

Гиталевичев Зед.

ISSN 0869-8678

ВЕСТНИК ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

ИМ. Н.Н. ПРИОРОВА



2 · 1994

На дом не берётся

МЕДИЦИНА

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, 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)

2

АПРЕЛЬ—ИЮНЬ



МОСКВА "МЕДИЦИНА"

1994



РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

В.Л. АНДРИАНОВ (С.-Петербург), Э.Б. БАЗАНОВА (Москва), В.Е. БЕЛЕНЬ-
КИЙ (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 (Новосибирск),
М. ХАМАЛАЙНЕН (Финляндия), Д.И. ЧЕРКЕС-ЗАДЕ (Москва), К.М. ШЕРЕПО
(Москва), Ч.А. ЭНГХ (США), Г.С. ЮМАШЕВ (Москва)

Ответственный за выпуск проф. А.П. БЕРЕЖНЫЙ
В оформлении номера использованы рисунки
проф. А.И. БЛИСКУНОВА

Адрес редакции журнала:

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

Зав. редакцией *Л.А. Тихомирова*

Редактор *Л.А.Тихомирова*. Художественный редактор *Н.И.Корунова*.
Технический редактор *Е.В.Колесникова*. Корректор *В.С.Смирнова*.

Сдано в набор 12.10.94. Подписано в печать 06.12.94.
Формат 60 × 88 1/8. Печать офсетная. Усл. печ. л. 9,31. Вкл. 1/2 п.л. Усл. кр. отт. 9,80. Уч. изд. л. 10,67.
Тираж 943. Заказ 1069

Ордена Трудового Красного Знамени
Издательство "Медицина". Москва 101000. Петроверигский пер. 6/8.

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

© Издательство "Медицина", 1994

*Р.А. Кешисян, В.М. Розинов, О.А. Малахов,
Л.Е. Кузнецов, Е.Г. Струнин, Г.А. Чоговадзе,
В.Е. Цуканов*

ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С ПОЛИФРАКТУРАМИ ТАЗА

Московский институт педиатрии и детской хирургии, Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.П. Приорова, Российский государственный медицинский университет, Детская городская клиническая больница № 9, Москва

Представлен анализ результатов клинико-рентгенологического обследования и лечения 43 детей с полифрактурами таза в остром и отдаленном периодах травмы, а также секционных и экспериментальных исследований. Установлена высокая частота диагностических ошибок и неудовлетворительных исходов лечения детей с полифрактурами таза. Выявлены основные причины развития осложнений в зависимости от локализации и характера повреждений таза, обобщены пути их профилактики. Разработана методика применения стержневых аппаратов внешней фиксации в лечении детей с полифрактурами таза. Эффективность предложенной лечебной тактики подтверждена результатами лечения 12 детей.

Частота неудовлетворительных результатов лечения детей с множественными повреждениями (полифрактурами) костей и соединений таза остается весьма значительной, что обусловлено большим числом диагностических ошибок, противоречивостью тактических установок и несовершенством методов репозиции и фиксации костных фрагментов тазового кольца [1, 4, 7, 8, 10-12].

В настоящем сообщении мы ограничили круг обсуждаемых вопросов ортопедическими аспектами, не затрагивая проблем диагностики, лечения шока и внутренней кровопотери у детей с полифрактурами таза, достаточно детально освещенных в предшествующих публикациях [2, 3, 5, 7].

Материал и методы исследования

Сообщение основано на результатах патологоанатомических, экспериментальных и клинических исследований.

Патологоанатомические исследования выполнены у 66 погибших детей в возрасте от 1 года до 15 лет с полифрактурами таза. Травмы были получены при дорожно-транспортных происшествиях (78,8%) и падении с высоты (21,2%). В 72,7% случаев смерть наступила на догоспитальном этапе и только в 27,3% — в различных специализированных стационарах Москвы. Непосредственной причиной смерти 42,3% пострадавших явились шок и кровопотеря.

Наряду с секционными выполнялись рентгенологические исследования. Рентгенография тазовой области трупа производилась в соответствии с общепринятой в клинической практике методикой, до секционного исследования.

Экспериментальные исследования, направленные на разработку эффективных методов репозиции и стабилизации костных фрагментов при полифрактурах таза с использованием стержневых аппаратов наружной фиксации, выполнены на 24 трупах детей в возрасте от 4 до 15 лет.

Возрастные морфометрические параметры структур тазового кольца, используемых при

монтаже аппаратов наружной фиксации, были изучены на основе анализа 186 компьютерных рентгенограмм, произведенных на 10 трупах детей, не имевших механических повреждений таза. Томограммы выполнялись во фронтальной и поперечной плоскости с шагом 4 мм.

Методики применения стержневого аппарата наружной фиксации, а также способы репозиции поврежденных костных структур тазового кольца разрабатывались на 14 трупах детей с полифрактурами таза. Суждение о локализации повреждений, характере и выраженности деформации основывалось на результатах многоосевых рентгенологических исследований в сопоставлении с секционными данными. Эффективность устранения посттравматических деформаций оценивалась при этапном рентгенологическом и итоговом визуальном (в процессе секционного исследования) контроле.

Комплексное клиническое обследование проведено у 43 детей в возрасте от 4 до 15 лет с полифрактурами таза, находившихся на лечении в Детской городской клинической больнице № 9 г. Москвы в период с 1983 по 1993 г. Мальчиков среди них было 25 (58,1%), девочек — 18 (41,9%). Причинами травм являлись дорожно-транспортные происшествия (69,8%) и падения с высоты (30,2%).

Множественный и сочетанный характер травмы констатирован у всех пострадавших, в том числе у 24 (55,8%) больных имелись повреждения трех и более анатомо-функциональных областей. В состоянии травматического шока поступили 27 (62,8%) детей, у 5 из них выраженность витальных расстройств потребовала проведения реанимационных мероприятий.

Окончательное суждение о локализации и характере повреждения костей и соединений таза основывалось на результатах клинико-рентгенологических сопоставлений. Программа рентгенологического обследования включала многоосевую рентгенографию с использованием наклонного хода рентгеновских лучей [1, 2].

До 1992 г. лечение больных (31) в остром периоде травмы осуществлялось традиционными для педиатрической практики консервативными методами (иммобилизация в стандартной укладке по Волковичу, массаж, лечебная физкультура и т.д.). Лечение 12 детей, находившихся в клинике в период 1992–1993 гг., проводилось с использованием стержневых аппаратов наружной фиксации конструкции ЦИТО.

Сроки наложения аппарата наружной фиксации и выполнения репозиции, определявшиеся тяжестью состояния больных и характером сочетанных повреждений, варьировали от 1-х до 8-х суток после травмы. У 8 детей репозиция костных структур таза была произведена одномоментно, а у 4 больных потребовалась этапная аппаратная коррекция.

Отдаленные результаты лечения изучены в сроки от 6 мес до 11 лет после травмы.

Результаты исследования

При секционном исследовании у 93,9% погибших детей обнаружены повреждения переднего и заднего отделов тазового кольца и только у 6,1% выявлены множественные переломы в пределах переднего полукольца таза.

Повреждения заднего отдела тазового кольца имели преимущественно (93,5%) двусторонний характер, чаще всего (72,4%) это были переломы боковых масс крестца (БМК) на одной стороне в сочетании с разрывом связочного аппарата крестцово-подвздошного сустава (КПС) на контралатеральной (71,4%) или на обеих (28,6%) сторонах. Двусторонние переломы БМК, сочетавшиеся с одно- или двусторонними повреждениями КПС, выявлены только в 6,9% случаев. Двусторонние разрывы КПС без перелома БМК были отмечены в 9,3% случаев. Переломы подвздошной кости имелись у 51,6% погибших, причем в 80% случаев они были односторонними.

Односторонние повреждения заднего отдела тазового кольца являлись относительной редкостью (6,5%) и были представлены разрывами КПС.

При сопоставлении секционных данных с рентгенограммами установлено, что прямые рентгенологические симптомы (линия перелома, деформация контура, уплотнение костных структур и их смещение) закономерно выявлялись при повреждениях структур, образующих передний отдел тазового кольца, а также при переломах подвздошной кости. При переломах же БМК убедительные рентгенологические признаки имелись лишь в 20%, а при повреждениях КПС — в 13,6% случаев. В то же время в подавляющем большинстве наблюдений (72,4%) при двусторонних повреждениях заднего полукольца на рентгенограммах, выполненных в стандартной прямой проекции, выявлялась асимметричная деформация тазового кольца.

Для количественной оценки возникающей деформации нами предложено сравнительное измерение (на рентгенограмме) диагональных размеров — расстояния от нижнего края КПС до середины внутреннего контура дна контралатеральной вертлужной впадины (рис. 1).

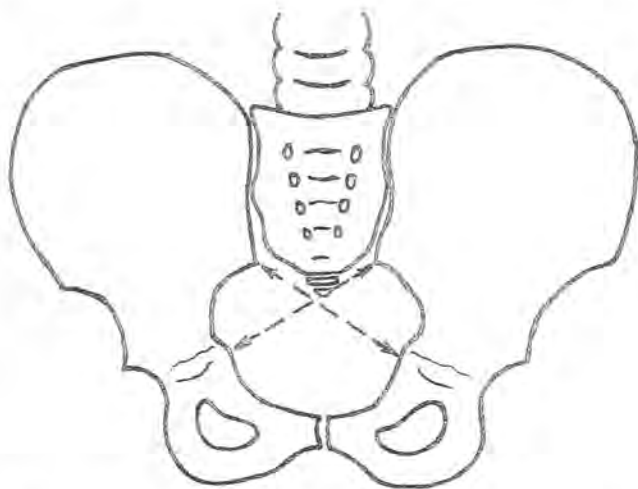


Рис. 1. Схема рентгенометрии для оценки асимметричной деформации тазового кольца.

Путем измерений, проведенных на 45 рентгенограммах детей разных возрастных групп, не имевших травмы тазового пояса (рентгеноурологическое исследование), установлено, что в норме разность диагональных размеров не превышает 4 мм. При одностороннем переломе БМК с повреждением КПС на контралатеральной или на обеих сторонах эта разность составляла 6-18 мм. Боль-

ший диагональный размер соответствовал стороне перелома БМК.

Обнаруженная зависимость позволила предложить способ диагностики повреждений заднего полукольца таза, основанный на выявлении посттравматической деформации, превышающей допустимое значение (а.с. СССР № 1358933).

Установлено, что в случаях повреждений заднего полукольца таза, не сопровождающихся асимметричной деформацией тазового кольца, этот способ диагностики неинформативен.

Сопоставление результатов секционных исследований с данными многоосевой рентгенографии позволило выявить и систематизировать наиболее характерные компоненты деформаций, возникающих при полифрактурах таза:

- смещение одной половины таза (подвздошная кость совместно со структурами переднего отдела) в вертикальном направлении;

- смещение половины таза в переднезаднем направлении;

- смещение (ротация) половины таза по отношению к поперечной оси;

- смещение (ротация) половины таза по отношению к вертикальной оси.

Следует указать, что в подавляющем большинстве наблюдений деформация тазового кольца была обусловлена различными комбинациями указанных смещений.

При анализе компьютерных томограмм таза установлено, что во всех возрастных группах максимальная выраженность кортикального слоя (критерий прочностных свойств) отмечается в передней трети крыла подвздошной кости, где он составляет $\frac{2}{3}$ ее ширины. Толщина спонгиозного слоя (расстояние между компактными пластинками) в этом участке кости составляет у детей 4-7 лет от 3 до 4 мм, у детей 8-11 лет от 4 до 5 мм и в старшей возрастной группе достигает 6 мм. Расстояние от гребня до тела подвздошной кости равняется соответственно 40-50, 50-70 и 70-100 мм.

В эксперименте на трупах детей с полифрактурами таза выявлено, что необходимая стабильность поврежденных костных структур в системе аппарат—таз обеспечивается применением 4 стержней — по 2 на каждой половине таза. Если требуется аппаратная репозиция, целесообразно использование конструкции, включающей 6 стержней. Установлено, что репозиционные характеристики использованного нами аппарата позволяют устранять ротационные смещения костных структур таза вокруг поперечной и вертикальной оси тела. Устранение смещений половины таза в вертикальной и переднезадней плоскостях с помощью шарнирно-репозиционного узла аппарата не обеспечивалось.

Результаты катамнестического обследования больных были распределены по 3-степенной шкале в соответствии с интегральной оценкой субъективных (наличие и характер жалоб) и объективных (ортопедо-рентгенологических) данных. Корректность рентгенологического анализа посттравматических деформаций тазового кольца у пациентов разных возрастных групп (в том числе в процессе роста ребенка) была обеспечена использованием разработанного индекса деформации — ИД (отношение разности диагональных размеров таза к их сумме).

При консервативном лечении хороший результат констатирован у 11 (35,5%) из 31 больного

(отсутствие жалоб, нарушений осанки и походки, ограничения объема движений в тазобедренных суставах, связанного с перенесенной травмой).

Повреждения таза у больных этой группы не сопровождались нарушением непрерывности тазового кольца. Множественные переломы переднего полукольца таза имелись у 3 детей. Повреждения переднего и заднего отделов тазового кольца отмечались у 8 пострадавших, из них у 6 были односторонние переломы БМК с частичным повреждением связок КПС и переломом лобковой или седалищной кости на контралатеральной стороне. Рентгенологически выявляемая деформация тазового кольца (с разностью диагональных размеров от 6 до 11 мм) в остром периоде травмы имела у 8 детей. Продолжительность стационарного лечения (с использованием указанных выше методов) в этой группе составила в среднем 4 нед.

При катamnестическом обследовании консолидация переломов таза констатирована у всех больных. У 5 детей отмечено восстановление нормальной конфигурации тазового кольца, а у 3 — уменьшение ИД по сравнению с его величиной в остром периоде травмы.

Удовлетворительный результат лечения получен у 9 (29,0%) больных: у них имелись жалобы на периодически возникающие (при длительной физической нагрузке) боли в области тазового пояса, незначительное нарушение осанки и походки, а также ограничение (в пределах 10%) объема движений в тазобедренных суставах.

Для пострадавших этой группы было характерно нарушение непрерывности тазового кольца (по одной линии) в переднем отделе — односторонний перелом лобковой и седалищной костей (4 больных), разрыв лобкового симфиза (5). Повреждения заднего отдела таза во всех случаях носили двусторонний характер — перелом БМК с частичным повреждением связочного аппарата КПС на контралатеральной (6 детей) или на обеих (3) сторонах. Рентгенологически у всех пострадавших в остром периоде травмы выявлялась деформация тазового кольца с разностью диагональных размеров от 8 до 15 мм. У 2 пострадавших (со значительным расхождением лобкового симфиза) лечение включало использование фиксирующего "тазового пояса" [10]. Продолжительность стационарного лечения составляла в этой группе 6-8 нед.

При катamnестическом обследовании у всех пострадавших констатирована консолидация переломов. Посттравматическая деформация тазового кольца у 6 больных носила стойкий характер и только у 3 наблюдалась тенденция к уменьшению ИД.

Неудовлетворительный результат лечения отмечен у 11 (35,5%) пострадавших. Эту группу составили пациенты с жалобами на боли постоянного характера, выраженными нарушениями осанки и походки, клинически выявляемой деформацией тазового пояса, ограничением (более 10%) объема движений в тазобедренных суставах.

У всех этих детей имелись повреждения передних и задних структур таза с нарушением непрерывности тазового кольца в заднем отделе. У 9 пострадавших непрерывность тазового кольца была нарушена и в переднем отделе. Рентгенологически деформация тазового кольца характе-

ризовалась значительной (от 13 до 25 мм) разностью диагональных размеров. У 3 пострадавших лечение включало использование "тазового пояса".

При катamnестическом обследовании во всех случаях констатирована консолидация переломов. Посттравматическая деформация тазового кольца у 5 больных носила стабильный характер, а у 6 было отмечено увеличение ИД (см. рис. 2 на вклейке).

Из 12 детей, лечившихся с использованием аппаратов наружной фиксации, у 10 получен хороший и у 2 — удовлетворительный результат.

У всех этих больных были множественные повреждения структур переднего и заднего отделов таза с нарушением его непрерывности по двум и более линиям. Непрерывность переднего полукольца таза была нарушена у всех пострадавших, в том числе у 7 по двум линиям. Нарушение непрерывности заднего полукольца таза было обусловлено переломом БМК или разрывом связочного аппарата КПС. Рентгенологически выявлялась деформация тазового кольца с разностью диагональных размеров от 8 до 17 мм.

Восстановление конфигурации тазового кольца в процессе аппаратного лечения достигнуто у всех пациентов (см. рис. 3 на вклейке). Длительность иммобилизации в аппарате составила от 45 до 62 дней. Осложнения наблюдались у 2 больных. У одного возникло нагноение мягких тканей в области введения стержня, что потребовало его удаления; нагноение купировано консервативными мерами. У другого больного произошло вторичное смещение костных фрагментов в результате преждевременного демонтажа аппарата.

При катamnестическом обследовании у всех пациентов отмечена консолидация переломов. Ни в одном случае не выявлено увеличения ИД тазового кольца.

Обсуждение

Топическая диагностика переломов костей и разрывов соединений таза (основу которой составляет рентгенологическое обследование) представляет значительные трудности, что подтверждается высокой частотой расхождения клинических и патологоанатомических диагнозов. Наиболее часто нераспознанными прижизненно остаются повреждения структур, формирующих задний отдел (БМК и КПС) тазового кольца [6, 7].

Результаты сравнительного анализа клинических и секционных наблюдений свидетельствуют, что недостаточная эффективность диагностики полифрактур таза в остром периоде травмы связана с тремя основными факторами.

Прежде всего, широкому кругу клиницистов недостаточно известны особенности биомеханики повреждений тазового кольца, определяющие множественность и частоту так называемых конструктивных переломов костей и разрывов соединений таза, возникающих на значительном расстоянии от места приложения травмирующей силы.

Ограничена информативность рентгенологического обследования, основанного на выявлении прямых признаков переломов костей. Эффективность диагностики может быть существенно повышена за счет использования рентгенометриче-

ской трактовки рентгенограмм, выполненных в традиционной заднепередней проекции.

Недостаточно широко применяются известные методы специальных рентгенологических исследований, среди которых наиболее информативными являются предложенные П.С. Драчуком [1] и Д.И. Черкес-Заде [10].

Исходы лечения детей с полифрактурами таза зависят от локализации и характера повреждений, а также от эффективности репозиции структур, формирующих тазовое кольцо, и стабильности их фиксации. Неблагоприятные исходы отмечаются, как правило, у больных с нарушением непрерывности заднего полукольца таза, лечившихся традиционными консервативными методами, которые не обеспечивают эффективной репозиции и стабильной фиксации костных отломков. Необходимо указать, что посттравматическая деформация таза у таких больных не имеет тенденции к самоисправлению в процессе роста ребенка.

В то же время при использовании стержневых аппаратов наружной фиксации у данного контингента пострадавших были получены хорошие функциональные и анатомические результаты. Сравнительный анализ исходов травм позволяет рассматривать аппаратное лечение как метод выбора у детей с полифрактурами таза, сопровождающимися нарушением непрерывности тазового кольца в заднем отделе. Фактором, ограничивавшим до последнего времени его широкое внедрение в педиатрическую практику, являлось отсутствие конструкций аппаратов и методик их применения, адаптированных к анатомическим особенностям таза ребенка [4, 9, 10, 12-14].

Морфометрический анализ компьютерных томограмм таза детей разных возрастных групп позволил определить переднюю треть крыла подвздошной кости как наиболее подходящую зону для введения стержней аппарата. У детей дошкольного возраста целесообразно применение стержней диаметром 4,0-4,5 мм, максимально допустимая глубина введения — 50 мм. У 7-11-летних детей диаметр стержня может достигать 5,0 мм, а глубина введения — 70 мм. В старшей возрастной группе следует использовать стержни диаметром 6 мм, вводя их на глубину 70-100 мм.

Разработанная методика устранения многокомпонентной деформации тазового кольца включает ряд последовательных этапов. После введения стержней первоначально устраняют (ручным способом) вертикальное и переднезаднее смещение половины тазового кольца, затем производят монтаж аппарата и (с помощью шарнирно-репозиционного узла) устраняют ротацию половины таза вокруг поперечной оси. В последнюю очередь путем distraction или компрессии по несущим стержням ликвидируют ротационное смещение половины таза в поперечной плоскости.

Демонтаж аппарата может быть осуществлен после выявления убедительных рентгенологических признаков консолидации переломов, нарушающих непрерывность тазового кольца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Драчук П.С. //Ортопед. травматол.— 1972.— № 11.— С. 67-71.

2. Кешишян Р.А., Кузнецов Л.Е. //Изолированные и сочетанные механические травмы.— Пермь, 1990.— С. 48-51.
3. Кузнецов Л.Е., Розинов В.М., Кешишян Р.А. и др. //Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики.— Ижевск, 1991.— Т. 5.— С. 137-139.
4. Кутепов С.М., Мишев К.П., Стальмах К.К. Анатомо-хирургическое обоснование лечения тяжелых переломов костей таза аппаратами внешней фиксации.— Екатеринбург, 1992.
5. Резинов В.М., Кешишян Р.А., Кузнецов Л.Е. и др. //Вопросы матер.— 1990.— № 7.— С. 17-21.
6. Розинов В.М., Кешишян Р.А., Струнин Е.Г. и др. //Вестн. рентгенол.— 1991.— № 4.— С. 59-64.
7. Розинов В.М., Кешишян Р.А., Савельева С.Б. и др. //Изолированные и сочетанные механические травмы.— Пермь, 1993.— С. 104-107.
8. Трубликов В.Ф., Ковалев С.И., Чайченко В.П. //Ортопед. травматол.— 1984.— № 4.— С. 7-10.
9. Трубликов В.Ф., Ковалев С.И., Соколов В.В. //Там же.— 1988.— № 12.— С. 37-38.
10. Черкес-Заде Д.И., Камнев Ю.Ф., Улишев У.У. Переломы и повреждения костей и соединений таза.— Тбилиси, 1990.
11. McDonald G.A. //Clin. Orthop.— 1980.— № 151.— P. 130-134.
12. Tile M. //J. Bone Jt Surg.— 1988.— Vol. 70B.— P. 1-12.
13. Veesei V., Kuderna H., Grosse A., Hofmann C. //Hefte Unfallheilk.— 1984.— Bd 164.— S. 228-233.
14. Walheim G.G. //Acta orthop. scand.— 1984.— Vol. 55.— P. 319-324.

TREATMENT OF CHILDREN WITH PELVIC POLYFRACTURES

R.A. Keshishyan, V.M. Rozinov, O.A. Malakhov, L.Ye. Kuznetsov, Ye.G. Strunin, G.A. Chigovadze, V.Ye. Tsukanov

43 children with pelvic polyfractures were examined clinically and roentgenologically early and late after the trauma, postmortem and experimental findings were also provided. A great number of diagnostic errors and unsatisfactory outcomes occurred in children with pelvic polyfractures. The underlying causes of relevant complications with reference to pelvic lesion site and characteristics are defined. Preventive measures are validated. The procedure of rod external fixation to treat pediatric pelvic polyfractures proposed by the authors proved effective in 12 children.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1993

В.П. Немсадзе, Е.П. Кузнецов, Н.И. Тарасов, С.М. Кузнецов, А.А. Исаев

ОСТЕОСИНТЕЗ МЕТАЛЛИЧЕСКИМИ ПЛАСТИНАМИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА КОСТЯХ У ДЕТЕЙ

Кафедра детской хирургии Российского государственного медицинского университета, Детская городская клиническая больница № 13 им. П.Ф. Филатова, Москва

Представлен опыт применения остеосинтеза металлическими пластинами у 158 больных в возрасте от 6 до 14 лет при лечении переломов костей разной локализации, неправильно срастающихся переломов, а также при выполнении корригирующих остеотомий по поводу ортопедических заболеваний. Фиксация костных фрагментов металлическими пластинами позволяла обходиться в послеоперационном периоде без наружной иммобилизации. Стабильный остеосинтез обеспечивал возможность ранней функциональной нагрузки оперированной конечности, что исключало развитие постиммобилизационных состояний (контрактуры, гипотрофия). Ребенок мог пользоваться оперированной конечностью задолго до наступления полной консолидации костных фрагментов. В зависимости от характера перелома и вида остеотомии применялись прямые, Т-образные, ангулярные и деротационно-компрессирующие пластины.

