

ISSN 0869-8678

ВЕСТНИК ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

им. Н.Н. ПРИОРОВА



1 • 1994

МЕДИЦИНА





***Исполнилось 90 лет крупнейшему
отечественному травматологу-ортопеду
профессору А. В. Капану.***

*Редколлегия поздравляет Аркадия Владими-
ровича с замечательным юбилеем и желает ему
доброто здоровья, новых творческих успехов, дол-
гих счастливых лет жизни.*

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

ВЕСТНИК ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ им. Н.Н. ПРИОРОВА

Ежеквартальный научно-практический журнал

ОСНОВАН В 1994 г.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор Ю. Г. ШАПОШНИКОВ

В. В. АЗОЛОВ, М. А. БЕРГЛЕЗОВ, А. П. БЕРЕЖНЫЙ (зам. главного редактора), В. Н. БУРДЫГИН, С. Т. ВЕТРИЛЭ, М. В. ВОЛКОВ, И. Г. ГРИШИН, В. С. ДЕДУШКИН, С. М. ЖУРАВЛЕВ, А. И. КАВЕШНИКОВ, В. В. КЛЮЧЕВСКИЙ, А. А. КОРЖ, А. Ф. КРАСНОВ, В. В. КУЗЬМЕНКО, В. Н. МЕРКУЛОВ, С. П. МИРОНОВ, Г. И. НАЗАРЕНКО, О. Л. НЕЧВОЛОВА, Г. А. ОНОПРИЕНКО, С. С. РОДИОНОВА, Л. А. ТИХОМИРОВА, М. Б. ЦЫКУНОВ (отв. секретарь)

1

ЯНВАРЬ — МАРТ



МОСКВА «МЕДИЦИНА»

1994

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

В. Л. АНДРИАНОВ (С.-Петербург), Э. Б. БАЗАНОВА (Москва),
В. Е. БЕЛЕНЬКИЙ (Москва), А. И. БЛИСКУНОВ (Симферополь),
О. Ш. БУАЧИДЗЕ (Москва), Ф. Г. БУХТОЯРОВА (Москва), Г. В. ГАЙКО
(Киев), А. М. ГЕРАСИМОВ (Москва), И. Б. ГЕРОЕВА (Москва),
В. И. ГОВАЛЛО (Москва), В. Г. ГОЛУБЕВ (Москва), И. И. ЖАДЕНОВ
(Саратов), С. Т. ЗАЦЕПИН (Москва), К. КЭГГИ (США), Н. В. КОРНИЛОВ
(С.-Петербург), О. А. МАЛАХОВ (Москва), П. Д. МАРКЕТТИ (Италия),
Е. М. МЕЕРСОН (Москва), В. М. МЕЛЬНИКОВА (Москва), В. А. МОРГУН
(Москва), О. В. ОГАНЕСЯН (Москва), В. П. ОХОТСКИЙ (Москва),
М. М. ПОПОВА (Москва), Б. С. СОЛТАНОВ (Ашхабад), В. В. ТРОЦЕНКО
(Москва), З. И. УРАЗГИЛЬДЕЕВ (Москва), Н. Г. ФОМИЧЕВ (Новоси-
бирск), М. ХАМАЛАЙНЕН (Финляндия), Д. И. ЧЕРКЕС-ЗАДЕ (Москва),
К. М. ШЕРЕПО (Москва), Ч. А. ЭНГХ (США), Г. С. ЮМАШЕВ (Москва)

Ответственный за выпуск проф. Г. И. НАЗАРЕНКО

Художник проф. А. И. БЛИСКУНОВ

Адрес редакции журнала:

125299, Москва
ул. Приорова, 10, ЦИТО
Тел. 450-24-24

Зав. редакцией Л. А. Тихомирова

Редактор Л. А. Тихомирова.
Технический редактор И. А. Шпак.

Художественный редактор Н. И. Корнуова.
Корректор А. М. Шувалова.

Сдано в набор 18.04.94. Подписано в печать 13.05.94. Формат 60×88¹/₈. Печать офсетная. Усл. печ. л. 9,31. Вкл. 0,5.
Усл. кр.-отг. 10,05. Уч.-изд. л. 10,29. Тираж 1094. Заказ 363.

Ордена Трудового Красного Знамени
Издательство «Медицина» Москва 101000. Петроверигский пер. 6/8
Ордена Трудового Красного Знамени
Чеховский полиграфический комбинат
Комитета Российской Федерации по печати
142300, г. Чехов Московской области

Отпечатано в Подольском филиале.
142110 г. Подольск, ул. Кирова, 25.

От имени редакционной коллегии и редакционного совета мне хотелось бы поздравить коллег с выходом в свет нового журнала «Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова».

Основную задачу журнала мы видим в том, чтобы он стал источником полноценной, широкой и разнообразной информации, необходимой как для опытных специалистов, так и для начинающих травматологов-ортопедов. Важнейшее значение мы придаем публикации работ, отражающих научные исследования — фундаментальные и прикладные, в том числе и в областях науки, пограничных с травматологией и ортопедией. Не менее важным считаем освещение актуальных проблем практической травматологии и ортопедии, и не только в ракурсе достигнутых успехов, но и в плане серьезного анализа наиболее типичных ошибок в диагностике и лечении.

Мы полагаем, что одна из лучших форм взаимного обмена информацией — дискуссия, и поэтому уже в первом номере приглашаем читателей к обсуждению такой важной проблемы, как травматическая болезнь. Мы намерены и в дальнейшем печатать дискуссионные и просто спорные материалы, помня, что именно в спорах рождается истина.

В журнале будут регулярно публиковаться полноценные обзоры литературы по разным проблемам травматологии и ортопедии. Планируется также продолжить публикацию лекций. Мы постараемся, чтобы они были разнообразными по тематике, но всегда интересными.

Хорошо известен дефицит информации о проводимых в нашей стране и за рубежом конференциях, съездах, конгрессах. Мы будем снабжать — и заранее — наших читателей такой информацией.

Сегодня травматологам-ортопедам приходится сталкиваться с проблемами, с которыми они раньше не встречались: страховая медицина, коммерческая деятельность медицинских учреждений, различные правовые нововведения. Мы предполагаем печатать в журнале сведения юридического характера, касающиеся этих и некоторых других проблем.

Одним словом, мы хотим, чтобы наш журнал был по-настоящему полезным и интересным для травматологов-ортопедов, чтобы он стал их помощником и добрым спутником.

Страницы «Вестника» открыты для работ как известных ученых и практиков, так и начинающих врачей, выбравших трудную специальность травматолога-ортопеда.

И последнее. Мы будем благодарны за советы и пожелания по структуре, тематике, содержанию журнала. Мы рассчитываем на Ваше участие и поддержку.

Главный редактор журнала
член-корреспондент РАМН Ю. Г. ШАПОШНИКОВ

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ШОКОГЕННЫХ МНОЖЕСТВЕННЫХ И СОЧЕТАННЫХ ТРАВМАХ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

Санкт-Петербургский институт скорой помощи им. И. И. Джanelидзе

На основе анализа результатов лечения 2269 пострадавших с шокогенными множественными и сочетанными травмами опорно-двигательного аппарата показано, что значительное повышение хирургической активности (с 12 до 38 %) не привело к увеличению летальности и существенно (в 3,5 раза) сократило выход на инвалидность. Разработанная объективизированная тактика лечения позволяет, опираясь на данные прогноза, выполнять необходимый объем оперативного травматологического пособия в первые 2 сут после травмы более чем у половины (61 %) пострадавших с политравмой и шоком. Изучение летальности в группе из 1324 пострадавших в зависимости от способа лечения выявило, что при применении оперативного метода у пострадавших с благоприятным прогнозом летальность почти в 2 раза ниже, чем при консервативном лечении (соответственно 7,7 и 13,3 %).

Лечение пострадавших с шокогенными моно- и политравмами опорно-двигательного аппарата остается одной из самых трудных и актуальных проблем современной травматологии. Это определяется в первую очередь значительно более высокими, чем при изолированных повреждениях, показателями летальности (11—70 %), частоты осложнений (10—40 %) и инвалидности (4,6—5,7 на 10 000 работающих), даже при лечении в высокоспециализированных протившоковых и реабилитационных стационарах [1, 2, 6—8, 10, 11, 17—19]. В структуре причин смерти населения трудоспособного возраста травмы занимают первое место, опережая сердечно-сосудистые и онкологические заболевания [9]. Как правило, непосредственной причиной смерти при политравме являются травматический шок и его последствия, на которые приходится от 30 до 80 % летальных исходов [1, 5, 7, 10, 12, 15, 16, 18, 20, 21]. Если к этому прибавить постоянную тенденцию к росту числа и тяжести механических травм, большой удельный вес среди пострадавших лиц работоспособного возраста, а также сложность, длительность и высокую стоимость лечения, то острота и большая социальная значимость рассматриваемой проблемы становится несомненной.

К числу основных причин неудовлетворительных исходов лечения пострадавших с шокогенными моно- и политравмами относятся ошибки тактического и технического свойства, обусловленные недостаточным знанием травматологами особенностей течения и заживления повреждений в условиях развития травматической болезни. Механический перенос тактических и технических приемов, разработанных для лечения изолированных повреждений, на лечение пострадавших с политравмой неоправдан и нередко опасен. По данным С. М. Журавлева [3], в стране ежегодно из-за неправильной тактики лечения и технических ошибок инвалидизируется около 20 тыс. человек (66,6 %) из 30 тыс. ставших инвалидами вслед-

ствие травм, тогда как тяжесть или необратимость повреждений являются причиной инвалидности лишь в 30,7 % случаев.

В отличие от изолированных повреждений, не сопровождающихся шоком, при шокогенной моно- и политравме с оперативным лечением поврежденный опорно-двигательного аппарата нельзя не тревожиться из-за реальной опасности развития различных осложнений, обусловленных снижением иммунной защиты в постшоковом периоде, наличием сочетанных повреждений.

Сложность выбора лечебной тактики заключается в трудности определения — перенесет ли больной с неустойчивой гемодинамикой необходимое ему вмешательство, являющееся дополнительной травмой. Здесь опасен как необоснованный радикализм, ведущий к увеличению летальности, так и отказ от операции, чреватый реальной угрозой развития тяжелых гипостатических и раневых осложнений вследствие недостаточной репозиции и фиксации отломков костей, неполноценной обработки раны при открытых переломах.

До настоящего времени в клинической практике не нашли достаточно широкого применения количественные критерии оценки шокогенности полученных повреждений, степени тяжести состояния пострадавшего и планируемых вмешательств, хотя это крайне важно не только для прогнозирования исхода травмы, но и для разработки обоснованной рациональной тактики лечения, а также для выбора оперативной техники в остром

Таблица 1

Балльная оценка шокогенности травм

№ п/п	Наименование повреждений	Балл
1	2	3
1	Травма живота с повреждением двух и более паренхиматозных органов или + крупных кровеносных сосудов (aorta, vv. portae, cava inf.)	10
2	Множественные двусторонние переломы ребер с повреждением или без повреждения органов груди / Травма живота с повреждением одного паренхиматозного органа или + сосудов брыжейки или почек	6
3	Открытый перелом бедра или отрыв бедра	5
4	Ушиб головного мозга или + перелом основания черепа / Травма груди с повреждением органов (легкие, сердце) или + гемопневмоторакс / Множественные переломы костей таза	4
5	Травма живота с повреждением полых органов или диафрагмы / Открытый перелом обеих костей голени или отрыв голени / Закрытый перелом бедра	2
6	Большая скальпированная рана или большая гематома вне области перелома / Закрытый перелом обеих костей голени / Открытый или закрытый перелом костей лицевого черепа, или плеча, или отрыв плеча	1,5
7	Множественные односторонние переломы ребер без повреждения органов груди	1
8	Переломы позвонков с повреждением и без повреждения спинного мозга / Открытый перелом костей предплечья или отрыв предплечья / Открытый перелом костей стопы или отрыв стопы	0,5
9	Одиночный перелом костей таза / одной кости голени / Закрытые переломы костей стопы, или костей кисти, или костей предплечья / Размозжение или отрыв кисти / Открытые и закрытые переломы ключицы / лопатки / грудины / надколенника / Краевые переломы костей	0,1

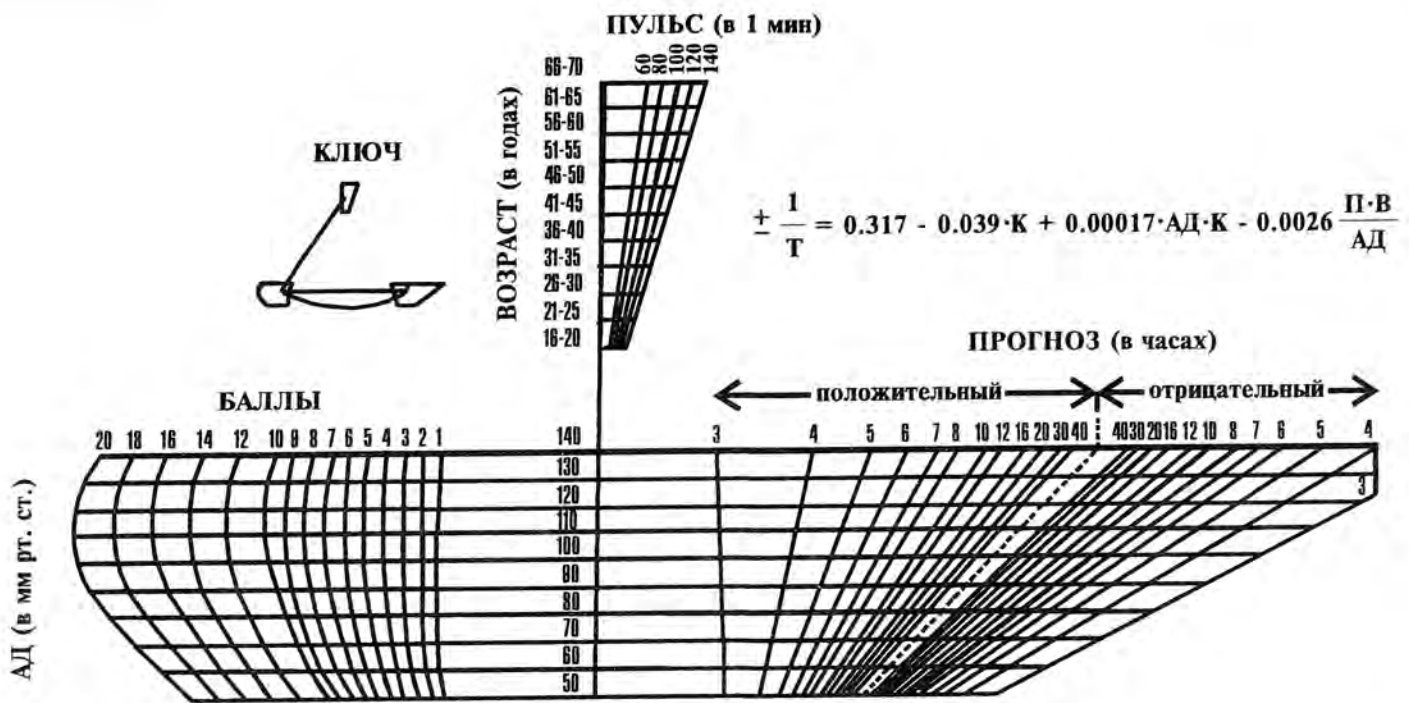


Рис. 1. Номограмма для определения тяжести травматического шока (расчета $\pm T$).

Примечание. Определение $\pm T$ по номограмме производится с помощью циркуля в соответствии с ключом, имеющимся в левой верхней части рисунка. Одна из ножек циркуля устанавливается в верхней части рисунка на пересечении координат возраста и пульса пострадавшего. Вторая ножка устанавливается в левой нижней части на пересечении координат, соответствующих систолическому артериальному давлению и балльной оценке шокогенности травмы. Затем она перемещается по окружности слева направо в правую нижнюю часть рисунка до пересечения с горизонтальной линией, соответствующей уровню артериального давления пациента. Ответ в виде величины $\pm T$ читается по верхнему краю правой нижней части рисунка на пересечении с соответствующей координатой. При неопределяемой частоте пульса или пульсе реже 50 в минуту и чаще 140 в минуту его значение принимается соответственно за 50 и 150 в минуту.

периоде травматической болезни — без риска увеличения летальности и осложнений.

Существующие лечебно-тактические схемы оказания помощи пострадавшим с политравмой, ориентированные на доминирующее повреждение, не годны при лечении травм опорно-двигательной

системы, поскольку последние редко (по сравнению с травмой внутренних органов) оказываются доминирующими (представляющими серьезную опасность для жизни) в остром периоде травматической болезни, в связи с чем их лечение нередко откладывается на неопределенный срок.

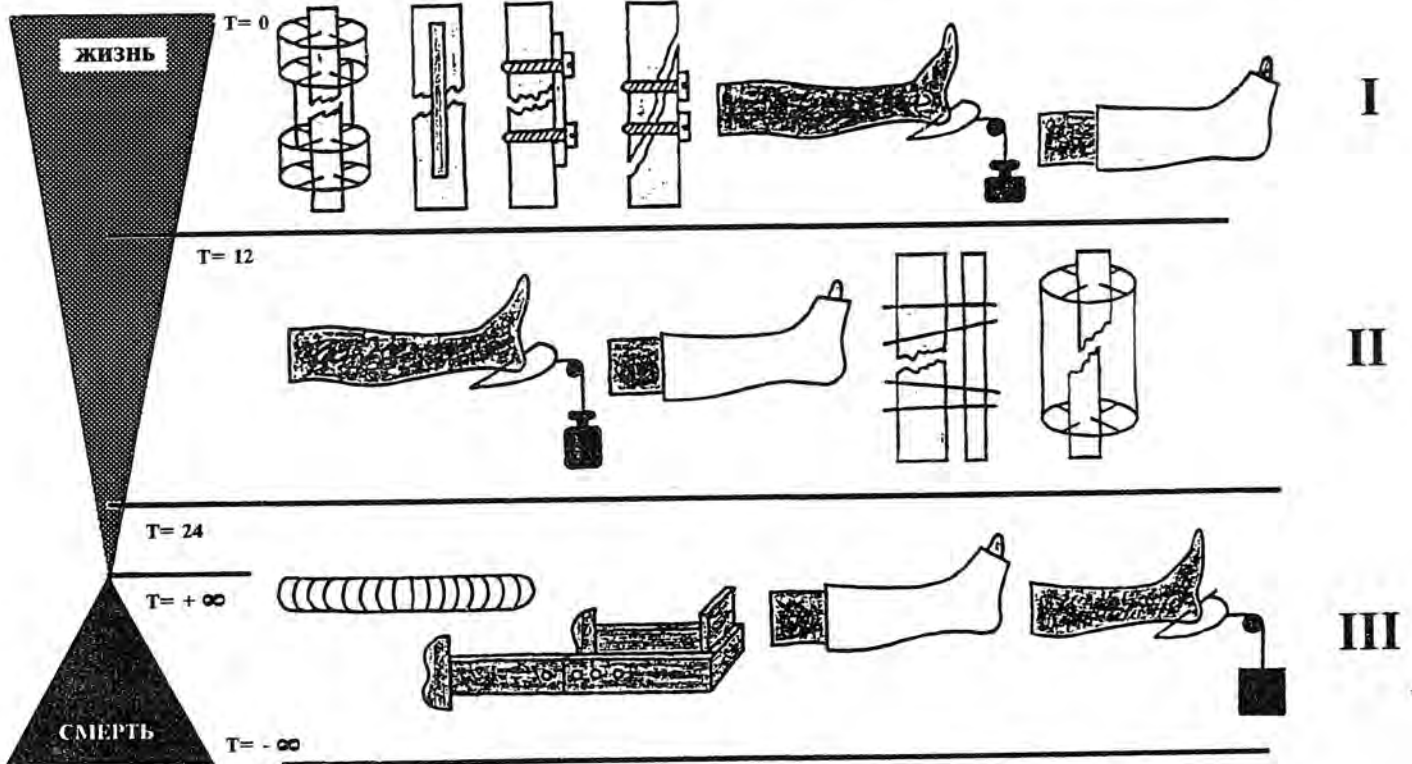


Рис. 2. Тактика лечения при закрытых повреждениях конечностей.

I — благоприятный прогноз для оперативного лечения; остеосинтез аппаратом внешней фиксации (АВФ) в полном объеме, интрамедуллярный, накостный, чрескостный остеосинтез, гипсовая повязка; II — сомнительный прогноз: скелетное вытяжение, гипсовая повязка, остеосинтез АВФ в сокращенном объеме; III — неблагоприятный прогноз: иммобилизация шиной Крамера, Дитерихса, гипсовая повязка, скелетное вытяжение.

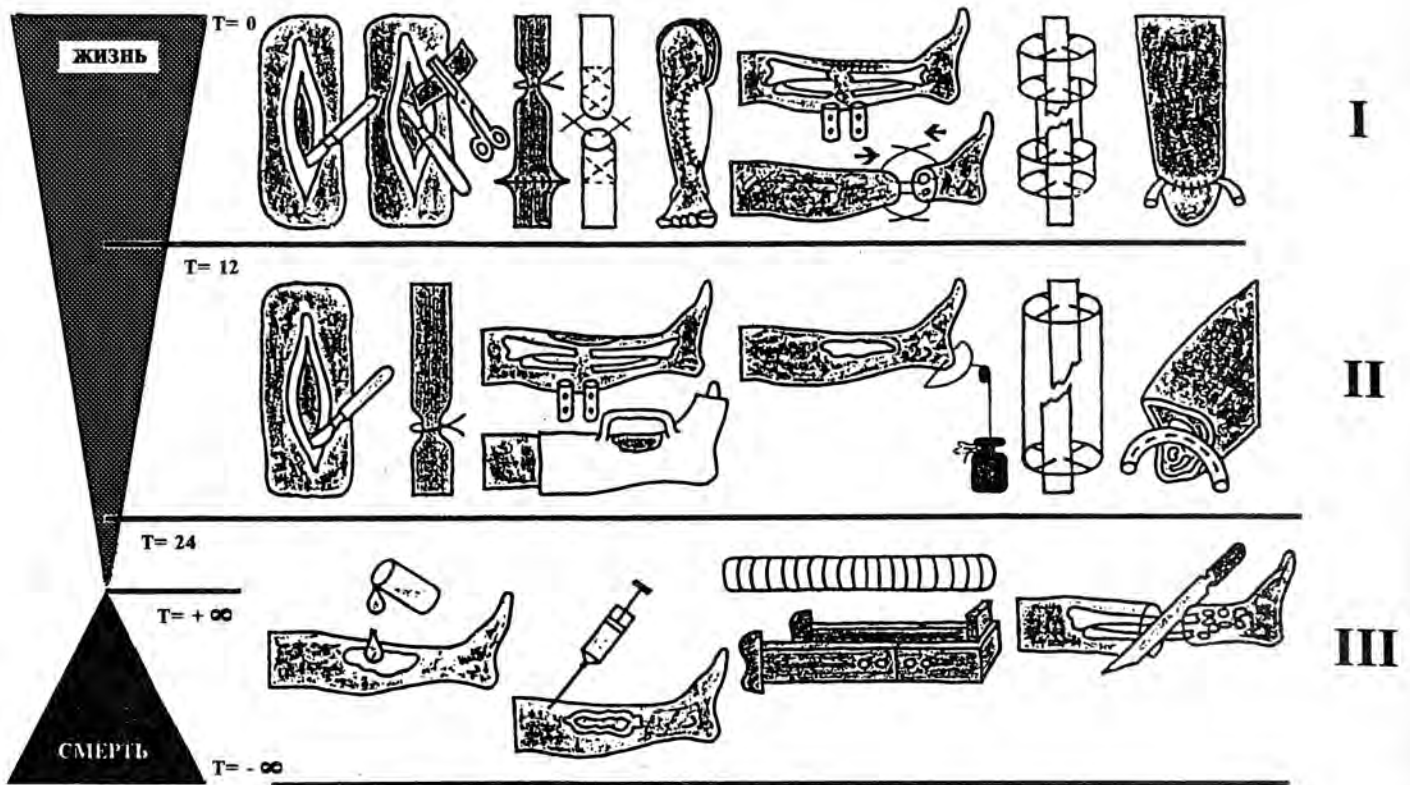


Рис. 3. Тактика лечения при открытых повреждениях конечностей.

I — благоприятный прогноз для оперативного лечения: ПХО в полном объеме, пластика сосудов, нервов, сухожилий, кожи, реплантация конечности или ее части после ПХО в полном объеме, остеосинтез АВФ в полном объеме, ампутация в полном объеме; *II* — сомнительный прогноз: ПХО в сокращенном объеме, перевязка сосудов, гипсовая повязка после ПХО в сокращенном объеме, скелетное вытяжение, остеосинтез АВФ в сокращенном объеме, ампутация в сокращенном объеме; *III* — неблагоприятный прогноз: ПХО в минимальном объеме, иммобилизация шиной Крамера, Дитерихса, ампутация в минимальном объеме.

Недостатком большинства параметрических методов оценки тяжести шока, применяемых в настоящее время, является их малая информатив-

ность (метод Кисса, Алговера) или чрезмерная трудоемкость (ISS, TRISS). К тому же в большинстве из них отсутствует ориентация на исход

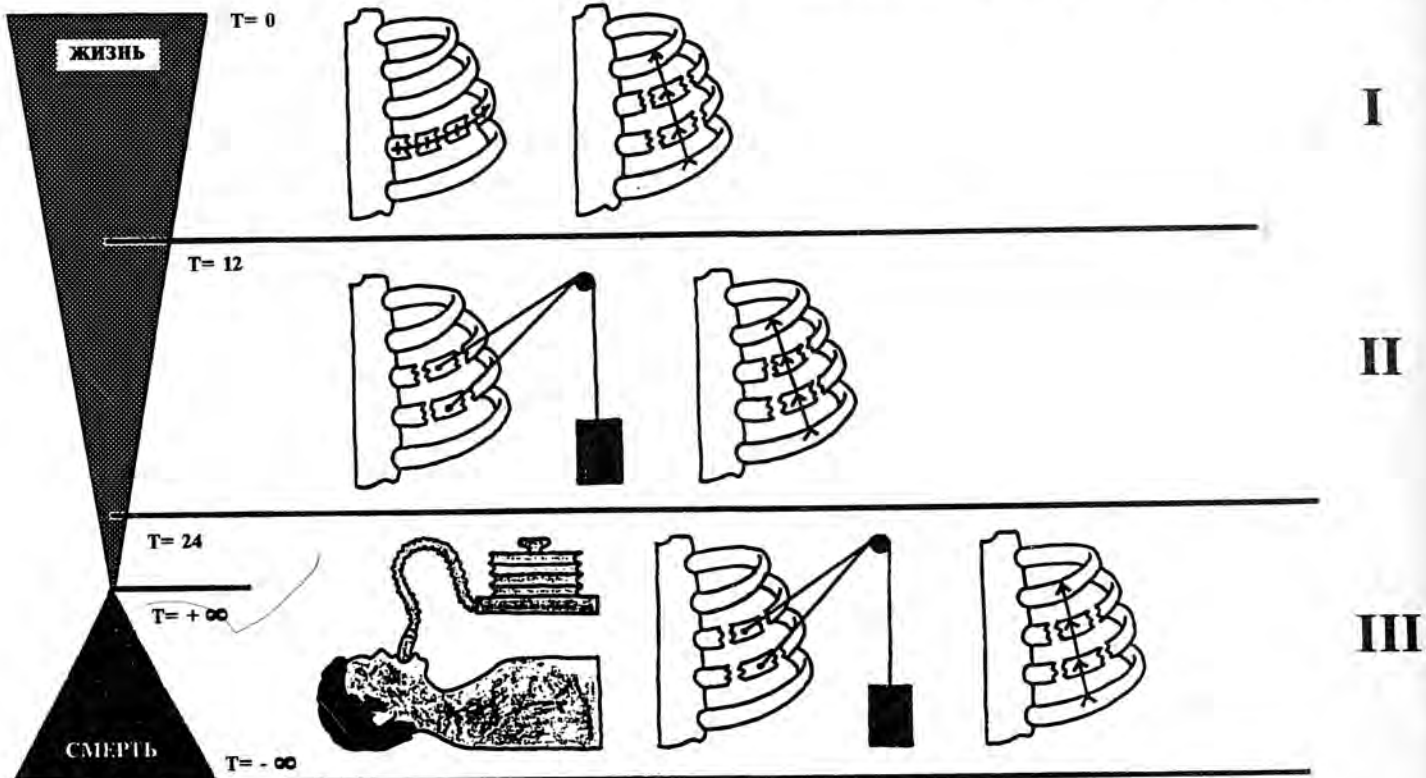


Рис. 4. Тактика лечения при повреждениях грудной клетки с нарушением ее каркасности.

I — благоприятный прогноз для оперативного лечения: остеосинтез наkostный, интрамедуллярный, чрескостный, АВФ в полном объеме; *II* — сомнительный прогноз: скелетное вытяжение, остеосинтез АВФ в полном объеме; *III* — неблагоприятный прогноз: искусственная вентиляция легких, скелетное вытяжение, остеосинтез АВФ (после выведения пострадавшего из шока).

Таблица 2

Тактика и результаты лечения шокогенных травм опорно-двигательного аппарата

Признак	Тактика лечения		p
	без учета прогноза ±T (n=192)	на основе прогноза ±T (n=189)	
Оперативная активность, %	12,0	38,5	<0,001
Летальность, %:			
общая	29,0	29,9	>0,05
после операции	12,0	9,6	>0,05
Инвалидность спустя 5 лет, %	46,3	13,0	<0,001

Примечание. n — среднее число больных за год.

(выживет или погибнет пострадавший). Кроме того, используемые в существующих системах, шкалах методики оценки тяжести повреждений содержат немалую долю субъективизма.

Все это подтверждает настоятельную необходимость разработки новых методических приемов для оценки тяжести, шокогенности травмы с прогнозированием исхода травматического шока на госпитальном этапе, а также для выбора оптимального вида, характера, объема и сроков оказания хирургического и травматологического пособия пострадавшим с тяжелой шокогенной травмой [1, 4, 5, 10, 12, 18, 21].

В Институте скорой помощи им. И. И. Джанелидзе на протяжении многих лет успешно используется методика прогнозирования течения и исходов шока, разработанная Ю. Н. Цибиным и И. В. Гальцевой [13, 14]. Особенность этой прогностической схемы состоит в том, что объектом прогнозирования избран показатель $\pm T$, характеризующий либо продолжительность жизни в часах при неблагоприятном исходе ($-T$; $T < 0$), либо предполагаемую длительность шока (также в часах) — при благоприятном исходе ($+T$; $T > 0$). Выявленная закономерность может быть выражена относительно простой формулой, полученной в результате многофакторного регрессионного анализа:

$$\pm 1/T = 0,317 - 0,039K + 0,00017 \text{ АД} \cdot K - 0,0026 \text{ П} \cdot \text{В} / \text{АД},$$

где АД — систолическое артериальное давление (в мм рт. ст.), П — частота пульса (в 1 мин), В — возраст пострадавшего (в годах), К — балльная оценка шокогенности травм, которая определяется по специальной таблице (табл. 1).

После получения названных выше 4 показателей по разработанной формуле с помощью специальных программируемых микрокалькуляторов, а при их отсутствии — по таблице или номо-

грамме (рис. 1) за несколько минут производится расчет продолжительности шока или жизни (в часах нестабильной гемодинамики) и прогноз исхода: выживет ($+T$) или погибнет ($-T$) пострадавший с достоверностью 95 %.

Эта прогностическая схема легла в основу предложенной хирургической тактики лечения пострадавших с шокогенной моно- и политравмой. Количественный метод оценки тяжести и исхода шокогенных травм был использован нами для выделения однородных по тяжести клинических групп; ретроспективный анализ исходов лечения в этих группах в зависимости от прогноза позволил разработать для каждой из них соответствующий тактический алгоритм оказания помощи в первые 2 сут после травмы.

1-я группа — пострадавшие, находящиеся в состоянии средней тяжести, с прогнозом, благоприятным для оперативного лечения ($0 < T \leq 12$). У них возможен полный объем травматологического пособия с применением всех видов консервативного и оперативного лечения, причем оперативным методам отдается предпочтение. Возможны все виды остеосинтеза — очаговый (внутри-, чрес- и накостный) металлоостеосинтез, остеосинтез аппаратами внешней фиксации (являющийся методом выбора), все виды пластических операций (пластика кожи, нервов, сосудов, костей), вплоть до реплантации конечности или ее части.

2-я группа — больные с более тяжелыми повреждениями, находящиеся в тяжелом состоянии, с прогнозом, сомнительным для оперативного лечения ($12 < T \leq 24$). Для выведения их из шока требуется интенсивная противошоковая терапия в течение суток. Основным методом лечения повреждений опорно-двигательного аппарата являются консервативные способы иммобилизации (гипс, лечение положением, бинтовые повязки) и скелетное вытяжение. Операции проводятся по строгим показаниям и в ограниченном объеме: полный отказ от пластических операций, попыток реплантации конечности, интрамедуллярного остеосинтеза. Чрескостный остеосинтез аппаратами внешней фиксации возможен при открытых переломах в упрощенном варианте (с использованием минимального числа спиц, колец и применением приспособлений ускоренной сборки), нередко без точного сопоставления отломков. Первичная хирургическая обработка ран выполняется без элементов пластики и зашивания ран. Ампутации производятся наиболее простым способом, чаще по типу первичной хирургической обработки раны, как правило, без зашивания раны.

3-я группа — пострадавшие, находящиеся в крайне тяжелом состоянии, с очень тяжелыми повреждениями, требующие для выведения из шо-

Таблица 3

Распределение пострадавших по тяжести шока и прогнозу для оперативного лечения

Прогноз для оперативного лечения ($\pm T$)	Степень шока						Всего пострадавших	
	I		II		III		абс.	%
	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Благоприятный ($T \leq 12$)	442	60,7	209	28,7	77	10,6	728	55,0
Сомнительный ($T \leq 24$)	20	23,5	32	37,0	34	39,5	86	6,5
Неблагоприятный ($T > 24$; $T < 0$)	39	7,7	110	21,5	361	70,8	510	38,5
Итого...	501	37,8	351	26,5	472	35,7	13 241	100,0

Таблица 4

Структура летальности у пострадавших с шокогенными травмами опорно-двигательного аппарата

Вид травмы	Число пострадавших	Летальность				общая, %
		«шоковая» (<2 сут)		поздняя (>2 сут)		
		число умерших	%	число умерших	%	
Изолированная	139	8	5,8	7	5,0	10,8
Политравма	1185	280	23,6	171	14,4	38,0
в том числе:						
множественная	116	8	6,9	2	1,7	8,6
сочетанная	589	140	23,8	90	15,2	39,0
множественная + сочетанная	480	132	27,5	79	16,5	44,0
Всего...	1324	288	21,8	178	13,4	35,2

ка более 24 ч, нередко погибающие, с прогнозом, неблагоприятным для оперативного лечения ($T > 24$; $T < 0$). У этой группы пострадавших применяются только консервативные методы лечения переломов (гипс, бинтовые повязки) и скелетное вытяжение. Допускается лишь ревизия ран с целью остановки кровотечения или — при нарастающей интоксикации, продолжающейся кровью и лимфопотере — отсечение разможенной и кровоточащей конечности выше наложенного жгута наиболее простым методом без зашивания раны.

На рис. 2—4 схематически представлены характер, объем и техника выполнения оперативного и консервативного пособия у пострадавших с шокогенными моно- и политравмами опорно-двигательного аппарата в первые 2 сут после травмы, т. е. проводимого на фоне шока в экстренном (остановка кровотечения) или срочном порядке.

Следует особо подчеркнуть, что все операции по поводу травм опорно-двигательного аппарата (за исключением вмешательств, направленных на остановку кровотечения из магистральных сосудов, которые осуществляются в экстренном порядке) относятся к категории срочных операций второй очереди — они выполняются после проведения операций по поводу повреждений внутренних органов, которые, как правило, являются доминирующими в этот период.

Закономерно опасение: не приведет ли такое расширение травматологического пособия, активная хирургическая тактика у пострадавших с тяжелым шоком к увеличению летальности? Мы провели анализ летальности, уровня оперативной активности, частоты ампутаций и инвалид-

Таблица 5

Летальность в первые 2 сут после шокогенных травм опорно-двигательного аппарата в зависимости от метода лечения при прогнозе, благоприятном для оперативного лечения ($T \leq 12$)

Метод лечения	Число пострадавших	Летальность	
		число умерших	%
Оперативный	180	14	7,7
Консервативный	548	73	13,3
Всего...	728	87	12,0

ности до и после начала применения предложенной хирургической тактики при оказании экстренной и срочной травматологической помощи 2269 пострадавшим с шокогенными моно- и политравмами опорно-двигательного аппарата (1977—1988 гг.).

Как следует из табл. 2, существенное повышение оперативной активности (с 12 до 38,5%), основанное на применении объективизированной тактики лечения с учетом прогностического индекса $\pm T$ тяжести и исхода шока, не привело к значимому увеличению общей (29 и 29,9%) и послеоперационной (12 и 9,6%) летальности.

Более детально результаты применения активной хирургической тактики при повреждениях опорно-двигательного аппарата в первые 2 сут после травмы изучены у 1324 пострадавших с шоком, у которых было произведено 594 операции (92 — интрамедуллярный, 311 — чрескостный остеосинтез, 191 — ампутации).

Структура пострадавших по тяжести шока представлена в табл. 3.

Ретроспективный анализ данных показал, что в структуре пострадавших с шокогенными моно- и политравмами опорно-двигательного аппарата, доставленных в городской противошоковый центр, более половины (55%) составляли больные с прогнозом, благоприятным ($T \leq 12$), 6,5% — сомнительным ($T \leq 24$) и 38,5% — неблагоприятным ($T > 24$; $T < 0$) для оперативного лечения. Следовательно, 55% пострадавших специализированная хирургическая и травматологическая помощь могла быть оказана в полном объеме, у 7% был возможен ограниченный объем хирургической помощи и 39% рекомендовались в основном консервативные способы лечения.

В то же время распределение пострадавших по 3-степенной классификации шока показывает, что большинство из них (823 из 1324), в том числе 39,3% больных с благоприятным прогнозом, находились в состоянии тяжелого шока (II и III степени), при котором планировать травматичные операции без знания прогноза опасно.

Общая летальность у пострадавших с шокогенными моно- и политравмами составила 35% (табл. 4), причем в раннем периоде погибло в 1,6 раза больше пострадавших, чем в позднем («шоковая» летальность 22%, «постшоковая» 13%). С учетом большого удельного веса в анализируемой группе пострадавших с шоком II—III степени (62,2%) эти цифры не являются очень высокими.

Представляет интерес сопоставление летальности при разной тактике лечения. Приведенные в табл. 5 показатели летальности у пострадавших с одинаковой тяжестью шока — при благоприятном для операции прогнозе — подтверждают обоснованность предложенной активной тактики: при оперативном лечении летальность существенно (в 1,7 раза) ниже, чем при консервативном. Уровень общей летальности (12%) у пострадавших с благоприятным прогнозом следует признать невысоким, учитывая состав этой группы: у 39% пострадавших (286 из 728) был диагностирован тяжелый шок (II и III степени). Это одновременно свидетельствует о низкой информативности оценки тяжести шока по Киссу и малой пригодности ее для тактических схем лечения.

Таким образом, проведенный анализ доказал безопасность и перспективность применения оперативного лечения в первые 2 сут после травмы у пострадавших с благоприятным прогнозом. Снижение летальности при оперативном лечении в остром периоде достигается в основном за счет противошокового компонента действия операции (надежная остановка кровотечения, прочная стабилизация отломков) и значительно меньшей, чем при консервативном лечении, частоты поздних осложнений (связанных с обездвиженностью больного легочных и урологических осложнений, пролежней, инфекционных осложнений и нарушений репаративных процессов вследствие неадекватной обработки ран, недостаточной репозиции и стабилизации отломков).

Тактика лечения, базирующаяся на прогностических критериях, может изменяться на основе периодического ретроспективного анализа результатов лечения, меняющихся в связи с совершенствованием хирургического, травматологического и анестезиологического пособия. Использование объективизированной тактики лечения упрощает и облегчает принятие правильного решения о необходимости, возможности и объеме оперативного пособия у пострадавших с политравмой и шоком. Это особенно важно для единомыслия дежурной бригады, состоящей из врачей, имеющих неодинаковый опыт и разные специальности (анестезиолог, нейрохирург, травматолог и т. п.).

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гринеv М. В.* // Сочетанная травма и травматический шок: патогенез, клиника, диагностика и лечение.— Л., 1988.— С. 5—11.
2. *Гринеv М. В., Ремизов В. Б., Селезнев С. А. и др.* Лечение пострадавших с тяжелыми механическими травмами на этапах медицинской эвакуации.— Кишинев, 1992.
3. *Журавлев С. М.* // Тр. V Всерос. съезда травматологов-ортопедов.— Ярославль, 1990.— С. 44—45.
4. *Кейер А. Н., Савельев М. С., Фролов Г. М., Кашанский Ю. Б.* // Травматический шок.— Л., 1979.— Вып. 6.— С. 34—38.
5. *Корнилов В. А., Губарь Л. Н., Цибуляк Г. Н.* // Травматическая болезнь. / Под ред. И. И. Дерябина, О. С. Насонкина.— Л., 1987.— С. 273—287.
6. *Лебедев В. В., Охотский В. П., Каншин Н. Н.* Неотложная помощь при сочетанных травматических повреждениях.— М., 1980.
7. *Никитин Г. Д., Грязнухин Э. Г.* Множественные переломы и сочетанные повреждения.— 2-е изд.— Л., 1983.
8. *Пожарский В. Ф.* Политравмы опорно-двигательной системы и их лечение на этапах медицинской эвакуации.— М., 1989.
9. Смертность населения в трудоспособном возрасте: Данные Госкомстата СССР // АИФ.— 1988.— № 13.
10. *Соколов В. А., Клопов Л. Г.* // Тр. V Всерос. съезда травматологов-ортопедов.— Ярославль, 1990.— С. 125—128.
11. *Трубников В. Ф., Попов И. Ф., Истомин Г. Г. и др.* // Ортопед. травматол.— 1988.— № 8.— С. 35—38.
12. *Уваров Б. С., Богомолов В. Н., Полушин Ю. С., Левчанков А. И.* // Тр. Всесоюз. съезда анестезиологов и реаниматологов.— Одесса, 1989.— С. 518—519.
13. *Цибин Ю. Н., Гальцева И. В., Рыбаков И. Р.* // Травматический шок.— Л., 1975.— Вып. 2.— С. 75—80.
14. *Цибин Ю. Н.* // Вестн. хирургии.— 1980.— Т. 125, № 9.— С. 62—67.
15. *Шапошников Ю. Г.* // Диагностика и лечение ранений / Под ред. Ю. Г. Шапошникова.— М., 1986.
16. *Algoter M., Border J. R.* // World J. Surg.— 1983.— Vol. 7, N 1.— P. 88—95.
17. *Grinev M. V., Frolov G. M., Kashansky Yu. B. et al.* // Prehospital and Disaster Medicine.— 1990.— Vol. 5, N 2.— P. 178.
18. *Gustilo R. B., Corpuz V., Sherman R. E.* // Orthopedics.— 1985.— Vol. 18.— P. 1523—1528.

19. *Olerud S., Allgower M.* // World J. Surg.— 1983.— Vol. 7, N 1.— P. 143—148.
20. *Sander E.* // Ibid.— P. 170—172.
21. *Seidel F.* // Z. Arztl. Fortbild.— 1984.— Bd. 75, N 15.— P. 637—638.

SURGICAL TACTICS FOR SHOCK-PRODUCING MULTIPLE AND COMBINED INJURIES OF LOCOMOTOR SYSTEM

M. V. Grinev, G. M. Frolov

Treatment results of 2269 patients with shock-producing multiple and combined injuries of locomotor system showed that significant increase of surgical activity (from 12 to 38 %) did not cause the lethality increase and significantly (3,5 times) decreased the invalidity outcome (follow-up period was 5 years). Objectified tactics of management was worked out. On the base of the prognosis data that tactics enabled to perform the necessary volume of surgical traumatological care during the first 2 days after injury more than in $1/2$ (68 %) of polytraumatized and shock patients. The study of lethality in 1324 patients depending on treatment method showed that when surgical interventions were used in patients with positive prognosis the lethality rate was 2 times lower than in patients treated conservatively. That is an evidence of the reliability of prognostic scheme of the patient's condition estimation as well as treatment tactics based on this scheme.

© Г. И. Назаренко, 1994

Г. И. Назаренко

ПРИНЦИПЫ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С ПОЛИТРАВМОЙ

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

Рассматриваются подходы к оценке эффективности медицинской помощи пострадавшим с политравмой. Акцентируется внимание на методах, в основе которых лежит сравнение реальных и должных результатов лечения. Приводятся конкретные алгоритмы, применяемые для этой цели. Показано, что адекватным является подход, основанный на использовании данных о конкретных пострадавших. Он позволяет наряду с получением достоверных оценок избежать влияния на результаты расчетов неоднородности (по тяжести состояния) контингентов пострадавших, лечившихся в различных лечебных учреждениях. Обсуждаемые методики могут быть использованы для оценки качества работы лечебных учреждений и конкретных специалистов, эффективности методов лечения, для изучения эпидемиологии травм, лицензирования больниц, в страховой медицине и т. п.

Количество пострадавших с травмами неуклонно увеличивается. Растет удельный вес политравмы в общей структуре травматизма. Все это требует решения широкого круга научных и практических задач, связанных с совершенствованием медицинской помощи пострадавшим с тяжелыми механическими повреждениями. Однако при отсутствии Государственной системы оценки эффективности их лечения принятие серьезных, обоснованных решений не представляется возможным.

