

21/04

ISSN 0869-5678

ВЕСТНИК травматологии и ортопедии ИМЕНИ Н.Н.ПРИОРОВА



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ОСНОВАН В 1994 ГОДУ

1
январь-март
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

1
январь-март
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 28.02.03	Формат 60x88 ¹ / ₈ .	Печать офсетная.	Печ. л. 12,00	Усл. печ. л. 11, 76
Усл. кр.-отг. 24,03		Уч.-изд. л. 13,59	Заказ 104	

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@iname.com
WWW страница: www.medlit.ru

© Коллектив авторов, 2003

СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ИДИОПАТИЧЕСКОГО СКОЛИОЗА

М.Н. Михайловский, В.В. Новиков, А.С. Васюра, В.Н. Сарнадский, Л.Г. Кузьмищева

Новосибирский институт травматологии и ортопедии

Представлена разработанная в Новосибирском НИИТО (Республиканский центр патологии позвоночника) концепция раннего выявления и лечения больных идиопатическим сколиозом, предусматривающая следующие основные этапы: 1) скрининговое обследование больших групп детей при помощи метода компьютерно-оптической топографии с целью раннего выявления деформаций позвоночника; 2) наблюдение за детьми из группы риска; 3) консервативное лечение детей с деформациями в пределах 20–40° по Cobb корсетом Новосибирского НИИТО; 4) хирургическое лечение прогрессирующих деформаций с индивидуальным подходом к следующим группам больных — дети I декады жизни, промежуточная группа (дети 11–13 лет с незавершенным ростом скелета), подростки (14–20 лет), больные с запущенными деформациями (превышающими 90°); 5) послеоперационная реабилитация (при использовании сегментарного инструментария типа CDI занимает несколько недель).

Concept of early detection and treatment of patients with idiopathic scoliosis is presented. That concept has been elaborated at Novosibirsk Institute of Traumatology and Orthopaedics (Republican Center of spine pathology) and includes the following stages. 1. Screening of large groups of children for early diagnosis of spine deformities using computer optic tomography. 2. Follow up of children from the "risk groups". 3. Conservative treatment of children with deformities within 20–40° by Cobb using jacket elaborated at Novosibirsk. 4. Surgical treatment of progressive deformities with individual approach to the following groups of patients: children under 10 years; intermediate group (11–13 years, skeleton growth not completed); adolescents (14–20 years); patients with neglected deformities over 90°. 5. Postoperative rehabilitation using segmental instrumentation of CDI type takes several weeks.

Идиопатический сколиоз — наиболее частая из всех деформаций позвоночника — несмотря на бурный прогресс хирургической вертебрологии, достигнутый в последние четыре десятилетия, остается одной из сложнейших проблем ортопедии. Многолетний опыт Новосибирского Республиканского центра патологии позвоночника позволил разработать многоэтапную систему раннего выявления и лечения этого заболевания.

Определение «идиопатический» означает, что этиология заболевания неизвестна. К сожалению, со времен великого Галена, которому мы обязаны самим термином «сколиоз» (как, впрочем, и «кифоз», «лордоз», «строфоз») [8], ситуация с пониманием первопричины патологии остается неизменной. Периодически появляются новые теории, в том числе весьма экзотические. Например, согласно идее шведского исследователя Sevastik [26], некая дисфункция симпатической нервной системы приводит к гиперемии левой половины грудной клетки, вследствие чего ребра на этой стороне начинают ускоренно расти, что и влечет за собой деформацию позвоночника, т.е. сколиоз вторичен по отношению к деформации грудной клетки. Автор

предлагает лечить прогрессирующий идиопатический сколиоз путем хирургического вмешательства, включающего укорочение ребер на левой стороне грудной клетки и удлинение ребер справа. Интересно, что речь идет только об идиопатических правосторонних грудных подростковых сколиозах у девочек. В чем причина других видов идиопатического сколиоза и как их лечить, Sevastik не указывает.

Однако сегодня можно говорить и об определенных сдвигах в сторону лучшего понимания природы идиопатического сколиоза. Так, фонд Yves Cotrel (Франция) проводит в жизнь многоплановую программу изучения этиологии этого заболевания, рассчитанную на 2000–2003 годы [21]. Исследования ведутся по следующим направлениям:

- 1) генетическая природа сколиоза (США);
- 2) биомеханические факторы (Франция, Канада);
- 3) роль мелатонина и нормальный рост позвоночника (Япония);
- 4) изменения в замыкательных пластинках тел позвонков (Великобритания);
- 5) функция вестибулярного аппарата у больных сколиозом (Франция);

- 6) влияние мелатонина на развитие костной и мышечной ткани (Канада);
- 7) взаимосвязь между поструральным балансом, соматосенсорными вызванными потенциалами и прогрессированием идиопатического сколиоза (Гонконг).

Серьезные исследования генетической природы сколиоза проводятся в Новосибирске [1]. Необходимо отметить и исследования М.Г. Дудина [2], установившего связь между характером прогрессирования деформации и уровнем остеотропных гормонов гипофиза в крови.

РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ

Коль скоро этиология идиопатического сколиоза остается неизвестной, нельзя говорить о сколько-нибудь эффективной профилактике заболевания. Речь можно вести лишь о профилактике развития грубых форм сколиоза. Для этого необходимо как можно более раннее выявление начальных форм болезни. Единственная возможность такого раннего выявления в сегодняшних условиях — массовые скрининговые обследования детей на наличие каких-либо отклонений от нормы в форме позвоночного столба. Таких исследований проведено очень много [14, 17, 19, 27, 30, 31]. Результаты показывают, что частота идиопатического сколиоза колеблется в пределах от 1 до 1,7%. При этом важно отметить, что под сколиозами подразумеваются деформации более 10° по Cobb. Основной диагностический прием — проба Адамса. Такие обследования дают возможность значительно уменьшить среднюю величину деформации у больных, подлежащих оперативному лечению.

Разработанный в Новосибирском НИИТО в 1994 г. метод компьютерно-оптической топографии позволяет перенести решение этой задачи на качественно новый уровень благодаря возможности получения высокостойких данных (Евразийский пат. 000111, МКИ А 61В 5/103. Способ компьютерной оптической топографии тела человека и устройство для его осуществления /Сарнадский В.Н., Садовой М.А., Фомичев Н.Г.). Более того, компьютерно-оптическая топография позволяет проводить не только скрининг, но и мониторинг в режиме скрининга [6]. В шести городах России (Новосибирск, Москва, Тула, Омск, Обнинск, Кемерово) обследовано около 70 тыс. человек. При этом частота выявления деформации варьировала от 5 до 40%. Причина — в отсутствии единого понимания таких состояний, как начальная форма сколиоза и нарушение осанки, и включение в группу сколиозов деформаций менее 10°. Для разрешения этих противоречий необходимы исследования, основанные на материале разных центров.

Скрининг позволяет выделить несколько групп детей:

- здоровые;
- группа риска — дети с минимальными (до 20°) деформациями, требующие наблюдения;

- дети с прогрессирующими деформациями, нуждающиеся в консервативном лечении;
- дети, нуждающиеся в хирургическом лечении.

Естественно, что состав групп постоянно меняется в связи с тем, что дети переходят из одной группы в другую.

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Коллективный клинический опыт многих поколений ортопедов убедительно свидетельствует, что консервативное лечение прогрессирующих идиопатических сколиозов очень малоэффективно. Говоря о консервативном лечении, мы имеем в виду общепринятые комплексы, включающие ЛФК (в том числе корригирующую гимнастику), массаж, плавание, разгрузочный ортопедический режим, физиотерапию и т.д. Ничего удивительного в малоэффективности такого лечения нет, поскольку ни один из перечисленных методов не является патогенетически обоснованным. Все они, несомненно, оказывают известное положительное воздействие (оздоровительное, общеукрепляющее), но препятствовать развитию деформации не могут по определению. Не имея возможности воздействовать на причину болезни, мы вынуждены ограничиваться устранением главного ее симптома — деформации позвоночника. Сделать это можно только механическим путем. Первым, насколько можно судить по литературе, осознал это в XVI веке Амбруаз Паре, предложивший металлический корсет, более всего напоминавший рыцарскую кирасу [22]. В дальнейшем корсетотерапия развивалась быстрыми темпами, появлялись и продолжают появляться множество новых корсетов и модификаций, из которых наиболее часто применяются корсеты Мильвоки [9] и Бостонская система [15]. Однако неизменным остается одно — в определенном проценте случаев (от 15 до 30) любые типы корсетов оказываются неэффективными, и больных приходится оперировать. Энтузиазм в отношении корсетотерапии, наблюдавшийся в 60-е годы прошлого столетия, сменился в 80-е годы негативизмом. Доходило до категорических высказываний о том, что этому методу вообще нет места [12]. Как заметил Winter [35], маятник качнулся слишком далеко. В 90-е годы, после появления работ Lonstein и Karlson [20], ситуация изменилась. Авторы на большом материале продемонстрировали, как прогрессируют сколиозы (в зависимости от возраста, величины дуги и теста Риссера), и стало возможным сравнивать результаты корсетотерапии с естественным течением заболевания. Эти сравнительные исследования со всей очевидностью показали: корсетотерапия изменяет течение патологии и конечные результаты, причем в лучшую сторону.

В своей практике мы в течение последних 3 лет используем разработанный нами корсет, которому Комитетом по новой медицинской технике было присвоено наименование ККСП-01 (приоритетная справка по заявке на изобретение № 2002123690 с приоритетом от 5.09.02). Корсет имеет раму с опо-

рами и гибкие связи — ремни нагружения, переходник и предохранительный элемент. Показанием к корсетотерапии считаем прогрессирующие деформации величиной $20-40^\circ$ по Cobb, а в отдельных случаях (также при наличии документированного прогрессирования) — менее 20° . Корсет при помощи ремней нагружения опосредованно воздействует на позвоночник пациента одновременно в двух плоскостях и в направлении ротационного компонента деформации. Изготавливается он индивидуально и требует постоянного контроля. Последнее обстоятельство является принципиально важным. В связи с этим оптимально проводить лечение в условиях специализированной школы-интерната для детей с деформациями позвоночника.

В настоящее время на лечении находится более 160 пациентов. Несмотря на то что значительная часть больных была принята на лечение с деформациями, превышающими 40° по Cobb, на сегодняшний день оперативному лечению подвергнуто менее 15% больных.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Показанием к хирургической коррекции идиопатического сколиоза мы считаем наличие деформации 40° и более при условии ее документированного прогрессирования. Шестилетний опыт работы с сегментарным инструментарием III поколения (CD Classique, CD Horizon) убедил нас в том, что эта система при наличии у врача соответствующих навыков сравнительно проста в эксплуатации, высокоэффективна и универсальна. Кроме того, инструментарий Cotrel—Dubousset (CDI) имеет серьезное теоретическое обоснование, ключом которого является понимание трехмерности сколиотической деформации. Последнее дает возможность очень точно планировать предстоящее вмешательство [10, 37].

Хорошо известно, что огромная армия больных идиопатическим сколиозом неоднородна. В зависимости от возраста, в котором искривление по-

звоночника выявлено впервые, и величины деформации мы выделяем несколько групп пациентов, каждая из которых требует особой хирургической тактики

1. Сколиозы I декады жизни

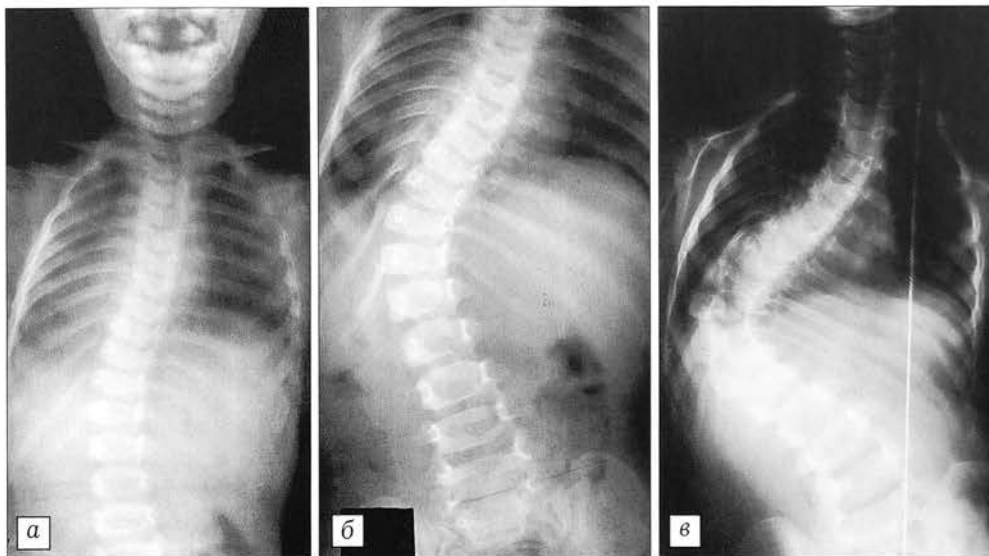
Опытном оперативного лечения детей младше 4 лет (инфантильные сколиозы) мы не располагаем. В литературе имеются только единичные упоминания о подобных вмешательствах [23, 33]. Что же касается пациентов в возрасте от 4 до 10 лет (ювенильные сколиозы), то их лечение признается труднейшей проблемой в хирургической вертебрологии [32]. Необходимо исправить деформацию и сохранить полученную коррекцию до периода завершения формирования скелета. При этом нужно не нарушить рост позвоночника в высоту. Последняя задача настолько сложна, что заставляет многих ортопедов вообще отказаться от хирургического лечения детей с идиопатическим сколиозом, причем в нашей стране широко бытует мнение, что до 14–15 лет оперировать просто нельзя.

Ярким примером, опровергающим это положение, может служить клинический случай, описанный Winter и Lonstein [36]. Они наблюдали больную, оперированную в возрасте 3 лет по поводу врожденного сколиоза (задний спондилодез на протяжении от T2 до L3), в течение 41 года и пришли к заключению, что операция не нарушила сколько-нибудь серьезно рост позвоночного столба.

Мы глубоко убеждены в том, что несмотря на все трудности и проблемы, связанные с ранним лечением идиопатического сколиоза, возрастной порог операбельности должен быть максимально снижен, так как при злокачественно прогрессирующих инфантильных и ювенильных сколиозах консервативное лечение неприемлемо (рис. 1).

Анализ данных литературы позволяет выделить несколько принципиальных подходов к хирургическому лечению прогрессирующих сколиозов у детей в возрасте до начала полового созревания.

Рис. 1. Больная Г-ра. Злокачественное прогрессирование инфантильного сколиоза исключает возможность выжидательной тактики: в возрасте 1 года деформация 23° (а), в 2 года — 48° (б), в 4 года — 110° (в).



Задний спондилодез *per se* или в сочетании с применением различных типов инструментария (Harrington, CDI, TSRH) в значительном проценте случаев не препятствует прогрессированию деформации, особенно ее торсионного компонента [16, 25].

Изолированный переднебоковой эпифизеоспондилодез имеет целью уравновесить потенции роста костной ткани тел позвонков на вогнутой и выпуклой сторонах сколиотической дуги. Теоретически метод вполне обоснован, но представленные в литературе сведения о результатах его применения либо очень малочисленны, либо не содержат конкретных цифровых данных, позволяющих судить о его эффективности [7, 24].

Метод, основанный на применении повторных корригирующих усилий с выполнением спондилодеза в период второго ростового спурта, дает неплохие конечные результаты, так как позволяет в течение длительного времени удерживать прогрессирующую деформацию позвоночника в пределах приемлемых параметров. Однако использование для достижения этой цели дистрактора Harrington приводит к развитию многочисленных осложнений [18, 32].

В последние годы все чаще применяют метод двухэтапного лечения — переднебоковой эпифизеоспондилодез и дорсальную коррекцию и фиксацию позвоночника современными металлоконструкциями (Luque, CDI, TSRH). В условиях, когда заблокированный отдел позвоночника продолжает, хотя бы частично, расти, такой вариант представляется оптимальным. Однако результаты, приводимые разными авторами, варьируют в широком диапазоне: у одних [29] в 100 % случаев исход лечения хороший, у других [23] большинство пациентов демонстрируют признаки феномена «коленчатого вала», что равнозначно продолжению прогрессирования деформации. Феномен «коленчатого вала» (рис. 2), описанный Dubousset в 1973 г. [13], представляет собой прогрессирование ротационного компонента сколиотической

деформации у растущего ребенка после операции заднего спондилодеза.

Такие результаты наводят на мысль о том, что пациенты с прогрессирующими ювенильными сколиозами в возрасте до 10 лет нуждаются в лечении, которое не только давало бы возможность подавлять рост позвонков на выпуклой стороне деформации, но и способствовало нормализации роста на вогнутой ее стороне. С этой целью представляется логичным использовать положительные качества двух известных методов — эпифизеоспондилодеза и этапных дистракций. Однако подобная идея требует применения в качестве корригирующего устройства не дистрактора Harrington, который дает большое количество осложнений, а CDI. Этот инструментарий, будучи универсальным, позволяет компоновать корригирующее устройство таким образом, чтобы избежать упомянутых осложнений. Основное преимущество его — возможность приложения усилий не к двум, а минимум к трем костным опорным структурам, что снижает нагрузку на каждую из них и уменьшает риск перелома кости (дуги, суставного отростка) и смещения имплантата.

Следует подчеркнуть, что применение CDI в описываемой методике имеет двоякую цель. В ходе первого вмешательства, включающего имплантацию эндокорректора, достигается возможное исправление деформации (эпифизеодез предшествует коррекции). Повторные дистракции должны быть направлены не столько на коррекцию, сколько на восстановление утраченного напряжения и тем самым на разгрузку тел позвонков на вогнутой стороне, что позволяет костной ткани расти в условиях, более приближенных к нормальным. Как известно, вогнутая сторона позвоночника при сколиозе подвергается постоянным перегрузкам, что, согласно закону Hueter—Folkmann, способствует замедлению роста тел позвонков в высоту. Таким образом, теоретически на выпуклой стороне дуги рост будет подавляться за счет разрушения эпифизарных пластинок, на вогнутой же стороне — наоборот, стимулироваться за счет устранения нагрузки растущей ткани.

Начиная с 1996 г. в клинике детской и подростковой вертебрологии Новосибирского НИИТО оперирован 21 больной ювенильным прогрессирующим сколиозом. Результаты применения многоэтапной методики представлены в наших предыдущих публикациях [4, 5]. Считаем необходимым лишь подчеркнуть, что рост больных, находящихся в процессе лечения, увеличивается в среднем на 7,6 см в год.

2. Переходная группа

По мере накопления опыта мы пришли к выводу, что в группе подростковых сколиозов (от 10 до 20 лет) необходимо выделить особую подгруппу, которую можно условно определить как переходную между ювенильными сколиозами и сколиоза-

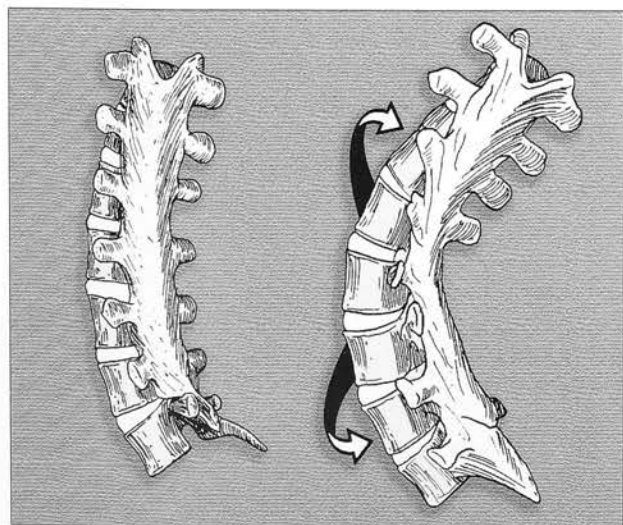
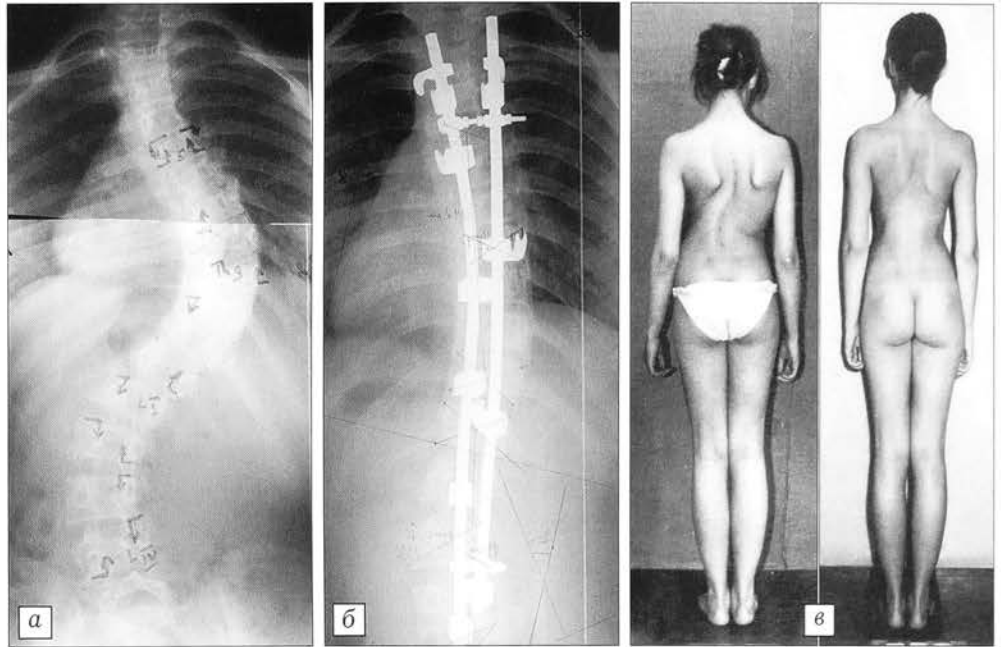


Рис. 2. Феномен «коленчатого вала» (Dubousset, 1973).

Рис. 3. Больная П-ва 12 лет (промежуточная группа). Коррекция первичной дуги в результате двухэтапного вмешательства с 66° (а) до 28° (б). Срок наблюдения 3 года (в), потери коррекции не отмечено.



ми подростков. Следует заметить, что пока мы не выработали четких критериев включения больных в эту подгруппу, делая это в известной степени интуитивно. Речь идет о пациентах, которые из возраста ювенильных сколиозов (от 4 до 10 лет) уже вышли, а к группе подростковых сколиозов (от 14 до 20 лет) еще не могут быть отнесены. Обычно это дети 11–13 лет с показателем теста Риссера 2–3, у девочек еще не было месячных, вторичные половые признаки развиты слабо, однако потенции роста в значительной мере исчерпаны, что можно подтвердить с помощью «формулы укорочения» Winter [34]: $N = 0,7 \text{ мм} \times \text{число заблокированных сегментов} \times \text{число лет до завершения роста}$ (где N — укорочение туловища в сантиметрах в сравнении с результатом нормального роста; $0,7 \text{ мм}$ — рост одного позвоночного сегмента в высоту за год).

У таких больных мы считаем показанным двухэтапное вмешательство, включающее: 1) дискэктомию и межтеловой спондилодез аутокостью на протяжении основной дуги искривления; 2) коррекцию деформации сегментарным инструментарием в классической компоновке и задний спондилодез аутокостью. Вентральный этап хирургического лечения играет здесь двоякую роль: главное — формирование костного блока с целью профилактики развития феномена «коленчатого вала», второе (в данном случае менее существенное) — дополнительная мобилизация позвоночника перед корригирующим этапом. Такая операция позволяет в значительной степени исправить деформацию, а кроме того, обеспечить профилактику развития «феномена коленчатого вала» (рис. 3).

3. Сколиозы подростков

Целью хирургического лечения идиопатического сколиоза у 14–20-летних пациентов является достижение:

- сильной коррекции деформации в трех плоскостях;
- прекращения прогрессирования искривления;
- нормализации внешнего вида;
- баланса туловища во фронтальной и сагиттальной плоскостях.

Все эти задачи могут быть успешно решены путем применения современного сегментарного инструментария III поколения — как вентрального, так и дорсального.

В подавляющем большинстве случаев речь идет о деформациях от $40\text{--}45$ до 90° по Cobb. Если величина деформации не превышает 75° , возможно проведение корригирующей операции в классическом ее варианте [37]. Рентгенологическое исследование позвоночника с обязательным использованием функциональной спондилографии позволяет определить зону спондилодеза с максимальным сохранением позвоночных двигательных сегментов и спланировать вмешательство. При таких деформациях практически всегда возможно выполнение так называемого «деротирующего маневра», обеспечивающего восстановление сагиттального контура позвоночника в грудном и поясничном отделах. Вторым принципиально важным техническим моментом операции является формирование «реверсивного» захвата на нижней границе конструкции [28], позволяющего нормализовать форму грудно-поясничного перехода и тем самым — баланс позвоночника во фронтальной и сагиттальной плоскостях (рис. 4).

При деформациях от 75 до 90° «деротирующий маневр» обычно невыполним из-за ригидности позвоночника и выраженной торсии. В таких случаях с успехом используется трехстержневая техника [10] (рис. 5).

Если деформация ригидна, коррекции должна предшествовать мобилизация позвоночника путем

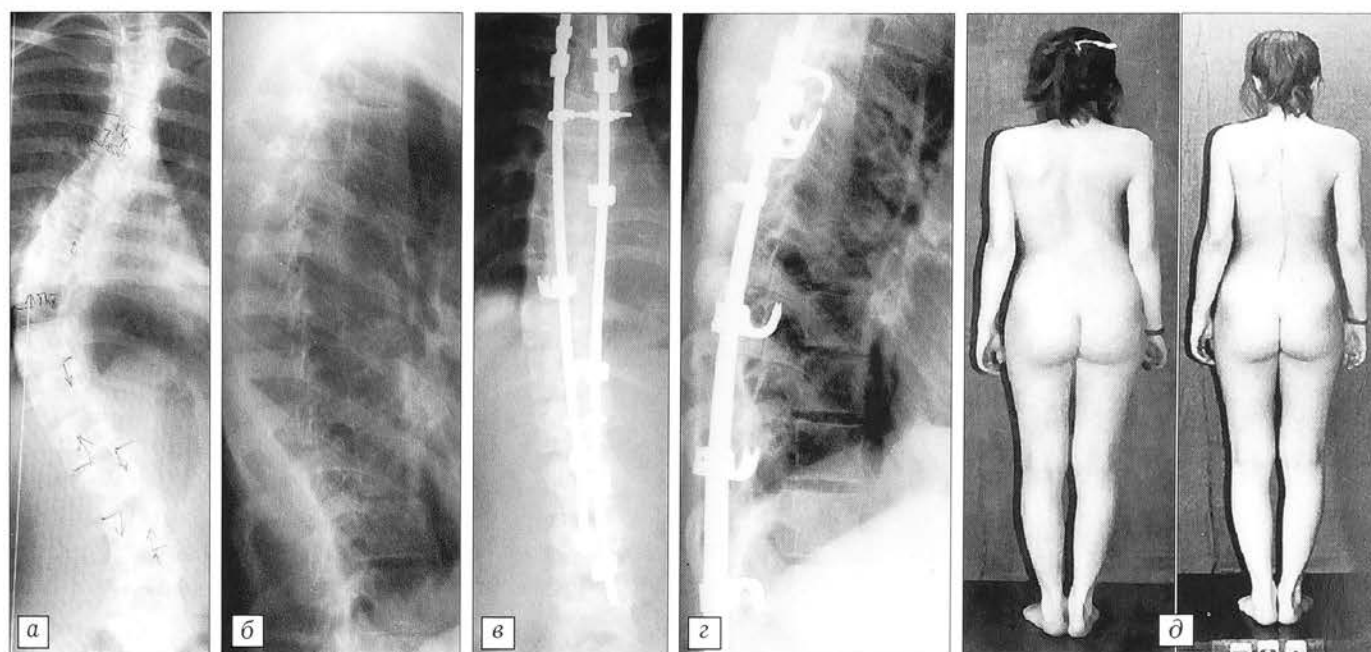


Рис. 4. Больная Х-ва 15 лет (подростковый сколиоз). Коррекция первичной дуги в результате одноэтапного вмешательства с 64° (а) до 23° (б). Грудной кифоз с помощью «деротирующего маневра» увеличен с 6° (в) до 27° (г). Срок наблюдения 5 лет (д), потеря коррекции 3° .

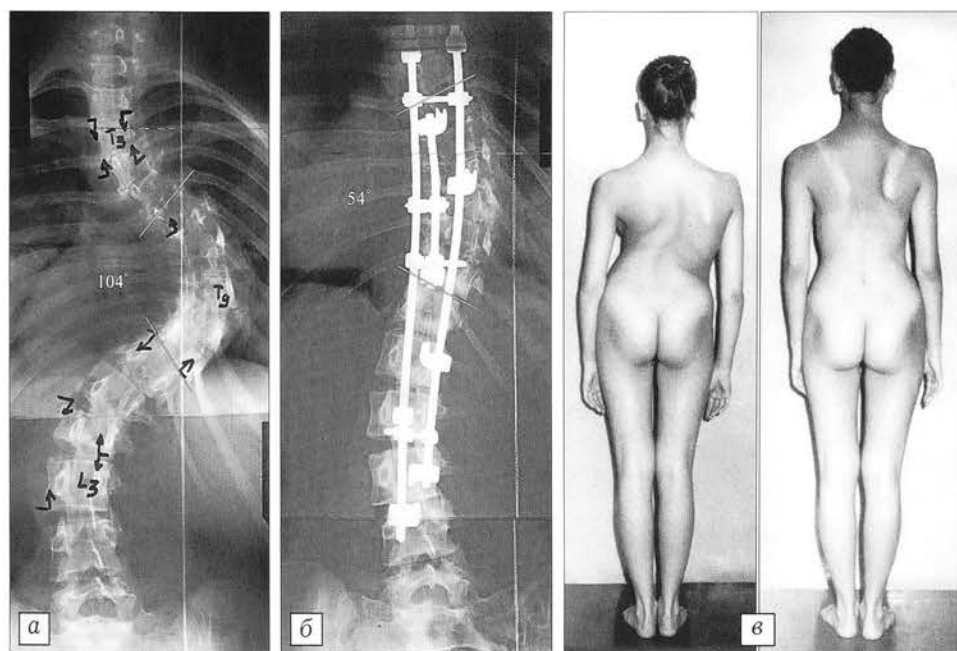


Рис. 5. Больная Г-ва 16 лет (подростковый сколиоз). Коррекция первичной дуги в результате двухэтапного вмешательства с использованием трехстержневой техники со 105° (а) до 54° (б). Срок наблюдения 3 года (в), потеря коррекции 2° .

дискэктомии на протяжении 4–6 апикальных двигательных сегментов с обязательным межтеловым спондилодезом аутокостью. Обе операции (мобилизирующая дискэктомия и коррекция CDI) выполняются в ходе одного наркоза, что обеспечивает целый ряд важных преимуществ: одна операция вместо двух; один стресс для больного и его родителей вместо двух; сокращение общей продолжительности вмешательства; уменьшение числа осложнений в 4 раза [3]; сокращение срока пребывания в клинике; снижение расходов на лечение.

Применение сегментарного инструментария позволяет решить все перечисленные выше задачи и

получить результат, вполне удовлетворяющий как хирурга, так и больного.

Поясничные и грудопоясничные сколиозы успешно лечатся с применением вентрального корригирующего инструментария — мы пользуемся HAFS (Hopf anterior fixation system).

4. «Запущенные» деформации

Мы относим к данной категории деформации более 90° . Обычно это — результат злокачественного прогрессирования ювенильных и инфантильных сколиозов, не подвергавшихся лечению или леченных неадекватно (например, методами ману-

альной терапии). Нередко величина таких деформаций достигает $130-150^\circ$ по Cobb, что сопровождается грубейшим искажением формы туловища. Грудная клетка смещается в сторону выпуклости сколиотической дуги и дистально — таким образом, что нижние ребра погружаются в полость большого таза. Деформация скелета с неизбежностью сказывается на функции внутренних органов (в первую очередь сердца и легких).

Хирургическая тактика определяется степенью мобильности позвоночника. К сожалению, среди вертебологов нет единства взглядов по такому вопросу, как граница, позволяющая дифференцировать ригидные и мобильные сколиотические деформации. Мы склонны согласиться с теми, кто полагает, что уменьшение дуги в положении бокового наклона хотя бы на $30-35\%$ дает основание говорить о ее мобильности.

В подобных случаях дополнительная мобилизация наиболее структурально измененной части дуги путем иссечения 4–6 межпозвонковых дисков позволяет получить с помощью CDI весьма существенную коррекцию как собственно деформации, так и баланса туловища и в значительной степени уменьшает косметический дефект. Оба вмешательства целесообразно выполнять под одним наркозом (same-day surgery). Первоначально из вентрального доступа производятся дискэктомия и вентральный межтеловой спондилодез, для чего оптимально использовать аутооттрансплантаты из резецированного ребра. Затем осуществляются коррекция деформации CDI и дорсальный спондилодез аутокостью. При запущенных деформациях чрезвычайно большое значение имеет формирование верхнего и нижнего захватов, каж-

дый из которых должен включать минимум четыре крюка. Апикальный и промежуточные крюки играют несколько меньшую роль, тем более что их установка бывает затруднена анатомическими изменениями, обусловленными резко выраженной торсией.

На примере крайне тяжелых, но сравнительно мобильных деформаций иногда весьма ярко проявляется прогрессивное уменьшение сколиотической дуги по ходу вмешательства. Этому способствуют следующие факторы: положение лежа, медикаментозная релаксация, иссечение межпозвонковых дисков, скелетирование задних отделов позвоночника. Именно в ходе этой последней манипуляции хирург видит, как линия остистых отростков, особенно в парагипбарных отделах, выравнивается «буквально на глазах». Такое впечатление убедительно подтверждается данными Delonne и соавт. [11], показавшими, что собственно инструментальная коррекция составляет всего 50% достигаемого эффекта. Подобная «многоступенчатая» мобилизация и коррекция с использованием высокоэффективного инструментария, каковым является CDI, позволяют получать в самых тяжелых случаях вполне приемлемые результаты (рис. 6).

Ригидные запущенные деформации требуют несколько иного подхода. В качестве первого этапа выполняется вмешательство, включающее мобилизирующую дискэктомию и межтеловой спондилодез, с последующим наложением скелетного вытяжения за кости свода черепа и надлодыжечные области с весом, не превышающим 50% массы тела. Затем в условиях тракции осуществляется коррекция CDI в сочетании с дорсальным спондилодезом аутокостью и внешний корректор удаляется.

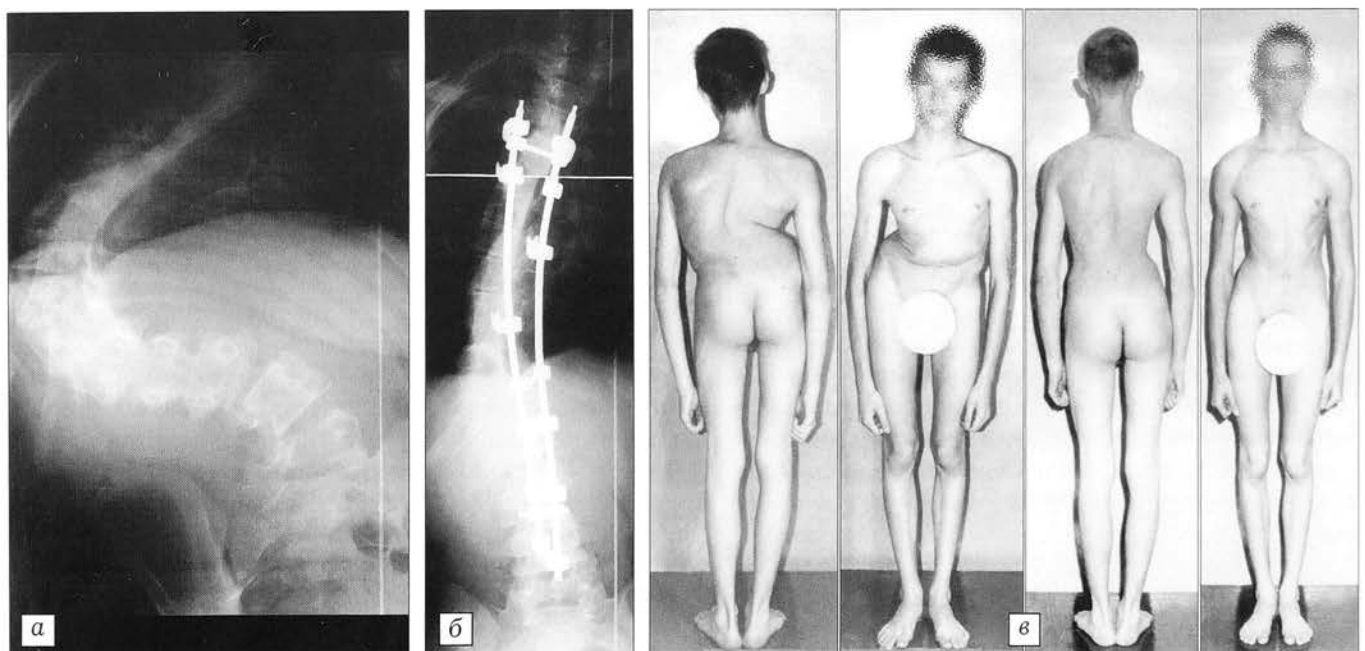


Рис. 6. Больной С-ов 16 лет (запущенная деформация). Коррекция груднопоясничной дуги в результате двухэтапного вмешательства со 128° (а) до 36° (б). Срок наблюдения 3 года (в), потери коррекции не отмечено.

Получаемые нами результаты убедительно свидетельствуют о том, что в подавляющем большинстве случаев при тяжелых сколиотических деформациях удается достичь значительной коррекции без предварительной консервативной терапии.

Совершенно ясно, что лечение каждого больного должно быть строго индивидуальным, и сегодняшнее состояние хирургии и анестезиологии делает такой подход вполне реальным.

Послеоперационная реабилитация при использовании современного инструментария типа CDI сокращается по времени (постельный режим — 3–5 дней) и упрощается. Суть ее сводится к тому, чтобы помочь пациенту адаптироваться к новым условиям статики и динамики, сложившимся в результате оперативного вмешательства.

В общем виде наша концепция раннего выявления и лечения идиопатического сколиоза представлена на рис. 7.



Рис. 7. Этапы раннего выявления и лечения идиопатического сколиоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аксенович Т.И., Семенов И.Р., Гинзбург Э.Х., Зайдман А.М. //Генетика. — 1988. — Т. 24. — С. 2056–2063.
2. Дудин М.Г. Особенности гормональной регуляции обменных процессов в костной ткани как этиопатогенетический фактор идиопатического сколиоза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб, 1993.
3. Лебедева М.Н. Анестезиологическое обеспечение одномоментной двухэтапной хирургической коррекции сколиоза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 2001.
4. Михайловский М.В. //Вестн. травматол. ортопед. — 1999. — № 3. — С. 41–45.
5. Михайловский М.В., Новиков В.В., Васюра А.С. и др. //Там же. — 2002. — № 3. — С. 42–46.
6. Фомичев Н.Г., Садовой М.А., Сарнадский В.Н. //Все-рос. науч.-практ. конф., посвященная 50-летию Новосибирского НИИТО: Тезисы докладов. — Новосибирск, 1996. — С. 145–146.
7. Цивьян Я.Л. Оперативное лечение горбов. — М., 1973.
8. Albert E. Учебник частной хирургии. — СПб, 1902. — Т. 1.

9. Carr W.A., Moe J.H., Winter R.B., Lonstein J.E. //J. Bone Jt Surg. — 1980. — Vol. 62A. — P. 599–612.
10. Cotrel Y., Dubousset J. C-D instrumentation in spine surgery. Principles, technicals, mistakes and traps. — 1992.
11. Delonne S., Labelle H., Dansereau J., Aubin C. et al. //Int. Philip Zorab Symp., 10th: Programme and abstracts. — Oxford, 1998. — P. 22.
12. Dickson R.A. //J. Bone Jt Surg. — 1985. — Vol. 67B. — P. 176–181.
13. Dubousset J. //Proceedings Group etud de la scoliose. — Lyon, 1973. — P. 62–67.
14. Duhaime M., Archambault J., Poitras B. School screening for scoliosis: Presented to the Quebec Scoliosis society. — Montreal, June, 1976.
15. Emans J.B., Kaelin A. //Spine. — 1986. — Vol. 11, N 8. — P. 230–237.
16. Hamill C.L., Bridwell K.H., Lenke L.G., Chapman M.P. et al. //Ibid. — 1997. — Vol. 22, N 12. — P. 1343–1351.
17. Hensinger R.N., Cowell H.R., MacEwen J.D. et al. //Orthop. Rev. — 1975. — Vol. 4. — P. 23–28.
18. Klemme W.R., Denis F., Winter R.B., Lonstein J.E. et al. //Am. Acad. of orthop. surg. ann. meeting: Final program. — 1996. — Paper 406.
19. Lonstein J.E., Bjorkland S., Wanninger M.H., Nelson R.P. //J. Bone Jt Surg. — 1982. — Vol. 64A. — P. 481–488.
20. Lonstein J.E., Karlson J.M. //Ibid. — 1984. — Vol. 66A. — P. 1061.
21. Mitulescu A. //ARGOS Spine News. — 2002, April. — P. 33–36.
22. Pare A. Oeuvres. Cinq livres de chirurgie. — Paris, 1575.
23. Pratt R.K., Webb J.K., Cummings S.L., Burwell R.G. //J. Bone Jt Surg. — 1997. — Vol. 79B, Suppl. — P. 112.
24. Roaf R. //Ibid. — 1963. — Vol. 45B, N 4. — P. 637–651.
25. Roberto R.E., Lonstein J.E., Winter R.B., Denis F. //Am. Acad. of orthop. surg. ann. meeting: Final program. — 1996. — Paper 361.
26. Sevastik J.A. //State of the art reviews. Spine: etiology of adolescent idiopathic scoliosis. /Eds. R.G. Burwell, P.H. Dangerfield, T.G. Lowe, J.Y. Margulies. — Hanley & Belfus Inc., 2000. — P. 391–400.
27. Shands A.R. Jr., Eisberg H.B. //J. Bone Jt Surg. — 1955. — Vol. 37A. — P. 1243.
28. Shufflebarger H.L., Clark C.E. //Spine. — 1990. — Vol. 15, N 9. — P. 916–920.
29. Shufflebarger H.L., Clark C.E. //Ibid. — 1991. — Vol. 16, N 8, Suppl. — P. 409–411.
30. Skogland L.B., Miller A.A. //Acta Orthop. Scand. — 1978. — Vol. 49. — P. 635.
31. Soucacos P.N., Soucacos P.K., Zacharis K.C. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1997. — Vol. 79A, N 10. — P. 1498–1509.
32. Tello C.A. //Orthop. Clin. North Am. — 1994. — Vol. 25, N 2. — P. 333–351.
33. Webb J., Cole A., Burwell G. //The Second Congress of EFORT: Abstracts. — Munich, 1995. — P. 30.
34. Winter R.B. //Orthop. Rev. — 1977. — N 7. — P. 17.
35. Winter R.B. //Orthop. Clin. North Am. — 1994. — Vol. 25, N 2. — P. 195–204.
36. Winter R.B., Lonstein J.E. //Spine. — 1999. — Vol. 24, N 2. — P. 194–197.
37. Zeller R., Dubousset J. The technique of the new CD Horizon: how we operate on adolescent idiopathic scoliosis: Personal communication. — 1997.

ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В КОМПЛЕКСНОЙ ОЦЕНКЕ СКОЛИОТИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИИ ПОЗВОНОЧНИКА

С.Т. Ветрилэ, А.К. Морозов, А.А. Кисель, А.А. Кулешов, И.А. Косова

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

Проведена комплексная оценка сколиотической деформации позвоночника методом компьютерной томографии. Обследовано 50 пациентов с III и IV степенью диспластического сколиоза до и после оперативного лечения — дорсальной коррекции и фиксации позвоночника системой Cotrel—Dubousset. Существенной деротации позвоночника на вершине деформации после оперативного лечения не отмечено. Изучены и количественно оценены изменения грудной клетки в плоскости вершинного позвонка: во всех случаях после операции грудная клетка приобретала более правильную овальную форму. Результаты, полученные при исследовании плотности трабекулярной кости тел вершинного и нейтральных позвонков, согласуются с представлениями об асимметрии костной плотности тел деформированных позвонков; существенных изменений непосредственно после оперативного лечения не обнаружено. При сочетании КТ с миелографией устанавливались дислокация дурального мешка в сторону, противоположную выпуклости деформации, частичное (на 60—70% у пациентов с деформацией III—начальной IV степени) или полное (у пациентов с тяжелыми деформациями) нарушение распространения контрастного вещества в субарахноидальном пространстве с вогнутой стороны и компенсаторное расширение субарахноидального пространства с противоположной стороны с максимальной выраженностью изменений на вершине сколиотической деформации.

Complex evaluation of scoliotic deformity was performed using CT. Fifty patients with displastic scoliosis of III—IV degree were examined before and after surgical intervention — dorsal correction and spine fixation with Cotrel—Dubousset instrumentation. No marked derotation of spine at the deformity apex was noted postoperatively. Changes of thorax in the plane of apical vertebra were studied and quantitatively evaluated: postoperatively thorax became of more correct oval shape in all cases. Density of trabecular bone of apical and neutral vertebrae coincided with the understanding about asymmetry of deformed vertebrae bone density. No marked immediate postoperative changes were noted. Combination of CT and myelography showed the dislocation of dural sac to the side opposite to the deformity convexity; either partial (up to 60—70% in patients with deformity of III and early IV degree) or complete (in patients with severe deformity) disturbance of contrast distribution in subarachnoidal space from concave side and compensatory widening of subarachnoidal space from the opposite side with maximum changes at the apex of scoliotic deformity

Деформация позвоночника при диспластическом сколиозе является сложной трехплоскостной, сочетающей в себе нарушения расположения позвоночника во фронтальной, сагиттальной и горизонтальной плоскостях. Сколиотическая деформация описывается не только геометрическими изменениями физиологических дуг в различных проекциях, но и локальной геометрической деформацией тел самих позвонков, называемой клиновидностью, и нарушением анатомических соотношений между передними и задними элементами позвонка, называемым торсией. В клинической практике сколиотическая деформация обычно оценивается измерениями в двух проекциях. Определяются такие общие параметры, как нейтральные, вершинные позвонки, величина угла по Cobb, и локальные параметры — осевая ротация по Perdriolle. Однако эти двухплоскостные измерения не дают истинного представления о трех-

плоскостной деформации позвоночника, не позволяют достоверно судить о степени ротации, торсионных изменениях, о расположении спинного мозга в деформированном позвоночном канале. Измененная структура костной ткани тел позвонков, являющаяся причиной или проявлением деформации, не может быть изучена по обзорной рентгенограмме. Асимметрия грудной клетки и изменение ее формы после оперативного лечения сколиотической деформации не могут быть объективизированы по данным рентгенографии в переднезадней и боковой проекциях. Более широкие возможности в этом плане обеспечивают методики, основанные на получении изображения в двух плоскостях.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За период с 1998 по 2002 г. в отделении патологии позвоночника ЦИТО 50 больным сколиозом проведено одноэтапное хирургическое лечение —

дорсальная коррекция деформации и фиксация позвоночника системой Cotrel—Dubousset, задний спондилодез. Среди них лиц мужского пола было 5, женского — 45. Возраст больных составлял от 11 до 33 лет (средний возраст 15,7 года).

Пациентов обследовали клинически и рентгенологически до и после оперативного лечения. У 23 (46%) больных диагностирована III степень деформации, у 27 (54%) — IV степень. Средняя величина общего угла основной дуги искривления во фронтальной плоскости в положении стоя составляла $73,6^\circ$ (от 39 до 128°). У всех пациентов был диспластический сколиоз. В исследуемую группу не вошли больные с исходным неврологическим дефицитом.

Лучевые методы диагностики играли решающую роль в оценке типа и вида деформации, определении степени ее мобильности, планировании оперативного вмешательства (уровня и протяженности фиксации). Исследования проведены в отделении лучевых методов диагностики на компьютерном томографе Xpeed («Toshiba»). Выполнялись аксиальные срезы (шаг 5 мм) на уровне вершинного, верхнего и нижнего нейтральных позвонков.

Исследовали ротацию вершинного и нейтральных позвонков, выбранные параметры грудной клетки для оценки ее формы и размеров на уровне вершинного позвонка в горизонтальной плоскости, костную плотность тел вершинного и нейтральных позвонков, положение спинного мозга, его отношение к стенкам позвоночного канала, состояние субарахноидального пространства (при сочетании с миелографией); все данные получали в процессе одного исследования.

Ротацию вершинного позвонка измеряли по методике Aaro и Dahlborn относительно сагиттальной плоскости. Измерение можно проводить и относительно передней срединной линии, но получаемые при этом данные не отражают реальную ротацию. Использование для расчетов сагиттальной плоскости минимизирует ошибки, возможные в случаях выраженной деформации позвоночника и грудной клетки и обусловленные положением пациента в момент исследования [7]. На рис. 1 представлена схема измерения ротации позвонка дву-

мя упомянутыми способами при тяжелой деформации позвоночника и грудной клетки. Различия в результатах измерения обусловлены грубой анатомической деформацией и ротацией туловища относительно тазового пояса.

Для объективизации результатов исследования и оценки степени изменений формы и размеров грудной клетки мы ввели и изучили 4 основных параметра (измерения проводили на уровне вершины деформации) (рис. 2): расстояние от внутренней поверхности грудины до передней поверхности тела позвонка (1); расстояние между наиболее удаленными точками боковых поверхностей грудной клетки в плоскости, максимально приближенной к фронтальной (2); расстояния от наиболее дорсальной точки грудной клетки справа и слева (вершина гребуса) до наиболее вентральной точки с соответствующей стороны (3 и 4). При тяжелых деформациях мы дополнительно измеряли расстояния от боковой поверхности тела позвонка справа и слева до боковой поверхности грудной клетки с соответствующей стороны в сагиттальной плоскости (5).

Очевидно, что улучшение формы грудной клетки, т.е. стремление к симметричной правильной овальной форме, будет сопровождаться следующими изменениями значений исследуемых параметров: уменьшением расстояния от внутренней поверхности грудины до передней поверхности тела позвонка (1); некоторым уменьшением расстояния между наиболее удаленными точками боковых поверхностей грудной клетки (2); увеличением на вогнутой стороне деформации и уменьшением на выпуклой стороне (стремление к уравниванию) расстояния от наиболее дорсальной до наиболее вентральной точки грудной клетки (параметры 3 и 4).

Измерение костной плотности проводили на уровне вершинного, верхнего и нижнего нейтральных позвонков, на каждом уровне в трех точках: в центре тела, у правого края и у левого края тела позвонка в пределах губчатой кости.

Для оценки состояния субарахноидального пространства и положения спинного мозга компьютерную томографию сочетали с миелографией.

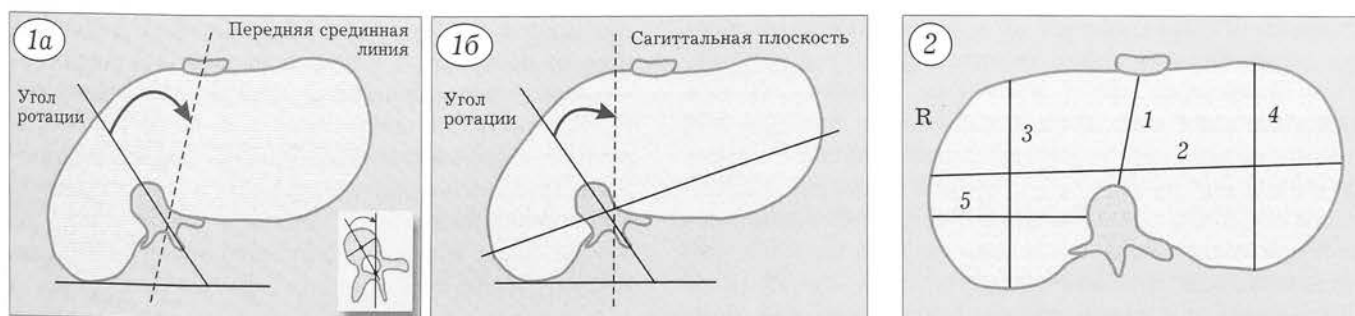


Рис. 1. Схема измерения ротации позвонка по методике Aaro и Dahlborn относительно передней срединной линии (а) и относительно сагиттальной плоскости (б).

Рис. 2. Основные параметры, используемые для определения размеров и формы грудной клетки у больных сколиозом (пояснения в тексте).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Ротация

Ротацию вершинного позвонка можно оценивать либо как абсолютную величину (отклонение от передней срединной линии или сагиттальной плоскости) [9], либо как относительную — измеренную относительно нейтральных позвонков [7]. Мы использовали для оценки ротации оба варианта анализа. Ротацию вправо помечали знаком «-», ротацию влево принимали за положительную величину. Исследование выполнено у 29 пациентов.

Среднее абсолютное значение ротации, измеренной в горизонтальной плоскости, до оперативного лечения составило $24,5^\circ$ (в группе больных с углом менее 80° оно равнялось $22,36^\circ$, с углом более 79° составляло $30,75^\circ$). Максимальное значение ротации, равное 45° , выявлено у больного А. с левосторонним грудным сколиозом с максимальной в исследуемой группе величиной общего угла основной дуги — 128° (рис. 3). После оперативного лечения среднее абсолютное значение ротации, измеренной в горизонтальной плоскости, составило $21,5^\circ$ ($19,5^\circ$ у больных с углом деформации менее 80° и $30,0^\circ$ — с углом более 79°), т.е. разница с предоперационным значением находится в пределах ошибки метода. Максимальная деротация, равная 17° (70,8%), получена у пациентки К. с диспластическим правосторонним грудным сколиозом. Существенная величина деротации позволяет считать ее истинной (рис. 4).

Ротация вершинного позвонка, измеренная относительно верхнего нейтрального, до операции равнялась в среднем $24,85^\circ$, т.е. была сравнима с абсолютной. После оперативного лечения она составила 18° — разница $6,85^\circ$ (27,56%), что несколько больше соответствующего абсолютного показателя. В целом полученная коррекция ротации у каждого пациента несколько больше, поскольку верхний нейтральный позвонок, относительно которого проводятся измерения, также меняет свое положение в пространстве. В одном случае абсолютная деротация вершинного позвонка составила 5° (19%), а относительная — 11° (48,8%), что было связано с увеличением ротации вершинного позвонка на 6° (рис. 5).

Таким образом, проведенные исследования показали, что после оперативного лечения в большинстве случаев происходит деротация вершин-

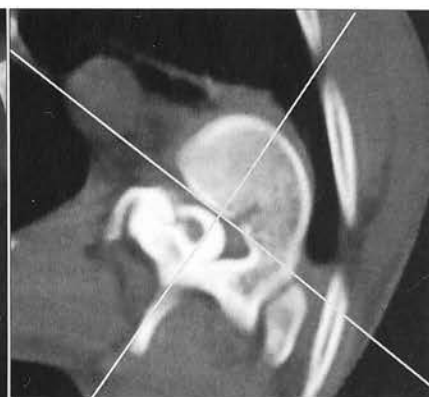


Рис. 3. Рентгенограмма позвоночника и КТ больного А. с левосторонним грудным сколиозом: величина общего угла основной дуги искривления 128° , ротация позвонка 45° .

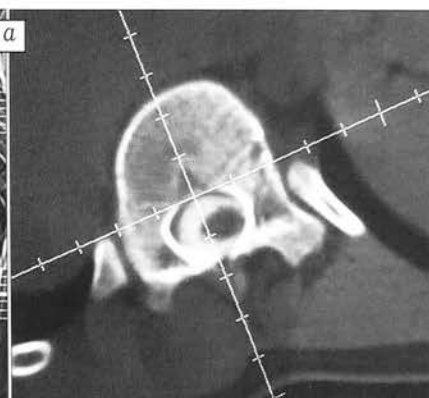
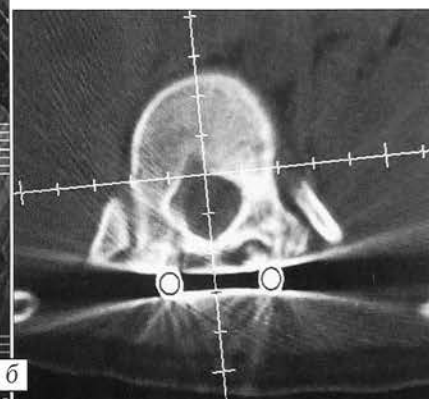
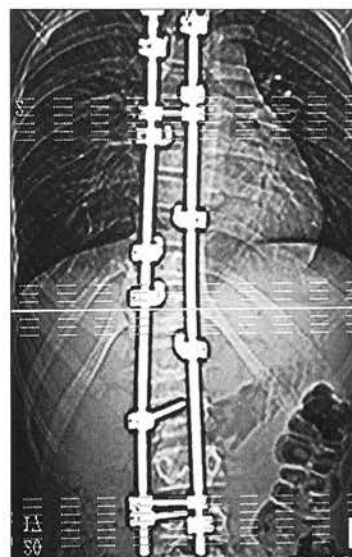


Рис. 4. КТ больной К. с правосторонним грудным сколиозом до (а) и после (б) оперативного лечения. Деротация вершинного позвонка 17° (70,8%).



ного позвонка, но ее величина (3° — 12,2%) не является существенной и значимой. У 28% больных отмечено увеличение ротации после операции, однако во всех случаях (кроме одного, когда ротация возросла на 6°) оно было менее 5° , т.е. находилось в

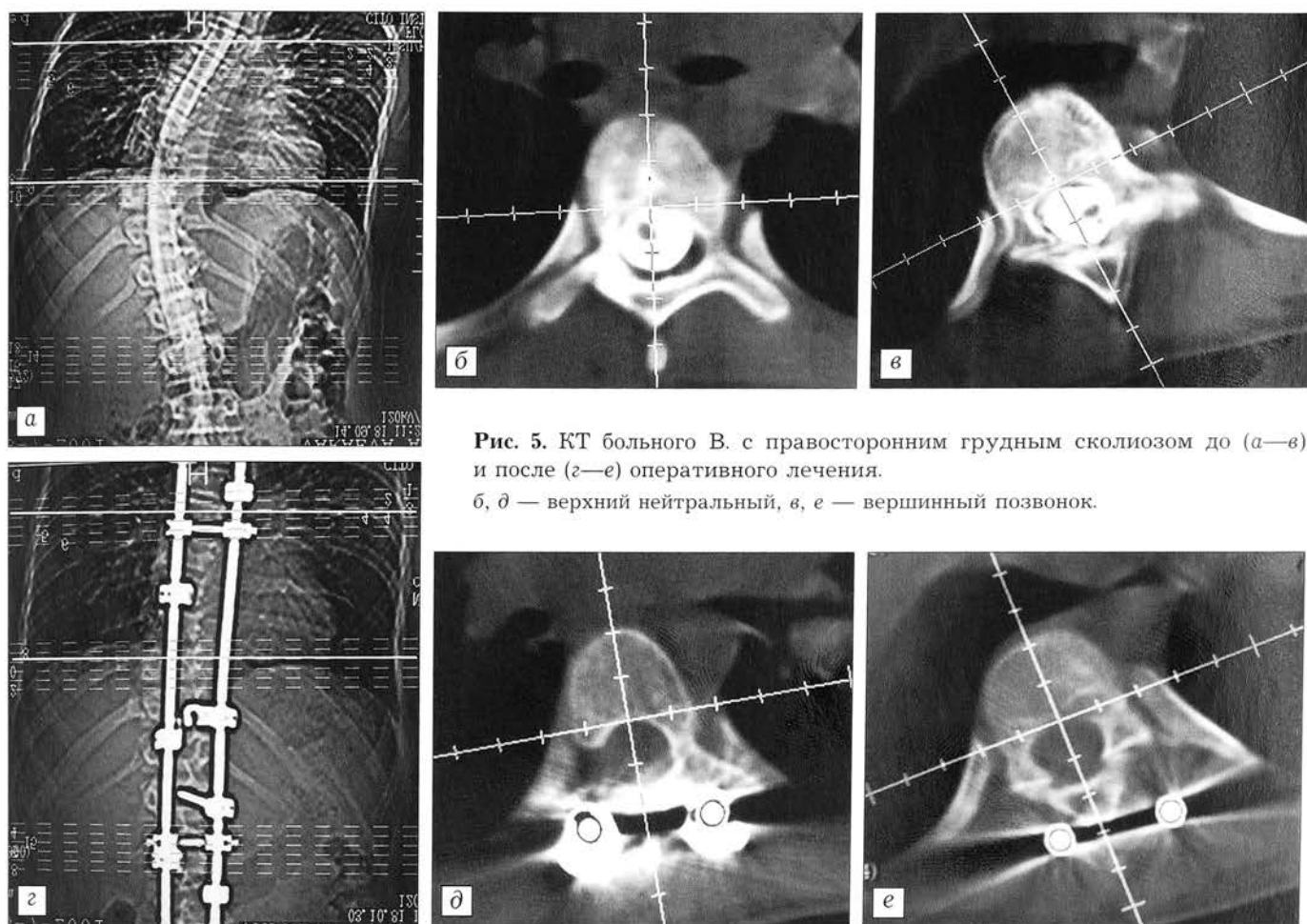


Рис. 5. КТ больного В. с правосторонним грудным сколиозом до (а—в) и после (г—е) оперативного лечения. б, д — верхний нейтральный, в, е — вершинный позвонок.