При операциях на костях одним из важнейших моментов является выбор метода фиксации костных фрагментов. При обилии существующих

методов нет единства во взглядах и единого подхода к остеосинтезу, а выбор зачастую носит субъективный характер и зависит от принадлежности хирурга к той или иной школе. В детской практике в связи с традиционными представлениями о быстром срастании переломов и самокоррекции деформации показания к операциям на костях резко ограничены вообще. В случаях же, когда необходимость в оперативном вмешательстве все же возникает, фиксацию отломков производят либо интрамедуллярно спицами, стержнями, гвоздями и т.п., либо аппаратами внеочаговой наружной фиксации типа Илизарова, стержневыми. Недостатки этих методов хорошо известны каждому оперирующему ортопеду. Так, интрамедуллярный остеосинтез обеспечивает надежную стабильность отломков лишь при расверливании костномозгового канала, чего у детей не делают. Это заставляет дополнять внутреннюю фиксацию наружной (гипсовая повязка, лонгета, шина). Длительная иммобилизация влечет за собой выключение ребенка из привычной ему среды, ведет к гипотрофии конечности, образованию контрактур в суставах, что требует дополнительных мер по восстановлению утраченной функции. Кроме того, проведение спиц и штифтов через зоны роста вызывает повреждение фибрарной пластинки, а это чревато развитием в послеоперационном периоде различных деформаций и укорочений. Разрушение массивным стержнем костного мозга безразлично для растущего организма, а если учесть, что кровоснабжение кортикального слоя осуществляется в основном за счет сосудов костномозгового канала, то применение внутрикостного фиксатора замедляет консолидацию отломков [4].

Наружная фиксация в спицевых и стержневых аппаратах обеспечивает хорошую стабилизацию, дает неплохой функциональный результат и, несомненно, обладает рядом преимуществ перед интрамедуллярным остеосинтезом. Однако и здесь имеются свои проблемы: инфицирование по ходу спиц и стержней, возможность надлежащего ухода за аппаратом лишь в условиях медицинского учреждения, громоздкость конструкции, исключая адаптацию ребенка во внебольничных условиях.

В современной травматологии и ортопедии предпочтение отдается стабильно-функциональному остеосинтезу — прочной фиксации, позволяющей обойтись без внешней иммобилизации [1-3]. Основным методом, обеспечивающим такую возможность, является давно и с успехом применяемая у взрослых внутренняя фиксация костных фрагментов металлическими пластинами. Анатомически точное сопоставление отломков в условиях хорошего кровоснабжения ведет к заживлению костной раны первичным натяжением, а высокая степень стабильности, не характерная ни для одного другого вида внутреннего остеосинтеза, в максимально короткие сроки возвращает конечности полную функцию и позволяет отказаться от наружной иммобилизации. К явным преимуществам метода относится и сокращение срока пребывания больного в стационаре и общего срока лечения за счет совмещения периодов консолидации и реабилитации (особенно это касается нижней конечности). Остеосинтез металлическими пластинами, казалось бы, должен был занять достойное место при операциях

на костях у детей еще и в силу его физиологичности: пластины не затрагивают зоны роста и не нарушают интраоссальное кровообращение. Однако после нескольких не совсем удачных попыток применения этот способ не получил широкого распространения, и переломы у детей продолжали фиксировать интрамедуллярно, дополняя нестабильный остеосинтез традиционной гипсовой повязкой.

В 1990 г. в отделении травматологии и ортопедии Детской клинической больницы № 13 им. Н.Ф. Филатова мы использовали металлическую пластину при открытой репозиции перелома бедренной кости у подростка. Достигнутые при этом высокая стабильность, ранняя реабилитация и отличный функциональный результат привели нас к мысли о необходимости замены в детской практике интрамедуллярного остеосинтеза накостным. Вначале мы стали применять пластины, изготовленные на Опытном-экспериментальном предприятии ЦИТО по принципу и подобию пластин АО с естественной поправкой на детский размер. Стабильная фиксация обеспечивалась широкими пластинами толщиной 4 мм с 6 и более отверстиями. Пластины в форме "1/3 трубки" для цилиндрической части длинных костей и узкие пластины меньшей толщины и с меньшим числом винтов применялись там, где и более тонкие металлические имплантаты могли устоять перед биомеханическим воздействием. Но наибольшим успехом пользовались деротационно-компрессирующие пластины Каплана — Антонова из стандартного набора для взрослых. Проведение винтов в двух взаимно перпендикулярных плоскостях исключало возможность ротационных смещений, придавая конструкции еще большую надежность. Для достижения высокой степени стабильности винты должны по крайней мере 5 раз пройти через здоровый кортикальный слой в каждом отломке. При остеопорозе или патологически измененной кости число винтов увеличивали. В одно из крайних отверстий пластины вставляли короткий винт, захватывавший только верхнюю часть кортикального слоя, для того чтобы фиксированный пластиной участок кости более плавно переходил непосредственно в биомеханически нормальную, более эластичную костную структуру. С целью профилактики гнойно-воспалительных осложнений перед операцией вводили суточную дозу антибиотиков широкого спектра действия, обычно их применяли и в послеоперационном периоде в течение 5-7 дней. К месту остеосинтеза подвели силиконовую трубку для активного дренирования гематомы, которую удаляли на 2-3-и сутки.

Нижнюю конечность после операции укладывали на шину на 6-8 дней. Движения в близлежащих суставах начинали практически сразу, по купированию болей, и их функция уже через 2 нед восстанавливалась полностью. Дозированную нагрузку на больную ногу разрешали в сроки от 3 до 5 нед, а через 1,5-2 мес ребенок мог обходиться без костылей. Что касается верхней конечности, то стабильно-функциональный остеосинтез возвращал ребенка в привычную ему среду после заживления кожной раны — на 10-14-е сутки после оперативного вмешательства, т.е. задолго до полной консолидации отломков.

Всего за 3,5 года остеосинтез металлическими пластинами применен у 158 больных при лечении

переломов костей разной локализации, в том числе неправильно срастающихся, а также при корригирующих остеотомиях по поводу ортопедической патологии.

Таблица 1

Распределение оперированных больных по возрасту и локализации повреждения или заболевания

Локализация	Возраст, лет		
	6—8	9—11	12—14
Бедро	13	12	37
Голень	6	9	13
Плечо	2	8	6
Предплечье	8	12	11
Ключица	2	6	13
Всего	31	47	80

Основную группу составили дети старшего возраста с переломами бедренной кости (табл. 1), для которых операция стала альтернативой длительному скелетному вытяжению с последующей иммобилизацией газобедренной гипсовой повязкой. Здесь нам пришлось несколько расширить показания к открытой репозиции, хотя основным показанием все же оставалось неудовлетворительное положение отломков при скелетном вытяжении. Из 62 больных, оперированных на бедренной кости, у 38 остеосинтез пластиной применен при неосложненных закрытых переломах в первые 3-7 дней после поступления, у 8 — при неправильно срастающихся переломах (в основном это были дети, переведенные из других больниц). У 16 детей костные фрагменты фиксировались после корригирующих остеотомий, выполнявшихся по поводу различных деформаций. В последнем случае использование какого-либо другого вида внутреннего остеосинтеза было проблематичным, применяемые же нами ангулярные и Т-образные пластины позволяли производить остеотомию самой различной формы и на разных уровнях.

Операции на костях голени выполнены у 28 детей. Показания к применению стабильно-функционального остеосинтеза при неудаче одномоментной закрытой репозиции (17 больных) были такими же, как и при переломах бедренной кости. Следует помнить, что у детей старшего возраста высок риск длительного несращения переломов и образования ложных суставов, особенно в средней трети голени, что требует более активной тактики их лечения. При ложных суставах большеберцовой кости производили стандартную и хорошо зарекомендовавшую себя костную пластику со скользящим аутоотрансплантатом по Хахутову, дополняя ее прочной фиксацией пластиной (4 больных). У 4 детей остеосинтез металлической пластиной был применен при корригирующей остеотомии костей голени и у 3 — при неправильно срастающихся переломах.

Показания к открытой репозиции при переломах костей верхней конечности остались прежними. Так, из 31 операции на костях предплечья 15 были выполнены при неправильно срастающихся переломах и 10 — в случаях, когда закрытая репозиция не увенчалась успехом и положение отломков оставалось неудовлетворительным.

На плечевой кости остеосинтез металлическими пластинами произведен у 16 детей: у 2 при корригирующей остеотомии по поводу локальной

физарной дисплазии проксимального конца плечевой кости и образовавшейся *humerus vagus*, у 2 при многооскольчатых чрезмышечковых переломах (отломки фиксировались тремя маленькими пластинками), у 11 при безуспешной закрытой репозиции и неправильно срастающихся переломах. У одного ребенка с большим постостеомиелическим дефектом плечевой кости выполнена пересадка трансплантата из малоберцовой кости на сосудистой ножке со стабильным остеосинтезом двумя пластинами.

Оскольчатые переломы ключицы с угрозой перфорации кожи костным отломком, неправильно срастающиеся переломы с выраженной деформацией явились основными показаниями к операции на этом сегменте (соответственно 11 и 9). Одному ребенку произведена пересадка ребра на сосудах при врожденном ложном суставе ключицы с использованием микрохирургической техники (табл. 2).

Таблица 2

Повреждения и заболевания, при которых применяется остеосинтез металлическими пластинами

Вид патологии	Бедро	Го- лень	Пле- чо	Пред- пле- чье	Клю- чица
Перелом (3—14 дней после травмы)	38	17	10	10	11
Неправильно срастающийся перелом	8	3	3	15	9
Врожденная или приобретенная деформация	16	4	2	2	—
Псевдоартроз	—	4	1	4	1
Всего	62	28	16	31	21

На начальном этапе использования метода в одном случае возникло вторичное смещение отломков из-за неверного подбора пластины и просчетов в технике фиксации. Серьезные претензии имеются и к материалу, из которого изготовлены пластины и винты: трех других осложнений, при которых имели место перелом (1) и деформация (2) пластин, вполне можно было избежать. В одном случае перелом бедренной кости осложнился в послеоперационном периоде остеомиелитом, и ребенок был повторно оперирован еще до наступления полной консолидации отломков, через 3 мес после первой операции.

Таким образом, остеосинтез металлическими пластинами является одним из оптимальных методов фиксации при операциях на костях у детей. И хотя консолидация после операции наступает не всегда быстрее, чем при консервативном лечении, поврежденная конечность приобретает механическую стабильность и ребенок может пользоваться ею рано и не испытывая боли. Биологическая стабильность достигается в сроки, сравнимые со среднефизиологическими. Ранняя функциональная нагрузка конечности предупреждает развитие постиммобилизационных осложнений. Время заживления повреждения представляется ребенку более коротким, и он чувствует себя физически и социально здоровым еще до наступления полного сращения костных фрагментов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анкин Л.Н., Левицкий В.Б. Принципы стабильно-функционального остеосинтеза. — Киев, 1991.

2. Allgower M., Spigel Ph. //Clin. Orthop.—1979.— № 138.— P. 26-29.
3. Willengger H. //OP J.—1985.— Vol. 1.— P. 12-13.
4. Winz H. //Beitr. Orthop. Traum.—1976.— Bd 23, № 2.— S. 107-111.

OSTEOSYNTHESIS WITH METAL PLATES FOR BONE SURGERIES IN CHILDREN

V.P.Nemsadze, E.P.Kuznechikhin, N.I.Tarasov, S.M.Kuznetsov, A.A.Isaev

We describe our experience in application of metal plates osteosynthesis in 158 patients, aged from 6 to 14 years, for the treatment of bone fractures of different localization, misuniting fractures as well as in cases of corrective osteotomy due to various orthopaedic diseases. Fixation of bone fragments with metal plates enabled to avoid external immobilization in the postoperative period. Stable osteosynthesis ensured the possibility of early functional loading of the operated extremity that eliminated the development of postimmobilization conditions (contractures, hypotrophy). The child was able to use the operated extremity long before the complete consolidation of the bone fragments. Depending on the pattern of the fracture and the type of osteotomy we used straight, T-shaped, angular or derotation-compression plates.

© В.Н. Меркулов, О.Г. Соколов, 1994

В.Н. Меркулов, О.Г. Соколов

ЗАМЕЩЕНИЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ДЕФЕКТОВ КОЖНЫХ ПОКРОВОВ У ДЕТЕЙ МЕТОДОМ ТКАНЕВОГО РАСТЯЖЕНИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ ЭНДОЭКСПАНДЕРОВ

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

В клинике детской травмы ЦИТО замещение посттравматических дефектов кожных покровов методом тканевого растяжения проведено 11 больным в возрасте от 4 до 14 лет. Имплантировано 16 экспандеров (5 больным по два экспандера). Имплантация производилась на голени (5 больных), в проекции коленного сустава (2), на кисти, бедре, волосистой части головы и в стельбу Филатова (по одному больному). Площадь замещенных рубцовых дефектов составляла на кисти 20 см², на голени до 135 см², на волосистой части головы 160 см². Предпочтение отдается двухэкспандерному растяжению с расположением экспандеров по разные стороны рубцового дефекта. Из осложнений отмечены образование пролежней кожи над клапанной трубкой, нарушение герметичности баллонов. Из 11 больных получить желаемый результат удалось у 9. Метод тканевого растяжения с помощью экспандеров может применяться у детей для замещения посттравматических дефектов кожных покровов конечностей и волосистой части головы.

Проблема замещения посттравматических дефектов кожных покровов, несмотря на прогресс пластической хирургии, не потеряла актуальности. Одна из причин этого заключается в ограниченности ресурсов пригодного для этой цели пластического материала — аутооткани. Если небольшие или линейные дефекты могут быть устранены одним из способов пластики местными тканями, то для замещения обширных дефектов до последнего времени единственной возможностью был перенос аутотрансплантата (в любой форме) из отдаленного участка тела, менее зависимого в функциональном отношении от состояния кожных покровов. Дефицит аутопластического материала побудил к поиску путей его увеличения.

В 1957 г. С. Нейман [4] впервые описал способ закрытия дефекта кожи за счет близлежащего участка, предварительно растянутого резиновым

баллончиком, который помещался в подкожно-надфасциальный карман и имел специальный "сосок" для нагнетания в него стерильного физиологического раствора. Однако практического применения этот способ в то время не нашел. За рубежом данный метод стал развиваться с начала 70-х годов, когда появились первые промышленные латексные и силиконовые эндоэкспандеры. Клиническими примерами было доказано, что при продолжительном постоянном натяжении площадь растягиваемой кожи может увеличиваться более чем в 2 раза, причем растянутая таким образом кожа в дальнейшем, на реципиентном ложе, не сокращается [3, 5].

В нашей стране метод тканевого растяжения начал применяться в реконструктивной и пластической хирургии последствий ожогов с 1986 г. [1]. В настоящее время он прочно занял ведущее место в лечении послеожоговых рубцовых облысений у взрослых [2]. Что же касается педиатрической практики, то здесь случаи применения этого метода единичны. Сведения о возможности его использования для лечения посттравматических дефектов кожных покровов конечностей отсутствуют.

В клинике детской травмы ЦИТО метод тканевого растяжения был применен у 11 больных в возрасте от 4 до 14 лет, при этом имплантировано 16 экспандеров (5 больным — по два экспандера).

Имплантация экспандеров производилась на голени — 5 больным, в проекции коленного сустава — 2, на кисти, бедре, волосистой части головы и в стельбу Филатова — по одному больному. Площадь замещенных рубцовых дефектов составила на кисти около 20 см², на голени 135 см², в области проекции коленного сустава до 70 см², на бедре 80 см², на волосистой части головы 160 см².

Использовались отечественные экспандеры, изготовленные из натурального латекса "Ревультекс" (ГОСТ ТУ 3810695, ТУ 38106102-75, ТУ 38-УССР 305-133-72). Они представляют собой различной величины и формы герметичные емкости (баллоны) с площадью основания от 3×6 до 6×12 см² и отходящей клапанной трубкой длиной 3-8 см (рис. 1). Объем баллонов от 50 до 1200 мл.

Клапанная трубка имеет утолщение (инъекционный узел) на конце — это позволяет легко



Рис. 1. Латексный эндоэкспандер.

обнаруживать ее под кожей и пунктировать. Толстые стенки трубки обеспечивают самогерметизацию после прокола тонкой инъекционной иглой, что предотвращает обратный ток жидкости.

Для наполнения баллонов мы использовали раствор фурацилина 1:5000 или физиологический раствор.

Процесс лечения данным методом включал три основных этапа: имплантацию экспандера, тканевое растяжение и пластику дефекта растянутыми тканями.

Планирование и техника имплантации экспандеров

Успех тканевого растяжения и последующего пластического замещения дефекта кожных покровов во многом зависит от правильного расположения и рациональной техники имплантации экспандера.

При планировании тканевого растяжения предварительно определяли примерную площадь рубца, состояние прилегающих к нему со всех сторон кожных покровов и подлежащих мягких тканей, расстояние до близлежащих суставов. В процессе работы мы выработали ряд принципов, соблюдение которых способствует созданию оптимальных условий при последующей пластике растянутыми тканями и предотвращению возможных осложнений:

1) растяжению подлежат здоровые ткани, расположенные рядом с зоной, пораженной рубцовым процессом;

2) при большой площади дефекта целесообразно растяжение кожного покрова с двух противоположных сторон, для чего необходима имплантация двух экспандеров;

3) границы ложа экспандера должны отстоять от края рубцового дефекта не менее чем на 2 см;

4) инъекционный узел при имплантации на конечностях должен быть расположен в зоне здоровых тканей, в области, где нет близкого залегания костных структур.

Имплантацию экспандеров производили следующим образом. Делали разрез здоровой кожи по краю рубца, отступая от него около 0,5 см. Длина разреза составляла $\frac{1}{3}$ длины баллона экспандера, в глубину разрез доходил до поверхностной фасции. Надфасциально вводили зажим с длинными тупыми браншами, которым по намеченному контуру баллона производили отслойку кожи с подкожно-жировой клетчаткой. Затем корнцангом формировали специальный тоннель для клапанной трубки с таким расчетом, чтобы инъекционный узел располагался непосредственно под кожей и легко пальпировался. На шейке клапанной трубки стерильного экспандера проксимальнее булавовидного утолщения (инъекционного узла) завязывали толстую лавсановую нить, конец которой продевали в ушко прямой иглы. Иглу корнцангом проводили в тоннель, сформированный для клапанной трубки, и выкалывали в проекции инъекционного узла. За нить подтягивали инъекционный узел к его ложу и для предотвращения миграции фиксировали в этом положении путем завязывания нити на марлевом тампоне (на 2 — 3 дня). Баллон укладывали на сформированное для него ложе, следя

за тем, чтобы не было складок и перегибов. Рану ушивали послойно нерассасывающимися нитями в несколько рядов, оставляя резиновые выпускники. Перед укладкой экспандера в него через инъекционный узел вводили 5 — 10 мл стерильной жидкости для осуществления контроля герметичности баллона и создания начального объема, необходимого для определения правильности пункции инъекционного узла. По завершении операции делали контрольную пункцию инъекционного узла тонкой иглой до появления введенной в экспандер жидкости — последнее свидетельствовало о правильности выполнения манипуляций.

При неосложненном течении послеоперационного периода выпускники удаляли на 2 — 3-и сутки после операции. Швы снимали на 12 — 14-е сутки и с этого момента начинали тканевое растяжение введением жидкости в баллон.

Техника тканевого растяжения

Пальпаторно определяли головку клапанной трубки, расположенную подкожно. Кожу над ней обрабатывали раствором антисептика и, соблюдая правила асептики, пунктировали булавовидное утолщение иглой для внутрикожных или подкожных инъекций. На правильное положение иглы указывал обратный ток жидкости, введенной первоначально в баллон. Нагнетание жидкости осуществляли с помощью шприца. Объем одномоментно вводимой жидкости определялся как субъективными ощущениями больного (боль и чувство чрезмерного распираания в области экспандера), так и объективными показателями (изменение цвета кожного покрова на растягиваемом участке и времени капиллярного ответа на пальцевое нажатие). В зависимости от начального объема имплантированных баллонов и растяжимости тканей объем одномоментно вводимой жидкости составлял от 5 до 30 мл.

Техника пластики растянутыми тканями

В процессе наших исследований были выработаны общие принципы рационального использования растянутых тканей: мобилизация растянутой кожи и ее рациональный раскрой.

В первую очередь определяли фактическое увеличение площади неповрежденных кожных покровов, достигнутое в процессе растяжения (разность между площадью растянутых тканей над куполом экспандера и площадью его основания). Следует отметить, что заранее точно установить необходимую площадь прироста тканей невозможно, и это объясняется несколькими причинами: 1) рубцовые дефекты кожных покровов на конечностях, как правило, имеют неправильную геометрическую форму, что затрудняет определение площади дефекта; 2) после удаления экспандеров растянутая кожа подвергается частичной ретракции; 3) невозможность обеспечения оптимального направления растяжения тканей затрудняет рациональное использование растянутых тканей, часть которых уходит на образование складок (это наиболее характерно для одноэкспандерного растяжения). Поэтому мы стремимся получить прирост кожных покровов, превышающий площадь дефекта.

Ход операции. Разрез кожи делают на границе рубцово-измененной и здоровой кожи, длина его равняется длине экспандера. Рассекая послойно мягкие ткани, вскрывают соединительнотканную капсулу, сформировавшуюся вокруг экспандера, стараясь при этом не перфорировать баллон. Экспандер удаляют, а образовавшуюся полость промывают раствором антисептиков. Затем край кожи прошивают с захватом капсулы двумя или тремя толстыми лавсановыми нитями в виде держалок, которые облегчают манипуляции растянутыми тканями. После этого производят продольное рассечение капсулы на всем протяжении с иссечением ее гипертрофированных участков на границах ложа экспандера и соседствующих с ним тканей. Разрез кожи продлевают, окаймляя рубцовый дефект, а граничащую с растянутой кожей и подкожно-жировую клетчатку тупо отслаивают, что увеличивает мобильность кожи. При необходимости для увеличения мобильности рассекают капсулу, покрывающую внутреннюю поверхность растянутой кожи, в местах наибольшей ригидности, в направлении, перпендикулярном вектору силы тяги.

Убедившись, что растянутой и мобилизованной кожи достаточно для закрытия дефекта, производят иссечение рубцово-измененных тканей. После этого накладывают швы из длительно не рассасывающегося материала на глубокие слои дермы с захватом остатков капсулы. Если имеются кожные складки, оставляют дренаж для активной эвакуации отделяемого. При отсутствии складок ограничиваются оставлением резиновых полосок, играющих роль выпускников. Операция заканчивается наложением адаптирующих швов на верхние слои кожи.

Особенности мобилизации тканей при двухэкспандерном растяжении. При имплантации двух экспандеров на конечностях мы располагаем их на противоположных от рубцового дефекта сторонах — симметрично или со смещением относительно друг друга по длине. Такое расположение создает более благоприятные условия для последующей пластики, поскольку мобильными с обеих сторон тканями легче манипулировать. Лоскуты рассекаем поперечно на половину ширины — это позволяет получить извитой рубец, что имеет важное значение для растущей конечности (рис. 2).

