позвонка нарушена: вследствие метаболического дисбаланса в пластинках роста тел позвонков развиваются изменения матриксных структур, аналогичные изменениям в замыкательных пластинках, а также нарушение деления и дифференцировки хондробластов, что, в свою очередь, приводит к десинхронизации механизма энхондральной оссификации и костного ремоделирования с формированием участков локального остеопороза с исходным снижением жесткости губчатой костной ткани тела позвонка. Метаболизм студенистого ядра межпозвонкового диска нарушен в результате изменений в матриксе замыкательной пластинки и в трабекулярной кости тел позвонков, что влечет за собой исходное снижение абсорбционной функции и нарушение трофики диска.

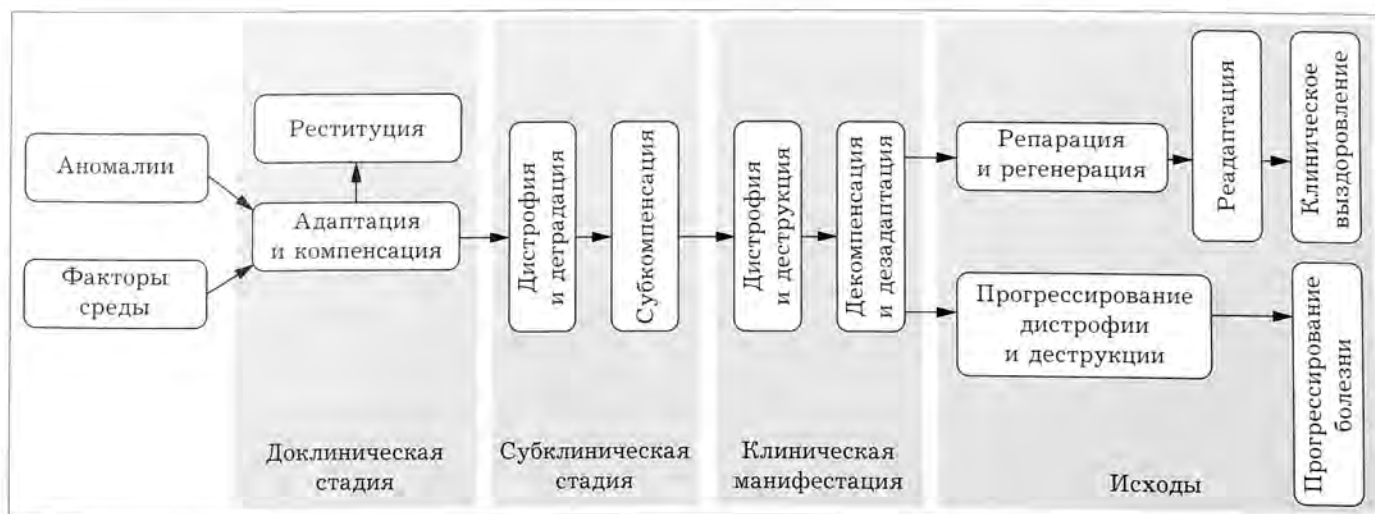


Рис. 1. Общая схема патогенетических и саногенетических механизмов при диспластических заболеваниях позвоночника.

Указанные изменения отражают исходное снижение жесткости и уменьшение адаптивно-компенсаторных возможностей тканевых систем позвоночного двигательного сегмента при остеохондропатии. Другими словами, система ткани при остеохондропатии позвоночника находится в состоянии потенциального отказа. Нагрузки вызывают адаптивные реакции системы тканей, направленные на восстановление биохимической структуры матрикса. В частности, усиливается функциональная активность хондроцитов [5]. Выражением репаративной активности на внутриклеточном уровне служат гипертрофия хондроцитов и гиперплазия их ядерного аппарата. Гипертрофированные клетки проявляют большую жизнеспособность при воздействии разрушающих биомеханических нагрузок на ткань [21]. Кроме того, гипертрофированные хондроциты более активны в синтезе гликозаминогликанов (ГАГ) [11]. При адекватности адаптивных возможностей на уровне системы ткани возможна значительная коррекция метаболи-

ческих и механохимических нарушений матрикса, восстановление трофики и реадаптация тканевой системы (рис. 2).

Однако при дальнейшем действии биомеханического фактора и достижении некоторого порогового уровня нагрузки наступает срыв адаптационного гомеостаза. Предъявляемые к хондроцитам запросы со стороны нуждающегося в постоянном и интенсивном обновлении основного вещества неизбежно превышаются. При напряженном синтезе многие вновь синтезируемые молекулы ГАГ сохраняют признаки биохимической незрелости [15]; на фоне усиленной деградации коллагена II типа синтезируется проколлаген I типа [7]; отмечается полиплоидизация хондроцитов [13]. Изменение качественного состава коллагенового каркаса матрикса с преобладанием коллагена I типа, а также снижение полимеризации ГАГ приводит к нарушению равновесия процессов гидратации—гипергидратации в сторону гипергидратации матрикса с развитием дистрофии тканевой системы. Вслед-

ствие исходно сниженного резерва надежности и недостаточности адаптивных реакций активность репаративных процессов уступает в скорости деструктивным изменениям, структурно-функциональные повреждения органического матрикса нарастают, развивается прогрессирующая дистрофия и далее деградация тканей. Наступает дезадаптация тканевой системы.

Этот уровень патогенеза соответствует доклинической стадии заболевания. Деградация элементов системы ткани сопровождается выявляемым при биохимическом исследовании биологических жидкостей организма повышением уровня маркеров распада матрикса соединительной ткани, в частности коллагенового каркаса матриксных структур трабекулярной кости и хрящевых замыкательных пластинок тел позвонков. Вследствие компенсаторно обусловленной высокой интенсивности реактивного процесса (экссудативная фаза) на данном этапе патогенеза уровень маркеров биологической деградации коллагена наиболее высок (рис. 3).

Дезадаптация системы ткани служит сигналом к разрыву компенсаторных реакций в системе более высокого

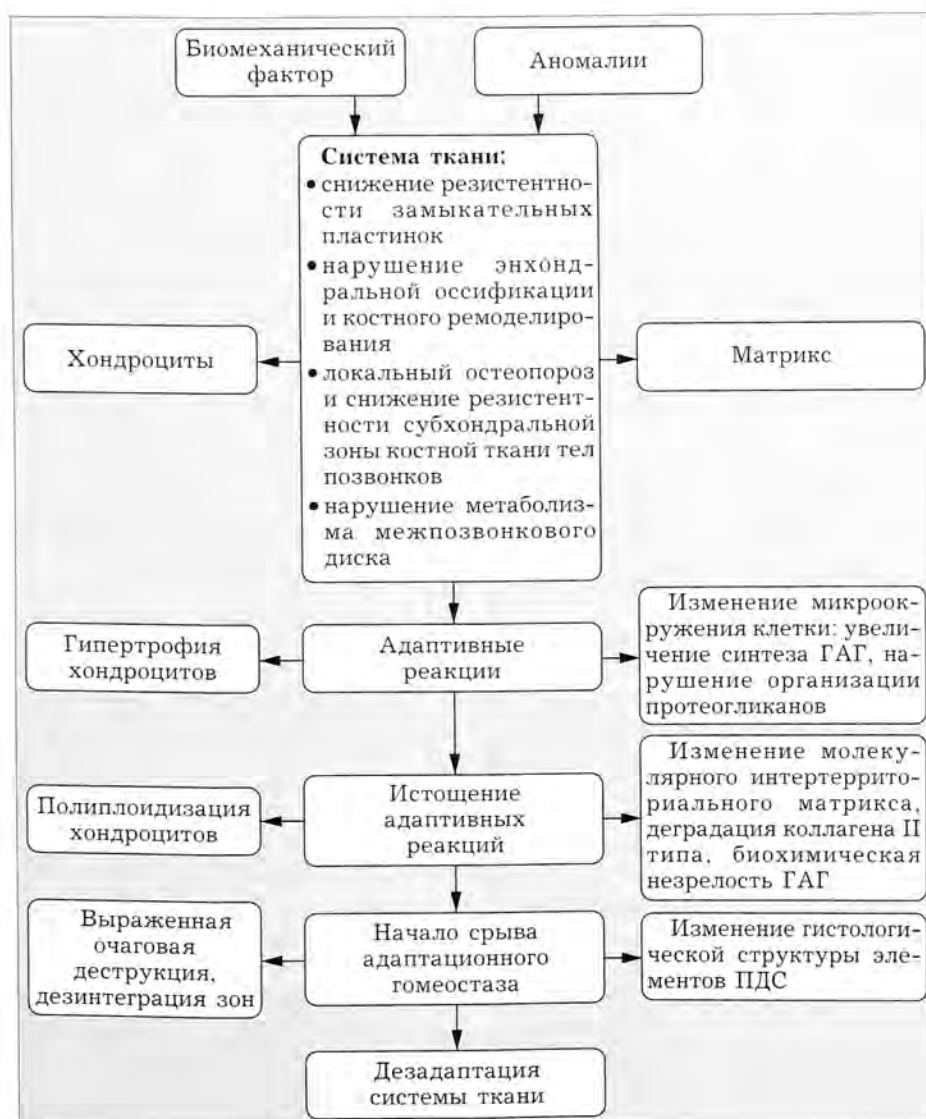


Рис. 2. Патогенез остеохондропатии позвоночника на уровне системы ткани (концептуальная модель).

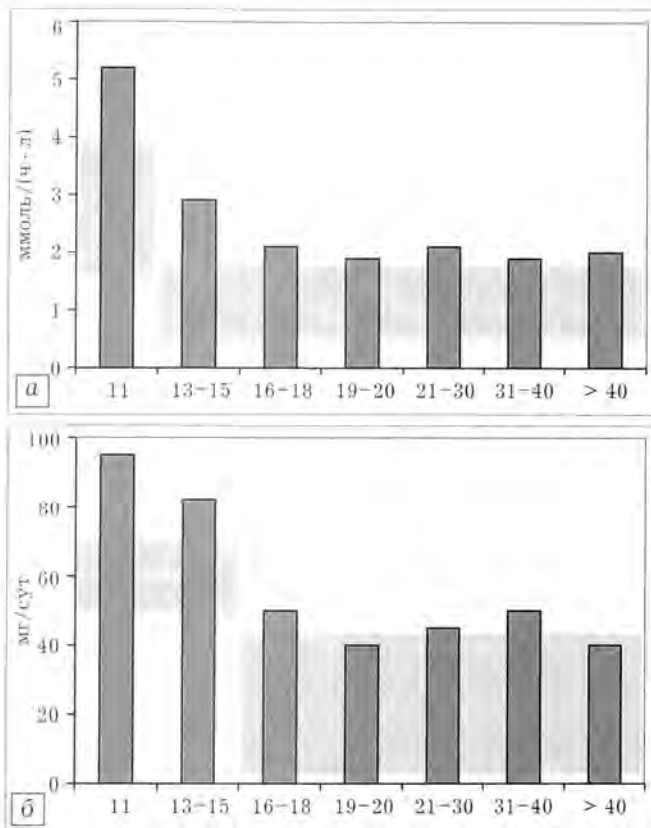


Рис. 3. Активность щелочной фосфатазы (а) и экскреция оксипролина (б) при остеохондропатии позвоночника в возрастной динамике.

По оси абсцисс — возраст (в годах).

■ — норма.

иерархического ряда — позвоночном двигательном сегменте, включающем межпозвоночный диск, тела позвонков, дугоотростчатые суставы и мышечно-связочный аппарат. Исходные изменения архитектоники трабекулярной кости тела позвонка и трофики межпозвоночного диска свидетельствуют о состоянии потенциального отказа в системе ПДС. Межпозвоночный диск становится уязвимым для разрушающего воздействия биомеханических влияний, возникающих в условиях незначительных, в том числе и физиологических, нагрузок. Снижение резистентности замыкательных пластинок тел позвонков приводит к образованию в них микропереломов и микроразрывов с субхондральным пролабиранием тканей межпозвоночного диска. Следствием нарушения архитектоники трабекулярной кости тел позвонков является интраспонгиозное продвижение элементов диска с образованием внутрикостных грыж Шморля. Прогрессирование дистрофических изменений в межпозвоночном диске приводит к дальнейшему снижению механической жесткости губчатой кости тел позвонков и постепенному превращению локального остеопороза в диффузный. Именно остеопороз трабекулярной кости тел позвонков, по нашему мнению, отличает ранние стадии остеохондропатии позвоночника и способствует патогно-

моничному для данного заболевания нарушению формообразования тел позвонков.

На уровне позвоночного сегмента механизм адаптации к нагрузкам обеспечивается интегрированной функцией всех элементов в системе ПДС, и прежде всего в подсистеме межпозвоночный диск—тело позвонка. Абсорбционная функция межпозвоночного диска обеспечивается поддержанием адекватного внешним нагрузкам внутридискового давления. Величина внутридискового давления определяется степенью гидратированности матрикса студенистого ядра и регулируется процессами полимеризации — деполимеризации протеогликановых комплексов (их сульфатированных ГАГ). Нарушение трофики студенистого ядра приводит к обеднению матрикса протеогликанами, снижению полимеризации ГАГ [1], увеличению соотношения кератансульфаты/хондроитинсульфаты [15] на фоне уменьшения молекулярной массы и снижения сульфатирования кератансульфатов [16], что свидетельствует о снижении гидратированности матрикса.

Под воздействием саногенетических механизмов компенсаторная активация трофических систем восстанавливает метаболизм системы ткани, ее структуру и функцию — происходит реституция системы ткани и ее реадаптация. При недостатке компенсаторных возможностей прогрессируют патогенетические изменения. На уровне системы ткани нарастающие дистрофические изменения сменяются деструктивными, что на уровне ПДС проявляется субкомпенсацией с последующей декомпенсацией и дезадаптацией системы позвоночного сегмента. На стадии субкомпенсации в системе ПДС интенсивность реактивного воспалительного процесса еще достаточно высока. Это обуславливает высокий уровень маркеров распада соединительнотканых, прежде всего костных и хрящевых структур (в частности маркеров деградации коллагена), выявляемых при биохимическом исследовании биологических жидкостей организма.

Стадия субкомпенсации системы ПДС соответствует субклинической стадии болезни, в которой могут проявляться первые нехарактерные клинические симптомы — чувство дискомфорта, эпизодические боли в позвоночнике и быстрая утомляемость мышц. На этой стадии патогенеза клинические проявления не зависят от локализации заболевания (грудной, грудопоясничный, поясничный отделы позвоночника). При дальнейшем прогрессировании патогенетических изменений в системе позвоночного сегмента в межпозвоночном диске сохраняется стойкое повышение внутридискового давления с развитием адаптивных миотонических реакций. Потенциальный отказ системы переходит в фактический — появляются первые клинические симптомы заболевания: ограничение подвижности или функциональная блокада сегмента (рис. 4). На данном этапе патогенеза клинические

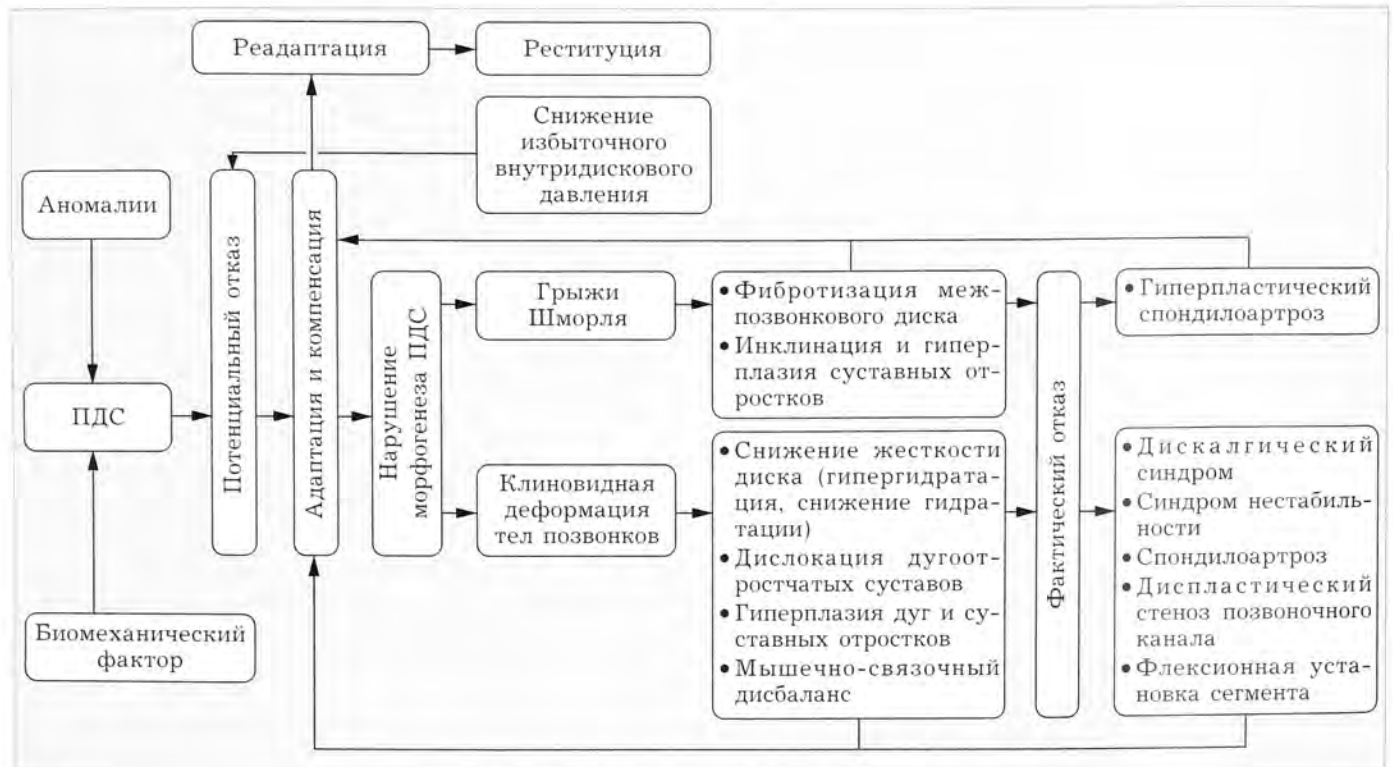


Рис. 4. Патогенез остеохондропатии на уровне системы позвоночного двигательного сегмента (концептуальная модель).

проявления определяются «индивидуальными особенностями» позвоночного сегмента (его анатомо-биомеханическими характеристиками) и элементов ПДС (диспластические деформации и варианты нарушения морфогенеза).

Своеобразным саногенетическим механизмом, снижающим избыточное внутридисковое давление, является интраспонгиозное пролабирование студенистого ядра межпозвонкового диска через ос-

лабленные замыкательные пластинки тел позвонков. Такая потеря вещества диска сопровождается прогрессирующей диффузной дегенерацией элементов диска, его фибротизацией и «естественной» стабилизацией позвоночного сегмента (рис. 5). Следовательно, в ПДС с грыжей Шморля потеря двигательной функции компенсирует опорную и защитную функции сегмента, и система «возвращается» в состояние потенциального отказа. Формирование внутрикостных грыж Шморля может сопровождаться болевым синдромом по типу химического радикулита вследствие раздражения волокон синувентрального нерва биологически активными продуктами реактивного воспаления.

Нарушение адаптивно-компенсаторных механизмов приводит к прогрессированию дистрофических процессов с последующей деформацией элементов системы ПДС. Избыточное нагружение периферических (в частности передних) отделов тела позвонка с исходно сниженной жесткостью может повлечь за собой нарушение его формообразования: клиновидную деформацию ventральных отделов и увеличение переднезадних размеров с последующей компенсаторной гипертрофией дуг и суставных отростков с формированием диспластического стеноза позвоночного канала.

Нарушение морфогенеза позвоночного сегмента может быть обусловлено и сопутствующими макроструктурными диспластическими деформациями: аксиально-вытянутыми и поперечно-вытянутыми телами позвонков, а также изменением контуров замыкательных пластинок. Структурная аномалия тел позвонков в виде измене-

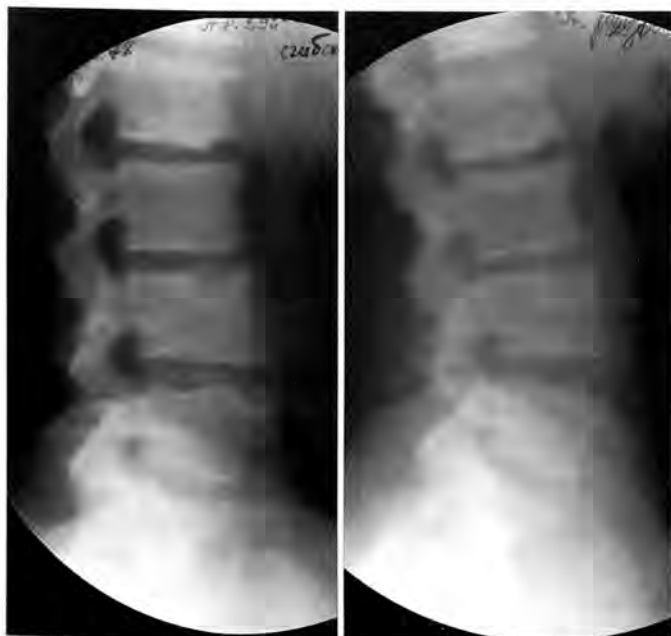


Рис. 5. Фиброз L3-4 диска («естественная» стабилизация сегмента с грыжей Шморля L4 позвонка).

ния контуров замыкательных пластинок приводит к асимметричному нагружению тела позвонка и межпозвонкового диска. По нашему мнению, именно диспластическая деформация замыкательных пластинок тел позвонков является исходной «механической дисплазией» [17], лежащей в основе остеохондропатии позвоночника. Нельзя исключить тот факт, что известные на сегодняшний день патогномичные для остеохондропатии тканевые структурные аномалии являются следствием механохимических изменений биополимерных молекул, развивающихся на фоне неадекватных нагрузок.

Дистрофические изменения в элементах межпозвонкового диска приводят к уменьшению высоты диска и дислокации дугоотростчатых суставов. В пораженном позвоночном сегменте развивается мышечно-связочный дисбаланс, обусловленный уменьшением высоты межтеловых промежутков и, как следствие, сближением точек прикрепления связок и мышц-разгибателей спины, а также, при клиновидной деформации тел позвонков, укорочением передней продольной связки.

Дезадаптация позвоночного сегмента, таким образом, характеризуется прогрессирующими дистрофическими изменениями с последующей деформацией всех элементов системы ПДС.

Варианты клинического течения остеохондропатии позвоночника определяются путями реализации фактических отказов.

Развитие миотонических реакций сопровождается повышением внутридискового давления и замыканием дугоотростчатых суставов. Под влиянием патогенетических факторов (декомпенсация опорной и двигательной функции ПДС, дегидратация студенистого ядра, снижение резистентности фиброзного кольца и замыкательных пластинок, компенсаторная гипертрофия суставных отростков) происходит повышение нагрузки на дугоотростчатые сочленения. Помимо этого, дислокация дугоотростчатых суставов вследствие уменьшения высоты диска приводит к восприятию ими несвойственных для них аксиальных нагрузок. Длительные перегрузки суставов сопровождаются дезадаптацией системы ткани суставного хряща с последующей деструкцией синовиальной оболочки фиброзной капсулы суставов и костной ткани суставных отростков. Это, в свою очередь, ведет к дезадаптации в подсистеме дугоотростчатых суставов с декомпенсацией их опорной функции и возникновению болевого синдрома.

При клиновидной деформации тел позвонков в грудных сегментах развивается преимущественно дислокационный спондилоартроз, тогда как в поясничных ПДС — гиперпластический спондилоартроз. Различные механизмы развития спондилоартроза в грудных и поясничных сегментах с клиновидной деформацией тел позвонков можно объяснить различными анатомо-биомеханическими условиями в грудном и поясничном

отделах позвоночника. Грудной отдел позвоночника характеризуется повышенной жесткостью во всех направлениях движения вследствие стабилизирующего влияния грудной клетки. При клиновидной деформации тел грудных позвонков и уменьшении высоты смежного межпозвонкового диска в условиях кифоза формируется флекссионная деформация суставных отростков с преимущественным нагружением капсульно-связочного аппарата суставов, дистрофическими изменениями в них с развитием артроза дугоотростчатых, реберно-поперечных и реберно-позвоночных суставов. В поясничных сегментах отмечается меньшая жесткость (и, соответственно, большая деформируемость), прежде всего в постоянном для позвоночника аксиальном направлении (сжатие—растяжение). Изменение формы тел позвонков, т.е. изменение геометрии переднего опорного комплекса, приводит к перераспределению компрессионных нагрузок, большему нагружению и, соответственно, компенсаторной гиперпластической деформации задних костных структур — дуг позвонков и суставных отростков.

Реализация патогенетической программы при поражении дугоотростчатых суставов зависит от состояния саногенетических механизмов в межпозвонковом диске. При низкой их активности механические свойства диска прогрессивно снижаются, что приводит к избыточному нагружению дугоотростчатых суставов и, таким образом, их прогрессирующим дистрофическим и деструктивным изменениям. Исходное нарушение трофических систем межпозвонкового диска при остеохондропатии предопределяет неизбежное развитие спондилоартроза. В этой связи спондилоартроз является практически постоянным «спутником» остеохондропатии.

В межпозвонковом диске продолжающаяся компенсаторная гиперпродукция основного вещества матрикса, а также недостаточность трофических систем (в частности нарушение регуляции онкотического давления) сопровождаются значительным повышением внутридискового давления. На этом фоне снижение жесткости фиброзного кольца, связанное с нарушением структуры и дезагрегацией его коллагеновых и неколлагеновых протеиновых комплексов, проявляется тангенциальными расслоениями и радиальными трещинами пластин. В дальнейшем при действии биомеханического фактора возникают разрывы фиброзного кольца, причем эти разрывы вследствие высокого внутридискового давления, как правило, сопровождаются пролапсом вещества студенистого ядра. В зависимости от локализации выпавшего фрагмента формируется клиническая симптоматика внутридисковых перемещений студенистого ядра, протрузии или экструзии межпозвонкового диска (рис. 6, а).

Качественно иной путь фактического отказа наблюдается при нарушении процессов гидратации—дегидратации матрикса со сдвигом в сторону

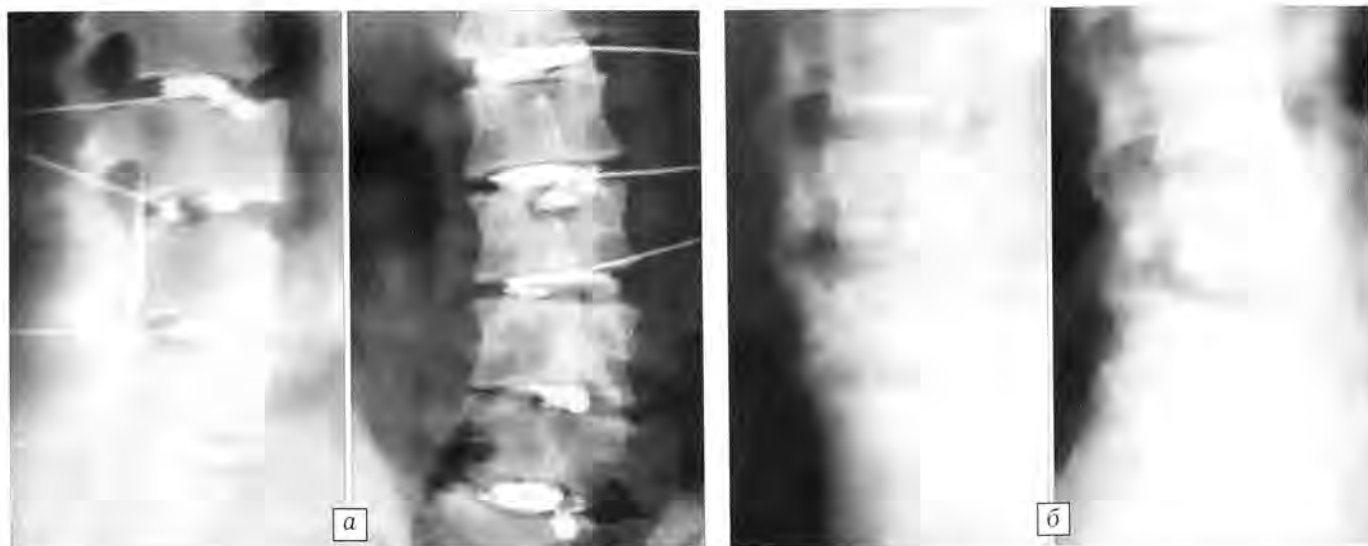


Рис. 6. Деадаптация в системе позвоночного двигательного сегмента: *а* — при гипергидратации матрикса студенистого ядра (внутридисковые перемещения ядра L3–4 межпозвонкового диска, экструзии L4–5, L5–S1 дисков); *б* — при дегидратации матрикса студенистого ядра (нестабильность L3–4, L4–5 сегментов).

дегидратации. Такая ситуация связана с уменьшением длины молекулярных цепей ГАГ [19] и снижением их способности к агрегации [15], что делает возможным их вымывание из матрикса с циркулирующей жидкостью [18]. Продукты деградации основного вещества включаются в надмолекулярные агрегаты протеогликанов и ускоряют деполимеризацию [10], делая их доступными для каталитических ферментов [12]. Все эти изменения резко снижают гидратацию тканей межпозвонкового диска. Формируется механическая неполноценность студенистого ядра, снижающая его опорно-абсорбционную функцию, с развитием нестабильности ПДС и возникновением болевого синдрома (рис. 6, б).

Анатомическое уменьшение сагиттального размера позвоночного канала в сегментах с клиновидной деформацией тел позвонков сопровождается уменьшением эпидурального резервного пространства и, соответственно, субкомпенсацией защитной функции ПДС, что может проявляться клинически значимой симптоматикой стеноза позвоночного канала.

Таким образом, деадаптация позвоночного сегмента характеризуется клинической манифестацией заболевания. В зависимости от соотношения саногенетических и патогенетических механизмов возможны следующие структурно-функциональные нарушения: спондилоартроз; внутридисковые перемещения студенистого ядра, протрузии и экструзии межпозвонкового диска; нестабильность позвоночного сегмента; диспластический стеноз позвоночного канала.

Выделение основных форм структурно-функциональных изменений проведено нами в известной мере условно, для четкого представления механизмов их развития на каждом этапе патологического процесса. Все описанные нарушения взаи-

мообусловлены и являются звеньями в цепи диспластически-дистрофического поражения позвоночника при остеохондропатии.

Позвоночный двигательный сегмент — элемент системы позвоночника. Отказ одного из элементов снижает резерв надежности всей системы, т.е. такая система (и, соответственно, все ее подсистемы) находится в состоянии субкомпенсации, или в состоянии потенциального отказа.

Деадаптация в системе изолированного ПДС включает компенсаторные механизмы в соседних сегментах. Исходное снижение резерва надежности предопределяет активацию патогенетических механизмов с последовательным включением всех рассмотренных выше звеньев патогенеза, что приводит к фактическому отказу и в соседних сегментах — полисегментарному поражению позвоночника с развернутой клинической картиной заболевания.

Клиническая симптоматика остеохондропатии характеризуется болевым синдромом и пространственным нарушением конфигурации позвоночного столба.

Формирование деформации пораженного отдела позвоночника в сагиттальной плоскости обусловлено прежде всего изменением стабилизирующего эффекта мышечно-связочного аппарата в сегментах с нарушенным морфогенезом. В зависимости от адаптивно-компенсаторных возможностей могут сохраняться физиологические изгибы либо формироваться патологический кифоз или, наоборот, выпрямление пораженного отдела позвоночника. Развитие сколиотического искривления, помимо мышечно-связочного дисбаланса (асимметричных миотонических реакций с развитием асимметричной миофиксации сегмента), может быть обусловлено и патогенетическим влиянием сопутствующих диспластических деформаций позвоноч-

ного сегмента. Деформация грудного или грудопоясничного отдела позвоночника во фронтальной плоскости может быть связана с эксцентричным положением студенистого ядра, а также с асимметричной деформацией (гипоплазией или гиперплазией) суставных отростков. В основе развития поясничного диспластического сколиоза, кроме того, может лежать односторонняя ассимиляция (сакрализация или люмбализация) переходного пояснично-крестцового позвонка.

Деформация отдельного участка позвоночного столба вызывает адаптивные реакции в системе позвоночника с формированием соответствующих компенсаторных противоискривлений (рис. 7). В частности, при кифотической деформации развивается парагипбарный гиперлордоз; выпрямление грудного или грудопоясничного отдела позвоночника приводит к поясничному гиполордозу.

Преобладание саногенетических механизмов — компенсаторное снижение нагрузки, активация трофических систем мышечно-связочного комплекса — препятствует дальнейшему прогрессированию деформации, обуславливает превалирование процессов регенерации и репарации с реадaptацией системы позвоночника и нисходящих подсистем и, в конечном итоге, к выздоровлению.

При неадекватных компенсаторных возможностях происходит прогрессирование патогенетических механизмов, усугубляющих дистрофические и далее деструктивные изменения, а также деформацию системы позвоночника. Развивается тотальное диспластически-деструктивное поражение

позвоночного столба — последствия или исходы заболевания.

В тканях позвоночных сегментов дистрофически-деструктивные изменения соответствуют последней стадии метаболических нарушений при остеохондрозе и спондилоартрозе. Экссудативная фаза реактивного воспаления сменяется пролиферативной фазой: замедляются процессы, приводящие к остеопорозу костной ткани тел позвонков, фибротизируются ткани межпозвонкового диска, образуются остеофиты и гиперпластическая деформация суставных отростков, формируется дегенеративное стенозирование позвоночного канала.

В системе пораженного сегмента наступает декомпенсация опорной, двигательной и защитной функций. Это проявляется различными сочетаниями основных клинических синдромов: дискалгии, спондилоартралгии, нестабильности позвоночных сегментов, а также стеноза позвоночного канала (рис. 8).

На уровне системы позвоночника при гиперлордотической деформации увеличивается нагружение заднего опорного комплекса, что приводит к компенсаторным прогрессирующим гиперпластическим изменениям суставных отростков и дуг позвонков, желтых связок. При этом в качестве наиболее раннего клинического синдрома ожидается гиперпластический спондилоартроз на уровне компенсаторного поясничного противоискривления. Такая ситуация (гиперпластический спондилоартроз в сочетании с поясничным гиперлордозом) су-

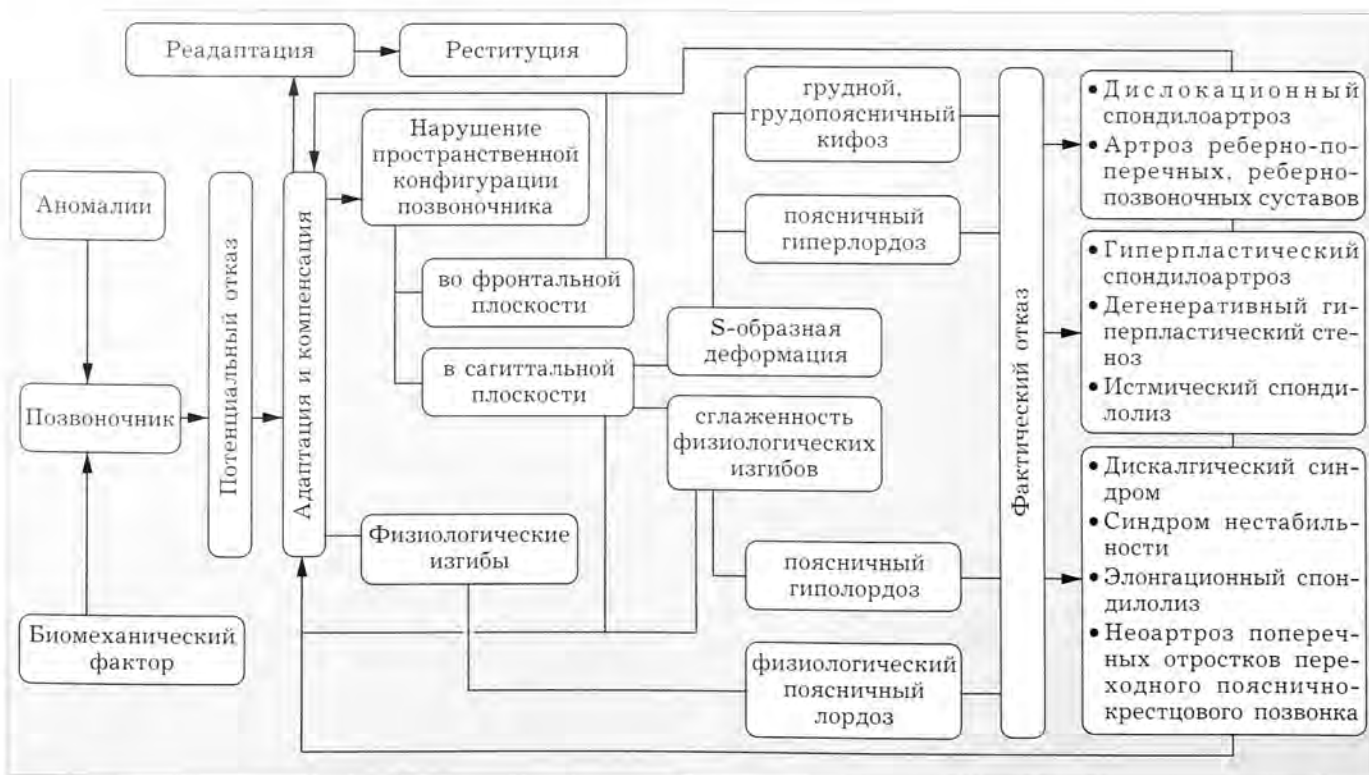


Рис. 7. Патогенез остеохондропатии на уровне системы позвоночника (концептуальная модель).

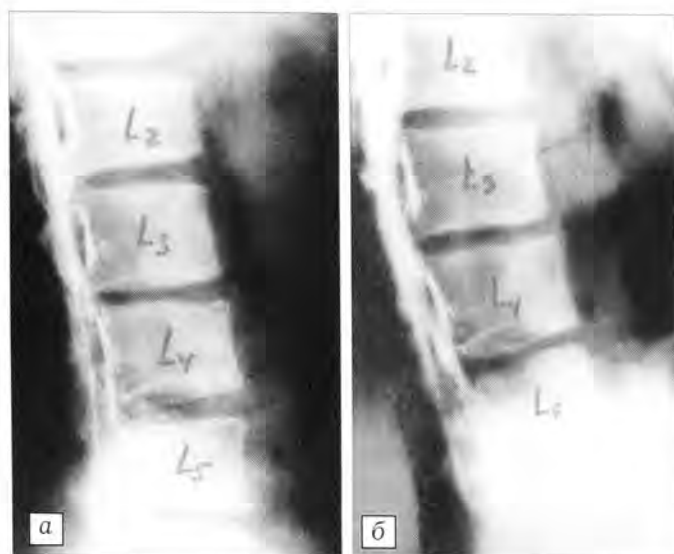
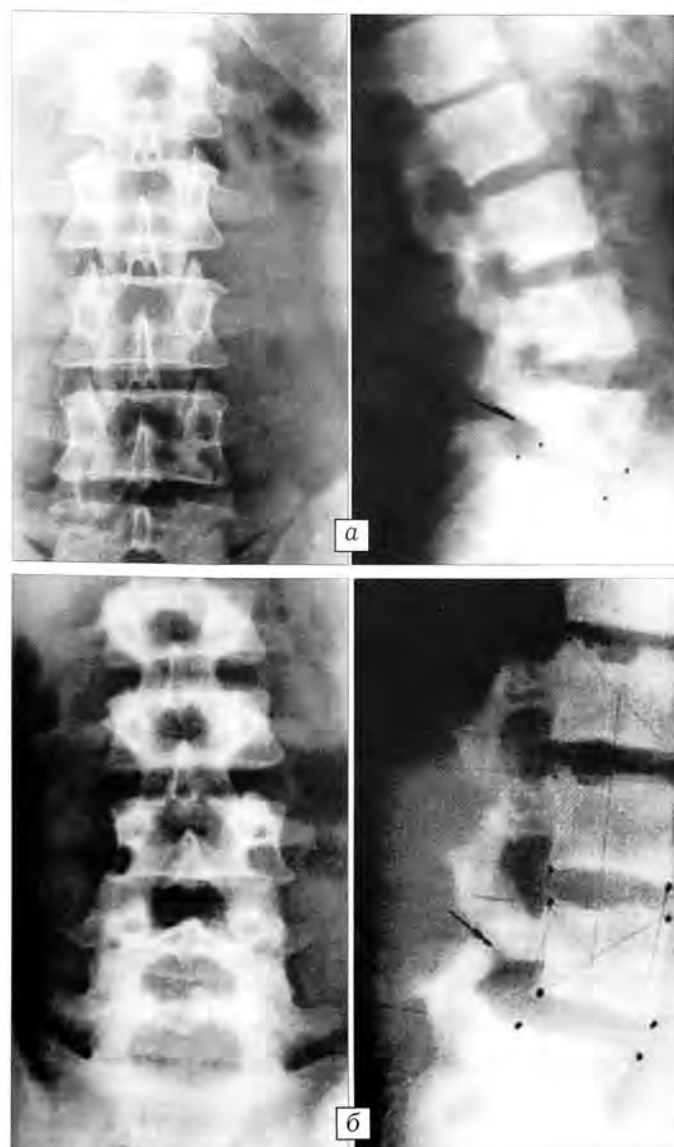


Рис. 8. Развернутая клиническая картина остеохондропатии: грыжа L4-5 диска, нестабильность L3-4, L4-5 сегментов, увеличение стеноза позвоночного канала на уровне L3-4, L4-5 сегментов при разгибании (а — сгибание, б — разгибание).



щественно повышает риск раннего развития стеноза позвоночного канала. Кроме того, при S-образных деформациях позвоночника на уровне нижнепоясничных сегментов вследствие избыточных тангенциальных нагрузок вдоль оси дуги позвонка создаются биомеханические условия для развития истмического спондилолиза. В результате компенсаторного поясничного гиперлордоза формируется передний наклон крестца; чрезмерные нагрузки в межсуставной части дуги нижнепоясничных позвонков приобретают характер дистракции вдоль продольной оси дуги [20], что ведет к истончению и удлинению этого участка позвонка и его возможному стрессовому перелому. В условиях перерастягивания нижнепоясничных сегментов вследствие компенсаторного гиперлордоза адаптивная гипертрофия капсульно-связочного аппарата является фактором, противодействующим значительному скользящему смещению позвонка (рис 9, а).

При сглаженности физиологических изгибов позвоночника в области поясничного гиполордоза происходит перегрузка переднего опорного комплекса, что обуславливает адаптивную перестройку в системе «межпозвонковый диск—тело позвонка». Недостаточность компенсаторных возможностей может привести к дезадаптации поясничных сегментов и, в зависимости от пути фактического отказа, к клинической манифестации дискалгического синдрома или синдрома нестабильности. Сопутствующие диспластические изменения переходного пояснично-крестцового позвонка (высокое стояние позвонка, гипоплазия и удлинение дуги, вертикализация крестца, spina bifida) способствуют развитию диспластического элонгационного спондилолиза с последующим скользящим нестабильным смещением позвонка (рис. 9, б).

Заключение. Остеохондропатия представляет собой диспластический процесс, в основе которого лежит структурная аномалия замыкательных пластинок тел позвонков, изменяющая морфогенез позвоночных сегментов. Постоянное взаимодействие и взаимное влияние биомеханического и метаболического факторов вызывает адаптивную перестройку системы ткани и всех систем восходящего иерархического ряда. Исходное снижение механической прочности и недостаточность компенсаторных механизмов со временем приводят к дезадаптации позвоночного двигательного сегмента и клинической манифестации заболевания. Особенности клинического течения определяются локализацией остеохондропатии, т.е. анатомо-биомеханическими характеристиками пораженного отдела, конфигурацией позвоночника в сагиттальной плоскости, а также вариантами нарушения морфогенеза сегментов.

Рис. 9. Истмический спондилолистез (а) и элонгационный спондилолистез (б) L5 позвонка при остеохондропатии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Битнер М.К. //Актуальные вопросы остеохондроза позвоночника. — Киев, 1991. — С. 5.
2. Колесниченко В.А. Остеохондропатия позвоночника. Ранняя диагностика и прогнозирование течения заболевания: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Киев, 2001.
3. Системы надежности клетки /Под ред. Д.М. Гродзинского. — Киев, 1977.
4. Хаисюк Н.И., Маковоз Е.М., Мителева З.М., Волков Е.Б. //Ортопед. травматол. — 1982. — N 10. — С. 48-54.
5. Цивьян Я.Л., Бурухин А.А. Патология дегенерирующего межпозвонкового диска. — Новосибирск, 1988.
6. Ali R.M., Green D.W., Patel T.C. //Curr. Opin. Pediatr. — 1999. — Vol. 11, N 2. — P. 70-75.
7. Antoniou J., Goudsouzian N.M., Heathfield T.F. et al. //Spine. — 1996. — Vol. 21. — P. 1153-1161.
8. Ascani E., Borelli P., la Rossa G. et al. //Le Cifosi. — 1982. — Vol. 5. — P. 181-197.
9. Aufdermaur M. //Clin. Orthop. — 1961. — N 154. — P. 166-174.
10. Bogduk N. //Med J. Austral. — 1976. — Vol. 1, N 23. — P. 878-881.
11. De Bruto-Marques P.R. //Arch. Neuropsychiat. — 1994. — Vol. 53. — P. 439-442.
12. Hascall V.C., Heinegard D. //J. Biol. Chem. — 1974. — Vol. 249. — P. 4242-4249.
13. Hutton W.C., Toribatake Y., Elmer W.A. et al. //Spine. — 1998. — Vol. 23, N 23. — P. 2524-2537.
14. Ippolito E., Ponseti I.V. //J. Bone Jt Surg. — 1981. — Vol. 63A. — P. 175-182.
15. Lyons G., Eisenstein S.M., Sweet M.B.E. //Biochem. Biophys. Acta. — 1981. — Vol. 673, N 4. — P. 443-453.
16. Masataro H. //J. Jap. Orthop. Ass. — 1978. — Vol. 52, N 5. — P. 625-639.
17. Mathies H., Otte P., Viliaume J., Dixon A. Klassifikation der Erkrankungen des Bewegungsapparates. — Switzerland, 1987.
18. Muir H. //Aust. N. Z. J. Med. — 1978. — Vol. 8, Suppl. 1. — P. 1-5.
19. Muir H. //Sem. Arthritis and Rheum. — 1981. — Vol. 11, N 1, Suppl. 1. — P. 7-10.
20. Sairyo K., Goel V.K., Grober L.J. et al. //Spine. — 1998. — Vol. 23. — P. 1442-1446.
21. Tertti M., Paajanen H., Laato M. et al. //Ibid. — 1991. — Vol. 16. — P. 629-634.