В самом деле, любые перестройки в организации помощи пострадавшим с политравмой, изменения в хирургической тактике, применение новых технологий лечения только тогда могут считаться результативными, когда в системе объективных критериев будет подтверждено, что при этом исходы лечения в целом по меньшей мере не стали хуже.

Тривиальные критерии оценки эффективности

оказания медицинской помощи пострадавшим с политравмой не соответствуют современным требованиям прежде всего потому, что не учитывают в необходимой степени информацию о конкретных пострадавших. Такие показатели, как летальность, количество осложнений, длительность стационарного лечения и т. д., могут приниматься во внимание лишь в тех случаях, когда анализируются относительно однородные по тяжести группы пострадавших. Действительно, высокая летальность и большой процент осложнений, длительные сроки госпитального лечения и значительная инвалидизация могут быть следствием не низкой эффективности лечения, а сложной лечебно-тактической ситуации, наличия тяжелого контингента пострадавших.

Анализ существующих отечественных и зарубежных методик оценки эффективности оказания медицинской помощи пострадавшим с политравмой свидетельствует, что в основе их лежат либо статистические критерии, либо различные варианты экспертных оценок. Существует несколько подходов к оценке эффективности медицинской помощи пострадавшим с тяжелыми механическими повреждениями.

1. Прямое сопоставление результатов лечения пострадавших. Основными ограничениями такого подхода являются отсутствие учета неоднородности пострадавших по тяжести состояния, а также трудности при решении вопроса о корректности сравнения условий работы различных лечебных учреждений. Подход не конструктивен, так как он тем корректнее, чем больше схожесть лечившихся пострадавших.

2. Введение многокритериальных интегральных показателей эффективности лечения. При разработке интегральных критериев ключевым является вопрос о выборе их парциальных составляющих и определении их весов. Анализ показывает, что этот в целом плодотворный подход, как правило, требует подключения к работе экспертов, что вносит в оценку определенную долю субъективизма. Такой подход целесообразно использовать для анализа экономической эффективности, а также технологичности лечебного процесса.

3. Дельта-анализ, базирующийся на сравнении результатов лечения пострадавших в разные периоды времени. Может быть использован лишь для получения обобщающих оценок по относительно крупным регионам или государствам в целом за длительный (3—5 лет) промежуток времени.

4. Нормативный подход. Суть его заключается в оценке отклонения показателей эффективности лечения в реальных лечебных учреждениях от неких эталонных. Этот путь более приемлем для оценки факторов лечебно-тактической ситуации и экономической эффективности лечебного процесса.

Кратко резюмируя вышеизложенное, можно заключить, что анализ существующих способов оценки эффективности лечения пострадавших с политравмой настоятельно диктует необходимость разработки новых подходов и методик, отвечающих следующим требованиям:

- 1) возможность параметрической оценки;
- 2) сопоставимость с зарубежными данными;
- 3) возможность применения в качестве межгоспитальной процедуры (с учетом неоднородности

контингентов пострадавших по тяжести состояния);

4) многокритериальность;

5) учет данных о конкретных пострадавших.

Логика подсказывает, что только соотношение реальных и должных результатов лечения может служить конструктивной основой для совершенствования как всей системы оказания помощи пострадавшим с политравмой, так и отдельных ее элементов, в том числе конкретных методов лечения.

В качестве должных могут быть использованы прогностические данные. Так, комплекс работ, выполненных в разные годы отечественными [1, 2] и зарубежными [3] исследователями, убедительно показывает, что исход травмы можно предвидеть более чем в 90 % случаев. Можно надежно прогнозировать вероятность выживания пострадавшего, продолжительность жизни при неблагоприятном прогнозе и длительность, например, травматического шока, при положительном. Могут быть рассчитаны достоверные прогнозы возникновения различных осложнений у пострадавших с механическими и термическими повреждениями, необходимой длительности стационарного лечения, степени анатомо-функционального восстановления. Наряду с индивидуальными могут быть получены групповые прогнозы.

Сравнение прогностических и реальных данных, на наш взгляд, и должно быть положено в основу комплексной многокритериальной оценки эффективности лечения пострадавших с политравмой. Обсуждаемый подход подкупающе прост и вполне соответствует логике и сущности врачебного мышления. Так, если реальные результаты лечения пострадавших хуже ожидаемых, то это свидетельствует о низкой эффективности лечения. Напротив, лучшие по сравнению с прогностическими реальные результаты говорят о его высокой эффективности. Существует возможность параметрической оценки различий между ожидаемыми и реальными данными.

Поясним суть подхода. В настоящее время наиболее распространенной методикой оценки тяжести состояния пострадавших с травмами является TRISS-метод, предложенный американскими исследователями. Он базируется на расчете вероятности выживания пострадавшего (P_s), который выполняется на основе данных о характере и локализации повреждений, оцениваемых (в баллах) по шкале ISS (Injury Severity Score), о системной гемодинамике (систолическое артериальное давление, частота пульса), микрогемодинамике (скорость наполнения капилляров под ногтевой пластинкой), внешнем дыхании (частота дыхания), состоянии сознания (шкала Комы Глазго) и возрасте пострадавшего. Параметры функционального состояния пострадавшего объединены в шкалу TS (Trauma Score) [3].

При расчетах используется модель:

$$P_s = \frac{1}{(1 + e^{-b})}$$

где P_s — вероятность выживания пострадавшего; e — основание натурального логарифма; $b = b_0 + b_1(TS) + b_2(ISS) + b_3$ (возраст в годах); TS —

сумма баллов по шкале TS; ISS — сумма баллов по шкале ISS.

Коэффициенты b_0, b_1, b_2 и b_3 берутся из соответствующей таблицы в зависимости от характера повреждений [3].

Оценка эффективности оказания помощи пострадавшим основана на вычислении показателя W , предложенного американскими исследователями:

$$W = \frac{A - B}{N/100},$$

где A — реальное число выживших; B — прогнозируемое число выживших; N — число пострадавших.

$$B = \sum_{S=1}^N P_S,$$

где P_S — вероятность выживания S -го пострадавшего [4].

Показатель W представляет собой разность между реальным числом выживших (из 100 пострадавших) и прогнозируемым числом, которое определяется суммированием вероятностей выжить.

Отрицательное значение W указывает на то, что в рассматриваемом лечебном учреждении (стационаре) число выживших меньше, чем их должно быть по прогнозу, и поэтому эффективность лечения ниже некоего стандартного уровня. И наоборот, положительное значение W свидетельствует о том, что эффективность лечения в данном стационаре превышает стандартный уровень.

Оценка эффективности медицинской помощи пострадавшим в лечебных учреждениях (стационарах) с использованием показателя W

Код стационара	Число пострадавших	Число выживших	Показатель W	Z-оценка
1	312	284	-5,16	-6,04
2	704	634	-3,22	-5,00
3	17	12	-12,91	-2,21
4	561	526	-3,38	-5,39
5	35	31	-5,53	-2,03
6	1042	1003	-0,66	-1,43
7	421	391	-4,09	-5,99
8	464	447	-1,43	-2,42
9	49	39	-17,15	-7,63

Для определения статистической значимости отличия W от 0 используется Z-оценка:

$$Z = -\frac{A - B}{\sqrt{\sum_{S=1}^N P_S(1 - P_S)}}$$

Например, в случае, когда $Z < -1,96$, утверждение о том, что эффективность лечения в рассматриваемом стационаре ниже, чем в расчетной базе данных, является статистически достоверным.

Результаты анализа эффективности медицинской помощи пострадавшим в лечебных учреждениях (стационарах), полученные на основе статистической обработки информационного массива данных, могут быть представлены в виде таблицы. В первой колонке цифрами условно обозначены различные лечебные учреждения. Во второй колонке приведено число пострадавших, поступивших в соответствующий стационар за анализи-



Структурная схема автоматизированной системы оценки эффективности оказания медицинской помощи в лечебных учреждениях (стационарах).

руемый период. Показатель W может рассматриваться как основание для ранжирования лечебных учреждений по эффективности оказания медицинской помощи, если за критерий эффективности принять, например, прогноз выживаемости по модели TRISS.

В качестве показателей, характеризующих эффективность медицинской помощи, наряду с оценками выживаемости пострадавших мы предлагаем использовать также соотношение прогнозируемых и реальных данных о характере течения травматической болезни — о наличии (частоте) гнойно-воспалительных осложнений переломов, инфекционных осложнений, о длительности травматического шока и др.

Рассмотренный подход апробирован, в частности, в рамках англо-франко-российского проекта, осуществляемого в нашей стране под эгидой ЦИТО. Показана его высокая эффективность.

Представляется целесообразным использовать разработанные методики при создании Государственной системы оценки эффективности лечения пострадавших с механическими повреждениями. В основу ее может быть положена автоматизированная система оценки эффективности оказания медицинской помощи в лечебных учреждениях (стационарах), разработанная в ЦИТО (см. схему).

Использование этой системы на отраслевом уровне позволит 1) объективно сравнивать эффективность оказания медицинской помощи пострадавшим с политравмой в различных лечебных учреждениях; 2) анализировать эффективность системы организации медицинской помощи пострадавшим с тяжелыми механическими повреждениями; 3) исследовать эпидемиологию травм; 4) осуществлять мониторинг травматизма на отраслевом уровне; 5) оценивать эффективность новых методов лечения пострадавших с политравмой; 6) сравнивать показатели эффективности лечения пострадавших с зарубежными данными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Назаренко Г. И., Лебедев В. В., Путинцев А. Н. // Сб. тр. Всесоюз. конф. ВМУ КГБ СССР.— М., 1990.— С. 75—81.
2. Селезнев С. А., Цибин Ю. Н., Галцева И. В., Назаренко Г. И. // Патол. физиология и эксперим. терапия.— 1987.— № 2.— С. 3—10.
3. Boyd C. S. // J. Trauma.— 1984.— Vol. 27, № 5.— P. 370—378.
4. Flora J. D. // J. Trauma.— 1978.— Vol. 18, № 7.— P. 701—705.

ASSESSMENT OF THE TREATMENT EFFICACY IN POLYTRAUMATIZED PATIENTS

G. I. Nazarenko

Various approaches to the assessment of the treatment efficacy in polytraumatized patients are considered. Attention to the application of methods based on the comparison of real and proper results of treatment is underlined. Specific algorithms that are applied for this purpose are given. It is shown that an adequate approach is the one in which the data from concrete patient are used. Side by side with the reliable estimation this approach enables to avoid the influence on results of calculation of heterogeneity (condition severity) in patients treated at different hospitals. The application of the suggested methods for the assessment of the hospital service quality and work of individual specialists, treatment efficiency, the study of trauma epidemiology, hospital licence, insurance medicine are argued.

© И. А. Ерюхин, 1994

И. А. Ерюхин

ТРАВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ — ОБЩЕПАТОЛОГИЧЕСКАЯ КОНЦЕПЦИЯ ИЛИ НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ КАТЕГОРИЯ?

Кафедра военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург

Понятие «травматическая болезнь» соотносится автором только с тяжелой шокогенной, преимущественно сочетанной травмой. На основе анализа 2650 случаев сочетанной травмы и 978 случаев боевых сочетанных повреждений установлено, что в течении тяжелой травмы после выведения пострадавшего из шока имеются общие закономерности, выявляющиеся в частности при сопоставлении причин летальных исходов в разные сроки после травмы. Автор определяет «травматическую болезнь» как научную проблему и как клиническую концепцию, устанавливающую главные закономерности причинно-следственных отношений между характером травмы и особенностями клинического течения после выведения пострадавшего из шока — с другой. С учетом выявленных закономерностей даются практические рекомендации по лечению рассматриваемого контингента больных.

Трудно найти в клинической медицине патологическое состояние, столь же тесно объединяющее на протяжении многих лет интересы исследователей-теоретиков и практических врачей, столь же дискуссионное по своему содержанию и патогенетической сути, столь же часто подвергавшееся этапному переосмыслению, как травматический шок. Актуальность научно-практической проблемы травматического шока в полной мере сохраняется и сегодня. Обозначение тяжелой общей реакции организма на травму емким термином «шок», созвучным общеизвестному «SOS», воспринимаемому на всех языках мира как сигнал бедствия, устойчиво привлекает повышенное внимание к травматическому шоку при организации медицинской помощи в неотложных ситуациях.

Введение новых понятий для определения адаптационных и патологических изменений, происходящих в организме в ответ на травму, отнюдь не сопряжено со стремлением принизить важность проблемы травматического шока в медицинской науке и практике. Правильнее считать, что речь идет о развитии и пополнении наших представлений в связи с накоплением информации о патогенетических механизмах последствия функционального потрясения организма, обусловленного перенесенным состоянием шока. Именно в этом смысле следует воспринимать появление в последние годы в медицинской литературе своеобразного понятия «травматическая болезнь».

Современная концепция травматического шока, в формировании которой значительная роль принадлежит отечественным хирургическим и патофизиологическим школам, позволила разработать и внедрить в клиническую практику комплекс патогенетически обоснованных и логически взаимосвязанных противошоковых лечебных мероприятий. В результате появилась возможность предотвращать гибель многих тяжелораненых и пострадавших в течение первых 12—48 ч после травмы. Однако это не решило задачи их окончательного спасения. Как нередко бывает в медицине, успешное решение лечебных задач острого

периода выдвинуло новые, не менее сложные вопросы, связанные с развитием патологического процесса. Раненые и пострадавшие погибают в ранние и поздние сроки после, казалось бы, успешного выведения из шока от различных осложнений, связь которых с характером травмы и с особенностями ее острого периода подтверждается и клиническими наблюдениями, и результатами научных исследований. Появилась необходимость в совокупной концепции, объединяющей существующие представления о травматическом шоке и его последствиях. Так сложилось, что изначальное формирование концепции происходило при активном участии патофизиологов, работающих в крупных хирургических учреждениях, предназначенных для лечения тяжелой травмы. Это оказало определяющее влияние на первоначальное толкование новой концепции — понятия о травматической болезни.

Следует заметить, что появление в медицинском обиходе термина «травматическая болезнь» вызвало весьма критическое отношение со стороны многих клиницистов. Дело, видимо, в том, что среди клиницистов «болезнь» и «заболевание» обычно употребляются как слова-синонимы, под которыми подразумевается конкретный патологический процесс, имеющий свою этиологию, характерные клинические проявления и особенности течения. В представлении клиницистов экзогенные и эндогенные болезни, при которых этиопатогенетические механизмы развиваются постепенно и яркой клинической манифестации обычно предшествует более или менее длительный скрытый период, четко разграничиваются с повреждениями (или травмами), когда организму внезапно и одновременно наносится морфофункциональный ущерб, а все последующее развитие событий определяется проявлениями этого ущерба. Поэтому соединение двух разных видов патологического процесса в одном понятии вызывает некоторое недоумение и сомнение в его целесообразности.

Несколько иначе обстоит дело в сфере общепатологических воззрений. Здесь «болезнью» обозначается понятие, альтернативное другому понятию — «здоровье». По существу, болезнь рассматривается как форма жизнедеятельности в любых патологических условиях. В таком случае травма определяет лишь природу, причину возникновения патологических условий, и поэтому словосочетание «травматическая болезнь» не выглядит некорректным. Именно такое представление получило отражение в двух первых крупных публикациях о травматической болезни, появившихся в середине 80-х годов. Одна из них [1] основана на материалах Ленинградского НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе. Главным идеологом концепции здесь выступает профессор-патофизиолог С. А. Селезнев. Другая книга [2] объединила работы сотрудников кафедры военно-полевой хирургии и научно-исследовательской лаборатории шока и терминальных состояний Военно-медицинской академии [2]. Обоснование понятия травматической болезни представлено профессором-патофизиологом О. С. Насонкиным, руководившим в тот период лабораторией шока и терминальных состояний.

Авторам этих первых публикаций безусловно принадлежит приоритет в формировании новой

концепции, позволившей преодолеть ограниченность представлений об общей реакции организма на травму рамками периода шока и увидеть широкую «панораму» патологического процесса от момента травмы до окончательного исхода. Вместе с тем постулирование принципов общепатологического подхода на этом начальном этапе разработки проблемы настолько расширило сферу использования концепции травматической болезни, что выход ее в повседневную практическую деятельность не приобрел достаточно конкретных форм и не вызвал большого энтузиазма у клиницистов. Так, в одной из упоминавшихся монографий [2] травматическая болезнь определяется как «жизнь поврежденного организма от момента травмы до выздоровления или гибели» (с. 15), а затем выделяются легкая, средняя и тяжелая формы травматической болезни (с. 19). В клинической практике такой подход не мог получить широкого распространения, поскольку в сознании каждого практического врача представление о болезни всегда сопряжено с выраженными клиническими проявлениями, требующими специальных усилий для их устранения. В противном случае у него не возникает потребности в использовании предлагаемой концепции. Ведь любая концепция по сути своей является формой систематизации сложившихся разрозненных представлений с целью реализации их в решении конкретных практических задач.

Исходя из высказанных положений, формирование концепции травматической болезни на кафедре военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии продолжается не в том широком общепатологическом смысле, как на начальном этапе, а в русле конкретных практических задач, определяемых специализацией клиники — лечение тяжелой сочетанной травмы. Однако ограниченность сферы научных интересов отнюдь не означает собой отказа от фундаментального подхода к изучению глубинных механизмов жизнедеятельности. Оно означает, что концепция травматической болезни соотносится нами *только с тяжелой шокогенной, преимущественно сочетанной травмой*. (Так же, как понятие ожоговой болезни не соотносится с легкими поверхностными ожогами.) В этой связи прежде всего предстояло установить, имеются ли какие-то общие закономерности течения тяжелой травмы после выведения пострадавших из шока.

Анализ 2650 историй болезни пострадавших, лечившихся в клинике в разное время в период с 1972 по 1988 г., показывает, что такие закономерности есть. Они объективно проявляются при

Таблица I

Причины летальных исходов в разные сроки после тяжелой сочетанной механической травмы (в %)

Причины летальных исходов	Срок после травмы, сут		
	1—2	3—8	9—21
Шок, кровопотеря	42,7	4,8	—
Травма жизненно важных органов, в том числе черепно-мозговая	53,7	35,5	6,1
Полиорганная недостаточность	3,6	27,5	12,3
Гнойно-септические осложнения	—	24,2	75,5
Прочие	—	8,0	6,1

Таблица 2

Причины летальных исходов в разные сроки после сочетанных огнестрельных ранений (в %)

Причины летальных исходов	Срок после ранения, сут		
	1-2	3-8	9-21
Шок, кровопотеря, полиорганная недостаточность	64,7	15,4	4,2
Травма жизненно важных органов	35,3	23,0	8,3
Гнойно-септические осложнения	—	60,6	85,4
Прочие	—	1,0	2,1

сопоставлении причин летальных исходов в разные сроки после травмы (табл. 1).

В первые 2 сут, соответствующие острому периоду травмы, абсолютно преобладающими причинами смерти пострадавших являются шок, острая кровопотеря или тяжелые повреждения жизненно важных органов. В последующем на протяжении недели отмечается выраженное разнообразие причин смерти, но все они связаны с проявлениями так называемой полиорганной недостаточности. Условно этот период может быть обозначен как постшоковый. Затем в течение довольно длительного времени — до нескольких недель — главной причиной смерти становятся тяжелые формы местной или генерализованной хирургической инфекции.

Представляет интерес тот факт, что сходное распределение в зависимости от причин летального исхода наблюдается и у раненых: об этом говорит ретроспективный анализ 978 историй болезни раненых, получивших сочетанные боевые повреждения во время войны в Афганистане (табл. 2). Это свидетельствует о существовании универсальных закономерностей развития патологического процесса и о нецелесообразности специального выделения такой клинической категории, как раневая болезнь.

Наблюдения за выжившими пациентами с тяжелой сочетанной травмой подтверждают представленную периодизацию, основанную на причинах летальных исходов. При этом выявляется и четвертый период — период выздоровления, который нередко затягивается на несколько месяцев или даже лет. Периоду выздоровления свойственны свои характерные проявления, такие как дистрофия, астенизация, снижение резистентности к неблагоприятным внешним воздействиям.

Таким образом, при тяжелой сочетанной травме вырисовывается достаточно определенная динамика клинических проявлений патологического процесса и отчетливо обозначается характер угрожающих осложнений для каждого из последовательно сменяющихся периодов. Это дает возможность определить травматическую болезнь как клиническую категорию и как научную проблему, подлежащую специальному целенаправленному изучению в интересах лечебной практики.

Итак, травматическая болезнь — это, конечно же, не отдельная нозологическая форма. Нозологической формой является тяжелая сочетанная травма, обусловившая развитие травматического шока. Травматическая болезнь — это клиническая концепция, устанавливающая главные закономерности причинно-следственных отношений между характером травмы и особенно-

стями острого ее периода (травматического шока), с одной стороны, и особенностями клинического течения после выведения пострадавшего (или раненого) из шока — с другой. Научная проблема состоит в выявлении ключевых патогенетических механизмов, от которых зависят стадийность (смена периодов) травматической болезни и различия в степени риска характерных для каждого из периодов осложнений. В случае успеха научных изысканий открывается перспектива управления процессами путем проведения превентивных лечебных мероприятий.

Особое значение концепция травматической болезни и вытекающие из нее практические рекомендации имеют для лечения пострадавших с сочетанной травмой, т. е. с одновременным повреждением двух или более анатомических областей тела. Речь идет об условном, но общепринятом выделении 7 анатомических областей: голова, шея, грудь, живот, таз, позвоночник, конечности. Иногда выделяют 6 или 8 областей, что не имеет принципиального значения. Принципиально другое — выделение сочетанной травмы в самостоятельную категорию. Особенность ее состоит в том, что каждое из локальных повреждений обычно не представляет угрозы для жизни пострадавшего, а в совокупности эти повреждения ставят организм на грань гибели. В этом случае роль ведущего патогенетического фактора приобретает не морфологический компонент повреждения, а совокупный функциональный ущерб, понесенный вследствие феномена (синдрома) взаимного отягощения повреждений. Приоритетная роль функционального компонента в патогенезе сочетанной травмы создает более благоприятные перспективы для разработки эффективной лечебной тактики, чем при аналогичной по тяжести, но изолированной травме, где прогноз зависит главным образом от обратимости или необратимости анатомических повреждений.

Не вызывает сомнений, что определяющее значение в развитии травматической болезни принадлежит постшоковому периоду. Здесь впервые в полной мере проявляется общий функциональный ущерб, связанный с перенесенным шоком, формируются пока еще скрытые пусковые механизмы прогрессирующей функциональной декомпенсации различных органов и систем, реализующиеся в развитии ранних и поздних осложнений. Несомненно также, что нарушения в этот период имеют термодинамическую природу. Они зависят от истощения внутреннего термодинамического потенциала организма, а также от возрастания энергетической неравновесности и разбалансировки глубинных метаболических процессов, составляющих основу долговременной адаптации. В период травматического шока действуют генетически детерминированные чрезвычайно энергоемкие механизмы срочной адаптации. Время их действия обычно ограничивается 12—48 ч. Затем или внутренние жизненные резервы организма истощаются, и тогда возникает прямая угроза гибели организма, или функциональная доминанта, а с нею и сохранившийся термодинамический потенциал переключаются на механизмы долговременной адаптации, без которой невозможно восстановление устой-

чивой жизнедеятельности. Естественно, что разбалансировка термодинамически неравновесных метаболических процессов, обеспечивающих восстановление стабильной жизнедеятельности, получает отражение в результатах долговременной адаптации, реализуясь в функциональной дезинтеграции систем и органов, в нарушениях иммуногенеза и трофических процессов. Это и определяет характер развивающихся ранних и поздних осложнений.

Распознавание истинной природы нарушений, развивающихся в постшоковом периоде, является одной из главных задач научного исследования травматической болезни. Однако уже сейчас, основываясь на опыте клинических наблюдений и на интерпретации этого опыта с позиций концепции травматической болезни, оказывается возможным сформулировать ряд важных в практическом отношении положений.

Прежде всего, концепция травматической болезни создает новое убедительное обоснование раннего начала лечебных мероприятий с непременным включением интенсивной инфузионной терапии уже на догоспитальном этапе. Эмпирически установленное правило «золотого часа» получает научное подтверждение. Раннее начало лечения не только способствует выведению пострадавшего из шока, но и предотвращает последующие нарушения долговременной адаптации, являясь важным условием профилактики ранних и поздних осложнений.

Во-вторых, на концепции травматической болезни базируется хирургическая тактика при тяжелой сочетанной травме. Она предусматривает три этапа хирургического пособия. Первый — выполнение неотложных жизнеспасительных вмешательств в комплексе противошоковых мероприятий. Второй — выполнение ранних срочных операций в первые 2—3 сут, когда еще сохраняется временная неустойчивая стабилизация, подкрепляемая интенсивной терапией. Это обеспечивает устранение феномена взаимного отягощения повреждений, к примеру — неблагоприятных последствий множественных повреждений опорно-двигательного аппарата, способствующих гиподинамии и мощной ноцицептивной импульсации из травмированных сегментов. Необходимость ранней фиксации переломов при тяжелой сочетанной травме обусловлена тем, что в более поздние сроки — с 4—5-х суток после травмы начинается переориентация функциональной доминанты на формирование алгоритмов долговременной адаптации организма. При этом любая хирургическая агрессия вызывает дискорреляцию функциональных алгоритмов и повышает риск развития послеоперационных осложнений. Третий этап хирургического пособия состоит в выполнении отсроченных восстановительных вмешательств после достижения устойчивой адаптации организма — на 3—4-й неделе после травмы (в случае отсутствия инфекционных осложнений).

В-третьих, концепция травматической болезни определяет период максимального риска развития тяжелых форм раневой инфекции, что позволяет проводить целенаправленную ее профилактику с учетом закономерностей смены доми-

нирующей микрофлоры. Эта закономерность состоит в том, что к концу 1-й недели, если не удастся подавить инфекционный очаг, микрофлора ран, обусловленная внешним микробным загрязнением, постепенно заменяется эндогенной флорой или госпитальными штаммами. Причиной такой замены является динамика нарушений иммуногенеза в ходе травматической болезни.

В-четвертых, концепция травматической болезни определяет методику функционального мониторинга пострадавших. Она базируется на представлениях о дискретности патологического процесса, состоящего из отдельных периодов накопления изменений гомеостаза, сопровождающихся резкой сменой качественного состояния организма. Идентификация типовых состояний организма с использованием метода распознавания образов на основе стандартного набора репрезентативных функциональных и лабораторных показателей позволяет прогнозировать варианты последующего развития процесса и вероятность возникновения осложнений, свойственных каждому из периодов травматической болезни. С таким подходом к мониторингу связываются перспективы разработки и реализации упреждающего лечения осложнений.

Наконец, последнее положение. Основываясь на концепции травматической болезни, необходимо с большой осторожностью констатировать выздоровление пострадавших. В результате перенесенной функциональной дезинтеграции в ходе долговременной адаптации организма длительное время сохраняются предпосылки для развития эндогенных расстройств и заболеваний метаболического и эндокринного плана. Отсюда необходимость диспансерного наблюдения за пациентами, перенесшими тяжелую сочетанную травму.

Таким образом, концепция травматической болезни, ориентированная исключительно на тяжелую шокогенную травму, создает новую методологическую основу для решения сложных диагностических и лечебных задач.

ЛИТЕРАТУРА

1. Селезнев С. А., Худайберенов Г. С. Травматическая болезнь. — Ашхабад, 1984.
2. Травматическая болезнь / Под ред. И. И. Дерябина, О. С. Насонкина. — Л., 1987.

TRAUMATIC DISEASE — CONCEPTION OF GENERAL PATHOLOGY OR NOSOLOGIC CATEGORY?

I. A. Yeryukhin

The concept of «traumatic disease» is correlated by the author only with severe shock-producing, mainly concomitant injury. The analysis of 2650 cases of concomitant injury and 978 cases of battle concomitant injury showed that the course of severe injury after elimination of shock has general conformities to natural laws. These conformities are elicited in particular when one compares the reasons of letal outcomes in different terms after trauma. The author defines «traumatic disease» as a scientific problem and as a clinical conception which determines the main conformities to natural laws of cause and effect relationship between the pattern of injury and traumatic shock peculiarities on one side and the peculiarities of the clinical course after shock elimination — on the other side. With regard for elicited conformities to natural laws practical recommendations on the treatment of this contingent of patients are given.



ПРИГЛАШАЕМ К ДИСКУССИИ



Статья проф. И. А. Ерюхина, по мнению редколлегии, может положить начало весьма плодотворной и содержательной дискуссии по одной из актуальных проблем современной хирургии повреждений — травматической болезни. Как само это понятие, так и неоднозначность его трактовки и восприятия имеют свои гносеологические и исторические истоки. Редколлегия полагает, что дискуссия окажется тем плодотворнее, чем конкретнее будут очерчены факты и идеи, которые могут стать предметом обсуждения. Представляется полезным сконцентрировать внимание специалистов, которые захотят принять участие в дискуссии, на следующих положениях и вопросах:

— соотношение понятий «травматический шок», «травматическая болезнь» и «полиорганная недостаточность»;

— целесообразность ограничения использования понятия «травматическая болезнь» рамками только шокогенной сочетанной и множественной травмы — с учетом того, что и изолированные повреждения могут сопровождаться шоком и что они, как и сочетанная травма, создают предпосылки для развития эндогенных расстройств, заболеваний эндокринного и метаболического генеза. Все это исключительно важно в свете одного из ключевых положений современной травматологии — ухода от узко локального (только как местного процесса) рассмотрения любого повреждения;

— правомочность распространения ряда суждений об ограничениях (рамках) использования понятия «травматическая болезнь» на детский контингент пострадавших;

— является ли шок неотъемлемой частью (содержанием) первого периода травматической болезни?

— является ли травматическая болезнь нозологической формой или это понятие, характеризующее подход, своего рода инструмент для диалектического анализа процессов, происходящих в организме пострадавшего после получения травмы (взаимосвязь части — повреждение и целого — уровень целостного организма)?

— целесообразность отдельного рассмотрения тяжести повреждений и тяжести состояния пострадавшего;

— введение развертки травматической болезни по тяжести;

— унификация номенклатуры понятий, сопряженных с термином «травматическая болезнь».

Г. И. Назаренко

Ю. Г. Шапошников, Г. А. Кесян,
И. Е. Кондратьева, Г. Д. Засухина, Н. И. Алехина

НОВЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАН

Центральный институт травматологии и ортопедии
им. Н. Н. Приорова, Институт общей генетики, Москва

В результате исследований с применением цитогенетического метода показано, что огнестрельные повреждения могут вызывать нарушения целостности хромосомного аппарата, которые сохраняются на протяжении длительного времени и усугубляют тяжесть течения раневого процесса.

Вскоре после начала применения огнестрельного оружия было установлено, что возникающие при этом повреждения существенно отличаются от повреждений, причиняемых другими видами оружия — колющим, режущим или рубящим. С совершенствованием огнестрельного оружия эти различия все более усугублялись. В настоящее время общепризнано, что для огнестрельных ран характерны: 1) наличие первичного раневого канала; 2) наличие зоны кавитации (первичного некроза); 3) наличие зоны молекулярного сотрясения (вторичного некроза). При огнестрельном ранении возникают как тяжелые локальные повреждения, так и повреждения жизненно важных органов и систем, расположенных на значительном удалении от места непосредственного прохождения ранящего снаряда, с вытекающими отсюда последствиями общего характера.

Особенности огнестрельных повреждений обусловлены процессами, развивающимися в результате освобождения энергии ранящего снаряда. Образующиеся при этом свободные радикалы могут вызывать вторичные изменения в очаге поражения, а также на значительном удалении от него. Это можно объяснить высокой кинетической энергией ранящего снаряда, величина которой зависит от его массы и скорости полета. Характерной чертой современных ранящих снарядов является высокая начальная скорость. Однако тяжесть течения раневого процесса опре-

Таблица 1

Частота хромосомных aberrаций в соматических клетках в зависимости от баллистических характеристик ранящего снаряда и срока после ранения

Срок после огнестрельного ранения, ч	Баллистические характеристики ранящего снаряда (скорость и калибр)				Колото-резаные раны
	190 м/с 5,6 мм	235 м/с 5,6 мм	935 м/с 5,45 мм	977 м/с 5,56 мм	
	количество хроматидных мостов, %				
1	37	40	40	45	8,6
6	48	49	52	64	8,2
12	34	33	32	32	9,3
36	48	50	54	60	8,7
84	55	54	58	56	8,0
300	16	23	36	35	—

Контроль (интактные животные)

7,4 ($r=0,935$)

Зависимость между сроками после огнестрельного ранения и уровнем СХО

Срок после ранения, сут	Частота СХО, %	
	>13	<13
	число больных	
До 24	9	1
Более 24	0	5

$\chi^2=11,25$

деляется не скоростью полета снаряда, а энергией, переданной тканям. Количество этой энергии зависит от разности скоростей на входе и выходе раневого канала. Современные высокоскоростные ранящие снаряды не только увеличивают массу разрушенных тканей, но и при определенных условиях формируют зону сотрясения на значительном расстоянии от раневого канала, которая возникает в результате образования временно пульсирующих полостей. Выделяющаяся при огнестрельных повреждениях кинетическая энергия, достигающая в некоторых случаях 3500 Дж, трансформируется в энергию свободных радикалов, так называемых радикалов поражения.

Из теории свободных радикалов известно, что в основе их действия на живые клетки лежит механизм свободно-радикального окисления, носящий характер самоиндуцирующейся цепной реакции. Образующийся при этом гидроксил 2ОН очень быстро реагирует со всеми типами живой ткани, клеток, в том числе с основаниями ДНК. Таким образом, свободные радикалы могут влиять на структуру хромосом. Целью наших исследований является изучение влияния огнестрельных повреждений непосредственно на ядерную структуру клеток организма.

Для эксперимента были использованы нелинейные крысы-самцы массой около 250 г, которым после нанесения огнестрельной раны в область правого бедра производили частичную гепатэктомию для того, чтобы «заставить» гепатоциты вступить в митотический цикл. Во время митоза легко проанализировать состояние хромосомного аппарата. Результаты такого анализа, заключающегося в подсчете хроматидных мостов в аналофаза митотического цикла, представлены в табл. 1. Из нее видно, что при огнестрельных ранениях частота образования хроматидных мостов достигала 60 %, достоверно превышая контрольный уровень. Это явление наблюдалось в клетках печени крыс, получивших огнестрельное ранение нижней конечности.

Таблица 3

Зависимость между тяжестью течения раневого процесса и частотой СХО

Течение раневого процесса	Частота СХО, %	
	>13	<13
	число больных	
Тяжелое	3	6
Легкое	6	0

$\chi^2=6,6$

ЛЕЧЕНИЕ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ КИСТИ

Главный военно-клинический госпиталь им. Н. Н. Бурденко, Москва

Предложена рабочая классификация огнестрельных ранений кисти, в основу которой положены особенности повреждений, вызываемых разными видами боеприпасов, а также направление и локализация воздействия снарядов и их разрушающих сил. Проведен сравнительный анализ лечения огнестрельных ранений кисти в двух статистически равных группах (676 пострадавших). В 1-й группе использовались общехирургические методы лечения, во 2-й проводилось первичное реконструктивно-восстановительное лечение. Полученные во 2-й группе благоприятные функциональные результаты, значительное снижение частоты гнойных осложнений, сокращение сроков лечения подтвердили возможность и высокую эффективность первичных восстановительно-реконструктивных вмешательств на кисти. Показаны особенности лечения ранений кисти при сочетанных и множественных повреждениях (284 раненых), а также на фоне инфекционных заболеваний.

Несмотря на всеобщее признание своеобразия и тяжести огнестрельных повреждений кисти, как это ни парадоксально, в литературе последних лет практически отсутствуют обобщающие работы, анализирующие состояние этого направления военно-полевой хирургии. Представление об особенностях патологии при огнестрельных ранениях кисти, принципах лечения и медицинской реабилитации раненых основываются главным образом на опыте второй мировой войны и лишь изредка дополняются данными послевоенных конфликтов. Почти не отражены сведения об эволюции и особенностях поражающего действия на кисть новых видов оружия, а описание лечебных мероприятий ограничивается самыми общими рекомендациями. Остаются без достаточного внимания достижения хирургии кисти мирного времени, которые следовало бы использовать в военно-полевой практике. В то же время в локальных войнах на этап оказания специализированной помощи раненые с наиболее тяжелыми, многокомпонентными повреждениями кисти поступают в 2 раза чаще, чем в Великую Отечественную войну, а с множественными и сочетанными ранениями, включающими повреждения кисти, — почти в 5 раз. Эти показатели качественно изменяют представление не только о сущности патологии при ранениях кисти, но и о проблеме оказания хирургической помощи при них.

Статистический анализ материалов по хирургическому лечению 676 раненых в кисть на этапе оказания специализированной помощи позволил установить, что анатомические разрушения и патофизиологические изменения при огнестрельных ранениях кисти представлены местными и дистанционными поражениями, характерными для различных ранящих снарядов, а также своеобразными общими последствиями. Множественные раны и дефекты кожных покровов зафиксированы почти в 100 % случаев, переломы костей — в 77,7 %, отрывы фаланг, пальцев и кисти — в 55,6 %, ранения сухожилий — в 48,3 %, открытые повреждения суставов и вывихи костей кисти — в 45,2 %, повреждения магистральных сосу-

Частота хромосомных повреждений при огнестрельных ранах резко отличалась от таковой при колото-резаных ранах, причем эти отличия проявлялись с первых часов раневого процесса. Представленные в табл. 1 данные показывают четкую зависимость частоты хромосомных повреждений от скорости боеприпаса: чем выше скорость ранящего снаряда, тем больше процент хромосомных аберраций.

Многokrратно проверенные в эксперименте данные о генотоксическом эффекте огнестрельных ранений послужили основанием для нового подхода к проблеме огнестрельных поражений человека.

При исследовании образцов крови больных с огнестрельными повреждениями (60 мужчин в возрасте от 19 до 45 лет) было выявлено значительное увеличение частоты сестринско-хроматидных обменов (СХО) в метафазных пластинках делящихся лейкоцитов. Средняя частота СХО превышала норму в 2 раза (12,5 % при норме 6,4 %). Причем такое повышение наблюдалось уже в первые часы после огнестрельного ранения. Это можно считать особенностью огнестрельных ран, поскольку при колото-резаных, рваных и ушибленных ранах частота хромосомных повреждений, во-первых, незначительно превышает контроль (лишь при таких осложнениях, как сепсис, токсемия и нагноения, частота СХО может нарастать до 25 %), а во-вторых, увеличение ее регистрируется только на 3—4-е сутки.

СХО происходят с частотой 6—7 % и в норме, обеспечивая адаптацию организма к меняющимся условиям окружающей среды. Но когда их частота существенно превышает этот физиологический уровень, можно говорить о нарушении генной защиты, что представляет определенную опасность для организма.

Мы проанализировали также частоту СХО в зависимости от срока, прошедшего после получения раны, и выявили достоверную корреляцию между ними ($\chi^2=11,25$): с увеличением длительности течения раневого процесса частота СХО возрастала (табл. 2).

Таким образом, повышение частоты хромосомных повреждений при огнестрельных ранениях не только осложняет течение раневого процесса (табл. 3), но и может представлять определенную угрозу для наследственного аппарата клеток. Это заставляет разрабатывать принципиально новые методы лечения огнестрельных ран, предусматривающие использование протекторов, нивелирующих генотоксический эффект огнестрельных ранений.

NEW ASPECTS OF GUNSHOT WOUND PATHOGENESIS

Yu. G. Shaposhnikov, G. A. Kesyan, I. E. Kondrat'eva, G. D. Zasukhina, N. I. Alekhin

As a result of study with application of cytogenetic method it is shown that gunshot injuries may cause the disturbances of chromosomal apparatus integrity. These disturbances are present for a long period of time and aggravate the severity of wound process course.

дов и нервов в нижней трети предплечья и на кисти — соответственно в 7,8 и 20,7 %.

Полученные результаты позволили выявить закономерности, которые дают основание подразделять огнестрельные ранения на группы по виду ранящих снарядов, определяющих картину разрушений тканей. Тяжесть повреждений кисти явно зависела от направления и локализации воздействия разрушающих сил. Данные о числе и особенностях анатомических изменений четко коррелировали с видом и числом реконструктивных элементов предстоящей операции, что позволило отнести вид ранящего снаряда к критериальным классификационным признакам.

Для пулевых ранений оказалось характерным возникновение дефектов мягких тканей, костей, нервов и тромбоз сосудов. Одиночные и множественные осколочные ранения, несмотря на значительные в ряде случаев размеры осколков, протекали, как правило, более благоприятно, поскольку разрушение тканей в этих случаях было гораздо менее выраженным, чем при пулевых ранениях. Повреждения нервов, сухожилий, сосудов носили изолированный характер. Дефекты костей наблюдались крайне редко, однако при слепых осколочных повреждениях кисти чаще возникали гнойные осложнения. В тех случаях, когда основным поражающим фактором оказывалась взрывная волна — при взрыве запала и толовой шашки, происходил отрыв фаланг, пальцев или кисти.

Отдельную группу составили осколочно-взрывные ранения, полученные при разрывах гранат, мин и снарядов, когда поражающими факто-

рами являлись осколки и взрывная волна. В большинстве этих случаев поражения носили сочетанный или множественный характер, ведущими были повреждения органов брюшной полости, грудной клетки, черепа, магистральных сосудов и т. д. Тяжесть повреждения кисти зависела от многих факторов, но не представляла опасности для жизни раненого.

Ранения, вызванные дробью, тонкой струей сжатого газа, топлива и др., характеризовались исключительной специфичностью повреждения тканей и встречались крайне редко.

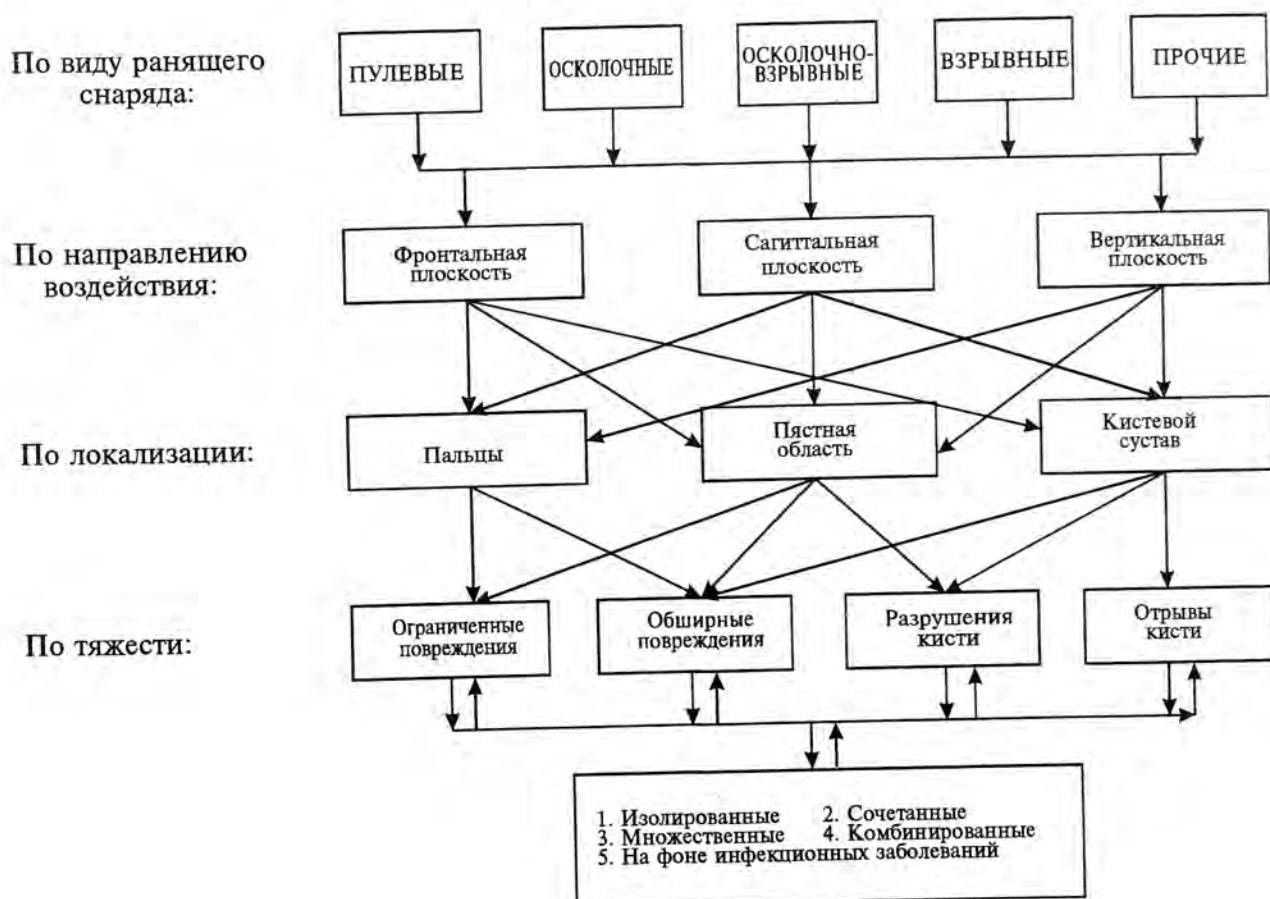
Сказанное выше позволило разделить все многообразие огнестрельных повреждений кисти на пулевые, взрывные, осколочные, осколочно-взрывные и прочие.

В каждой из этих групп ранения могут вызываться снарядами, имеющими высокую и низкую кинетическую энергию. Они могут быть ограниченными, обширными или сопровождаться разрушением кисти, а в более тяжелых случаях и ее отрывом, что в значительной степени зависит от локализации воздействия ранящего снаряда и его направления.

При определении тактики, объема и вида хирургического вмешательства оказалось необходимым принимать во внимание также множественность и сочетанность повреждений, их комбинированность и особенности течения раневого процесса на фоне инфекционных заболеваний.