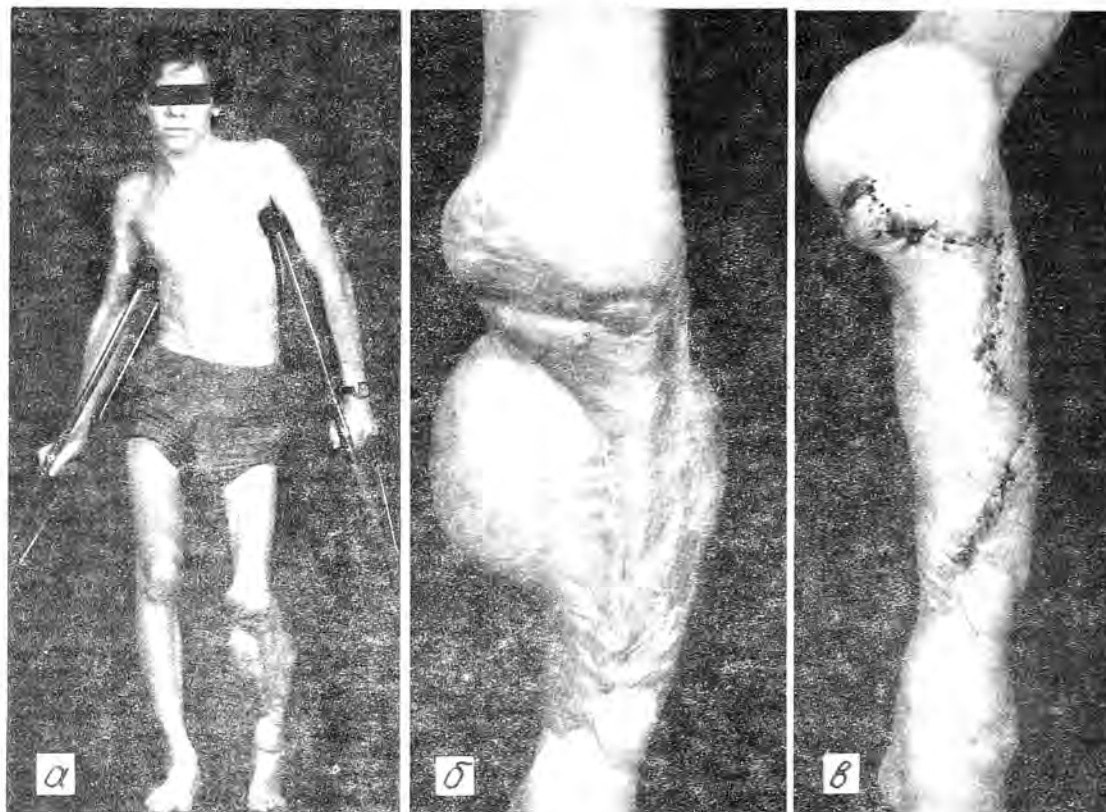


Рис. 2. Кожная пластика рубцового дефекта голени с применением двух экспандеров.

а — общий вид больного после имплантации экспандеров; *б* — увеличение площади кожных покровов околорубцовой области в процессе растяжения; *в* — вид кожных покровов голени после пластики растянутыми тканями.

Осложнения при растяжении тканей и пластических операциях с их использованием

Из осложнений в процессе растяжения тканей наблюдались нагноение ложа экспандера, расхождение краев операционной раны, образование пролежней над клапанной трубкой, нарушение герметичности экспандера.

Пролежни над клапанной трубкой имели место в 2 случаях и возникли у одного и того же больного после имплантации двух экспандеров на голень. Образование пролежней произошло на 4-м месяце после операции, когда процесс растяжения

подходил к завершению, и не повлияло на исход лечения. Ежедневные перевязки с растворами антисептиков позволили завершить растяжение и успешно произвести пластику растянутыми тканями, при выполнении которой были устранены и участки пролежней. Мы считаем, что в возникновении пролежней в данном случае, помимо фактора времени, имели значение астеническое телосложение больного и расположение клапанных трубок в области нижней трети голени, где слабо выражен мягкотканый массив, снижающий силу давления трубки на кожу.

Расхождение краев операционной раны, наблюдавшееся в 2 случаях, не оказало существенного влияния на процесс и исход лечения, так как носило поверхностный характер и не привело к обнажению экспандера. Однако это вынудило отодвинуть срок начала растяжения на 1—1,5 нед. Мы считаем, что одной из причин возникновения данного осложнения было близкое расположение экспандера к линии швов.

Нарушение герметичности 2 баллонов произошло у одного больного после имплантации экспандеров на голень. Выявлено это было на 5-м месяце после имплантации. Свидетельством нарушения герметичности явилось несоответствие количества вводимой жидкости степени напряжения кожных покровов над баллонами. При ревизии обнаружены разрывы стенок баллонов обоих экспандеров, возникшие, по-видимому, в местах дефектов изготовления. Одновременно произведена замена обоих эндоэкспандеров. Лечение продолжено в обычном режиме, рубцовый дефект полностью устранен.

Лишь в 2 случаях осложнения привели к отказу от намеченного пути лечения. В одном из них экспандер был имплантирован в стебель Филатова. Возникшее нагноение в условиях сниженной трофики стебля вызвало необходимость удаления экспандера. Во втором случае расположение клапанной трубки в непосредственной близости от рубцов привело к раннему возникновению пролежни, что также послужило причиной удаления экспандера.

После пластики растянутыми тканями отмечались такие осложнения, как расхождение краев раны и красной некроз кожных лоскутов.

Расхождение краев раны наблюдалось у одного больного после пластики дефекта кожных покровов волосистой части головы. Попытка одновременно устранить посттравматическую алопецию размером 13×13 см привела к возникновению чрезмерного натяжения на отдельных участках линии швов. Расхождение краев раны произошло в месте наибольшего натяжения, на 3-5-е сутки после операции. При этом отмечалось расхождение только верхних слоев кожи, без обнажения кости свода черепа. В результате данного осложнения у больного в последующем остался участок алопеции размером 3×4 см.

Краевой некроз кожи имел место у одного больного после пластики растянутыми тканями дефекта кожных покровов голени. Некрозу подверглись небольшие участки вершин треугольных лоскутов, выкроенных из растянутых тканей, что практически не повлияло на результат лечения.

Заключение

Таким образом, метод тканевого растяжения с помощью экспандеров может быть с успехом применен у детей для лечения посттравматических дефектов кожных покровов конечностей и волосистой части головы. Он позволяет восстанавливать полноценные кожные покровы на значительной площади.

Латексные экспандеры отечественного производства отвечают предъявляемым к ним требованиям

и дают возможность осуществлять растяжение в течение нескольких месяцев.

Для пункции инъекционного узла наиболее удобна система для внутривенного переливания, снабженная тонкой иглой и полупрозрачной гибкой каниюлей, которая позволяет свободно манипулировать шприцем и предотвращает потерю жидкости.

В качестве наполнителя предпочтительно использовать стерильный физиологический раствор, не оказывающий воздействия на ткани в случае нарушения герметичности экспандера.

Описанные осложнения не дискредитируют рассматриваемый метод, а указывают направления и пути его развития.

Клапанная трубка экспандера должна располагаться в зоне, имеющей определенное количество подлежащих ей мягких тканей, что снижает вероятность возникновения пролежней. Образование пролежней в области клапанной трубки на заключительных этапах тканевого растяжения не является поводом для отказа от продолжения лечения данным методом, а требует более тщательного контроля и ухода с целью предотвращения инфицирования.

При обнаружении нарушения герметичности баллона следует произвести его замену и продолжить лечение в отработанном порядке.

Для предотвращения расхождения краев операционной раны необходимо удаление экспандера от линии швов не менее чем на 2 см.

Следует помнить, что экспандер является инородным телом и имплантация его может способствовать инфицированию окружающих тканей. Это определяет необходимость строгого контроля за стерильностью и антибактериальной профилактики при имплантации.

При пластике растянутыми тканями нужно избегать чрезмерного натяжения, которое может привести к прорезыванию швов и красному некрозу.

Для создания условий, благоприятствующих рациональному раскрою растянутых тканей, желательно производить двухэкспандерное растяжение с расположением экспандеров по обе стороны от рубца.

Все изложенное выше свидетельствует о том, что метод кожной пластики с применением тканевого растяжения является перспективным и ценным для лечения посттравматических дефектов кожных покровов у детей и подлежит дальнейшему развитию и совершенствованию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорьева Т.Г., Пекарский Д.Е. и др. // Всесоюзная конф. по проблеме "Современные средства нервной помощи и методы лечения ожоговой болезни", 3-я.— М., 1986.— С. 317.
2. Гришкевич В.М., Мороз В.Ю., Ваганова Н.А., Колокольчикова Е.Г. // Современные подходы к разработке эффективных перевязочных средств и полимеров медицинского назначения: Тезисы докладов 1-й междунар. конф.— М., 1992.— С. 149.
3. Fenton O. // Brit. med. J.— 1987.— Vol. 295.— P. 684.
4. Neuman C.G. // Plast. reconstr. Surg.— 1957.— Vol. 19.— P. 124-130.
5. Rudolph R., Ballantyre D.R. et al. // Plastic Surgery/Ed. J.G. McCarthy.— Philadelphia, 1984.— Vol. 1.— P. 221.

The authors present the results of tissue expansion used in 11 children aged 4-14 with scarring trauma and burn scars. The expanders were placed in the subcutaneous pocket adjacent to the affected tissue where the expanded skin can be used as an advancement flap. Of the 16 expansions performed on the upper, low extremity and head 9 were successful. It is concluded that tissue expansion in the extremities and to correct scalp defects is an effective method providing reconstruction of soft tissue in children.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

В.Т. Стужина, А.И. Дорохин, О.Г. Соколов

ПЕРЕЛОМЫ ГОЛОВКИ МЫШЦЕЛКА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ У ДЕТЕЙ И ИХ ЛЕЧЕНИЕ

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

Под наблюдением находились 64 ребенка с переломами головки мышцелка плечевой кости. В зависимости от соотношений головки мышцелка плеча с головкой лучевой кости выделены три группы больных. Для каждой группы четко описаны методы лечения. Отдаленные результаты, прослеженные у 41 больного, свидетельствуют о правильном выборе методов лечения: у подавляющего большинства детей получены хорошие и удовлетворительные результаты.

Переломы головки мышцелка плечевой кости (ГМПК), по данным литературы, составляют от 6,4 до 18,1% всех переломов в области локтевого сустава у детей [2, 3, 6]. Чаще всего это остеоэпифизолизы — когда повреждена половина эпифизарного хряща, а отломок состоит из ГМПК, наружного надмыщелка, части блока, кусочка метафиза. В этих случаях отломок смещается книзу, кпереди и ротируется вокруг своей оси в результате сокращения мышц, прикрепляющихся к наружному надмыщелку. При эпифизолизах линия перелома проходит по ростковой зоне ГМПК. Изредка встречается перелом ядра окостенения ГМПК. В последних двух случаях смещение отломка незначительное и происходит под давлением головки лучевой кости [5].

Переломы ГМПК бывают как без смещения, так и со смещением отломка в разных плоскостях — кпереди, кнаружи, кзади, проксимально и дистально, на $\frac{1}{3}$ и $\frac{1}{2}$ ширины отломка, а также с большим смещением — на полную ширину отломка с его поворотом в разной степени, вплоть до 180° , когда суставная поверхность отломка обращена к плоскости излома плечевой кости. При таком виде смещения контакт между отломком и головкой лучевой кости полностью утрачивается, так как отломок находится в положении полного вывиха. Этот вид повреждения часто трактуется как переломовывих.

Диагностика переломов ГМПК не представляет большой трудности. Ошибки чаще допускаются при выборе метода лечения, вследствие чего пропускается оптимальный срок репозиции сместившегося отломка. Одним из частых осложнений остается неправильное сращение или несращение.

Генез несращения костных фрагментов после перелома ГМПК достаточно подробно освещен

в диссертационной работе П.У. Уринбаева [6], который обобщил клинический материал детского травматологического отделения ЦИТО. По его данным и данным ряда других авторов [3, 8, 9], даже при небольших смещениях ГМПК образование полноценного костного регенерата нарушается, если в соприкосновение приходят костная ткань и хрящевая часть фрагментов (так называемый полициклический тип регенерации).

В последние годы появились публикации об оперативном лечении переломов ГМПК [1, 4, 7].

Основной задачей при лечении переломов ГМПК является точная репозиция и стабильная фиксация отломка, что позволяет восстановить правильное соотношение суставных концов и полный объем движений. По нашему мнению, при переломах ГМПК главное внимание нужно уделять созданию правильных соотношений в плечелучевом сочленении, на этом должны строиться классификация и тактика лечения.

В детском травматологическом отделении ЦИТО с 1979 по 1993 г. лечились 64 ребенка с переломами ГМПК. Эпиметафизарные переломы (остеоэпифизолизы) наблюдались у 50 больных, эпифизолизы — у 9, переломы ядра окостенения ГМПК — у 5. Всех больных с переломами ГМПК мы разделили на три группы в зависимости от соотношений в плечелучевом сочленении. 1-ю группу составили 9 больных с переломами ГМПК без нарушения артикуляции с головкой лучевой кости, 2-ю — 14 пациентов с частичным нарушением и 3-ю — 41 больной с полным нарушением артикуляции (переломовывихи ГМПК).

В 1-ю и 2-ю группы вошли в основном больные с эпифизолизом или переломом ядра окостенения ГМПК, в 3-ю группу — только с эпиметафизарными переломами.

Клинические проявления были относительно легкими при переломах без нарушения или с частичным нарушением артикуляции в плечелучевом сочленении и наиболее тяжелыми при переломовывихах ГМПК. Последнее обуславливалось повреждением капсульно-связочного аппарата локтевого сустава и мышц, прикрепляющихся к наружному надмыщелку, и полным нарушением конгруэнтности суставных концов.

В зависимости от вида повреждения в детском травматологическом отделении ЦИТО принята различная тактика лечения переломов ГМПК.

Необходимость оперативного лечения переломов с частичным или полным нарушением артикуляции не вызывает сомнения. Спорными остаются показания к оперативному лечению переломов ГМПК без нарушения артикуляции в плечелучевом сочленении. На первом этапе работы мы у больных 1-й группы применяли консервативное лечение: накладывали гипсовую лонгету на 2-3 нед — в зависимости от возраста ребенка. По сращении перелома начинали восстановительное лечение. Однако в дальнейшем тактику лечения таких больных мы изменили. В необходимости этого нас убедили отдаленные результаты лечения перелома ГМПК без смещения у больных, первоначально лечившихся в других лечебных учреждениях, а затем обратившихся в детскую поликлинику института по поводу ограничения движений в локтевом суставе. У этих больных под давлением головки

лучевой кости даже в гипсовой повязке происходило смещение отломка кпереди, кнаружи, кверху, т.е. частично нарушались соотношения головки лучевой кости с ГМПК. Это приводило к ограничению движений и образованию деформации в области локтевого сустава. Несмотря на отсутствие смещения, таким больным мы стали проводить чрескожную фиксацию отломка двумя спицами Киршнера, что позволило исключить вторичное смещение ГМПК.

У больных с частичным нарушением артикуляции первоначально производили закрытую ручную репозицию отломка с последующей фиксацией двумя спицами транскутанно. При безуспешности закрытой репозиции делали открытую репозицию с фиксацией двумя спицами.

Переломовывихи ГМПК являются абсолютным показанием к открытой репозиции. Фиксацию мы осуществляем также двумя спицами. Во время открытой репозиции у всех больных производим санацию полости локтевого сустава. Операция должна быть максимально щадящей. Ни в коем случае нельзя нарушать связь отломка с мышечно-сухожильной ножкой. Фиксация должна быть прочной, а иммобилизация гипсовой лонгетой — более длительной. При подозрении на аваскулярный некроз ГМПК не только не следует торопиться с разработкой движений, но необходимо продлить иммобилизацию еще на 2-3 нед, а затем начать осторожные активные движения без применения какого-либо насилия.

Послеоперационное ведение таких больных не отличалось от общепринятого. Швы снимали на 10-е сутки. Гипсовую иммобилизацию продолжали до 3-5 нед. Спицы удаляли при консолидации перелома. Надо подчеркнуть, что при переломах ГМПК необходима более длительная иммобилизация верхней конечности, чем при других переломах в области локтевого сустава у детей. Это связано с нарушением кровообращения во время травмы, приводящим к замедленной консолидации.

После снятия гипсовой повязки начинали функциональное лечение. Полное восстановление функции локтевого сустава происходит через 2-3 мес после операции.

Отдаленные результаты лечения изучены у 41 больного. У 3 больных 1-й группы после консервативного лечения (иммобилизация гипсовой повязкой) из-за вторичного смещения ГМПК осталось ограничение как сгибания, так и разгибания на 10°. У этих больных также отмечено вальгусное отклонение предплечья на 7°. Несмотря на интенсивное восстановительное лечение, подвижность в локтевом суставе существенно не улучшилась. Отсутствие эффекта связано с нарушением конгруэнтности суставных поверхностей в результате смещения ГМПК. После транскутанной фиксации ГМПК двумя спицами у всех больных отломки срослись в правильном положении и движения в локтевом суставе восстановились.

У больных 2-й группы после оперативного лечения наступило сращение перелома в правильном положении и движения в локтевом суставе восстановились в полном объеме.

После оперативного лечения переломовывихов ГМПК у всех больных также произошло сращение в правильном положении, но у 3 пациентов движения в локтевом суставе остались ограниченными, что связано с поздним поступлением в клинику. После нескольких курсов консервативного восстановительного лечения с применением механотерапии, медикаментозной и физиотерапии удалось восстановить полный объем движений. Из осложнений при оперативном лечении можно отметить воспаление мягких тканей вокруг спиц у 2 больных, которое полностью купировалось после удаления спиц.

Таким образом, переломы ГМПК у детей встречаются в виде остеоэпифизеолиза, эпифизеолиза и перелома ядра окостенения и в зависимости от степени смещения могут быть без нарушения, с частичным или полным нарушением артикуляции в плечелучевом сочленении. Показанием к операции являются все переломы ГМПК у детей. При консервативном лечении нередко наблюдаются осложнения — неправильное сращение или несращение ГМПК, деформации или контрактуры локтевого сустава. Все переломы ГМПК независимо от степени смещения должны подвергаться точной репозиции и фиксации: при переломах без нарушения артикуляции плечелучевого сочленения показана чрескожная фиксация двумя спицами, при переломах с частичным нарушением артикуляции — закрытая или открытая репозиция также двумя спицами Киршнера. Переломовывихи ГМПК являются абсолютным показанием к открытой репозиции и фиксации спицами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисевич К.Н. // Всесоюзная науч.-практ. конф. детских травматологов-ортопедов: Тезисы докладов.— Пушкинские горы, 1991.— С. 54-55.
2. Волков М.В., Тер-Егизаров Г.М., Стужина В.Т. Ошибки и осложнения при лечении переломов длинных трубчатых костей у детей.— М., 1978.
3. Дроздов А.С. Переломы головчатого возвышения плечевой кости у детей: /Клинико-экспериментальное исследование/: Дис. ... канд. мед. наук.— Минск, 1966.
4. Кожов Г.В., Филатов С.В. // Всесоюзная науч.-практ. конф. детских травматологов-ортопедов: Тезисы докладов.— Пушкинские горы, 1991.— С. 53-54.
5. Тер-Егизаров Г.М. // Травматология и ортопедия детского возраста /Под ред. М.В. Волкова, Г.М. Тер-Егизарова.— М., 1983.— С. 392-394.
6. Урицбаев П.У. Неправильно сросшиеся, несросшиеся переломы и псевдоартрозы головчатого возвышения плечевой кости у детей: Дис. ... канд. мед. наук.— М., 1977.
7. Чижик-Полейко А.И. // Актуальные вопросы детской травматологии-ортопедии.— СПб., 1993.— С. 56-57.
8. Duguet B., Le Sout J. // Chir. pediat.— 1980.— Vol. 21.— P. 331-333.
9. Miruno K. et al. // J. Bone Jt Surg.— 1979.— Vol. 61A, № 4.— P. 570-573.

CONDYLE OF HUMERUS HEAD FRACTURES IN CHILDREN AND RELEVANT TREATMENT

V.T. Stuzhina, A.I. Dorochin, O.G. Sokolov

64 children with condilus humeri head fractures were divided into 3 groups depending on the relationships between the heads of the condilus humeri and the radius. Each group received special treatment. Follow-up results available for 41 patients confirm the correct choice of treatment for all the three groups as the majority of the patients had improvement.

*В.Л. Андрианов, М.Г. Дудин, А.В. Овечкина,
В.И. Крук, В.И. Садофьева*

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА ДЕ- ТЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНОМ ХАРАКТЕРЕ ЗАГРЯЗ- НЕНИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Санкт-Петербургский детский ортопедический институт
им. Г.И. Турнера

В районах с тремя типами загрязнения окружающей среды исследовано состояние опорно-двигательного аппарата у 22 710 детей в возрасте от первых дней жизни до 17 лет. В целом отмечено увеличение частоты заболеваний и повреждений костно-суставной системы, которое оказалось наиболее выраженным в районах с алюминиевым производством, что свидетельствует о прямой зависимости патологии опорно-двигательного аппарата от микроэлементных нарушений. В зоне последствий Чернобыльской аварии со сроком радиационного загрязнения, исчисляемым с 1986 г., наиболее часты статические нарушения скелета, в Казахстане, где смешанный тип загрязнения действует в течение 30 лет, повышена частота врожденных деформаций, а в зоне алюминиевых комплексов — приобретенных заболеваний скелета.

Повреждающее воздействие на здоровье людей, и в особенности детей, промышленного и радиационного загрязнения среды обитания в настоящее время общепризнано. Установлено возрастание частоты злокачественных опухолей, гематологических и аллергических заболеваний. Что же касается состояния опорно-двигательного аппарата, то изучению его особенностей почти не уделяется внимания. Вместе с тем кость не только играет важнейшую роль в обеспечении опорно-двигательной функции, но и является "защитницей и хранительницей" всех жизненно важных органов, в том числе головного и спинного мозга, красного костного мозга. Поэтому изменения формы и структуры костной ткани, естественно, должны отражаться и на развитии всего организма ребенка. К тому же костная ткань представляет собой депо практически всех элементов Периодической системы Менделеева, используемых в процессе синтеза биохимических соединений, обеспечивающих жизнедеятельность органов и систем человеческого организма. Достоверно установлено, что повышение содержания в окружающей среде какого-либо химического элемента сопровождается изменением его содержания в костной ткани и, следовательно, нарушением необходимого соотношения в ней микроэлементов. Изменения состояния опорно-двигательного аппарата в условиях экологического неблагополучия проявляются раньше, чем изменения других структур. Так, в последние годы в крупных промышленных городах заметно увеличилось число заболеваний и повреждений костной ткани, в 8-10 раз возросла частота переломов позвоночника у детей, появились переломы, характерные для пожилого и старческого возраста, такие как переломы шейки бедренной кости и ложные суставы ее. Обнаружены новые виды повреждений, ранее не описанные или описанные как казуистические случаи. К ним относятся травматическая отслойка хряща (когда хрящ как бы соскальзывает с подлежащего слоя кости) и подхрящевые переломы в локтевых и коленных суставах (перелом

происходит под хрящом, и хрящ приподнимается над костью гематомой). Это связано с изменением структуры костной и хрящевой ткани. Тем же объясняется и увеличение частоты авульсивных, т.е. отрывных переломов.

Приведенные примеры подтверждают, что изменения костной ткани являются наиболее ранним и информативным "индикатором" характера и уровня экологического неблагополучия.

С целью изучения влияния различных загрязнений окружающей среды на характер заболеваний опорно-двигательного аппарата у детей Детским ортопедическим институтом им. Г.И. Турнера было проведено обследование детского населения ряда территорий разного типа.

Прежде всего это Санкт-Петербург — крупный промышленный город с многофакторным техногенным загрязнением среды обитания. Второй тип территорий — районы Брянской области, зона радиационного загрязнения в результате Чернобыльской аварии, и некоторые районы Казахстана вокруг полигонов для испытания ракетного оружия и захоронения радиоактивных отходов. Третий тип — районы Карелии вокруг крупного алюминиевого производства с загрязнением окружающей среды фтористыми соединениями. В качестве "контрольных" было выбрано несколько относительно чистых районов Новгородской области и сельскохозяйственных районов Казахстана.