© Коллектив авторов, 2003

ПОЯСНИЧНЫЕ БОЛИ У СПОРТСМЕНОВ И АРТИСТОВ БАЛЕТА: ПАТОЛОГИЯ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ СУСТАВОВ (СИНДРОМ ФАСЕТОК)

С.П. Миронов, Г.М. Бурмакова, А.И. Крупаткин

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

Проанализированы данные обследования и лечения 92 пациентов — спортсменов и артистов балета с поясничным болевым синдромом, обусловленным патологией межпозвонковых суставов (фасеточный синдром). 75 пациентам проведено комплексное консервативное лечение, включавшее блокады фасеток. У 17 больных применена чрескожная радиочастотная денервация межпозвонковых суставов. Подробно описана методика этой операции. По мнению авторов, радиочастотная деструкция фасеточных нервов, отличающаяся безопасностью и предсказуемостью эффекта, является наиболее приемлемым методом лечения фасеточного синдрома у спортсменов и артистов балета.

The experience in examination and treatment of 92 patients (athletes and ballet dancers) with lumbar pain syndrome caused by pathology of intravertebral joints, so-called «facet syndrome» is presented. Curative diagnostic blockade of a joint has an important significance for exact diagnosis side by side with clinical and roentgenologic examination. Treatment included analgetic blockade and transcutaneous radiofrequency destruction of facet nerves. Comparative analysis of conservative and operative methods of treatment of athletes and ballet dancers with facet syndrome was carried out.

Занятия спортом сопровождаются функциональной перегрузкой всех звеньев опорно-двигательного аппарата. Мышечная система в силу различных объективных и субъективных обстоятельств (недостаточная разминка, переутомление, наличие очагов хронической инфекции и т.д.) не всегда может служить демпфером этих нагрузок. В итоге на основе возникающих вначале микроразрывов развиваются дегенеративно-дис-

трофические изменения тканей. Гимнастика, различные виды борьбы, футбол, балет относятся к видам деятельности, при которых наиболее часто происходит перегрузка межпозвонковых суставов.

Роль межпозвонковых суставов в генерации пояснично-крестцовой боли и ишиалгии отмечена еще в 1911 г. Goldthwait [цит. 29]. Ghormley [23] первым ввел термин «фасеточный синдром».

Анатомия. Суставные отростки поясничных позвонков образуют межпозвонковые (фасеточные, дугоотростчатые) суставы. В поясничном отделе эти суставы имеют овоидную форму, обычные размеры их составляют 16×14 мм. Они являются истинными суставами, окружены плотной фиброзной суставной капсулой толщиной до 2 мм, прикрепляющейся по краю суставного хряща и выстланы синовиальной мембраной. На синовиальной мембране имеются ворсинки разного размера и формы, которые обильно кровоснабжаются и иннервируются. К внутрисуставным структурам относятся также окаймляющая соединительная ткань, жировая подушка и волокнисто-жировые менискоиды [14]. Суставная поверхность фасеточных суставов покрыта гиалиновым хрящом.

Капсула плотно прикреплена к суставным отросткам — за исключением нижнего и верхнего отделов, где она образует завороты (карманы) со свободной складкой. Такое строение капсулы позволяет совершать скользящие движения в сагиттальной плоскости, но ограничивает объем движений в горизонтальной плоскости (рис. 1). Капсула усиливается дорсально за счет многораздельной мышцы и вентрально желтой связкой, которая вплетается в нее в верхнемедиальном отделе. Это предотвращает ущемление капсулы между суставными поверхностями и ее выпячивание в спинальные отверстия [48].

Иннервация межпозвонкового сустава обеспечивает его участие в проприоцептивных и ноцицептивных процессах. Источник иннервации — медиальная веточка задней первичной ветви спинального нерва [13, 15, 49]. Медиальная веточка задней ветви (от L1 до L4) спускается через борозду в основании поперечного отростка позвонка, покрыта мамиллоакцессорной связкой на переднем нижнем краю фасетки этого же уровня. Данная связка — часть межпоперечной мембраны. На этом уровне одна или две маленькие нервные веточки идут к фасетке. Медиальная спускающаяся ветвь затем продолжается каудально, пересекает дугу и делится на несколько ветвей, которые иннервируют паравертебральные мышцы, межостистые связки, посылают несколько тонких веточек к медиальной и задней поверхности нижнего сустава, а также к коже паравертебральных зон (рис. 2). Таким образом, каждая задняя ветвь иннервирует по крайней мере две фасетки и каждая фасетка получает иннервацию по крайней мере от двух спинальных уровней.

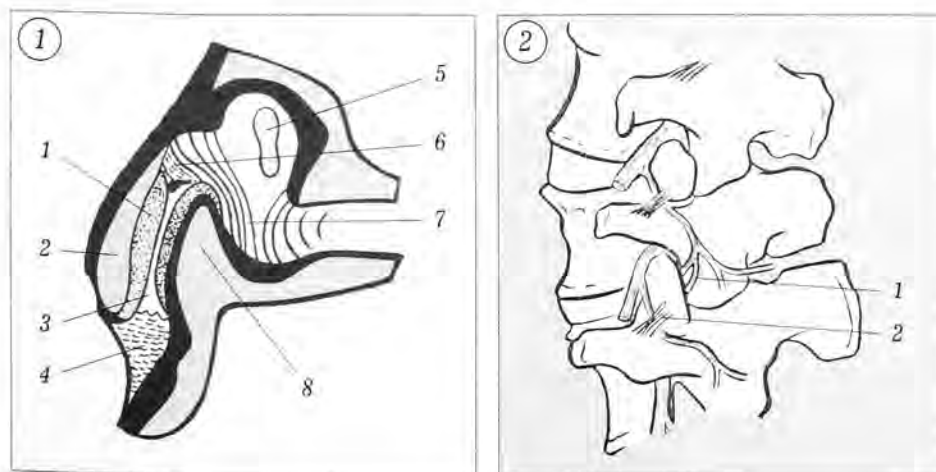


Рис. 1. Схема строения дугоотростчатого сустава (вид сбоку) [9].

1 — хрящ суставной поверхности; 2 — нижний суставной отросток; 3 — суставная щель; 4 — нижний заворот сустава; 5 — спинномозговой нерв; 6 — верхний заворот сустава; 7 — желтая связка; 8 — верхний суставной отросток.

Рис. 2. Схема иннервации дугоотростчатого сустава [37].

Медиальная веточка (1) продолжается дистально и посылает множественные тонкие веточки к медиальной поверхности верхнего отдела фасетки (2).

Межпозвонковые суставы снабжены механорецепторами трех типов и болевыми рецепторами (ноцицепторами) [48]. Механорецепторы первого типа располагаются пучками по 3–8 в наружном слое суставной капсулы, второго типа — в ее глубоких слоях; третий тип — типичные рецепторы связок. Основная функция всех видов механорецепторов — контроль напряжения иннервируемых структур и торможение болевой активности.

Ноцицепторы представлены сплетениями немиелинизированных нервных окончаний, равномерно распределенными по всей толще суставной капсулы. Данная система рецепторов активизируется при нефизиологичном положении, уменьшении высоты межпозвонкового диска, дислокации позвоночного двигательного сегмента, отеке суставной капсулы. По мнению В.К. Заборовского [5], раздражение суставной капсулы ведет к возбуждению механорецепторов второго типа с ингибированием ноцицептивных импульсов и блокированием болевого синдрома, что зачастую влечет за собой смазывание клинической картины.

Целью настоящего исследования было изучение клинических проявлений синдрома фасеток, вопросов диагностики и лечения этой патологии у спортсменов и артистов балета.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 92 пациента в возрасте от 21 года до 45 лет с патологией межпозвонковых суставов. Это были представители различных видов спорта и артисты балета (см. таблицу). Длительность заболевания составляла от 5 мес до 10 лет.

Поводом для обращения в клинику были боли или дискомфорт в поясничном отделе позвоночника. У 17 пациентов они возникли после однократной травмы (чаще всего — резкое движение корпусом), у 75 — в результате хронической микротравматизации позвоночника (многократные форсированные переразгибания поясничного отдела позвоночника, избыточные ротационные дви-

жения или просто длительное статическое положение туловища). В большинстве случаев синдром поясничных фасеток развивался на фоне дисплазии и сочетался с остеохондрозом, хронической перегрузкой связочного аппарата пояснично-крестцового отдела позвоночника.

При клиническом обследовании больных обращали внимание на деформацию пояснично-крестцового отдела позвоночника, объем движений при наклонах вперед, назад, в стороны, на наличие боли при выполнении этих движений, а также при ротации таза. Неврологическое и рентгенологическое обследование выполняли по обычным методикам. Применяли также тер-

Распределение пациентов по полу и видам профессиональной деятельности

Вид профессиональной деятельности	Пол		Всего больных
	М	Ж	
Различные виды борьбы	21	3	24
Балет	11	6	17
Тяжелая атлетика	16	—	16
Спортивная гимнастика	6	5	11
Акробатика	2	8	10
Художественная гимнастика	—	7	7
Прочие	4	3	7
Итого	60	32	92

мографическое исследование, которое проводили на инфракрасном термографе AGA-780 (Швеция) с компьютерной приставкой для обработки термоизображений ТС-800. Запись термоизображения поясничного отдела осуществляли в положении больного стоя в прямой проекции по стандартной методике.

Клиника синдрома фасеток

Типичным для этой патологии является болевой синдром, возникающий остро или нарастающий постепенно. Боль ноющего характера локализуется глубоко в паравертебральной области. Она усиливается в положении стоя, сидя, при отдыхе в любой позе, включая положение лежа, и уменьшается при повторных движениях. Вставание по утрам затруднено из-за боли и скованности, которые уменьшаются при повышении физической активности (73 пациента — 79%). Болевые ощущения уменьшаются в положении поясничного сгибания (75 пациентов — 82%), возникают или усиливаются при разгибании позвоночника. Характерен для синдрома фасеток положительный (85 пациентов — 92%) разгибательный тест: выполняя несколько раз наклоны вперед, пациент отмечает трудности и боли при разгибании, тогда как наклоны вперед совершаются в полном объеме, безболезненны или слегка болезненны. Боли в паравертебральной области усиливаются также при ротации таза (86 пациентов — 93%) и при наклоне в больную сторону (14 человек — 15%). При пальпации выявляется болезненность паравертебральной области в местах расположения межпозвоноковых суставов.

Неврологическое исследование не выявило органических нарушений. Симптомы натяжения (Ласега, Нери) были отрицательными. Отраженные боли при синдроме фасеток отмечались в ягодичной области (69 пациентов), области тазобедренного сустава (13), по передней (6) и задней (21) поверхности бедра, у некоторых пациентов — в нескольких указанных областях. Локализация отраженных болей часто помогает в определении клинически значимых фасеток. Например, при пора-

жении фасеток L5-S1 боль локализуется в ягодичной области, по задней поверхности бедра, в области седалищного бугра и копчика, при поражении L4-5 — по наружной поверхности бедра, в области тазобедренного сустава, для патологии фасеток уровня L3-4 характерны боли по передневнутренней поверхности бедра, в тазобедренном суставе и паховой области. Примечательно, что отраженные боли никогда не опускались ниже коленного сустава.

На рентгенограммах выявлены дегенеративные изменения межпозвоноковых суставов (склероз, сужение и неровность суставных поверхностей, заострение их краев). При отсутствии явной дегенерации (53 пациента) имелись предрасполагающие факторы — уменьшение высоты диска, сколиоз или аномалии развития (асимметрия межпозвоноковых суставов, переходный позвонок и т.д.).

По данным клинко-рентгенологического обследования у 14 пациентов диагностирована патология суставов L5-S1, у 41 больного — L5-S1 и L4-5, у 37 человек — L5-S1, L4-5, L3-4. Односторонняя патология отмечалась у 67 пациентов, двусторонняя — у 25. При термографии определялась зона паравертебральной гипертермии, ограниченная по протяженности областью пораженных сегментов. У пациентов с длительным анамнезом заболевания в этой зоне выявлялась гипотермия, иногда асимметричная по отношению к средней линии.

Лечение

Консервативное лечение было проведено 75 пациентам. Оно включало блокаду фасеток, лечебную гимнастику, массаж мышц спины, физиопроцедуры, применение противовоспалительных препаратов, хондропротекторов.

Наиболее действенным лечебным фактором является блокада фасетки, которая имеет также диагностическое значение. Из-за перекрытия зон иннервации трудно четко определить место наибольшей болезненности, и поэтому инъекции обычно выполняются на уровне нескольких позвонков. Поскольку нет данных о переходе иннервации суставов через среднюю линию на противоположную сторону, у пациентов с «односторонними жалобами» блокируют фасетки только с одной стороны.

При выполнении внутрисуставных инъекций необходим рентгенологический контроль. Пациента укладывают в положение, при котором проблемный межпозвоноковый сустав переводится в профильную позицию. Это может быть и косое положение до 30–45°. Производят анестезию кожи, подкожной клетчатки, паравертебральных мышц. Затем иглу ориентируют так, чтобы ее кончик входил прямо в нижний отдел сустава. Для уточнения глубины введения иглы нужна только переднезадняя проекция.

Выполнение параартикулярных инъекций при наличии определенных навыков не требует рент-

рентгенологического контроля. В положении больного на животе вводят иглу приблизительно на 2,5 см латеральнее средней линии на уровне остистого отростка. Предваряя раствор анестетика, продвигают иглу до костного контакта. Инъецируют анестетик, затем 1 мл дексазона. После блокады в течение 2 ч больной должен соблюдать постельный режим. Всего выполняется 5 блокад (два раза в неделю).

Если консервативная терапия в течение 6 мес не давала эффекта, мы считали показанным оперативное лечение, а именно чрескожную радиочастотную дерезецию, или денервацию, межпозвоночных суставов, достигаемую путем деструкции фасеточных нервов.

Противопоказаниями к этой операции, по данным литературы, являются: наличие радикулярной боли (признак корешковой компрессии); возраст пациента моложе 18 лет и старше 75 лет; предыдущие операции на том же уровне; геморрагический синдром; общая и местная инфекция; общие заболевания (сахарный диабет, недавно перенесенный инфаркт миокарда, нарушение мозгового и спинального кровообращения).

Наличие корешковой компрессии в большинстве случаев свидетельствует или о грыжах дисков, или о выраженных дегенеративных изменениях межпозвоночных суставов со значительной гипертрофией суставных концов и их деформацией. В таких случаях требуется открытое оперативное вмешательство с декомпрессией нервных корешков.

Чрескожную радиочастотную дерезецию поясничных фасеток производили по методике, описанной Г.И. Назаренко, А.М. Черкашовым и соавт. [7]. Для дерезеции фасеток использовали радиочастотный генератор RFG-3C фирмы «Radionics» (США). В зависимости от комплекции больного для операции на поясничных фасетках применяли иглы SMK 100 или 150 мм с рабочим неизолированным кончиком длиной 5 мм.

Манипуляция выполняется в операционной. Положение пациента — лежа на животе. Премедикация нужна только эмоционально лабильным больным — применяются седативные препараты в небольших дозах.

Проводится анестезия кожи 0,25% раствором маркаина в местах вкола игл. В зависимости от клинической картины деструкции подвергаются нервы, идущие к межпозвоночным суставам, на нескольких уровнях с одной или с двух сторон (обычно не больше 6–8 фасеток).

Под рентгенологическим контролем игла проводится до соприкосновения с верхним краем поперечного отростка. Затем угол введения иглы несколько меняется, кончик ее соскальзывает с поперечного отростка и продвигается на 1–2 мм в подсуставную ямку, где проходит фасеточный нерв. Введение иглы контролируется рентгенологически в двух проекциях, а для лучшей визуализации края поперечного отростка — и в косых проекциях (5–15° краниально).

При денервации сустава L5–S1 иглу проводят до задней поверхности крыла крестца и смещают чуть выше в подсуставную ямку. Другую иглу подводят к верхнему краю первого заднего крестцового отверстия до сопри-

косновения с надкостницей (там проходит ветвь нерва к суставу L5–S1). Для облегчения этой манипуляции следует направить рентгеновский луч параллельно направлению движения иглы. На уровне S1 его нужно отклонить краниально, чтобы лучше визуализировать заднее отверстие S1.

Убедившись, что игла занимает оптимальное положение, мандрен заменяют на электрод и осуществляют контроль положения иглы методом электростимуляции с частотой 50 и 2 Гц путем увеличения напряжения. Появление болевой реакции или характерных для данного пациента отраженных болей подтверждает правильное положение иглы.

Во время операции с пациентом поддерживается постоянный вербальный контакт, уточняется локализация болевых ощущений и наличие мышечных сокращений в ноге. Если верхушка электрода располагается близко к первичной спинальной ветви, пациент ощущает сильную радикулярную боль в соответствующем дерматоме. Это означает, что электрод введен слишком глубоко и его необходимо после рентгенологического контроля извлечь и перепровести.

Затем в иглу вводят 1 мл 0,25% раствора маркаина, а на панели генератора устанавливают рабочий режим — температура деструкции 80°C, экспозиция 60–90 с. После этого осуществляется непосредственное радиочастотное воздействие. Как правило, деструкция проходит безболезненно.

Подобным образом производится стимуляция и деструкция на всех необходимых уровнях. Затем иглы и электроды извлекаются и накладывается стерильная повязка.

Если непосредственно после деструкции больной жаловался на чувство легкой слабости в ногах (это может быть вызвано инфильтрацией зоны нервного корешка анестетиком), назначали постельный режим в течение 1–2 ч. В большинстве же случаев пациентам разрешали вставать и ходить через 30 мин после манипуляции. Выписывали больных на следующий день.

Подобное оперативное вмешательство было выполнено 17 пациентам: на шести фасетках — 7 больным, на пяти — 3, на двух — 2, на одной, трех, четырех, семи и восьми фасетках — по одному больному. У большинства пациентов дерезеция производилась на уровне нижнепоясничных позвонков L4–5 и L5–S1.

При термографическом исследовании в первые дни после операции, как правило, выявлялась разлитая гипертермия на уровне деструкции, обусловленная так называемой острой «горячей» фазой денервации.

Пациентам рекомендовали в течение 7 дней после операции принимать нестероидные противовоспалительные препараты, носить ортопедический пояс. Прекращать иммобилизацию следует постепенно, сокращая продолжительность пользования корсетом на протяжении 1–2 нед. Через неделю назначались массаж мышц спины и нижних конечностей, плавание. Через 2–3 нед после операции разрешалось приступить к основной деятельности при условии соблюдения принципа постепенного дозированного увеличения нагрузок. Осложнений ни при консервативном, ни при оперативном лечении фасеточного синдрома не отмечено.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При оценке результатов лечения учитывались: 1) степень болевого синдрома, определяемая с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) по системе 0–10; 2) наличие клинико-неврологических нарушений; 3) нарушение профессиональной работоспособности. *Хороший результат* — интенсивность болевых ощущений 0–1 при профессиональной нагрузке, отсутствие клинико-неврологических нарушений, нормализация теплоизлучения по данным термографического исследования, прежний уровень профессиональной работоспособности. *Удовлетворительный результат* — интенсивность болевых ощущений 2–3, отсутствие клинико-неврологических нарушений, наличие характерных отраженных болей при нагрузке, нормализация термограммы, периодическая потеря прежнего уровня профессиональной работоспособности. *Неудовлетворительный результат* — интенсивность болевых ощущений более 3, наличие отраженных болей и в покое, сохранение изменений на термограмме, снижение профессиональной работоспособности.

При консервативном лечении хороший результат получен у 61 больного, удовлетворительный — у 11, неудовлетворительный — у 3. Причиной неэффективности или малой эффективности консервативного лечения были длительный анамнез заболевания, сопутствующие врожденные аномалии пояснично-крестцового отдела позвоночника, выраженные нарушения статики. При радиочастотной деструкции фасеточных нервов у 15 пациентов достигнут хороший результат, у 2 — удовлетворительный. Сопоставление результатов лечения в этих двух группах больных позволяет говорить о явном преимуществе метода радиочастотной деструкции фасеточных нервов. К его достоинствам относятся кратковременность пребывания пациентов в стационаре, более быстрое восстановление профессиональной работоспособности — в среднем через 3–4 нед против 8–10 нед при консервативном лечении. Рецидивов поясничных болей у пациентов, ко-

торым была произведена радиочастотная денервация фасеток, в отличие от пациентов, леченных консервативно, в течение 1,5 лет мы не наблюдали.

Приводим клинический пример.

Больной К., 23 лет, мастер спорта по хоккею. После усиленных тренировок появились боли в поясничном отделе позвоночника. Неоднократно лечился консервативно (нестероидные противовоспалительные препараты, физиопроцедуры, мануальная терапия). В последнее время обострения участились, появилась иррадиация болей в правую ягодичную область. В отделении спортивной травмы ЦИТО по поводу синдрома фасеток поясничного отдела произведена чрескожная радиочастотная деструкция фасеточных нервов L2–3, L3–4, L4–5, L5–S1 с обеих сторон (рис. 3). Болевой синдром уменьшился сразу после операции. Выписан домой на следующий день. Через 2 нед приступил к тренировкам. На рис. 4 представлены выполненные в динамике термограммы поясничного отдела позвоночника.



Рис. 3. Больной К. Рентгенограмма во время операции радиочастотной деструкции фасеточных нервов.

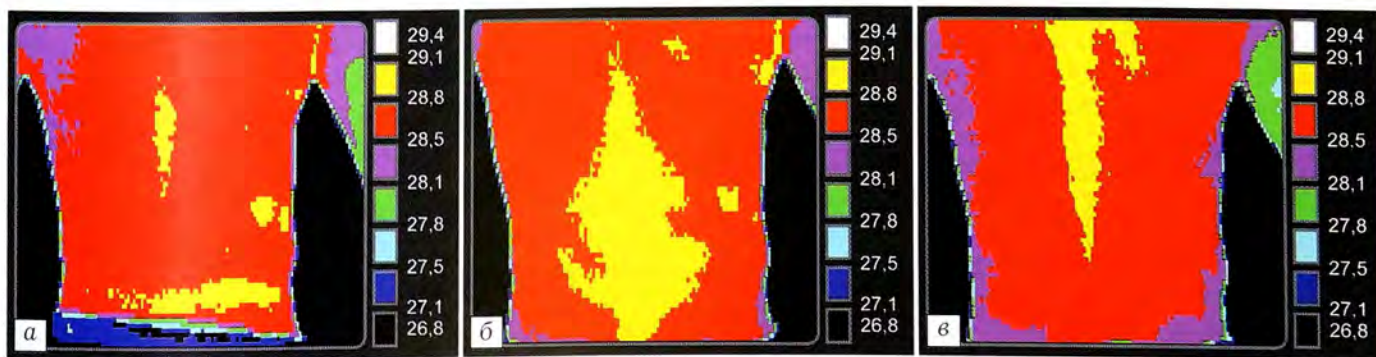


Рис. 4. Больной К. Термограммы поясничной области.

а — до операции; б — через сутки после радиочастотной денервации фасеток; в — через неделю после операции; отмечается диффузная гипертермия поясничных паравертебральных зон («горячая» острая фаза денервационного синдрома); в — через неделю после операции; отсутствие термоасимметрии в поясничной области на фоне ее умеренной гипотермии (редукция «горячей» фазы денервационного синдрома).

ОБСУЖДЕНИЕ

Спинальные фасетки, особенно их заднемедиальные отделы, — наиболее иннервируемые структуры позвоночника [48]. С начала XX века они идентифицируются как возможный источник боли и являются предметом многочисленных исследований, включая репродукцию боли путем введения гипертонического раствора [25, 37]. По определению Л.Д. Сака [10], фасеточный синдром — это дорсалгия, при которой источником ноцицепции служит межпозвонковый сустав. Автор выделяет следующие клинические формы «фасеточного» синдрома: синдром дорсалгии, синдром Epstein, синдром спинального стеноза, синдром фораминального стеноза. Последние три по сути представляют собой формы спондилоартроза. Они обусловлены выраженными дегенеративными изменениями межпозвонковых суставов, приводящими к тяжелым неврологическим последствиям и требующими оперативного вмешательства.

На наш взгляд, термину «фасеточный синдром» соответствует именно синдром дорсалгии, когда изменения в фасеточных суставах зачастую еще не выявляются рентгенологически или не настолько значительны, чтобы привести к воздействию на нервные корешки. В таких случаях диагноз ставится на основании клинической картины и положительного эффекта диагностической блокады.

Исходя из данных литературы и собственных наблюдений, можно выделить следующие варианты развития фасеточного синдрома.

- Синозит, гемартроз — частый источник острой поясничной боли. Вызываются частичным повреждением или ущемлением обильно иннервируемой суставной капсулы и ее синовиальной оболочки в результате резкого движения, чаще при разгибании позвоночника в сочетании с вращением. Анатомические структуры, препятствующие ущемлению капсулы межпозвонкового сустава, при высокоамплитудных движениях оказываются несостоятельными. Вследствие раздражения ноцицепторов ущемление капсулы сопровождается произвольным и непроизвольным сокращением мышц, приводящим к некоторому ограничению движений. Симптомы локализованы, имеется минимальная иррадиация боли в область крыла подвздошной кости, в ягодицу. Движения незначительно ограничены. Нагрузка на фасетки (сгибание назад и в сторону пораженной фасетки) болезненна. Отек сустава постепенно (в течение нескольких дней) нарастает, синозит усиливается, объем суставной полости увеличивается, и ущемление капсулы может самопроизвольно устраниться [19]. Однако в последующем при неадекватной нагрузке возможно повторное ущемление капсулы.

- Межпозвонковые суставы могут блокироваться внутрисуставными телами, менискоидами. Механическая блокада относительно безболезненна. Пациент внезапно оказывается фиксированным

в положении бокового сгибания. Попытки выпрямиться затруднительны и часто сопровождаются «похрустыванием» сустава [40].

- При утолщении капсулы сустава и кистозном перерождении жировых подушек последние также могут ущемляться, вызывая болевой синдром умеренной интенсивности [28]. Это происходит при одновременном сгибании вперед и ротации и выпрямлении из данного положения.

Подобные повреждения межпозвонковых суставов делают их менее устойчивыми к повторным травмам, которые сопровождаются гемартрозом и синовитом.

- Нестабильность фасеток, рецидивирующая дисторсия является следствием повторных повреждений капсулы сустава и внутрисуставных структур. При резких движениях возможен подвывих фасетки [8, 33]. Смещение суставных поверхностей относительно друг друга даже на 1 мм приводит к возникновению мощной афферентной импульсации, рефлекторному спазму паравerteбральных мышц, закреплению дисторсии сустава. Это состояние сопровождается болевой реакцией, характерными отраженными болями.

- Со временем нестабильность сменяется тугоподвижностью суставов [2]. Тугоподвижные суставы в большинстве случаев малобользненны и зачастую выявляются при обследовании позвоночника по другим поводам. Сегментарное ограничение определяется при пассивных движениях. При оперативных вмешательствах обнаруживаются многочисленные рубцовые внутрисуставные спайки [40]. Тугоподвижность фасеток сочетается с адаптивным укорочением мышц спины, что ведет к нарушению микроциркуляции и дегенерации дисков.

Нестабильность и тугоподвижность относятся уже к хронической дисфункции фасеток. Боль обычно локализуется паравerteбрально, распространяется в область подвздошной кости и ягодицы, в тяжелых случаях — по задней поверхности бедра и голени. Вследствие рефлекторного напряжения мышц возможен ложноположительный симптом Ласера.

Eisenstein и Parry [20], исследуя материал из фасеток, иссеченных при операциях по поводу грыж дисков, обнаружили изменения хряща, подобные выявляемым при хондромалиции надколенника. Чаще всего встречались локальный, через всю толщу, некроз хряща или потеря хряща с обнажением субхондральной кости. Интересно, что рентгенологическая картина при этом в большинстве случаев оставалась нормальной.

В.А. Радченко [9] выделяет два патофизиологических механизма болевого синдрома при патологии межпозвонковых суставов. Дегенеративные изменения в суставе приводят к раздражению медиальных веточек задней ветви спинномозгового нерва. Гиперплазия суставных отростков, в свою очередь, ведет к сужению межпозвонковых отвер-

ствий с последующей компрессией спинномозговых нервов.

Р.И. Габуния и Е.К. Колесникова [3] с помощью компьютерной томографии выявили образование остеофитов, распространяющихся в медиальном направлении. Это может служить причиной корешковых болей, а увеличение верхнего суставного отростка влечет за собой сужение позвоночного канала в латеральном отделе и формирование стеноза корешкового канала.

Факторами, предрасполагающими к фасеточному синдрому, являются различные варианты развития пояснично-крестцового отдела позвоночника как проявление общей дисплазии [4, 8, 36]. Усугубляемые значительной функциональной нагрузкой, характерной при занятиях спортом и хореографией, они манифестируют клинически. Наибольшее значение для перегрузки фасеток имеет усиленный поясничный лордоз — как врожденный, так и сформировавшийся в результате тренировок и повторных микрповреждений связочного аппарата. При этом статическая и динамическая нагрузка перемещается на фасетки.

Нарушения осанки, в первую очередь грудной кифосколиоз с компенсаторным гиперлордозом пояснично-крестцового отделов позвоночника, приводят к значительному увеличению давления на суставные отростки. В местах точечного контакта фасеток возникают очаги некроза хряща, что является пусковым моментом дистрофического процесса в суставе [6].

Синдром фасеток может сочетаться и с другими дистрофическими изменениями позвоночника (деформирующий спондилез, сколиоз, остеохондроз). Наиболее перегруженными являются сегменты L4-5 и L5-S1, именно на этом уровне развиваются одновременно остеохондроз и деформирующий артроз дугоотростчатого сустава [4].

Многообразие патогенетических механизмов синдрома фасеток определяет индивидуальность клинической картины, которая зависит также от особенностей анатомического строения, иннервации и функциональных нагрузок.

Диагностировать синдром фасеток можно по анамнезу и при объективном обследовании больного. Однако только обезболивающий эффект инъекции анестетика в область медиальной веточки спинального нерва, иннервирующей фасетку, является абсолютным диагностическим критерием [8, 12, 32, 37, 40].

Многие авторы сходятся во мнении, что самый эффективный метод лечения синдрома фасеток — блокады. Одни [34, 45] предпочитают внутрисуставные инъекции стероидов без анестетика, другие считают более действенными инъекции стероидов в сочетании с анестетиком [12, 16, 24, 31, 33, 37]. Преимуществ внутрисуставных инъекций перед паракапсулярными нет: поскольку капсула богато иннервирована, паракапсулярные блокады дают аналогичный результат [32, 36].

Денервация сустава как средство успешного решения проблем, связанных с фасеточным синдромом, описана Rees [41]. Он использовал технику пересечения длинным тонким скальпелем чувствительных ветвей, идущих к фасетке, и сообщил о достижении положительного результата в 99,8% случаев. Однако неясно, насколько эффективна была денервация, так как скальпель имел недостаточную длину и им можно было только произвести миофасциотомию [27]. Применялись и другие методы воздействия на межпозвоночные суставы и иннервирующие их нервы. Описываются периартикулярные инъекции фенола в глицерине [43], открытое рассечение [21] и иссечение [35] капсулы сустава, электрокоагуляция [8, 9], воздействие холодом [11, 47], лазерным лучом [10].

Начало использования радиочастотной энергии в медицине относится к середине 20-х годов XX столетия, когда Cushing разработал основные параметры радиочастотного воздействия для электрохирургии [цит. 18]. Метод радиочастотной деструкции основан на эффекте выделения тепловой энергии при прохождении токов ультравысокой частоты через биологические ткани [18, 44, 46]. Исследования Letcher и Goldring [30] показали влияние теплового воздействия на миелинизированные и немиелинизированные волокна. Однако вызываемые им изменения обратимы. Это подтверждают эксперименты на животных. Установлено, что воздействие 80°C ведет к обратимым повреждениям волокон [22, 42].

На первых порах отдавалось предпочтение внутрисуставному введению электродов [44, 46], позднее чаще стала применяться параартикулярная техника радиочастотной деструкции медиальной веточки задней ветви спинального нерва [38]. Это обусловлено объективными трудностями внутрисуставного введения иглы, связанными со значительным сужением суставной щели, аномалиями тропизма и т.д.

Современные генераторы позволяют осуществлять радиочастотное воздействие и точный мониторинг времени воздействия, температуры активного кончика электрода, силы тока и напряжения, обеспечивают широкий диапазон частот для стимуляции. Из упомянутых выше методов денервации сустава радиочастотная деструкция является наиболее безопасной и предсказуемой по эффекту [17, 26, 39, 42].

О.В. Акатов и О.Н. Древаль [1] обобщили опыт применения радиочастотной деструкции суставных нервов у 76 больных спондилоартрозом. Через 8 лет после операции у 70% пациентов отмечен отличный результат, у 18,3% боль уменьшилась на 50%, неудовлетворительный результат констатирован у 11,7% больных. А.М. Черкашов [12] сообщает о лечении методом радиочастотной денервации 59 пациентов с синдромом фасеток. Через 1 мес положительный эффект отмечен в 95% случаев. Однако со временем результаты операции

ухудшаются вследствие реиннервации. При необходимости манипуляцию можно повторить. На это указывают и другие авторы [18, 22, 29].

ВЫВОДЫ

1. Синдром фасеток у спортсменов и артистов балета развивается в результате функциональной перегрузки элементов межпозвонковых суставов.

2. Радиочастотная обратимая деструкция фасеточных нервов, устраняя боль при синдроме фасеток, ведет к восстановлению двигательной активности, что, в свою очередь, замедляет процесс дегенерации капсулы суставов, связочного аппарата и межпозвонковых дисков.

3. Радиочастотная деструкция фасеточных нервов — наиболее приемлемый метод лечения фасеточного синдрома у спортсменов и артистов балета, так как она безопасна и предсказуема по эффекту.

ЛИТЕРАТУРА

- Акатов О.В., Древаль О.Н. // Материалы III съезда нейрохирургов России. — СПб. 2002. — С. 232.
- Алтунбаев Р.А., Камалов И.И. // Вертеброневрология. — 1998. — N 1. — С. 10–13.
- Габуния Р.И., Колесникова Е.К. Компьютерная томография в клинической диагностике. — М., 1995. — С. 319–320.
- Жарков П.Л. Остеохондроз и другие дистрофические изменения позвоночника у взрослых и детей. — М., 1994. — С. 240.
- Заборовский В.К. // Периферическая нервная система: Сб. науч. трудов. — Минск, 1990. — Вып. 13. — С. 85–93.
- Кузнецов В.Ф. Справочник по вертеброневрологии: клиника, диагностика. — Минск, 2000.
- Назаренко Г.И., Черкашов А.М., Рухманов А.А., Назаренко А.Г. // Вестн. травматол. ортопед. — 2001. — N 4. — С. 3–9.
- Продан А.И., Пащук А.Ю., Радченко В.А. Поясничный спондилоартроз. — Харьков, 1992.
- Радченко В.А. Диагностика и лечение артроза дугоотростчатых суставов при поясничном остеохондрозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харьков, 1988.
- Сак Л.Д. Малоинвазивная хирургия при остеохондрозе позвоночника: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Новосибирск, 2000.
- Саламин С.Х. Спондилоартроз поясничного отдела позвоночника и методы его лечения (экспериментально-клиническое исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Минск, 1994.
- Черкашов А.М. Теоретические и прикладные аспекты технологии диагностики и лечения дегенеративных заболеваний поясничного отдела позвоночника: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. — М., 2002.
- Avramov A. I. et al. // J. Bone Jt Surg. — 1992. — Vol. 74A. — P. 1464–1471.
- Bogduk N., Engel R. // Spine. — 1984. — Vol. 9. — P. 454–460.
- Bogduk N., Long D.M. // J. Neurosurg. — 1979. — Vol. 51. — P. 172–177.
- Carrera G.F. // Radiology. — 1980. Vol. 137. — P. 661–664.
- Cosman E.R., Nashold B.S., Bedenbaugh P. // Neurophysiology. — 1993. — Vol. 46. — P. 160–166.
- Cosman B.J., Cosman E.R. Guide to radiofrequency lesion generation in neurosurgery. — Burlington, 1974.
- Dory M.F. // Radiology. — 1981. — N 140. — P. 23–27.
- Eisenstein S.M., Parry C.R. // J. Bone Jt Surg. — 1987. — Vol. 69B, N 1. — P. 3–7.
- Fassio J.P., Bovier J.P., Ginestie J.F. // Rev. Chir. Orthop. — 1981. — N 67, Suppl. II. — P. 131–136.
- Gallagher J. et al. // Pain Clin. — 1994. — Vol. 7, N 3. — P. 193–198.
- Ghormley R.K. // JAMA. — 1933. — N 101. — P. 1973–1977.
- Grevitt M., Mulholland R. // J. Bone Jt Surg. — 1995. — Vol. 77B, Suppl. II. — P. 159.
- Hirsch D., Ingemark B., Miller M. // Acta Orthop. Scand. — 1963. — N 33. — P. 1–17.
- Jerosch J.H. et al. // Z. Orthop. — 1993. — N 131. — S. 241–247.
- King J.S., Lagger R. // Surg. Neurol. — 1976. — N 5. — P. 46–50.
- Kirkaldy-Willis W.H. Segmental instability, the lumbar spine. — Philadelphia, 1990.
- Kline M.T. Stereotactic radiofrequency lesions as part of the management of chronic pain. — St. Lucie Press, 1996. — P. 85.
- Letcher F.S., Goldring S. // J. Neurosurg. — 1968. — Vol. 29. — P. 42–47.
- Lewinnek G.E., Warfield C.A. // Clin. Orthop. — 1986. — N 213. — P. 216–222.
- Lilius G. et al. // J. Bone Jt Surg. — 1989. — Vol. 71B. — P. 681–684.
- Lippert A.B. // Spine. — 1984. — N 9. — P. 746–750.
- Lynch M.C., Taylor J.F. // J. Bone Jt Surg. — 1986. — Vol. 68B. — P. 138–141.
- Maigne R., Le Corre F., Judet H. // Nouv. Presse Med. — 1978. — N 7. — P. 565–568.
- McCall I.W., Park W.M., O'Brien J.P. // Spine. — 1979. — N 4. — P. 441–446.
- Mooney V., Robertson J. // Clin. Orthop. — 1976. — N 115. — P. 149–156.
- Mehta M., Shuyter M.E. // Anaesthesia. — 1979. — Vol. 34. — P. 768–775.
- North R.B. et al. // Pain. — 1994. — N 57. — P. 77–83.
- Paris S.V. // Movement, stability and low back pain. — New York etc., 1997. — P. 319–330.
- Rees W.S. // Ann. Gen. Pract. — 1974. — Vol. 26. — P. 126–127.
- Sanders M., Zuurmond W. // Pain Clin. — 1998. — Vol. 10. — P. 253–259.
- Silvers H.R. // Spine. — 1990. — Vol. 15. — P. 36–40.
- Shealy C.N. // Clin. Orthop. — 1976. — N 115. — P. 157–164.
- Theron J. et al. // J. Neuroradiol. — 1983. — N 20. — P. 209–230.
- Uematsu S. et al. // Surg. Neurol. — 1974. — Vol. 2. — P. 319–325.
- Weiz A. et al. // Orthop. Prax. — 2001. — Bd 37, N 6. — S. 379–389.
- Willard F.H. // Movement, stability and low back pain. — New York etc., 1997. — P. 3–35.
- Yamashita T. et al. // J. Bone Jt Surg. — 1990. — Vol. 72A, N 6. — P. 865–870.

© Е.Н. Щурова, 2003

МАКСИМАЛЬНЫЕ МОМЕНТЫ СИЛЫ МЫШЦ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ С ПОЯСНИЧНОЙ МЕЖПОЗВОНКОВОЙ ГРЫЖЕЙ ДИСКА

Е.Н. Щурова

Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. Г.А. Илизарова, Курган

Проведено исследование силы мышц нижних конечностей у 52 больных с поясничной межпозвонковой грыжей диска. Методом динамометрии регистрировали максимальные моменты силы мышц-сгибателей и разгибателей голени, тыльных и подошвенных сгибателей стопы. Показано, что у больных с поясничной межпозвонковой грыжей диска снижены максимальные моменты силы не только индикаторных, но и других групп мышц как больной, так и контралатеральной конечности. Выявлено, что на максимальный уровень сократительной способности индикаторной группы мышц у данной категории больных оказывают выраженное влияние интенсивность болевого синдрома и состояние микроциркуляции компримированного спинномозгового корешка.

In 52 patients with lumbar intravertebral disk hernia the examination of muscle lower extremity force was performed. Maximum force moment of crus flexor and extensor as well as plantar and dorsal foot flexors was registered using dynamometry. It was shown that patients with lumbar intravertebral disk hernia had a decrease of maximum force moment not only in the indicator group but other muscles on both affected and contralateral extremity as well. It was detected that maximum level of contractive ability of indicator muscles was expressively influenced by the severity of pain syndrome and microcirculation of compressed spinal radices.

Из всех проявлений поясничного остеохондроза особого внимания заслуживают изменения в двигательной сфере [1]. Необходимо более внимательно относиться к диагностике нарушений двигательной функции конечностей, так как эти нарушения не всегда очевидны и для их выявления требуются специальные функциональные тесты или методы обследования [4].

При протрузии и выпадении межпозвонкового диска в поясничном отделе позвоночника выпавший диск сдавливает дуральный мешок и спинномозговой корешок на своем уровне. Одним из синдромов сдавления нервного корешка является снижение силы индикаторных мышц нижних конечностей [3]. При клиническом обследовании больных используют балльную оценку степени нарушения силы мышц [8, 11]. Однако балльная система не дает точных количественных показателей в адекватных единицах измерения силовых характеристик мышц, и оценка иногда носит субъективный характер. Электронейромиография позволяет оценить только биоэлектрическую активность мышц, отражающую состояние иннервирующих их сегментов и корешков спинного мозга.

В литературе нет сведений о максимальном уровне сократительной способности мышц нижних конечностей у рассматриваемой категории больных, о соотношении изменения моментов силы разных групп мышц при компрессии различных корешков в пояснично-крестцовой области. Нет данных о влиянии на максимальные моменты силы мышц нижних конечностей интен-

сивности болевого синдрома, состояния микроциркуляции компримированного спинномозгового корешка и дурального мешка.

Изучение этих вопросов и явилось целью нашего исследования.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 52 больных с поясничной межпозвонковой грыжей диска — 28 мужчин и 26 женщин в возрасте от 25 лет до 71 года (средний возраст $44,2 \pm 2,2$ года). Контрольную группу составили 32 здоровых человека в возрасте от 40 до 50 лет ($44,3 \pm 2,3$ года).

Силу мышц нижних конечностей исследовали с помощью динамометрических стенов для бедра [9] и голени [5]. Максимальный момент силы мышц-разгибателей голени изучали на динамометрическом стенде в положении обследуемого сидя, когда угол сгибания в коленном суставе составлял 90° . Момент силы (МС) этих мышц рассчитывали по формуле: $МС = F \cdot L \cdot \cos 90^\circ$ (где F — максимальный показатель на индикаторе часового типа, L — расстояние от оси коленного сустава до середины ременного захвата). Силу мышц-сгибателей голени определяли в положении обследуемого стоя, а их моменты силы рассчитывали по формуле: $МС = F \cdot L \cdot \cos 180^\circ$.

Динамометрический стенд для измерения силы мышц голени позволяет определить изометрические максимумы моментов силы передней и задней мышечных групп голени, являющихся тыльными и подошвенными сгибателями стопы. Все измере-

ния проводились при произвольном сокращении мышц в режиме, близком к изометрическому. Рассчитанные динамометрические показатели моментов сил мышц нижней конечности выражали в Ньютонах × метр.

Грыжа межпозвонковых дисков у 18 пациентов локализовалась на уровне L4–5, у 34 — на уровне L5–S1. У 3 больных был выявлен рецидив грыжи диска. Компрессия корешков L5 определялась у 16 больных, L5–S1 — у 12, S1 — у 24.

Выраженность болевого синдрома оценивали с помощью цифровой рейтинговой шкалы (NRS — 15 баллов), позволяющей анализировать боли в покое, при движении и ночью [6, 10]. При поступлении в клинику у всех больных отмечался болевой синдром различной степени выраженности (от 1 до 15 баллов).

Во время операции удаления межпозвонковой грыжи диска после интерламинэктомии или выполнения транслигаментозного доступа измеряли с помощью игольчатого датчика объемный капиллярный кровоток оболочек конского хвоста и компримированного спинномозгового корешка. Регионарное кровообращение исследовали с помощью лазерного доплеровского флоуметра (BLF–21,

«Transonic Systems», США) с использованием интраоперационного игольчатого датчика (тип № 18) с диаметром иглы 1,2 мм.

Статистическую обработку данных проводили методами вариационной статистики. Достоверность различия средних оценивали по параметрическому (t-Стьюдента) и непараметрическому (U-Манна—Уитни) критериям.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Исследование силы мышц нижних конечностей у больных с поясничной межпозвонковой грыжей диска выявило снижение максимального момента силы не только индикаторной, но и всех групп мышц на конечности с выраженным корешковым синдромом. Кроме того, сила мышц оказалась сниженной и на контралатеральной конечности.