Учет перечисленных обстоятельств позволил предложить рабочую классификацию огнестрельных ранений кисти (см. рисунок).

Рабочая классификация огнестрельных ранений кисти



Оценка различных подходов к оказанию хирургической помощи раненым в кисть основывалась на сравнении результатов лечения двух статистически равных групп пострадавших: в 1-й группе выполнялась первичная хирургическая обработка (ПХО) по общехирургическим правилам, а во 2-й производились первичные восстановительные и реконструктивные операции. Выяснилось, что при многообразии и сложности патологии поврежденных тканей, характерной для огнестрельных ранений кисти, основные общехирургические принципы обработки — выполнение рассечения, иссечения и вторичного закрытия ран — недостаточны. Отсутствие элементов специализированного лечения при восстановлении поврежденной кисти, как правило, приводило к необходимости повторных вмешательств. Недопустимый необоснованный радикализм в виде значительного числа ампутаций пальцев и кисти, а также многочисленные хирургические обработки препятствовали созданию благоприятных условий для репаративного процесса и восстановления функции и в конечном итоге приводили к многообразным первичным и последующим осложнениям.

Углубленный анализ недостатков помощи раненым 1-й группы позволил обосновать (и внедрить) ряд предложений по ее улучшению, в том числе и необходимость современного специализированного лечения. Эффективность первичных восстановительных и реконструктивных операций доказывается сравнением результатов лечения в 1-й и 2-й группах.

В условиях боевых действий подтвердились и получили развитие известные ранее тактические приемы — одномоментная исчерпывающая первичная и двухэтапная первичная хирургическая обработка. Принцип бережного отношения к тканям оставался ведущим. Несмотря на определенные различия, обусловленные особенностями повреждений тканевых структур, общими принципами ПХО при ранениях кисти и пальцев являлись максимальное очищение раны с сохранением всех жизнеспособных тканей, восстановление нормального кровообращения и микроциркуляции в поврежденных структурах и создание благоприятных условий для возможных последующих реконструктивных вмешательств.

Проведенные в боевой обстановке научные исследования имели прикладной аспект — выявление существа и динамики сосудистых и тканевых нарушений применительно к решению задач хирургического лечения. Было установлено, что эти нарушения зависят в первую очередь от степени ишемии оставшихся поврежденных тканей и устраняются при рациональном общем и местном лечении. Тем самым, с одной стороны, была доказана необходимость максимального сохранения любых, даже выглядящих ушибленными, структур кисти и резкого сокращения числа «иссечений в пределах здоровых тканей», а с другой — обосновано широкое применение превентивной декомпрессии, ликвидирующей отек и улучшающей кровоснабжение поврежденных тканевых структур.

Практика подтвердила теоретические предположения. Восстановление сосудов и декомпрессия тканей кисти путем рассечения ладонной карпальной связки и связки гийонова канала получили

широкое применение при операциях на кисти во 2-й группе раненых, где частота использования этих элементов реконструктивной хирургии достигала 40 %. Широкое введение в ПХО таких реконструктивных элементов, как восстановление поврежденных сосудов кисти, остеосинтез при нестабильных переломах и дефектах кости, фиксация спицами Киршнера и аутоштифтами после вправления вывихов суставов кисти, шов поврежденных сухожилий разгибателей, общих ладонных и собственных пальцевых нервов, разного рода транспозиции пястных костей и тенodesы, закрытие ран кисти с помощью несвободной кожной пластики (чаще всего местными тканями), рациональная иммобилизация конечности, в том числе глухой гипсовой повязкой при обширных повреждениях и разрушениях кисти, определяло сущность первичного восстановительно-реконструктивного лечения, которое позволяло добиваться оптимальных результатов. Щадящее выполнение первичных реконструктивных операций дало возможность в 13 раз сократить количество ампутаций пальцев и почти в 6 раз — ампутаций кисти. Ампутации выполнялись лишь в случаях явной нежизнеспособности структур кисти вследствие ранения и, соответственно, высокого риска развития общих гнойных осложнений.

Выбор тактики первичного хирургического лечения определялся не только медицинскими показаниями, но и рядом других обстоятельств: характером тактической обстановки, наличием подготовленных специалистов, необходимого оснащения и т. д. Удалось установить, что при обширных повреждениях и разрушениях, ранениях сосудов и угрозе жизнеспособности кисти одномоментная первичная реконструктивная операция наиболее эффективна. К выбору двухэтапной ПХО вынуждали значительное поступление раненых, тяжесть их состояния, выявление инфекционных заболеваний, а также сочетание повреждений кисти с другими огнестрельными ранениями. В организационном и лечебном плане следует констатировать, что первый этап ПХО, являющийся сравнительно малотравматичным, может выполнить общий хирург, знающий анатомические особенности кисти, а второй этап, включающий основные реконструктивно-восстановительные элементы, должен выполняться — после стабилизации состояния раненого — специалистом в области хирургии кисти.

Применение каждого реконструктивного элемента ПХО зависело от особенностей патологии и возможности его использования для достижения конкретной цели. Так, необходимость остеосинтеза определялась высокой частотой переломов и вывихов, а использование способов пароссального и комбинированного остеосинтеза оказалось технически более легким и эффективным. Шов нервов почти во всех случаях выполнялся сравнительно легко, так как после рассечения ладонной карпальной связки и связки гийонова канала с целью декомпрессии кисти поврежденные концы нервов свободно смещались и сопоставление их при шве достигалось без натяжения. При закрытии ран выгоднее всего была несвободная кожная пластика с использованием кожных лоскутов, образовавшихся после ранения и, как

правило, остававшихся жизнеспособными. Кроме того, в большинстве случаев применялись методы закрытия раны встречными и ротационными лоскутами, реже использовались первичная итальянская пластика и «острый» филатовский стебель. И, конечно же, вновь должна быть высоко оценена декомпрессия кисти, которая создавала благоприятные условия для сохранения и восстановления микроциркуляции, обеспечивающей успех последующих реконструктивных операций, и одновременно позволяла проводить полноценную ревизию ран, репозицию отломков, транспозицию костей пальцев, а также вправлять вывихи.

Таким образом, первичные реконструктивно-восстановительные операции представляют собой сложные взаимосвязанные вмешательства, направленные на создание оптимальных условий для сохранения и восстановления поврежденных структур кисти. Весь этот комплекс следует рассматривать как содержание первично-реконструктивного лечения, как первый этап реабилитации пострадавших с ранениями кисти.

Лечение постогнестрельных деформаций и контрaktur оказалось не менее сложным и требовало многоэтапных последовательных вмешательств, включающих использование аппаратов Илизарова и их модификаций, а также таких элементов, как тенолиз, артролиз межфаланговых и пястно-фаланговых суставов, вправление застарелых вывихов кистевого сустава и суставов пальцев, различные виды тенопластики, кожной пластики (в том числе комбинированной), невролиз и восстановление срединного, локтевого, общих и собственных ладонных пальцевых нервов.

Можно констатировать, что как при первичных восстановительных операциях, так и при вмешательствах по поводу последствий огнестрельных ранений кисти был использован практически весь опыт хирургии кисти мирного времени, ограниченно включая микрохирургические методы, которые в силу ряда обстоятельств так и не получили широкого применения в условиях войны. Удалось впервые обосновать, испытать и внедрить авторские вмешательства — первично-реконструктивную хирургическую обработку (а. с. № 1124941-82), транспозицию фаланг пальцев и пястно-пальцевых сегментов для формирования структур кисти, позволяющих осуществлять функцию двустороннего схвата (а. с. № 260796-86 и № 1614182-88). Разумеется, в основу этих разработок были положены известные приемы классической хирургии кисти и революционный принцип Г. А. Илизарова, но элементы новизны дали возможность развить их до уровня оригинальных предложений по замещению любых дефектов кости и мягких тканей местными ресурсами кисти.

Установлено, что первичные реконструктивные вмешательства на кисти в отдельных случаях могут выполняться одновременно с операциями по поводу ранений грудной и брюшной полости, черепа и головного мозга. Все здесь зависит от тяжести сопутствующих сочетанных и множественных повреждений.

Опыт лечения 284 пострадавших с сочетанными и множественными повреждениями, включающими огнестрельные ранения кисти, показал, что наиболее ответственными моментами в этих случаях являются всесторонняя оценка характера и тя-

жести поражения и обоснование оптимальной хирургической тактики. Первоочередными признавали и выполняли операции, направленные на восстановление гемодинамики при продолжающихся кровотечениях, в том числе в плевральной и брюшной полости, на устранение нарушений газообмена при ранениях дыхательных путей, шока и кровопотери при отрывах и множественных огнестрельных переломах. Перечисленные угрожающие жизни состояния требовали первично-реанимационных вмешательств. Была еще раз подтверждена необходимость выведения раненого из состояния шока перед началом операции и особая ответственность за это анестезиологической службы.

Оказалось, что в ряде случаев — при тяжелых ранениях конечностей, их отрывах или множественных переломах костей целесообразно первоначальное выполнение оперативного вмешательства на кисти при одновременном продолжении противошоковых мероприятий. Тем самым сокращалась общая продолжительность оперативных вмешательств и создавались более благоприятные условия для стабилизации состояния раненых перед проведением травматичных операций, таких как ампутация голени, бедра или обработка ран при множественных огнестрельных переломах.

Несомненно, что при учете взаимного отягощения сочетанных и множественных повреждений решение об одномоментных, проводимых двумя или тремя бригадами оперативных вмешательствах должно приниматься крайне осторожно. Установлено, что для эффективного выполнения оперативного вмешательства одновременно несколькими хирургическими бригадами наряду с высоким профессионализмом хирургов и анестезиологов необходим опыт совместной работы. Первичные реконструктивные и восстановительные оперативные вмешательства на кисти в этих случаях не должны увеличивать общее время нахождения раненого на операционном столе и отягощать его состояние, поэтому в данной ситуации наиболее рациональным является выполнение двухэтапной ПХО.

Ранения кисти, полученные в эпидемических очагах инфекционных заболеваний, таких как гепатит, брюшной тиф, малярия, заставили обратить особое внимание на проблему сочетания ранений и инфекционных заболеваний. Оказание медицинской помощи раненым с огнестрельными повреждениями кисти и общими инфекционными заболеваниями отличалось необходимостью проведения дополнительных диагностических мероприятий и выполнением хирургических вмешательств на фоне специфической терапии, назначаемой инфекционистом. Несмотря на интенсивное лечение, в том числе и специфическое, у данного контингента раненых отмечалось отчетливое ухудшение течения процессов репаративной регенерации, приводившее, как правило, к более длительному заживлению ран и гнойным осложнениям.

Оценка отдаленных результатов лечения свидетельствует о высокой эффективности первичных восстановительных и реконструктивных операций. По сравнению с 1-й группой, где число таких операций было минимальным, во 2-й группе ране-

ных, при широком использовании этих вмешательств, хороших исходов было в 3 раза больше, а плохих — почти в 3 раза меньше. Частота контрактур кисти и пальцев уменьшилась в 2 раза. Частота нагноений снизилась в 2,5 раза, а остеомиелита — более чем в 3 раза. Сроки стационарного лечения удалось сократить в среднем на 1,5 мес. Число раненых, у которых удалось добиться социальной реабилитации с полным или частичным восстановлением функции, во 2-й группе было больше почти на 15%. Проведенный анализ показал, что результаты лечения огнестрельных ранений кисти у пострадавших с сочетанными и множественными повреждениями были значительно хуже, чем при изолированных повреждениях. Так, частота нагноений возрастала почти в 3 раза, некрозов — в 2 раза, что приводило к значительному ухудшению функциональных результатов.

Таким образом, практика лечения огнестрельных ранений кисти, в том числе и в условиях ведения реальных боевых действий, подтвердила целесообразность и возможность выполнения первичных восстановительных и реконструктивных операций. Определяя проблему лечения огнестрельных ранений кисти в условиях ведения военных действий как «военно-полевую хирургию кисти», можно констатировать, что новым ее содержанием должна стать реализация как можно большего числа достижений хирургии кисти мирного времени. С этой целью необходимо дальнейшее совершенствование различных видов ПХО (с включением в их структуру большего числа реконструктивных элементов), а также повторных и реконструктивных вмешательств по поводу последствий огнестрельных ранений. Кроме того, целесообразно продолжить работу по теоретическому обоснованию особенностей течения репаративных процессов при огнестрельных поражениях кисти различными видами боеприпасов, в том числе и при сочетанных и множественных взаимоотношающихся поражениях, а также при инфекционных заболеваниях. Необходимо создание новых организационных структур для оказания специализированной хирургической помощи данному контингенту раненых и подготовка высококвалифицированных специалистов в области хирургии кисти.

TREATMENT OF HAND GUNSHOT WOUNDS

V. K. Nikolenko

Gunshot wound classification for clinical application is suggested. This classification is based on peculiarities of injuries, caused by different types of ammunition as well as direction and localisation of shell influence and their destroying forces. Comparative analysis of treatment for gunshot wounds of the hand is performed in two statistically equal groups. In first group general surgical methods of treatment and in second — the primary reconstructive restoration methods are applied. Favourable functional results, significant decrease of purulent complication rate as well as shortening of treatment duration obtained in second group have confirmed the possibility and high efficacy of primary reconstructive restoration interventions on the hand. Peculiarities of hand injury treatment in combined and multiple injuries (284 wounded patients) as well as in case of communicable diseases are shown.

© Коллектив авторов, 1994

В. Ф. Коршунов, В. Б. Германов, В. П. Скопинов, К. Ш. Каражаев

ЛЕЧЕНИЕ ОТКРЫТЫХ ОБШИРНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ И РАЗРУШЕНИЙ КИСТИ

Кафедра травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний Российского государственного медицинского университета, Москва

Работа основана на опыте лечения 382 больных с открытыми обширными повреждениями и 95 больных с разрушениями кисти. Основное значение придается своевременно и качественно произведенной первичной хирургической обработке раны и правильному выбору тактики хирургического лечения (первичное или отсроченное выполнение восстановительных операций). Использование во время первичной хирургической обработки раны малотравматичных способов остеосинтеза при повреждениях кисти, сопровождающихся нарушением кровотока по магистральному типу, способствует уменьшению частоты некротических осложнений. Отдаленные результаты лечения известны у 357 больных. 40% из них являются инвалидами III группы, что обусловлено тяжестью повреждений. Из 357 больных 318 (89%) вернулись к труду.

Обширные повреждения и разрушения кисти составляют 2,5% от общего числа открытых повреждений кисти. Среди пострадавших преобладают мужчины наиболее трудоспособного возраста. 89,3% травм относятся к производственным. Тяжелые повреждения кисти в 34,4% случаев сопровождаются шоком, в 13,6% сочетаются с травмой другой локализации. Приведенные данные свидетельствуют об актуальности проблемы лечения больных с открытыми тяжелыми повреждениями кисти.

По степени тяжести мы различаем обширные повреждения и разрушения кисти, а по характеру повреждений — механические, комбинированные и огнестрельные. В данной статье огнестрельные ранения кисти в связи с их особым своеобразием не рассматриваются.

К обширным повреждениям кисти относим повреждения, захватывающие различные ее отделы и большинство анатомических образований, что приводит к стойкому нарушению функции. Кисть становится неполноценной, но как орган существует.

Разрушениями считаем повреждения всей кисти за исключением отдельных ее частей, которые не могут обеспечить схвата. Кисть как орган утрачивает свое значение.

Лечение больных с обширными повреждениями и разрушениями кисти начинается с оценки общего состояния пострадавшего и проведения инфузионной терапии, которая является лечебным фактором при наличии шока или служит мерой его профилактики.

Оптимальный вид обезболивания — проводниковая анестезия плечевого сплетения в надключичной или аксиллярной области. При использовании 1,5% раствора тримекаина в количестве 60 мл с добавлением 0,2 мл 0,1% раствора адреналина продолжительность ее составляет не менее 3 ч. В случае необходимости может быть применена пролонгированная проводниковая анестезия, что достигается подведением к сплетению с помощью иглы тонкого сосудистого катетера. При появлении боли по катетеру вво-

дится 20—30 мл 1,5 % раствора тримекаина. Катетер может быть использован в послеоперационном периоде в течение 7—10 дней для осуществления проводниковых блокад.

После улучшения и стабилизации состояния пострадавшего, наступления анестезии снимается повязка и хирург проводит обследование кисти. Данные клинического обследования сопоставляются с рентгенологической картиной повреждений.

При тяжелых открытых повреждениях кисти применяются два вида хирургической тактики. Первый предполагает проведение первичной хирургической обработки раны кисти с одномоментным восстановлением поврежденных структур. Второй заключается в двухэтапной хирургической обработке раны с выполнением комплекса восстановительных операций в отсроченном порядке.

Первый вид тактики (срочные восстановительные операции) показан:

а) при отрывах кисти и пальцев с нарушением кровообращения по магистральному типу;

б) при обширных ранах с умеренной зоной размозжения мягких тканей, когда хирург уверен в полном удалении нежизнеспособных тканей во время первичной хирургической обработки.

Тактика отсроченных восстановительных операций показана:

а) при наличии у пострадавшего шока, доминирующей травмы другой локализации, алкогольного опьянения;

б) при ранах с обширной зоной размозжения и сдавления мягких тканей, дефектом структур и кожного покрова кисти и обильным загрязнением;

в) при комбинированных и огнестрельных ранениях кисти.

Показанием к отсроченному проведению восстановительных операций является также отсутствие условий для выполнения полноценных восстановительных вмешательств при поступлении больного.

Первичная хирургическая обработка раны при открытых обширных повреждениях и разрушениях кисти проводится в первые часы после травмы. В процессе ее выполнения хирург может наиболее полно оценить объем и степень тяжести повреждения и выбрать правильную тактику.

Первичная хирургическая обработка ран кисти выполняется у всех больных по следующей схеме: 1) адекватное обезболивание; 2) механическая очистка раны, кожи кисти и предплечья под проточной водой стерильными щетками с мылом; 3) иссечение явно нежизнеспособных и загрязненных тканей, удаление инородных тел и мелких костных осколков; 4) рассечение тканей, если это необходимо; 5) применение в процессе операции орошения раны растворами антисептиков и вакуумирования; 6) осуществление гемостаза 7) дренирование раны.

Качество первичной хирургической обработки, степень подготовленности хирурга имеют определяющее значение для судьбы поврежденной кисти.

Независимо от выбранной тактики (срочные или отсроченные восстановительные вмешательства) производится вправление вывихов, сопоставление отломков костей и при необходимости фиксация их спицами или штифтами. Восстановление пра-

вильных анатомических взаимоотношений костей и их отломков способствует устранению перегиба и сдавления сосудов, улучшению кровоснабжения поврежденной кисти.

Для остеосинтеза фаланг применяются металлические гартованные спицы диаметром 0,7—1,2 мм, которые проводят чрескостно, внесуставно, крестообразно (при поперечных и косопоперечных переломах), поперечно (при длинных косых и винтообразных переломах).

Остеосинтез пястных костей осуществляется с помощью спиц Киршнера путем диафиксации к соседним неповрежденным пястным костям. При обширном размозжении мягких тканей, когда в силу характера повреждения имеется свободный доступ в зону перелома, применяется интрамедуллярный остеосинтез штифтом или пучком спиц. В канал большего отломка вводится несколько отрезков спицы Киршнера таким образом, чтобы их концы выступали из отломка на 1,5—2 см. На этот выступающий пучок спиц насаживается другой отломок до соприкосновения с первым. Метод достаточно прост, малотравматичен, обеспечивает необходимый контакт и стабильность отломков. Спицы не соприкасаются с поврежденными мягкими тканями.

Остеосинтез не должен послужить причиной ухудшения кровообращения в поврежденной кисти в результате многократных грубых манипуляций.

Если больному показана двухэтапная хирургическая обработка с отсроченным проведением восстановительных вмешательств, на рану накладывают повязку, смоченную раствором риванола (1:1000) и вазелиновым маслом. Кисть иммобилизируют гипсовой лонгетой, больного переводят в палату.

Если имеются условия для выполнения срочных восстановительных вмешательств, после остеосинтеза производят шов поврежденных сухожилий и нервов. К таким условиям относятся: а) явная жизнеспособность окружающих мягких тканей; б) наличие концов поврежденных сухожилий и нервов в ране; в) возможность прикрыть восстановленное сухожилие или нерв полноценными мягкими тканями. При отсутствии этих условий восстановление указанных структур должно быть отложено на более поздние сроки. По нашим данным, первичное восстановление поврежденных сухожилий и нервов при обширных повреждениях и разрушениях кисти возможно лишь в 1/3 случаев. После выполнения восстановительных операций на рану накладывают редкие узловыи швы без натяжения. Для закрытия дефекта кожного покрова используют кожную пластику, которая может быть выполнена в отсроченном порядке.

В послеоперационном периоде больным обеих групп назначают введение реополнглокина (400 мл), глюкозоновокаиновой смеси (0,25 % раствор новокаина и 5 % раствор глюкозы по 500 мл), спазмолитиков (но-шпа 4 мл, папаверина гидрохлорида 2 % раствор 4 мл), витамина С (5 % раствор 5 мл), проводят периферические и футлярные блокады с целью улучшения микроциркуляции и обмена в тканях. Использование местной гипотермии и инъекций оксидутирата натрия (20 % раствор по 10 мл в мышцу 2 раза в сутки) способствует уменьшению потребности тканей в кислороде. Примерно у 1/3 больных

требуется переливание эритроцитной массы и плазмы в связи с анемией и гипопroteinемией, возникающими после травмы с большой кровопотерей.

Решающее значение в профилактике раневой инфекции принадлежит тщательной первичной хирургической обработке и вакуумированию раны с одновременным струйным орошением тканей растворами антисептиков (риванол, фурацилин, хлоргексидин и др.). Антибиотики применяются целенаправленно, при появлении общих и местных признаков нагноения раны.

Для уменьшения отека назначается постельный режим в течение 7—10 дней и возвышенное положение поврежденной кисти. Перевязки проводятся по показаниям: промокание повязки, усиление боли в ране, повышение температуры тела.

При двухэтапной хирургической обработке повторная хирургическая обработка раны и отсроченные восстановительные операции выполняются в сроки от 2 сут до 2—3 нед (в подавляющем большинстве случаев через 5—7 сут после травмы). Время проведения второго этапа хирургической обработки и объем восстановительных операций зависят от общего состояния больного, состояния раны и самой кисти. Под проводниковой анестезией осуществляется иссечение нежизнеспособных тканей, струйное промывание раны растворами антисептиков и тщательное вакуумирование. После смены операционного белья производится восстановление поврежденных структур.

Одним из наиболее важных восстановительных вмешательств при обширных повреждениях и разрушениях кисти является кожная пластика, которая требуется приблизительно 52 % больных. Ведущее место занимает свободная кожная пластика толстым расщепленным трансплантатом (62 %). Дерматомный тонкий расщепленный трансплантат используется в 18 % случаев (как правило, для закрытия гранулирующих ран после купирования гнойного процесса).

Наибольшее количество осложнений наблюдается при реплантации кожи по Красовитову, что обусловлено первичным повреждением и некрозом отслоенной кожи, а также отсутствием условий для проведения кожной пластики в отсроченном порядке.

Несвободная кожная пластика применяется, по нашим данным, в 10 % случаев. Чаще используется карманная кожная пластика. Показанием к ней являются обширные дефекты кожного покрова с обнажением сухожилий и кости, а также глубокий некроз кожи и подкожной клетчатки, развившийся после травмы.

При некрозе кожи и подкожной клетчатки и отсутствии признаков нагноения на 5—7-е сутки после травмы производятся некрэктомия, тщательное вакуумирование раны с применением растворов антисептиков и несвободная кожная пластика (карманная, лоскутная, филатовским стеблем). При определении показаний к несвободной кожной пластике необходимо учитывать, помимо характера повреждения, общее состояние больного, его возраст, наличие сопутствующих повреждений и заболеваний, особенности психики.

Если развитие некроза сопровождается нагноением раны, применение несвободной кожной пла-

стики противопоказано. После стихания признаков гнойного воспаления гранулирующая рана должна быть закрыта дерматомным трансплантатом.

Послеоперационное лечение больных с тяжелыми открытыми повреждениями кисти разделяется на два периода: иммобилизационный и функциональный.

Иммобилизация кисти гипсовой лонгетой осуществляется на протяжении 2—4 нед — период, необходимый для приживания кожных лоскутов, сращения сухожилий и нервов, образования костной мозоли. В это время применяется комплексная терапия, направленная на улучшение общего состояния больного и создание условий для благоприятного течения раневого процесса.

В функциональном периоде лечения основное место отводится лечебной гимнастике, проводимой под контролем оперировавшего хирурга и опытного методиста. Физиотерапевтические процедуры (грязелечение, массаж, фонофорез гидрокортизона, теплые ванны), медикаментозная терапия (стекловидное тело, лидаза, витамины и пр.) способствуют восстановлению функции кисти и реабилитации больных.

В течение 23 лет в клинике лечились 382 больных с открытыми обширными повреждениями и 95 с разрушениями кисти. Отдаленные результаты лечения известны у 357 пациентов. Следует отметить высокий уровень инвалидности среди обследованных больных — 43 %, что обусловлено тяжестью повреждений. В 40 % случаев установлена III группа инвалидности. Применение разработанных методов и тактики хирургического лечения позволило вернуть 89 % пострадавших (318 из 357 обследованных в отдаленные сроки) к общественно полезному труду.

THE TREATMENT OF THE OPEN VAST HAND INJURIES AND HAND DESTRUCTIONS

V. F. Korshunov, V. B. Germanov, V. P. Skopinov, K. Sh. Karazhaev

The work is based on the treatment results of 282 patients with open vast hand injuries and 95 patients with hand destructions. Special importance is attached to the timely and qualitative primary debridement as well as the proper choice of surgical tactics (primary or delayed performance of reconstructive surgery). In hand injury accompanied by great vessels blood flow disturbance the primary debridement using maltraumatic methods of osteosynthesis promote the decrease of the frequency of necrotic complication development. Long term results of treatment are recorded in 357 patients. 40% of them are invalids of group III due to the severity of injury. 318 (89%) out of 357 patients reverted to their work.

© Коллектив авторов, 1994

В. В. Кузьменко, С. Г. Гиришин, Е. А. Литвина

РЕЗЕКЦИЯ НАДКОЛЕННИКА И ПАТЕЛЛЕКТОМИЯ ПРИ ОСКОЛЬЧАТЫХ ПЕРЕЛОМАХ

Российский государственный медицинский университет, Москва

Работа основана на анализе результатов оперативного лечения 106 больных с многооскольчатыми переломами надколенника, из которых 92 произведена резекция надколенника и 14 — пателлэктомия. Обосновываются показания к этим операциям, описываются детали хирургической техники. Для устранения напряжения на линии контакта сухожилие —

кость (при резекции) и сухожилие — сухожилие (при пателлэктомии) применялась блокирующая проволочная петля. Разработаны оригинальные способы замещения дефектов разгибательного аппарата после резекции нижней трети надколенника ауто трансплантатами из сухожилия прямой мышцы и из связки надколенника. Отдаленные результаты, изученные у 76 больных, подтверждают преимущества предлагаемых методик резекции надколенника и пателлэктомии.

Клиника располагает более чем 30-летним опытом оперативного лечения переломов надколенника (465 больных). За этот период применялись различные методы операций: нестабильный (репозиционный) остеосинтез при помощи серкляжных, двух полусеркляжных, внутрикостных швов; устойчивый динамический остеосинтез стягивающей проволочной петлей на параллельных или Х-образно проведенных спицах (операция Weber и ее модификации); остеосинтез винтами и аппаратами внешней фиксации; резекция надколенника и пателлэктомия.

Первые пателлэктомии были произведены А. Р. Heineck [7] еще в 1909 г. Автор считал, что такая операция должна применяться как «последний шаг» при тяжелых многооскольчатых переломах. В 1935 г. вышла работа J. Thompson [16], в которой рекомендовалась резекция надколенника при переломах его нижнего полюса, особенно у пожилых и старых людей. В 1942 г. J. Thompson [17] уже располагал огромным клиническим опытом — 554 резекции надколенника. Он же рекомендовал производить аутопластику образовавшегося при резекции дефекта разгибательного аппарата с помощью полоски фасции или лоскута из сухожилия прямой головки четырехглавой мышцы (ЧГМ) бедра.

R. Brook [4] получил отличные результаты после пателлэктомии у всех 30 больных, оперированных как по поводу переломов, так и по поводу пателлофemorального артроза. Ch. Van der Werken и соавт. [18] изучили результаты 33 резекций и 11 пателлэктомий с применением изокINETической динамометрии. Авторы положительно оценили исходы операций, показав, что сила ЧГМ после пателлэктомии снижалась не более чем на 28 %, а после резекции нижнего полюса лишь на 12 %. При этом больные этого снижения силы не ощущали и были довольны результатами лечения. Ch. Zaltzman и соавт. [22], основываясь на опыте 71 резекции при переломах надколенника, сообщают о 78 % отличных и хороших результатов и отмечают, что в клинике Мичиганского университета пателлэктомия является обычным методом лечения оскольчатых и смещенных переломов надколенника. Резекцию — при невозможности сохранения нижнего полюса — рассматривают как операцию выбора и другие авторы [10, 12, 13, 15].

В то же время ряд ортопедов [1, 5, 8] рекомендуют определять показания к удалению части или всего надколенника с большой осторожностью. Так, по данным J. C. Scott [13], из 101 больного после пателлэктомии по поводу перелома хорошая функция сустава отмечена только у 5 %, а 90 % обследованных испытывали боли различной интенсивности. M. P. Watkins и соавт. [19] показали возможность развития после пателлэктомии вальгусной деформации в связи со снижением силы и тонуса ЧГМ из-за укорочения плеча рычага разгибательного механизма надколенника — ЧГМ.

В литературе обсуждаются и вопросы техники выполнения таких операций. F. E. West, R. Soto-Hall [20] рекомендуют производить пателлэктомию через поперечный разрез с пластикой разгибательного аппарата путем перемещения внутренней широкой мышцы. Аналогичную технику, но с использованием косого разреза сухожильного растяжения применяли G. Blatter и соавт. [3], F. J. Funk [6], T. D. Sisk [15] после пателлэктомии дополнительно накладывали проволочную петлю, проведенную через прямую головку ЧГМ и связку надколенника, а H. B. Shorbe, C. H. Dobson [14] использовали для укрепления шва треугольный лоскут на дистальной ножке из сухожилия прямой головки по Codivilla.

Приведенные литературные данные показывают, сколь неоднозначны, а порой и противоречивы рекомендации как в отношении выбора показаний к резекции и пателлэктомии при переломах надколенника, так и в отношении методик их осуществления. Наглядным подтверждением существования серьезных разногласий может служить тот факт, что одни травматологи применяют пателлэктомию при многоос-

кольчатых и раздробленных переломах, другие [2, 8, 11, 21] настаивают на первичном протезировании надколенника, а третьи [15] используют надколенник в качестве трансплантата при повреждении суставной поверхности мыщелков большеберцовой кости.

Показанием к пателлэктомии мы считаем оскольчатые переломы при невозможности точной репозиции отломков. Эти показания могут быть расширены только у пожилых и старых пациентов, при наличии выраженного пателлофemorального артроза, когда сохранение надколенника требует длительной иммобилизации, которая может привести к резкому ограничению подвижности в суставе с развитием разгибательной контрактуры, а также в случаях открытых оскольчатых переломов с широким вскрытием и обширным загрязнением сустава.

Резекция надколенника показана при невозможности сохранения его дистальной или, значительно реже, средней и проксимальной частей при многооскольчатых переломах. В таких случаях необходимо стремиться к полноценному восстановлению разгибательного аппарата как путем уменьшения натяжения в зоне сухожильного шва, так и с помощью аутопластики образовавшегося дефекта.

Наши методики резекции надколенника

Резекция была произведена у 92 больных: у 87 — нижней трети, у 3 — средней части и у 2 — верхушки надколенника.

Приводим описание техники резекции нижней части надколенника.

Предпочтение отдается продольному срединному разрезу. При невозможности сохранения нижнего полюса или нижней трети надколенника осторожно вылушивают из сухожильного растяжения все мелкие костные осколки, стремясь сохранить цельный костный фрагмент в толще связки надколенника. Производят ревизию сустава, удаляют остеохондральные осколки и кровь. Костными щипцами выравнивают нижнюю поверхность проксимального фрагмента.

Сверлом диаметром 2 мм в проксимальном фрагменте снизу вверх в продольном направлении просверливают два сквозных параллельных канала на расстоянии 2—2,5 см друг от друга, на равном расстоянии от передней и задней поверхности фрагмента. Канал такого же диаметра, но в поперечном направлении просверливают непосредственно под бугристостью большеберцовой кости.

Проксимальный конец связки «простегивают» лавсановой нитью № 4 по Кюнео, минуя сохраненный в нем костный фрагмент, чтобы избежать его раскалывания. Оба конца нити при помощи проводника проводят через сформированные в надколеннике каналы и выводят над верхним полюсом. Тонкую мягкую проволоку проводят через поперечный канал в метафизе большеберцовой кости и те же продольные каналы в надколеннике параллельно краям связки и оба ее конца также выводят наверх.

Оставшуюся часть надколенника острым крючком несколько низводят до контакта со связкой. Натягивают проволочную петлю и закручивают ее концы над верхним полюсом или у выхода из канала в большеберцовой кости, после чего завя-

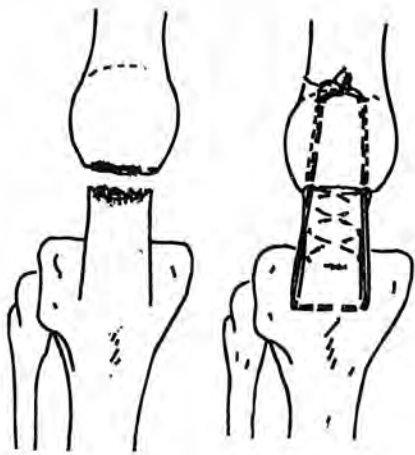


Рис. 1. Схематическое изображение отрывного перелома нижнего полюса надколенника и способа восстановления разгибательного аппарата с блокированием.

зывают концы лавсановой нити. Часто уже одно низведение надколенника и фиксация блокирующей проволочной петлей обеспечивает прочный контакт связки надколенника с сохраненной частью кости (рис. 1).

Проверяют прочность соединения и возможность нормальных движений в пателлофemorальном суставе путем сгибания — разгибания голени. Обычно сгибание до 100° не отражается на зоне контакта сухожилие — кость. Гипсовую повязку не накладывают. Активные и пассивные движения в суставе разрешаются сразу после операции. Такая «защищенная» резекция надколенника была применена у 36 (39,1%) больных.

Считаем необходимым предостеречь от возможной серьезной технической ошибки. При использовании блокирующей петли очень легко произвести излишнее (патологическое!) низведение надколенника. Такое низведение практически вывихивает оставшуюся часть надколенника из межмышечковой ямки, приводит к сморщиванию и рубцеванию связки надколенника, к устойчиво низкому положению последнего — *patella baja*, что может обусловить появление болевого синдрома, развитие хондромалиции надколенника.

Для замещения дефекта в разгибательном аппарате, образовавшегося после резекции нижней трети надколенника, нами разработаны два способа аутопластики. Первый способ заключается в пластике дефекта лоскутом на дистальной ножке из сухожилия прямой головки ЧГМ. Лоскут шириной 1,5 см и толщиной 0,5 см отворачивают вниз и вшивают узловыми швами в расщел связки. Его «защищают» блокирующей петлей, проводимой через поперечные каналы под бугристостью большеберцовой кости и в дистальной части сохраненного фрагмента. При этом для защиты шва достаточно низвести надколенник петлей на 1—2 мм (рис. 2, а).

При втором способе из средней части связки надколенника во всю толщу выкраивают свободный трансплантат с костным блоком от бугристости большеберцовой кости на конце. Размер блока $1,5 \times 1$ см. В торце оставшегося фрагмента надколенника максимально близко к его передней поверхности цилиндрической зубной фрезой создают полость, соответствующую по форме и размеру костному блоку на конце аутотранс-

плантата. Последний переворачивают на 180° , костный блок внедряют в образованную полость так, чтобы он оказался погруженным в нее целиком. Сухожильную часть трансплантата сшивают узловыми швами с оставшимися боковыми частями связки, а костный блок, погруженный в фрагмент надколенника, фиксируют одним — двумя винтами АО. Дополнительно накладывают блокирующую проволочную петлю, как и при первом способе (рис. 2, б). Оба эти способа с успехом применены у 3 больных после резекции дистальной трети надколенника в связи с многооскольчатыми переломами.

Пателлэктомия

Пателлэктомия была произведена 14 больным по поводу многооскольчатых и раздробленных переломов. Средний возраст пациентов этой группы составил 58,5 года. 8 операций были выполнены у мужчин.

При выполнении пателлэктомии по поводу многооскольчатых переломов хирург сталкивается с серьезными техническими трудностями, пытаясь восстановить непрерывность разгибательного аппарата. Как бы аккуратно и осторожно ни производилось иссечение массы костных осколков, на-

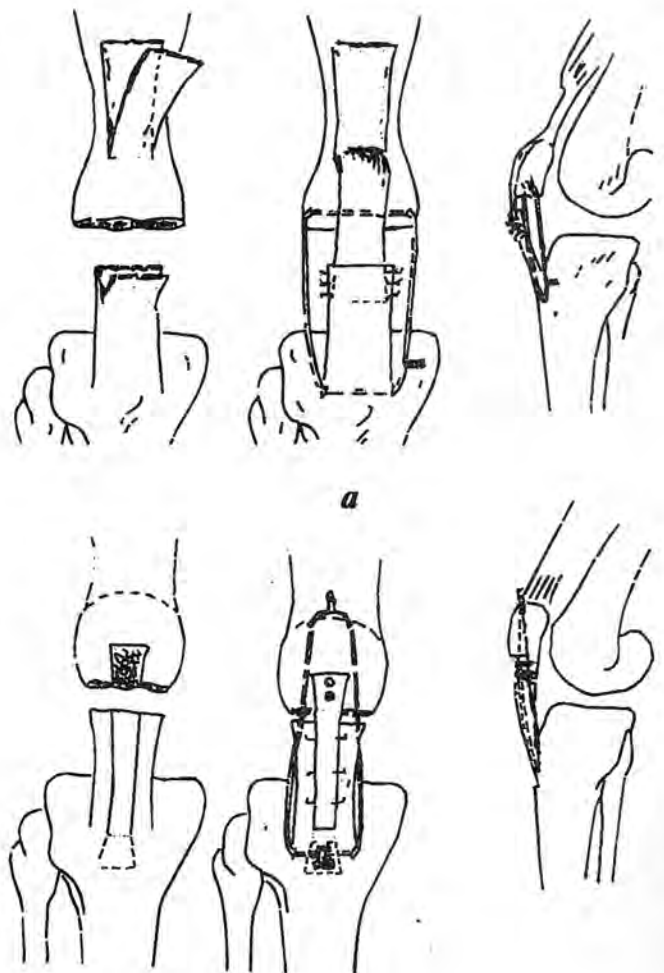


Рис. 2. Схема аутопластики дефекта разгибательного аппарата после резекции нижней трети надколенника.

а — пластика лоскутом из сухожилия прямой мышцы с дополнительным блокированием; б — пластика свободным перевернутым трансплантатом из средней части связки надколенника с костным блоком на конце.

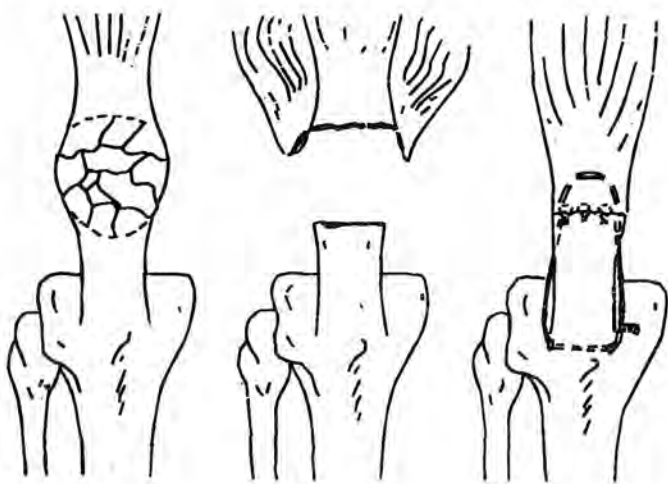


Рис. 3. Схема пателлэктомии с блокирующей петлей

ложить прямой шов на сухожилие ЧГМ и связку надколенника не представляется возможным из-за образовавшегося дефекта в сухожильном растяжении. В таких ситуациях приходится ограничиться сшиванием боковых поддерживающих связок и попытаться крестообразно сшить остатки растяжения. Эта попытка, как правило, обречена на неудачу из-за малой толщины и слабости самого растяжения, особенно в условиях иссеченного надколенника.

Мы разработали способ низведения сухожилия ЧГМ бедра, значительно облегчающий этап восстановления разгибательного аппарата. После иссечения осколков надколенника и ревизии сустава с целью эвакуации крови и удаления осколков кости и хряща под бугристостью большеберцовой кости в поперечном направлении просверливают сквозной канал сверлом диаметром 2 мм. На дистальный конец сухожилия прямой мышцы спереди накладывают проволочную петлю так, что часть ее длиной 2—2,5 см оказывается над сухожилием, а концы проволоки, заряженные в иглу, прошивают сухожилие насквозь, выходя на его боковые стороны. Концы проволоки проводят по бокам сухожилия и связки через разорванный боковой разгибательный аппарат и через поперечный канал в проксимальном метафизе большеберцовой кости.

Перед натягиванием проволочной петли сухожилие низводят при помощи однозубого крючка, помещая его над петлей. Для создания прочного контакта между сухожилием ЧГМ и связкой надколенника иногда требуется продолжительное усилие с целью «утомления» мышцы. Затем проволоку натягивают и концы ее скручивают у входа в костный канал. Защита шва получается очень надежной и позволяет уже на операционном столе согнуть ногу до угла 90—100° без какого-либо неблагоприятного воздействия на зону контакта сухожилие — сухожилие (рис. 3).

Такую «защищенную» пателлэктомию мы произвели у 3 больных. На рис. 4 показано расположение блокирующей проволочной петли.

Применение блокирующих проволочных петель при резекции надколенника и пателлэктомии позволило отказаться от дополнительной внешней иммобилизации сустава, приступить к активным и пассивным движениям в первые дни после опе-

рации. Больным рекомендовали изометрические напряжения ЧГМ, назначали электромиостимуляцию, физиолечение. Нагрузку на ногу разрешали только при возможности полного активного разгибания голени. Дефицит разгибания даже в 10° при сниженной силе и ослабленном тоне ЧГМ может привести к разрыву проволочной петли и несостоятельности шва в связи с возможностью неконтролируемого сгибания в суставе.

Важным является вопрос о сроках удаления блокирующей петли. С нашей точки зрения, блокирование требуется только на период, необходимый для заживления зоны контакта сухожилие — сухожилие или сухожилие — кость. Заживление происходит за 4—6 нед, и это тот срок, по истечении которого блокирующая проволочная петля должна быть удалена. В случае несоблюдения этого требования хирург будет сталкиваться с серьезными трудностями при извлечении разорванной, а нередко и фрагментированной на несколько мелких частей проволоки.

Отдаленные результаты были изучены у 76 больных: у 71 после резекции надколенника и у 5 после пателлэктомии. При резекции надколенника без применения блокирования петель (45 больных) хороший результат отмечен у 21 пациента, удовлетворительный — у 22 и неудовлетворительный — у 2. При дополнительном блокировании (26 больных) хороший исход констатирован в 17 случаях, а неудовлетворительный — в 1. При применении блокирующей петли после пателлэктомии у всех 3 больных достигнут хороший результат с полным восстановлением функции сустава.

Преимущество наших методик резекции надколенника подтверждается также степенью социальной реабилитации обследованных больных: установлено достоверное снижение сроков временной нетрудоспособности (с 98 до 72 дней), почти двукратное уменьшение числа больных, переведенных на более легкую работу. Не менее убедительно преимущество применения блокирующей петли при пателлэктомии: продолжительность периода временной нетрудоспособности оказалась почти в 2 раза ниже, чем в группе больных без дополнительной «защиты» сухожильного шва.



Рис. 4. Рентгенограмма коленного сустава после пателлэктомии с блокированием.

1. При оскольчатых переломах нижнего полюса надколенника показана резекция его поврежденной части с восстановлением разгибательного аппарата и «защитой» сухожильного шва блокирующей проволочной петлей.

2. Для замещения дефекта разгибательного аппарата после резекции нижней трети надколенника могут быть с успехом использованы предлагаемые способы аутопластики лоскутами из сухожилия прямой мышцы и связки надколенника.