пределах ошибки метода исследования. Значимая деротация вершинного позвонка получена у 3 пациентов (14° — 33% от исходной ротации; 10° — 47,6%; 17° — 70,8%). Деротация вершинного позвонка, превышающая предел ошибки метода измерения (5°), констатирована у 31,8% пациентов.

Корреляционная связь между ротацией вершинного позвонка, измеренной по переднезадней рентгенограмме в положении больного лежа по методике Perdriolle, и абсолютной величиной ротации, измеренной с помощью КТ, до оперативного лечения была сильной прямой (коэффициент корреляции 0,83), после оперативного лечения — средней прямой (коэффициент корреляции 0,64). Меньшая корреляция после операции связана, по-видимому, с большей погрешностью измерений по методике Perdriolle в послеоперационном периоде, когда элементы металлоконструкции наслаиваются на контуры тел позвонков.

Размеры и форма грудной клетки

Расстояние от внутренней поверхности грудины до передней поверхности тела позвонка до операции равнялось в среднем $97,36 \pm 17,16$ мм, после операции оно составило $87,45 \pm 13,74$ мм, т.е. уменьшилось на 9,91 мм (10,17%) — изменение по величине незначительное, но закономерное. Уменьшение данного параметра, отмеченное после оперативного лечения у 97% больных, является след-

ствием приближения тела позвонка к передней срединной линии. Максимальное его значение составило 25 мм, или 18,25% от исходного показателя (рис. 6).

Расстояние между наиболее удаленными точками боковых поверхностей грудной клетки в плоскости, максимально приближенной к фронтальной, до операции равнялось в среднем $234,8 \pm 14,9$ мм, после операции — $231,45 \pm 15,49$ мм, т.е. уменьшилось на 3,35 мм (1,4% от исходного показателя), что укладывается в пределы ошибки метода. Максимальное уменьшение составило 12 мм, или 5,5% (рис. 7). Данный параметр уменьшился в послеоперационном периоде у 93% больных. Это изменение является следствием увеличения переднезаднего размера грудной клетки и отражает ее приближение к правильной овальной форме.

Расстояние от наиболее дорсальной точки грудной клетки до наиболее вентральной точки слева в послеоперационном периоде уменьшилось у 97% пациентов. До операции оно равнялось в среднем $121,6 \pm 8,22$ мм, после оперативного лечения — $117,7 \pm 9,23$ мм, т.е. разница составила около 4 мм (3,2% от исходного показателя). Однако есть примеры и достоверного изменения этого параметра — уменьшение на 11 мм, или 9,4%. Уменьшение расстояния от наиболее дорсальной точки грудной клетки слева до наиболее вентральной точки отражает стремление грудной клетки к симметрии.

Рис. 6. Расстояние от внутренней поверхности грудины до передней поверхности тела позвонка до (а) и после (б) оперативного лечения (максимальное в исследуемой группе уменьшение данного параметра).

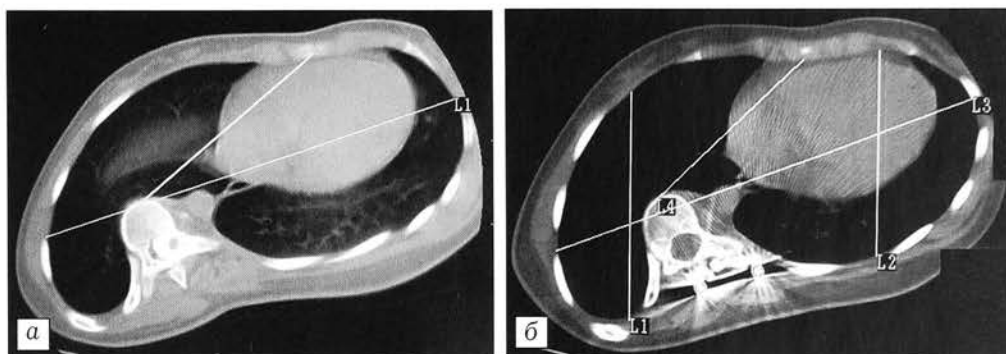
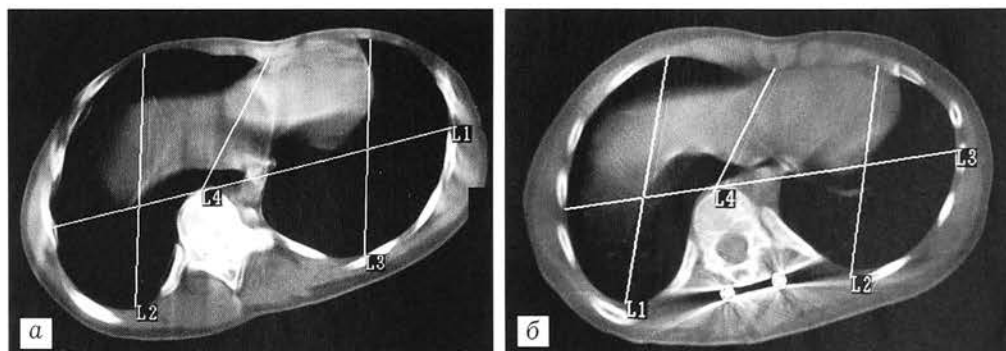


Рис. 7. Расстояние между наиболее удаленными точками боковых поверхностей грудной клетки до (а) и после (б) оперативного лечения (максимальное в исследуемой группе уменьшение данного параметра).



Расстояние от наиболее дорсальной точки грудной клетки до наиболее вентральной точки справа до операции равнялось в среднем $120,9 \pm 12,1$ мм. Минимальное расстояние составляло 99 мм; у этой же пациентки после оперативного лечения отмечено максимальное его увеличение — на 42 мм, или 42% от исходного показателя (рис. 8). После операции величина рассматриваемого параметра возросла в среднем до $127,3 \pm 7,19$ мм, т.е. на 6,4 мм (5,3% от исходной). Увеличение расстояния от наиболее дорсальной точки грудной клетки справа (вогнутая сторона сколиотической деформации) до наиболее вентральной точки, отмеченное после

оперативного лечения у 75,8% больных, отражает принятие грудной клеткой более правильной симметричной формы, а клинически проявляется уменьшением реберного горба.

Таким образом, хотя выявленные изменения незначительны по величине, они имеют общую принципиальную направленность — приближение к правильной симметричной овальной форме грудной клетки в послеоперационном периоде. Максимально симметричной является грудная клетка с равными расстояниями от ее наиболее дорсальной до наиболее вентральной точки справа и слева (рис. 9).

Рис. 8. Расстояние от наиболее дорсальной до наиболее вентральной точки грудной клетки справа до (а) и после (б) оперативного лечения (максимальное в исследуемой группе увеличение данного параметра).

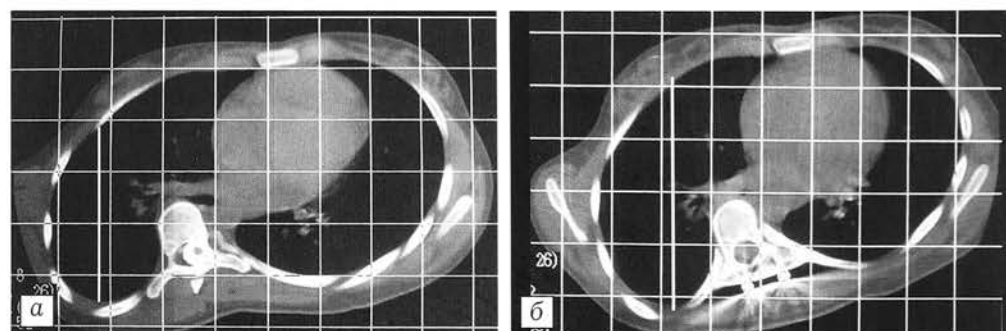
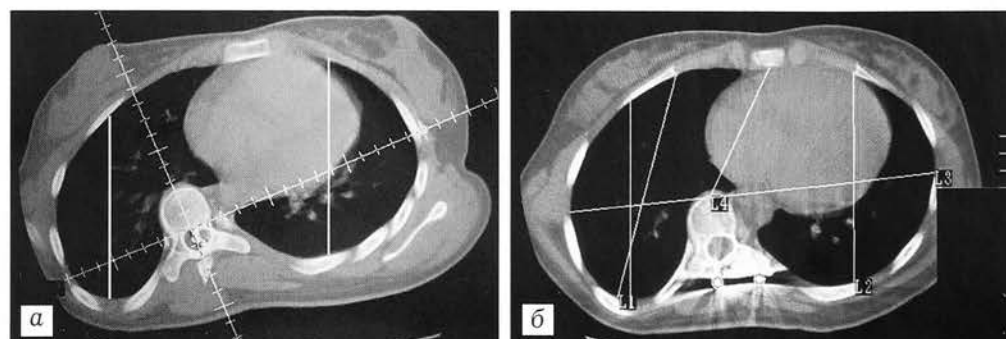


Рис. 9. Восстановление симметричности грудной клетки после оперативного лечения (а — до, б — после операции).



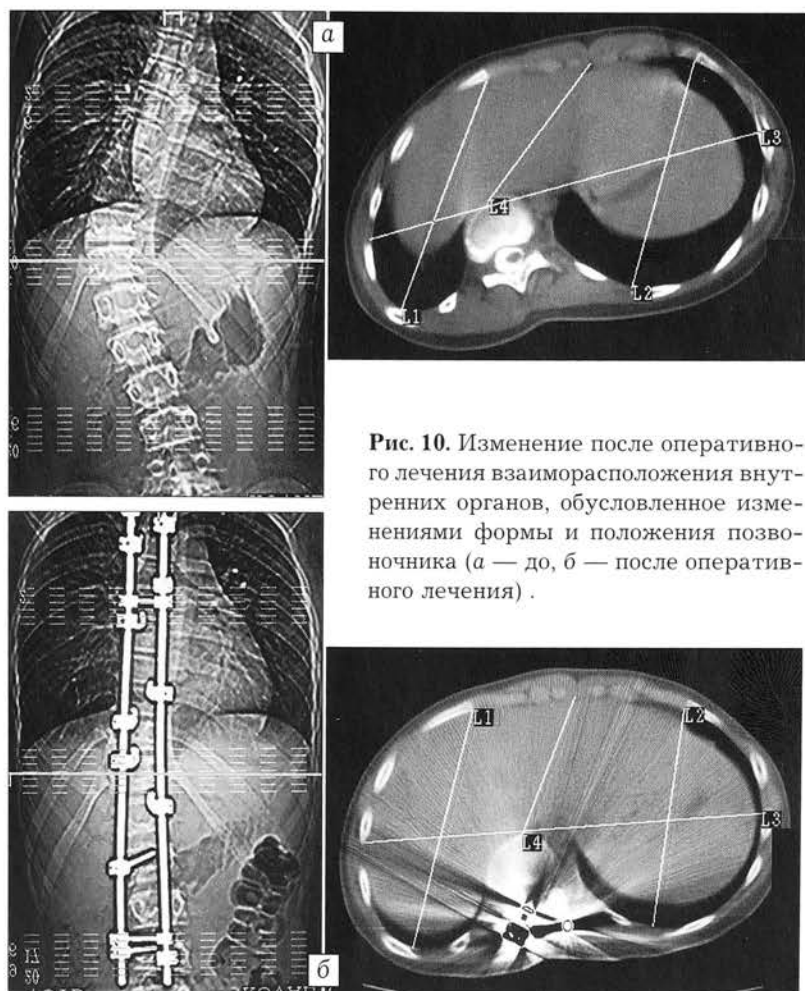


Рис. 10. Изменение после оперативного лечения взаиморасположения внутренних органов, обусловленное изменениями формы и положения позвончика (а — до, б — после оперативного лечения).



Рис. 11. Вершинный позвонок первичной дуги деформации: плотность костной ткани на вогнутой стороне выше, чем на выпуклой.

Интересно отметить, что хотя компьютерно-томографические сканы после оперативного лечения выполнялись на том же уровне, что и до операции (середина тела вершинного позвонка первичной дуги), взаиморасположение внутренних органов на КТ менялось. Это было обусловлено изменениями формы и положения позвончика (рис. 10).

Костная плотность

Результаты исследования костной плотности позвонков представлены в таблице.

На уровне вершинного позвонка первичной дуги сколиотической деформации значимых различий в костной плотности, измеренной до и непосредственно после оперативного лечения, не обнару-

жено. Вместе с тем выявлена следующая закономерность: средняя величина костной плотности на вогнутой стороне деформации значительно больше, чем на выпуклой, как до, так и после оперативного лечения. Более высокая плотность костной ткани на вогнутой стороне деформации определяется и

визуально при КТ (рис. 11).

Достоверных различий при сравнении показателей костной плотности в разных точках верхнего и нижнего нейтральных позвонков до и непосредственно после оперативного лечения не найдено. По вогнутой стороне деформации костная плотность нейтральных позвонков несколько ниже, чем по выпуклой, причем это различие наиболее выражено на уровне верхнего нейтрального позвонка после оперативного лечения (что, вероятнее всего, связано с изменением его положения в пространстве). В центре тела у верхнего нейтрального позвонка костная плотность значительно выше, чем у нижнего, как до, так и после оперативного лечения (практически на одинаковую величину).

Средние значения плотности кости (в единицах Хаунсфилда) в разных точках вершинного и нейтральных позвонков первичной дуги сколиотической деформации до и непосредственно после оперативного лечения

Период исследования	Позвонок	Центр тела позвонка	Выпуклая сторона	Вогнутая сторона
До оперативного лечения	Верхний нейтральный	348,45	306,55	291,18
	Вершинный	284,23	221,45	363,18
	Нижний нейтральный	249,75	296,25	260,8
После оперативного лечения	Верхний нейтральный	326,3	358,3	263
	Вершинный	283,07	237,81	365,36
	Нижний нейтральный	237,88	295,38	280,9

Состояние субарахноидального пространства и положение спинного мозга

Исследование проводилось с использованием компьютерной томографии в сочетании с миелографией.

На вершине искривления отмечалась дислокация дурального мешка в сторону, противоположную выпуклости деформации. Спинной мозг и окружающие его оболочки располагались в деформированном позвоночном канале, стремясь занять минимальное по длине расстояние, и смещались в вогнутую сторону позвоночного канала. Вследствие этого происходило сужение или полное перекрытие субарахноидального пространства с вогнутой стороны и его компенсаторное расширение с противоположной стороны на соответствующую величину (рис. 12). При миелографии у всех пациентов по вогнутой стороне определялось частичное (на 60–70% при III—начальной IV степени сколиоза) или полное (при тяжелых деформациях) нарушение распространения контрастного вещества в суб-

арахноидальном пространстве, а по выпуклой стороне — свободное его прохождение. Полного ликворного блока у пациентов исследуемой группы не обнаружено.

Мы не выявили жесткой корреляции между степенью сужения и деформации дурального мешка на уровне вершинного позвонка и величиной общего угла первичной дуги искривления, хотя определенная зависимость отмечена (рис. 13).

На уровне нейтральных позвонков контрастное вещество проходило симметрично, однако если имелась некоторая ротация позвонка, то наблюдалась и асимметрия распространения контрастного вещества (рис. 14).

Таким образом, прослеживается следующая закономерность: чем выраженнее сколиотическая деформация, ротация вершинного позвонка и деформация позвоночного канала, тем значительнее асимметрия контрастируемого субарахноидального пространства, степень его сужения по вогнутой и расширения по выпуклой стороне деформации.

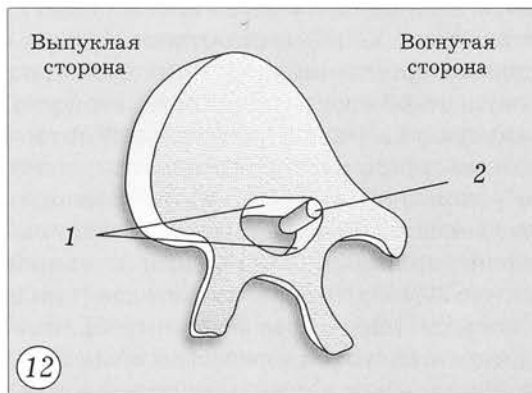


Рис. 12. Схема расположения спинного мозга в позвоночном канале на уровне вершинного позвонка первичной дуги сколиотической деформации (1 — позвоночный канал; 2 — спинной мозг).

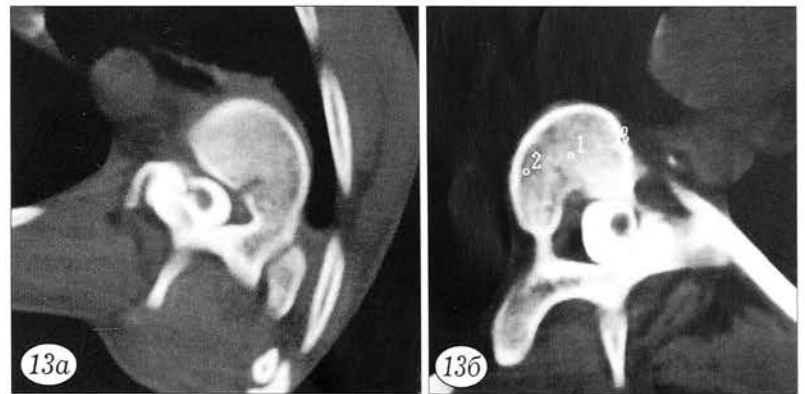


Рис. 13. Прохождение контрастного вещества на уровне вершинного позвонка при разной выраженности сколиотической деформации.

а — больной с левосторонним грудным сколиозом, общий угол основной дуги деформации 128° , ротация вершинного позвонка 45° : по вогнутой стороне контрастное вещество практически не проходит; б — больная с правосторонним грудным сколиозом, общий угол основной дуги деформации 75° , ротация вершинного позвонка -19° : по вогнутой стороне контрастное вещество проходит в виде полосы, на выпуклой стороне субарахноидальное пространство значительно расширено.

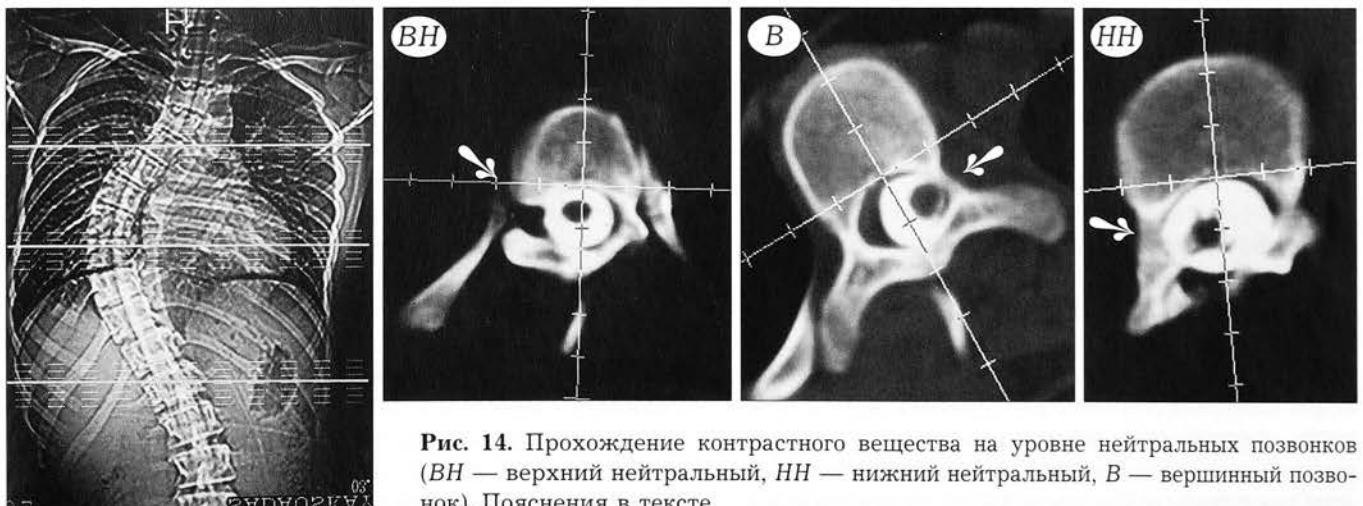


Рис. 14. Прохождение контрастного вещества на уровне нейтральных позвонков (ВН — верхний нейтральный, НН — нижний нейтральный, В — вершинный позвонки). Пояснения в тексте.

ОБСУЖДЕНИЕ

Использование метода компьютерной томографии на этапе предоперационного обследования пациентов дает уникальную информацию, характеризующую сколиотический позвоночник в целом и каждый отдельный позвонок (ротацию, торсию, костную плотность тел вершинного и нейтральных позвонков), соотношение с деформированным позвоночным каналом спинного мозга (положение, отношение к стенкам канала) и субарахноидального пространства (расширение, сужение, деформация); позволяет рассчитать и проанализировать установленные параметры грудной клетки на уровне вершинного позвонка в горизонтальной плоскости для оценки ее формы, размеров и возможностей коррекции.

Исследование ротации вершинного позвонка методом КТ, безусловно, более достоверно и точно, чем методами Perdriolle и Nash, Moe, основанными на измерениях по обзорным рентгенограммам (и высоко коррелирует с этими методами — коэффициент корреляции 0,8). По данным литературы, «золотым стандартом» для расчета ротации вершинного позвонка является методика Aagaard и Dahlborn [6]. Авторы рекомендуют рассчитывать угол между прямой линией, проведенной через центральную точку задней стенки позвоночного канала и середину тела позвонка, и сагиттальной плоскостью. Krismer и Sterzinger [10] в исследованиях на трупном материале (259 компьютерных томограмм, выполненных на 11 позвоночниках) подтвердили наивысшую точность измерения аксиальной ротации методом компьютерной томографии. Главным требованием при его применении является проведение строго перпендикулярных сканов через тело позвонка [10], что достижимо только на уровне вершины деформации.

При расчете ротации вершинного позвонка указанными выше способами не принимается во внимание положение грудной клетки относительно горизонтальной плоскости пространства, когда в положении пациента лежа ее фронтальная плоскость не совпадает с горизонтальной плоскостью пространства, образуя острый угол. После оперативного лечения форма грудной клетки, ротация туловища относительно тазового пояса изменяются, положение пациента относительно горизонтальной плоскости пространства при повторном обследовании также несколько меняется. Эти изменения у больных с III—начальной IV степенью сколиоза при измерении дают величины в пределах 5° , что укладывается в границы ошибки метода. Вместе с тем выраженная деформация грудной клетки, значительная ротация туловища относительно тазового пояса и обусловленное этим нестандартное положение пациента относительно горизонтальной плоскости пространства могут приводить к ошибкам измерения истинной ротации позвоночника и должны учитываться при проведении исследования.

Полученные нами данные (деротация вершинного позвонка после оперативного лечения 3° , или 12,2% от исходной ротации) контрастируют с имеющимися сообщениями о значительной деротации апикального позвонка [8, 9]. По сведениям других авторов [11], средняя деротация составляет 5° (16%) при измерении относительно передней срединной линии тела и 2° (13%) при измерении относительно сагиттальной плоскости, при этом исходная ротация равнялась соответственно 31 и 16° . Эти данные в целом согласуются с нашими.

Возможно, объяснение состоит в следующем. Рассмотрим позвонок на три сегмента ниже апикального. Крючок, расположенный сзади оси производимой ротации, не контролирует тело позвонка в такой степени, чтобы обеспечить его деротацию, хотя и обеспечивает коррекцию сагиттального профиля. Позвонки в целом смещаются кзади и к срединной линии тела, при этом происходит некоторая деротация, а при движении крючка относительно дуги возможно даже усиление ротации (рис. 15).

При анализе данных, полученных методом КТ, важно выявить их корреляцию с соответствующими параметрами нерентгенологических методик, в частности оптической компьютерной топографии. По данным литературы [цит. 5], с ротацией позвоночника высоко коррелирует поворот «позвоночной области» в горизонтальной плоскости относительно фронтальной. Среднее значение угла поворота на уровне вершины деформации в нашей группе составило $20,34^\circ$ до оперативного лечения и $16,35^\circ$ после него, т.е. деротация незначительна — $3,99^\circ$ (19,6%), что согласуется с результатами КТ.

Итак, основываясь на собственном опыте и данных литературы, мы полагаем, что при дорсальной коррекции сколиотической деформации системой Cotrel—Dubousset и фиксации металлоконструкции к задним элементам позвонков существенная деротация позвоночника не имеет места.

В литературе мы не встретили работ, сходных с нашим исследованием в отношении параметров грудной клетки. Malcolm и Wind [12] выполнили мультипланарную компьютерную томографию у 10 пациентов с идиопатическим грудным лордосколиозом, в том числе у 5 — повторно после оперативного лечения. Целью исследования было изучить положение и объем легких до и после оперативного лечения и выявить корреляцию между их функцией и деформацией позвоночника. После оперативного лечения у всех пациентов отмечено увеличение объема легких, что авторы связывают с изменением положения позвоночника и формы грудной клетки; количественные измерения размеров грудной клетки не проводились.

Практически во всех работах, касающихся оперативного лечения идиопатического сколиоза с использованием системы Cotrel—Dubousset, подчеркивается, что, несмотря на различную величину первичной дуги искривления, степень коррекции,

изменение ротации, наличие или отсутствие декомпенсации, во всех случаях достигается улучшение формы дорсальной поверхности грудной клетки. Высокая степень удовлетворения больных результатом лечения, отмечаемая авторами исследований, служит косвенным подтверждением этого изменения, проявляющегося в улучшении внешнего вида пациента, что является для него одной из основных целей при обращении за медицинской помощью. Метод оптической компьютерной топографии позволяет исследовать и оценить в динамике рельеф дорсальной поверхности грудной клетки [1, 5]. Однако грудная клетка, как и сколиотический позвоночник, деформирована в трех плоскостях, и изменение рельефа ее дорсальной поверхности — только одна сторона происходящих изменений. Конкордантные изменения передней и боковых стенок грудной клетки, взаиморасположение органов грудной полости не могут быть объективизированы методом компьютерной топографии. Предложенная нами методика позволяет количественно оценить и проанализировать размеры грудной клетки в горизонтальной плоскости, изучить взаиморасположение органов грудной полости и исследовать произошедшие изменения в раннем и отдаленном послеоперационном периоде. Выявленные практически у всех пациентов однонаправленные изменения параметров, отражающие принятие грудной клеткой более овальной симметричной формы, позволяют говорить о закономерности этих изменений, а количественная оценка дает возможность провести математический анализ и объективизировать полученные результаты.

Об асимметричном росте позвонков при сколиотической деформации упоминалось уже около 100 лет назад (Nicoladoni, 1909). В отечественной литературе этот вопрос наиболее подробно освещен И.А. Мовшовичем [3]. Известный признак прогрессирования сколиоза (признак Мовшовича) выведен при обследовании более 200 пациентов с идиопатическим сколиозом в период наиболее интенсивного роста скелета. Однако автор подчеркивает сложность и субъективизм визуальной оценки, при которой нельзя получить числовые данные, сопоставимые в динамике и у разных пациентов. Развитие методов хирургического лечения сколиотической деформации невозможно без получения фундаментальных знаний о метаболизме костной ткани; для оценки повторяемости и обеспечения сопоставимости результатов, проведения математического анализа, количественного динамического контроля, изучения корреляционных связей необходима регистрация точных числовых данных по установленным критериям, что дополнит наши представления об этиологии и патогенезе сколиоза, принципах и возможностях его лечения.

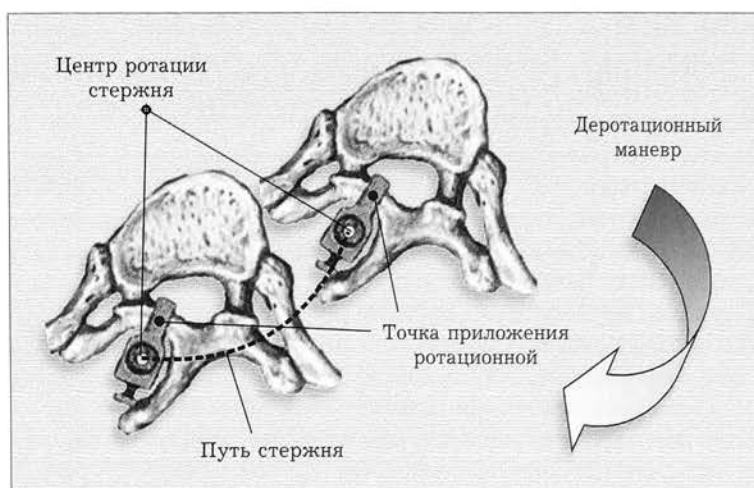


Рис. 15. Схема «деротационного маневра».

При сколиотической деформации позвоночника представляет интерес локальная биоминеральная костная плотность определенных участков тел позвонков, включенных в дугу. DEXA с указанной точностью затруднена или невыполнима в условиях торсионных и ротационных изменений позвонков, а данные о костной плотности периферических отделов скелета не могут быть использованы как индикатор состояния губчатой кости позвоночника [13]. В нашем исследовании методом КТ были проведены оценка и сравнение костной плотности трабекулярной части тел вершинного и нейтральных позвонков в центре тела, по вогнутой и выпуклой сторонам у каждого пациента, в группе пациентов, до оперативного лечения и в послеоперационном периоде. Полученные результаты — более высокая плотность кости на вогнутой стороне деформации по сравнению с выпуклой стороной на уровне вершинного позвонка как до, так и после оперативного лечения, обратная закономерность на уровне нейтральных позвонков, отсутствие значимых различий в костной плотности вершинного позвонка до и непосредственно после оперативного лечения — в целом согласуются с представлениями об асимметрии костной плотности тел деформированных позвонков. Однако они не дают ответа на вопрос, является ли данная закономерность отражением существующей (либо формирующейся) деформации или причиной ее развития.

Сколиотическая деформация позвоночника есть одно из фенотипических проявлений генетически детерминированного сложного и многогранного диспластического развития организма; состояние и положение спинного мозга и окружающих его оболочек в измененных анатомических условиях деформированного позвоночного канала представляет значительный интерес.

В литературе описано исследование, выполненное в Королевском колледже хирургов Эдинбурга и Англии, в котором измерялось соотношение длины позвоночного канала и передней поверхности тел позвонков, на 36 препаратах позвоночника,

в том числе на 15 с возможным идиопатическим сколиозом [14]. По мнению автора, полученные результаты свидетельствуют в пользу теории дисбаланса нейрокостного роста. У пациентов с идиопатическим сколиозом возможен замедленный рост спинного мозга, что, в свою очередь, вызывает замедление роста задних элементов вследствие их тесной взаимосвязи (длина задних элементов близка к длине канала), а поскольку тела продолжают расти, они лордозизируются, затем ротируются. Таким образом, спинной мозг может выступать в роли силы, деформирующей позвоночник. Позвоночный канал стремится к правильному положению по отношению к сагиттальной плоскости, он не следует за ротацией тела, а во фронтальной плоскости смещается в сторону вогнутости.

Хотя укорочение позвоночного канала скорее является следствием, а не причиной сколиоза, а связь спинного мозга с задними элементами позвонков не столь прямая, мы полагаем, что изменения, происходящие со спинным мозгом и окружающими его пространствами и оболочками, требуют изучения с использованием всех современных технологий. Это важно как для понимания этиологии и патогенеза заболевания, так и для практического планирования тактики хирургического лечения.

В литературе этим вопросам уделяется относительно мало внимания [2, 4], поскольку сколиоз рассматривается как ортопедическое заболевание, а нейрохирургические аспекты высвечиваются только при развитии осложнений. Такой подход не является комплексным и не позволяет оказывать пациентам качественную медицинскую помощь на современном уровне. Учитывая сказанное, мы исследовали состояние субарахноидального пространства и положение спинного мозга с помощью компьютерной томографии в сочетании с миелографией. Полученные результаты дают представление о положении спинного мозга, форме субарахноидального пространства на уровне вершины деформации и нейтральных позвонков, однако для формулирования заключений и практических рекомендаций необходимы дальнейшие исследования в этом направлении.

ВЫВОДЫ

1. Исследование ротации вершинного позвонка методом КТ обеспечивает более достоверные и точные результаты, чем предложенные ранее методики. Существенной деротации позвоночника у пациентов со сколиозом при дорсальной коррекции деформации системой Cotrel—Dubousset и фиксации металлоконструкции к задним элементам позвонков не выявлено.

2. Предложенная нами методика позволяет количественно оценить и проанализировать размеры грудной клетки у больных сколиозом, изучить взаиморасположение органов грудной полости и

проследить их изменения в раннем и отдаленном послеоперационном периоде. Выявленные практически у всех пациентов после оперативного лечения однонаправленные изменения параметров, отражающие принятие грудной клеткой более овальной симметричной формы, позволяют говорить о закономерности этих изменений.

3. Данные, полученные при оценке костной плотности трабекулярной части тел вершинного и нейтральных позвонков у больных сколиозом, в целом согласуются с представлениями об асимметрии костной плотности тел деформированных позвонков, однако не отвечают на вопрос, является ли она отражением существующей (формирующейся) деформации или причиной ее развития.

4. При сочетании КТ с миелографией установлены дислокация дурального мешка в сторону, противоположную выпуклости деформации, сужение или полное перекрытие субарахноидального пространства с вогнутой стороны и его компенсаторное расширение с противоположной стороны на соответствующую величину. Изменения максимально выражены на вершине сколиотической деформации и коррелируют с ее тяжестью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васюра А.С., Новиков В.В., Михайловский М.В., Сарнадский В.Н. // Конф. молодых ученых «Новое в решении актуальных проблем травматологии и ортопедии»: Тезисы докладов. — М., 2000. — С. 120.
2. Копылов В.С., Потапов В.Э. // Съезд травматологов-ортопедов России, 7-й: Тезисы докладов. — Новосибирск, 2002. — С. 143.
3. Мовшович И.А., Риз И.А. Рентгенодиагностика и принципы лечения сколиоза. — М., 1969.
4. Потапов В.Э., Копылов В.С., Сороковиков В.А. и др. // Съезд травматологов-ортопедов России, 7-й: Тезисы докладов. — Новосибирск, 2002. — С. 163.
5. Сарнадский В.Н., Фомичев Н.Г., Вильбергер С.Я. // Там же. — С. 166.
6. Aaro S., Dahlborn M. // Spine. — 1981. — Vol. 6. — P. 567–572.
7. Aaro S., Dahlborn M. // Ibid. — 1981. — Vol. 6. — P. 460–467.
8. Dubousset J., Graf H., Miladi L., Cotrel Y. // Orthop. Trans. — 1986. — Vol. 10. — P. 36.
9. Erker M.L., Betz R.R. // Spine. — 1988. — Vol. 13. — P. 1141–1144.
10. Krismer M., Sterzinger W. // Ibid. — 1996. — Vol. 21. — P. 576–581.
11. Lenke L.G., Bridwell K.H., Baldus C. // J. Bone Jt Surg. — 1992. — Vol. 74A. — P. 1056–1067.
12. Malcolm J., Wind G. // Spine. — 1990. — Vol. 15. — P. 871–873.
13. Mazess R.B. // Calcif. Tiss. Int. — 1984. — Vol. 36. — P. 8–13.
14. Porter R.W. // Spine. — 2000. — Vol. 25. — P. 1360–1366.

СОСТОЯНИЕ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С IV СТЕПЕНЬЮ ГРУДНОГО СКОЛИОЗА ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

А.Г. Автандилов¹, С.Т. Ветрилэ², Д.И. Неманова¹, А.А. Кулешов²

¹Российская медицинская академия последиplomного образования,

²Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

Изучено состояние кардиореспираторной системы у 33 больных с IV степенью грудного сколиоза. 15 пациентов не подвергались оперативному лечению, 18 больных обследованы через 1–3 года после хирургической коррекции сколиотической деформации с использованием инструментария Cotrel—Dubousset. Проводились исследование функции внешнего дыхания, эхокардиография, оценка толерантности к физической нагрузке и уровня физической работоспособности с применением велоэргометрической пробы. Показано, что у оперированных пациентов функция внешнего дыхания по многим параметрам лучше, чем у неоперированных. По данным эхокардиографии выявлены достоверно меньшие размер и толщина стенки правого желудочка, а также значительно более низкий уровень легочной гипертензии у оперированных пациентов. Толерантность к физической нагрузке, физическая работоспособность после хирургического лечения были достоверно выше, а время восстановления артериального давления и частоты сердечных сокращений — короче, чем у неоперированных больных.

Cardiorespiratory system was examined in 33 patients with thoracic scoliosis of degree IV (15 — nonsurgical, 18 — surgical treatment). Eighteen surgically treatment patients were operated using Cotrel—Dubousset instrumentation and were examined within 1–3 years after surgery. Examination included evaluation of external respiration function, echocardiography (ECG), bicycle ergometer test (BEMT). It was shown that postsurgically the function of external respiration was better than in nonsurgically treated patients. ECG showed reliably lower size and thickness of the right ventricular wall as well as considerably lower level of pulmonary hypertension. Tolerance to physical load at BEMT, level of working capacity and the term of restoration was reliably better in surgically treated patients.

Понятие «сколиотическая болезнь» включает в себя не только деформацию позвоночника и грудной клетки, но и изменения во многих системах организма, в том числе кардиореспираторной [4, 7, 11, 14]. Для больных сколиозом характерны повышенная общая заболеваемость, а также снижение трудовой активности вплоть до инвалидизации [16]. Частота сколиоза имеет тенденцию к увеличению; кроме того, растет смертность среди пациентов с нелеченым идиопатическим сколиозом вследствие кардиопульмональной недостаточности [16, 18]. Это определяет актуальность изучения изменений бронхолегочной системы при данном заболевании.

По сведениям литературы, у больных с тяжелой степенью сколиотической болезни развивается недостаточность функции внешнего дыхания по рестриктивному типу вследствие деформации грудной клетки и уменьшения объемов грудной полости, ограничения подвижности ребер и диафрагмы, ослабления межреберных мышц, а также повышения внутригрудного давления [12, 13, 17, 18]. По некоторым данным, наблюдаются и умеренные изменения по обструктивному типу [15]. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы при тяжелой степени сколиоза, по мнению

ряда авторов, характеризуются косвенными признаками дилатации правых отделов сердца [4, 6].

Вопрос о целесообразности хирургического лечения сколиоза до сих пор остается открытым, высказывается мнение, что коррекция носит исключительно косметический характер.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследованы 33 пациента с IV степенью грудного сколиоза. Из них 15 человек ранее не подвергались оперативному лечению (1-я группа), 18 больным за 1–3 года до обследования была выполнена в ЦИТО оперативная коррекция деформации системой Cotrel—Dubousset. Проводились исследование функции внешнего дыхания, эхокардиография, исследования с велоэргометрической пробой. Для спирографического исследования использовался аппарат «Этон 01–22» (Россия), запись спирограммы осуществлялась по стандартной методике.

Измеряли и сопоставляли с должными значениями следующие показатели функции внешнего дыхания: жизненную емкость легких на вдохе (ЖЕЛ_{вд}, % от должной величины) и на выдохе (ЖЕЛ_{выд}, % от должной величины), частоту дыхания (ЧД, в минуту), дыхательный объем (ДО, л), резервный объем вдоха (РО_{вд}, л) и выдоха (РО_{выд}, л), форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ, % от должной величины), объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁, л). Рассчитывали величину минутного объема дыхания (МОД, л) (МОД = ЧД × ДО), соотношение ОФВ₁/ЖЕЛ (% от должной величины).

Приведение полученных легочных объемов к условиям BTPS, расчет индивидуальных величин, сопоставление фактических величин с должными производили по специальной программе аппарата «Этон», где использованы индивидуальные должные величины, разработанные во Всесоюзном НИИ пульмонологии МЗ РФ и НИИ педиатрии РАМН [5, 8].

Эхокардиографическое исследование правых отделов сердца выполняли с помощью аппарата «Megas» (Италия). Эхокардиографию проводили по стандартной методике, размер правого желудочка в диастолу (ПЖД, мм) получали из апикальной 4-камерной позиции на уровне трикуспидального клапана, толщину передней стенки правого желудочка (ТПСПЖ, мм) — в М-режиме из парастеральной позиции [10, 19]. Полученные величины нормировали к площади поверхности тела ($\text{мм}^2/\text{м}^2$).

Трикуспидальный кровоток и кровоток в легочной артерии оценивали в постоянно-волновом доплеровском режиме. Измеряли показатели максимальной скорости кровотока в фазу быстрого наполнения правого желудочка (пик Е, м/с) и в фазу систолы правого предсердия (пик А, м/с), рассчитывали соотношение между ними (Е/А) [10, 19]. Указанные величины также нормировали к площади поверхности тела. Максимальное систолическое давление в легочной артерии (СДЛА, мм рт. ст.) определяли по скорости потока трикуспидальной регургитации [1, 2, 10]. Диастолическое давление в легочной артерии (ДДЛА, мм рт. ст.) рассчитывали как сумму конечного диастолического градиента между легочной артерией и правым желудочком и давления в правом предсердии [1, 2]. В импульсно-волновом доплеровском режиме измеряли время ускорения кровотока из правого желудочка (АсТ, мс), продолжительность изгнания крови из правого желудочка (RVET, мс), рассчитывали отношение АсТ/RVET с последующим определением среднего гемодинамического давления в легочной артерии по А. Kitabatake и соавт. [цит. 2].

Велоэргометрическая проба проводилась по стандартной методике на велоэргометре «Medicor» (Венгрия). В процессе исследования использовался непрерывный ступенеобразный вид нагрузки. Начальная ступень нагрузки составляла 25 Вт с последующим ее увеличением на 25 Вт каждые 3 мин при частоте педалирования 60–70 об/мин. Пробу прекращали при достижении субмаксимальной частоты сердечных сокращений, развитии физического утомления, чрезмерной одышки, головокружения или предобморочного состояния, головной боли, появлении боли или дискомфорта в грудной клетке, артериальной гипо- или гипертонии, частой, политочной или ранней экстрасистолии, а также при отказе пациента от продолжения исследования [9].

При проведении пробы с физической нагрузкой оценивали следующие параметры:

1) толерантность к физической нагрузке, которую трактовали как низкую при выполнении обследуемым I–II ступеней протокола, как среднюю — при выполнении III–IV и как высокую — V ступени;

2) величину физической работоспособности, рассчитывавшуюся по формуле:

$$PWC_{170} = N_1 + (N_2 - N_1) \times \frac{170 - f_1}{f_2 - f_1},$$

где PWC_{170} — физическая работоспособность при частоте сердечных сокращений 170 в минуту; N_1 и N_2 — соответственно мощность первой и второй нагрузки; f_1 и f_2 — частота сердечных сокращений в конце первой и второй нагрузки [9];

3) время восстановления артериального давления и частоты сердечных сокращений.

Статистическую обработку материала проводили с помощью программы Excel для Microsoft Office на компьютере IBM Pentium II–333. Достоверность различий оценивали с использованием критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования функции внешнего дыхания у неоперированных и оперированных больных представлены в табл. 1. У пациентов 1-й группы наблюдались значительные нарушения функции внешнего дыхания по рестриктивному типу, выражавшиеся в снижении ЖЕЛ и составляющих ее объемов, уменьшении ФЖЕЛ, снижении способности к максимальному увеличению вентилиции при форсированном дыхании; МОД был снижен, несмотря на значительное увеличение частоты дыхания, так как у этих пациентов резко уменьшен дыхательный объем, что свидетельствует о декомпенсации функции внешнего дыхания. Вместе с тем нарушений бронхиальной проходимости по результатам исследования не отмечено.

У пациентов, которым была произведена корригирующая операция, выявлялась тенденция к увеличению ЖЕЛ, МОД, $RO_{вд}$, соотношения $ОФВ_1/ЖЕЛ$, но с недостаточной статистической достоверностью. В то же время показатели ДО, $RO_{выд}$, ФЖЕЛ и МВЛ были достоверно выше, чем у больных 1-й группы. Определялось также достоверное снижение частоты дыхания.

По данным эхокардиографии, у неоперированных больных отмечались дилатация и гипертрофия миокарда правого желудочка, повышение систолического, диастолического и среднего давления в легочной артерии в сравнении с физиологической нормой (в норме СДЛА = 21–23 мм рт. ст.; ДДЛА = 7–9 мм рт. ст. [3]).

У пациентов, подвергнутых оперативному лечению, максимальный размер и толщина передней стенки правого желудочка оказались достоверно меньше, чем у неоперированных больных (табл. 2). Соотношение Е/А у них также было достоверно меньше, что свидетельствовало об улучшении диастолической функции правого желудочка. Систолическое, диастолическое и среднее давление

Табл. 1. Показатели функции внешнего дыхания ($M \pm m$) у подростков с IV степенью грудного сколиоза, не подвергавшихся (1-я группа) и подвергнутых оперативному лечению (2-я группа)

Показатель	1-я группа (n=15)	2-я группа (n=18)
ЖЕЛ, %	51,1±15,4	64,0±18,2
ЧД (в минуту)	26,5±2,3	21,7±2,7*
ДО, л	0,34±0,08	0,45±0,09**
МОД, л	8,9±1,4	10,0±1,8
$RO_{вд}$, л	0,80±0,18	0,90±0,16
$RO_{выд}$, л	0,40±0,15	0,86±0,18**
ФЖЕЛ, %	48,8±19,0	67,1±16,0*
$ОФВ_1/ЖЕЛ$, %	91,1±21,0	106,6±12,1
МВЛ, л	31,3±9,0	50,1±12,4**

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Табл. 2. Эхокардиографические показатели ($M \pm m$) у подростков с IV степенью грудного сколиоза, не подвергавшихся (1-я группа) и подвергнутых оперативному лечению (2-я группа)

Показатель	1-я группа (n=15)	2-я группа (n=18)
ПЖД, мм/м ²	25,3±1,4	22,8±1,5*
ТПСПЖ, мм/м ²	4,1±0,13	3,2±0,19*
Е/А	1,39±0,28*	1,23±0,22
СДЛА, мм рт. ст.	34,2±3,1	26,2±3,8**
ДДЛА, мм рт. ст.	18,0±2,0	12,5±3,2**
Среднее ДЛА, мм рт. ст.	24,6±2,0	17,2±2,9*

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

в легочной артерии у пациентов 2-й группы было высокодостоверно ниже, т.е. уровень легочной гипертензии значительно меньше, чем у больных 1-й группы.

При проведении велоэргометрической пробы средняя толерантность к физической нагрузке во 2-й группе выявлена у 35,2% пациентов, тогда как в 1-й группе — лишь у 16,5%. Показатель физической работоспособности PWC170 во 2-й группе составил $453,7 \pm 65,3$ кгм/мин, что достоверно ($p < 0,05$) больше, чем в 1-й группе ($387,2 \pm 41,2$ кгм/мин). Время восстановления артериального давления у оперированных больных равнялось $6,7 \pm 0,3$ мин, время восстановления частоты сердечных сокращений — $6,9 \pm 0,2$ мин; в группе неоперированных больных период восстановления был достоверно длиннее — соответственно $7,8 \pm 0,4$ и $8,4 \pm 0,6$ мин.

Таким образом, проведенное исследование показало, что состояние функции внешнего дыхания у больных с IV степенью грудного сколиоза после хирургической коррекции деформации по многим параметрам лучше, чем у неоперированных пациентов, и это согласуется с мнением ряда других авторов [4, 14]. Что касается тех параметров, по которым не выявлено достоверного различия (ЖЕЛ, ОФВ1/ЖЕЛ), то здесь необходимо учитывать следующее: увеличение роста больных после коррекции позвоночника ведет к повышению должных индивидуальных величин показателей функции внешнего дыхания, поэтому, если имеется тенденция к увеличению их относительных значений, то в абсолютных величинах эта тенденция выливается в существенный прирост. По данным эхокардиографии у оперированных пациентов выявлены достоверно меньшие размер и толщина стенки правого желудочка, что свидетельствует об уменьшении дилатации и гипертрофии миокарда правого желудочка, а также отмечена значительно более низкая степень легочной гипертензии. Показатели толерантности к физической нагрузке, физической работоспособ-

ности и время восстановления при проведении велоэргометрической пробы у оперированных пациентов также были достоверно лучше.

ВЫВОДЫ

1. При рассмотрении вопроса об оперативном лечении тяжелых форм сколиотической болезни необходимо учитывать возможность функционального улучшения состояния кардиореспираторной системы, особенно в подростковом возрасте.

2. Корректирующие операции на позвоночнике при тяжелых формах сколиоза, несомненно, дают положительный терапевтический эффект за счет устранения основного патогенетического фактора.

3. Изменения кардиореспираторной системы при тяжелых формах сколиотической болезни в подростковом возрасте имеют обратимый характер.

ЛИТЕРАТУРА

1. Али Садек Али. //Тер. арх. — 1987. — N 3. — С. 138–141.
2. Воробьев А.С., Бутаев Т.Д. Клиническая эхокардиография у детей и подростков. — СПб, 1999.
3. Дворецкий Д.П., Ткаченко Б.И. Гемодинамика в легких. — М., 1987.
4. Капустина Г.М. Внешнее дыхание и некоторые показатели гемодинамики у больных сколиозом: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1969.
5. Клиническая интерпретация данных исследования функции внешнего дыхания: Метод. рекомендации /Под ред. А.Г. Чучалина. — М., 1990.
6. Малова М.Н., Капустина Г.М. //Повреждения и заболевания костей и суставов. — М., 1971. — С. 253–259.
7. Мовшович И.А. Сколиоз. — М., 1964.
8. Определение показателей функционального состояния легочно-сердечной системы у больных туберкулезом легких: Метод. рекомендации /Под ред. В.Б. Нефедова. — М., 1988.
9. Преварский Б.П., Буткевич Г.А. Клиническая велоэргометрия. — Киев, 1985.
10. Струтынский А.В. Эхокардиограмма: анализ и интерпретация. — М., 2001.
11. Чаклин В.Д., Абальмасова Е.А. Сколиоз и кифозы. — М., 1972.
12. Черкасова Т.И., Казьмин А.И. //Вестн. хир. — 1964. — Т. 93, N 3. С. — 76–83.
13. Черноусова Л.Н., Ганюшкина С.М. //Ортопед. травматол. — 1970. — N 8. — С. 65–70.
14. Шумская Т.Н. Влияние сколиотической деформации и ее лечения на функциональное состояние дыхательной системы: Дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1981.
15. Шувчинская В.В. //Вопр. курортотол. — 1977. — N 3. — С. 26–29.
16. Bjure J. //J. Bone Jt Surg. — 1974. — Vol. 56A, N 2. — P. 443.
17. Boffa P., Stavins P., Shneerson J. //Thorax. — 1984. — Vol. 39, N 9. — P. 681–682.
18. Day G.A. //Spine. — 1994. — Vol. 19, N 9. — P. 1027–1031.
19. Fegenbaum H. Echocardiography. — 4th ed. — Philadelphia, 1986.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ СОНОГРАФИИ ПРИ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВЫХ БОЛЯХ

С.П. Миронов, Г.М. Бурмакова, В.Г. Салтыкова, Н.А. Еськин

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

Представлен опыт ультразвукового обследования 83 спортсменов и артистов балета с пояснично-крестцовым болевым синдромом, обусловленным остеохондрозом, спондилолизом нижнепоясничных позвонков, патологией связок пояснично-крестцового отдела позвоночника. Приведена методика ультразвукового исследования поясничного отдела позвоночника из переднего и заднего доступов, описаны патологические изменения, развивающиеся в различных структурах поясничного отдела позвоночника (межпозвоноковых дисках, связочном аппарате) при их перегрузке. Отмечены преимущества ультрасонографии: высокая информативность, неинвазивность, возможность повторного проведения в процессе лечения.

Ultrasound examination results of 83 athletes and ballet dancers with lumbar-sacral pain syndrome caused by osteochondrosis, spondylolysis of lower lumbar vertebrae, pathology of lumbar-sacral spine ligaments are presented. Technique of ultrasonography of the lumbar spine from anterior and posterior accesses is given. Pathological changes in various structures lumbar spine (intervertebral disks, ligamentous system) at overloading are described. The advantages of ultrasonography, i.e. informativeness, low invasiveness, possibility of the repeated examination during the treatment are noted.

Поиск и внедрение в клиническую практику эффективных и безопасных (неинвазивных, бесконтрастных) методов диагностики дегенеративно-дистрофических изменений поясничного отдела позвоночника остается актуальной проблемой. В этом плане все большее внимание привлекает к себе сонографический метод исследования. С каждым годом увеличивается число работ, посвященных ультразвуковой диагностике аномалий и деструктивных изменений позвонков, изменений в пульпозном ядре, фиброзном кольце межпозвоноковых дисков, оценке состояния корешковых рукавов, выявлению стеноза позвоночного канала, а также протрузии дисков [4, 9–16, 19]. Сообщается об исследовании мышц при их повреждениях и воспалительных заболеваниях [17, 18]. Вместе с тем работы, касающиеся ультрасонографии связок пояснично-крестцового отдела позвоночника, до сих пор единичны [1, 2].

Целью нашего исследования было изучение диагностических возможностей ультрасонографии при патологии пояснично-крестцового отдела позвоночника, в том числе его связочного аппарата.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Ультразвуковое исследование поясничного отдела позвоночника проведено у 83 пациентов, лечившихся в отделении спортивной и балетной травмы ЦИТО с 1987 по 2002 г. по поводу пояснично-крестцовых болей. В эту группу вошли 38 мужчин и 45 женщин в возрасте от 15 до 45 лет (средний возраст 25,3 года). Большинство составляли спорт-

смены (представители различных видов борьбы, спортивной и художественной гимнастики, тяжелоатлеты и др.) и артисты балета. У 38 пациентов был остеохондроз поясничного отдела позвоночника (в том числе у 24 — с наличием грыжи диска и корешковой симптоматики), у 11 — спондилолиз, чаще всего L5 позвонка, с явлениями нестабильности, у 34 — повреждение связок пояснично-крестцового отдела позвоночника: остистых (15 человек), пояснично-подвздошных (11), крестцово-бугорных (5), крестцово-остистых (3).

Показанием к ультразвуковому исследованию являлось наличие пояснично-крестцового болевого синдрома. Абсолютных противопоказаний к ультрасонографии нет.

Исследование проводили на ультразвуковой системе HDI-3500, HDI-5000 («ATL-Philips», Германия) мультисекторными датчиками: при исследовании из переднего доступа — конвексным (2–4 МГц) из заднего доступа — линейным (5–12 МГц) в режиме реального времени. Использовали серовальную визуализацию, цветовое и энергетическое доплеровское картирование, импульсно-волновую доплерографию.

Обследовали больных натошак. Для снижения пневматизации кишечника рекомендовали им соблюдать в течение 2–3 дней бесшлаковую диету и принимать активированный уголь. Если этого оказывалось недостаточно, назначали дополнительную подготовку в течение еще 3 дней по той же схеме с добавлением ферментных препаратов (фестал по 2 таблетки 3 раза в день).

При сонографии поясничного отдела позвоночника мы руководствовались основными методическими принципами, разработанными А.Ю. Кинзерским [4–6].

Обследование начинали в положении пациента на спине. После нанесения на кожу контактного геля при необходимости проводили предварительный осмотр органов брюшной полости. После визуализации перешейка поджелудочной железы, расположенного на уровне тела L1 позвонка, датчик устанавливали в сагиттальной плоскости по средней линии несколько ниже. При этом на экране монитора появляется изображение передней поверхности позвоночного столба. Тела позвонков визуализируются как сплошные акустические тени. Между телами позвонков определяются изображения дисков в виде вертикальных полос слегка повышенной эхогенности, за которыми видны передняя и задняя границы позвоночного канала.

При горизонтальном сканировании на экране монитора появляется изображение диска и расположенного за ним позвоночного канала. Диск L2–3 определяется при расположении датчика на 2–3 см выше пупочного кольца, диск L3–4 — на уровне пупочного кольца, диск L4–5 — на 3 см ниже, а диск L5–S1 — на 2–3 см выше лонной кости. Для визуализации диска L5–S1 датчик располагают в несколько косой по отношению к перпендикулярной плоскости. При этом в дисках идентифицируется пульпозное ядро и фиброзное кольцо. За диском определяется позвоночный канал с четким гиперэхогенным изображением его переднего контура, образованного сливающимися линейными сигналами от задней продольной связки и эпидуральной клетчатки. В последней определяются две или три гипоэхогенные точки, соответствующие эпидуральным венам. Позвоночный канал на всех уровнях поясничного отдела имеет округлую форму. На уровне L5–S1 передний контур его несколько выбухает кзади, тогда как на других уровнях представлен горизонтальной линией. В корешковых каналах визуализируются корешки в виде параллельных линейных структур. Задний контур позвоночного канала образован гиперэхогенными желтыми связками.

Для выявления нестабильности в позвоночном двигательном сегменте проводится функциональное исследование. При этом поочередно подкладывается валик под поясничную область — для усиления лордоза и под таз — с целью кифозирования поясничного отдела.

Мы определяли следующие параметры: 1) толщину межпозвонкового диска, измеряемую между наиболее выступающими контурами замыкательных пластинок тел позвонков в сагиттальной плоскости; 2) размеры диска (переднезадний, боковой, при необходимости косые) и его форму; 3) толщину фиброзного кольца в заднем отделе диска, измеряемую в правой и левой парамедианной области

при горизонтальном сканировании; 4) структуру фиброзного кольца и пульпозного ядра (визуальная оценка однородности, сравнение эхогенности дисков на разных уровнях); 5) переднезадний размер позвоночного канала, измеряемый между задним контуром диска и передним контуром желтой связки; 6) ширину корешковых каналов, измеряемую в самых узких их участках симметрично справа и слева; 7) наличие, размеры, расположение грыжевого выпячивания.

Исследование связочного аппарата позвоночника проводится в положении больного на животе. После нанесения контактного геля датчик передвигают в продольном направлении. При этом хорошо визуализируются остистые отростки и межостистые связки. Наличие признаков несостоятельности этих связок является показанием к функциональному обследованию с увеличением кифоза исследуемой области путем подкладывания валика под живот или принятия пациентом коленно-локтевого положения с выгибанием позвоночного столба. Длину остистых связок измеряют от наиболее выступающих точек верхнего и нижнего контура соседних остистых отростков в состоянии покоя и при функциональных пробах.

Ультразвуковая визуализация связок таза возможна только в области дистального прикрепления пояснично-подвздошной связки к крылу подвздошной кости и на протяжении ее, проксимального прикрепления к крестцу крестцово-бугорной и крестцово-остистой связок. При этом мы оценивали эхогенность связок, наличие дефектов и рубцовых изменений.

При получении оптимальных ультразвуковых изображений связок в В-режиме с помощью цветового доплеровского картирования определяли наличие сосудов в визуализируемых структурах. Затем переключением в режим энергетического доплеровского картирования детектировали сосуды с минимальными скоростями кровотока и, наконец, при помощи импульсной доплерографии дифференцировали сосуды с артериальным и венозным спектрами с последующей количественной обработкой кривых скоростей кровотока. Доплеровские установочные параметры: фильтр 100, частота повторения импульсов 4,5 КГц, контрольный объем 1 мм. Если требовалось улучшить визуализацию сосудов и получить более четкую картину кривых скоростей кровотока, доплеровские параметры, заложенные в установочном меню, изменяли путем ручной регулировки.

Учитывая морфологические признаки изменений в области проекции связочного аппарата, выявляющиеся в серошкальном режиме исследования, мы предполагали, что цветовое доплеровское картирование отразит появление дополнительных сигналов от сосудов в патологическом участке тканей, которые в дальнейшем с помощью импульсной доплерографии можно дифференцировать на артериальный и венозный.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Межпозвоночные диски. Всего был исследован 391 межпозвоночный диск. У ряда больных диск L5-S1 из-за анатомических особенностей не визуализировался.

Неизмененный диск выглядит на сонограмме как прозрачное для ультразвуковых волн образование округлой формы с правильными контурами и четкой внешней границей, в центре его определяется гипоэхогенная зона однородной структуры, соответствующая пульпозному ядру. По периферии располагается более высокой эхогенности фиброзное кольцо, представленное гомогенной широкой полосой между двумя более яркими линиями, соответствующими внутренней и внешней его границам.

Пульпозное ядро только в 97 исследованных межпозвоночных дисках имело однородную структуру, в большинстве же случаев (203 диска) оно содержало гиперэхогенные очаги небольших размеров. Очевидно, это проявление начальных дегенеративно-дистрофических изменений в дисках (обезвоживание, растрескивание). У некоторых пациентов (82 диска) в пульпозных ядрах нижнепоясничных сегментов (L4-5 и L5-S1) определялись более выраженные дистрофические измене-

ния в виде появления крапчатой структуры — наличия множественных гипо- и гиперэхогенных участков. При формирующейся протрузии диска пульпозные ядра были смещены в сторону патологически измененных участков фиброзного кольца. В 9 дисках пульпозное ядро было непрозрачным из-за выраженных дистрофических изменений и уменьшения толщины диска. В остальных случаях толщина дисков, несмотря на развитие дистрофических изменений, совпадала с показателями, приводимыми А.Ю. Кинзерским [6], или даже превышала их: для дисков L3-4, L4-5, L5-S1 соответственно на $1,38 \pm 0,20$, $1,39 \pm 0,13$, $1,64 \pm 0,17$ мм. Скорее всего это можно объяснить более молодым возрастом обследованного нами контингента.