При компрессии корешка L5 индикаторными мышцами являются m. extensor hallucis longus и m. extensor digitorum brevis. Тыльные сгибатели стопы в данном исследовании можно условно считать индикаторной группой мышц. Как видно из представленной таблицы, у больных с компрессией корешка L5 максимальный момент силы этой группы мышц на конечности с корешковым синд-

Максимальный момент силы мышц (Н · м) нижних конечностей у больных с поясничной грыжей диска с компрессией корешков ($M \pm m$)

Группа обследуемых	Число наблюдений	Мышцы бедра		Мышцы голени	
		разгибатели голени	сгибатели голени	тыльные сгибатели стопы	подшвенные сгибатели стопы
Здоровые (контроль)	32	160,1±11,0	148,8±5,1	49,5±1,8	155,4±10,0
Больные с компрессией корешка L5:					
контралатеральная конечность	16	101,6±10,5*	81,1±7,7*	54,2±3,6	115,6±29,1*
Δ, %		-36,5	-45,5	0	-25
конечность с корешковым синдромом	16	65,9±10,8*	55,2±8,8*	36,4±3,6*	69,9±10,5*
Δ, %		-58,8	-62,9	-26,6	-54,9
Больные с компрессией корешков L5–S1:					
контралатеральная конечность	12	109,2±10,5*	80,7±11,0*	53,5±6,0	93,5±11,0*
Δ, %		-31,8	-46,2	0	-39,7
конечность с корешковым синдромом	12	59,5±13,3*	45,0±11,2*	39,8±5,6	54,9±7,9*
Δ, %		-62,8	-69,7	-19,3	-64,5
Больные с компрессией корешка S1:					
контралатеральная конечность	24	78,4±8,1*	73,3±8,1*	45,8±4,9	58,6±5,5*
Δ, %		-50,9	-50,7	0	-62,3
конечность с корешковым синдромом	24	63,7±5,8*	49,5±5,7*	35,3±3,5	47,0±5,1*
Δ, %		-60,2	-66,7	-28,4	-70,0

Примечание. Жирным шрифтом выделены показатели индикаторной группы мышц.

* Достоверное отличие показателей от значений контрольной группы ($p \leq 0,05$).

ромом достоверно меньше, чем в контрольной группе и на контралатеральной конечности. Значительно снижен также максимальный момент силы всех групп мышц конечности с корешковым синдромом, особенно разгибателей коленного сустава. На контралатеральной конечности это снижение менее выражено и сила мышц-тыльных сгибателей стопы достоверно не отличается от показателя контрольной группы.

При поражении корешка S1 индикаторными мышцами являются *m. triceps surae*, *m. peroneus longus*, *m. peroneus brevis*. В данном исследовании индикаторной можно считать группу мышц-подшвенных сгибателей стопы. При сочетанном поражении корешков L5–S1 определяющими группами являются тыльные и подошвенные сгибатели стопы. В этом случае снижение силы мышц на конечности с корешковым синдромом было более выраженным (см. таблицу). При компрессии только корешка S1 резко снижался максимальный момент силы всех групп мышц конечности, особенно подошвенных сгибателей стопы.

Таким образом, у больных с поясничной межпозвонковой грыжей диска в патологический процесс вовлечены не только индикаторная группа мышц, но и практически все мышцы нижних конечностей. Это, по-видимому, обусловлено нарушением статики и биомеханики позвоночника, вызванным болевым синдромом и приводящим к изменениям состояния мышц позвоночника и конечностей.

Для выявления степени влияния болевого синдрома на силу мышц нами было проведено сопоставление оценки болевого синдрома (по NRS) и максимального момента силы индикаторной группы мышц (рис. 1). В результате статистической обработки определена тесная корреляционная зависимость между этими показателями, которую можно описать уравнением линейной регрессии:

$ММС_{\text{инд.}} = 71,8 - 3,89 \text{ ОБС}$, $r = -0,717$, $n = 43$, $p \leq 0,01$ (где $ММС_{\text{инд.}}$ — максимальный момент индикаторной группы мышц, ОБС — оценка болевого синдрома).

Проведенный во время операции удаления грыжи диска мониторинг микроциркуляторных нарушений невралгических структур (рис. 2) выявил также соответствие величины объемного капиллярного кровотока манжетки компримированного спинномозгового корешка и дооперационного момента силы индикаторной группы мышц (коэффициент корреляции $r = 0,624$, $n = 25$, $p \leq 0,01$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Поясничный остеохондроз — полиэтиологическое и многофакторное заболевание, при котором в патологический процесс вовлекается весь организм [7]. Известно, что одним из факторов риска возникновения корешковых болей являются исходная слабость и недостаточная развитость поддерживающих мышц [12]. Кроме того, болевой синдром,

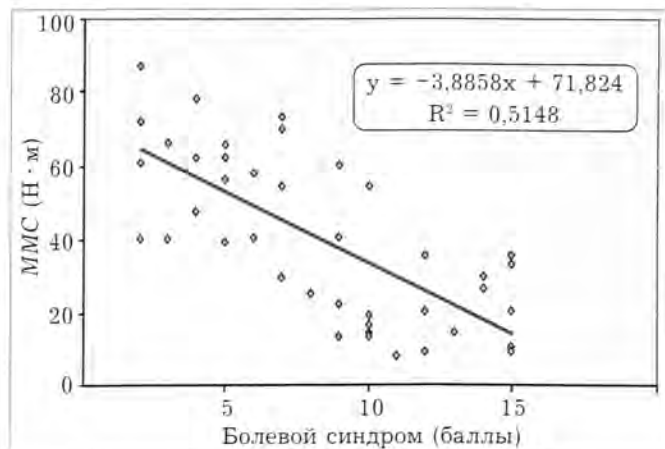


Рис. 1. Взаимосвязь интенсивности болевого синдрома и максимального момента силы (ММС) индикаторной группы мышц у больных с поясничной межпозвонковой грыжей диска.

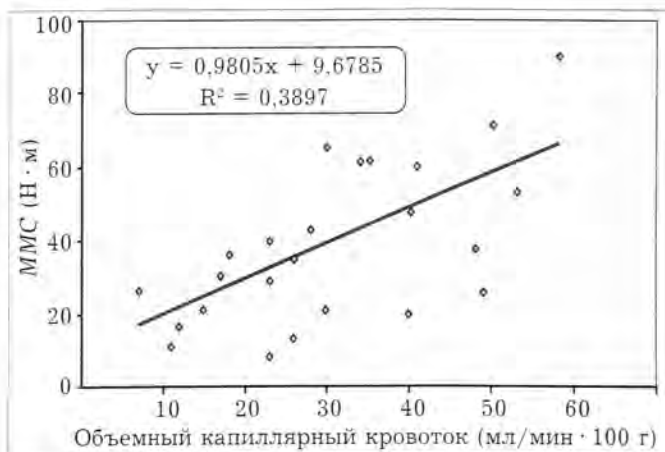


Рис. 2. Влияние величины объемного капиллярного кровотока манжетки компримированного спинномозгового корешка на максимальный момент силы индикаторной группы мышц у больных с поясничной межпозвонковой грыжей диска.

вызывающий деформацию позвоночника [2, 4], неизбежно приводит к вторичным изменениям мышц спины и конечностей — возникают так называемые миоадаптивные синдромы. Мышечно-тоническое напряжение, появляющееся вследствие патологической импульсации из пораженного позвоночного сегмента, со временем становится стойким. В мышцах образуются болезненные затвердения, узелки и плотные тяжи. Развиваются дистрофические процессы в слабо кровоснабжаемых местах прикреплений сухожилий и других фиброзных тканей к костным выступам.

В наших исследованиях у больных с поясничной межпозвонковой грыжей диска на конечности с корешковым синдромом выявлено значительное снижение максимального момента силы всех групп мышц, а не только индикаторной. Сравнительно менее выраженное снижение этого показателя при компрессии корешка L5, видимо, обусловлено тем, что двигательная порция корешка L5 иннервирует относительно небольшую и менее функционально

значимую группу мышц, чем корешки L5-S1 и S1. На контралатеральной конечности сила мышц также была снижена, хотя и в меньшей степени. Исключение составляли тыльные сгибатели стопы, момент силы которых достоверно не отличался от значений контрольной группы.

Максимальный уровень сократительной способности индикаторной группы мышц нижней конечности тесно взаимосвязан с интенсивностью болевого синдрома и величиной объемного капиллярного кровотока нервного корешка. Хроническая компрессия спинномозгового корешка приводит к уменьшению объемного капиллярного кровотока. Следствием этого является нарушение трофики корешковых структур, отражающееся на проводниково-трофической функции нервных проводников, среди которых наибольшей чувствительностью к ишемии отличаются аксоны быстрых двигательных единиц, афференты тактильных, сухожильных и мышечных рецепторов. Хроническая компрессия, ишемия и раздражение безмиелиновой фракции нервных волокон задних корешков на фоне нарастающей циркуляторной недостаточности стимулирует возникновение очагов ноцицептивной импульсации, вызывая появление корешкового болевого синдрома.

ВЫВОДЫ

1. У больных с поясничной межпозвонковой грыжей диска снижены максимальные моменты силы не только индикаторной группы, но и других групп мышц как больной, так и контралатеральной конечности.

2. На максимальный уровень сократительной способности индикаторной группы мышц у больных с поясничной межпозвонковой грыжей диска оказывает выраженное влияние интенсивность болевого синдрома и состояние микроциркуляции компримированного спинномозгового корешка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ветрилэ С.Т., Швец В.В., Кулешов А.А. //Вопр. неврохиру. — 2002. — N 1. — С. 12-16.
2. Грунтовский П.Х., Исакова Н.В., Метелева З.М., Карпинский М.Ю. //Мануал. мед. — 1995. — N 9. — С. 24-25.
3. Дуус П. Топический диагноз в неврологии. Анатомия. Физиология. Клиника. — М., 1997.
4. Мусалатов Х.А., Аганесов А.Г. Хирургическая реабилитация корешкового синдрома при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника (микрохирургическая и пункционная дискэктомия). — М., 1998.
5. Пат. 2029536 РФ. Устройство для ангиодинамометрии /В.А. Щуров. //Бюл. изобрет. — 1995. — N 6.
6. Павленко С.С., Кукушкина Т.Б. //Боль и ее лечение. — 1999. — N 10. — С. 19-21.
7. Попелянский Я.Ю. Вертебральные синдромы поясничного остеохондроза. — Казань, 1974.
8. Скоромец А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: Руководство для врачей. — Л., 1996.
9. Щуров В.А., Кудрин Б.И., Шеин А.П. //Ортопед. травматол. — 1982. — N 3. — С. 44-46.
10. Ho Kendall, Spense J., Murphy M. //Ann. Emerg. Med. — 1996. — Vol. 27, N 4. — P. 427-432.
11. Maynard F.M., Bracken M.B., Creasy G. et al. //Spinal Cord. — 1997. — Vol. 35, N 5. — С. 266-274.
12. Rozenberg S., Alcalay M., Duplan B., Kegrad E. //Rev. Rhum. — 1998. — Vol. 65, N 3, bis. — С. 88-92.

ИНФОРМАЦИЯ

Международная конференция «Актуальные вопросы травматологии и ортопедии на современном этапе»

Астана (Республика Казахстан), 30-31 октября 2003 г.

Организаторы конференции: Министерство здравоохранения Республики Казахстан, Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии

ПРОГРАММА КОНФЕРЕНЦИИ

- Организация травматолого-ортопедической помощи и профилактика травматизма
- Хирургические аспекты политравмы. Стратегия и тактика лечения пострадавших при политравме
- Актуальные вопросы остеосинтеза при повреждениях и заболеваниях опорно-двигательного аппарата
- Новые технологии в травматологии и ортопедии

Адрес оргкомитета: 473021, Республика Казахстан, г. Астана, пр. Абылай-хана, 13.

Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии

Тел.: (3172) 35-55-77, 35-55-08. Факс: (3172) 35-53-45, 35-55-08.

E-mail: niito@mail.kz

© А.А. Скоблин, 2003

ПРИМЕНЕНИЕ ИСКУССТВЕННОЙ КОРРЕКЦИИ ДВИЖЕНИЙ И ОРТЕЗИРОВАНИЯ В КОМПЛЕКСНОМ КОНСЕРВАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ОСТЕОХОНДРОЗОМ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

А.А. Скоблин

Федеральный научно-практический центр медико-социальной экспертизы и реабилитации инвалидов, Москва

Проанализированы результаты обследования и лечения 925 больных остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника, среди которых выделены две группы: преимущественно с явлениями хронического рецидивирующего радикулита и с проявлениями радикулоневрита. Предложен комплексный подход к лечению данной патологии, включающий купирование болевого синдрома, ортезирование, искусственную коррекцию движений посредством электростимуляции мышц в ходьбе. Исследования с использованием биомеханических и электрофизиологических методик показали высокую эффективность разработанного комплекса медицинской реабилитации. Ортезирование обеспечивает фиксацию и разгрузку позвоночника, способствует уменьшению болевого синдрома. Совместное применение корсета и искусственной коррекции движений позволяет купировать болевой синдром, нормализовать биомеханическую и иннервационную структуру ходьбы, добиться стойкой продолжительной ремиссии.

Examination and treatment results of 925 patients with lumbar-sacral osteochondrosis are analyzed. Two groups of patients were defined: patients with mainly chronic recurrent radiculitis and patients with radiculoneuritis. Complex approach to the treatment included pain relief, orthotics and artificial movement correction using muscular electrostimulation at walking. Studies using biomechanic and electrophysiologic methods showed high efficacy of that medical rehabilitation complex. Orthotics provided fixation and unloading of the spine, promoted elimination of pain syndrome. Use of corset and artificial movement correction resulted in pain relief, normalization of biomechanic and innervative gait structure, achievement of firm long remission.

Остеохондрозом позвоночника страдают до 80% населения трудоспособного возраста, а до 10% больных становятся инвалидами [4]. Наиболее частой патологией, вызывающей боли в спине, являются дегенеративные изменения межпозвонкового диска и связанных с ним апофизальных сочленений [5], которые в свою очередь могут быть обусловлены возрастными изменениями продукции протеогликанов [7]. Чаще всего поражается пояснично-крестцовый отдел позвоночника, поскольку он несет наибольшие нагрузки в процессе жизнедеятельности человека. Традиционные лечебные мероприятия, направленные на купирование болевого синдрома, не обеспечивают восстановления нормального двигательного стереотипа и функции естественного «мышечного корсета» как основного компенсаторного фактора [6]. В последние десятилетия начали широко использоваться средства ортезирования, однако их применение ведет к значительному ограничению движений в пояснично-крестцовом отделе и ослаблению паравертебральных мышц [4]. Поиск новых средств лечения, позволяющих добиться не только быстрого купирования болевого синдрома, но и максимального восстановления двигательных функций позвоночника, остается актуальной задачей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В клинике ФЦЭРИ находились на обследовании и лечении 925 пациентов, страдающих остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника. Большинство из них (56%) обратились к нам после длительного (в течение нескольких месяцев) лечения в других медицинских учреждениях.

При анализе и сопоставлении данных клинического обследования и магнитно-резонансной томографии были выделены две основные группы больных: 1-я — с хроническим пояснично-крестцовым радикулитом, 2-я — с пояснично-крестцовым радикулоневритом. Для 1-й группы характерны длительный анамнез, боли по типу люмбагии, умеренное ограничение движений туловища, выраженная гипотрофия мышц поясничной области и легкая сглаженность поясничного лордоза. На МРТ у таких пациентов выявлялись дистрофические изменения в дисках и небольшие (до 3 мм) одиночные грыжи дисков. Для 2-й группы характерны сравнительно короткий анамнез, интенсивные острые боли в пояснице и по ходу седалищного нерва — люмбоишиалгия, резкое ограничение движений туловища, сглаженность поясничного лордоза, анталгический сколиоз, напряжение мышц поясничной области на стороне поражения

и выраженные симптомы натяжения нервных корешков. На МРТ у этих больных обнаруживались грыжи дисков на нескольких уровнях от L2 до S1 размером более 3 мм. Корректность такого подразделения больных с остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника подтвердилась при исследовании биомеханической и иннервационной структуры их ходьбы с помощью комплекса методик, разработанных во ФЦЭРИ.

Всем больным на начальном этапе проводили комплекс лечебных мероприятий, направленных на борьбу с болевым синдромом, купирование корешковой симптоматики, нормализацию трофики, обеспечение адекватной разгрузки поясничного отдела позвоночника (ортезирование). В остром периоде выполняли эпидуральные блокады, в подостром — паравертебральные блокады различными анестетиками в сочетании с кеналогом. Из медикаментозных средств применяли нестероидные противовоспалительные препараты в общепринятых дозировках в остром периоде, вводили витамин B₁₂ или его производные (1000 мкг и более), в подостром периоде добавляли витамины B₁, B₆ (по 2–3 мл через день) [3]. Из физиотерапевтических методик чаще всего в подостром периоде использовали магнитотерапию, электрофорез лекарственных веществ, амплипульс, реже — иглорефлексотерапию, лазеротерапию. Мануальную терапию назначали строго по показаниям.

Непосредственно после купирования или существенного уменьшения болевого синдрома приступали к восстановительному лечению, направленному на создание мышечного корсета, нормализацию функции мышц туловища и конечностей, коррекцию нарушенного стереотипа ходьбы. Основу лечения составлял метод искусственной коррекции движений (ИКД) посредством электростимуляции мышц (ЭСМ) в ходьбе с включением в работу пояснично-крестцовых, ромбовидных, ягодичных мышц, в ряде случаев икроножной и передней большеберцовой мышцы. После нормализации работы мышц туловища и конечностей всем больным назначали массаж и лечебную гимнастику.

Ортезирование проводили параллельно с другими лечебными мероприятиями. При применении корсета создаются благоприятные условия для активизации пациента, так как жесткий корсет обеспечивает надежную фиксацию и частичную разгрузку пояснично-крестцового отдела позвоночника. Оптимальной конструкцией для большинства больных с рассматриваемой патологией являлся корсет из слоистого (листового) пластика со смягченным вкладышем из вспененного полиэтилена, разработанный в нашем центре.

У больных 1-й группы с целью разгрузки позвоночника чаще всего применяли ортопедические пояса или текстильные корсеты. Постоянное пользование корсетом особенно необходимо пациентам 2-й группы, так как при проведении сеансов ИКД посредством ЭСМ в ходьбе возникает

дополнительная нагрузка на позвоночник. В остром периоде болевого синдрома использовали жесткие фиксирующие-разгружающие корсеты из слоистого (листового) пластика, реже — корсеты каркасного типа. При наличии выраженного анталгического сколиоза проводили этапное ортезирование по мере уменьшения деформации. После купирования боли и нормализации локомоции ортезы использовали профилактически при физических нагрузках.

Применение метода ИКД посредством ЭСМ в ходьбе следует считать наиболее целесообразным, так как ходьба человека является самым распространенным и физиологическим актом при сохранении вертикальной позы. Основанием для проведения ЭСМ в ходьбе у больных остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника служит наличие относительного дефицита функции мышц туловища и пораженной конечности, обусловленного длительно существующим болевым синдромом, ослаблением мышц спины, тазового пояса и нижней конечности, а в ряде случаев деформациями позвоночного столба вследствие корешкового синдрома (анталгический сколиоз, сглаженность или усиление поясничного лордоза). В большей степени у больных остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника страдает функция крестцово-остистых, ягодичной и икроножной мышц на стороне пораженной конечности. Дефицит функции крестцово-остистых мышц проявляется существенным уменьшением объема вращательных движений таза относительно фронтальной и горизонтальной плоскости. Электростимуляция этих мышц имеет целью формирование мышечного корсета, нормализацию работы мышц, а также улучшение кровообращения в области поясничного отдела позвоночника. Дефицит функции ромбовидных и трапециевидных мышц проявляется при ходьбе уменьшением раскачивания туловища относительно фронтальной и горизонтальной плоскости.

Показанием к электростимуляции является снижение силы и электрической активности мышц, ведущее к нарушению их функции. Относительным противопоказанием служат отсутствие разгрузки пояснично-крестцового отдела позвоночника (корсета) при выраженном корешковом болевом синдроме.

Всем больным проводили многоканальную ЭСМ в ходьбе с помощью восьмиканального корректора движений, разработанного во ФЦЭРИ [1, 2]. Основной являлась коррекция движений тазового пояса путем воздействия на крестцово-остистые и ягодичные мышцы. По показаниям назначали дополнительную коррекцию: у больных 1-й группы она состояла в стимуляции ромбовидных и трапециевидных мышц с обеих сторон, а у пациентов 2-й группы с ярко выраженной корешковой симптоматикой (при нарушении функции мышц пораженной конечности) — в стимуляции икроножной и

передней большеберцовой мышц. Сочетание основной и дополнительной коррекции являлось главным механизмом воздействия, направленным на улучшение функции собственного мышечного корсета, нормализацию движений тазового и плечевого пояса, восстановление работы мышц туловища, нижних конечностей и биомеханики ходьбы.

Временная программа электростимуляции мышц туловища и конечностей в ходьбе основывалась на принципе избирательного усиления естественной программы возбуждения и сокращения мышц спины и нижних конечностей в течение локомоторного цикла. Фазы искусственного возбуждения мышц совпадали с фазами их естественного возбуждения и сокращения, поскольку только при этом условии возможна коррекция и нормализация работы мышц.

Для ЭСМ использовали поверхностные электроды из токопроводящей резины или углеродистой ткани прямоугольной формы с соотношением сторон 1:4. Режимы ЭСМ в ходьбе определялись тяжестью поражения и тесно связанными с ней основными характеристиками локомоции: темпом ходьбы и длиной шага. Длительность фазы стимуляции не превышала половины длительности цикла ходьбы. Несмотря на значительную продолжительность стимуляции, большинство больных практически не утомляются при ходьбе, так как электростимуляция вызывает усиление сокращения мышц, обычно не выходящее за пределы среднего. Временные параметры режима ЭСМ подбирали с учетом выраженности болевого синдрома, особенностей передвижения больного, состояния его сердечно-сосудистой системы.

У пациентов 1-й группы — с синдромом люмбагии курс ИКД начинали со 2-3-го дня после поступления в клинику. При неполном купировании болевого синдрома во время сеансов ИКД использовали текстильный корсет. Таким больным, как правило, проводили шестиканальную стимуляцию ягодичных, крестцово-остистых и ромбовидных мышц симметрично с двух сторон. Интенсивность стимулирующего сигнала постепенно, в течение 5 сеансов, доводили до появления хорошо видимого сокращения паравертебральных мышц и наклона туловища во фронтальной плоскости на $10-15^\circ$. За сеанс больной проходил в произвольном темпе в среднем 2500 м. Общий курс коррекции ходьбы состоял из 20 сеансов. Повторный курс лечения рекомендовали не ранее чем через 9-12 мес.

У больных 2-й группы — с выраженной корешковой симптоматикой, обусловленной грыжами межпозвонковых дисков, ИКД начинали только после изготовления индивидуального корсета и частичного (или полного) купирования болевого синдрома путем проведения паравертебральных блокад поясничного сплетения. В наиболее тяжелых случаях во время первых 5-7 сеансов пациенты использовали при ходьбе костыли или трости. Проводили восьмиканальную стимуляцию ягодич-

ных, крестцово-остистых и ромбовидных мышц симметрично с двух сторон, а также икроножной и передней большеберцовой мышцы на стороне поражения. В течение первых 3-5 сеансов дистанцию ходьбы постепенно увеличивали с 500 до 1500-2000 м. После 5-7 сеансов болевой синдром в большинстве случаев купировался, но стимуляцию мышц продолжали проводить, не снимая корсета, особенно если сохранялся анталгический сколиоз. Интенсивность сокращений паравертебральных мышц постепенно возрастала от слегка определяемых визуально до полноценных сокращений, сопровождающихся движением туловища во фронтальной плоскости на $5-10^\circ$. Общий курс ЭСМ в ходьбе у больных с синдромом люмбаишиалгии состоял из 25-30 ежедневных сеансов — в зависимости от выраженности корешковой симптоматики. Повторный курс коррекции движений таким больным рекомендовали через 6-8 мес.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все больные положительно оценивали проведенный курс консервативной терапии. Исключение составил один пациент 2-й группы, у которого купировать болевой синдром не удалось, в связи с чем он был переведен в нейрохирургическое отделение для оперативного лечения. Причиной неудачи явилась грыжа, пролабирующая в просвет спинномозгового канала на 9 мм, с массивным спаечным процессом. У всех остальных больных был купирован вертебральный и в той или иной степени — экстравертебральный синдром. В большинстве случаев нормализована работа мышц туловища и конечностей, создан мышечный корсет, достигнута стойкая, равномерная, физиологичная миофиксация поясничного отдела позвоночника.

При оценке эффекта лечения учитывали такие факторы, как увеличение объема движений туловища, уменьшение гипотрофии мышц поясницы и пораженной конечности, купирование корешковой симптоматики — устранение симптомов натяжения, восстановление сухожильных рефлексов и чувствительности.

В результате проведенного лечения у всех пациентов увеличилась амплитуда движений таза и плечевого пояса, у 70% больных практически полностью нормализовался объем движений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника (стибание, разгибание, наклоны в стороны, ротация). Значительно уменьшилась или исчезла гипотрофия мышц поясничной области и конечностей. У 74% больных восстановились сухожильные рефлексy и работа паретичных мышц конечностей. Труднее происходило восстановление чувствительности: в 60% случаев сохранились зоны ее нарушения, выявленные до проведения курса лечения. Существенно улучшилось функциональное состояние паравертебральных мягких тканей. Повысился тургор кожных покровов, уменьшилась толщина подкожно-жирового слоя, повысил-

ся тонус крестцово-остистых и ромбовидных мышц. В подавляющем большинстве случаев удалось ликвидировать анталгический сколиоз (85%), а также восстановить физиологические изгибы позвоночника в сагиттальной плоскости, особенно поясничный лордоз.

Нормализация иннервационной и биомеханической структуры ходьбы подтверждена инструментальными исследованиями локомоции. У больных 1-й группы до начала лечения регистрировался относительно низкий уровень экстремумов вертикальной и продольной составляющих опорных реакций симметрично с обеих сторон. После курса лечения экстремальные значения вертикальной составляющей увеличились на 5–17%, минимум реакции снизился на 14% по сравнению с исходными показателями (рис. 1, а). Величина продольной составляющей опорных реакций в фазу переднего толчка возросла на 13–26%, в фазу заднего толчка — на 38–88%. Такие изменения динамической структуры ходьбы у пациентов данной группы были обусловлены несколькими факторами, среди которых следует отметить купирование болевого синдрома, увеличение длины шага и исчезновение эффекта «щажения» позвоночника. Улучшение динамики ходьбы и нормализация функционального состояния мышц нижних конечностей сопровождалась последующей перестройкой иннервационной структуры ходьбы.

У пациентов 2-й группы при поступлении в клинику динамографические показатели пораженной конечности свидетельствовали о некотором ослаблении ее опорной функции: отмечалось уменьшение экстремумов переднего и заднего толчка с одновременным увеличением минимума вертикальной составляющей опорных реакций. После завершения курса лечения амплитудные значения вертикальной составляющей опорных реакций пораженной конечности в фазу переднего и заднего толчка возросли на 14 и 11% соответственно, минимум реакции снизился на 12%. Величина продольной составляющей в фазу переднего и заднего толчка уве-

личилась на 26% (рис. 1, б). Положительные изменения динамографических показателей ходьбы у больных с выраженной односторонней корешковой симптоматикой, вероятно, также были обусловлены купированием болевого синдрома, увеличением длины шага, повышением опороспособности пораженной конечности, связанным с перестройкой деятельности ее мышц во время двигательного акта.

Изменения динамики ходьбы после курса лечения у больных с остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника оказывали влияние на движения таза и позвоночника. Известно, что нарушение силового взаимодействия ног с опорой, ослабление функции мышц, непосредственно регулирующих движения таза и позвоночника, приводит к расстройству последних.

В результате повышения опороспособности нижних конечностей у больных 1-й группы увеличился объем движений таза и поясничного отдела позвоночника во всех плоскостях (табл. 1). Во фронтальной плоскости амплитуда движений возросла на 21%. В сагиттальной плоскости объем движений таза и позвоночника увеличился в 1,5–4 раза и практически полностью совпадал с показателями, полученными при исследовании ходьбы здоровых людей. В горизонтальной плоскости прирост амплитуды движений таза составил в среднем 21%. Движения плечевого пояса во фронтальной и горизонтальной плоскости изменились незначительно, амплитуда движений в сагиттальной плоскости несколько увеличилась (см. табл. 1). Вероятно, это было связано с нормализацией работы ромбовидных и трапециевидных мышц, непосредственно регулирующих движения плечевого пояса и верхнегрудного отдела позвоночника.

Во 2-й группе больных — с преимущественным поражением одной конечности картина была несколько иной (табл. 2). Здесь более существенно возросла амплитуда движений таза во фронтальной плоскости (в среднем на 49%), в сагиттальной плоскости значительно увеличился первый наклон туловища вперед, прирост амплитуды движений в

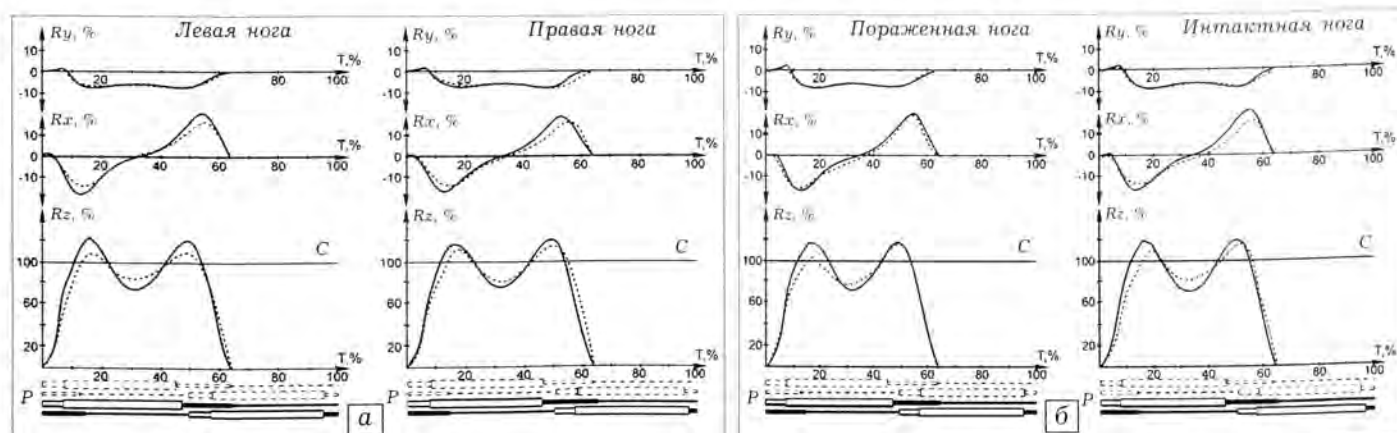


Рис. 1. Графики опорных реакций при ходьбе (в % от веса тела) больных 1-й (а) и 2-й (б) группы.

Пунктирные линии — до лечения, сплошные линии — после курса лечения; R_y — поперечная, R_x — продольная, R_z — вертикальная составляющая опорных реакций; P — подограмма; C — линия веса тела.

Табл. 1. Экстремальные значения движений тазового и плечевого пояса (в градусах) у больных 1-й группы до и после курса ИКД ($M \pm m$, $n=75$)

Движение	Плоскость	Тазовый пояс				Плечевой пояс			
		до лечения	после лечения		p	до лечения	после лечения		p
			абс.	% от исх.			абс.	% от исх.	
Поворот влево	Фронтальная	4,3±1,8	4,9±1,5	114	0,8–0,9	3,4±0,2	2,9±0,8	85	>0,9
Поворот вправо		2,7±0,8	3,7±1,2	137	>0,995	2,5±0,8	3,4±1,1	136	>0,99
Первый наклон туловища вперед	Сагиттальная	0,6±0,2	1,5±0,4	250	>0,999	1,9±0,6	1,9±0,6	100	0
Первый наклон туловища назад		1,5±0,4	1,1±0,3	73	>0,998	0,8±0,2	1,6±0,5	200	>0,999
Второй наклон туловища вперед		0,6±0,2	2,6±0,8	433	>0,999	2,1±0,7	1,5±0,4	71	>0,995
Второй наклон туловища назад		1,3±0,3	2,0±0,6	154	>0,999	1,5±0,4	1,9±0,6	127	>0,95
Поворот по часовой стрелке	Горизонтальная	4,3±1,0	4,9±1,6	114	0,8–0,9	3,1±1,0	4,3±1,3	139	>0,995
Поворот против часовой стрелки		2,9±1,0	3,8±1,3	131	>0,95	5,4±1,5	4,2±1,4	78	>0,98

Табл. 2. Экстремальные значения движений тазового и плечевого пояса (в градусах) у больных 2-й группы до и после курса ИКД ($M \pm m$, $n=63$)

Движение	Плоскость	Тазовый пояс				Плечевой пояс			
		до лечения	после лечения		p	до лечения	после лечения		p
			абс.	% от исх.			абс.	% от исх.	
Поворот влево	Фронтальная	4,1±1,3	5,6±1,8	137	>0,98	3,1±1,0	3,6±1,2	116	0,7–0,8
Поворот вправо		3,3±1,0	5,4±1,6	164	>0,999	3,2±1,0	3,0±1,0	94	0,3–0,4
Первый наклон туловища вперед	Сагиттальная	1,3±0,2	2,4±0,2	185	>0,999	2,5±0,7	2,6±0,8	104	0,2–0,3
Первый наклон туловища назад		0,9±0,3	1,0±0,3	111	0,6–0,7	1,4±0,3	2,0±0,6	143	>0,995
Второй наклон туловища вперед		2,9±0,4	3,8±0,4	131	>0,99	2,3±0,5	3,2±1,0	139	>0,99
Второй наклон туловища назад		2,2±0,6	1,1±0,6	50	>0,999	1,9±0,4	1,8±0,5	95	0,4–0,5
Поворот по часовой стрелке	Горизонтальная	5,8±1,0	7,4±2,3	128	>0,95	2,7±0,7	3,1±1,0	115	0,7–0,8
Поворот против часовой стрелки		4,3±1,0	6,5±2,1	151	>0,998	3,7±1,0	4,5±1,4	122	>0,9

горизонтальной плоскости составил в среднем 37%. По-видимому, такие изменения движений таза и поясничного отдела позвоночника были обусловлены полным купированием болевого синдрома, увеличением длины шага и улучшением динамических параметров ходьбы.

Положительные изменения биомеханической структуры ходьбы были неразрывно связаны с перестройкой деятельности мышц нижних конечностей и паравerteбральных мышц под влиянием их стимуляционной тренировки в ходьбе. При анализе графиков распределения электрической активности исследованных мышц у больных 1-й группы после курса лечения выявлено увеличение максимумов активности и средней активности икроножных, ягодичных, крестцово-остистых и ромбовидных мышц (рис. 2, а). Средняя

активность икроножных и ягодичных мышц за шаг возросла примерно в 1,5 раза, крестцово-остистых мышц — в 2 раза, ромбовидных — в 1,45–1,7 раза. При этом максимумы активности некоторых мышц, в частности икроножной и крестцово-остистой, увеличились в большей степени, чем их средняя активность за шаг. Это указывает на то, что под влиянием коррекции движений посредством многоканальной ЭСМ в ходьбе происходит перестройка деятельности всех стимулируемых мышц — повышаются как их активность в течение всего шага, так и максимумы активности. Такие благоприятные изменения функционирования мышц у больных 1-й группы приводили к улучшению динамических параметров ходьбы, т.е. к улучшению взаимодействия нижних конечностей с опорой.

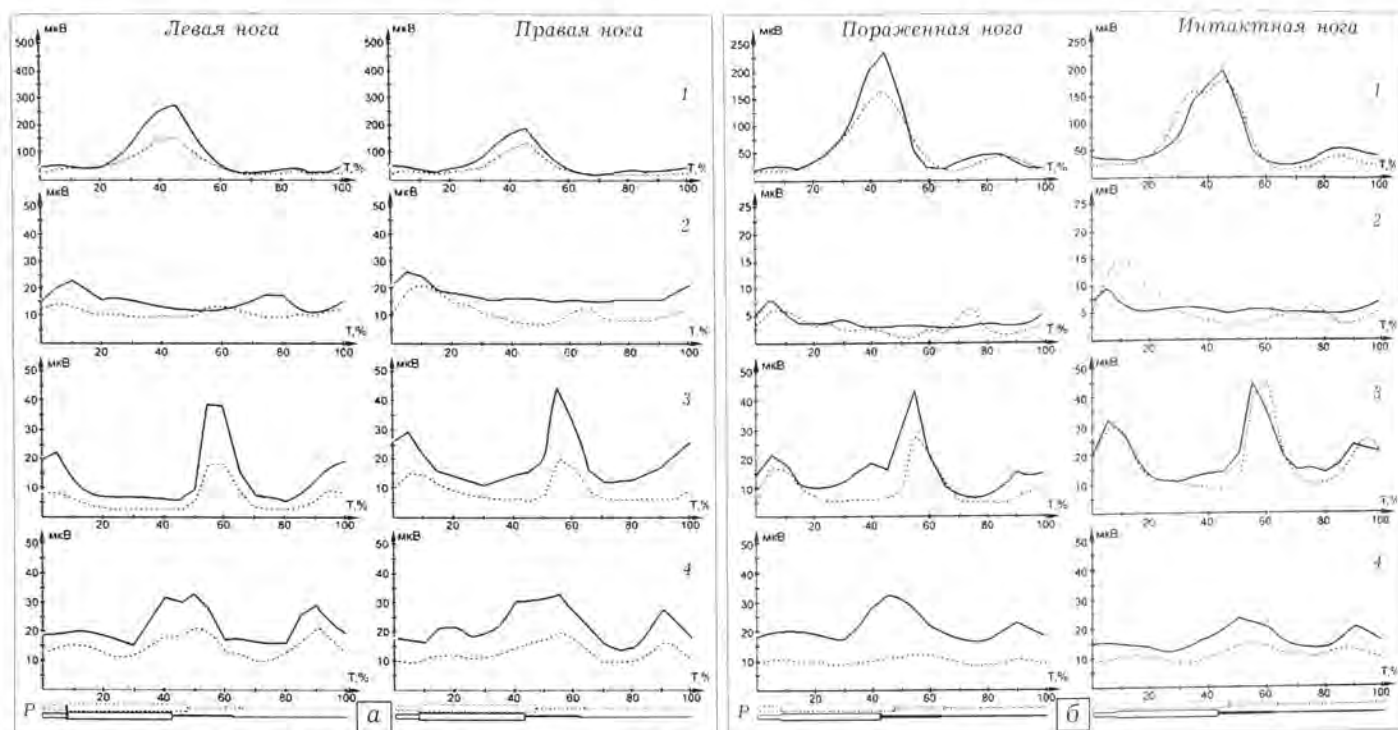


Рис. 2. Графики распределения электрической активности мышц за шаг у больных 1-й (а) и 2-й (б) группы.

Пунктирные линии — до лечения, сплошные линии — после курса лечения; P — подограмма, 1 — икроножная, 2 — большая ягодичная, 3 — крестцово-остистая, 4 — ромбовидная мышцы.

Это в свою очередь обуславливало раскрепощение движений таза и позвоночника. Следствием перестройки деятельности мышц и улучшения биомеханической структуры ходьбы являлась нормализация двигательного стереотипа.

У больных 2-й группы после курса ИКД также отмечалась благоприятная перестройка функции мышц в течение двигательного цикла. В первую очередь следует отметить общую тенденцию к более симметричному функционированию как паравертебральных мышц, так и мышц нижних конечностей (рис. 2, б). Существенно повышалась активность икроножной мышцы на пораженной конечности, преимущественно в фазу заднего толчка (на 43%). Это подтверждает данные динамографических исследований — усиление вертикальной и продольной составляющих опорных реакций в фазу заднего толчка. На интактной конечности активность икроножной мышцы существенно не менялась. Активность ягодичной мышцы на пораженной стороне также возрастала, преимущественно в фазу переднего толчка, при этом максимум активности увеличивался на 27%. Вероятно, именно такая перестройка деятельности ягодичной мышцы приводит к росту вертикальной и продольной составляющих опорных реакций в фазу переднего толчка. На интактной конечности в функционировании ягодичной мышцы выявлялась противоположная тенденция: средний уровень активности оставался неизменным, а максимальные значения активности в течение цикла ходьбы снижались на 35%.

Активность крестцово-остистых мышц — ее средний уровень и максимальные значения — на

пораженной стороне повышалась примерно в 1,5 раза, тогда как на интактной стороне практически не изменялась. В данном случае также имеется тенденция к уравниванию активности крестцово-остистых мышц под влиянием курса ЭСМ в ходьбе. Изменения функционирования крестцово-остистых мышц в течение двигательного цикла непосредственным образом связаны с движениями таза и поясничного отдела позвоночника. Увеличение амплитуды движений таза, особенно в сторону пораженной конечности, вызывает активизацию работы крестцово-остистой мышцы на одноименной стороне. Увеличение объема движений плечевого пояса и верхнегрудного отдела позвоночника определяет активизацию работы ромбовидных мышц.

Цепь взаимосвязанных биомеханических событий при восстановлении ходьбы у больных схематически представлена на с. 47.

Таким образом, под влиянием курса ИКД происходит существенная перестройка биомеханической и иннервационной структуры ходьбы больных, обусловленная улучшением функционирования мышц, повышением опороспособности конечностей и нормализацией движений таза и позвоночника.

Полученные данные находятся в полном соответствии с результатами клинического обследования больных и подтверждают высокую эффективность комплексного метода лечения, основным компонентом которого является ИКД посредством многоканальной фазовой ЭСМ в ходьбе. Совместное применение метода ИКД и ортезирования, как показывают наши исследования, оптимально. Ортезирование создает фиксацию и разгрузку позвоноч-

Схема процесса восстановления ходьбы у больных остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника при комплексном консервативном лечении с использованием ИКД (а — 1-я группа; б — 2-я группа)



ника, способствует уменьшению болевого синдрома и препятствует его рецидивам, снижает нагрузку на позвоночный двигательный сегмент при проведении ИКД. Вместе с тем корсет, особенно при длительном применении, в определенной мере ослабляет работу паравертебральных мышц, тогда как ИКД способствует нормализации их функции.

Изучение отдаленных результатов лечения (в сроки от 3 до 5 лет) по данным клинического, биомеханического и физиологического обследования больных подтвердило эффективность предложенного комплекса медицинской реабилитации при пояснично-крестцовом остеохондрозе. У всех больных биомеханическая и иннервационная структура ходьбы соответствовала норме. Ремиссия после лечения была достаточно длительной (как правило, не менее 1 года), редко возникавшие рецидивы отличались кратковременностью и не влияли на качество жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Витензон А.С. Закономерности нормальной и патологической ходьбы человека. — М., 1999. — С. 123–124.
2. Витензон А.С., Буровой А.М., Скоблин А.А. // Человек и его здоровье: Российский национальный конгресс, 7-й. — СПб, 2000. — С. 182.
3. Гнездилов А.В. Диагностика и лечение болевых синдромов: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1999. — С. 128–134.
4. Гончаров Н.Г. Медико-социальная экспертиза и реабилитация при болезнях костно-мышечной системы. — М., 2000. — С. 6–9.
5. Хвасюк Н.И., Чикунова А.С., Завеля М.И. // Остеохондроз позвоночника: Материалы советско-американского симпозиума. — М., 1992. — С. 3–9.
6. Addison R. // Int. Symposium of the pain, 7th. — Istanbul, 1996. — P. 205.
7. Borenstein D. // Curr. Opin. Rheumatol. — 1996. — Vol. 8. — P. 124–129.

ПОЗДРАВЛЯЕМ ЮБИЛЯРА!

Коллектив Центрального научно-исследовательского института травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова сердечно поздравляет заслуженного врача России доктора медицинских наук НАТАЛЬЮ ПЕТРОВНУ ИВАНОВУ с 80-летним юбилеем!

Наталья Петровна проработала в ЦИТО долгие годы, была главным врачом, старшим научным сотрудником, с 1967 по 1988 г. возглавляла отделение реконструктивной хирургии, осложненных повреждений опорно-двигательного аппарата и комбинированных повреждений. С 1988 г. находится на заслуженном отдыхе.

Желаем дорогому юбиляру крепкого здоровья, благополучия, долгих лет активной жизни на радость близким, коллегам и друзьям.



ОПОРНЫЙ НЕОАРТРОЗ КАК АЛЬТЕРНАТИВА РЕЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЮ И АРТРОДЕЗУ ПРИ ГНОЙНЫХ ПРОЦЕССАХ В ОБЛАСТИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

В.В. Маловичко, З.И. Уразгильдеев, М.Б. Цыкунов

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

Представлен опыт лечения и реабилитации 100 больных с нагноениями после эндопротезирования тазобедренного сустава и 60 больных с хроническим остеомиелитом проксимального отдела бедра и вертлужной впадины различной этиологии. Возраст пациентов составлял от 10 до 84 лет. У всех больных произведены удаление нестабильной металлоконструкции (эндопротез, металлический фиксатор) и радикальная резекционная фистулосеквестрэктомия по типу Girdlestone. В послеоперационном периоде применена разработанная комплексная программа купирования гнойного процесса и реабилитации, предусматривающая активное и целенаправленное управление процессом компенсации функции пораженного сустава. У всех 160 больных достигнуто купирование гнойно-воспалительного процесса и сформирован опорный неоартроз тазобедренного сустава с удовлетворительной функцией. По мнению авторов, создание опорного неоартроза является адекватной альтернативой как резэндопротезированию, так и артродезированию тазобедренного сустава при гнойных процессах в проксимальном отделе бедра и вертлужной впадине.