3. Пателлэктомия с дополнительным наложением блокирующей проволочной петли следует рассматривать как операцию выбора у пациентов преклонного возраста с многооскольчатыми переломами надколенника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ackroyd C. E. // J. Bone Joint Surg. [Br.]— 1978.— Vol. 60.— P. 353—356.
2. Aglietti P., Insall J. N., Waler P. S. // Clin. Orthop.— 1975.— N 107.— P. 175—179.
3. Blatter G., Jackson R. W., Bayne O. // 2 Europ. congress of knee surg. and arthroscopy.— 1988.— P. 476—485.
4. Brooke R. // Brit. J. Surg.— 1937.— Vol. 24.— P. 733—747.
5. Burton V. W., Thomas H. M. // Surg. Gynecol. Obstet.— 1972.— N 135.— P. 753—756.
6. Funk F. J. // Rehabilitation of the injured knee.— St. Louis; Toronto, 1984.— P. 56—92.
7. Heineck A. P. // Surg. Gynecol. Obstet.— 1909.— Vol. 9.— P. 177.
8. Insall J. N., Tria A. I., Aglietti P. // J. Bone Joint Surg. [Am.]— 1980.— Vol. 62.— P. 933—939.
9. Jakobsen I., Christensen K. S., Rasmussen O. S. // Acta Orthop. Scand.— 1985.— Vol. 56.— P. 430—432.
10. Levack B., Flannagan J. P., Hobbs S. // J. Bone Joint Surg. [Br.]— 1985.— Vol. 67.— P. 416—419.
11. Levitt R. L. // Clin. Orthop.— 1973.— N 97.— P. 153—158.
12. Missa U. S. // Acta Orthop. Scand.— 1984.— Vol. 43.— P. 256—263.
13. Scott J. C. // J. Bone Joint Surg. [Br.]— 1949.— Vol. 31.— P. 76.
14. Shorbe H. B., Dobson C. H. // J. Bone Joint Surg. [Am.]— 1958.— Vol. 40.— P. 1281.
15. Sisk T. D. // Campbell's Operative Orthopaedics.— 1987.— Vol. 3.
16. Thompson J. E. M. // J. Bone Joint Surg.— 1935.— Vol. 17.— P. 431—434.
17. Thompson J. E. M. // Surg. Gynecol. Obstet.— 1942.— Vol. 174.— P. 860—866.
18. Van der Werken Ch., Van Raay J. A. M., Van Loon A. // Dialogue AO — ASIF.— 1991.— June.— Vol. 4.— P. 8—9.
19. Watkins M. P., Harris B. A. et al. // J. Bone Joint Surg. [Am.]— 1983.— Vol. 65.— P. 390—395.
20. West F. E., Soto-Hall R. // J. Bone Joint Surg. [Am.]— 1985.— Vol. 40.— P. 386.
21. Worrell R. V. // Orthop. Clin. North. Amer.— 1986.— Vol. 17, N 2.— P. 303—309.
22. Zaltsman Ch. L., Goulet J. A., McLellan R. T. // J. Bone Joint Surg. [Am.]— 1990.— Vol. 72.— P. 1279—1285.

PATELLA RESECTION AND PATELLECTOMIA IN COMMUNUTED FRACTURES

V. V. Kuzmenko, S. G. Girshin, E. A. Litvina

The study was based on the results of surgical treatment of 106 patients with multicomminuted patella fractures. 92 patients underwent patella resection and 14 patients — patellectomia. The indications for those surgical interventions were defined and surgical technique details were described. For elimination of tension on the line of ligament-bone contact (in case of patellectomia) blocking wire loop was used. Original methods of extensor system defect replacement after the resection of the lower third of patella were worked out using autografts from m. rectus ligament and from patella ligament. Long-term results from 76 patients confirmed the advantages of the proposed techniques for patella resection as well as for patellectomia.

С. П. Миронов, А. К. Орлецкий, М. Б. Цыкунов

О КЛАССИФИКАЦИИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ КОЛЕННОГО СУСТАВА

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

Предложена классификация посттравматической нестабильности коленного сустава. Выделяются типы нестабильности — простая, сложная и комбинированная. Для сложной нестабильности выделяются виды (антеромедиальный, антеролатеральный, постеромедиальный и постеролатеральный), которые в свою очередь разделяются на степени (по выраженности смещения суставных поверхностей). Приведены возможные варианты смещений суставных поверхностей. Даны клинические критерии для определения формы нестабильности (декомпенсированная, субкомпенсированная и компенсированная).

Биомеханические исследования, выполненные в последние десятилетия, показали тесную функциональную взаимосвязь между капсульными, связочными (пассивные) и мышечными (активные) структурами, обеспечивающими устойчивость (стабильность) коленного сустава. Роль отдельных структурных элементов в системе пассивной и активной стабилизации сустава остается в центре внимания многих специалистов [1, 2, 4—7, 10]. Ряд авторов [8, 9] считают, что без повреждения в области крестообразных связок или так называемого pivot central (центральная ось сустава) хронической нестабильности не бывает. Другие [1, 7] указывают на возможность изолированного ослабления боковых пассивных стабилизаторов, сопровождающегося скрытой расслабленностью коленного сустава. По нашим наблюдениям, устойчивость коленного сустава может нарушаться и без повреждения его пассивных стабилизаторов — в результате резкой гипотрофии мышц, например, в период иммобилизации. Кроме того, выраженность проявлений нестабильности сустава со временем может нарастать, оставаться на прежнем уровне, уменьшаться, изменяться волнообразно.

К сожалению, существующие классификации посттравматической нестабильности коленного сустава не могут в полной мере удовлетворить травматологов и остаются предметом дискуссий. Большинство из них основываются на одном или двух системообразующих признаках: время, прошедшее после травмы (свежие, несвежие и застарелые повреждения), характер повреждения конкретных анатомических структур (частичный или полный разрыв участка капсулы, связок и т. п.), плоскость смещения голени относительно бедра (фронтальная, сагиттальная) и др.

В настоящее время наибольшее признание специалистов получили классификации Н. Dejour [8] и J. Hughston [9], основанные на данных D. Slocum [11], согласно которым при движениях в коленном суставе голень поворачивается относительно бедра вокруг определенного центра ротации. В норме он совпадает с центральной осью сустава, а при неполноценности различных капсульно-связочных структур смещается

в переднезаднем направлении и в сторону (латерально или медиально). Таким образом, поворот голени происходит вокруг передненаружного, передневнутреннего, задненаружного или задневнутреннего дополнительного центра ротации. При тяжелых степенях многокомпонентной нестабильности центр ротации может перемещаться в зависимости от условий нагрузки и позиции сустава. В ряде случаев, например после вывиха голени, он расположен атипично.

В соответствии с указанными биомеханическими предпосылками при смещении вперед и вальгусной девиации голени поворот ее происходит вокруг задненаружного центра ротации. Нестабильность обуславливается недостаточностью механизмов противодействия патологическому смещению голени. В данном случае она обычно сопряжена с несостоятельностью передней крестообразной, большеберцовой коллатеральной связки и медиального отдела капсулы сустава. Нестабильность такого типа называют антеромедиальной.

При смещении голени вперед и варусной ее девиации поворот происходит вокруг задневнутреннего центра ротации. Это соответствует антеролатеральной нестабильности, при которой отмечается недостаточность механизмов противодействия выдвиганию голени, отклонению и ротации ее внутрь — передней крестообразной, малоберцовой коллатеральной связки, илиотибиального тракта, латерального отдела капсулы сустава и др.

При смещении голени назад и внутрь поворот осуществляется вокруг передненаружного центра, что соответствует постеромедиальной нестабильности, а при смещении ее назад и наружу — вокруг передневнутреннего центра, что соответствует постеролатеральной нестабильности. Все варианты повышенной смещаемости голени назад, как правило, связаны с несостоятельностью задней крестообразной связки и заднего отдела капсулы сустава. Обычно в таких случаях одновременно отмечается переразгибание (рекурвация), усиливающееся при нагрузке на сустав.

При несостоятельности большинства механизмов стабилизации коленного сустава голень смещается в переднезаднем направлении и отклоняется наружу или внутрь, при этом она поворачивается вокруг задневнутреннего или задненаружного дополнительного центра ротации. Подобное состояние соответствует передней глобальной нестабильности, задняя крестообразная связка еще выполняет свою стабилизирующую роль. Если же все пассивные стабилизаторы коленного сустава перестают полноценно выполнять свою функцию, то развивается тотальная нестабильность.

При многоплоскостных типах нестабильности, для того чтобы четко определить степень смещения голени в разных направлениях, используют систему специальных тестов. Так, пассивное выдвигание голени вперед при полусогнутой ноге (рекомендуется сгибание около 120°) в пределах 5—10 мм оценивают как I степень смещения (+), от 10 до 15 мм — как II (++), более 15 мм — как III степень (+++). Аналогичным образом оценивается заднее смещение го-

лени. Для оценки вальгусной (абдукционный тест) и варусной (аддукционный тест) девиации голени определяют ее отклонение от оси нижней конечности (в градусах) или расхождение краев суставных поверхностей под нагрузкой (в миллиметрах) [6, 7, 11]. Имеется множество тестов, используемых в диагностике нестабильности коленного сустава, однако для оценки степени ее выраженности наиболее существенны смещения голени во фронтальной и сагиттальной плоскости. Для повышения достоверности тестирования полученные данные следует сравнивать с показателями здоровой ноги, что позволяет избежать ложноположительных результатов, например, при гипермобильности коленного сустава.

Попытки учесть роль активных стабилизаторов коленного сустава в классификации нестабильности предпринимались неоднократно. Так, Д. Шойлев [7] выделяет группу поврежденных капсульно-связочного аппарата без потери стабильности, имея в виду компенсацию несостоятельности пассивных стабилизаторов за счет активных. А. Ф. Краснов, Г. П. Котельников и соавт. [3, 4] ввели понятия «компенсированная», «субкомпенсированная» и «декомпенсированная» нестабильность, используя для определения степени компенсации клинические, рентгенологические, артроскопические, электрофизиологические и некоторые другие показатели. Несомненно, это стало новым шагом в разработке патогенетически обоснованной классификации нестабильности. Однако в предложенной авторами градации форм не указано их соотношение с различными типами многоплоскостной нестабильности, не учтена возможность трансформации (в том числе и целенаправленной) одной формы в другую, спорно утверждение, что при компенсированной форме не наблюдается гонартроза. Кроме того, избранные авторами для определения формы нестабильности показатели клинического обследования в ряде случаев вызывают сомнение. Например, возникновение боли, выявление «разболтанности» сустава, наличие патологической подвижности при резких движениях нельзя отнести к характеристике компенсированной формы, так как этот термин предполагает восстановление опороспособности нижней конечности. Мы считаем, что компенсированная форма нестабильности сустава — это состояние, когда как при обычных условиях нагружения, так и при неразрушающих нагрузках сочленяющиеся поверхности сохраняют конгруэнтность и не совершают несвойственных им перемещений.

Для выявления степени утраты или восстановления стабильности коленного сустава предложено множество оценочных шкал [6, 10]. Нами разработана и используется классификация форм нестабильности по степени компенсации функции нижней конечности, которая представлена в табл. 1.

В течении патологического процесса могут быть более или менее продолжительные периоды, когда жалоб на неустойчивость нет или их характер изменяется. Например, в результате целенаправленной тренировки околосуставных мышц нестабильность становится не постоянной, а появляется лишь в некоторых позициях или толь-

Формы нестабильности коленного сустава

Показатель клинического обследования	Форма нестабильности		
	компенсированная	субкомпенсированная	декомпенсированная
1	2	3	4
Жалобы на неустойчивость в суставе	Отсутствуют	Появляются периодически	Возникают даже при обычных нагрузках
Возможность активного устранения пассивно заданного патологического смещения голени	Устраняется полностью	Устраняется частично	Не устраняется
Опороспособность	Не снижена	Не снижена	Снижен
Хромота	Отсутствует	Появляется после физической нагрузки	Всегда присутствует, но выражена в разной степени
Выполнение специальных двигательных заданий (ходьба, бег, прыжки и пр.)	Возможно без ограничений	Ходьба возможна без дополнительных средств стабилизации сустава; ограничена в усложненных условиях и на большие расстояния. Бег возможен, но объем нагрузки ограничен. Прыжки возможны, но затруднены (особенно с продвижением на одной больной ноге)	Ходьба без дополнительных средств стабилизации сустава (ортезов и др.) затруднена. Бег и прыжки невозможны или сильно затруднены
Максимальная сила околосуставных мышц	Не снижена (5 баллов)	Снижена незначительно (3—4 балла)	Снижена значительно (2,5 балла и менее)
Выносливость околосуставных мышц к продолжительной статической или динамической работе	Не снижена	Снижена, но достаточна для выполнения бытовых нагрузок	Снижена значительно, выполнение бытовых нагрузок затруднено
Жалобы на боли в суставе	Отсутствуют	Возникают периодически после продолжительных физических нагрузок или двигательной активности в усложненных условиях	Могут быть постоянными даже при бытовых нагрузках, периодически усиливаются при небольшой физической нагрузке
Синдром	Может периодически возникать, но купируется самостоятельно	Может периодически возникать, усиливается после нагрузки и самостоятельно обычно не купируется	Может возникать при бытовых нагрузках и самостоятельно не купируется

Примечание. Специфическими показателями, характеризующими форму нестабильности, являются: 1) жалобы на неустойчивость в суставе и 2) способность активно устранять пассивно заданное патологическое смещение голени. Остальные показатели могут иметь аналогичные характеристики и при других патологических состояниях, например при гонартрозе без нестабильности коленного сустава.

ко при утомлении, т. е. принципиально возможен переход одной формы нестабильности в другую. Встречается и иной вариант течения процесса, когда компенсированная форма становится субкомпенсированной или декомпенсированной — например, вследствие гипотрофии мышц при иммобилизации конечности. В связи с этим для более полной характеристики нестабильности коленного сустава целесообразно выделять нестабильность с прогрессирующим, со стабильным и с регрессирующим течением.

Одна из важнейших характеристик посттравматической нестабильности коленного сустава — направление смещений суставной поверхности голени, т. е. тип нестабильности. Здесь мы в целом разделяем взгляды Н. Dejour и J. Hughston [8, 9], но считаем, что в классификации должны быть более четко определены степени выраженности сложной (многоплоскостной) нестабильности — как это представлено в табл. 2. Кроме того, необходимо учитывать возможность компенсации функции нижней конечности при различных вариантах сочетания смещений голени во фронтальной и сагиттальной плоскости.

Деление сложной нестабильности на степени выраженности и виды в основном соответствует объему повреждения капсульно-связочного аппарата и неполноценности тех или иных активных стабилизаторов. Для удобства мы обозначили симптом «переднего выдвигающего ящика»

буквой А (от латинского anterior), симптом «заднего выдвигающего ящика» — буквой П (от латинского posterior), аддукционный тест (варусная девиация) — Л (латеральная), абдукционный тест (вальгусная девиация) — М (медиальная). Величина смещения голени представлена цифрой, стоящей после соответствующей буквы.

Для антеромедиальной нестабильности выделяются три степени. При I степени наиболее характерен первый вариант — А1М1 (см. табл. 2), другие не столь типичны. Однако при варианте А1М2 выраженность патологической ротации голени мало отличается от основного варианта А1М1. Кроме того, следует помнить, что пассивная вальгусная девиация и наружная ротация голени в значительной мере могут нивелироваться при активном напряжении мышц. Обычно сочетание А1М2 наблюдается после субтотального удаления заднего рога и части тела внутреннего мениска, что сопровождается усилением расслабленности медиального отдела капсулы коленного сустава. Сочетание А1М0 отмечается при частичных повреждениях передней крестообразной связки или ее врожденном отсутствии, если нет гипотрофии мышц и если целы оба мениска и большеберцовая коллатеральная связка.

При II степени антеромедиальной нестабильности наиболее характерным является вариант А2М2; другие варианты мало отличаются от него

Таблица 2

Классификация нестабильности коленного сустава по типам, степени выраженности и характеру смещения суставных поверхностей

Тип нестабильности	Степень выраженности	Варианты смещения суставных поверхностей
1	2	3
Простая (одноплоскостная)	—	A0M1, A0L1
Сложная (многоплоскостная):	антеромедиальный вид	I A1M1, A1M2, A1M0
		II A1M3, A2M1, A2M2, A3M1
	антеролатеральный вид	III A3M3, A3M2, A2M3
		I A1L1, A1L2, A2L1
	постеромедиальный вид	II A2L2, A2L3, A3L2, A3L3
		I П1М1, П1М2, П1М0, П2М1, П2М0
	постеролатеральный вид	II П2М2, П2М3, П1М3, П3М1, П3М3, П3М2
		I П1Л1, П1Л0
	II П2Л2, П2Л3, П2Л1, П1Л2, П1Л3, П3Л1, П3Л2, П3Л3	
Комбинированная (многоплоскостная):	передняя глобальная (сочетание антеромедиальной и антеролатеральной)	
	атипичная (сочетание с гипермобильностью и пр.)	
	тотальная	

по величине наружной ротации голени, что и позволяет отнести их к той же II степени. Для этой степени типично значительное смещение голени вперед. При A1M3 переднее смещение минимально (+), но выраженная неполноценность медиальных стабилизаторов коленного сустава и превышающая начальную степень наружная ротация голени являются основанием для отнесения этого сочетания ко II степени нестабильности. При A3M1 смещение голени вперед очень велико, поэтому, хотя вальгусная девиация голени и ее наружная ротация выражены незначительно, это сочетание также относится ко II степени нестабильности. При всех вариантах антеромедиальной нестабильности II степени отмечается несостоятельность механизмов противодействия смещению голени вперед, вальгусной ее девиации и наружной ротации. При A1M3 столь значительный медиальный компонент нестабильности часто бывает обусловлен тотальным удалением внутреннего мениска. При A3M1 обычно имеется полное повреждение или врожденное отсутствие передней крестообразной связки на фоне хорошо сохранившейся функции активных стабилизаторов колена в сочетании с частичным повреждением пассивных медиальных стабилизаторов (например, большеберцовой коллатеральной связки) после парциальных резекций внутреннего мениска.

Для III степени антеромедиальной нестабильности наиболее характерен вариант A3M3.

При любой степени выраженности антеромедиальная нестабильность может иметь декомпенсированную и субкомпенсированную, а при I—II степени — и компенсированную форму. Однако при разных степенях и разных вариантах смещения возможности для компенсации нестабильности неодинаковы. Так, даже очень хорошее

состояние мышц при A3M3 не даст компенсации, а вариант A1M1 позволит перевести в A1M0. При A3M2 усиленная тренировка мышц-стабилизаторов колена может уменьшить вальгусную девиацию голени до уровня A3M1, что уже будет соответствовать II степени нестабильности, так как одновременно с медиальным компонентом уменьшится и наружная ротация голени. Вместе с тем в рассмотренном случае форма нестабильности коленного сустава существенно не изменится — она останется субкомпенсированной, поскольку активные стабилизаторы могут изменить величину смещаемости голени в пределах «+», очень редко «++», что недостаточно для полной компенсации.

При других видах сложной (многоплоскостной) нестабильности коленного сустава — антеролатеральном, постеролатеральном, постеромедиальном возможность компенсации за счет активных стабилизаторов меньше. В связи с этим мы считаем достаточным выделить две степени их выраженности.

При антеролатеральной нестабильности I степени наиболее благоприятен в плане перспектив компенсации вариант A1L1. Сочетание A1L2 обычно наблюдается после удаления наружного мениска, если при этом имеется частичное повреждение передней крестообразной связки и илиотибиального тракта либо части латерального отдела капсулы сустава. A2L1 встречается при резкой гипотрофии четырехглавой мышцы. Путем ее целенаправленной тренировки можно добиться перехода в вариант A1L1. Сделать это в случае A1L2 значительно сложнее. При хорошем состоянии мышц A1L1 обычно относится к компенсированной форме, при снижении их функциональных возможностей нестабильность становится субкомпенсированной и переходит в один из двух вариантов: A1L2 или A2L1. Декомпенсированные формы при антеролатеральной нестабильности I степени отмечаются редко.

Компенсированных форм антеролатеральной нестабильности II степени мы не встречали. Помимо смещения вперед и варусной девиации голени, для нее характерна значительная патологическая внутренняя ротация голени за счет несостоятельности наружного отдела капсулы сустава, малоберцовой коллатеральной связки, илиотибиального тракта и смещения центра ротации голени назад (повреждение передней крестообразной связки). Ротационный компонент нестабильности выражен больше всего после удаления менисков, особенно если поврежден дискоидный наружный мениск. Вариант A3L3 практически всегда относится к декомпенсированной форме нестабильности. A2L2 может быть субкомпенсированным, особенно если мениски целы. При целенаправленной тренировке мышц возможен переход этого варианта в A1L2, труднее перевести его в A2L1 и крайне сложно — в A1L1, т. е. снизить степень антеролатеральной нестабильности со II до I.

При постеромедиальной нестабильности коленного сустава I степени, проявляющейся в вариантах П2М1 и П2М0, иногда встречается рекурвация. При П1М1, П1М2 и П2М1 отмечается патологическая наружная ротация голени, более

выраженная в последних двух случаях, особенно если вариант П1М2 возник после удаления внутреннего мениска. Декомпенсированной формой чаще бывает П2М1, особенно при значительной гипотрофии мышц бедра. П1М0 в большинстве случаев — компенсированная, в остальных случаях — субкомпенсированная форма. При целенаправленной тренировке мышц обычно удается получить компенсированную форму П1М0. Боковая составляющая М0 наблюдается при хорошем функциональном состоянии мышц. В этом случае при выпрямленной ноге вальгусной девиации голени в момент нагрузки практически нет, но при легком сгибании колена она появляется. Следует отметить, что после удаления внутреннего мениска получить компенсированную форму путем целенаправленной тренировки никогда не удается.

При постеромедиальной нестабильности II степени, кроме заднего смещения и наружного отклонения голени, выявляется увеличение наружной ротации ее и рекурвация. Ротация наиболее выражена при вариантах П2М2, П2М3, П1М3, П3М2 и П3М3. Рекурвация наибольшая при П3М3 и П3М2, несколько меньше при П2М3 и П2М2, еще меньше (но больше, чем при любом из вариантов I степени) при П1М3. Варианты П3М3 и П3М2 практически во всех случаях относятся к декомпенсированной форме. П2М2 и П2М3 обычно также бывают декомпенсированными, но при упорной тренировке их можно сделать субкомпенсированными. П1М3 и П3М1 в большинстве случаев субкомпенсированные формы. П1М3 обычно наблюдается после полного удаления внутреннего мениска, если одновременно повреждена задняя крестообразная связка, но задний отдел капсулы цел, а мышцы бедра значительно ослаблены. При П3М1 рекурвация может отсутствовать, если движения в суставе после первичной или повторной травмы восстановлены неполностью — фактически речь идет о посттравматической нестабильности на фоне сгибательной контрактуры коленного сустава. После восстановления подвижности стабильность снижается.

При постеролатеральной нестабильности I степени рекурвации не бывает, а патологическая внутренняя ротация отмечается только при варианте П1Л1. Обычно это субкомпенсированная или компенсированная форма нестабильности.

Постеролатеральная нестабильность II степени, как видно из табл. 2, имеет множество вариантов. Во всех случаях присутствует патологическая внутренняя ротация голени и рекурвация. Они наиболее выражены в варианте П3Л3. Компенсированных форм при постеролатеральной нестабильности II степени не бывает, субкомпенсированные наблюдаются при П1Л2 и П2Л1.

В заключение следует отметить, что при резко выраженной гипотрофии мышц, обеспечивающих активную стабилизацию коленного сустава, могут возникать клинические формы нестабильности, очень напоминающие посттравматическую капсульно-связочную. Обычно это различные варианты антеромедиальной нестабильности I или II степени. Нестабильности III степени без повреждения капсульно-связочных структур не возникает. Сложности в определении типа нестабильности

возможны, если сочетаются смещения голени в одной плоскости, например передняя и задняя, наружная и внутренняя. Чаще других встречаются комбинации передней, наружной и внутренней нестабильности. В подобной ситуации мы рекомендуем определять так называемый ведущий компонент нестабильности, поскольку это имеет большое значение для выбора рациональной тактики лечения. Более подробно рассмотреть этот вопрос мы надеемся в наших последующих публикациях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аренберг А. А., Гарновская Л. А. // Ортопед. травматол.— 1989.— № 8.— С. 9—12.
2. Корж А. А., Сименач Б. И. // Ортопед. травматол.— 1979.— № 7.— С. 1—7.
3. Котельников Г. П. и др. // Ортопед. травматол.— 1991.— № 9.— С. 5—9.
4. Краснов А. Ф., Котельников Г. П. // Реабилитация больных с посттравматической нестабильностью коленного сустава — Куйбышев, 1990.— С. 34—51.
5. Орлецкий А. К. Оперативные методы лечения посттравматической нестабильности коленного сустава у спортсменов: Дис. ... канд. мед. наук.— М., 1987.
6. Ремизов В. В. // Ортопед. травматол.— 1990.— № 9.— С. 1—6.
7. Шойлев Д. Спортивная травматология: Пер. с болг.— София, 1986.
8. Dejour H. // Rev. Chir. orthop.— 1972.— Suppl. 1 — P. 61.
9. Hughston J. et al. // The Knee Joint.— New York; Amsterdam, 1974.
10. Lysholm S., Gilquist J. // Am. J. Sports Med.— 1982.— Vol. 10.— P. 150—154.
11. Slocum D. // J. Bone Joint Surg. [Am.]— 1968.— Vol. 50.— P. 211.

CLASSIFICATION OF POSTTRAUMATIC KNEE JOINT INSTABILITY

S. P. Mironov, A. K. Orletskiy, M. B. Tsikunov

Classification of posttraumatic knee joint instability was suggested. Instability was divided into 3 types: simple, complex and combined. In type of complex instability anteromedial, anterolateral. Posteromedial and posterolateral instability was marked out which in its turn ranged into grades depending on the manifestation of articular surface displacement. Clinical criteria for the determination of various instability forms (decompensated, subcompensated, compensated) were presented.

Заметки на полях рукописи

Канд. мед. наук В. В. Троценко. Представленная статья, безусловно, посвящена актуальной теме. Авторы попытались — и довольно успешно — найти качественное определение различных видов нестабильности коленного сустава. Для этого они конкретизировали качество каждого структурно-функционального компонента, участвующего в стабилизации сустава. Сделана попытка выразить нестабильность коленного сустава в виде определенной формулы, однако, к сожалению, из нее полностью выпала информация об активных стабилизаторах сустава, хотя в тексте эти данные присутствуют в описательной форме. Пострадавшие анатомические структуры (пассивные стабилизаторы) представлены только опосредованно. По нашему мнению, было бы целесообразно ввести в формулу диагноза информацию о несостоятельности анатомических структур (активных и пассивных), которые обеспечивают стабилизацию коленного сустава. Конечно, при этом есть опасность громоздкости диагноза, но зато он конкретизировал бы многофакторную ситуацию.

Авторы. Мы признательны за благожелательную оценку нашей статьи. Разумеется, в рамках одной журнальной публикации трудно достаточно подробно изложить все

аспекты проблемы посттравматической нестабильности колennого сустава. Однако тема, которую затрагивает В. В. Троценко, действительно очень важна и является предметом наших исследований.

В настоящее время описано множество активных стабилизаторов колennого сустава, некоторые авторы указывают до 29 пар стабилизаторов (мышц, мышечных пучков и т. п.). Внесение их в классификацию или диагноз, по нашему мнению, не оправдано, так как чрезмерно затруднит ее восприятие. Кроме того, роль отдельных структур системы активных стабилизаторов зависит от множества сопутствующих условий (форма ноги, положение общего центра тяжести и др.). Если система тестов для оценки пассивных стабилизаторов более или менее отработана, то для исследования активных стабилизаторов такой системы нет. Часто используемые стандартные двигательные задания (ходьба, бег, прыжки и т. п.) дают лишь косвенную информацию о состоянии отдельных околоосевых мышц. Мануальное мышечное тестирование также не всегда применимо, поскольку трудно выделить функцию отдельной околоосевой мышцы, исключив ее синергисты. Пытаясь преодолеть эти методические проблемы, мы предложили для оценки функциональных возможностей мышц-стабилизаторов систему тестов, аналогичную той, что используется при исследовании пассивных стабилизаторов, т. е. своеобразные «активные антитесты». Так, для оценки способности активно устранять вальгусную девиацию голени выполняется абдукционный тест, после чего больному предлагают напряжением мышц вернуть голень в исходное положение. Результат может быть положительным, слабopоложительным и отрицательным. Более подробно мы наведем описать это в последующих публикациях.

© Коллектив авторов, 1994

Г. С. Юмашев, А. Д. Ченский, В. Е. Релин

СИНДРОМ КРЕСТЦОВО-ПОДВЗДОШНОГО СУСТАВА ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ПЕРЕДНЕГО ПОЛУКОЛЬЦА ТАЗА

Кафедра травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова, Московская городская клиническая больница № 67

Цель работы — улучшение диагностики повреждений в области крестцово-подвздошного сочленения на фоне переломов переднего полукольца таза и совершенствование методов их лечения. Изучена группа из 137 больных с переломами переднего полукольца таза без признаков грубой патологии в области крестцово-подвздошного сустава на рентгенограммах. Уточнение диагноза проводилось на основе оценки рентгенограмм по костным ориентирам, анализа клинических проявлений, данных сцинтиграфии. Выявлены изменения в крестцово-подвздошном суставе в виде функционального блока или повреждения связочного аппарата. Функциональный блок устранялся методом ручной деблокации. Лечение переломов проводили по обычной методике с учетом изменений в крестцово-подвздошном сочленении. Хорошие результаты получены в 83,2 %, удовлетворительные — в 16,8 % случаев.

По данным ряда авторов [2, 5, 6], критический анализ отдаленных результатов лечения переломов костей таза свидетельствует о наличии у 30—40 % больных остаточных нарушений в виде асимметрии таза и болевых синдромов, приводящих к длительной нетрудоспособности.

При обследовании пострадавших с повреждениями таза окончательный диагноз обычно ставят на основании данных рентгенографии. Однако при повреждениях соединений костей таза, особенно связок крестцово-подвздошных суставов, переоценка роли обзорной рентгенографии может явиться причиной диагностической ошибки [4, 10]. Нередко разрывы связочного аппарата остаются

невывявленными, что подтверждается секционными данными [4]. Значительные затруднения в диагностике патологических процессов в области крестцово-подвздошных суставов возникают при стабильных и относительно стабильных переломах переднего полукольца таза, когда вертикальное смещение половины таза на стороне перелома не превышает 0,6 см, т. е. находится в границах физиологической подвижности в крестцово-подвздошных суставах [7].

Важным фактором в появлении болевых синдромов в области крестцово-подвздошных суставов в остром и посттравматическом периоде является возникновение функциональных блоков, сходных по характеру с блоками колennого сустава при повреждении менисков. Фрагменты поврежденного капсульно-связочного аппарата или менискоидная ткань ущемляются между суставными поверхностями крестцово-подвздошного сустава, что приводит к фиксации последних в одном из крайних положений физиологической амплитуды движения. По мнению некоторых авторов [3, 9], это и является причиной асимметрии таза и последующего развития болевых синдромов.

Цель нашей работы состояла в улучшении диагностики повреждений в области крестцово-подвздошных сочленений на фоне переломов переднего полукольца таза и совершенствование методов их лечения, а также профилактики последствий повреждений таза.

По результатам обследования была сформирована группа больных с переломами переднего полукольца таза и повреждениями крестцово-подвздошного сустава — 137 человек в возрасте от 18 до 54 лет. Характер повреждений переднего полукольца таза, по данным рентгенографии, был следующим: изолированные (монолокальные) переломы лонной кости — 16 (11,7 %) больных, изолированные (монолокальные) переломы седалищной кости — 10 (7,3 %), односторонние переломы лонной и седалищной костей — 69 (50,4 %), переломы седалищной и лонной костей с обеих сторон (типа «бабочки») — 42 (30,6 %).

Смещение безымянной кости на стороне перелома или одной половины таза при переломах лонной и седалищной костей с обеих сторон не превышало 0,5 см в вертикальной плоскости. Степень смещения оценивали по костным ориентирам на рентгенограммах, выполненных в переднезадней проекции в положении больного лежа на спине. На рентгенограммах проводили линии через основание крестца и верхние границы подвздошных костей. В норме они параллельны и расположены по отношению к вертикальной оси позвоночника под углом 90° [9]. Если эти взаимоотношения нарушены и расстояние между линиями превышает границы возможных физиологических движений в крестцово-подвздошных суставах, можно думать о разрыве связочного аппарата этих суставов. Учитывая сложность рассматриваемых взаимоотношений, такую схему следует признать лишь приблизительной. Однако описанная методика позволяет во всяком случае заподозрить патологию в области крестцово-подвздошных сочленений.

Клинические проявления, помимо симптомов

перелома переднего полукольца таза, были представлены болевыми синдромами и мышечно-тоническими реакциями в области тазового пояса и нижних конечностей.

Нами выделены следующие признаки, позволяющие заподозрить патологию в области крестцово-подвздошного сустава:

— боли при движениях верхних конечностей на стороне повреждения крестцово-подвздошного сустава и в сакроилиальной области;

— боли в паховой, ягодичной области, в области большого вертела и седалищного бугра;

— боли, иррадиирующие по внутренней поверхности бедра, в подколенную, икроножную и пяточную область;

— судорожные подергивания в икроножных мышцах на стороне повреждения (по типу крампи-синдрома);

— симптом «жесткого ложа» (больные не переносят положения лежа на спине на щите);

— купирование болевого синдрома при введении анестетика в область крестцово-подвздошного сустава на период действия препарата.

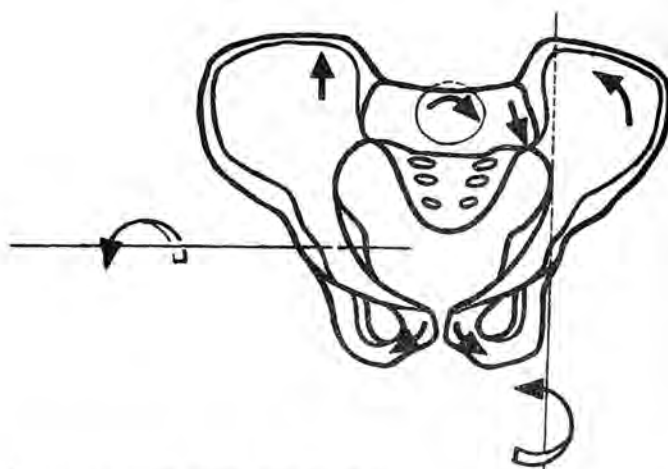
При пальпации отмечается локальная болезненность в области крестцово-подвздошного сочленения, асимметричное расположение гребней подвздошных костей, болезненность и напряжение аддукторов, особенно в позе «лягушки», на стороне повреждения сустава.

С целью исключения поражения корешков при наличии болей в нижних конечностях проводили накожную электромиографию (31 больной — 22,6%). На стороне повреждения крестцово-подвздошного сочленения признаков невропатии не обнаружено.

Исходя из предположения, что если имеется повреждение капсульно-связочного аппарата в области крестцово-подвздошного сочленения, то должно быть и кровоизлияние в этой области, которое может быть выявлено при помощи сцинтиграфии с технецием-99m, мы провели такое исследование у 54 больных на 12—15-е сутки после травмы. Повышенное накопление радиофармпрепарата зарегистрировано у всех обследованных больных (21) с переломами лонной и седалищной костей по типу «бабочки» (на одной или на обеих сторонах), у 16 из 18 больных с односторонними переломами лонной и седалищной костей и у 5 из 15 больных с монолокальными переломами лонной (3) или седалищной (2) кости. Таким образом, повышенное накопление радиофармпрепарата в области крестцово-подвздошного сочленения, свидетельствующее о повреждении капсульно-связочного аппарата [10], выявлено у 42 (77,8%) из 54 обследованных больных.

Результаты проведенного обследования позволяют говорить об определенном симптомокомплексе со стороны крестцово-подвздошного сустава на фоне перелома переднего полукольца таза. Этот симптомокомплекс может быть выделен в травматический синдром крестцово-подвздошного сустава, представленный субъективной (жалобы больных) и объективной (симптомы асимметрии таза) симптоматикой.

Асимметрия таза обуславливается так называемым илиосакральным сдвигом, т. е. ротацией в разных плоскостях половин таза в момент травмы, и фиксацией суставных фасеток крест-



Илиосакральные сдвиг (по Krämer)

цово-подвздошных суставов в крайних положениях физиологической подвижности этих суставов под влиянием указанных выше причин (ущемление поврежденного связочного аппарата или менискоидной ткани между суставными поверхностями с функциональным блоком). На одной стороне вращение тазовой (безымянной) кости происходит вокруг продольной оси крестцово-подвздошного сочленения в направлении кнаружи, на другой стороне ротация осуществляется около фронтальной оси тазобедренного сустава, проходящей через вертлужную впадину (см. рисунок). В этой ситуации крестцовая кость устанавливается косо: на одной стороне она смещается больше вентрокаудально, а на другой — дорсокраниально [8].

С учетом этой схемы становятся более понятными клинические ориентиры при обследовании больных (например, можно предвидеть наружную ротацию подвздошной кости на стороне, где верхняя задняя подвздошная ость при пальпации определяется ниже, чем на противоположной стороне, что в свою очередь является симптомом функционального блока) и искажение линий костных ориентиров на рентгенограммах. Если же параллельность этих линий не сохранена, значит, нарушения надо искать в самом тазе, т. е. речь идет об илиосакральном сдвиге, поскольку других подвижных соединений здесь нет. Нарушение параллельности линий, соединяющих симметричные костные ориентиры, является главным рентгенологическим признаком илиосакрального сдвига [9].

Полученные данные позволяют согласиться с высказыванием Tile [11] о том, что при переломах тазового кольца в одном месте обязательно будет повреждение в других отделах таза, и в первую очередь связочного аппарата крестцово-подвздошного сочленения.

На основании полученных данных можно дополнить известные классификации повреждений тазового кольца следующими вариантами его повреждений, сочетающихся с определенным видом патологии крестцово-подвздошного сустава:

А. Монолокальные переломы лонной или седалищной кости с илиосакральным сдвигом и функциональным блоком — а) без повреждения связочного аппарата крестцово-подвздошного сустава, б) с повреждением связочного аппарата в одном из крестцово-подвздошных суставов.

Б. Односторонние или двусторонние (типа «бабочки») переломы лонной и седалищной костей с илиосакральным сдвигом — а) без повреждения связочного аппарата в области крестцово-подвздошного сустава, б) с повреждением его.

Переломы группы А могут быть причислены к стабильным, группы Б — к относительно стабильным. В группу Б вошли переломы по типу «открытой книги», при которых на той же стороне отмечается повреждение вентральных связок в области крестцово-подвздошного сочленения и наружная ротация подвздошной кости. Нужно оговориться, что при формировании исследуемой группы больных в нее не включались пострадавшие с латеральным механизмом компрессии тазового кольца, так как в этом случае возможны различные варианты вколоченных переломов в области суставных поверхностей крестцово-подвздошного сочленения, что требует отдельного рассмотрения.

Исходя из результатов обследования определяли и лечебную тактику.

Всех больных лечили консервативно, применяя блокады по Школьникову—Селиванову, местное введение анестетика в область проекции крестцово-подвздошного сустава, при необходимости противошоковую терапию. Лечение переломов осуществляли в положении больного лежа на гамачке или на горизонтальной плоскости.

Илиосакральный сдвиг с функциональным блоком устраняли по Copwell [цит. 1], методику адаптировали к рассматриваемой патологии. Манипуляции выполняли под местным обезболиванием, масочным или внутривенным наркозом. Один из ассистентов при помощи полотенца, помещенного в паху больного на здоровой стороне, создавал тягу, направленную вверх, тогда как другой осуществлял тягу за выпрямленную ногу на стороне повреждения. Врач надавливал двумя руками на гребень подвздошной кости в направлении вниз и к средней линии живота. Надавливание должно быть сильным, но делать это нужно медленно и осторожно. Затем на стороне манипуляции ногу сгибали в тазобедренном и коленном суставах и приводили к туловищу. В ряде случаев в момент устранения блока слышался щелчок. После этого приводили к туловищу ногу на противоположной стороне, предварительно выпрямив ногу на стороне манипуляции. После процедуры определяли симметричность расположения гребней подвздошных костей, верхних передних остей таза, а также делали рентгенограммы, на которых оценивали симметричность линий, проведенных через указанные выше костные ориентиры.

Перевод больных в вертикальное положение осуществляли с учетом характера перелома и варианта патологии в области крестцово-подвздошного сустава. У больных с повреждением связочного аппарата крестцово-подвздошного сустава повышенный тонус приводящих мышц бедра, ишиокруральной группы мышц, а также нижней части разгибателей туловища (на уровне нижнепоясничных позвонков в паравертебральной области со стороны повреждения крестцово-подвздошного сустава) сохранялся до 5—6 нед, в отличие от больных, у которых имелся только функциональный блок. При решении вопроса об

активизации больных критериями служили купирование гипертонуса указанных мышечных групп и характер перелома костей таза. Разгрузку таза при повреждении связочного аппарата крестцово-подвздошного сустава производили до 8 нед (хождение при помощи костылей). После выписки из стационара больным рекомендовали специальный курс лечебной гимнастики, направленный на укрепление мышц поясничного отдела позвоночника, тазового пояса и нижних конечностей.

Отдаленные результаты в срок более 1 года прослежены у всех больных. Оценка их проводилась по 100-балльной системе, включающей оценку пациента (от 0 до 50 баллов) и оценку врача (также от 0 до 50 баллов). Оценка пациента: полное исчезновение болевого синдрома — 20 баллов, умеренные остаточные боли — 10 баллов, сильные боли — 0; способность работать по профессии — 20 баллов, смена работы без потери квалификации, но связанная с перенесенной травмой, — 10 баллов, наличие признаков инвалидности — 0; отсутствие связанных с травмой изменений в быту — 10 баллов, ограничения в быту, не влияющие на привычный образ жизни, но регламентирующие физические нагрузки (отказ от больших физических нагрузок и т. д.), — 5 баллов, значительные ограничения двигательной активности в быту в связи с перенесенной травмой — 0. Оценка врача: отсутствие асимметрии таза — 20 баллов, наличие асимметрии таза — 0; отсутствие функциональных нарушений в крестцово-подвздошном суставе — 10 баллов, незначительные нарушения, выявляемые при функциональных пробах и купируемые при аутомобилизации, — 5 баллов, нарушения функции сустава, требующие специализированного лечения, — 0; отсутствие контрактур — 10 баллов, контрактуры, для устранения которых достаточно аутомобилизации и лечебной гимнастики, — 5 баллов, контрактуры, требующие лечения в условиях специализированного учреждения, — 0; изменений походки нет — 10 баллов, незначительные изменения походки — 5 баллов, значительные изменения походки — 0. При общем числе баллов от 75 до 100 результат оценивали как хороший, от 55 до 75 — как удовлетворительный, меньше 55 — как плохой. Хорошие результаты получены у 114 (83,2 %) больных, удовлетворительные — у 23 (16,8 %). Плохих результатов через год после травмы не отмечено.

Таким образом, проведенные исследования показали, что среди больных с переломами переднего полукольца таза, сопровождающимися синдромом крестцово-подвздошного сустава, в основе которого лежит илиосакральный сдвиг, следует выделять две группы. У одной группы больных клинические проявления обусловлены повреждением капсульно-связочного аппарата крестцово-подвздошного сочленения, у другой — функциональным блоком, что необходимо учитывать при определении тактики лечения. Полученные результаты лечения подтверждают правильный выбор направления в поиске пути повышения эффективности помощи рассматриваемому контингенту больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гарлицкий М. Травматология: Пер. с польск. — Варшава, 1973. — С. 379—380.
2. Минько Б. М. Функциональное лечение переломов переднего полукольца таза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990.
3. Норец И. П. // Актуальные вопросы мануальной терапии. — М., 1989. — С. 38—39.
4. Ревенко Т. А., Драчук Г. П., Пастернак В. Н. // Ортопед. травматол. — 1982. — № 7. — С. 44—45.
5. Черкес-Заде Д. И. Лечение застарелых повреждений таза. — Алма-Ата, 1986.
6. Connolly J. F. // Clin. Orthop. — 1989. — Vol. 240. — P. 115—128.
7. Edeiken-Monroe B. S., Browner B. D., Jackson H. // Clin. Orthop. — 1989. — Vol. 240. — P. 63—76.
8. Krämer J. // Hippokrates. — 1973. — Bd. 58. — S. 1118735.
9. Lewit K. Manuelle Medizin. — München. — 1987. — S. 545.
10. Onnerfalt R., Brismar J. // Int. Orthop. — 1989. — Vol. 13. № 2. — P. 143—145.
11. Tile M. // J. Bone Joint Surg. [Br.]. — 1988. — Vol. 70, № 1. — P. 1—12.

SACRO-ILIAC JOINT SYNDROME IN ANTERIOR PELVIC SEMICIRCLE FRACTURES

G. S. Yumashev, A. D. Tchenskiy, V. E. Relin

The study was undertaken to improve the diagnosis of sacroiliac joint injuries that arose on the background of the anterior pelvic semicircle fractures. 137 patients with anterior pelvic semicircle fractures without severe pathologic X-ray changes of articular zone were examined. To give a more precise diagnosis we used the X-ray estimation by special bone orientiers, the results of clinical manifestations (pain syndrome and muscular tonic response of pelvis and lower extremities) as well as scintigraphy data. Sacro-iliac joint changes such as functional block or ligament injuries were revealed. Functional block was eliminated by means of manual deblockation. The treatment was performed by routine methods taking into consideration the sacroiliac joint changes. Positive results were achieved in 83,2 %, satisfactory — in 16,8 % of cases.

© Коллектив авторов, 1994

В. Н. Меркулов, А. И. Дорохин, В. Т. Стужина, О. Г. Соколов, И. М. Архипова

ПОКАЗАНИЯ К ЧРЕСКОСТНОМУ ОСТЕОСИНТЕЗУ И ГРАНИЦЫ ЕГО ПРИМЕНЕНИЯ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ У ДЕТЕЙ

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

Проанализированы результаты лечения 3067 детей с переломами длинных костей. Метод чрескостного остеосинтеза был применен у 114 детей (116 переломов). Частота его использования составила в зависимости от вида и локализации перелома от 0,9 до 21 %. На основании комплексного исследования с привлечением рентгенографии, скинтиграфии, полярографии, эхоостеометрии, термографии разработаны и обоснованы показания к применению компрессионно-дистракционного остеосинтеза у детей: метод показан при переломах длинных костей с осложненным течением — неправильно срастающихся переломах с недопустимыми смещениями, переломах с нарушениями кровообращения и костеобразования в зоне повреждения, множественных и трудно репонлируемых переломах. Выбор типа аппарата осуществлялся индивидуально.