Фиброзное кольцо с четким контуром, без дополнительных эхо-сигналов в толще выявлено в 57 межпозвоночных дисках. На появление дистрофических изменений указывали уплотнение его внутреннего контура, слоистость. В 13 дисках отмечены утолщение или двухконтурность фиброзного кольца. Согласно исследованиям А.Ю. Кинзерского [6], это свидетельствует о нестабильности в данном сегменте. В 18 случаях фиброзное кольцо было деформировано при сохранении его структуры, что обуславливалось смещением пульпозного ядра с образованием протрузии (рис. 1). Истончение и разрыв фиброзного кольца (локальные гиперэхогенные сигналы в его толще) свидетельствовали о наличии грыжи. Последняя выявлена в 6 случаях: в одном — центральная, в трех — парамедианная (рис. 2) и в одном — заднебоковая.

При выраженной протрузии и грыже диска уменьшаются переднезадние размеры позвоночного канала, возникает его деформация и асимметрия корешковых рукавов (7 случаев). У одного и того же пациента в поясничном отделе позвоночника выявлялись неизмененные и поврежденные диски.

Небольшие протрузии дисков, медианные и парамедианные грыжи не влияли на кровоток. Значительное ослабление его обнаруживалось при заднебоковых

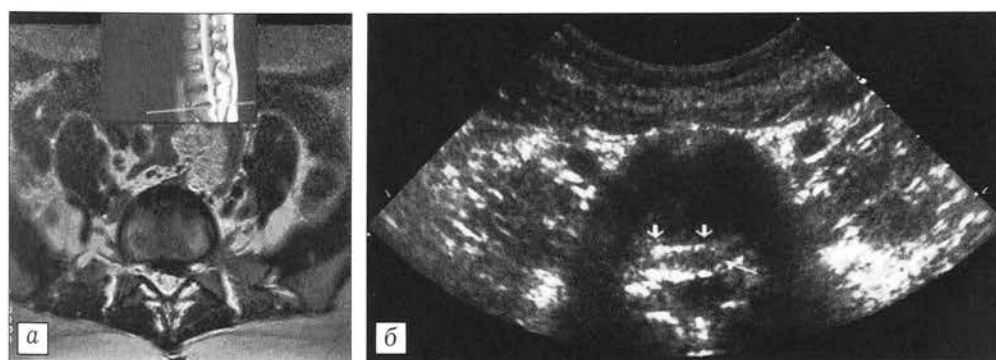


Рис. 1. Протрузия межпозвоночного диска.

а — МРТ в аксиальной проекции;

б — ультрасонограмма той же больной: определяется расширение границ фиброзного кольца.

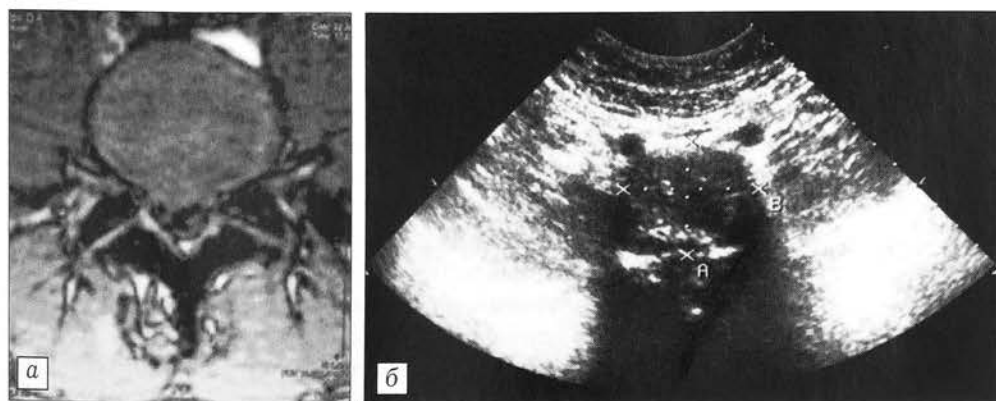


Рис. 2. Грыжа диска.

а — МРТ в аксиальной проекции; б — ультрасонограмма того же больного: определяется разрыв фиброзного кольца.

протрузиях или грыжах (рис. 3). В 2 случаях при выраженных дегенеративных изменениях диска отмечено врастание в него сосудов.

Передняя грыжа диска, апофизит. При сонографии верхнепоясничного отдела позвоночника у гимнастов, акробатов, артистов балета выявлены характерные изменения верхнего, реже переднего края позвонка (иногда двух позвонков), развившиеся в результате гиперэкстензии этого отдела позвоночника, связанной с профессиональной деятельностью. При этом апофизарное кольцо было смещено кпереди и соединялось с телом позвонка различной степени выраженности костным мостиком. Как правило, на этом уровне определялось выпячивание межпозвонкового диска кпереди — так называемая передняя грыжа диска (рис. 4). Указанные изменения лучше визуализировались при сканировании в сагиттальной плоскости. Реакция окружающих мягких тканей выражалась в отеке, разрыхлении волокнистых структур.

Остистые связки. Обследовано 15 пациентов с клиникой повреждения или перегрузки остистых связок и 20 человек без подобных симптомов.

Межостистые связки при сонографии имеют вид плотно-волокнистых структур, расположенных между остистыми отростками. Более плотный задний край их — надостистая связка. При хронической перегрузке остистых связок определяются рубцовые изменения надостистых и межостистых связок, кальцификаты в их толще и оссификаты в местах костных прикреплений (рис. 5, а). В 2 случаях обнаружен лигаментоз надостистой связки (рис. 5, б). Рентгенологически при этом наблюдались признаки синдрома Бааструпа. Наличие дефекта в остистой связке, увеличивающегося при сгибании позвоночника, подтверждает диагноз разрыва связки.

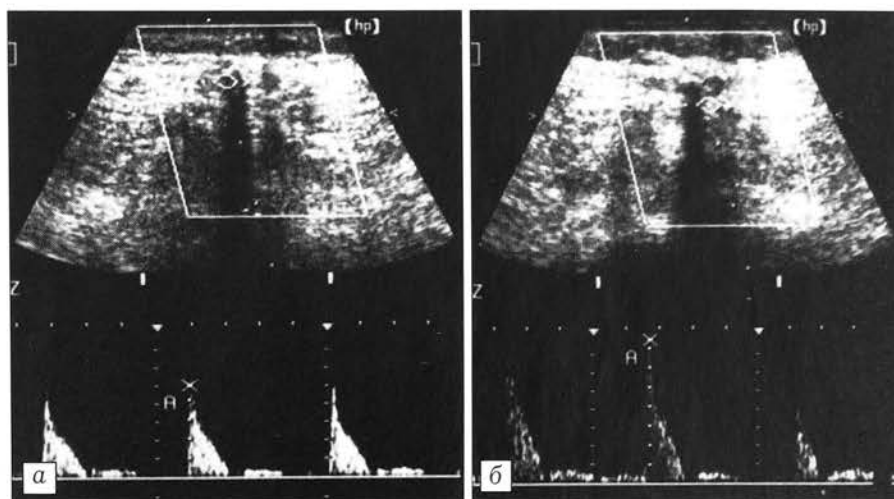


Рис. 3. Импульсно-волновая доплерография в режиме дуплексного сканирования: а — снижение скорости кровотока на стороне заднебоковой грыжи; б — нормальный кровоток на другой стороне.

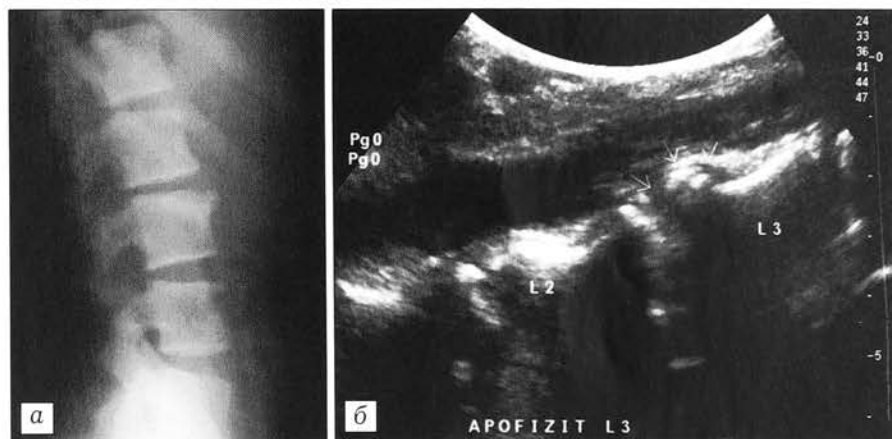


Рис. 4. Передняя грыжа диска L2-3, апофизит L3 позвонка.

а — рентгенограмма поясничного отдела позвоночника в боковой проекции; б — ультрасонограмма той же больной: отчетливо видно разрастание фиброзной ткани в области смещенного апофиза.

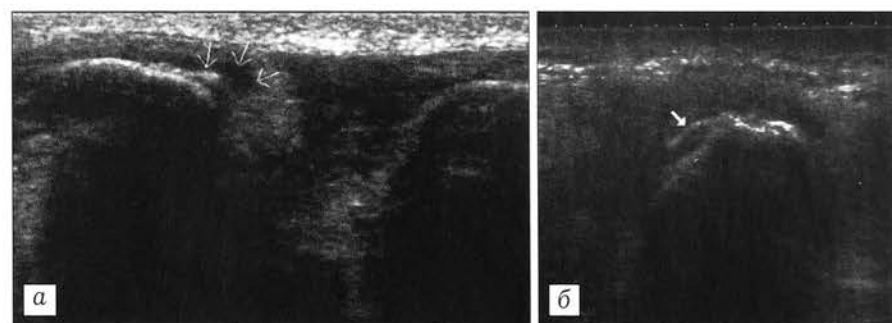


Рис. 5. Ультрасонограммы остистых связок поясничного отдела позвоночника.

а — рубцовые изменения, кальцификаты межостистой связки; б — лигаментоз надостистой связки; в — удлинение остистых связок вследствие повторных микротравм.



Как показал анализ полученных данных, длина остистых связок, или величина межостистого промежутка, весьма индивидуальна. Вместе с тем у каждого пациента длина остистых связок в поясничном отделе позвоночника практически не различается (разница составляет в среднем 0,06 мм). Поэтому оптимальным является сравнение длины остистых связок у одного и того же обследуемого. При хронической микротравматизации связок отмечаются увеличение межостистого промежутка, выраженные дегенеративные изменения связок (рис. 5, в).

В норме кровотоков в проекции связок не определялся. При остром разрыве межостистой связки над местом ее повреждения визуализировался участок повышенной васкуляризации с распространением сосудов в ткань связки.

Пояснично-подвздошная связка. Ультрасонография пояснично-подвздошной связки проведена у 20 пациентов без клинических симптомов ее патологии и у 11 с признаками ее несостоятельности.

Эта связка определяется в виде плотноволнистой структуры, соединяющей крыло подвздошной кости и поперечные отростки нижнепоясничных позвонков. В норме толщина ее составляла $1,61 \pm 0,17$ мм. При патологии она увеличивалась до 2,0–2,4 мм. При этом в области прикрепления связки к крылу подвздошной кости определялось разрыхление связочной структуры с анэхогенными (кистозными) полостями — последствиями бывших надрывов (рис. 6). В ряде случаев обнаруживались кальцификаты, утолщение надкостницы крыла подвздошной кости. Клинически это проявлялось обострением болевого синдрома. В стадии ремиссии у некоторых больных отмечался усиленный фиброз ткани связки на «клинически значимой» стороне — также следствие перенесенных ранее микротравм. Интересно, что у 7 из 20 пациентов без клинических симптомов патологии пояснично-подвздошной связки тоже определялись признаки ее дегенерации в виде локального фиброза и кистозных полостей.

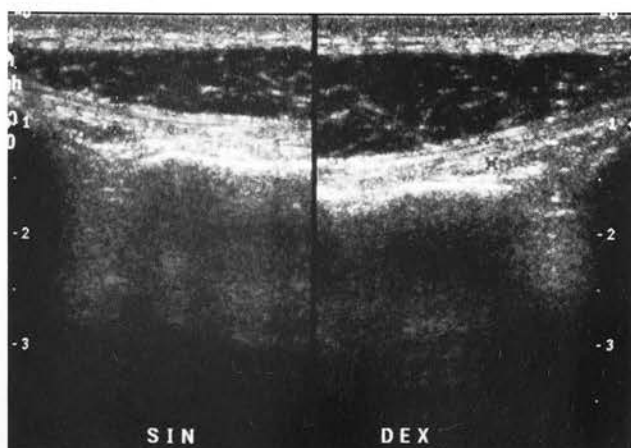


Рис. 6. Ультрасонограмма пояснично-подвздошной связки: рубцовые изменения с наличием кистовидных полостей.

Крестцово-бугорная и крестцово-остистая связки. Ультразвуковое исследование проведено у 7 пациентов без клинических проявлений связочной патологии, у 5 с симптомами перегрузки крестцово-бугорной и у 3 — крестцово-остистой связки.

Несостоятельность связок вследствие повторных микротравм проявлялась усиленным фиброзом по боковой поверхности крестца в области прикрепления связок, наличием мелких кальцификатов. В случаях обострения отмечался рефлекторный спазм окружающих мышц в виде их локального утолщения и умеренного повышения эхогенности.

Изучение васкуляризации связок таза показало следующее. В нормальных связках кровотоков не определялся. При наличии клинических симптомов несостоятельности связок оживления кровотока и появления новообразованных сосудов также не обнаруживалось. Очевидно, это было обусловлено выраженными дистрофическими изменениями связок вследствие повторных микротравм.

Нестабильность позвоночного сегмента. При сонографии нестабильность позвоночного сегмента выявлена у 11 пациентов со спондилолизом нижнепоясничных позвонков. Она определялась при исследовании позвоночника из переднего и заднего доступов с проведением функциональных проб. Критериями, подтверждающими наличие нестабильности, являлись: 1) смещение передних границ межпозвонковых дисков (рис. 7, а); 2) ступенчатое смещение переднего контура тел позвонков при сагиттальном сканировании из переднего доступа, изменяющееся при проведении функциональных проб (рис. 7, б); 3) смещение задних границ остистых отростков при функциональных пробах (рис. 7, в).

В начальных стадиях нестабильности позвоночного сегмента, когда имело место только пролабирование переднего отдела диска, кровотоков не менялся. При значительной нестабильности, подтвержденной функциональными пробами, определялось усиление кровообращения, выражавшееся в появлении большого числа сосудов, врастающих в диск.

ОБСУЖДЕНИЕ

Одно из первых в нашей стране исследований по использованию ультразвука для изучения элементов позвоночника и выявлению возможности клинического применения этого метода проведено В.Б. Караханом [3]. В экспериментах на 53 трупах он, используя задний доступ, визуализировал остистые отростки, наружную поверхность дуг, переднюю стенку позвоночного канала и пришел к мнению о целесообразности сочетанного применения одномерной и двухмерной эхографии позвоночника как важной составляющей диагностики протрузий межпозвонковых дисков. В последующем наибольшее число работ по ультрасонографии позвоночника выполнены в Челябинс-

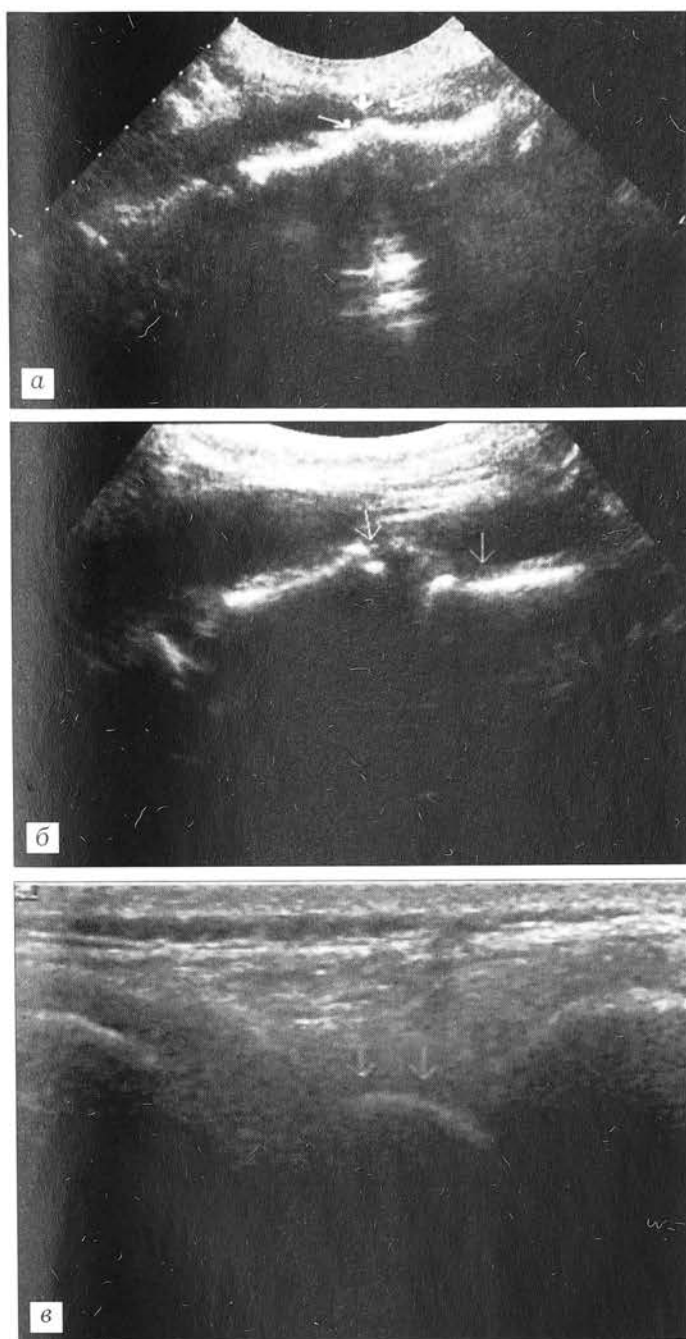


Рис. 7. Ультрасонограммы при разных степенях нестабильности позвоночного двигательного сегмента.

а — смещение передних границ межпозвонковых дисков;
б — ступенеобразное смещение переднего контура тел позвонков; в — смещение задней границы остистого отростка смещенного кпереди позвонка.

ке [4–7, 11, 12]. В частности, были определены средние размеры дисков и позвоночного канала [6] (см. таблицу).

Критерии степени дистрофических изменений межпозвонковых дисков разработаны Л.Г. Плехановым и соавт. [11, 12], которые выделяют четыре типа структурных изменений:

тип 1 — умеренные структурные изменения межпозвонковых дисков (неоднородность, повышение эхогенности и гиперэхогенные очаги в пульпозном ядре, уплотнение внутреннего контура фиброзного кольца);

тип 2 — структурные изменения диска, характерные для типа 1, в сочетании со смещением пульпозного ядра, истончением, разволокнением или разрывом фиброзного кольца на стороне смещения;

тип 3 — структурные изменения диска, характерные для типа 2, в сочетании с грыжей диска, проявляющейся сужением и/или асимметричной деформацией позвоночного канала;

тип 4 — выраженные структурные изменения диска (резкое повышение эхогенности вплоть до непрозрачности, большое количество гиперэхогенных очагов, уменьшение толщины диска).

О.Ю. Новиков [10] при обследовании 456 пациентов с дискорадикулярным конфликтом выделил следующие ультразвуковые признаки задних грыж межпозвонковых дисков:

а) уменьшение переднезаднего размера позвоночного канала. При этом корешковые рукава остаются интактными, их симметричность сохраняется. Такие изменения характерны для медианных грыж межпозвонковых дисков;

б) асимметричность корешковых рукавов. Переднезадний размер корешкового рукава на стороне поражения уменьшен более чем на 3 мм, определяется боковая деформация позвоночного канала на стороне, соответствующей патологически измененному корешку. Эти ультрасонографические признаки характерны для парамедианной грыжи межпозвонкового диска;

в) асимметричность корешковых рукавов, вызванная деформацией одного из них на стороне грыжевого выпячивания; позвоночный канал при этом остается интактным. Такие изменения встречаются при заднебоковых грыжах межпозвонковых дисков.

Размеры межпозвонковых дисков и позвоночного канала (в мм) по данным ультрасонографии ($M \pm m$)

Межпозвонковый диск	Толщина диска	Толщина фиброзного кольца	Переднезадний размер позвоночного канала	Размер корешковых каналов
L1–2	$8,40 \pm 0,12$	$9,30 \pm 0,13$	$14,46 \pm 0,28$	$8,85 \pm 0,10$
L2–3	$8,78 \pm 0,13$	$9,27 \pm 0,17$	$14,45 \pm 0,25$	$8,89 \pm 0,11$
L3–4	$9,12 \pm 0,17$	$9,10 \pm 0,16$	$14,91 \pm 0,27$	$9,00 \pm 0,13$
L4–5	$11,33 \pm 0,21$	$9,80 \pm 0,12$	$14,89 \pm 0,26$	$9,20 \pm 0,12$
L5–S1	$9,28 \pm 0,44$	$9,50 \pm 0,15$	$14,61 \pm 0,29$	$9,50 \pm 0,08$

Кроме эхографических признаков грыж дисков, автор выявил при типе 3 дистрофических изменений локальные истончения, разволокнения фиброзных колец, уплотнение их внутренних контуров, смещение пульпозного ядра в сторону патологически измененных участков фиброзного кольца, фрагментацию и одиночные или множественные гиперэхогенные очаги в пульпозном ядре.

Достоверность сонографического метода исследования при дистрофических поражениях межпозвонковых дисков достаточно высока — по данным литературы, она составляет до 91% сравнительно с результатами рентгенографии позвоночника. Naish и соавт. [16] указывают на преимущество УЗИ перед МРТ, при которой невозможно провести функциональное исследование в положении сгибания и разгибания; что касается КТ и дискографии, то они являются инвазивными методами, связаны с воздействием на пациента радиации и, кроме того, более трудоемки, чем сонография.

Методика сонографии постоянно совершенствуется. А.Ю. Кинзерский и Л.И. Слободянюк [7] из двух дополнительных паравертебральных сканов при заднем доступе визуализировали корешковые отверстия и суставные отростки. При этом хорошо определялось уменьшение переднезаднего размера межпозвонкового отверстия в случае протрузии или грыжи дисков (от 5 до 9 мм). Кроме того, выявлялись изменения остистых отростков, дуг и межпозвонковых суставов, полностью подтвержденные данными рентгеноспондилографии. Авторы рекомендуют использовать при сонографии поясничного отдела позвоночника и передний, и задний доступ, которые взаимно дополняют друг друга.

Большой интерес представляет ультразвуковое исследование кровотока при различных патологических изменениях. К.О. Кузьминов [8] изучал кровоток в поясничном отделе позвоночника при разных проявлениях остеохондроза. По его данным, при рефлекторных проявлениях кровотока не изменен. При корешково-сосудистых и компрессионных синдромах кровотока на уровне поражения не регистрируется. Нарушение его ведет к застойным процессам в эпидуральном пространстве и развитию отека эпидурита, еще больше нарушающего кровоток и усугубляющего ишемию корешка.

Травматическим повреждениям мышечно-связочного аппарата при ушибах, подвывихах позвонков посвящено исследование В.Ю. Каныкина и соавт. [2]. Авторы считают, что сонографическое исследование мягкотканного компонента позвоночника на ранних стадиях заболеваний и повреждений позволяет или выявить дегенеративно-дистрофические изменения, не прибегая к дорогостоящим и инвазивным диагностическим процедурам, или провести дифференцированный отбор больных для дальнейших исследований.

А.В. Епифанов [1] предлагает свою классификацию сонографических признаков повреждения

связочно-мышечного аппарата позвоночника. При I степени повреждений выявляются изменения только межостистых связок в одном позвоночном двигательном сегменте. При II степени обнаруживаются изменения в межостистых и надостистых связках уже двух сегментов с компенсаторной гипертрофией межпоперечных связок. При III степени определяется поражение всего заднего связочного комплекса с нарушением фиксации в двух позвоночных двигательных сегментах. При IV степени выявляются дегенеративно-дистрофические изменения во всех связках нескольких двигательных сегментов.

Заключение. Анализ данных литературы и наши клинические наблюдения свидетельствуют о том, что ультрасонография является высокоинформативным методом диагностики патологических состояний межпозвонковых дисков, тел позвонков, связок пояснично-крестцового отдела позвоночника. Этот метод имеет ряд преимуществ перед рентгенографией и существенно дополняет ее. Ультразвуковое исследование неинвазивно, проводится в реальном масштабе времени, может быть неоднократно повторено в процессе лечения для оценки его эффективности. Метод прост, доступен и относительно дешев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Епифанов А.В. Физическая реабилитация больных с неврологическими проявлениями изолированных повреждений связочного аппарата позвоночника: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2002.
2. Каныкин В.Ю., Каныкин А.Ю., Москалев В.П. // Науч.-практ. конф. SIKOT, 13-я: Тезисы докладов. — СПб, 2002. — С. 60.
3. Карахан В.Б. // Ортопед. травматол. — 1978. — № 4. — С. 67–70.
4. Кинзерский А.Ю. Значение ультрасонографии в комплексной диагностике поясничного межпозвонкового остеохондроза: Дис. ... канд. мед. наук. — Челябинск, 1993.
5. Кинзерский А.Ю. // Визуализация в клинике. — 1995. — № 7. — С. 5–9.
6. Кинзерский А.Ю., Медведев Д.В., Вдовиченко В.А. Ультразвуковая диагностика поясничного и шейного остеохондроза: Учебно-методическое пособие для врачей-курсантов. — Челябинск, 2000.
7. Кинзерский А.Ю., Слободянюк Л.И. // Ультразвуковая и функциональная диагностика: Тезисы докладов. — М., 2002. — С. 299–300.
8. Кузьминов К.О. // Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине. «Ангиодоп-2001»: Тезисы докладов VIII Междунар. конф. — Сочи, 2001. — С. 27–28.
9. Мушкин А.Ю., Млодик М.Г. // Вопр. охр. мат. — 1991. — № 5. — С. 48–52.
10. Новиков О.Ю. Дорсалгии. — 2001.
11. Плеханов Л.Г., Жовтановский О.М., Кинзерский А.Ю., Поллак Л.Н. // Патология позвоночника. — СПб, 1992. — С. 123–126.
12. Плеханов Л.Г., Жовтановский О.М., Кинзерский А.Ю., Поллак Л.Н. // Ультразвуковые методы диагностики в современной клинике: Материалы междунар. науч.-практ. конф. — Харьков, 1992. — С. 163.

13. Ульрих Э. В. Ультразвуковая диагностика врожденных пороков развития позвонков и спинного мозга у детей: Метод. руководство. — Л., 1991.
14. Babic M., Mihelic R. // Reumatizmo. — 1991. — Vol. 38, N 5-6. — P. 39-43.
15. Lund P. J., Fajardo L. L. // Invest. Radiol. — 1991. — Vol. 26, N 7. — P. 696-697.
16. Naish C., Halliwell M., McNally D.S. // J. Bone Jt Surg. — 2000. — Vol. 82B, Suppl. 3. — P. 207-208.
17. Reimers C. D. // Z. Rheumatol. — 1993. — Bd. 52, N 2. — S. 105-109.
18. Roberts C.S., Beck D.J., Heinsen J., Seligson D. // Clin. Orthop. — 2002. — N 401. — P. 248-264.
19. Santa M., Sulla I. // Cesk. Neurol. Neurochir. — 1991. — Vol. 54, N 1. — P. 6-13.

© Е.Г. Скрыбин, 2003

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГРУДНОГО И ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

Е.Г. Скрыбин

Тюменская государственная медицинская академия

Проведено обследование 325 беременных женщин с болями в позвоночнике в разные сроки гестации. Установлены характер, частота и основные клинические симптомы вертебральной патологии. Для диагностики деформаций позвоночного столба, учитывая недопустимость рентгенологического исследования, использовали метод теневой муаровой топографии задней поверхности туловища, не оказывающий побочных действий на развивающийся плод. Примененная у беременных система комплексного немедикаментозного лечения вертеброгенного болевого синдрома позволила в 85,7% случаев купировать или значительно уменьшить выраженность болей в позвоночнике. Для диагностики и лечения заболеваний позвоночника у беременных использованы специально разработанные устройства.

Examination of 325 pregnant with spinal pain at different terms of gestation was performed. The nature, rate and main clinical manifestations of vertebral pathology are detected. Taking into account impossibility of radiologic examination the shady moire topography of posterior surface of trunk, which exerted no negative influence on fetus, was used for the diagnosis of spine deformity. Complex treatment with nondrug therapy allowed to eliminate or significantly decrease the spinal pain syndrome. Specially elaborated devices for the diagnosis and treatment of spinal diseases in pregnant were used.

Распространенность дегенеративно-дистрофических и диспластических заболеваний грудного и поясничного отделов позвоночника в популяции беременных составляет 41-75% и не имеет тенденции к снижению [2, 9]. Как правило, заболевания позвоночника у женщин и наступившая беременность являются взаимоотягощающими состояниями: патологическая афферентация из рецепторов пораженных позвоночных двигательных сегментов способствует формированию осложнений беременности и аномалий родовой деятельности; в свою очередь, наступившая беременность нередко вызывает появление или усиление клинических симптомов заболеваний позвоночника, прежде всего болевого синдрома в поясничном и пояснично-крестцовом отделах.

Объективная диагностика заболеваний позвоночного столба у женщин во время беременности имеет свои отличительные особенности. Важнейшая из них заключается в том, что обследовать женщину в полном объеме и поставить разверну-

тый клинический диагноз не всегда удается. Основной метод диагностики заболеваний позвоночника — обзорная рентгенография беременным категорически противопоказан. Это противопоказание относится не только к первым неделям беременности, когда происходит дифференцировка клеток и закладка внутренних органов плода, но и к последующим срокам гестации, так как нельзя исключить поражения ионизирующим излучением функций уже сформированных органов [11].

Имеет особенности и лечение вертеброгенного болевого синдрома у беременных. Так, нестероидные противовоспалительные препараты — базовые медикаментозные средства купирования болевого синдрома беременным противопоказаны в любой срок гестации из-за эмбриотоксического (высокая частота гибели эмбрионов) и тератогенного (способствуют формированию различных аномалий внутренних органов) воздействий на плод либо из-за неизученности их фармакокинетики и фармакодинамики в организме матери и

плода. Есть свои противопоказания и к применению физиотерапевтических методов лечения болевого синдрома в пояснично-крестцовом отделе позвоночника.

Цель нашего исследования состояла в изучении особенностей течения дегенеративно-дистрофических и диспластических заболеваний грудного и поясничного отделов позвоночника у женщин во время беременности, а также в разработке метода объективной диагностики и системы немедикаментозного лечения вертеброгенной патологии, не оказывающих побочных воздействий на организм матери и плода.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Материалом для исследования послужили результаты динамического наблюдения и лечения 325 беременных женщин с болевым синдромом в грудном и поясничном отделе позвоночника, находившихся на лечении по поводу осложненного течения периода гестации в отделениях патологии беременных и послеродовом отделении одного из крупных родильных домов Тюмени.

Диагноз патологии позвоночника у беременных ставили на основании жалоб, анамнеза, результатов клинического обследования, в некоторых случаях удавалось проанализировать имевшиеся на руках у женщин медицинские документы (выписные эпикризы, рентгенограммы и томограммы позвоночника), подтверждающие наличие у них вертебральной патологии.

При осмотре особое внимание обращали на асимметрию парных костных образований опорно-двигательного аппарата и расположение линии остистых отростков тел позвонков. Проводили исследование методом теневой муаровой топографии [2] на специально изготовленном устройстве [5]. Применение этого метода давало возможность объективно подтвердить наличие деформаций позвоночника без какого-либо вредного воздействия на организм матери и плода. Кроме того, для оценки величины поясничного лордоза использовали специальное устройство, позволяющее определить в миллиметрах выраженность этой кривизны (удостоверение на рационализаторское предложение № 311, выданное Тюменской ГМА 22.02.01). Пальпацию позвоночника выполняли на устройстве, исключавшем давление на беременную матку и используемом для постизометрической релаксации мышц тазового дна и ягодичной области [3]. Консультацию невролога назначали при наличии у беременной «неврологических знаков»: асимметрии рефлексов, нарушений чувствительности и парезов в нижних конечностях.

В послеродовом периоде для уточнения характера и степени тяжести вертебральной патологии проводили рентгенографию позвоночного столба в стандартных проекциях, по клиническим показаниям — компьютерную и магнитно-резонансную томографии.

РЕЗУЛЬТАТЫ

На основании проведенного исследования установлено, что патология позвоночного столба у беременных и родильниц была представлена: остеохондрозом с рефлекторным и корешковым синдромами — 230 (70,8%) женщин, сколиотической болезнью I–III степени по классификации В.Д. Чаклина [8] — 53 (16,3%), аномалиями развития пояснично-крестцового отдела (двусторонняя сакрализация L5 позвонка, люмбализация S1, незаращение задней части дуг L5 и S1 позвонков, нарушение тропизма межпозвонковых суставов, клиновидный полупозвонок) — 23 (7,1%), последствиями (посттравматический остеохондроз) неосложненных компрессионных переломов тел T10, T11, T12, L1 и L2 позвонков — 15 (4,6%), спондилолизным спондилолизом L5 позвонка I и II степени по классификации Н.В. Meyerding [12] — 4 (1,2%) женщины.

Шесть (1,8%) женщин за 4–6 лет до настоящей беременности были оперированы на позвоночнике. Из них 4 по поводу сколиотической болезни произведены операции с использованием дистракторов Роднянского—Гупалова (2 женщины) и Harrington (1), а также транспедикулярных конструкций (1). Двум женщинам по поводу компрессионных переломов тел позвонков T11 и T12 (индексы компрессии 0,5 и 0,4), и T12 и L1 (индексы компрессии 0,4 и 0,3) с повреждением смежных дисков был выполнен задний комбинированный спондилодез стяжкой Цивьяна—Рамиха с костной аутопластикой. На момент обследования у 3 беременных металлоконструкции не были удалены.

Основным проявлением вертебральной патологии у беременных был болевой синдром в груднопоясничном и поясничном отделах позвоночника. На момент осмотра боли беспокоили всех 325 женщин, при этом 189 (58,2%) из них отмечали, что с наступлением беременности болевой синдром усилился и боль прогрессирует по мере увеличения срока гестации. У 112 (34,5%) беременных изменилась локализация болевого синдрома — кроме болей в поясничной области, стали беспокоить боли в проекции одного из крестцово-подвздошных сочленений, а также в одной из ягодичных областей, в проекции большого седалищного отверстия с иррадиацией по бедру до коленного сустава и дистальнее. Интересно, что усиление болевого синдрома в позвоночнике и смежных с ним областях значительно реже отмечалось у женщин, страдавших сколиотической болезнью. Из 53 беременных, имевших грудной сколиоз с дугой противоискривления в поясничном отделе, на прогрессирование болей указали только 7, что составило 13,2%. В группе беременных с инволютивным остеохондрозом этот показатель составил 31,3%, с посттравматическим остеохондрозом — 66,7%, с аномалиями развития пояснично-крестцовой области — 82,6%, со спондилолизом L5 позвонка — 100%.

Важное значение при обследовании беременных придавали выявлению деформаций позвоночного столба. Как видно из представленной таблицы, различные деформации позвоночника были диагностированы у 218 (67,1%) женщин.

Чаще всего определялся гиперлордоз поясничного отдела позвоночника — у 103 (47,2%) женщин. Мы учитывали, что во второй половине беременности, когда живот женщины значительно увеличен в объеме за счет беременной матки, изменяется ось позвоночника и беременная для сохранения равновесия отклоняет туловище назад — появляется компенсаторный гиперлордоз. На момент обследования гиперлордоз считали клиническим симптомом вертебральной патологии только тогда, когда его выраженность при измерении упомянутым выше устройством превышала 22 мм в I триместре, 26 мм во II и 30 мм в III триместре гестации и при этом женщину беспокоили боли в поясничной области, отмечались напряжение мышц-разгибателей и ограничение активных движений в поясничном отделе.

Сколиотическая деформация диагностирована в общей сложности у 87 (39,9%) беременных. У 53 (60,9%) женщин из этой группы выявленная деформация была отнесена к сколиотической болезни. У остальных 34 (39,1%) беременных сколиоз расценен как вторичный, сопутствующий остеохондрозу позвоночника, поскольку у них отсутствовал основной компонент структурального сколиоза — торсия позвонков и выраженность дуги искривления не превышала 5–8°, при этом во всех случаях нарушение оси позвоночника отмечалось только в поясничном отделе. Анталгический сколиоз, нередко являющийся следствием обострения остеохондроза с корешковой симптоматикой, не зафиксирован ни в одном наблюдении.

Для беременных со структуральным сколиозом были характерны патогномичные клинические симптомы: асимметрия расположения по высоте и разная длина надплечий, деформация одной из ключиц, асимметрия лопаток и разная величина межлопаточных промежутков, асимметрия треугольников талии и ягодичных складок. Наиболее ярким симптомом являлось отклонение линии остистых отростков от вертикальной оси тела и асимметричное выстояние одной половины грудной клетки как по передней, так и по задней поверхности с паравертебральной мышечной асимметрией и дугой противоискривления в поясничном отделе. Чем больше была степень сколиоза, тем тяжелее оказывалась клиническая картина, в частности визуально определялась деформация костей таза, а беременная матка располагалась не строго по средней линии тела, а повторяла ось измененного поясничного отдела позвоночника.

По степени тяжести сколиотической болезни беременные распределялись следующим образом: I степень — 12 (22,6%) человек, II степень — 34 (64,2%), III степень — 7 (13,2%). Грудной сколиоз

Характер деформаций позвоночника и их частота у беременных

Характер деформации	Частота деформаций	
	абс.	$P \pm m, \%$
Гиперлордоз поясничного отдела	103	47,2 $\pm$ 3,4
Сколиоз	87	39,9 $\pm$ 3,3
Патологический каудальный кифоз груднопоясничного отдела	13	6,0 $\pm$ 1,6
Сглаженность физиологических изгибов позвоночника	12	5,5 $\pm$ 1,5
Гиперкифоз грудного отдела	3	1,4 $\pm$ 0,7
Итого	218	100,0

диагностирован у 29 (54,7%) женщин, груднопоясничный — у 19 (35,9%), поясничный — у 5 (9,4%). Правосторонний сколиоз был у 43 (81,1%), левосторонний — у 10 (18,9%) беременных.

Одной из наиболее тяжелых деформаций был патологический каудальный груднопоясничный кифоз, выявленный у 13 (6%) беременных, в том числе у 9 (69,2%) — его фиксированная форма. Эта деформация характеризовалась сглаженностью грудного кифоза и перемещением его каудально, до уровня T12–L1. На этом уровне выстояли остистые отростки позвонков и отчетливо определялась гиперпигментация кожи над ними.

У 12 (5,5%) беременных диагностирована плоская спина, характеризующаяся сглаженностью грудного кифоза и поясничного лордоза, отстоянием медиальных краев и нижних углов лопаток от задней поверхности грудной клетки, атрофией мышц задней поверхности туловища.

У 3 (1,4%) женщин отмечен гиперкифоз грудного отдела позвоночника, являвшийся следствием перенесенной в подростковом возрасте остеохондропатии тел позвонков. На имевшихся у них рентгенограммах позвоночника определялись клиновидная форма тел 4–6 среднегрудных позвонков, склероз замыкательных пластинок, множественные грыжи Шморля небольшого размера.

При осмотре беременных обращали внимание на еще один важный клинический симптом патологии позвоночника — напряжение мышц задней поверхности туловища, и прежде всего разгибателей позвоночника в поясничном отделе. Этот симптом был выявлен у 242 (74,5%) беременных. Как правило, напряжение мышц отмечалось у женщин с болевым синдромом, у которых имелись деформации позвоночного столба — сколиоз, патологический каудальный кифоз, гиперлордоз поясничного отдела.

Нарушение функции позвоночника также является одним из основных клинических симптомов вертебральной патологии. Известные трудности при исследовании функции позвоночника возникали в III триместре гестации, когда беременная матка препятствовала точному определению

объема сгибания и разгибания в поясничном отделе. В таких случаях достоверными критериями считали амплитуду и симметричность ротации и боковых наклонов вправо и влево. Нарушение функции позвоночника было диагностировано у 289 (88,9%) женщин. При этом гипермобильный вариант имел место только у 27 (9,3%) беременных, и у всех этих женщин обнаружены проявления миотонического синдрома — диффузная мышечная гипотония, рекурвация в локтевых и коленных суставах. В подавляющем большинстве случаев — у 262 (90,7%) женщин — отмечалось нарушение функции позвоночника по гипомобильному варианту. Как показало проведенное исследование, у беременных с заболеваниями грудного и поясничного отделов позвоночного столба ограничены прежде всего активное сгибание (81,3% случаев) и ротация в одну из сторон (72,1%). Ошибочным, по нашим данным, является представление, что функция позвоночника ограничена у всех беременных, особенно во второй половине гестационного периода. При благоприятно протекающей беременности у женщин, не страдающих дегенеративными заболеваниями позвоночника, движения в нем даже в конце III триместра беременности сохраняются в полном объеме и безболезненны.

Еще один важный клинический симптом, указывающий на наличие у беременной вертебральной патологии, — болезненность элементов позвоночника при пальпации. Это исследование выполняли в положении женщины лежа на животе на устройстве, исключающем давление на беременную матку [3]. Последовательно, начиная с верхнешейного отдела и заканчивая крестцово-копчиковым сочленением, производили пальпацию верхушек остистых отростков тел позвонков и межостистых промежутков, в проекции поперечных отростков, межпозвонковых и реберно-поперечных суставов. При пальпации выявляли болезненность, отклонение верхушек остистых отростков тел позвонков во фронтальной (ротация) и сагиттальной (западение или выстояние) плоскостях, напряжение мышц и триггерные точки в них. У всех женщин пальпация позвоночника была болезненной, при этом деформации позвоночного столба (218 беременных) отчетливо подтверждались при проведении этого исследования.

С целью объективной диагностики деформаций позвоночника использовали метод теневой муаровой топографии на специально изготовленном устройстве [5]. В общей сложности было обследовано 95 (29,2%) беременных со сколиозом I степени, гиперлордозом и патологическим каудальным груднопоясничным кифозом. Во всех случаях получено — без какого-либо вредного воздействия на организм матери и плода — документальное подтверждение деформации позвоночника.

Система комплексного немедикаментозного лечения вертеброгенного болевого синдрома была применена у 196 (60,3%) беременных во II и III

триместрах гестации. Основными элементами этой системы являются [7]:

- ортопедические пособия;
- ортопедические укладки;
- расслабляющий массаж мышц поясничного отдела позвоночника и задней поверхности бедер;
- постизометрическая релаксация укороченных и болезненных мышц поясничной области, ягодич, тазового дна и бедер;
- аутомобилизация актуальных функциональных блоков межпозвонковых суставов и сочленений таза;
- лечебная гимнастика.

При проведении лечения использовали специально изготовленные для этих целей устройства [3, 4]. Применение представленной системы немедикаментозного лечения вертеброгенного болевого синдрома позволило купировать или значительно уменьшить его интенсивность у 168 (85,7%) беременных.

ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенное исследование показало, что в структуре вертебральной патологии у беременных и родильниц преобладают дегенеративно-дистрофические (прежде всего остеохондроз) и диспластические (сколиоз и аномалии развития) заболевания. Ни у одной из наблюдавшихся женщин не отмечено специфических, аутоиммунных и воспалительных заболеваний позвоночника (что подтверждено лучевыми методами исследования в послеродовом периоде).

Среди проявлений вертебральной патологии, доставляющих женщинам наибольшие страдания, на первом месте стоит болевой синдром, который более чем в половине случаев (57,5%) усиливается по мере увеличения срока гестации. Нередко эти боли расцениваются как осложнение беременности. Причины появления или усиления болей в позвоночнике у беременных разнообразны. Основными из них являются: изменение оси и биомеханики позвоночного столба под действием силы тяжести беременной матки, гормональные сдвиги и водно-электролитные нарушения в организме женщины, повышенная лабильность нервной системы. Диагностировать вертебральную патологию помогают характер жалоб, анамнез, результаты клинического обследования. К основным симптомам патологии позвоночника у беременных женщин, кроме болевого синдрома, относятся деформации позвоночного столба, напряжение мышц-разгибателей позвоночника, нарушение его функции и болезненность при пальпации.

Из деформаций позвоночника наиболее неблагоприятными для женщины в плане вынашивания беременности являются сколиотическая с расположением дуги искривления (основной или компенсаторной) в поясничном отделе и патологический каудальный кифоз в груднопоясничном отделе. В первом случае в маточной артерии, расположен-

ной с вогнутой стороны сколиотической дуги, при доплерометрии нередко определяются нарушения маточно-плацентарного и плодно-плацентарного кровотока. Что касается второго случая, то наличие фиксированного патологического кифоза на уровне Т12–L1 является фактором высокой степени риска развития преэклампсии [10].

Для подтверждения деформаций позвоночного столба у беременных, учитывая недопустимость рентгенологического исследования, целесообразно использовать муаровую топографию задней поверхности туловища [2, 6]. В основе этого метода лежит явление интерференции пучка света, не оказывающего вредных воздействий на организм матери и плода. Информация же, получаемая с его помощью, очень точна (до десятых долей градуса) и объективна. Это подтверждают результаты рентгенологического исследования позвоночного столба, проводимого женщинам в послеродовом периоде.

Высокая эффективность (85,7% положительных результатов) системы комплексного немедикаментозного лечения вертеброгенного болевого синдрома позволяет рекомендовать ее для широкого использования в практике ортопедов, оказывающих помощь беременным женщинам с заболеваниями позвоночного столба.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брынза Н.С. Течение беременности, родов и послеродового периода у женщин с патологией позвоночника. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Барнаул, 2000.
2. Заявка № 99103714/14 РФ А61 В 5/00 на изобретение от 22.02.99. Способ диагностики вертеброгенных деформаций у беременных /Скрябин Е.Г., Кучерюк В.И., Кудин С.А. // Изобретения. Полезные модели. — 2000. — N 34. — С. 3.
3. Свидетельство РФ на полезную модель № 8231. А61 В 5/00. Устройство для постизометрической релаксации мышц у беременных /Скрябин Е.Г., Брынза Н.С., Иванова Н.В. и др. // Там же. — 1998. — N 11. — С. 10–11.
4. Свидетельство РФ на полезную модель № 9392. А61 В 1/00. Устройство для лечения заболеваний пояснично-крестцового отдела позвоночника у беременных /Скрябин Е.Г., Кучерюк В.И., Брынза Н.С. и др. // Там же. — 1998. — N 3. — С. 11–12.
5. Свидетельство РФ на полезную модель № 11461. А61 В 10/00. Устройство для диагностики заболеваний позвоночника у беременных /Скрябин Е.Г., Кучерюк В.И., Кудин С.А. // Там же. — 1999. — N 10. — С. 9.
6. Скрябин Е.Г., Кучерюк В.И., Кудин С.А. Муаровая топография в диагностике вертеброгенных деформаций у беременных: Метод. рекомендации. — Тюмень, 1999.
7. Скрябин Е.Г., Юхнова О.М., Гайсин Т.А. и др. Немедикаментозная терапия болевого синдрома в пояснично-крестцовом отделе позвоночника и в сочленениях таза у беременных: Метод. пособие. — Тюмень, 2001.
8. Чаклин В.Д., Абальмасова Е.А. Сколиоз и кифозы. — М., 1973.
9. Чарнис М.Я., Уфимцева Л.А., Руденко К.В. // Доктор Лэндинг. — 1996. — N 1. — С. 49–50.
10. Kanayama N., Marandy E., Kajiwara Y. // Eur. J. Obstet Gynecol. Reprod. — 1997. — Vol. 75, N 2. — P. 115–121.
11. Kuemmerle H.P., Brendel K. Clinical pharmacology in pregnancy. — New-York, 1987.
12. Meyerding H.W. // J. Int. Coll. Surg. — 1956. — Vol. 21. — P. 566–591.

© Коллектив авторов, 2003

СЕГМЕНТАРНАЯ СПИНАЛЬНАЯ ДИСГЕНЕЗИЯ

А.Ю. Мушкин, Э.В. Ульрих, Д.В. Елякин

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

Сегментарная спинальная дисгенезия — редкий вариант вертебральной аномалии, характеризующийся тяжелым стенозом позвоночного канала, грубой деформацией позвоночника, его нестабильностью и сопровождающийся врожденным пороком спинного мозга на ограниченном участке. Оптимальным методом лечения данной патологии является ранняя операция, направленная на одномоментное устранение сдавления спинного мозга, исправление деформации и восстановление стабильности позвоночника. Представлены результаты обследования, методика и результат хирургического лечения сегментарной спинальной дисгенезии у ребенка 2 лет 7 мес.

Segmental spine dysgenesis is a rare variant of vertebral abnormality that is characterized by severe stenosis of spinal canal, severe spine deformity, spine instability accompanied by congenital isolated spine malformation. Optimum method for the treatment is an early operation directed to simultaneous elimination of spine cord stenosis, deformity correction and restoration of spine stability. The results of examination, technique and surgical outcome are presented for a 2 years and 7 months child with segmental spine dysgenesis.

Сегментарная спинальная дисгенезия (ССД) — редкий вариант вертебральной аномалии, сопровож-

дающийся грубой нестабильностью позвоночника, тяжелым стенозом позвоночного канала и врожден-

ным пороком спинного мозга. Впервые этот порок описал под названием «врожденного вывиха позвонков» J. Dubousset в 1973 [2]. Анализируя мировую литературу по врожденным стенозам позвоночного канала, R.B. Winter (1985) выявил 17 случаев ССД [11]. В последующих сообщениях эта аномалия описывалась под названиями врожденного поясничного кифолитеза [4], врожденного удвоения позвоночного канала [8], врожденного смещения или вывиха позвонков [3, 10, 12, 13], врожденного кифоза с подвывихом в грудопоясничном отделе [7], срединной спинальной аплазии [1].

Термин «сегментарная спинальная дисгенезия», на наш взгляд, точнее всего отражает суть аномалии. Наиболее четкое описание ее лучевых и морфологических проявлений приводят Т. Faciszewski и соавт. [5] и J.M. Flynn и соавт. [6]. Компонентами ССД являются:

- отсутствие на ограниченном уровне костных структур, формирующих стенки позвоночного канала. Стенки канала представлены твердой мозговой оболочкой, покрывающей спинной мозг по типу «часового стекла»; дуральный мешок «отодвинут» от тел позвонков;
- локальный стеноз позвоночного канала, обусловленный горизонтальным либо комбинированным (горизонтальным и аксиальным) смещением позвонков на уровне дисгенезии;
- сегментарная миелодисплазия. Ее проявления могут быть различными, но чаще на уровне порока выявляется агенезия спинномозговых корешков;
- отсутствие костных аномалий каудальнее пораженного уровня.

В отечественной литературе сообщений о ССД мы не встретили, поэтому считаем целесообразным сопоставить собственное наблюдение с известными из зарубежной литературы.

Клиническое наблюдение. Больной Ч. Д., поступил в клинику в возрасте 2 лет 7 мес. С рождения наблюдался по месту жительства разными специалистами — ортопедом, неврологом, урологом. Основной причиной наблюдения у ортопеда являлась двусторонняя косолапость, которая рецидивировала несмотря на консервативное лечение и расценивалась как нейрогенная (паралитическая) — с учетом двигательных расстройств, прогрессирующих от вялых парализованных до пlegии, а также недержания мочи. Со слов матери, до 1,5 лет у ребенка имелись произвольные, хотя и ограниченные движения нижних конечностей, полностью исчезнувшие в течение последнего года перед госпитализацией. Деформация позвоночника, выявленная на первом году жизни, расценивалась как рахитическая (!). Впервые рентгенологическое обследование позвоночника проведено в возрасте 2 лет, после чего ребенку было рекомендовано «...ограничить время, в течение которого разрешается сидеть».

Клинического осмотра. Психосоматическое развитие соответствует возрасту. Туловище выглядит укороченным за счет штыкообразной деформации грудопоясничного отдела позвоночника в сагиттальной плоскости. Произвольные движения нижних конечностей отсутствуют, чувствительность сохранена, трофических нарушений нет. Нарушение функции тазовых органов по смешанному

типу. Клинических и лабораторных признаков вторичной инфекции мочевыводительных путей нет.

Лучевое обследование. Оценка переднезадних рентгенограмм невозможна из-за суммации теней костных структур, отчетливо видно лишь отсутствие бокового искривления позвоночника. На боковой рентгенограмме (см. рисунок, а) выявляется грубая кифотическая деформация — 63°. Краниальные сегменты позвоночника до уровня Т11 развиты нормально; тело Т12 обычных размеров, но не имеет дуги; кзади от него расположено тело L1, смещенное в позвоночном канале краниально до нижней трети тела Т11; еще более дорсально находится гипоплазированное тело L2. Дуги на уровне позвонков Т12–L2 отсутствуют, от L3 и каудальнее сохранены.

Данные МРТ подтверждают выявленные изменения. Хорошо видны резкая деформация и сужение позвоночного канала на вершине кифоза; дуральный мешок и спинной мозг на значительном протяжении визуализируются непосредственно под кожей (см. рисунок, б, в).

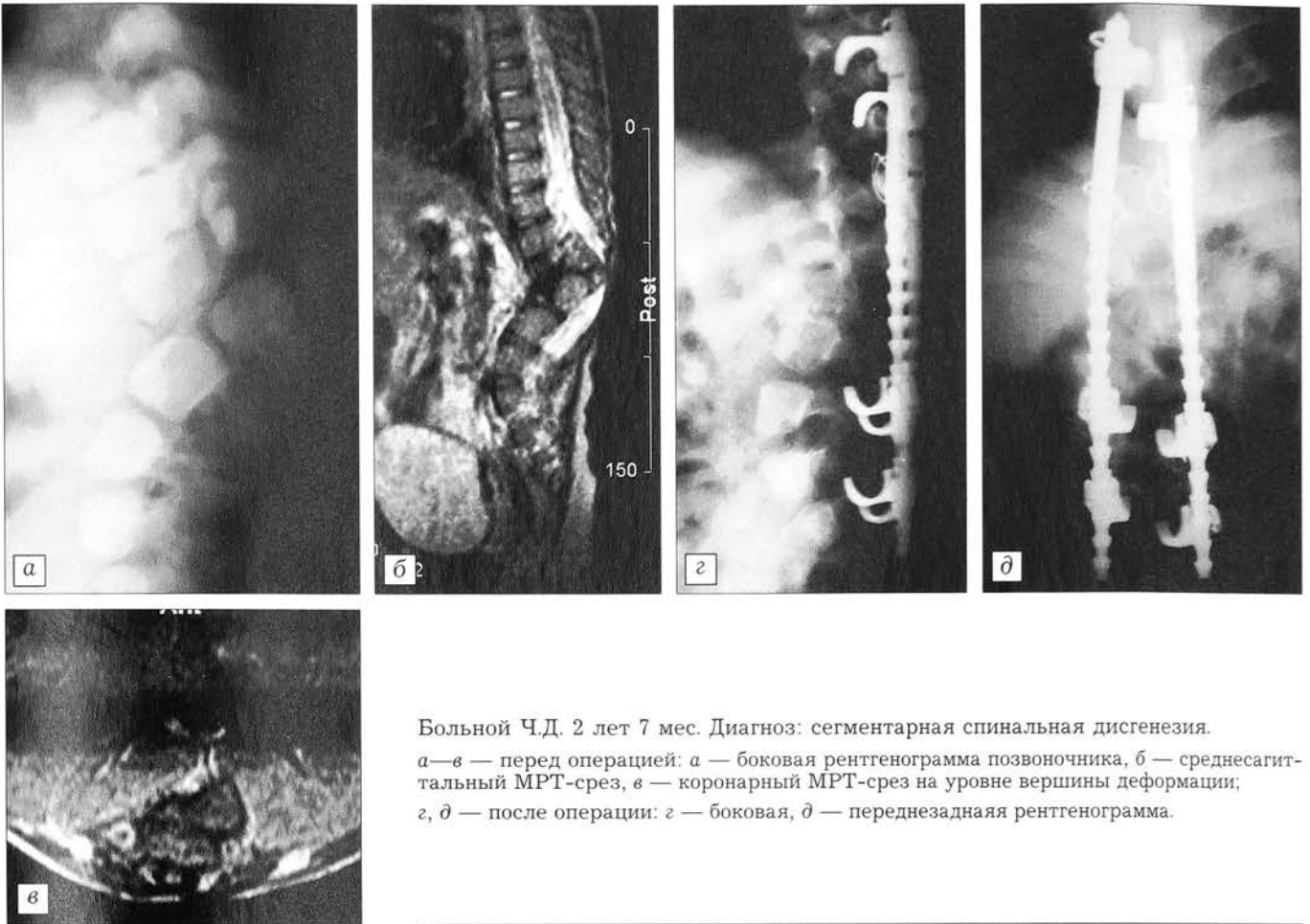
На основании данных лучевого и клинического обследования поставлен диагноз сегментарной спинальной дисгенезии. По биомеханическим и клиническим характеристикам деформация механически и неврологически нестабильна, что является показанием к оперативному лечению. Вмешательство выполнено из двух доступов, при этом одномоментно решены три задачи: декомпрессия спинного мозга, коррекция кифоза и стабилизация позвоночника.

Операция (06.02.2002): передняя декомпрессия спинного мозга; укорачивающая вертебротомия (кифэктомия), корпородез Т11–L3; задняя инструментальная фиксация двумя контракторами в модификации Luque.

1. Левосторонний доступ через ложе XII ребра с его резекцией. Смещение диафрагмы, плеврального синуса, забрюшинной клетчатки обеспечило обнажение переднебоковой поверхности позвоночника от Т11 до L3 позвонка. На уровне кифоза позвоночник деформирован под углом 90°. Произведена экстирпация тела Т12 с контактными дисками; кзади от него обнажены «вывихнутые» в позвоночный канал тела L1 и L2, которые также полностью удалены. Переднее эпидуральное пространство на вершине кифоза отсутствует, на уровне Т11 представлено плотной рубцовой тканью. Дуральный мешок, форма которого повторяла деформацию позвоночного канала, выделен из рубцов. После менинголиза цвет твердой мозговой оболочки изменился с синюшного на белесовато-розовый и появилась ее пульсация. Диастаз между телами Т11 и L3 позвонков составил 3 см.

2. В положении больного на животе при срединном разрезе обнаружено отсутствие дуг позвонков на протяжении 6 см, дуральный мешок находится непосредственно под кожей. При его мобилизации на уровне костного дефекта выявлено отсутствие спинномозговых корешков. Обнажены задние поверхности дуг нижегрудных и нижнепоясничных позвонков. С двух сторон установлены опорные крючки: на верхнем «колоне» кифоза — асимметрично супраламинарно на Т8 справа и Т9 слева, на нижнем «колоне» — симметрично субламинарно на L4 и S1, при этом отмечено резкое истончение дуг каудальных позвонков. С двух сторон вокруг дуги Т10 проведена проволока по Luque. Установлены стержни и произведена медленная, постепенная компрессия под защитой внутривенного введения преднизолона. При напряжении конструкций визуально отмечено исправление деформации позвоночника. Послойный шов раны.

3. Больной переведен в положение на боку. При осмотре переднего отдела позвоночника отмечено сокращение межтелового диастаза Т11–L3 до размеров щели, которая заполнена фрагментами аутокости из тел резецированных позвонков. Восстановлены передняя продольная связка и целостность диафрагмы. Забрюшинное пространство дренировано. Послойный шов раны.



Больной Ч.Д. 2 лет 7 мес. Диагноз: сегментарная спинальная дисгенезия.

а—в — перед операцией: а — боковая рентгенограмма позвоночника, б — среднесагитальный МРТ-срез, в — коронарный МРТ-срез на уровне вершины деформации; г, д — после операции: г — боковая, д — переднезадняя рентгенограмма.

В результате вмешательства кифотическая деформация исправлена практически полностью (см. рисунок, г, д). Послеоперационное течение без осложнений на фоне антибактериальной терапии (препараты группы цефалоспоринов и фторхинолонов). Первичное заживление ран. Ребенок выписан на 21-й день после операции под наблюдением ортопеда по месту жительства. Изготовлен съемный корсет. К моменту выписки неврологический статус больного не изменился.

ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ данного наблюдения обнаруживает тактические и диагностические ошибки, допущенные на этапах раннего наблюдения за ребенком. Двусторонняя косолапость, тем более рецидивирующая на фоне консервативной терапии, является типичным признаком миелодисплазии и требует направленного обследования больного специалистом-вертебрологом. На наш взгляд, именно позднее установление диагноза привело к значительному ухудшению неврологического статуса: если первоначально у ребенка имелись произвольные движения нижних конечностей, то к моменту госпитализации в нашу клинику состояние уже расценивалось как параплегия.

Неизбежность ухудшения неврологического статуса при естественном течении ССД заставила некоторых авторов отказаться от выжидательной тактики и рекомендовать активное хирургическое лечение при данном пороке [5, 6, 12]. Устранение

сдавления спинного мозга при широкой передней декомпрессии предотвращает развитие (или прогрессирование) неврологических осложнений, обусловленных не столько пороком спинного мозга, сколько вторичной компрессионно-ишемической миелопатией. Не случайно D. Zarzycki и соавт. у 5 из 11 оперированных пациентов отметили положительную неврологическую динамику в первый год после операции [12].

Восстановление стабильности позвоночника путем выполнения переднего костно-пластического спондилодеза либо применения титановых межтеловых кейджей [5, 12] совершенно не устраняет его деформацию, которая не только является грубым косметическим дефектом, но и значительно усложняет уход за ребенком и ортезирование. На наш взгляд, коррекция кифоза и задняя инструментальная фиксация позвоночника существенно улучшают результат оперативного лечения и потому должны проводиться не как отсроченное дополнение при нарастании деформации [6], а одновременно с основным вмешательством.