The experience in treatment and rehabilitation of 100 patients with suppuration following total hip replacement and 60 patients with chronic osteomyelitis of proximal femur and acetabulum is presented. Patients' age ranged from 10 to 84 years. Removal of unstable metallic constructions (implant or fixator) and radical resection fistulosequestrectomy by Girdlestone were performed in all patients. In postoperative period the complex program for the elimination of purulent process and rehabilitation measures were carried out. That program foresaw active and expedient control for compensation of the affected joint function. In all patients purulent inflammatory process was eliminated, weight-bearing hip joint neoarthrosis with satisfactory function was formed. According to authors' opinion the formation of weight-bearing neoarthrosis is an adequate alternative to both revision joint replacement and arthrodesis in purulent process in proximal femur and acetabulum.

Увеличение в последние десятилетия числа больных, перенесших эндопротезирование и резэндопротезирование тазобедренного сустава, а также реконструктивные операции на тазобедренном суставе при его открытых повреждениях (включая огнестрельные ранения), расширение показаний к хирургическому лечению, нарушения его технологии, не всегда адекватный выбор металлических конструкций и инструментария, недостаточная техническая подготовленность медицинского персонала и ряд других факторов привели к существенному росту числа гнойных осложнений, и в частности остеомиелита проксимального отдела бедра и вертлужной впадины. Не уменьшается и группа больных с гематогенным остеомиелитом костей, составляющих тазобедренный сустав. Остеомиелит данной локализации характеризуется тяжелым течением, требует длительного, сложного лечения, которое не всегда приводит к благоприятному исходу, особенно в функциональном отношении. Совершенствование существующих и разработка новых схем диагностики и лечения гнойных процессов в области тазобедренного сустава с учетом их этиологии, патогенеза, характера предшествовавшей

травмы или оперативного вмешательства, направленных как на устранение очага нагноения, так и на компенсацию опорной и двигательной функции пораженной конечности, остается актуальной задачей травматологии и ортопедии.

Следует отметить, что более полувека специалисты в области реабилитации не обращались к этой проблеме. Те методики, которые применялись в период второй мировой войны, в связи со значительным изменением хирургической тактики устарели. Данные о восстановлении функции при нагноениях в области тазобедренного сустава после металлоостеосинтеза и эндопротезирования практически отсутствуют. Единичные публикации весьма противоречивы. Так, одни авторы рекомендуют после удаления нагноившегося эндопротеза или металлофиксатора и санации гнойного очага выполнять одноэтапное резэндопротезирование либо первичное эндопротезирование. Другие предлагают заполнять санированную послеоперационную полость цепочкой септопала или костным цементом с добавлением антибиотика (спейсер) и через определенное время после купирования гнойного процесса проводить резэндопротезирование,

третьи выступают за артродезирование тазобедренного сустава [3, 5, 13, 14, 16–18, 20, 22, 24, 26].

В последние годы появились публикации, авторы которых пришли к заключению, что при резэндопротезировании тазобедренного сустава после удаления нестабильного нагноившегося эндопротеза функциональный результат не лучше, чем при отказе от него [4, 6, 7–10, 12, 21, 23, 25]. Во многих работах указывается на значительное число неудовлетворительных исходов хирургического лечения рассматриваемой категории больных — неопорность пораженной конечности из-за формирования так называемого «болтающегося бедра» [1, 2, 11, 12, 15, 19, 25].

Нам представляется, что адекватной альтернативой резэндопротезированию и артродезированию тазобедренного сустава при гнойных процессах в этой области является формирование опорного неоартроза.

Такое заключение основано на опыте лечения 100 пациентов с нагноениями после эндопротезирования и 60 больных с хроническим остеомиелитом проксимального конца бедренной кости и вертлужной впадины различной этиологии. Среди них лиц женского пола было 84, мужского — 76. Возраст больных составлял от 10 до 84 лет (в среднем 43,4 года). Отметим сразу, что из трех пациентов детского возраста у двух (10 и 15 лет) был хронический гематогенный остеомиелит проксимального отдела бедренной кости и вертлужной впадины, у одного (17 лет) — хронический огнестрельный остеомиелит. Этим больным была произведена ре-

зекционная секвестрнекрэктомия костей, образующих тазобедренный сустав, с формированием опорного неоартроза. Пациенты продолжают наблюдаться нами, и по окончании роста скелета будет решаться вопрос о возможном удлинении бедра в аппарате внешней фиксации.

Всем больным при поступлении проводили рентгенографию тазобедренного сустава. При наличии свищей дополняли ее фистулографией с тугим заполнением свищевого хода контрастным веществом, что позволяло выявить нестабильность металлофиксатора или эндопротеза, расположение очагов резорбции вокруг их элементов, распространенность процесса в костной и окружающих мягких тканях, а также нарушение целостности имплантата (рис. 1–3).

У пациентов с остеомиелитическим поражением проксимального конца бедренной кости и вертлужной впадины без металлоконструкций, кроме рентгенографии, выполняли компьютерную томографию для уточнения объема и распространенности поражения, степени разрушения тазобедренного сустава, что особенно важно при бессвищевых формах острого и хронического гематогенного и посттравматического остеомиелита (рис. 4).

Для купирования гнойного процесса и компенсации функции тазобедренного сустава путем формирования опорного неоартроза нами предложен следующий алгоритм действий:

- санация местного патологического очага — иссечение свищевых ходов на всем протяжении, радикальная секвестрнекрэктомия с удалением не-

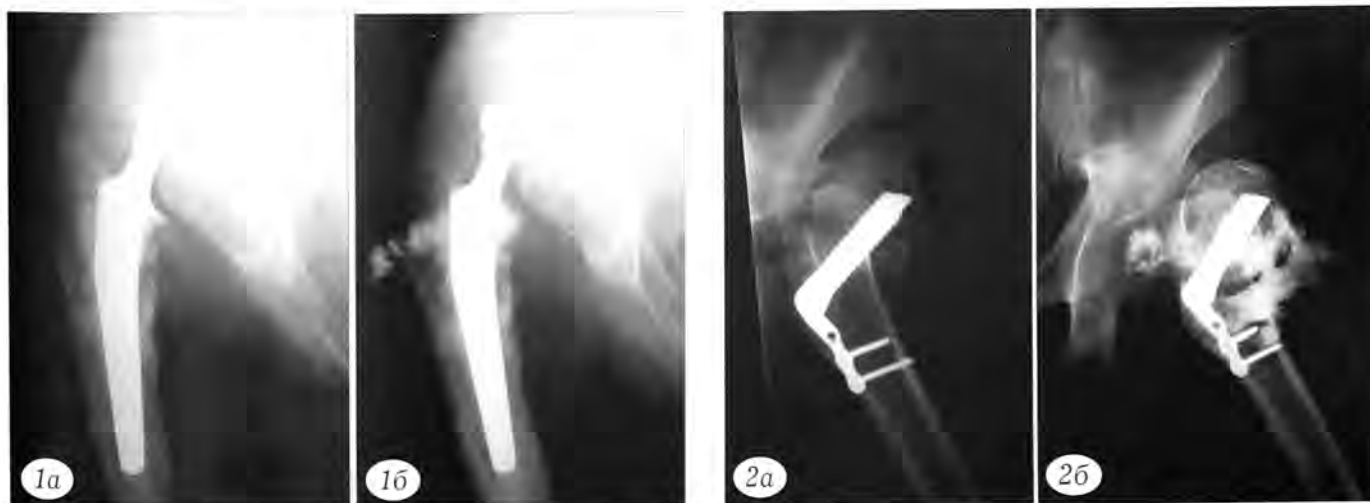


Рис. 1. Рентгенограмма (а) и фистулограмма (б) больного X, 39 лет при поступлении. Ранее по поводу хронического гематогенного остеомиелита головки правой бедренной кости были выполнены резекционная секвестрнекрэктомия проксимального отдела бедра и первичное эндопротезирование тазобедренного сустава протезом «Protek» с использованием костного цемента. Через 1 мес в связи с нестабильностью вертлужного компонента произведена его замена. Через 6 мес в области послеоперационного рубца открылся свищ. Диагностирован хронический остеомиелит проксимального отдела бедренной кости с вывихиванием эндопротеза. Поступил через 1 год после эндопротезирования и 5 мес после развития гнойно-воспалительного процесса.

Рис. 2. Рентгенограмма (а) и фистулограмма (б) больного Y, 36 лет при поступлении. Ранее по поводу перелома шейки левой бедренной кости был выполнен остеосинтез трехлопастным гвоздем с пластиной Лена. Через 10 дней после операции развился гнойно-воспалительный процесс. Через 1 мес выявлены нестабильность конструкции, остеомиелит проксимального отдела бедренной кости. Поступил через 3 мес после остеосинтеза.



Рис. 3. Рентгенограмма (а) и фистулограмма (б) больной Б. 64 лет: остеомиелит костей, образующих левый тазобедренный сустав, после огнестрельного ранения с переломом шейки бедра.

стабильного имплантата (эндопротеза или металлического фиксатора);

- ирригационно-вакуумное дренирование послеоперационной раны с длительным промыванием ее растворами антисептиков;

- адекватная антибактериальная терапия — начинается за 2 ч до операции с использования препаратов широкого спектра действия, в последующем (1–14-й день после операции) препараты подбираются с учетом чувствительности микрофлоры, высеянной из операционного материала как в аэробных, так и в анаэробных условиях;

- коррекция гомеостаза;
- иммунокоррекция;
- комплекс реабилитационных мероприятий;
- профилактика рецидивов нагноения.

При наличии функционирующего свища производили тугое заполнение свищевого хода 2%

спиртовым раствором бриллиантового зеленого, после чего делали разрез по наружной боковой поверхности бедра с иссечением послеоперационного рубца и свищевого хода на всем его протяжении. Удаляли все ткани, окрашенные бриллиантовым зеленым и вызывающие сомнение в плане жизнеспособности. Обнажали шейку эндопротеза, головку его вывихивали в рану и эндопротез удаляли. Производили тщательную санацию костномозгового канала и области вертлужной впадины, иссекали все гнойные грануляции.

В случаях нагноения металлоконструкции, сопровождающегося остеомиелитическим разрушением суставных концов, конструкцию удаляли, а затем выполняли резекционную секвестрнекрэктомию проксимального конца бедренной кости и области вертлужной впадины. При гематогенном и посттравматическом остеомиелите производи-



Рис. 4. Рентгенограмма (а), фистулограмма (б) и компьютерная томограмма (в) больного С. 15 лет при поступлении. За 1 год до поступления была вскрыта нагноившаяся гематома на левом предплечье. Послеоперационный период осложнился развитием сепсиса. Через 2 мес диагностирован остеомиелит головки левой бедренной кости, выполнена артротомия, сформировался свищ.

ли резекционную секвестрнекрэктомию проксимального отдела бедренной кости и вертлужной впадины в пределах здоровой костной ткани. С помощью рашпиля и электродрели зачищали участок бедренной кости в месте резекции и удаляли все острые костные выступы. Устанавливали на дрель цилиндрическую насадку и, разместив ее на верхушке санированного проксимального конца бедренной кости, выпиливали округлую прорезь в сагиттальном направлении. Это обеспечивало более стабильный контакт бедренной кости и вертлужной впадины. Костномозговой канал бедренной кости, область вертлужной впадины и всю операционную рану обильно промывали растворами перекиси водорода и антисептиков, затем проводили ультразвуковую кавитацию с раствором антисептика и тщательное вакуумирование раны.

По завершении этого этапа операции меняли операционное белье и хирургические инструменты. Оперируемую конечность отводили до угла 45° , укладывали на дополнительный стерильный стол, стопу фиксировали в функционально правильной нейтральной позиции. В случаях, когда удалялся нагноившийся эндопротез, обязательно выполняли однополюсное дренирование костномозгового канала и области вертлужной впадины. Кроме того, проводили двухполюсную трубку по всей длине послеоперационной раны в продольном направлении под мышцами, после чего их ушивали (рис. 5). Если в ходе операции костномозговой канал не вскрывался, рану дренировали двумя дренажами: в том же направлении над ушитыми мышцами проводили еще один двухполюсный дренаж. После завершения операции ногу фиксировали в деротационной шине с ранее приданной ей установкой отведения и нейтральной ротации.

Такая фиксация в совокупности с активным функциональным лечением в послеоперационном периоде обеспечивает управляемый процесс формирования опорного неоартроза. За счет тяги околоуставных мышц проксимальный конец бедренной кости постепенно приближается к крыше вертлужной впадины. Они начинают контактировать и артикулировать, при этом сформированная во время операции прорезь (выемка) создает условия для большей стабильности. Одновременно формируется рубец, который также принимает участие в стабилизации суставных концов. В более поздние сроки после операции дозированная осевая нагрузка является функциональным раздражителем, который обеспечивает формирование некоего подобия сустава, а тренировка околоуставных мышц не только повышает его стабильность, но и позволяет в большей или меньшей степени восстановить локомоторную функцию. Степень восстановления двигательной функции в значительной мере зависит от объема резекции суставных концов и мест прикрепления околоуставных мышц.

Рис. 5. Схема системы ирригационного дренирования раны после операции с удалением эндопротеза.



Для активного управления процессом компенсации функции нами разработана комплексная программа реабилитации.

1. Реабилитационные мероприятия в раннем послеоперационном периоде (постельный режим до 30-го дня после операции)

Длительность постельного режима определяется обширностью выполненной резекционной секвестрнекрэктомии проксимального отдела бедренной кости. При резекции головки, шейки или даже части большого вертела постельный режим, как правило, продолжается 30 дней. В случаях, когда резекция захватывает межвертельную зону вплоть до малого вертела, его длительность может увеличиться до 40–45 дней. Если же выполняется резекционная секвестрнекрэктомия проксимального отдела бедренной кости ниже малого вертела на 5 см, проблема создания опорного неоартроза практически не имеет решения. В таких случаях больным после купирования воспалительного процесса изготавливался ортопедический ортез для фиксации оперированной конечности и нижней части туловища с упором на седалищный бугор с шарнирным замком в области резецированного тазобедренного сустава. Анатомическое укорочение конечности компенсировалось в ортезе за счет стремени.

Помимо данных контрольной рентгенографии, важным критерием возможности отмены постельного режима и начала обучения больного ходьбе с помощью костылей является функционально правильное положение стопы, т.е. отсутствие ее ротации после снятия деротационной шины.

Ранний послеоперационный период 1А (до 10-го дня после операции)

В этот период больной соблюдает постельный режим. Оперированная конечность отведена на плоскости постели под углом $40-45^\circ$. Стопа и голень фиксированы в деротационной шине в функционально правильном положении (рис. 6).

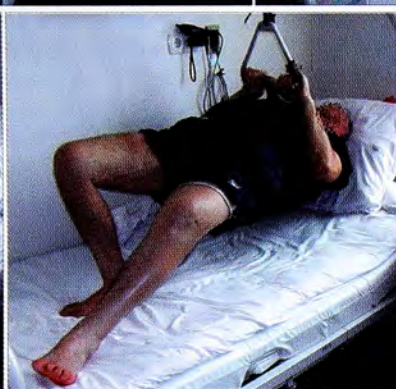
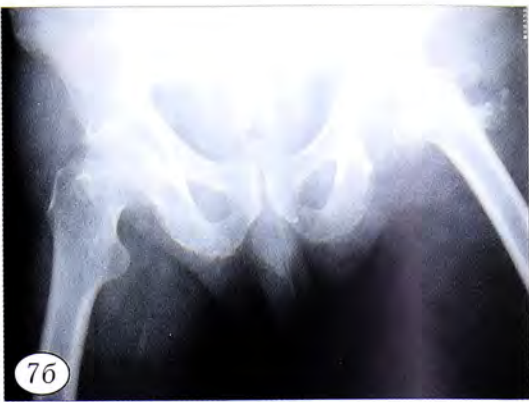


Рис. 6. Положение больного в постели с отведением оперированной конечности под углом 45° и фиксацией ее деротационной шиной в функционально нейтральной позиции.

Рис. 7. Больной М. 52 лет. Остеомиелит проксимального отдела бедра и вертлужной впадины, развившийся после остеосинтеза винтами по поводу перелома заднего края вертлужной впадины.

а — фистулограмма при поступлении; б — рентгенограмма через 30 дней после резекционной секвестрнекрэктомии костей, образующих тазобедренный сустав: на опиле проксимального отдела бедра видна выемка, выполненная для более плотного контакта с крышей вертлужной впадины.

Рис. 8. Тот же больной М. Этапы проведения реабилитационного комплекса для формирования опорного неоартроза в тазобедренном суставе.

а—в — ранний послеоперационный период (а — период 1А, б — период 1Б, в — период 1В); г — поздний послеоперационный период.

Осуществляется ирригационное дренирование послеоперационной полости с использованием растворов антисептиков. Проводится курс антибактериальной терапии, а также мероприятия по стабилизации гомеостаза.

Реабилитационная программа направлена на профилактику послеоперационных осложнений, последствий гипокинезии, стабилизацию оперированного бедра в правильном, функционально выгодном положении (нейтрализация возможных ротационных моментов), создание условий для функционирования дренажа, профилактику контрактур и гипотрофии мышц, коррекцию психического статуса больного.

Занятия лечебной гимнастикой проводятся в положении пациента лежа на спине и сидя с отведенной ногой. Основными на этом этапе являются дыхательные упражнения в сочетании с элементами массажа грудной клетки. Они чередуются с упражнениями, направленными на укрепление мышц верхних конечностей, спины и здоровой нижней конечности, что обеспечивает подготовку больного к ходьбе при помощи костылей. Кроме того, назначаются изометрические упражнения для мышц оперированной конечности и щадящие пассивно-активные сгибания в коленном суставе (рис. 7 и 8, а). Начиная со 2–3-го дня после операции больному рекомендуется присаживаться в постели, используя балканскую раму и трапецию.

Ранний послеоперационный период IB (с 10-го по 20-й день после операции)

При необходимости продолжают лечебные мероприятия, направленные на стабилизацию гомеостаза. Антибактериальная терапия, как правило, отменяется. Швы с операционной раны снимают, но ирригационное дренирование продолжается, так как полость в области резецированного тазобедренного сустава в эти сроки еще остается.

К 10-му дню после операции больной должен свободно сидеть в постели и по возможности опускать здоровую ногу с кровати на стул. В реабилитационный комплекс, помимо общетонизирующих упражнений, включаются динамические упражнения с отягощением для мышц верхних конечностей, спины и здоровой ноги с использованием эластичной тяги, балканской рамы и спинки кровати как упора для здоровой ноги. Продолжаются активно-пассивные сгибания в коленном суставе оперированной конечности. Увеличивается число повторений и темп движений (рис. 8, б).

Ранний послеоперационный период IB (с 20-го по 30-й день после операции)

На данном этапе лечения состояние больного, как правило, удовлетворительное. Антибактериальная терапия закончена, швы сняты, нарушенный оперативным вмешательством гомеостаз восстановлен. В эти сроки должны быть удалены дренажные трубки. Удаление последнего дренажа — ответст-

венная процедура: если в области резецированного проксимального отдела бедра и санированной вертлужной впадины останется мягкотканная полость, то после удаления дренажа может произойти ее вторичное инфицирование с формированием свища и даже развитие рецидива остеомиелитического процесса. Помимо фистулографии, судить об отсутствии (наличии) мягкотканной полости помогает проба, состоящая в промывании двухполюсного дренажа с перекрытым свободным от шприца концом. Если при введении в дренажную трубку раствора антисептика он тут же вытекает наружу рядом с концами дренажа, выступающими из мягких тканей бедра, можно говорить об отсутствии полости и о возможности удаления дренажа. Перед выполнением этой клинической пробы необходимо убедиться, что дренаж проходим для антисептического раствора.

На данном этапе реабилитации продолжается тренировка околосуставных мышц в изометрическом режиме и постепенно вводятся динамические упражнения для мышц оперированной конечности (активное сгибание в коленном суставе с попытками активно «оторвать» разогнутую ногу от постели). Эти упражнения чередуют с активными динамическими упражнениями с отягощением для тренировки мышц верхней конечности, спины и здоровой ноги с использованием эластичной тяги, эспандера, балканской рамы, спинки кровати, гантелей (рис. 8, в). На время занятий лечебной гимнастикой деротационная шина на данном этапе может сниматься.

Больного обучают свободно активно сидеть на постели со спущенной здоровой ногой, в конце раннего послеоперационного периода — с обеими спущенными ногами. Строго следят за тем, чтобы сохранялось установленное отведение оперированной конечности при нейтральной ее ротации.

2. Поздний послеоперационный период (с 30-го дня до выписки из стационара)

Целью реабилитационных мероприятий в позднем послеоперационном периоде является тренировка локомоций с дозированной осевой нагрузкой на оперированную ногу, укрепление антигравитационных мышц опорной (здоровой) ноги (ягодичная, четырехглавая, трехглавая голени) и верхних конечностей.

Назначаются упражнения, направленные на укрепление мышц верхних конечностей и здоровой ноги. Больного обучают вставать и стоять у кровати при помощи костылей с опорой на отведенную под углом 30–35° оперированную конечность при обязательной компенсации ее анатомического и функционального укорочения набойкой на подошву обуви. Затем обучают ходьбе с опорой на костыли с осевой нагрузкой на оперированную ногу до 10–15% от веса тела (рис. 8, г).

При проведении всех реабилитационных мероприятий следует помнить, что основной их задачей является формирование неоартроза на мес-

те резецированного тазобедренного сустава. При выполнении упражнений, направленных на укрепление мышц оперированного бедра, нагрузки должны быть сопоставимы с собственным весом конечности. Акцент делается на мышечные группы абдукторов, экстензоров и внутренних ротаторов бедра. Изометрические упражнения для околосуставных мышц чередуются с динамическими упражнениями с отягощением эластичным бинтом, эспандером.

Больного обучают сидеть, спустив обе ноги с постели, при этом строго следят за сохранением

угла отведения оперированной конечности. Разрешают самостоятельно стоять у кровати при помощи костылей, слегка опираясь на отведенную до 30–35° оперированную ногу. Ходить по палате можно в течение 10–15 мин.

С 40-го дня приступают к обучению ходьбе по больничному коридору с помощью костылей или поручней. Эти занятия продолжаются 15–30 мин и повторяются до трех раз в день. Допустимая осевая нагрузка на оперированную ногу — не более 10–15% от полной (см. рис. 8, 2.).



Рис. 9. Больной М. 32 лет.

а — фистулограмма при поступлении (через 6 мес после выполнения повторной резекционной фистулосеквестрэктомии проксимального отдела бедра с первичным эндопротезированием тазобедренного сустава протезом «Protek»; определяется затекание контрастного вещества по шейке эндопротеза в нестабильный вертлужный компонент);
б — рентгенограмма, выполненная на следующий день после удаления нестабильного эндопротеза и резекционной фистулосеквестрэктомии костей, образующих тазобедренный сустав;
в — рентгенограмма через 2 года после операции: сформировавшийся неоартроз;
г — рентгенограмма и функциональные возможности сформировавшегося неоартроза через 5 лет после операции;
д — на этапе удлинения бедра в стержневом аппарате МКЦ.

3. Период реабилитации больного в амбулаторных условиях

К 40–50-му дню после операции больных, как правило, переводили на амбулаторное лечение. При выписке из стационара давались следующие рекомендации:

1) до 3 мес после выписки продолжать курс ЛФК с ограничением физической нагрузки по времени (не более 2–3 ч в день). Ходить с помощью костылей, опираясь на отведенную под углом 30–35° оперированную ногу в обуви с набойкой для компенсации укорочения. В течение каждого месяца после выписки нагрузку на оперированную конечность следует постепенно увеличивать на 10–15%, а продолжительность ходьбы — на 30 мин. Через 3 мес после выписки пациент должен свободно ходить с помощью костылей, опираясь на отведенную ногу с нагрузкой до 50%, по 1,5–2 ч в день;

2) с 4-го по 6-й месяц после выписки больной должен активно поднимать выпрямленную оперированную ногу от плоскости постели. В этом случае угол отведения конечности уменьшается до 15–20°. Для разгрузки при ходьбе используется трость, толщина набойки на обувь уменьшается до удобной величины;

3) в период с 6-го по 8-й месяц после выписки конечность приводится в нейтральное положение, набойка на обувь уменьшается до высоты, необходимой для компенсации истинного послеоперационного укорочения конечности. Больной ходит с помощью трости, продолжается курс ЛФК и массажа. Показано оздоровительное плавание в бассейне.

По данным клинико-рентгенологического обследования, к 8–12-му месяцу после операции у больных формировался стабильный неоартроз в области резецированного проксимального отдела бедренной кости с практически полным объемом движений в нем. В эти сроки пациенты начинали ходить без средств дополнительной опоры или с тростью, используя набойку на обувь, высота которой соответствовала истинному анатомическому укорочению конечности.

Приводим клинический пример.

Больной М., 32 лет, в возрасте 30 лет в результате ДТП получил сочетанную травму — сотрясение головного мозга, тупую травму живота с разрывом мочевого пузыря, перелом дна вертлужной впадины справа. Лечился в одной из московских больниц, сначала в реанимационном отделении, затем в хирургическом стационаре. По поводу скелетной травмы лечения не проводилось. Развился центральный вывих бедра с остеомиелитом головки. Через 5 мес произведена резекционная секвестрнекрэктомия проксимального отдела бедренной кости. В послеоперационном периоде развилось нагноение раны, сформировались свищи. Выписан на амбулаторное лечение с остеомиелитом проксимального отдела бедра и неопорной нижней конечностью. Еще через 6 мес произведена резекционная секвестрнекрэктомия проксимального отдела бедра с эндопротезированием тазобедренного сустава протезом «Protek». Послеоперационный период осложнился

нагноением раны с развитием ранней нестабильности конструкции.

Через 6 мес после эндопротезирования поступил в нашу клинику. Произведено удаление нестабильного эндопротеза с резекционной фистулосеквестрнекрэктомией проксимального отдела бедра и вертлужной впадины. Проведен реабилитационный комплекс, включающий мероприятия, направленные на формирование опорного неоартроза (рис. 9, а–в).

Пациент наблюдается нами в течение 5 лет (рентгенологическая картина и функциональный результат представлены на рис. 9, г). 3 мес назад больному произведена компактомия правого бедра с остеосинтезом стержневым аппаратом МКЦ. Укорочение правой нижней конечности в 6 см компенсировано (рис. 9, д).

В результате лечения по описанной методике у всех 160 больных был купирован гнойно-воспалительный процесс и достигнуто формирование опорного неоартроза с удовлетворительной функцией. Это позволяет нам заключить, что при гнойных процессах в области тазобедренного сустава радикальная резекционная фистулосеквестрнекрэктомия по типу Girdlestone с последующим комплексным лечением, направленным на купирование гнойного процесса и активное целенаправленное формирование опорного неоартроза, является адекватной альтернативой как резэндопротезированию, так и артродезированию тазобедренного сустава.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян В.В. // Эндопротезирование в травматологии и ортопедии: Сб. науч. трудов. — Саратов, 1987. — С. 23–26.
2. Агаджанян В.В., Пак В.П., Абисалов Р.Н. // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. — Вильнюс, 1982. — С. 144–146.
3. Афаунов А.И., Коржик А.Ф., Афаунов А.А., Блаженко А.Н. // Съезд травматологов-ортопедов России, 6-й. — Н. Новгород, 1997. — С. 525.
4. Зоря В.И., Ярыгин Н.В., Шаповал А.И. и др. // Съезд травматологов-ортопедов России, 7-й: Тезисы докладов. — Новосибирск, 2002. — Т. 1. — С. 326.
5. Ключевский В.В., Пшениснев К.П., Даниляк В.В. и др. // Там же. — С. 328–329.
6. Корж А.А., Блинов Б.В., Кулиш Н.И. // Артропластика крупных суставов: Материалы Всесоюз. симпозиума. — М., 1974. — С. 44–49.
7. Маловичко В.В., Уразильдеев З.И., Поляничко Ю.В. // Материалы конф. SICOT. — СПб, 2002. — С. 90–91.
8. Малявский С. // Артропластика крупных суставов: Материалы Всесоюз. симпозиума. — М., 1974. — С. 93–99.
9. Уразильдеев З.И., Маловичко В.В. // Вестн. травматол. ортопед. — 1999, — № 1. — С. 11–16.
10. Уразильдеев З.И., Маловичко В.В. // Заболевания и повреждения тазобедренного сустава: Материалы науч.-практ. конф. — Рязань, 2000. — С. 75–78.
11. Berry D.J., Chandler H.P., Reilly D.T. // J. Bone Jt Surg. — 1991. — Vol. 73A. — P. 1460–1468.
12. Bourne R.B., Hunter G.A., Rorabeck C.H., Macnab J.J. // Ibid. — 1984. — Vol. 66B. — P. 340–343.
13. Cameron H. // Clin. Orthop. — 1994. — № 298. — P. 47–53.
14. Colyer R.A., Capello W.N. // Ibid. — 1994. — № 298. — P. 75–79.

15. Grauer D., Harlan C., Amstutz P. et al. // J. Bone Jt Surg. — 1989. — Vol. 71A. — P. 669-678.
16. Huhle P.R. Infektionen des Bewegungsapparates. — New York, S. a. — P. 97-101.
17. Leunig M., Chosa E., Speck M., Ganz R. // Int. Orthop. — 1998. — Vol. 22, N 4. — P. 209-214.
18. McDonald D.J., Fitzgerald R.H. // J. Bone Jt Surg. — 1989. — Vol. 71A. — P. 828-834.
19. Murray R.P., Bourne M.H., Fitzgerald R.H. // Ibid. — 1991. — Vol. 73A. — P. 1469-1474.
20. Nestar V.J., Hanssen A.D., Ferrer-Gonzales R., Fitzgerald R.H. // Ibid. — 1994. — Vol. 76A. — P. 349-359.
21. Olcay E., Aksoy B. et al. // Acta Orthop. Traum. Turc. — 1999. — Vol. 33. — P. 62-67.
22. Raut V.V., Siney P.D., Wroblewski B.M. // Clin. Orthop. — 1994. — N 301. — P. 205-212.
23. Schroder J., Suris D., Besselaar P.P., Marti R.K. // Int. Orthop. — 1998. — Vol. 22, N 4. — P. 215-218.
24. Walenkamp G.H.M. Infektionen des Bewegungsapparates. — New York. — P. 102-104.
25. William H. et al. // Clin. Orthop. — 1991. — N 272. — P. 181-191.
26. Younger A.S., Duncan C.P., Masri B.A. // J. Bone Jt Surg. — 1998. — Vol. 80A, N 1. — P. 60-69.

© Г.П. Котельников, Е.А. Сухобрус, 2003

ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Г.П. Котельников, Е.А. Сухобрус

Самарский государственный медицинский университет

Представлены результаты психодиагностического обследования 117 пациентов с травматической болезнью. Использовались 16-факторный опросник Кеттелла, личностный опросник Бехтеревского института «Тип отношения к болезни», шкала тревоги Spielbergera, методика «Тип психологических защит» по Плутчеку, «Копинг-опросник», рисуночный тест фрустрации Розенцвейга. Обследования проводились на 1-7, 14, 30, 90 и 180-е сутки после травмы. Выделены три периода психических реакций: первый период — острых (шоковых) реакций (1-14-й день); второй период — внутриличностных реакций (14-90-й день); третий период — социальной дезадаптации (90-180-й день). На основе выявленных нарушений составлена и апробирована программа психологической коррекции с учетом особенностей каждого периода. Контрольное тестирование больных после завершения психокоррекционной программы показало ее высокую эффективность. Рассмотрены вопросы организации медико-психологической помощи пациентам с травматической болезнью.

Results of psychological examination of 117 patients with traumatic disease are presented. Psychological examination was performed using 16-points questionnaire by Cattell, personal questionnaire «Type of relation to disease», scale of alarm by Spielberger, techniques «Type of psychological protection» by Plutchek and «Copping-questionnaire» as well as drawing test by Rosenzweig by 1-7, 14, 30, 90 and 180 day after trauma. Three periods of psychological reactions were determined: 1st period — acute (shock) reactions (1-14 day); 2nd period — interpersonal reactions (14-90 day); 3rd period — social disadaptation (90-180 day). The program of psychological correction was composed and tested on the base of the revealed peculiarities. When program was completed all patients had control testing. Results showed a high efficacy of psychological correction. The problems of the organization of the psychological care for patients with traumatic disease are considered.

Научно-технический и общественный прогресс принес в XX и XXI век не только существенные достижения, но и бурный рост числа техногенных катастроф, усиление социальной неустойчивости, глобальные конфликты. Россия в этом отношении не стала исключением. Появились такие специфические термины, как *посттравматическое* и *социально-стрессовое расстройство*. В ряде случаев подобные состояния имеют собственные назва-

ния («афганский», «чеченский» синдромы, радиационная фобия, боевое утомление) [3, 4].

В связи с этим возникла острая необходимость в подготовке специалистов особого профиля — медицинских психологов и потребность в организации психологической службы в структуре лечебных учреждений специализированного типа (травматологические, онкологические стационары, ожоговые центры, реанимационные отделения и т.д.).

Огромная роль в освоении этого нового направления принадлежит Почетному ректору Самарского государственного университета акад. РАМН А.Ф. Краснову. В сентябре 1991 г. в СамГМУ благодаря его активной деятельности был открыт факультет медицинской психологии. Сегодня работа выпускников этого факультета высоко оценивается как врачами и пациентами, так и организаторами здравоохранения. Одним из первых лечебных учреждений нашего города, включивших в свою структуру психологическую службу, стала клиника травматологии, ортопедии и экстремальной хирургии СамГМУ, возглавляемая А.Ф. Красновым. Сотрудники этого подразделения под руководством ректора университета чл.-корр. РАМН Г.П. Котельникова и заведующей кафедрой медицинской психологии и психотерапии проф. Н.И. Мельченко проводят исследования, направленные на изучение динамики психологического состояния больных травматической болезнью в течение 6 мес с момента получения травмы и разработку программы адекватной психологической коррекции. На сегодняшний день накоплен большой опыт работы по психологической реабилитации пациентов травматологического профиля. Основные принципы организации психологической помощи данному контингенту больных были доложены на VII Съезде ортопедов-травматологов России (2002 г.). Представленная программа признана актуальной и своевременной и рекомендована для внедрения в практическое здравоохранение.

Организация работы медицинского психолога в отделении травматологии

Работа медицинского психолога в травматологическом отделении включает следующие направления:

- **диагностическое** — психологическая диагностика — выявление психических особенностей больного;
 - нейропсихологическая диагностика — проводится при закрытых черепно-мозговых травмах с целью уточнения диагноза и оценки степени сохранности у пострадавшего функций высшей нервной деятельности;
- **коррекционное** — психологическая коррекция выявленных нарушений;
- **профилактическое** — психологическая санация среды, включающая работу с родственниками больного: устранение дефицита информации о происходящих у пациента изменениях физического и психологического характера, рекомендация возможных путей нейтрализации конфликтов с учетом личности больного, разъяснительная работа с персоналом;
- **гигиеническое** — профилактические и коррекционные мероприятия, проводимые среди врачей травматологов-ортопедов с целью предупреждения синдрома эмоционального выгорания и хронического стресса на работе.

Психологическая курация пациента складывается из следующих этапов:

- 1) диагностика психоэмоциональных особенностей пациента;
- 2) создание индивидуальной реабилитационной карты — так называемого психологического варианта истории болезни, где фиксируются данные психологического тестирования, намечается план психокоррекции и отображается динамика проводимой работы;
- 3) реализация намеченной программы;
- 4) итоговое тестирование, проводимое с целью оценки эффективности психологической коррекции.

Начальной задачей психолога при работе с больными любого профиля является диагностика психического состояния пациента. Поскольку ни один тест не способен охватить все стороны реальной жизнедеятельности человека, необходим комплексный, «батарейный», подход к изучению особенностей психики, основанный на применении различных по своей направленности тестов. При этом достигается взаимная компенсация психодиагностических методик и становится возможным получение достаточно полной и надежной характеристики психологического состояния пациента [9]. Используются методы, направленные на изучение структуры личности, типа отношения к заболеванию, уровня ситуативной и личностной тревожности, самооценки психических состояний, типа и направления психических реакций в ситуациях повышенной трудности (ситуациях фрустрации), вида психологических защит и стратегий поведения (табл. 1).

Табл. 1. Методы психологической диагностики

Метод	Цель
Клиническое интервью	Установление контакта, сбор анамнеза
16-факторный опросник Кеттелла	Выявление структуры личности
Опросник «Тип отношения к болезни»	Изучение внутренней картины болезни
Самооценка психических состояний по Спилбергу—Ханину	Выявление уровня ситуативной и личностной тревожности, изучение уровня фрустрации, агрессивности и ригидности
Рисуночная методика Розенцвейга «Исследование фрустрации»	Определение типа и направления психических реакций в ситуациях повышенной трудности
Методика «Типы психологических защит» по Плутчеку	Изучение типов психологических защит, наиболее часто используемых пациентом
«Коппинг-опросник»	Выявление стратегий поведения, применяемых пациентом для снятия напряжения, вызванного заболеванием

Табл. 2. Нозологический состав обследованного контингента пациентов

Вид травмы							
Перелом голени		Перелом бедра		Осложненные травмы коленного сустава		Всего	
абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
67	57,3	33	28,2	17	14,5	117	100
Методы травматологического лечения							
Скелетное вытяжение				Оперативное, с наложением аппарата внешней фиксации		Всего	
абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
72	61,5	45	38,5			117	100

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено комплексное клинико-инструментальное и психодиагностическое обследование 117 больных с переломами длинных костей нижних конечностей в сроки от первых суток до 6 мес с момента получения травмы. Нозологический состав обследованного контингента больных и виды травматологического лечения представлены в табл. 2.

Для диагностики психологического состояния использовались следующие методики: 16-факторный опросник Кеттелла, личностный опросник Бехтеревского института «Тип отношения к болезни», шкала тревоги Спилбергера, методика «Тип психологических защит» по Плутчеку, «Коппинг-опросник», рисуночный тест выявления фрустрации Розенцвейга. Психологическое обследование проводилось на 1–7, 14, 30, 90 и 180-е сутки после травмы. У части больных (65 человек) помощь психолога ограничивалась беседой по результатам первичного обследования. У 52 больных проводилась психологическая коррекция выявленных дезадаптивных проявлений психики. Психокоррекционное воздействие осуществлялось во время пребывания больных в стационаре (с 1–5-х по 30-е сутки); перед выпиской (28–30-е сутки) проводилось контрольное тестирование для оценки психологического состояния и эффективности психокоррекции. Для контроля аналогичные психодиагностические исследования были предприняты у 48 психически и физически здоровых людей, не имевших в анамнезе патологии опорно-двигательной системы, переломов и психических заболеваний.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Динамика психологического состояния пациентов с травматической болезнью

Выявлено, что травма оказывает значительное влияние на психику пострадавших на протяжении всех последующих 6 мес. Соответственно преобладанию в картине психических нарушений отдельных факторов мы выделили следующие периоды психических реакций: *первый* — период острых (шоковых) реакций (1–14-й день) с преобладанием эмоционального компонента; *второй* — период

внутриличностных реакций (14–90-й день) с преобладанием внутриличностного компонента, обусловленного характерологическими особенностями пациента; *третий* — период социальной дезадаптации (90–180-й день) с преобладанием социального и поведенческого компонентов.

В *первый период* травматической болезни у большинства пострадавших центральное место в патогенезе психологических изменений занимает болевой синдром. Почти всегда ему сопутствует состояние беспокойства, страха или тревоги, которое сопровождается вегетативными проявлениями: тахикардией, учащенным дыханием, бледностью, холодным потом, ощущением сухости во рту и т.д. Как правило, это усугубляет тяжесть соматического состояния больных. Длительно продолжающийся стресс, каковым является болевой синдром, может привести к обострению хронических или формированию новых сопутствующих заболеваний [1, 4]. Порожденная им тревожность служит дополнительным психотравмирующим фактором [7]. Поэтому наиболее важной задачей психолога в этот период травматической болезни является устранение боли и тревожности (схема 1).

Кроме того, часть пострадавших (57% обследованных) в этот период не могут адекватно оценить степень тяжести своей болезни, ее возможное влияние на их дальнейшую жизнь и отрицают очевидное. Это выражается в анозогнозическом и эргопатическом типах отношения к болезни. Чаще всего они встречаются у лиц молодого возраста, преимуще-

Схема 1. Первый период травматической болезни.



щественно мужчин, ведущих подвижный образ жизни. Опасность такого психологического феномена состоит в том, что больные зачастую не выполняют предписаний врача и нарушают больничный режим. Они пытаются активно двигаться, что негативно сказывается на их физическом состоянии, порой отказываются от операции и требуют выписать их домой. В итоге это приводит к замедлению процесса лечения и к развитию осложнений.

Во второй период травматической болезни (начиная с 14-го дня) происходит переоценка сложившейся ситуации. Пациенты начинают осознавать, какое влияние на их жизнь оказывает полученная травма. Они вынуждены отказываться от реализации профессиональных и личных планов, возможно (в зависимости от тяжести повреждения), им предстоит изменить привычный стиль жизни. Реакции на происходящее зависят от внутриличностных, характерологических, особенностей пострадавших и индивидуальной социально-психологической ситуации в целом.

Чаще всего (в 32% случаев) в этот период диагностируются сенситивный и тревожный типы отношения к болезни (табл. 3). Больные с беспокойством «прислушиваются» к своим ощущениям, опасливо относятся к проводимым лечебным процедурам, боятся предстоящей операции и связанного с ней риска (нередки случаи, когда пациенты накануне операции составляют завещание). При этом наблюдается боязнь произвести неблагоприятное впечатление на окружающих своей беспомощностью, стать для них обузой и столкнуться с недоброжелательностью с их стороны из-за дополнительных забот, связанных с уходом.

Начиная с 30-х суток происходит истощение метаболических и защитных процессов в организме, значительно снижается эндокринная функция поджелудочной железы, формируется спад в деятельности гипоталамо-гипофизарной системы, а также ряд других изменений [4, 6]. Психологическое состояние пациентов становится более подавленным, что проявляется в меланхолическом и апатическом типах отношения к болезни, которые сохраняются на протяжении 3–6 мес — в зависи-

мости от тяжести травматической болезни. Невозможность активно участвовать в процессе лечения создает у пациентов впечатление малозначимости каких-либо собственных усилий. Пациенты теряют веру в выздоровление, в возможность улучшения их состояния, у них появляется чувство обреченности. Все это приводит к затяжному течению травматической болезни, увеличению продолжительности стационарного лечения — формируется так называемый «замкнутый круг» [8].

В третий период травматической болезни (начиная с 3-го месяца) ведущим нарушением психики становится социальная дезадаптация. Развитию ее способствуют частые госпитализации и вынужденная длительная изоляция пациентов от привычного общества. У 48% мужчин и 37% женщин отмечается повышение конфликтности, агрессивности и раздражительности. Часть больных (около 34%) замыкаются в себе, отказываясь от общения, у другой части пациентов (38%), наоборот, начинают преобладать эгоистические мотивы в поведении. Многочисленные жалобы, вызовы медицинских сестер и врачей в большинстве случаев объясняются не столько тяжестью физического состояния пациентов, сколько их потребностью ощущать внимание и заботу. При этом любое пренебрежение правилами медицинской этики и деонтологии может спровоцировать у больного нервный срыв и повлечь за собой тяжелые последствия, так как именно теперь пациенты становятся наиболее чувствительными к замечаниям, сделанным по поводу состояния их здоровья, хода лечения, к словам, брошенным вскользь медицинским персоналом [5]. На данном этапе в фокусе работы медицинского психолога оказывается профилактика ятро- и эгротогений — психических травм, наносимых медицинским персоналом и микросоциальным окружением больных в отделении (схема 2).

Схема 2. Отдаленный период травматической болезни.



Табл. 3. Динамика типов отношения к болезни на протяжении 6 мес

Тип отношения к болезни	Срок после травмы		
	1–14-й день	14–30-й день	30–180-й день
количество больных, %			
Гармонический	7	3	4
Эргопатический	29	15	16
Анозогнозический	28	12	14
Тревожный	14	22	12
Сенситивный	18	26	16
Меланхолический	4	14	21
Апатический	0	8	17

Психологическая реабилитация

Программа психологической реабилитации пациентов с травматической болезнью построена с учетом выявленных изменений психики и особенностей каждого периода (табл. 4).

Для коррекции болевого синдрома разработан «психологический противоболевой комплекс», в структуру которого входят проведение прогрессивной мышечной релаксации и обучение начальным приемам аутогенной тренировки. При этом в деятельности центральной нервной системы формируется доминанта, не связанная с болью [2]. Положительные изменения, происходящие в функционировании сердечно-сосудистой, дыхательной и нервной системы, приводят к восстановлению микроциркуляции, улучшению трофики поврежденных тканей, способствуют устранению явлений гипоксии и аутоинтоксикации. Для снятия эмоционального напряжения и состояния тревоги, сопровождающих болевой синдром, наиболее эффективен релаксационный тренинг с использованием элементов музыкотерапии. Основной акцент здесь делается на эмоциональное состояние пациента, коррекция болевого синдрома происходит опосредованно. Данный метод подходит также для психологической подготовки больных к операции. Возможно применение и ряда других методик, таких как рациональная психотерапия, различные суггестивные техники.