Мнения относительно места чрескостного остеосинтеза и границ его применения при лечении переломов длинных костей у детей весьма разноречивы. Одни авторы [1, 2, 11] прибегают к

компрессионно-дистракционному остеосинтезу у детей крайне редко, предпочитая консервативные методы лечения. Другие [4, 6, 7], напротив, используют преимущественно внеочаговый остеосинтез. Неоднозначны и рекомендации, касающиеся основных показаний к применению чрескостного остеосинтеза при переломах у детей [3, 5, 8, 10]. В связи с этим частота использования данного метода колеблется в весьма широких пределах, составляя от 3 до 30 % от числа переломов всех видов у детей.

Считая одинаково неоправданным как сужение границ применения рассматриваемого метода, так и необоснованное расширение их, мы попытались объективизировать показания к компрессионно-дистракционному остеосинтезу при переломах у детей.

Изучены результаты лечения 3067 пациентов (3141 перелом костей конечностей). Метод чрескостного остеосинтеза был применен у 114 (3,7 %) больных (116 переломов). Частота использования чрескостного остеосинтеза по сегментам конечностей и видам переломов была неодинаковой. Так, при закрытых переломах плечевой кости компрессионно-дистракционный остеосинтез был применен в 0,9 % случаев (при переломах на уровне средней трети плеча — в 6 %), при переломах бедра — в 7 % (на уровне средней трети — в 9 %), при переломах костей голени — в 3,6 % (на уровне средней трети — в 5 %), при переломах костей предплечья — в 3,3 % (в нижней трети — в 6,5 %).

У больных с множественной травмой частота использования чрескостного остеосинтеза составила 8 %, а в случаях, когда при этом имелись переломы костей голени, — 15,5 %.

При открытых переломах компрессионно-дистракционный остеосинтез был применен у 15 % больных, а при открытых переломах костей голени — у 21 %.

Из 116 переломов, при лечении которых использовался метод чрескостного остеосинтеза, переломов костей голени было 49 (42 %), костей предплечья — 34 (29 %), бедренной кости — 25 (21 %), плечевой кости — 8 (7 %).

На основании комплексного обследования с привлечением рентгенографии, скинтиграфии, полярографии, эхоостеометрии, термографии мы выделили 4 основные группы больных, нуждающихся в лечении методом чрескостного остеосинтеза. У всех этих пациентов было осложненное течение переломов, что и определило границы применения данного метода.

Распределение больных по видам переломов было следующим: неправильно срастающиеся переломы с недопустимыми смещениями отломков — 54 (47 %) пациента; замедленно срастающиеся переломы с нарушениями кровообращения и костеобразования в зоне повреждения — 41 (36 %); множественные переломы — 11 (10 %); трудно репонлируемые переломы — 8 (7 %).

Следует отметить, что при неправильно срастающихся переломах метод чрескостного остеосинтеза применялся в случаях, когда смещения превышали предельно допустимые. Для оценки смещений нами была разработана специальная шкала. В ней учитываются возможности само-

исправления (самокоррекции) смещения в процессе роста ребенка, которые зависят от локализации деформации и возраста больного [9].

Кроме того, используя вышеперечисленные методы исследования, мы уточнили понятия «свежий», «застарелый» и «срастающийся» переломы, рассматривая их как фазы консолидации отломков. Сроки перехода от одной фазы к другой зависят от локализации перелома и возраста ребенка.

Метод чрескостного остеосинтеза использовался нами в фазе срастающегося перелома, при свежих же и застарелых переломах удовлетворительное стояние отломков, как правило, достигалось консервативными методами. В процессе лечения чаще всего удавалось бескровно устранить все виды смещений, при этом инструментальные исследования не выявляли нарушений кровообращения и костеобразования в зоне перелома.

Такие нарушения, проявлявшиеся снижением накопления радиофармпрепарата в зоне перелома, сдвигами показателей кислородного режима, снижением скорости прохождения ультразвуковой волны, зарегистрированы нами у больных с замедленно срастающимися переломами. У одних больных эти нарушения возникли в момент травмы — при открытых переломах тяжести более IIБ степени по классификации Каплана — Марковой, многооскольчатых переломах с повреждением мягких тканей, переломах со скальпированными ранами, переломах, сочетающихся с синдромом длительного сдавления. У других пациентов они были связаны с тактическими ошибками лечения или с развитием осложнений. Во всех этих случаях применялся чрескостный остеосинтез, по показаниям — в сочетании с различными видами кожной пластики, медикаментозной терапией. Комплексное лечение привело к нормализации показателей обмена в зоне повреждения и сращению перелома.

В группе больных с односторонними переломами бедра и голени отмечались нарушения консолидации отломков костей голени, что требовало использования чрескостного остеосинтеза на ранних этапах лечения. В остальных случаях множественных переломов отчетливых признаков нарушения консолидации и кровообращения не зарегистрировано. Но и здесь применение компрессионно-дистракционного остеосинтеза было обоснованным, так как значительно облегчало уход за этой непростой группой больных.

У больных с трудно репозируемыми переломами на ранних стадиях консолидации мы не выявили ее нарушений доступными нам методами. Причиной затрудненной репозиции, как правило, была интерпозиция мягких тканей. Чрескостный остеосинтез в этих случаях являлся альтернативным методом лечения.

При лечении всех видов переломов мы использовали различные спицевые модификации компрессионно-дистракционных аппаратов. Выбор того или иного вида аппарата, а также схема остеосинтеза и репозиции были индивидуальными для каждого больного. В основном применялись стандартные аппараты и схемы репозиции, предложенные Г. А. Илизаровым.

Однако при закрытых неоскольчатых перело-

мах, неправильно или замедленно срастающихся переломах костей голени использовался преимущественно репозиционный аппарат Волкова — Оганесяна. Предварительное моделирование аппарата с учетом всех видов смещений, а также точное расчетное расположение спиц позволяли ускорить выполнение оперативного вмешательства и получить точную репозицию. При неправильно срастающихся переломах бедренной кости использовались шарнирно-дистракционные аппараты Волкова — Оганесяна, которые дают возможность с помощью всего 3 параллельных спиц добиться постепенного исправления имеющейся деформации. На данный способ лечения в отделении получено авторское свидетельство (№ 1648412).

Четкое определение границ использования компрессионно-дистракционного остеосинтеза при переломах длинных костей у детей и научное обоснование объективных показаний к его применению — преимущественно при осложненном течении переломов — позволили нам получить отличные и хорошие результаты у 91 % и удовлетворительные у 9 % больных данной группы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрианов В. Л., Сыса Н. Ф. // Лечение открытых переломов костей. — М., 1985. — С. 28—32.
2. Ахундов А. А. Основные принципы оперативного лечения переломов длинных трубчатых костей у детей. — Баку, 1984.
3. Бондаренко Н. С. // Ортопед. травматол. — 1990. — № 1. — С. 49—56.
4. Девятов А. А. Чрескостный остеосинтез. — Кишинев, 1990.
5. Долецкий С. Я. и др. Компрессионно-дистракционный остеосинтез у детей. — М., 1980.
6. Илизаров Г. А. и др. // Актуальные проблемы чрескостного остеосинтеза. — Курган, 1987. — С. 47—53.
7. Карагодин Г. Е. Чрескостный остеосинтез по Илизарову закрытых диафизарных переломов длинных трубчатых костей нижних конечностей у детей: Дис. ... канд. мед. наук. — Курган, 1982.
8. Кондрашин Н. И. Дистракционно-компрессионный остеосинтез при диафизарных переломах у детей. — М., 1976.
9. Маркарян В. А. Лечение метадиафизарных переломов длинных трубчатых костей у детей: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1987.
10. Тер-Егизаров Г. М. и др. // Лечение больных с политравмой и изолированными повреждениями методом чрескостного остеосинтеза. — М., 1987. — С. 30—34.
11. Травматология детского возраста / Под ред. Г. А. Байрова. — Л., 1976.

INDICATIONS FOR TRANSOSSEOUS OSTEOSYNTHESIS AND LIMITS OF ITS APPLICATION IN CHILDREN WITH LONG BONES FRACTURES

V. N. Merkulov, A. I. Dorokhin, V. T. Stuzhina, O. G. Sokolov, A. I. Arkhipova

We analysed the treatment results of 3067 children with long bone fractures. Method of transosseous osteosynthesis was applied in 114 children (116 fractures). The frequency of its use made up from 0,9 to 21 %, depending on the type and localization of the fracture. On the grounds of complex examination using roentgenography, scintigraphy, polarography, echoosteometry, thermometry the indications for the application of compression-distraction osteosynthesis in children are elaborated and substantiated. The method is indicated in complicated long bone fractures — anomalously uniting fractures with inadmissible dislocations, fractures that cause circulatory and osteogenesis disturbances in the zone of injury, composite and difficult for repositioning fractures. The choice of the type apparatus was made on the individual basis.

А. П. Бережный, А. И. Снетков, В. Е. Зайчик

ОЦЕНКА ЭЛЕМЕНТНОГО СОСТАВА КОСТНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ С ГЕНЕТИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫМИ ФОРМАМИ РАХИТА В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова, Москва, Институт медицинской радиологии, Обнинск

С помощью нейтронно-активационного анализа проведено определение абсолютных значений и соотношений концентраций кальция, фосфора, магния, натрия, калия и хлора в биоптатах крыла подвздошной кости у 20 детей с генетически обусловленными формами рахита (ГОФР) до и после медикаментозного лечения, а также у 13 условно здоровых детей (контрольная группа). Показано, что у детей с ГОФР статистически достоверно снижено по сравнению с возрастной нормой в среднем на 25–30 % содержание кальция, фосфора, натрия и более чем на 45 % содержание магния. Выявлены также сдвиги в соотношении концентраций Ca:Mg, Ca:Na и P:Na. Медикаментозное лечение у большинства детей с ГОФР приводит к нормализации всех исследованных характеристик, за исключением магния, дефицит которого проявляется как в абсолютной величине его содержания, так и в соотношении концентраций Ca:Mg, что, возможно, указывает на необходимость включения в комплексную программу лечения лекарственных препаратов, содержащих магний.

Генетически обусловленные формы рахита (ГОФР) относятся к группе метаболических заболеваний опорно-двигательного аппарата, характеризующихся генерализованной остеомаляцией и деформациями костей скелета. Патогенез этих заболеваний сложен и мало изучен. Известно, что одной из причин деминерализации костной ткани является нарушение метаболизма витамина D на ренальном уровне и дефицит его активной формы 1,25 (ОН)₂D₃ [1]. Применение витамина D и его метаболитов в комплексе с препаратами кальция и фосфора позволяет добиться благоприятного лечебного эффекта, проявляющегося в частности в положительной динамике минерализации кости, общий уровень которой можно контролировать с помощью обычной рентгенографии, фотоденситометрии, одно- и двухфотонной абсорбциометрии, количественной компьютерной томографии, фотонного рассеивания и ультразвукового метода [14].

Однако имеются многочисленные данные, указывающие на то, что прочностные характеристики костной ткани зависят не только от общего уровня ее минерализации, но и от абсолютных значений и соотношений концентраций основных компонентов минеральной матрицы, а также различных остеотропных химических микроэлементов.

В настоящей работе с помощью нейтронно-активационного анализа, позволяющего исследовать миллиграммовые количества костной ткани, проведено определение абсолютных значений и соотношений концентраций кальция, фосфора, магния, натрия, калия и хлора в биоптатах из крыла подвздошной кости детей с ГОФР до и после лечения.

Материал и методы. Обследовано 20 больных с ГОФР: 16 детей с витамин D-резистентным рахитом, 1 с витамин D-зависимым

рахитом, 1 с почечным тубулярным ацидозом, 1 с болезнью де Тони-Дебре-Фанкони и 1 с остеомаляцией, вызванной распространенным пигментно-бородавчатым невусом. Контрольная группа была представлена 13 условно здоровыми детьми (врожденный подвывих головок бедренных костей, солитарные кисты костей верхних конечностей, хондромы фаланг пальцев кисти). Возраст обследованных детей от 12 до 15 лет.

Медикаментозная терапия при ГОФР была направлена на коррекцию обменных нарушений — минерального обмена, метаболического ацидоза, витаминного дефицита и др. Адекватные безопасные дозы витамина D и его метаболитов подбирали с учетом формы заболевания, возраста и массы тела ребенка. Дефицит кальция и фосфора в организме компенсировали назначением глюконата кальция, фитина, глицерофосфата кальция. Проводилась терапия витаминами групп A, E, B. Больной с пигментно-бородавчатым невусом дополнительно назначали кальцитрин (на протяжении 1 мес через каждые полгода). Определение основных биохимических показателей крови и мочи в динамике позволяло исключить гипervитаминоз D и своевременно вносить коррекцию в терапию.

Трепан-биопсию крыла подвздошной кости производили дважды — до начала и примерно через год после начала консервативного лечения. Манипуляцию выполняли под местной анестезией с помощью тонкостенного трубчатого инструмента, изготовленного из титана. Для анализа использовали биоптаты размером 2 мм³.

Анализ содержания основных минеральных компонентов в биоптате костной ткани проводили с использованием активации нейтронами [4]. Биоптаты высушивали в криогенном лиофилизаторе [5] при температуре ниже 0 °C до постоянной массы, запаковывали в капсулы из полиэтилена высокого давления и облучали в горизонтальном канале реактора ВВРЦ, оборудованном пневмопочтой. Плотность потока тепловых нейтронов в канале реактора $2 \cdot 10^{13}$ нейтр./(см²·с). При сухой массе биоптата около 2 мг продолжительность облучения в канале не превышала 5–10 мин. Примерно через 1 мин после облучения (средние временные затраты на извлечение капсулы с образцом из транспортного контейнера и затем образца из капсулы) проводили первое спектрометрическое исследование в течение 10 мин (определение кальция, фосфора, магния), а через 1–1,5 ч — второе в течение 30 мин (определение натрия, хлора, калия). Спектрометрическая установка обеспечивала на выходе разрешение 4 кэВ на линии 1333 кэВ и включала полупроводниковый Ge (Li)-детектор ДГДК-80В и многоканальный анализатор амплитуды импульсов NUC-8192 с персональным компьютером.

Концентрации элементов рассчитывали относительным методом, сопоставляя площади соответствующих фотопиков в исследуемых образцах и эталонах. При этом использовали излучение радионуклидов ⁴⁹Ca, ²⁸Al, ²⁷Mg, ²⁴Na, ³⁸Cl, ⁴²K, образовавшихся в пункте костной ткани под воздействием нейтронов. Обработку спектров и расчеты концентраций проводили на компьютере по специальным программам. В качестве эталонов использовали смесь из химически чистых ве-

Содержание ($M \pm m$) некоторых макроэлементов в крыле подвздошной кости в норме и у детей с рахитоподобными заболеваниями до и после лечения

Элемент, мг на 1 г сухой ткани	Рахитоподобные заболевания (n=20)		Возрастная норма (n=13)	Данные литературы для взрослого человека [2, 3, 7—10, 13, 15, 16]	
	до лечения	после лечения		костная ткань*	крыло подвздошной кости
1	2	3	4	5	6
Ca	108±7 <i>p</i> <0,05	146±12	157±18	108÷250	145±5; 176
P	34,4±2,7 <i>p</i> <0,05	42,8±2,6	48,2±4,3	50÷144	77
Mg	0,78±0,07 <i>p</i> <0,01	0,98±0,07 <i>p</i> <0,05	1,43±0,19	0,70÷5,06	—
Na	4,19±0,25	4,78±0,30	4,79±0,45	1,00÷9,45	3,9÷4,77
K	1,14±0,16	0,96±0,11	0,94±0,01	0,49±1,47	0,62±0,15; 1,25
Cl	1,41±0,11	1,76±0,26	1,35±0,20	0,63÷1,81	1,12

Примечание. Здесь и в табл 2: *p* — достоверность отличия от нормы по *t*-критерию.

* Приведены диапазоны вариации средних значений.

ществ. Правильность результатов контролировали параллельным анализом международного стандарта костной ткани МАГАТЭ Н5. Используемые режимы анализа были близки к оптимальным [6], статистические ошибки измерения кальция, фосфора, натрия, хлора не превышали 3 %, магния и калия — 10—20 %.

Результаты и их обсуждение. Средние значения концентраций кальция, фосфора, магния, натрия, калия и хлора в крыле подвздошной кости в группе условно здоровых детей (возрастная норма), а также у больных с ГОФР до и после медикаментозной терапии представлены в табл. 1. Там же приведены данные литературы о содержании этих элементов в целом для костной ткани взрослого человека (диапазоны средних значений) и в крыле подвздошной кости (средние значения и результаты отдельных исследований).

В табл. 2 приведены пары химических элементов, для концентраций которых в крыле подвздошной кости выявлены статистически достоверные корреляционные зависимости, а также

средние величины отношений концентраций этих элементов и значения коэффициентов корреляции.

Из табл. 1 видно, что полученные значения концентраций исследованных элементов в крыле подвздошной кости вписываются в диапазоны, приводимые в литературе для костной ткани. Результаты для кальция, натрия, калия, хлора очень хорошо согласуются с имеющимися данными о содержании этих элементов в крыле подвздошной кости взрослого человека [2, 3, 7—10, 13, 15, 16]. Хотя в доступной нам литературе нет данных о содержании магния, а единственное приведенное значение для фосфора несколько выше полученного нами, хорошее согласование по всем остальным исследованным элементам позволяет заключить, что у здоровых детей к 12—15 годам макроэлементный состав крыла подвздошной кости практически не отличался от такового у взрослых.

Вывод о сравнительно раннем формировании макроэлементного состава костной ткани под-

Таблица 2

Отношения ($M \pm m$) и корреляции концентраций некоторых макроэлементов в крыле подвздошной кости в норме и у детей с рахитоподобными заболеваниями до и после лечения

Пары элементов	Возрастная норма (n=13)		Рахитоподобные заболевания (n=20)			
	отношение	<i>r</i>	до лечения		после лечения	
			отношение	<i>r</i>	отношение	<i>r</i>
1	2	3	4	5	6	7
Ca—P	3,30±0,21	0,80	3,30±0,15	0,81	3,50±0,14	0,87
Ca—Mg	110±4	0,96	150±15 <i>p</i> <0,05	0,73	150±7 <i>p</i> <0,01	0,76
P—Mg	37,0±3,2	0,66	50,0±7,1	0,48	44,0±2,3	0,71
Ca—Na	34,0±2,5	0,58	26,0±1,4 <i>p</i> <0,05	0,70	32,0±1,9	0,58
P—Na	10,5±0,8	0,59	8,3±0,5 <i>p</i> <0,05	0,70	9,1±0,5	0,53
Mg—Na	0,305±0,080	—	0,193±0,016 <i>p</i> <0,01	0,48	0,215±0,016 <i>p</i> <0,02	—
Na—Cl	4,30±0,65	—	3,20±0,19	0,72	3,20±0,26	—
Na—K	7,02±1,2	—	4,8±0,5	0,56	6,4±0,7	—
K—Cl	0,82±0,13	—	0,86±0,11	0,47	0,60±0,06	—

Примечание. *r* (коэффициент корреляции): для выделенных значений *p*<0,01; для невыделенных значений *p*<0,05; прочерк — статистически достоверных корреляций не обнаружено.

тверждается и данными работы [16], в которой не было обнаружено различий в содержании кальция, фосфора и магния в кортикальной костной ткани у детей в возрасте от 6 до 13 лет и у взрослых 20—74 лет.

Известно, что в костной ткани содержится около 99,9 % кальция, 87 % фосфора и 50 % магния [7], при этом соотношение концентраций Ca:P и Ca:Mg в норме принято считать равным соответственно 2:1 и 55:1. Первое соотношение может быть получено и из стехиометрического расчета в предположении, что в костной ткани оба этих элемента представлены в виде гидроксипатита. Однако, по нашим данным, в крыле подвздошной кости в норме соотношение этих элементов существенно отличается от вышеприведенных значений и составляет соответственно 3,3:1 и 110:1. Принимая во внимание полученные абсолютные средние значения концентраций (см. табл. 1), можно заключить, что крыло подвздошной кости по сравнению с другими костями относительно обеднено фосфором и магнием — в среднем соответственно на 65 и 100 %.

Хотя натрий, как и хлор, является основным электролитом экстрацеллюлярного пространства, его в значительной мере можно считать и макроэлементом минеральной матрицы, так как известно, что ионы натрия диффундируют в гидратный слой кристаллов оксипатита, а также внедряются в поверхность кристаллов, замещая другие ионы, например ионы кальция [8]. Поскольку соотношение концентраций Na:Cl в экстрацеллюлярном пространстве близко к 1:0,8, то, пренебрегая незначительным количеством внутриклеточного натрия, можно по данным табл. 1 и 2 определить, что на долю минеральной матрицы крыла подвздошной кости в норме приходится около 65 % от общего содержания элемента. Эта величина близка к оценке пула медленнообменного натрия (т. е. связанного с минеральной матрицей) в большеберцовой кости человека (60 %), полученной методом *in vivo* нейтронно-активационного анализа [11].

У детей с ГОФР в крыле подвздошной кости статистически достоверно снижено по сравнению с возрастной нормой в среднем на 30 % содержание кальция и фосфора, а также более чем на 45 % содержание магния (см. табл. 1). Абсолютные значения и соотношение внутриклеточного (калий) и внеклеточного (хлор) объемов соответствуют норме (см. табл. 1 и 2), а содержание натрия, связанного с минеральной матрицей, составляет лишь 45 %, т. е. меньше нормы на 35 %. Помимо отличия абсолютных значений концентрации основных компонентов минеральной матрицы, при ГОФР наблюдаются и статистически достоверные сдвиги соотношения концентраций таких элементов, как Ca:Mg, Ca:Na и P:Na.

В норме в крыле подвздошной кости выявлены статистически достоверные корреляции между химическими элементами, представляющими в основном минеральную матрицу (см. табл. 2). При ГОФР в результате существенной деминерализации достаточно отчетливо проявляются также и корреляционные зависимости между элементами, характеризующими преимущественно

состояние органического матрикса или остеоида — Na:Cl, Na:K, K:Cl.

В результате консервативного лечения концентрация кальция, фосфора и натрия в крыле подвздошной кости у больных с ГОФР в среднем повысилась до уровня нормы (см. табл. 1). Концентрация магния хотя и несколько возросла, но все же осталась достоверно ниже нормы более чем на 30 %. Увеличение содержания магния точно соответствует приросту кальция, вследствие чего и после лечения соотношение этих элементов осталось на исходном, резко отличающемся от нормы уровне (см. табл. 2). Все остальные соотношения концентраций макроэлементов в крыле подвздошной кости приблизились к норме, при этом корреляционные зависимости между элементами минеральной матрицы сохранились, а между основными электролитами, как это характерно для полноценной костной ткани, не проявились.

Следует отметить, однако, что у 2 детей с витамин D-резистентным и у больного с витамин D-зависимым рахитом добиться стойкой ремиссии заболевания не удалось. Дети плохо прибавляли в росте, но болевой синдром у них отсутствовал. Улучшения и стабилизации фосфорно-кальциевого обмена удалось достигнуть лишь через 6 мес после начала лечения, в связи с чем потребовалась постоянная коррекция доз витамина D и его метаболитов. Рентгенологическая картина у этих больных соответствовала исходной. Концентрация магния в биоптатах была снижена, а содержание фосфора и кальция не проявляло заметной динамики.

У больной с генерализованной остеомаляцией, обусловленной обширным пигментно-бородавчатым невусом, лечение не дало эффекта. Как показывают наши наблюдения и данные литературы [12], отрицательная динамика заболевания связана с воздействием на костную ткань продуктов секреции невусов, вызывающих ее рассасывание. В биоптате после лечения выявлено существенное уменьшение содержания магния, резкое увеличение содержания фосфора и заметное снижение уровня кальция.

Таким образом, у детей с ГОФР в крыле подвздошной кости обнаружены существенные изменения минеральной компоненты — выраженный дефицит кальция, фосфора, натрия и особенно магния, а также сдвиги в соотношениях концентраций этих элементов. Медикаментозное лечение у большинства больных приводит к нормализации всех исследованных характеристик костной ткани, за исключением содержания магния, дефицит которого проявляется как в абсолютном значении концентрации этого элемента, так и в соотношении концентраций Ca:Mg. Последнее, возможно, указывает на необходимость включения в комплексную программу лечения детей с ГОФР лекарственных препаратов, содержащих магний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бауман В. К. Биохимия и физиология витамина D.— Рига, 1989.
2. Боуэн Г., Гиббонс Д. Радиоактивационный анализ.— М., 1968.

3. Бутко В. С. // Уровская болезнь в Забайкалье.— Иркутск, 1974.— Вып. 1.— С. 83—88.
4. Зайчик В. Е. // Мед. радиология.— 1987.— № 9.— С. 47—50.
5. Зайчик В. Е., Циляк Ю. В. // Лаб. дело.— 1981.— № 2.— С. 100—101.
6. Корело А. М., Квасов В. И., Зайчик В. Е. // Ядерные методы анализа вещества.— М., 1977.— С. 288.
7. Москалев Ю. И. Минеральный обмен.— М., 1977.
8. Ньюман У., Ньюман М. Минеральный обмен кости: Пер. с англ.— М., 1961.
9. Человек: Медико-биологические данные: Пер. с англ.— М., 1977.
10. Bratter P., Gawlik D., Lausch J. et al. // J. Radioanal. Chem.— 1977.— Vol. 37.— P. 393—403.
11. Comar D., Riviere R., Raynard C. et al. // Radioaktive Isotope in Klinik und Forschung.— 1968.— Vol. 8.— P. 186—196.
12. Horilum F., Marin C. // J. Pediatr.— 1977.— № 1.— P. 56—60.
13. Iyenger G., Kollemmer W., Bowen H. // The elemental composition of human tissues and body fluids.— New York, 1978.— P. 151.
14. Tothill P. // In vivo body composition studies.— New York, 1990.— P. 107—116.
15. Woodard H. // Health Phys.— 1962.— Vol. 8, N 5.— P. 513—517.
16. Woodard H., White D. // Br. J. Radiol.— 1986.— Vol. 59, № 708.— P. 1209—1218.

ESTIMATION OF BONE TISSUE COMPOSITION IN CHILDREN WITH GENETICALLY CAUSED TYPES OF RICKETS DURING THE TREATMENT

A. P. Berezhnii, A. I. Snetkov, V. E. Zaichik

Before and after drug therapy the absolute concentration and concentration correlations of Ca, P, Mg, Na, K, Cl in bioplate of the upper flaring portion of the ileum were determined in 20 children with genetically caused types of rickets (GCTR) as well as in 30 healthy children (control group) using neutron activating analysis. It was shown that in children with GCTR the contents of Ca, P, Na were statistically reliably decreased on average 25—30% in comparison with healthy children, Mg content — on more than 45%. The changes in concentration correlations of Ca:Mg, Ca:Na, P:Na were observed. In most children with GCTR the drug therapy resulted in normalization of all tested parameters except Mg. Mg deficit was noted both in its absolute concentration and in Ca:Mg concentration correlation. Possibly, it was the indication of the necessity to include Mg containing drugs into the complex treatment.

© Коллектив авторов, 1994

О. А. Малахов, А. А. Беляева, А. В. Блинов

ПРЕОПЕРАЦИОННОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ С ПРИМЕНЕНИЕМ ДИСТРАКЦИОННОГО АППАРАТА ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ РАЗВИТИЯ КИСТИ У ДЕТЕЙ

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

Проведено оперативное лечение 66 детей с различными пороками развития кисти. Показано важное значение серийной ангиографии кисти и предплечья в предоперационном обследовании больных. Применение метода distraction с использованием разработанного в отделении аппарата дало возможность увеличить объем местных пластических ресурсов при синдактилии и рубцовых деформациях кисти, а также позволило удлинить недоразвитые костные сегменты при тяжелых пороках развития кисти. У большинства больных получены хорошие и удовлетворительные результаты.

За период с 1987 по 1992 г. в отделении детской ортопедии ЦИТО находились 66 больных с различными пороками развития кисти, которым было проведено лечение с применением разработанного в клинике distractionного аппарата. По диагнозам больные распределялись следующим образом: эктродактилия — 9 человек, брахидактилия — 12, амниотические деформации — 22, простая синдактилия — 8, клинодактилия — 5, рубцовые деформации кисти — 8, центральная полидактилия — 2. Приведенные данные свидетельствуют о том, что у большинства пациентов была тяжелая врожденная патология кисти.

Основными методами обследования больных в предоперационном периоде являлись общеклинический, рентгенологический, рентгеноангиографический. По данным литературы [1, 2], ангиографические исследования верхней конечности, проведенные при различных пороках развития кисти, выявили значительные нарушения формирования сосудистой системы. Опасность оперативных вмешательств в условиях измененной анатомии магистральных сосудов возрастает, незнание ее особенностей может привести к тяжелым осложнениям.

Анализ результатов ангиографии, проведенной у 22 наших больных (23 исследования), позволил обнаружить серьезные нарушения формирования артериальной и венозной сети недоразвитых конечностей. У большинства больных, помимо общего обеднения кровоснабжения пораженной конечности, имелись такие отклонения, как высокое деление плечевой артерии, гипоплазия мелких сосудов предплечья: присутствовала, как правило, одна недоразвитая межкостная артерия, дающая небольшое количество мышечных ветвей (в норме должно быть 2—3 межкостных артерии). Отмечались также незамкнутость или отсутствие ладонных артериальных дуг, гипоплазия общих ладонных пальцевых артерий, особенно питающих пораженные сегменты, гипоплазия, а в некоторых случаях и аплазия собственных ладонных пальцевых артерий, кровоснабжающих недоразвитые пальцы. При поражениях, сопровождавшихся синдактилией, обнаруживалось также низкое деление общих ладонных пальцевых артерий на собственные пальцевые артерии, что имеет важное значение при проведении оперативных вмешательств. У большинства больных венозный отток осуществлялся только по поверхностным венам, отмечалась гипоплазия глубоких вен кисти и предплечья. Все это создавало условия для неадекватного кровоснабжения в месте будущей операции — снижения его с развитием элементов недостаточности по артериовенозному типу.

Данные ангиографии учитывались нами при проведении операций на кисти, знание анатомии сосудистой сети позволило в предоперационном периоде определить возможность и объем оперативного вмешательства.

У ряда больных ангиографическое исследование предплечья и кисти проводили перед операцией и через 2—3 года после нее. После операции отмечалось улучшение кровоснабжения недоразвитых сегментов: увеличивался просвет общих

и собственных ладонных пальцевых артерий, возрастало число капилляров.

В общей сложности больным с пороками развития кисти было проведено 172 операции. В большинстве случаев требовались неоднократные вмешательства, особенно при амниотических деформациях кисти, эктродактилии, а также при пороках развития, сопровождавшихся различными вариантами синдактилии.

Как отмечалось выше, в лечении рассматриваемого контингента больных использовался разработанный в нашей клинике дистракционный аппарат. Он имеет дистракционные узлы, выполненные в виде дуг, на концах которых расположены Г-образные пластины с отверстиями под спицы, и в виде скоб, также с отверстиями под спицы. Дистракционные узлы соединены между собой резьбовыми стержнями с шарнирами. Аппарат позволяет исправлять многоплоскостные деформации, так как он состоит из нескольких дистракционных блоков и дистракция может проводиться в любой нужной плоскости. Аппарат прост в обращении, портативен, удобен для работы с детской кистью, предусматривает возможность перекомпоновки дистракционных узлов в соответствии с заданной целью. Благодаря небольшой массе он не обременяет ребенка.

Аппарат применяется с целью удлинения недоразвитых фаланг пальцев и пястных костей, создания дополнительной кожной складки при синдактилии кисти и рубцовых сгибательных контрактурах пальцев (для последующей кожной пластики местными тканями), с целью выведения кисти в физиологическое положение и растяжения первого межпальцевого промежутка при различных вариантах косорукости и аплазии I пальца (для более успешного проведения в последующем реконструктивных операций на предплечье и кисти).

Аппарат применяется следующим образом. Предварительно клинически и рентгенологически определяют в каждом конкретном случае расстояние между спицами. Спицы проводят в специальные отверстия в скобах и пластинах. После проведения натягивают их зажимом, пригибают по наружной поверхности скоб и пластин и скрепляют кусачками. Дозированную дистракцию производят путем вращения гаек, а поскольку все шарниры выполнены одноплоскостными, дистракция осуществляется в строго заданной плоскости. Вокруг спиц мы прокладываем асептические повязки, на кисть надеваем стерильный мешочек, который меняем ежедневно.

Операции по поводу различных форм синдактилии были произведены 49 детям.

Как видно из представленной таблицы, при таких пороках развития, как клинодактилия, амниотические деформации кисти, синдактилия чаще поражала обе кисти, а при эктро- и брахисиндактилии поражение преимущественно носило односторонний характер. Изолированная синдактилия во всех случаях была односторонней. Мы обратили также внимание на то, что брахисиндактилия и амниотические деформации сопровождались синдактилией у большинства больных, тогда как при эктродактилии сращение пальцев встречалось реже.

Распределение больных с синдактилией в зависимости от сочетания ее с другими пороками развития кисти

Тип порока развития	Число больных	Число пораженных кистей
Эктросиндактилия	4	6
Брахисиндактилия	7	8
Синдактилия с клинодактилией	5	9
Рубцовая синдактилия	8	11
Амниотическая синдактилия	17	24
Изолированная синдактилия	8	8
Всего...	49	66

При лечении синдактилии применялся метод создания дополнительной двухслойной кожной складки путем растяжения сращенных фаланг в аппарате. По окончании дистракции и создания необходимого запаса кожи аппарат демонтировали и производили кожную пластику формируемого межпальцевого промежутка местными тканями. Оптимальным возрастом для лечения синдактилии мы считаем 4—5 лет и старше. В более раннем возрасте операцию производили при угрозе нарушения кровообращения в пальцах кисти, а также в случаях, когда в процессе роста выявлялась тенденция к образованию грубой деформации с нарушением функциональных показателей кисти.

Дистракцию начинали на 3-и сутки после наложения аппарата, режим ее составлял 2 мм в сутки.

При формировании межпальцевого промежутка применяли Z-образные разрезы кожи с созданием в последующем треугольных кожных лоскутов. Формирование межпальцевого ложа производили с использованием тыльно-ладонных треугольных лоскутов. Подобная техника оперативного вмешательства представляется нам наиболее рациональной, так как она способствует предотвращению нарушений кровообращения в послеоперационном периоде, образования в процессе роста ребенка рубцовых деформаций пальцев.

Рубцовые сгибательные контрактуры пальцев устраняли по разработанной в отделении методике путем дистракции за рубец в аппарате с предварительным введением в толщу рубца спицы Киришнера. Вторым этапом производили кожную пластику.

Швы снимали на 12-е сутки после операции. В последующем проводили различные реабилитационные мероприятия, направленные на разработку движений в суставах кисти, предупреждение образования грубых рубцов.

С целью восстановления длины недоразвитых фаланг пальцев и пястных костей применяли два вида дистракции: 1) удлинение сегмента начиная со 2—3-х суток после остеотомии; 2) удлинение сегмента после остеотомии и образования первичной костной мозоли. В основном производили удлинение I и II пястных костей и основных фаланг II—V пальцев кисти. Режим дистракции составлял 0,5 мм в сутки при удлинении фаланг пальцев и 1 мм в сутки при удлинении пястных костей. Фаланги удлиняли на 50—70 % от исходной длины, пястные кости — на 50—150 %.

При сложных пороках развития кисти, когда недоразвитие костных сегментов сочеталось с синдактилией, первым этапом производили удлинение недоразвитых фаланг в аппарате, а в последующем — растяжение межпальцевого промежутка и кожную пластику.

У большинства больных получены хорошие и удовлетворительные результаты. Из осложнений отмечались нагноение операционной раны — у 1 больного, расхождение швов — у 2, острое нарушение кровообращения — у 2, рубцовые контрактуры — у 3.

Нужно отметить, что у больных, которым было проведено ангиографическое исследование, сосудистых осложнений не выявлено.

Таким образом, применение метода distraction при лечении врожденных пороков развития кисти позволяет создавать необходимый запас кожи для кожной пластики местными тканями, а также производить удлинение фаланг пальцев и пястных костей с последующим улучшением функции и сохранением всех видов чувствительности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беллева А. А. Ангиография в клинике травматологии и ортопедии. — М., 1993. — С. 123—129.
2. Hadidi A. T. // J. Hand Surg. [Br.]. — 1990. — Vol. 15. — P. 171—180.

CONGENITAL HAND MALFORMATIONS IN CHILDREN. PREOPERATIVE EXAMINATION AND SURGICAL TREATMENT USING DISTRACTION DEVICES

O. A. Malakhov, A. A. Belyaeva, A. V. Blinov

66 children with various defects of hand were treated surgically. Important significance of serial angiography of hand and forearm was shown. Application of distraction using the device worked out at clinic allowed to increase the volume of local plastic sources in syndactylia and scary hand deformities as well as to lengthen the underdeveloped osseous fragments in severe hand anomalies. Good and satisfactory results were obtained in the most of patients.

© О. Л. Нечволодова, Л. К. Михайлова, 1994

О. Л. Нечволодова, Л. К. Михайлова

К ВОПРОСУ О КЛАССИФИКАЦИИ СПОНДИЛОМЕТАФИЗАРНЫХ ДИСПЛАЗИЙ: СПОНДИЛО-ФИЗАРНО-МЕТАФИЗАРНАЯ ДИСПЛАЗИЯ

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

Проведен клинико-рентгенологический анализ 107 случаев наследственных системных заболеваний скелета с преимущественным поражением ростковой (физарной) и метафизарной зоны, которые объединены в группу «спондило-физарно-метафизарная дисплазия». Изменения скелета прослежены в динамике, возраст наблюдавшихся больных от 1 года до 16 лет. В зависимости от степени поражения физарной и метафизарной зон и его преимущественной локализации выделено три типа спондило-физарно-метафизарной дисплазии: А (с преимущественным поражением тазобедренных суставов), В (с преимущественным поражением позвоночника) и С (с равномерным поражением позвоночника и длинных костей).

В 1983 г. на состоявшемся в Париже Международном симпозиуме по наследственным заболеваниям скелета ведущими специалистами в

этой области была принята классификация скелетных дисплазий, в том числе метафизарных, которая впоследствии получила название Парижской. Спустя 5 лет после ее принятия R. Lachman, D. Rimoin, J. Spranger опубликовали работу [3], в которой указали на гетерогенность спондилометафизарных дисплазий (СМД). Ретроспективный анализ литературы позволил им сделать вывод, что большинство заболеваний, диагностированных как болезнь Шмида [6], на самом деле относятся к другой группе скелетных дисплазий. Тремя годами позже P. Maroteaux и J. Spranger [5] высказали сомнение в точности Парижской классификации и предложили свою, объединив ранее разрозненные формы метафизарных остеохондродисплазий в одну группу и выделив в ней 3 типа. Таким образом, клинический полиморфизм остеохондродисплазий, особенности проявления и течения заболеваний у детей в разные возрастные периоды заставляют исследователей вновь возвращаться к вопросам классификации наследственных заболеваний скелета, в частности СМД.

Целью настоящей работы было изучение клинических и рентгенологических характеристик СМД и определение клинико-рентгенологических особенностей проявления этих заболеваний у детей в зависимости от возраста.

С 1975 по 1993 г. в Центральном институте травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова наблюдались 138 больных с СМД (71 мальчик и 67 девочек). Возраст пациентов при первом обращении в институт колебался от 1 года до 8 лет. Предварительное изучение историй болезни выявило, что в 31 случае рентгенологическое обследование костной системы было неполным, поэтому эти истории болезни из дальнейшего анализа исключены. Таким образом, в основу работы положены данные клинического и рентгенологического обследования 107 больных с СМД. 30 % больных наблюдались в динамике, средний срок наблюдения 12 лет. Диагнозы при поступлении были следующими: у 42 больных — врожденная спондилоэпифизарная дисплазия, у 10 — метафизарная хондродисплазия Шмида, у 16 — спондилометафизарная дисплазия Козловского, у 6 — спондилоэпифизарная дисплазия и у 33 — недифференцированная форма системного наследственного заболевания скелета.

Изучение рентгенологической картины костной системы у этих больных в динамике позволило нам сделать вывод, что общим для всех случаев является наличие врожденного дефекта ростковой (физарной) и метафизарной зон. Это приводит к поражению всех костей скелета, в том числе и позвоночника. Однако степень и преимущественная локализация поражения этих двух зон может быть различной, что обуславливает различие клинических проявлений заболевания. Объединив всех больных в одну группу — «спондило-физарно-метафизарная дисплазия» (СФМД), мы на основании особенностей клинической картины и рентгенологических проявлений выделили 3 типа болезни: А, В, С. Клинико-рентгенологическая характеристика изучалась в динамике в трех возрастных группах: до 3 лет (первая группа), 4—8 лет (вторая) и 9—16 лет (третья).

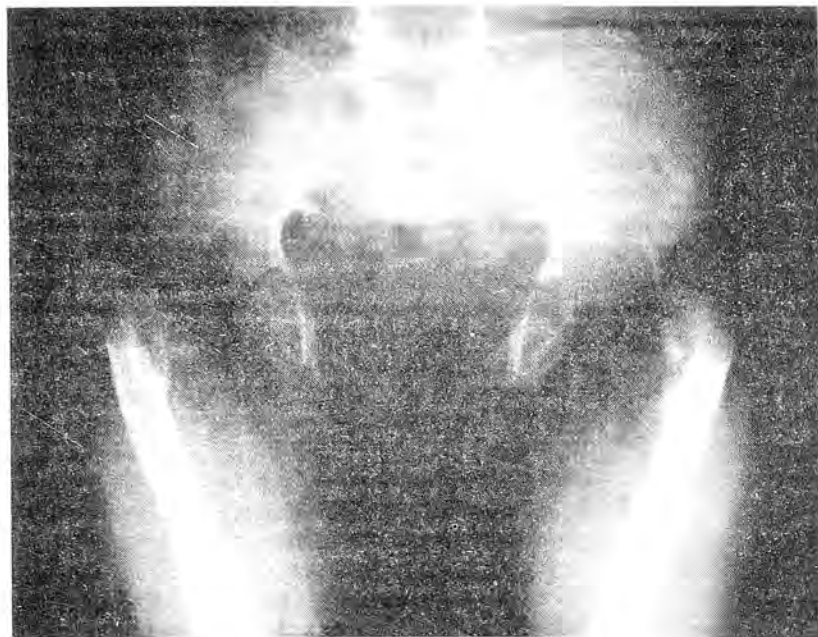


Рис. 1. Рентгенограмма тазобедренных суставов больного 6 лет с СФМД типа А.

Вертикальное расположение зоны роста бедренных костей, соха вага (60°), структура головок бедер рыхлая, равномерная.

Тип А. В эту группу вошло 58 больных (26 мальчиков и 32 девочки). У всех детей наблюдалась задержка роста. Клинически отмечались «утиная» походка, резкое ограничение отведения бедер, ограничение движений в плечевых, локтевых и коленных суставах, умеренно выраженная деформация грудной клетки, усиленный поясничный лордоз, укорочение конечностей. Кисти и стопы не были изменены. У 9 больных (15 %) выявлены изменения со стороны органа зрения: миопия различной степе-

ни (у 6), отслойка сетчатки (у 3). Психическое развитие не было нарушено ни у одного ребенка. Все дети родились со сниженным росто-весовым показателем: при нормальной массе тела рост составлял 47—48 см.

У 23 больных (39 %) выявлены различные пороки развития: расщелина неба (у 6 детей), «готическое» небо (у 12), раздвоение язычка (у 4), незаращение дужек позвонков (у 18).

В 19 % случаев (11 наблюдений) аналогичным заболеванием страдали родители.

Ведущим рентгенологическим симптомом была резчайшая соха вага — в 80 % случаев шеечно-диафизарный угол равнялся 60° . Прослеживались определенные закономерности в динамике рентгенологической картины костей скелета. Характерным было атипичное расположение проксимальной ростковой зоны бедренных костей — вертикально по внутренней поверхности шейки. Первоначально проксимальной вершиной бедра являлась ростковая зона большого вертела, расположенная горизонтально, затем — ядро окостенения большого вертела, которое всегда появлялось с опозданием.

У детей *первой возрастной группы* (16 человек) вдоль внутренней поверхности шейки бедра рентгенологически выявлялось углубление с уплотненным кортикальным слоем (физарная зона). В дальнейшем на месте хрящевой головки появлялись рыхлые оссификаты. У 4 больных ядра окостенения головок бедер отсутствовали до 3 лет. У всех больных обнаружены весьма типичные изменения в позвоночнике: тела позвонков имели округлую форму, несколько заостренную спереди в месте вхождения сосуда. У 7 детей отмечено расширение ростковых зон длинных костей. У стольких же больных метафизы не были изменены. Только у 1 ребенка определялось значительное разрыхление их и неравномерное уплотнение. У остальных больных изменения были незначительными.

Во *второй возрастной группе* (30 больных) отмечалось увеличение головок бедренных костей в размерах, однако их атипичное положение сохранялось, они имели неправильную форму и



Рис. 2. Рентгенограмма позвоночника в боковой проекции больного 2 лет 4 мес с СФМД типа В.

Резчайшая платиспондилия во всех отделах.

Рис. 3. Рентгенограмма тазобедренных суставов больного 3 лет с СФМД типа В.

Блюдцеобразная деформация шеек бедер, соха vara (90°)



рыхлую структуру (рис. 1). Тела позвонков становились более плоскими (однако их уплощение никогда не достигало такой степени, как при СФМД типа В). Постепенно уменьшалась высота межпозвоночных дисков, особенно в грудном отделе, контуры позвонков теряли гладкость, становились неровными. У 8 больных структура метафизов была неравномерной, у 11 метафизы были расширены, диафизы укорочены. У 4 больных эпифизы длинных костей имели крапчатую структуру.