Короткий срок наблюдения за больным не позволяет нам достаточно полно оценить результат операции. Тем не менее, даже если неврологический статус ребенка не изменится, восстановление устойчивого вертикального положения туловища существенно улучшило адаптационные возможнос-

ти пациента, облегчило уход за ним, расширило его двигательный режим.

Анализ представленного наблюдения заставил нас пересмотреть архив наиболее опытного из авторов данной публикации (Э.В. Ульрих). Ретроспективно анализируя рентгенограммы более чем 1000 больных с различными вариантами вертебральных аномалий, мы по крайней мере еще в 5 случаях выявили ССД. Два пациента были оперированы в клинике в 80–90-е годы с диагнозом «врожденный кифоз», сведения об остальных больных ограничиваются исходной рентгенограммой. У обоих оперированных детей выполнены передняя декомпрессия спинного мозга и передний спондилодез, достигнута стабилизация деформации без ее коррекции.

Таким образом, ССД является хотя и редким, но не казуистическим сочетанным пороком позвоночника и спинного мозга, имеющим характерные клинические, морфологические и лучевые проявления, отличающие его от других вариантов врожденных кифозов. Оптимальное лечение ССД — ранняя операция, которая должна быть направлена на одномоментное устранение сдавления спинного мозга, исправление деформации и восстановление стабильности позвоночника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Castens S., Schneider E., Lang R. //J. Pediatr. Orthop. — 1992. — Vol. 12. — P. 485–489.
2. Dubousset J., Duval-Beaupere G., Anguez L. //Compressions medullaires /Ed. J. Rougerie. — Paris, 1973. — P. 193–207.
3. Dubousset J. //The pediatric spine /Ed. S.I. Wainstein. — New York, 1994. — P. 245–258.
4. Govender S., Rasool M.N., Naidoo K.S. //J. Bone Jt Surg. — 1994. — Vol. 76B, Suppl. II. — P.78.
5. Faciszewski T., Winter R.B., Lonstein J.E. et al. //Ibid. — 1995. — Vol. 77A. — P. 530–537.
6. Flynn J.M., Otsuka N.Y., Emans J.B. et al. //J. Pediatr. Orthop. — 1997. — Vol. 17. — P. 100–104.
7. Lorenzo R.L., Hungerford G.D. et al. //Skeletal Radiol. — 1983. — Vol. 10. — P. 255–257.
8. Mc Cay D.W., Nason S.S. //Spine. — 1980. — Vol. 5. — P. 390–391.
9. Scott R.M., Wolpert S.M., Bartoshesky L.E. et al. //J. Neurosurg. — 1988. — Vol. 22. — P. 739–744.
10. Shapiro J., Herring J. //J. Bone Jt Surg. — 1993. — Vol. 75A. — P. 656–662.
11. Winter R.B., Lonstein J.E., Ericson D., Sane S. //Orthop. Trans. — 1985. — Vol. 9. — P. 131.
12. Zarzycki D., Rymarczyk A., Bakalarek B. et al. //Spine. — 2002. — Vol. 27. — P.72–77.
13. Zeller R.D., Ghanen I., Dubousset J. //Ibid. — 1996. — Vol. 21. — P. 1235–1240.

© Коллектив авторов, 2003

БИОЛОГИЧЕСКИЙ ОСТЕОСИНТЕЗ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ВЕРТЕЛЬНОЙ ОБЛАСТИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

И.М. Рубленик¹, В.Л. Васюк¹, А.Г. Шайко-Шайковский²

¹Буковинская государственная медицинская академия,

²Черновицкий национальный университет (Украина)

Разработан и внедрен в практику новый блокирующий металлополимерный фиксатор седьмой модели для закрытого остеосинтеза переломов вертельной области бедренной кости. Проведен расчет прочности системы «кость—фиксатор» с использованием аппарата сопротивления материалов. Предложенный фиксатор и методика его применения соответствуют критериям биологического (малоинвазивного) остеосинтеза, обеспечивая возможность выполнения операции через проколы кожи, что сводит к минимуму опасность интра- и послеоперационных осложнений.

New interlocking metal-polymeric fixative of the seventh generation for closed osteosynthesis in trochanteric fractures is elaborated and introduced into practice. The strength of the «bone-fixative» system is calculated. The suggested fixative and the technique of its use meet the criteria of biologic (low invasive) osteosynthesis, provides the possibility to perform surgery via small skin incisions and thus minimizes the risk of intra- and post-operative complications.

Лечение переломов вертельной области бедренной кости является не только хирургической, но и общемедицинской, реабилитационной, психологической и социально-экономической проблемой [15]. В 1990 г., по оценке специалистов, в мире было зарегистрировано около 1,7 млн подобных перело-

мов [5]. Согласно прогнозу, в 2050 г. их число на планете достигнет 6,3 млн. Тенденция к росту частоты этих повреждений связана с постарением населения. Установлено, что число переломов вертельной области растет быстрее, чем переломов шейки бедра [7, 8]. После травмы около половины

больных утрачивают способность к самообслуживанию и нуждаются в постороннем уходе [8]. В Швеции, например, четырехмесячное лечение вертельного перелома бедра обходится в 12 000 USD [3]. В свете сказанного совершенствование методов хирургического лечения переломов вертельной области бедра и реабилитации пострадавших приобретает первостепенное значение для ортопедов [4].

Жесткая конструкция, состоящая из гвоздя и диафизарной накладки, использовалась для лечения внесуставных переломов шейки бедра с 30-х годов прошлого столетия [13]. Никаких существенных изменений этот метод лечения не претерпевал до 1952 г., когда Е. Pohl изобрел пластину, обеспечивающую возможность динамической нагрузки вдоль оси шейки бедра (dynamic hip screw — DHS) [11]. (Ernst Pohl — инженер, работавший в одном госпитале с Gerhard Kuntscher, пионером интрамедуллярного остеосинтеза.) Для широкого внедрения DHS в практику потребовалось около 20 лет [14]. И хотя сегодня этот способ остеосинтеза наиболее распространен, при его применении наблюдается до 10% «технических» и других осложнений [6]. Одним из последних достижений в данной области стала разработка и внедрение в 1990 г. Medoff sliding plate (MSP), которая обеспечивает возможность динамических нагрузок вдоль осей шейки и диафиза бедренной кости одновременно [10].

Наряду с наконечными фиксаторами разработан и ряд интрамедуллярных конструкций для остеосинтеза вертельных переломов. Наиболее удачные из них — гамма-гвоздь (gamma nail — GN), по сути являющийся модификацией гвоздя Zikel [2], и проксимальный бедренный гвоздь (proximal femur nail — PFN), который некоторые хирурги называют «trouble-shooter», подчеркивая сложную технику его применения [12].

Цель настоящего сообщения — представить первый опыт применения, а также биомеханическое обоснование нового фиксатора для закрытого остеосинтеза вертельных переломов бедренной кости, который соответствует критериям биологического (малоинвазивного) остеосинтеза.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами (И.М. Рубленик, В.Л. Васюк) разработан и внедрен в практику блокирующий металлополимерный фиксатор седьмой модели (БМПФ-7) [1] для остеосинтеза вертельных переломов бедренной кости (регистрационный номер заявки на патент Украины № 99063518).

Фиксатор (рис. 1) состоит из круглого полого стержня переменного диаметра 1, в котором имеются сквозные окна 2 и 3, заполненные полиамидом-12. На проксимальном конце фиксатора находятся лыски 4, отверстие 5, шлицы 6, внутренняя резьба 7.

Остеосинтез при помощи устройства осуществляют закрытым способом, без обнажения мес-

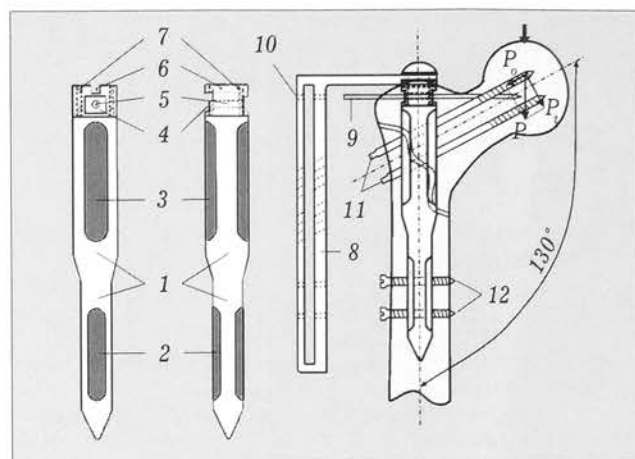


Рис. 1. Блокирующий металлополимерный фиксатор седьмой модели и схема его применения.

та перелома, под контролем электронно-оптического преобразователя. Больного укладывают на тракционный стол с упором в промежность и фиксацией обеих стоп. Вытяжением по длине, небольшим отведением бедра (до угла 15°) при, как правило, нулевой ротации устраняют все виды смещения. Через разрез кожи длиной 4–5 см трепанируют большой вертел, сверлом калибруют костномозговую полость. В подготовленную таким образом кость вводят фиксатор. Через отверстие 10 кондуктора 8 и отверстие 5 фиксатора в головку бедра вводят спицу 9, размещая полимерные участки фиксатора в одной плоскости с шейкой бедра. При помощи кондуктора 8 просверливают в полимерном участке 3, головке и шейке бедренной кости два канала под углом 130° к продольной оси бедра. Еще два канала просверливают в поперечном направлении через бедренную кость и полимерный участок 2. В сформированных каналах нарезают метчиком резьбу и вводят винты 11 и 12. Спицу 9 и кондуктор 8 удаляют, на кожу накладывают швы.

Расчет прочностных характеристик БМПФ-7

Для обеспечения стабильности остеосинтеза при использовании БМПФ-7 проведены биомеханическое исследование прочностных параметров этого типа фиксаторов, расчет необходимого числа винтов, а также их диаметра.

Сила P (см. рис. 1) действует параллельно продольной оси фиксатора. Это означает, что мы имеем случай сложного сопротивления — внецентренного действия силы на стержень фиксатора. Для этого случая напряжения определяются по формуле:

$$\sigma = -\frac{P}{F} \pm \frac{M_{\text{изг}}}{W_{\text{но}}},$$

где: P — 70–90 кг (масса тела пациента); F — площадь сечения фиксатора; $M_{\text{изг}}$ — изгибающий момент, действующий на стержень фиксатора; $W_{\text{но}}$ — осевой момент сопротивления сечения стержня фиксатора.

Угол между продольной осью бедренной кости и осью шейки бедра составляет 130°; путем несложного пересчета с использованием тригонометрических функций полу-

чим, учитывая средний диаметр кости, что расстояние между осью фиксатора и линией действия силы P составляет 4,5–5,0 см. Тогда:

$$M_{\text{и}} = (315 \div 450) \text{ кг} \cdot \text{см}.$$

Действующие в материале стержня статические напряжения:

$$\sigma = 1011,87 \text{ кг/см}^2.$$

Введя коэффициент запаса прочности $k = 2,5$, получим, что допустимые напряжения составляют:

$$[\sigma] = (2160 \div 3520) \text{ кг/см}^2 \text{ для стали 12Х18Н9Т и}$$

$$[\sigma] = (2360 \div 3320) \text{ кг/см}^2 \text{ для стали 12Х18Н10Т.}$$

Расчетные напряжения $\sigma < [\sigma]$, это означает, что прочность стержня фиксатора обеспечена.

Проверим прочность блокирующих винтов, используемых при проведении остеосинтеза с помощью фиксатора БМПФ-7. На винт действует усилие:

$$P_{\text{т}} = P \cdot \cos 10^\circ = 70 \cdot 0,766 = 53,6 \text{ кг}.$$

Плечо изгибающей силы составляет:

$$l_{P_{\text{т}}} = 11,0 - 2,5 \cdot \cos 40^\circ - 2,5 = 11 - 2,5 \cdot 0,766 - 2,5 = 11 - 4,415 = 6,56 \text{ см}.$$

Согласно условию прочности напряжения изгиба, возникающие в материале блокирующих винтов, должны быть меньше допустимых:

$$\sigma = \frac{M_{\text{и}}}{nW_{\text{х}}} \geq [\sigma],$$

где $M_{\text{и}} = P_{\text{т}} \cdot l_{P_{\text{т}}}$; $W_{\text{х}} = \pi d^3/32$ (d — диаметр блокирующего винта); n — число винтов, необходимых для обеспечения прочности. Подставляем эти значения в формулу:

$$\sigma = \frac{P_{\text{т}} \cdot l_{P_{\text{т}}} \cdot 32}{n\pi d^3} \leq [\sigma],$$

откуда получаем выражение для определения необходимого числа блокирующих винтов:

$$n \geq \frac{P_{\text{т}} \cdot l_{P_{\text{т}}} \cdot 32}{\pi d^3 [\sigma]}; [\sigma] = \frac{\sigma_{\text{в}}}{k}.$$

Для материала винтов, согласно ГОСТ 18143-72, $\sigma_{\text{в}} = 1080 \text{ МПа}$. Принимая $k = 1,5$, получаем $[\sigma] = 7200 \text{ кг/см}^2$. Определим необходимое число винтов при различных значениях диаметров (d):

$$d = 4 \text{ мм} \quad n = \frac{63,6 \cdot 6,0 \cdot 32}{3,14 \cdot 0,4^3 \cdot 7200} = 8,4;$$

$$d = 5 \text{ мм} \quad n = \frac{63,6 \cdot 6,0 \cdot 32}{3,14 \cdot 0,5^3 \cdot 7200} = 4,3;$$

$$d = 6 \text{ мм} \quad n = \frac{63,6 \cdot 6,0 \cdot 32}{3,14 \cdot 0,6^3 \cdot 7200} = 2,5.$$

Проверим величину напряжений смятия $\sigma_{\text{см}}$ в месте контакта блокирующие винты — полимерная вставка в дистальном конце фиксатора:

$$\sigma_{\text{см}} = \frac{P}{F_{\text{см}}} \leq [\sigma_{\text{см}}]; F_{\text{см}} = d \cdot h \cdot n,$$

где d — диаметр винтов, используемых для фиксации в дистальной части конструкции; h — толщина слоя полимерной вставки (11,5 мм); n — число винтов, необходимых для обеспечения прочности. Подставляя, получим:

$$\sigma_{\text{см}} = \frac{P}{dhn} \leq [\sigma_{\text{см}}],$$

откуда имеем выражение для определения необходимого числа винтов:

$$n \geq \frac{P}{dh \cdot [\sigma_{\text{см}}]}, \text{ откуда:}$$

$$\text{— при } d = 4 \text{ мм} \quad n = \frac{80,0}{0,4 \cdot 1,15 \cdot 470} = 0,37;$$

$$\text{— при } d = 5 \text{ мм} \quad n = \frac{80,0}{0,5 \cdot 1,15 \cdot 470} = 0,29;$$

— при $d = 6 \text{ мм}$ прочность будет обеспечена с еще большим запасом;

$$\text{— при } d = 3,5 \text{ мм} \quad n = \frac{80,0}{0,35 \cdot 1,15 \cdot 470} = 0,42.$$

Таким образом, для обеспечения стабильности при статических нагрузках в дистальном конце фиксатора достаточно одного винта.

Проверим прочность кортикального слоя:

$$\sigma_{\text{см}} = \frac{P}{F_{\text{см}}} \leq [\sigma_{\text{см}}]_{\text{к}}; F_{\text{см}} = 2 \cdot \Delta \cdot d \cdot n,$$

где Δ — толщина кортикального слоя.

Таким образом, получаем:

$$\sigma_{\text{см}} = \frac{P}{2 \cdot \Delta \cdot d \cdot n} \leq [\sigma_{\text{см}}]_{\text{к}};$$

$$n \geq \frac{P}{2 \cdot \Delta \cdot d \cdot [\sigma_{\text{см}}]_{\text{к}}}, \text{ откуда:}$$

$$\text{— при } d = 4 \text{ мм} \quad n = \frac{80,0}{2 \cdot 0,5 \cdot 0,4 \cdot 1200} = 0,17;$$

$$\text{— при } d = 5 \text{ мм} \quad n = \frac{80,0}{2 \cdot 0,5 \cdot 0,5 \cdot 1200} = 0,133;$$

$$\text{— при } d = 3,5 \text{ мм} \quad n = \frac{80,0}{2 \cdot 0,5 \cdot 0,35 \cdot 1200} = 0,19.$$

Следовательно, для обеспечения стабильности в условиях статических нагрузок достаточно одного винта. Реальные нагрузки являются динамическими, что необходимо учитывать при оценке прочности рассматриваемых соединений.

Проверим величину напряжений смятия, возникающих в месте контакта винтов в верхней части кости — при фиксации БМПФ-7 в шейке бедра. Поскольку нагрузки, передаваемые соединением «кость—винты—фиксатор», относятся к виду сложного сопротивления — внецентренному сжатию, необходимо учесть влияние на материал полимерной части фиксатора как осевых, так и изгибающих усилий. Условие прочности в общем виде можно представить как: $\sigma_{\text{действ.}} \leq [\sigma_{\text{см}}]$.

$$\text{Здесь } \sigma_{\text{действ.}} = -\frac{P}{F_{\text{см}}} \pm \frac{M_{\text{и}}}{W_{\text{х}}}.$$

Будем считать, что в соединении используется n винтов. Полагая, что нагрузка равномерно распределяется на все винты, получим:

$$\left(-\frac{P}{F_{\text{см}}} - \frac{M_{\text{и}}}{W_{\text{х}}} \right) \cdot \frac{1}{n} \leq [\sigma_{\text{см}}],$$

откуда:

$$n \geq \frac{\left(-\frac{P}{F_{\text{см}}} - \frac{M_{\text{и}}}{W_{\text{х}}} \right)}{[\sigma_{\text{см}}]}.$$

Определим необходимое число винтов при различных значениях d :

$$\text{— при } d = 4 \text{ мм} \quad n \geq 2,50 \quad (n = 3);$$

$$\text{— при } d = 5 \text{ мм} \quad n \geq 2,46 \quad (n = 3);$$

$$\text{— при } d = 6 \text{ мм} \quad n \geq 2,44 \quad (n = 3).$$

Эти значения совпадают с соответствующими значениями числа винтов, полученными из условия прочности при работе на изгиб.

Клинический пример применения БМПФ-7

Больной Н., 1920 года рождения, поступил в травматологическое отделение 22.05.99 с диагнозом: закрытый чрезвертельный перелом левой бедренной кости со смещением отломков — 3.1.A1/2 по классификации АО (рис. 2, а). Травму получил в результате падения на улице. 24.05.99 произведена операция — закрытый остеосинтез левой бедренной кости при помощи БМПФ-7 по

разработанной методике. Послеоперационный период протекал без осложнений. Через 7 дней после операции пациент выписан на амбулаторное лечение. Частичная нагрузка оперированной конечности начата через 1 мес после операции, полная — через 2,5 мес. Осмотрен через 3,5 мес: двигательная и опорная функция конечности полностью восстановлены, рентгенологически — перелом сросся с полным восстановлением анатомии проксимального конца бедренной кости (рис. 2, б).

ОБСУЖДЕНИЕ

Среди ортопедов-травматологов все еще бытует мнение, что переломы вертельной области бедренной кости прекрасно срастаются при лечении методом скелетного вытяжения на протяжении 2 мес и дальнейшей реабилитации в течение 2–2,5 мес. При этом не существует риска интра- и послеоперационных осложнений, которые встречаются при оперативном методе лечения.

Однако лица пожилого возраста, которые составляют основной контингент травмированных, очень тяжело переносят вынужденное положение и длительный постельный режим. Вследствие обездвиживания у них обостряются хронические заболевания, возникают пролежни, пневмонии, что может приводить к фатальным последствиям.

Поэтому основным направлением в лечении данной группы больных является снижение риска оперативных вмешательств. Этой цели соответствует биологический остеосинтез, основные принципы которого были сформулированы в начале 90-х годов прошлого столетия. Биологический остеосинтез предполагает закрытую репозицию фрагментов под контролем рентгенотелевизионной аппаратуры, выполнение операции через проколы кожи. Для него характерно минимальное повреждение мягких тканей в зоне перелома, сохранение кровоснабжения фрагментов при обеспечении достаточно стабильной фиксации отломков и безиммобилизационного активного функционального режима [1].

Предложенный нами БМПФ-7 полностью отвечает указанным требованиям. Его металлическая основа обеспечивает достаточную жесткость, а наличие полимерных окон дает возможность быстро и атравматично проводить блокирующие и фиксирующие винты, которые позволяют системе «кость—фиксатор» противостоять дислоцирующим нагрузкам. На основе расчетов, проведенных с использованием аппарата сопротивления материалов, обоснованно определены минимально необходимое число блокирующих и фиксирующих винтов, а также их диаметр. Расчетным путем оценена прочность всех элементов биотехнической системы «кость—винты—фиксатор».

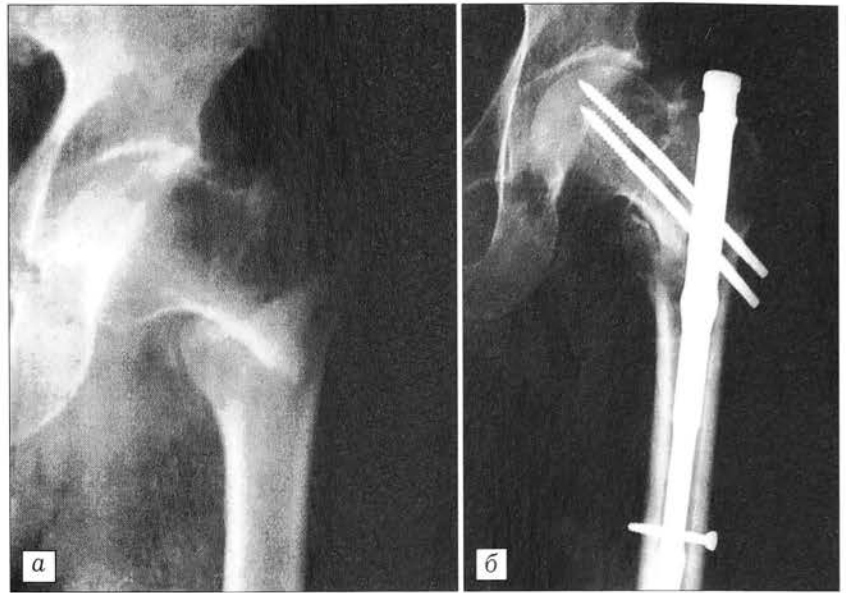


Рис. 2. Рентгенограммы больного Н. при поступлении (а) и через 3,5 мес после операции (б).

Разработанный фиксатор и методика его применения соответствуют критериям биологического остеосинтеза, что сводит к минимуму риск интра- и послеоперационных осложнений, оптимизирует реабилитацию пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рубленик И.М., Васюк В.Л., Шайко-Шайковский О.Г. // Буковинский мед. вѣст. — 1999. — Т.3, N 1. — С. 100–106.
2. Albareda J., Laderiga A., Palanca D. et al. // Int. Orthop. — 1996. — Vol. 20. — P. 47–50.
3. Borgquist L., Lindelow G., Thörngren K-G. // Acta Orthop. Scand. — 1991. — Vol. 62. — P. 39–48.
4. Ceder L., Lunsjö K., Ollson O. et al. // Orthop. Trans. — 1996. — Vol. 20. — P. 162–163.
5. Cooper C., Campion G., Melton L. J. // Osteoporosis Int. — 1992. — Vol. 2. — P. 285–289.
6. Gundle R., Gargan M.F., Simpson A. // Injury. — 1995. — Vol. 26. — P. 611–614.
7. Kannus P., Parkkari J., Sievanen H. et al. // Bone. — 1996. — Vol. 18. — P. 576–635.
8. Keene G.S., Parker M.J., Pryor G.A. // Brit. Med. J. — 1993. — Vol. 307. — P. 1248–1250.
9. Kykla C., Heins T., Berger G. et al. // Acta Chir. Austriaca. — 1997. — Bd 5. — S. 290–293.
10. Medoff R.J., Maes K. // J. Bone Jt Surg. — 1991. — Vol. 73A. — P. 1192–1199.
11. Schumpelick W., Jantzen P.M. // J. Bone Jt Surg. — 1955. — Vol. 37A. — P. 693–698.
12. Seibert F.G., Schippinger G., Szyszkowitz R. // Acta Chir. Austriaca. — 1997. — Bd 5. — S. 294–295.
13. Thornton L. // Piedmont Hosp. Bull. — 1937. — Vol. 10. — P. 21–27.
14. Treharne R.W. // Orthop. Rev. — 1982. — Vol. 11. — P. 45–52.
15. Zuckerman J.D. // New Engl. J. Med. — 1996. — Vol. 334. — P. 1519–1525.

ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ ДИСТАЛЬНОГО МЕТАЭПИФИЗА БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ

В.Г. Бабовников, А.В. Бабовников, И.Б. Цыпурский

Московский государственный медико-стоматологический университет,
Московская городская клиническая больница № 59

Обобщен опыт лечения 58 пациентов с переломами дистального метаэпифиза большеберцовой кости. Применялась тактика двухэтапного лечения: на первом этапе проводилось скелетное вытяжение, на втором выполнялись оперативные вмешательства. Выделено пять вариантов компрессионных переломов по механизму их возникновения: аксиальная компрессия, аксиальная компрессия в положении разгибания, сгибания, приведения и отведения стопы. Разделение по вариантам переломов помогало правильно выявить зону повреждения и определить наиболее рациональный операционный доступ. Методом выбора при оперативном лечении рассматриваемых переломов являлся остеосинтез пластинами. В послеоперационном периоде проводилось комплексное восстановительное лечение. Отличный результат получен у 30% больных, хороший — у 50%, удовлетворительный — у 15%, неудовлетворительный — у 5%.

The experience in treatment of 58 patients with distal tibia metaepiphysis fractures is summarized. Two-staged treatment tactics was used. Preoperatively (first stage) skeletal traction was performed. Surgical treatment was applied at the second stage. Depending on injury mechanism five variants of compressive fractures were differentiated, i.e. axial compression and axial compression in extension, flexion, abduction, adduction of foot position. Subdivision of patients by the injury mechanism enabled to detect accurately the fracture zone and to choose the surgical approach. Osteosynthesis by plate was the method of choice. Postoperatively complex rehabilitation treatment was performed. Excellent results were achieved in 30% of patients, good results in 50%, satisfactory in 15%, poor results in 5% of cases.

Основными условиями, обеспечивающими благоприятный исход лечения около- и внутрисуставных переломов дистального метаэпифиза большеберцовой кости, являются восстановление суставной поверхности, стабилизация отломков, раннее начало пассивных и активных движений при дозированной разгрузке сустава. В первые часы после травмы при рассматриваемых переломах часто развиваются тяжелые нарушения трофики мягких тканей, формируются обширные фликтены, создается реальная угроза возникновения некроза кожных покровов. Причиной этого является массивное кровотечение из губчатой кости и повышение внутритканевого давления в субфасциальном пространстве. Ухудшается отток крови и в системе поверхностных вен. Выполнение погружного остеосинтеза в таких условиях чревато развитием некротических осложнений. Все это определяет актуальность разработки рациональной дифференцированной тактики лечения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведены ретроспективный анализ и оценка результатов лечения 58 пациентов с переломами дистального метаэпифиза большеберцовой кости. Возраст больных составлял от 18 лет до 71 года, преобладали мужчины (67%). Наиболее частым механизмом травмы было падение с высоты 1,5–8 м (69% пострадавших), затем непрямой удар (10%);

на дорожно-транспортные происшествия, падения на улице и травмы во время занятий спортом приходилось соответственно 6, 7 и 8%.

На первом этапе 41% больных было наложено скелетное вытяжение за пяточную кость, при этом лечение вытяжением как основной метод применено в 2 случаях; у 5% пациентов осуществлялась временная стабилизация отломков аппаратом Илизарова в режиме дистракции, 13% больных при поступлении произведена трансартикулярная фиксация стопы спицами. Гипсовая иммобилизация как постоянный метод лечения была применена только у 2 пациентов. На втором этапе выполнялись окончательная репозиция и стабилизация отломков с использованием погружного или наружного чрескостного остеосинтеза. Выбор операционного доступа, метода фиксации отломков определялся степенью костных разрушений.

Нами были выделены пять вариантов компрессионных переломов дистального метаэпифиза большеберцовой кости в зависимости от механизма их возникновения: аксиальная компрессия — вариант А; аксиальная компрессия в положении разгибания, сгибания, приведения и отведения стопы — соответственно варианты Б, В, Г и Д (рис. 1). Для варианта А характерна тотальная фрагментация метаэпифиза большеберцовой кости с распространением зоны перелома на диа-

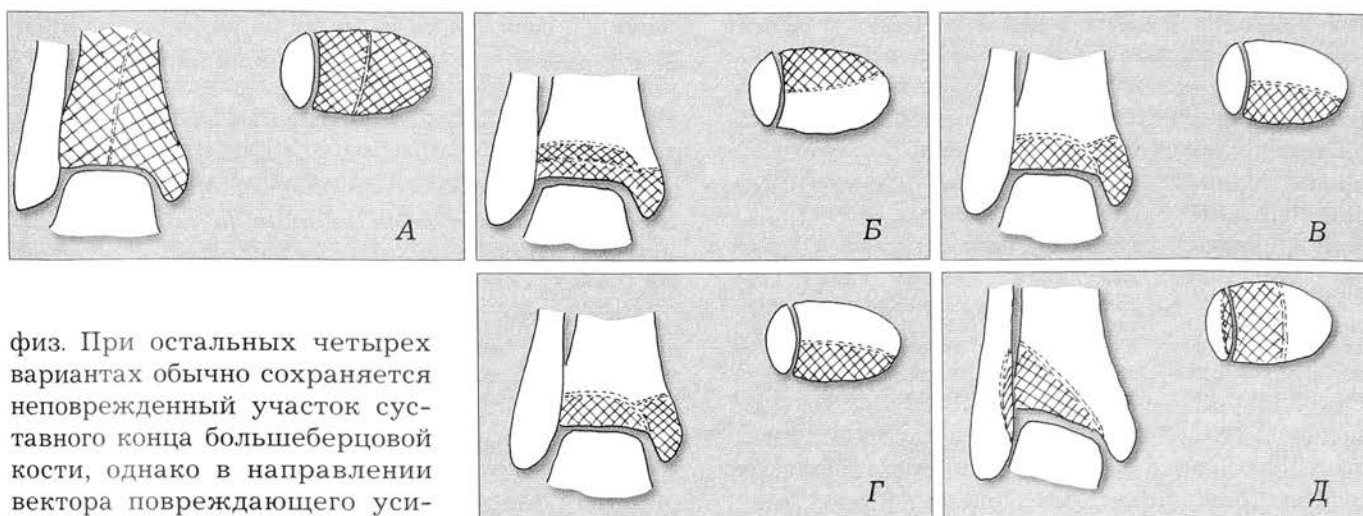


Рис. 1. Варианты компрессионных переломов дистального метаэпифиза большеберцовой кости в зависимости от механизма их возникновения: А — аксиальная компрессия (тотальная фрагментация метаэпифиза с распространением зоны перелома на диафиз); Б — аксиальная компрессия в положении разгибания, В — в положении сгибания, Г — в положении приведения, Д — в положении отведения стопы.

физ. При остальных четырех вариантах обычно сохраняется неповрежденный участок суставного конца большеберцовой кости, однако в направлении вектора повреждающего усилия формируются осколки различной величины с элементами компрессии спонгиозной ткани метаэпифиза, особенно по передней и медиальной поверхностям. Повреждения суставного хряща при аксиальной компрессии соответствовали вертикальной линии перелома субхондральной пластинки, тогда как при других четырех вариантах наблюдались лоскутные разрывы хряща.

Во время оперативных вмешательств при всех вариантах повреждений мы насчитывали от 2 до 7 фрагментов различной величины и формы с диастазом между ними от 0,2 до 2,5 см. В нескольких случаях выявлена импрессия фрагментов суставной поверхности площадью до 1,5 см² на глубину до 2,5 см.

Наружный чрескостный компрессионно-дистракционный остеосинтез. Лечение этим методом было проведено 10 пациентам. Применение его показано при плохом состоянии мягких тканей травмированной области и отсутствии репозиции на скелетном вытяжении, а также при сопутствующих тяжелых соматических заболеваниях, являющихся противопоказанием к погружному остеосинтезу. Мы использовали аппарат Илизарова с шарнирным устройством или без него. Срок фиксации составлял 12–14 нед. Следует отметить, что возможности применения компрессионно-дистракционного остеосинтеза при переломах дистального метаэпифиза большеберцовой кости ограничены в связи с трудностью закрытой репозиции костных отломков в этой зоне.

В остром периоде при закрытых переломах мы предварительно накладывали скелетное вытяжение за пяточную кость на 7–10 дней с целью купирования нарушений трофики мягких тканей и предотвращения ретракции мышц. Проведение на этапе лечения скелетным вытяжением контрольной рентгенографии позволяет в определенной мере «прояснить» картину перелома, уточнить его тяжесть, степень смещения, число и мобильность костных фрагментов.

Погружной остеосинтез был применен у 44 больных. У 16 из них использованы реконструктивные пластины, у 7 — пластины «лист клевера», у 5 — пластины для спицевинтовой фиксации, у 6 произведен остеосинтез винтами и спицами и у 10 — спицами. Операционный доступ зависел от типа перелома. При фрагментации заднего и внутреннего отделов метаэпифиза мы использовали задне-внутренний дугообразный доступ, обходя спереди сосудисто-нервный задний большеберцовый пучок, с продолжением разреза в случае необходимости на переднюю поверхность. Этот доступ обеспечивал хороший визуальный контроль всей суставной поверхности. При разрушении переднего и центрального отделов суставной площадки метаэпифиза применяли передний доступ по внутреннему краю сухожилия передней большеберцовой мышцы с дугообразным продолжением по передней суставной поверхности кнаружи.

Если имелся крупный несмещенный базовый фрагмент, к нему последовательно адаптировали вначале прилежащие, а затем отдельно расположенные отломки. При репозиции центрально расположенных фрагментов ориентировались на конгруэнтность суставной поверхности, а при сопоставлении периферических отломков — и на точность их адаптации по линии излома кортикального слоя. При неповрежденной наружной лодыжке (и малоберцовой кости в целом) ее также можно использовать в качестве опорной зоны для фиксации спицами фрагментов метаэпифиза большеберцовой кости. Первоначальную фиксацию осуществляли спицами, затем крупные фрагменты фиксировали винтами. Тенденцию к ротационному смещению отломков устраняли проведением спиц под разными углами. Винты и спицы проводили на уровне не менее 2–3 мм от

субхондральной пластинки. При необходимости интраоперационного рентгеноконтроля использовали электронно-оптический преобразователь. Реконструкцию суставной поверхности завершали резекцией отслоенных участков суставного хряща, промыванием полости сустава и ушиванием капсулы.

В качестве примера приводим рентгенограммы двух больных (рис. 2 и 3).

В послеоперационном периоде поддерживали диастаз между суставными поверхностями. С этой целью продолжали скелетное вытяжение до 3 нед, в дальнейшем использовали гипсовую иммобилизацию до 14–16 нед. В среднем сроки консолидации переломов дистального метаэпифиза большеберцовой кости составляют 12–16 нед в зависимости от типа перелома. Осевая нагрузка противопо-

казана до наступления полной консолидации и восстановления суставного хряща. В течение 2–3 нед осуществляется дозированная осевая нагрузка с постепенным увеличением ее от 7 кг до 50% от массы тела больного к концу 3-й недели.

С целью профилактики развития деформирующего артроза голеностопного сустава в послеоперационном периоде назначали препараты, улучшающие метаболизм хряща (хондроитин-сульфат и т.п.).

Для полного восстановления безболезненной опорной и локомоторной функции голеностопного сустава проводили комплексное лечение, включавшее лечебную гимнастику, массаж, упражнения в воде, физиотерапевтические процедуры. Осевую нагрузку разрешали после полной консолидации перелома.

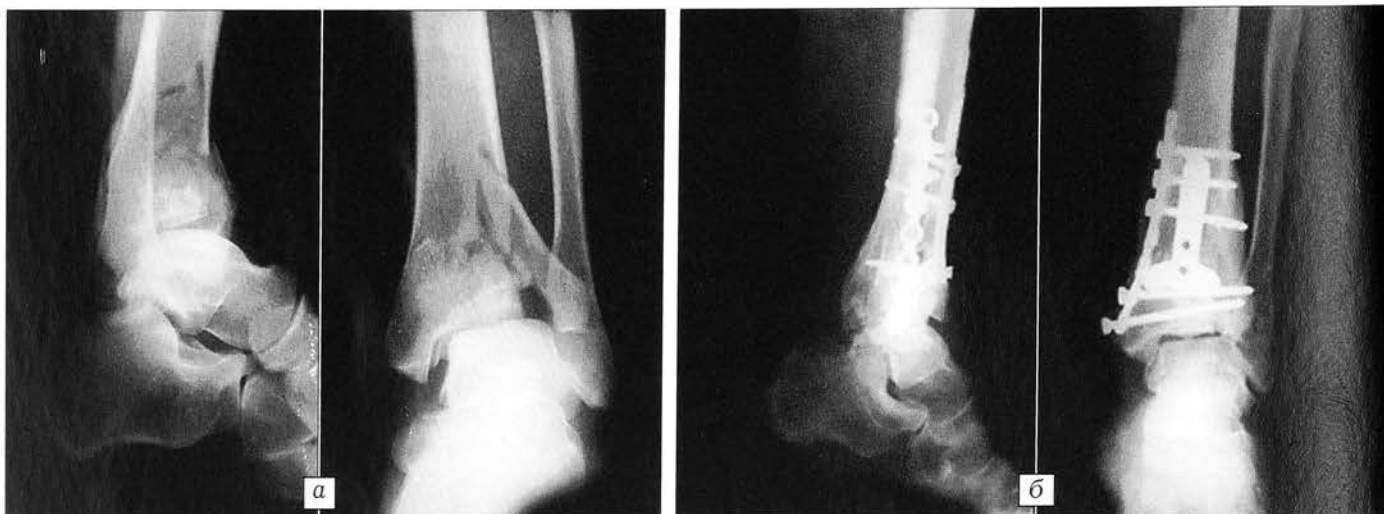


Рис. 2. Рентгенограммы больного Б. 51 года. Многооскольчатый компрессионный перелом дистального метаэпифиза большеберцовой кости (вариант Д).

а — до операции; б — после остеосинтеза реконструктивной и Т-образной пластинами.



Рис. 3. Рентгенограммы больного К. 66 лет. Многооскольчатый компрессионный перелом дистального метаэпифиза большеберцовой кости (вариант Д).

а — до операции; б — после остеосинтеза крупных фрагментов пластиной «лист клевера» и мелких свободных фрагментов пластиной для спицевинтовой фиксации.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При оценке результатов лечения переломов дистального метаэпифиза большеберцовой кости мы во многих случаях отметили несоответствие клинической и рентгенологической картин: при восстановившейся функции голеностопного сустава, нормальной походке, отсутствии болей и трофических нарушений рентгенологически выявлялся деформирующий артроз голеностопного сустава. Мы объясняем это высокими компенсаторными возможностями голеностопного сустава.

Болевой синдром у 55% пациентов полностью отсутствовал, у 40% был незначительным (боли появлялись после длительной ходьбы) и у 5% — выраженным (боли возникали после небольшой нагрузки).

В отдаленном периоде у 57% больных не выявлено никаких нарушений трофики. У 35% имелся незначительный отек поврежденной конечности, у 8% отмечались выраженный отек и цианоз кожных покровов голеностопного сустава в сочетании с участками некроза от 10 до 80 мм² (одному пациенту произведена кожная пластика расщепленным

лоскутом). Функция голеностопного сустава полностью восстановилась у 60% пострадавших. Незначительное ограничение движений отмечено у 25%, выраженное ограничение — у 15% больных. Рентгенологически у 60% пациентов определялось полное анатомическое восстановление дистального метаэпифиза большеберцовой кости и голеностопного сустава. У 20% больных выявлен умеренно выраженный, у 15 — выраженный и у 5% — тяжелый деформирующий артроз.

В целом отличный результат получен у 30% больных, хороший — у 50%, удовлетворительный — у 15%. В 5% случаев исход лечения оказался неудовлетворительный.

Заключение. Предложенная классификация переломов дистального метаэпифиза большеберцовой кости помогает правильно оценить тип (вариант) перелома и выбрать наиболее рациональный способ лечения. Погружной остеосинтез при рассматриваемых переломах является методом выбора, а тактика двухэтапного лечения позволяет значительно уменьшить вероятность развития тяжелых нарушений трофики мягких тканей.

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЕ ФОРУМЫ В РОССИИ

(из плана научно-практических мероприятий Минздрава России на 2003 год)

Конгресс ревматологов

Май (4 дня)
Саратов
Департамент организации и развития медицинской помощи населению Минздрава России
Министерство здравоохранения Саратовской области
410042, Саратов, ул. Московская, 72
Институт ревматологии РАМН
115522, Москва, Каширское шоссе, 34а
Тел.: (095) 114 44 90
Факс: (095) 114 44 68
e-mail: rhemum.sc@mail.cnt.ru

Конгресс по остеопорозу

Сентябрь (3 дня)
Москва
Департамент организации и развития медицинской помощи населению Минздрава России
Институт ревматологии РАМН
115522, Москва, Каширское шоссе, 34а
Тел.: (095) 114 44 78
e-mail: raop@mail.cnt.ru

Хирургические инфекции: профилактика и лечение

29–30 мая
Москва
НИИ антимикробной химиотерапии Смоленской медицинской академии
214019, Смоленск, ул. Крупской, 28
Тел.: (0812) 61 13 01

Актуальные вопросы службы медицины катастроф территорий с высокоразвитой промышленной инфраструктурой

Июнь (3 дня)
Пермь
Всероссийский центр медицины катастроф «Защита»
123182, Москва, ул. Щукинская, 5
Территориальный центр медицины катастроф Пермской области
123182, Пермь, ул. Г. Хасана, 41
Тел.: (3422) 45 40 23, 45 81 73

Реабилитация больных с повреждениями и заболеваниями костей таза

17–18 сентября
Екатеринбург
Уральский НИИ травматологии и ортопедии им. В.Д. Чаклина Минздрава России
620014, Екатеринбург, Банковский пер., 7
Тел.: (3432) 71 17 23
Факс: 71 09 06
e-mail: uniitos@mail.utnet.ru

Профилактика внутрибольничных инфекций

18–19 сентября
Санкт-Петербург
Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова
195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., 47
Тел.: (812) 543 93 18

Актуальные вопросы детской анестезиологии и реаниматологии

25–27 сентября
Москва
Российский государственный медицинский университет
103001, Москва, ул. Садовая-Кудринская, 15
Тел.: (095) 254 10 77

Сочетанные травмы

Сентябрь (3 дня)
Москва
Российский государственный медицинский университет
117292, Москва, ул. Вавилова, 61
Тел.: (095) 135 91 64

Актуальные вопросы лучевой диагностики в травматологии, ортопедии

2–3 октября
Курган
Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия им. академика Г.А. Илизарова» Минздрава России
640014, Курган, ул. М. Ульяновой, 6
Тел.: (35222) 03 17 32, 3 33 10

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ТАРАННОЙ КОСТИ*Н.А. Корышков, О.В. Зайцев*

Ярославская государственная медицинская академия

Представлен опыт диагностики и лечения повреждений таранной кости у 50 больных (52 повреждения). Включение в комплекс обследования компьютерной томографии позволило повысить точность диагностики, особенно при переломах тела и блока таранной кости в сагиттальной плоскости. Консервативное лечение проведено 8 (16%) больным, оперативное — 42 (84%). При хирургическом лечении пересечение внутренней лодыжки обеспечивает анатомичный (сохранение дельтовидной артерии) и обширный доступ для ревизии зоны перелома таранной кости. Выполненная в ранние сроки точная репозиция и прочная фиксация отломков таранной кости погружными металлоконструкциями является средством компенсации сосудистых расстройств. При сохранении умеренного болевого синдрома, формировании небольших зон асептического некроза и отсутствии пролапса таранной кости показаны активная сосудистая терапия и выжидательная тактика. При выраженном болевом синдроме, сосудистых расстройствах и асептическом некрозе значительной части таранной кости с ее пролабированием можно рассматривать показания к резекционной астрагалэктомии. Отдаленные результаты лечения прослежены у 43 больных: хороший результат получен у 36 (83,7%), удовлетворительный — у 7 (16,3%) пациентов.

The experience in diagnosis and treatment of 52 talus injuries (50 patients) is presented. Inclusion of computer tomography into examination complex allowed to improve the diagnosis accuracy, especially in fractures of talus body and talus blocking in sagittal plane. Eight (16%) patients underwent conservative treatment and 42 (84%) were operated on. Surgical dissection of medial malleolus provides anatomic (preservation of artery deltoideus) and vast approach for the revision of fracture zone. Reposition performed at the early terms as well as stable fixation of talus fragments by sunken metal-devices are the means for the compensation of vascular disturbances (aseptic necrosis). In case of moderate pain syndrome, development of small aseptic necrosis zones and absence of talus prolapse active vascular therapy and delayed tactics are indicated. In marked pain syndrome, vascular disturbances, significant aseptic necrosis of talus with its prolapse the indications to the resection astragalectomy should be considered. Long term results were observed in 43 patients. Good results were achieved in 36 (83.7%) and satisfactory results — in 7 (16.3%) patients.

В своей практической деятельности травматологи сталкиваются с повреждениями таранной кости нечасто, однако высокий процент неудовлетворительных исходов при традиционном их лечении заставляет искать новые подходы к решению этой проблемы. Длительная нетрудоспособность, ограничение трудовой деятельности и снижение качества жизни — таков нередко итог незначительного, на первый взгляд, повреждения таранной кости. Ошибки в диагностике, неверная лечебная тактика, недостаточное знание кровоснабжения таранной кости приводят к печальным результатам.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением с 1996 по 2002 г. находились 50 больных с повреждениями таранной кости, в том числе 2 — с двусторонними. Мужчин среди них было 42, женщин — 8, средний возраст пострадавших составлял соответственно 38,1 и 40,6 года. Закрытые переломы и переломовывихи диагностированы в 32 (61,5%), открытые — в 20

(38,5%) случаях. У 8 (16%) больных были изолированные повреждения таранной кости, у 42 (84%) — множественная и сочетанная травма различной степени тяжести. Переломы без смещения отломков имели место в 8 (15,4%) случаях, со смещением — в 29 (55,8%), вывих стопы в подтаранном суставе — в 15 (28,8%).

Оперативное лечение было проведено 42 (84%) больным, консервативное — 8 (16%).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В отдаленном периоде обследованы 43 (86%) пациента, из них хороший результат лечения констатирован у 36 (83,7%), удовлетворительный — у 7 (16,3%). Среди осложнений следует отметить три случая аваскулярного некроза блока таранной кости и один случай нагноения и некроза мягких тканей после открытого вывиха стопы в подтаранном суставе.

Принимая во внимание имеющиеся в литературе сведения о кровоснабжении таранной кости [1,

3, 6, 10], мы расширили показания к оперативному лечению ее повреждений. Традиционно консервативный подход, предполагающий использование фиксационного метода с разгрузкой стопы, дает хорошие результаты при переломе шейки таранной кости без смещения отломков [5, 7]. В остальных случаях высок процент аваскулярного некроза [8], при формировании которого единственным вариантом хирургического лечения остается астргалэктомия. Своевременная и полная диагностика повреждений, активное хирургическое пособие, базирующееся на знании кровоснабжения таранной кости, применение малотравматичного доступа позволяют добиться хороших результатов лечения.

Проанализировав данные литературы [2, 4, 9, 11] и наблюдения из собственной клинической практики, мы сочли целесообразным включить в обследование больных метод компьютерной томографии. Это позволило получить неоценимую информацию, особенно для диагностики переломов

тела и блока таранной кости, локализующихся в сагиттальной плоскости, которые при отсутствии значительных смещений не выявляются с помощью рентгенографии в стандартных укладках. КТ была выполнена у 12 (24%) больных, при этом полученные результаты существенно повлияли на дальнейшую тактику.

Пример 1. Больной А., 31 года, получил травму на производстве: оступившись, упал с высоты 1,5 м. Госпитализирован с диагнозом: закрытый перелом блока таранной кости правой стопы (рис. 1, а). Наложена система демпфированного скелетного вытяжения за пяточную кость. Для определения степени и вида разрушения таранной кости, кроме рентгенографии в типичных укладках, произведена компьютерная томография. Диагноз уточнен: закрытый оскольчатый перелом блока и тела таранной кости во фронтальной и сагиттальной плоскостях (рис. 1, б, в). Примечательно, что продольный перелом (в сагиттальной плоскости) на типичных рентгенограммах не выявляется. Больной оперирован на 3-и сутки. Медиальный доступ с отсечением внутренней лодыжки. Выполнен остеосинтез отломков блока таранной кости четырьмя винтами. Внутренняя лодыжка фиксирована



Рис. 1. Рентгенограммы и компьютерная томограмма больного А.

а — рентгенограммы при поступлении; б, в — КТ во фронтальной проекции при поступлении: б — многооскольчатый перелом внутреннего края тела таранной кости, в — хорошо виден перелом тела таранной кости, проходящий в сагиттальной плоскости, с интерпозицией мелких костных осколков; г — рентгенограммы после открытой репозиции и фиксации таранной кости четырьмя винтами; д — рентгенограммы при удалении металлоконструкций: в блоке таранной кости виден сломавшийся винт, внутренняя лодыжка фиксирована вновь.

двумя винтами (рис. 1, г). Послеоперационное течение без осложнений. Контрольный осмотр через 3 мес после операции: пациент ходит с помощью трости, болей, отеков нет. На контрольных рентгенограммах признаков асептического некроза таранной кости не выявлено. Приступил к труду без ограничений через 4 мес. Винты из таранной кости удалены через 11 мес, один винт при удалении сломался (рис. 1, д).

Использование широкого и малотравматичного доступа с отсечением внутренней лодыжки открыло новые возможности оперативного лечения рассматриваемой патологии. Точность и анатомичность репозиции создают хорошие условия для регенерации костной раны и компенсации нарушений кровообращения поврежденной кости. Прочная межфрагментарная фиксация и компрессия, достигаемая применением погружных металлоконструкций (9 винтов), является мощной мерой профилактики асептического некроза.

Пример 2. Больной В., 31 года, упал во время работы с высоты более 2 м. Диагноз: перелом шейки таранной кости правой стопы (рис. 2, а). Оперирован через 10 ч после травмы. Оперативный доступ с остеотомией внутренней лодыжки. При ревизии выявлен V-образный трехфрагментарный перелом тела и шейки таранной кости. Примечательно, что перелом тела обнаружен только при ревизии на операционном столе. Произведены открытая репозиция и фиксация винтами АО тела и шейки таранной кости (рис. 2, б). Послеоперационное течение без осложнений, заживление первичным натяжением. Нагрузка в функциональном туторе разрешена через 2 мес. Пациент приступил к труду без ограничений через 5 мес.

Обследование пациентов через 1–1,5 мес с обязательным рентгенологическим контролем и применением функциональных методов оценки состояния кровообращения поврежденной конечности (ультразвуковая доплерография) позволяет своевременно выявить асептический некроз — в ранней и обратимой, на наш взгляд, стадии. Проведение комплекса сосудистой терапии (реополиглюкин, трентал, фраксипарин, детралекс) создает

предпосылки для торможения и регресса претерпеваемых костью изменений.

Пример 3. Больной Г., 34 лет, госпитализирован с диагнозом: автодорожная политравма — закрытая черепно-мозговая травма, ушиб головного мозга; перелом диафиза левого плеча со смещением отломков; открытый оскольчатый перелом шейки и блока левой таранной кости со смещением отломков, открытый перелом внутренней лодыжки слева (рис. 3, а). Операции в день госпитализации: интрамедуллярный остеосинтез левого плеча, первичная хирургическая обработка раны стопы, остеосинтез таранной кости и внутренней лодыжки винтами. Послеоперационная иммобилизация голеностопного сустава и стопы аппаратом АО (3 нед) и функциональным тутором с супинатором. Дозированно возрастающая нагрузка в туторе через 2 мес после операции. При контрольном осмотре через 3 мес выявлен пролапс и начинающийся асептический некроз части блока таранной кости (рис. 3, б). Проведен курс лечения антикоагулянтами, дезагрегантами, препаратами, улучшающими реологические свойства крови. Физические нагрузки снижены, рекомендованы плавание, занятия на тренажере, массаж. При контрольном осмотре через 1 мес отмечены уменьшение зоны некроза, сохраняющаяся контрактура голеностопного сустава (рис. 3, в). Металлоконструкции удалены через 6 мес, пациент приступил к работе по специальности.

В данном случае наблюдение за пациентом в динамике позволило своевременно выявить осложнение травмы (асептический некроз); консервативное лечение, направленное на компенсацию нарушений кровообращения, и снижение нагрузки привели к регрессу сосудистого осложнения.

Если избежать прогрессирования патологических изменений не удастся, следует придерживаться органосохраняющей тактики. При незначительных участках асептического некроза без пролабирования костной ткани и отсутствии или умеренной выраженности болевого синдрома оправданны активная сосудистая терапия и выжидательная тактика. В случае возникновения асептического некроза на больших участках и пролабирования блока (тела) таранной кости при выполнении опе-

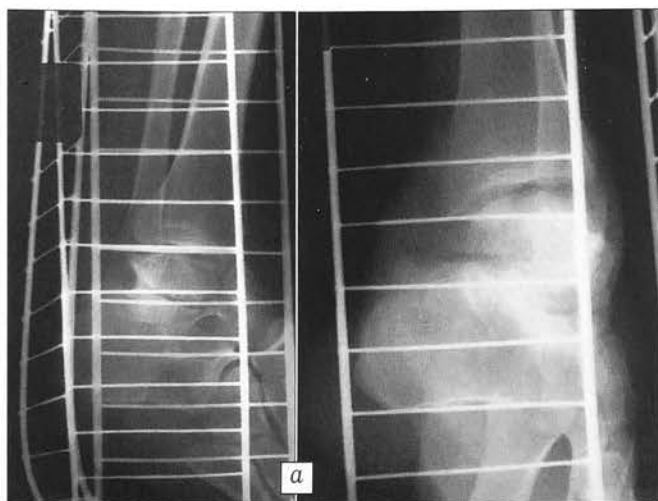


Рис. 2. Рентгенограммы больного В.

а — при поступлении; б — после открытой репозиции и фиксации тела и шейки таранной кости винтами АО.

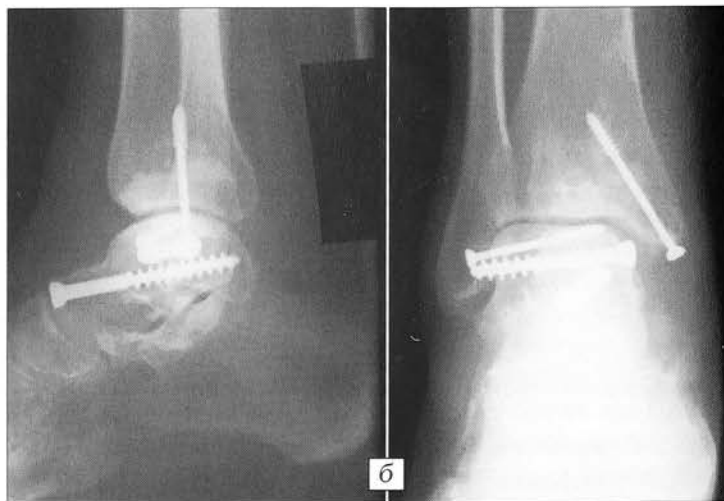




Рис. 3. Рентгенограммы больного Г.

а — при поступлении;

б — при контрольном осмотре через 3 мес: определяется пролапс и начинающийся асептический некроз части блока таранной кости;

в — после курса интенсивной сосудистой терапии.

ративного пособия целесообразно резецировать лишь ту зону таранной кости, которая, по рентгенологическим данным, подверглась некрозу.

Пример 4. Больной С., 38 лет, был сбит автобусом. Госпитализирован в районную больницу с диагнозом: автодорожная политравма — открытая черепно-мозговая травма, ушиб головного мозга; закрытый подтаранный вывих левой стопы. Выписан на амбулаторное лечение через неделю (нарушение режима). Устранения

вывиха стопы не производилось. Обратился в клинику через 1,5 года после травмы для определения степени инвалидности и уточнения показаний к ампутации левой стопы. Диагноз при госпитализации: асептический некроз блока таранной кости, деформирующий артроз левого подтаранного сустава, застарелый подтаранный вывих стопы, болевой синдром, лимфостаз левой стопы и голени (рис. 4, а). Произведены резекция блока таранной кости, компрессионный артродез (аппарат Илизарова). Разрешена нагрузка на ногу. Через 2 мес аппарат снят, наложен гипсовый сапожок с каблучком. Конт-



Рис. 4. Рентгенограммы больного С.

а — при поступлении (через 1,5 года после травмы); б — через 6 мес после операции.

рольный осмотр через 6 мес после операции: артродез состоялся, болей и отеков нет (рис. 4, б). В настоящее время работает сторожем, инвалид III группы.

Техника резекционной астрагалэктомии с оставлением кровоснабжаемой части таранной кости позволяет сохранить один из важных элементов рессорности стопы (таранно-ладьевидный сустав) в условиях анкилозирования зон над- и подтаранных суставов. Мы считаем целесообразным применение органосохраняющей тактики и прибегаем к полной астрагалэктомии исключительно редко.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абушенко В.С. // Ортопед. травматол. — 1971. — N 10. — С. 88.
2. Вейсман Ю.А., Лацис А.К. Артрография подтаранного сустава: Метод. рекомендации. — Рига, 1982.
3. Гудушаури Я.Г. Лечение вывихов и переломовывихов костей стопы с учетом регионарной гемодинамики: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2000.
4. Майкова-Строганова В.С., Рохлин Д.Г. Кости и суставы в рентгеновском изображении. — Л., 1957.
5. Миразимов Б.Б., Миразимова Т.М., Иногамджанов Т.И. // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. — Ташкент, 1991. — С. 59–62.
6. Фишкин В.И., Львов С.Е., Удальцов В.П. Регионарная гемодинамика при переломах костей. — М., 1981.
7. Черкес-Заде Д.И., Каменев Ю.Ф. Лечение открытых переломов стопы: Метод. рекомендации. — М., 1990.
8. Черкес-Заде Д.И., Каменев Ю.Ф. Хирургия стопы. — М., 1995.
9. Якимов Л.А. Повреждения в области таранно-пяточного сустава: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990.
10. Hellal B., Rowley D.I., Cracchiolo A. III, Myerson M.S. Surgery of disorders of the foot and ankle. — London, 1996.
11. Johnson K.A. The foot and ankle. — Lippincott, 1998.
12. Moore K.L., Dalley A.F. Clinically oriented anatomy. — Lippincott Williams & Wilkins, 1999.
13. Wulker N., Stephenson M., Cracchiolo A. III. An atlas of foot and ankle surgery. — London, 1998.

© В.Ф. Коршунов, М.А. Скворцова, 2003

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОКОВОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ ПЯСТНО-ФАЛАНГОВОГО СУСТАВА I ПАЛЬЦА КИСТИ

В.Ф. Коршунов, М.А. Скворцова

Российский государственный медицинский университет, Москва

Работа основана на результатах обследования и лечения 27 больных с боковой нестабильностью пястно-фалангового сустава I пальца кисти. Определены показания к операции и способу оперативного лечения в зависимости от срока, прошедшего с момента травмы, наличия или отсутствия нестабильности, величины угла пассивного бокового отклонения фаланги. Представлены преимущества раннего оперативного вмешательства — возможность раннего начала движений при восстановлении стабильности сустава. С учетом данных рентгенологического исследования усовершенствована техника хирургического лечения полных повреждений коллатеральных связок пястно-фалангового сустава I пальца. Результаты лечения прослежены в сроки от 6 мес до 1 года у 22 пациентов. Отличный результат получен у 13 (59%), хороший — у 7 (32%), удовлетворительный — у 2 (9%) больных.

Examination and treatment results of 27 patients with lateral instability of metacarpal-phalanx thumb joint were presented. The indication to operation and technique of surgical intervention in dependence on the terms from injury moment, presence or absence of instability, value of passive lateral deviation angle were detected. Surgical technique for the treatment of complete tears of collateral ligaments of metacarpal-phalanx thumb joint was perfected. In 22 patients follow up period ranged from 6 to 12 months. Excellent results were achieved in 13 (59%), good — in 7 (32%), satisfactory — in 2 (9%) patients.

Оперативное лечение закрытых повреждений связок пальцев кисти — мало изученная область хирургии кисти. Бессистемное лечение этих повреждений только консервативным методом приводит к нестабильности суставов, трофическим изменениям тканей пальцев, развитию деформирующего артроза и артрогенных контрактур. Осо-

бое клиническое значение, по нашему мнению, имеют операции на коллатеральных связках пястно-фалангового сустава I пальца, которые обеспечивают устойчивость сустава при движениях.