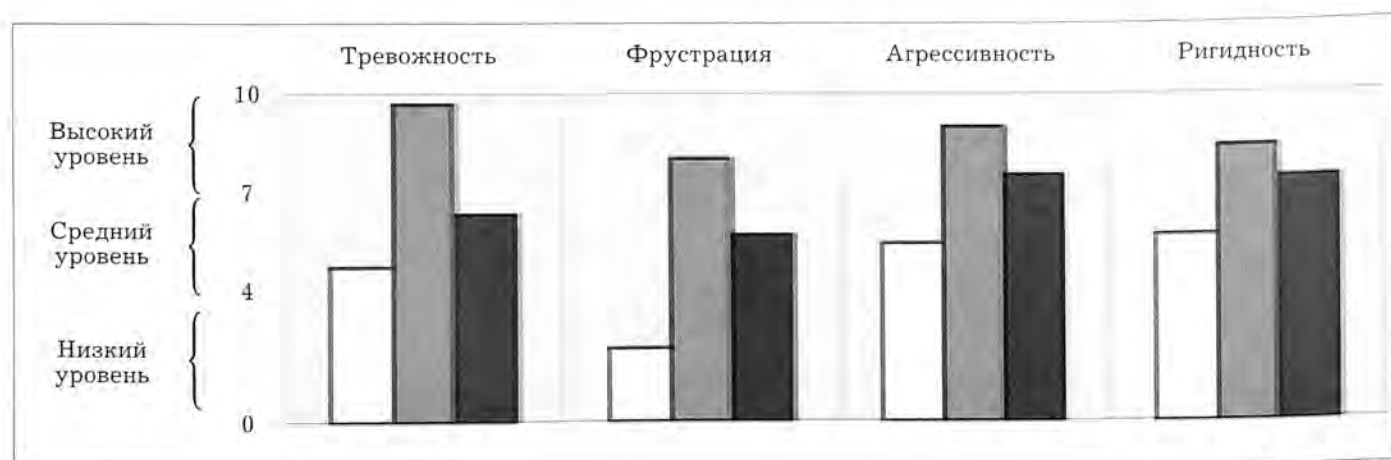
Для коррекции внутриличностных конфликтов с наибольшей эффективностью используются отдельные приемы позитивной психотерапии, гештальт-терапии, нейролингвистического программирования. Они позволяют снять акцент с психотравмирующей ситуации, создать у больного позитивный настрой, комфортное психологическое состояние. При подготовке пациентов к операции хорошие результаты дает применение приемов психодрамы.

Несмотря на то что больные травматологического профиля чаще всего не могут активно пере-

Табл. 4. Методы психологической коррекции

Метод	Цель
Противоболевой психологический комплекс	
Прогрессивная мышечная релаксация	Нормализация вегетативных проявлений, обучение навыкам самообезболивания
Аутогенная тренировка	
Релаксационный тренинг	Снятие эмоционального напряжения и состояния тревоги
Музыкотерапия	
Коррекция внутриличностных конфликтов	
Позитивная психотерапия	Создание состояния психологического комфорта, позитивного настроения, решение внутриличностных проблем
Гештальт-терапия	
Нейролингвистическое программирование	
Психодрама	Подготовка к операции
Групповая психокоррекция	
Рациональная психотерапия	Решение межличностных конфликтов, адаптация к социальному окружению, мобилизация к деятельности, оказанию взаимоподдержки
Аутогенная тренировка	
Позитивная психотерапия	
Психодрама	

двигаться, не следует забывать и о групповых методах работы. Групповое общение в палате позволяет решить не только индивидуальные проблемы, но и конфликты между пациентами отделения. В процессе психокоррекции больные осознают, что их проблемы не являются уникальными, у них появляется возможность помочь найти выход другим, что мобилизует их к деятельности [2, 9]. Важной задачей психолога является активизация общения, направленного на мобилизацию резервов и внутриличностных процессов. Данный вид психологического воздействия наиболее эф-



Данные сравнительного анализа результатов контрольного тестирования: □ — здоровые; ■ — больные без психологической коррекции; ■ — больные, получавшие медико-психологическую помощь.

фективен на этапе нарушения социальной адаптации в качестве подготовки пациента к выписке из стационара.

Анализ результатов контрольного тестирования, проведенного перед выпиской больных из стационара, показал, что у большинства пациентов (68,8%) выраженность тревожного, сенситивного и меланхолического типов отношения к болезни значительно снизилась. В ряде случаев они сменились анозогнозическим, эргопатическим и гармоническим типами, характеризующими хорошую социальную адаптацию. Уровень тревоги снизился с высокого (9,8 балла) до среднего (6,7 балла). Фрустрация уменьшилась с 8,1 до 6,2 балла (см. рисунок). Это свидетельствует о том, что пациенты сумели пережить психотравмирующую ситуацию и найти выход из нее. Медицинский персонал, в свою очередь, подтвердил, что у большинства пациентов, с которыми работал психолог, снизились конфликтность и агрессивность (с 8,9 до 7,2 балла), улучшился контакт с лечащим врачом. Стабилизация психоэмоционального фона способствовала повышению эффективности лечения. Настроенные на сотрудничество, пациенты стали лучше воспринимать назначения, сделанные лечащим врачом, ответственнее относиться к соблюдению охранительного режима, уменьшилась их склонность спорить и конфликтовать как с медицинским персоналом, так и друг с другом. Обретя возможность активно участвовать в процессе лечения (обучение начальным приемам аутогенной тренировки, групповые тренинги и др.) и видя реальный результат своих действий (снижение интенсивности болевого синдрома, улучшение физического самочувствия, стабилизация настроения, уменьшение

конфликтов с окружающими), пациенты стали более адекватно определять значимость своего «вклада» в достижение выздоровления. У них начала формироваться положительная оценка жизненных перспектив.

Проведенное нами исследование подтверждает важное значение медико-психологической помощи пациентам с травматической болезнью. Включение ее в структуру лечебных мероприятий делает лечебный процесс более эффективным и динамичным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адонина Е.В. Состояние кардиогемодинамики и липидного обмена у больных травматической болезнью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Самара, 2002.
2. Кондрашенко В.Т., Донской Д.И. Общая психотерапия. — Минск, 1997.
3. Корнилов Н.В., Шапиро К.И., Мстиславская И.А. и др. // *Анналы травматол. ортопед.* — 1996. — № 4. — С. 5–9.
4. Котельников Г.П., Чеснокова И.Г. Травматическая болезнь. — М., 2002.
5. Краснов А.Ф., Наумов А.С. // *Ортопед. травматол.* — 1981. — № 6. — С. 57–61.
6. Лапатухин И.В. Состояние внутренних органов при травматической болезни: динамика содержания ряда гормонов в крови: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Самара, 1998.
7. Лебанидзе Н.Г., Балиури Н.Ч., Оганезов А.С. и др. // *Ортопед. травматол.* — 1989. — № 6. — С. 39–43.
8. Николаева В.В. Влияние хронической болезни на психику. — М., 1987.
9. Психолог в здравоохранении: вопросы диагностики, коррекции и супервизии /Под ред. Н.И. Мельченко, Г.В. Аكوпова. — Самара, 1999.

ПОЗДРАВЛЯЕМ ЮБИЛЯРА!

Сердечно поздравляем с 80-летием заслуженного деятеля науки, лауреата Государственной премии, профессора ВАЛЕНТИНА НИКОЛАЕВИЧА ГУРЬЕВА, внесшего большой вклад в становление и развитие травматологии-ортопедии в нашей стране.

Желаем доброго здоровья и долгих, счастливых лет жизни.

Сотрудники ЦИТО — друзья, коллеги, ученики



© О.Я. Цейтлин. 2003

ЧАСТОТА ПЕРЕЛОМОВ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРЕННОЙ КОСТИ У ГОРОДСКИХ ЖИТЕЛЕЙ СРЕДНЕГО ПОВОЛЖЬЯ

О.Я. Цейтлин

Самарский государственный медицинский университет

Проведено изучение частоты переломов проксимального отдела бедренной кости на фоне остеопороза в двух городах Самарской области с населением 115 тыс. и 61 тыс. человек за шестилетний период. Использовались унифицированные методы сбора информации по программе многоцентрового исследования эпидемиологии остеопоротических переломов в России, разработанной Центром профилактики остеопороза МЗ РФ. У лиц в возрасте 50 лет и старше учитывались все переломы и переломы, полученные при минимальной травме (падение с высоты собственного роста и ниже, а также спонтанные). Средняя частота переломов проксимального отдела бедра на 100 000 населения в Новокуйбышевске составила у мужчин 67,9, у женщин — 72,7, в Жигулевске — соответственно 93,4 и 104,5. Рост частоты переломов у женщин отмечен после 65 лет, у мужчин — после 70 лет.

The aim of the study was to assess the rate of proximal femur fractures in citizens, aged 50 years and over, from two towns of Samara region (Zhigulevsk and Novokujbyshevsk). In Novokujbyshevsk mean rate of proximal femur fractures for males and females was equal to 67.9 and for 72.7 per 100 000, respectively. In Zhigulevsk the same index for males and females was 93.4 and 104.5 per 100 000, respectively. The difference between rate of proximal femur fractures in female relative to male was insignificant. Increase of incidence of proximal femur fractures was detected in women over 65 years and in men over 70 years.

Клиническим проявлением осложненного течения остеопороза являются переломы костей. По расчетам многих исследователей [1, 2, 5–7], в ближайшие 15–50 лет число переломов значительно увеличится, а следовательно, возрастут и связанные с ними расходы здравоохранения и экономические потери. Вместе с тем оценка распространенности остеопороза и разработка системы профилактических и лечебных мероприятий может быть высокоэффективной, поэтому изучение частоты периферических переломов в разных регионах страны имеет важное значение.

Проводившиеся в последние годы в России исследования показали, что частота переломов, полученных при минимальной травме, существенно различается в разных городах. В Самарской области подобных исследований ранее не проводилось.

Нами предпринято изучение частоты переломов проксимального отдела бедренной кости, возникших на фоне остеопороза, в двух городах — Новокуйбышевске (за период 1992–1997 гг.) и Жигулевске (1993–1998 гг.). В исследование включены жители этих городов в возрасте 50 лет и старше.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Использованы унифицированные методы сбора и обработки информации по программе многоцентрового исследования эпидемиологии переломов на фоне остеопороза, разработанной Центром профилактики остеопороза Минздрава РФ.

Новокуйбышевск — промышленный город, расположенный в 30 км от Самары, насчитывает 115 тыс. жителей, Жигулевск, находящийся в 130 км от областного центра, — 61 тыс. Население этих городов отличается постоянством. Группа лиц в возрасте 50 лет и старше в Новокуйбышевске составляет более 35 тыс., в Жигулевске — более 20 тыс. Соотношение мужчин и женщин в этой возрастной группе равняется соответственно 1:1,6 и 1:1,7. Данные о численности населения, распределение его по возрасту и полу получены в Самарском областном комитете статистики.

Проанализированы истории болезни единственных в каждом из этих городов травматологических отделений городской больницы, амбулаторные карты травматологических пунктов и травматологических кабинетов за указанные выше периоды. Из общего числа переломов проксимального отдела бедренной кости (только переломы шейки бедра или чрезвычайные переломы, код МКБ 820,0) выделяли переломы, возникшие при минимальной травме. К ним относили переломы, полученные при падении с высоты собственного роста и ниже, а также спонтанные. После регистрации каждого случая в карте проводилась их верификация с учетом паспортных данных, что позволило исключить повторы.

Учитывали число переломов за каждый год исследования, у мужчин и женщин отдельно, а также по возрастным группам: 50–54, 55–59, 60–64, 65–69, 70–74, 75–79, 80 лет и старше.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Доля лиц в возрасте 50 лет и старше среди всего населения за шестилетний период в Новокуйбышевске колебалась от 30,1% в 1996 г. до 32,3% в 1992 г., составляя в среднем 31,2%. в Жигулевске она варьировала от 38% в 1993 г. до 31,8% в 1997 г., в среднем 35,2%.

Как видно из представленной таблицы, число всех переломов проксимального отдела бедра за период с 1992 по 1997 г. в Новокуйбышевске составило 172 (68 мужчин и 104 женщины) на 214 341 жителя. При этом число переломов той же локализации, полученных от минимальной травмы, равнялось 152. Среди этих пострадавших было 56 мужчин и 96 женщин (соотношение 1:1,7). Частота переломов проксимального отдела бедра при минимальной травме, рассчитанная на 100 тыс. населения, у мужчин колебалась от 51,5 в 1995 г. до 83,1 в 1997 г. (в среднем 67,9), у женщин — от 50,8 в 1996 г. до 82,4 в 1995 г. (в среднем 72,7). Обращает на себя внимание небольшое преобладание этого вида переломов у женщин. При сравнении частоты переломов у мужчин и женщин в разных возрастных группах (рис. 1) отмечается преобладание ее у мужчин в возрасте от 50 до 70 лет; в группе 70–74 года частота переломов становится одинаковой, а с 75 лет она значительно выше у женщин.

В Жигулевске число всех переломов проксимального отдела бедра за период 1993–1998 гг. со-

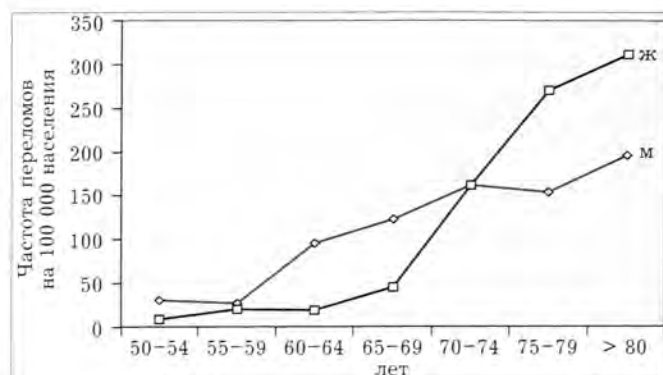


Рис. 1. Частота переломов проксимального отдела бедра при минимальной травме у жителей Новокуйбышевска в зависимости от возраста и пола.

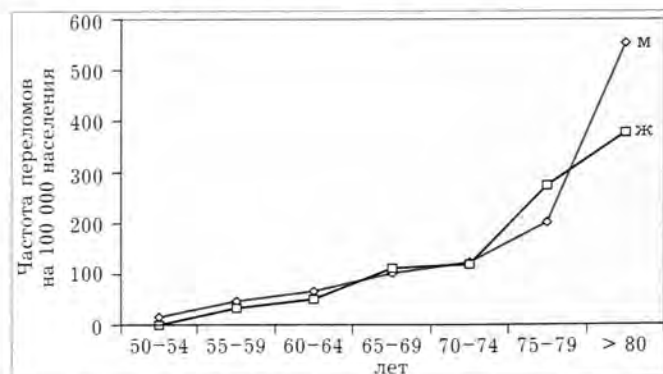


Рис. 2. Частота переломов проксимального отдела бедра у жителей Жигулевска в зависимости от возраста и пола.

Частота переломов проксимального отдела бедра в популяции лиц 50 лет и старше в городах Новокуйбышевске (1992–1997 гг.) и Жигулевске (1993–1998 гг.)

Год	Мужчины						Женщины				число лиц 50 лет и старше	Оба пола			
	Число лиц 50 лет и старше	число переломов		частота переломов на 100 000 населения		Число лиц 50 лет и старше	число переломов		частота переломов на 100 000 населения			число переломов		частота переломов на 100 000 населения	
		всех	при мини- маль- ной травме	всех	при мини- маль- ной травме		всех	при мини- маль- ной травме	всех	при мини- маль- ной травме		всех	при мини- маль- ной травме		
Новокуйбышевск															
1992	14204	9	9	63,3	63,3	22331	19	18	85,1	80,6	36535	28	27	76,6	73,9
1993	14225	15	10	105,4	70,3	22268	18	17	80,8	76,3	36493	33	27	90,4	74,0
1994	13897	13	10	93,5	71,9	22028	19	17	86,2	77,1	35925	32	27	89,0	75,1
1995	13584	8	7	58,8	51,5	21848	21	18	96,1	82,4	35432	29	25	81,8	70,5
1996	13263	10	9	75,4	67,8	21667	12	11	55,4	50,8	34930	22	20	63,0	57,2
1997	13236	13	11	98,2	83,1	21790	15	15	68,8	68,8	35026	28	26	79,9	74,2
Всего	82409	68	56	82,5	67,9	131932	104	96	78,8	72,7	214341	172	152	80,2	70,9
Жигулевск															
1993	8255	9	8	109,0	96,9	13838	12	12	86,7	86,7	22093	21	20	95	90,5
1994	7973	7	6	87,8	75,2	13763	11	11	79,9	79,9	21736	18	17	82,8	78,2
1995	8387	9	9	107,3	107,3	13324	13	13	97,5	97,5	21711	22	22	101,3	101,3
1996	7682	8	7	104,1	91,1	13548	12	12	88,6	88,6	21230	20	19	94,2	89,5
1997	7232	9	7	124,4	96,8	12164	21	21	172,6	172,6	19396	29	28	149,5	144,3
1998	7562	9	7	119,0	92,5	12796	16	14	125,0	109,6	20558	25	21	122,8	103,1
Всего	47091	51	44	108,3	93,4	79433	85	83	107,0	104,5	126524	136	127	107,5	100,4

ставило 136 (51 мужчина и 85 женщин) на 126 524 жителя (см. таблицу). Число переломов той же локализации, полученных при минимальной травме, равнялось 127, среди пострадавших было 44 мужчины и 83 женщины (соотношение 1:1,9). Частота переломов при минимальной травме, рассчитанная на 100 тыс. населения, у мужчин колебалась от 75,2 в 1994 г. до 107,3 в 1995 г. (в среднем 93,4), у женщин — от 79,9 в 1994 г. до 172,6 в 1997 г. (в среднем 104,5). Преобладание ее у женщин было небольшим, различие статистически недостоверно. При сравнении частоты переломов у мужчин и женщин в разных возрастных группах (рис. 2) выявлено, что до 70 лет показатели были практически на одном уровне. После 70 лет частота переломов значительно возрастала и у мужчин, и у женщин, причем в группе 75–79 лет она была приблизительно в 1,4 раза выше у женщин, а в группе 80 лет и старше — уже в 1,5 раза выше у мужчин.

Касаясь экологической ситуации в двух городах, следует отметить, что в Новокуйбышевске работает крупный нефтеперерабатывающий завод, выбросы в атмосферу и почву загрязняют окружающую среду. В Жигулевске действует известковый завод, имеет место запыление воздуха, но в экологическом плане этот город более благополучен. Вместе с тем, как показывает проведенное исследование, частота переломов в Жигулевске выше, чем в Новокуйбышевске, причем у мужчин различие статистически достоверно, а у женщин не достигает статистической значимости.

Частота переломов в этих двух городах Самарской области различна, но вполне сопоставима. В отличие от авторов, проводивших исследование в других регионах [3, 4], мы не нашли сколько-нибудь существенного преобладания частоты переломов у женщин как за весь анализируемый период, так и в возрастном аспекте, за исключением самой старшей возрастной группы.

ВЫВОДЫ

1. Частота переломов проксимального отдела бедра у женщин и мужчин в городах даже одной области различна. Экспоненциальный рост ее у женщин наблюдается после 65 лет, у мужчин — после 70 лет.

2. Частота переломов проксимального отдела бедра у мужчин незначительно ниже, чем у женщин, что заставляет обратить внимание на проблему остеопороза у мужчин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аникин С.Г., Михайлов Е.Е., Беневоленская Л.И. // Остеопороз и остеопатии. — 1999. — № 2. — С. 5–7.
2. Лепарский Е.А. // Там же — 1998. — № 1. — С. 46–47.
3. Лесняк О.М., Евстигнеева Л.П., Кузьмина Л.И. и др. // Там же. — 1999. — № 2. — С. 2–4.
4. Михайлов Е.Е., Беневоленская Л.И., Аникин С.Е. и др. // Там же. — 1999. — № 3. — С. 2–6.
5. Cooper C., Campion G., Melton L.J. // Osteoporosis Int. — 1992. — Vol. 1. — P. 285–289.
6. Jullberg B. et al. // Ibid. — 1997. — Vol. 5. — P. 407–413.
7. Hoffenberg R. et al. // J. R. Coll. Physicians Lond. — 1989. — Vol. 23. — P. 8–12.

© Коллектив авторов, 2003

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ СУХОЖИЛИЙ СГИБАТЕЛЕЙ ПАЛЬЦЕВ КИСТИ

А.В. Федосеев, В.В. Лапин, Д.С. Лобанов

Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

Разработана система оценки результатов лечения поврежденных сухожилий сгибателей пальцев кисти, в основу которой положена степень восстановления общего объема активных движений только в межфаланговых суставах с учетом контрактур этих суставов в функционально невыгодном положении. По предложенной системе можно производить оценку исходов лечения при одновременном повреждении сухожилий поверхностного и глубокого сгибателей, изолированном повреждении сухожилий глубокого сгибателя II–V пальцев и сухожилия длинного сгибателя I пальца.

The system of evaluation of treatment outcomes of finger flexor tendons are presented. The system is based on the restoration of total range of active movement only in intrafalcangeous joints taking into account the contractures in functionally disadvantageous position. Using this system it is possible to evaluate the treatment outcomes in case of simultaneous injury of superficial and deep flexor tendons, isolated injury of deep flexor tendons of II–V fingers as well as long flexor tendon of the thumb.

Восстановление функции сухожилий сгибателей и их скользящего аппарата после травмы яв-

ляется основным этапом восстановительной хирургии кисти. Потеря функции сухожилий паль-

ца равноценна потере самого пальца. Объективная оценка результатов лечения повреждений сухожилий сгибателей пальцев кисти имеет важное научное и практическое значение, в частности она позволяет выявить метод выбора оперативного пособия. К настоящему времени предложено большое число систем оценок [1–7], однако общепринятой объективной системы до сих пор нет. В связи с этим каждый исследователь использует свою систему оценок (иногда не вполне объективную), что чрезвычайно затрудняет сопоставление полученных результатов и выбор оптимального метода лечения.

Цель данной работы — предложить универсальную объективную систему оценок восстановления функции сухожилий сгибателей пальцев кисти и еще раз обратить внимание специалистов на необходимость принятия единой системы оценок.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

У 106 больных произведена сравнительная оценка результатов лечения повреждений сухожилий сгибателей 156 пальцев (II–V) на уровнях зон 2 и 3 по пяти системам — Американского общества хирургии кисти, Buck-Gramcko, Strickland, В.В. Лапина и собственной системе.

В 1980 г. на Международном конгрессе обществ хирургии кисти комитет повреждений сухожилий [6] принял для применения систему оценки результатов лечения Американского общества хирургии кисти (АОХК) и до следующего обсуждения — систему D. Buck-Gramcko.

Система АОХК базируется на величине общего активного движения (ОАД), определенной в градусах и выраженной в процентах относительно нормы или одноименного пальца здоровой кисти. ОАД составляет максимальное активное сгибание минус дефицит активного разгибания в трех суставах пальца: пястно-фаланговом (ПФ), проксимальном межфаланговом (ПМФ) и дистальном межфаланговом (ДМФ). В норме $\text{ОАД} = 260^\circ = \text{ПФ } 80^\circ + \text{ПМФ } 110^\circ + \text{ДМФ } 70^\circ$. Градация оценок следующая: отлично — норма (100%), хорошо — более 75% нормы, удовлетворительно — более 50%, плохо — менее 50%, очень плохо — хуже, чем до операции.

Система оценок D. Buck-Gramcko включает несколько критериев: 1) расстояние между кончиком пальца и дистальной ладонной складкой и сумму углов (в градусах) максимального активного сгибания в ПФ, ПМФ и ДМФ суставах; 2) сумму углов дефицита активного разгибания в суставах пальца; 3) ОАД в ПФ, ПМФ и ДМФ суставах. Каждому показателю присваивается соответствующее число баллов и по их сумме производится оценка.

1. Расстояние между кончиком пальца и дистальной ладонной складкой/общее сгибание: 0–2,5 см/ $\geq 200^\circ$ — 6 баллов; 2,5–4 см/ $\geq 180^\circ$ — 4 балла; 4–6 см/ $\geq 150^\circ$ — 2 балла; 6 см/ $< 150^\circ$ — 0 баллов.

2. Дефицит разгибания: 0–30° — 3 балла; 31–50° — 2 балла; 51–70° — 1 балл; $> 70^\circ$ — 0 баллов.

3. ОАД: $\geq 160^\circ$ — 6 баллов; $\geq 140^\circ$ — 4 балла; $\geq 120^\circ$ — 2 балла; $< 120^\circ$ — 0 баллов.

Градация оценок: отлично — 14–15 баллов, хорошо — 11–13, удовлетворительно — 7–10, плохо — 0–6.

В системе J. Strickland [7] используется величина восстановления ОАД в ПМФ и ДМФ суставах пальца, выраженная в процентах относительно нормы ($175^\circ = \text{ПМФ } 100^\circ + \text{ДМФ } 75^\circ$). Градация оценок: отлично — 75–100%, хорошо — 50–74%, удовлетворительно — 25–49%, плохо — 0–24%.

В системе В. В. Лапина [4] используется величина восстановления ОАД в ПМФ и ДМФ суставах пальца при одновременном повреждении сухожилий поверхностного и глубокого сгибателей, выраженная в процентах относительно нормы ($180^\circ = \text{ПМФ } 110^\circ + \text{ДМФ } 70^\circ$) или относительно ОАД одноименного пальца здоровой кисти, при необходимости — относительно предоперационного ОАД. При изолированном повреждении сухожилия глубокого сгибателя учитывается величина восстановления объема движений в ДМФ суставе. Если при этом нарушается функция сухожилия поверхностного сгибателя того же пальца, ограничивается объем движений в ПМФ суставе, то этот дефицит вычитается из восстановленного объема движений в ДМФ суставе. При повреждении сухожилия длинного сгибателя I пальца учитывается величина восстановления объема движений только в межфаланговом (МФ) суставе относительно нормы (70°). Градация оценок: отлично (5 баллов) — восстановление ОАД относительно нормы $\geq 91\%$, хорошо (4 балла) — ОАД $\geq 61\%$, удовлетворительно (3 балла) — ОАД $\geq 31\%$, плохо (1–2 балла) — ОАД $< 31\%$ от нормы.

Мы разработали объективную и универсальную систему оценок результатов лечения поврежденных сухожилий сгибателей пальцев кисти, включив в нее все объективные критерии, используемые в описанных выше системах. В предлагаемой системе оценок при повреждении сухожилий поверхностного и глубокого сгибателей II–V пальцев учитывается величина ОАД в ПМФ и ДМФ суставах, выраженная в процентах относительно нормы ($\text{ОАД } 180^\circ = \text{ПМФ } 110^\circ + \text{ДМФ } 70^\circ$). При изолированном повреждении сухожилия глубокого сгибателя учитывается величина восстановления объема движений в ДМФ суставе, при повреждении сухожилия длинного сгибателя I пальца — в МФ суставе в процентах относительно нормы (70°). Для большей простоты и сокращения времени оценки исходов лечения можно производить по абсолютным величинам ОАД в градусах (табл. 1.)

Результаты считаются положительными, когда ОАД включает (или достигает) функционально выгодное положение в суставах, т.е. сгибание в МФ суставе I пальца $40\text{--}45^\circ$, в ПМФ суставе II–V паль-

Табл. 1. Оценка результатов лечения повреждений сухожилий сгибателей пальцев кисти, выраженная в процентах и в градусах

Оценк в баллах	ОАД в процентах от нормы	ОАД в градусах	
		для двух сгибате- лей II-V пальцев	для глубокого сги- бателя II-V паль- цев и длинного сги- бателя I пальца
5	100	180	70
4	>65	>117	>45,5
3	>30	>54	>21
2	>10	>18	>7
1	≤10	≤18	≤7

цев 65–70°, в ДМФ суставе 15–30°. Если движения не достигают функционально выгодного положения, результат оценивается отрицательно.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Оценка результатов восстановления функции сухожилий сгибателей 156 пальцев у 106 больных, проведенная по пяти системам, представлена в табл. 2. Исходы лечения следует оценивать не по больным, а по пальцам: при повреждении у одного больного сухожилий на нескольких пальцах результаты их лечения могут оказаться разными. Из табл. 2 видно, что при оценке по системе Buck-Gramcko результаты выглядят наилучшими: «отлично» — 76,3%, а «плохо» — только 9%. При оценке по системе АОХК отличные результаты составили 1,9%, а плохие — 12,2%. Столь резкое различие по количеству отличных результатов наглядно демонстрирует необъективность системы Buck-Gramcko. Кроме того, в обеих системах оценок в ОАД включают функцию ПФ сустава (80°), что завышает оценку на 30,8%. Сгибание в ПФ суставе может осуществляться за счет межкостных и червеобразных мышц без участия поверхностного и глубокого сгибателей пальцев. Как правило, сгибание в этом суставе до операции и после нее одинаково. Таким образом, хирургу заносится в актив то, чего он не делал, и

незаслуженно повышается процент восстановления ОАД. В системе АОХК объективной является только оценка «отлично» — она присваивается в тех случаях, когда ОАД восстанавливается до 100% (норма), а оценке «плохо» в действительности соответствует восстановление ОАД только менее 19,2%. По системе Strickland исход с утратой до 25% ОАД в ПФ и ДМФ суставах оценивается как отличный, плохим результат считается только при восстановлении не более 24% ОАД. Все перечисленные выше системы не оценивают результаты лечения изолированного повреждения сухожилия глубокого сгибателя II-V пальцев, сухожилия длинного сгибателя I пальца и не учитывают функционально невыгодное положение в межфаланговых суставах пальца.

В системе В.В. Лапина многие недостатки устарели, но остается необъективная оценка отличного результата, которая включает случаи с утратой до 10% ОАД в МФ суставах.

В известных системах очень разнообразен интервал значений ОАД для одних и тех же оценок. Это затрудняет выбор наиболее эффективного способа лечения, а также анализ, сопоставление и обобщение результатов, полученных разными авторами. Разноречивость оценок можно продемонстрировать следующими примерами.

Пример 1. Объем движений в суставах: ПФ — 0/0/80°, ПФ — 0/5°/60°, ДМФ — 0/40°/70°. Расстояние между кончиком пальца и дистальной ладонной складкой 2 см. Оценки по системам АОХК — 3 балла, Buck-Gramcko — 5 баллов, Strickland — 3 балла, Лапина — 2 балла, по нашей системе — 2 балла. В этом примере в обоих МФ суставах имеются контрактуры в функционально невыгодном положении.

Пример 2. Объем движений в суставах: ПФ — 0/0/80°, ПФ — 0/10°/80°, ДМФ — 0/15°/30°. Расстояние между кончиком пальца и дистальной ладонной складкой 1,5 см. Оценка по системе АОХК — 3 балла, Buck-Gramcko — 5 баллов, Strickland — 4 балла, Лапина — 3 балла, по нашей системе — 3 балла.

Приведенные примеры лишней раз подтверждают необходимость принятия единой, объективной и универсальной системы оценок, обязатель-

Табл. 2. Оценка результатов оперативного восстановления сухожилий сгибателей 156 пальцев у 106 больных по пяти системам

Система оценок	5 баллов		4 балла		3 балла		2 и 1 балл	
	количество наблюдений							
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Авторов	3	1,9	74	47,5	49	31,4	30	19,2
АОХК	3	1,9	68	43,6	66	42,3	19	12,2
Buck-Gramcko	119	76,3	12	7,7	11	7,0	14	9,0
Strickland	55	35,2	61	39,1	24	15,4	16	10,3
Лапина	13	8,3	69	44,3	44	28,2	30	19,2

ной для всех авторов. В предлагаемой нами системе учитываются объем восстановления ОАД в МФ суставах и контрактуры в них в функционально невыгодном положении. Оценке 5 баллов соответствует только полное (100%) восстановление функции в МФ суставах. К неудовлетворительным (1 и 2 балла) относятся исходы с восстановлением ОАД от 30% и ниже. Остальные значения восстановления ОАД равномерно распределяются между баллами 3 и 4. Для большей простоты оценку результатов лечения можно произвести по абсолютной величине ОАД в градусах.

© А.С. Золотов, 2003

СПОСОБ ДОКУМЕНТИРОВАНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ СУХОЖИЛЬНОГО ШВА И ПРОБЛЕМА ОЦЕНКИ ИСХОДОВ ЛЕЧЕНИЯ

А.С. Золотов

Городская больница, Спасск-Дальний Приморского края

Отсутствие единой общепринятой методики оценки результатов сухожильного шва сгибателей пальцев кисти существенно затрудняет, а порой и делает невозможным сопоставление данных, приводимых разными исследователями. В сложившейся ситуации важное значение имеет документирование результатов сухожильного шва. Для этого предлагается простой и достоверный способ — контурография пальцев, позволяющий оценивать результаты по разным методикам, а также анализировать и сравнивать сами методики оценки.

Absence of single generally accepted method for the assessment of the results of tendon suture of fingers flexors considerably hampers and even occasionally makes impossible the comparison of data presented by several authors. Under such conditions the registration of tendon suturing results is of great importance. For this purpose a simple and reliable procedure is suggested, i.e. configuration of fingers, that allows to assess the results by different techniques as well as to analyze and compare the assessment techniques.

Восстановительное лечение при повреждениях сухожилий сгибателей пальцев кисти, особенно в «ничейной зоне», остается актуальной проблемой хирургии. Важная роль в ее решении принадлежит объективной оценке результатов лечения [13]. Предложено множество способов оценки результатов сухожильного шва сгибателей пальцев, и число их растет. Эти способы значительно отличаются друг от друга, в связи с чем нельзя сравнить работу хирургов, пользующихся разными методами оценки [10]. Анализировать каждый клинический случай всеми существующими на сегодняшний день способами практически невозможно, а принять единую международную методику не удастся уже в течение многих десятилетий. Это противоречие может разрешить документирование изображения движений исследуемых пальцев. При помощи особых документов можно в любое время провести анализ работы с использованием различных методик. В идеале это была бы видеозапись

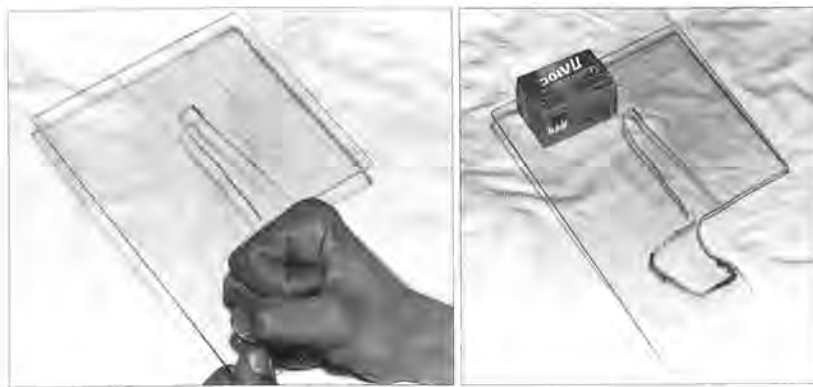
ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов А.Е., Губочкин Н.Г. // Ортопед. травматол. — 1983. — № 9. — С. 34–37.
2. Бойчев Б., Бошков В., Матев Ив. Хирургия кисти и пальцев. — София, 1971.
3. Дубров Я.Г. // Ортопед. травматол. — 1962. — № 12. — С. 3–10.
4. Ланин В.В. // Там же. — 1991. — № 4. — С. 68–71.
5. Розов В.И. Повреждения сухожилий кисти и пальцев и их лечение. — Л., 1952.
6. Kleinert H.E., Verdan C. // J. Hand Surg. — 1983. — Vol. 8, N 5, Part 2. — P. 794–798.
7. Strickland J.W. // Orthop. Rev. — 1987. — Vol. 16, N 3. — P. 137–153.

движений здорового и поврежденного пальцев после лечения или их фотографии. Однако это требует много времени и больших материальных затрат. Мы предлагаем использовать для решения данной задачи контурографию пальцев, для выполнения которой нужны лишь бумага, фломастер и прозрачная пластина.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Контурография проводится с помощью простого устройства — пластины из органического стекла размером 16×21 см с S-образным вырезом в нижнем углу (см. рисунок). Вырез упирается в межпальцевую промежутку. Исследуемый палец обводится фломастером в положении максимального разгибания (без переразгибания) и сгибания (пальцы согнуты в кулак). Отмечается дистальная ладонная складка. Теперь необходимо перенести изображение на бумагу. Это делается с помощью включенного негатоскопа: на экран устанавлива-



ется пластина с рисунком и к ней прикладывается лист бумаги, на который переносится изображение. Роль негатоскопа может выполнять оконное стекло. Так же исследуется одноименный палец здоровой руки. В результате получаем рисунок исследуемых пальцев в натуральную величину в положении сгибания и разгибания, который позволяет выполнить необходимые измерения на бумаге и оценить результат лечения по различным методикам в любое время (необязательно в день визита пациента к врачу).

Контурография была применена нами при обследовании 16 пациентов после оперативного лечения по поводу повреждений сухожилий сгибателей трехфаланговых пальцев кисти в зоне 2. Оценка результатов лечения с помощью полученных контурограмм (см. рисунок) проводилась по девяти наиболее известным методикам: В.И. Розова [5], J.H. Boyes [цит. 17], W.L. White [17], K. Tsuge и соавт. [16], H.E. Kleinert и соавт. [11], D. Buck-Gramko и соавт. [8], J.W. Strickland [цит. 17], Американского общества хирургии кисти (АОХК) [12], L.W. Catalano и соавт. [9].

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты исследования представлены в таблице. Способы, в которых используется несколько критериев оценки (В.И. Розов, W.L. White, H.E. Kleinert и соавт., K. Tsuge и соавт.), в большинстве случаев не дали однозначного ответа: по одному из критериев результат мог быть отнесен к отличным, по другому — к удовлетворительным или даже к плохим. Метод D. Buck-Gramko и соавт. оказался более определенным: однозначная оценка получена в 13 из 16 случаев. Системы, использующие один критерий (J.H. Boyes, J.W. Strickland, АОХК), дали вполне определенную оценку результата лечения. Однако при сопоставлении этих оценок получена весьма пестрая картина — у одного и того же больного оценка иногда варьировала от «отлично» до «удовлетворительно». Самым простым оказался метод J.H. Boyes, самым сложным — метод D. Buck-Gramko и соавт. Наиболее строгим был способ АОХК: отличный результат достигнут на одном пальце, хороший — на 6, удовлетворительный — на 7, плохой — на 2. Наиболее «лояльными»

оказались системы L.W. Catalano и соавт. (12 отличных результатов, 4 хороших), J.H. Boyes («отлично» — 6, «хорошо» — 8, «удовлетворительно» — 1, «плохо» — 1) и D. Buck-Gramko и соавт. («отлично» — 6, «отлично/хорошо» — 3, «хорошо» — 3, «удовлетворительно» — 3, «плохо» — 1).

ОБСУЖДЕНИЕ

Один из первых методов оценки результатов сухожильного шва сгибателей пальцев кисти был предложен известным советским хирургом В.И. Розовым в 1936 г. [5]. Система Розова не очень сложна, удобна и на протяжении многих лет широко используется отечественными врачами. Однако результаты лечения по этой системе не могут быть выражены количественно. Кроме того, они градируются в баллах, а не в привычных категориях — «отлично», «хорошо», «удовлетворительно», «плохо», в связи с чем трудно сравнить эту систему с другими способами оценки результатов сухожильного шва. Весьма затруднительно также сопоставление результатов лечения, получаемых российскими и зарубежными хирургами, поскольку последние оригинальным способом В.И. Розова не пользуются. А.Е. Белоусовым и Н.Г. Губочкиным [1] был предложен способ объективизации системы Розова (оценке в баллах соответствует определенный объем движений в градусах), но он не получил широкого распространения. С методикой Розова связана еще одна неопределенность: в 1958 г. в журнальной статье В.И. Розов в соавторстве с А. Лимберг [6] привел описание своей системы в измененном виде (она стала менее строгой), однако никто из современных хирургов не уточняет, какой версией методики Розова он пользуется — от 1936 или от 1958 г.

В 1950 г. J.H. Boyes [цит. 17] представил способ оценки результата по расстоянию от кончика пальца до дистальной ладонной складки: 1/2 дюйма — «отлично», 1 дюйм — «хорошо», 1 1/2 дюйма — «удовлетворительно», больше — «плохо». Методика отличается простотой, но имеет существенные недостатки: не учитываются размеры кисти, способность активного разгибания пальца, трудно определить точки измерения. Поэтому несколько позднее W.L. White [17] добавил еще два критерия — общий объем сгибания в трех суставах пальца (200° — «отлично», 180° — «хорошо», 150° — «удовлетворительно», меньше — «плохо») и дефицит разгибания пальца (0 — «отлично», 30° — «хорошо», 40° — «удовлетворительно», больше — «плохо»).

В 1968 г. R.M. McFarlane [14] предложил для оценки результатов операций в пределах пальца измерять объем движений только в межфаланговых суставах, поскольку в его серии больных движения в пястно-фаланговых суставах не страдали. Эту идею поддерживают и некоторые совре-

Оценка по разным методикам результатов сухожильного шва у 16 пациентов

Пациент, возраст (в годах)	Методика оценки								
	Розова, 1936 (в баллах)	Boyce	White	Tsuge и соавт.	Kleinert и соавт.	Buck- Gramcko и соавт.	Strickland	АОХК	Catalano и соавт.*
Б-ая С., 22	3-4	Отл.	Отл.- отл.-пл.	Хор.	Хор.-уд.	Хор.	Хор.	Уд.	0,96, отл.
Б-ая С., 28	3-4	Уд.	Уд.- отл.-пл.	Уд.-пл.	Уд.-пл.	Уд.	Уд.	Уд.	0,93, отл.
Б-ая Б., 52	3-4	Хор.	Хор.- уд.-хор.	Хор.-уд.	Хор.-отл.	Отл.-хор.	Хор.	Уд.	0,85, отл.
Б-ой В., 46	3-4	Хор.	Хор.	Хор.- отл.-пл.	Хор.-уд.	Хор.	Уд.	Уд.	0,66, хор.
Б-ой С., 42	3	Хор.	Хор.- отл.-пл.	Уд.-пл.	Уд.-пл.	Уд.	Пл.	Пл.	0,62, хор.
Б-ой Е., 38	2-3	Хор.	Хор.- отл.-пл.	Уд.-пл.	Уд.-пл.	Уд.	Пл.	Уд.	0,62, хор.
Б-ой О., 6	5	Отл.	Отл.	Отл.	Отл.	Отл.	Отл.	Отл.	0,99, отл.
Б-ая К., 32	4	Отл.	Отл.- хор.-хор.	Отл.	Отл.-хор.	Отл.	Отл.	Хор.	0,91, отл.
Б-ой К., 34	3	Пл.	Пл.- уд.-пл.	Уд.-пл.	Уд.-пл.	Пл.	Пл.	Пл.	0,70, хор.
Б-ая М., 56	3-4	Хор.	Хор.- уд.-отл.	Уд.-пл.	Уд.-пл.	Хор.-отл.	Уд.	Уд.	0,93, отл.
Б-ой В., 21	4	Отл.	Отл.	Отл.	Отл.	Отл.	Отл.	Хор.	0,94, отл.
Б-ой А., 32	3-4	Хор.	Хор.	Хор.	Уд.-отл.	Отл.-хор.	Хор.	Хор.	0,97, отл.
Б-ая К., 28	4	Отл.	Отл.- отл.-хор.	Отл.	Отл.	Отл.	Отл.	Хор.	0,99, отл.
Б-ой Н., 42	3	Хор.	Хор.- отл.-пл.	Уд.-пл.	Уд.-пл.	Хор.	Уд.	Уд.	0,92, отл.
Б-ой В., 40	3-4	Хор.	Хор.- отл.-хор.	Отл.-хор.	Отл.-хор.	Отл.	Хор.	Хор.	0,97, отл.
Б-ая К., 42	3-4	Отл.	Отл.- отл.-уд.	Отл.	Отл.-уд.	Отл.	Хор.	Хор.	0,98, отл.

О б о з н а ч е н и я: отл. — «отлично», хор. — «хорошо», уд. — «удовлетворительно», пл. — «плохо».

*Числовой показатель — площадь фигуры, образованной линией Гаусса.

менные хирурги [2, 15]. По справедливому замечанию В.В. Лапина [2], включать в общую оценку объем движений в пястно-фаланговом суставе — значит приписывать хирургу то, «что он не восстанавливал», так как движения в пястно-фаланговом суставе могут осуществляться червеобразными и межкостными мышцами без участия глубокого и поверхностного сгибателей. J.W. Strickland [15] считает идеальным результатом восстановление активных движений в межфаланговых суставах в объеме 175°. Восстановление общего объема активных движений в межфаланговых суставах на 75–100% по сравнению с «идеалом» признается отличным результатом, на 50–74% — хорошим, на 25–49% — удовлетворительным, на 0–24% — плохим. Способ прост, удобен и достаточно объективен.

Методики Н.Е. Kleinert и соавт. [11] и К. Tsuge и соавт. [16] являются более строгими модификациями метода W.L. White [17]. Общий недостаток этих способов — отсутствие ясности в том, как

поступать в случае, если по одному параметру (например, «расстояние до ладонной складки») результат можно отнести к хорошим, а по другому (например, «объем активных движений») — к удовлетворительным. Этот недостаток частично устраняет третья модификация системы W.L. White — способ D. Buck-Gramko и соавт. [8]. «Частично» потому, что два из четырех критериев объединены вместе: расстояние от кончика пальца до дистальной ладонной складки и общий объем активного сгибания. Общий объем активных движений и дефицит разгибания учитываются раздельно. Каждый критерий оценивается сначала в градусах и сантиметрах, затем в баллах, которые складываются, и только после этого получается окончательный результат. Данная система наиболее дифференцированная, но и наиболее громоздкая, на исследование только одного пальца уходит около 10 мин [3].

Американское общество хирургии кисти [12] рекомендует измерять в градусах общий объем

активных движений во всех суставах поврежденного и здорового пальцев и определять их соотношение в процентах, считая отличным результатом полный объем движений, хорошим — больше 75%, удовлетворительным — больше 50%, плохим — меньше 50%. Сравнение оперированного пальца с пальцем здоровой кисти повышает объективность оценки. В нашем исследовании данный метод оказался самым строим.