В третьей возрастной группе (12 больных) структура головок бедер становилась более равномерной, губчатой, но они все еще сохраняли неправильную форму и атипичное положение. По сравнению со второй возрастной группой уплотнение тел позвонков было более выраженным. Структура метафизов у 4 больных была неравномерной.

На основании полученных данных можно предположить, что при СФМД типа А основной дефект локализуется в физарных зонах преимущественно шеек бедер и в меньшей степени в позвоночнике. Поражение метафизов выражено, как правило, незначительно, чаще встречается у детей в возрасте 4—8 лет, а по мере роста больного структура метафизов приближается к норме.

Тип В. К этому типу нами отнесено 17 больных. Ведущим рентгенологическим признаком у них была резчайшая платиспондилия. Клинически это проявлялось укорочением туловища, нанизмом, килевидной деформацией грудной клетки. На рентгенограммах в боковой проекции тела позвонков были вытянуты в переднезаднем направлении и имели языкообразный вид.

В первую возрастную группу входило 8 детей. Внешний вид этих больных типичен: нанизм, бочкообразная грудная клетка, укороченная шея, усиленный поясничный лордоз. Ходить самостоятельно дети начинали с запозданием — в 12—14 мес. У всех больных имелось ограничение отведения бедер, не было полного разгибания в коленных суставах.

Типичная деформация тел позвонков отмеча-

лась у всех больных (рис. 2). Обращали на себя внимание изменения в метафизах длинных костей, которые были обнаружены у 6 детей, в том числе у 4 — резко выраженные. Особенно характерными были изменения шеек бедер: шейка выглядела значительно укороченной, расширенной, имела вид «блюдца», в которое погружалась головка бедра (рис. 3). Определялись значительные изменения структуры метафизов длинных костей в виде участков неравномерного разрежения и уплотнения. В костях ки-



Рис. 4. Рентгенограмма позвоночника в боковой проекции больного 16 лет с СФМД типа В.

Распространенная платиспондилия, рост позвоночника закончен.

стей метафизы были расширены, углублены. Внешне кисти выглядели укороченными и расширенными.

Во второй возрастной группе (3 больных) клинические и рентгенологические изменения в основном сохранялись. Однако типичное блюдцеобразное изменение шеек бедер было выявлено только у 1 больного. Изменения структуры кости в метафизарных отделах становились менее выраженными, с ростом кости в длину измененные участки отодвигались в сторону диафиза.

В тех случаях, когда выраженная платиспондилия сочеталась со значительными изменениями метафизов, тела позвонков, особенно в задних отделах, имели рыхлую неравномерную структуру.

В третьей возрастной группе (6 больных) тела позвонков теряли клиновидную языкообразную форму, но оставались резко уплощенными (рис. 4). К 16 годам рост позвоночника заканчивался.

Патологии со стороны органа зрения при СФМД типа В (в отличие от типа А) мы не выявили. Однако незначительное число наблюдений (17) не позволяет нам говорить об отсутствии офтальмологической патологии, учитывая, что для рассматриваемой группы заболеваний, как и для большинства остеохондродисплазий, характерен дефект синтеза коллагена II типа, что нередко приводит к нарушению зрительной функции.

Результаты проведенных клинико-рентгенологических исследований позволяют предположить, что при СФМД типа В мы имеем дело с глубоким поражением всех структур роста кости, в первую очередь метафизов. Об этом свидетельствуют резчайшее недоразвитие тел позвонков и глубокие изменения в структуре метафизов длинных костей.



Рис. 5. Рентгенограмма тазобедренных и коленных суставов больного 9 лет с СФМД типа С.

Соха вага (100°); структура метафизарных отделов бедренных и большеберцовых костей неравномерная, крапчатая, контуры неровные.

Сходные изменения описаны К. Kozłowski и соавт. [2] под названием «спондилометафизарная дисплазия, Алжирский тип». Авторы наблюдали семью, в которой больной отец (рост

Типы спондило-физарно-метафизарных дисплазий: основные клинико-рентгенологические признаки

Тип СФМД	Локализация основного дефекта	Клиническая картина	Рентгенологические данные	Течение заболевания	Число наблюдений
1	2	3	4	5	6
А	Проксимальные отделы бедер (соха вага)	Нанизм, ограничение отведения в тазобедренных суставах, переваливающаяся походка, усиленный лордоз, тугоподвижность в крупных суставах, укорочение конечностей. Кисти и стопы не изменены. Патология со стороны органа зрения. Психическое развитие в норме	Резчайшая соха вага (шеечно-диафизарный угол $70-80^\circ$), атипичное расположение проксимальной ростковой зоны бедер. Задержка появления ядер окостенения головок бедер. Умеренное уплощение тел позвонков	Прогредиянтное	58
В	Позвоночник (платиспондилия)	Нанизм, умеренно усиленный лордоз, короткая шея, килевидная и бочкообразная грудная клетка. Кисти и стопы укорочены и расширены. Психическое развитие в норме	Умеренная соха вага (шеечно-диафизарный угол 90°). Выраженная платиспондилия. Поражение метафизов костей кистей и стоп	Прогредиянтное	17
С	Ростковая зона и метафизы позвонков и длинных костей	Субнанизм, умеренный лордоз; умеренное ограничение отведения бедер	Незначительная соха вага (шеечно-диафизарный угол $100-110^\circ$). Умеренная платиспондилия, нерезко выраженные изменения структуры метафизов	Регрессирующее	32

его 111 см) имел 12 детей, из них 5 были больными. У всех больных отмечена миопия различной степени.

Тип С. К этому типу нами отнесены 32 больных, у которых изменения в позвоночнике, метафизах и ростковых зонах длинных костей встречались в различных сочетаниях и имели разную степень выраженности. Однако ни одной соха vara, как при типе А, ни языкообразных тел позвонков, как при типе В, у этих больных не было. Наиболее часто отмечались выраженные изменения структуры метафизов длинных костей.

В первую возрастную группу вошло 5 больных. У них определялись умеренное укорочение и расширение шеек бедер, варусная деформация (шеечно-диафизарный угол составлял 100°). У 1 больного отмечалась неравномерная структура метафизов, усиливавшаяся с возрастом. У этого же больного тела позвонков были значительно уплощены, имели неравномерную крапчатую структуру. У 1 больного наблюдалась выраженная платиспондилия при относительно нормальной структуре метафизов. У всех 5 детей ростковые зоны были расширены.

Во второй возрастной группе было 12 детей. У 4 из них определялись выраженные изменения метафизов, причем у 1 — прогрессирующие с возрастом. Тела позвонков у 8 больных были незначительно уплощены или просто имели неровные контуры. У 4 детей уплощение было значительным, у 2 из них клинически отмечался выраженный фиксированный кифоз, а на рентгенограмме обнаруживалось клиновидное изменение тел позвонков в груднопоясничном отделе.

Третью возрастную группу составили 15 больных. Шейки бедер у них были умеренно укорочены, расширены, шеечно-диафизарный угол составлял $90-100^\circ$. Изменения в метафизах у 9 детей были нерезкими, имелась тенденция к восстановлению структуры кости в процессе роста ребенка (рис. 5). У 7 больных наблюдалась резкая перестройка метафизов, что сочеталось с выраженным уплощением тел позвонков. Уплощение сохранялось и у взрослых, тогда как структура метафизов восстанавливалась.

По нашему мнению, к СФМД типа С можно отнести СМД с «краевыми переломами», описанную L. Langer и соавт. [4]. Авторы анализируют клиничко-рентгенологическую картину 7 больных с умеренной варусной деформацией шеек бедер, умеренной платиспондилией и изменениями метафизов. Изменения метафизов напоминают краевой перелом. С возрастом метафизы приобретали более правильные контуры. Рост взрослых больных составлял 135—140 см. Характерное для СФМД типа С описание больных приводится в работе Z. Vogochowitz и соавт. [1] — сообщается о семейном случае заболевания: больны отец и трое из 6 детей. Заболевание проявлялось после 2—3 лет отставанием в росте, изменениями в крупных суставах и позвоночнике, однако языкообразной деформации тел позвонков не выявлено.

Основные клиничко-рентгенологические проявле-

ния выделенных нами типов СФМД представлены в таблице.

В заключение необходимо подчеркнуть, что в диагностике рассматриваемой патологии важное значение имеет учет возрастного фактора, поскольку по мере роста и созревания кости рентгенологическая картина претерпевает существенные изменения. Остаточные деформации скелета, как правило, отмечаются и у взрослых, однако структурные изменения уменьшаются, а нередко и полностью исчезают.

ЛИТЕРАТУРА

1. Borochowitz Z., Beraut M., Kristal H. // Skeletal Radiol.— 1988.— Vol. 17.— P. 181—186.
2. Kozlowski K., Bacha L., Massen R. et al. // Pediatr. Radiol.— 1988.— Vol. 18.— P. 221—226.
3. Lachman R., Rimoin D., Spranger J. // Ibid.— P. 93—102.
4. Langer L., Brill P., Ozonoff M. et al. // Radiology.— 1990.— Vol. 175.— P. 761—766.
5. Maroteaux P., Spranger J. // Pediatr. Radiol.— 1991.— Vol. 21.— P. 293—297.
6. Schmid F. // Monatsschr. Kinderheilkd.— 1949.— Vol. 97.— P. 393.

SPONDYLO-PHYSEAL-METAPHYSEAL DYSPLASIAS

O. L. Nechvolodova, L. K. Mikhailova

Clinical nad roentgenological analysis of 107 cases of hereditary systemic bone diseases with primary lesions of growth (physeal) and metaphyseal zones was performed. Age of patients ranged from several months to 16 years. Those bone diseases were united in a group of spondylo-physeal-metaphyseal dysplasias (SPMD). Dynamics of bone changes was follow-up. Depending on physeal and metaphyseal zone lesions as well as on primary localization of those lesions three types of SPMD were marked out: A (with primary hip joint lesions), B (with primary spine lesions) and C (with equal lesions of both spine and long bones).

© В. Е. Беленький, М. Ю. Попова, 1994

В. Е. Беленький, М. Ю. Попова

КОМПЕНСИРОВАННАЯ И ДЕКОМПЕНСИРОВАННАЯ ВЕРТИКАЛЬНАЯ ПОЗА БОЛЬНОГО СКОЛИОЗОМ

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

У 40 больных с грудным и комбинированным сколиозом III и IV степени определяли с помощью динамометрических платформ фирмы «Кистлер» нагрузку обеих ног при стоянии и ходьбе. Результаты проведенных исследований и анализ позовых характеристик позволили авторам выделить два варианта компенсации нарушения равновесия тела, возникающего при формировании первичного искривления позвоночника. Высказывается ряд положений, касающихся патогенеза сколиоза, прогнозирования течения заболевания, а также лечения.

Можно ли, анализируя вертикальную позу больного сколиозом, распознать тенденцию развития деформации позвоночника? В настоящей работе, основанной на оценке условий сохранения равновесия тела, приводится система рассуждений, позволяющих, на наш взгляд, ответить на этот вопрос.

При оценке состояния больного сколиозом

ортопед опирается главным образом на клинико-рентгенологические данные, описывающие деформацию позвоночника. Вместе с тем есть целый ряд биомеханических показателей, которые в не меньшей мере позволяют понять суть происходящих при сколиозе изменений. Речь идет о показателях, характеризующих процессы стояния и ходьбы больных сколиозом.

В качестве объекта изучения нами были выбраны две различающиеся по клиническим проявлениям группы больных сколиозом: 31 больной с грудной и 9 с комбинированной формой. У всех пациентов была резко выраженная деформация позвоночника: III степень сколиоза отмечалась у 9 человек, IV — у 31. Лиц женского пола было 30, мужского — 10. Возраст больных от 11 до 23 лет (средний возраст 15 лет).

При стоянии в естественной вертикальной позе регистрировали распределение нагрузки на ноги с помощью динамометрической платформы фирмы «Кистлер». При ходьбе записывали опорные реакции ног на двух таких же платформах, расположенных последовательно. Помимо этого, у некоторых больных регистрировали распределение давления по стопе при опоре на динамометрическую платформу фирмы «Новель» и определяли электрическую активность мышц ног.

Анализируя материалы исследований, выявляли ту асимметрию в нагружении ног, величина которой была больше, чем у здоровых людей. В норме при стоянии асимметрия составляет 10% [2], при ходьбе, по нашим данным (сопоставление интегралов опорных реакций ног), — 4%.

При стоянии у 45% больных обе ноги нагружались одинаково. Заметим, что в эту группу вошли все больные с комбинированным сколиозом. У 33% больных больше нагружалась ипсилатеральная нога, у 12% — контралатеральная¹. Как правило, перегрузка ноги не превышала 20%, лишь в одном случае нагрузка на контралатеральную ногу достигала 99%. При ходьбе обе ноги нагружались одинаково только у 22% больных — все они имели комбинированный сколиоз. У остальных больных всегда перегружалась ипсилатеральная нога (приблизительно на 10%) — у всех у них был грудной сколиоз. Нам не удалось найти какой-нибудь зависимости между величиной асимметрии нагружения ног и степенью сколиоза.

Прежде чем перейти к обсуждению особенностей вертикальной позы больных сколиозом, напомним условия сохранения равновесия тела у здорового человека. В норме общий центр масс тела проецируется на среднюю линию площади опоры (или в непосредственной близости от нее), а вертикальная плоскость, проходящая через эту линию, делит тело человека на симметричные части [2]. При такой позе ноги человека нагружаются одинаково (рис. 1, а).

Опишем условия сохранения равновесия тела у больных сколиозом, используя данные, полученные нами ранее при обследовании детей в ос-

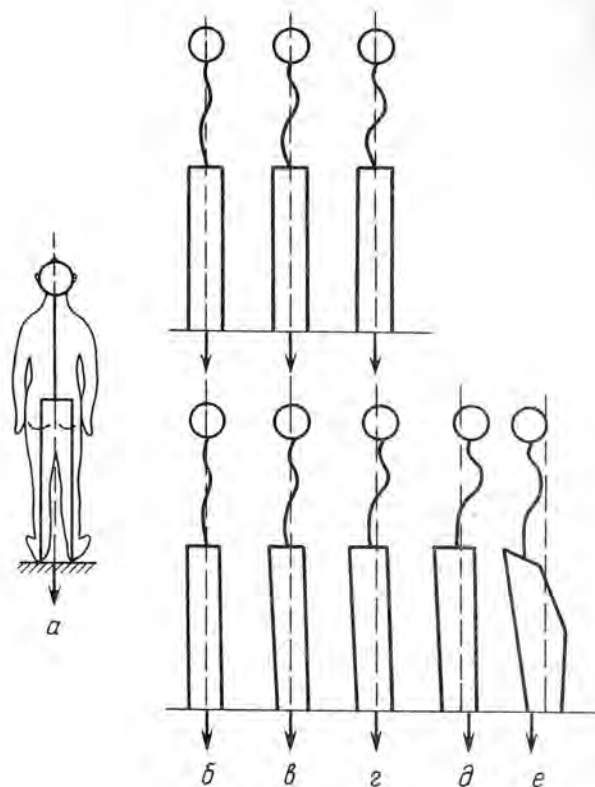


Рис. 1. Компенсированные и декомпенсированные позы больного сколиозом (объяснения в тексте).

новном с начальными степенями сколиоза [1], и сведения, приведенные в настоящей статье. Формирование первичного искривления позвоночника (так же, как и вторичных искривлений) сопровождается смещением массы туловища на уровне этого искривления в сторону его вершины. Анализ основных характеристик вертикальной позы привел нас к заключению, что существуют два варианта компенсации нарушенного равновесия.

Первый вариант компенсации. При стоянии больного почти все основные характеристики вертикальной позы остаются такими же, как у здоровых людей (рис. 1, б, верхний ряд). Общий центр тяжести проецируется на среднюю линию площади опоры. Вертикаль, проходящая через эту линию, совпадает с межъягодичной складкой и располагается между пятками. Асимметрично расположены лишь грудной и поясничный отделы позвоночника — они оказываются по разные стороны от указанной вертикали. Эти данные позволяют сделать весьма важное заключение о том, что сместившаяся в результате формирования первичного искривления масса грудной части тела полностью уравновешена. В качестве противовеса выступает масса поясничной части туловища, которая смещается в противоположную сторону за счет формирования вторичного искривления. Процесс перераспределения масс ограничивается рамками позвоночника. Такой сколиоз называют компенсированным. Подчеркнем, что под этим следует понимать не соразмерность искривлений позвоночника, а сбалансированность масс тела.

¹ Ипсилатеральными мы называем части тела, находящиеся на стороне выпуклости дуги искривления позвоночника в грудном отделе, контралатеральными — находящиеся на противоположной стороне.

Второй вариант компенсации. При стоянии больного основной показатель вертикальной позы — положение проекции общего центра масс тела на опорной площади — остается неизменным (рис. 1, б, нижний ряд). Вертикаль, проектируемая на среднюю линию опорной площади, делит туловище на две несимметричные части. Весь грудной участок позвоночника, а нередко и центр головы располагаются по одну сторону вертикали (на ипсилатеральной стороне), а поясничный отдел позвоночника и межъягодичная складка — по другую (на контралатеральной стороне). Иными словами, имеется и девиация верхней части туловища, и противоположно направленная девиация таза. Понятно, что при такой позе и таз, и тазобедренные суставы нагружаются неравномерно. В то же время на уровне стоп ноги испытывают одинаковую нагрузку — на это указывает локализация проекции общего центра масс. В отличие от первого варианта компенсации, в данном случае в качестве балансира выступает не масса поясничного сегмента тела, а масса таза и ног. Иначе говоря, при втором варианте компенсации в процессе перераспределения масс вовлекаются все звенья тела человека.

Наблюдая за больными с начальными степенями сколиоза, можно видеть, как они меняют свою вертикальную позу: проявляется то один вариант компенсации, то другой. По мере развития заболевания признаки того или иного варианта компенсации становятся более четкими и стабильными. По всей вероятности, если в большей степени проявляется первый вариант, то развивается S-образное искривление позвоночника — комбинированный сколиоз (рис. 1, в, верхний ряд); если же чаще намечается второй вариант, когда основную компенсаторную функцию выполняет таз, то вторичное искривление практически не формируется, т. е. развивается грудной сколиоз (рис. 1, в, нижний ряд).

Высказанные предположения представляют не только теоретический интерес. На основе анализа условий сохранения равновесия тела можно делать прогностические заключения о течении заболевания. Так, у некоторых больных с III и IV степенями сколиоза проекция общего центра масс тела локализуется в той же области, что и у здоровых людей. В эту группу входят больные и с комбинированным, и с грудным сколиозом (схематически их вертикальная поза изображена на рис. 1, г). У других больных с теми же III и IV степенями сколиоза отмечается смещение проекции общего центра масс тела в ипсилатеральную сторону. Эту группу составляют исключительно больные с грудным сколиозом.

Таким образом, при прогрессировании деформации позвоночника у больных, у которых компенсация протекает по первому варианту, условия сохранения равновесия тела при стоянии в целом (имеется в виду локализация проекции общего центра масс) не меняются. В случаях же, когда компенсация протекает по второму варианту, увеличение искривления позвоночника может сопровождаться асимметрией в распределении масс. Тогда проекция общего центра масс локализуется в стороне от средней линии площа-

ди опоры, а это значит, что ноги больного нагружаются неодинаково.

Условимся вертикальную позу больного сколиозом с перегрузкой ипсилатеральной ноги более чем на 10 % называть «декомпенсированной позой». Из других признаков декомпенсированной позы отметим значительную девиацию туловища и заметное отклонение головы, сопровождающееся вторичным искривлением шейного отдела позвоночника. Следовательно, компенсация по второму варианту с вовлечением в процесс всех звеньев тела может перейти в конечном итоге в декомпенсированную позу (рис. 1, д).

Декомпенсированная поза вызывает быстрое утомление мышц, поддерживающих равновесие тела. Выходом из этого положения является относительно частая смена поз. Нам приходилось наблюдать, например, как больной, находившийся в описанной выше декомпенсированной позе с перегрузкой ипсилатеральной ноги, через непродолжительное время изменил ее на другую — со слегка подогнутой уставшей ногой, перекошенным тазом и S-образно подчеркнuto изогнутым позвоночником. При этом практически вся нагрузка массы тела сосредоточилась на контралатеральной ноге (рис. 1, е). Эту позу больному также было трудно удерживать, и потому довольно скоро он вновь принял прежнюю позу.

Вероятно, своеобразное расположение масс туловища у больных сколиозом должно отразиться на реализации опорных толчков ног — основного элемента другого жизненно важного акта человека — ходьбы.

Напомним, что у здорового человека величины опорных толчков обеих ног практически одинаковы. Даже при ортопедической патологии, например при односторонней хромоте, опорные реакции ног часто различаются лишь длительностью опорных периодов. Нет разницы в опорных реакциях ног и у больных с начальными степенями сколиоза, а также у больных с III и IV степенью комбинированного сколиоза. Это лишний раз свидетельствует о сбалансированности масс тела у этих больных.

Вместе с тем у всех больных с резко выраженным грудным сколиозом опорные реакции ног были неодинаковы. Во всех случаях перегружалась ипсилатеральная нога, причем приходящаяся на нее суммарная нагрузка оказывалась больше даже тогда, когда время опоры на эту ногу было сокращено. Отметим, что у некото-

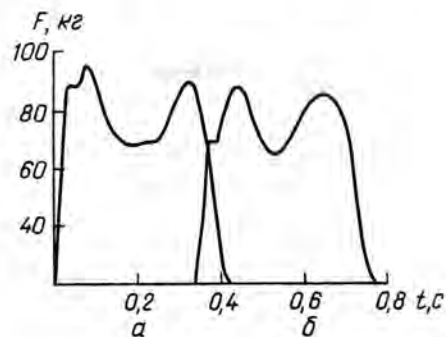


Рис. 2. Опорные реакции ног при ходьбе больной с правосторонним грудным сколиозом IV степени.

а — ипсилатеральная нога, б — контралатеральная.

рых больных перегрузка ипсилатеральной ноги сохранялась и после коррекции искривленного позвоночника дистракторами Казьмина или конструкциями Харрингтона.

Как объяснить выявленную асимметрию опорных реакций ног? Казалось бы, в момент опоры на ту и на другую ногу к опорной площадке прикладывается одна и та же нагрузка — равнодействующая массы тела и силы инерции тела. Однако при эксцентричном положении общего центра масс тела по-разному формируются опорные толчки ног. Рассмотрим, например, начальный момент шага. При опоре на пятку контралатеральной ноги, благодаря происходящему в это время наклону туловища в ту же сторону, плавно нарастает величина переднего толчка. При опоре на ипсилатеральную ногу этот плавный элемент формирования толчка ноги отсутствует, так как общий центр масс тела в момент постановки стопы уже находится над площадью опоры. Нагрузка на ногу возрастает относительно резко, и потому ее величина больше, чем при опоре на контралатеральную ногу (рис. 2).

Данные о распределении давления по стопе при ее перекате в опорный период шага позволяют выявить особенности нагружения стоп у больных сколиозом. При опоре на контралатеральную ногу проекции вектора силы реакции опоры ноги локализируются, как и у здоровых людей, вдоль продольной средней линии стопы (рис. 3, б). При опоре же на ипсилатеральную ногу они располагаются по внешнему краю стопы (рис. 3, а). Такие условия нагружения ипсилатеральной ноги требуют жесткого контроля со стороны приводящих мышц бедра для предотвращения смещения линии нагружения за пределы площади опоры. Это предположение подтверждается данными электромиографии мышц, окружающих тазобедренные суставы.

Проведенный анализ дает основание для двух выводов. Первый вывод достаточно хорошо известен: перераспределение масс тела, наблюдаемое при сколиозе, — суть приспособительный процесс, направленный на сохранение вертикального положения тела. Второй вывод: существуют два варианта компенсации нарушенного равновесия, возникающего при формировании первичного искривления позвоночника. Компенсаторное перераспределение масс, захватывающее лишь область позвоночника (первый вариант), прогностически является более благоприятным, чем уравновешивание тела главным образом за счет массы таза и ног (второй вариант).

Второй вывод заставляет обратить внимание на ряд вопросов, имеющих непосредственное отношение к лечебному процессу.

Во-первых, необходимо, анализируя основные характеристики вертикальной позы, разработать методические приемы и тесты, позволяющие уже на ранних стадиях заболевания прогнозировать направленность компенсаторного процесса.

Во-вторых, важно уже в начале заболевания направить процесс компенсации в нужное русло. Для этого необходимо не только применить целенаправленный комплекс лечебной физкультуры, но и научить больного поддерживать оправданную, с точки зрения врача, вертикаль-



Рис. 3. Расположение линии проекций вектора силы реакции опоры ноги больной с правосторонним грудным сколиозом IV степени.

а — ипсилатеральная нога, б — контралатеральная.

ную позу. Для этого может быть использовано разработанное нами портативное сигнальное устройство, позволяющее контролировать взаимоположение сегментов туловища при сидении, стоянии и ходьбе.

В-третьих, необходимо, используя метод электростимуляции мышц при ходьбе, вносить (если к тому есть показания) коррективы в локомоторный акт больного. Важно научиться изменять привычный для больного и неблагоприятный с точки зрения врача стереотип движения таза и позвоночника.

В-четвертых, методы хирургической коррекции позвоночника должны использоваться с учетом их «вклада» в условия сохранения больным вертикальной позы. Так, после клиновидной резекции позвонков наблюдается значительная коррекция деформации, но наряду с этим появляется выраженная девация туловища, что в конечном итоге приводит к формированию декомпенсированной позы [3].

В-пятых, при крайне тяжелых степенях сколиоза больным с декомпенсированной позой целесообразно во время ходьбы опираться на трость в момент опоры на ипсилатеральную ногу. При этом значительно увеличивается опорная площадь, возрастает устойчивость тела и снижаются требования к стабилизирующей работе мышц ноги.

Рассуждения, приведенные в настоящей статье, основываются на позиции биомеханической целесообразности. Такой прием, примененный нами для понимания позовых характеристик, позволил высказать ряд положений, касающихся патогенеза сколиоза. Нам представляется целесообразным использовать данную схему рассуждений для объяснения генеза приспособительных процессов и при целом ряде других заболеваний опорно-двигательного аппарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Беленький В. Е.* Биомеханические аспекты патогенеза и лечения диспластического сколиоза: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1981.
2. *Гурфинкель В. С., Коц Я. Н., Шик М. Л.* Регуляция позы человека. — М., 1965.
3. *Қазьмин А. И.* Двухэтапное оперативное лечение сколиоза. — М., 1968.

COMPENSATED AND DECOMPENSATED VERTICAL POSTURE IN PATIENT WITH SCOLIOSIS

V. E. Belenkiy, M. Yu. Popova

Loading of both legs when standing and walking was determined in 40 patients with III and IV degree of thoracic and combined scoliosis using "Kistler" dynamometric platforms. The results of the studies and the analyses of postural characteristics enabled to mark out two variants of the compensation of body disbalance that developed while primary spinal curvature forms. A number of tenets on scoliosis pathogenesis, prognostication of a course as well as on treatment are expressed.

Заметки на полях рукописи

1. Чем обусловлен «выбор» пациентом варианта компенсации? Определяется ли он состоянием мышечного корсета или всецело зависит от привычки занимать излюбленную позу? Если верно последнее, то лучший результат может быть получен при использовании контрольного сигнального устройства.

2. Важно проверить предположение о прогностическом значении позовых характеристик. Необходимо в динамике (на протяжении периода роста) зарегистрировать основные показатели позы, положение проекции общего центра масс и параметры, характеризующие деформацию позвоночника. Такой план исследования относительно легко реализовать.

3. Показана целесообразность применения трости при тяжелых степенях сколиоза. Однако врачу будет очень трудно убедить своего молодого пациента в необходимости пользоваться ею в повседневной жизни.

4. К сожалению, говоря о необходимости при хирургической коррекции позвоночника учитывать особенности вертикальной позы больного, авторы статьи даже не наметили пути реализации своего предложения. А мысль верная.

Канд. мед. наук А. М. Черкашов

© Н. П. Омеляненко, Г. М. Бутырин, 1994

Н. П. Омеляненко, Г. М. Бутырин

КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ АНАЛИЗ МЕЖСТРУКТУРНОГО ПРОСТРАНСТВА КОМПАКТНОГО ВЕЩЕСТВА КОСТИ ЧЕЛОВЕКА

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

С помощью методического комплекса — электронная микроскопия, ртутная порометрия, газовая адсорбция — и последующей аналитической обработки данных получены новые количественные параметры межструктурного пространства компактного вещества кости человека.

Костная ткань является уникальным биологическим композитным материалом, который благодаря своей структуре способен выдерживать большие нагрузки в составе опорно-двигательного аппарата. Важную роль в обеспечении биомеханической функции и жизнедеятельности костной ткани играет межструктурное (межклеточное и межволокнутое) пространство, представленное сложной системой сообщающихся между собой каналов, по которым осуществляется перемещение воды и растворенных в ней питательных веществ и метаболитов костных клеток. С помощью светового (СМ), трансмиссионного электронного (ТЭМ), сканирующего электронного (СЭМ) микроскопов костные каналы исследовались рядом авторов [2, 6, 12, 17, 18, 20]. Получены количественные данные о диаметрах центральных каналов и канальцев, размерах лакун по СМ-, ТЭМ-, СЭМ-фотографиям. Тем не менее сведения о костных каналах нельзя считать исчерпывающими. Применение физико-химических методов исследования, таких как ртутная и центробежно-масляная порометрия, математического моделирования [3—5, 8, 14], позволило дополнить характеристику костных каналов количественными данными [1, 9, 10, 19]. Следующий этап их изучения представлен в настоящей работе в форме комплексного электронно-микроскопического и физико-химического исследования. Целью работы являлось определение абсолютного и процентного значений объемов, занимаемых в кости межструктурным пространством, а также удельной поверхности исследуемых образцов с помощью газовой адсорбции.

Материал и методы. Исследованы образцы кортикальной части диафиза большеберцовых и плечевых костей 15 мужчин 30—55 лет, умерших от случайных причин, без патологии костной системы. Посмертный период — 6—12 ч. Образцы от каждого индивидуума фиксировали в течение 10 дней в 10 % нейтральном формалине и далее делили на две серии: А — образцы кости без дополнительной обработки, Б — подвергнутые декальцинации в 12 % растворе азотной кислоты. Образцы серии А после спиртового обезвоживания и вакуумирования делили также на две части. Серию 1А исследовали в СЭМ. Образцы серии 2А пропитывали метакрилатом и после полимеризации удаляли органическую часть кости 5 % раствором гипохлорита натрия, а неорганическую 10 % раствором азотной кислоты. Полученные

метакрилатные микрокоррозионные препараты системы костных каналов и клеточных лакун исследовали в СЭМ. Образцы серии Б также делили на две части: 1Б пропитывали целлоидином и готовили срезы для световой микроскопии, 2Б обезвоживали и исследовали в СЭМ. Образцы серий 1А, 2А, 2Б после обезвоживания в спиртах возрастающих концентраций и эфире вакуумировали и напыляли золотом в ионном напылителе ИВ-3 (фирма «Eico»).

Далее образцы исследовали в высокоразрешающем цифровом СЭМ «Hitachi S-800» (Япония) при различных ускоряющих напряжениях. Размеры исследуемых структур определялись с помощью стандартной шкалы, указанной на электронных микрофотографиях (рис. 1—4 на вклейке). Для трансмиссионной электронной микроскопии образцы кости после декальцинации фиксировали в 3,6 % растворе глутарового альдегида, 4 % растворе OsO_4 , обезвоживали спиртами восходящих концентраций и заливали в аралдит. Ультратонкие срезы, полученные на ультратомах LKB-III (Швеция), исследовали в ТЭМ «EM-902 Carl Zeiss» (Германия). Образцы серий 1А и 2Б после обезвоживания и вакуумирования изучали физико-химическими методами.

Характер пористой структуры ряда образцов (распределение величины удельного объема открытых пор V по размерам их эквивалентных радиусов $R_{\text{экв}}$) исследовали методом ртутной порометрии [3, 5, 14], используя автоматический прибор «AutoPore-9200» фирмы «Micromeritics» (США) с верхним пределом рабочего давления 414 МПа. Для обработки и последующего хранения информации прибор подключен к мини-ЭВМ типа 32/512 французской фирмы «Apligal-Utec». Этот прибор позволяет оценить характер распределения V в широком диапазоне размеров $R_{\text{экв}}$ (от 150 мкм до 1,8 нм), используя таблицу рабочих давлений из 84 заранее выбранных оператором точек. На костных образцах определяли величину кажущейся — $d_{\text{пикн}}$, пикнометрической («истинной») — $d_{\text{плотн}}$ плотности и открытой пористости в соответствии с методикой ГОСТ 2409—80. В качестве замещающей среды (жидкости) использовали изооктан эталонный (по ГОСТ 12433—83). Величину удельной поверхности $S_{\text{уд}}$ образцов кости вычисляли по БЭТ, проводя определение прямолинейного участка изотермы физической адсорбции II типа [4] манометрическим методом с помощью прибора «Accu-Sorb-2100» фирмы «Micromeritics» (США). В качестве адсорбата применяли криптон высокой чистоты.

Результаты и их обсуждение. Основным функциональным звеном компактного вещества кости является комплекс коллагеновых структур и минерализованного основного вещества, который, выполняя опорную функцию, нуждается в постоянном обновлении. Доставка пластического материала и выведение продуктов метаболизма в кости осуществляется по межструктурному пространству, представленному широко развитой сетью связанных между собой каналов. Каналы различаются по размерам, направлению, назначению, хотя и являются участками единой системы. Каждая из групп ка-

налов имеет в литературе определенное название: центральные каналы, прободающие, соединяющие (радиальные) каналы, каналцы, лакуны, межфибриллярные и межкристаллические промежутки.

Центральные каналы имеют диаметр 30—150 мкм (см. рис. 1). В их просвет открываются прободающие и соединяющие каналы диаметром 30—60 мкм, каналцы диаметром 1,5—0,1 мкм. Последние обеспечивают связь лакун между собой, с центральными каналами, лакун и межструктурных пространств, расположенных вне системы каналов (см. рис. 2, 3). Поэтому каналцы имеют различную ориентацию. Значительная часть их расположена вдоль центральных каналов, другая часть имеет радиальное направление по отношению к ним. Встречаются места, где в трехмерной сети каналцев не прослеживается никакой преимущественной ориентации. Протяженность неразветвленной части каналцев составляет 5—25 мкм. Проследить весь непрерывный путь каналцев достаточно сложно, так как они ветвятся и анастомозируют. Каналцы с лакунами соединяются двумя способами: непосредственно либо общим для 2—3 каналцев стволом, который открывается в лауну (см. рис. 4). Лакуны являются местами пребывания клеток (см. рис. 4). Ширина их 8—15 мкм, длина 25—35 мкм. Одна клеточная лакуна может соединяться с 20—40 каналцами. Метакрилатные слепки клеточных лакун имеют разнообразную форму: плоскую звездчатую (см. рис. 4), веретенообразную, шаровидную.

В результате проведенного исследования пористости костных образцов найдено, что открытая (доступная) пористость ($P_{\text{д}}$) образцов обезвоженной кости (вакуум 0,1 мкм рт. ст., температура 40 °С, откачка 130 ч) составляет 11—13 % от общего тканевого объема. Остальная часть кости представлена минеральным и органическим компонентами. При этом кажущаяся плотность $d_{\text{к}}$ обезвоженных образцов кости колеблется от 1,79 до 1,84 г/см³, а пикнометрическая $d_{\text{плотн}}$: по изооктану — от 2,057 до 2,074 г/см³, по гелию — от 2,10 до 2,25 г/см³. Удельный объем V открытых (доступных для ртути) пор колеблется от 0,055 до 0,077 см³/г (для плечевой кости $V=0,109$ см³/г), а величина удельной поверхности $S_{\text{уд}}$ изменяется в пределах 0,44—1,95 м²/г (для образца плечевой кости $S_{\text{уд}}=0,13$ м²/г).

По данным ртутной порометрии построены интегральные кривые, отражающие этапы заполнения ртутью порового (межструктурного) пространства исследуемых образцов кости от больших пор к меньшим (рис. 5). Каждая кривая характеризует один исследуемый образец. Наблюдается хорошая повторяемость кривых. Кривые 4, 4', 5, 6 отражают распределение порового пространства неизменной обезвоженной кости, кривые 1, 2', 2, 3 — декальцинированных костных образцов.

Анализ этих кривых распределения величины V по размерам эквивалентных радиусов пор $R_{\text{экв}}$ для исследованных образцов кости показывает наличие в пористой структуре кости трех групп преобладающих пор с размерами $R_{\text{экв}}$

$V, \text{см}^3/\text{г}$

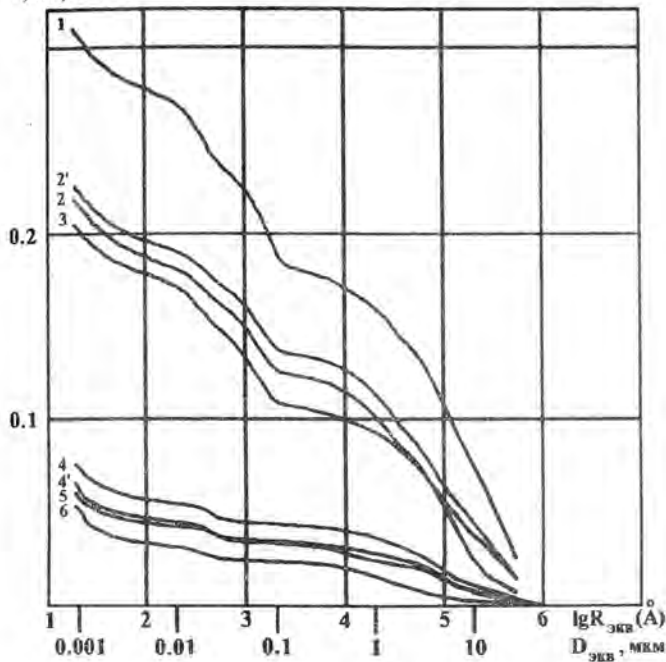


Рис. 5. Интегральные кривые распределения удельного объема порового (межструктурного) пространства компактного вещества кости по размерам эквивалентных диаметров (или радиусов).

4, 4', 5, 6 — образцы нативной кости; 1, 2', 2, 3 — образцы декальцинированной кости.

порядка 10, 0,06 и 0,003 мкм. На эти группы приходится соответственно 20—36, 6—14 и 17—27 % открытой пористости. Наличие каналов таких размеров в структуре кости подтверждается и снимками, полученными на СЭМ.

Селективное удаление из кости ее минерального компонента приводит к увеличению открытой пористости до 45 % от общего тканевого объема ($V=0,2-0,3 \text{ см}^3/\text{г}$), а также к увеличению удельной поверхности $S_{уд}$ до 4,6—62,2 м²/г. При этом снижаются значения d_k (0,96—1,17) и $d_{пикк}$ (по ртути 1,37—1,54 г/см³).

Анализ интегральных кривых распределения V для образцов деминерализованной кости свидетельствует о наличии в пористой структуре органической основы кости четырех групп пор с размерами $R_{экв}$ порядка 6—14, 0,2, 0,04 и 0,003 мкм, на которые приходится соответственно 25—29, 12—17, 9—11 и 4—9 % всей доступной пористости образцов. Появление в этом ряду группы пор с $R_{экв}=0,2$ мкм, по-видимому, обусловлено преобладающим размером структурных элементов, из которых построен растворенный минеральный компонент кости.

Удаление из образца кости ее органической части (после предварительного заполнения открытой пористости исходного образца метакрилатом) привело к появлению на кривой распределения одного максимума пор с $R_{экв}=0,01$ мкм, на который приходится более 60 % всей открытой пористости образца. При этом резко возросла величина $S_{уд}$ (100 м²/г), по-видимому, за счет микрокристаллической структуры минеральной составляющей кости, поверхность которой была блокирована органической матрицей. Кроме того, найдено, что d_k равно 1,31, а $d_{пикк}$ (по ге-

Результаты ртутной порометрии диафиза большеберцовой кости человека

Размер эквивалентных диаметров, нм*	Доля удельного объема пор (V) для исследованных образцов, %				
	1	2	3	4	среднее значение
113 636	5,2	3,7	1,9	1,8	3,15
37 974	9,7	8,9	3,8	7,2	7,4
28 517	2,9	3,7	1,0	3,6	2,8
22 796	4,0	3,7	1,9	3,6	3,3
19 011	2,9	4,7	1,4	4,2	3,3
15 000	4,0	3,7	1,9	4,2	3,5
6 000	8,6	4,7	12,5	9,3	8,8
3 000	5,7	10,5	9,1	7,5	8,2
1 500	6,9	5,2	7,2	6,6	6,5
750	4,0	3,7	2,4	3,0	3,3
500	1,2	3,1	1,0	1,2	1,6
300	1,2	0,5	0,7	0,9	0,8
214,2	0,6	0,8	0,7	0,9	0,8
150	1,2	1,0	1,0	0,6	0,95
50	12,0	12,6	11,1	11,4	11,8
30	1,7	2,0	2,9	2,4	2,3
21,4	1,7	2,1	2,4	1,8	2,0
15	1,7	1,6	1,9	1,8	1,8
10	3,4	2,6	3,4	3,0	3,1
7,6	2,9	3,1	4,3	3,0	3,3
6	4,0	3,1	4,8	4,2	4,0
5	4,0	4,2	6,7	6,0	5,2
<5	10,3	13,1	15,4	12,0	12,8

* В управляющей программе прибора "AutoPore-9200" характер кривых распределения был задан по эквивалентным радиусам ($R_{экв}$). В настоящей статье для удобства анализа радиусы переведены в диаметры (D).

лию) — 2,23 г/см³, величина Π_d составляет 41,2 %, а объем пор-капилляров ΔV — 0,2 см³/г.

При сопоставлении результатов исследования общего объема межструктурного пространства по эквивалентным диаметрам при помощи ртутной порометрии (см. таблицу и рис. 5) с диаметрами костных каналов и канальцев, измеренными при изучении ТЭМ- и СЭМ-фотографий, определено процентное содержание объемов различных отделов межструктурного пространства компактного вещества костной ткани. Центральные и прободающие каналы, их анастомозы, имеющие диапазон диаметров 150—30 мкм, составляют 13,5 % от общего объема межструктурного (порового) пространства. На анастомозы и прободающие каналы диаметром 30—15 мкм приходится 10 %. Лакунарные пространства диаметром 15—1,5 мкм составляют 24,1 %. Канальцы размером 1,5—0,1 мкм занимают 19,3 % общего объема межструктурного пространства. Межфибрилярные и межкристаллические промежутки с эквивалентным диаметром 50—5 нм и меньше составляют 35,5 %. Приведенные выше данные подтверждают существование в компактной кости микроканальцев диаметром 20—150 нм [20]. Сравнение дифференциального распределения объема интерстициального пространства кости с таковым в хряще, сухожилии, коже показало выраженную специфичность кости, равно как и других тканей. При необходимости эта характеристика может быть использована для идентификации костной ткани.

В отличие от большинства тканей кость, являющаяся многофазным материалом, одинаково широко изучается как морфологическими, так и физико-химическими методами [7, 11, 15].

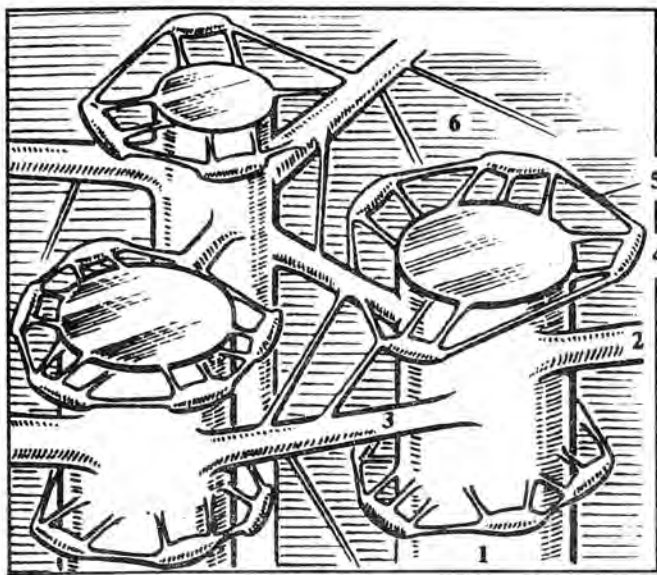


Рис. 6. Схема организации системы каналов в компактном веществе кости человека.

1 — центральные каналы, 2 — прободающие, 3 — соединяющие, 4 — каналы, 5 — лакуны, 6 — межфибриллярные и межкристаллические промежутки.

В гистологии пространства между твердыми компонентами костной ткани обозначаются как костные каналы, по которым перемещается жидкость и осуществляется доставка питательных веществ и выведение метаболитов. С физико-химической точки зрения эти пространства являются своеобразными порами, делающими кость пористым материалом. Такое строение определяет прочностные свойства кости. Одновременное использование при изучении одного и того же объекта двух самостоятельных методических подходов позволило нам получить достаточно объемную картину межструктурного пространства костной ткани, которую мы представили в обобщенной схеме (рис. 6).

Таким образом, в настоящем исследовании получены новые количественные параметры компактного вещества кости человека, а также показана возможность эффективного сочетания морфологических и физико-химических методов в исследовании костной ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абросимов Г. Н., Луньков А. Е., Неклюдов Ю. А. // Тез. докл. VIII Всесоюз. конф. «Измерения в медицине и их метрологическое обеспечение». — М., 1986. — С. 17.
2. Богонатов Б. Н., Гончар-Заикина Н. Г. // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1976. — Т. 70, вып. 4. — С. 53—60.
3. Бутырин Г. М. Высокопористые углеродные материалы. — М., 1976.
4. Варгафюк Н. Б. Справочник по теплофизическим свойствам газов и жидкостей. — М., 1972.
5. Грег С., Синг К. Адсорбция, удельная поверхность, пористость. — М., 1984.
6. Денисов-Никольский Ю. И., Докторов А. А. // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1987. — Т. 97, вып. 8. — С. 37—43.
7. Кнетс И. В., Пфафрод Г. С., Саулгозис Ю. Ж. Деформирование и разрушение твердых биологических тканей. — Рига, 1980.
8. Ксенжек О. С., Калиновский Е. А., Петрова С. А., Литвинова В. И. // Журн. физ. химии. — 1967. — Т. XI, вып. 7. — С. 1602—1607.
9. Луньков А. Е., Неклюдов Ю. А. // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1986. — Т. 96, вып. 1. — С. 90—92.