Форсированное отведение и приведение в сочетании с переразгибанием в пястно-фаланговом суставе могут повлечь за собой полный либо час-

тичный разрыв локтевой или лучевой коллатеральной связки первого пястно-фалангового сустава. Несостоятельность локтевой коллатеральной связки может развиваться и без острой травмы — в результате профессиональной деятельности. Так, описана деформация, распространенная среди британских егерей [3]: они разделяют дичь особым способом, упираясь кистью в нож, что сопровождается хронической травматизацией первого пястно-фалангового сустава и развитием его нестабильности. В литературе термином «палец егеря» часто обозначают острые и хронические повреждения локтевой коллатеральной связки первого пястно-фалангового сустава [3, 7]. Острое повреждение называют также «пальцем горнолыжника» [4, 5], так как оно часто встречается при занятиях горнолыжным спортом. На основании проведенных исследований была разработана перчатка особой конструкции для занятий горнолыжным спортом, защищающая первый пястно-фаланговый сустав [5].

Со времени публикации в 1962 г. классической статьи В. Stener [9] появилось немало работ, доказывающих необходимость первичного оперативного лечения свежих повреждений локтевой коллатеральной связки первого пястно-фалангового сустава. Преимущество раннего оперативного вмешательства заключается в редкости осложнений и раннем восстановлении функции кисти. В застарелых случаях консервативное лечение может быть эффективно только при частичных повреждениях. Если имеется выраженная нестабильность, при консервативном лечении неизбежно развитие посттравматического артроза [6].

Отрыву части коллатеральной связки соответствует угол пассивного бокового отклонения (угол между осями пястной кости и основной фаланги) до 35° при сгибании в пястно-фаланговом суставе.

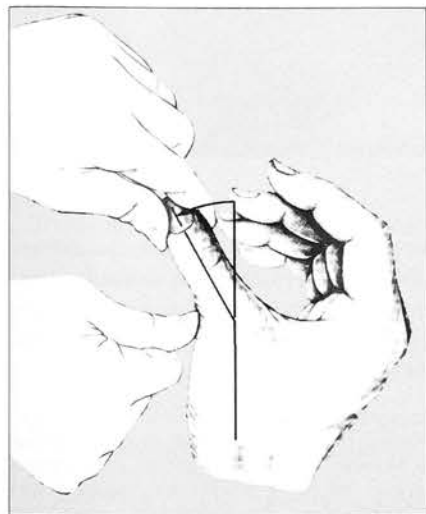


Рис. 1. Методика проверки нестабильности пястно-фалангового сустава I пальца (по Pechlaner и Kerschbaumer [8]).

Отрыв всей коллатеральной связки сопровождается патологической подвижностью как при сгибании, так и при разгибании в пястно-фаланговых суставах [1, 2, 8] и резким увеличением угла пассивного отклонения основной фаланги — свыше 35° и до вывиха (рис. 1).

При выявлении полного повреждения

одной из коллатеральных связок пястно-фалангового сустава I пальца (угол пассивного отклонения больше 35°) оперативное лечение показано при любой давности повреждения. Выбор метода лечения (шов или пластика связки) зависит от срока, прошедшего после травмы, сохранности структуры связки, наличия или отсутствия вывиха (подвывиха) фаланги, признаков артрогенной контрактуры. Операцию следует выполнять в плановом порядке до наступления травматической ригидности связки; оптимальный срок оперативного вмешательства — первые 10 дней после травмы.

За период с 2000 по 2002 г. по поводу боковой нестабильности пястно-фалангового сустава I пальца кисти оперировано 27 больных: 19 — с полным отрывом боковой связки, 8 — с полным отрывом собственного пучка связки. Повреждение локтевой коллатеральной связки диагностировано у 15 больных (из них у 9 имелось повреждение Стенера — интерпозиция апоневроза мышцы, приводящей I палец, между концами разорванной связки), лучевой связки — у 10, локтевой и лучевой — у 2 пациентов. 11 больных с полными отрывами, у которых были показания к операции на догоспитальном этапе, предварительно лечились консервативно.

Как выявлено при оперативных вмешательствах, ригидность связки в отдельных случаях может наступить уже на 11–12-й день после травмы. Поэтому при обращении больных в остром периоде оперативное лечение проводилось в первые 10 дней (2 пациента). Трое больных оперированы в подостром периоде (до 3 нед после травмы), что было обусловлено поздним обращением их в специализированный стационар. Во всех этих 5 случаях выполнен шов связки.

Двадцать два больных поступили в нашу клинику с застарелыми повреждениями связок (19 — с давностью до 6 мес, 3 — от 6 до 12 мес) вследствие неправильной или несвоевременной диагностики на предыдущем этапе. Из-за выраженных рубцовых изменений в этих случаях потребовалась пластика поврежденных связок.

ТЕХНИКА ОПЕРАЦИИ

Операции выполняли под проводниковой анестезией в нижней трети предплечья с наложением жгута на его верхнюю треть.

Для доступа к локтевой коллатеральной связке пястно-фалангового сустава I пальца делали S-образный разрез длиной 4 см по тыльно-локтевой поверхности сустава, отводили тыльную чувствительную ветвь лучевого нерва, в продольном направлении рассекали капсулу сустава. Устраняли интерпозицию апоневроза мышцы, приводящей I палец, рассекали апоневроз, устраняли подвывих. В основной фаланге и головке пястной кости, отступая на 4 мм от края суставной поверхности, микродрелью просверливали два внутрикостных канала под углом 60° друг к другу, что было необходимо

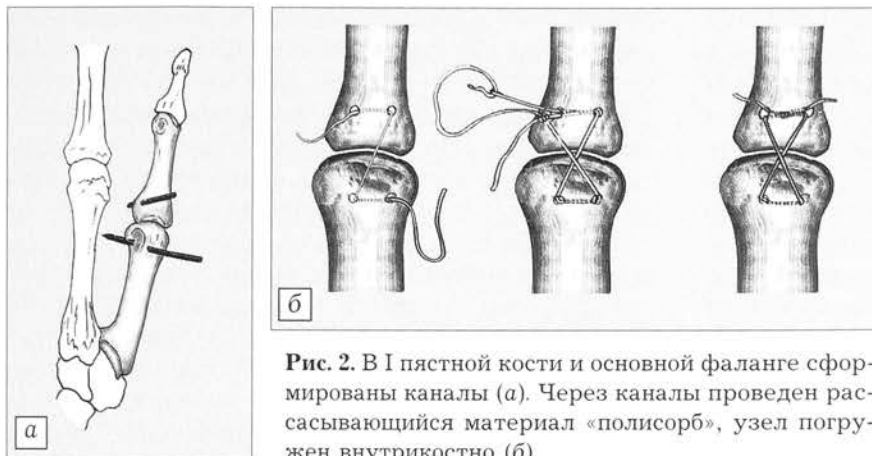


Рис. 2. В I пястной кости и основной фаланге сформированы каналы (а). Через каналы проведен рассасывающийся материал «полисорб», узел погружен внутрикостно (б).

для устранения ротационного смещения (рис. 2, а). В образованные каналы 8-образно проводили рассасывающийся материал «полисорб», узел погружали внутрикостно (рис. 2, б). При сохранении структуры связки в случае отрывов подшивали связку поднадкостнично к месту прикрепления П-образным швом нерассасывающимся материалом «этибонд» 5/0, в случае разрывов накладывали швы на саму связку. Апоневроз восстанавливали. При выраженном удлинении связки за счет регенерата после проведения через внутрикостные каналы материала «полисорб» выполняли пластику локтевой коллатеральной связки по Neviaser [7]: из апоневроза или капсулы сустава выкраивали Z-образно два лоскута, создавали дубликатуру, лоскуты перемещали дистально и фиксировали поднадкостничным швом. Выделенную часть расщепленного апоневроза подшивали к месту прикрепления связки. Производили укорочение реге-

нерата сухожилия короткого разгибателя I пальца по типу гофрирования.

Доступом к лучевой коллатеральной связке служил S-образный разрез по тыльно-лучевой поверхности, ход операции был аналогичен описанному выше.

Дополнительная иммобилизация не применялась. Движения ногтевой фаланги начинали с 3-4-х суток после операции — после спадения отека и при отсутствии болей. Через 14 сут снимали швы и назначали активные движения

в пястно-фаланговом суставе.

При лечении больных со свежими повреждениями мы отказались от чрессуставной фиксации спицей, так как стремились к раннему началу движений. Кроме того, при этом способе фиксации повреждались суставные поверхности костей, образующих сустав. Данный метод использовали только в случаях застарелых подвывихов при поражении обеих коллатеральных связок. Мелкие костные фрагменты (до 0,5 мм в диаметре) подшивали «этибондом», более крупные фиксировали спицей диаметром 1 мм на срок до 4 нед.

Средняя продолжительность нетрудоспособности у наших больных составила 45 дней. Ближайшие результаты прослежены у всех пациентов, осложнений не наблюдалось. Отдаленные исходы изучены в сроки от 6 мес до 1 года у 22 больных. Для оценки результатов лечения использовалась система ASHS (American society of hand surgery),

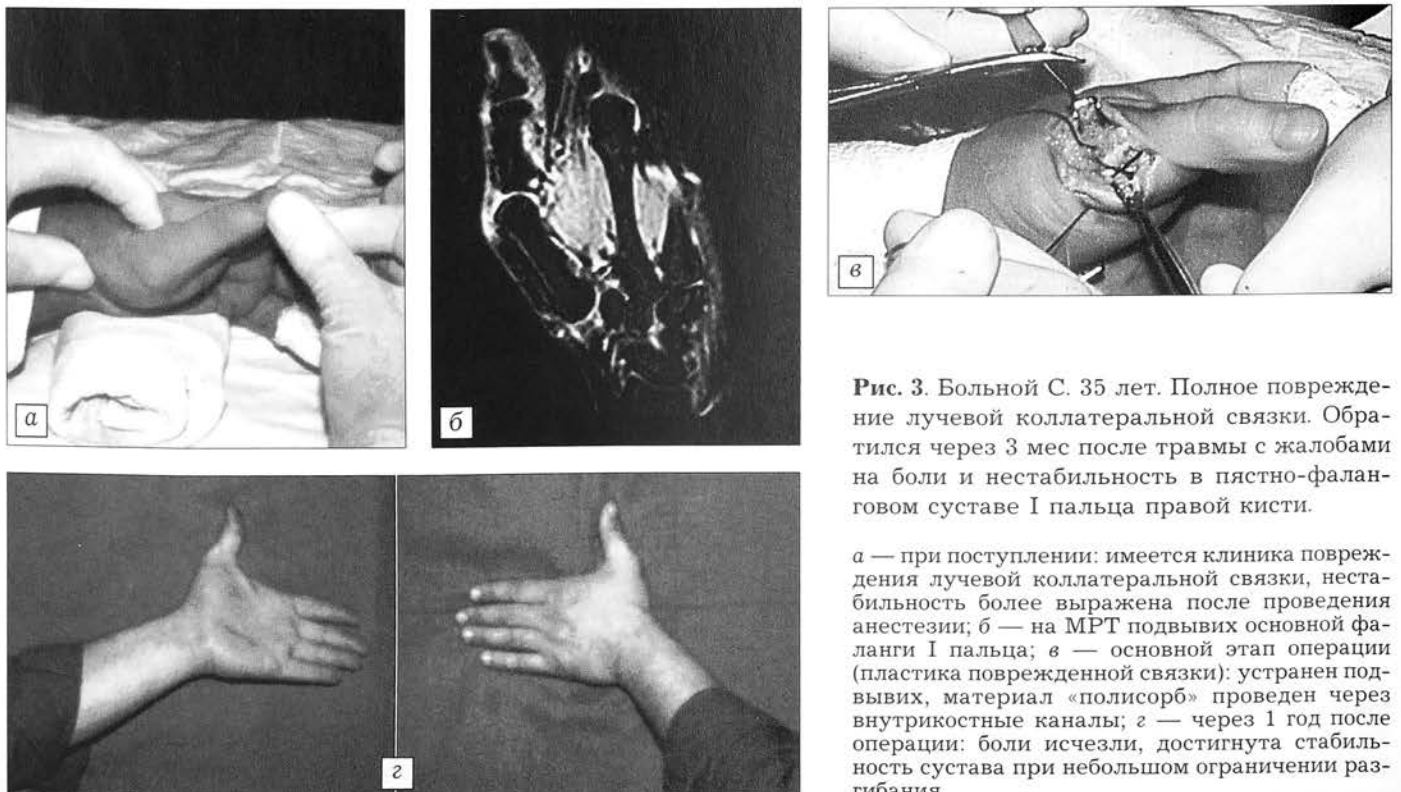


Рис. 3. Больной С. 35 лет. Полное повреждение лучевой коллатеральной связки. Обратился через 3 мес после травмы с жалобами на боли и нестабильность в пястно-фаланговом суставе I пальца правой кисти.

а — при поступлении: имеется клиника повреждения лучевой коллатеральной связки, нестабильность более выражена после проведения анестезии; б — на МРТ подвывих основной фаланги I пальца; в — основной этап операции (пластика поврежденной связки): устранен подвывих, материал «полисорб» проведен через внутрикостные каналы; г — через 1 год после операции: боли исчезли, достигнута стабильность сустава при небольшом ограничении разгибания.

в которой основным критерием является показатель ТАМ (total active motion) — «общий объем движений» [10]. Кроме того, мы ввели дополнительно показатель «стабильность». При величине угла пассивного бокового отклонения 0° результат считали отличным, до 5° — хорошим, от 5 до 10° — удовлетворительным, более 10° — неудовлетворительным. Отличный результат констатирован у 13 (59%), хороший — у 7 (32%), удовлетворительный — у 2 (9%) больных. Выявлена зависимость результата лечения от срока проведения операции.

Одно из клинических наблюдений представлено на рис. 3.

Заключение. При диагностике повреждений коллатеральных связок пястно-фалангового сустава I пальца и определении показаний к оперативному лечению необходимо учитывать сроки с момента травмы, наличие или отсутствие нестабильности в разных положениях сустава, величину угла пассивного отклонения фаланги. Заживление оторванной связки первичным натяжением возможно только при оперативном лечении. Абсолютным показанием к операции служат полные повреждения боковой связки. При сохранности концов разорванной связки производится ее шов,

при рубцовом перерождении ткани — пластика связки. Операции следует выполнять в плановом порядке до наступления травматической ригидности связки; оптимальный срок оперативного вмешательства — первые 10 дней после травмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агонов Ж.В. // Казанский мед. журн. — 1997. — N 2. — С. 101–102.
2. Коршунов В.Ф. Лечение застарелых вывихов и переломовывихов пальцев кисти: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1973. — С. 79–94.
3. Campbell C.S. // J. Bone Jt Surg. — 1955. — Vol. 37B. — P. 148–149.
4. Coyle M.P. // Annual meeting American society for surgery of the hand, 49th. — Cincinnati, 1994. — P. 2–10.
5. Gerber C., Senn E., Matter P. // J. Sports Med. — 1981. — N 9. — P. 171–177.
6. Mc Call T.E., Roth M.Z. // Plast. Reconst. Surg. — 2000. — Vol. 106, N 3. — P. 657–659.
7. Neviasser R.J., Wilson J.N. // J. Bone Jt Surg. — 1971. — Vol. 53A. — P. 1357–1364.
8. Pechlaner S., Kershbaumer F. Atlas of hand surgery. — Stuttgart; New York, 2000. — P. 331.
9. Stener B. // J. Bone Jt Surg. — 1962. — Vol. 44B. — P. 869–879.

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЕ ФОРУМЫ В РОССИИ

(из плана научно-практических мероприятий Минздрава России на 2003 год)

Информационные системы и технологии в здравоохранении

28–29 мая

Москва

Центральный НИИ организации и информатизации здравоохранения Минздрава России

127254, Москва, ул. Добролюбова, 11

Тел.: (095) 218 07 92, 211 53 33, 219 76 49

Факс: 219 38 40

Клинические исследования лекарственных средств

Октябрь (2 дня)

Москва

Департамент государственного контроля лекарственных средств и медицинской техники Минздрава России

Президиум Российской академии медицинских наук

109240, Москва, ул. Солянка, 14

Тел.: (095) 249 45 56, 249 86 01

Современные технологии в клинической медицине

Октябрь (2 дня)

Санкт-Петербург

Центральный научно-исследовательский рентгенорадиологический институт Минздрава России

197758, Санкт-Петербург, Песочный — 2, Ленинградская ул, 70/4

Тел.: (812) 596 85 24

Оптимальные технологии и ошибки в диагностике и лечении ортопедической патологии у детей и подростков

17–19 сентября

Волгоград

Управление медицинских проблем материнства и детства Минздрава России

Комитет по здравоохранению Администрации Волгоградской области

Тел.: (8442) 33 57 34

Научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г.И. Турнера

196603, Санкт-Петербург, Парковая, 64/68

Тел.: (812) 465 28 57

Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова

Тел.: (095) 450 39 29

Актуальные проблемы лабораторной медицины

Ноябрь (3 дня)

Томск

Департамент здравоохранения Томской области

Сибирский государственный медицинский университет

634050, Томск, Московский тракт, 2

Тел.: (3822) 53 04 23

Научные основы медицины катастроф и организации медицинской помощи населению в чрезвычайных ситуациях

Ноябрь (2 дня)

Москва

Всероссийский центр медицины катастроф «Защита»

123182, Москва, ул. Щукинская, 5

Тел.: (095) 190 65 85

Организация, менеджмент и экономика клинической лабораторной службы учреждений здравоохранения

Октябрь (3 дня)

Москва

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова

119992, Москва, М. Трубецкая ул., 8

Тел.: (095) 242 91 76

Организационно-правовые аспекты генодиагностики в практическом здравоохранении

13–14 мая

Москва

Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии Минздрава России

111123, Москва, ул. Новогиреевская, 3а

Тел.: (095) 305 54 24

Иммунотерапия в клинической практике

15–19 сентября

Геленджик

Государственный научный центр — Институт иммунологии Минздрава России

115478, Москва, Каширское шоссе, 24, корп. 2

Тел.: (095) 230 48 88

Государственный научный центр — НИИ особо чистых биопрепаратов Минздрава России

197110, Санкт-Петербург, ул. Пудожская, 7

Тел.: (812) 230 48 88

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРЕДНЕЙ КРЕСТООБРАЗНОЙ СВЯЗКИ КОЛЕННОГО СУСТАВА ПРИ ЕЕ ПОВРЕЖДЕНИИ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

М.М. Тайлашев, В.В. Бенеманский

Иркутский институт усовершенствования врачей,
Институт медицины труда и экологии человека ВСНЦ СО РАМН, Ангарск

В эксперименте на 12 кроликах изучены в динамике изменения передней крестообразной связки (ПКС) после ее отсечения от наружного мыщелка бедра. Выявлено, что процесс имеет фазное течение, культя связки постепенно ретрагируется и атрофируется к 45-му дню после травмы. При изолированных повреждениях ПКС на фоне возникшей нестабильности сустава легко повреждаются мениски. Это подтверждает значительную роль ПКС в обеспечении стабильности коленного сустава и свидетельствует о необходимости ее раннего сшивания. Посттравматический гемосиновит самостоятельно купируется в течение первых 2 нед (острый период травмы). Выявляемый морфологически фибропластический процесс указывает на переход острого периода в подострый, который продолжается в течение последующих 2 нед. Через 4 нед после травмы процесс переходит в хронический с морфологической картиной выраженной деструкции и дегенерации коллагеновых волокон остатков культы ПКС.

The changes in ACL after its detachment from the external femur condylar were studied in a rabbit model. It was shown that changes were of phase nature, ligament stumps with wound contraction gradually retracted and atrophied by 45 post-injury day. In isolated ACL injuries with developed joint instability menisci are easily damaged. That confirmed the critical role of ACL in provision of knee stability and testified the necessity of early ligament suturing. Posttraumatic hemosynovitis spontaneously stopped during the first 2 weeks (acute period). Morphologically that period showed marked fibroplastic process that signified the transition of acute period to subacute one (within 2 following weeks). Four weeks after injury the process got into chronic phase with morphologic picture of marked destruction and degeneration of collagen fibers of ACL stump.

Передняя крестообразная связка (ПКС), относящаяся к системе пассивных стабилизаторов коленного сустава, предотвращает смещение большеберцовой кости кпереди, чрезмерное смещение кнаружи при сгибании и разгибании и контролирует ротацию большеберцовой кости. Повреждения ПКС, по данным разных авторов, составляют от 27 до 61% от всех повреждений коленного сустава [11].

Показания к хирургическому лечению свежих разрывов ПКС все еще являются предметом дискуссии, хотя многие специалисты полагают, что ее повреждение приводит к ослаблению неповрежденных капсульно-связочных структур с последующим развитием хронической нестабильности и деформирующего артроза [10, 14]. Есть и другие точки зрения. Так, Д. Шойлев [15] пишет, что хронической нестабильности при разрыве ПКС не бывает, но в то же время противоречит себе, отмечая, что ряд авторов (Donoghue D., 1970; Trillat A., 1971; Dejour H., 1972; Hughston J., 1973; Kennedy J., 1974; Slocum D., 1975), мнение которых он разделяет, считают, что без повреждения в области центральной оси (крестообразные связки являются опорными точками для стабилизации ротационной оси — pivot central) хроничес-

кой нестабильности коленного сустава не существует. При разрывах ПКС со временем происходит рассасывание ее культей, что препятствует их сшиванию и требует реконструктивной хирургии. Труднее всего восстанавливать первичным швом ПКС при интермедиальных разрывах, так как фрагмент связки часто бывает недостаточно длинным для фиксации к бедренной или большеберцовой кости, что требует ее дополнительного укрепления [14].

Нет единства мнений и относительно временной характеристики периодов травматической болезни, несмотря на большое число публикаций по лечению повреждений капсульно-связочного аппарата коленного сустава как в отечественной, так и в зарубежной литературе. На несовершенство существующих классификаций указывают С.П. Миронов и соавт. [9]. По мнению С.Г. Гиршина и соавт. [2], к острому периоду относятся вмешательства, выполненные в течение 1,5 нед после травмы, А.В. Каплан [4], З.С. Миронова и Р.И. Меркулова [8] определяют этот срок в 2 нед, М.А. Малыгина и соавт. [6], Mitsou и соавт. [17] считают, что он составляет до 3 нед, Р. Шабус и соавт. [14] — до 4 нед, И.В. Соколова [13], Saragaglia и соавт. [19] — до 2 мес.

Отсутствие ясности в определении сроков острого и хронического периодов при повреждении капсульно-связочного аппарата коленного сустава, противоречивые суждения о стабилизирующей роли ПКС, посттравматических изменениях в культах поврежденной связки, а также о сроках ее возможного шва — все это и побудило нас к проведению данного исследования.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Эксперимент выполнен в лаборатории Восточно-Сибирского научного центра реконструктивной и восстановительной хирургии Сибирского отделения РАМН. Исследования проведены на 12 кроликах породы серый великан массой от 3,4 до 4,0 кг.

Коленный сустав кролика [3] — комплексный сустав, образованный соединением бедренной кости с большеберцовой костью и с коленной чашечкой. Бедренно-берцовый сустав образован мышцами бедренной и большеберцовой костей, между которыми находятся мениски. Капсула коленного сустава обширна и сложна, имеются две крестообразные связки в виде двух перекрещивающихся между собой пучков. По бокам сустав укрепляется боковыми связками (латеральной и медиальной). Сустав коленной чашечки сочленяет блок бедренной кости с суставной поверхностью надколенника и имеет свою капсулу.

Как известно, кролик во время бега не перебирает лапами, как это делают большинство животных, а производит прыжки. При этом передние конечности служат только опорой, движение вперед осуществляется за счет сильного отталкивания от земли одновременно обеими задними конечностями [1]. Основная нагрузка при движении кролика приходится на задние конечности, что оптимально для проведения нашего эксперимента.

ПКС отсекали от наружного мышечка бедра под внутривенральным тиопенталовым наркозом с соблюдением правил асептики и антисептики. Кроликов выводили из опыта (с учетом международных требований по обращению с подопытными животными) в сроки 7, 15, 25, 35, 45 дней. Для изучения топографии связки применяли метод препаровки, резецированные препараты коленных суставов фиксировали в 12% растворе нейтрально-

го формалина, вырезанные культы ПКС обезживали в спиртах возрастающей крепости и заливали в парафин. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону. Ретикулиновые волокна выявляли по Бильшовскому (Мареш) с обработкой препаратов в гипосульфите [7].

РЕЗУЛЬТАТЫ

Изучены размеры ПКС у кроликов в норме: длина ее составила 6 мм, ширина — до 4 мм. Связка имеет двухпучковое строение — переднелатеральный и заднемедиальный пучки (рис. 1, а).

При морфологическом исследовании (рис. 1, б): ПКС кролика состоит из пучков коллагеновых волокон. Часть волокон в продольном направлении переходит из одного пучка в другой. Фиброзной оболочки вокруг пучков волокон практически не видно, однако отчетливо просматриваются фибробласты, расположенные рядами вдоль поверхности коллагеновых пучков. Между пучками коллагеновых волокон проходят мелкие сосуды.

Через 7 дней после отсечения ПКС от наружного мышечка бедра макроскопически (рис. 2, а)

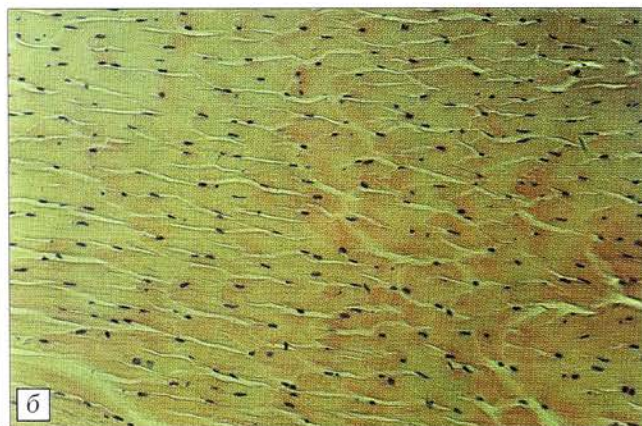


Рис. 1. ПКС кролика в норме.

а — макроскопически (ув. 4): связка (I) имеет пучковое строение; б — микрофотограмма (продольный срез связки): пучки коллагеновых волокон, идущие в одном направлении и разделенные рядами уплотненных фибробластов (окраска гематоксилином и эозином, ув. 10 × 20).

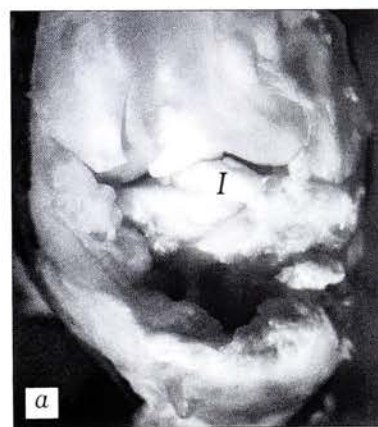


Рис. 2. Через 7 дней после отсечения ПКС от наружного мышечка бедра.

а — макроскопически (ув. 4): культя связки (I); б — микрофотограмма: разволокнение и отечность коллагеновых волокон (I), образование грануляционной ткани на раневой поверхности поврежденной связки (II) (окраска гематоксилином и эозином, ув. 10 × 20).

определяется картина выраженного гемосиновиита, наблюдаются кровоизлияния в жировом теле; длина культи ПКС составляет от 5 до 5,5 мм, концы ее сглажены, белесоватого цвета. Возможна реинсерция ПКС. *Микроскопически* (рис. 2, б) отмечается уменьшение плотности расположения коллагеновых пучков и волокон, различная способность воспринимать кислые красители (эозин), что может свидетельствовать о дегенеративных изменениях в коллагеновых волокнах. На поверхности разрыва связки выявляется активная воспалительная реакция в продуктивной стадии (грануляционная ткань, состоящая из фибробластов, мелких сосудов и единичных лейкоцитов).

Через 15 дней *макроскопически*: синовит незначительный, длина культи ПКС от 3,5 до 4 мм, концы ее закруглены, белесоватого цвета (рис. 3, а). У кролика № 3 на фоне нестабильности произошел паракапсулярный разрыв наружного мениска с вывихом к центру сустава (рис. 3, б). В жировом теле следы от кровоизлияний. Возможна реинсерция. *Микроскопически* (рис. 3, в): на поверхности разрыва ПКС процесс организации травмированного участка активизируется, что проявляется практически отсутствием инфильтрации лейкоцитами и выраженной пролиферацией фибробластов с продукцией межклеточного вещества. В среднем участке связки отмечаются выраженное разволокнение коллагеновых пучков, их отечность и дегенеративные процессы. При окраске на ретикулиновые волокна по Бильшовскому (Мареш) вид-

но, что на краю разрыва образуется нежная сеть, переходящая в зону дезорганизованных структур и продолжающаяся в более грубые, утолщенные волокна в сторону дистального отдела (рис. 3, г).

Через 25 дней *макроскопически*: синовиита нет, цвет синовиальной оболочки обычный, кровоизлияния в жировом теле отсутствуют, культя ПКС резко ретрагирована (длиной до 3 мм), белесоватого цвета, концы их закруглены. *Микроскопически* (рис. 4): со стороны травмы отмечается усиление фибропластического процесса, однако пролиферация фибробластов не носит характера сплошного роста. В регенераторной зоне наблюдаются вновь образованные сосуды и участки скопления клеток (фибробластов) и межклеточного вещества. В промежуточной зоне в части коллагеновых волокон усиливается процесс дегенерации.

Через 35 дней *макроскопически*: синовиита нет, культя ПКС длиной 2–2,5 мм, округлой формы, белесоватого цвета. *Микроскопически* (рис. 5): процесс организации раневой поверхности продолжается по типу образования рубцовой ткани. При этом вблизи к поверхности раны расположен пласт фибробластов, а далее (дистальнее) с сохранившимися коллагеновыми волокнами соприкасаются вновь образованные молодые коллагеновые волокна. В промежуточной зоне и дистальном отделе связки продолжают процессы дегенерации: расслоение коллагеновых волокон, исчезновение по их ходу фибробластов и отдельные участки некроза.

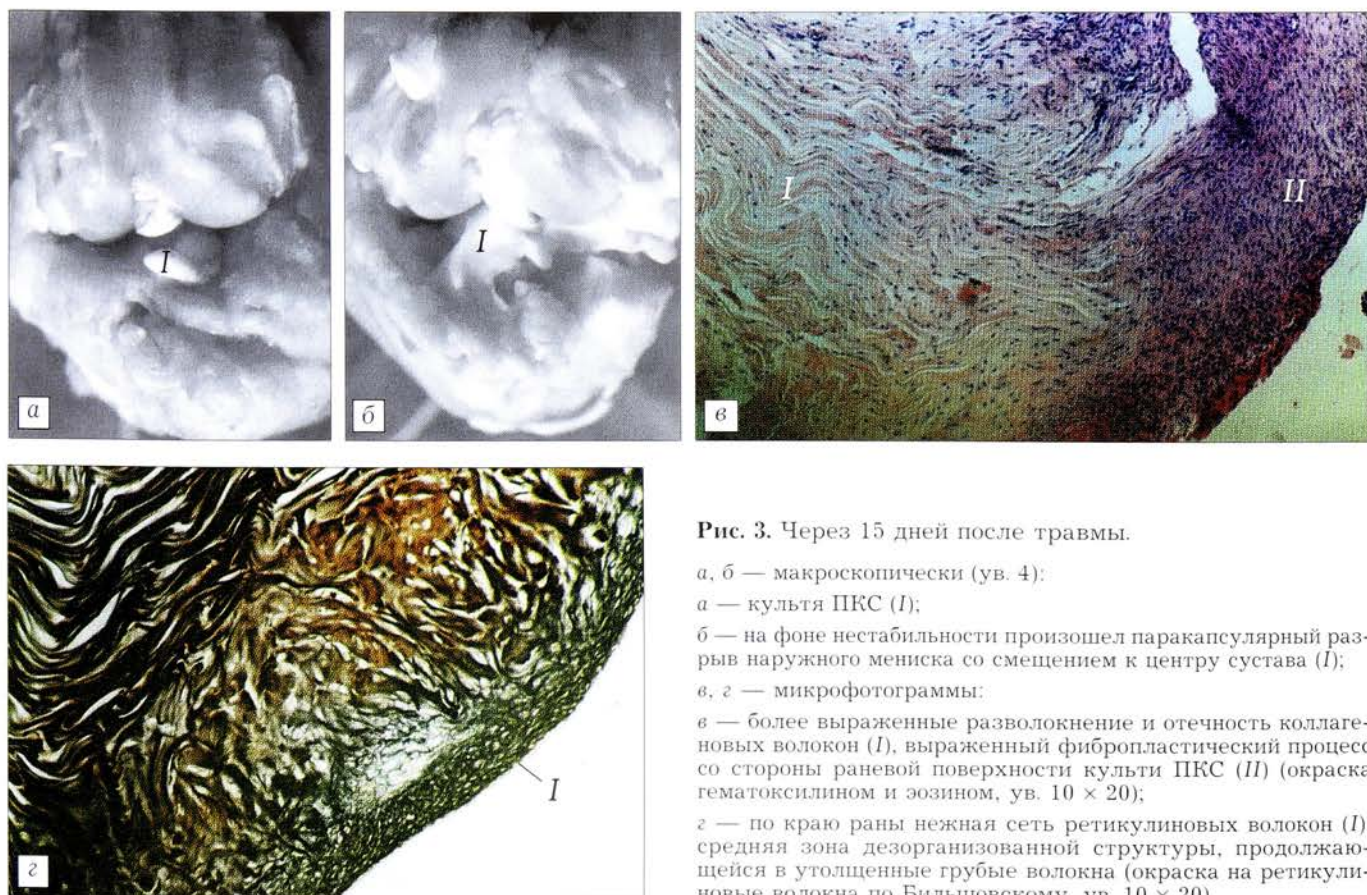


Рис. 3. Через 15 дней после травмы.

а, б — макроскопически (ув. 4):

а — культя ПКС (I);

б — на фоне нестабильности произошел паракапсулярный разрыв наружного мениска со смещением к центру сустава (I);

в, г — микрофотограммы:

в — более выраженное разволокнение и отечность коллагеновых волокон (I), выраженный фибропластический процесс со стороны раневой поверхности культи ПКС (II) (окраска гематоксилином и эозином, ув. 10 × 20);

г — по краю раны нежная сеть ретикулиновых волокон (I), средняя зона дезорганизованной структуры, продолжающейся в утолщенные грубые волокна (окраска на ретикулиновые волокна по Бильшовскому, ув. 10 × 20).

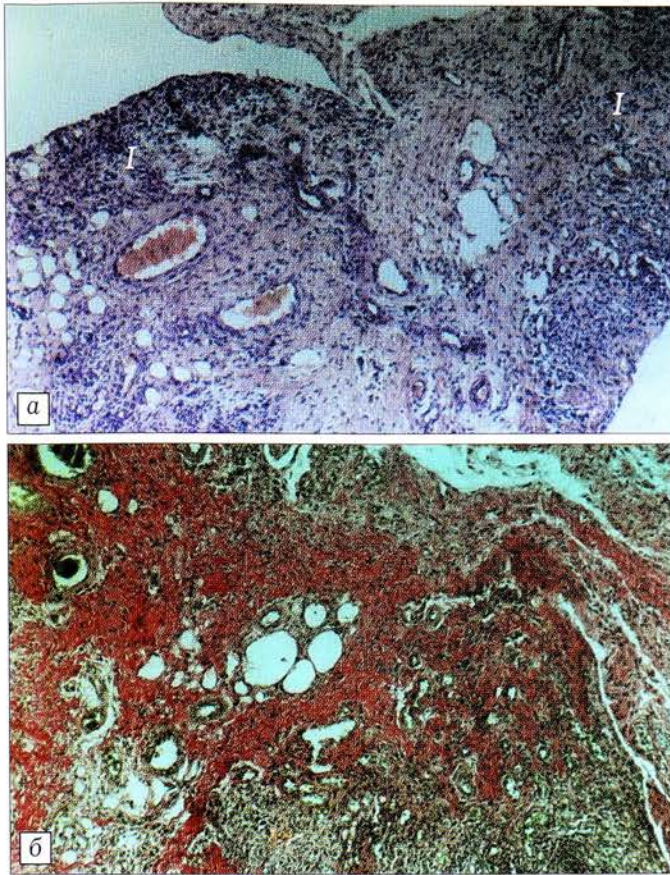


Рис. 4. Микрофотограммы через 25 дней после травмы.
а — выраженный фибропластический процесс с полями клеток и межклеточного вещества (I), видны вновь образованные сосуды (окраска гематоксилином и эозином, ув. 10 × 20);
б — то же, окраска по Ван-Гизону, ув. 10 × 20.

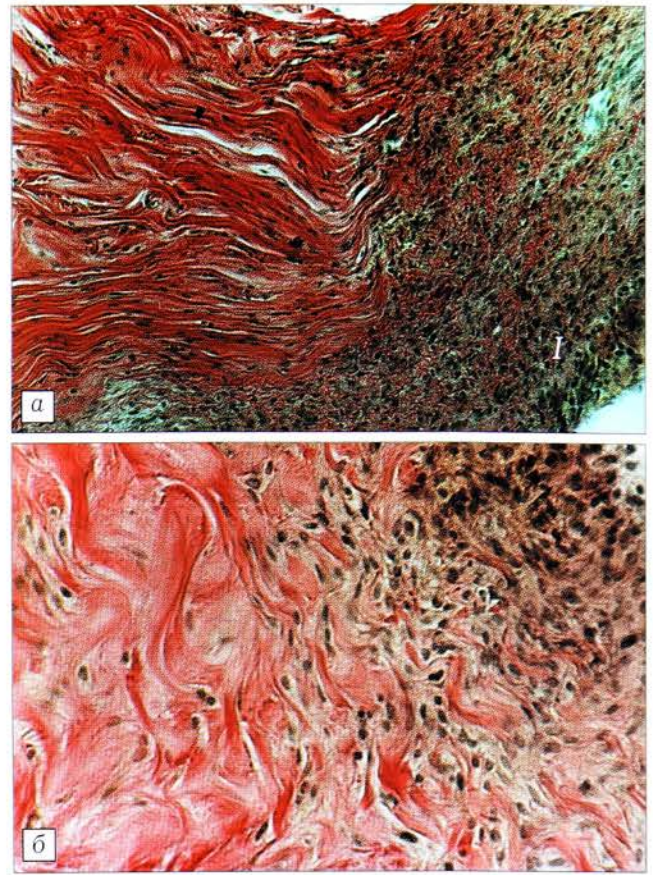
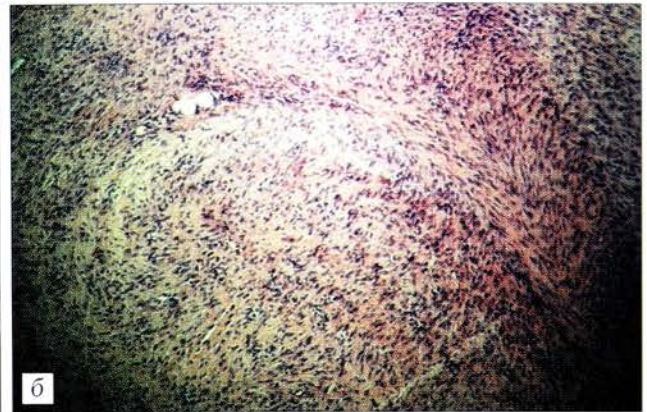
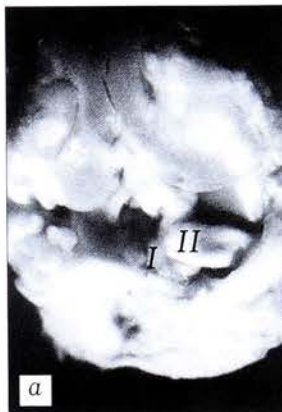


Рис. 5. Микрофотограммы через 35 дней после травмы.
а — выраженный фибропластический процесс вблизи раневой поверхности (I), справа — край раны (окраска по Ван-Гизону, ув. 10 × 20);
б — то же, ув. 10 × 40.

Рис. 6. Через 45 дней после травмы.

а — макроскопически (ув. 4): почти полная атрофия культы ПКС (I), на фоне нестабильности произошел паракапсулярный разрыв внутреннего мениска со смещением к центру сустава (II);
б, в — микрофотограммы: б — выраженный клеточный фибропластический процесс в проксимальном отделе ПКС (окраска гематоксилином и эозином, ув. 10 × 20); в — коагуляционный некроз коллагеновых волокон в средней части остатков культы связки (I) (окраска по Ван-Гизону, ув. 10 × 40).



Через 45 дней макроскопически (рис. 6, а): синовита нет, культы ПКС длиной до 1 мм, шириной до 3 мм, атрофичны. У кролика № 9 произошел паракапсулярный разрыв внутреннего мениска с вывихом кпереди. Микроскопически: почти треть культы связки замещена рубцовой тканью, состоящей из фибробластов, коллагеновых волокон, межклеточного вещества и редких кровеносных сосудов (рис. 6, б). В то же время в средней части культы становятся более выраженными процессы деструкции коллагеновых волокон (рис. 6, в).

ОБСУЖДЕНИЕ

В процессе эволюции крестообразные связки кролика по структуре и строению приблизились к связкам человека — имеют двухпучковое строение и значительно отличаются от связок примитивных четвероногих с латеральными конечностями [5, 12].

Раневой процесс при повреждениях связок коленного сустава имеет фазное течение, культи ПКС постепенно ретрагируются с контракцией ран на них, атрофируются. Оторванную от наружного мыщелка бедра ПКС можно подшить в течение первых 2 нед, что подтверждают данные, полученные в эксперименте на собаках [18]; к 45-му дню после травмы длина культи связки не превышает 1 мм. Вместе с тем описаны случаи из клинической практики, когда разорванная ПКС подпавалась к задней крестообразной связке и сохраняла вид нормальной ПКС с несколько атипичным расположением [11]. При изолированных повреждениях ПКС в дальнейшем на фоне нестабильности сустава и нарушения проприоцепции могут легко повреждаться мениски — как внутренний, так и наружный, что усугубляет нестабильность. При анализе своего клинического материала Barrack и соавт. [16] отметили, что у больных с частичным разрывом ПКС частота сопутствующих повреждений мениска была меньше, чем у пациентов с полным ее разрывом, реже требовались реконструктивные вмешательства. Эти данные подтверждают значительную роль ПКС в обеспечении стабильности коленного сустава и свидетельствуют о необходимости ее раннего сшивания или рефиксации [11].

Морфологическая картина изменений в поврежденной ПКС раскрывает причины неудач при ее шве, особенно в интермедиарной части: со временем в коллагеновых волокнах в средней и дистальной части культи связки происходит нарушение обменных процессов, приводящее к их деструкции и полной дегенерации. Поэтому обоснованно дополнительное укрепление связки ауто- или аллотрансплантатами [14].

Посттравматический гемосиновит самостоятельно купируется в течение первых 2 нед. Морфологически в этот период отмечен выраженный фибропластический процесс, что указывает на переход острого периода травмы в подострый. Через 4 нед с момента травмы морфологически выявляется картина выраженной деструкции коллагено-

вых волокон остатков культи ПКС — процесс переходит в хронический.

Таким образом, как показывает анализ полученных данных, при травматическом повреждении ПКС *острый период* продолжается в течение первых 2 нед (что соответствует данным А.В. Каплана [4], З.С. Мироновой и Р.И. Меркуловой [8]), *подострый период* — с конца 2-й до конца 4-й недели, *хронический период* начинается через 4 нед с момента травмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобринский Н.А. Анатомия кролика. — М., 1932.
2. Гиришин С.Г., Лазивили Г.Д., Дубров В.Э., Шмидт И.З. //Ортопед. травматол. — 1992. — N 1. — С. 16–21.
3. Жеденов В.Н., Бигдан С.С., Лукьянова В.П. и др. Анатомия кролика. — М., 1957.
4. Каплан А.В. Закрытые повреждения костей и суставов. — М., 1967.
5. Макаров А.Н., Миронов С.П., Лисицын М.П. и др. //Вестн. травматол. ортопед. — 2001. — N 1. — С. 57–61.
6. Малыгина М.А., Охотский В.П., Филиппов О.П., Лабоуреау Ж.Ф. //Анналы травматол. ортопед. — 1997. — N 2. — С. 14–19.
7. Меркулов Г.А. Курс патологистологической техники. — Л., 1969.
8. Миронова З.С., Меркулова Р.И. //Ортопед. травматол. — 1975. — N 11. — С. 50–53.
9. Миронов С.П., Орлецкий А.К., Цыкунов М.Б. //Вестн. травматол. ортопед. — 1994. — N 1. — С. 28–32.
10. Миронов С.П., Орлецкий А.К., Цыкунов М.Б., Хапилин А.П. Посттравматическая хроническая нестабильность коленного сустава (классификация, тактика оперативного лечения): Метод. рекомендации. — М., 2000.
11. Миронов С.П., Орлецкий А.К., Ветрилэ В.С. //Вестн. травматол. ортопед. — 2001. — N 3. — С. 26–28.
12. Никитин В.Б., Миронов С.П., Лисицын М.П. и др. //Там же. — 2001. — N 3. — С. 53–58.
13. Соколова И.В. Задняя нестабильность коленного сустава (диагностика и лечение): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Уфа, 2000.
14. Шабус Р., Орлански В., Гатерер Р., Анкин Л. //Вестн. травматол. ортопед. — 1996. — N 2. — С. 36–39.
15. Шойлев Д. Спортивная травматология: Пер. с болгарского. — София, 1986.
16. Barrack R.L., Buckley S.L., Bruckner J.D. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1990. — Vol. 72B, N 4. — P. 622–624.
17. Mitsou A., Vallianatos P. //Injury. — 1988. — Vol. 19, N 6. — P. 429–431.
18. O'Donoghue D.H., Rockwood Ch. A., Frank G.R. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1966. — Vol. 48A, N 3. — P. 503–519.
19. Saragaglia D., Mugnier G., Borot E. et al. //Rev. Chir. Orthop. — 1990. — Vol. 76, N 5. — P. 317–320.

СТИМУЛЯЦИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ХОНДРОПРОТЕКТОРОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕФОРМИРУЮЩЕГО АРТРОЗА КОЛЕННОГО СУСТАВА

Г.М. Дубровин

Курский государственный медицинский университет

Предложен метод стимуляции терапевтического действия хондропротекторов поляризованным светом и вибромассажем при лечении деформирующего гонартроза. Базовым препаратом был алфлутоп — хондропротектор из группы гликозаминогликанов. Лечение проведено 90 больным с деформирующим артрозом коленного сустава I–III стадии в суб- и декомпенсированной форме. 20 пациентов составили контрольную группу (без стимуляции), у остальных применялись различные варианты стимуляции. Отдаленные результаты прослежены в сроки до 2–3 лет. Установлено, что сочетанное применение поляризованного света, хондропротекторов и вибромассажа позволяет получить более высокий клинический эффект и длительную ремиссию.

Method for stimulation of therapeutic action of chondroprotectors using polarization light and vibrotherapeutics was suggested for the treatment of deforming arthrosis. The main drug was alflutop — chondroprotector out of glucosaminoglycanes group. Ninety patients with deforming knee arthrosis of I–III degree in sub- and decompensated forms were treated. Control group (without stimulation) consisted of 20 patients. In 70 patients different variants of stimulation were used. Long term results were evaluated in terms up to 2–3 years. It was detected that combined use of polarization light, chondroprotectors, vibrotherapeutics allowed to achieve higher clinical outcomes and prolonged remission.

При деформирующем гонартрозе (ДГА) хрящ теряет примерно 40–50% гликозаминогликанов, поэтому применение хондропротекторов при этом заболевании является патогенетически обоснованным. Хондропротекторы обладают противовоспалительной активностью (воздействуя в основном на клеточный компонент воспаления), стимулируют синтез гиалуроновой кислоты и протеогликанов, ингибируют действие протеолитических ферментов, т.е. способны защищать суставной хрящ от механического разрушения, оказывают положительное влияние на иммунологические показатели и метаболические процессы в организме [2].

Многими авторами доказана более высокая эффективность внутрисуставного введения хондропротекторов [8, 9]. Один из недостатков этого метода связан с необходимостью применения препаратов в период обострения ДГА, когда активные и пассивные движения в суставе ограничены и не работает диффузно-нагрузочный механизм питания суставного хряща. Ограничение движений в суставе увеличивает вязкость синовиальной жидкости, усиливает адгезивное воспаление [6]. На фоне асептического воспаления, повышенной проницаемости сосудов, снижения функции лимфатического дренажа действие препаратов ослабевает.

В литературе имеются данные о том, что лечение гонартроза хондропротекторами более эффективно, если ему предшествует терапия нестероидными противовоспалительными средствами и

анальгетиками, а также физиотерапия (УВЧ, СВЧ, электростимуляция, грязевые ванны) [2, 10]. Однако этот вариант предварительной терапии значительно увеличивает сроки, а значит, и стоимость лечения. Кроме того, его нельзя применять у многих больных, страдающих сопутствующими заболеваниями (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, дискинезия желчевыводящих путей, заболевания щитовидной железы, наличие опухолевых образований и т.д.) в связи с риском развития осложнений.

Необходимость использования хондропротекторов при выраженных клинических проявлениях ДГА побуждает к поиску способов интенсификации их терапевтического действия.

Целью настоящей работы было изучить возможность повышения эффективности хондропротекторной терапии при деформирующем артрозе коленного сустава путем применения поляризованного света и вибромассажа.

Описано противовоспалительное, анальгезирующее и стимулирующее репарацию поврежденных тканей действие лазерного излучения [4, 5]. Дальнейшие исследования показали, что «ключевое» терапевтическое действие лазерного света связано с его поляризацией и что аналогичный эффект можно получить, используя видимый холодный свет (без ультрафиолетовой составляющей) и определенный участок инфракрасного диапазона. Это позволяет без заметного нагрева воздействовать на клетки на глубине 2,5 см и более от поверхности

кожи. Поляризованный свет распространяется в одном направлении, длина его волн больше, чем у ультрафиолетового излучения, а энергетический диапазон ниже, чем у лазерного луча, что и объясняет его безвредность для человеческого организма [4]. Кроме того, поляризованный свет непосредственно влияет на ослабленные клетки, стимулирует регенеративные процессы, укрепляет иммунный аппарат [9].

Известно, что механическая вибрация успешно применяется в лечебных целях [1]. Терапевтическое действие вибрации на сустав связано с раздражением его нейрорецепторов, активизацией сосудодвигательных реакций, окислительно-восстановительных процессов, а также с изменением внутрисуставного давления (хотя сама по себе вибрация не является патогенетическим средством воздействия на патологически измененный гиалиновый хрящ).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включены 90 пациентов с ДГА I, II, III стадии в суб- и декомпенсированной форме [3], лечившихся как амбулаторно, так и в стационаре. На период лечения всем больным ограничивали физическую нагрузку, применяли разгрузку сустава (ношение наколенника), назначали занятия лечебной гимнастикой по щадящему режиму. В исследование не вошли пациенты с ДГА, осложненным синовитом. Большинство больных (92,8%) ранее получали различные курсы лечения, в том числе нестероидными противовоспалительными препаратами и кортикостероидами. Перерыв после последнего курса составлял не менее 6 мес. В проводимых курсах базовым препаратом был алфлутоп (в разовой дозе 2 мл) — хондропротектор из группы гликозаминогликанов.

Методика лечения. Проводили воздействие на больной сустав с помощью лампы «Bionic» фирмы «Zepter», излучающей монохроматический свет в диапазоне 400–2000 нм. Облучали следующие точки сустава (по 2 мин): суставную щель с внутренней и с наружной стороны, верхний заворот, область собственной связки надколенника и наиболее болезненные участки сустава (чаще всего внутренний мыщелок большеберцовой кости). Общее

время воздействия составляло 10–12 мин. Затем в асептических условиях из стандартных точек вводили в полость сустава 2 мл алфлутопа (пат. 2182832 РФ, приоритет от 26.03.01).

После введения хондропротектора через 2–3 мин начинали вибрационный массаж сустава при помощи аппарата фирмы «Zepter» (вибрация с частотой до 70 Гц и амплитудой от 0,1 до 3 мм). Воздействовали на те же отделы сустава, которые подвергали облучению поляризованным светом, по 2 мин на каждый отдел по стабильной методике. Общее время вибромассажа — 10 мин. Курс лечения состоял из 5 сеансов, проводившихся с интервалом в 2–3 дня (положительное решение о выдаче патента на изобретение по заявке № 2001102802/14(002737) от 30.01.01).

В зависимости от особенностей методики лечения все больные были разделены на четыре группы:

1-я (контрольная) группа (20 пациентов) — внутрисуставное введение хондропротектора по общепринятой схеме без стимуляции. Проводимая в комплексе физиотерапия (лазеротерапия, поляризованный свет, массаж и др.) по времени не была связана с введением алфлутопа;

2-я группа (30 больных) — сочетанная стимуляция действия хондропротектора поляризованным светом и вибромассажем по описанной выше методике;

3-я группа (20 пациентов) — введение алфлутопа в сочетании только с предварительным облучением коленного сустава поляризованным светом;

4-я группа (20 больных) — внутрисуставное введение хондропротектора с последующим воздействием на сустав вибрационным массажем.

У всех больных до лечения оценивали в баллах тяжесть заболевания по разработанной «скрининг-системе» контроля тяжести и эффективности лечения деформирующего гонартроза [3, 7] (см. таблицу).

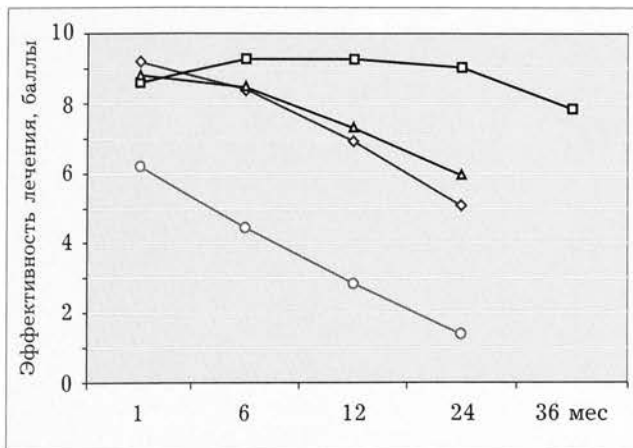
РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Отдаленные результаты прослежены в сроки до 2–3 лет. Экспертизу проводили два раза в год: по «скрининг-системе» определяли тяжесть заболевания на момент обследования, вычисляли эф-

Характеристика сопоставляемых групп больных

Группа больных	Распределение по полу, %		Средний возраст, годы	Распределение по стадиям ДГА, %			Исходная оценка тяжести состояния, баллы
	М	Ж		I	II	III	
1-я	40	60	49,95±12,08	20	70	10	17,9±10,34
2-я	20	80	51,00±16,78	20	70	10	18,1±6,14
3-я	35	65	49,20±24,18	20	75	5	17,6±8,12
4-я	25	75	49,50±17,24	20	75	5	19,0±9,62

Примечание. Статистически достоверных различий между группами не выявлено ($p > 0,05$).



Эффективность лечения больных деформирующим гон-артрозом по группам в динамике (○— 1-я группа; □— 2-я группа; △— 3-я группа; ◇— 4-я группа).

Эффективность лечения как разницу между исходной оценкой тяжести и оценкой на момент экспертизы. С помощью трендового метода статистического анализа интерполировали показатель тяжести состояния пациентов в сроки 1, 6, 12, 24 и 36 мес от начала наблюдения и рассчитывали эффективность лечения.

Средние результаты оценки эффективности лечения по группам представлены на рисунке. Итоговая диаграмма показывает, что в 1-й (контрольной) группе, где методы стимуляции действия хондропротекторов не применялись, эффективность лечения уже через 6 мес снижалась в 1,4 раза и в последующем имела тенденцию к возвращению тяжести состояния к исходному уровню. При стимуляции действия хондропротекторов (2-4-я группы) достигался достоверно более высокий лечебный эффект ($p < 0,05$) и обеспечивалась более длительная ремиссия, причем сочетанное

применение поляризованного света, хондропротекторов и вибрационного массажа (2-я группа) имело выраженное преимущество.

Таким образом, стимуляция действия хондропротекторов при лечении деформирующего артроза коленного сустава поляризованным светом или вибромассажем позволяет получить хороший клинический эффект и длительную ремиссию. Сочетанное применение поляризованного света и вибромассажа обеспечивает более высокую эффективность лечения и большую длительность ремиссии, чем раздельная стимуляция действия хондропротекторов поляризованным светом или вибромассажем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васечкин В.И. Лечебный и гигиенический массаж. — Минск, 1995. — С. 70.
2. Дедух Н.В., Зупанец И.А., Черных В.Ф., Дрогвозов С.М. Остеоартрозы. Пути фармакологической коррекции. — Харьков, 1982. — С. 69-71.
3. Дубровин Г.М., Ковалев П.В., Стороженко Н.В., Тихоненков С.Н. //Вестн. травматол. ортопед. — 2001. — N 3. — С. 48-53.
4. Корепанов В.И. Руководство по лазерной терапии. — 1995.
5. Лазеры в клинической медицине: Руководство. — М., 1996. — С. 379-381.
6. Павлова В.Н. Синовиальная среда суставов. — М., 1980. — С. 295-296.
7. Стороженко Н.В. Комплексное лечение деформирующего артроза коленного сустава в поликлинических отделениях хирургического профиля: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2001.
8. Тер-Вартанян С.Х., Яременко О.Б., Худина В.С. Локальная инъекционная терапия при поражениях суставов и периартикулярных тканей. — Киев, 1997.
9. Desmarais M.H.L. //Ann. Rheum. Dis. — 1952. — Vol. 11. — P. 277-281.
10. Eckenberger H.P. //Rheumamedizin. — 1983. — N 5. — S. 32-40.

Юбилейная научно-практическая конференция «ЛЕЧЕНИЕ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМ И ЗАБОЛЕВАНИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ»

23-24 сентября 2003 года, Москва

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Российский государственный медицинский университет



Основные темы конференции:

- Лечение больных с сочетанной травмой
- Лечение переломов конечностей и их последствий
- Артроскопия
- Эндопротезирование крупных суставов
- Проблемы подготовки врачей-травматологов

Адрес организационного комитета:

117292, Москва, ул. Вавилова, д. 61, ГКБ № 64

Кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ РГМУ

Контактные лица: доцент Копенкин С.С., ассистент Коробушкин Г.В.

Телефон: (095) 135-91-64, e-mail: conf@lycos.ru.



© Коллектив авторов, 2003

ВЫЗВАННАЯ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ МЫШЦ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ ГОНАРТРОЗОМ

А.П. Шеин, Т.В. Сизова, Н.К. Чикорина, В.Д. Макушин, О.К. Чегуров

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

На основании результатов обследования методом стимуляционной электромиографии (М-ответы) 70 больных гонартрозом проведена сравнительная оценка функционального состояния мышц нижних конечностей в зависимости от стадии развития гонартроза и характера оперативного вмешательства. Полученные данные свидетельствуют о том, что степень изменения вызванной биоэлектрической активности мышц нижних конечностей у рассматриваемой категории больных в большей мере зависит от их исходного состояния (стадии гонартроза), чем от вида оперативного лечения.

Comparative evaluation of functional lower limb muscle status depending on gonarthrosis severity and technique of surgical intervention was performed using the results of stimulation electromyography (M-responses). Data obtained showed that the changes of evoked bioelectrical activity in lower limb muscles depend to a great degree on the initial status (gonarthrosis grade) than on the technique of surgical intervention.

Проведенные ранее исследования показали, что заболевания, вызывающие ограничение подвижности в коленном суставе при наличии явлений воспаления и хронических болей, приводят к ряду значительных, прогрессирующих изменений разной степени выраженности в структуре [3, 5] и функциональном состоянии [4, 10, 11, 13, 15] мышц нижних конечностей. Общеизвестно, что исходное состояние нервно-мышечного аппарата пораженной конечности во многом определяет выбор тактики лечения и его результаты. При этом необходимо отметить особую роль фактора иммобилизации [2, 12].

Целью данного исследования была количественная оценка функционального состояния мышц нижних конечностей в зависимости от степени развития (стадии) гонартроза, тяжести оперативного вмешательства и особенностей течения восстановительных процессов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Методом стимуляционной электромиографии [1] обследовано 70 больных (23 мужчины и 47 женщин) в возрасте 22–70 лет с I (13 человек), II (37) и III (20) стадиями гонартроза [6]. Амплитуда активных движений в пораженном суставе не превышала у них 40°. Давность заболевания (с момента травмы) составляла в среднем $6,1 \pm 0,7$ года. Исследование проводилось перед началом лечения и в сроки до полутора лет после его окончания.

В условиях супрамаксимальной стимуляции соответствующих нервов регистрировали униполярно (отведения типа «belly-tendon») М-ответы m. rectus femoris, m. vastus lateralis, m. vastus medialis, m. tibialis anterior, m. gastrocnemius (caput laterale, caput mediale). Использовали цифровую

ЭМГ-систему «1500» («Dantec», Дания). Вычисляли среднюю арифметическую (М), ошибку средней (m) и коэффициенты вариации (KV) амплитуды М-ответа в разные сроки наблюдения. Из-за малобъемности анализируемых выборок статистическую значимость выявляемых изменений амплитуды М-ответа и степень их различия между сериями оценивали с использованием непараметрического критерия Манна—Уитни [7, 9].

У 13 больных с I стадией и у 19 со II стадией гонартроза выполнены туннелизация и остеоперфорация костей, образующих коленный сустав. При нарушении биомеханической оси конечности оперативное вмешательство у 18 больных со II и у 20 больных с III стадией гонартроза дополнялось корригирующей остеотомией берцовых костей в верхней трети с последующим остеосинтезом голени аппаратом Илизарова.