В общей сложности обследовано 22 710 детей. Исследование проводилось по определенной комплексной научной программе в трех основных направлениях.

Первое направление — мониторинговое клиническое наблюдение за репрезентативной группой детского населения в районе экологического неблагополучия с участием врачей разных специальностей — ортопеда, педиатра, невропатолога. Клинические ортопедические осмотры, включающие определение основных антропометрических показателей, позволяют создать объективную первичную базу данных как о состоянии опорно-двигательного аппарата на исследуемой территории, так и об эпидемиологии его поражений. В последующем при диспансерном наблюдении за такой группой детей появляются все основания для выводов об особенностях и тенденциях развития изучаемых показателей и явлений.

Второе направление — комплексное инструментальное исследование отдельных систем, органов и тканей опорно-двигательного аппарата, которое обеспечивается использованием различных методов — от традиционного для ортопедии рентгенологического до метода культуры ткани. Получение материала для такого исследования возможно только у детей, ставших пациентами учреждений специализированной ортопедической службы.

Третье направление программы — организация контролируемой амбулаторно-стационарной системы лечения больных детей, проживающих в исследуемом регионе.

Важная сторона разработанной программы — универсальность, обеспечивающая возможность ее использования в регионах, различающихся по характеру экологического загрязнения.

Установлено, что в экологически чистых (контрольных) регионах количество детей с заболе-

ваниями опорно-двигательного аппарата колеблется в пределах 16-18% от числа обследованных.

Для всех типов исследуемых территорий общим было увеличение этого показателя — от 31% в Гурьевской области Казахстана до 72% в Надвоицком районе с алюминиевым производством. Особенно значительное увеличение числа заболеваний именно в этом районе свидетельствует о прямой зависимости патологии опорно-двигательного аппарата от микроэлементных нарушений.

Выявлено заметное колебание уровня заболеваний и повреждений костно-суставной системы в одной той же области в зависимости от удаленности от очага экологического неблагополучия.

В Новозыбковском районе Брянской области, где срок радиационного загрязнения исчисляется с 1986 г., наиболее частыми оказались статические нарушения скелета, в Надвоицком районе с алюминиевым производством — приобретенные, а в Казахстане со сроками радиационного загрязнения 20-30 лет и более отмечено отчетливое повышение частоты врожденных деформаций по сравнению с двумя предыдущими районами.

Выявленную в первом районе картину, очевидно, надо связать с тем, что этот регион является эндемичным по дефициту йода. А клиническая эндокринология прямо указывает на обязательную именно такого типа реакцию скелета на гипофункцию щитовидной железы — снижение роста, нарушения осанки в сагиттальной плоскости, плоскостопие и т.д.

В Надвоицком районе на первом месте среди приобретенных поражений скелета оказались последствия рахита. У нас есть все основания считать, что это явление прямо связано с повышенным содержанием в окружающей среде фтора, который, заменяя активный ион фосфора в апатите кости, изменяет формирование костной ткани.

Результаты, полученные в Казахстане, допустимо объяснить действием комплекса факторов: от социально-экономической отсталости области и ее малонаселенности, приводящей к обеднению генетического фонда, до генотипного выражения реакции опорно-двигательного аппарата на экологическое загрязнение, длящееся десятилетиями. Более низкий уровень заболеваний и повреждений опорно-двигательного аппарата в этой области по сравнению с другими регионами можно связать с высокой детской смертностью вследствие тяжелых соматических заболеваний и болезней крови.

Простейшее инструментальное исследование, традиционное для ортопедии, — рентгенологическое позволяет получить более глубокое представление об особенностях состояния опорно-двигательного аппарата у детей в изучаемых регионах. Особое внимание привлекают скрытые поражения костной ткани, когда при отсутствии клинических проявлений в ней определяются признаки неполноценности в виде нарушений костной архитектоники, ускорение, а чаще — отставание энхондрального окостенения от паспортных сроков на 3-5 лет, а также высокая частота малых костных дисплазий и локальных участков дисплазии костной ткани.

Скрытые дефекты костной ткани наиболее часто встречались у детей, живущих в Гурьевской области. Это согласуется с нашим предположением о возможном изменении генотипа под

влиянием длительного воздействия повреждающих факторов окружающей среды.

Мы уже упоминали о тесной связи между кроветворным костным мозгом и костной тканью. Депонирование в последней нефизиологичных техногенных микроэлементов с нарушением сформировавшегося микроэлементного баланса оказывает повреждающее действие на систему кроветворения. Проведенные исследования полностью это подтверждают.

Так, в районах с алюминиевым производством, для которых характерно повышенное содержание фтора в воздухе и питьевой воде, при анализе крови у 60% обследованных детей обнаружен лимфоцитоз, а у 8,3% — лимфопения, свидетельствующие о нарушениях в иммунной системе крови. Это сочетается с выявлением при осмотрах большого числа так называемых часто болеющих детей. Кроме того, у 16% обследованных отмечалась эозинофилия, сопутствующая аллергическим заболеваниям. И действительно, в структуре соматической патологии значительное место занимают аллергические бронхиты, бронхиальная астма, дерматиты, частота которых превышает средние статистические показатели в 2-3 раза.

В регионах, где экологически неблагоприятный фон обусловлен радиационным загрязнением, патологические изменения состава крови зарегистрированы у 49,5% обследованных детей, при этом преобладал нейтрофилия.

В районах Гурьевской области Казахстана у части обследованных детей выявлены средней тяжести и тяжелые анемии, каких не встречалось даже в зоне последствий Чернобыльской аварии. Мы связываем это, как уже говорилось выше, с многими факторами — нарушенным экологическим фоном, длительностью воздействия вредных факторов, социально-бытовым неблагополучием, национальными особенностями питания.

Комплексное обследование с участием врачей разных специальностей показало, что в экологически неблагоприятных районах проживает лишь около 8-10% абсолютно здоровых детей. Только у 44% обследованных выявлена патология какой-либо одной системы организма, у 37% обнаружена патология двух систем, а у 10% детей нарушения опорно-двигательного аппарата сочетались с патологией внутренних органов и нервной системы.

Результаты проведенных исследований позволяют сделать два основных вывода:

1) в условиях экологического неблагополучия возникают изменения в эпидемиологии поражений опорно-двигательного аппарата. В зависимости от характера загрязнения окружающей среды происходят изменения в структуре ортопедических заболеваний с возрастанием их частоты и тяжести. Появляются скрытые поражения костной ткани и субклинические формы заболеваний, которые создают предпосылки для дальнейшего роста ортопедической патологии;

2) системы, органы и ткани опорно-двигательного аппарата являются одной из главных мишеней для повреждающих факторов окружающей среды. Возникающие в них изменения приводят не только к ухудшению показателей ортопедической заболеваемости, но и к появлению среди типично детских заболеваний таких, которые

ранее не встречались: отслойка суставного гиалинового хряща, переломы шейки бедра, компрессионные переломы позвонков при минимальной травме. Происходит удлинение сроков регенерации костной ткани, нарушение энхондрального окостенения.

COMPARATIVE ASSESSMENT OF THE LOCOMOTOR SYSTEM OF CHILDREN UNDER CONDITIONS OF ENVIRONMENTAL POLLUTION OF VARIOUS DEGREES

V.L. Andrianov, M.G. Dudin, A.V. Ovechkina, V.I. Kruk, V.I. Sadofyeva

The status of the locomotor system was assessed in 22 710 children aged from several days to 17 years living in regions with three types of environmental pollution. The screening showed an increased incidence of diseases and injuries of the bones and joints, on the whole, which proved to be the most marked in regions with aluminum production, this indicating a direct relationship between locomotor system abnormalities and trace element disorders. In the Chernobyl accident area with radiation contamination period, which started from 1986, statistical disorders in the skeleton were the most incident, in Kazakhstan with the mixed pollution type observed for three decades the incidence of congenital deformations is increased, and in the zone of aluminum production the most prevalent condition is acquired diseases of the skeleton.

© В.А. БИЗЕР, 1994

В.А. Бизер

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОГЕННОЙ САРКОМЫ У ДЕТЕЙ

Медицинский радиологический научный центр, Обнинск

Анализируется клиническое течение и лечение остеогенной саркомы у 500 больных в возрасте до 16 лет включительно. К особенностям заболевания в указанном возрасте отнесены раннее метастазирование и значительное местное распространение опухоли. Средний срок выявления метастазов составил 3,3 мес. Эпифизарная хрящевая пластинка не является препятствием для роста опухоли. Поражение коленного сустава обнаружено у 65% больных. Результаты первичной ампутации неудовлетворительны. Немедленная ампутация показана лишь при интоксикации и невозможности проведения комбинированного лечения. У 52% детей в результате облучения наступила остановка роста опухоли. Лучевое лечение в дозе 60-90 Гр применялось только в комбинации с операцией и химиотерапией, которая использовалась до и после операции и облучения. В связи с ранней диссеминацией и значительным распространением опухоли применялось двухэтапное комплексное лечение. На первом этапе проводилась химио- и лучевая терапия. В случае отказа от операции или выявления метастазов такое лечение становилось основным и окончательным. Второй этап — радикальная операция, выполняемая через 3-6 мес при отсутствии метастазов и стабилизации роста опухоли. Такая тактика способствует отбору больных для хирургического лечения и позволяет избежать калечащих операций у детей с неблагоприятным течением заболевания.

Одной из трудных проблем онкологии остается лечение злокачественных опухолей костей. Обычно эти опухоли у взрослых и у детей рассматриваются вместе, без учета особенностей растущего организма. В то же время анализ течения и результатов лечения злокачественных опухолей костей в разных возрастных группах подтверждает менее благоприятный прогноз у детей, что указывает на необходимость дифференцированного изучения данной патологии [7, 10, 12-14, 18, 24, 28].

Среди злокачественных опухолей костей у детей наиболее часто встречается остеогенная саркома, поэтому проблема лечения злокачественных опухолей костей — это прежде всего проблема терапии остеогенной саркомы.

Анализ клинического течения остеогенной саркомы у 500 наблюдавшихся нами детей и подростков до 16 лет включительно позволяет утверждать, что для этого возраста характерен быстрый и бурный рост опухоли. Наши данные не подтверждают распространенного мнения о якобы позднем обращении родителей с больными детьми в поликлинику. Появление болей или болезненной припухлости и хромоты в 72% случаев вынуждало родителей в сроки от нескольких дней до 1 мес обратиться за медицинской помощью. Однако, несмотря на раннее обращение, 80% всех больных детей поступили в специализированные лечебные учреждения не в начале, а в разгар болезни, через 2-6 мес. Это объясняется тем, что половине из них (52%) на этапах, предшествующих поступлению в профилированную клинику, в среднем в течение 75 дней проводилось лечение по поводу самых разнообразных заболеваний. В связи с этим большинство детей и подростков поступают в клинику с массивной опухолью, распространяющейся по длине кости более чем на 10-15 см, что отрицательно влияет на прогноз.

Помимо врачебных просчетов, когда в результате недостаточной онкологической настороженности недооцениваются клинико-рентгенологические данные, нельзя не учитывать и такой фактор, как существование вариантов безболезненного течения остеогенной саркомы. Принято считать, что злокачественность процесса характеризуется прежде всего большим синдромом различной выраженности. Однако не менее чем у 20% больных детей и подростков остеогенная саркома протекала безболезненно на протяжении всего периода заболевания. По-видимому, это одна из печальных особенностей клинического течения остеогенной саркомы у детей.

Анализ показал, что при использовании рутинных методов рентгенологического обследования (обзорная рентгенография и томография) метастазы при поступлении в клинику были выявлены у 20% детей, а через несколько недель от начала лечения — еще у 10% больных. По данным зарубежных авторов [26], метастазы были выявлены у 15-23% первично поступивших детей, причем спустя 1 мес после поступления число детей с метастазами остеогенной саркомы возросло до 38%. Внедрение в практику компьютерной томографии органов грудной клетки позволило нам выявить не определявшиеся ранее так называемые субклинические метастазы еще у 20% вновь поступивших больных. Таким образом, не менее 50% больных детей поступают уже с метастазами, средний срок выявления которых составил $3,3 \pm 0,5$ мес от появления первых симптомов заболевания [2]. В течение первых 6 мес метастазы, преимущественно в легких, выявлены у 71,2% больных детей, а через 1 год — у 97,5% [1]. Независимо от возраста больных Л.А. Еремина [12] обнаружила поражение легких у 94,9% пациентов лишь к 18 мес.

Комплексное рентгенологическое обследование больных с локализованной формой остеогенной саркомы, включающее, помимо рентгенографии и томографии, ангиографию, в сопоставлении с морфологическим изучением операционного материала позволило установить в 65,9% случаев вовлечение в опухолевый процесс мягкотканых элементов коленного сустава (связки, завороты и капсула). Высокое расположение суставной сумки на бедре, особенно по передней его поверхности, над эпифизарной хрящевой зоной, анатомически предрасполагает к переходу опухоли на коленный сустав [4]. Кроме того, целенаправленное изучение состояния эпифизарного хряща в рентгенологическом отображении показало, что эпифизарная хрящевая пластинка не является препятствием для распространения опухоли на эпифиз. Опухоль может проникнуть в эпифиз или непосредственно, по контакту, путем разрушения эпифизарного хряща, или трансэпифизарно, по сосудистым каналам, поражая эпифиз у 64% больных [3, 16, 23]. Трансэпифизарное распространение опухоли позволяет объяснить, почему при органосохраняющих операциях местные рецидивы были обнаружены, по данным Н.Н. Трапезникова и Л.А. Ереминой [22], у 60% больных остеогенной саркомой.

Таким образом, бурное и быстрое развитие болезни, сопровождающееся значительным разрушением кости, с вовлечением в опухолевый процесс более чем у половины больных мягкотканых элементов сустава, раннее, на протяжении буквально нескольких месяцев от начала заболевания гематогенное метастазирование — вот те особенности биологического и клинического течения остеогенной саркомы у детей и подростков, которые должны учитываться при лечении.

Не подлежит сомнению, что в основе успеха лечения остеогенной саркомы у детей лежит правильный выбор того или иного его метода. Чаще всего этот выбор определяется стадией процесса, степенью местного распространения опухоли и общим состоянием больного ребенка. Такой подход обуславливал применение в каждом конкретном случае методов лучевой и лекарственной терапии наряду с хирургическим вмешательством.

Хирургический метод в виде ампутации и экзартикуляции, к сожалению, остается основным у большинства больных детей, находящихся на лечении в травматологических и хирургических отделениях. При этом в настоящее время не имеется ни теоретических, ни практических предпосылок к улучшению результатов лечения больных остеогенной саркомой посредством ампутации, которая обеспечила 3-летнюю выживаемость лишь у 13-16% больных [5, 17, 21]. Мы разделяем мнение Н.Н. Трапезникова и Л.А. Ереминой [22] о том, что "ни продолжающееся совершенствование оперативной техники, ни расширение границ оперативного вмешательства уже не оказывают существенного влияния на отдаленные результаты лечения". Быстрое выявление легочных метастазов непосредственно после ампутации, а также математические расчеты темпов их роста [15, 20] дают полное основание усомниться в необходимости хирургического вмешательства у всех детей, поступающих в стационар.

Результаты хирургического лечения не зависят от срока операции, т.е. длительность заболевания до операции не влияет на прогноз: ранняя ампутация у детей не всегда приводит к благоприятному исходу и наоборот. Немедленная операция у детей как вынужденная мера носит паллиативный характер и целесообразна при больших размерах опухоли с выраженной интоксикацией и невозможности проведения комбинированного лечения.

Эффективность лучевого лечения остеогенной саркомы, которая обладает радиорезистентностью, крайне низка. По сводным данным литературы, 5-летняя выживаемость после лучевого лечения остеогенной саркомы составляет в среднем 2,2% [10]. По нашим наблюдениям, ни один ребенок после лучевого лечения не прожил 3 лет. Тем не менее изучение рентгенологических данных показало, что в течение 1-го месяца после лучевого лечения локальная стабилизация патологического процесса независимо от разновидности саркомы наступила у 53% детей. Следовательно, рентгенологические данные свидетельствуют о том, что остеогенная саркома более чем в половине случаев чувствительна к γ -излучению. Поэтому мы не можем говорить об абсолютной радиорезистентности этой опухоли у детей. Наши данные подтверждаются результатами морфологических исследований Н.Ю. Полонской [19], которая, выделяя морфологические варианты остеогенной саркомы, различает радиорезистентные и радиочувствительные ее виды. Автор отмечает достоверную зависимость эффективности лучевой терапии от морфологического варианта саркомы. Лучевое лечение на современном этапе используется только как компонент комбинированной терапии. При комбинации лучевого и оперативного методов лечения остеогенной саркомы у детей следует руководствоваться прежде всего четким представлением о роли и месте каждого метода.

При сочетании облучения с операцией худшие результаты были получены в тех случаях, когда операция производилась при отсутствии эффекта лучевого лечения и продолжающемся росте опухоли. Отдаленные метастазы в этой группе выявлены в течение 1 мес после операции у 30% больных, а средняя продолжительность жизни умерших составила $7,0 \pm 0,7$ мес. Выживаемость существенно не отличалась от таковой при только оперативном лечении [11]. В то же время в случаях, когда использовались те же дозы облучения, но операция выполнялась при явном клиническом эффекте лучевой терапии, в условиях остановки роста опухоли, метастазы в течение 1-го месяца после операции выявлены лишь у 9% больных, а средняя длительность жизни умерших составила $16,0 \pm 2,0$ мес от момента операции. Следовательно, об относительно лучшем прогнозе при комбинации лучевого и оперативного методов лечения можно говорить лишь тогда, когда к опухоли подводятся дозы порядка 60-90 Гр, а радикальная операция выполняется в условиях клинически и рентгенологически установленного прекращения роста опухоли и отсутствия метастазов. Немедленная операция при продолжающемся росте опухоли во

время лучевого лечения или непосредственно после облучения должна производиться в связи с продолжающимися болями, интоксикацией и ухудшением общего состояния больного ребенка.

Лекарственная терапия заняла в настоящее время прочное место в лечении опухолевых заболеваний костей. Несмотря на то что возможности химиотерапии еще очень ограничены, современный план лечения больного со злокачественной опухолью кости обычно включает использование на определенном этапе специфической лекарственной терапии [6, 9]. Развитию химиотерапии при остеогенной саркоме послужило обнаружение эффективности противоопухолевых антибиотиков (адриамицин, карминомицин), антималярийного метотрексата в высоких дозах с антитоксиком лейковорином и производных платины [9, 25, 27].

Мы применяли неадьювантную и адьювантную химиотерапию, которая предусматривала введение лекарственного препарата как до, так и после операции или облучения. Наряду с системным введением препаратов использовали и внутриартериальный способ, рассматривая его как один из методов регионарной химиотерапии, благодаря которой создается местная терапевтическая концентрация препарата [8]. Внутриартериально препарат вводили в магистральный сосуд через катетер. В настоящем сообщении мы не анализируем результаты лечения в зависимости от вида препарата, но сравнение групп больных, получавших системную и внутриартериальную химиотерапию, показало, что регионарная инфузия давала четкий и выраженный местный противоболевой эффект; у большого числа больных наблюдалось уменьшение размеров опухоли, ни в одном случае не отмечено ее увеличения. Регионарная инфузия позволила без увеличения общего токсического действия интенсифицировать лекарственную терапию, существенно сократить длительность лечения и улучшить непосредственные результаты. Однако в отдаленные сроки наблюдения достоверного влияния способа введения препарата на относительную частоту рецидивов и сроки метастазирования не выявлено. Некоторое увеличение 3-летней выживаемости после регионарной химиотерапии существенно не отличалось от результатов системной химиотерапии.

3-летняя выживаемость после комбинации операции с лучевой терапией или химиолечением, а также после облучения с химиолечением не имеет существенных различий (соответственно 21,4, 22,7 и 23%). Сравнительный анализ показывает, что ни один из методов на сегодня не решает проблему лечения остеогенной саркомы у детей. Существующими методами терапии мы влияем лишь на местный процесс, что не определяет общий прогноз заболевания.

С учетом особенностей клинического течения и местного распространения остеогенной саркомы у детей и подростков мы рекомендуем комплексную терапию — двухэтапное комбинированное лечение, при котором химиотерапия и облучение применяются на первом этапе для устранения болей, интоксикации и остановки роста опухоли. В случае отказа больного (родителей) от операции или при раннем выявлении метастазов химиолучевое лечение приобретает значение ос-

новного и окончательного метода. При отсутствии метастазов вторым, завершающим этапом становится радикальная операция, производимая через 3-6 мес после химиотерапии и лучевого лечения. Так как метастазы выявляются чаще всего в течение полугода от начала лечения, предшествующая терапия способствует отбору больных для радикального хирургического вмешательства. Такая тактика позволяет избежать калечащих операций у детей с особенно неблагоприятным течением заболевания.

В настоящее время первичное лечение детей, больных остеогенной саркомой, должно быть комбинированным и органосохраняющим. Мы понимаем под органосохраняющим лечением не столько соответствующие операции, сколько планирование и проведение комбинированной терапии с сохранением и обеспечением на каждом этапе всей возможной полноты жизнедеятельности больного ребенка. Рациональное планирование лечения первичной опухоли является составной частью реабилитационных медицинских мероприятий, которые входят в социальную реабилитацию. Ортопедические реабилитационные мероприятия только намечаются, они сложны, так как связаны с продолжающимся ростом ребенка, но их актуальность не вызывает сомнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасова П.В., Бизер В.А., Свиридова Р.И. //Вестн. рентгенол.— 1979.— № 4.— С. 66-70.
2. Бизер В.А. Клиника и комбинированные методы лечения первичных злокачественных опухолей костей у детей: Дис. ... д-ра мед. наук.— М., 1974.
3. Бизер В.А., Париши В.С. //Опухоли опорно-двигательного аппарата.— М., 1981.— Вып. 8.— С. 32-39.
4. Бизер В.А., Цыб А.Ф., Париши В.С. //Ортопед. травматол.— 1985.— № 8.— С. 32-36.
5. Бизер В.А. //Злокачественные новообразования у детей.— Душанбе, 1988.— С. 83-87.
6. Блохин И.П., Переводчикова Н.И. Химиотерапия опухолевых заболеваний.— М., 1984.
7. Волков М.В. Первичные опухоли костей у детей: /Распознавание и хирургическое лечение/.— М., 1962.
8. Гаспарян С.А., Островерхов Г.Е., Трапезников П.Н. Региональная длительная внутриартериальная химиотерапия злокачественных опухолей.— М., 1970.
9. Горбунова В.А. //Опухоли опорно-двигательного аппарата.— М., 1981.— Вып. 8.— С. 13-22.
10. Елашов Ю.Г. Оценка эффективности лучевого и комбинированного лечения первичных злокачественных опухолей костей: Дис. ... д-ра мед. наук.— М., 1973.
11. Елашов Ю.Г., Гулько Р.И., Забродина А.В. //Результаты и перспективы предоперационного облучения опухолей.— Обнинск, 1986.— С. 111-112.
12. Еремينا Л.А. Разработка методов лечения первичных злокачественных опухолей костей: Дис. ... д-ра мед. наук.— М., 1979.
13. Еремينا Л.А., Кутателадзе Т.О., Квашина В.И., Симонов П.А. //Опухоли опорно-двигательного аппарата.— М., 1981.— Вып. 8.— С. 6-13.
14. Кыши И.Г. //Ортопед. травматол.— 1971.— № 5.— С. 1-9.
15. Марморштейн С.Я., Кукин П.Е. и др. //Вопр. онкол.— 1971.— № 9.— С. 42-47.
16. Париши В. С. Рентгенодиагностика местного распространения остеогенной саркомы трубчатых костей: Дис. ... канд. мед. наук.— Обнинск, 1983.
17. Паиков Ю.В. Лечение детей с остеогенной саркомой: Дис. ... д-ра мед. наук.— М., 1989.
18. Поздников Л.Г. Материалы к диагностике и лечению некоторых форм первичных злокачественных опухолей костей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— Алма-Ата, 1969.
19. Полонская И.Ю. Опухоли костей: /Цитологическая диагностика и терапевтический патоморфоз/; Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— М., 1984.
20. Рыбакова Н.И., Тихонова Л.П. //Вестн. рентгенол.— 1964.— № 4.— С. 15-20.