10. Луньков А. Е., Абросимов Г. Н. Порометрия костной ткани. — Депон. в ВИНТИ 14.04.87, № 2565—887.
11. Матвейчук И. В., Денисов-Никольский Ю. И. // Проблемы инженерной биомедицины: Труды МВТУ — М., 1985. — С. 433.
12. Модяев В. П., Утенкин А. А., Свешникова А. А., Карнова Н. А. // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1973. — Т. 67, вып. 5. — С. 69—82.
13. Омеляненко Н. П. // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1990. — Т. 98, вып. 6. — С. 77—83.
14. Плаченов Т. Г., Колосенцев С. Д. Порометрия. — Л., 1988.
15. Янсон Х. А. Биомеханика нижней конечности человека. — Рига, 1975.
16. Casley-Smith J. R. // 9th Europ. Conf. Microcirculation. — Antwerpen, 1976. — N 15. — P. 206—209.
17. Cohen J., Harris W. H. // J. Bone Joint Surg. [Am.]. — 1958. — Vol. 40. — P. 419.
18. Surtis T., Ashrafi S., Weber D. F. // Anat. Rec. — 1985. — Vol. 215, N 4. — P. 336—344.
19. Martin R. B. // CRC Crit. Rev. biomed. eng. — 1986. — Vol. 10, N 3. — P. 179—222.
20. Vose G. P. // Anat. Rec. — 1963. — Vol. 145, N 2. — P. 183—191.

QUANTITATIVE ANALYSIS OF INTRASTRUCTURAL SPACE OF HUMAN COMPACT BONE

N. P. Omelianenko, G. M. Bulirin

Intrastructural space of human compact bone is a system of bone canals and occupies 11—13% (specific volume $V = 0,06—0,08 \text{ sm}^3/\text{g}$) of total tissue volume. This space is distributed in the following way: central and perforating canals and their anastomoses ($d=150—30 \mu\text{m}$) make up 13,5% of total interstitial space; anastomoses and perforating canals with $30—15 \mu\text{m}$ diameter — 10%, lacunar spaces ($d=15—1,5 \mu\text{m}$) — 24,1%, canaliculi ($d=1,5—0,1 \mu\text{m}$) — 19,3%, interfibrillar and intercrystalline spaces with $50—5 \text{ nm}$ and lower equivalent diameter — 35,5%. Specific surface varies within limits of $0,44—1,95 \text{ m}^2/\text{g}$. Selective elimination of mineral component from the bone causes the increase of the intrastructural space volume up to 45% of the total tissue volume. Specific volume $V=0,2—0,3 \text{ sm}^3/\text{g}$. Specific surface increases 10—60 times. Curves of intrastructural space distribution change. Quantitative parameters of bone tissue are presented after analytical processing of data using complex: electron microscopy, mercury porometry, gas adsorption.

© Коллектив авторов, 1994

Ю. А. Марков, А. И. Кавешников,
А. Е. Евграфов, Н. А. Слесаренко, И. С. Косов

ХИРУРГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТОТАЛЬНОЙ ПЕРЕСАДКИ КОЛЕННОГО СУСТАВА НА СОСУДИСТОЙ НОЖКЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ НА СОБАКАХ

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

Разработана экспериментальная модель тотальной пересадки коленного сустава на сосудистой ножке, обеспечивающая восстановление функции сустава в послеоперационном периоде. Установлено, что при анастомозировании сосудов с восстановлением сквозного кровотока по подколенной артерии достигается наиболее адекватное кровоснабжение трансплантата и всех сегментов конечности реципиента. Получены данные о процессе отторжения, которые могут быть использованы в исследованиях по аллотрансплантации сустава под прикрытием иммуносупрессоров нового поколения.

Проблема пересадки целых аллосуставов или их фрагментов продолжает занимать ортопедов, оставаясь нерешенной до настоящего времени. Предпринимавшиеся ранее подобные операции завер-

плантата» его «пересаживали» обратно. Этот раздел экспериментальных исследований позволил отработать хирургические аспекты операции. Наблюдение за животными продолжалось от 1 мес до 2 лет. У 9 собак, оперированных без технических погрешностей (неизбежных в ходе отработки методики), отмечались хорошие и удовлетворительные результаты: наступала полная консолидация костных фрагментов (определявшаяся как клинически, так и рентгенологически), собаки ходили с опорой на оперированную конечность, объем движений в «трансплантате» составлял 90—130°. Кровоток в оперированной конечности, по данным термометрии в послеоперационном периоде и наливки сосудов на препаратах, полностью восстанавливался.

Таким образом, с хирургической точки зрения, технически правильно выполненная операция пересадки коленного сустава на сосудистой ножке позволяет рассчитывать на восстановление функции сустава и конечности в эксперименте на собаках.

Следующим этапом работы было проведение контрольной серии опытов по пересадке аллосустава. С целью получения данных о типичных клинических и морфологических проявлениях отторжения трансплантата коленного сустава при отсутствии иммуносупрессии мы выполнили 6 операций пересадки аллотрансплантата на сосудистой ножке. Кровоток по подколенной артерии и в трансплантате был восстановлен по окончании операции во всех случаях, что отчетливо определялось по сосудистому наполнению.

На следующие сутки после операции отмечалась пульсация тыльной артерии стопы, кожная температура на стопе приближалась к дооперационной. На 3—4-й день пульсация становилась менее отчетливой, а температура повышалась по сравнению с дооперационной на 1—2 °С, что свидетельствовало о развитии воспалительной реакции. Наблюдались массивный отек в области коленного сустава, гиперемия. В дальнейшем эволюция трансплантата шла по типу отторжения при свободной пересадке, с секвестрацией и нагноением к 7—12-му дню и вывихом в суставе к 20-му дню.

При вскрытии во все сроки (7—30-е сутки) обнаруживали нежизнеспособный сустав с признаками распада тканей разной степени. Хрящ, кости бедра и голени, капсула сустава визуально и при гистоморфологическом исследовании представлялись аваскулярными, артерии трансплантата в

срок 7 дней были заполнены организовавшимися тромбами. Морфологическая картина в целом была аналогична наблюдаемой при реакции несовместимости в случаях пересадки внутренних органов: мононуклеарная инфильтрация, отек интимы и меди, сужение просвета сосудов, повреждение эндотелия, образование микротромбов в сроки 4—7 дней и полный тромбоз сосудов, лейкоцитарная инфильтрация, тканевой детрит в более поздние сроки.

Таким образом, полученные данные позволяют говорить о картине отторжения пересаженного аллотрансплантата. Механизм отторжения, по-видимому, аналогичен описанному в литературе. Начинается оно с образования иммунных комплексов в интима артерий и вен, что быстро приводит к тромбозу и прекращению кровотока в трансплантате, который подвергается некрозу и распаду. Эти данные могут быть использованы в исследованиях по аллотрансплантации суставов под прикрытием иммуносупрессоров нового поколения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Захария К. // Ортопед. травматол.— 1975.— № 7.— С. 14—19.
2. Beveridge T. // Transplant. Proc.— 1983.— Vol. 15.— P. 433.
3. Goldberg V. M., Porter B. B., Lance E. M. // J. Bone Joint Surg. [Am.].— 1980.— Vol. 62.— P. 414.
4. Lipson R. A. et al. // Clin. Orthop.— 1981.— № 160.— P. 279—289.
5. O'Brien B. M. Microvascular Reconstructive Surgery.— Edinburgh, 1977.— P. 267—276.
6. Yaremchuk M. J. et al. // Plast. Reconstr. Surg.— 1983.— Vol. 1, № 4.— P. 461—471.
7. Yaremchuk M. J. // Plast. Reconstr. Surg.— 1985.— Vol. 1, № 3.— P. 355—362.

SURGICAL ASPECTS OF TOTAL KNEE JOINT GRAFTING ON A VASCULAR PEDICLE IN EXPERIMENT

Yu. A. Markov, [A. I. Kaveshnikov], A. E. Evgraphov,
N. A. Slesarenko, I. S. Kosov

Experimental model of total knee joint grafting on a vascular pedicle is elaborated in experiment. This model provides the restoration of joint function in the postoperative period. It is determined that anastomosis of vessels with restoration of blood flow through popliteal artery gives the most adequate blood supply of the graft and all segments of the recipient extremity. We obtained data on the process of rejection and these data can be used in the studies on joint allografting with application of immunosuppressants of new generation.



Рис. 1. Фрагмент компактного вещества кости человека, срез поперечно длинной оси кости. Остеонное строение (остеоны ↓, центральные каналы ⇓).

СЭМ-фотография, ув. 50.



Рис. 2. Лакунарно-канальцевая система компактного вещества кости человека (канальцы↓, клеточные лакуны⇓).

СЭМ-фотография, ув. 300.

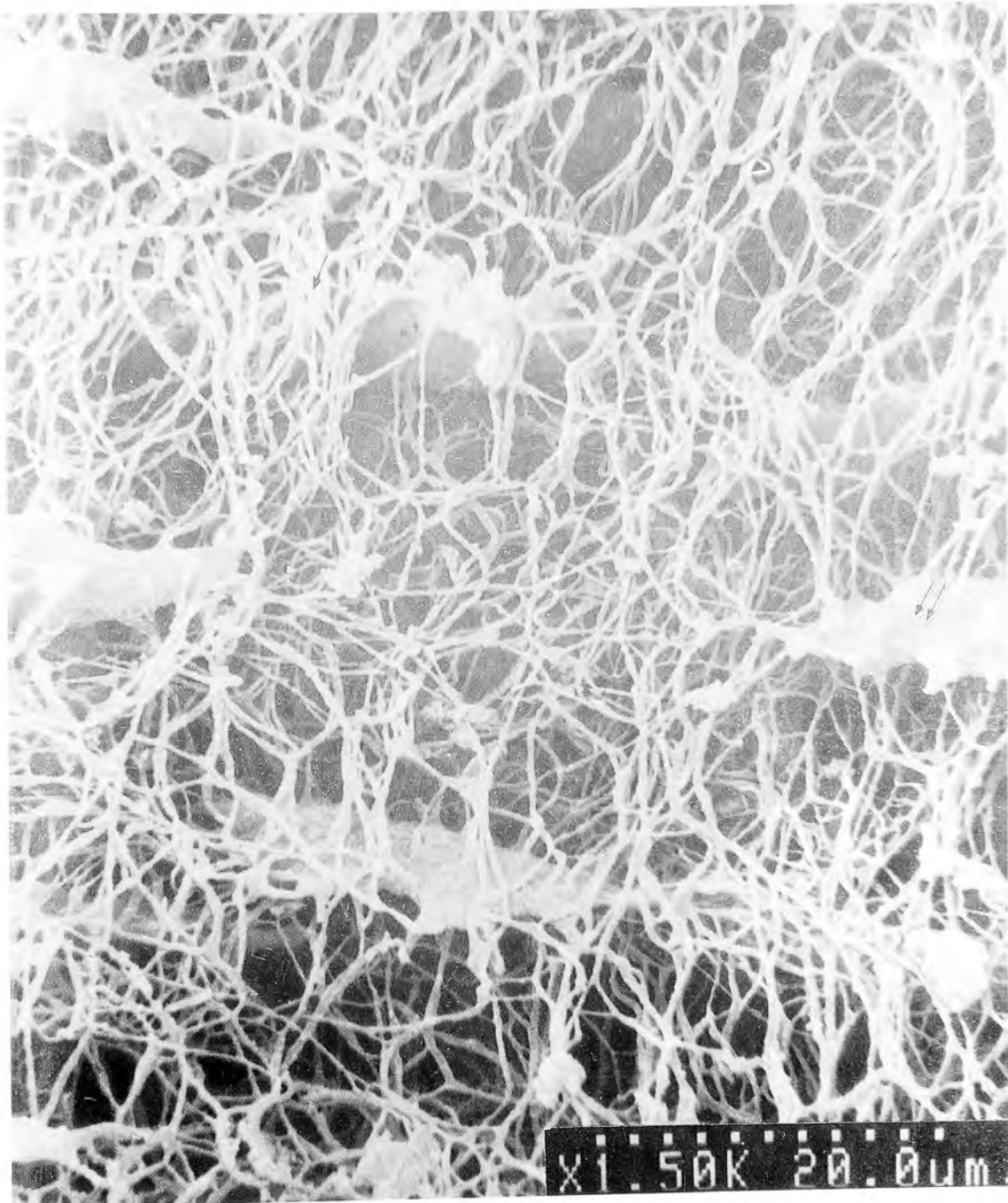


Рис. 3. Лакунарно-канальцевая система компактного вещества кости человека (канальцы↓, клеточные лакуны↓↓). СЭМ-фотография, ув. 1500.

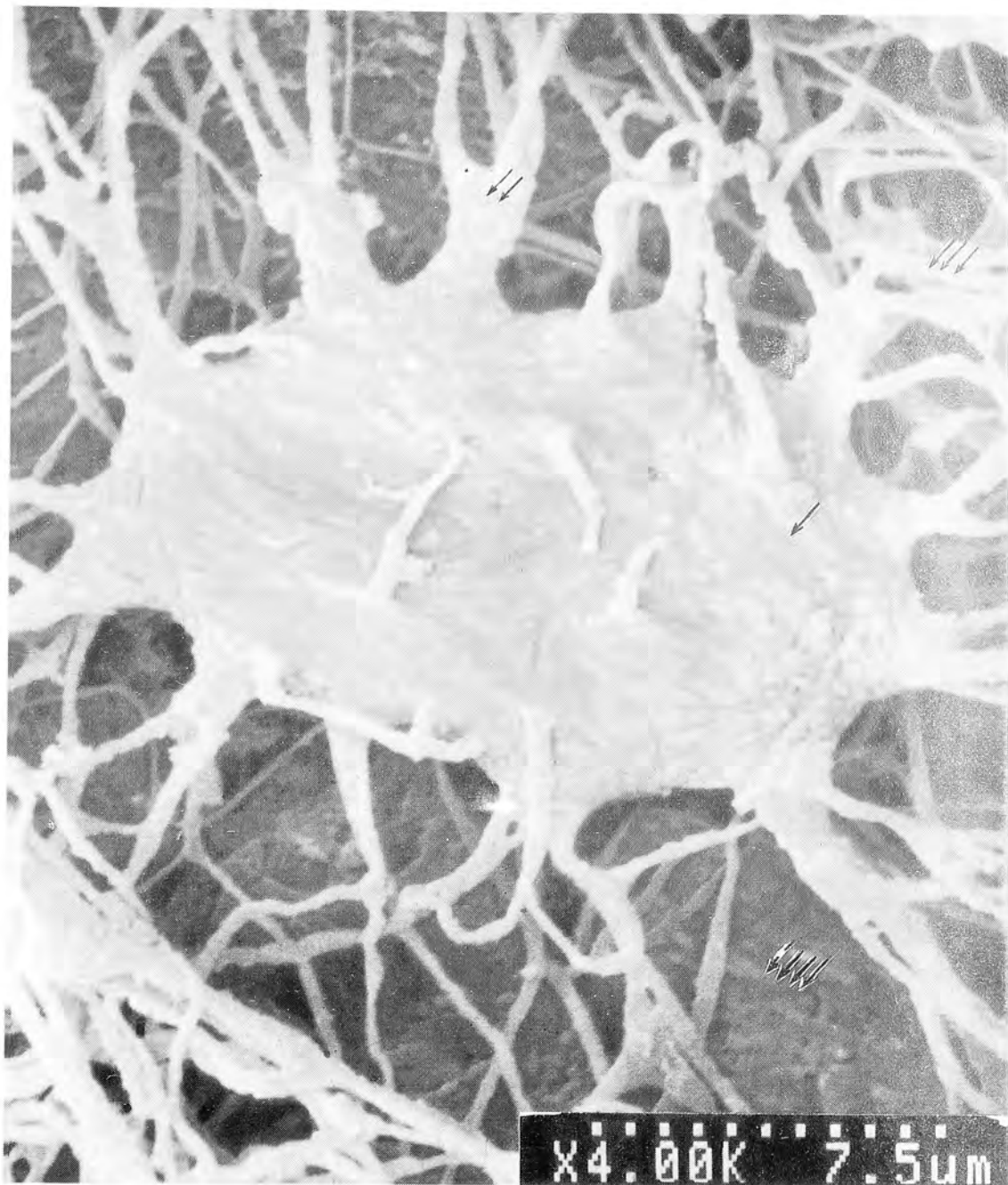


Рис. 4. Полимерный слепок клеточной лакуны звездчатой формы (центральная часть лакуны↓, соустье канальцев↓↓, канальцы↓↓↓, поверхность слепка центрального канала↓↓↓↓).

СЭМ-фотография, ув. 4000.

ИЗ ПРАКТИЧЕСКОГО ОПЫТА



© А. Н. Махсон, В. Н. Бурдыгин, 1994

А. Н. Махсон, В. Н. Бурдыгин

ОПЕРАЦИЯ ПО ВРЕДЕНУ — ИКОНОМОВУ КАК ОДИН ИЗ МЕТОДОВ ОРГАНОСОХРА- НЯЮЩЕЙ ХИРУРГИИ ПРИ ОПУХОЛЯХ КОСТЕЙ

Московская онкологическая больница № 62, Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова, Москва

Среди различных способов лечения больных с опухолями костей особое место занимает способ Вредена — Икономова. Он заключается в резекции пораженного отдела кости, его вываривании (кипячении) и реплантации.

Впервые такой способ применил в 1930 г. основоположник отечественной ортопедии Р. Р. Вреден у больного с остеогенной саркомой, затем он произвел эту операцию еще 3 больным. В октябре 1958 г. на заседании Общества травматологов-ортопедов Москвы болгарский ортопед И. Икономов представил доклад, сопровождавшийся демонстрацией кинофильма, о предложенном им методе лечения больных с опухолями костей, который оказался аналогичным методу Р. Р. Вредена. Проф. И. Икономов полагал, что метод оригинален, но в последующем, после напоминания проф. Е. К. Никифоровой об операциях Р. Р. Вредена, признал его приоритет.

Метод не получил распространения в клинической практике по нескольким причинам. Во-первых, нет сколько-нибудь убедительных теоретических предпосылок к его применению. По-видимому, авторы метода предполагали, что — по аналогии с иммунизацией людей против инфекционных заболеваний — возможно развитие противоопухолевого иммунитета. На заседании Общества травматологов-ортопедов в 1958 г., где выступил проф. И. Икономов, проф. В. Я. Шлапоберский сформулировал эту мысль так: принимая во внимание вирусно-генетическую теорию возникновения рака, можно допустить, что вываривание пораженной кости и ее реплантация равносильны

вакцинации. Это было чисто гипотетическим представлением. Во-вторых, никто из использовавших метод Вредена — Икономова не приводил клинического материала с отдаленными результатами, да и вообще публикации на эту тему в течение последних десятилетий единичны. В-третьих, — техническое несовершенство метода. В вываренных трансплантатах опухолевая ткань разваливается, а костная часть трансплантата подвергается медленной и несовершенной перестройке, иногда трансплантаты ломаются даже на проведенных через них интрамедуллярных фиксаторах.

Несмотря на все это мы рискнули поделиться нашим, пусть и небольшим, опытом применения в клинике метода Вредена — Икономова. Может быть, на уровне современных иммунологических представлений было бы целесообразно еще раз обдумать его и использовать в классическом виде или в какой-либо модификации, скажем, не кипятить резецированный отдел кости, а подвергать его воздействию высоких доз радиации, заведомо убивающих клетки опухоли. Возможно и сочетание этого метода с современной химиотерапией.

Под нашим наблюдением находилось 8 больных, которые лечились по методу Вредена — Икономова. У 7 из них была диагностирована остеогенная саркома и у 1 — хондросаркома. Во всех случаях диагноз верифицирован гистологически (Т. П. Виноградова).

Больная Д., 17 лет, оперирована 12.05.69 по поводу остеогенной саркомы дистального метаэпифиза правой бедренной кости. Произведены резекция дистального суставного конца бедренной кости, кипячение его в течение часа и реплантация с использованием массивного интрамедуллярного фиксатора типа НИИХАИ (рис. 1). Через 3 года возник перелом фиксатора и трансплантата (рис. 2, а), в связи с чем больная вновь оперирована: произведены удаление сломавшегося фиксатора и повторный интрамедуллярный остеосинтез (рис. 2, б). Постепенно произошла перестройка трансплантата, консолидация его на уровне перелома с большеберцовой костью. Больная вскоре вышла замуж и (вопреки нашим советам) родила двоих детей. Резкие гормональные перепады, связанные с беременностями и родами, не обострили течение заболевания. Через 24 года после операции здорова. Старшему сыну 20 лет.

Больная П., 17 лет, оперирована 13.01.77 по поводу остеогенной саркомы дистального метаэпифиза правой плечевой кости. Произведены резекция дистального суставного



Рис. 1. Рентгенограмма больной Д. до (а) и после операции (б).

конца плечевой кости с половиной диафиза, вываривание резецированного фрагмента и реплантация его с использованием интрамедуллярного остеосинтеза. Через 3 года после операции вышла замуж. Через 8 лет беременность и роды. Вскоре у больной выявлен рак молочной железы с множественными метастазами в легкие и кости. Прожила после операции по Вредену — Икономову 13 лет.

Больная Л-ва, 18 лет. Диагностирована остеогенная саркома дистального метаэпифиза правой бедренной кости. 16.07.69 произведена операция: резекция дистального суставного конца кости, кипячение его и реплантация с использованием массивного интрамедуллярного металлического фиксатора. Замужем, беременностей не было. Через 24 года жива, признаков рецидива и метастазов нет.

Больная Л-на, 42 лет, оперирована методом Вредена — Икономова 15.10.75 по поводу хондросаркомы средней степени зрелости дистального метаэпифиза правой бедренной кости. Вываренный трансплантат укреплен интрамедуллярным металлическим фиксатором. Через 18 лет признаков рецидива и метастазов нет.

Таким образом, из 7 больных с остеогенной саркомой одна прожила без рецидива и метастазов остеогенной саркомы 13 лет и умерла от другого онкологического заболевания (рак молочной железы) и 2 больные живы без рецидива и метастазов более 20 лет. У других 4 больных с остеогенной саркомой рецидивы и метастазы развились в течение года после операции. Эти исходы существенно лучше, чем исходы после других сохраняющих операций у больных с остеогенной саркомой, лечившихся в период, когда у них не использовалась современная полихимиотерапия. Так, по данным ВОНЦ (1968 г.), из 20 больных, которым была произведена резекция, рецидивы развились у 13 и только 6 из них удалось затем произвести ампутацию, у остальных больных одновременно с рецидивом обнаруживались метастазы в легких. Ни один из 20 больных не прожил 5 лет. Подчеркнем, что наши больные подвергались только хирургическому лечению, ни лучевая, ни химиотерапия им не проводилась.

Неблагоприятные исходы более чем у половины

наших больных с остеогенной саркомой были связаны с рецидивами и последующим развитием отдаленных метастазов. Это заставляет думать о недостаточном объеме производившихся оперативных вмешательств, т. е. о техническом дефекте их выполнения. В отличие от этого, развитие отдаленных метастазов при отсутствии рецидива мало зависит от действий оперирующего хирурга. Здесь свои, еще мало изученные закономерности. И в



Рис. 2. Рентгенограммы той же больной через 3 года после операции.

а — перелом трансплантата и интрамедуллярного металлического фиксатора; б — сломанный фиксатор удален, произведен повторный интрамедуллярный остеосинтез.

эксперименте, и в клинике есть наблюдения, подтверждающие, что при некоторых опухолях, в том числе и при остеогенной саркоме, фиксируется некое равновесие между наличием первичной опухоли и развитием метастазов. При этом наличие первичного опухолевого узла может до определенного момента сдерживать развитие метастазов в легкие. Может быть, с этим связаны случаи бурного и раннего метастазирования остеогенной саркомы после ампутации. С другой стороны, если не удалить первичную опухоль, метастазы в легкие развиваются неизбежно. Если эти соображения соответствуют реальному положению вещей, то следует считать рациональным не удаление первичной опухоли, а сохранение ее в организме, но в таком виде, чтобы она потеряла способность к росту. Это и предполагает способ Вредена — Икономова.

© В. В. Михайленко, В. М. Лирцман, 1994

В. В. Михайленко, В. М. Лирцман

ПЕРЕЛОМЫ ЗАДНЕГО ОТДЕЛА МЫШЦЕКОВ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Кафедра травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии Московского медицинского стоматологического института им. Н. А. Семашко

Переломы заднего отдела мышцелков бедренной кости встречаются сравнительно редко. За последние 20 лет под нашим наблюдением находились 15 больных с такими повреждениями — 9 мужчин и 6 женщин в возрасте от 18 до 92 лет (средний возраст 54 года). У 7 человек травма была связана с наездом автотранспорта, 2 упали с небольшой высоты на выпрямленные ноги, 1 больная упала на лестнице, остальные 5 больных получили травму при падении на улице на скользкой дороге или дома на мокром полу.

Особенностью рассматриваемых переломов является то, что линия излома проходит во фронтальной плоскости через задний отдел латерального или медиального мышцелка бедренной кости. Специального анатомического названия этот отдел мышцелков бедра не имеет, и в отечественной литературе данную группу переломов называют «фронтальными переломами мышцелков бедра».

Из 15 больных у 13 был перелом заднего отдела латерального, у 2 — медиального мышцелка бедренной кости. В 13 случаях перелом отмечался в области правого, в 2 — в области левого коленного сустава.

У 14 больных перелом мышцелка был фрагментированным и только у 1 носил оскольчатый характер. В 9 случаях отмечалось смещение фрагмента кверху, в 3 — книзу. В остальных 3 случаях костный фрагмент утратил контакт с материнским ложем и сместился в полость коленного сустава (у 2 больных — в задний отдел сустава, в подколенную ямку; у 1 больного фрагмент сместился в передний отдел сустава и заклинился между суставными поверхностями мышцелков бедренной и большеберцовой костей).

Клиническая картина переломов заднего отдела мышцелков бедра ничем не отличается от картины

других изолированных переломов мышцелков бедренной кости.

Консервативное лечение было проведено 12 больным. Показанием к нему являются переломы заднего отдела латерального и медиального мышцелков бедра без смещения отломков, а также со смещением в пределах 1—2 мм у лиц молодого возраста и до 3—4 мм у пожилых и старых людей. Ретроспективный анализ выявил, что в действительности консервативное лечение было показано только 3 больным, остальные нуждались в оперативном лечении. К сожалению, на раннем этапе нашей работы основным методом лечения рассматриваемого вида переломов являлся консервативный иммобилизационный метод с фиксацией конечности гипсовой повязкой на длительный срок.

Все переломы заднего отдела мышцелков бедра относятся к внутрисуставным переломам коленного сустава и сопровождаются гемартрозом. Всем больным производились пункция коленного сустава и удаление крови (от 30 до 150 мл). После пункции в полость сустава вводилось 10—20 мл 1% раствора новокаина. Следует отметить, что ни у одного больного при переломах со смещением отломка не производилась закрытая ручная репозиция, так как методика ее не разработана до настоящего времени.

11 больным была наложена гипсовая повязка, и они выписаны на амбулаторное лечение. Средняя продолжительность пребывания их в стационаре составила 14,5 дня.

Одному больному с переломом заднего отдела латерального мышцелка бедра при поступлении в клинику было наложено скелетное вытяжение за проксимальный метафиз большеберцовой кости грузом 5 кг, нога уложена на шину Белера. Устранить смещение не удалось. Скелетное вытяжение снято через 8 нед после травмы. Больной выписан на амбулаторное лечение без гипсовой повязки с рекомендацией продолжить восстановительное лечение.

Анализируя непосредственные результаты консервативного лечения переломов заднего отдела мышцелков бедренной кости, следует признать, что они были неудовлетворительными, а выбор метода лечения ошибочным.

Отдаленные результаты изучены у 8 больных этой группы в сроки от 2 до 11 лет. Почти у всех больных с неустранимым смещением фрагмента на рентгенограммах в отдаленном периоде выявлены признаки деформирующего артроза II—III стадии.

Оперативное лечение применено у 3 больных. Основным показанием к открытой репозиции является смещение костного фрагмента заднего отдела мышцелка кверху или книзу более 4 мм. Абсолютным показанием к оперативному лечению служит смещение костного фрагмента в полость коленного сустава и внедрение его между суставными поверхностями мышцелков бедренной и большеберцовой костей.

У 1 больного для удаления небольшого костнохрящевого фрагмента, отколовшегося от заднего отдела латерального мышцелка бедра, был использован задний штыкообразный доступ к коленному суставу. У 2 больных мы применили передне-медиальный парапателлярный доступ с открытой репозицией и фиксацией костного фрагмента в од-

ном случае спицами Киршнера, а в другом болтом с гайкой и спицей. Приводим одно из наблюдений.

Больная М., 29 лет, поступила в клинику 25.01.88 по поводу перелома заднего отдела латерального мыщелка правой бедренной кости. Травму получила дома при падении на мокром полу. В клинике выявлена блокада коленного сустава под углом 130° с полным отсутствием пассивных и активных движений. На рентгенограммах определяется перелом заднего отдела латерального мыщелка бедра со смещением отломка в полость коленного сустава и внедрением его между мыщелками бедренной и большеберцовой костей. Произведена пункция коленного сустава, удалено 60 мл крови, в полость сустава введено 20 мл 1% раствора новокаина. Устранить блокаду не удалось.

1.02 произведена операция. При вскрытии полости коленного сустава выделилось около 100 мл крови, смешанной с синовиальной жидкостью. При осмотре сустава обнаружен костно-хрящевой отломок размером 24×16×6 мм, который был внедрен между мыщелками бедра и большеберцовой кости. Выявлено, что отломок прочно удерживается на передней крестообразной связке, прикрепляющейся к его внутренней поверхности. Отломок освобожден от заклинивания. Поверхность излома на мыщелке и костном фрагменте зачищена острой ложечкой, отломок точно установлен на прежнее место и фиксирован к материнскому ложу двумя спицами Киршнера. Спицы введены со стороны суставной поверхности отломка под углом друг к другу, концы их выведены над кожей. В области суставной поверхности спицы скушены на уровне суставного хряща так, чтобы они не выступали и не мешали движениям в коленном суставе. Рана дренирована и послыбно ушита наглухо. Конечность уложена на функциональную шину.

На следующий день, после перевязки и удаления дренажей, больная приступила к разработке движений в коленном суставе. На 3-й день после операции начала ходить с помощью костылей. Швы сняты на 14-е сутки. Рана зажила первичным натяжением. Больная выписана на амбулаторное лечение на 16-й день после операции. Спицы удалены через 5 мес. Через 5 лет и 5 мес после операции осмотрена повторно: отмечен отличный анатомический и функциональный результат.

Таким образом, применение переднемедиального парапателлярного доступа при оперативном лечении больных с переломами заднего отдела латерального и медиального мыщелков бедра позволило нам значительно расширить показания к оперативному лечению, которое раньше сдерживалось главным образом из-за крайней технической сложности и опасности заднего доступа к области перелома через подколенную ямку.

При достаточном угле сгибания в коленном суставе и смещении надколенника кнаружи репозиция и фиксация отломка технически выполняется без каких-либо затруднений.

Всем больным в послеоперационном периоде проведено безгипсовое функциональное лечение в комплексе с физиотерапией. Получены отличные ближайшие и отдаленные анатомические и функциональные результаты.

© Коллектив авторов, 1994

Л. С. Рабинович, С. П. Житенко, В. М. Щукин

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ МЕТОД В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ПЕРЕЛОМАМИ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРА

Московская городская клиническая больница № 67

Доля пожилых и старых людей в возрастной структуре населения велика и постоянно растет. Одновременно с этим в индустриально развитых странах увеличивается частота переломов, характерных для данной возрастной категории.

В настоящее время общепризнана необходимость ранней активизации пострадавших. В частности, Н. А. Малыгина [1] считает неприемлемым консервативное лечение больных старших возрастных групп. При этом, по ее мнению, отсутствие иммобилизации или ее неполноценность приводит к сращению перелома в неправильном положении, часто к развитию тугоподвижности в коленном и тазобедренном суставах и как следствие к невозможности ходьбы или ограничению функции поврежденной конечности. Невозможность совмещения периода консолидации перелома с периодом восстановления функции при консервативном лечении, а также высокий процент осложнений и большая длительность периода реабилитации заставляют отдать предпочтение оперативному лечению. Аналогичной точки зрения придерживаются и другие авторы.

Не оспаривая обоснованность такого подхода, мы вместе с тем считаем, что анализ результатов хирургического лечения не позволяет рекомендовать операцию значительному числу пациентов. М. Т. Clayer и R. J. Bauze [2] изучили исходы оперативного лечения шейчных и вертельных переломов у 405 больных за 3 года. Соматические осложнения развились у 30% из них, хирургические — у 14%. Через 3 года были живы 50% больных, причем основное число смертельных исходов пришлось на первые 9 мес после операции. Из выживших свободно ходили 55%, передвигались с трудом 32% больных, остальные не ходили. Таким образом, оптимальный результат был достигнут у 27% оперированных. Среди основных факторов, обуславливающих развитие послеоперационных осложнений, отмечаются остеопороз, деменция, почечная, сердечно-легочная недостаточность, причем роль этих факторов значительно возрастает после 70 лет.

В Московской городской клинической больнице № 67 на протяжении ряда лет велся поиск возможностей сократить период постельного режима у стариков. Применялись срочный остеосинтез шейки (на 2—3-и сутки), остеосинтез шейки пучком спиц (малотравматичная операция), электростимуляция остеогенеза в области большого вертела при вертельных переломах. Однако результаты лечения нас не удовлетворяли, так как у 70% больных имелись различные соматические противопоказания к операции.

За 1990—1992 г. в травматологических отде-

лениях больницы лечились 145 мужчин и 381 женщина с переломами проксимального отдела бедра. Старше 70 лет были 27 % мужчин и 84 % женщин. Медиальные переломы и у мужчин, и у женщин составляли 50 %, чрезвертельные у женщин — 44 %, у мужчин — 41 %.

Раннюю активизацию применяли у больных пожилого и старческого возраста при обоих видах переломов, но с разной целью: при медиальных переломах — для выявления возможности самостоятельной ходьбы, а при чрезвертельных — в качестве самостоятельного метода лечения, который мы назвали функциональным. Идея его заключается в предотвращении осложнений путем как можно более раннего подъема больных с обучением ходьбе при помощи костылей.

В зависимости от результатов активизации больные были разделены на 3 группы: тех, кто ходит на здоровой ноге, тех, кто ходит на обеих ногах, и тех, кто не ходит.

Проведенный анализ позволил нам сделать следующие выводы:

1) больные старше 70 лет ходить на одной здоровой ноге не могут, и остеосинтез трехлопастным гвоздем в данной ситуации нецелесообразен;

2) эндопротезирование является методом выбо-

ра у физически крепких больных с медиальными переломами, самостоятельно ходивших при помощи костылей до операции;

3) ходьба при помощи костылей с ранней опорой на сломанную ногу — основное условие для сохранения жизни больных старше 70 лет с медиальными и чрезвертельными переломами;

4) ранняя ходьба на обеих ногах при чрезвертельных переломах не вызывает выраженных болей, не приводит к образованию суставных контрактур или заметному укорочению конечности, т. е. достигается достаточная степень социальной адаптации пациентов.

Функциональный метод был применен нами при чрезвертельных переломах у 66 % женщин и 33 % мужчин пожилого и старческого возраста. При этом отмечено отчетливое снижение летальности, в частности у женщин с 40,6 % в 1987 г. до 15,9 % в 1990 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Малыгина Н. А. Лечение вертельных переломов бедренной кости у больных пожилого и старческого возраста эластическими гвоздями: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1991.
2. Clayer M. T., Bauze R. J. // J. Trauma. — 1989. — Vol. 29, № 12. — P. 1673—1678.

ЛЕКЦИЯ



© Г. И. Назаренко, 1994

Проф. Г. И. Назаренко

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК

Травматический шок — это типовой эволюционно сформировавшийся, фазово развивающийся патологический процесс острого периода травматической болезни. Он является лишь одним из патологических процессов острого периода травматической болезни. В настоящее время существует более 100 определений шока. Это связано в первую очередь с непрерывной эволюцией представлений о патогенезе шока и его интимных механизмах. Различные определения шока отражают также те позиции, с которых они были даны (общебиологическая, общепатологическая, патофизиологическая, частнопатологическая, клиническая). По справедливому заключению В. Б. Лемуса (1983), «шок — явление многогранное, и дать ему исчерпывающее определение просто невозможно».

По-видимому, к определению этого понятия следует подходить диалектически. Важно подчеркнуть наиболее существенные характеристики шока. Во-первых, шок — типовой патологический процесс. Это означает, что в патогенезе шока различной этиологии (травматический, ожоговый, геморрагический и др.) сходства больше, чем различий, и этого достаточно для того, чтобы рассматривать его как стереотипный компонент реакции организма на воздействие экстремальных факторов внешней и внутренней среды. Во-вторых, это патологический процесс — эволюционно сформировавшийся. В-третьих, шок имеет определенные фазы развития. В-четвертых, основное патогенетическое звено шока — несоответствие между интенсивностью обменных процессов в органах и тканях и их циркуляторным обеспечением, эквивалентом чего является специфическая перестройка в системе микроциркуляции, сопровождающаяся возникновением кислородного долга. В-пятых, травматический шок — это декомпенсация витальных функций при травме, диапазон которой, с одной стороны, превышает защитные возможности организма, с другой — ограничен повреждениями, несовместимыми с жизнью.

Важно подчеркнуть, что нельзя ставить знак равенства между типовым патологическим процессом — шоком и другим типовым патологическим процессом — умиранием. По мере перехода одного процесса в другой специфичность шока уменьшается.

В-шестых, для различных фаз и периодов шока характерны некоторые неспецифические феномены: централизация кровообращения, аутогемодилюция, экстраваскулярная транслокация, синдром повышенной вязкости крови, диссеминированное внутрисосудистое свертывание. И, наконец, в-седьмых, для шока характерен специфический симптомокомплекс.

Необходимо провести грань между тяжелым состоянием пострадавшего, которое характеризуется, например, низким систолическим артериальным давлением, и шоком как типовым патологическим процессом, так как совершенно очевидно, что клинической картине тяжелого состояния могут соответствовать совершенно различные патологические процессы и явления: травматический шок, умирание, кардиогенный шок, жировая эмболия, смертельная кровопотеря и т. д.

Характер течения и исход травматического шока определяются несколькими патогенетическими факторами, значимость которых может изменяться в процессе его развития. Ведущими из них являются: афферентная импульсация (болевая и неболевая) из очага повреждения, уменьшение объема циркулирующей крови, эндогенная интоксикация, нарушения функций поврежденных жизненно важных органов, психоэмоциональный стресс.

В динамике травматического шока подавляющее большинство исследователей и клиницистов выделяют эректильную (возбуждения) и торпидную (угнетения) фазы. По своему названию и существу эти фазы характеризуют функциональное состояние центральной нервной системы: в эректильной фазе преобладают процессы возбуждения, в торпидной, напротив, — торможения.

Эректильная фаза возникает непосредственно после чрезмерного механического воздействия и характеризуется двигательным и речевым возбуждением пострадавшего, тахикардией, повышением систолического артериального давления, бледностью кожных покровов, иногда непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией. С биологической точки зрения эта фаза является проявлением реакции активного приспособления. Циркуляторное обеспечение в этой фазе оказывается неадекватным резкой интенсификации тканевых обменных процессов, происходящей вследствие возбуждения нейроэндокринной системы. Продолжительность эректильной фазы обычно не превышает нескольких минут, в связи с чем она почти никогда не наблюдается медицинским персоналом, оказывающим помощь, и, следовательно, практического значения не имеет.

Торпидная фаза шока наступает вслед за эректильной и характеризуется заторможенностью пострадавшего (торпором), тахикардией, снижением систолического артериального давления, диспноэ, олигурией, увеличением ректально-кожного градиента **температуры**. С биологической точки зрения развитие торпидной фазы означает преобладание реакций пассивного приспособления. Длительность этой фазы, как правило, от нескольких часов до 2 сут. В случае неблагоприятного течения травматического шока в конце торпидной фазы наступает терминальное состояние. В терминальном состоянии в зависимости от характера и выраженности жизнеугрожающих нарушений различают преагонию, агонию и клиническую смерть.

Преагония характеризуется следующими признаками: сознание, как правило, отсутствует, артериальное давление методом Короткова не определяется, пульс нитевидный, тахикардия, кожные покровы бледные, акроцианоз, дыхание поверхностное и частое, глазные рефлексы живые. Длительность преагонии от нескольких часов до нескольких суток (у некоторых пострадавших может отсутствовать).

Агония характеризуется отсутствием сознания, арефлексией, брадикардией; дыхание редкое, судорожное, с участием вспомогательной мускулатуры; артериальное давление не определяется. Могут быть общие тонические судороги. Редко у пострадавших в состоянии агонии наступает кратковременное улучшение функционального состояния и даже восстанавливается сознание. Длительность агонии от нескольких минут до нескольких часов.

Наступление клинической смерти определяется моментом остановки дыхания и кровообращения. Длительность ее 5—7 мин.

В общем виде патофизиологические механизмы шока при тяжелых механических повреждениях могут быть охарактеризованы следующим образом (рис. 1).

Чрезмерное механическое воздействие ведет к повреждению функциональных элементов органов и тканей. Вслед-

ствие этого возникает болевая и интенсивная неболевая афферентная импульсация, происходит наружная кровопотеря, крово- и плазмопотеря в поврежденные ткани. Мощная афферентная импульсация из зоны повреждения ведет к дезинтеграции деятельности центральной нервной системы и включению нервно-рефлекторных механизмов, участвующих в регуляции сосудистого тонуса, происходит напряжение симпатико-адреналовой и гипофизарно-надпочечниковой систем. Пропорционально тяжести травмы в кровь выбрасывается значительное количество гормонов-регуляторов: катехоламинов, глюкокортикостероидов и т. д.

Наиболее ярко выражены при травматическом шоке циркуляторные нарушения. Важную роль в их происхождении играет дефицит объема циркулирующей крови (ОЦК). Генез его при травматическом шоке многофакторный. На первом месте по значимости стоит кровопотеря в поврежденные ткани. Другими механизмами являются генерализованное депонирование крови и фазная экстраваскулярная транслокация жидкой части крови. Дефицит ОЦК ведет к повышению тонуса резистивных сосудов, дальнейшей стимуляции нейроэндокринного аппарата.

Последнему способствует также поток афферентной импульсации (болевой и неболевой) из зон повреждения и психоэмоциональный стресс. Реакция централизации кровообращения в начальном периоде травматического шока носит адаптационный характер, имея своей стратегической целью обеспечение адекватного кровоснабжения жизненно важных органов за счет поддержания артериального давления не ниже минимально безопасного уровня (установлено, что кровоснабжение мозга и сердца является достаточным при систолическом артериальном давлении не ниже 90 мм рт. ст.). Если эта реакция кратковременна и нерезко выражена, она полезна. При длительном же ее сохранении — в случае, если дефицит ОЦК не ликвидируется, она может повлечь за собой возникновение трофических расстройств в тех органах, в которых наступает продолжительное ограничение кровотока, — желудочно-кишечном тракте, печени (центроглобулярные некрозы) и т. д.

В результате расстройств кровообращения при шоке нарушается кислородный режим организма, развивается гипоксия органов и тканей. Общая доставка кислорода к тканям уменьшается. При этом потребление кислорода не снижается прямо пропорционально уменьшению его доставки к тканям. Это объясняется несколькими причинами: 1) дезоксигенация оксигемоглобина усиливается при ацидозе (эффект Бора); 2) падение напряжения кислорода в тканях ведет к увеличению диссоциации оксигемоглобина и отдаче большего, чем в норме, количества кислорода в ткани из единицы объема крови.

Развитие циркуляторной гипоксии и нарастание кислородного долга влечет за собой нарушения энергетики клеток. Метаболизм тканей перестраивается на анаэробный путь, увеличивается количество лактата. В случаях, когда нарушается процесс оксигенации крови в легких, а гипоксические явления в почечной паренхиме вызывают клубочковый и канальцевый ацидоз, накопление кислых продуктов обмена идет еще более интенсивно. При неуклонном его нарастании возникает дефект окислительного фосфорилирования — «синдром пуринового истощения», который характеризует собой необратимую тканевую гипоксию, сопровождающуюся потерей пуриновых оснований, необходимых для восстановления клеточной АТФ. Считается, что этот механизм, наряду с длительной централизацией кровообращения и следствием ее — гипоксией, играет важную роль в развитии явлений относительной необратимости шока, связанной с неадекватностью лечения, которая обусловливается в том числе и недостаточной эффективностью современных методов лечения (абсолютно необратимый шок вызывается повреждениями, несовместимыми с жизнью).

Важную роль в патогенезе травматического шока играет эндотоксемия, носящая многофакторный характер. Ее источниками (факторами) являются полипептиды — продукты катаболизма белков (фактор депрессии миокарда, ишемический токсин и др.), эндогенные опиаты, креатинин, мочевина, свободные радикалы (супероксид, перекись водорода и гидроксильный радикал), биогенные амины (серотонин, брадикинин и др.). Многие из этих соединений формируют пул так называемых средних молекул (300—5000 дальтон), которые являются одним из ценных критериев степени интоксикации.