В экспериментальной части исследования у 16 взрослых беспородных собак фиксировали коленный сустав аппаратом Илизарова¹ под углом, близким к физиологическому (110–120°), что контролировалось рентгенологически по наличию равномерной суставной щели. Животных выводили из эксперимента через 2–4 нед после фиксации сустава и через 2–4 нед после снятия аппарата. Содержание животных, оперативные вмешательства и эктаназию осуществляли в соответствии с приказом МЗ СССР № 755 от 1977 г.

Морфологические исследования проведены на материале, взятом из верхней трети передней большеберцовой и икроножной мышц оперированной и контралатеральной конечностей эксперимен-

¹ Животных оперировал С.Я. Зевенко

талльных животных. Парафин-целлоидиновые срезы толщиной 5–10 мкм окрашивали гематоксилином и эозином и по методу Ван-Гизона. Ультратонкие срезы толщиной 400–500 ангстрем (40–50 нм) получали с помощью ультратома «LKB Bromma Ultrotome NOVA» и изучали под электронным микроскопом JEM-100В фирмы «JEOL» (Япония). Для изготовления микрофотограмм использовали фотомикроскоп фирмы «Opton».

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты электромиографических исследований представлены в таблице. В предоперационном периоде различия средних значений амплитуды вызванной биоэлектрической активности мышц

бедр и голени пораженной и контралатеральной конечностей у больных гонартрозом I и II стадии были статистически незначимы ($p>0,05$). Вместе с тем снижение М-ответов на больной стороне (на 19–26%) для m. rectus femoris оказалось более выраженным, чем для m. vastus lateralis и m. vastus medialis. В группе пациентов с гонартрозом III стадии М-ответы мышц на больной конечности были ниже, чем на здоровой, на 17–30%, причем для передних групп мышц бедра и голени — статистически значимо ($p<0,05$). Отмеченное снижение мы связываем с атрофией части двигательных единиц вследствие локальной гиподинамии, обусловленной разгрузкой конечности по анталгическому типу в условиях присутствия очага хронической

Значения амплитуды вызванной биоэлектрической активности мышц нижних конечностей (в мВ) у больных гонартрозом до и после лечения ($M\pm m$)

Мышца	Пораженная конечность			Контралатеральная конечность			Оперированная конечность			Контралатеральная конечность		
	n	$M\pm m$	KV	n	$M\pm m$	KV	n	$M\pm m$	KV	n	$M\pm m$	KV
I стадия гонартроза	До лечения						После лечения (туннелизация)					
M. rectus fem.	13	15,0±1,6	38,0	13	17,1±1,7	36,1	10	12,1±1,7	44,8	10	14,4±1,4	30,3
M. vastus lat.	13	9,4±1,1	41,3	13	10,5±1,5	53,1	10	8,4±1,5	55,9	10	9,7±1,6	50,8
M. vastus med.	13	8,3±1,1	49,3	13	8,0±1,4	62,3	10	6,9±1,6	75,3	10	8,2±2,0	78,2
M. tibialis ant.	13	7,5±0,6	27,1	13	6,8±0,6	30,4	10	5,8±0,9	47,6	10	7,1±0,7	29,6
M. gastr. (c. lat.)	13	19,4±1,9	35,6	13	23,0±2,7	42,5	10	21,6±3,1	45,0	10	17,7±3,1	56,0
M. gastr. (c. med.)	13	18,6±2,38	45,0	13	27,4±2,8	36,8	10	19,2±3,1	50,7	10	20,8±3,2	49,5
II стадия гонартроза	До лечения						После лечения (туннелизация)					
M. rectus fem.	34	11,0±0,9	49,0	32	12,2±1,0	48,0	20	8,1±1,3*	71,1	20	10,9±1,3	53,0
M. vastus lat.	34	6,3±0,6	56,3	32	7,7±0,7	48,8	19	5,4±1,0	78,3	18	8,5±1,2	59,4
M. vastus med.	34	5,0±0,5	55,6	31	5,8±0,5	51,5	19	4,5±0,6	61,4	19	6,0±1,0	70,7
M. tibialis ant.	36	6,8±0,6	51,9	32	7,5±0,8	59,5	22	6,6±0,7	48,1	19	8,2±0,8	39,8
M. gastr. (c. lat.)	36	17,4±1,2	42,3	31	17,4±1,3	43,2	22	13,5±1,4*	49,5	18	18,8±0,9	20,7
M. gastr. (c. med.)	36	16,8±1,2	41,8	31	18,1±1,5	45,0	22	12,3±0,9*	33,2	18	18,3±1,4	33,5
II стадия гонартроза	До лечения						После лечения (остеотомия)					
M. rectus fem.	34	11,0±0,9	49,0	32	12,2±1,0	48,0	29	7,6±1,0*	70,7	27	10,9±1,0	49,5
M. vastus lat.	34	6,3±0,6	56,3	32	7,7±0,7	48,8	29	5,4±0,7	68,9	26	6,5±0,5	40,7
M. vastus med.	34	5,0±0,5	55,6	31	5,8±0,5	51,5	29	4,5±0,6	71,6	25	6,2±0,6	47,1
M. tibialis ant.	36	6,8±0,6	51,9	32	7,5±0,8	59,5	29	5,0±0,6*	68,3	26	7,0±0,6	44,8
M. gastr. (c. lat.)	36	17,4±1,2	42,3	31	17,4±1,3	43,2	29	10,6±1,2*	59,2	26	14,5±1,2	44,0
M. gastr. (c. med.)	36	16,8±1,2	41,8	31	18,1±1,5	45,0	29	10,0±1,2*	64,4	26	15,0±1,4	48,4
III стадия гонартроза	До лечения						После лечения (остеотомия)					
M. rectus fem.	22	8,6±1,2**	65,2	14	12,5±1,8	54,6	20	8,1±1,3	71,1	20	10,9±1,3	53,0
M. vastus lat.	22	5,9±0,8	63,0	14	7,8±1,1	52,6	19	5,4±1,0	78,3	18	8,5±1,2	59,4
M. vastus med.	20	5,0±0,6	56,6	13	6,7±1,0	56,5	19	4,5±0,6	61,4	19	6,0±1,0	70,7
M. tibialis ant.	23	5,3±0,4**	36,7	15	6,9±0,5	29,2	22	6,6±0,7	48,1	19	8,2±0,8	39,8
M. gastr. (c. lat.)	22	12,5±1,4	50,9	14	15,3±1,5	37,9	22	13,5±1,4	49,5	18	18,8±0,9	20,7
M. gastr. (c. med.)	22	12,9±1,2	44,1	14	15,6±1,8	42,8	22	12,3±0,9	33,2	18	18,3±1,4	33,5

* Статистически значимое ($p<0,05$) различие с исходным уровнем.

**Статистически значимое ($p<0,05$) различие с показателем контралатеральной конечности.

ноцицептивной афферентации (область коленного сустава). Вероятнее всего, атрофии в первую очередь подвергаются мышечные волокна, входящие в состав быстрых двигательных единиц — филогенетически более молодых структурных образований, чувствительных к действию неблагоприятных факторов.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что в предоперационном периоде существует прямая зависимость степени снижения амплитуды вызванной биоэлектрической активности мышц бедра и голени от стадии гонартроза.

После туннелизации, характеризующейся относительно малой травматичностью воздействия на ткани оперируемой конечности, у больных гонартрозом I стадии снижение М-ответов на оперированной конечности было незначительным или практически отсутствовало. У больных гонартрозом II стадии при использовании обоих видов оперативного вмешательства вызванная биоэлектрическая активность прямой мышцы бедра и обеих головок икроножной мышцы снижалась статистически значимо ($p < 0,05$) на 22–54%.

На контралатеральной конечности изменения оказались незначительными. У больных гонартрозом III стадии М-ответы после лечения практически не изменились по сравнению с предоперационным периодом ($p > 0,05$). Есть основания полагать, что сохранившийся на фоне развития патологического процесса пакет двигательных единиц оказался более устойчив к действию компримирующих факторов, связанных с оперативным вмешательством.

Сравнивая результаты исследования, полученные при применении метода туннелизации у больных гонартрозом I и II стадии, двух вариантов лечения у больных со II стадией и, наконец, корригирующей остеотомии берцовых костей у пациентов с III стадией заболевания, можно сделать вывод, что степень изменения вызванной биоэлектрической активности мышц нижних конечностей у рассматриваемой категории больных в большей степени зависит от их исходного состояния, чем от вида оперативного лечения. Это позволяет рекомендовать проведение в предоперационном периоде комплекса консервативных мероприятий (таких как электростимуляция, фармакотерапия и т.д.), направленных на улучшение исходного функционального состояния заинтересованных мышц, а также дает основание ставить вопрос о неспецифичности реакции нервно-мышечного аппарата на иммобилизацию.

По данным гистологических исследований, морфологические изменения в мышцах эксперимен-

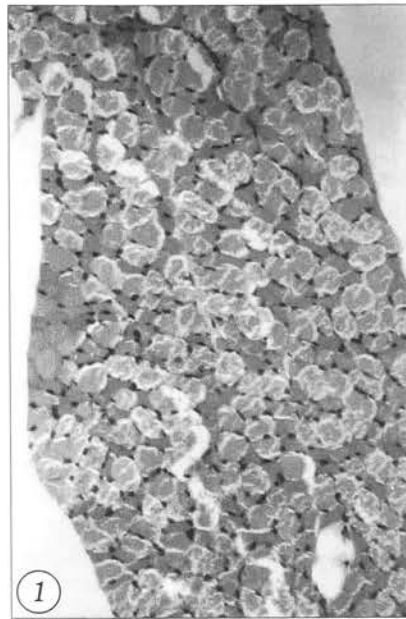


Рис. 1. Участок из верхней трети передней большеберцовой мышцы собаки через 28 дней иммобилизации коленного сустава аппаратом Илизарова: очаговый лизис миофибрилл, очаговая атрофия части мышечных волокон.

Поперечный срез. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 16.

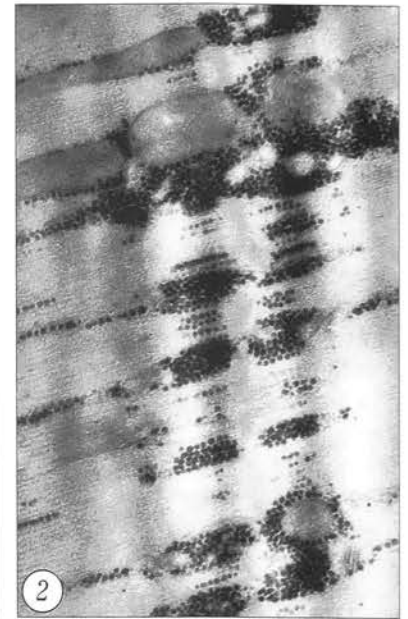


Рис. 2. Ультраструктура мышечного волокна передней большеберцовой мышцы собаки через 28 дней иммобилизации коленного сустава аппаратом Илизарова: обилие гранул межфибриллярного гликогена.

Электроннограмма. Инструментальное ув. 16000.

тальных животных появлялись на 28-й день иммобилизации коленного сустава аппаратом Илизарова. Они носили очаговый характер и заключались в наличии отдельных немногочисленных мышечных пучков с частично атрофированными мышечными волокнами, очаговой жировой дистрофии мышечных волокон, снижении общего числа мышечных ядер, очаговом утолщении перимизия в передненаружных слоях мышцы (рис. 1). На ультраструктурном уровне отмечались редукция миофибрилл по периферии отдельных мышечных волокон, усиление рисунка триад саркоплазматической сети и скопления гранул гликогена в межфибриллярных пространствах, в основном в области I-дисков. Большинство межфибриллярных митохондрий имели плотный матрикс с единичными электронно-прозрачными лакунами (рис. 2).

ОБСУЖДЕНИЕ

Ограничение двигательной активности больных гонартрозом ведет к снижению интенсивности проприоцептивной афферентации. При этом вследствие воспалительного процесса повышена ноцицептивная активность и тесно связанная с ней импульсация в сенсорной фракции симпатических и парасимпатических нервных проводников. Это нарушает существующий в норме баланс в сомато-сенсорной системе и служит одной из причин острой сосудистой реакции, выявляемой в мышцах при применении гипсовой повязки [8].

Другим фактором, определяющим состояние мышц в условиях гонартроза, становятся гиподинамические изменения их структуры. В экспериментах с фиксацией коленного сустава аппаратом Илизарова у собак было показано, что в условиях ограничения подвижности нарастает степень неоднородности внутренней структуры мышц, вплоть до появления к 28-му дню иммобилизации морфологических изменений на световом и электронномикроскопическом уровне, носящих очаговый характер и случайным образом распределенных в мышечной ткани. Изменения затрагивают в основном систему микроциркуляции, митохондрии, миофибриллярные структуры мышечных волокон и рассматриваются нами как признаки энергетического голода сократительного аппарата. Функционально микроструктурные перестройки такого типа могут приводить к неоднородности расслабления мышцы, сохранению в ней зон остаточного напряжения, что является, по современным представлениям, начальной стадией развития мышечной контрактуры.

В ранее проведенных исследованиях [14] сопоставление данных электромиографии, динамометрии и ультразвуковой диагностики выявило четкую взаимосвязь структурных и функциональных изменений в мышцах, в частности зависимость амплитудно-частотных характеристик ЭМГ и момента силы мышцы от УЗИ-показателей ее внутренней организации.

При гонартрозе пусковым механизмом развития патологического процесса, носящего характер циклопатии, являются изменения гомеостаза внутритканевой среды, обусловленные воспалением. Вторично возникающие ограничение подвижности в суставе и нарушение качественного и количественного состава соматосенсорной афферентации создают условия для дальнейшего склерозирования мышечной ткани и, как следствие, для прогрессирования суставной недостаточности.

Таким образом, перечисленные выше факторы, являющиеся в зависимости от стадии патологического процесса первичными или вторичными, в комплексе оказывают на мышечную ткань однонаправленное воздействие, приводящее к развитию и прогрессированию контрактуры.

Итак, степень снижения средних значений амплитуды М-ответов мышц нижних конечностей соответствует стадии гонартроза. Разработанные в РНЦ «ВТО» методы лечения гонартроза характеризуются щадящим воздействием на нервно-мышечные структуры, обслуживающие пораженный сустав.

ЛИТЕРАТУРА

1. Байкушев С.Т., Манович Э.Х., Новикова В.П. Стимуляционная электромиография и электронейрография в клинике нервных болезней — М., 1974.
2. Витензон А.С., Петрушевская К.А. //Всерос. конф. по биомеханике, 2-я: Тезисы докладов. — Н. Новгород, 1994. — Кн. 1. — С. 95–96.
3. Гюльназарова С.В., Казак Л.А. //Травматол. ортопед. России. — 1996. — № 2. — С. 24–27.
4. Долганов Д.В., Долганова Т.И., Югай А.Е.-Х. //Всерос. конф. по биомеханике, 2-я: Тезисы докладов. — Н. Новгород, 1994. — С. 107–108.
5. Казак Л.А., Федотов И.Г. //Ортопед. травматол. — 1993. — № 4. — С. 82–85.
6. Косинская Н.С. Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата. — М., 1961.
7. Мюллер П., Нойман П., Шторм Р. Таблицы по математической статистике. — М., 1982.
8. Недригайлова А.В. Иммобилизационные контрактуры (изменение строения тканей опорно-двигательного аппарата при иммобилизации) и восстановительные процессы под влиянием функции: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Харьков, 1957.
9. Рунион Р. Справочник по непараметрической статистике. — М., 1982.
10. Сизова Т.В., Долганова Т.И., Долганов Д.В. и др. //Бюл. ВСНЦ СО РАМН. — 1999. — Т. 2, № 1 (9). — С. 55–58.
11. Сизова Т.В., Долганова Т.И., Долганов Д.В. и др. //Междунар. конф. по восстановительной медицине, 3-я: Материалы. — М., 2000. — С. 126–127.
12. Чикорина Н.К. //Гений ортопедии. — 1995. — № 2. — С. 50–53.
13. Шеин А.П., Макушин В.Д., Криворучко Г.А., Югай А.Е.-Х. //Там же. — 1996. — № 1. — С. 37–40.
14. Шеин А.П., Сизова Т.В., Долганова Т.И. и др. //Там же. — 2000. — № 3. — С. 34–41.
15. Шеин А.П., Сизова Т.В., Макушин В.Д. и др. //Человек и его здоровье: Материалы V Российского национального конгресса с междунар. участием. — СПб, 2000. — С. 143–144.

ИНФОРМАЦИЯ

Симпозиум детских ортопедов-травматологов России

Волгоград, 17–19 сентября 2003 г.

Организаторы симпозиума: Министерство здравоохранения Российской Федерации;
ГУН Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова;
ГУ Научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г.И. Турнера

Вопросы для обсуждения:

- Оптимальные технологии и ошибки при лечении наиболее распространенных повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата (программные доклады ведущих травматологов-ортопедов страны)
- Пути преодоления осложнений, возникших в процессе лечения ортопедических заболеваний
- Новые технологии в диагностике, лечении и реабилитации детей и подростков с повреждениями и заболеваниями опорно-двигательного аппарата

Телефоны для справок: (812) 465–56–84; (095) 450–44–00; 450–39–29

© В.И. Кузьмин, 2003

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ПОПЕРЕЧНЫМ ПЛОСКОСТОПИЕМ, HALLUX VALGUS: ПРОЕКТИРОВАНИЕ МЕДИЦИНСКОГО ТЕХНОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

В.И. Кузьмин

Медицинский центр Центрального банка Российской Федерации, Москва

На основе большого клинического опыта (свыше 1600 пациентов) разработан медицинский технологический процесс оперативного лечения больных с поперечным плоскостопием и создана технологическая карта для его практической реализации, включающая амбулаторно-диагностический, стационарный и восстановительный этапы. Представлена технологическая карта стационарного этапа, апробированная при лечении 50 больных. Применение разработанной технологии позволило выбрать адекватный объем оперативного вмешательства, создать условия для ранней активизации больных, что дало возможность сократить продолжительность стационарного этапа без снижения качества лечения.

On the base of great clinical experience (over 1600 patients) medical technology for the surgical treatment of patients with transverse platypodia and technologic cards for its practical application have been worked out. These cards include ambulatory diagnostic, hospitalization and rehabilitation periods. Technologic card for hospitalization period which was applied during the treatment of 50 patients is presented. Use of elaborated technology allowed to choose the adequate volume of surgical intervention, accelerate patient's activization that gave the possibility to shorten the hospitalization period without decrease of treatment quality.

В обеспечении опоры и передвижения стопе принадлежит чрезвычайно важная роль. Нарушение целостности ее структур, а также различные деформации приводят к нарушению статодинамической функции нижней конечности. К наиболее распространенным видам патологии стопы относятся поперечное плоскостопие, его следствие hallux valgus, молоткообразная и когтеобразная деформация других пальцев. В патогенезе поперечного плоскостопия большинство как отечественных, так и зарубежных авторов основным считают распластывание переднего отдела за счет медиального отклонения I плюсневой кости, иногда в сочетании с латеральным отклонением V плюсневой кости, а также веерообразное расхождение всех плюсневых костей. Оперативное лечение должно быть направлено на максимальное и целесообразное устранение всех компонентов деформации [4].

Для лечения поперечного плоскостопия предложено более 300 методик оперативных вмешательств. Многие из них как самостоятельные операции не могут обеспечить устранения этой сложной деформации. Тем не менее они до сих пор нередко применяются врачами из-за их простоты и получения хорошего ближайшего косметического результата [2]. Реконструктивные операции сложны в исполнении и требуют от ортопеда определенного опыта, но они эффективны и практически исключают рецидив деформации. В последние годы в ведущих ортопедических клиниках предложен ряд реконструктивных операций по поводу попе-

речного плоскостопия, которые имеют свои преимущества и недостатки.

Анализ литературы и практический опыт свидетельствуют о том, что качество и эффективность лечения пациентов с поперечным плоскостопием далеко не всегда отвечают современным требованиям. Как показывают результаты исследований, исходы лечения и его качество на 85% определяются соблюдением оптимальной и практически отработанной медицинской технологии и лишь на 15% — квалификацией медицинского персонала. Дополнительные расходы, связанные с недостаточным качеством лечения и его неудовлетворительными исходами, составляют в медицинских учреждениях более половины от общих затрат. Магистральным направлением улучшения качества лечения больных с рассматриваемой патологией является проектирование медицинских технологических процессов [7, 8], внедрение их в практическое здравоохранение и строгий контроль выполнения.

Медицинский технологический процесс — это система взаимосвязанных минимально необходимых, но достаточных и научно обоснованных лечебно-диагностических мероприятий, выполнение которых позволяет наиболее рациональным образом провести лечение и обеспечить максимальное соответствие его реальных исходов научно прогнозируемым результатам. Медицинский технологический процесс складывается из трех взаимосвязанных компонентов — структуры, процесса и результата. Структура — это элементы, способствующие диагностике и лечению больных: ресур-

сы, оборудование, его количество и качество, а также квалификация медицинского персонала. *Процесс лечения* — функции, выполняемые медицинским персоналом, включая оценку исходного состояния организма, определение показаний к конкретным видам лечения, технические аспекты проведения лечения, профилактику и устранение осложнений. *Результат* — это ближайший и отдаленный исход лечения, а также долгосрочный прогноз состояния здоровья.

Контроль за течением медицинского технологического процесса осуществляется с помощью индикаторов и контрольных точек. *Индикатор* — это точно определенная измеряемая величина, связанная со структурой, процессом и результатом и отвечающая следующим требованиям: объективность, специфичность, клиническая обоснованность, отношение к данной области медицины и конкретным аспектам диагностики и лечения. *Контрольные точки* — характерные участки, в которых достоверно наиболее часто возникают системные (связанные с неправильной организацией работы) отклонения процесса от проекта, требующие анализа проведенных мероприятий.

На основе опыта оперативного лечения более 1600 больных с поперечным плоскостопием [3] разработан медицинский технологический процесс, целью которого является повышение качества лечения данной патологии. Практическая реализа-

ция технологического процесса осуществляется с помощью «Технологической карты клинического пути лечения больных с поперечным плоскостопием». В карте представлены три этапа оказания медицинской помощи: амбулаторно-диагностический, стационарный и восстановительный. Для каждого из этих этапов разработана отдельная технологическая карта.

В настоящей работе мы остановимся на стационарном этапе лечения. Технологическая карта стационарного этапа оперативного лечения больных с поперечным плоскостопием (см. с. 69) предусматривает выполнение адекватного объема хирургического вмешательства, определяемого на основе клинико-рентгенологической оценки анатомо-функционального состояния стопы [6, 11]. В предлагаемый комплекс оперативных вмешательств включены наиболее эффективные и целесообразные методики, используемые в ведущих клиниках нашей страны и за рубежом, описанные в клинических руководствах и авторитетных журналах и адаптированные к нашим условиям.

Разработанная технология применена при лечении 50 больных. Всем пациентам оперативное лечение проведено на обеих стопах (100 операций) в соответствии с показаниями (см. схему). Возраст больных составлял от 25 до 65 лет.

У 15 пациентов на 30 стопах с I степенью hallux valgus и значительной деформацией головки

Схема. Комплекс оперативных вмешательств при поперечном плоскостопии, hallux valgus (HV)

Hallux valgus	Оперативные вмешательства
I степень — угол HV <30° — угол между I и II плюсневыми костями <13°	Операция Шеде Удаление костно-хрящевых разрастаний с головки V плюсневой кости Мобилизация сесамовидных костей Мобилизация основания основной фаланги I пальца Оперативные вмешательства на дистальном отделе I плюсневой кости: шеврон-остеотомия
II степень — угол HV <40° — угол между I и II плюсневыми костями >13°	Операция Шеде Удаление костно-хрящевых разрастаний с головки V плюсневой кости Мобилизация сесамовидных костей Вмешательства на основной фаланге I пальца: — внесуставная резекция — операция Брандеса (при технических трудностях) Оперативное вмешательство на проксимальном отделе I плюсневой кости: остеотомия по ЦИТО Фиксация плюсневых костей лавсановой лентой по Климову
III степень — угол HV >40° — угол между I и II плюсневыми костями >20°	Операция Шеде Мобилизация сесамовидных костей Вмешательства на основной фаланге I пальца: — внесуставная резекция — операция Брандеса (при технических трудностях) Оперативные вмешательства на проксимальном отделе I плюсневой кости или плюснеклиновидном суставе: — остеотомия по ЦИТО — операция Альбрехта—Юсевича при длинной I плюсневой кости Фиксация плюсневых костей лавсановой лентой по Климову При недостаточной эффективности одной остеотомии I плюсневой кости — сочетание двух остеотомий на разных уровнях: остеотомия по ЦИТО и шеврон-остеотомия

ТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТА

стационарного этапа клинического пути больного с поперечным плоскостопием, hallux valgus

СТРУКТУРА	ПРОЦЕСС	РЕЗУЛЬТАТ
Операционная (операция выполняется в день поступления больного либо на следующий день)	Реконструктивная операция — комплекс оперативных вмешательств, направленных на устранение компонентов деформации переднего отдела стопы. Характер и объем операции зависят от числа и степени выраженности компонентов деформации (см. схему). Цель — использование оперативных элементов, позволяющих максимально устранить компоненты деформации, исключить возможность ее рецидива, а также создать условия для ранней активизации больного (устранение внутреннего отклонения I плюсневой кости, восстановление конгруэнтности в первом плюснефаланговом суставе, улучшение соотношения суставных поверхностей плюсне-сесамовидного сустава, стабильная фиксация зоны остеотомии, сохранение передне-внутренней точки опоры стопы) 1-я контрольная точка: — в достаточной ли мере выполнен предполагавшийся объем операции — стабилен ли остеосинтез визуально (по показаниям проведение рентгенографии во время операции) — имелись ли отклонения от плана в ходе операции	Контроль эффективности операции: визуально отсутствует hallux valgus, уменьшена распластанность переднего отдела стопы
Перевод из операционной в палату отделения (в день операции)	Возвышенное положение конечности (лечение положением) Криотерапия (пузырь со льдом на тыльную поверхность стоп) Назначение при болях анальгетиков (наркотического или ненаркотического ряда по показаниям) Заполнение «Карты болевого аудита» 0 1 3 4 5 6 7 8 9 10 Нет боли Нестерпимая боль	Профилактика боли и уменьшение отека Купирование болевого синдрома Оценка уровня боли пациентом
1-е сутки после операции	К рекомендациям 1-го дня добавляется проведение контрольной рентгенографии стоп в двух проекциях 2-я контрольная точка Оценка эффективности операции: — клинические показатели — рентгенологические показатели	Визуально компоненты деформации отсутствуют Индикаторы качества — угол hallux valgus (в норме до 15°), угол между осевыми линиями I и II плюсневых костей (в норме до 10°) Стабильность в зоне остеотомии I плюсневой кости
2-е сутки после операции	Оценка эффективности лечения Критерии эффективного лечения, позволяющие решать вопрос об активизации больного: - уменьшение болевого синдрома в покое до 2–3 баллов по «Карте болевого аудита» - уменьшение отека - отсутствие признаков воспаления - стабильность остеосинтеза по данным рентгенографии - наличие послеоперационной обуви или специальных ортезов для стоп Критерии необходимости изменения тактики лечения: - сохранение выраженного болевого синдрома, отека - нестабильность в зоне остеотомии - явления воспаления (клинически и по анализу крови)	Планируется разрешение нагрузки на стопы — передвижение в пределах палаты для самообслуживания Продление госпитального этапа: — постельный режим на 3–5 дней — продолжение иммобилизации — назначение противовоспалительной или антибактериальной терапии (по показаниям)
3-и сутки после операции	3-я контрольная точка Критерии завершенности госпитального этапа технологического процесса: - эффективно проведенная операция - ранний послеоперационный период без осложнений - достигнуто минимально необходимое для самообслуживания восстановление опорной функции стоп (с учетом оценки болевого синдрома по «Карте болевого аудита» — до 4–5 баллов) - оптимальные социально-бытовые условия	Перевод на этап восстановления функции (выписка из стационара в конце 3-го или на 4-й день). Обеспечение больного «Памяткой пациенту, выписанному из стационара после реконструктивной операции на переднем отделе стоп» и «Программой физической нагрузки после операции»

I плюсневой кости (угол hallux valgus от 24 до 28°, угол между осевыми линиями I и II плюсневых костей 11–12°) выполнена шеврон-остеотомия I плюсневой кости с фиксацией зоны остеотомии спицей (у 2) или лавсановой лентой по Климову (у 13). У 25 больных со II степенью поперечного плоскостопия (угол hallux valgus от 34 до 39°, угол между осевыми линиями I и II плюсневых костей 14–19°) и у 10 пациентов с III степенью (угол hallux valgus от 41 до 45°, угол между осевыми линиями I и II плюсневых костей 21–25°) произведена реконструктивная операция по методике ЦИТО с различными модификациями. В качестве фиксатора также применена лавсановая лента по Климову.

В результате проведенных реконструктивных операций у всех больных удалось полностью устранить вальгусную деформацию I пальца и корригировать внутреннее отклонение I плюсневой кости до нормы, восстановить конгруэнтность в первом плюснефаланговом суставе, улучшить положение сесамовидных костей.

Для создания покоя после операции в первые 3–5 сут больным назначали ортезы из пластического материала. Применение в качестве фиксатора лавсановой ленты позволяло надежно стабилизировать зону остеотомии I плюсневой кости и рано приступить к восстановлению функции первого плюснефалангового сустава. Погружные металлические конструкции (скобки, винты) также обеспечивают стабильную фиксацию в зоне остеотомии, но являются противопоказанием к проведению физиотерапии на восстановительном этапе лечения и требуют повторного оперативного вмешательства для их удаления, что в целом удлиняет сроки временной нетрудоспособности пациентов.

При послеоперационном ведении больных и определении сроков выписки из стационара учитывали клинико-рентгенологические данные и показатели осуществлявшегося мониторинга боли [5]. На этапе разработки технологии лечения первым 15 пациентам с различной степенью hallux valgus и разным объемом выполненного хирургического вмешательства осевую нагрузку на стопы разрешали на 5-й день после операции в специальной послеоперационной обуви. Швы снимали на 12-й день и на 13-й день выписывали больных из стационара в реабилитационной обуви с манжетами на переднем отделе стоп. Эта группа пациентов была контрольной при проведении исследования по применению болевого аудита в процессе расширения нагрузки в послеоперационном периоде и определению оптимальных сроков стационарного лечения. Анализ клинико-рентгенологических данных и показателей «Карт болевого аудита» выявил целесообразность сокращения сроков начала осевой нагрузки на стопы и выписки из стационара.

Вторая группа — 35 пациентов были активизированы на 3-и сутки после операции и на 4-е сутки

выписаны из стационара в послеоперационной обуви для дальнейшей адаптации стоп к нагрузкам в домашних условиях под наблюдением травматолога поликлиники. Все больные были снабжены методическими рекомендациями по физической нагрузке на стопы в послеоперационном периоде и «Памяткой больному, выписанному из стационара». В процессе активизации у пациен-

тов не отмечено увеличения отеков на стопах, инфекционно-воспалительных осложнений, расхождения краев ран, вторичного смещения костей в зоне остеотомии, прорезывания фиксирующей лентой I и V плюсневых костей.

За последние годы значительно увеличилась обращаемость для оперативного лечения молодых пациенток с I степенью hallux valgus в сочетании с деформацией головки I плюсневой кости. Опыт применения реконструктивной операции с шеврон-остеотомией I плюсневой кости (рис. 1, 2) у 15 больных позволяет нам рекомендовать ее как малотравматичное и эффективное вмешательство. Сроки временной нетрудоспособности после этой операции составляют от 3 до 4 нед — в зависимости от профессии больного. Условием успешного проведения данной операции является наличие осцилляторной пилы для выполнения V-образной остеотомии (применение долот чревато расколом I плюсневой кости, который требует дополнительной фиксации и, следовательно, удлиняет сроки лечения).

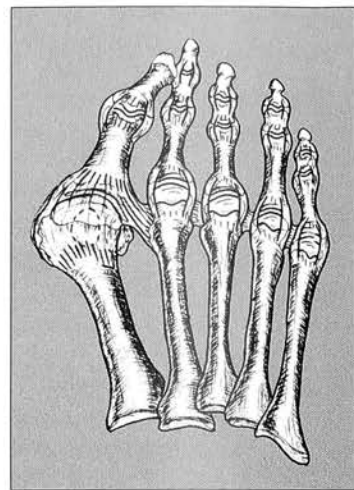


Рис. 1. Поперечное плоскостопие, hallux valgus (схема).

Клинический пример. Больная П., 24 лет, по профессии кассир, поступила в Медицинский центр с жалобами на боли в стопах, деформацию I пальцев. В течение 5 лет лечилась консервативно в поликлинике по поводу поперечного плоскостопия. В последние 2 года деформация области первых плюснефаланговых суставов увеличилась, усилились боли, стала деформироваться модельная обувь. При поступлении: клинически — hallux valgus I степени, деформация тканей в области головок I плюсневых костей, II–V пальцы не деформированы; рентгенологически — угол hallux valgus 28°, угол между осевыми линиями I и II плюсневых костей 12° (рис. 3, а).

С учетом имеющихся компонентов деформации произведены реконструктивные операции на передних отделах стоп в соответствии с разработанным комплексом оперативных вмешательств при поперечном плоскостопии, hallux valgus (см. схему). Выполнены: операция Шедде с мобилизацией сесамовидных костей и основания основной фаланги, дистальная шеврон-остеотомия I плюсневой кости осцилляторной пилой, удалены костно-хрящевые разрастания с головки V плюсневой кости, сформирован внутренний фиксатор по Климову лавсановой лентой. В результате операции уменьшилась расплас-

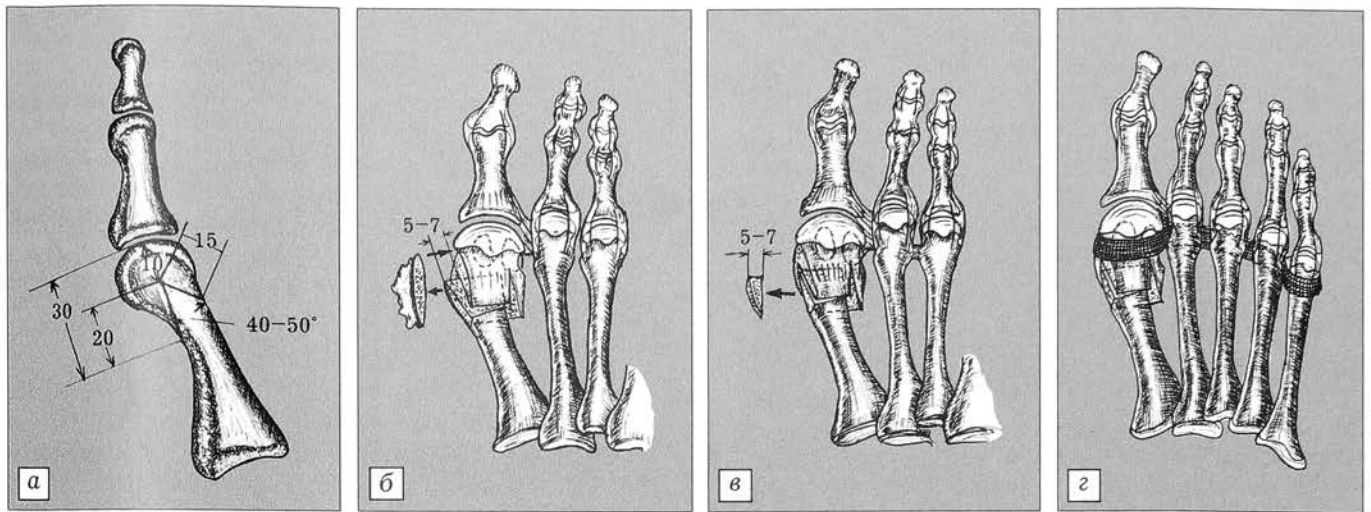


Рис. 2. Реконструктивная операция с шеврон-остеотомией I плюсневой кости.

а — выполнение шеврон-остеотомии I плюсневой кости; б — смещение головки I плюсневой кости после шеврон-остеотомии; в — резекции выступающего фрагмента метаэпифиза I плюсневой кости после смещения головки; г — фиксация плюсневых костей лавсановой лентой по Климову.

танность переднего отдела стоп, устранена вальгусная деформация I пальцев.

На 3-й день после операции показатели болевого аудита снизились с 8 до 4 баллов и пациентке была разрешена осевая нагрузка на стопы в послеоперационной обуви с тугим бинтованием передних отделов стоп и марлевым вкладышем между I и II пальцами. На 4-й день после операции больная полностью обслуживала себя, передвигалась в пределах отделения, что позволило выписать ее домой для амбулаторного проведения восстановительного этапа лечения. Через 3 нед приступила к работе по своей профессии.

Исход лечения через 2 года: клинически вальгусная деформация I пальцев стоп не определяется, разгибание I пальцев в норме (рис. 3, б, в); на рентгенограмме

угол hallux valgus 8°, угол между осевыми линиями I и II плюсневых костей 9° (рис. 3, г).

Заключение. Разработка медицинского технологического процесса позволила стандартизировать объем оперативного вмешательства, определить оптимальные сроки активизации и длительность пребывания пациентов в стационаре, избежать нежелательных отклонений в процессе лечения. «Технологическая карта» является инструментом управления и контроля за медицинским технологическим процессом в целях повышения качества медицинской помощи.

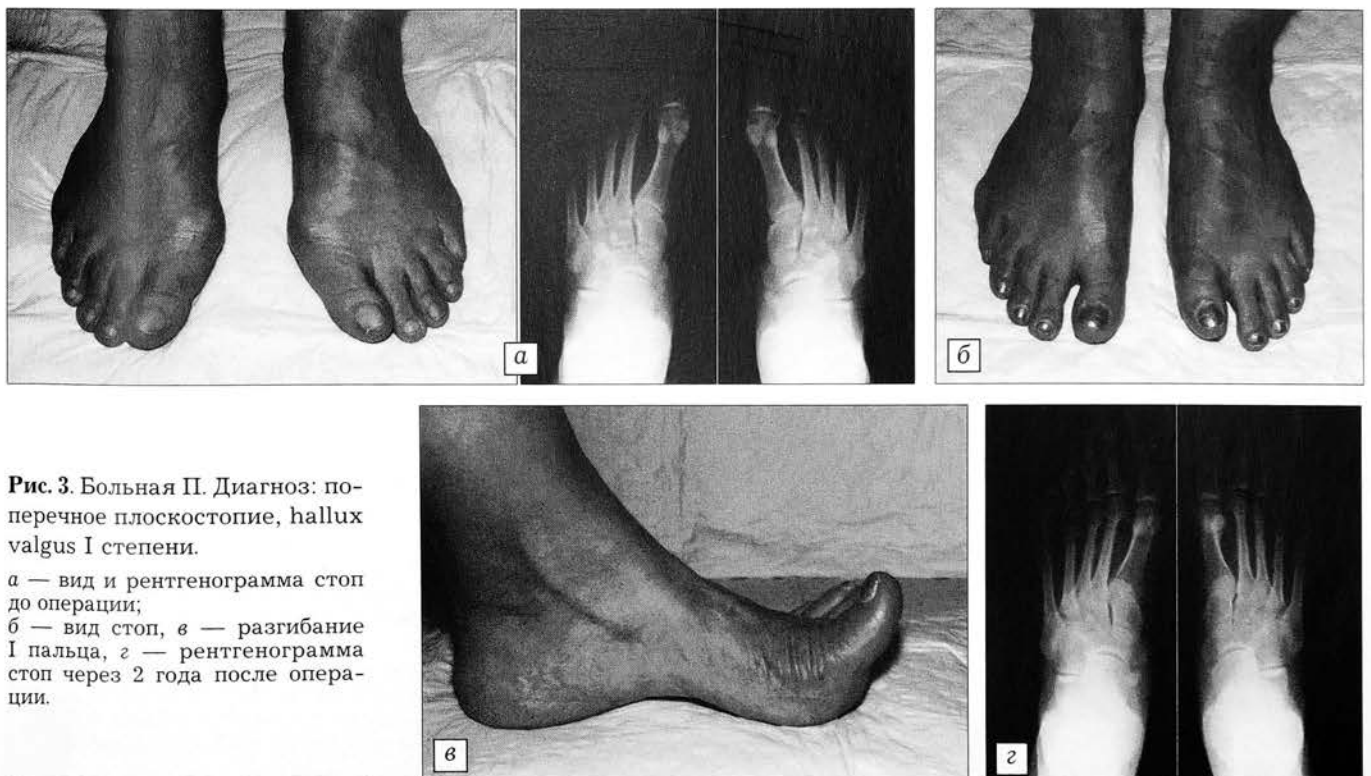


Рис. 3. Больная П. Диагноз: поперечное плоскостопие, hallux valgus I степени.

а — вид и рентгенограмма стоп до операции; б — вид стоп, в — разгибание I пальца, г — рентгенограмма стоп через 2 года после операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буали Н.М. Хирургическое лечение вальгусной деформации первых пальцев: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1998.
2. Истомина И.С. Ошибки и осложнения при оперативном лечении статических деформаций переднего отдела стоп, профилактика и лечение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1980.
3. Истомина И.С., Кузьмин В.И., Левин А.Н. //Вестн. травматол. ортопед. — 2000. — N 1. — С. 55–60.
4. Крамаренко Г.Н. Статические деформации стоп: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1970.
5. Кузьмин В.И. //Вестн. травматол. ортопед. — 2002. — N 2. — С. 38–42.
6. Методика обследования, диагностика и ортопедическое снабжение при статических деформациях стоп: Метод. рекомендации. — Харьков, 1984.

7. Миронов С.П., Назаренко Г.И., Полубенцева Е.И., Черкашов А.М., Кузьмин В.И. //Вестн. травматол. ортопед. — 2000. — N 3. — С. 3–13.
8. Назаренко Г.И., Полубенцева Е.И. Управление качеством медицинской помощи. — М., 2000.
9. Савинцев А.М. Хирургическая коррекция молоткообразной деформации пальцев в комплексном лечении поперечного плоскостопия: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб, 1992.
10. Шевцов В.И., Исмаилов Г.Р., Козьмина Т.Е., Гохаева А.Н. //Гений ортопедии. — 1999. — N 2. — С. 105–108.
11. Kitaoka H.B. //Foot Ankle Int. — 1997. — Vol. 18, N 3. — P. 187–188.
12. Lowell B., Gill H., David M. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1997. — Vol. 79A, N 10. — P. 1510–1518.
13. Zembsch A., Trnka H., Ritschl P. //Clin. Orthop. — 2000. — N 376. — P. 183–194.

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЕ ФОРУМЫ В РОССИИ

(из Бюллетеня форумов, конгрессов, съездов, конференций, симпозиумов и других научных мероприятий по медицинским проблемам на 2003 год Российской академии медицинских наук)

Научно-практическая конференция «Роль лучевой терапии в развитии органосохранных методов лечения при злокачественных новообразованиях»

Октябрь (2 дня)
Обнинск, Калужская обл.

Информация:

249036, Обнинск, Калужская обл., ул. Королева, 4, МРНЦ РАМН

Тел.: (08439) 7 23 21

117839, Москва, ул. Профсоюзная, 86, РНЦ рентгенодиагностики Минздрава России

Тел.: 128 33 80

115522, Москва, Пролетарский пр-т, 15/6, к. 2, Ассоциация медицинских физиков России

Тел.: 321 11 13

Обнинск, Калужская обл., Российская ассоциация рентгенологов, Российская ассоциация терапевтов-радиологов-онкологов

Тел.: (08439) 7 20 09

Патогенез и патологическая анатомия критических, терминальных и постреанимационных состояний

Октябрь (1 день)
Москва

Информация

103031, Москва, ул. Петровка, 25, стр. 2, ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН

Тел.: 200 27 08, 289 96 77

Факс: 209 96 77

e-mail: niioram@mediann.ru

Тяжелая травма и массивная кровопотеря. Патогенез и лечебные мероприятия

Ноябрь (1 день)
Москва

Информация:

103031, Москва, ул. Петровка, 25, стр. 2, ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН

Тел.: 200 27 08, 289 96 77

Факс: 209 96 77

e-mail: niioram@mediann.ru

Медицина катастроф

Декабрь (5 дней)
Новокузнецк

Информация:

654056, Новокузнецк, ул. Бардина, 28, ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН

Тел.: (3843) 46 41 21

Факс: 46 41 21

4-й Российский научный форум «Скорая помощь-2003»

30 сентября–3 октября (4 дня)
Москва

Информация:

119415, Москва, пр-т Вернадского, 37, к. 2, ЦДХ на Крымском валу, РАМН, Национальное научно-практическое общество скорой медицинской помощи, ЗАО «МОРАГ Экспо»
Тел./факс: 938 29 17/18; 938 92 11/12
e-mail: expo@morag.ru

5-й Конгресс Российского артроскопического общества «Современная реконструктивно-восстановительная артроскопия и ортопедия»

Сентябрь (3 дня)
Санкт-Петербург

Информация:

192242, С-17, Санкт-Петербург, ул. Будапештская, 3, СЗО РАМН, НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе Минздрава России

Тел.: (812) 174 86 75

Российская научно-практическая конференция с международным участием «Клинические и теоретические аспекты острой и хронической боли»

Май (3 дня)
Нижний Новгород

Информация:

125315, Москва, Балтийская, 8, НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН

Тел.: 151 47 20, 155 47 09

603005, Н. Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1, НГМА Минздрава России

Тел.: (8312) 39 09 43

603000, Н. Новгород, Нижневолжская набережная, 1, Военно-медицинский институт Федеральной пограничной службы РФ

Тел.: (8312) 38 95 67

6-я Юбилейная Всероссийская конференция «Инфекция в хирургии. Современные технологии в диагностике и лечении»

Октябрь (2 дня)
Москва

Информация:

113811, Москва, ул. Б. Серпуховская, 27, Институт хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

Тел.: 236 65 65, 236 63 76

Факс: 237 08 14

Шокогенная травма и травматическая болезнь (к 80-летию проф. С.Л. Селезнева)

Ноябрь (2 дня)
Санкт-Петербург

Информация:

192242, С-17, Санкт-Петербург, ул. Будапештская, 3, СЗО РАМН, НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе Минздрава России

Тел.: (812) 174 86 75

ИССЛЕДОВАНИЕ АУТОАНТИТЕЛ К КОЛЛАГЕНУ РАЗЛИЧНЫХ ТИПОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ С ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ

Т.В. Буйлова, Е.В. Пученкина, М.Ю. Лебедев

Нижегородский институт травматологии и ортопедии

Исследовано содержание аутоантител (ААТ) к коллагену в сыворотке крови у 185 взрослых больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренного сустава: деформирующим коксартрозом I, II, III стадии, асептическим некрозом головки бедренной кости III, IV стадии и кистовидной перестройкой суставных концов II, III стадии. На первом этапе исследования у 123 больных определяли содержание ААТ к общим детерминантам коллагенов с помощью реакции пассивной гемагглютинации. У 24% пациентов выявлены высокие, диагностически значимые титры ААТ к коллагену. Обнаружена зависимость между содержанием ААТ к общим детерминантам коллагена различных типов и характером суставной патологии. На втором этапе у 62 пациентов исследовали уровень ААТ к коллагену I, II, III, IV типа методом твердофазного иммуноферментного анализа. Зарегистрированы высокие значения уровня ААТ к коллагену I и II типа. У больных с асептическим некрозом выявлены достоверное увеличение содержания ААТ к коллагену I («костного») типа и выраженная тенденция к повышению уровня ААТ к коллагену II («хрящевого») типа. У пациентов с кистовидной перестройкой констатируются достоверное повышение уровня ААТ к коллагену II типа и тенденция к увеличению содержания ААТ к коллагену I типа. Выявлена четкая зависимость между уровнем ААТ к коллагену II типа и клинической картиной заболевания. Полученные результаты свидетельствуют о возможности использования значений уровня ААТ к коллагену II типа в сыворотке крови для оценки компенсаторных способностей организма у больных с асептическим некрозом головки бедренной кости и кистовидной перестройкой суставных концов. Выявленные закономерности и корреляции между клиническими и иммунологическими показателями могут быть использованы при составлении программы лечения больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренного сустава.

The level of autoantibody (AAB) to collagen was studied in serum of patients with degenerative dystrophic hip joint diseases: deforming coxarthrosis of I, II, III degree, aseptic necrosis of femur head of III, IV degree and cystic remodeling of articular ends of II, III degree. In 123 patients level of AAB to general determinants of collagens was detected using reaction of passive hemagglutination. In 24% of patients high diagnostically significant of AAB titers to collagen were determined. Correlation of AAB level and general determinants of various collagen types as well as the type of articular pathology were studied. In 62 patients AAB level to collagen of I, II, III and IV types was detected using solid phase immunoenzyme analysis. High level of AAB to collagen of I, II types was shown. In patients with aseptic necrosis reliable increase of AAB level to collagen of I (osseous) type and marked tendency to the increase of AAB level to collagen of II (cartilagenous) type was detected. In patients with cystic remodeling reliable increase of AAB level to collagen of II type and tendency to the increase of AAB level to collagen of I type was observed. Strong correlation between AAB level to collagen of II type and clinical manifestations of pathology was determined.

На протяжении многих лет дегенеративно-дистрофические заболевания тазобедренных суставов привлекают пристальное внимание врачей разных специальностей (хирургов-ортопедов, терапевтов, ревматологов), что связано как с их распространенностью [3], так и с огромными затратами на диагностику и лечение [12]. Этим определяется и неослабевающий интерес исследователей к морфологическим, биохимическим и иммунным сдвигам, происходящим в организме больных, в первую оче-

редь в хрящевой и костной тканях [3]. Главной структурой этих тканей является коллаген, который в организме человека и животных составляет приблизительно третья часть всего белка. В разных тканях организма присутствуют различные типы коллагена. В настоящее время идентифицировано 19 типов коллагеновых белков, включающих более 30 видов полипептидных цепей. Изоформы коллагена различаются по аминокислотному составу, иммунным свойствам, макромолеку-

лярной организации и распространенности в организме. Наибольшую распространенность имеют: коллаген I типа — преимущественно в костной ткани, II типа — в тканях хряща, стекловидного тела, межпозвонковых дисков, III типа — в сосудах, коже, легких, кишечнике, стромах внутренних органов, IV типа — в базальных мембранах [1].

В суставном гиалиновом хряще в норме представлен коллаген II типа, особенности которого соответствуют высоким механическим нагрузкам. В случае заболевания сустава прежде всего поражаются хондроциты, весьма неустойчивые даже к относительно небольшим неблагоприятным воздействиям. Это вызывает изменения в продукции коллагена: пораженный хондроцит вместо коллагена II типа начинает синтезировать коллагены I и III типа [2]. Коллаген II типа в большей своей части гликозилирован и имеет «сильную» сольватированную оболочку, благодаря чему он связывает значительное количество воды. Это весьма помогает питанию хряща при изменениях механического, осмотического давления и способствует амортизации вертикальных давлений и ударов. Присутствие не характерных в норме коллагенов I и III типа снижает сопротивляемость механическим нагрузкам. Кроме того, эти коллагены существенно легче расщепляются, чем коллаген II типа. Продукты расщепления могут вызывать образование аутоантител (ААТ) к различным типам коллагена, что, в свою очередь, может стать толчком к аутоагрессии по отношению к суставу.

Целью данной работы было исследование ААТ к коллагену в сыворотке крови больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренного сустава.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследования проведены у 185 больных (124 женщины и 61 мужчина) в возрасте от 19 до 72 лет с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренных суставов: деформирующим коксартрозом I, II, III стадии, асептическим некрозом головки бедренной кости III–IV стадии и кистовидной перестройкой суставных концов II, III стадии. Все больные находились на консервативном лечении в отделении реабилитации Нижегородского НИИТО. Исследование включало два этапа: на первом этапе (123 больных) изучали содержание в сыворотке крови ААТ к общим детерминантам коллагенов всех типов, на втором этапе (62 пациента) определяли уровень ААТ к коллагену I, II, III и IV типа. В качестве контроля использовали сыворотку крови клинически здоровых доноров.

Кровь для исследования брали из периферической вены (5–6 мл) в сухие чистые пробирки. Для образования сгустка образцы крови выдерживали в течение 30 мин в термостате при температуре 4°C. Свернувшуюся кровь центрифугировали при 2000 g 15 мин. Сыворотку отбирали в сухие чистые пластиковые пробирки и до выполнения анализа хранили при температуре –60°C. Максимальный срок хранения составил 2 мес.

ААТ к общим детерминантам коллагенов различных типов определяли при помощи реакции пассивной гем-агглютинации с использованием диагностической тест-системы «Аутоколлаген» (НПК «Препарат», Н. Новгород). Содержание ААТ к коллагенам I, II, III, IV типа исследовали методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием тест-систем фирмы «Имтек» (Москва) в соответствии с прилагаемой инструкцией. Приводим краткое описание методики. В сорбированные коллагеном человека лунки полистиролового планшета вносили образцы исследуемых и контрольных сывороток в разведении 1:50. В первый ряд планшета вносили в разведении положительный контроль с исходной концентрацией 0,1 мг/мл. Планшет с растворами контрольных и исследуемых образцов инкубировали при комнатной температуре в течение 1 ч с последующим отмыванием не связавшихся белков. Затем во все лунки планшета вносили раствор очищенных кроличьих моноклональных антител к иммуноглобулину человека, конъюгированных с пероксидазой хрена, и инкубировали в тех же условиях. После отмывания не связавшегося конъюгата для проявления реакции в лунки планшета вносили субстратную смесь (0,1% раствор ортофенилендиамина, содержащего 0,01% перекиси водорода) и инкубировали при комнатной температуре до появления выраженного окрашивания в положительных контрольных образцах, после чего реакцию останавливали 10% раствором серной кислоты. Регистрировали результаты на вертикальном спектрофотометре типа «Мультискан» при длине волны 492 нм. Количественное определение ААТ к коллагену производили с помощью калибровочной кривой, выстраиваемой прибором при введении значений концентраций положительного контроля в различных разведениях и с учетом разведения исследуемых образцов.

Полученные результаты подвергали статистической обработке по методу Стьюдента. При $p < 0,05$ результаты считались достоверными. При статистических расчетах использовали пакет программ «Statistica» («StatSoft», Russia, 1998).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Почти у трети больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренного сустава зарегистрирован достаточно низкий титр ААТ к общим детерминантам коллагенов различных типов (1:20–1:40), что соответствовало аналогичному показателю у здоровых доноров. У 47% больных титр ААТ составлял 1:80 и только у 24% пациентов был высоким, диагностически значимым

Табл. 1. Частота встречаемости различных титров аутоантител к общим детерминантам коллагенов разных типов при дегенеративно-дистрофических заболеваниях тазобедренного сустава (в %)

Вид суставной патологии	Титры аутоантител		
	≤1:40	1:80	≥1:160
Деформирующий коксартроз	60	32	0
Асептический некроз головки бедренной кости	20	28	40
Кистовидная перестройка суставных концов	20	40	60
Всего	100	100	100

Табл. 2. Содержание аутоантител к коллагенам I, II, III и IV типа в сыворотке крови у больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренного сустава ($M \pm m$)

Исследуемая группа	Содержание ААТ (в мг/мл) к коллагену			
	I типа	II типа	III типа	IV типа
Больные	0,0639 $\pm$ 0,019	0,0951 $\pm$ 0,037	0,0241 $\pm$ 0,008	0,0131 $\pm$ 0,007
Здоровые доноры	0,0078 $\pm$ 0,0003	0,0087 $\pm$ 0,0007	0,0072 $\pm$ 0,0001	0,0072 $\pm$ 0,002

(1:160 и 1:320). Обнаружена зависимость между количеством аутоантител к общим детерминантам коллагенов различных типов в сыворотке крови и характером суставной патологии (табл. 1). В частности, у больных с кистовидной перестройкой суставных концов и асептическим некрозом головки бедренной кости высокие титры ААТ к общим детерминантам коллагенов отмечались значительно чаще, чем при деформирующем коксартрозе.

Мы не включили в исследование больных, оперированных на тазобедренном суставе. Опыт показывает, что у подавляющего большинства оперированных наблюдается значительное увеличение количества ААТ к коллагену в сыворотке крови (их титр составляет 1:320–1:640), что, по-видимому, связано с повреждающим действием самого хирургического вмешательства. В дальнейшем содержание ААТ постепенно уменьшается до нормы, причем динамика этого процесса зависит от целого ряда факторов (наличие послеоперационных осложнений, индивидуальные особенности больного и т.д.).

При определении методом иммуноферментного анализа содержания в сыворотке крови ААТ к коллагенам I, II, III и IV типа высокий уровень ААТ к различным типам коллагена выявлен у 20% обследованных больных. При этом содержание ААТ к коллагену I типа было повышено у всех этих пациентов, к коллагену II типа — у 10%, а к коллагену III и IV типа — только у 4%. Средние значения полученных показателей представлены в табл. 2. Из нее видно, что наиболее высоким было содержание ААТ к коллагену I и II типа.

Анализ результатов, полученных у больных с разными дегенеративно-дистрофическими заболе-

ваниями тазобедренного сустава, показал, что у пациентов с асептическим некрозом головки бедренной кости имелось статистически достоверное повышение уровня ААТ к коллагену I типа, а у больных с кистовидной перестройкой суставных концов — к коллагену II типа (табл. 3). Среднее содержание ААТ к коллагену II типа было наиболее высоким у пациентов с асептическим некрозом головки бедренной кости и с кистовидной перестройкой суставных концов. Высокое значение этого показателя зарегистрировано у 33% больных с асептическим некрозом, у 47% пациентов с кистовидной перестройкой и только у 20% больных с деформирующим коксартрозом.

Выявлена зависимость между содержанием ААТ к коллагену II типа и тяжестью клинического состояния пациентов с асептическим некрозом и кистовидной перестройкой суставных концов. В соответствии с тяжестью клинического состояния пациенты были разделены на две группы: с легкими (1-я группа) и с умеренными (2-я группа) статодинамическими нарушениями. Тяжесть поражения тазобедренных суставов (по данным рентгенологического исследования) у всех больных была одинаковой и соответствовала III–IV стадии асептического некроза головки бедренной кости и III стадии кистовидной перестройки суставных концов. При асептическом некрозе головки бедренной кости у всех больных с легкими статодинамическими нарушениями уровень ААТ к коллагену II типа превышал 0,009 мг/мл (от 0,009 до 0,7) и в среднем составлял 0,178 $\pm$ 0,0181 мг/мл (табл. 4). Наиболее высоким этот показатель был у больных с максимально выраженной клинической компенсацией (0,7 мг/мл). У всех пациентов с умеренны-

Табл. 3. Содержание аутоантител к коллагенам I, II, III и IV типа в сыворотке крови у больных с различными дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренного сустава ($M \pm m$)

Исследуемая группа	Содержание ААТ (в мг/мл) к коллагену			
	I типа	II типа	III типа	IV типа
Больные:				
коксартроз	0,0171 $\pm$ 0,006	0,0228 $\pm$ 0,007	0,0245 $\pm$ 0,01	0,0063 $\pm$ 0,0004
асептический некроз головки бедренной кости	0,0468 $\pm$ 0,013*	0,1178 $\pm$ 0,06	0,0212 $\pm$ 0,007	0,0112 $\pm$ 0,005
кистовидная перестройка суставных концов	0,0873 $\pm$ 0,039	0,1127 $\pm$ 0,039*	0,0252 $\pm$ 0,006	0,0155 $\pm$ 0,006
Здоровые доноры	0,0078 $\pm$ 0,0003	0,0087 $\pm$ 0,0007	0,0081 $\pm$ 0,0001	0,0073 $\pm$ 0,0003

* $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой.

Табл. 4. Содержание аутоантител к коллагену II типа у больных с асептическим некрозом головки бедренной кости и с кистовидной перестройкой суставных концов

Вид суставной патологии	Группа больных	Содержание ААТ, мг/мл ($M \pm m$)	Количество больных (в %) с уровнем ААТ выше 0,009 мг/мл
Асептический некроз головки бедренной кости	1-я	$0,178 \pm 0,0181$	100
	2-я	$0,0078 \pm 0,00002$	0
Кистовидная перестройка суставных концов	1-я	$0,184 \pm 0,0324$	70
	2-я	$0,043 \pm 0,0044$	20

ми статодинамическими нарушениями уровень ААТ к коллагену II типа был ниже 0,009 мг/мл (от 0,006 до 0,0089) и в среднем составлял $0,0078 \pm 0,00002$ мг/мл.

Аналогичная закономерность выявлена и при кистовидной перестройке суставных концов. В частности, содержание ААТ выше 0,009 мг/мл отмечено у 70% больных с легкими статодинамическими нарушениями. Средний показатель в этой группе ($0,184 \pm 0,0324$ мг/мл) был близок к среднему показателю у пациентов 1-й группы с асептическим некрозом головки бедренной кости. Вместе с тем во 2-й группе больных с кистовидной перестройкой суставных концов содержание ААТ ниже 0,009 мг/мл зарегистрировано в 80% случаев, средний показатель составил $0,043 \pm 0,0044$ мг/мл, что значительно выше, чем у больных 2-й группы с асептическим некрозом головки бедренной кости (см. табл. 4).