21. Соловьев Ю.Н. //Вопр. онкол.—1983.— № 4.— С. 21-23.
22. Трапезников П.Н., Еремича Л.А. //Опухоли опорно-двигательного аппарата.— М., 1984.— Вып. 9.— С. 3-7.
23. Цыб А.Ф., Бизер В.А., Паришин В.С. //Вестн. рентгенол.—1982.— № 6.— С. 35-40.
24. Coley B., Pool J. //Ann. Surg.—1940.— Vol. 112, № 5.— P. 1114-1128.
25. Eilber F., Rosen G. //Seminars in Oncol.—1989.— Vol 16, № 4.— P. 312-322.
26. Farrell C., Kramer S., Torpie E. et al. //Symposium Osseum.— London, 1970.— P. 138-139.
27. Jaffe N., Frei E. et al. //Cancer Treat. Rep.—1978.— Vol. 62.— P. 259.
28. Price C. //J. Bone. Jt Surg.—1961.— Vol. 43B, № 2.— P. 300-313.

CLINICAL COURSE AND TREATMENT OF OSTEOGENIC SARCOMA IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

V.A. Bizer

The author analyzes the clinical course and treatment of osteogenic sarcoma in 500 patients aged up to 16. The disease in the said patient population is characterized by early metastases and marked local dissemination of the tumor. The mean period of detection of metastases was 3.3 months. Epiphyseal cartilagenous plate does not impede the tumor growth. Involvement of the knee joint was detected in 65% of patients. The results of primary amputation are unsatisfactory. Immediate amputation is indicated only for patients with intoxication and impossibility of combined treatment. Tumor growth was arrested by radiation exposure in 52% of children. Radiotherapy was administered in doses of 60 to 90 Gy only in combination with surgery and chemotherapy which was administered before and after surgery and irradiation. Two-staged multiple-modality treatment had to be resorted to because of early dissemination and metastases of the tumor. The first stage comprised chemo- and radiotherapy. If the patient refused from surgery, or metastases were detected, such treatment was the only one and final. The second stage was radical operation which was performed 3-6 months later provided there were no metastases and tumor growth was stabilized. Such treatment strategy helps more accurately select patients for surgical treatment and permits ruling out mutilating operations in children with an unfavorable course of the disease.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

А.П. Бережный, Г.Н. Берченко, А.К. Морозов,
И.А. Касымов

СОЛИТАРНАЯ ЭОЗИНОФИЛЬНАЯ ГРАНУЛЕМА КОСТИ У ДЕТЕЙ

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

Работа основана на опыте обследования и лечения 134 детей с солитарной эозинофильной гранулемой позвонков, длинных и плоских костей. При поражении позвонков с формированием *vertebra plana* лечение состоит в реклинации позвоночника и фиксации гипсовым корсетом, а затем корсетом из поливика до восстановления $1/3-1/2$ первоначальной высоты тела позвонка. Патологический перелом одного из шейных позвонков с формированием углообразной деформации служит показанием к наложению гало-аппарата. При локализации эозинофильной гранулемы в длинных и плоских костях методом выбора является пункционное лечение с введением в очаг стероидного гормона.

Вопросы диагностики и лечения костной патологии у детей остаются недостаточно изученными — об этом свидетельствуют позднее выявление заболеваний, значительный процент диагностических ошибок и связанных с ними неудовлетворительных результатов лечения.

У истоков отечественной детской костной патологии как науки стоит М.В. Волков, который в 1962 г. опубликовал монографию "Первичные опухоли костей у детей" [2], а в дальнейшем с

помощью своих учеников создал новое научное направление — детскую костную патологию. Проведенные ими за последние 30 лет научные исследования получили мировое признание.

Настоящая статья посвящена диагностике и лечению эозинофильной гранулемы кости (ЭГК) у детей — заболевания, которое в Международной гистологической классификации ВОЗ (1972) отнесено к группе опухолеподобных поражений.

Впервые в мире ЭГК описал в 1913 г. Н.И. Таратынов. В 1940 г. Н.Л. Jaffe и L. Lichtenstein [7] дали описание эозинофильной гранулемы и выделили ее в отдельную нозологическую форму. Дальнейшее изучение показало, что ЭГК может быть множественной, представлять собой вариант течения болезни Хенда—Шюллера—Крисчена или болезни Леттерера—Зиве [5]. Позже L. Lichtenstein [8] объединил все три заболевания одним названием "гистиоцитоз X", которое, по его мнению, отражает сущность патологического процесса, этиология которого не выяснена.

Большинство отечественных костных патологов разделяют мнение Т.П. Виноградовой [1] о гранулематозном характере ЭГК. М.В. Волков [3] рассматривает ЭГК как заболевание диспластического характера, поражающее в постнатальном периоде ретикулоэндотелий костной системы и проявляющееся в трех формах: солитарное поражение, полиоссальная форма без общих симптомов и костный ксантоматоз (сочетание множественных очагов и общих симптомов). Рассматривая эти формы как проявления одного заболевания, М.В. Волков допускает возможность перехода одной формы в другую.

Работами последних лет установлено, что в основе гистиоцитоза X лежит пролиферация гистиоцитов — клеток Лангерганса [6], в связи с чем эта патология в настоящее время называется также гистиоцитозом клеток Лангерганса [4].

Отсутствие в России национального Регистра первичных опухолей и опухолеподобных заболеваний костей у детей не позволяет достоверно судить о частоте ЭГК. В отделении детской костной патологии и подростковой ортопедии ЦИТО за 30 лет (1963—1993) обследовано 134 больных с солитарной ЭГК. Возраст их составлял от 1 года до 11 лет, пик заболеваемости приходится на период от 5 до 10 лет. Солитарная форма ЭГК встречалась в 2 раза чаще, чем множественная. Локализация очага была различной, но чаще поражались позвоночник (40,3%), бедренные (23%) и подвздошные (16,4%) кости. Патологические очаги локализовались преимущественно в теле позвонка, в метафизе и диафизе длинных костей. Эпифизарная локализация ЭГК выявлена у 5 больных.

Более половины больных (54,5%) поступили с ошибочным диагнозом, что свидетельствует о плохой осведомленности врачей об ЭГК и вариабельности ее клинико-рентгенологических проявлений. Диагностика рассматриваемой патологии требует комплексного обследования, включающего клинический и лабораторный методы и рентгенологическое исследование с использованием рутинных методик, зоно- и томографии, а также компьютерной томографии. У наших больных диагноз был верифицирован цитологическим исследованием пунктата из очага либо гистологи-

ческим исследованием биопсийного или операционного материала.

При изучении клинической картины и лабораторных показателей патогномичных для ЭГК симптомов не обнаружено. Вместе с тем выявленная динамика клинико-рентгенологических и морфологических изменений позволяет выделить в развитии эозинофильной гранулемы длинных и плоских костей фазы остеолита, репарации, исхода, а при локализации очага в позвоночнике фазы остеолита, патологического перелома и формирования vertebra plana, исхода.

В фазе остеолита клинически отмечаются локальные боли, нарушение функции близлежащего сустава, местная болезненность при пальпации. Рентгенологически определяются солитарный или множественные очаги деструкции остеолитического характера, отграниченные от смежных отделов кости нечетко выраженной зоной склероза. Форма очага округлая или овальная. При наличии множественных очагов последние спаяны или, как показывает динамическое наблюдение, сливаются между собой, образуя единый очаг с фестончатыми контурами. Первоначальная реакция в виде линейного периостита характерна при локализации очага в диафизарном отделе кости. При эозинофильной гранулеме позвоночника очаг, как правило, заполняет большую часть тела позвонка и вызывает "вздутие" и истончение коркового слоя. Длительность фазы остеолита зависит от локализации процесса и в среднем составляет 2,5 мес.

В фазе репарации клиническая картина при локализации эозинофильной гранулемы в длинных и плоских костях характеризуется ослаблением болевого синдрома, незначительным нарушением функции и гипотрофией пораженного сегмента. У трети наших пациентов болей не отмечалось, за исключением незначительной местной болезненности при пальпации. Рентгенологически определяются тенденции к уменьшению очага и появлению признаков репарации — понижение прозрачности очага, отграничение его от смежных отделов костной ткани выраженной зоной склероза, ассимиляция периостальных наслоений. Длительность фазы репарации в среднем 3,5 мес.

При эозинофильной гранулеме позвоночника фаза патологического перелома и формирования плоского позвонка характеризуется усилением болей в области поражения при незначительной травме, резким ограничением движений заинтересованного отдела позвоночника, контрактурой паравертебральных мышц, пуговчатым выступанием остистого отростка позвонка. У 10 больных отмечены неврологические расстройства в виде корешковых болей, снижения силы конечностей, затруднений в ходьбе. Рентгенологически во всех случаях выявлен патологический перелом тела позвонка, особенностью которого было равномерное снижение высоты тела с формированием плоского позвонка. Длительность данной фазы в среднем 6 мес.

Фаза исхода независимо от локализации ЭГК характеризуется отсутствием жалоб у больных. При локализации очага в длинных и плоских костях рентгенологически определяется восстановление нормальной костной структуры. Длительность этой фазы при указанной локализации составляет 3-6 мес. При эозинофильной грануле-

ме позвоночника фаза исхода имеет наибольшую продолжительность — от 1 года до 3 лет. Рентгенологически отмечается неполное восстановление высоты тела пораженного позвонка при полном восстановлении структуры.

Дифференциальная диагностика солитарной ЭГК отличается сложностью из-за variability клинико-рентгенологических проявлений в зависимости от фазы и локализации процесса. Чаще всего проводится дифференциация со специфическими и неспецифическими воспалительными процессами, полиостальным поражением при гистиоцитозе X, первичными доброкачественными и злокачественными опухолями костей. Решающее значение, помимо характерных клинико-рентгенологических изменений, имеет динамика процесса. Отсутствие выраженной клинической симптоматики, наличие очага деструкции с тенденцией к отграничению от смежных отделов кости, ассимиляция периостальных наслоений, формирование vertebra plana, появление признаков репарации позволяют провести дифференциальную диагностику и поставить правильный диагноз.

Морфологическое исследование показало, что солитарная ЭГК является неопухолевым поражением, характеризующимся интенсивной пролиферацией производных моноцитов крови — гистиоцитов, формирующих ограниченные компактные скопления — гранулемы. Гранулема — это основной морфологический признак гранулематозного воспаления, являющегося вариантом хронического воспаления.

Подобно всякому воспалению, гранулематоз протекает как циклическая реакция, в которой можно выделить несколько стадий.

1. Стадия пролиферации, отличающаяся выраженной пролиферацией гистиоцитарных элементов и проявляющаяся формированием фолликулоподобных образований в эозинофильной гранулеме.

2. Гранулематозная стадия (или собственно эозинофильная гранулема), характеризующаяся, кроме компактного скопления гистиоцитов, наличием дополнительных признаков:

а) инфильтрация эозинофильной гранулемы другими клеточными элементами (лимфоцитами, плазматическими клетками, эозинофильными и нейтрофильными лейкоцитами, гигантскими многоядерными клетками);

б) развитие в гранулеме деструктивных изменений и некроза, особенно в ее центральных участках; дегенеративные изменения и резорбция костной ткани.

3. Стадия обратного развития эозинофильной гранулемы, характеризующаяся рассасыванием ее клеточных элементов и увеличением количества ксантомных клеток с последующим фиброзированием гранулемы или формированием на ее месте новообразованной костной ткани.

Подход к лечению эозинофильной гранулемы позвоночника в отделении детской костной патологии и подростковой ортопедии ЦИТО с течением времени видоизменялся. При плоском позвонке в 1960-1970 гг. проводилось лечение постельным режимом в гипсовой кровати, в 1971-1975 гг. применялась хирургическая реклинация металлическими скобами, с 1980 г. по

настоящее время производятся закрытая реклинация и наложение гипсового корсета.

Лечение постельным режимом (10 больных) имеет существенный недостаток — большая длительность этого режима (2-3 года), который трудно переносится детьми, и отставание их от сверстников в физическом развитии, что угнетающе действует на психику ребенка. Неудовлетворенность ортопедов таким положением дел стимулировала поиск новых эффективных методов лечения.

Хирургическое лечение неосложненных солитарных поражений позвоночника (17 детей) предусматривало реклинацию путем стяжки остистых отростков смежных с пораженным позвонком фиксаторами-скобами ЦИТО типа Цивьяна—Ра-миха. Фиксаторы удаляли после восстановления тела позвонка до $\frac{1}{2}$ высоты нормального позвонка — обычно через 3 года с момента операции. Этот метод позволяет рано активизировать больных, но его недостатками являются травматичность и необходимость повторного хирургического вмешательства.

Закрытая реклинация и наложение гипсового корсета проведены 16 больным (см. рис. 1 на вклейке). Через 3 мес корсет заменили на аналогичный из поливика. Имобилизацию прекращали после восстановления тела позвонка до $\frac{1}{2}$ высоты нормального позвонка.

В настоящее время хирургическое лечение плоского позвонка оставлено, поскольку при активном консервативном лечении (реклинация + гипсовый корсет) восстановление пораженного позвонка и по степени (высоте), и по темпам происходит так же, как и после хирургического вмешательства.

При грубых осевых деформациях шейного отдела позвоночника у 2 детей по предложению клиники вертебологии ЦИТО использован гало-аппарат. Применение его позволяет решать две задачи: исправлять грубые осевые деформации и создавать разгрузку тела пораженного позвонка.

Показанием к хирургическому лечению мы считаем только патологический перелом позвонка, осложненный неврологической симптоматикой. Операция включает декомпрессионную ламинэктомию и задний спондилодез (5 больных).

Из 70 больных с солитарной эозинофильной гранулемой длинных и плоских костей 32 лечились хирургическим методом, 38 — консервативным.

Хирургическое лечение состояло в краевой резекции пораженной кости с последующей костной аллопластикой (30 больных). Двум больным по месту жительства была произведена сегментарная резекция кости с аллопластикой. Им потребовалось многоэтапное восстановительное хирургическое лечение с целью устранения серьезной ортопедической патологии, развившейся в результате лизиса и перелома трансплантатов.

Альтернативой хирургическому лечению при солитарной ЭГК является разработанная в клинике детской костной патологии и подростковой ортопедии методика пункционной терапии с внутриочаговым введением стероидного гормона. Лечение проводится по следующей схеме: трепанобиопсия, цитологическая диагностика — лечебная пункция с введением стероидного гормона (гид-

рокортизон, 30-60 мг) — иммобилизация. В случае необходимости через 1-3 нед выполняется повторная лечебная пункция с введением гидрокортизона. Продолжительность пункции составляет от 5 до 15 мин. Во всех случаях нами производилась иммобилизация пораженного сегмента.

Показаниями к лечебной пункции солитарной ЭГК мы считаем: локализацию патологического очага в длинных и плоских костях; остеолитический очаг без четких контуров; расположение очага вблизи ростковой пластинки.

К преимуществам методики относятся техническая простота, малая травматичность, более быстрая репарация, короткие сроки лечения, отсутствие осложнений, стойкие положительные исходы, экономичность.

Результаты лечения изучены у 43 больных с эозинофильной гранулемой позвоночника и у 70 больных с локализацией патологического очага в длинных и плоских костях.

Оценка результатов лечения солитарной эозинофильной гранулемы позвоночника проводилась с учетом ортопедического аспекта — восстановления высоты и формы пораженного позвонка, а также функции пораженного отдела позвоночника. Выявлено, что как при хирургическом, так и при консервативном лечении полного восстановления высоты тела позвонка не наступило. У 16 больных восстановлено $\frac{2}{3}$ первоначальной высоты, у 14 детей — $\frac{1}{2}$, у 11 пациентов — $\frac{1}{3}$ высоты, у 2 детей высота тела позвонка не увеличилась. Степень восстановления высоты тела позвонка не зависела от метода лечения. Функция позвоночника восстановлена во всех случаях.

При лечении эозинофильной гранулемы длинных и плоских костей методом краевой резекции и костной аллопластики в отдаленные сроки все дети выздоровели. Местный рецидив наблюдался в одном случае. Ортопедические дефекты в виде укорочений от 1 до 3 см, угловых деформаций отмечены у 6 детей. Средняя продолжительность лечения составила 12 мес.

После сегментарной резекции и аллопластики у обоих больных на месте операции сформировались обширные дефекты кости и ложные суставы, на устранение которых и этапное удлинение сегмента потребовалось 10 лет.

При лечении пункционным методом у всех детей констатирован хороший исход (см. рис. 2 на вклейке). Уменьшение боли в области поражения отмечалось через 1 нед после пункции. В большинстве случаев для достижения репарации в области патологического очага оказалось достаточно однократного введения стероидного гормона. В 5 случаях потребовалось троекратное введение стероидного гормона в очаг с интервалом в 1 мес, что было связано с большими размерами очага. У всех детей данной группы получен хороший ортопедический результат, за исключением одного ребенка, у которого развился коллапс головки бедренной кости из-за преждевременной нагрузки.

Прогноз при солитарной ЭГК благоприятный при своевременно начатом адекватном лечении. Дети с множественными поражениями костей подлежат лечению в гематологической клинике.

Наблюдение за пациентами осуществляется до 16-летнего возраста, причем в первый год от начала лечения контроль проводится 2-3 раза, во второй год — 2 раза и на третий год — 1 раз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградова Т.П. Опухоли костей. — М., 1973. — С. 284-288.
2. Волков М.В. Первичные опухоли костей у детей. — М., 1962.
3. Волков М.В. Болезни костей у детей. — М., 1985.
4. Azumi N., Sheibani K., Swartz W.Y. //Hum. Pathol.— 1988.— Vol. 19.— P. 1376-1382.
5. Farber S. //Am. J. Pathol.— 1941.— № 17.— P. 625-629.
6. Groopman J.E., Golde D.W. //Am. Intern. Med.— 1981.— Vol. 94.— P. 95-107.
7. Jaffe H.L., Lichtenstein L. //Am. J. Pathol.— 1940.— № 16.— P. 595-604.
8. Lichtenstein L. //Arch. Pathol. Lab. Med.— 1953.— № 56.— P. 84.

SOLITARY EOSINOPHILIC GRANULOMA OF BONES IN CHILDREN

A.P. Berezhtnyy, G.N. Berchenko, A.K. Morozov, I.A. Kasymov

The work is based on the experience of examination and treatment of 134 children with solitary eosinophilic granuloma of vertebrae, long and flat bones. In vertebrae lesion with vertebra plana formation the treatment course consists of spine reclinatio followed first by plaster jacket and then by polyvic jacket fixation till the restoration of $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{2}$ of the initial height of the vertebral body is achieved. Pathological fracture of one of the cervical vertebrae with the formation of angular deformity is the indication to halo-apparatus application. When eosinophilic granuloma is localized in long and flat bones the method of choice is the puncture treatment with the injection of steroid hormone into the focus.

© М.Л. МИНКОВ, А.Г. РУМЯНЦЕВ, 1994

М.Л. Минков, А.Г. Румянцев

ГИСТИЦИТОЗ ИЗ КЛЕТОК ЛАНГЕРГАНСА: ПРОБЛЕМЫ НОМЕНКЛАТУРЫ, ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

Институт детской гематологии, Москва

Представлен обзор современных взглядов на проблемы диагностики и лечения гистиоцитоза из клеток Лангерганса. Приведены критерии верификации диагноза и комплекс обязательного клинико-лабораторного обследования при данном заболевании, установленные Международным обществом гистиоцитологов. Описаны клинические проявления поражений различных органов и систем с учетом литературных данных и собственного опыта. Обсуждены показания к терапии и подходы к выбору метода в зависимости от формы заболевания.

Разные формы гистиоцитоза из клеток Лангерганса (ГКЛ) считали отдельными нозологическими единицами (болезнь Леттерера—Зиве, синдром Хенда—Шюллера—Крисчена, эозинофильная гранулема) [15, 22, 32] вплоть до 1953 г., когда L. Lichtenstein на основании общности морфологических признаков и некоторых клинических проявлений пришел к заключению о едином их генезе. Он объединил их общим термином "гистиоцитоз Х" [23]. Заболевание было отнесено к группе ретикулоэндотелиозов из-за пролиферации гистиоцитов в пораженных тканях. После того как было установлено, что гистиоциты (тканевые макрофаги) имеют костномозговое происхождение и ведут свое начало из моноцитов, была создана

концепция о моноцитарно-макрофагальной системе (ММС). Всю патологию ММС охватывал термин "гистиоцитозы" (гистиоцитарные синдромы). В 1987 г. Международное общество по изучению гистиоцитозов предложило следующую рабочую классификацию [37].

- Класс I Гистиоцитозы из антигенпрезентирующих гистиоцитов: ГКЛ.
- Класс II Гистиоцитозы из обычных макрофагов: семейный гемофагоцитарный лимфогистиоцитоз; ассоциированный с инфекциями гемофагоцитарный синдром; синусовый гистиоцитоз с массивной лимфаденопатией.
- Класс III Злокачественные гистиоцитарные заболевания: злокачественный гистиоцитоз; истинная гистиоцитарная лимфома.

Классификация отражает концепцию о существовании двух основных в функциональном отношении популяций гистиоцитов: антиген-презентирующие гистиоциты (дендритические клетки лимфатических узлов и лангергансовы клетки кожи), участвующие в запуске иммунного ответа, и антиген-перерабатывающие гистиоциты (обычные тканевые макрофаги), выполняющие собственно фагоцитоз. Патогномичным признаком и основным элементом гранулемных формаций при гистиоцитозе Х является клетка, морфологически очень схожая с нормальной клеткой Лангерганса. Цитохимические, иммуноцитологические и ультраструктурные исследования показывают, что эти две клетки идентичны по своим ныне известным маркерам [11, 12, 27]. Все это послужило основой сделанного в 1985 г. на съезде в Филадельфии предложения заменить термин "гистиоцитоз Х" термином "гистиоцитоз из клеток Лангерганса". Таким образом, ГКЛ включает и заменяет термины "болезнь Леттерера—Зиве", "синдром Хенда—Шюллера—Крисчена", "эозинофильная гранулема", "врожденный самовылсчивающийся гистиоцитоз".

Эпидемиология. По данным разных авторов, ГКЛ встречается с частотой 0,2-2,0 случая на 100 000 детей в год. По нашим данным, частота ГКЛ в Москве и Московской области в 1987-1992 гг. варьировала в пределах 0,12-0,66 случая на 100 000 детей. Заболевание встречается у людей любого возраста. Существует связь между возрастом и клиническими проявлениями ГКЛ. Так, у детей моложе 3 лет бывает в основном генерализованная форма с острым или подострым течением (то, что раньше описывалось как болезнь Леттерера—Зиве и синдром Хенда—Шюллера—Крисчена) и нередко с неблагоприятным исходом. У больных в возрасте 3-7 лет тоже встречаются формы с полисистемным поражением, но не наблюдается органной дисфункции и чаще бывают случаи с изолированным поражением костной системы. После 7 лет отмечены преимущественно формы с изолированным поражением одной системы (кости, лимфатические узлы, легкие, кожа).