L.W. Catalano и соавт. [9] предложили модификацию линейного (без использования угломера) метода J.W. Littler. Объем движений измеряется с помощью циркуля и линейки. Полученные данные анализируют на персональном компьютере с помощью программы Excel, которая строит кривую Гаусса и рассчитывает площадь фигуры, образующейся под этой кривой. Известно, что для повседневной жизни, работы, печатания на пишущей машинке или компьютере, игры на музыкальных инструментах совсем не обязательны полное сгибание и разгибание пальца. Гораздо важнее иметь пусть небольшой, но полезный объем движений в среднем положении пальца. Компьютерная программа, по мнению авторов, позволяет оценить эту функциональную способность пальца. Метод довольно интересный, но чтобы им пользоваться, нужен персональный компьютер. Кроме того, судя по оценке результатов лечения наших пациентов, ему не хватает строгости.

Существует целая группа весьма сложных систем оценки, в которых учитываются не только объем движений, но и показатели динамометрии, чувствительность, данные электромиографии, ограничение трудоспособности, вынужденная смена профессии, наличие инвалидности, что еще более усложняет анализ результатов лечения.

В доступной литературе мы нашли описание более 30 методов оценки результатов шва сухожилий сгибателей пальцев кисти. Если сопоставить эту цифру с числом известных сухожильных швов — более 100 [4], то можно предположить, что каждый третий хирург сначала предлагает метод сухожильного шва, а затем способ его оценки. Такая ситуация чревата проявлением субъективизма в «своей» оценке «своего» метода. Способы, в которых используются недостаточно уточненные критерии, не исключают возможности неумышленного или сознательного завышения либо занижения оценки результатов лечения. Системы, основанные на нескольких критериях, не всегда дают однозначный ответ, что также мешает объективности исследования.

При таком множестве спорных вопросов только абсолютно точный учет результатов сухожильного шва может позволить сделать категорические выводы. В 1962 г. Я. Холевич писал: «Имеющиеся в настоящее время статистические данные практически нельзя использовать вследствие отсутствия уточненных единых критериев... Необходимо выработать единые международные критерии учета

результатов сшивания и пластики сухожилий» [7]. Эти слова известного болгарского хирурга сохраняют свою актуальность и спустя 40 лет. Общепринятой методики оценки результатов сухожильного шва так и нет [10]. В англоязычных странах чаще используется метод Американского общества хирургии кисти и J.W. Strickland, в немецкоязычных — система D. Buck-Gramko и соавт., в России — В.И. Розова.

При отсутствии общепринятой методики оценки данную проблему может решить документирование результатов операций на сухожилиях. Довольно простым и достоверным методом документирования является предлагаемая нами контурография пальцев, которая позволяет оценивать результаты лечения по различным методикам, а также анализировать и сравнивать сами методики оценки. Контурография может быть полезной также при оценке результатов лечения повреждений сухожилий разгибателей и других травм и заболеваний пальцев кисти.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов А.Е., Губочкин Н.Г. //Ортопед. травматол. — 1983. — № 9 — С 34–37.
2. Лапин В.В. //Там же. — 1991. — № 6. — С 68–71.
3. Ломая М.П., Абелева Г.М. //Патология кисти (диагностика, лечение и реабилитация). Сб. науч. трудов. — СПб, 1994. — С. 57–62.
4. Неттов Г.Г. //Казанский мед. журн. — 1986. — Т. 67, № 3. — С. 219–220.
5. Розов В.И. Повреждения сухожилий кисти и пальцев и их лечение. — Л., 1952.
6. Розов В.И., Лямберг А.А. //Вестн. хир. — 1958. — № 6. — С. 3–10.
7. Холевич Я. //Ортопед. травматол. — 1962. — № 12. — С. 67–75.
8. Buck-Gramko D., Dietrich F.E., Gogge S. //Handchirurgie. — 1976. — № 8. — S. 65–69.
9. Catalano L.W. III, Browne R.H., Carter P.R., Frobish A.C., Ezaky M., Littler J.W. //J. Hand Surg. — 2001. — Vol. 26A, № 1. — P. 23–30.
10. Dinopoulos H., Psychoyios V., Koutsoudis G., Dialektis K., Kinnas P. //Congress of the International federation of Societies for surgery of the hand, 8th. — Istanbul, 2001. — P. 135–137.
11. Kleinert H.E., Kutz J.E., Atasoy E., Stormo A. //Orthop. Clin. North Am. — 1973. — Vol. 4. — P. 865–867.
12. Kleinert H.E., Verdan C. //J. Hand Surg. — 1983. — № 8. — P. 794–798.
13. Leddy J.P. //Operative hand surgery /Ed. D.P. Green. — 3rd ed. — Churchill Livingstone, 1993. — P. 1823–1851.
14. McFarlane R.M., Lamon R., Jarvis G. //J. Trauma. — 1968. — Vol. 8, № 6. — P. 986–1003.
15. Strickland J.W. //Orthop. Rev. — 1987. — Vol. 16, № 3. — P. 33–49.
16. Tsuge K., Ikuta Y., Matsuishi Y. //J. Hand Surg. — 1977. — Vol. 2, № 6. — P. 436–440.
17. White W.L. //Am. J. Surg. — 1956. — Vol. 91. — P. 662–668.

РАДИОНУКЛИДНАЯ СЦИНТИГРАФИЯ ПРИ КОНТРОЛЕ РЕПАРАТИВНЫХ ПРОЦЕССОВ В КОСТНЫХ ОБЛУЧЕННЫХ РЕПЛАНТАТАХ

А. А. Курильчик, В. А. Бизер, М. А. Перехрест, Г. Т. Кудрявцева

Медицинский радиологический научный центр РАМН, Обнинск

Проведено сравнительное радионуклидное и рентгенологическое исследование перестройки костного реплантата у 10 больных, оперированных по поводу остеогенной саркомы. Операция выполнялась после курса химиолучевой терапии. Резецированная кость с опухолью подвергалась однократному облучению пучком электронов в дозе 60 Гр, после чего осуществлялась ее реплантация. Выявлено, что уже через 1 мес после операции накопление радиофармпрепарата (^{99m}Tc -перфотех) в зоне контакта костных фрагментов превышало таковое в симметричном участке здоровой кости в 2,2–2,5 раза. Пик перестройки отмечался через 1,5–2 мес после операции. В дальнейшем накопление радиофармпрепарата постепенно снижалось, и к 1,5 годам место стыка на скинтиграммах практически не определялось. По данным же рентгенологического контроля, пик перестроительных процессов приходился на период 6–8 мес после операции. Исследования показали, что одномоментно облученный реплантат, постепенно и длительно замещаясь новообразованной костью, сохраняет механическую прочность, выполняя роль биологического эндопротеза. Сцинтиграфия является дополнительным методом исследования, позволяющим судить о репаративных процессах, протекающих в экстракорпорально облученном реплантате, в более ранние сроки, чем рентгенологический контроль.

The remodeling of irradiated bone re-implant placed into simultaneously irradiated bed was studied by scintigraphy method using ^{99}Tc -labeled drug (TcLD) (perfoteh). The data obtained were compared with data of radiologic control. The study included 11 patients with osteogenic sarcoma who were operated on after chemo-radiotherapy course. The peculiarities of operation were as follows. Resected bone with tumor was irradiated by single 60 G dose, after that the bone was re-implanted. It was revealed that 1 month postoperatively TcLD retention in contact zone of bone fragments was 2–2.5 times higher as compared with the symmetric zone of healthy bone. Remodeling peak was observed 1.5–2 months after operation. Over that interval TcLD retention decreased gradually and by 18 months the contact zone was not detected on scintigrams. According to the data of radiologic control the peak of remodeling took place at 6–8 months after operation. The study showed that irradiated re-implant preserved mechanical stiffness and worked as a biologic prosthesis while substituting the newly formed bone. Scintigraphy is an additional method the earlier assessment of reparative processes in extracorporal irradiated re-implant as compared to the assessment of radiologic control.

Существует мнение, что консервированная аллокость сохраняет элементы биологической активности и реакция тканей ложа на пересаженную ткань является косвенным признаком, позволяющим судить о ее жизнеспособности. Консервированные аллотрансплантаты постепенно рассасываются, замещаясь новообразованной костью [6]. Реакция организма реципиента на аллотрансплантат проявляется как со стороны материнского костного ложа, так и со стороны окружающих мягких тканей, сосуды которых врастают в пересаженную кость [10].

Рентгенологический метод исследования ограничен определением структурной характеристики кости и не дает представления об активности обменных процессов в ней, в то время как радионуклидные исследования с использованием остеотропных радиофармпрепаратов (РФП) позволяют изучать изменения минерального обмена в процессе

перестройки аллокости [2]. Разработка в 70-х годах прошлого столетия остеотропных РФП на основе фосфатных комплексов, меченных ^{99}m -технецием, и внедрение в клиническую практику компьютерно-сцинтиграфических систем ознаменовали собой качественно новый этап в радионуклидных исследованиях скелета [3, 4]. Стало возможным получение высококачественного изображения костей и суставов при минимальной лучевой нагрузке на пациента [8, 9].

Тропность кальция и фосфора к костной ткани послужили основанием для применения метода радиоактивной индикации с целью изучения как в эксперименте, так и в клинике перестроительных процессов в ауто- и аллотрансплантатах [5–8, 11, 13–15]. Радиоизотопные исследования показали, что замороженный аллотрансплантат уже через несколько суток начинает принимать участие в общем обмене костной ткани [5].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследуемую группу составили 10 больных остеогенной саркомой с локализацией очага поражения в нижней трети бедренной кости (7 пациентов), в плечевой (2) и лучевой (1) костях. После предоперационного курса химиолучевого лечения больным было произведено оперативное вмешательство — резекция суставного конца кости. Длина дефекта варьировала от 13 до 19 см. Пораженную опухолью кость экстракорпорально подвергали однократному облучению в разовой очаговой дозе 60 Гр на медицинском ускорителе Микротрон-М, после чего помещали в свое ложе и фиксировали металлическим стержнем. Особенностью пластического замещения дефекта было то, что одновременно облученную кость пересеживали в уже облученные мягкие ткани, в которых, по данным М.С. Бардычева и А.Ф. Цыба, происходят дегенеративные и деструктивные процессы с развитием склеротических изменений и нарушением репарации [1].

Цель нашего исследования заключалась в изучении физиологической перестройки одномоментно облученного репланта, помещенного в облученное ложе, с помощью радионуклидного метода и сопоставлении полученных результатов с данными рентгенографии.

Исследование проводили в томографической гамма-камере АПЕКС-СП-В «Нуклетрон». ^{99m}Tc -перфотех вводили внутривенно в дозе 250–350 МБк — в зависимости от массы тела и возраста пациента и через 2–3 ч осуществляли детекцию РФП [8]. Осложнений, связанных с введением препарата, не отмечено. Во избежание ошибочной трактовки во всех наблюдениях результаты радиоизотопного исследования сопоставляли с клинкорентгенологическими данными.

Из методов радионуклидных исследований скелета использовали последовательную сцинтиграфию всего тела, статическую остеосцинтиграфию, у отдельных пациентов — эмиссионную компьютерную томографию. Эти методы позволяли исключить метастазы опухоли в других отделах скелета, определить точную локализацию первичного патологического очага, границы его распространения и количественное содержание РФП. Повторные обследования проводились в сроки от 2 нед до 3 лет после операции.

При интерпретации данных радиоизотопного исследования учитывали содержание и распределение РФП в следующих зонах: 1) в области контакта материнской кости и репланта; 2) в эпифизарных и диафизарных зонах репланта и материнской кости. Содержание РФП в этих областях сравнивали с его содержанием в симметричных областях здоровой кости и между собой, что отображено на рис. 1, где вся совокупность экспоненциальных точек разделена на два участка: возрастание связывания технеция (I) и уменьшение связывания технеция (II). Линии регрессии определены методом наименьших квадратов [12].

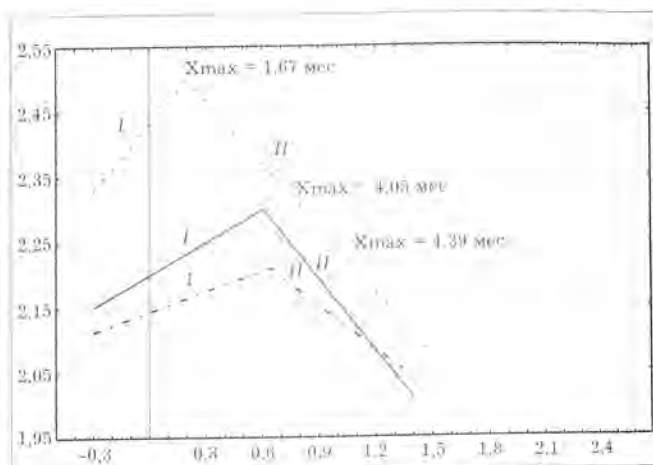


Рис. 1. Характеристика накопления радиофармпрепарата в материнской кости (—), в диафизе репланта (---) и в месте стыка фрагментов (· · ·)

I — кривая возрастания, II — кривая снижения связывания технеция

По оси абсцисс (X) — логарифм времени после операции (в мес): $X_{\max} = 1,67$ мес — пик накопления РФП в месте стыка репланта с материнской костью ($\lg 1,67$ мес = 0,2); $X_{\max} = 4,05$ мес — пик накопления РФП в диафизе материнской кости ($\lg 4,05$ мес = 0,6); $X_{\max} = 4,39$ мес — пик накопления РФП в диафизе репланта ($\lg 4,39$ мес = 0,64); по оси ординат — логарифм накопления технеция (%)

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Через 1 мес после операции накопление РФП в зоне контакта костных фрагментов превышало таковое в симметричном участке здоровой кости в 2–2,5 раза. На рентгенограммах в эти сроки наблюдалось образование нежной эндостальной мозоли в виде гомогенной бесструктурной тени и периостальной мозоли в виде «мостика» между фрагментами материнской кости и реплантом (рис. 2, а). Через 2–4 мес накопление РФП в зоне контакта костных фрагментов было больше, чем в симметричном участке, в среднем в 3 раза. На рентгенограммах в это время отмечалось дальнейшее формирование костной мозоли (рис. 2, б). В сроки от 6 мес до 3 лет после операции происходило постепенное снижение накопления РФП в зоне контакта костных фрагментов. К 1,5 годам место стыка на сцинтиграммах практически не определялось. При рентгенологическом исследовании к этому времени у всех пациентов прослеживались муфтообразная тень костной мозоли и полное восстановление непрерывности кортикального слоя между фрагментами (рис. 2, в).

Таким образом, максимум накопления РФП в месте стыка наблюдался через 1,5 мес после операции. По данным же рентгенологического контроля, пик перестроечных процессов (образование мозоли в месте стыка) приходился на период 6–8 мес после операции. Следовательно, при контроле репаративного процесса с использованием радиоизотопного метода исследования обеспечивалась более ранняя диагностика начала образования костной мозоли по сравнению с рутинным рентгенологическим методом.

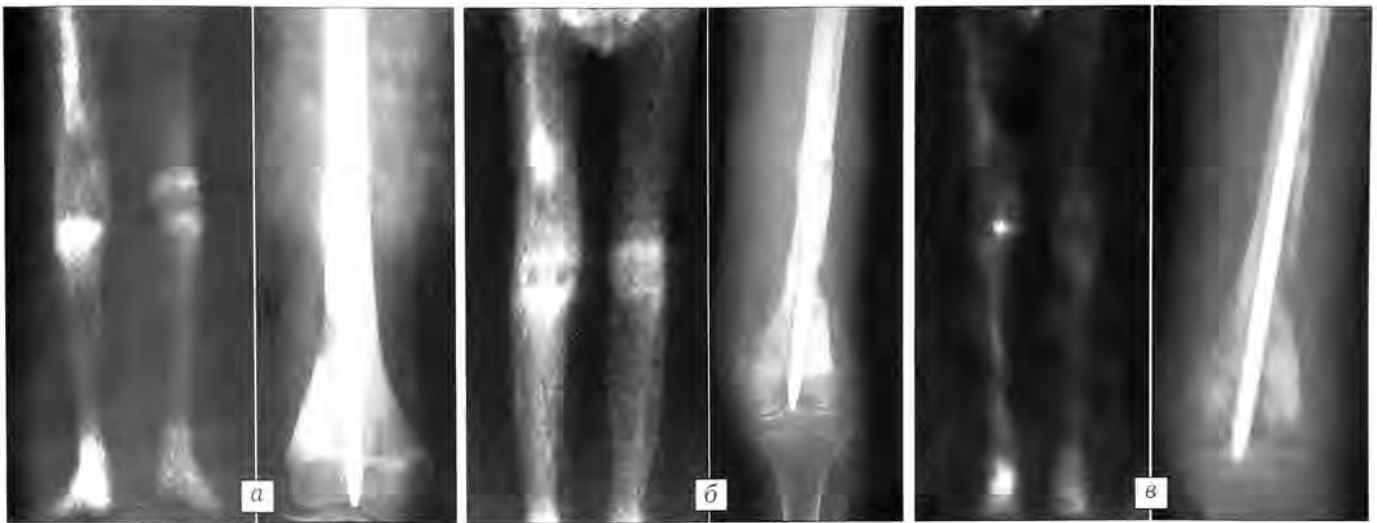


Рис. 2. Сканограммы и рентгенограммы больного К. 14 лет: а — через 1 мес после операции; б — через 3 мес; в — через 1,5 года.

В эпифизарных зонах реплантатов через 4–6 мес после операции и в последующем накопление РФП было снижено в 2 раза по сравнению с симметричными отделами здоровой кости. Рентгенологически определялись следующие изменения: контуры суставного хряща теряли четкость, появлялась его волнообразная деформация, исчезала эпифизарная хрящевая пластинка, происходила деформация эпифиза, что можно трактовать как проявления асептического некроза. В дальнейшем изменения в суставном хряще нарастали, увеличивалась его разрыхленность, прогрессировало истончение (вплоть до полного исчезновения).

В диафизарной части реплантатов начиная со 2-й недели после операции накопление РФП повышалось по сравнению с симметричным участком здоровой кости, но менее интенсивное (в 1,5 раза), чем в месте стыка костных фрагментов. Пик накопления РФП приходился на сроки 4–4,5 мес. В дальнейшем накопление РФП в диафизе реплантата постепенно снижалось и к 2 годам после операции не отличалось от такового в симметричном участке.

Комплексное исследование динамики перестроенных процессов в реплантате, облученном экстракорпорально одномоментно в дозе 60 Гр, дает возможность судить не только о степени сращения реплантата в зоне контакта костных фрагментов, но и об обменных процессах, протекающих во всем реплантате. Радионуклидный метод позволяет на основании выявляемого характера изменений минерального обмена в реплантате объективно оценивать его перестройку. Это имеет важное значение для планирования дальнейшей тактики ведения больных и решения таких вопросов, как длительность гипсовой иммобилизации и срок начала нагрузки на оперированную конечность.

Заключение. Остеосцинтиграфия является важным дополнительным методом исследования, позволяющим судить о репаративных процессах, протекающих в экстракорпорально облученном реплантате. Одномоментно облученный реплантат сохра-

няет свои биологические свойства, активно включается в процесс перестройки и при соответствующих условиях может быть использован в качестве пластического материала. При пересадке в облученное ложе одномоментно облученный реплантат, постепенно и длительно замещаясь новообразованной костью, сохраняет механическую прочность и выполняет роль биологического эндопротеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бардычев М.С., Цыб А.Ф. Местные лучевые повреждения. — М., 1985.
2. Березовская Т.П. Радионуклидное изучение репаративного костеобразования и кровообращения при чрескостном компрессионно-дистракционном остеосинтезе по Г.А. Илизарову в условиях гнойной инфекции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1988.
3. Ведзижев Г.М., Испенков Е.А., Перехрест М.А. // Радионуклидные препараты для радиоизотопной диагностики: Сб. науч. работ. — Обнинск, 1979. — С. 15–18.
4. Ведзижев Г.М., Испенков Е.А., Дроздовский Б.Я., Перехрест М.А. // Мед. радиол. — 1985. — N 11. — С. 12–16.
5. Гладкова Г.С. // Проблемы пересадки и консервации органов и тканей. — М., 1959. — С. 223–225.
6. Зацепин С.Т. Сохранение операций при опухолях костей. — М., 1984.
7. Испенков Е.А. Радионуклидные методы исследования в диагностике опухолей и некоторых других заболеваний костей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1974.
8. Испенков Е.А., Габуния Р.И., Перехрест М.А. и др. // Стандартизированные методики радиоизотопной диагностики: Метод. рекомендации. — Обнинск, 1987. — С. 301–310.
9. Касаткин Ю.Н., Пурижанский И.И., Сурвила З.П. и др. // Мед. радиол. — 1976. — N 10. — С. 59–66.
10. Лаврищева Г.И. // Проблемы пересадки и консервации органов и тканей. — М., 1959. — С. 225–226.
11. Радиоизотопная диагностика метастатического поражения костей с помощью пирофосфата олова ^{99m}Tc : Метод. рекомендации. — Обнинск, 1981. — С. 25.
12. Урбах В.Ю. Биометрические методы. — М., 1964.
13. Rosen G., Marcove R.C., Caparros B. et al. // Cancer (Philad.). — 1979. — Vol. 43. — P. 2163–2177.
14. Russe D.-L. // Allgemeinmed. — 1982. — Bd 58. — S. 1569–1573.
15. Yadav S.S. // Indian J. Cancer. — 1981. — Vol. 18. — P. 206–210.

АРТРОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ ХРЯЩА КОЛЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ

В.Н. Меркулов, Е.А. Карам, О.Г. Соколов, А.Г. Ельцин

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

В период с 1994 по 2002 г. артроскопия коленного сустава произведена у 417 детей в возрасте от 4 до 18 лет с повреждениями и последствиями повреждений коленного сустава. Из них у 144 (34,5%) имело место повреждение суставного хряща. У 12 больных выполнена только диагностическая, у 132 — диагностическо-лечебная артроскопия. Выявлены несомненные преимущества артроскопического метода перед клиническим и рентгенологическим в диагностике повреждений внутрисуставных структур, особенно хрящевой ткани, у детей. Предложен алгоритм диагностического обследования, включающий клинический, рентгенологический, ультрасонографический, компьютерно-томографический и магнитно-резонансный (по показаниям) методы исследования. Определены показания к применению артроскопии коленного сустава у детей и подростков. Представлена рабочая клиничко-артроскопическая классификация повреждений хряща коленного сустава у детей. Восстановление функции коленного сустава достигнуто у 75% больных с повреждениями суставного хряща.

Experience in knee arthroscopy in children with acute knee trauma and sequelae of knee injuries is presented. There were 417 patients, aged 4–18, who were under treatment at the clinic in the period from 1994 to 2002. One hundred forty four patients (34.5%) had injury of articular cartilage. In 12 cases diagnostic and in 132 cases diagnostic and curative arthroscopy was performed. Evident advantages of arthroscopy in diagnosis of intraarticular knee structures injuries, especially cartilagenous tissue were emphasized. Protocol of diagnostic examination including clinical, roentgenologic, ultrasonographic methods as well as CT and MRT (as indicated) is suggested. Indications to knee arthroscopy in children and adolescents are determined. Clinical-arthroscopic classification of knee articular cartilage injuries is given. Due to exact diagnosis and adequate curative tactics total restoration of knee function was achieved in 75% of patients with articular cartilage injuries.

Повреждения хряща коленного сустава — распространенная патология, часто приводящая к развитию хронических инвалидизирующих состояний [5]. По сведениям разных авторов, у детей эти повреждения составляют 5–7% от всех травм и 18% от травм нижних конечностей [10, 11]. По данным клиники детской травмы ЦИТО, на повреждения суставного хряща у детей приходится 25% от всех повреждений коленного сустава [6]. Свойственная детям подвижность, спортивная активность, а также особая уязвимость коленного сустава обуславливают высокую частоту травм этой локализации [3, 8, 23].

Отсутствие патогномичных клинических признаков в остром периоде травмы и малая разрешающая способность стандартных методов исследования при внутрисуставных повреждениях крупных суставов у детей зачастую приводят к диагностическим ошибкам [12, 16]. Рентгенологическое обследование позволяет выявлять только костные повреждения и неэффективно в диагностике повреждений хряща [6]. Раннее выявление и своевременное лечение травматических повреждений суставного хряща стали возможными с внед-

рением в клиническую практику артроскопического метода. Большинство работ по артроскопии коленного сустава касаются использования ее у взрослых [1, 4, 17, 18]. В зарубежной литературе публикаций по применению этого метода в детской практике сравнительно немного [14, 15, 20–22]. В отечественной литературе первое сообщение об использовании артроскопии у детей принадлежит С.П. Миронову [7]. В дальнейшем этому вопросу были посвящены единичные работы, из последних можно отметить исследования, выполненные в ЦИТО [2, 6].

До настоящего времени артроскопическая диагностика и лечение имеют ограниченное применение. Этим в значительной мере объясняется высокая частота неудовлетворительных результатов лечения травматических повреждений коленного сустава, достигающая, по данным М.А. Малыгиной и соавт., 20–43% [4].

Задачами настоящего исследования были изучение клинической и артроскопической картины повреждений хряща коленного сустава у детей, создание их рабочей классификации, разработка алгоритма диагностики и лечения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

С 1994 по 2002 г. в отделении детской травмы ЦИТО артроскопия коленного сустава применена при обследовании и лечении 417 больных в возрасте от 4 до 18 лет. Из них у 144 (34,5%) имело место повреждение суставного хряща. Средний возраст этих больных составил $13,3 \pm 0,55$ года, мальчиков было 60 (41,7%), девочек — 84 (58,3%). Прямой механизм травмы выявлен у 80 (55,5%) детей, не прямой — у 64 (44,5%). У мальчиков чаще отмечался прямой механизм, у девочек — не прямой.

При поступлении все пациенты обследовались по единой схеме, которая включала клиническое, рентгенологическое, ультрасонографическое и компьютерно-томографическое исследование коленного сустава. По показаниям применялась магнитно-резонансная томография. На заключительном этапе обследования всем больным проводилась артроскопия коленного сустава. Показаниями к артроскопии являлись: травма коленного сустава с наличием гемартроза; клинко-рентгенологические изменения, позволявшие заподозрить повреждение суставного хряща; хронический посттравматический синовит; все случаи неясного диагноза, когда другие методы диагностики были неэффективными.

У 12 (8,3%) детей артроскопия носила только диагностический характер (уточнение диагноза и коррекция дальнейшего консервативного лечения). Это были больные со слабо выраженной хондромалией (I степени) и переломами межмышечкового возвышения (в основном застарелыми, не требовавшими реконструктивных вмешательств). У 132 (91,7%) больных была произведена диагностическо-лечебная артроскопия, включавшая элементы коррекции или реконструкции.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При артроскопии коленного сустава выявлены различные виды повреждений суставного хряща (см. таблицу). При острой травме они были представлены трансхондральными и остеохондральными переломами.

Трансхондральные переломы диагностированы у 70 (48,7%) больных. В зависимости от силы травмирующего воздействия они локализовались в пределах хрящевого слоя, проникали до субхондраль-

ной пластинки или носили характер отслойки хряща от субхондральной кости. Трансхондральные переломы одинаково часто встречались как при прямом (обычно — падение на область надколенника), так и при не прямом механизме травмы (травматический вывих надколенника). Клиническая картина в остром периоде травмы не отличалась специфичностью: определялись болевой синдром, ограничение движений, у 80% пострадавших — гемартроз коленного сустава. У пациентов с застарелыми повреждениями отмечались боли, синовит, периодические блокады сустава. Рентгенологическое, ультрасонографическое, компьютерно-томографическое исследования способствовали уточнению диагноза, однако в 25% случаев достоверных признаков трансхондрального перелома выявлено не было. Артроскопия коленного сустава позволила верифицировать диагноз, уточнить особенности повреждений суставного хряща и выполнить лечебные манипуляции с минимальной травматичностью и максимальной эффективностью.

При артроскопии было выявлено, что трансхондральные переломы в 50% случаев локализовались в области хряща надколенника (рис. 1 и 2), в 31,3% — по ненагружаемой (наружной) поверхности наружного мыщелка бедренной кости, в 15,4% — по нагружаемой поверхности внутреннего мыщелка бедра, в 3,3% — по нагружаемой поверхности мыщелков большеберцовой кости. Переломы различались по распространенности (изолированные, множественные), глубине (поверхностные, глубокие, проникающие до субхондральной пластинки), виду повреждения (линейные, полигональные, кратерообразные), размеру (менее 1 см, 1–3 см, более 3 см).

Остеохондральные переломы выявлены у 34 (23,6%) больных. Они возникали при более тяжелой травме коленного сустава. При этих переломах, как правило, обнаруживался травматический дефект суставного хряща и подлежащей кости с выпадением свободного костно-хрящевого фрагмента в полость сустава. В большинстве случаев остеохондральные переломы наблюдались при не прямом механизме травмы. При травматическом вывихе надколенника одинаково часто встречались остеохондральные переломы области надколенника и ненагружаемой поверхности наружного мыщелка бедренной кости (рис. 3). При ротационном механизме травмы у детей, как правило, происходит повреждение передней крестообразной связки с отрывом костно-хрящевого фрагмента от межмышечкового возвышения большеберцовой кости, что по существу является остеохондральным переломом (рис. 4). По клинической картине остеохондральные переломы незначительно отличаются от трансхондральных — в остром периоде травмы при них обычно отмечается более напряженный гемартроз.

Методы лучевой диагностики и ультрасонография при остеохондральных переломах, в отличие от трансхондральных, в большинстве случаев по-

Виды повреждений суставного хряща

Диагноз	Количество больных	
	абс.	%
Трансхондральный перелом	70	48,7
Остеохондральный перелом	34	23,6
Хондромалиция	30	20,8
Рассекающий остеохондрит травматического генеза	10	6,9
Итого	144	100

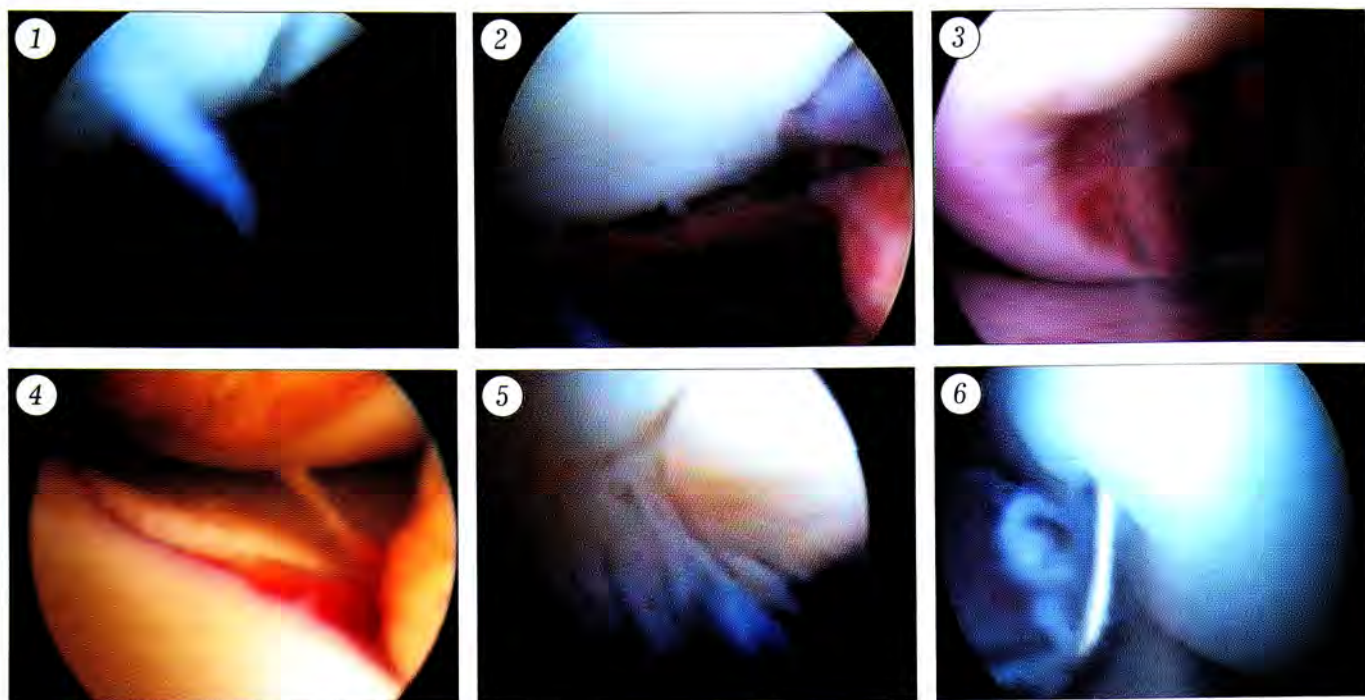


Рис. 1. Трансхондральный перелом надколенника у больного 15 лет.

Рис. 2. Трансхондральный перелом медиальной фасетки надколенника с дефектом хряща у больной 14 лет.

Рис. 3. Остеохондральный перелом наружного мыщелка бедренной кости у больного 15 лет.

Рис. 4. Остеохондральный перелом межмыщелкового возвышения большеберцовой кости у больного 13 лет.

Рис. 5. Хондромалиция надколенника III степени у больного 14 лет.

Рис. 6. Рассекающий остеохондрит травматического генеза у больной 16 лет.

зволили поставить достоверный диагноз. Артроскопическое исследование имело целью уточнение локализации и глубины повреждений, выявление свободных внутрисуставных костно-хрящевых тел и сопутствующих повреждений. При диагностической артроскопии свободные внутрисуставные тела обнаружены у 50,9% детей с трансхондральными и остеохондральными переломами.

При хронической травме коленного сустава повреждения суставного хряща были представлены хондромалицией и рассекающим остеохондритом травматического генеза.

Хондромалиция суставного хряща имела место у 30 (20,8%) больных. Мы разделяем эту патологию на первичную и вторичную. Первичная хондромалиция (12,5% больных) возникает при несоответствии между индивидуально-переносимой и фактической нагрузкой хряща. Как правило, она наблюдалась у детей, длительное время испытывавших постоянную нагрузку на коленные суставы, — спортсменов и танцоров. Вторичная хондромалиция (8,3% больных) была вызвана хронической травматизацией суставного хряща при не диагностированных своевременно внутрисуставных повреждениях коленного сустава (застарелые повреждения менисков, передней крестообразной связки, неправильно сросшиеся переломы мыщелков бедренной и большеберцовой костей, патологическая медиопателлярная складка). В 78,4% слу-

чаев была выявлена хондромалиция надколенника, в 19% случаев она сочеталась с хондромалицией наружного или внутреннего мыщелка бедренной кости, в 2,6% определялась только на мыщелках бедренной кости.

В соответствии с классификацией З.С. Мироновой [9] мы выделяем три степени хондромалиции: I степень (выявлена у 14 больных — 46,7%) — размягчение, вздутие и разволокнение хряща; II степень (12 больных — 40%) — образование глубоких трещин, доходящих до кости; III степень (4 больных — 13,3%) — образование язв и эрозий характерной звездчатой формы с дефектом хряща и обнажением кости (рис. 5).

Клиническая картина хондромалиции не отличается особой специфичностью: отмечают болевой синдром, синовит, болезненность и хруст при перемещении надколенника, иногда блокады коленного сустава. Методы лучевой диагностики и ультрасонография не всегда выявляли достоверные признаки хондромалиции, особенно при ее I–II степени. Артроскопия позволяла верифицировать диагноз, уточнить локализацию, распространенность и степень патологического процесса.

Рассекающий остеохондрит имел место у 10 (6,9%) больных, и во всех случаях была установлена его этиологическая связь с травмой. Клиническая картина рассекающего остеохондрита сходна с картиной хондромалиции. Однако, в отличие от

хондромалиции, при рассекающем остеохондрите патологический процесс развивается первоначально не в суставном хряще, а в субхондральной области [13]. Поэтому методы лучевой диагностики (рентгенологический и особенно компьютерно-томографический) позволяют поставить достаточно точный диагноз.

Выделяют четыре стадии рассекающего остеохондрита [2]. I стадия — артроскопически патологии не выявляется, рентгенологически обнаруживается очаг просветления с секвестром без нарушения целостности замыкательной пластинки; II стадия — артроскопически определяются ранние признаки сепарации в виде прогибания хряща, рентгенологически отмечается нарушение целостности замыкательной пластинки; III стадия — наступает частичное отделение хряща и костного фрагмента; IV стадия — происходит образование свободных внутрисуставных тел с наличием кратера в материнском ложе. Из 10 наших больных у 5 диагностирована II, у 2 — III и у 3 — IV стадия данной патологии. Мы допускаем, что рассекающий остеохондрит травматического генеза, при котором главным причинным фактором является хроническая механическая травматизация, можно рассматривать как усталостный перелом субхондральной кости с последующим повреждением суставного хряща (рис. 6).

На основании данных литературы, собственных наблюдений, и прежде всего данных артроскопии, нами была создана рабочая клинико-артроскопи-

ческая классификация повреждений хряща коленного сустава у детей (см. ниже). Она включает в себя характер повреждений суставного хряща, осложнения и сочетанные повреждения других внутрисуставных образований. Именно от этих факторов и зависит вид применявшихся артротомических вмешательств.

В общей сложности в анализируемой группе обработка и шейвирование области повреждений хряща выполнены у 62 больных, удаление свободного внутрисуставного тела — у 56, туннелизация кости спицей — у 15, парциальная менискэктомия — у 14, резекция патологической медиопателлярной складки — у 12, ушивание капсулы коленного сустава — у 10, репозиция и остеосинтез межмышцелкового возвышения — у 6, частичная резекция жирового тела Гоффа — у 3, иссечение спаек — у 2 больных.

При трансохондральных и остеохондральных переломах производили удаление свободных внутрисуставных тел, обработку и шейвирование места перелома. При остеохондральных переломах межмышцелкового возвышения выполняли артроскопический остеосинтез его стягивающей металлической петлей, что приводило к полноценному восстановлению передней крестообразной связки. В случаях застарелых остеохондральных переломов мышцелков бедренной кости с целью улучшения кровообращения производили остеоперфорацию места перелома, при необходимости края дефекта зачищались шейвером. При хондромалиции

Рабочая клинико-артроскопическая классификация повреждений хряща коленного сустава у детей

Давность повреждений	Характер повреждений	Распространенность повреждений	Локализация повреждений				Глубина повреждений	Вид повреждений	Размеры повреждений	
			Нагружаемые поверхности		Ненагружаемые поверхности					
Свежие (до 1 мес)	Трансхондральный перелом	Изолированное	Медиальная фасетка надколенника	Мышечки бедренной кости: наружный, внутренний	Мышечки большеберцовой кости: наружный, внутренний	Латеральная фасетка надколенника	Боковые поверхности мышечков бедренной кости: наружного, внутреннего	Поверхностное	Линейное	Менее 1 см
	Застарелые									
Хронические (более 3 мес)	Хондромалиция	Множественное						До субхондральной пластинки	Кратерообразное	Более 3 см
Осложнения										
Внутрисуставные тела (число, локализация)		Гемартроз		Синовит		Спайки (число, локализация)				
Сочетанные повреждения других внутрисуставных структур										
Мениски		Жировое тело		Синовиальная оболочка			Связки		Капсула	

II–III степени с помощью шейвера удаляли пораженные участки хряща. В последующем на месте поврежденного хряща образовывалась грубоволокнистая соединительная ткань, которая частично компенсировала функцию суставного хряща. При рассекающем остеохондрите IV стадии удаляли свободные внутрисуставные тела, при II и III стадии выполняли шейвирование и туннелизацию.

Результаты лечения проанализированы в сроки от 1 года до 8 лет у 126 из 144 больных. Оценка результатов проводилась по 5-балльной системе. Учитывались объективные и субъективные характеристики функционального состояния коленного сустава по следующим признакам: боль, выпот, хромота, блокады сустава, гипотрофия мышц бедра, ограничение сгибания, ограничение разгибания, нестабильность сустава, тугоподвижность, хруст при движениях, двигательная активность (по оценке больного) и др. У 75% пациентов отмечено полное (5 баллов) или почти полное (4 балла) восстановление функции поврежденного сустава.

Таким образом, проведенные исследования показали, что повреждения суставного хряща составляют 34,5% от всех внутрисуставных повреждений коленного сустава у детей. Наиболее частыми из них являются транسخондральные и остеохондральные переломы, хондромалиция и рассекающий остеохондрит. Диагностика внутрисуставных повреждений включает клинический, рентгенологический, ультрасонографический, компьютерно-томографический, магнитно-резонансный (по показаниям) методы исследования. Наиболее эффективным методом диагностики повреждений суставного хряща является артроскопия. В большинстве случаев (91,7%) диагностическая артроскопия успешно сочетается с проведением оперативных вмешательств на поврежденных структурах коленного сустава. Полученные результаты (восстановление функции коленного сустава в 75% случаев) свидетельствует о целесообразности и эффективности предложенной системы диагностики и лечения при повреждениях суставного хряща у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадамшин Э.Р. Артроскопическая диагностика и лечение повреждений хряща коленного сустава с использованием гелиевого лазера: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1999.

2. Зар В.В. Артроскопическая диагностика и лечение внутрисуставных повреждений коленного сустава у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1995.
3. Кузнецов И.А. Диагностика и оперативное лечение свежих повреждений капсульно-связочного аппарата коленного сустава: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1990.
4. Малыгина М.А., Охотский В.П., Филиппов С.П. //Материалы III Конгресса Российского артроскопического общества. — М., 1999. — С. 30–33.
5. Меркулов В.Н., Ушакова О.А., Ильин А.С. //Тезисы II съезда травматологов-ортопедов Армении. — Ереван, 1996. — С. 56–57.
6. Меркулов В.Н., Ушакова О.А., Стужина В.Т., Зар В.В. Повреждения коленного сустава у детей. Артроскопическая диагностика и лечение: Метод. рекомендации. — М., 1996.
7. Миронов С.П. //Тезисы Респ. конф. травматологов и ортопедов. — Ереван, 1976. — С. 86–88.
8. Миронова З.С., Морозова Е.М. Спортивная травматология. — М., 1976.
9. Миронова З.С., Фалех Ф.Ю. Артроскопия и артрография коленного сустава. — М., 1982.
10. Самойлович Э.Ф. Повреждения и аномалии развития менисков коленного сустава у детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1992.
11. Соколовский А.С. Закрытые повреждения коленного сустава у детей и подростков: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1984.
12. Стаматин С.И. и др. //Актуальные вопросы клинической и теоретической медицины. — Кишинев, 1991. — С. 114–116.
13. Франке К. //Спортивная травматология: Пер. с нем. — М., 1981.
14. Aubrey B.J. //Curr. Opin. Rheumatol. — 1993. — Vol. 5, N 3. — P. 309–316.
15. Behfar A.S., Reflor H.J. //Orthop. Prax. — 1986. — Bd 22, N 1. — S. 27–29.
16. Casscells S.W. //Clin. Orthop. — 1979. — N 144. — P. 45–50.
17. Chatain F. et al. //Knee Surg. Sports Traum. Arthrosc. — 2001. — Vol. 9, N 1. — P. 15–18.
18. Faraj A.A., Schilders E., Martens M. //Arthroscopy. — 2000. — Vol. 16, N 8. — P. 793–795.
19. Guhl J.C. //Clin. Orthop. — 1982. — N 167. — P. 65–74.
20. Henche H.R. Die Arthroscopie des Kniegelenkes und der Menisken. — Berlin; Heidelberg; New York, 1988.
21. Saciri V., Pavlovic V., Zupanc O., Baebler B. //J. Pediatr. Orthop. — 2001. — Vol. 10, N 4. — P. 311–314.
22. Zaman M., Leonard M.A. //Injury. — 1981. — Vol. 12, N 5. — P. 425–428.
23. Zamber R.W. et al. //Arthroscopy. — 1989. — Vol. 5, N 4. — P. 258–268.



ПОЗДРАВЛЯЕМ !

Герасима Игоревича Назаренко
с избранием членом-корреспондентом
Российской Академии Наук

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВРОЖДЕННОГО АРТРОГРИПОЗА У ДЕТЕЙ

О.А. Малахов, И.С. Косов, И.А. Бут-Гусаим, С.А. Михайлова

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

Представлен опыт лечения контрактур и деформаций конечностей у детей с врожденным артрогрипозом. Определены основные принципы лечения. Подробно описан последовательный комплекс диагностических и лечебных мероприятий. Лечение проводится с рождения ребенка с использованием традиционных консервативных методов (ЛФК, массаж, физиотерапия, ортопедические укладки, устранение контрактур при помощи гипсовых повязок). При неэффективности консервативной терапии выполняется оперативное лечение с широким использованием аппаратов внешней фиксации. Описан способ выявления нарушений биоуправления. Обоснован и впервые включен в комплексную схему лечения метод функционального биоуправления. Ближайшие результаты его применения оценены как положительные, что подтверждает целесообразность дальнейшего использования тренировок с биологической обратной связью при лечении детей с артрогрипозом.

Experience in treatment of limb contractures and deformities in children with congenital arthrogryposis is presented. The main principles of treatment were detected. Complex of diagnostic and curative measures including conservative treatment of patients starting from birth is described in details. Conservative treatment consists of therapeutic exercises, massage, physiotherapy, special braces and plaster bandages. Surgical treatment method using external fixation devices is presented. The method of biocontrol disturbance detection is given and the use of functional biocontrol (FBC) method for the treatment of this pathology is well grounded. Early results of FBC use are evaluated as positive ones that confirms the expedience of further use of FBC for the treatment of patients with congenital arthrogryposis.

Лечение контрактур и деформаций конечностей у детей с артрогрипозом — одна из сложных проблем ортопедии. Частота этой патологии в общей популяции составляет 0,03% [3–5], среди ортопедических заболеваний на ее долю приходится 1–3%. По данным американских авторов, артрогрипоз встречается в 3 случаях на 1000 населения. До сих пор имеют место случаи позднего обращения пациентов к врачу (при развитии тяжелых контрактур и ригидных деформаций), не всегда больным оказывается квалифицированная помощь. С 1997 г. в отделении детской ортопедии и детской поликлинике ЦИТО лечились 30 больных артрогрипозом. За последние 4 года оперированы 15 пациентов с артрогрипотическими контрактурами и деформациями конечностей (среди них было 3 воспитанника детских домов). Выявлено, что 3 пациентам лечение не проводилось до подросткового возраста. У 8 больных предшествующая терапия по поводу контрактур крупных суставов оказалась безуспешной, у 5 больных после исправления деформаций стоп отмечались их рецидивы. При поступлении в ЦИТО у всех пациентов были выраженные ригидные деформации конечностей. Учитывая это, мы сочли целесообразным привести клиническую картину данной патологии, чтобы привлечь к ней более пристальное внимание врачей.