ОБСУЖДЕНИЕ

Вопрос об участии антител к собственным тканям суставов в патогенезе их различных заболеваний рассматривается уже около 100 лет [5], однако устоявшейся точки зрения здесь не существует и по сей день. В отличие от ревматоидного артрита, считающегося «классическим» аутоиммунным заболеванием, такие виды патологии суставов, как деформирующий артроз, асептический некроз головки бедренной кости, кистовидная перестройка сочленяющихся костей, в основе своего патогенеза имеют нарушения обменных процессов, в частности внутрикостного и хрящевого метаболизма [4]. В последнее время показано, что иммунная система играет довольно активную роль на разных этапах развития этих патологических процессов [9, 16], причем ключевыми являются аутоиммунные процессы, связанные с коллагеном II типа [10, 17, 18].

В проведенных нами исследованиях в сыворотке крови пациентов с кистовидной перестройкой суставных концов и асептическим некрозом головки бедренной кости выявлены высокие титры ААТ к общим детерминантам коллагенов, что говорит

о несомненной заинтересованности иммунных механизмов при данной патологии тазобедренного сустава. Это послужило основанием для более детального изучения ААТ по их принадлежности к различным типам коллагена.

Как показал иммуноферментный анализ, у больных с асептическим некрозом достоверно увеличено содержание в сыворотке крови ААТ к коллагену I типа («костный» коллаген) и имеется выраженная тенденция к повышению уровня ААТ к коллагену II типа («хрящевой» коллаген). Вероятно, это объясняется последовательностью патогенетически значимых событий при данной патологии, когда первично в субхондральных отделах эпифизов появляются очаги некроза губчатой кости и вторично поражается суставной хрящ [6]. У больных с кистовидной перестройкой сочленяющихся костей, при которой кистовидные образования возникают в наиболее нагружаемых отделах суставных концов на фоне выраженной деструкции суставных хрящей, напротив, обнаружено достоверное увеличение содержания ААТ к коллагену II типа и только тенденция к повышению уровня ААТ к коллагену I типа.

Все это указывает на то, что образование ААТ при дегенеративно-дистрофических заболеваниях тазобедренного сустава — вновь в отличие от ревматоидного, или коллагениндуцированного, артрита — имеет вторичный характер и представляет собой реакцию на деструкцию заинтересованной (костной либо хрящевой) ткани. Это подтверждается и небольшим процентом больных дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренного сустава с наличием ААТ к коллагену III типа (преимущественно расположенного в сосудах и коже) и IV типа (составляющего основу базальных мембран) и относительно невысоким содержанием этих ААТ.

Отсутствие достоверных изменений содержания ААТ к коллагену I и II типа в сыворотке крови у больных коксартрозом, по-видимому, объясняется менее выраженной деструкцией суставных тканей при данной патологии, особенно на ранних стадиях заболевания. Можно предположить, что иммунные процессы у этих больных происходят на местном уровне и не проявляются в виде изменений показателей аутоенсибилизации в периферической циркуляции.

Выраженность иммунных механизмов при суставной патологии определяется не только наличием (или отсутствием) ААТ к тканям сустава и их структурам, в частности к коллагену II типа. Показано, что кроме гуморальных механизмов, большое значение имеют аутоиммунные процессы, связанные с активацией клеток — в первую очередь Т-лимфоцитов [7, 13, 15]. Однако одновременно получены данные о том, что при артрите, вызванном введением в организм аллогенного коллагена II типа, разрушение хряща и кости может произойти и при отсутствии Т- и даже В-лимфоцитов [14].

Ведущим моментом в выборе иммунной системы гуморального или клеточного аутоиммунного ответа является соотношение Т-хелперов I (Th1) и II (Th2) класса. Считается, что клеточный аутоиммунный ответ протекает более остро, чем гуморальный, когда образуются ААТ. Своевременная диагностика выбора пути аутоиммунной реакции обычно затруднена — отчасти тем, что Th1 лимфоциты, сенсibilизированные к коллагену II типа, накапливаются преимущественно в полости сустава и не идентифицируются в периферическом кровотоке [8].

Анализ содержания ААТ к коллагену II типа в сыворотке крови у больных дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренного сустава с разной выраженностью статодинамических нарушений показал, что при сопоставимой рентгенологической картине тазобедренных суставов имеется довольно четкая зависимость содержания ААТ от клинической картины заболевания. У пациентов с асептическим некрозом головки бедренной кости, которых можно отнести к группе с легкими статодинамическими нарушениями, содержание ААТ к коллагену II типа было достоверно выше, чем у больных с умеренными статодинамическими нарушениями, и всегда повышено по сравнению с контрольной группой. Подобная ситуация, хотя менее четко выраженная, отмечалась и у пациентов с кистовидной перестройкой суставных концов. Отчасти наше наблюдение подтверждает данные, полученные Kim Wan-Uk и соавт. [11] у пациентов с ревматоидным артритом.

Проведенное нами исследование позволяет говорить о том, что показатели аутоиммунной составляющей патогенеза дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава могут быть клинически значимыми. При этом важно понимание баланса выраженности клеточного и гуморального ответов. Существенную помощь здесь может оказать исследование суставной жидкости пораженного сегмента, в первую очередь определение различных цитокинов как маркеров Th1 и Th2 лимфоцитов. Кроме того, полученные нами результаты свидетельствуют о возможности ис-

пользования значений уровня ААТ к коллагену II типа в сыворотке крови для оценки компенсаторных способностей организма у больных с асептическим некрозом головки бедренной кости и кистовидной перестройкой суставных концов. Выявленные закономерности и корреляции между клиническими и иммунологическими показателями могут быть использованы хирургами-ортопедами и реабилитологами при составлении программы оперативного и консервативного лечения больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренных суставов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кандурина Т.И. Наследственные коллагенопатии. — СПб, 2000. — С.13–49.
2. Князева М.В. //Ортопед. травматол. — 2001. — N 2. — С. 127–133.
3. Миронов С.П., Омеляненко Н.П., Орлецкий А.К. и др. //Вестн. травматол. ортопед. — 2001. — N 2. — С. 96–99.
4. Некачалов В.В. Патология костей и суставов. — СПб, 2000. — С. 155–158.
5. Розенталь Л.С. Иммунизация и его значение для диагностики и терапии. — М., 1925. — С. 37–39.
6. Шумада И.В., Суслова О.Я., Стецула В.И. и др. //Ортопед. травматол. — 1980. — N 7. — С. 33–37.
7. Goldschmidt T.J., Holmdahl R. //Eur. J. Immunol. — 1991. — Vol. 21. — P. 1327–1330.
8. He Xiaowen, Kang A.H., Stuart J.M. //J. Rheumatol. — 2000. — Vol. 27, N 3. — P. 583–598.
9. Jorgensen C., Noel D., Apparailly F., Sany J. //Br. J. Ophthalmol. — 2001. — Vol. 85, N 4. — P. 305–309.
10. Kakimoto K., Hara H. //Nippon Rinsho. — 1999. — Vol. 57, Suppl. — P. 550–552.
11. Kim Wan-Uk, Yoo Wan-Hee, Park Won et al. //J. Rheumatol. — 2000. — Vol. 27, N 3. — P. 575–581.
12. Lee S. //Clin. Cornerstone. — 1999. — Vol. 2, N 2. — P. 26–34.
13. Matthys P., Vermeire K., Mitera T. et al. //J. Immunol. — 1999. — Vol. 163, N 6. — P. 3503–3510.
14. Plows D., Kontogeorgos G., Kollias G. //Ibid. — 1999. — Vol. 163, N 2. — P. 1018–1023.
15. Seetharaman R., Mora A.L., Nabozny G. et al. //Ibid. — 1999. — Vol. 163 — N 3. — P. 1577–1583.
16. Stambrook P. N. //J. Rheumatol. — 2000. — Vol. 27, N 11. — P. 2541–2542.
17. Stuart J.M., Tomoda K., Yoo T.J. et al. //Arthritis Rheum. — 1983. — Vol. 26. — P. 1237–1244.
18. Yoshino S., Sasatimi E., Mori Y., Sagai M. //J. Immunol. — 1999. — Vol. 163, N 6. — P. 3417–3422.

ВНИМАНИЕ !

Не забудьте подписаться на «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» на второе полугодие 2003 года!

Планируемая тематика журнала:

- № 3/2003 — острая травма опорно-двигательного аппарата, политравма
 № 4/2003 — вопросы детской травматологии и ортопедии

Оформить подписку можно в любом почтовом отделении

Наши индексы в Каталоге «ГАЗЕТЫ И ЖУРНАЛЫ» АО «Роспечать»:

для индивидуальных подписчиков 73064
 для предприятий и организаций 72153



ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КОМПОЗИЦИОННЫХ БИОСОВМЕСТИМЫХ ИМПЛАНТАТОВ В КЛИНИКЕ ДЕТСКОЙ И ПОДРОСТКОВОЙ ОРТОПЕДИИ

О.А. Малахов, Г.А. Краснаяров, С.И. Белых, О.В. Кожеевников, А.В. Иванов, В.И. Татаренков

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

В клинике детской ортопедии ЦИТО совместно с ВНИИИМТ разработаны и успешно применяются терапевтически активные имплантаты на основе сополимера N-винилпирролидона и метилметакрилата с различными добавками. Проведенное на кроликах экспериментальное исследование убедительно показало способность имплантатов стимулировать остеогенез. Путем сочетания различных комбинаций и пропорций наполнителей созданы разные виды и формы имплантатов, разработаны малотравматичные хирургические вмешательства с их использованием. За период с 1987 по 2001 г. хирургическое лечение с применением новых материалов проведено 113 пациентам с разными видами патологии — акушерским парезом, врожденной косолапостью, юношеским эпифизеолизом головки бедренной кости, врожденным вывихом бедра, воронкообразной деформацией грудной клетки, дистрофической варусной деформацией шейки бедра, остеохондропатиями нижних конечностей. При сроке наблюдения 3–5 лет после операции хороший и отличный анатомо-функциональный результат отмечен в 89% случаев.

Specialists from Children Orthopedic Clinic (CITO) and Institute of Medical Technology elaborated therapeutically active implants on the base of N-vinylpyrrolidone and methylmethacrylate with different additives. Those implants were successfully applied in clinical practice. Experimental study on rabbits showed the possibility of implants to stimulate osteogenesis. Various types and shapes of implants were elaborated using different combinations of additives. Minimum invasive surgical intervention and indications to implants' application were worked out. From 1987 to 2001 one hundred thirteen patients with various pathology (obstetrical paresis, clubfoot, juvenile femur head epiphysiolysis, congenital hip dislocation, funnel-shaped deformity of thorax, dystrophic varus deformity of femur head, osteochondropathy of lower limbs) were treated surgically using new implants. At 3–5 years follow up good and excellent anatomic and functional results were noted in 89% of cases.

Как известно, частота сложной врожденной и приобретенной патологии опорно-двигательного аппарата имеет тенденцию к увеличению. Так, в 1999 г. число детей с болезнями костно-мышечной системы возросло по сравнению с 1998 г. на 57 тыс. [5]. Наблюдается также неуклонный рост числа пациентов с явлениями недостаточности репаративных процессов, и в частности репарации костной ткани. Нередко приходится сталкиваться со значительным увеличением сроков консолидации костных фрагментов, довольно высокой остается частота несращений переломов костей с образованием ложного сустава. Это определяет актуальность разработки способов эффективной стимуляции остеогенеза. Самой распространенной на сегодняшний день методикой является использование костных трансплантатов. Наиболее широко применяется костная аллопластика. Однако процесс замещения чужеродной кости собственной протекает медленно, а антигенные свойства аллоткани небезразличны для организма реципиента [7]. Возможны отторжение, неполное замещение имплантата, поздние нагноения и переломы в области бывшего дефекта [4]. Что касается аутопластики, то ее возможности, особенно в детской практике,

ограничены. Кроме того, при использовании этого метода нередко осложнения: по данным М.В. Волкова [2], их частота колеблется от 17 до 27%.

Для предотвращения иммунных конфликтов и исключения других недостатков аллопластики стали применять специально обработанные костные имплантаты, такие как костный материал с удаленной органической частью «биокерамическая матрица», деминерализованный костный матрикс [9, 11, 12] и др. Однако это не обеспечивает достаточно быстрого течения процессов регенерации, а наличие массивных имплантатов в зоне построения новой кости тормозит ее правильное формирование. Поэтому некоторые авторы прибегают к перфорированию трубчатой деминерализованной костной матрицы [6] или используют другие методы физического либо химического воздействия на аллокость.

Недостаточная эффективность аллопластики, проблемы биосовместимости, известные сложности заготовки и стерилизации костных трансплантатов заставляют искать новые пути стимуляции остеогенеза. Перспективным направлением этого поиска, на наш взгляд, является использование биосовместимых искусственных материалов, кото-

рые могли бы адекватно и полноценно заменять костные трансплантаты, с течением времени подвергаться биодеструкции, стимулировать процессы регенерации, создавать местную антибактериальную среду.

В рамках этой задачи ВНИИИМТ совместно с ЦИТО была разработана полимерная композиция на основе сополимера N-винилпирролидона с метилметакрилатом, армированная специальным капроновым волокном, которая обладает всеми перечисленными выше свойствами [1].

Материал состоит из гидрофильного и гидрофобного компонентов, между которыми помещены лекарственные вещества. Рассасывание материала происходит постепенно. Под действием жидких сред организма сополимер распадается на отдельные фрагменты и подвергается фагоцитозу, высвобождая биологически активные вещества. Армирующие капроновые волокна также распадаются вследствие гидролиза, ферментативного расщепления и захватывания фагоцитами. В качестве лекарственных наполнителей мы выбрали глюконат кальция и оротовую кислоту. Первый служит депо кальция, необходимого для остеогенеза. Оротовая кислота участвует в цикле биосинтеза пиримидиновых нуклеотидов (урацила и цитозина), которые образуются в результате фосфорилирования. Положительное влияние оротовой кислоты на процессы костеобразования показано в работе Ю.И. Филиппова [10]. Имплантаты из разработанного материала разрешены к применению приказом Минздрава СССР № 1217 от 25.10.84 (п. 93).

За период с 1987 по 2001 г. в клинике детской и подростковой ортопедии ГУН ЦИТО имплантаты из полимерных материалов применены при хирургическом лечении врожденной и приобретенной патологии опорно-двигательного аппарата у 113 больных. Возраст пациентов составлял от 4 до 18 лет (средний возраст 11 лет). Девочек было 53, мальчиков — 60.

Как видно из представленной таблицы, диапазон ортопедических заболеваний и, следовательно, операций был достаточно широким. В зависимости от приоритетной цели применения тех или иных форм имплантатов хирургические вмешательства были разделены нами на две группы. В первой группе основными «задачами» имплантатов являлись надежная фиксация при отсутствии необходимости последующего удаления конструкций и профилактика гнойно-воспалительных осложнений (стимулирующий эффект не выражен), во второй группе — стимуляция остеорепаляции и антимикробный эффект (механическая прочность низкая).

В качестве фиксаторов биополимерные имплантаты использовались при оперативной коррекции акушерского пареза, юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости, врожденного вывиха бедра, воронкообразной деформации грудной клетки, врожденной косолапости (всего у 29 пациентов).

Распределение больных по видам патологии

Нозологическая форма	Мальчики	Девочки	Всего
Акушерский парез	2	2	4
Врожденная косолапость	2	—	2
Юношеский эпифизеолиз головки бедренной кости	2	—	2
Врожденный вывих бедра	5	11	16
Воронкообразная деформация грудной клетки	4	1	5
Остеохондропатии нижних конечностей	16	9	25
Соба vara	10	14	24
Болезнь Пертеса	19	16	35
Итого	60	53	113

У 4 больных с акушерским парезом для фиксации фрагментов длинных костей — при деротационной остеотомии плеча и предплечья — был выполнен интрамедуллярный остеосинтез биосовместимыми полимерными штифтами. Использованы штифты, произведенные по Российской лицензии фирмой «Diversified» (Бельгия) под торговой маркой BOP-F. Они были изготовлены путем прессовки и содержали 60% капронового волокна и 40% сополимера, прочность их на изгиб составляла 16–18 МПа. В процессе наблюдения за больными мы отметили замедленную консолидацию костных фрагментов, а у одного больного пришлось удалить полимерный имплантат из-за несращения лучевой кости и выполнить реостеосинтез с фиксацией металлической пластиной. При исследовании удаленного имплантата обнаружено, что штифт был разрушен в зоне наибольшей нагрузки — остеотомии, обнажились армирующие волокна. Как оказалось, эти негативные свойства штифтов типа BOP фирмы «Diversified» были связаны с тем, что при их изготовлении использовались полиамидные волокна толщиной 900 Tex, в 10 раз превышающей толщину волокон, используемых при производстве российских аналогов — штифтов марки ШП. Это привело к резкому ухудшению качества и глубины кислотной обработки нитей, изменению распределения волокон и связующего компонента, снижению способности имплантатов к биодеструкции и к ухудшению их прочностных характеристик. В дальнейшем мы отказались от применения интрамедуллярных штифтов BOP и от остеосинтеза с помощью подобных конструкций отломков длинных костей, обладающих рычаговыми свойствами.

Указанных выше недостатков лишены отечественные полимерные гибридные штифты (ШПГ), прочность которых на 30–40% превышает прочность штифтов BOP, составляя 23–25 МПа. Это обусловлено тем, что в качестве армирующих волокон в них использована смесь капроновых волокон и высокомодульного арамидного волокна — терлона, на долю которого приходится 20–25%.

Кроме ШПГ, мы широко применяли биосовместимые штифты для остеосинтеза с антимикробным покрытием марки ШПА. Они имеют форму цилиндрических стержней, снабженных четырьмя или восемью ребрами жесткости, и выпускаются 10 типоразмеров (диаметром от 5 до 14 мм и разной длины). Полная биодеградация штифтов запрограммирована на 1,5–3 года, в зависимости от их размера и индивидуальной реакции организма.

Прочные фиксаторы нового поколения мы использовали для остеосинтеза коротких костных сегментов. У 2 детей с врожденной косолапостью при помощи полимерных штифтов успешно осуществлен артродез голеностопного сустава, который состоялся через 3 мес. ШПА были применены также для фиксации головки бедра у 2 детей (мальчики) 12 и 13 лет, страдающих юношеским эпифизеолизом головки бедренной кости I–II степени: под рентгенологическим контролем через просверленный канал в головку и шейку бедра были введены два штифта диаметром 6 мм. Данная методика позволила снизить травматичность вмешательства и обеспечить надежную фиксацию головки без применения костных имплантатов и массивных металлоконструкций. Пациенты активизировались на 3-й день после операции: вставали при помощи костылей, занимались лечебной гимнастикой. Признаки оксификации эпифизарной зоны отмечены у одного больного к 4-му, у другого — к 6-му месяцу после операции, тогда же разрешена нагрузка на ногу. Срок наблюдения составил 4 года. В обоих случаях получен хороший анатомо-функциональный результат.

Одним из наиболее распространенных и тяжелых видов ортопедической патологии у детей является врожденный вывих бедра. Зачастую для его коррекции требуются сложнейшие реконструктивные операции на тазобедренном суставе с использованием металлических фиксаторов, трансплантатов. Для уменьшения операционной травмы, сокращения продолжительности стационарного лечения мы использовали у 9 детей короткие (20–30 мм) штифты ШПА. Штифты (обычно не более трех) вводили в костный расщеп по периметру вертлужной впадины для удержания навеса при ацетабулопластике в положении коррекции. Ось штифтов совпадала с вектором осевой нагрузки на сустав, поэтому фиксация была очень надежной. Благодаря биосовместимости, стимулирующим и антимикробным свойствам полимерных фиксаторов область имплантации довольно быстро заполнялась костной тканью, гнойно-воспалительные осложнения отсутствовали. К 5 мес после операции пациентам разрешалась полная опора на больную ногу. Необходимости в удалении фиксаторов не было. Сроки наблюдения составили от 2 до 6 лет. Повторных коррекций не потребовалось. У 7 детей (сроки наблюдения 1–3 года) был применен усовершенствованный вариант операции: с целью упрощения техники вмешательства мы расклинивали костные

фрагменты пирамидальными полимерными конструкциями того же состава. В целом из 16 больных данной группы хороший результат был получен у 11 (68,75%), удовлетворительный — у 5 (31,25%). Неудовлетворительных исходов не было.

Для коррекции и остеосинтеза грудины при оперативном лечении воронкообразной деформации грудной клетки у детей в нашей клинике разработана фиксирующая конструкция на основе полимерных штифтов (получены российский и международный патенты). Фиксатор имеет одинаковый с грудной клеткой модуль упругости, обеспечивает длительную стабилизацию в правильном положении, не препятствуя регенерации грудины, не требует повторной операции для его удаления, неизбежной при применении металлоконструкций. Всего по поводу воронкообразной деформации грудной клетки оперированы 5 больных в возрасте от 5 до 16 лет. Суть методики заключается в следующем. Производят хондротомию ребер, выделяют грудину и выполняют стернотомии на вершине деформации. Затем на ребрах с помощью швов крепят фиксатор, к которому подшивают грудину в положении коррекции. У 4 больных получен хороший функциональный и косметический результат при сроке наблюдения до 9 лет. В одном случае (у девочки 7 лет) результат оказался неудовлетворительным из-за развития нагноительного процесса, потребовавшего удаления фиксатора. Это осложнение мы связываем с отсутствием в материале антимикробных добавок, погрешностями в послеоперационном ведении больной в период отработки методики.

Основной задачей оперативного вмешательства у другой категории больных была стимуляция остеорепаляции. Способность полимеров переносить лекарственные вещества в зону введения, выделяя их там, и стимулировать остеогенез послужила основанием для разработки целой группы новых биоактивных имплантатов. Создан полимерный материал марки ППВ для заполнения костных полостей, который представляет собой гибкие стержни («соломку») толщиной 3–4 мм и длиной 100–400 мм, изготавливаемые методом холодной склейки из модифицированного капронового волокна, покрытые смесью сополимера ППМ-1 и глюконата кальция. Проведенные на кроликах экспериментальные исследования убедительно продемонстрировали стимулирующие свойства соломки. Разработано несколько рецептур полимерных композиций, содержащих различные лекарственные вещества: РЕКОС — предназначена для ускорения регенерации костной ткани; АМКОС — обеспечивает местное антимикробное действие; АРЕКОС — комбинированная композиция, способствующая регенерации и оказывающая антимикробное действие; ППВ — композиция, не содержащая лекарственных добавок.

Гибкость соломки и возможность легко резать ее обычными ножницами позволяют быстро

заполнять любые костные дефекты. Такая полимерная композиция выполняет роль остеокондуктора, способствующего образованию в зоне деструкции костного регенерата [8]. Сама

соломка рассасывается под действием сред организма в течение 9–15 мес.

Биоактивная композиция с успехом использована при лечении различных остеохондропатий нижних конечностей. При неэффективности консервативной терапии производилась чрескожная туннелизация патологической зоны с введением искусственных материалов. Всего по данной методике оперировано 25 детей, из них у 13 применена биоактивная соломка, а у 12 — жидкая полимерная композиция.

Клинический пример. Больной К., 14 лет. Диагноз: болезнь Хаглунда—Шинца справа. В течение 3 лет беспокоят боли в пяточной области, возникающие при ходьбе и отмечаемые при пальпации. На протяжении года проводились курсы консервативной терапии, не давшие эффекта. Рентгенологически определяется картина остеохондропатии бугра пяточной кости со свободно лежащим костным фрагментом (рис. 1, а). Произведена туннелизация области остеохондропатии и введен биоактивный имплантат с глюконатом кальция и оротовой кислотой. Иммобилизация гипсовой лонгетой продолжалась 14 дней. Болевой синдром купирован в течение 2 нед, рентгенологическая картина нормализовалась через 6 мес (рис. 1, б).

Жидкий полимер вводили пункционным способом в очаг поражения, пломбируя его. В последующем полимерная композиция постепенно рассасывалась и замещалась полноценной костной тканью. Данная методика лечения применялась при таких видах патологии, как болезнь Осгуда—Шлаттера, Келера 1 и 2, Хаглунда—Шинца, болезнь Кенига, причем в последнем случае полимер вводился пункционно артроскопически. У всех больных отмечено раннее восстановление функции конечности.

Клинический пример. Больной Л., 12 лет. Диагноз: болезнь Келера 1 справа (рис. 2, а). Болевой синдром в течение года. По месту жительства на протяжении полугода получал консервативное лечение, не давшее эффекта. В клинике детской ортопедии ЦИТО произведена туннелизация облас-

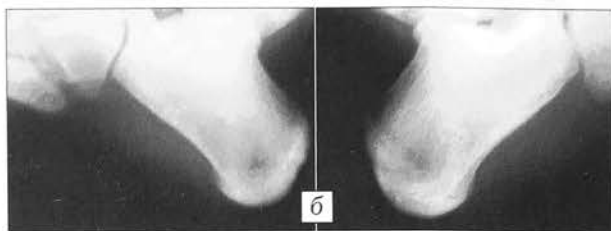
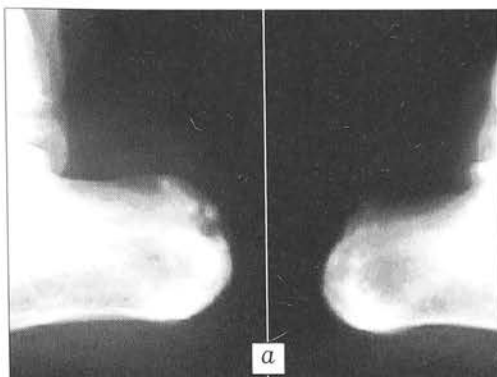


Рис. 1. Больной К. 14 лет. Диагноз: болезнь Хаглунда—Шинца справа.

а — рентгенограммы до операции: дефект области бугра правой пяточной кости; б — рентгенограммы через 6 мес после операции: практически полное закрытие дефекта.

ти остеохондропатии с введением жидкой полимерной композиции. Боли прошли в течение 1 мес после операции. Через 12 мес рентгенологически констатируется восстановление формы и структуры кости (рис. 2, б). Результат лечения расценен как отличный.

Сроки наблюдения за больными с остеохондропатиями составили от 6 мес до 3 лет. Каких-либо осложнений не зафиксировано. Отмечено раннее купирование болевого синдрома, быстрое восстановление кости. Во всех случаях результаты расценены как хорошие и отличные.

При хирургической коррекции варусной деформации шейки бедра (соха vara) мы применяли терапевтически активную соломку АРЕКОС с целью создания благоприятных условий для развития микроциркуляторной сети, стимуляции костной регенерации. Как указывалось выше, в состав этого материала входят оротовая кислота и глюконат кальция. Выделяясь в окружающие ткани путем диффузии, они способствуют нормализации белкового обмена в диспластических тканях шейки бедра и создают антимикробную среду. Оперированы 24 ребенка с соха vara (33 сустава) в возрасте от 3 до 16 лет. Выполнялась корригирующая межвертельная остеотомия с устранением всех компонентов деформации. Фиксация осуществлялась Г-образной металлической пластиной, при этом проводилась трехканальная туннелизация шейки бед-



Рис. 2. Больной Л. 12 лет. Диагноз: болезнь Келера 1 справа.

а — рентгенограммы до лечения: деструкция ладьевидной кости с признаками фрагментации; б — рентгенограммы через 12 мес после введения биоактивной композиции ППИМ-1: восстановление структуры ладьевидной кости.

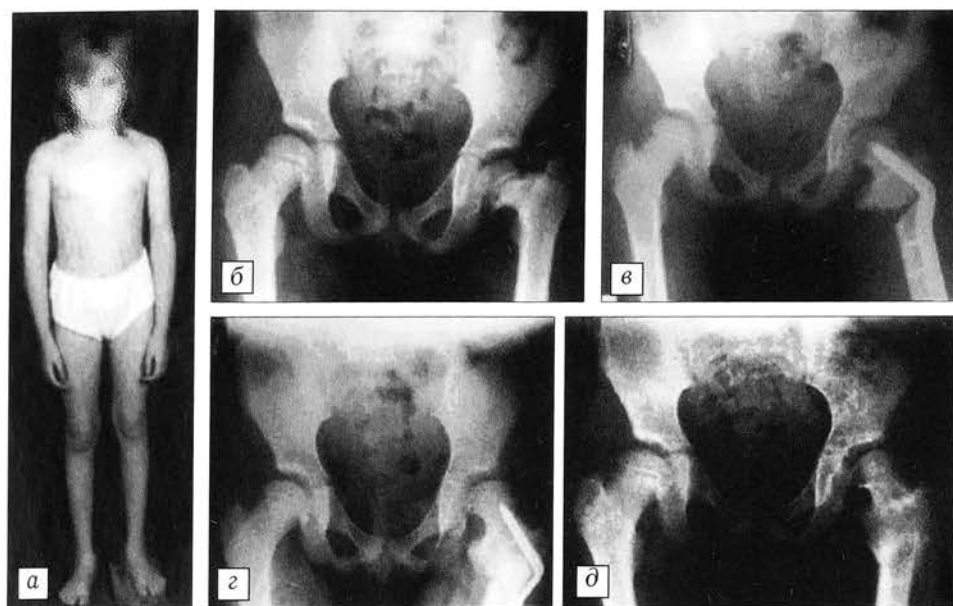


Рис. 3. Больная Л. 5 лет. Диагноз: «дистрофическая» варусная деформация шейки левого бедра.

а — внешний вид больной, б — рентгенограмма до операции; в — рентгенограмма после корригирующей остеотомии левого бедра с фиксацией пластины «ДОН» и туннелизацией шейки биосоломкой АРЕКОС; г — рентгенограмма через 4 мес после операции; д — рентгенограмма, е — клинический результат через 1 год после оперативного лечения.

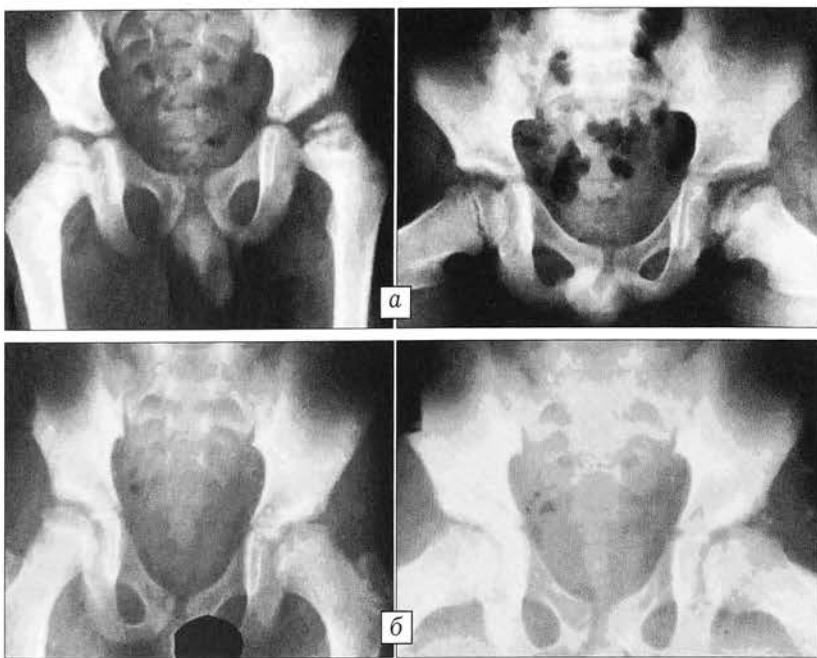
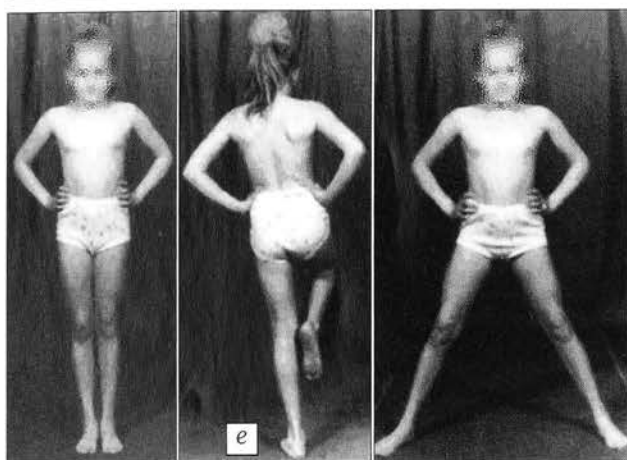


Рис. 4. Больной Г. Диагноз: болезнь Пертеса III стадии слева.

а — рентгенограммы до лечения: уплощение головки бедренной кости и ее фрагментация, кисты в шейке; б — рентгенограммы через 1,5 года после начала лечения (туннелизации шейки и введения биоактивной соломки).

ра через патологический очаг до ростковой зоны с введением активной соломки. Гнойно-воспалительных осложнений не наблюдалось. На 23 оперированных бедрах уже к 4-му месяцу после операции отмечены консолидация костных фрагментов и закрытие зоны псевдоартроза, в остальных 10 случаях это произошло в обычные сроки (6–7 мес). У 19 детей результат расценен как хороший, у 5 (7 суставов) как удовлетворительный, плохих исходов не было.

Клинический пример.

Больная Л., 5 лет. Диагноз: варусная деформация шейки левого бедра (рис. 3, а, б). Поступила с жалобами на хромоту. До обращения в ЦИТО получала консервативное лечение — без эффекта. 17.10.89 выполнены корригирующая межвертельная остеотомия левого бедра с фиксацией пластины, туннелизация шейки и введение биосоломки АРЕКОС (рис. 3, в). В дальнейшем проводилось функциональное лечение без гипсовой иммобилизации. Через 3 нед пациентка выписана на амбулаторное лечение. К 4 мес наступила консолидация костных фрагментов в положении коррекции, сократилась зона патологической перестройки, достигнут полный объем движений в тазобедренном суставе (рис. 3, г). Пластина удалена через 6 мес после операции. При осмотре через 1 год: девочка не хромает, объем движений в тазобедренных суставах полный, на рентгенограмме зона патологической перестройки не определяется (рис. 3, д, е).

При лечении пациентов с болезнью Пертеса учитывали значительное повышение внутрикостного давления в проксимальном отделе бедра, обеднение артериальной сети. Накладывая систему динамической разгрузки тазобедренного сустава, обязательно выполняли туннелизацию шейки бедра с введением активной полимерной соломки диаметром 2 мм. Это на длительное время снижало внутрикостное давление, способствовало развитию микроциркуляторной сети, восстановлению регенераторных способностей тканей в области имплантации. По данной методике оперировано 35 детей (42 сустава).

ва) в возрасте от 4 до 8 лет. Средний срок лечения составил 11–12 мес, тогда как при применении общепринятой методики он равняется 2–4 годам. Наблюдение за пациентами проводилось в течение 3–5 лет после операции. Через 1,5–2 года имплантаты не определялись современными методами исследования. Нагноений не отмечалось. Хороший анатомо-функциональный результат получен у 26 больных, удовлетворительный — у 9 (рис. 4). Неудовлетворительных исходов не было.

Таким образом, применение малотравматичных хирургических вмешательств с использованием разработанных и усовершенствованных биосовместимых композиционных имплантатов разных видов и форм позволило в 1,5–2 раза сократить сроки лечения за счет стимуляции репаративного остеогенеза и добиться хороших и отличных анатомо-функциональных результатов в 89% случаев. Невысокая стоимость изготовления разработанных материалов, отсутствие риска занесения вирусных и бактериальных агентов (не исключенного при аллотрансплантации) выгодно отличают синтетические биоимплантаты и позволяют шире использовать их в клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бельх С.И., Мощенский А.Д., Фирсова Е.В. //Материалы 3-го науч. симпозиума по полимерам медицин-

ского назначения. — Белгород-Днестровский, 1977. — С. 5–10.

2. Волков М.В., Бизер В.А. Гомотрансплантация костной ткани у детей. — М., 1969.
3. Кройтор Г.М. Использование фиксаторов из композиционных материалов для остеосинтеза при переломах длинных трубчатых костей: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990.
4. Лаврищева Г.И. Репаративная регенерация кости в различных условиях: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1969.
5. Малахов О.А., Стужина В.Т., Куцевол А.Г. //Науч.-практ. конф. детских травматологов-ортопедов Москвы, 23-я: Материалы. — М., 2000. — С. 3–6.
6. Омельяненко Н.П., Карпов И.Н., Матвейчук И.В., Дорохин А.И. //Вестн. травматол. ортопед. — 2001. — N 1. — С. 53–56.
7. Поляков В.А., Чемянов Г.Г. Искусственная синтетическая костная ткань. — М., 1996.
8. Пронцквичус С.В., Петрулис А.Ю. //Сб. трудов ВНИИИМТ. — М., 1987. — N 4. — С. 73–79.
9. Савельев В.И., Сивков С.Н. //Ортопед. травматол. — 1986. — N 8. — С. 22–25.
10. Филиппов Ю.И. Клинико-рентгенологические, гематологические и некоторые биохимические показатели при интрамедуллярном остеосинтезе полимерными штифтами трубчатых костей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1982.
11. Gendler E. //J. Biomed. Mat. Res. — 1986. — Vol. 20, N 6. — P. 687–696.
12. Urist M.R. et al. //Clin. Orthop. — 1970. — N 68. — P. 279–283.

КОРОТКИЕ СООБЩЕНИЯ

© Коллектив авторов, 2003

ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКОМ ПЕРЕЛОМЕ ВЕРТЛУЖНОЙ ВПАДИНЫ У БОЛЬНОЙ НЕЙРОФИБРОМАТОЗОМ

А.А. Афаунов, А.И. Афаунов, Ю.Д. Ахтем, А.В. Мишагин

Кубанская государственная медицинская академия, Краснодар

Патология скелета как проявление нейрофиброматоза I типа встречается сравнительно редко — у 15–20% больных, при этом каждый случай нейрофиброматоза «носит на себе печать индивидуальной неповторимости» [1, 2]. Среди указаний на вовлечение в деструктивный процесс костных структур мы не встретили описания патологического перелома вертлужной впадины и методов восстановления опороспособности таза и бедра при таком заболевании.

Считаем целесообразным привести собственное наблюдение и поделить опыт применения разработанного в нашей клинике и успешно используемого с 1994 г. метода двухэтапного устранения вывиха бедра и восстановления формы вертлужной впадины (пат. 2134080 РФ с приоритетом от 09.09.99).

Больная Р., 31 года, поступила в клинику 03.09.99 с жалобами на невозможность опоры на левую ногу из-за боли в тазобедренном суставе. Выяснено, что пациентка с детства страдает нейрофиброматозом. До 23 лет трижды оперирована по поводу множественных нейрофиброматозных узлов в левой половине передней брюшной стенки и мягких тканях левого бедра. В возрасте 25 лет вышла замуж, в срок родила нормального ребенка. Работала. 01.06.99 внезапно почувствовала острую боль в области левого тазобедренного сустава, возникшую без видимых причин, упала. По месту жительства был диагностирован вывих бедра. Попытки закрытого вправления головки бедра оказались безуспешными: неустойчивость сохранялась, вывих рецидивировал. От операции по месту жительства больная воздержалась. Через 3 мес при поступлении в нашу клинику рентгенологически диагностирован перелом заднего края вертлужной впадины и подвздошный вывих головки левого бедра. Перелом вертлужной впадины расценен как патологический в связи с дисплазией всей левой половины таза (см. рисунок, а).





Рентгенограммы больной Р. 31 года.
а — до начала лечения: патологический вывих бедра; б — на этапе дистракционного низведения бедра; в — после открытого вправления головки бедра с аутоостеопластикой задневерхнего края впадины; з — через 2 года.

09.09.99 выполнен первый этап операции — наложение анкерно-спицевого аппарата внешней фиксации «таз—бедро» (см. рисунок, б). Через 15 дней бедро было низведено до уровня вертлужной впадины. В этом положении внешняя фиксация продолжалась в течение 30 дней — до полной адаптации мышц бедра и околоуставных мягких тканей. 11.11.99 произведены открытое вправление головки бедра и аутопластика задневерхнего края вертлужной впадины трансплантатами, взятыми из крыла левой подвздошной кости (см. рисунок, в). Фиксация в аппарате продолжалась еще 5 нед. Операционная рана зажила первичным натяжением. Больная передвигалась при помощи костылей. Через 3 мес начала приступать на левую ногу. При обследовании через 2 года: пациентка ходит с опорой на трость, на рентгенограмме: форма вертлужной впадины и костные структуры сустава полностью восстановились (см. рисунок, г). От работы, требующей физической нагрузки, воздерживается.

Приобрела новую профессию, не связанную с длительным хождением и подъемом тяжести. Наблюдение продолжается.

Приведенное клиническое наблюдение позволяет сделать вывод, что метод двухэтапного лечения застарелых переломов вертлужной впадины может успешно применяться и при патологических переломах (нейрофиброматоз) с вывихом головки бедренной кости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мерк, Шарп, Доум. Руководство по медицине. — М., 1997. — Т. 1. — С. 1041–1042.
2. Рейнберг С.А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. — М., 1964. — Т. 2. — С. 380–384.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

© Коллектив авторов, 2003

КОМПЛЕКСНЫЙ РЕГИОНАРНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ КОНЕЧНОСТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННЫЕ ДАННЫЕ)

А.И. Крупаткин, М.А. Берглезов, В.А. Колосов

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

Комплексный регионарный болевой синдром (КРБС) конечностей представляет собой сочетание хронической боли, локальных вегетативных расстройств, трофических изменений тканей конечности и нарушений ее двигательной функции. Неудовлетворительные исходы лечения пациентов с КРБС во многом объясняются непониманием фундаментальных основ происходящих расстройств, что, в свою очередь, связано с междисциплинарным характером и сложностью обсуждаемой проблемы. Представляемая работа имеет целью в какой-то мере восполнить этот пробел.

История изучения КРБС насчитывает почти 150 лет. Первыми каузалгический синдром после частично-повреждения нерва описали Н.И. Пирогов в 1855 г. и американские хирурги S. Mitchell, G. Morehouse, W. Keen в 1864 г. Аналогичный дистрофический син-

дром без повреждения нервов был описан немецким врачом Р.Н.М. Sudeck в 1900 г. Термин «комплексный регионарный болевой синдром» (complex regional pain syndrome — CRPS) был предложен в 1996 г. Международной номенклатурной группой по боли взамен использовавшихся ранее терминов «посттравматическая дистрофия руки», «синдром Зудека», «рефлекторная симпатическая дистрофия» (РСД), «каузалгия», «алло-нейродистрофия», «синдром плечо—кисть» и др. [26]. Различают КРБС I типа, развивающийся чаще в результате травм без сопутствующего повреждения нервного ствола (соответствует термину «рефлекторная симпатическая дистрофия»); КРБС II типа, развивающийся на фоне сопутствующего повреждения периферической нервной системы, подтвержденного с помощью электронейромиографии (соответствует термину



ну «каузалгия»); *КРБС III типа*, который возникает на фоне или после инфарктов миокарда, инсультов, черепно-мозговых травм, опухолевых и других заболеваний головного и спинного мозга и включает преимущественно центральные патогенетические механизмы. Следует отметить, что термин «комплексный рефлекторный болевой синдром (КРБС, CRPS) используется не всеми исследователями и обозначения «рефлекторная симпатическая дистрофия», «каузалгия» употребляются до сих пор.

Критерии комплексного регионарного болевого синдрома

Единых критериев КРБС не сформулировано. Общепризнано, что боль без вегетативных и трофических расстройств, так же как вегетативные и трофические расстройства без боли, не дают права говорить о КРБС. В 1991 г. Американская ассоциация хирургии кисти предложила три критерия РСД: 1) боль носит диффузный характер и по интенсивности не соответствует первоначальному повреждению или другому вызвавшему ее фактору; боль чаще развивается через некоторое время после травмы; боль описывается как гиперпатия, гипералгезия, аллодиния; 2) боль нарушает двигательную функцию конечности, любое активное и пассивное движение сопровождается болью; 3) имеются объективные признаки выраженной вегетативной дисфункции [15]. Р.Н. Veldman и соавт. [41] используют другие три критерия РСД: 1) наличие 4 из 5 признаков локального воспаления (диффузная боль, различия в цвете кожи с другой конечностью, диффузный отек, различия в температуре кожи с другой конечностью, ограничение объема активных движений); 2) появление или усиление этих симптомов после физической работы; 3) указанные симптомы выявляются в зоне, превышающей по площади зону первичного повреждения, и распространяются на более дистальные по отношению к ней участки. Широко использовавшийся ранее критерий поддержки боли со стороны симпатической нервной системы в настоящее время не признается обязательным для постановки диагноза КРБС. На VI Всемирном конгрессе по боли в 1991 г. отмечалось, что «рефлекторная симпатическая дистрофия» не является единой нозологической формой, скорее это описательный термин, объединяющий группы симптомов, сочетания которых могут варьировать у разных пациентов. Это предполагает выделение подклассов больных РСД [25].

Клиника комплексного регионарного болевого синдрома

Боль и расстройства чувствительности. Чувствительная функция связана с импульсацией, передающейся от рецепторов тканей по афферентным миелинизированным А- и немиелинизированным С-волокам. Известно, что проприоцептивная импульсация передается по хорошо миелинизированным А α - и А β -волокам, механорецепция (неболевое ощущение прикосновения, давления) связана с А β -волоками, чувство холода — с маломиелинизированными А δ -волоками, ощущение тепла — с С-волоками. Болевая импульсация от ноцицепторов может передаваться по С- и А δ -волокам. Афферентация по А δ -волокам обеспечивает ощущение острой, точно локализованной боли, а по С-волокам — чувство плохо локализованной боли. В качестве болевых рецепторов выступают свободные нервные окончания, которые могут служить как неспецифическими ноцицепторами, так и специфическими высокопороговыми механо-, термо- или хемоноцип-

торами. Последние возбуждаются аллогенными веществами и связаны с С-афферентами; импульсы от механо- и термонцицепторов проводятся по А δ -волокам [10]. При КРБС в процесс вовлекается преимущественно система С- и А δ -волокон конечностей, так как не обнаруживается нарушений проводимости по высокомиелинизированным А α - и А β -афферентам и задним столбам спинного мозга [23]. В то же время есть отдельные пациенты с нарушениями проприоцептивной и тактильной чувствительности [37, 41].

Различают спонтанную боль (в покое, не зависящую от внешних стимулов) и стимул-зависимую вызванную боль (гипералгезию, связанную преимущественно со снижением болевого порога). При КРБС могут присутствовать оба типа болей. Холодовой и тепловой ноцицептивные пороги чаще снижены, но пороги неболевой тепловой и холодовой рецепции соответствуют контролю [40].

Для болевого синдрома при КРБС характерны следующие особенности: 1) боль появляется спустя некоторое время после повреждения и продолжается дольше срока, необходимого для репарации травмированных тканей; 2) интенсивность боли превышает тяжесть повреждения; 3) боль распространяется вне зон иннервации нервных стволов конечности, охватывает всю конечность или часть ее, реже переходит на другую конечность или область тела; 4) интенсивность боли возрастает при эмоциональных нагрузках, после работы, при переходе из горизонтального положения в вертикальное, иногда (не всегда!) снижается в покое; 5) по характеру боль разнообразна — жгучая, ноющая, колющая, пульсирующая, возможны гиперпатия, аллодиния; 6) по нашему опыту, интенсивность боли в остром периоде КРБС ниже, чем в промежуточном, когда она чаще возникает в покое и более резистентна к терапии; в поздние сроки (третью фазу КРБС) выраженность боли достигает плато или уменьшается. Для КРБС кисти высокоспецифичны боли при пальпации метакарпофалангеальных суставов на фоне их синовита.

Сенсорные расстройства в виде снижения поверхностных видов чувствительности обнаруживаются как на поврежденной конечности (до 2/3 больных [41]), так и за ее пределами, вплоть до гемитипа — у 33% больных; у последних достоверно чаще выявлялась механическая аллодиния и механическая гипералгезия [37], что подтверждает значимость структур центральной нервной системы (ЦНС) в патогенезе КРБС.

Вегетативные нарушения. Включают вазомоторные сдвиги (вазодилатация, вазоконстрикция, локальные нарушения терморегуляции, изменения цвета кожи, отек) и расстройства потоотделения конечности (локальный гипер- или гипогидроз). По нашему опыту клинико-инструментальной диагностики, острый период КРБС с наличием признаков нейrogenного воспаления характеризуется симпатической недостаточностью (гиперемия, отек, гипертермия, нарастание этих симптомов после физических нагрузок, часто сухость кожи); в более поздние сроки отек уплотняется, появляется цианоз, чаще выявляется гипотермия и влажность кожи. У разных групп больных эта трансформация может быть связана с активацией симпатической иннервации или с возникновением симпатической денервационной гиперчувствительности.

Возможны противофазные изменения разных вегетативных параметров, например сочетание гипергидроза как с гипер-, так и с гипотермией [41]. Корреляция вегетативных симпатических расстройств с интенсивностью болевого синдрома выявляется не у всех больных. Эти факты свидетельствуют о неодинаковом

вовлечении разных популяций вегетативных нейронов в патогенез заболевания.

Трофические нарушения. Дистрофические расстройства тканевых структур кистей и стоп (снижение эластичности кожи, местные нарушения роста волос и ногтей, гиперкератоз, атрофия тканей, мышечные контрактуры и тугоподвижность суставов, деминерализация костей и остеопороз) чаще проявляются в промежуточные и отдаленные периоды КРБС. В случае первично-теплых форм уплотнившийся отек может маскировать атрофию, в связи с чем нарушения трофики раньше обнаруживаются при первично-холодных формах заболевания.

Двигательные нарушения. Тремор (с частотой преимущественно 3–6 Гц), мышечные спазмы и дистония чаще встречаются при КРБС I типа и не более чем у половины больных. В поздние сроки у 1/5 больных возможно развитие резкой мышечной слабости, вплоть до псевдопаралича конечности [41].

Психосоматические нарушения. Характерны тревожность, ипохондрия, склонность к депрессии, эмоциональная лабильность, особенно на фоне длительного болевого синдрома и дисфункции конечности. Основываясь на частых стрессовых ситуациях в преморбидном анамнезе, отдельные авторы высказывают мнение о психосоматической природе КРБС.

В большинстве случаев (по нашим данным — у 80%, по данным Р.Н.М. Veldman и соавт. [41] — у 87–95% больных) КРБС начинается с признаков локального нейrogenного воспаления (первично-теплые формы). При этом общей гипертермии и воспалительных изменений в периферической крови (ускорение СОЭ, лейкоцитоз) не выявляется. Местный неврологический статус укладывается в рамки односторонней периферической полинейропатии с преимущественной дисфункцией сенсорных и вегетативных волокон.

У 1/5–1/6 больных, особенно при КРБС кисти, возможно проксимальное распространение процесса, вплоть до развития «замороженного плеча». Описаны случаи зеркального распространения симптомов КРБС I типа симметрично на контралатеральную конечность и даже с верхних конечностей на нижние и наоборот, что подтверждает участие центральных механизмов [32]. У детей в отличие от взрослых чаще поражаются нижние конечности.

Классификация комплексного регионарного болевого синдрома

КРБС относится к нейродистрофическим синдромам опорно-двигательной системы, классификация

которых была предложена нами (А.И. Крупаткин) в 2001 г. [2].

По степени тяжести выделяют выраженную, умеренную и легкую формы КРБС [17] — их признаки отражены в табл. 1. У конкретных больных возможна неравномерная выраженность разных симптомов.

В классических источниках [39] можно встретить выделение трех стадий КРБС по вазомоторным расстройствам — теплую, вазомоторной нестабильности и холодную. По нашему мнению, эта классификация не всегда соответствует реальной клинической динамике КРБС, в связи с чем целесообразно выделять первично-теплые формы (с преобладанием нейrogenного воспаления), первично-холодные формы и промежуточные — смешанные варианты. В начальном периоде первично-холодных форм воспалительный компонент не выражен, что подтверждается отсутствием отека по данным магнитно-резонансной томографии. Нами наблюдались отдельные больные с первично-теплыми формами, у которых много месяцев и даже лет не отмечалась или была резко замедлена вазоспастическая трансформация микрогемодинамики кожи пораженного сегмента конечности.

Большинство авторов выделяют острую (длительностью 3–6 мес), дистрофическую (также 3–6 мес) и атрофическую (многолетнюю) стадии КРБС [20]. В острой стадии боль сочетается с признаками местного воспаления или с бледностью, порой цианотичностью, пониженной температурой кожи сегмента, иногда с тремором и дистонией конечности. Встречается вынужденная поза, например, для руки — аддукция плеча и сгибание в локтевом, кистевом суставах и суставах пальцев кисти. Во второй стадии боль (особенно при первично-теплых формах) становится более диффузной и интенсивной, отчетливо проявляются ранее стертые дистрофические изменения. Третья стадия начинается спустя 6–12 мес после травмы. Боль несколько стихает, обостряясь только при движениях, или по интенсивности достигает плато; вегетативные сдвиги стабилизируются; на первый план выходят дистрофические нарушения мягких тканей и остеопороз.

Патогенез комплексного регионарного болевого синдрома

Формирование хронической боли. Ключевым звеном патогенеза является нарушение работы ноцицептивных и антиноцицептивных структур нервной системы, регулирующих болевую чувствительность. При КРБС I типа болевой синдром формируется по соматогенному механизму ноцицептивной боли, при КРБС

Табл. 1. Степени тяжести комплексного регионарного болевого синдрома

Симптомы	Выраженная степень	Умеренная степень	Легкая степень
Боль	Сильная, трудно переносимая, не облегчается в покое, усиливается при нагрузке и волнениях	Тупая, ноющая, усиливается при движениях, часто уменьшается в покое	Непостоянная, при отдельных движениях, почти не встречается в покое
Вазомоторные нарушения	Выраженная вазодилатация (чувство жара) или вазоконстрикция («ледяная» кисть)	Умеренные вазомоторные расстройства (чувство тепла или холода)	Легкие нарушения, в основном изменения температуры и цвета кожи по сравнению с противоположной конечностью
Трофические нарушения	Фиксированное положение конечности, трофические нарушения большинства структур мягких тканей, остеопороз	Умеренный остеопороз, трофические расстройства отдельных тканевых структур	Минимальные трофические нарушения

II типа доминируют или дополнительно присоединяются факторы нейропатической боли. КРБС III типа связан с непосредственной первичной патологией восходящих соматосенсорных путей ЦНС и недостаточностью антиноцицептивных структур [1]. Строгого разграничения патогенетических звеньев нет, возможны комбинированные варианты.

Соматогенный механизм включает следующие этапы: 1) раздражение механо-, термо- и хемоноцицепторов при поражении ткани (чаще после локальных травм); 2) выделение алгогенов и сенсибилизацию (повышение чувствительности) преимущественно хемоноцицепторов в зоне повреждения; алгогенами служат тканевые (гистамин, серотонин, ацетилхолин, простагландины, цитокины, лейкотриены, ионы K^+ , H^+), плазменные факторы (брадикинин, каллидин) и выделяющиеся из чувствительных волокон нейропептиды (вещество P, кальцитонин-ген-родственный пептид, нейрокинин A); 3) усиление ноцицептивного потока с периферии; 4) сенсибилизацию ноцицептивных нейронов заднего рога спинного мозга и других уровней ЦНС, в которой участвуют глутамат и нейропептиды первичных сенсорных волокон, а также катехоламины (норадреналин, адреналин) и опиоиды. Клиническим эквивалентом сенсибилизации ноцицепторов является первичная гипералгезия (в зоне травмы), а сенсибилизации ноцицептивных нейронов — вторичная гипералгезия (вне зоны повреждения) [10].

Нейропатическая боль развивается на фоне частичного повреждения смешанного нерва; при КРБС II типа в отличие от I типа отчетливы дефицитарные симптомы (выпадение чувствительности, движений), и проявления его чаще (не всегда!) ограничены зоной иннервации пораженного нерва. Динамика патогенеза включает: 1) образование микроневром и участков демиелинизации волокон нерва, формирующих эктопические очаги патологического электрогенеза и усиленной фоновой импульсации; 2) повышение механо- и хемочувствительности нервных волокон, появление перекрестного возбуждения волокон и нейронов задних рогов; 3) формирование в ноцицептивных структурах агрегатов нейронов с устойчивой деполяризацией и самоподдерживающейся активностью [10]. При КРБС II и III типов важную роль играет повышение возбудимости нейронов ЦНС вследствие лишения их сенсорной информации (деафферентация) из-за дегенерации части волокон чувствительных путей.

Патогенетические особенности отдельных болевых феноменов представлены в табл. 2.

Нейрогенное воспаление тканей. Возникновение нейрогенного воспаления связывают с антидромной секрецией из окончаний чувствительных волокон ней-

ропептидов (см. выше), которые обладают провоспалительным вазодилатирующим эффектом и повышают проницаемость микрососудов; их специфическим блокатором служит капсаицин [2, 4, 18, 29]. Механизмы, инициирующие выделение нейропептидов, — местный аксон-рефлекс [7] в пределах площади вовлеченных рецепторных полей (в коже человека каждое поле — около 2 см^2 , у крыс — 6 мм^2 для конкретного нейрона) и заднекорешковый рефлекс, более обширный по распространенности [29]. При посттравматических видах КРБС площадь гипертермии и отека намного превышает зону первичного повреждения (рис. 1), что подтверждает участие заднекорешкового рефлекса. Формирование последнего связано с системами глутамата и гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) (рис. 2). Вклад структур ЦНС в регуляцию нейрогенного воспаления остается малоизученным [11, 32]. При КРБС в интерстициальной жидкости пораженного сегмента конечности (но не в периферической крови!) обнаружено увеличение содержания цитокинов, поэтому обсуждается роль иммунного компонента местного воспаления [24].

Патогенез вегетативных нарушений. Связан с изменением функции симпатических преганглионарных нейронов, которые проецируются на нейроны паравертебральных ганглиев, иннервирующих ткани конечностей. Возбуждение преганглионарных нейронов (у ряда больных с первично-холодными формами или во 2–3-й фазе первично-теплых форм КРБС) либо торможение их (у большинства больных в острой фазе первично-теплых форм) обусловлено как нисходящими влияниями из вышележащих вегетативных центров, так и чувствительной импульсацией от конечностей. При КРБС II типа важна перекрестная взаимная активация сенсорных и вегетативных волокон. До сих пор неясно, первичны или вторичны вегетативные сдвиги в патогенезе КРБС. Следует помнить, что трактовка вегетативных симптомов в клинике неоднозначна. Например, холодная кисть наблюдается как при активации симпатического рефлекса, так и на фоне денервационной гиперчувствительности сосудов. Последней отводят большую роль, так как содержание норадреналина в венозной крови пораженной конечности нормальное или снижено даже при хронизации КРБС [44]. Гипертермия кожи кисти может быть результатом торможения симпатической активности или проявлением нейрогенного воспаления. Лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ) эффективна для дифференциальной диагностики этих состояний [3, 4].

Патогенез трофических нарушений. Дистрофию тканей связывают с проявляющимся ко 2–3-й стадии

Табл. 2. Патогенетические особенности отдельных болевых феноменов

Клинические проявления	Патогенетические механизмы
Аллодиния (боль в ответ на неболевое в естественных условиях раздражение, например, механическое прикосновение)	Сенсибилизация нейронов широкого динамического диапазона заднего рога, в том числе к импульсам $A\beta$ -волокон от механорецепторов [10]. Аллодиния исчезает после ишемической блокады проводимости миелинизированных волокон (манжеточный тест) [33]
Гиперпатия (задержанная по времени после раздражения иррадирующая жгучая боль)	Очаги эктопической активности и перекрестного возбуждения преимущественно C-волокон. Гиперпатия не блокируется при манжеточном тесте [33]
Дизестезия (неприятное болезненное ощущение покалывания)	Очаги эктопической активности как в C-волокнах, так и в миелинизированных афферентах. Манжеточный тест блокирует дизестезию [33]

П р и м е ч а н и е. В патогенезе всех болевых феноменов обсуждается участие структур ЦНС.

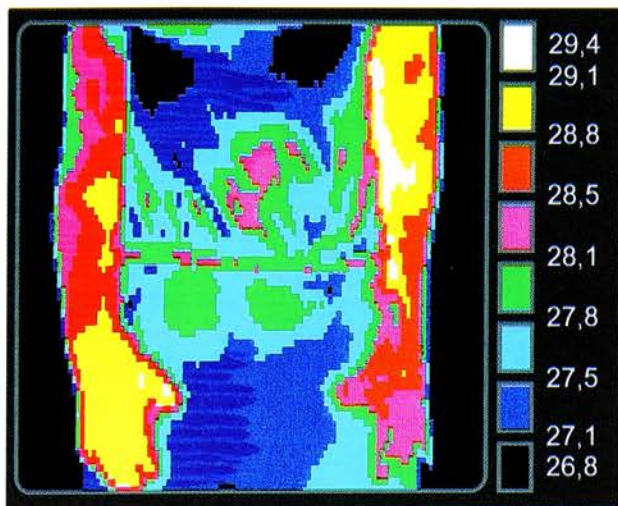


Рис. 1. Острая фаза КРБС I типа правой верхней конечности после перелома лучевой кости в типичном месте. Термограмма в передней проекции. Выражены гипертермия кисти и ее отек по сравнению с интактной левой кистью.

КРБС дефицитом нейротрофических факторов, в том числе снижением выделения нейропептидов чувствительными волокнами. Это приводит к уменьшению нутритивной микроциркуляции и расстройствам тканевого метаболизма. По нашим данным, в остром периоде нейрогенного воспаления при первично-теплых формах активирована антидромная функция сенсорных волокон и переход к дефициту нейропептидов более растянут и задержан во времени. Симпатическая активация и/или денервационная гиперчувствительность тканей к катехоламинам способствуют и сопутствуют развитию дистрофии, в том числе за счет конкурентной блокады трофических механизмов сенсорных волокон [21]. Подробно клинко-физиологические аспекты нейродистрофических синдромов изложены нами ранее [2, 5].