Этиология и патогенез. Хотя "икс" исчез из названия заболевания, он остается в его этиологии и патогенезе. В настоящее время, несмотря на множество противоречий, авторы сходятся во мнении, что ГКЛ—заболевание незлокачественное, скорее всего реактивное [10, 12]. Хотя не выявлено грубого дефекта иммунной системы, а изменения иммунологических показателей непостоянны и различны у разных пациентов, считается, что ГКЛ связан с нарушением регуляции иммунных процессов [21, 28]. Допускают вирусную этиологию заболевания, но прямых подтверждений этой гипотезы пока не найдено. В последнее время ведется активное изучение различных цитокинов, участвующих во взаимодействиях макрофагов и Т-лимфоцитов. Так, например, клетки Лангерганса при ГКЛ экспрессируют рецепторы к γ -интерферону и интерлейкину-2 [5]. Они секретируют и цитокины, интерлейкин-1 и простагландин E2 [3], которые опосредуют некоторые клинические проявления заболевания (лихорадка, остеолитический процесс, повышение проницаемости сосудов, синтез белков острой фазы и т.д.).

Клиника. Клиническая картина ГКЛ очень полиморфна. Классические описания болезни Леттерера—Зиве и синдрома Хенда—Шюллера—Крисчена [15, 32] не охватывают весь спектр клинических симптомов, с которыми клиницист может встретиться у больных ГКЛ, хотя во многом перекрывают друг друга. Клиническая картина варьирует от генерализованного процесса с поражением всех основных систем организма и фульминантным течением до единичных бессимптомных очагов поражения костей. Ниже приводятся основные, наиболее часто встречающиеся проявления заболевания.

Во многих случаях заболевание начинается с неспецифических проявлений (лихорадка, нарушение аппетита, беспокойство, нарушение сна), особенно у детей 1-го года жизни.

Костная система. Встречаются как единичные, так и множественные очаги литической костной деструкции. Наиболее часто поражаются кости черепа, тазовые кости, бедренная кость, позвонки, нижняя челюсть. Практически никогда не затронуты кости кисти и стопы. При всех костных поражениях может быть болевой синдром. В зависимости от локализации процесса возможны гноетечение из уха, расшатывание и выпадение зубов, нарушение осанки и походки, патологические переломы трубчатых костей.

Кожа. Кожные проявления при ГКЛ считаются достаточно типичными. Однако они очень полиморфны, их выраженность варьирует, и нередко больные длительно наблюдаются с диагнозами себорейного дерматита, экземы, кандидоза, пиодермии. Сыпь может быть ограниченной и генерализованной. Чаще всего она отмечается на коже туловища, волосистой части головы и в естественных складках. Типичная сыпь папулезная, папулы красные или желто-коричневые, часто с геморрагическим компонентом и корочками. Сыпь может иметь себорейный характер или изъязвляться. В некоторых случаях (у детей более старшего возраста) сыпь состоит из единичных ксантом, которые спонтанно исчезают. У девочек бывает упорный вульвовагинит как единственное проявление заболевания (в старшем

возрасте) или как часть клинической картины. Поражение слизистых оболочек полости рта может иметь вид стоматита или гиперплазии десен.

Лимфатические узлы. Умеренная генерализованная лимфаденопатия обычно встречается при полисистемных формах и не является ведущей в клинике заболевания. Реже вовлекаются регионарные лимфатические узлы по соседству с очагами костного или мягкотканного поражения. Изолированное поражение лимфатических узлов — исключительная редкость.

Кровотворение. Нарушение гемопоэза при ГКЛ становится результатом гиперспленизма, гистиоцитарной инфильтрации костного мозга или цитокиновой миелосупрессии (самостоятельное значение каждой из этих причин пока не изучено). Выявляют анемию и/или тромбоцитопению либо панцитопению с соответствующей симптоматикой.

Печень. Увеличение печени наблюдается в 30—70% случаев генерализованных форм. Для прогноза имеют большее значение признаки печеночной дисфункции (гипопротеинемия с гипоальбуминемией, гипофибриногенемия, отеки, асцит, гипербилирубинемия).

Селезенка. Увеличение селезенки при ГКЛ встречается в 20—30% случаев. Ее влияние на прогноз заболевания не установлено.

Легкие. Изолированное поражение легких бывает только у взрослых, у детей это часть генерализованного процесса. Клинически отмечают респираторную дисфункцию (кашель, одышка, изменения на респирограмме по рестриктивному типу). Ранние изменения на рентгенограмме представлены диффузными мелкоочаговыми инфильтратами, а более отсроченные описывают как "пчелиные соты". Возможны буллезные изменения со спонтанным пневмотораксом.

Желудочно-кишечный тракт. Поражение пищеварительного тракта встречается относительно редко и становится результатом инфильтрации гистиоцитами подслизистого слоя кишечника. Проявляется диареей различной выраженности с синдромом мальабсорбции и часто ошибочно расценивается как дисбактериоз или кишечная инфекция.

Эндокринная система. ГКЛ является одной из немногих причин несахарного диабета. Он может быть первым проявлением ГКЛ, развиваться в ходе заболевания или даже на фоне полной ремиссии по остальным органам. В целом несахарный диабет встречается приблизительно в 15% случаев [2, 9] и сопровождается полидипсией и полиурией. Из-за дефицита соматотропного гормона у некоторых пациентов задержан рост. Исключительно редко бывает гипогонадизм с задержкой полового развития.

Центральная нервная система. Поражения головного мозга встречаются редко. Клинически они проявляются мозжечковой дисфункцией (атаксия, интенционный тремор), иногда пирамидными расстройствами или судорогами.

Поражения уха. Чаще всего встречается наружный отит с мацерацией кожи наружного слухового прохода и гнойным отделяемым. Средний отит обычно сочетается с поражением височной кости. Снижение или полная потеря слуха отмечены в единичных случаях.

Обобщенно можно сказать, что при ГКЛ может поражаться любой орган, так как клетки ММС встречаются почти во всех органах и тканях. Клинические проявления могут очень сильно варьировать и по-разному сочетаться.

Мысль о ГКЛ должна возникать во всех случаях заболеваний с костными дефектами, при упорных, рецидивирующих гнойных отитах, упорных, резистентных к терапии себорейных и других дерматитах (особенно когда они имеют геморрагический компонент и сочетаются с гепатоспленомегалией), при гепатоспленомегалии, длительной и упорной лихорадке без видимой причины.

Диагностика. Основопологающим в диагностике ГКЛ является исследование морфологического субстрата пораженных органов. Критерии диагностики ГКЛ разработаны морфологами международного общества [37]. Так как предлагаемые методики доступны не всем клиникам, установлены 3 уровня достоверности диагноза:

Уровень верификации	Критерии
Предположительный	Характерная картина морфологического субстрата при световой микроскопии
Подтвержденный	Данные морфологического исследования подкреплены 2 или более из следующих признаков: позитивная окраска на АТФазу, S-100 белок, α -D-маннозидазу, спенифическое связывание арахинового лектина
Заключительный	Обнаружение гранул Бирбека в клетках морфологического субстрата при электронной микроскопии и/или выявление CD1a (ОКТ6) антигена на их поверхности при иммуногистологическом исследовании

Лабораторное и инструментальное обследование. С целью унификации клинической оценки пациентов с ГКЛ Международным обществом гистиоцитологов разработан комплекс обязательных исследований и исследований, которые выполняются по показаниям [38].

Исследования, которые выполняются всем пациентам с ГКЛ: общий анализ крови (+ ретикулоциты, тромбоциты, СОЭ); печеночные тесты (АЛТ, АСТ, билирубин, ЩФ, ЛДГ и ее фракции); общий белок и белковые фракции; коагуляционные тесты (протромбиновое время, активированное частичное тромбопластиновое время, фибриноген); амилаза сыворотки; УЗИ органов брюшной полости; рентгенография грудной клетки (в 2 проекциях); рентгенография всех костей скелета; измерение осмолярности мочи до и после ночного ограничения питья. Все исследования, за исключением 2 последних, выполняются ежемесячно при начальных изменениях и 1 раз в 6 мес при их отсутствии. Рентгенография скелета повторяется только при наличии костных дефектов через 6 мес. Осмолярность мочи рекомендуется измерять 1 раз в 6 мес.

Исследования, которые выполняются только по показаниям: пункция и трепанобиопсия костного мозга (анемия, лейкопения, тромбоцитопения) — 1 раз в 6 мес; функциональное исследование легких (изменения на рентгенограмме грудной клетки, одышка, втяжение межреберий) — 1 раз в 6 мес; бронхоальвеолярный лаваж с возможной трансбронхиальной биопсией легкого (изменения

на рентгенограмме у пациентов, которым намечена химиотерапия для исключения оппортунистической инфекции); биопсия печени (дисфункция печени, включая гипопротейнемию, у пациентов с разрешившимися другими признаками болезни); ЯМР или КТ головного мозга (гормональные и неврологические нарушения, нарушение зрения) — 1 раз в 6 мес; эндокринологическое обследование (задержка роста, несхарный диабет и др.); консультация ЛОР-врача + аудио-грамма (отделяемое из ушей, нарушения слуха) — 1 раз в 6 мес.

Стратификация процесса. Доброкачественная природа опухоли, отсутствие метастазов и особенности течения ГКЛ делают существующие онкологические классификации непригодными для стратификации заболевания. Оценка в баллах, отражающая число пораженных органов, тоже имеет минусы, так как не связана напрямую с прогнозом заболевания. Трудности в отношении стратификации ГКЛ сохраняются, пока не будут выявлены основные прогностические факторы и не выяснится окончательно его природа. На настоящий момент принято разделение заболевания на моносистемное и полисистемное, положенное в основу международного исследования LCH-I (Langerhans Cell Histiocytosis — 1-st International study). Особое значение имеет выделение пациентов с органной дисфункцией в отдельную группу, так как именно органная дисфункция имеет влдушую прогностическую значимость [13, 17, 19, 25].

Моносистемная форма: с монофокальным поражением (поражение одной кости; изолированное поражение кожи; поражение одного лимфатического узла); с полифокальным поражением (поражение нескольких костей; поражение нескольких лимфатических узлов).

Полисистемная форма: без органной дисфункции; с органной дисфункцией.

Критерии органной дисфункции описаны М. Lahey [19, 20] и применяются всеми исследователями без изменений.

Лечение ГКЛ. Терапия моносистемной формы. При изолированном поражении лимфатических узлов достаточно их хирургического удаления. Изолированное поражение кожи не требует лечения, если по всем критериям заболевание соответствует "врожденному самовывлечивающемуся гистиоцитозу" (новорожденные с поражением кожи в виде узелков), а в остальных случаях показано лечение преднизолоном в дозе 1 мг/ (кг·сут) в течение 14 дней. Дальнейшая терапия зависит от полученного эффекта. При монофокальном поражении костной системы показания к терапии устанавливают с учетом наличия болевого синдрома или нарушения двигательных функций, наличия или отсутствия рентгенологических признаков восстановления костной ткани, локализации очага и риска инвалидизации. Вид терапевтического воздействия зависит от локализации дефекта и возраста пациента. Биопсия и/или выскабливание остаются методами выбора при небольших очагах деструкции в костях, не несущих большой нагрузки. При более обширных очагах, а также в местах, где выскабливание может привести к недопустимому ослаблению кости, рекомендуется трепанобиопсия с введением в очаг 100 — 150 мг депо-метилпреднизолона (методику введения и способ обезболивания см. [8]). Облуче-

ние проводится с учетом возраста при неэффективности первых 2 способов терапии или в случаях поражения, труднодоступного для хирургического вмешательства. Рекомендуемая суммарная доза облучения 50А — 600 Рад [31, 33]. При полифокальном поражении костной системы вопрос о терапии решается в зависимости от тех же факторов. При необходимости лечения методом выбора является химиотерапия (монокимиотерапия). Среди используемых препаратов (винкристин, винбластин, вепезид) винбластин показал себя наиболее эффективным и наименее токсичным. Обычная схема введения: 6 мг/м² 1 раз в неделю в течение 6 мес.

Терапия полисистемной формы ГКЛ. Исследователи единодушны в том, что всем пациентам с полисистемной формой показана системная химиотерапия (хотя даже в этом отношении есть исключение [26]). По всем остальным вопросам (моно- или полихимиотерапия; выбор препаратов; длительность лечения) мнения сильно расходятся. В опубликованных работах даны результаты программ с различными подходами и критериями подбора пациентов и различными схемами лечения [7, 13, 14, 16, 18, 30]. В некоторых обзорных статьях подчеркивается отсутствие преимуществ полихимиотерапии перед монокимиотерапией [18, 26, 29, 35]. Эти взгляды вместе с особенностями течения и природы заболевания привели к изменению стратегии терапии со строгим учетом соотношения риска и пользы. На вопрос об эффективности монотерапии при полисистемной форме ГКЛ и преимуществе одного из двух наиболее эффективных препаратов (винбластин и вепезид) должно ответить международное исследование LCN-1. В последнее время сообщается о хороших результатах применения вепезида при резистентности к другим препаратам. Однако существуют опасения по поводу более высокого риска вторичных опухолей при применении вепезида. Нельзя забывать, что пока еще не проведена достаточно полная оценка эффективности и побочного действия некоторых старых схем. Неплохие результаты были получены при применении различных схем лечения, включающих кортикостероиды, винкристин, винбластин, метотрексат, циклофосфамид, цитозар, адриамицин, 6-меркаптопурин [10, 14, 16, 34 — 36]. Во многих клиниках России и по настоящее время для лечения ГКЛ используют схемы ЦОП и ЦОПП (циклофосфан, онковин, преднизолон соответственно с прокарбазином или без него). Необходимо изучить их эффективность, побочные действия и рассмотреть случаи возникновения вторичных опухолей прежде чем полностью расстаться с ними. При полисистемном ГКЛ с органной дисфункцией мы применяем схему протокола DAL-NX-90, так как пока лучшие в мире результаты были достигнуты по протоколу DAL-NX-83, предложенному той же группой исследователей [13]. У пациентов без органной дисфункции мы придерживаемся того же протокола, поскольку раннее проведение химиотерапии при диссеминированном поражении уменьшает продолжительность болезни, снижает частоту отдаленных последствий и хронизации процесса [13]. В связи с биологическими особенностями ГКЛ эта концепция требует дальнейшей проверки

и внимательного анализа. Существует предположение, что интенсивная химиотерапия у детей раннего возраста с полисистемной формой предупреждает развитие органной дисфункции. Если оно подтвердится, то данный подход будет воспринят однозначно. Относительно альтернативных методов терапии можно отметить, что лечение препаратами тимуса при проведении контролируемых исследований [6] не показало его высокой эффективности [28]. Появляются данные об успешном применении новых препаратов в лечении ГКЛ (интерферон, циклоспорин), хотя и в единичных случаях [1, 4, 24]. Неудовлетворительные результаты лечения больных с полисистемным поражением и органной дисфункцией обосновывают поиск новых схем лечения стандартными препаратами и лекарств, принципиально иных по механизму действия.

В заключение нужно подчеркнуть, что пока нет убедительных данных о преимуществах какой-либо одной схемы лечения перед другими. Можно рекомендовать пользоваться описанными выше принципами выбора терапии, так как они испытаны временем и проверены многими исследователями мира. Дело каждой клиники выбрать конкретную схему. На примере других заболеваний можно с уверенностью утверждать, что программное, стандартизованное лечение (особенно при кооперированной работе нескольких клиник) дает возможность быстрее оценить преимущества и недостатки выбранной концепции и улучшить результаты терапии. В Институте детской гематологии Минздрава РФ заканчивается разработка исследовательского протокола по ГКЛ с соблюдением всех требований и рекомендаций общества гистиоцитологов. Для участия в кооперированном исследовании приглашаются все клиники, занимающиеся обследованием и лечением пациентов с ГКЛ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лукина Е.А. и др. // Гематол. и трансфузиол. — 1990. — № 9. — С. 10 — 14.
2. Махонина Л.А. и др. // Педиатрия. — 1992. — № 2. — С. 20—24.
3. Aranzana-Seisdedos F. et al. // J. clin. Invest. — 1986. — Vol. 77. — P. 326 — 329.
4. Arico M. // Blood. — 1991. — Vol. 78. — P. 3107.
5. Barbey S. et al. // Pediat. Path. — 1987. — Vol. 7. — P. 569 — 574.
6. Ceci A. et al. // Med. pediat. Oncol. — 1988. — Vol. 16. — P. 111 — 115.
7. Ceci A. et al. // Ibid. — 1993. — Vol. 21. — P. 259 — 264.
8. Cohen M. et al. // Radiology. — 1980. — Vol. 136. — P. 289.
9. Dungan D. et al. // New Engl. J. Med. — 1989. — Vol. 321, № 17. — P. 1157 — 1162.
10. Egeler R.M. et al. // Med. pediat. Oncol. — 1993. — Vol. 21. — P. 265 — 270.
11. Favara B.E. // Amer. J. pediat. Hemat./Oncol. — 1981. — Vol. 3. — P. 45.
12. Favara B.E. // Semin. Oncol. — 1991. — Vol. 18. — P. 3 — 7.
13. Gardner H., Heitger A. et al. // Klin. Padiat. — 1987. — Bd 199. — S. 173.
14. Greenberger J.S. et al. // Medicine (Baltimore). — 1981. — Vol. 60. — P. 311 — 338.
15. Hand A. // Amer. J. med. Sci. — 1921. — Vol. 162. — P. 509 — 515.
16. Jones S. et al. // Cancer (Philad.). — 1974. — Vol. 34. — P. 1011 — 1017.
17. Komp D. et al. // New Engl. J. Med. — 1987. — Vol. 316. — P. 747 — 748.
18. Lahey M.E. // J. Pediat. — 1975. — Vol. 87. — P. 179 — 183.
19. Lahey M.E. // Ibid. — P. 184 — 189.

20. *Lahey M.E.* //Amer. J. pediat. Hemat./Oncol.—1981.— Vol. 3.— P. 57—59.
21. *Leikin S.L.* //Hemat./Oncol. Clin. N. Amer.—1987.— Vol. 1.— P. 49—61.
22. *Lichtenstein L., Jaffa H.L.* //Amer. J. Path.—1940.— Vol. 16.— P. 595—604.
23. *Lichtenstein L.* //Arch. Path.—1953.— Vol. 56.— P. 84—102.
24. *Mahmoud H.H. et al.* //Blood.—1991.— Vol. 77.— P. 721—725.
25. *Matus-Ridley et al.* //Med. pediat. Oncol.—1983.— Vol. 11.— P. 99—105.
26. *McLelland J. et al.* //Arch. Dis. Child.—1990.— Vol. 65.— P. 301—303.
27. *Nezelof C. et al.* //Biomedicine.—1973.— Vol. 18.— P. 365—371.
28. *Oshand M.E. et al.* //New Engl. J. Med.—1981.— Vol. 304.— P. 146—153.
29. *Pritchard J.* //Clin. exp. Derm.—1979.— Vol. 4.— P. 421.
30. *Raney R., D'Angio G.J.* //Med. pediat. Oncol.—1989.— Vol. 17.— P. 20—28.
31. *Richter M.P., D'Angio G.J.* //Amer. J. pediat. Hemat./Oncol.—1981.— Vol. 3.— P. 161—163.
32. *Sive S.* //Z. Kinderheilk.—1933.— Bd 55—S. 212—247.
33. *Smith D.G. et al.* //Radiology.—1973.— Vol. 106.— P. 419—422.
34. *Starling K.A. et al.* //Amer. J. Dis. Child.—1972.— Vol. 123.— P. 105—110.
35. *Starling K.A.* //Hemat./Oncol. Clin. N. Amer.—1987.— Vol. 1.— P. 119—122.
36. *Starling K.A.* //Amer. J. pediat. Hemat./Oncol.—1981.— Vol. 3.— P. 157—163.
37. *Writing Group of Histiocyte Society* //Lancet.—1987.— Vol. 1.— P. 208.
38. *Writing Group of Histiocyte Society* //Med. pediat. Oncol.—1989.— Vol. 17., № 6.— P. 492—495.

LANGERHANS CELL HISTIOCYTOSIS: CURRENT VIEWS ON NOMENCLATURE, DIAGNOSIS AND TREATMENT

M.L. Minkov, A.G. Rumyantsev

The paper is a review of new insights on Langerhans cell histiocytosis. A working classification and guidelines for clinical and laboratory evaluation established by Histiocyte Society are presented. A detailed description of the most characteristic clinical features as well as reference on the less frequent symptoms of the disease are presented. General approaches to management of patients with single-system and multisystem involvement and current therapeutic controversies are discussed.

© С.Т. ВЕТРИЛЭ, С.В. КОЛЕСОВ, 1994

С.Т. Ветрилэ, С.В. Колесов

НАРУШЕНИЕ ПОДВИЖНОСТИ ВЕРХНЕШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

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

Статья основана на анализе 185 случаев нарушения подвижности верхнешейного отдела позвоночника. Предложена классификация нестабильности и гипомобильности краниовертебрального сегмента по этиологическому признаку, механизму, а также степени выраженности нарушения подвижности. Описаны клинические проявления нестабильности и гипомобильности. Разработаны четкие критерии диагностики, проводимой с использованием функциональной рентгенографии шейного отдела и функциональной компьютерной томографии сегментов С1—С2 и С0—С1. Изучено состояние кровообращения в системе позвоночных артерий при данной патологии. Уточнены показания к оперативному и консервативному лечению.

В отечественной и зарубежной литературе сравнительно немного работ, посвященных нарушению подвижности верхнешейного отдела позвоночника. В основном описываются застарелые

травматические повреждения костных структур, переломы зубовидного отростка, повреждения поперечной связки, аномалии развития [5—7], в единичных работах рассматривается нестабильность данного отдела при системных заболеваниях [2], ревматоидном артрите [6], натальных повреждениях [7].

Краниовертебральная патология приводит к целому комплексу вторичных нарушений функции спинного и головного мозга, проходимости позвоночных артерий, диквородинамических путей, снижению зрения, слуха и др.

Как известно, краниовертебральный сегмент состоит из атлантоокипитального и атлантоаксиального сочленений. Стабильность его обеспечивается соответствующей формой суставных поверхностей и сложно организованным связочным аппаратом. В этом сегменте совершается около 50% всего объема движений шейного отдела позвоночника [1, 5]. В атлантоокипитальном суставе осуществляются флексивно-экстензионные движения и отсутствуют ротационные. В атлантоаксиальном суставе в большей степени происходит ротация и в меньшей — флексия и экстензия.

Нарушение подвижности верхнешейного отдела позвоночника может проявляться в виде нестабильности (патологической подвижности позвонков относительно друг друга) или в виде гипомобильности (резкого уменьшения амплитуды движений в верхнешейном отделе). Необходимо отметить, что до настоящего времени нет четких критериев диагностики нестабильности и гипомобильности. Нет также единства мнений в вопросах лечения нестабильности: одни авторы придерживаются консервативных методов, другие предпочитают оперативные.

Мы наблюдали 185 больных в возрасте от 2,5 до 16 лет с различными видами и формами нарушения подвижности верхнешейного отдела позвоночника.

Для диагностики этих нарушений использовали функциональную рентгенографию шейного отдела позвоночника, специальную укладку (через открытый рот) для выполнения снимков атлантоаксиального сочленения, функциональную компьютерную томографию (ФКТ) атлантоокипитального и атлантоаксиального суставов, ультразвуковую доплерографию (УЗДГ) позвоночных артерий, рео- и эхоэнцефалографию.

По этиологическому признаку мы выделяем четыре формы нарушения подвижности верхнешейного отдела позвоночника: 1) посттравматическую, 2) диспластическую, 3) ревматоидную, 4) при системных заболеваниях.

В зависимости от механизма нарушений подвижности различаем три их вида: 1) атлантоокипитальный — а) ротационный, б) флексивно-экстензионный, в) сочетанный; 2) атлантоаксиальный — а) ротационный, б) флексивно-экстензионный, в) сочетанный; 3) комбинированный.

Кроме того, выделяем разные степени нестабильности и гипомобильности. Атлантоокипитальная нестабильность делится на три степени: флексивно-экстензионная — в зависимости от колебания точки на скате затылочной кости (I степень — 2—4 мм, II степень — 4—6 мм, III степень — более 6 мм), ротационная — в зависимости от величины угла ротации (I степень —

2 — 4°, II — 4 — 6°, III — свыше 6°). Атлантоаксиальная нестабильность делится на две степени: флексионно-экстензионная — в зависимости от расширения щели Крюгелье (I степень — 3 — 6 мм, II — более 6 мм), ротационная нестабильность — в зависимости от угла аксиальной ротации атланта (I степень — до 60°, II — более 60°).