Клиника артрогрипоза чрезвычайно разнообразна. Вместе с тем она достаточно яркая, поэтому

диагностика заболевания не представляет сложности. При артрогрипозе поражаются преимущественно конечности (в редких случаях патологические изменения распространяются на мышцы туловища и позвоночник). Наиболее часто поражаются стопы и голеностопные суставы, на втором месте стоят кистевые суставы и кисти, затем идут коленные, тазобедренные, локтевые и, наконец, плечевые суставы. Характерна одна особенность: поражение дистальных суставов возможно без вовлечения в процесс проксимальных (поражение стоп и интактные коленные и тазобедренные суставы), но поражения вышележащих суставов без патологии нижележащих не бывает [4, 5]. Основная клиническая черта артрогрипоза — наличие множественных врожденных контрактур, сочетающихся с патологией мышечной системы. Поражение суставов может быть как симметричным, так и асимметричным. В патологический процесс могут быть вовлечены все суставы конечностей или только кисти и стопы. При этом в каждом патологически измененном суставе ограничены как активные, так и пассивные движения.

Для больных с поражением верхних конечностей характерны выраженная атрофия мышц надплечья, контурирование под кожей ости лопатки, акромиального конца ключицы. Руки висят вдоль туловища и ротированы внутрь. Локтевые суставы разогнуты и неподвижны. Над суставами конечнос-

тей отмечаются рубцовые вдавления (рис. 1). На передней поверхности грудной клетки часто имеется кожная складка в месте перехода на плечо, при пассивном отведении плеча выявляется резкое напряжение ее [5]. Отведение и сгибание в плечевых суставах обычно сочетаются, их объем зависит от степени развития дельтовидной мышцы. При отведении плеча больные отклоняют торс кзади, приподнимают надплечья и грудную клетку, при этом возможны движения в пределах $10-20^\circ$ (рис. 2). Очень характерен внешний вид кисти. У одних больных кисть имеет форму «когтистой лапы»: пальцы разогнуты в пястно-фаланговых суставах и согнуты в межфаланговых. У других пациентов кисти фиксированы в положении тыльного сгибания, пальцы находятся в положении сгибательной контрактуры, а I палец приведен. При попытке вывести пальцы в правильное положение отмечается резкое натяжение сухожилий и кожи. У некоторых больных сгибательные движения пальцев сохранены, что значительно повышает способность к захвату предметов и расширяет возможности самообслуживания при наличии сгибательных контрактур в кистевых суставах.

При поражении нижних конечностей клиническая картина также достаточно типична. У больных с поражением тазобедренных суставов чаще всего наблюдаются сгибательно-отводяще-наружно-ротационные контрактуры. При этом имеются ярко выраженный гиперлордоз, сгибательные контрактуры коленных суставов и поражение стоп (рис. 3), так как чаще всего страдают мышцы, разгибающие бедро, голень и стопу. Однако у некоторых больных отмечаются активные сгибательные движения в тазобедренных суставах. Сгибание в коленных суставах варьирует от 80 до 170° и может сопровождаться подвывихом костей голени. Контрактуры суставов нижних конечностей могут быть как симметричными, так и асимметричными (рис. 4). В подколенной области имеется кожная складка. Стопы вовлекаются в патологический процесс при деформации суставов нижних конечностей

практически всегда. В большинстве случаев отмечается артрогрипотическая косолапость, являющаяся нетипичной формой косолапости. Реже наблюдаются пяточные или плосковальгусные стопы.

Анализ многолетних наблюдений за пациентами с артрогрипозом, оценка эффективности их оперативного и консервативного лечения позволили нам выявить важную особенность динамики улучшения функциональных возможностей пораженных конечностей, а именно отчетливую зависимость ее от фактора мотивации в процессе моторного обучения больного. Являясь обязательным элементом лечения при любой ортопедической патологии, повышенная заинтересованность пациента в овладении тем или иным двигательным навыком при артрогрипозе выступает в основной роли и в ряде случаев приводит к «спонтанному» улучшению функции конечности. Мы наблюдали пациентов с афункциональными верхними конечностями, у которых в силу высокого интереса к компьютерным играм, требовавшим манипулирования «мышью» или джойстиком, развивалась способность к захвату, появлялись пронационно-супинационные движения предплечья.

На наш взгляд, это объясняется особенностью повреждений нервно-мышечного аппарата при артрогрипозе. До недавнего времени данное заболевание связывали с первичным поражением двигательных нейронов передних рогов спинного мозга и последующей денервационной атрофией мышц либо с первичным заболеванием мышечной клетки. При этом предполагалось существование двух генетических вариантов патологии: аутосомно-рецессивного с преобладанием изменений в нервной системе и аутосомно-доминантного с преобладанием изменений в мышцах. Считается, что патология суставов является вторичной по отношению к изменениям нервно-мышечной системы [6]. Однако всестороннее обследование больных врожденным артрогрипозом с использованием МРТ, ЭЭГ и ЭМГ [8], а также изучение секционного материала и материала биопсии мышц [9, 11] свидетельствуют о по-



Рис. 1. Внешний вид больной с контрактурами верхних конечностей.

Рис. 2. Характерная поза больной при попытке отведения плеч.

Рис. 3. Вид больной с контрактурами нижних конечностей.

Рис. 4. Вид больного с асимметричным поражением нижних конечностей.

ражении при этом заболевании центральных и периферических мотонейронов. Вероятно, это и послужило причиной исключения нозологии «артрогрипоз множественный врожденный» (шифр Q74.3) из группы заболеваний «Первичные поражения мышц» (G71) и «Другие миопатии» (G72) в Международной классификации болезней X пересмотра.

С позиции вторичности повреждения мышечных волокон наблюдаемые положительные изменения функциональных качеств мышечных групп (агонистов и антагонистов) можно объяснить изменением условий биоуправления и формированием новых двигательных навыков. Принятие этого допущения открывает новые перспективы комплексного лечения больных врожденным артрогрипозом с применением — наряду с оперативным методом — восстановительного лечения методом функционального биоуправления (ФБУ).

В клинике детской ортопедии ЦИТО выработана система обследования и комплексного лечения больных артрогрипозом, включающая этапную хирургическую коррекцию тяжелых деформаций с использованием аппаратов внешней фиксации.

Обследование. При клиническом осмотре выявляются области поражения, функциональные возможности пациента и составляется предварительный план лечения. Проводятся рентгенография и ультрасонография для уточнения степени распространения патологического процесса на мягкотканые структуры и костную систему. У двух пациентов при ультразвуковом исследовании сосудов конечностей было обнаружено уменьшение диаметра лучевой и локтевой артерий предплечья на стороне более выраженных и ригидных контрактур.

Особое значение мы придаем электрофизиологическим и биомеханическим исследованиям. Стандартный подход к диагностике (электромиография с использованием игольчатых и накожных электродов, электронейромиография, хронаксиметрия) обычно приводит к констатации глубокого поражения тестируемых мышц [7, 10]. Наиболее характерным, и это отмечают большинство исследователей, является отсутствие или значительное снижение произвольной биоэлектрической активности.

План ортопедических операций разрабатывается с учетом выявленной дисфункции мышц и, как правило, включает различные сухожильно-мышечные транс-

позиции, выполняемые с целью компенсации отсутствующей функции.

С точки зрения первичности повреждения нейронных структур и нарушения биоуправления, отсутствие произвольной активности, по нашему мнению, обусловлено отсутствием навыка «работы мышц» на фоне дезинтеграции уровней построения движений и несостоятельности прежде всего уровней В и С [3]. Для диагностики расстройств биоуправления нами были смоделированы оригинальные тесты. Основой в них служит имеющийся двигательный навык, прошедший все стадии формирования, в том числе стадию автоматизации.

В качестве примера приводим эпюры, записанные при обследовании больного Л. 11 лет. Диагноз: артрогрипоз, двусторонняя деформация верхних конечностей. Использовали аппаратно-программный комплекс «Elite-2002» (BTS, Италия). На рис. 5 (а) представлены ЭМГ дельтовидных и трапециевидных мышц, а также гониограмма правого коленного сустава. Исследование активности дельтовидных мышц в ходьбе, на первый взгляд, не добавило какой-либо информации к результатам регистрации методом накожной электромиографии и подтвердило отсутствие произвольной биоэлектрической активности. Однако как только пациенту было дано задание попытаться имитировать махи руками в такт ходьбе, сразу проявилась активность «неработающих» мышц амплитудой до 20 мкВ (рис. 5, б). Регистрация ЭМГ передних большеберцовых и икроножных мышц у этого же больного показала нарушение антагонистических отношений мышц правой голени, которое выражалось в синхронной активности в фазу опоры и ее отсутствии в фазу переноса, что сказывалось на динамике сгибания—разгибания стопы в ходьбе — так называемая «висячая стопа» (рис. 6).

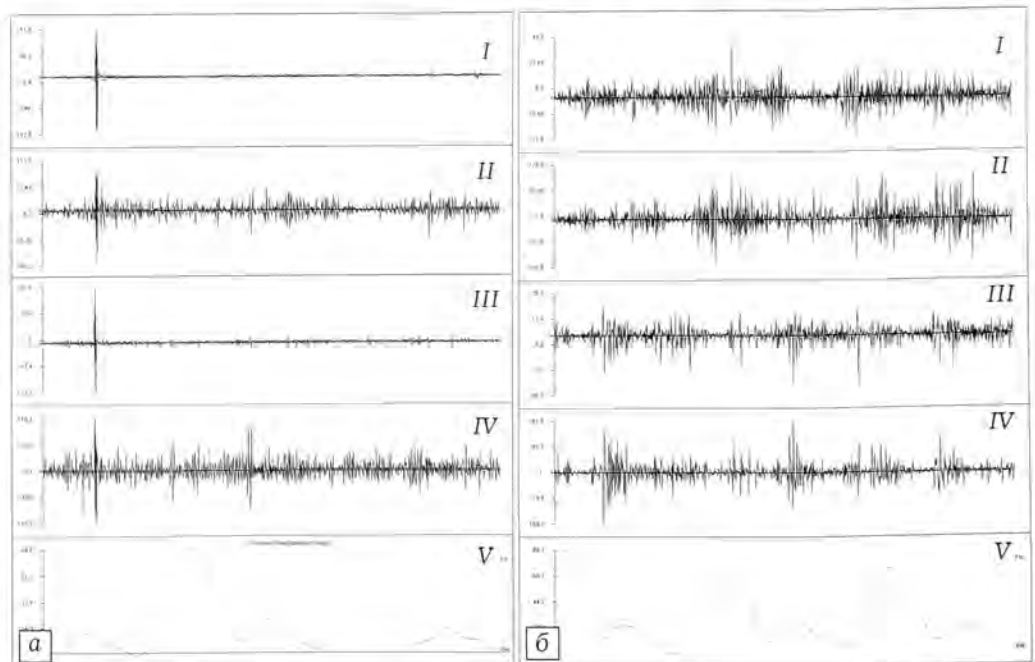


Рис. 5. Произвольная биоэлектрическая активность дельтовидных и трапециевидных мышц больного Л. при обычной ходьбе (а) и при имитации махов руками в такт ходьбе (б).

I — левая дельтовидная, II — левая трапециевидная, III — правая дельтовидная, IV — правая трапециевидная мышцы, V — гониограмма правого коленного сустава.

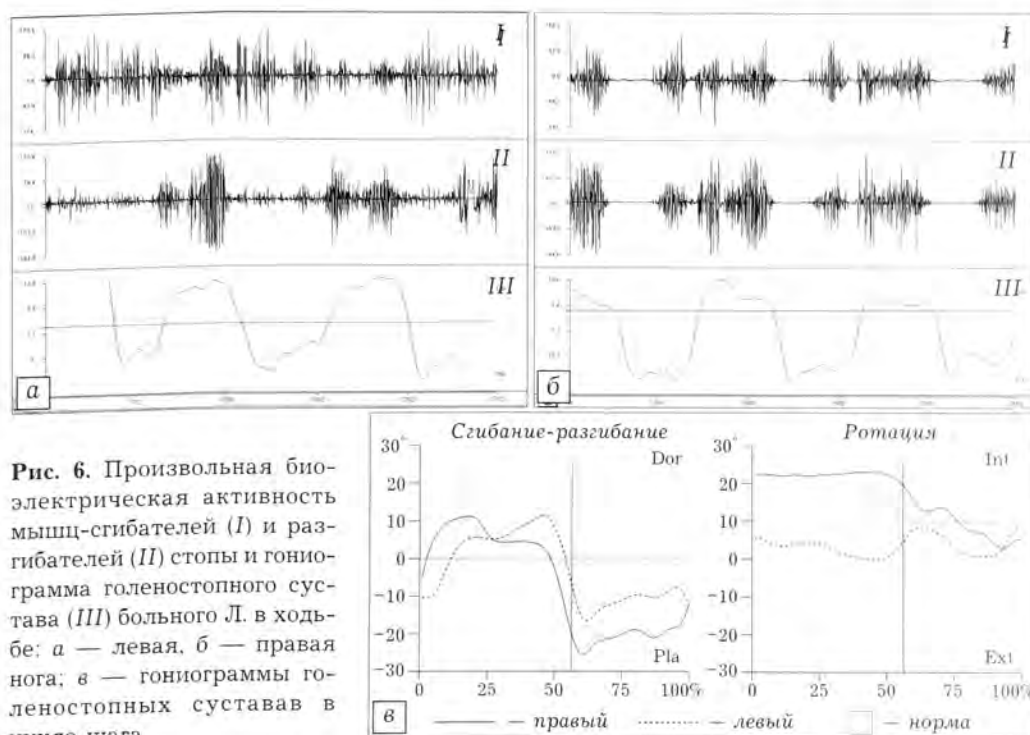


Рис. 6. Произвольная биоэлектрическая активность мышц-сгибателей (I) и разгибателей (II) стопы и гониограмма голеностопного сустава (III) больного Л. в ходьбе: а — левая, б — правая нога; в — гониограммы голеностопных суставов в цикле шага.

В приведенном примере мы использовали автоматизированный стереотип ходьбы и попытались наложить на него дополнительные элементы. Это позволило выявить, что активизация дельтовидных мышц возможна, но отсутствует навык их использования, а также установить патологический стереотип движений правой стопой.

Лечение. Основной целью лечения при контрактурах и деформациях верхних конечностей является создание условий, обеспечивающих больному возможность выполнения элементарных функций по самообслуживанию и несложных трудовых процессов [2]. Это достигается решением следующих задач: устранение деформаций и контрактур, нарушающих функцию конечностей, увеличение амплитуды пассивных движений, частичное восстановление функции недоразвитых мышц, создание функционально выгодных положений конечностей.

Начиная с рождения ребенка и на протяжении первых 3 лет его жизни мы применяем в основном консервативные методы лечения — пассивную корригирующую гимнастику, массаж, ортопедические укладки, позволяющие восстановить мышечный баланс и улучшить функцию конечностей. Важное значение в достижении благоприятного результата имеют желание родителей активно участвовать в лечебном процессе и их дисциплинированность. Чем раньше начата гимнастика, чем упорнее и последовательнее она проводится, тем успешнее поддаются лечению контрактуры. С 2-месячного возраста для устранения контрактур верхних конечностей применяются этапные редрессации в гипсовых лонгетах или гипсовых повязках со свободным пространством, позволяющим проводить в них пассивную гимнастику (рис 7). Выполнение пассивных упражнений не только подготавливает кисти к последующим редрессациям, но и улучшает их функцию.

По достижении пациентами 3-4-летнего возраста в комплексную схему включается лечение по методу ФБУ. Базовым средством являются тренировки с биологической обратной связью (БОС) по ЭМГ. В большинстве случаев основные трудности организации внешнего канала обратной связи сопряжены с крайне низкой амплитудой исходной произвольной биоэлектрической активности (5-30 мкВ), ее полиморфизмом и непродолжительностью (менее 1-3 с), а также с тем, что пациент не знает, как ее вызвать.

Для преодоления этих

трудностей создавались оригинальные аппаратные комплексы, использовался индивидуальный подход к каждому больному, процедуры выполнялись в эк-



Рис. 7. Этапы наложения гипсовой повязки.

ранированном помещении. Лечение включало несколько курсов.

Несмотря на первичность поражения уровней построения движений В и С, в клинической картине преобладают нарушения, присущие поражению уровня А, — нарушения тонуса, силы, координации деятельности мышц-антагонистов, вегетативно-трофического обеспечения. Первый этап лечения с применением метода ФБУ преследует цель формирования и улучшения именно этих показателей мышечной деятельности.

Для иллюстрации эффекта тренировок с БОС по ЭМГ приведем два примера. На рис. 8 представлены миограммы, а в таблице — показатели активности дельтовидной и двуглавой мышц плеча больного О. 4 лет (диагноз: артрогрипоз, двусторонняя деформация верхних конечностей) до и после двух курсов тренировок с БОС по ЭМГ. Сила этих мышц, по данным мануально-мышечного тестирования, составляла 0 баллов. В результате проведенного лечения выработан навык напряжения двуглавой мышцы и улучшены функциональные показатели дельтовидной мышцы. Сила мышц составила 2,5–3 балла.

На рис. 9 (а) приведена ЭМГ произвольной биоэлектрической активности левой дельтовидной мышцы больной Б. 7 лет (диагноз: артрогрипоз, двусторонняя деформация верхних конечностей) до лечения: тип II по Юсевич, максимальная амплитуда осцилляций 204 мкВ, средняя амплитуда 26 мкВ/с, длительность напряжения до момента отказа (устоления) 1,1 с, сила 0 баллов. После курса тренировок (15 сеансов) эти показатели значительно улучшились (рис. 9, б): тип I по Юсевич, максимальная и средняя амплитуды соответственно 328 мкВ и 215 мкВ/с, длительность напряжения более 40 с, сила 3 балла. У больной сформирован навык отведения плеча (рис. 9, в).

В случаях, когда до момента обращения в клинику больной не лечился, мы применяли аппаратное лечение для постепенной коррекции деформаций кистей. Эта методика позволяет избежать нейротрофических осложнений и осуществлять постепенную дозированную коррекцию. На границе средней и нижней трети предплечья проводятся две параллельные спицы, на которых монтируется полукольцо аппарата Илизарова. Аналогично проводятся спицы через пястные кости, на них также монтируется полукольцо. Посредством трех штанг с дистракционными узлами оба полукольца соединяются. На 3-и сутки начинается дозированная дистракция. После выведения кисти в положение тыльного сгибания под углом 10–15° проводится иммобилизация в аппарате в течение 10–15 дней (рис.10). Затем аппарат демонтируется и рука фиксируется гипсовой повязкой в положении гиперкоррекции. После выведения

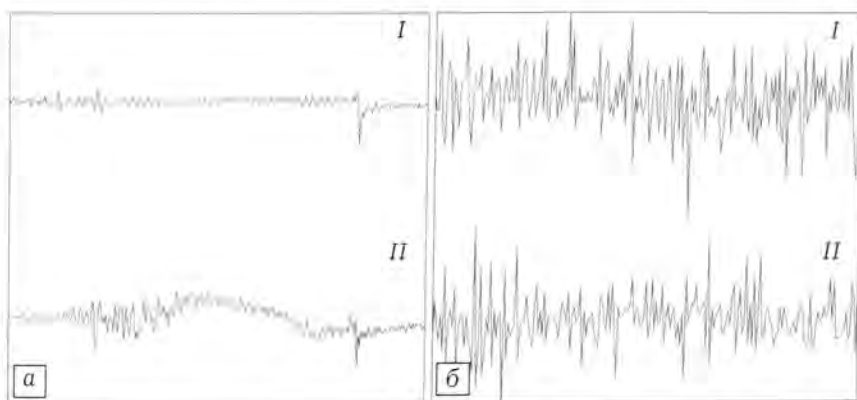


Рис. 8. Произвольная биоэлектрическая активность дельтовидной (I) и двуглавой (II) мышц правой руки больного О. до (а) и после (б) лечения методом функционального биоуправления.

Показатели активности дельтовидной и двуглавой мышц плеча больного О. с двусторонней деформацией верхних конечностей

Тестируемая мышца	Время исследования	Максимальная амплитуда, мкВ	Средняя амплитуда, мкВ/с	Длительность напряжения, с
Двуглавая	До лечения	0	0	0
Дельтовидная		14	5	0,3
Двуглавая	После лечения	572	306	>40
Дельтовидная		513	188	

конечностей из порочного положения назначается курс консервативного лечения (массаж, ЛФК, физиопроцедуры), в результате которого увеличивается объем движений (как пассивных, так и активных), повышается сила мышц и т.д. Для дальнейшего постоянного ношения с перерывом на восстановительное лечение изготавливаются гипсовые лонгеты или тьюторы из поливика.

При контрактурах и деформациях нижних конечностей основной целью лечения является вос-



Рис. 9. Произвольная биоэлектрическая активность левой дельтовидной мышцы больной Б. до (а) и после (б) лечения методом функционального биоуправления; формирование двигательного навыка отведения плеча (в).

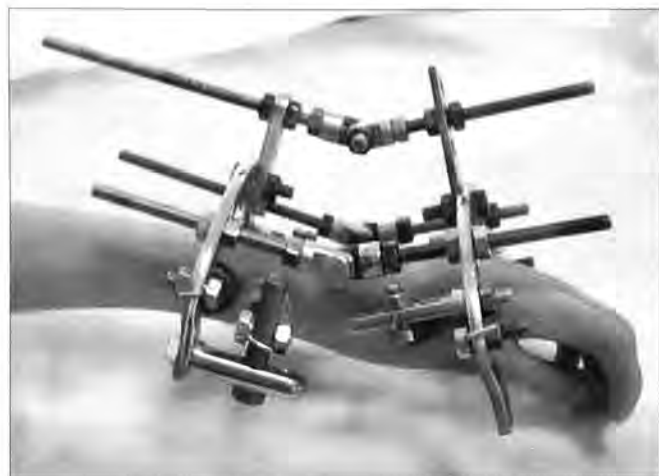


Рис. 10. Коррекция деформации кисти в аппарате Илизарова.

становление опорно-статических функций. Комплекс лечебных мероприятий включает как консервативные методы (этапные щадящие редрессации с фиксацией гипсовыми повязками), так и оперативные, начиная с вмешательств на мягких тканях, направленных на устранение контрактур, и заканчивая вмешательствами на костных структурах — корригирующими остеотомиями и устранением порочного положения конечностей с помощью аппаратов внешней фиксации. В случаях заинтересованности всех суставов конечностей очередность исправления деформаций в каждом конкретном случае определяется индивидуально.

Пример. Больная П., 9 лет, диагноз: артрогрипоз, контрактуры суставов нижних конечностей, состояние после оперативного лечения. Лечение проводилось по месту жительства. Выполнялись операции Зацепина по поводу артрогрипотической косолапости, а также исправление контрактур коленных суставов с помощью скелетного вытяжения. Однако с ростом ребенка деформации рецидивировали. В ЦИТО впервые обратилась в возрасте 9 лет. Первым этапом произведено удлинение сухожилий *m.m. semitendinosus* и *semimembranosus*, наложен аппаратов Волкова—Оганесяна с двух сторон, осуществлялось дозированное устранение сгибательных

контрактур коленных суставов. Вторым этапом предпринято устранение сгибательных контрактур тазобедренного сустава: выполнена клиновидная корригирующая остеотомия бедренных костей с последующей фиксацией в двусторонней кокситной гипсовой повязке (рис. 11).

Чрезвычайно сложной задачей является лечение рецидивов косолапости на почве артрогрипоза. Особенно это относится к детям старшего возраста, у которых деформации стоп чаще всего бывают уже фиксированными, так как имеются и комплекс деформаций в костной системе стопы, и стойкие патологические изменения мягких тканей [1]. Необходимо отметить, что применяемые до сих пор некоторыми ортопедами оперативные вмешательства на костных структурах стоп (клиновидные и сегментарные резекции костей стопы, резекции и удаление таранной кости и т.д.) в случаях рецидивов деформации являются необоснованными и недопустимыми у больных детского возраста. Подобные вмешательства приводят к ухудшению не только анатомического, но и функционального состояния стопы. По нашему мнению, любые деформации можно исправить более щадящими, физиологичными методами, например, с помощью аппаратов чрескостной фиксации. Больше всего подходит для этой цели аппарат Илизарова: применение его удобно, малотравматично, позволяет осуществлять детальную коррекцию всех элементов деформации постепенно, учитывая механизмы ее формирования. Использование аппаратов внешней фиксации исключает такую проблему, как нехватка кожи, возникающую при ушивании раны в случаях одномоментной коррекции косолапости. Однако в литературе лечение артрогрипотической косолапости аппаратами практически не освещено, наиболее широко этот метод использовался в работе О.А. Баталова. Следует отметить, что применяемые аппараты не всегда корректны: некоторые из них слишком громоздки, другие слишком примитивны и их компоновка не учитывает патомеханизмов деформации стопы.

Нами выработана следующая тактика лечения. У детей до 1 года при преимущественном пораже-



Рис. 11. Больная П. 9 лет. Диагноз: артрогрипоз, контрактуры суставов нижних конечностей.

а — первый этап лечения — коррекция контрактур коленных суставов в аппаратах Волкова—Оганесяна; б — после первого этапа лечения: сгибательные контрактуры тазобедренных суставов; в — внешний вид, г — рентгенограмма после второго этапа лечения.

нии стоп широко применяются функциональные гипсовые повязки. При раннем начале консервативного лечения удается восстановить удовлетворительную анатомию и функцию стопы. В случае неэффективности консервативных мероприятий проводится раннее оперативное вмешательство на мягких тканях — чаще всего тенолигаментокапсулотомия, выполняемая по классической схеме. При обеспечении опоры на правильно сформированную стопу дальнейшее развитие суставов будет происходить правильно.

Пример. Больной Б., 11 мес, диагноз: артрогрипоз, двусторонняя деформация стоп (рис. 12, а). Проводилось лечение гипсовыми повязками, однако полной коррекции достигнуто не было. Выполнена тенолигаментокапсулотомия, при которой выявлено наличие множества дополнительных сухожильных ответвлений от основного ствола сухожилия задней большеберцовой мышцы, идущих к костям предплюсны. Дополнительные ответвления рассечены — передний отдел стопы стал более мобилен. После удлинения сухожилия задней большеберцовой мышцы удалось устранить приведение переднего отдела стопы. Фиксация осуществлялась спицами и гипсовой повязкой (рис. 12, б).

При рецидивах деформации мы стараемся не повторять операций на мягкотканых структурах, так как образующиеся после вмешательства рубцы приводят к нарушению работы сухожильного аппарата, задержке развития мягких тканей, еще более выраженной атрофии мышц. У детей с рецидивами артрогрипотической косолапости применяем аппаратное лечение.

Пример. Больная П., 9 лет (то же наблюдение, что в примере на с. 84). По поводу рецидива артрогрипотической косолапости произведена тенолигаментокапсулотомия правой стопы с наложением аппарата Илизарова. Для этого проведены три взаимно перекрещивающиеся спицы через нижнюю треть голени, смонтировано кольцо аппарата. На стопе спицы проведены: через передний отдел и через пятку с упором с внутренней стороны, через таранную кость с упором с наружной стороны. Спицы фиксированы в эллипсоидной опоре на тракционных узлах. Аналогичная операция выполнена на левой стопе через 2 нед (рис. 13).

Коррекция элементов косолапости в аппарате проводится с 4–5-х суток в течение 30–40 дней. После выведения стоп в положение гиперкоррекции накладывается гипсовая повязка от кончиков пальцев до верхней трети голени. Сроки лечения зависят от возраста ребенка, длительности ходьбы на деформированных стопах, от выраженности ком-



Рис. 12. Больной Б. Диагноз: артрогрипоз, двусторонняя деформация стоп.

а — при поступлении; б — на этапе лечения.

понентов косолапости и послеоперационных рубцов. Обычно они не превышают 6–8 нед. У оперированных по данной методике больных с рецидивной артрогрипотической косолапостью ближайшие результаты оценены как удовлетворительные.

Заключение. Уточненная в последние годы концепция патогенеза врожденного артрогрипоза, наш опыт лечения и особенности процессов улучшения функциональных возможностей у больных свидетельствуют о необходимости дальнейшего поиска путей адаптации страдающих этим заболеванием. Одним из ведущих элементов в развитии патологических изменений опорно-двигательного аппарата при врожденном артрогрипозе является поражение центральных структур системы биоуправления моторной активностью. Исследование молекулярных основ этого поражения, мы надеемся, вопрос времени, но уже сегодня можно говорить о высокой податливости двигательной сферы больных детей моторному обучению и возможности формирования отсутствующих двигательных навыков, но в то же время — и о наличии тенденции к прогрессированию деформаций при отсутствии лечебных мероприятий. В связи с этим большая ответственность лежит на медицинском персонале и родителях, осуществляющих патронаж детей с рождения. Наравне с медицинскими мероприятиями следует использовать всевозможные педагогические подходы, усиливающие мотивационный фактор и способствующие психомоторному разви-

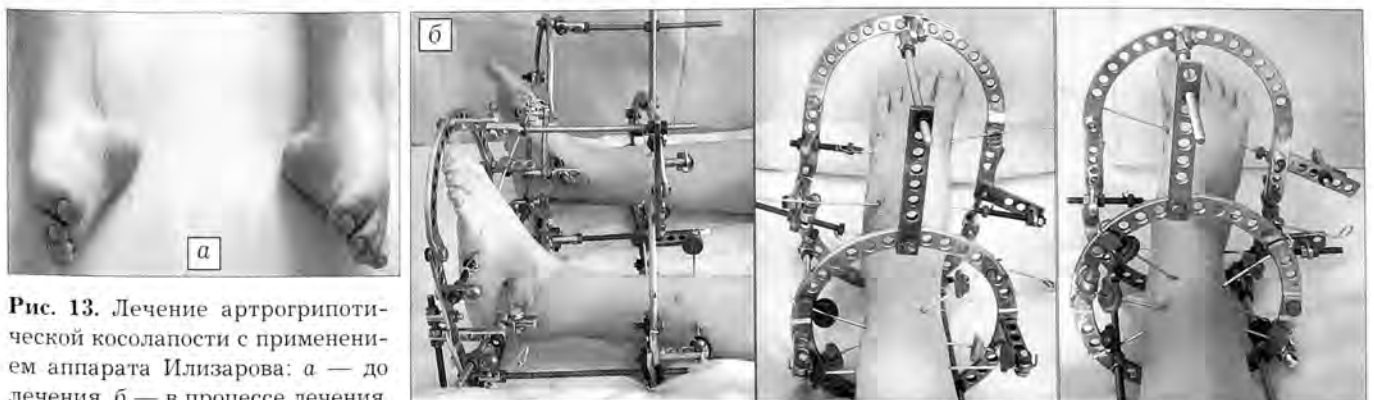


Рис. 13. Лечение артрогрипотической косолапости с применением аппарата Илизарова: а — до лечения, б — в процессе лечения.

тию ребенка. Соблюдение принципов этапности и комплексности лечения, тщательное предоперационное планирование, использование всего арсенала современных методик восстановительного лечения и длительное диспансерное наблюдение являются залогом достижения хороших результатов и обеспечения социальной и профессиональной реабилитации пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гафаров Х.З. Лечение детей и подростков с ортопедическими заболеваниями нижних конечностей. — Казань, 1995.
2. Казанцева Н.Д. Артрогрипоз. Клиника и лечение. — Л., 1953.
3. Мионов С.П., Цыкунов М.Б., Косов И.С. // Вестн. травматол. ортопед. — 1999. — N 4. — С. 3-12.

4. Никифорова Т.К. Клиника и лечение врожденного множественного артрогрипоза в детском возрасте. — М., 1969.
5. Розовская Л.Е., Тер-Егизаров Г.М. Артрогрипоз. — М., 1973.
6. Тер-Егизаров Г.М. // Травматология и ортопедия: Руководство для врачей / Под ред. Ю.Г. Шапошникова. — М., 1997. — Т. 3. — С. 357-367.
7. Art M.W., Niethard F.U., Doderlein L., Weber M. // J. Pediatr. Orthop. — 1997. — Vol. 6, N 3. — P. 179-185.
8. Brodtkorb E., Torbergesen T., Nakken K.O. et al. // Acta Neurol. Scand. — 1994. — Vol. 90, N 4. — P. 232-240.
9. Shapiro F., Specht L. // J. Bone Jt Surg. — 1993. — Vol. 75A, N 11. — P. 1699-1714.
10. Strehl E., Vanasse M., Brochu P. // Neuropediatrics. — 1985. — Vol. 16, N 4. — P. 225-227.
11. Sodergard J., Hakamies-Blomqvist L., Samjo K. et al. // J. Pediatr. Orthop. — 1997. — Vol. 6, N 3. — P. 167-171.



© Коллектив авторов, 2003

КОРОТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АКТИВНОЙ АНЕВРИЗМАЛЬНОЙ КИСТЫ КОСТИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ (ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ)

А.И. Снетков, З.Г. Нацвлишвили, А.К. Морозов, Г.Н. Берченко,
А.Р. Франтов, Г.И. Хохриков

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

Аневризмальная киста кости относится к опухолеподобным поражениям с не выясненной до конца этиологией [10, 13, 14]. До недавнего времени кисты костей у детей причисляли к опухолевым процессам [4]. А.П. Бережный [1] на основе клинко-рентгенологического изучения и анализа большого количества наблюдений пришел к заключению, что первичные кисты у детей, в том числе аневризмальные, являются дистрофическим процессом, как правило, поражают одну кость, не повреждая ростковую зону и соседние кости. Такого же мнения придерживаются и некоторые зарубежные авторы [6]. Однако в настоящее время более распространена точка зрения, согласно которой аневризмальная киста кости является реактивным процессом, развивающимся в ответ на повреждение кости [3, 5, 9, 10, 14].

В литературе имеется ряд сообщений о необычной рентгенологической картине при некоторых аневризмальных кистах (активно растущая, или агрессивная, аневризмальная киста кости, «солидный» вариант аневризмальной кисты кости), характеризующейся обширной остеолитической деструкцией одной или нескольких рядом расположенных костей, наличием мягкотканного компонента [7, 11, 12].

В отличие от многих других доброкачественных процессов, аневризмальная киста кости может распространяться из первичного очага на соседние кости [3, 10, 15]. По данным патологоанатомического отделения ЦИТО, при анализе биопсийного материала от 73 пациентов детского и подросткового возраста с диагнозом аневризмальной кисты кости позвоночника в 12,3% случаев выявлено, что патологический процесс захватывал несколько рядом расположенных позвонков [2].

Значительные сложности возникают при клинко-рентгенологической дифференциальной диагностике активно растущей аневризмальной кисты кости и гигантоклеточной опухоли, телеангиэктатического варианта остеосаркомы. Только морфологическое исследование позволяет дифференцировать эти нозологические формы. В отличие от телеангиэктатического варианта остеосаркомы, при аневризмальной кисте кости не выявляются выраженный ядерный полиморфизм, атипичный остеогенез и митозы [3, 8, 10, 14].

Нам представляется целесообразным привести описание наблюдавшегося нами случая аневризмальной кисты кости, отличающегося сложностью диагностики и потребовавшего оригинальной тактики лечения.

Больной Н., 15 лет, поступил в отделение детской костной патологии и подростковой ортопедии ЦИТО с направительным диагнозом «злокачественная опухоль лонной кости». За год до этого появилась припухлость в правой лонной области, которая постепенно увеличивалась. В одном из НИИТО при рентгенологическом обследовании выявлен очаг деструкции правой лонной кости. Произведена пункционная биопсия, по данным которой диагноз поставлен не был. Больной направлен на обследование и лечение в ЦИТО.

При поступлении жалобы на боли в правой лонной области. Клинически в этой области определяется неподвижное опухолевидное образование костной плотности. Температура над образованием повышена, кожный венозный рисунок расширен. Имеется сгибательно-приводящая контрактура в правом тазобедренном суставе, попытки движений в суставе резко болезненны. Клиническая картина была характерная для телеангиэктатического варианта остеогенной саркомы.

При лучевом обследовании (стандартная рентгенография, компьютерная томография) выявлен остеолитический очаг деструкции в верхней ветви лонной и в седалищной кости с разрушением коркового слоя и наличием мягкотканного компонента (рис. 1). Рентгенологическое заключение: аневризмальная киста или телеангиэктатический вариант остеосаркомы. С целью уточнения диагноза выполнена открытая биопсия правой лонной кости. Перед биопсией проведено измерение внутрикостного давления, которое составило 800 мм вод. ст. По данным гистологического заключения поставлен диагноз: активно растущая аневризмальная киста кости. Учитывая высокую активность кисты, выполнены три лечебные пункции очага (интервалы 7 дней) с промыванием

полости кисты 5% аминокапроновой кислотой и введением 20 000 ЕД контрикала. Правый тазобедренный сустав иммобилизован тазобедренной гипсовой повязкой.

Через 1 мес у пациента появились жалобы на болезненное мочеиспускание. Клинически определялось увеличение образования в правой лонной области, увеличение паховых лимфатических узлов, которые были подвижны и безболезненны. Рентгенологически отмечено прогрессирование процесса: увеличение остеолитического очага деструкции и мягкотканного компонента с вовлечением тела подвздошной кости. Суставная поверхность вертлужной впадины местами была разрушена. Мочевой пузырь смещен кнутри, инфильтративного роста в нем не выявлено (рис. 2). Произведена рентгенография легких — данных, указывающих на метастазы, не обнаружено. Показатели общего анализа крови оставались в норме. Пересмотрены гистологические препараты — признаков злокачественного процесса не выявлено.

Принимая во внимание резкую отрицательную клинико-рентгенологическую динамику заболевания, а также его доброкачественную природу, было решено произвести хирургическое вмешательство. С учетом ожидаемой массивной кровопотери перед операцией выполнена ангиография для выявления питающего очаг сосуда и его последующей временной окклюзии с целью уменьшения кровотечения во время операции. Обнаружено, что питание очага осуществляется из бассейна внутренней подвздошной артерии, очаг состоит из четырех узлов, обильно кровоснабжаемых патологической сетью сосудов (рис. 3).

Перед выполнением окклюзии сосуда измерено внутрикостное давление — 1000 мм вод. ст. (рис. 4, а). Про-

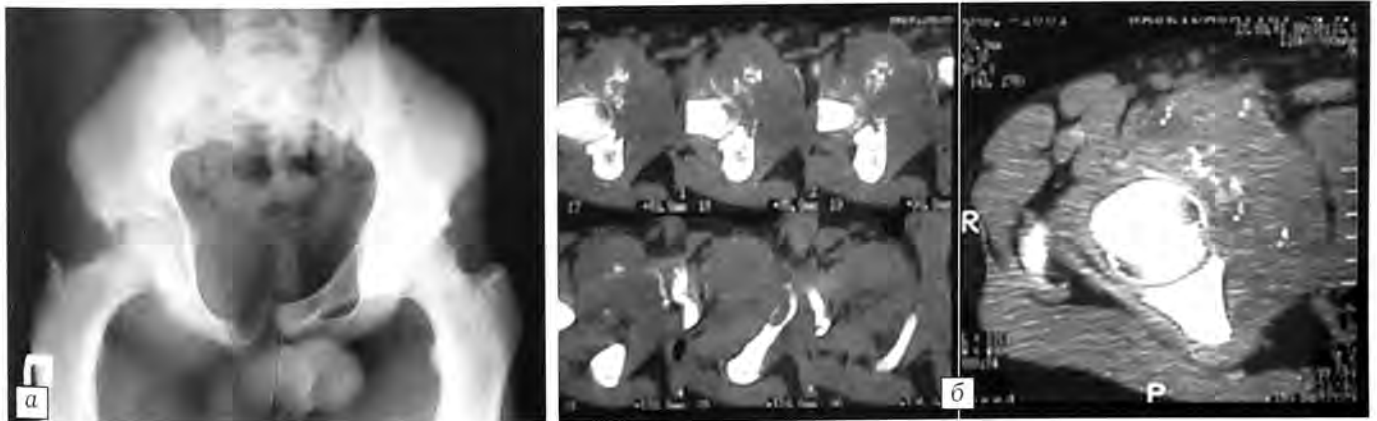


Рис. 1. Рентгенограмма таза (а) и компьютерная томограмма (б) при поступлении больного: остеолитический очаг деструкции с поражением лонной и седалищной костей справа.

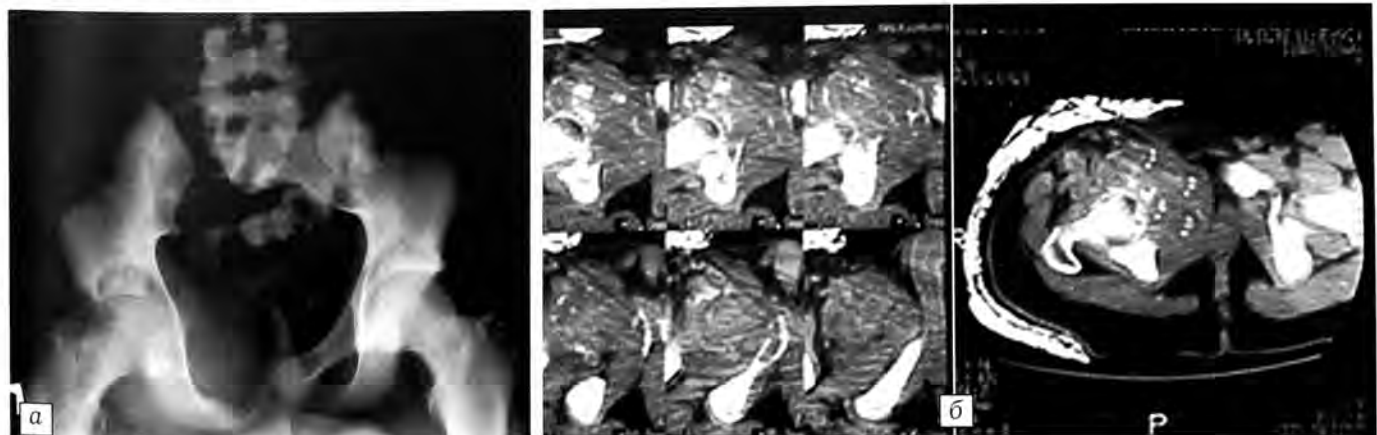


Рис. 2. Рентгенограмма таза (а) и компьютерная томограмма (б) через 1 мес: отмечается прогрессирование патологического процесса.

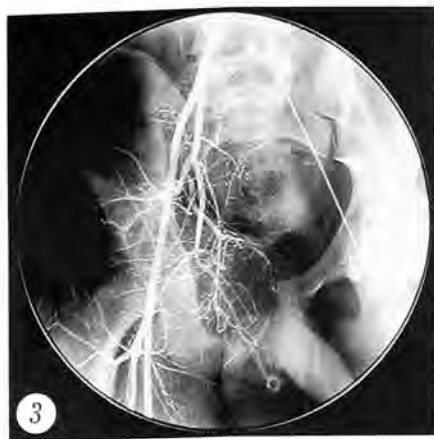


Рис. 3. Предоперационная ангиограмма: кровоснабжение очага из бассейна внутренней подвздошной артерии.

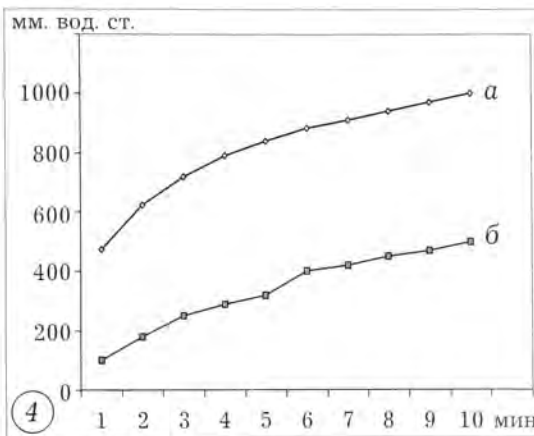


Рис. 4. Внутрикостное давление до (а) и после (б) окклюзии внутренней подвздошной артерии.

изведена временная окклюзия внутренней подвздошной артерии баллонным катетером 6,0 × 30 мм (рис. 5). Повторно измерено внутрикостное давление — 500 мм вод. ст. (рис. 4, б). Для выявления возможного вовлечения в патологический процесс мочевого пузыря предпринято контрастирование очага омнипаком (20 мл): стенки пузыря оказались интактными (рис. 6).

Операция выполнялась под эндотрахеальным наркозом. Доступом по гребню подвздошной кости до лонного сочленения выделен сосудисто-нервный пучок, обнажено патологическое образование синюшного цвета, которое пульсировало в области вертлужной впадины и верхней ветви лонной кости. Произведена экскохлеация оболочек кисты в области вертлужной впадины и лонной кости. Ацетабулярная хрящевая пластинка местами была перфорирована. Смоделирован каркас верхней ветви лонной кости и дна вертлужной впадины с помощью массивных поверхностно-деминерализованных перфориро-

ризмальной кисты кости (рис. 8): ограниченные соединительнотканными перегородками и заполненные кровью кавернозные пространства различного размера, костные балки разной степени зрелости, остеокластоподобные клетки, полиморфные одноядерные клеточные элементы, митотически делящиеся фибробласты и остеобласты, зерна гемосидерина.

Послеоперационный период протекал без осложнений, рана зажила первичным натяжением. Больной выписан на амбулаторное лечение в тазобедренной гипсовой повязке. Имобилизация продолжалась 3 мес.