Симпатическая поддержка боли. Это наиболее сложный вопрос патогенеза КРБС, так как у многих больных симпатическая дисфункция является не причинным, а сопутствующим фактором. Только у 7–50% больных с КРБС симпатические блокады или симпатэктомия дают длительный положительный эффект, чаще при КРБС II типа [1, 41], в остром периоде КРБС I типа они неэффективны [30]. Симпатическая стимуляция может активировать α -адренорецепторы окончаний сенсорных волокон, поддерживая боль; имеет значение повышение реактивности ноцицепторов к норадреналину [10, 16, 19]. Однако неясно, может ли фоновая симпатикотония в покое усиливать боль. Повышение проницаемости микрососудов под влиянием симпатической активации и увеличение тканевого содержания медиаторов воспаления, аллогенов — дополнительный провоцирующий фактор КРБС [10]. Может играть роль симпатический спазм лимфатических сосудов, усиливающий отек тканей и задержку в них аллогенов [22].

Патогенез двигательных нарушений. Окончательно не ясен. Тремор, мышечные спазмы, дистония мышц связывают с деполяризацией двигательных нейронов передних рогов спинного мозга под влиянием вещества Р [1]. Обсуждается участие двигательных центров головного мозга [35], дефицита ГАМК-ергического торможения. Хотя симпатическая стимуляция облегчает нервно-мышечную пере-

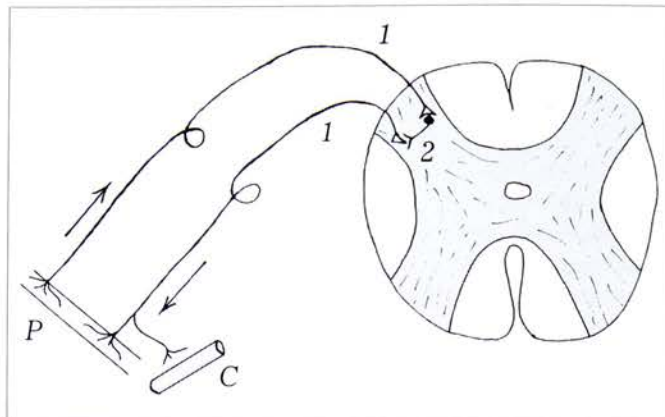


Рис. 2. Схема заднекорешкового рефлекса.

1 — волокна первичных сенсорных нейронов; 2 — промежуточные нейроны, или интернейроны; P — рецепторный аппарат кожи конечности; C — сосуд. Формирование заднекорешкового рефлекса включает высвобождение глутамата в заднем роге из первичных сенсорных волокон; взаимодействие его с рецепторами глутамата (NMDA- и не NMDA-рецепторы) мембраны промежуточных ГАМК-ергических нейронов; высвобождение ГАМК в межнейронных синапсах; взаимодействие ГАМК с ГАМК_A-рецепторами первичных сенсорных терминалей, в том числе нейронов, не связанных с первичным очагом травмы; деполяризацию большого числа сенсорных терминалей, достаточную для активации антидромного релизинга нейропептидов.

дачу, а также повышает сократительную способность «быстрых» белых волокон скелетных мышц (феномен Орбели—Гинецинского), активность красных «медленных» волокон подавляется. Этот эффект опосредован β_2 -адренорецепторами мембран миоцитов [46]. Симпатическая стимуляция снижает амплитуду афферентной импульсации от мышечных веретен при их растяжении [36]. Тем самым симпатический адренергический канал регуляции может вносить вклад в развитие мышечной слабости при КРБС. Описаны отдельные больные, у которых симпатическая блокада уменьшала парез конечности даже в отсутствие боли [46].

Диагностика комплексного регионарного болевого синдрома

Диагностика КРБС основана на клинической картине заболевания, но для объективизации используются методы лучевой и инструментальной диагностики. Есть данные об информативности термографии, в том числе для подтверждения наличия или отсутствия локального воспаления: в группе из 121 больного ее применение позволило на 21,5% повысить эффективность диагностики [31]. Существует мнение, что термография имеет прогностическое значение для выбора метода терапии — при выявлении гипертермии хорошее терапевтическое действие оказывает кальцитонин, который неэффективен при холодных формах КРБС [14]. Радионуклидная трехфазная скинтиграфия с ^{99m}Tc обладает чувствительностью 50% и высокой специфичностью — 92%, особенно в сроки до 6 мес от начала заболевания и у больных старше 50 лет [45]. При КРБС кисти в третьей фазе скинтиграфии выявляется диффузное увеличение фиксации изотопа периартикулярно, но без корреляции со стадиями процесса. Отдельные авторы считают, что как самостоятельный метод скинтиграфия малоэффективна [20]. Используют также магнитно-резонансную томографию для объективизации отека сегмента конечности, методы исследования боли (ноцицептивный

флексорный рефлекс и др.), исследование потоотделения (вызванные кожные симпатические потенциалы), рентгенографию и денситометрию [28] для оценки остеопороза, в поздние сроки применима контрактурометрия [13].

Мало разработанный, но, по нашему мнению, принципиально важный вопрос — исследования с помощью инструментальных методов в двух направлениях: 1) для ранней дифференциальной диагностики КРБС; 2) для выявления участия в патогенезе боли симпатических механизмов и определения показаний к назначению α -адреноблокаторов и симпатических блокад. В обоих случаях высокоинформативна новая диагностическая технология оценки периваскулярной иннервации на базе ЛДФ [3, 4]. Нами установлено, что наличие недостаточности симпатических вазоконстрикторных рефлексов позволяет уже через неделю после травмы дифференцировать острый период первично-теплых КРБС от отека и вегетативных расстройств при переломах лучевой кости, не сопровождающихся КРБС.

Симпатическая поддержка боли традиционно диагностируется с помощью блокад симпатических ганглиев анестетиками или регионарных внутривенных блокад симпатолитиками (гуанетидин и др.): облегчение боли на 50% и более по визуальной аналоговой шкале свидетельствует о ее симпатической зависимости. При этом локальное подкожное введение норадреналина после блокады вновь усиливает боль и гипералгезию (у здоровых людей этого эффекта не наблюдается). Облегчение боли менее чем на 30% — доказательство ее симпатической независимости [6, 19, 34]. Методика не лишена субъективизма, необходимо подтверждать эффективность блокады объек-

тивизацией выпадения симпатических функций (появлением гипертермии, отсутствием вазоконстрикторных рефлексов по ЛДФ), нельзя исключить сенсорную блокаду за счет затекания анестетика в область плечевого сплетения. Возможен плацебо-эффект 50% облегчения боли на фоне неэффективной блокады и сохранившейся симпатической функции [38]. Известны попытки диагностировать симпатически поддерживаемую боль по специфике расстройств чувствительности — при ней чаще встречается гипералгезия на тепловые и холодовые стимулы, а дискриминация тепла и холода страдает мало [42, 43]. По нашим данным, ЛДФ позволяет отличить симпатическую вазомоторную активацию, когда можно рассчитывать на эффект симпатических блокад, от торможения симпатической активности или денервационной гиперчувствительности сосудов к катехоламинам, когда проведение симпатических блокад патогенетически не обоснованно [3].

Патогенетическое лечение комплексного регионарного болевого синдрома

Успешная терапия КРБС основана на выделении доминирующих патогенетических механизмов и их адекватной коррекции (табл. 3).

Широко используют лечебную физкультуру и физиотерапевтические методы [8], но в ранние сроки они не имеют преимуществ перед другими видами терапии [27].

В целом, несмотря на достигнутые успехи, КРБС остается тяжелым, труднокупируемым синдромом с не выясненным до конца комбинированным механизмом патогенеза. Это требует междисциплинарного подхода к его диагностике и лечению.

Табл. 3. Ведущие патогенетические направления в лечении комплексного регионарного болевого синдрома

Направления лечения	Методы лечения
БОЛЕВОЙ СИНДРОМ	
КРБС I типа:	
1. Подавление аллогенов	1. Стероидные гормоны, в том числе регионарные внутривенные блокады, нестероидные противовоспалительные средства
2. Ограничение входа болевых импульсов, предотвращение сенситизации ноцицепторов и нейронов	2. Местные анестетики (в том числе аппликации с димексидом), локальные аппликации капсаицина (мазь «Эспол» и др.), антагонисты выброса глутамата (ламиктал, сирдалуд, ламотриджин) и рецепторов глутамата (акатинол мемантин)
3. Активация антиноцицептивных систем ЦНС	3. Опиоидные и ненаркотические анальгетики, транквилизаторы (бензодиазепины), центральные α_2 -адреномиметики (клофелин), антидепрессанты, центральные миорелаксанты (сирдалуд), рефлексотерапия, чрескожная электронейростимуляция
КРБС II типа:	
1. Подавление патологических эктопических очагов и агрегатов нейронов	1. Антиконвульсанты и препараты, усиливающие торможение: бензодиазепины, блокаторы Ca^{+2} каналов (верапамил, нимодипин), антагонисты глутамата, блокаторы Na^{+} каналов (карбамазепин, дифенин и др.), глицин, агонисты ГАМК (ноотропы, бензодиазепины, баклофен)
2. Активация антиноцицептивных систем ЦНС	2. См. выше. При сочетании с соматогенной болью эффективны методы лечения КРБС I типа
КРБС III типа	См. КРБС II типа. Эффективны барбитураты [9]
НЕЙРОГЕННОЕ ВОСПАЛЕНИЕ	
1. Уменьшение синтеза медиаторов воспаления и аллогенов	1 и 2. См. выше
2. Уменьшение сенситизации нейронов заднего рога	3. Локальные анестетики
3. Предотвращение распространения аксон-рефлекса	4. См. пункты 1–3. Дополнительно назначение глицина, антагонистов глутамата
4. Торможение заднекорешковых рефлексов	5. Локальные аппликации капсаицина (первые дни на фоне анестетиков)
5. Истощение вазоактивных нейропептидов сенсорных волокон	6. Гипербарооксигенотерапия [12], венотоники
6. Уменьшение отека	

Табл. 3. Ведущие патогенетические направления в лечении комплексного регионарного болевого синдрома (продолжение)

Направления лечения	Методы лечения
СИМПАТИЧЕСКИ ПОДДЕРЖИВАЕМАЯ БОЛЬ	Блокады симпатических ганглиев анестетиками, регионарные внутривенные блокады симпатолитиками, топическое или эпидуральное применение блокирующих выброс норадреналина центральных α_2 -адреномиметиков (клофелин), симпатэктомия
ВАЗОМОТОРНЫЕ РАССТРОЙСТВА	
1. Устранение симпатической активации и/или нейрогенного воспаления	1. См. выше
2. Нормализация реологических свойств крови	2. Антиагреганты (трентал, курантил и др.), венотоники
ТРОФИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ	
1. Устранение симпатической активации	1. См. выше
2. Активация антиноцицептивных систем	2. См. выше
3. Нормализация нутритивной микроциркуляции	3. Антиагреганты
4. Нормализация баланса нейротрофических факторов	4. Не разработаны
5. Лечение остеопороза	5. Кальций-D ₃ , остеогенон
ДВИГАТЕЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ	Не разработаны. Симпатические блокады, агонисты ГАМК
ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ	Транквилизаторы, нейролептики, антидепрессанты

П р и м е ч а н и е. Применение агонистов ГАМК в остром периоде КРБС может усилить нейрогенное воспаление. Барбитураты и карбамазепин иногда усиливают боль. Есть данные об эффективности кальцитонина.

Л И Т Е Р А Т У Р А

- Данилов А.Б. // Болевые синдромы в неврологической практике / Под ред. А.М. Вейна. — М., 2001. — С. 346–365.
- Крупаткин А.И. // Вестн. травматол. ортопед. — 2001. — N 2. — С. 100–104.
- Крупаткин А.И. // Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике. — Пушкино, 2002. — С. 17–20.
- Крупаткин А.И. // Рос. физиол. журн. — 2002. — Т. 88, N 5. — С. 658–662.
- Крупаткин А.И., Малахов О.А., Иванов А.В. // Вестн. травматол. ортопед. — 2002. — N 2. — С. 73–77.
- Новиков А.В., Яхно Н.Н. // Журн. неврол. и психиатр. — 1994. — N 5. — С. 103–107.
- Ноздрачев А.Д. // Физиол. журн. — 1995. — Т. 81, N 5. — С. 135–142.
- Пилевская М.С., Коростылева И.С., Ерохина Т.А., Дудченко Л.М. // Диагностика и лечение повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата: Сб. трудов ЦИТО. — 1987. — Вып. 31. — С. 82–85.
- Полушкина Н.Р., Яхно Н.Н. // Журн. неврол. и психиатр. — 1996. — N 5. — С. 108–112.
- Решетняк В.К., Кукушкин М.Л. // Актуальные проблемы патофизиологии: Избранные лекции / Под ред. Б.Б. Мороза. — М., 2001. — С. 354–389.
- Толочко З.С. // Рос. физиол. журн. — 2001. — Т. 87, N 1. — С. 137–141.
- Тутер Н.В., Данилов А.Б., Полякова Л.В. // Журн. неврол. и психиатр. — 1997. — N 11. — С. 33–35.
- Цыкунов М.Б., Косов И.С. // Вестн. травматол. ортопед. — 1996. — N 2. — С. 51–54.
- Acciarri L., Cugola L., Maso R. et al. // Acta Thermographica. — 1978. — Vol. 3, N 1–2. — P. 65–75.
- Amadio P.C., Mackinnon S.E., Merritt W.H. et al. // Plast. Rec. Surg. — 1991. — Vol. 87. — P. 371–375.
- Bennett G.J. // Pain. — 1991. Vol. 45. — P. 221–223.
- Betcher A.M., Casten D.R. // Anesthesiology. — 1955. — Vol. 16. — P. 995–1003.
- Blair S.J., Chinthagada M., Hopenstehdt D. et al. // Acta Orthop. Belg. — 1998. — Vol. 64, N 4. — P. 448–451.
- Davis K.D., Treede R.D., Raja S.N. et al. // Pain. — 1991. — Vol. 47, N 3. — P. 309–317.
- Gellman H., Nichols D. // J. Am. Acad. Orthop. Surg. — 1997. — Vol. 5, N 6. — P. 313–322.
- Hornyak M.E., Naver H.K., Rydenhag B. et al. // Acta Physiol. Scand. — 1990. — Vol. 139. — P. 77–84.
- Howarth D., Burstal R., Hayes C. et al. // Clin. Nucl. Med. — 1999. — Vol. 24, N 6. — P. 383–387.
- Hyman S.A., Parris W.C.V., Prysi N.H. et al. // Clin. J. Pain. — 1991. — Vol. 7, N 3. — P. 226–229.
- Huygen F.J., De Bruijn A.G., De Bruin M.T. et al. // Mediators Inflamm. — 2002. — Vol. 11, N 1. — P. 47–51.
- Janig W., Blumberg H., Boas R.A. et al. // Pain research and clinical management: Proc. 6th World Congress on pain. — Amsterdam, 1991. — P. 373–376.
- Janig W., Stanton-Hicks M. Reflex sympathetic dystrophy: a reappraisal. — IASP Press, 1996.
- Kemler M.A., Rijks C.P., de Vet H.C. // J. Manipulative Phys. Ther. — 2001. — Vol. 24, N 4. — P. 272–278.
- Kumar V., Kalita J., Gujral R.B. et al. // Postgrad. Med. J. — 2001. — Vol. 77, N 910. — P. 519–522.
- Lin Q., Wu J., Willis W.D. // J. Neurophys. — 1999. — Vol. 82. — P. 2602–2611.
- Livingstone J.A., Atkins R.M. // J. Bone Jt Surg. — 2002. — Vol. 84B, N 3. — P. 380–386.
- Low P.A., Neumann C., Dyck P.J. et al. // Thermology. — 1985. — N 1. — P. 106–109.
- Maleki J., Le Bel A.A., Bennett G.J. et al. // Pain. — 2000. — Vol. 88, N 3. — P. 259–266.
- Ochs G., Schenk M., Struppler A. // Brain Res. — 1989. — Vol. 496, N 1/2. — P. 228–240.
- Raja S.N. // Eur. J. Pain. — 1993. — Vol. 14, N 3. — P. 45–48.
- Ribbers G.M., Mulder T., Geurts A.C. et al. // Arch. Phys. Med. Rehabil. — 2002. — Vol. 83, N 1. — P. 81–85.
- Roatta S., Windhorst U., Ljubisavljevic M. et al. // J. Physiol. — 2002. — Vol. 540, pt 1. — P. 237–248.
- Rommel O., Gehling M., Dertwinkel R. et al. // Pain. — 2000. — Vol. 84, N 1. — P. 113.
- Schurmann M., Gradl G., Witzgal I. et al. // Clin. J. Pain. — 2001. — Vol. 17, N 1. — P. 94–100.
- Steinbrocker O. // Am. J. Med. — 1947. — Vol. 3. — P. 402–407.
- Tahmouh A.J., Schwartzman R.J., Hopp J.L. et al. // Clin. J. Pain. — 2000. — Vol. 16, N 4. — P. 340–344.
- Veldman P.H.J.M., Reynen H.M., Arntz I.E. et al. // Lancet. — 1993. — Vol. 342. — P. 1012–1016.
- Verdugo R., Ochoa J.L. // Brain. — 1992. — Vol. 115. — P. 893–913.
- Wahren L.K., Torebjork E., Nystrom B. // Pain. — 1991. — Vol. 46. — P. 23–30.
- Wasner G., Schattschneider J., Heckmann K. et al. // Brain. — 2001. — Vol. 124, pt 3. — P. 587–599.
- Werner R., Davidoff G., Jackson M.D. et al. // J. Hand Surg. (Am.). — 1989. — Vol. 14. — P. 520–523.
- Yokota T., Furukawa T., Tsukagoshi H. // Arch. Neurol. — 1989. — Vol. 46, N 6. — P. 683–687.

ВНУТРИКОСТНОЕ КРОВЯНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Е.А. Назаров, А.В. Селезнев*

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

Изучение этиологии и патогенеза многих заболеваний кости, восстановления ее целостности после травм с точки зрения состояния костного кровообращения по-прежнему остается актуальным. В сложном механизме питания кости важное значение имеет не только ее кровоснабжение, но и повышенное по сравнению с другими тканями внутритканевое (внутрикостное) давление, малейшие отклонения которого от нормы могут привести к трофическим нарушениям [16].

По мнению большинства исследователей, внутрикостное кровяное давление (ВКД) следует рассматривать как интегральный показатель функционального состояния внутрикостной гемодинамики, отражающий особенности тканевого кровотока в костном мозге. Вместе с тем до настоящего времени нет единства взглядов на природу ВКД из-за сложности и многообразия факторов, влияющих или потенциально способных влиять на его величину в норме и при патологии.

Проблема ВКД привлекает к себе внимание многих исследователей уже более 100 лет. Первое упоминание о нем относится к 1882 г., а о первом измерении этого показателя сообщили Schultze и Behau в 1912 г. [90].

Как известно к настоящему времени, изменения ВКД характерны для целого ряда патологических состояний. К ним относятся группа дегенеративно-дистрофических заболеваний суставов — деформирующий остеоартроз, асептический остеонекроз, кистовидная перестройка сочленяющихся костей (причем при кистовидной перестройке сдвиги ВКД наиболее выражены), а также кисты костей, остеохондропатии, в частности болезни Легга—Кальве—Пертеса, Кинбека. Изучены и подтверждены изменения ВКД при облитерирующих заболеваниях сосудов нижних конечностей, выявлена их корреляция со стадиями болезни. На состояние ВКД оказывают влияние переломы, болезни системы крови (лейкозы). Значительное повышение ВКД зарегистрировано при различных формах остеомиелита, особенно при остром гематогенном остеомиелите.

ВКД изучается в эксперименте и клинике, установлена и подтверждена его диагностическая ценность и клиническая значимость.

Измерение внутрикостного давления

Чаще всего используется прямой метод измерения ВКД [75]: процедура основана на перфорации кортикального слоя кости, введении канюли или иглы в костномозговой канал и подсоединении к ней системы регистрации давления — гидроманометра [58], ртутного манометра [39, 41] либо электроманометра [41]. Из водяных манометров наиболее известен аппарат Вальдмана. Непременными условиями являются герметичность всей системы измерения [41], установка нулевой отметки аппарата на уровне правого предсердия (нижний край большой грудной мышцы) [14]. Кроме того, каждая из методик требует соблюдения ряда других правил для получения стандартизованных результатов [33, 66]. Однако даже при выполнении всех условий полученные значения ВКД нередко сильно варьируют. Причиной тому могут быть: закупорка просвета иглы кровяным сгустком, фрагментом кости, неполная перфорация компактного слоя или перфорация его противоположной

стенки, повреждение крупных сосудов (а. nutritia и др.) [75, 84]. Для уменьшения свертываемости крови в игле, введенной в кость, в раствор, заполняющий систему для измерения, добавляются антикоагулянты прямого действия [15, 43].

Что же подвергается измерению? Перфорация кортикальной пластинки ведет к разрушению большего или меньшего участка костного мозга; из кровеносных сосудов, поврежденных в результате данной процедуры, выходит кровь, и давление измеряется в гематоме. Это смешанное внесосудистое кровяное и тканевое давление [54]. Здесь практически нельзя учесть степень и характер повреждения сосудистой системы кости [83, 84]. Внутрикостная гематома находится в несжимаемой среде, и каждое изменение давления отражается на давлении в гематоме. Последнее обстоятельство позволяет отнести описанный метод измерения ВКД к плетизмографическому [14, 84].

Неоднократно предпринимались попытки измерить внутрикостное тканевое давление, проводя процедуру так, чтобы не повредить сосуды костного мозга [66, 107]. Полученные результаты свидетельствуют о высоком внутритканевом давлении в костном мозге, подтверждая положение Brookes [54] о внутрикостной сосудистой системе как системе высокого давления.

Физиология внутрикостного давления

Результаты исследований большинства ученых говорят о значительной вариабельности ВКД даже при одной и той же локализации измерения. Этот разброс данных может быть обусловлен прежде всего особенностями применения той или иной методики и возможными погрешностями самого метода.

Ряд авторов [8, 9, 84] считают, что абсолютные величины ВКД не обладают существенной информационной ценностью ввиду высокого процента ошибки измерения. М.В. Гринев [8] пришел к выводу, что для оценки внутрикостного давления важнее скорость его нарастания, чем абсолютные величины. Тем не менее большинство исследователей учитывают абсолютные значения ВКД, причем В.Б. Гервазиев и А.П. Перфильев [7] рекомендуют делать это после снижения и стабилизации давления, а Б.В. Огнев высказывает идею паспортизации всех костей по внутрикостному давлению, предполагая, что каждой кости соответствует определенная его величина [31].

Кроме абсолютной величины ВКД, некоторые авторы [82, 84, 92, 97, 105] учитывают следующие характеристики:

- наличие или отсутствие *пульсовых колебаний*. Эти колебания могут быть различными по амплитуде в зависимости от локализации: в диафизах они выше, в эпифизах и метафизах ниже. Polster [84] указывает, что выраженные, синхронные с пульсом колебания в пределах 3–10 мм рт. ст. наблюдаются в 50% случаев, незначительные (до 2 мм рт. ст.) — в 25% случаев и столь же часто они не отмечаются вообще. Другие исследователи [90, 91] сообщают о значительно большей амплитуде колебаний ВКД при острых нарушениях внутрикостного кровообращения и острых лейкозах [82];

*Значительная часть работы выполнена заслуженным деятелем науки РФ проф. А.П. Бережным.

- *респираторные колебания*, связанные с актом дыхания [90, 92, 104];
- *волны Геринга—Траубе—Мейера*, синхронные с изменениями системного артериального давления [51, 82, 90, 97], и *ритмичные спонтанные колебания* [51, 57, 84], происхождение которых пока не выяснено.

Регуляция внутрикостного давления

Регуляция ВКД является одной из самых сложных и до конца не изученных сторон данного явления. Важную роль здесь играют нервные, гуморальные факторы, включая биологически активные вещества (проstagландины, цитокины, факторы роста и др.), различные физические факторы (работа мышц, общая функциональная активность конечности) и метаболические эффекты.

Нервные факторы. Установлено наличие в сосудистой системе костного мозга как эфферентной вегетативной (главным образом симпатической) иннервации, так и афферентной дуги, замыкающейся на уровне спинного мозга, т.е. составной части спинальных автоматизмов [35, 36, 38, 55]. Кроме адренергических, известно о холинергических рецепторах. В эксперименте выделено более 10 нейротрансмиттеров, часть из которых влияет на регионарное внутрикостное кровообращение. Совокупность афферентной и эфферентной иннервации предполагает наличие системы саморегуляции за счет биологической обратной связи. Под действием нервных импульсов может изменяться величина просвета сосудов малого калибра — артериол и венул, изменяя давление крови в капиллярах и синусоидах кости. Это подтверждено экспериментально путем раздражения или денервации симпатических нервов [6, 17, 18, 32, 42, 67, 95]. Данные некоторых авторов [17, 18] о влиянии афферентной импульсации с сосудов костного мозга на тонус сердечно-сосудистой системы свидетельствуют о связях спинальных центров с центрами регуляции сердечно-сосудистой системы.

Gross и соавт. [63] в эксперименте на собаках, стимулируя симпатические волокна, вызывали вазоконстрикцию внутрикостных сосудов и повышение ВКД, а раздражая барорецепторы каротидного синуса, наблюдали уменьшение внутрикостного сосудистого сопротивления на 1/3 и снижение ВКД, тогда как общее сосудистое сопротивление в скелетных мышцах снижалось только на 1/5. После поясничной симпатэктомии у животных отмечен прирост внутрикостного кровотока и повышение ВКД в большеберцовой кости [106]. Пересечение бедренного нерва, несущего стимулирующие волокна, вызывало снижение ВКД у экспериментальных животных [45], а его стимуляция — повышение [59].

Гуморальные факторы. Имеется множество данных о влиянии различных гуморальных агентов на ВКД. Такое влияние может быть реализовано как прямым, так и опосредованным путем. В большинстве случаев ВКД отражает изменения системного артериального и венозного давления при введении сосудосуживающих и сосудорасширяющих веществ [51, 53, 75, 84, 93]. Ряд авторов [42, 78, 79, 97, 98] считают, что внутрикостные сосуды подвержены непосредственно гуморальному контролю и могут влиять на ВКД независимо от изменений системного артериального давления. Ahlquist [46] выявил во внутрикостной сосудистой системе альфа-адренорецепторы. Введение адреномиметиков, питуитрина, по данным А.О. Лазды, Е.А. Хильченко [17, 42], вызывает понижение ВКД при одновременном повышении системного артериального давления. Это подтверждается, в частности, исследованиями Drinker [60], наблюдавшего уменьше-

ние венозного оттока из большеберцовой кости у млекопитающих после введения адреналина.

Широко исследовалось также влияние на состояние ВКД биологически активных веществ (ацетилхолина, гистамина, брадикинина, серотонина и др.). Полученные результаты противоречивы. По данным большинства исследователей [53, 75, 97, 98], введение гистамина понижает внутрикостное и системное артериальное давление, однако Shaw [92] наблюдал его повышение и увеличение костномозгового кровотока во время введения гистамина. Не исключено, что разногласия связаны с недоучетом дозозависимого эффекта таких препаратов и с целым рядом трудно констатируемых факторов, включая погрешности эксперимента, различные условия его выполнения, общее состояние исследуемого организма и т.д.

В опытах с внутривенным введением собакам раствора нитроглицерина выявлено повышение ВКД в области больших вертелов при интактных суставах и в случаях экспериментального асептического некроза головки бедренной кости (АНГБК) — в среднем на 7 и 14 мм вод. ст. соответственно [13, 27]. Авторы связывают это с усилением притока артериальной крови в шейку и головку бедренной кости вследствие спазмолитического действия нитроглицерина на гладкую мускулатуру артериальных сосудов. В последующем метод был применен в клинике с выраженным положительным эффектом при дегенеративно-дистрофических заболеваниях тазобедренного сустава [13, 25, 37].

Метаболические эффекты. Ацидоз и гиперкапния увеличивают объемный кровоток в сосудах костного мозга, что ведет к возрастанию ВКД [56, 101], в то время как гипоксия вызывает снижение ВКД [101]. Достоверных данных о влиянии алкалоза на ВКД нет.

Влияние регионарного кровообращения на состояние ВКД изучается уже на протяжении многих десятилетий. Shaw [92] считает ВКД результатом абсолютного артериального притока и венозного оттока. Herzig и Root [67] в экспериментах на животных установили, что давление в костномозговом канале бедренной кости зависит от перфузионного давления в а. nutritia, но равняется половине от давления в бедренной артерии; влияние коллатерального кровообращения на давление в костномозговом канале не так велико, как в а. nutritia. Held и Thron [66] считают, что значение ВКД находится в динамической зависимости от заполнения сосудов, абсолютного венозного давления, а также от артериовенозного градиента давления.

При исследовании внутрикостного кровообращения различными методами (термоэлектрическое определение кровотока, реовазография и др.) выявлено развитие реактивной гиперемии после артериальной окклюзии [2, 6, 18, 32], хотя Polster [84], Michelsen [78] отмечают, что максимальное усиление кровоснабжения костного мозга после устранения артериальной окклюзии не превышает 20% от кровоснабжения в покое.

Среди факторов, оказывающих существенное влияние на внутрикостное кровообращение, и соответственно на ВКД, особого внимания заслуживают мышечно-фасциальный аппарат и функционирование конечности в целом. Исследователи, занимающиеся данным вопросом, отмечают, что мышечные сокращения повышают ВКД, однако объясняют это по-разному [2, 32, 41, 84, 102, 103]. Shaw [93, 94], зарегистрировавший термоэлектрическим методом увеличение костномозгового кровотока и повышение ВКД во время мышечного сокращения, связывает это с «насосным» действием мышц. Считается, что повышение ВКД есть результат венозного застоя [84, 104]. Следующее за расслаблением мышц снижение ВКД трактуют как фазу всасывания, приписывая мышцам эффект «на-

cosa». Polster [84] констатировал снижение уровня кровоснабжения костного мозга во время активных мышечных сокращений, а Valderrama и Trueta [104] — увеличение его по сравнению с исходным в фазу всасывания. П.П. Озолин и соавт. [32] установили увеличение костномозгового кровотока термоэлектрическим методом и повышение ВКД как при ритмических мышечных сокращениях (главным образом за счет увеличения притока артериальной крови), так и при тетанических сокращениях (за счет уменьшения венозного оттока от кости). В.И. Стецула и Е.А. Хильченко [41] выявили в эксперименте снижение ВКД при длительной гипофункции конечности и повышение его при продолжительных нагрузках с преобладанием статического компонента.

Совсем немного работ посвящено возрастным особенностям ВКД. Одни исследователи [41, 43] считают, что в период роста оно постепенно повышается, сохраняясь относительно постоянным у взрослых, другие [57] не находят значимой возрастной разницы ВКД за исключением периода новорожденности.

Патофизиология внутрикостного давления. Значение в клинике

Первые исследования ВКД при патологии, как и первые исследования его вообще, были связаны с диагностикой и лечением острого гематогенного остеомиелита. Еще в конце XIX века С.П. Коломнин и Maucclairе предполагали повышение внутрикостного давления при остеомиелите. Larsen [75] в эксперименте на собаках доказал, что длительное повышение ВКД приводит к возникновению обширных некрозов кости. Это позволило ему утверждать, что при остеомиелите повышение ВКД в результате накопления воспалительного экссудата ведет к вторичному некрозу кости и образованию секвестров. Подобные представления обосновали необходимость ранней декомпрессии костного мозга при лечении остеомиелита [4, 12, 73].

М.В. Гриневым [10] была отмечена различная динамика повышения ВКД во время его измерения при остром и хроническом процессе: при остром остеомиелите скорость подъема и интенсивность пульсации ВКД оказались намного больше, чем при хроническом. Автор связывает происхождение боли при остеомиелите с повышением ВКД вследствие воспалительного отека и инфильтрации тканей в замкнутой ригидными стенками полости. Полученные им абсолютные значения ВКД при остром гематогенном остеомиелите большеберцовой кости практически всегда были выше 180 мм вод. ст., а в среднем составляли 294 мм вод. ст. К.С. Ормантаев и Т.Ж. Султанбаев [34] в некоторых случаях регистрировали и более высокое давление (400–500 мм вод. ст.). У здоровых детей ВКД варьировало в пределах 80–120 мм вод. ст. [43, 44].

Таким образом, большой клинический материал позволяет ряду исследователей считать, что измерение ВКД может служить методом ранней диагностики острого гематогенного остеомиелита [8, 30, 34, 43, 44].

Более полувека как отечественные, так и зарубежные ученые занимаются исследованием ВКД при патологии суставов, и главной точкой приложения экспериментальных и клинических исследований является тазобедренный сустав. ВКД изучалось и продолжает изучаться применительно к АНГБК [81, 88, 96]. Установлено, что при данной патологии у взрослых еще до появления каких-либо рентгенологических признаков заболевания ВКД возрастает до высоких значений и при его измерении отсутствуют пульсовые и прочие колебания [71, 99, 108]. Эти рентгенологические изменения подтверждаются трепанобиопсией, контрастной внутрикостной флебографией, скinti-

графией и магнитно-резонансной томографией. При АНГБК отмечается положительная гипертензионная проба: подъем ВКД после введения в область измерения внутрикостно солевых растворов или сыровороток. В патогенезе АНГБК большая роль отводится нарушению регионарного внутрикостного кровообращения, связанному с затруднением венозного оттока в силу различных причин, что ведет к внутрикостной гипертензии, снижению артериального притока и развитию некроза кости [20, 47, 99].

Kantor [72] обследовал пациентов с остеонекрозом мыщелков бедренной кости и выявил повышение ВКД во всех стадиях болезни, указав на особую значимость его измерения в начальной (дорентгенологической) стадии.

При деформирующем остеоартрозе крупных суставов нижних конечностей многие авторы также регистрировали изменение ВКД. Часто указывается на связь повышенного ВКД с болевым синдромом [10, 24, 76, 80]. Так, Hofmann и соавт. [68, 80], Arnoldi [50] используют термин «отечный синдром костного мозга» (bone-marrow oedema syndrome) в непосредственной связи с высокими значениями ВКД и выраженной болью. Lemperg [76] считает, что когда у пациента основной или одной из основных жалоб является боль, усиливающаяся при физической нагрузке, то остеоартроз наиболее вероятен, и рекомендует проводить ангиографию и измерение ВКД для решения вопроса о месте и способе патогенетически обоснованного лечения.

Е.А. Назаров выявил повышение ВКД в проксимальном отделе бедренной кости при коксартрозе, АНГБК и кистовидной перестройке костей, образующих тазобедренный сустав [22–24]. Так, при АНГБК кривая регистрируемого ВКД имеет характерный вид: подъем на стороне поражения происходит в 2 раза быстрее, пик скорости подъема наступает к 10–15-й минуте измерения, пик абсолютной величины — к 17–20-й минуте. При контрольных исследованиях после оперативного лечения отмечалось значительное снижение ВКД на стороне операции. При деформирующем остеоартрозе тазобедренного и коленного суставов всегда, включая и рентгенологическую стадию, ВКД превышало норму в 1,5–2,5 раза. Динамика его коррелировала со степенью выраженности патологического процесса, функциональное исследование ВКД с использованием специальной пробы постоянно указывало на затруднение венозного оттока из пораженного сустава. Об изменениях ВКД в кистях, образующих коленный сустав, сообщают также другие отечественные и зарубежные авторы [15, 50, 77].

Ficat и Arlet [61] ввели понятие функционального исследования кости, в которое они включают измерение ВКД (основное и с провокационной пробой), чрескостную флебографию и биопсию. Harrison и соавт. [64] указывают и на гиперплазию артерий с увеличением их просвета в костном мозге пораженного бедра.

Значительное увеличение абсолютных значений ВКД зарегистрировано при ряде состояний, описываемых как «боль в переднем отделе коленного сустава» (anterior knee pain) — хондромалии надколенника [52, 62], феморопателлярном артрозе [65]. Schneider [89] предложил термин «гипертензионный синдром надколенника» (patellar hypertension syndrome).

Проведенные нами исследования ВКД у больных с деформирующим остеоартрозом голеностопного сустава также показали его повышение и при первичном (идиопатическом), и при вторичном (чаще посттравматическом) остеоартрозе. Посттравматический деформирующий остеоартроз встречался наиболее часто, и измененное ВКД регистрировалось как в ранние сроки после травмы, так и спустя продолжительное вре-

мя. Установлена связь повышенных значений ВКД в большеберцовой кости с болевым синдромом в области голеностопного сустава, высоких значений ВКД в теле таранной кости с отеком сустава [28, 29, 74].

Транзиторное повышение ВКД отмечено в проксимальном отделе бедренной кости при эндопротезировании тазобедренного сустава с применением метилметакрилата [100]. Schiltenswolf зарегистрировал высокие значения его при болезни Кинбека [86, 87].

Некоторые авторы предлагают ввести измерение ВКД в клиническую практику для оценки регенерации и прогноза при переломах костей. После перелома сначала происходит резкое кратковременное падение ВКД, а затем значительное увеличение его в обоих отломках [105]. В период наибольшей активности репаративных процессов повышение ВКД бывает весьма значительным [39, 40]. Величина ВКД и особенно наличие или отсутствие его пульсаций служит хорошим тестом для оценки восстановления кровообращения или, напротив, возможности развития асептического некроза [48, 49]. Н.П. Демичев и М.А. Озеров [11] указывают на значительное снижение ВКД в травмированных костях по сравнению со здоровыми при переломах с замедленной консолидацией. Исследования ВКД при медиальных переломах шейки бедренной кости наряду с внутрикостной контрастной флебографией [19] дали основание выделить три типа остаточного кровообращения в головке: незначительное, умеренное и значительное нарушение. Это позволило обобщать возможность применения остеосинтеза при первых двух типах нарушения остаточного кровообращения и необходимость эндопротезирования при значительном его нарушении.

А.П. Бережный [3, 14, 24] придает важное значение измерению ВКД в комплексной диагностике кист костей у детей и подростков: «поскольку нарушения местного кровотока играют ведущую роль в формировании кист, по степени нарушения гемодинамики возможно разграничить кисты на те, в которых эти нарушения наиболее выражены (АКК¹), и те, в которых такие сдвиги развивались длительно и степень их выраженности меньше (СКК²)». Так, при АКК в фазе остеолита ВКД превышало 400 мм вод. ст., а при СКК составляло 237, 134 и 63 мм вод. ст. в фазе остеолита, отграничения и исхода соответственно. В норме оно не превышало 85 мм вод. ст. Амплитуда колебаний ВКД при АКК в фазе остеолита достигала 10–12 мм, при СКК составляла 6–8, 2–4, 0–1 мм в последовательные фазы процесса против 1–2 мм в здоровом метафизе. Таким образом, ВКД отражает активность кисты: чем оно выше, тем более выражены расстройства внутрикостной гемодинамики.

Зависимость костномозгового кровотока от стадии облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей изучается с 70-х годов XX века. Установлено, что ВКД во II стадии хронической ишемии повышено, в III стадии регистрируется его наибольшее повышение, а в IV стадии наступает падение [5, 21].

В клинике измерение ВКД применялось также для изучения состояния костного мозга при заболеваниях крови. Reimann и Inceman [85] отмечали при стерильной пункции увеличение ВКД у больных с патологической или компенсаторной гиперплазией костного мозга. Petrakis [82], измерявший ВКД в грудине у больных лейкоемией, сообщает об усилении его пульсовых колебаний, связывая это со снижением общего периферического сосудистого сопротивления.

Имеются данные об изменении ВКД в костях пораженной конечности при последствиях полиомиелита [92] и при других видах патологии.

Заключение. ВКД активно изучается многими исследователями на протяжении последних десятилетий, при этом основное внимание уделяется его роли в патогенезе дегенеративно-дистрофических заболеваний костей и суставов. На основе полученных данных разработана методика консервативного лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава с применением раствора нитроглицерина [13, 25, 27, 37], что особенно актуально для хирургически инкурабельных больных. Известно большое число декомпрессирующих операций в самых различных модификациях, направленных на устранение затруднений внутрикостного оттока и, как следствие, снижение ВКД [23, 68, 71, 80, 96]. Однако многие подобные вмешательства обеспечивают лишь временный эффект, в связи с чем оправданны и с успехом применяются на практике реваскуляризирующие операции, при которых наряду с декомпрессией губчатой кости создаются дополнительные пути артериального притока и венозного оттока из патологического очага [1, 23, 24, 26, 27, 69]. Стойкий эффект после таких операций подтвержден контрольными измерениями ВКД (оно становится нормальным), данными внутрикостной контрастной флебографии, селективной артериографии и магнитно-резонансной томографии.

К настоящему времени накоплены определенные знания о ВКД — интегральном показателе, отражающем состояние кровообращения в кости как органе в норме и при некоторых патологических состояниях. Вместе с тем необходимо его дальнейшее изучение с использованием современного оборудования, что позволит провести паспортизацию костей скелета человека, открыть новые возможности в диагностике и лечении патологии опорно-двигательного аппарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. А.с. 1174012 А РФ, 1985. Способ лечения асептического некроза головки бедренной кости /И.Г. Гришин, М.Г. Диваков, В.Г. Голубев.
2. Апинев А.Л., Витола М.К., Озолина П.П. // Физиология труда: Тезисы докладов VI Всесоюз. науч.-практ. конф. по физиологии труда. — М., 1973. — С. 25–26.
3. Бережной А.П. Кисты костей у детей и подростков (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1985.
4. Венгеровский И.С. Остеомиелит у детей. — М., 1964.
5. Витола М.К. // Регуляция кровообращения в скелетных мышцах. — Рига, 1973. — С. 193–197.
6. Витола М.К. Экспериментальное исследование костномозгового кровообращения // Изв. АН ЛатвССР. — 1970. — N 7. — С. 87–90.
7. Гервасиев В.Б., Перфильев А.П. // Клин. хир. — 1973. — N 6. — С. 73–75.
8. Гринев М.В. // Вестн. хир. — 1969. — N 5. — С. 57–61.
9. Гринев М.В. // Там же. — 1972. — N 2. — С. 69–72.
10. Гринев М.В. // Ортопед. травматол. — 1974. — N 12. — С. 7–13.
11. Демичев Н.П., Озеров М.А. // Реактивность организма при травмах и ортопедических заболеваниях. — Саратов, 1975. — С. 21–24.
12. Державин В.М. Эпифизарный остеомиелит у детей. — М., 1965.
13. Зубов А.А. Применение раствора нитроглицерина в комплексном лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава у взрослых: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2000.
14. Кисты костей у детей и подростков (клиника, диагностика и лечение): Метод. рекомендации (сост. А.П. Бережной). — М., 1985.
15. Куменов А.Г. // Ортопед. травматол. — 1975. — N 2. — С. 60–62.
16. Лаврищева Г.И., Карпов С.П., Бачу И.С. Регенерация и кровоснабжение кости. — Кишинев, 1981.
17. Лазда А.О. // Материалы I Прибалтийской конф. ЦНИО, мединституты и факультеты. — Каунас, 1965. — С. 198.
18. Лазда А.О. О роли симпатической иннервации в физиологии костной системы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Рига, 1967.

¹ АКК — аневризальная киста кости.

² СКК — солитарная киста кости.

19. Лутвинов А.А. Особенности внутрикостного кровообращения при хирургическом лечении медиальных переломов шейки бедренной кости у взрослых: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Рязань, 2002.
20. Михайлова Н.М. // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии: Сб. трудов ЦИТО. — М., 1972. — Вып. 6. — С. 54–55.
21. Морозов В.Т., Мусин М.Ф., Белгородская В.Н. // Вестн. хир. — 1980. — Т. 124, N 2. — С. 84–87.
22. Назаров Е.А. // Функциональная и биомеханическая диагностика в травматологии и ортопедии: Сб. науч. трудов. — Горький, 1989. — С. 129–133.
23. Назаров Е.А. Дегенеративно-дистрофические заболевания суставов нижних конечностей (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1992.
24. Назаров Е.А., Бережной А.П., Ушакова О.А. // Повреждения и заболевания опорно-двигательного аппарата: Сб. трудов ЦИТО. — М., 1986. — Вып. 30. — С. 33–37.
25. Назаров Е.А., Зубов А.А. // Актуальные вопросы хирургии и организации здравоохранения: Межвуз. сб. науч. трудов. — Рязань, 1997. — С. 242–244.
26. Назаров Е.А., Папков В.Г., Фокин А.А. // Ортопед. травматол. — 1991. — N 8. — С. 26–30.
27. Назаров Е.А., Папков В.Г., Филимонов К.В., Зубов А.А. // Вестн. травматол. ортопед. — 1997. — N 1. — С. 43–46.
28. Назаров Е.А., Селезнев А.В. // Науч.-практ. конф. SICOT, 13-я: Тезисы докладов. — СПб, 2002. — С. 101.
29. Назаров Е.А., Селезнев А.В. // VII Съезд травматологов-ортопедов России, 7-й: Тезисы докладов. — Новосибирск, 2002. — Т. 2. — С. 260.
30. Нейков Г.Н., Мингазов И.Т. // Клини. хир. — 1993. — N 3. — С. 47–49.
31. Огнев Б.В. // Хирургия. — 1971. — N 2. — С. 5–9.
32. Озолин П.П. Изменение кровообращения в конечностях при динамической физической нагрузке: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Рига, 1978.
33. Орлов В.В. Плетизмография. — Л., 1961.
34. Ормантаев К.С., Султанбаев Т.Ж. // Хирургия. — 1974. — N 7. — С. 95–98.
35. Отелли А.А. Иннервация скелета человека: Атлас. — М., 1965.
36. Отелли А.А. // Сб. трудов Курского мед. ин-та. — Курск, 1961. — Вып. 15. — С. 234–244.
37. Патент 2105553 РФ от 27.02.98. Средство, улучшающее кровообращение в губчатой кости / Назаров Е.А., Зубов А.А.
38. Соловьев Ю.Н. Об афферентной иннервации и изменении сосудисто-нервных элементов кости при поражении стронцием-90: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1959.
39. Стецула В.И. // Всерос. съезд травматологов-ортопедов, 1-й. — Л., 1966. — С. 68–70.
40. Стецула В.И. // Компрессионно-дистракционный остеосинтез. Вопросы суставной патологии: Сб. науч. трудов. — Свердловск, 1971. — Т. 11. — С. 97–99.
41. Стецула В.И., Хильченко Е.А. // Ортопед. травматол. — 1974. — N 7. — С. 66–69.
42. Хильченко Е.А., Стецула В.И. (Хильченко Е.А., Стецула В.И.) // Физиол. журн. АН УССР. — 1974. — N 4. — С. 489–494.
43. Юдин Я.Б., Цамалаидзе Н.В. // Хирургия. — 1974. — N 7. — С. 90–93.
44. Юдин Я.Б., Цамалаидзе Н.В. // Ортопед. травматол. — 1975. — N 4. — С. 79–80.
45. Ader J.L., Geral J.P., Arlet J. // Rev. Rhum. Mal. Osteoartic. — 1975. — Vol. 42, N 5. — P. 333–335.
46. Ahlquist R.P. // Am. J. Physiol. — 1948. — Vol. 153. — P. 506–600.
47. Arlet J., Ficat P., Pujol M. et al. // Rheumatology. — 1973. — Vol. 25. — P. 159–165.
48. Arnoldi C.C., Linderholm H. // Acta Chir. Scand. — 1969. — Vol. 135. — P. 407.
49. Arnoldi C.C., Lemperg R., Lenderholm H. // Angiology. — 1970. — Vol. 21, N 6. — P. 400–412.
50. Arnoldi C.C., Djurhuus J.C., Heerfordt J., Karle A. // Acta Orthop. Scand. — 1980. — Vol. 51, N 1. — P. 19–28.
51. Azuma H. // Angiology. — 1964. — Vol. 15. — P. 396–406.
52. Bjorkstrom S., Goldie I.F., Wetterqvist H. // Arch. Orthop. Trauma Surg. — 1980. — Vol. 97, N 2. — P. 81–85.
53. Bloomenthal E.D., Olsen W.H. // Surg. Gynecol. Obstet. — 1952. — Vol. 94. — P. 215–222.
54. Brookes M. The blood supply of bone. — London, 1971.
55. Christensen K. // Anat. Rec. — 1938. — Suppl. 14. — P. 70.
56. Cumming J.D. // J. Physiol. — 1962. — Vol. 162. — P. 13–20.
57. Cuthbertson E.M., Gilfillan R.S., Bachman R.P. // Angiology. — 1964. — Vol. 15. — P. 145–151.
58. Cuthbertson E.M., Siris E., Gilfillan R.S. // J. Bone Jt Surg. — 1964. — Vol. 46A, N 4. — P. 781–788.
59. Date S.Y. // Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi. — 1986. — Vol. 60, N 11. — P. 1187–1197.
60. Drinker C.K., Drinker K.R. // Am. J. Physiol. — 1916. — Vol. 40. — P. 514–521.
61. Ficat P., Arlet J. // Rev. Chir. Orthop. — 1974. — Vol. 60, N 2. — P. 123–133.
62. Graf J., Christophers R., Schneider U., Niethard F.U. // Z. Orthop. — 1992. — Bd 130, N 6. — S. 495–500.
63. Gross P.M., Marcus M.L., Heistad D.D. // J. Bone Jt Surg. — 1981. — Vol. 63A. — P. 1028–1031.
64. Harrison M.H.K., Schajowicz F., Trueta J. // Ibid. — 1953. — Vol. 35B. — P. 598–626.
65. Hejgaard N., Arnoldi C.C. // Int. Orthop. — 1984. — Vol. 8, N 3. — P. 189–194.
66. Held D., Thron H.L. // Arch. Sc. Physiol. — 1962. — Vol. 16, N 2. — P. 167–177.
67. Herzig E., Root W.S. // Am. J. Physiol. — 1958. — Vol. 196. — P. 1053–1056.
68. Hofmann S., Engel A., Neuhold A. et al. // J. Bone Jt Surg. — 1993. — Vol. 75B, N 2. — P. 210–216.
69. Hori Y. Segmental idiopathic necrosis of the femoral head. — 1961. — Vol. 122. — P. 75–84.
70. Kalser M.H., Ivy H.K., Peusner L. et al. // J. Aviation Med. — 1951. — Vol. 22, N 4. — P. 286–294.
71. Kantor H., Weissinger M., Meznic C., Eschberger J. // Z. Orthop. — 1986. — Bd 124, N 1. — S. 102–106.
72. Kantor H. // Arch. Orthop. Trauma Surg. — 1987. — Vol. 106, N 6. — P. 349–352.
73. Koenig M.G., Rogers D.E. // JAMA. — 1962. — Vol. 180. — P. 1115–1118.
74. Kofoed H. // J. Rheumatol. — 1986. — Vol. 13, N 4. — P. 801–803.
75. Larsen R.M. // Ann. Surg. — 1938. — Vol. 108, N 1. — P. 127–140.
76. Lemperg R.K., Arnoldi C.C. // Clin. Orthop. — 1978. — N 136. — P. 143–156.
77. Mao B.Y. // Zhonghua Wai Ke Za Zhi. — 1993. — Vol. 31, N 10. — P. 593–595.
78. Michelsen K. // Acta Physiol. Scand. — 1967. — Vol. 71. — P. 16–29.
79. Michelsen K. // Ibid. — 1968. — Vol. 73. — P. 264–280.
80. Neuhold A., Hofmann S., Engel A. et al. // J. Comput. Assist. Tomogr. — 1992. — Vol. 16, N 6. — P. 951–955.
81. Pedersen N.W., Kiaer T., Kristensen K.D., Starklint H. // Acta Orthop. Scand. — 1989. — Vol. 60, N 4. — P. 415–417.
82. Petrakis N.L. // J. Clin. Invest. — 1964. — Vol. 33. — P. 27.
83. Polster J. // Verhandlungen der Deutschen Orthopädischen Aesselschaft: 55 Kongress. — Stuttgart, 1967. — S. 139–143.
84. Polster J. Zur Hamodynamik der Knochens, Möglichkeiten und Grenzendrer intraossalen Druckmessung. — Stuttgart, 1970.
85. Reimann F., Inceman S. // Blut. — 1960. — Bd 6, N 6. — S. 1970.
86. Schiltenswolf M., Martini A.K., Eversheim S., Mau H. // Handchir. Mikrochir. Plast. Chir. — 1996. — Vol. 28, N 4. — P. 215–219.
87. Schiltenswolf M., Martini A.K., Mau H.C. et al. // J. Hand Surg. — 1996. — Vol. 21, N 5. — P. 754–758.
88. Schneider T., Drescher W., Becker C. et al. // Arch. Orthop. Trauma Surg. — 1998. — Vol. 118, N 1–2. — P. 45–49.
89. Schneider U., Breusch S.J., Thomsen M. et al. // Orthopedics. — 2000. — Vol. 23, N 6. — P. 581–586.
90. Schultze E.O.P., Behau B.J. // Munch. Med. Wschr. — 1912. — Bd 52. — S. 2849.
91. Semb H. // Acta Orthop. Scand. — 1971. — Vol. 42, N 1. — P. 10–17.
92. Shaw N.E. // Ann. Roy. Coll. Surg. Engl. — 1964. — Vol. 35, N 4. — P. 214–233.
93. Shaw N.E. // Am. Heart J. — 1964. — Vol. 68, N 1. — P. 134–135.
94. Shaw N.E. // Proc. Roy. Soc. Med. — 1965. — Vol. 58, N 11. — P. 877–879.
95. Shim S.S., Copp D.H., Patterson P. // Surg. Gynecol. Obstet. — 1966. — Vol. 123, N 2. — P. 333–335.
96. Solomon L. // Canad. J. Surg. — 1981. — Vol. 24, N 6. — P. 573–578.
97. Stein A.H., Morgan H.C., Reynolds F.C. // J. Bone Jt Surg. — 1957. — Vol. 39A, N 5. — P. 1129–1134.
98. Stein A.H., Morgan H.C., Porras R.F. // Ibid. — 1958. — Vol. 40A, N 5. — P. 1103–1110.
99. Tao S.N. // Zhonghua Wai Ke Za Zhi. — 1991. — Vol. 29, N 7. — P. 452–454, 464.
100. Tronzo R.G., Kallos T., Wyche M.Q. // J. Bone Jt Surg. — 1974. — Vol. 56, N 4. — P. 714–718.
101. Trotman N.M., Kelly W.D. // JAMA. — 1963. — Vol. 183. — P. 123–124.
102. Trueta J. // Z. Orthop. — 1964. — Bd 99, N 1. — S. 11–18.
103. Trueta J. // Z. Exc. Med. Orthop. Surg. — 1965. — Vol. 10, N 2. — P. 172–173.
104. Valderrama J.F., Trueta J. // J. Pathol. Bacteriol. — 1965. — Vol. 89, N 1. — P. 179–186.
105. Wehner W. // Surg. Gynecol. Obstet. — 1967. — Vol. 124, N 1. — P. 211–212.
106. Weiss R.A., Root W.S. // Am. J. Physiol. — 1959. — Vol. 197. — P. 1255–1257.
107. Wilkes H., Visscher M.B. // J. Bone Jt Surg. — 1975. — Vol. 57A, N 1. — P. 49–57.
108. Zizic T.M., Lewis C.G., Marcoux C., Hungerford D.S. // J. Rheumatol. — 1989. — Vol. 16, N 12. — P. 1559–1564.

СОДЕРЖАНИЕ

Михайловский М.Н., Новиков В.В., Васюра А.С., Сарнадский В.Н., Кузьмищева Л.Г. Современная концепция раннего выявления и лечения идиопатического сколиоза	3
Ветрилэ С.Т., Морозов А.К., Кисель А.А., Кулешов А.А., Косова И.А. Возможности компьютерной томографии в комплексной оценке сколиотической деформации позвоночника	11
Автандилов А.Г., Ветрилэ С.Т., Неманова Д.И., Кулешов А.А. Состояние кардиореспираторной системы у больных с IV степенью грудного сколиоза до и после оперативного лечения	21
Миронов С.П., Бурмакова Г.М., Салтыкова В.Г., Еськин Н.А. Диагностические возможности сонографии при пояснично-крестцовых болях	24
Скрябин Е.Г. Особенности клиники, диагностики и лечения заболеваний грудного и поясничного отделов позвоночника у беременных женщин	31
Мушкин А.Ю., Ульрих Э.В., Елякин Д.В. Сегментарная спинальная дисгенезия	35
Рубленик И.М., Васюк В.Л., Шайко-Шайковский А.Г. Биологический остеосинтез при переломах вертельной области бедренной кости	38
<u>Бабовников В.Г.</u> , Бабовников А.В., Цыпурский И.Б. Лечение переломов дистального метаэпифиза большеберцовой кости	42
Корышков Н.А., Зайцев О.В. Особенности лечения повреждений таранной кости	46
Коршунов В.Ф., Скворцова М.А. Оперативное лечение боковой нестабильности пястно-фалангового сустава I пальца кисти	50
Тайлашев М.М., Бенеманский В.В. Морфологическая характеристика передней крестообразной связки коленного сустава при ее повреждении (экспериментальное исследование)	54
Дубровин Г.М. Стимуляция терапевтического действия хондропротекторов при лечении деформирующего артроза коленного сустава	60
Шейн А.П., Сизова Т.В., Чикорина Н.К., Макушин В.Д., Чегуров О.К. Вызванная биоэлектрическая активность мышц нижних конечностей у больных гонартрозом	63
Кузьмин В.И. Оперативное лечение больных с поперечным плоскостопием, hallux valgus: проектирование медицинского технологического процесса	67
Буйлова Т.В., Пученкина Е.В., Лебедев М.Ю. Исследование аутоантител к коллагену различных типов в сыворотке крови больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренных суставов	73
Малахов О.А., Краснояр Г.А., Белых С.И., Кожевников О.В., Иванов А.В., Татаренков В.И. Опыт применения композиционных биосовместимых имплантатов в клинике детской и подростковой ортопедии	78

Короткие сообщения

Афаунов А.А., Афаунов А.И., Ахтем Ю.Д., Мишагин А.В. Восстановительное лечение при патологическом переломе вертлужной впадины у больной нейрофиброматозом	83
---	----

Обзор литературы

Крупаткин А.И., Берглезов М.А., Колосов В.А. Комплексный регионарный болевой синдром конечностей	84
Назаров Е.А., Селезнев А.В. Внутрикостное кровяное давление	91

CONTENTS

Mikhailovskiy M.N., Novikov V.V., Vasyura A.S., Sar-nadskiy V.N., Kus'mishcheva L.G. Modern Concept for the Early Detection and Treatment of Idiopathic Scoliosis	3
Vetrile S.T., Morozov A.K., Kisel' A.A., Kuleshov A.A., Koso-va I.A. Significance of Computer Tomography in Complex Evaluation of Scoliotic Deformity	11
Avtandilov A.G., Vetrile S.T., Nemanova D.I., Kuleshov A.A. Cardiorespiratory System in Patients with IV De-gree Thoracic Scoliosis Before and After Surgical Treatment	21
Mironov S.P., Burmakova G.M., Saltykova V.G., Es'kin N.A. Diagnostic Significance of Ultrasonography in Lumbar-Sacral Pain Syndrome	24
Skryabin E.G. Peculiarities of Clinical Manifestations, Diagnosis and Treatment of Pathology of Thorax and Lumbar Spine in Pregnants	31
Mushkin A.Yu., Ulrikh E.V., Elyakin D.V. Segmental Spine Dysgeusia	35
Rublenik I.M., Vasyuk V.L., Shaiko-Shaikovsky A.G. Method for Biological Osteosynthesis of Trochanteric Hip Fractures	38
<u>Babovnikov V.G.</u> , Babovnikov A.V., Tsypurskiy I.B. Treatment Tactics for the Distal Tibia Metaepiphysis Fractures	42
Korishkov N.A., Zaitsev O.V. Peculiarities of Talus Inju-ries Treatment	46
Korshunov V.F., Skvortsova M.A. Surgical Treatment of Lateral Instability of Metacarpal-Phalanx Thumb Joint	50
Tailashev M.M., Benemanskiy V.V. Morphologic Charac-teristics of ACL in Its Injury (Experimental Study)	54
Dubrovin G.M. Stimulation of Therapeutic Action of Chondroprotectors for Treatment of Deforming Knee Arthrosis	60
Shein A.P., Sizova T.V., Chikorina N.K., Makushin V.D., Chegurov O.K. Evoked Bioelectrical Activity of Lower Limb Muscles in Patients with Gonarthrosis	63
Kuzmin V.I. Surgical Treatment of Patients with Trans-verse Platypodia and Hallux Valgus: Creation of Medical Technologic Process	67
Builova T.V., Puchenkina E.V., Lebedev M.Yu. Study of Autoantibodies to Collagen of Various Types in Serum of Patients with Degenerative Dystrophic Hip Diseases	73
Malakhov O.A., Krasnoyarov G.A., Belikh S.I., Kozhevni-kov O.V., Ivanov A.V., Tatarenkov V.I. Use of Composite Biocompatible Implants at the Clinic of Children and Adolescent Orthopedics	78

Short Reports

Afaunov A.A., Afaunov A.I., Akhtem Yu.D., Mishagin A.V. Reconstructive Treatment for Pathologic Acetabular Fracture in Patient with Neurofibromatosis	83
---	----

Review

Krupatkin A.I., Berglezov M.A., Kolosov V.A. Complex Regional Pain Syndrome in Extremities	84
Nazarov E.A., Seleznyev A.V. Intraosseous Blood Pres-sure	91