При гипомобильности краниовертебрального сегмента мы выделяем две степени. Атлантоокципитальная гипомобильность I степени соответствует подвижности в пределах 3 — 5°, II степени — менее 3°; атлантоаксиальная флексионно-экстензионная гипомобильность I степени — 4 — 8°, II степени — менее 4°, ротационная I степени — до 20°, II степени — менее 20°.

Из 185 наблюдавшихся нами больных с нарушением подвижности в верхнешейном отделе позвоночника у 140 была выявлена нестабильность. Она сопровождалась болями в области шеи, головными болями, головокружением, тошнотой и рвотой при внутричерепной гипертензии. Грубая неврологическая симптоматика в виде гемипарезов и тетрапарезов отмечалась только у 4 больных.

Нестабильность в атлантоокципитальном сочленении мы диагностировали с помощью метода Ротмана и по данным ФКТ.

При определении флексионно-экстензионной нестабильности по методу Ротмана на функциональных снимках шейного отдела позвоночника ставится точка на вершине ската затылочной кости, проводится линия через середину передней и задней дуги атланта и к этой линии восстанавливается перпендикуляр по заднему краю передней дуги атланта. В норме колебания точки на скате относительно перпендикуляра не превышают 1 мм при максимальном сгибании и разгибании шейного отдела [3]. Колебание более 1 мм расценивается как нестабильность (см. рис. 1 на вклейке).

Ротационную нестабильность диагностировали по данным ФКТ атлантоокципитального сочленения, используя в качестве костных ориентиров затылочные мышечки и боковые массы атланта. Поскольку в норме ротационные движения в этом сочленении отсутствуют, выявление признаков ротации позволяет говорить о его нестабильности.

Сочетанная нестабильность характеризуется наличием одновременно признаков флексионно-экстензионной и ротационной нестабильности.

Атлантоаксиальную флексионно-экстензионную нестабильность мы диагностировали по расширению щели Крюгелье, которая в норме составляет до 3 мм [1, 3, 6]. При разгибании головы в ряде случаев наблюдалось смещение передней дуги атланта на уровень вершины зубовидного отростка, а иногда и дальше. Диагностика ротационной нестабильности основывалась на данных ФКТ. В норме атлантоаксиальная ротация в обе стороны составляет 35 — 40° [1]. Ротацию более 40° мы расценивали как проявление нестабильности.

При сочетании атлантоокципитальной и атлантоаксиальной нестабильности констатировали комбинированный вид нестабильности.

Посттравматическая нестабильность чаще всего наблюдается при застарелых повреждениях

связочного аппарата верхнешейного отдела позвоночника (65 больных). При одностороннем повреждении крыловидной связки отмечается ротационная, при разрыве крыловидной и поперечной связок — сочетанная атлантоаксиальная нестабильность. При двустороннем разрыве крыловидных связок и одновременном повреждении поперечной связки наблюдается комбинированная нестабильность краниовертебрального сегмента.

Из застарелых повреждений костных структур, протекающих с нестабильностью верхнешейного отдела позвоночника (5 больных), чаще других встречается несросшийся перелом зубовидного отростка. При этом обычно при сгибании головы атлант вместе с отломком зуба смещается кпереди, а при разгибании — кзади, что соответствует флексионно-экстензионной нестабильности.

Причиной диспластической формы нестабильности чаще всего являются нарушения развития костных структур (30 больных). Это, например, гипоплазия затылочных мышечков, при которой они имеют уплощенную форму, что обуславливает сочетанную нестабильность атлантоокципитального сегмента. Гипоплазия зубовидного отростка приводит к комбинированной нестабильности краниовертебрального сегмента, поскольку при этом имеется также недоразвитие связочных структур, стабилизирующих данный сегмент.

Асимметричное положение зубовидного отростка мы относим к дисплазиям верхнешейного отдела позвоночника. Как показали наши исследования, крыловидная связка, расположенная на стороне смещения зубовидного отростка, укорочена, а на противоположной стороне удлинена. Суставные поверхности боковых атлантоаксиальных суставов неконгруэнтны, суставные площадки на стороне смещения меньше, чем на другой стороне. В результате этого имеется разница в атлантоаксиальной ротации при повороте головы: величина угла ротации на стороне укорочения связки на 6-8° меньше, чем на другой стороне. В определенных случаях неравномерная нагрузка приводит к выраженным клиническим проявлениям. По данным УЗДГ позвоночных артерий, на стороне удлинненной крыловидной связки при повороте головы в противоположную сторону регистрируется экстравазальное воздействие.

К диспластической форме мы отнесли также нестабильность у больных с грубыми аномалиями развития (5 наблюдений). Например, при синостозах в нижнешейном отделе позвоночника развивается компенсаторная комбинированная нестабильность краниовертебрального сегмента. При аплазии зубовидного отростка нестабильность краниовертебрального сегмента также носит комбинированный характер.

Отдельную группу составляют пациенты, у которых нестабильность верхнешейного отдела позвоночника развивается на фоне диспластического синдрома (25 наблюдений). У них часто отмечаются гипермобильность суставов, плоскостопие, сколиоз, асимметрия надплечий, лопаток, высокое небо, неправильный прикус. В этих случаях преимущественно выявлялась комбинированная нестабильность краниовертебрального сегмента. Реже встречалась сочетанная

атлантиоокипитальная и атлантиоаксиальная нестабильность.

Ревматоидная форма нестабильности верхнешейного отдела позвоночника была у 7 наших больных. По данным ряда зарубежных авторов, при ревматоидном артрите верхнешейный отдел поражается в 30% случаев. При этом происходит деструкция связочных элементов краниовертебрального сегмента. Нестабильность у наблюдавшихся нами больных носила только флексионно-экстензионный характер — как в атлантиоокипитальном, так и в атлантиоаксиальном сочленении (см. рис. 2 на вклейке). Ротационной нестабильности не отмечалось, напротив, при ФКТ атлантиоаксиального сочленения в нем выявлено резкое ограничение ротационных движений.

Нестабильности верхнешейного отдела позвоночника при системных заболеваниях (синдром Элерса—Данло, мукополипидоз и др.) посвящены единичные работы [2]. Нарушение при этих заболеваниях обмена соединительной ткани, синтеза коллагеновых волокон приводит к нестабильности многих суставов, в том числе и сустава головы. В ряде случаев возможно развитие компрессии спинного мозга с тяжелой неврологической симптоматикой. У наблюдавшихся нами 3 больных с синдромом Элерса—Данло нестабильность носила только флексионно-экстензионный характер, ротационный компонент отсутствовал.

По степени стеноза позвоночного канала мы выделяем три типа нестабильности краниовертебрального сегмента: 1) нестабильность, протекающая без стеноза позвоночного канала, 2) протекающая с динамическим стенозом (при определенных движениях головы стеноз увеличивается), 3) протекающая со статическим стенозом (степень стеноза при движениях головы не меняется).

Расширение щели Крюгелье более чем на 10 мм опасно, так как это может привести к возникновению неврологической симптоматики.

Говоря о нарушении кровообращения у больных с нестабильностью верхнешейного отдела, необходимо подчеркнуть, что у 85% из них при поворотах головы в сторону выявляется экстравазальное воздействие на позвоночные артерии. У 30% больных была выявлена грубая динамическая окклюзия позвоночных артерий, сопровождавшаяся падением диастолического давления до нуля и значительным снижением систолического давления. У остальных больных при УЗДГ регистрировалось либо понижение систолического и диастолического давления, либо повышение систолического и понижение диастолического. В значительной степени это зависело от того, куда попадал эхосигнал при исследовании: выше или ниже места сдавления позвоночных артерий.

Практически во всех случаях данные реоэнцефалографии свидетельствовали о затруднении венозного оттока из полости черепа и наличии венозной дисфункции. Примерно у половины пациентов при эхоэнцефалографии выявлялись признаки внутричерепной гипертензии, что, вероятно, было обусловлено нарушением циркуляции ликвора в результате нестабильности.

У 45 наблюдавшихся нами больных нарушение подвижности верхнешейного отдела позвоночника проявлялось в виде гипомобильности. Клинически у них отмечались ограничение движений в шее, вынужденное положение головы, боли в области шеи, головные боли, головокружение.

Диагностика атлантиоокипитальной гипомобильности основана на данных функциональной рентгенографии шейного отдела позвоночника. Для расчета подвижности мы использовали два метода: измерение расстояния между задней дугой атланта и затылочной костью и измерение угла, образуемого пересечением двух условных линий. При первом варианте измерения считали, что если атлант при сгибании и разгибании не отходит от затылочной кости, как бы "прилипает" к ней, то имеется гипомобильность данного сустава. Для более точной оценки подвижности применяли второй вариант. На функциональных рентгенограммах проводили две линии: одну — через середину передней и задней дуги атланта, другую — через вершину ската и затылочную кость. Измеряли угол, образованный пересечением этих линий, на снимках, выполненных в положении максимального сгибания и максимального разгибания шейного отдела, и определяли разность между величинами этих углов. Мы обследовали контрольную группу больных в возрасте от 4 до 16 лет (14 человек), которым проводилась функциональная рентгенография шейного отдела позвоночника (для исключения другой патологии), и установили, что в норме разница между углами составляет 5°. Величина ее менее 5° свидетельствует о гипомобильности атлантиоокипитального сочленения. В случаях выраженной гипомобильности этого сочленения при сгибании и разгибании зубовидный отросток часто совершает поршневобразное движение, т.е. при сгибании смещается в сторону большого затылочного отверстия, а при разгибании — ниже передней дуги атланта.

Диагностика гипомобильности атлантиоаксиального сочленения, так же как и его нестабильности, основана на данных функциональной рентгенографии и ФКТ шейного отдела позвоночника. Для выявления флексионно-экстензионной гипомобильности используется следующая схема измерений: проводятся две линии — одна через середину передней и задней дуги атланта, другая по нижнему краю тела позвонка С2 и затем вычисляется разность между величинами углов, образуемых пересечением этих линий, на снимках, выполненных в положении максимального сгибания и максимального разгибания. По данным исследования контрольной группы, в норме она составляет 8°. Показатель менее 8° мы расценивали как гипомобильность. Ротационную гипомобильность атлантиоаксиального сустава рассчитывали по ФКТ. Атлантиоаксиальную ротацию менее 35° расценивали как гипомобильность.

Наиболее часто встречается посттравматическая гипомобильность краниовертебрального сегмента (25 больных). Причиной ее преимущественно является невправленный ротационный подвывих атланта. Клинически он проявляется характерной триадой: боль в шейном отделе, вынужденное положение головы, ограничение

движений в шею. При невправленном подвывихе эта симптоматика может сохраняться долгое время — в наших наблюдениях до 1,5 лет. При обследовании больных выявляется комбинированный тип гипомобильности краниовертебрального сегмента: атлантоокипитальная гипомобильность в сочетании с флексионно-экстензионной и ротационной атлантоаксиальной. При компьютерной томографии сегмента С1 — С2 в нейтральном положении могут быть видны дислоцированные суставные поверхности.

Причиной гипомобильности верхнейшейного отдела может быть также неправильно сросшийся — с передним или задним смещением — перелом зубовидного отростка, так как в этом случае происходит смещение верхних суставных отростков боковых атлантоаксиальных суставов, что ведет к неконгруэнтности суставных поверхностей.

У 6 больных выявлена диспластическая гипомобильность (ротационная атлантоаксиальная), причиной которой было укорочение крыловидных связок. На рентгенограммах, сделанных через рот, и компьютерных томограммах сегмента С1 — С2 в нейтральном положении определялось очень малое расстояние между боковыми массами атланта и зубовидным отростком.

Ревматоидный артрит может сопровождаться флексионно-экстензионной нестабильностью и вместе с тем нередко приводит к ротационной гипомобильности атлантоаксиального сочленения (7 больных), которая возникает в результате подвывиха атланта кпереди, неконгруэнтности суставных поверхностей боковых атлантоаксиальных суставов.

У больных с системными заболеваниями (синдром Элерса—Данло) атлант также часто смещен кпереди, из-за чего развивается ротационная гипомобильность атлантоаксиального сочленения.

При аномалиях развития верхнейшейного отдела позвоночника (4 больных) встречаются разные виды гипомобильности краниовертебрального сегмента. Например, при ассимиляции атланта с затылочной костью развивается флексионно-экстензионная атлантоокипитальная гипомобильность, при синостозе позвонков С1 и С2 — сочетанная атлантоаксиальная.

Кровообращение и ликвородинамика у больных с гипомобильностью верхнейшейного отдела позвоночника страдают в меньшей степени, чем у больных с нестабильностью. При УЗДГ у 20% больных выявлена асимметрия скорости кровотока по позвоночным артериям; у одной больной с невправленным ротационным подвывихом кровотока на стороне подвывиха отсутствовал, после вправления подвывиха наступила нормализация его. При реоэнцефалографии у 46% больных отмечены затруднение венозного оттока и венозная дисфункция. При эхоэнцефалографии у 30% больных выявлено повышение внутричерепного давления.

Касаясь выбора метода лечения, необходимо подчеркнуть, что абсолютным показанием к оперативному лечению является нестабильность верхнейшейного отдела позвоночника, протекающая со статическим или динамическим стенозом позвоночного канала и неврологической симптоматикой. В этом случае следует произвести устранение с помощью гало-аппарата вызвавшей

стеноз дислокации, а затем стабилизирующую операцию. Если устранить дислокацию не удастся, необходимо произвести декомпрессию спинного мозга в сочетании со стабилизирующей операцией.

Выполнять ли окципитоспондилодез или атлантоаксиальный? По нашему мнению, при решении этого вопроса надо исходить из вида нестабильности краниовертебрального сегмента. Если имеется комбинированная нестабильность, то показан окципитоспондилодез, а если атлантоаксиальная, то атлантоаксиальный.

Нестабильность без стеноза позвоночного канала, протекающую с синдромом позвоночной артерии, синдромом внутричерепной гипертензии, следует лечить консервативно (ношение воротничка, ЛФК, массаж, физиотерапия, периартериальные новокаиновые блокады и т.п.).

При посттравматической гипомобильности, связанной с невправленным ротационным подвывихом, в сроки до 3 мес показано одномоментное вправление, а после 3 мес — наложение гало-аппарата.

В остальных случаях гипомобильности мы используем консервативные методы: фиксацию шейного отдела с помощью воротничка из вспененного полиэтилена, массаж воротничковой зоны, лечебную гимнастику, физиотерапию, новокаиновые блокады, легкое вытяжение шейного отдела на специальной раме.

При оценке результатов лечения мы пользовались следующими критериями: хороший результат — полное исчезновение болей, головокружения, регресс неврологической симптоматики; удовлетворительный — частичный регресс болевого синдрома, уменьшение головокружения, прекращение прогрессирования неврологической симптоматики; неудовлетворительный — отсутствие эффекта. Хороший результат был получен у 75% больных, удовлетворительный — у 20%, и лишь в 5% случаев лечение не дало эффекта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Колесов С.В. Застарелые повреждения связочного аппарата верхнейшейного отдела позвоночника у детей и подростков: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1993.
2. Carl A., Waldman J. //Spine.— 1991 — Vol. 16, № 2.— P. 215 —217.
3. Gabriel R., Mason D. //Ibid.— P. 215 — 217.
4. Montane F.J., Eismont B.A. //Ibid.— P. 712 — 716.
5. Shirasaki N. //Ibid.— 1991 — Vol. 16, № 7.— P. 706 — 715.
6. Smith W.A., Phillips R.N. //Ibid.— P. 702-705.
7. Tuff S.J., Taylor T.K., Hangman S. //J. Bone Jt Surg.— 1986.— Vol. 68B, № 5.— P. 702 — 703.

DISTURBANCE OF UPPER CERVICAL SPINE MOBILITY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

S.T. Vetrile, S.V. Kolesov

185 cases of the disturbance of upper cervical spine mobility were studied. Classification of crano-vertebral segments instability and hypomobility on the base of etiology, mechanism as well as the degree of mobility disturbance were worked out. Clinical manifestations of instability and hypomobility were described. Exact diagnostic criteria including usage of functional roentgenography, functional computer tomography of C1-2 and C0-1 segments were worked out. In those patients the condition of blood circulation in spine arteries system was studied. The indications for surgical intervention and conservative treatment were clarified.

Э.В. Ульрих, В.Ю. Андронников,
Ю.П. Рыжаков, Г.Э. Ульрих

ЭПИДУРАЛЬНАЯ БЛОКАДА В ПРОФИЛАКТИКЕ ИНТРА- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ТРАКЦИОННОЙ МИЕЛОПАТИИ ПРИ КОРРЕКЦИИ ДЕФОРМАЦИИ ПОЗВОНОЧНИКА

Санкт-Петербургский педиатрический медицинский институт, Выборгский центр патологии позвоночника

Для защиты спинного мозга от тракционной миелопатии при хирургической коррекции деформаций позвоночника предлагается использовать продленную эпидуральную блокаду. Разработанная методика применена у 34 больных. Миелопатия, в последующем купированная с полным восстановлением функции нижних конечностей, возникла у одного больного через день после прекращения эпидуральной блокады. Приводятся результаты изучения по эпидуральной блокаде распространения растворов водорастворимых препаратов в эпидуральном пространстве у детей.

Одним из самых тяжелых осложнений при коррекции деформации позвоночника с использованием дистракторов является тракционная миелопатия. Она встречается преимущественно при исправлении деформаций III-IV степени, частота ее составляет 1-2%. Прогнозировать это осложнение трудно. Установлена лишь его прямая зависимость от величины угла деформации и степени коррекции: чем они больше, тем опаснее выполнение хирургического вмешательства.

Существуют различные пути защиты пациента от тракционной миелопатии. В некоторых клиниках используется дооперационная мобилизация позвоночника методом скелетного вытяжения по типу гало- или гало-фemorальной тракции [2, 3]. Появление минимальной неврологической симптоматики на фоне вытяжения указывает на то, что дальнейшее усилие для достижения большей коррекции может закончиться миелопатией. У таких пациентов обычно уменьшают силу растяжения позвоночника до полного исчезновения неврологической симптоматики, а во время операции стремятся не превышать достигнутый при подготовке безопасный уровень коррекции.

Часть хирургов для профилактики миелопатии используют метод пробуждения больного на столе с восстановлением мышечного тонуса и активных движений в нижних конечностях [4] во время операции или выполняют коррекцию деформации позвоночника под контролем электромиографии [5, 6]. Практически все ортопеды рекомендуют назначать в послеоперационном периоде средства, улучшающие микроциркуляцию, антиспазматические препараты и препараты, улучшающие реологические свойства крови, адекватное послеоперационное обезболивание наркотическими анальгетиками.

В 1990 г. одним из авторов (Э.В. Ульрих) для профилактики тракционной миелопатии была предложена интраоперационная эпидуральная блокада. За 3 года она выполнена у 34 больных, подвергнутых оперативной коррекции сколиотической и кифотической деформации позвоночника III-IV степени врожденного, диспластического генеза и при системных заболеваниях. В основу метода положены данные об улучшении микро-

циркуляции в зоне блокады симпатической иннервации. Кроме того, исключалось действие послеоперационного болевого фактора, вызывающего спазм сосудов позвоночника и спинного мозга.

Материал и методика. Метод эпидуральной блокады с целью профилактики миелопатии использован у пациентов в возрасте от 1 года 10 мес до 30 лет (средний возраст 11 лет 6 мес), которым производилась коррекция деформации позвоночника дистрактором Харрингтона. У 15 больных был врожденный сколиоз и кифосколиоз III степени (средняя величина дуги 41°), остальные оперированы по поводу диспластического (14) и системного (4) кифосколиоза (средняя величина дуги искривления $50,5^\circ$). Одна больная оперирована по поводу диспластического спондилолистеза в комбинации со сколиозом. Основная дуга располагалась у 19 больных в груднопоясничном, у 14 в грудном и у 1 в поясничном отделе позвоночника.

Предоперационная подготовка гало-фemorальным вытяжением проводилась у 14 больных в течение 10-15 дней с коррекцией деформации за этот период от 50 до 70%. Используемый груз составлял 30-60% массы тела. В случаях применения гало-вытяжения тракцию сохраняли во время и после операции, уменьшая величину груза сразу после операции на 50-60% и в последующем переходя за 2-3 дня на дисциплинарное вытяжение с грузом до 3 кг. Вытяжение прекращали через 5-12 дней после хирургического вмешательства.

Во время операции после установки крючков и стержня конструкции, но непосредственно перед выполнением тракции в эпидуральное пространство вводили катетер для эпидуральной анестезии. Пункцию эпидурального пространства производили через операционную рану на вершине деформации или на 2-3 сегмента ниже ее. Катетер продвигали в краниальном направлении на 5-7 см и выводили через отдельный прокол кожи в нескольких сантиметрах от края раны. У рослых детей и у пациентов с комбинированным сколиозом использовали два катетера, один из которых направляли от вершины деформации краниально, а другой — каудально, стараясь располагать концы катетеров на 2-4 см ниже верхнего и выше нижнего крючков дистрактора. У подавляющего большинства больных применяли 2% раствор тримекаина в объеме дозы действия [1] и лишь у 2 пациентов превышали общий объем в 1,5 раза. У 3 больных использовали 2% лидокаин в дозе 75% от расчетной дозы 2% тримекаина. С целью потенцирования анальгезии 2 больным параллельно вводили в эпидуральное пространство наркотические анальгетики (нарфин). Тракцию выполняли после введения анестетика.

Эпидуральную анестезию продолжали в послеоперационном периоде: первое введение анестетика — через 4 ч после вмешательства при условии восстановления объема циркулирующей крови, последующие введения — с интервалом также в 4 ч. Общая длительность эпидуральной блокады после операции составляла от 2 до 5

сут. При болевой реакции на введение препарата катетер удаляли немедленно.

Противопоказанием к эпидуральной блокаде являлись нестабильность гемодинамики во время операции, ранение твердой мозговой оболочки или подозрение на ее повреждение.

Результаты. Применение интраоперационной и продленной эпидуральной анестезии позволило существенно увеличить степень коррекции деформации позвоночника — она составила в среднем 50,7% (от 36 до 82,4%), тогда как в случаях без использования эпидуральной анестезии — 45,3%. Допустимо предположить, что возможность увеличения коррекции обусловлена блокадой вегетативной иннервации фиброзного кольца межпозвоночных дисков. Увеличение степени коррекции не сопровождалось возникновением неврологических расстройств во время и непосредственно после операции. В последующем, после удаления катетера из эпидурального пространства, тракционная миелопатия развилась у одного пациента.

Больная З. поступила в Центр патологии позвоночника в возрасте 10 лет с кифосколиотической деформацией позвоночника в зоне T9-L5. Деформация развилась на фоне синдрома Элерса—Данло, сопровождавшегося пролапсом митрального клапана.

06.10.92 произведена коррекция деформации дистрактором Харрингтона с фиксацией ауто- и аллотрансплантатами. Достигнута коррекция сколиотического компонента на 45°, кифоз устранен полностью. Во время операции в эпидуральное пространство введен катетер, конец которого располагался ниже верхнего крючка, поставленного на позвонок T8. В процессе операции и в течение 2 сут после нее блокада эпидурального пространства осуществлялась 2% раствором тримекаина, затем (в связи с акроцианозом верхней части туловища) тримекаин заменен нарфином. Введение анестетиков прекращено через 3 сут, катетер удален. На 5-е сутки у девочки появились признаки тракционной миелопатии — исчезли сухожильные рефлексы, понизились все виды чувствительности на нижних конечностях, развился парез мышц нижних конечностей. Нарушений функции тазовых органов не отмечалось. Большой проведен комплекс мероприятий, включающий дегидратационную, противовоспалительную терапию, применение средств, улучшающих реологические свойства крови. Явления тракционной миелопатии купированы на 4-е сутки с полным восстановлением движений и чувствительности.