При контрольном обследовании через 6 мес после операции пациент жалоб не предъявляет, движения в правом тазобедренном суставе: разгибание 180°, сгибание 120°, отведение и приведение по 20° (рис 9, а). На рентгенограмме и компьютерной томограмме признаков рецидива нет, отмечается органотипическая перестройка трансплантатов (рис 9, б, в). При контрольной

ванных трансплантатов «перфоост». По окончании оперативного вмешательства баллонный катетер спущен, кровотечения в ране не отмечалось. Через ангиографический катетер произведен контроль правой подвздошной артерии (рис. 7).

Несмотря на окклюзию питающего сосуда, кровопотеря составила 3 л (восполнена во время операции кровезаменителями).

Удаленная при операции патологическая ткань макроскопически была представлена мягко-эластическими оболочками красновато-розового цвета с мелкими белыми включениями. При гистологическом исследовании выявлена картина анев-

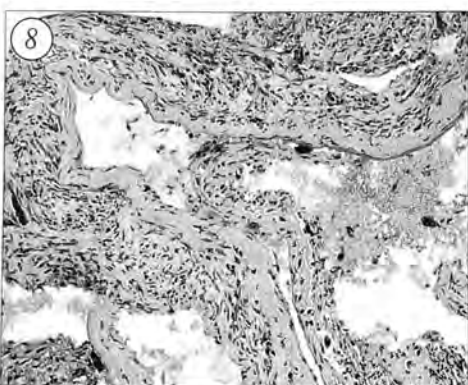


Рис. 5. Окклюзия внутренней подвздошной артерии баллонным катетером.

Рис. 6. Контрастирование очага: мочевой пузырь интактен.

Рис. 7. Баллонный катетер спущен, кровоток по внутренней подвздошной артерии сохранен.

Рис. 8. Гистологическая картина: активно растущая аневризмальная киста кости. Полости с элементами крови, разграниченные соединительнотканью перегородками, в которых видны полиморфные фибробласты, гистиоциты, отдельные остеокластоподобные клетки, остеоидные trabeculae.

Окраска гематоксилином и эозином, ув. 100.

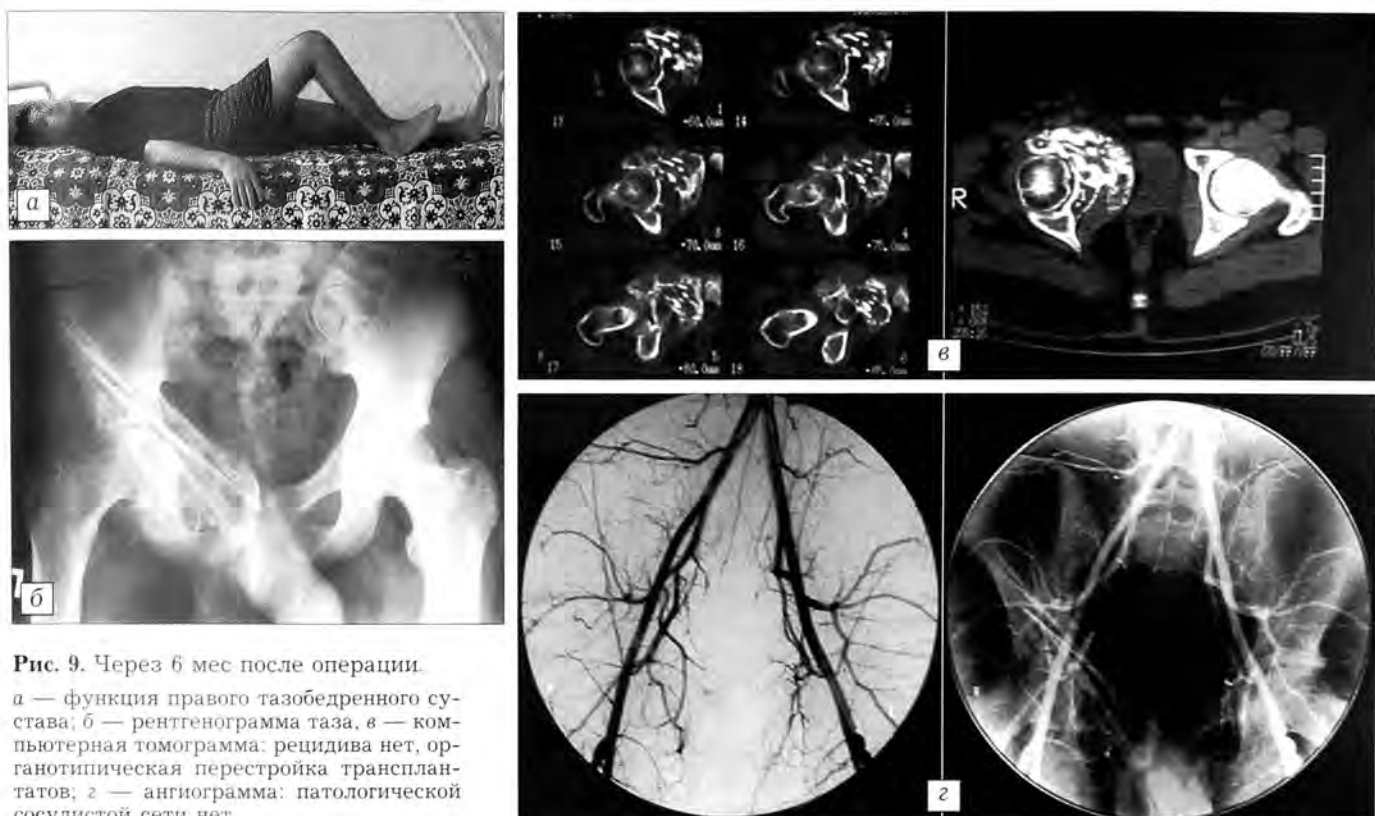


Рис. 9. Через 6 мес после операции.

а — функция правого тазобедренного сустава; б — рентгенограмма таза; в — компьютерная томограмма: рецидива нет, органотипическая перестройка трансплантата; г — ангиограмма: патологической сосудистой сети нет.

ангиографии патологической сосудистой сети в области операции не выявлено (рис. 9, г).

Таким образом, у детей при агрессивных аневризмальных кистах (внутрикостное давление 1000 мм вод. ст.) остеолитический очаг деструкции может распространяться на соседние кости. При обширном остеолитическом деструктивном очаге с поражением нескольких костей пункционный метод лечения малоэффективен. Оправданным является хирургический метод — краевая резекция или экскохлеация. У больных с агрессивными кистами во время операции следует проводить временную окклюзию питающего патологический очаг сосуда с целью уменьшения интраоперационной кровопотери.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бережный А.П. Кисты костей у детей и подростков: Автореф. дис. ... д-ра мед наук. — М., 1985.
2. Берченко Г.Н., Морозов А.К., Нечволодова О.Л., Семенова Л.А., Франтов А.Р. //Съезд травматологов-ортопедов России, 7-й: Тезисы докладов. — Новосибирск, 2002. — Т. 1. — С. 234–235.
3. Берченко Г.Н. //Патология: Руководство /Под ред. М.А. Пальцева, В.С. Паукова, Э.Г. Улумбекова. — М., 2002. — С. 565–597.
4. Волков М.В. Костная патология детского возраста. — М., 1968. — С. 112–157.
5. Семенова Л.А. Морфологические особенности аневризмальных кист костей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002.
6. Тенилин Н.А. Лечение костных кист у детей и подростков: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Н. Новгород, 1996.
7. Франтов А.Р. «Солидный» вариант аневризмальной кисты кости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1999.
8. Berchenko G.N. //Virchows Arch. — 1999. — Vol. 435, N 3. — P. 340.
9. Dabezies E., D'Ambrosia R.D., Chuinard G. //J. Bone Jt Surg. — 1982. — Vol. 64A. — P. 617–621.
10. Dorfman H.D., Czerniak B. Bone tumors. — Baltimore etc., 1998. — P. 855–867.
11. Randall R.L., Nork S.E., James J. //Clin. Orthop. — 2000. — N 370. — P. 212–218.
12. Sanerkin N. et al. //Cancer. — 1983. — Vol. 51, N 15. — P. 2278–2286.
13. Schaioiwicz F. Tumors and tumorlike lesions of bone. Pathology, radiology and treatment. — 2nd ed. — Berlin; Heidelberg, 1994. — P. 505–514. 14.
14. Unni K.K. //Dahlin's bone tumors. General aspects and data on 11,087 cases. — 5th ed. — Philadelphia, 1996. — P. 403–404.
15. Vergel A.M., Bond J.R., Shives T.C. et al. //Cancer. — 1992. — Vol. 69. — P. 2921–2931.

МНЕ ~ 90 ЛЕТ

ЗОЯ СЕРГЕЕВНА МИРОНОВА

Среди читателей журнала вряд ли найдется кто-то, кому не было бы знакомо имя Зои Сергеевны Мироновой — самого известного специалиста в области спортивной травматологии, человека, пользующегося непрекращаемым авторитетом как у коллег, так и у пациентов — спортсменов, артистов балета и цирка. Она как никто другой понимает, «чувствует» своих пациентов, умеет найти общий язык с каждым из них. Вероятно, немалое значение здесь имеет спортивное прошлое Зои Сергеевны — она заслуженный мастер спорта, двукратный чемпион СССР по скоростному бегу на коньках. Но главное — ее высочайший профессионализм.

Зое Сергеевне принадлежит огромная заслуга в становлении и развитии отечественной спортивной травматологии, в создании ее любимого детища — уникального отделения спортивной и балетной травмы ЦИТО. Заслуженный деятель науки России, профессор З.С. Миронова награждена орденом Ленина, двумя орденами «Знак Почета», медалью «За доблестный труд», двумя олимпийскими орденами. В дни юбилея список ее наград пополнился орденом «За заслуги перед Отечеством» IV степени и церковным Орденом Сергия Радонежского.

Редакция обратилась к Зое Сергеевне с просьбой рассказать читателям о своей жизни. Получился у нее рассказ не столько о себе, сколько о тех, кто работал рядом с ней. Что касается названия статьи (согласитесь, не каждая женщина, да и не каждый мужчина решились бы вынести такую «круглую» дату в заголовок публикации), то здесь можно только процитировать А.С. Грибоедова: «... все врут календари!» — энергии, оптимизму, работоспособности Зои Сергеевны позавидовали бы многие молодые.

Отделение спортивной, балетной и цирковой травмы было создано в августе 1952 г. по инициативе ныне покойного академика Н.Н. Приорова. Впервые я познакомилась с Николаем Николаевичем в 1940 г., будучи студенткой последнего курса I ММИ им. И.М. Сеченова, когда он читал нам лекции по травматологии и ортопедии. Делал он это так блестяще, что все студенты тогда решили обязательно стать травматологами.

Вторая наша встреча состоялась в 1946 г. Я пришла в ЦИТО, находившийся в ту пору в Теплом переулке, для сдачи кандидатского экзамена по травматологии и ортопедии. Когда секретарь Н.Н. Приорова назначила мне сдачу экзамена на воскресенье, я удивилась: ведь все врачи в этот день отдыхают. Однако я ошиблась — Николай Николаевич по воскресеньям делал обход всех больных института вместе с помощником по хозяйству.

Итак, я в институте, в кабинете Николая Николаевича, он сидит за громадным столом (по-моему, этот стол потом долго стоял в кабинете у проф. С.Т. Зацепина). Волнуюсь страшно, боюсь, что он будет задавать вопросы по ортопедии, которая для меня тогда была «темным лесом». Николай Николаевич начал с разговора о моей кандидатской диссертации, которая была посвящена очень сложной калечашей операции военного времени — экзартикуляции бедра при тяжелых гнойных огнестрельных кокситов. Он посоветовал мне обратиться к О.С. Добровой, возглавлявшей в ЦИТО протезный отдел, проконсультироваться с ней, так как протезирование таких больных отличалось особой трудностью. Еще больше я удивилась, когда Николай Николаевич взял мою зачетку и поставил «5», не спросив меня больше ни о чем. Диссертация была успешно защищена, и я продолжала работать ординатором хирургического отделения в больнице «Медсантруд» (эвакогоспиталь № 5004).



В 1952 г. наши спортсмены впервые в истории советского спорта приняли участие в XV Олимпийских играх в Финляндии. Подготовка к олимпиаде была поставлена очень серьезно, созданы научно-исследовательские бригады из сотрудников Центрального научно-исследовательского института физкультуры с привлечением ряда специалистов смеж-

ных областей для всестороннего обследования спортсменов, готовящихся к выезду в Хельсинки. Травматологическую службу возглавил директор ЦИТО проф. Н.Н. Приоров. В эту работу включили и меня как хирурга и спортсменку в прошлом. С апреля 1952 г. до отъезда нашей сборной команды в Хельсинки мы обследовали всех спортсменов в ЦИТО, выявляли у них отклонения в состоянии опорно-двигательного аппарата, лечили возникающие травмы и различные осложнения перенесенных ранее травм.

Надо сказать, что, к нашему огорчению, в ту пору мы совершенно не были подготовлены в области спортивной травматологии (такого раздела в этой специальности у нас попросту не существовало), не были знакомы со спецификой различного рода спортивных травм, не знали, чем их лечить и как быстрее вернуть спортсмена в строй.

Перед выездом участников олимпийских игр в Хельсинки последний тренировочный сбор проходил в Выборге, и я вместе с Н.Н. Приоровым находилась там. На первый наш прием приходит Нина Думбадзе — рекордсменка по метанию диска. Эта статная, красивая женщина жалуется на боли в икроножной мышце голени и говорит, что во время тренировки здесь же в Выборге получила разрыв мышцы. При самом скрупулезном осмотре ни Николай Николаевич, ни я никакого повреждения не нашли: характерных симптомов разрыва мышцы не было, а микросимптоматику, присущую многим травмам, определить было очень трудно. Мы оба пожали плечами, согласились с ее диагнозом, назначили физиотерапевтическое лечение, а сами были страшно шокированы скудностью наших познаний в этой области.

У будущего олимпийского чемпиона по гимнастике Виктора Чукарина незадолго до олимпиады произошел отрыв длинной головки бицепса. Встал вопрос: нужно ли его оперировать, подшивать оторванную двуглавую мышцу плеча, — а ведь он гимнаст, как будет в дальнейшем, сможет ли он работать на снарядах? Тогда мы этого не знали и потому постарались воздержаться от операции. Кстати, В. Чукарин на некоторых гимнастических снарядах (не помню, на каких именно) выиграл медали на этих играх. В последующем он продолжал отлично выступать на гимнастическом помосте, не прибегая к операции.

Возникло много насущных вопросов, решения которых мы не знали, а главные вопросы были от самих спортсменов: смогу ли я после операции возвратиться к спорту, как операция повлияет на мои спортивные результаты, насколько затянется перерыв в занятиях, будет ли нога или рука такой же крепкой, как до операции? Эти вопросы ставила перед нами жизнь, и мы должны были искать ответ на них.

Я не попала в Хельсинки в качестве хирурга, не был там и Н.Н. Приоров. Возглавил травматологическую службу ныне покойный заместитель директора ЦИТО проф. В.Н. Блохин.

Окончились игры, наши спортсмены выступили на них неплохо, а в некоторых видах спорта и очень хорошо. При отчете в Минздраве Н.Н. Приоров поставил вопрос о создании специального отделения спортивной травмы при Центральном институте травматологии и ортопедии. Осенью 1952 г. это отделение было открыто. Оно стало первым в Советском Союзе, да, пожалуй, и в мире. Заведовать отделением Николай Николаевич поставил меня. Я, имея за плечами 12-летний стаж хирургической практики, насыщенной десятками различных операций, поначалу здорово растерялась — у меня не было достаточного опыта самостоятельной работы, а главное, абсолютно отсутствовала административная жилка.

В ЦИТО поначалу меня встретили не очень дружелюбно: пришел новый человек сразу на заведование отделением, кандидат наук, защитивший диссертацию не в стенах ЦИТО, заслуженный мастер спорта — все это настораживало. К тому же мало кто из врачей любит спорт, а тем более не слишком дисциплинированных спортсменов. Что греха таить, поплакала я в первые годы работы немало, сто раз проклинала себя за уход из моей Яузской больницы, где все мне было родным и близким. Но время шло, авторитет надо было завоевывать делом, упорством, а не слезами и хныканьем.

Первым моим помощником в отделении была замечательный врач Е.П. Рязанцева, которая в течение многих лет вместе со мной лечила спортсменов, артистов балета и цирка. Были и другие врачи: Ю.М. Свердлов, клинический ординатор А.А. Беляева, Д.И. Черкес-Заде, А.С. Имамалиев, несколько позже пришла Р.И. Меркулова, верой и правдой проработавшая со мной 30 лет. Позже были Е.В. Богуцкая, И.А. Баднин и многочисленные аспиранты.

Так как большинство больных обращались по поводу различных повреждений коленного сустава, изучению этого вопроса во всех его аспектах (диагностика, тактика оперативного и консервативного лечения, сроки возвращения в спорт) было уделено наше самое пристальное внимание. Из 20 защищенных кандидатских и 4 докторских диссертаций 16 были посвящены различным аспектам патологии коленного сустава. Одной из первых была диссертация Л. Артемьевой, посвященная строению крестообразных связок и их пластическому восстановлению (1965).

В нашем отделении мы (наряду с другими специалистами) стали широко применять контрастирование суставов кислородом — пневмоартрографию, двойное контрастирование — сочетание кислорода с йодсодержащими препаратами. Одними из первых мы начали также использовать лавсан при операциях по поводу повреждений связочного аппарата коленного сустава — этому вопросу посвящены диссертационные работы Е.В. Богуцкой и Р.И. Меркуловой (1973). В одно время с нами начал выполнять пластику связок капроном ныне покойный проф. М.В. Громов. На первых порах это были грубые трубчатые протезы. Со временем с помо-

шью нашего сотрудника А.И. Антонова (специально ездившего на завод-изготовитель в Ленинград) мы стали получать лавсановые ленты всех размеров, лавсановые нити и даже лавсановые сетки, которые использовались для закрытия дефектов при мышечных грыжах.

Хочу отметить, что большую помощь в нашей работе оказывали сотрудники других подразделений института. Прежде всего это проф. М.К. Климова — руководитель отделения рентгенологии, с которой мы написали несколько научных работ; в одной из диссертаций, посвященной болезни Кеннига (А. Диасамидзе, 1976), Мария Ксенофоновна являлась вторым руководителем.

В тесном контакте с нами работали врачи Л.А. Ласская и И.С. Коростылева, которые под руководством проф. А.Ф. Каптелины защитили диссертации, посвященные поддержанию тренированности спортсменов методом ЛФК в период лечения травм, и прежде всего повреждений коленного сустава. Вопросы диагностики и лечебной тактики при повреждениях менисков, ошибки и осложнения при лечении больных с внутрисуставными повреждениями коленного сустава нашли отражение в диссертациях Игамаджанова, Хоранова и др.

Большое внимание в отделении уделялось также повреждениям мышц (Е.П. Рязанцева) и миознтезического аппарата (разрывы ахиллова сухожилия, паратенониты, повреждения мышц). Были выработаны показания к хирургическому лечению и методы оперативных вмешательств при свежих и застарелых разрывах ахиллова сухожилия, определены сроки иммобилизации конечности и сроки возвращения к занятиям спортом. Важное значение имели проводившиеся под руководством проф. Т.И. Черкасовой физиологические исследования у данной группы больных. Результаты этих исследований были отражены в диссертации В.Ф. Башкирова (1971).

Вопросы перенапряжения опорно-двигательного аппарата у спортсменов и артистов балета давно привлекали к себе внимание исследователей. Еще в 1958 г. проф. Н.Н. Приоров и проф. Ля Кава (Италия) в программных докладах на XII Международном конгрессе по спортивной медицине подчеркивали, что хронические повреждения в спорте возникают в результате повторных микротравм и в последующем нарушают структуру и функции опорно-двигательного аппарата у спортсменов. Эта проблема занимала важное место в исследованиях нашего отделения.

В 1974 г. в Москве был проведен Всемирный научный конгресс «Спорт в современном обществе», где выступили с докладами по различным аспектам спортивной медицины ряд наших ученых — М.В. Волков, Н.Д. Граевская, Р.Е. Мотыльская, С. Тихвинский, С.М. Хрушев и др. Второй Всемирный научный конгресс в нашей стране состоялся в 1980 г., перед началом XXII летних Олимпийских игр в Москве. Проходил он под патронажем ЮНЕСКО. Местом его проведения был выбран Тбилиси (не могу не отметить, что большая работа по его подготовке была проведена женой моего сына Дж. Мироновой). Советские ученые приняли самое активное участие в этом конгрессе.

Директор ЦИТО акад. АМН СССР М.В. Волков являлся заместителем председателя научной комиссии. Он выступил с приветствием от нашего института, а также от имени президента АН СССР акад. А.П. Александрова. Сам факт проведения этих конгрессов в нашей стране, достойное участие в них наших ученых подтверждали, что отечественная спортивная медицина, и спортивная травматология в частности, состоялись и получили международное признание.

Несмотря на большую и серьезную подготовку к этим конгрессам, в отделении продолжались научные исследования, в том числе по изучению патологии поврежденных мышц и мышц, подвергшихся атрофии после иммобилизации или вынужденного бездействия (Г.И. Лавришева, 1980). Выполнялись электронно-микроскопические исследования поврежденной хрящевой ткани, позволившие выявить глубокие нарушения обмена веществ, приводящие к нарушению строения и функции хряща (М.Н. Павлова).

За 30 лет под моим руководством было защищено 4 докторских и 20 кандидатских диссертаций. Особенно нужно отметить, что научными исследованиями занимались практические врачи — тренеры сборных команд Советского Союза, и пять из них стали кандидатами медицинских и педагогических наук (И.М. Боднарук, Г.П. Воробьев, Н.А. Фролочкина, Э.Я. Тихонов, Г.В. Марков).

Сотрудниками отделения издано 8 монографий по разным проблемам спортивной и балетной травматологии, мною написаны 3 публицистических книги (1970, 1976, 1980).

Начиная с 1956 г. и до Олимпийских игр в Москве в 1980 г. я возглавляла травматологическую службу во время летних Олимпийских игр, в 1988–1992 гг. эту роль выполнял С.П. Миронов, в 1996–2002 гг. — А.К. Орлецкий.

В мае 1983 г. заведование отделением спортивной и балетной травмы перешло к С.П. Миронову, ныне академику РАМН и РАН. С ним остались работать мои бывшие сотрудники Р.И. Меркулова и Е.В. Богущая. Пришли в клинику и новые врачи, бывшие аспиранты — С.В. Архипов, Г.М. Бурмакова, несколько позже А.К. Орлецкий, М.П. Лисицин, Д.О. Васильев, А.Г. Авдеев. Сегодня С.В. Архипов, А.К. Орлецкий, М.Б. Цыкунов — уже доктора медицинских наук. В эти же годы в работе отделения большое место заняла артроскопия, с помощью которой стали проводиться многие операции на крупных суставах. Отделение продолжает развиваться как в научном, так и в практическом плане, и я рада, что участвую в этом процессе.

Я — счастливый человек. Я всегда хотела быть врачом и стала им. Я горжусь тем, что оба моих сына — Николай Павлович и Сергей Павлович тоже пришли в медицину и добились больших успехов как во врачебной, так и в научной и организационной деятельности. Недавно я лечила нашего олимпийского чемпиона по гимнастике А. Немова. После лечения он оставил мне свою фотографию с надписью: «Вы — «супер», Зоя Сергеевна». Я же хочу сказать: «Вы тоже «супер», мои дорогие сыновья Сергей и Николай, так держать и дальше».

ПОЗДРАВЛЯЕМ ЮБИЛАРА!

ОГАНЕС ВАРДАНОВИЧ ОГАНЕСЯН

3 июня 2003 г. исполнилось 70 лет О.В. Оганесяну — лауреату Государственных Премий СССР, РФ, Правительства РФ, члену-корреспонденту РАМН, заслуженному деятелю науки РСФСР, заслуженному изобретателю РСФСР, руководителю клиники ортопедической хирургии взрослых ЦИТО им. Н.Н. Приорова, профессору Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова.

Небывалые темпы роста травматизма в современном мире требуют активной всесторонней разработки проблем травматологии и ортопедии, в том числе создания эффективных методов и устройств для лечения повреждений костей и суставов, чем много лет и занимается проф. О.В. Оганесян. Вся его трудовая жизнь связана с Центральным институтом травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, куда он пришел в 1962 г. после окончания Ереванского государственного медицинского института. Работал сначала научным сотрудником, затем заведующим сектором, а с 1978 г. по настоящее время — руководителем клиники ортопедической хирургии взрослых. С 1996 г. О.В. Оганесян одновременно является профессором ММА им. И.М. Сеченова.

Оганес Варданович — высококвалифицированный ортопед-травматолог, успешно сочетающий лечебную работу с научными исследованиями. Тематика его работ обширна: проблемы регенерации суставного хряща и костной ткани, биомеханика суставов и их frictionные свойства, математическое и механическое моделирование суставов, изучение физиологических точек акупунктуры и многое другое. Он постоянно занимается разработкой и усовершенствованием методик операций, аппаратов и устройств для восстановления целостности костей, формы и функции суставов. В 1965 г. О.В. Оганесян защитил кандидатскую, а в 1972 г. — докторскую диссертацию на тему «Восстановление формы и функции суставов с помощью шарнирно-дистракционных аппаратов». В 1977 г. ему присвоено звание заслуженного изобретателя РСФСР за изобретения, открывающие новые направления в медицинской науке.

Оганес Варданович — хирург высокого класса. Он мастерски выполняет самые тяжелые и сложные операции на костях и суставах и охотно передает свой опыт и знания ученикам. Им создана большая школа травматологов-ортопедов, успешно использующих разработанные им совместно с акад. РАМН М.В. Волковым шарнирно-дистракционные аппараты наружной фиксации для восстановления формы и функции поврежденных суставов и репозиционно-фиксационные аппараты для восстановления целостности костей. Под его руководством защищено 25 кандидатских и 8 докторских диссертаций.

О.В. Оганесян — автор более 400 научных работ, в том числе 9 книг по восстановлению целостности костей, функции и формы поврежденных суставов. Одна из его книг издана в США, две — в Южной Корее, одна — в Японии.

В 1978 г. О.В. Оганесян получил диплом (N 208) на научное открытие «Регенерация суставного хряща человека и животных». Он имеет 86 изобретений, 44 зарубежных и 4 российских патента. Выпускаемые серийно 9 видов аппаратов для лечения переломов костей и повреждений локтевого, лучезапястного, межфалангового, коленного и голеностопного суставов, разработанные О.В. Оганесяном, широко применяются в нашей стране и за рубежом (экспортированы в 24 страны), 16 раз аппараты награждались медалями ВДНХ. Лицензия на разработанные О.В. Оганесяном аппараты для хирургического лечения повреждений костей и суставов продана в Японию.

Оганес Варданович много сделал для расширения контактов отечественных травматологов-ортопедов с зару-



бежными коллегами. Он 22 раза приглашался в разные страны для чтения лекций и проведения хирургических операций. Им выполнено более 500 тяжелых операций на костях и суставах в Японии, Южной Корее, Индии, Мексике, Германии, Югославии, Болгарии, Ираке, Кувейте и странах СНГ. Когда произошло землетрясение в Армении, Оганес Варданович принимал активное участие в организации и оказании хирургической помощи пострадавшим не только в России, но и в США. Проф. О.В. Оганесян является членом Международного общества хирургической ортопедии и травматологии (SICOT) и Всемирного ортопедического конгресса WOC. Он удостоен многих отечественных и зарубежных наград (Югославии, Японии, Мексики, Индии, Кувейта, Южной Кореи, Швейцарии, Словакии).

В 1990 г. О.В. Оганесяну присвоено почетное звание заслуженного деятеля науки РСФСР. В 1987 г. ему присуждена Государственная премия СССР за создание хирургических методов восстановления функций кисти и реконструктивных операций на кисти, а в 1999 г. — Государственная премия РФ за цикл работ по теоретическому обоснованию оптимальных условий репаративной регенерации опорных органов и тканей.

В 2000 г. О.В. Оганесян избран членом-корреспондентом Российской академии медицинских наук. В том же году ему присуждена премия Правительства РФ за работу «Новые биологические технологии восстановления подвижности и стабильности тяжело поврежденных суставов». В 2001 г. он награжден медалью Н.Н. Приорова.

Проф. О.В. Оганесян является активным членом редакционного совета «Вестника травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» с самого основания журнала.

Оганеса Вардановича отличают целеустремленность, удивительная работоспособность, настойчивость в достижении поставленной цели. Он требователен к себе и к своим сотрудникам. Вместе с тем ему присущи доброжелательность, постоянная готовность прийти на помощь, чуткое, внимательное отношение как к больным, так и к коллегам по работе.

Свой юбилей Оганес Варданович встречает в расцвете творческих сил.

Желаем ему крепкого здоровья, благополучия, новых достижений в его благородном труде.

РЕЦЕНЗИЯ



А.И. Крупаткин. КЛИНИЧЕСКАЯ НЕЙРОАНГИОФИЗИОЛОГИЯ КОНЕЧНОСТЕЙ (ПЕРИВАСКУЛЯРНАЯ ИННЕРВАЦИЯ И НЕРВНАЯ ТРОФИКА). Издательство «Научный мир», Москва, 2003. 328 с.

В последние годы заметно снизилась активность проведения клиничко-фундаментальных исследований, в том числе в области вегетативной регуляции и расстройств микроциркуляции тканей опорно-двигательной системы. Поэтому следует всячески приветствовать выход в свет монографии, в которой впервые обобщены современные аспекты клинической физиологии периваскулярной иннервации и нейрососудистых взаимосвязей конечностей.

Книга нестандартна по замыслу. Особую ценность ей придает клиническая интерпретация материала, преимущественное внимание к прикладным аспектам проблемы вегетативной регуляции и трофики тканей. Почему именно периваскулярная иннервация имеет такое важное значение? Да потому, что именно тонкие нервные маломиелинизированные С-волокна — это и есть патогенетический субстрат множества клинических феноменов — от болевых синдромов до нейрогенного воспаления и нервных дистрофий. В то же время именно их патофизиологии по странному стечению обстоятельств уделяется незаслуженно мало внимания в клинических исследованиях травм и заболеваний конечностей.

Необходимость в подобной работе назрела давно. Во-первых, следовало систематизировать и осмыслить разрозненные результаты работающих в этом направлении разных научных школ, а во-вторых, обосновать и фактически создать такую оптимальную диагностическую технологию функциональной оценки периваскулярной иннервации, которая была бы приемлема для повседневного клинического применения в медицинской практике. Разработка этих аспектов, до сих пор отчетливо не очерченных в литературе, успешно продемонстрирована в представляемой монографии.

Книга состоит из двух больших разделов и включает введение, 11 глав, заключение и список литературы. Монография предваряется предисловием акад. РАМН С.П. Миронова. В разделе «Общая нейроангиофизиология конечностей» подробно изложены современные сведения о морфологическом субстрате нейрососудистых взаимосвязей (глава I), физиологии периваскулярной иннерва-

ции и нервной трофики тканей конечностей (глава II), методологии нейроангиофизиологических исследований в клинике (глава III). При изложении материала I и II глав автором использованы как классические данные, так и результаты самых последних научных разработок. Глава III является одной из ключевых в монографии: именно здесь представлены оригинальные авторские подходы к клиничко-инструментальной диагностике состояния периваскулярной иннервации конечностей — ее симпатического и сенсорного пептидергического звеньев. Привлекательными являются неинвазивность, современный уровень объективных методов исследования (компьютерная термография, лазерная доплеровская флоуметрия с амплитудно-частотным анализом осцилляций тканевого кровотока, полярография и др.). Большое внимание уделено клинической интерпретации результатов диагностики, что является важным достоинством монографии.

В разделе «Частная нейроангиофизиология конечностей» показаны особенности функционирования периваскулярной иннервации и трофических механизмов конечностей в норме (глава IV) и в патологических условиях на примере конкретных нозологических форм (главы V–X). Представленные данные о нейрососудистых взаимосвязях кисти здорового человека, при повреждениях и регенерации периферических нервов, туннельных невропатиях, ангиотрофоалгических синдромах, болезни Пертеса, нестабильности суставных эндопротезов, после пересадки свободных васкуляризованных аутоотрансплантатов во многом уникальны, большинство из них ранее в литературе не приводилось. В XI главе обобщены закономерности дисфункции периваскулярной иннервации и предложена классификация ее нарушений.

Книга хорошо издана, написана доступным языком, снабжена таблицами, черно-белыми и цветными иллюстрациями. Она не только подводит итог почти 20-летних исследований, но и открывает перспективы для новых работ, в том числе в травматологии и ортопедии, результаты которых могут быть самыми неожиданными.

Тираж монографии невелик (500 экземпляров), но по широте охвата проблемы она претендует стать руководством как для физиологов, так и для клиницистов, занимающихся диагностикой и определением тактики лечения больных с неврологическими и сосудистыми синдромами при повреждениях и заболеваниях конечностей. Книга отражает формирование нового направления в клинической физиологии и функциональной диагностике и, несомненно, представляет интерес не только для травматологов-ортопедов, но и для врачей других специальностей и научных работников.

Руководитель лаборатории общей патологии микроциркуляции НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН проф. П.Н. Александров

ИЗРАИЛЬ ИСАКОВИЧ КОН

20 ноября 2002 г. скончался профессор И.И. Кон. Он умер в Италии, в городе своей юности Болонье. Но его родиной была и всегда оставалась Россия. Здесь прошла вся его трудовая жизнь. Здесь остается дело его жизни.

Израиль Исакович родился 2 декабря 1914 г. в Одессе. В 1918 г. вместе с родителями эмигрировал в Румынию, где окончил классическую гимназию. С 1932 по 1939 г. учился в Италии, на медицинском факультете Болонского университета. По окончании университета в 1940 г., спасаясь от фашистских репрессий, приехал с семьей в СССР. Работал на Украине участковым врачом. В феврале 1942 г. ушел добровольцем на фронт, а в конце того же года, находясь на передовой, был арестован по обвинению в антисоветской агитации (статья 58/10) и отправлен в Мордовию, в Темниковские лагеря. В лагере работал врачом, спас жизнь многим заключенным (эта страница его жизни неоднократно освещалась в газете «Аргументы и факты»). В 1946 г. благодаря бесчисленным ходатайствам его жены Полины Юльевны Кон Израиль Исакович был досрочно освобожден и реабилитирован (случай уникальнейший!).

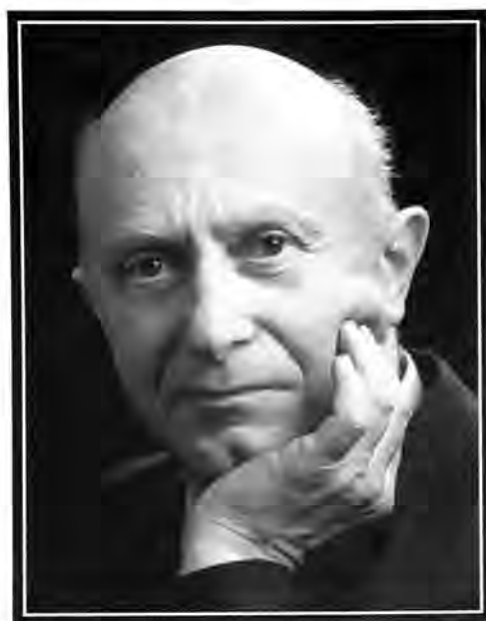
С 1947 по 1958 г. работал врачом в костно-туберкулезном санатории в селе Кирицы Рязанской области. В 1955 г. защитил кандидатскую диссертацию по теме: «Стрептомицин в комплексном лечении больных костно-суставным туберкулезом». В 1958 г. перешел на работу в загородное отделение Больцы им. Е.П. Шумской (станция «Турист» Московской области) и начал заниматься вопросами консервативного лечения детей, страдающих диспластическим сколиозом.

Огромной заслугой И.И. Кона является создание в сентябре 1964 г. в Москве специализированной школы-интерната № 76 для детей, больных сколиозом (клиническая база ЦИТО), где дети непрерывно в течение всего периода роста (пока продолжается прогрессирование деформации позвоночника) получают лечение и одновременно учатся. С 1964 по 1992 г. Израиль Исакович работал в ЦИТО, возглавлял созданный им специализированный интернат, вел огромную организационно-методическую работу по созданию школ-интернатов для больных сколиозом по всей стране (было открыто более 40 учреждений подобного типа).

И.И. Коном были разработаны и применены на практике основные современные принципы и методы комплексного консервативного лечения сколиоза у детей и подростков:

1) максимальное снятие статической нагрузки на позвоночник, что достигалось проведением уроков в специализированном интернате в положении детей лежа, а также применением разгружающего корсета ЦНИИП—ЦИТО, усовершенствованного И.И. Коном;

2) укрепление мышечно-связочного аппарата. Для этого были разработаны специальный комплекс лечебной гимнастики и методики лечебного плавания для разных типов сколиоза. Создана методика тренировки подвздошно-поясничной мышцы с вогнутой стороны при груднопоясничном сколиозе (методика Кона), определены показания к ее применению, рассчитаны нагрузки, выявлена высокая эффективность в отдаленном периоде. Разработана методика применения электромиостимуляции в комплексной терапии сколиоза (совместно с Я.М. Коцем и Э.П. Деминой). Проведенное электронно-микроскопическое исследование мышечной ткани до и в разные сроки после применения электромиостимуляции у боль-



ных с разной степенью тяжести сколиоза позволило установить четкие показания к ее применению (прогрессирующие формы I и II степени) и выявить восстанавливающее влияние на структуру мышечного волокна.

Большое внимание уделялось прогнозированию течения сколиоза у детей. Была определена группа достоверных прогностических клинических и рентгенологических признаков развития заболевания; кроме того, Израилем Исаковичем описан новый рентгенологический признак (расширение межпозвонковых щелей с вогнутой стороны на вершине деформации) у детей до 11–12 лет с прогрессирующими формами сколиоза (признак Кона).

В 1971 г. И.И. Кон защитил докторскую диссертацию «Профилактическое лечение идиопатических и диспластических сколиозов у детей и подростков». Под его руководством подготовлено и защищено 6 кандидатских диссертаций. В частности, проведено клинико-рентгенологическое исследование различных типов врожденного сколиоза у детей, определены принципы прогнозирования и лечения, изучены аномалии развития челюстно-лицевого аппарата у больных сколиозом детей и разработаны методы их ортодонтического лечения, выполнено исследование эндокринного статуса и соматического развития детей со сколиозом различной тяжести в пред- и пубертатном периодах.

На протяжении ряда лет Израиль Исакович возглавлял организационно-методический центр по сколиозу. Много времени и внимания он уделял подготовке специалистов из всех республик Советского Союза. Им было организовано несколько симпозиумов по проблеме сколиоза, в том числе с международным участием.

И.И. Кон — автор многих десятков научных публикаций, методических рекомендаций, монографии «Сколиоз», изданной в 1981 г. в соавторстве с А.И. Казьминым и В.Е. Беленьким.

В 1992 г., выйдя на пенсию, Израиль Исакович уехал в Италию. Его труды были хорошо знакомы итальянским коллегам, он являлся Почетным доктором Болонского университета, членом Итальянского ортопедического общества.

Все, кто знал Израиля Исаковича Кона, навсегда сохранят память о нем — талантливым ученом, великолепном организаторе, настоящем враче, светлом и удивительно добром человеке, который приходил на помощь всем, кто в ней нуждался, и делал это с радостью.

СОДЕРЖАНИЕ

Лазарев А.Ф., Рагозин А.О., Солод Э.И., Какабадзе М.Г. Особенности эндопротезирования тазобедренного сустава при переломах шейки бедренной кости	3
Нуждин В.И., Берченко Г.Н., Кудинов О.А. Клинико-морфологические особенности коксартроза с кистозной перестройкой и качество вторичной фиксации бесцементных тотальных эндопротезов	9
Миронов С.П., Степанов Г.А., Гришин И.Г., Голубев В.Г., Нацвлишвили З.Г., Русских С.В., Карпов И.Н., Хохриков Г.И., Капырина М.В., Еськин Н.А. Первый опыт реконструктивных микрохирургических операций у больных с травматической болезнью спинного мозга	15
Корж Н.А., Продан А.И., Колесниченко В.А. Концептуальная модель патогенеза остеохондропатии позвоночника	20
Миронов С.П., Бурмакова Г.М., Крупаткин А.И. Поясничные боли у спортсменов и артистов балета: патология межпозвонковых суставов — синдром фасеток	29
Щурова Е.Н. Максимальные моменты силы мышц нижних конечностей у больных с поясничной межпозвонковой грыжей диска	37
Скоблин А.А. Применение искусственной коррекции движений и ортезирования в комплексном консервативном лечении больных остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника	41
Маловичко В.В., Уразгильдеев З.И., Цыкунов М.Б. Опорный неартроз как альтернатива резэндопротезированию и артродезу при гнойных процессах в области тазобедренного сустава	48
Котельников Г.П., Сухобрус Е.А. Организация медико-психологической помощи пациентам с травматической болезнью	56
Цейтлин О.Я. Частота переломов проксимального отдела бедренной кости у городских жителей Среднего Поволжья	62
Федосеев А.В., Лапин В.В., Лобанов Д.С. Оценка результатов лечения повреждений сухожилий сгибателей пальцев кисти	64
Золотов А.С. Способ документирования результатов сухожильного шва и проблема оценки исходов лечения	67
Курильчик А.А., Бизер В.А., Перехрест М.А., Кудряцева Г.Т. Радионуклидная сцинтиграфия при контроле репаративных процессов в костных облученных реплантатах	71
Меркулов В.Н., Карам Е.А., Соколов О.Г., Ельцин А.Г. Артроскопическая диагностика и лечение повреждений хряща коленного сустава у детей	74
Малахов О.А., Косов И.С., Бут-Гусайн И.А., Михайлова С.А. Клиника, диагностика и лечение врожденного артрогрипоза у детей	79

Короткие сообщения

Снетков А.И., Нацвлишвили З.Г., Морозов А.К., Берченко Г.Н., Франтов А.Р., Хохриков Г.И. Особенности течения активной аневризмальной кисты кости в детском возрасте (описание случая)	86
---	----

Юбилей

З.С. Миронова. Мне 90 лет	90
О.В. Оганесян	93

Рецензии

Александров Н.П. Рецензия на книгу А.И. Крупаткина «Клиническая нейрофизиология конечностей (периваскулярная иннервация и нервная трофика)»	94
---	----

Некролог

И.И. Кон	95
--------------------	----

CONTENTS

Lazarev A.F., Ragozin A.O., Solod E.I., Kakabadze M.G. Peculiarities of Total Hip Replacement in Femur Neck Fractures	3
Nuzhdin V.I., Berchenko G.N., Kudinov O.A. Clinical and Morphological Peculiarities of Coxarthrosis with Cystic Alteration and Quality of Secondary Fixation of Uncemented Total Hip Implants	9
Mironov S.P., Stepanov G.A., Grishin I.G., Golubev V.G., Natvlishvili Z.G., Russkikh S.V., Karpov I.N., Khokhrikov G.I., Kapyrina M.V., Es'kin N.A. First Experience in Reconstructive Microsurgical Operations in Patients with Traumatic Disease of Spinal Cord	15
Korzh N.A., Prodan A.I., Kolesnichenko V.A. Conceptual Model of Spine Osteochondropathy Pathogenesis	20
Mironov S.P., Burmakova G.M., Krupatkin A.I. Lumbar Pain in Athlets and Ballet Dancers: Pathology of Intravertebral Joints — Faset Syndrome	29
Chshurova E.N. Maximum Force Moment of Lower Extremities in Patients with Lumbar Intravertebral Disk Hernia	37
Skoblin A.A. Use of Artificial Movement Correction and Orthotics in Complex Conservative Treatment of Patients with Lumbar-Sacral Osteochondrosis	41
Malovichko V.V., Urazgil'deev Z.I., Tsykunov M.B. Weight-bearing Neoarthrosis as Alternative Revision Joint Replacement and Arthrodesis in Purulent Processes in Hip Joint Zone	48
Kotel'nikov G.P., Sukhobrus E.A. Organization of Medico-Psychological Care for Patients with Traumatic Disease	56
Tseytlin O.Ya. Proximal Femur Fracture Rate in Citizens of Middle Volga Region	62
Fedoseev A.V., Lapin V.V., Lobanov D.S. Assessment of Treatment in Injuries of Finger Flexor Tendons	64
Zolotov A.S. Recording of Tendon Suturing and Problems of Treatment Outcomes Assessment	67
Kuril'chik A.A., Bizer V.A., Perekhrest M.A., Kudryavtseva G.T. Radionuclid Scintigraphy for the Control Reparative Processes in Bone Irradiated Replants	71
Merkulov V.N., Karam E.A., Sokolov O.G., El'tsin A.G. Arthroscopic Diagnosis and Treatment of Knee Articular Cartilage Injuries in Children	74
Malakhov O.A., Kosov I.S., But-Gusaim I.A., Mikhailova S.A. Clinical Manifestations, Diagnosis and Treatment of Congenital Arthrogryposis in Children	79

Short Reports

Snetkov A.I., Nazvlishvili Z.G., Morozov A.K., Berchenko G.N., Frantov A.R., Khokhrikov G.I. Peculiarities of Active Aneurysmal Cyst Manifestation in Children (Case Report)	86
--	----

Jubilee

Z.S. Mironova. I am 90	90
O.V. Oganessian	93

Book Review

Aleksandrov N.P. Book Review. Krupatkin A.I. «Clinical neurophysiology of Extremities (Perivascular Innervation and Neurotrophism)»	94
---	----

Obituary

I.I. Kon	95
--------------------	----



Поздравляем Зою Сергеевну Миронову с замечательным юбилеем!
Доброго Вам здоровья, много счастья и радости, новых успехов!
Дорогая Зоя Сергеевна, оставайтесь такой, какая Вы есть!