Нарушения макро- и микроциркуляции при шоке тесно связаны между собой. Вследствие централизации кровообращения, активации симпатико-адреналовой системы, аутогемодилюции венозный возврат к сердцу на первых

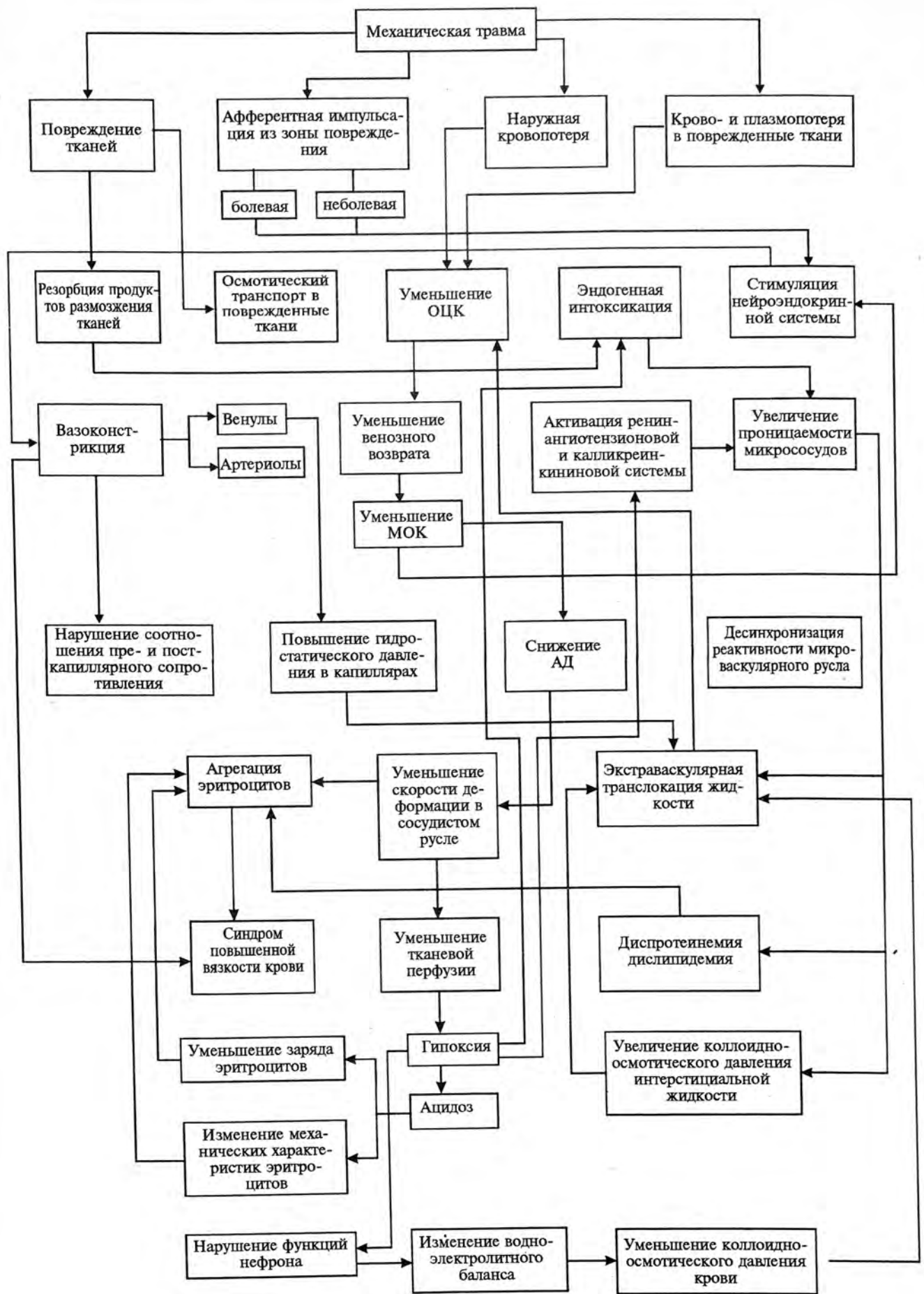


Рис. 1. Патогенез травматического шока.

порах остается удовлетворительным. Минутный объем кровообращения (МОК) при этом зачастую превышает должный в несколько раз (гипердинамическая реакция кровообращения). Увеличение МОК обеспечивается вначале преимущественно за счет увеличения ударного объема сердца, а затем и за счет тахикардии. Это важно в практическом отношении, так как объясняет, почему нормальные величины системного артериального давления не могут быть надежным критерием отсутствия дефицита ОЦК (нормальный уровень артериального давления может обеспечиваться предельным напряжением компенсаторных механизмов).

Снижение системного артериального давления в результате некомпенсированного дефицита ОЦК ведет в конечном счете к уменьшению венозного возврата, снижению производительности сердца и как следствие этого — к дальнейшему уменьшению системного артериального давления. Так замыкается один из порочных кругов нарушения кровообращения при травматическом шоке.

Применительно к клинической оценке состояния пострадавших с шоком целесообразно выделять, основываясь на параметрах кровообращения, фазы компенсации и декомпенсации. Для фазы компенсации характерны: 1) тахикардия; 2) холодная влажная кожа; 3) длительность наполнения капилляров под ногтевым ложем более 3—5 с («симптом пятна»); 4) бледность слизистых оболочек; 5) ректально-кожный градиент температуры (РКГТ) более 7 °С; 6) гипердинамический характер кровообращения; 7) относительно высокое артериальное давление; 8) отсутствие гипоксических изменений в миокарде по данным ЭКГ; 9) отсутствие признаков гипоксии мозга, зрачки могут быть несколько расширены (усиление активности симпатического отдела вегетативной нервной системы вызывает мидриаз за счет повышения тонуса радиальных мышц); 10) нормальное или даже несколько сниженное центральное венозное давление (ЦВД). Таким образом, фазе компенсации присущи клинические признаки невосполненного дефицита ОЦК, централизации кровообращения и соответствующей ей перестройки микроциркуляции.

Если характер полученных повреждений, состояние компенсаторно-приспособительных механизмов пострадавшего и адекватность противошоковой терапии таковы, что устойчивая стабилизация витальных функций не обеспечивается, наступает фаза декомпенсации. В некоторых случаях она кратковременна или отсутствует вовсе. Для фазы декомпенсации характерны: 1) гиподинамическая реакция кровообращения (прогрессирующее уменьшение МОК); 2) гипотония; 3) анурия; 4) кризис микроциркуляции, проявляющийся резко выраженным феноменом внутрисосудистой агрегации эритроцитов и рефрактерностью микрососудов к эндогенным и экзогенным прессорным аминам; 5) декомпенсированный метаболический ацидоз. Развитие рефрактерной к лечению фазы декомпенсации означает постепенный переход от травматического шока к умиранию. Выделение описанных фаз носит конструктивный характер, так как определяет дифференцированную терапию травматического шока.

Между тяжестью травматического шока, выраженностью и длительностью фазы компенсации существует тесная взаимосвязь. Пострадавшие с травматическим шоком III степени, а также подавляющее большинство больных с шоком II степени попадают под наблюдение медицинского персонала тогда, когда процесс находится уже в стадии декомпенсации.

Оценка тяжести травматического шока в его торпидной фазе — один из ключевых вопросов проблемы диагностики и лечения шока при тяжелых механических повреждениях. Наиболее распространенной до недавнего времени была трехстепенная классификационная схема тяжести шока [Keith, 1919], согласно которой ориентиром для определения степени шока является величина систолического артериального давления: шок I степени — 90 мм рт. ст., II степени — 85—75 мм рт. ст., III степени — 70 мм рт. ст. и ниже.

Используется также индекс Алговера [Algower, 1967] — отношение частоты пульса к величине систолического артериального давления: норма 0,5—0,6, шок I степени — 0,8—0,7, II степени — 0,9—1,2, III степени — 1,3 и выше.

Тяжесть шока с течением времени может изменяться, поэтому окончательно установить ее можно только ретроспективно, с учетом минимального уровня систолического артериального давления и максимальной частоты пульса.

Нестабильность показателей системной гемодинамики, отражающая степень тяжести травматического шока, имеет важное клиническое значение, так как определяет содержание противошоковой терапии в каждый конкретный момент времени. Стабилизация этих показателей или появление от-

четливой тенденции к их улучшению служат критериями выхода из шока. Длительность периода нестабильности гемодинамики рассматривается как продолжительность шока.

Наряду с параметрами системной гемодинамики в качестве критериев диагностики шока наиболее часто используются следующие показатели: удельный вес крови и гематокрит, ЦВД, показатели микроциркуляции, температура смешанной венозной крови.

Состояние микроциркуляции в условиях клиники оценивается по РКГТ, длительности наполнения капилляров ногтевого ложа после надавливания (в норме не более 1—2 с, при шоке больше 2 с) и величине почасового диуреза (критический уровень 40 мл/ч).

РКГТ является интегральной температурной характеристикой микроциркуляции. Этот показатель доступен и прост для определения (рассчитывается как разность между температурой в просвете прямой кишки на глубине 8—10 см и температурой кожи на тыле стопы у основания I пальца), надежен и, что особенно важно, высокоинформативен для оценки тяжести состояния пострадавшего с шоком. В норме РКГТ составляет 3—5 °С. Увеличение его более чем до 6—7 °С свидетельствует о наличии шока. Важно, что РКГТ позволяет объективно оценивать состояние микроциркуляции как при гипотонии, так и при нормо- или гипертензии. Увеличение его свыше 16 °С указывает на возможность летального исхода в 89 % случаев. Наблюдение за динамикой РКГТ позволяет контролировать эффективность противошоковой терапии.

Диагностическое и прогностическое значение имеет определение температуры смешанной венозной крови, которая при шоке может снижаться до 30 °С. При положительной динамике патологического процесса температура смешанной венозной крови повышается, а при отрицательной снижается.

В качестве диагностического критерия при травматическом шоке целесообразно использовать эффект от противошоковой терапии. Так, отсутствие прессорной реакции на внутривенное введение норадrenalина (15 мг в 500 мл раствора) либо на внутриаrтериальное нагнетание крови или кровезаместителей свидетельствует о наличии необратимого шока [Гальцева И. В. и соавт., 1986].

На основании комплексной динамической оценки приведенных показателей можно с успехом контролировать состояние пострадавших с шоком, судить об эффективности осуществляемых противошоковых мероприятий.

Приведенные выше классификационные схемы травматического шока не встречают принципиальных возражений с точки зрения клинической логики. Вместе с тем они настолько нивелируют многообразие клинических проявлений тяжелых механических повреждений, что даже не содержат представления о конечном исходе (группа пострадавших с шоком III степени, например, включает в себя как выживших, так и погибших, равно как и группа пациентов с шоком I степени).

Современная классификационная схема травматического шока предусматривает дифференцировку по критерию «жив — мертв», основанную на данных прогноза. Кроме ответа на вопрос — выживет или погибнет пострадавший, целесообразно иметь прогностическую информацию о характере течения шока, а именно: какова будет его длительность при благоприятном исходе и какова будет продолжительность жизни при неблагоприятном исходе шока?

Прогностическая информация может быть получена с помощью специальной многомерной шкалы (рис. 2). Она содержит сведения о возрасте пострадавшего, состоянии системной гемодинамики, характере (открытые или закрытые переломы и т. п.) и локализации повреждений. Шкала может быть реализована в виде бланка одноразового применения.

В левой части бланка размещена таблица, характеризующая состояние системной гемодинамики. Слева от каждой из 6 градаций систолического артериального давления расположена его балльная оценка. Величина систолического артериального давления может быть оценена в пределах от 1 балла (артериальное давление 120 мм рт. ст.) до 10 баллов (артериальное давление 50 мм рт. ст. и ниже). Справа от градаций уровня артериального давления, на пересечении с соответствующими значениями частоты пульса, представлены баллы интегральной оценки системной гемодинамики. Эта оценка также колеблется в пределах от 1 до 10 баллов.

Средняя часть бланка содержит информацию о локализации и характере повреждений с балльной оценкой тяжести каждого из них. Всего в таблице представлено 20 видов повреждений, а балльные оценки колеблются от 1 до 8.

При оценке тяжести повреждения травмы, являющиеся

Травматический шок		Пульт в 1 мин					Наименование повреждений	Балл	Прогноз сумма баллов	Степень шока	Длительность (в ч) шока (+) жизни (-)
		реже 60	61-70	71-90	91-110	111- 120					
Артериальное давление	мм. рт. ст.	Баллы					Ушиб головного мозга, перелом свода и основания черепа	4	П О Л О Ж И Т Е Л Ь Н Ы Й	I	+(3-5)
		1	1	3	3	2					
1	Выше 120	1	1	3	3	2	4	Травма груди с повреждением органов грудной клетки, гемопневмоторакс	4	I	+6
2	110-120	1	2	3	4	4	4	Травма живота с повреждением одного паренхиматозного органа	7	I	+(7-8)
3	90-109	3	3	4	5	6	6	Травма живота с повреждением полых органов, диафрагмы	3	I	+(9-12)
5	71-89	7	6	7	8	8	9	Множественные переломы костей таза	4	II	+(13-17)
7	51-70	9	9	9	8	10	Одиночные переломы костей таза	1	16	II	+(17-21)
10	50 и ниже	10	10	10	10	10	Переломы позвонков	2	17	II	+(17-21)
							Перелом плеча, отрыв плеча	3-3	20		
							Открытый перелом костей предплечья, отрыв предплечья	2-2			
							Закрытый перелом костей предплечья, костей кисти; размоложение и отрыв кисти	1-1	21		+21 и более
							Открытый оскольчатый перелом бедра, отрыв бедра	5-5	22		
							Закрытый перелом бедра, отрыв голени	3-3	23	III	-13 и более
							Открытый и закрытый переломы обеих костей голени	3-3	24		
							Перелом одной кости голени, перелом костей стопы, отрыв и размоложение стопы	1-1	25		-10-12)
							Переломы ключицы, лопатки, грудины, надключенника	1-1	26		-7-9)
							Обширная скальпированная рана с размоложением мягких тканей	3-3	27		-4-6)
							Гематома больших размеров	3-3	28		-0.1-3)
									29		
									30		
									31		
									32		
									33		
									34		
									35		

Рис. 2. Многомерная шкала для определения характера течения и исхода травматического шока.

составной частью других, более тяжелых повреждений в той же анатомической области, не учитываются. Например, балл обширной скальпированной раны мягких тканей не суммируется с баллом открытого перелома того же сегмента конечности. В случае перелома свода и основания черепа, сопровождающегося ушибом головного мозга, берется балл 4, а не $4+4=8$. При двусторонних повреждениях конечностей баллы суммируются: например, при открытых переломах костей предплечья с обеих сторон берутся баллы $2+2=4$. Для этих случаев в графе балльной оценки тяжести травм представлено два значения баллов — для каждого из имеющихся повреждений.

Все включенные в таблицу баллы (артериального давления, интегральной оценки гемодинамики и характера и локализации повреждений) получены при помощи объективных математических методов.

В правой части бланка расположены графы, в которых представлены сумма баллов и соответствующий ей прогноз исхода шока, степень шока, а также длительность течения шока в часах при положительном прогнозе его исхода (цифры со знаком «+») и длительность жизни пострадавшего в часах при отрицательном прогнозе (цифры со знаком «-»).

Прогнозный балл (обобщенный показатель прогноза) определяется путем суммирования балла артериального давления, балла интегральной оценки системной гемодинамики и балла тяжести повреждения.

Параметрическая шкала оценки тяжести шока содержит от 3 до 35 баллов. Сумма баллов до 22 включительно свидетельствует о положительном прогнозе исхода шока, больше 22 — о неблагоприятном. (Данная интерпретация интегральной оценки тяжести травматического шока правомочна для пострадавших в возрасте 17—55 лет. У пострадавших старше 55 лет полученная сумма автоматически увеличивается на 1 балл, а у пострадавших моложе 17 лет, напротив, автоматически уменьшается на 2 балла.)

Сумма баллов до 14 включительно соответствует I степени тяжести травматического шока с положительным прогнозом исхода и длительностью течения до 7—8 ч. Сумма баллов от 15 до 22 соответствует шоку II степени с положительным прогнозом исхода и длительностью течения шока до 21 ч и более. Если пострадавшему со II степенью шока не будет оказана противошоковая помощь в полном объеме, он погибнет. Сумма баллов более 23 свидетельствует о шоке III степени с неблагоприятным прогнозом и длительностью жизни пострадавшего от 13 ч и более до 3 ч и менее.

Клинические примеры

1. Больной Н., 28 лет, поступил в клинику 17.10.84. Кататравма. Диагноз: множественные закрытые односторонние переломы ребер с повреждением легкого (4 балла). Систолическое АД при поступлении 130 мм рт. ст. (1 балл), частота пульса 120 в минуту (интегральная оценка системной гемодинамики 2 балла). Сумма баллов равна 7. Шок I степени. Прогноз положительный. Ориентировочная длительность шока 3—5 ч (реальная длительность шока составила 6 ч).

2. Больной Д., 48 лет, поступил 28.01.84. Кататравма. Диагноз: закрытая черепно-мозговая травма, ушиб головного мозга (4 балла); тупая травма груди и живота, ушиб легких и сердца (4 балла), разрыв обеих почек и печени (8 баллов); множественные двусторонние переломы ребер (7 баллов), закрытый перелом правого плеча (3 балла). Систолическое АД ниже 50 мм рт. ст. (10 баллов), пульс 84 в минуту (интегральная оценка гемодинамики 10 баллов). Сумма баллов равна 46. Шок III степени. Прогноз отрицательный. Предполагаемая длительность жизни меньше 3 ч (больной умер через 3 ч 48 мин).

3. Больной Г., 30 лет, поступил 15.02.83. Сдавление тяжелым предметом. Диагноз: разрыв селезенки, печени (8 баллов), ушиб правого легкого (4 балла), обширная рваная рана промежности (3 балла). Систолическое АД 80 мм рт. ст. (5 баллов). Пульс 84 в минуту (интегральная оценка гемодинамики 7 баллов). Сумма баллов 27. Шок III степени. Прогноз неблагоприятный. Предполагаемая длительность жизни 10—12 ч. Реальная длительность шока составила 8 ч. Предпринято оперативное лечение. Больной выжил.

Прогноз исхода шока, как это видно из последнего примера, не является вердиктом для пострадавшего. Данные прогноза ни в коем случае не следует возводить в абсолют. Вместе с тем нельзя и недооценивать их — они должны рассматриваться как дополнительный критерий для определения тяжести состояния пострадавшего в данный момент.

Наряду с результатами клинико-лабораторных и инструментальных исследований прогноз служит основой для выработки тактики лечения пострадавшего: определения программы инфузионно-трансфузионной терапии, выбора времени проведения и объема оперативного лечения.

В последующих номерах журнала предполагается публикация лекций на темы: «Кровопотеря»; «Инфузионно-трансфузионная терапия шока и кровопотери»; «Лечение травматического шока».

Редколлегия

руют с клинической жизнеспособностью кожных трансплантатов, хотя точный порог в абсолютных величинах установить не удалось из-за изменчивости кровотока со временем, индивидуальных различий, недостаточной точности датчиков. ЛДФ позволяет проводить длительный непрерывный мониторинг кожной поверхности, но полноценный контроль погружных трансплантатов с ее помощью невозможен [18].

Метод полярографического определения локального объемного кровотока по клиренсу вдыхаемого или эндогенно генерируемого водорода с помощью открытых платиновых электродов широко использовался в ЦИТО [5, 6]. Его достоинствами являются определение в абсолютных величинах (миллиметрах в минуту на 100 г ткани) объемного, преимущественно нутритивного кровотока исследуемого участка, возможность мониторинга погружных, в том числе костных, трансплантатов [3]. В эксперименте у крыс определен критический кровоток, составляющий 4 мл/(мин·100 г кожи), ниже которого велика вероятность развития некроза [36]. В комплексе с реографией метод позволяет определить соотношение нутритивного и шунтового кровотока сегмента конечности при регенерации нервов [4] или для нужд реплантационной микрохирургии. Относительным недостатком метода, как и других локальных методов, является измерение кровотока только в данном участке трансплантата; от персонала требуются определенный навык и точность введения электрода.

Несмотря на многочисленность методов мониторинга кровоснабжения трансплантатов, ни один из них в 1-е сутки после пересадки не способен во всех случаях предсказать некроз, развитие которого определяется не только низким кровоснабжением тканей. В связи с этим особое внимание привлекли методы, позволяющие интегрально оценить как кровоснабжение, так и метаболизм.

Температурный режим тканей трансплантата наиболее адекватно оценивается с помощью жидкокристаллической или инфракрасной термографии. Она позволяет изучить одновременно термотопографию всей поверхности кожи трансплантата, чем выгодно отличается от локальных методик (например, ЛДФ или полярографии открытыми электродами). Однако температура кожи зависит от окружающей среды, теплопроводения от подлежащих тканей, теплоизоляции от общего (не только капиллярного) притока крови и метаболизма тканей трансплантата [23]. При количественной оценке в клинике используют не абсолютное значение температуры трансплантата, а ее градиент с температурой здорового участка кожи; в эксперименте можно оценивать и температуру по отношению к контрольному трансплантату у одного и того же животного. При мониторинге свободных, особенно тонкослойных трансплантатов температурный показатель недостаточно информативен. Он очень медленно реагирует на окклюзию сосудов без достоверных количественных различий при повреждении артерии и вены сосудистой ножки. По нашим данным, снижение температуры кожи по сравнению с контрольным лоскутом даже после перерезки сосудистой ножки в эксперименте не превышает 0,8—1,2 °С. Для выявления таких изменений требуется высокочувствительная аппаратура. Метод неприменим для погружных трансплантатов. Термомониторинг более целесообразен для контроля состояния реплантационных пальцев и кисти, так как это концевые сегменты конечности, на них не влияют подлежащие ткани [8]. Показаниями к терапии служат абсолютная температура ниже 31 °С, градиент температур трансплантата и здорового участка кожи более 4 °С и пилообразная кривая с 1—2 спадами температуры на 3—4 °С в течение 1 ч. Показание к ревизии анастомозов — отсутствие положительной динамики в течение 2—3 ч.

Большое внимание, в том числе в ЦИТО, уделяется оценке кислородного режима тканей полярографическим методом с помощью открытых игольчатых платиновых электродов, измеряющих pO_2 ткани [6, 21], и закрытых транскутанных датчиков, отражающих преимущественно pO_2 артериализованной капиллярной крови [1, 10]. На pO_2 ткани влияют не только кровоток, но и соотношение доставки и потребления кислорода, тканевая метаболическая адаптация трансплантата; реакция этого показателя на несколько часов опережает клинические и температурные изменения [35]. Транскутанное определение pO_2 информативно для реплантируемых сегментов конечностей, но для свободных трансплантатов целесообразно использовать игольчатые электроды, дающие меньше ложных результатов [7]. По нашим данным, снижение pO_2 ткани в динамике и отрицательная кислородная проба указывают на декомпенсацию кровоснабжения трансплантата. Артериальный и венозный тромбоз полярографически неразличимы и относительно быстро приво-

дят к достоверному снижению pO_2 ткани. Артериальная недостаточность сопровождается резким снижением pO_2 , а венозная — более постепенной и менее грубой отрицательной динамикой. Применение полярографии перспективно в микрохирургии нервов конечностей [5], для погружных трансплантатов.

В связи с развитием методов ЯМР и ПЭТ появились единичные сообщения об их использовании для мониторинга метаболизма трансплантата и прогнозирования некроза в более ранние по сравнению с другими методами сроки. С помощью ЯМР судьбу кожного лоскута на питающей ножке можно предсказать в первые часы после операции, а более точно — через 12 ч [15]. Данных об их применении в микрохирургии недостаточно. Кроме того, эти методы неэффективны для оценки кровотока и микроциркуляции тканей.

Таким образом, несмотря на многочисленность подходов к контролю васкуляризованного трансплантата, до сих пор не создано идеального диагностического метода. Основным путем повышения эффективности мониторинга в микрохирургии является сочетание субъективных и объективных методик, разработка функциональных проб. Данная проблема требует постоянного внимания специалистов как неотъемлемая часть лечебного процесса в микрохирургии опорно-двигательного аппарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вихрев Б. С., Кичмасов С. Х., Крчич А. Ю. и др. // Вестн. хирургии.— 1989.— № 6.— С. 54—59.
2. Горбатенко С. А., Крупаткин А. И. // Новые методы функциональной диагностики. Тез. 2 симпозиум — М., 1992.— С. 68—69.
3. Гришин И. Г., Ланда В. А., Голубев В. Г. и др. // Ортопед. травматол.— 1986.— № 12.— С. 1—4.
4. Крупаткин А. И., Гончаренко И. В. // Диагностика и лечение повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата: Сб. тр. ЦИТО.— 1987.— Вып. 31.— С. 52—55.
5. Крупаткин А. И. Микроциркуляция и кислородный режим при последствиях травм кисти с повреждением нервов: Дис. ... канд. мед. наук.— М., 1988.
6. Малова М. Н., Крупаткин А. И., Харин С. Н. Полярографический метод исследования в травматологии и ортопедии: Метод. рекомендации.— М., 1986.
7. Миланов Н. О., Антохий Н. И., Гайнуллин Р. М. // Хирургия.— 1989.— № 8.— С. 51—55.
8. Петренко Ю. А., Пасхин В. В. // V Всесоюз. съезд травматологов-ортопедов: Тез. докл.— М., 1988.— Ч. 2.— С. 99.
9. Свирицкий Е. Б., Миланов Н. О., Карибеков Т. С. // Анатомо-физиологические и патоморфологические аспекты микрохирургии и огнестрельной травмы.— Л., 1990.— С. 72—73.
10. Тихилов Р. М., Белоусов А. Е., Печуров А. Л. // Вестн. хирургии.— 1987.— № 3.— С. 125—127.
11. Юркевич В. В., Шумило А. В., Цитович П. А. // Анатомо-физиологические и патоморфологические аспекты микрохирургии и огнестрельной травмы.— Л., 1990.— С. 86—87.
12. Banis J. C., Schwartz K. S., Acland R. D. // *Plast. Reconstr. Surg.*— 1980.— Vol. 66, № 4.— P. 534.
13. Barker J. H., Hammersen F., Bondar I. et al. // *Plast. Reconstr. Surg.*— 1989.— Vol. 84, N 2.— P. 303—313.
14. Campbell S. P., Tattelbaum A., Rosenberg M. et al. // *Plast. Reconstr. Surg.*— 1989.— Vol. 84, N 3.— P. 484—491.
15. Suono C. B., Armitage J. M., Volquetand R. et al. // *Plast. Reconstr. Surg.*— 1988.— Vol. 81, N 1.— P. 1—11.
16. Dorsey J. C. // *Plast. Reconstr. Surg.*— 1985.— Vol. 76, N 5.— P. 800.
17. Graham B. H., Walton R. L., Elings V. B. et al. // *Plast. Reconstr. Surg.*— 1983.— Vol. 71, N 6.— P. 826—831.
18. Hallock G. G. // *Ann. Plast. Surg.*— 1992.— Vol. 28, N 6.— P. 554—558.
19. Heden P., Arnander C. // *Scand. J. Plast. Reconstr. Hand Surg.*— 1992.— Vol. 26, N 1.— P. 29—32.
20. Hickerson W., Colgin S. L., Proctor K. G. // *Plast. Reconstr. Surg.*— 1990.— Vol. 86, N 2.— P. 319—326.
21. Hjortdal V. E., Aarwad A. M., Gottrup F. et al. // *Scand. J. Plast. Reconstr. Hand Surg.*— 1990.— Vol. 24, N 1.— P. 27—30.
22. Hjortdal V. E., Hansen E. S., Henriksen T. B. // *Plast. Reconstr. Surg.*— 1992.— Vol. 89, N 1.— P. 116—122.

23. Jones B. M., Duncombe P. B., Greenhalgh R. M. // Br. J. Plast. Surg.— 1983.— Vol. 36, N 1.— P. 83—87.
24. Jones B. M., Sanders R., Greenhalgh R. M. // Ibid.— P. 88—94.
25. Jones B. M., Plast. Reconstr. Surg.— 1984.— Vol. 73, N 5.— P. 843—850.
26. Lange K., Boyd L. J. // Med. Clin. North Am.— 1942.— Vol. 26.— P. 943.
27. Lowdon I. M. R., Toby E. B., Ecker J. et al. // Microsurgery.— 1989.— N 10.— P. 175—177.
28. May J. W., Lukash F. N., Gallico G. G. et al. // Plast. Reconstr. Surg.— 1983.— Vol. 72, N 3.— P. 366—379.
29. Myers M. B. // Surgery.— 1962.— Vol. 51.— P. 158.
30. Pang C. Y., Neligan P., Nakatsuka T. // Plast. Reconstr. Surg.— 1984.— Vol. 74, N 4.— P. 513—521.
31. Sasa M., Xian W., Breidenbach W. et al. // Plast. Reconstr. Surg.— 1988.— Vol. 82, N 2.— P. 319—325.
32. Shaw W. W. // Plast. Reconstr. Surg.— 1988.— Vol. 81, N 2.— P. 159—161.
33. Silverman D. G., LaRossa D. D., Barlow C. H. et al. // Plast. Reconstr. Surg.— 1980.— Vol. 66, N 4.— P. 545.
34. Silverman D. G., Norton K. J., Brousseau D. A. // Surgery.— 1985.— Vol. 97.— P. 185.
35. Smith A. R., Sonneveld G. J., Kort W. J. et al. // J. Hand Surg.— 1983.— N 8.— P. 139.
36. Suzuki S., Isshiki N., Ogawa Y. et al. // Plast. Reconstr. Surg.— 1986.— Vol. 78, N 2.— P. 221—226.
37. Swartz W. M., Jones N. F., Cherup L. et al. // Plast. Reconstr. Surg.— 1988.— Vol. 81, N 2.— P. 149—158.
38. Thomson J. G., Kerrigan C. L. // Plast. Reconstr. Surg.— 1989.— Vol. 83, N 5.— P. 859—864.
39. Tsuchida Y. // Plast. Reconstr. Surg.— 1987.— Vol. 80, N 5.— P. 705—708.
40. Tsuchida Y. // Plast. Reconstr. Surg.— 1990.— Vol. 85, N 4.— P. 556—561.
41. Waterhouse N. // Br. J. Plast. Surg.— 1986.— Vol. 39, N 2.— P. 213.
42. Yim K. K., Lineaweaver W. C., Silverman D. G. et al. // Ann. Plast. Surg.— 1992.— Vol. 28, N 6.— P. 511—515.

ИНФОРМАЦИЯ



СИКОТ (SICOT — Société Internationale de Chirurgie Orthopedique et de Traumatologie)

Крупнейшее международное общество ортопедов и травматологов, основанное в октябре 1929 г. в Париже, в настоящее время объединяет более 2500 специалистов из 81 страны мира. Как сказано в Уставе Общества, свою цель СИКОТ видит в содействии развитию науки и искусства ортопедии и травматологии, в поддержке молодых ортопедов и травматологов, в содействии обмену опытом и налаживанию взаимосвязей между ортопедами и травматологами разных стран.

СИКОТ имеет два филиала: SIROT (Société Internationale de Recherche Orthopedique et de Traumatologie), цель которого — поддержка и содействие научным исследованиям в ортопедии и травматологии, и WOC (World Orthopaedic Congress) — целью этой организации является содействие становлению и прогрессу травматологии и ортопедии в развивающихся странах.

СИКОТ издает свой журнал «Международная ортопедия». Вместе с регулярными выпусками журнала выходит Бюллетень СИКОТ, в котором публикуются материалы, посвященные официальным связям Общества.

Главным событием в жизни Общества является Всемирный конгресс СИКОТ, проводимый регулярно раз в 3 года. Последний — 19-й Конгресс состоялся в августе — сентябре 1993 г. в Сеуле. На конгрессе выбирается президент Общества. На период с 1993 по 1996 г. президентом СИКОТ избран проф. Такао Ямамура — руководитель клиники ортопедической хирургии Киотского университета. Проф. Т. Ямамура — один из ведущих ортопедов Японии, спе-

циалист в области детской ортопедии, костной онкологии, эндопротезирования. Последние годы он активно занимается вопросами применения биоактивных материалов в медицине. Т. Ямамура — автор 290 научных работ, опубликованных в международных журналах, и ряда монографий, последними из которых являются: «Сохранение конечности при костно-мышечных опухолях» (1990), «Руководство по биоактивной керамике» в двух томах (1990), «Биокерамика 5» (1992).

В период между конгрессами СИКОТ ежегодно проводит межконгрессные симпозиумы, главным образом с целью обмена опытом и обучения молодых ортопедов и травматологов. В 1994 г. такой симпозиум состоялся в Вене, в 1995 г. будет проходить в Мадриде.

Для поощрения исследовательских работ в области ортопедии и травматологии и поддержки молодых специалистов СИКОТ имеет ряд премий и стипендий:

1. Премия СИКОТ/СИРОТ — 2000 ам. дол. Присуждается автору/авторам за оригинальные исследования в области ортопедии и травматологии. Работы представляются на конгресс СИКОТ. Возрастной ценз 45 лет.

2. Премия СИКОТ Мориса Е. Мюллера — 5000 ам. дол. Присуждается автору/авторам за оригинальные клинические или научные работы в области ортопедии и травматологии. Работы представляются на конгресс СИКОТ. Возрастной ценз 45 лет.

3. Стипендия Лестер Лоув. Присуждается молодым специалистам для обеспечения их участия в межконгрессных симпозиумах (все расходы принимает на себя Общество).

4. Стипендия СИКОТ Рикардо Галеацци — 1800000 итал. лир и 6 мес стажировки в институте Галеацци (Милан, Италия). Присуждается молодым специалистам. Возрастной ценз 32 года.

5. Стипендия Пилар Замудио — 3000 ам. дол. Присуждается только женщинам-ортопедам и травматологам за оригинальные клинические или научные работы. Работы представляются на конгресс СИКОТ. Возрастной ценз 40 лет.

6. Стипендия Мексики — 3000 ам. дол. Присуждается молодым специалистам для обеспечения их участия в конгрессе СИКОТ.

7. Стипендия Канады. Присуждается ведущим травматологам-ортопедам, профессорам для обеспечения их визита в другие страны с целью передачи опыта и оказания квалифицированной помощи больным с заболеваниями опорно-двигательного аппарата.

Условия участия в конкурсе на получение премии или стипендии публикуются в журнале СИКОТ «Международная ортопедия».

Членами СИКОТ могут стать квалифицированные ортопеды и травматологи в возрасте 32—55 лет, имеющие не менее 3 научных публикаций в международных журналах или другие научные достижения. Избрание новых членов Общества проходит на конгрессах СИКОТ. Ежегодный членский взнос составляет 125 ам. дол. Срок выплаты — до 31 марта текущего года. Страны, имеющие более 5 членов СИКОТ, избирают Национального Делегата, который участвует в заседаниях Национального Комитета СИКОТ с правом голоса, представляет страну на конгрессах СИКОТ и проводит политику Общества в своей стране. Национальным Делегатом в СИКОТ от России является чл.-кор. РАМН Ю. Г. Шапошников.

Информация о предстоящих мероприятиях СИКОТ

SICOT Asia-Australia 1994

Bombay — India
September 29 — October 1, 1994

INFORMATION:

Dr. L. N. Vora
20 Mama Parmanand Mrg
Bombay 400004, India

SIROT Congress

Amsterdam — The Netherlands
August 15—17, 1996

INFORMATION:

Mrs. L. Groot
P. O. Box 83005
NL 1080 AA Amsterdam,
The Netherlands
Tel: 020 679 32 18

20th SICOT World Congress

Amsterdam — The Netherlands
August 18—23, 1996

INFORMATION:

MRS. L. GROOT
P. O. BOX 83005
NL-1080 AA AMSTARDAM,
THE NETHERLANDS
TEL: 020 679 32 18
FAX: 020 675 82 36

СОДЕРЖАНИЕ

Гринеv М. В., Фролов Г. М. Хирургическая тактика при шокогенных множественных и сочетанных травмах опорно-двигательного аппарата	4
Назаренко Г. И. Принципы оценки эффективности лечения пострадавших с политравмой	9
Ерохин И. А. Травматическая болезнь — общепатологическая концепция или нозологическая категория?	12
Шапошников Ю. Г., Кесян Г. А., Кондратьева И. Е., Засухина Г. Д., Алехина Н. И. Новые аспекты патогенеза огнестрельных ран	17
Николенко В. К. Лечение огнестрельных ранений кисти	18
Коршунов В. Ф., Германов В. Б., Скопинов В. П., Каражаев К. Ш. Лечение открытых обширных повреждений и разрушений кисти	22
Кузьменко В. В., Гиришин С. Г., Литвина Е. А. Резекция надколенника и пателлэктомия при оскольчатых переломах	24
Миронов С. П., Орлецкий А. К., Цыкунов М. Б. О классификации посттравматической нестабильности коленного сустава	28
Юмашев Г. С., Ченский А. Д., Релин В. Е. Синдром крестцово-подвздошного сустава при переломах переднего полукольца таза	33
Меркулов В. Н., Дорохин А. И., Стужина В. Т., Соколов О. Г., Архипова И. М. Показания к чрескостному остеосинтезу и границы его применения при переломах длинных костей у детей	36
Бережний А. П., Снетков А. И., Зайчик В. Е. Оценка элементного состава костной ткани у детей с генетически обусловленными формами рахита в процессе лечения	38
Малахов О. А., Беляева А. А., Блинов А. В. Предоперационное обследование и хирургическое лечение с применением дистракционного аппарата при врожденных пороках развития кисти у детей	41
Нечволодова О. Л., Михайлова Л. К. К вопросу о классификации спондилометафизарных дисплазий: спондило-физарно-метафизарная дисплазия	43
Беленький В. Е., Попова М. Ю. Компенсированная и декомпенсированная вертикальная поза больного сколиозом	47
Омельяненко Н. П., Бутырин Г. М. Количественный анализ межструктурного пространства компактного вещества кости человека	51
Марков Ю. А., [Кавешников А. И.], Евграфов А. Е., Слесаренко Н. А., Косов И. С. Хирургические аспекты тотальной пересадки коленного сустава на сосудистой ножке в эксперименте на собаках	54

Из практического опыта

Махсон А. Н., Бурдыгин В. Н. Операция по Вредену — Икономову как один из методов органосохраняющей хирургии при опухолях костей	57
Михайленко В. В., Лирцман В. М. Переломы заднего отдела мышелков бедренной кости	59
Рабинович Л. С., Житенко С. П., Шукин В. М. Функциональный метод в лечении больных пожилого и старческого возраста с переломами проксимального отдела бедра	60

Лекция

Назаренко Г. И. Травматический шок	61
--	----

Обзор литературы

Гиришин И. Г., Горбатенко С. А., Крупаткин А. И. Неинвазивный мониторинг состояния свободного васкуляризованного трансплантата в микрохирургии опорно-двигательной системы	67
--	----

Информация

СИКОТ (SICOT — Société Internationale de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie)	70
--	----

CONTENTS

Grinev M. V., Frolov G. M. Surgical tactics for shock-producing multiple and combined injuries of locomotor system	4
Nazarenko G. I. Assessment of the treatment efficacy in polytraumatized patients	9
Yerukhin I. A. Traumatic disease — conception of general pathology or nosologic category?	12
Shaposhnikov Yu. G., Kesyan G. A., Kondrat'eva I. E., Zasukhina G. D., Alekhina N. I. New aspects of gunshot wound pathogenesis	17
Nikolenko V. K. Treatment of hand gunshot wounds	18
Korshunov V. F., Germanov V. B., Skopinov V. P., Karazhaev K. Sh. The treatment of the open vast hand injuries and hand destructions	22
Kuzmenko V. V., Girshin S. G., Litvina E. A. Patella resection and patellalectomia in comminuted fractures	24
Mironov S. P., Orletskiy A. K., Tsikunov M. B. Classification of posttraumatic knee joint instability	28
Yumashev G. S., Tchenskiy A. D., Relin V. E. Sacro-iliac joint syndrome in anterior semicircle fractures	33
Merkulov V. N., Dorokhin A. I., Stuzhina V. T., Sokolov O. G., Arkhipova I. M. Indications for transosseous osteosynthesis and limits of its application in children with long bone fractures	36
Berezniy A. P., Snetkov A. I., Zaichik V. E. Estimation of bone tissue composition in children with genetically caused types of rickets during the treatment	38
Malakhov O. A., Belyaeva A. A., Blinov A. V. Congenital hand malformations in children. Preoperative examinations and surgical treatment using distraction devices	41
Nechvolodova O. L., Mikhailova L. K. Spondylo-physeal-metaphyseal dysplasias	43
Belenkiy V. E., Popova M. Yu. Compensated and decompensated vertical posture in patients with scoliosis	47
Omelianenko N. P., Butirin G. M. Quantitative analysis of intrastructural space of human compact bone	51
Markov Yu. A., [Kaveshnikov A. I.], Evgraphiv A. E., Slesarenko N. A., Kosov I. S. Surgical aspects of total knee joint grafting on a vascular pedicle in experiment	54

Clinical Experience

Makhson A. N., Burdigin V. N. Operation by Vreden — Ikononov as one of the methods of organ salvage surgery in bone tumors	57
Mikhailenko V. V., Lirtsman V. M. Fractures of posterior condylus femoris segment	59
Rabinovich L. S., Zhitenko S. P., Shchukin V. M. Functional method of treatment for elderly and senile patients with proximal femur fractures	60

Lecture

Nazarenko G. I. Traumatic shock	61
---	----

Literature Review

Girshin I. G., Gorbatenko S. A., Krupatkin A. I. Noninvasive monitoring of free vascular graft state in microsurgery of locomotor system	67
--	----

Information

SICOT — Société Internationale de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie	70
--	----

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ

При направлении статьи в редакцию необходимо строго соблюдать следующие правила:

1. Статья сопровождается официальным направлением от учреждения, в котором выполнена работа, в некоторых случаях экспертным заключением и имеет визу научного руководителя.

Кроме того, прикладываются копии авторского свидетельства, удостоверения на рационализаторское предложение или разрешения на публикацию, если эти документы упомянуты в тексте статьи или экспертном заключении.

2. Статья печатается на одной стороне листа, весь текст через 2 интервала, ширина полей 4 см. В редакцию направляются первые 2 экземпляра машинописи.

3. В начале приводятся ключевые слова, затем инициалы и фамилия автора (авторов), название статьи, учреждения, из которого она вышла.

4. Статья подписывается всеми авторами. Обязательно указываются фамилия, имя, отчество автора, с которым редакция будет вести переписку, его адрес (с шестизначным почтовым индексом) и телефон.

5. Объем статьи — не более 10—12 страниц машинописи.

6. К оригинальным статьям прикладываются резюме и реферат (1/2 страницы машинописи), кратко отражающие основное содержание работы. Они печатаются на отдельных страницах.

7. Статья должна быть тщательно отредактирована и выверена автором. Изложение должно быть ясным, без длинных введений и повторений.

8. Цитаты, приводимые в статье, тщательно выверяются и визируются автором на полях; в сноске указывается источник (автор, название, место издания, год, том, выпуск, страницы).

9. Сокращение слов не допускается (кроме общепринятых сокращений химических и математических величин, терминов). Используется система единиц СИ.

10. Специальные термины приводятся в русской транскрипции. Химические формулы, дозы визируются автором на полях.

11. Таблицы должны быть построены наглядно, иметь название, их заголовки должны точно соответствовать содержанию граф. Все цифры, итоги и проценты в таблицах должны быть тщательно выверены автором и соответствовать цифрам в тексте. В тексте указывается место таблицы и ее порядковый номер.

12. Число иллюстраций (фотографии, рисунки, чертежи, диаграммы) — минимальное и безусловно необходимое (но не более 4).

Фотографии должны быть контрастными, рисунки — четкими, чертежи и диаграммы выполняются тушью. На обороте каждой иллюстрации ставятся номер рисунка, фамилия автора и пометки «верх» и «низ». Фотографии, микрофотографии и рентгенограммы даются в двух экземплярах, размером 6×9 (5×8) см. Графики и схемы не должны быть перегружены текстовыми надписями. Рентгенограммы следует присылать со схемой.

13. Подписи к рисункам печатаются на отдельном листе с указанием номера рисунка. В тексте обязательно дается ссылка на каждый рисунок, а на полях помечается место рисунка.

В подписях приводится объяснение значения всех кривых, букв, цифр и других условных обозначений. В подписях к микрофотографиям указывается увеличение (окуляр, объектив) и метод окраски или импрегнации материала.

14. Список литературы печатается через 2 интервала, на отдельном листе, колонкой, каждый источник — с новой строки под порядковым номером. В списке приводятся все работы, упоминаемые в тексте, в алфавитном порядке (по фамилии первого автора): сначала отечественные, а затем зарубежные.

В списке обязательно указываются: по книгам — фамилия автора и его инициалы, полное название книги, место и год издания, страницы (от — до); по журналам, сборникам, научным трудам — фамилия автора и его инициалы, название статьи, название журнала, сборника, научного труда, год, том, номер и страницы (от — до).

Неопубликованные работы в список литературы не включаются.

За правильность приведенных в списке литературы данных ответственность несут авторы.

Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках номерами в соответствии с пристатейным списком литературы.

Упомянутые в статье авторы должны быть приведены обязательно с инициалами. Фамилии иностранных авторов даются в оригинальной транскрипции.

15. Все математические формулы должны быть тщательно выверены и четко вписаны черными чернилами. В формулах необходимо размечать: строчные и прописные буквы (прописные обозначаются двумя черточками снизу, а строчные — двумя черточками сверху); латинские и греческие буквы (латинские подчеркиваются синим карандашом, греческие обводятся красным); подстрочные и надстрочные буквы и цифры.

16. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять статьи.

17. Статьи, ранее опубликованные или направленные в другой журнал или сборник, присылать нельзя.