Обсуждение. Любое новое предложение, направленное на защиту пациента от тракционной миелопатии, заслуживает внимания. Однако ценность метода может подвергаться сомнению в силу того, что она не подтверждена достаточно большим числом клинических наблюдений. Мы публикуем наши данные как предварительные, надеемся заинтересовать хирургов этой проблемой и побудить их к апробации метода в своих клиниках.

Хорошо понимая, что метод профилактики должен быть безопасным, мы обращаем внимание на необходимость соблюдения при выполнении блокады следующих условий: отсутствие в анамнезе больного указаний на аллергическую реакцию на вводимый препарат или на общую аллергическую настроенность; уверенность в отсутствии ранения дурального мешка; стабильность гемодинамических показателей; немедленное удаление катетера при возникновении осложнений (боли при введении препарата, воспалительная реакция).

Существуют факторы, при наличии которых эпидуральная блокада не может защитить мозг от хирургической травмы. Они характерны для

врожденных деформаций позвоночника, сочетающихся с формированием в позвоночном канале перегородок, спаек и кист. Эти образования перекрывают просвет канала, препятствуя свободному перемещению спинного мозга при тракции позвоночника. Для исключения указанных патологических образований перед хирургическим исправлением врожденных деформаций необходимо делать миелографию (или эпидурографию) с субтотальным контрастированием позвоночного канала. В случаях обнаружения патологии корригирующая операция на позвоночнике противопоказана.

Важное значение при выполнении эпидуральной блокады имеет знание закономерностей распространения жидкости в эпидуральном пространстве. Поскольку вязкость разведенных 0,25% раствором новокаина контрастных водорастворимых препаратов (1:1) практически не отличается от вязкости растворов анальгетиков, вводимых в эпидуральное пространство, мы изучали распространение последних на примере эпидурограмм.

Было проанализировано 30 эпидурограмм, на которых отсутствовали признаки нарушения проходимости позвоночного канала. Анализ позволил отметить следующее:

1) заполнение позвоночного канала может быть рассчитано в возрастном аспекте на 1 см длины позвоночника или на высоту одного позвонка (см. таблицу);

Количество смеси водорастворимого контрастного вещества и 0,5% раствора новокаина (1:1), необходимое для заполнения 1 см длины эпидурального пространства или расстояния между двумя позвоночно-двигательными сегментами (ПДЗ)

Возраст ребенка, годы	Количество смеси	
	мл/см	мл/ПДЗ
1-2	0,70	1,1
3-4	0,75	1,2
5-7	0,85	1,5
8-12	1,00	2,2

2) при расположении конца эпидурального катетера в пределах T2-L3 вводимый раствор распространяется более чем на $\frac{2}{3}$ вверх и почти на $\frac{1}{3}$ (25-30%) вниз;

3) распространение раствора не зависит от локализации конца катетера справа или слева от *placa mediana dorsalis*. Поэтому при возникновении односторонней блокады следует исключить технические погрешности пункции (выход катетера за пределы эпидурального пространства).

Эпидуральная блокада предупреждает развитие тракционной миелопатии в момент коррекции деформации. Контролем ее эффективности может служить электрофизиологическое исследование. Эти методы не конкурируют между собой, их совместное использование более чем целесообразно, так как повышает надежность операции.

В тех клиниках, где нет возможности проводить электромиографическую диагностику, эпидуральная блокада, с нашей точки зрения, должна выполняться обязательно. Нельзя не отметить также ее положительную роль в профилактике "отсроченной" миелопатии и большое значение в снижении тяжести течения послеоперационного периода. По обезболивающему эффекту эпидуральная блокада во много раз превосходит традиционные варианты послеоперационного обезболивания.

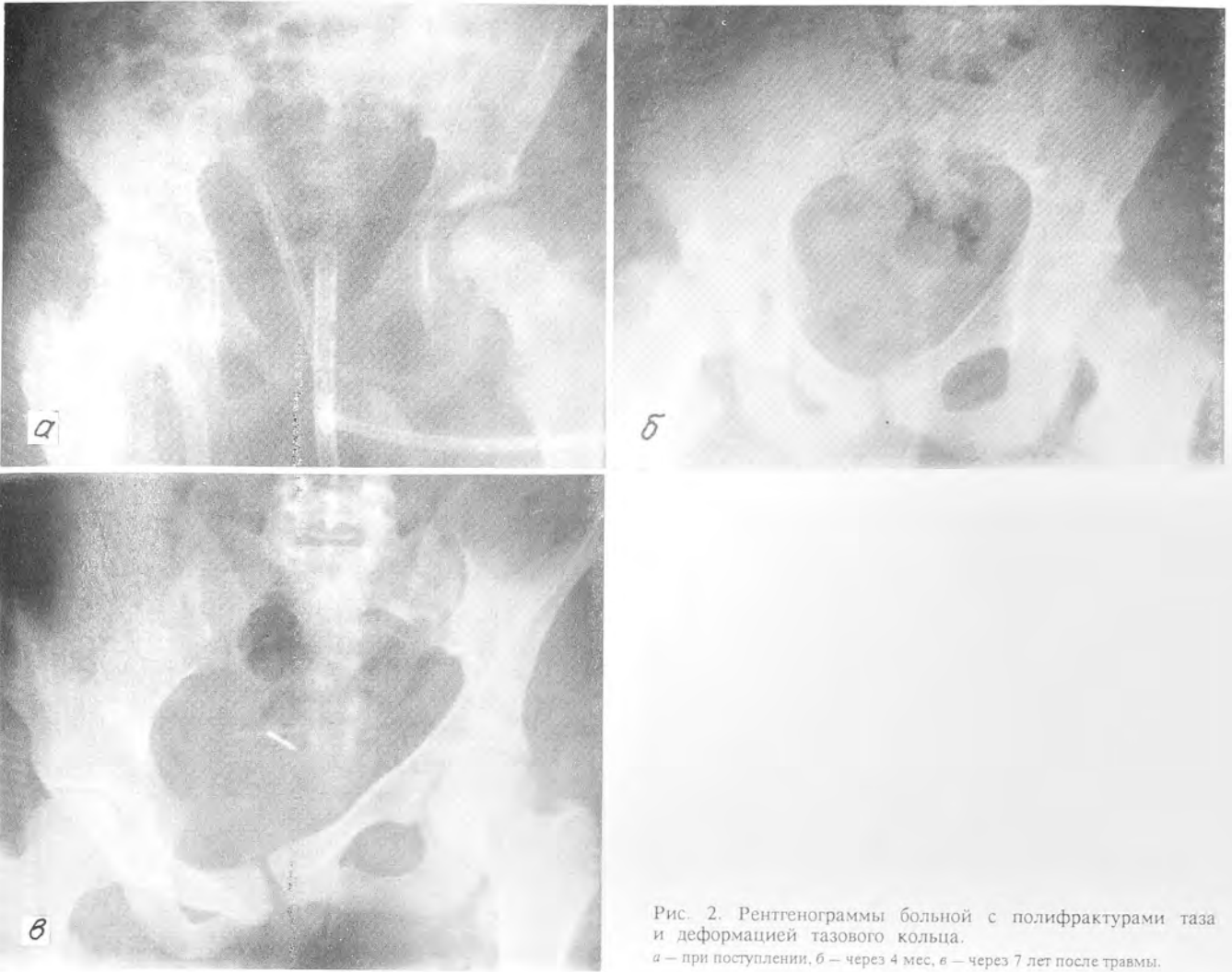


Рис. 2. Рентгенограммы больной с полифрактурами таза и деформацией тазового кольца.
а — при поступлении, б — через 4 мес, в — через 7 лет после травмы.

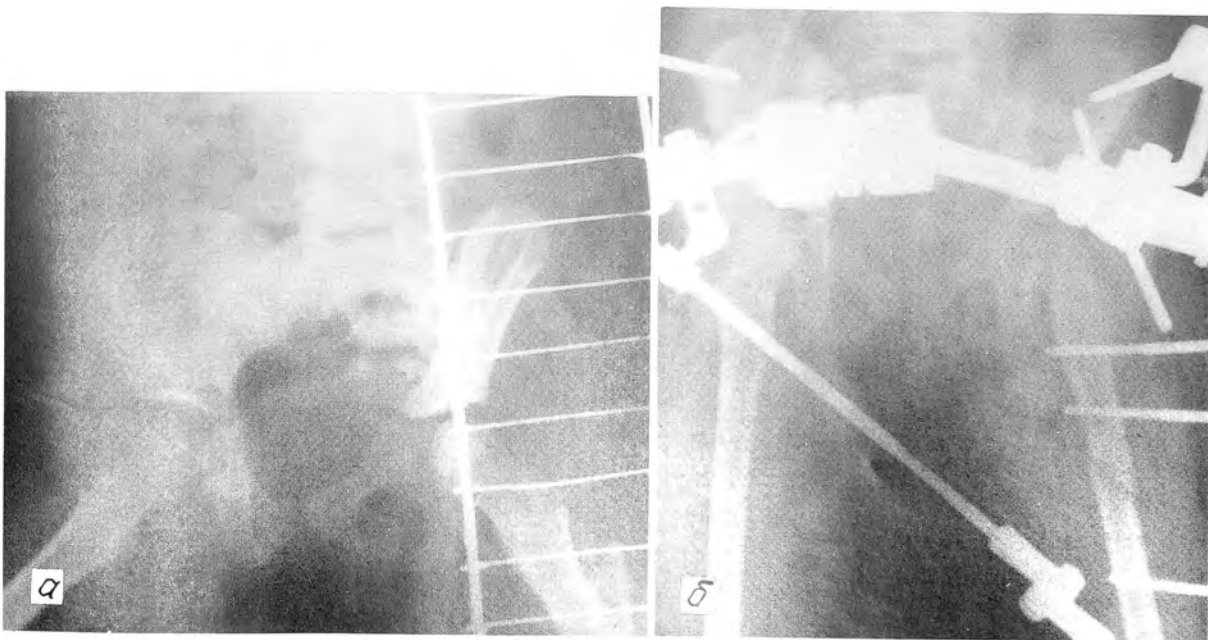


Рис. 3. Рентгенограммы больной с множественной травмой опорно-двигательного аппарата и деформацией тазового кольца.
а — при поступлении, б — после наложения стержневого аппарата внешней фиксации и репозиции отломков костей таза и бедра.

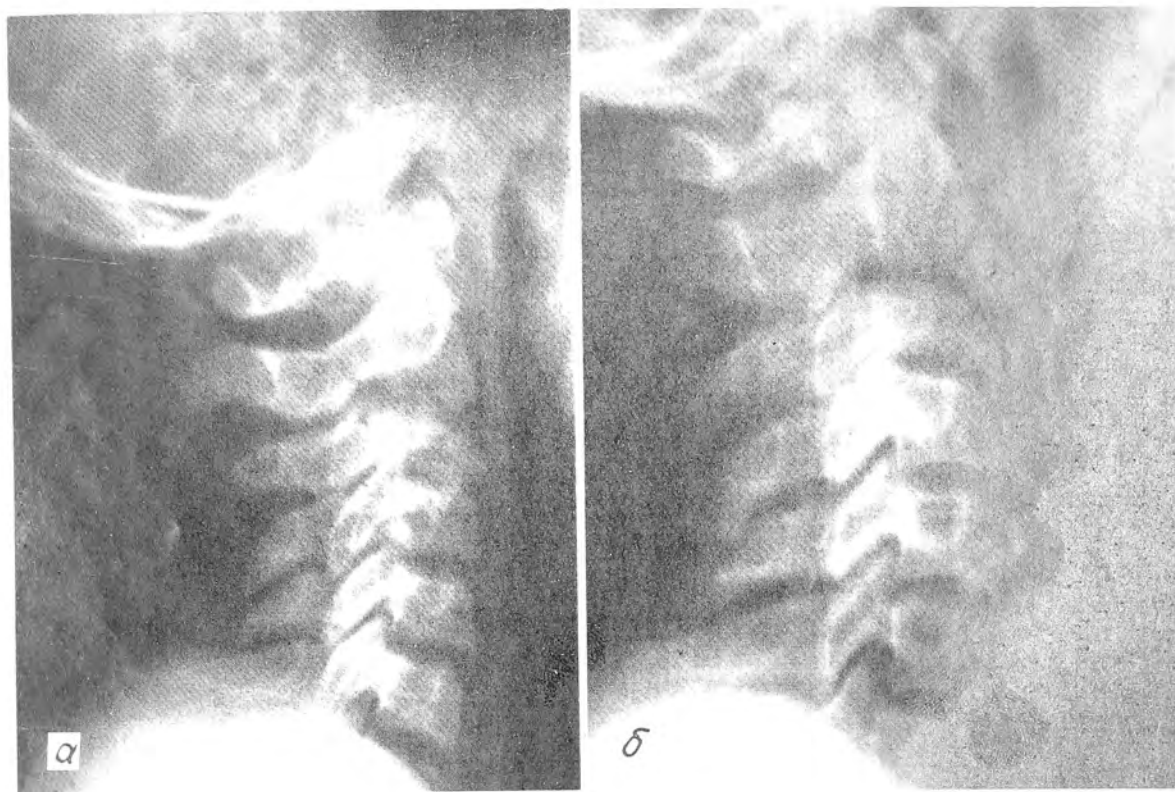


Рис. 1. Эозинофильная гранулема позвонка С3.
а — vertebra plana; б — неполное восстановление формы позвонка при полном восстановлении структуры.



Рис. 2. Рентгенологическая динамика эозинофильной гранулемы проксимального конца бедренной кости при пункционном лечении.
а — фаза остеолитической деструкции межвертельной области бедренной кости; б — фаза исхода.

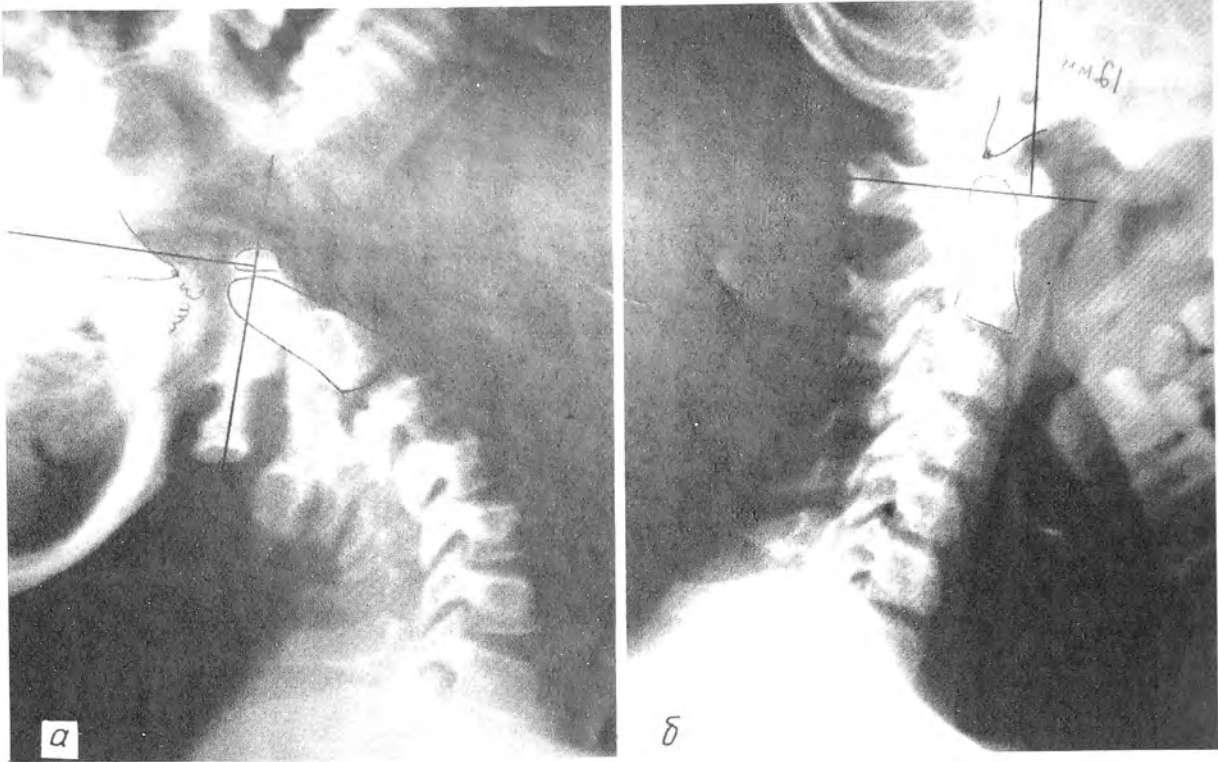


Рис. 1. Рентгенограммы шейного отдела позвоночника (боковая проекция) в положении разгибания (а) и сгибания (б) больного 13 лет с атлантоокципитальной нестабильностью. Произведен расчет нестабильности по методу Рогмана.

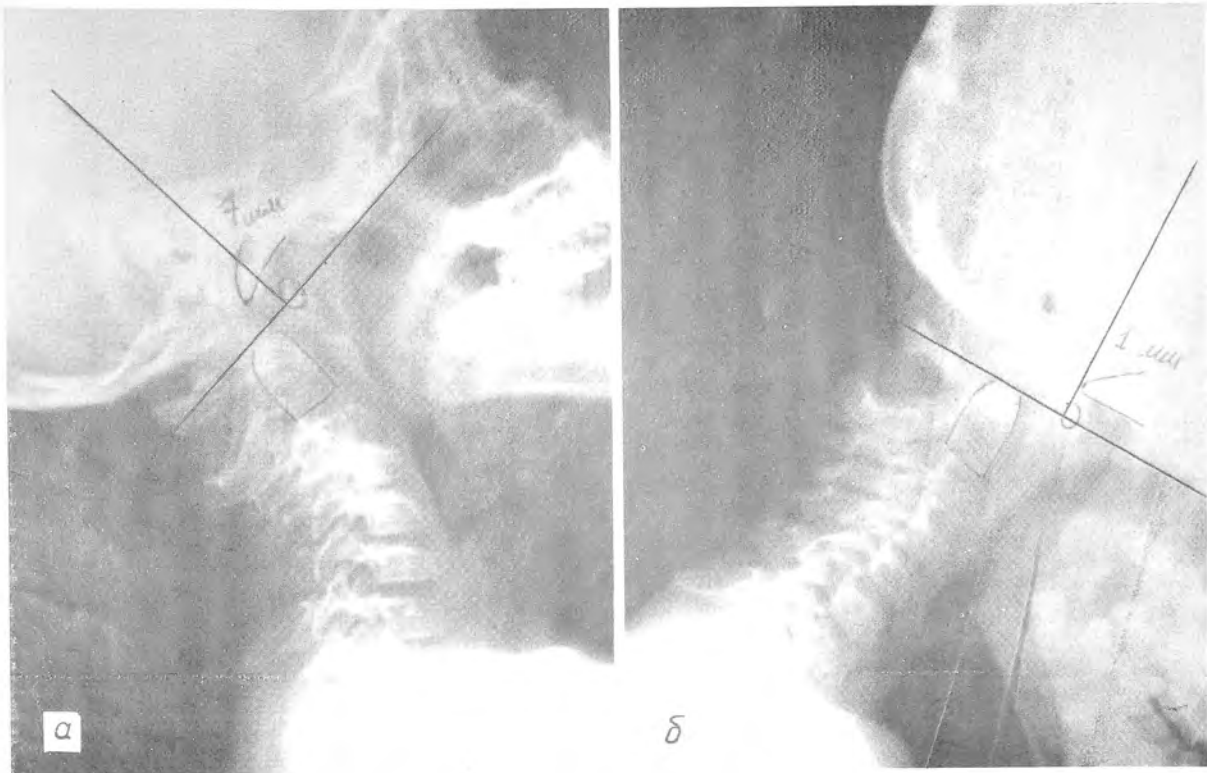
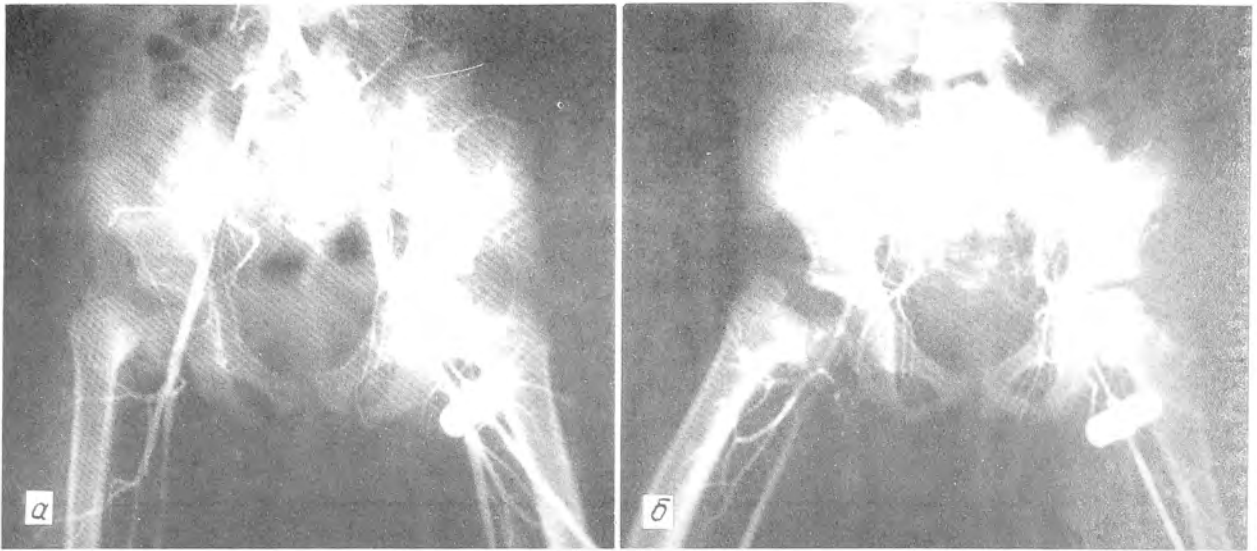


Рис. 2. Рентгенограммы шейного отдела позвоночника (боковая проекция) в положении разгибания (а) и сгибания (б) больного 7 лет с ревматоидным поражением верхнешейного отдела. Атлантоокципитальная и атлантоаксиальная нестабильность, статический стеноз позвоночного канала.



Ангиограммы больных с варусной деформацией шейки бедра (артериальная фаза): на стороне поражения сосуды сужены, число их уменьшено.
а — больная М., 6 лет. Диагноз: дистрофическая форма варусной деформации шейки правого бедра; б — больной К., 5 лет. Диагноз: врожденная форма варусной деформации шейки правого бедра.

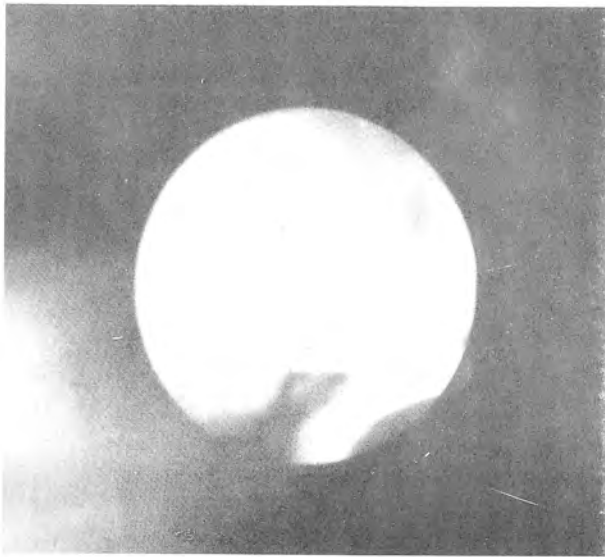


Рис. 1. Участок новообразованного хряща на суставной поверхности плечевой кости через 3 мес после формирования суставных концов (фотоснимок через артроскоп).

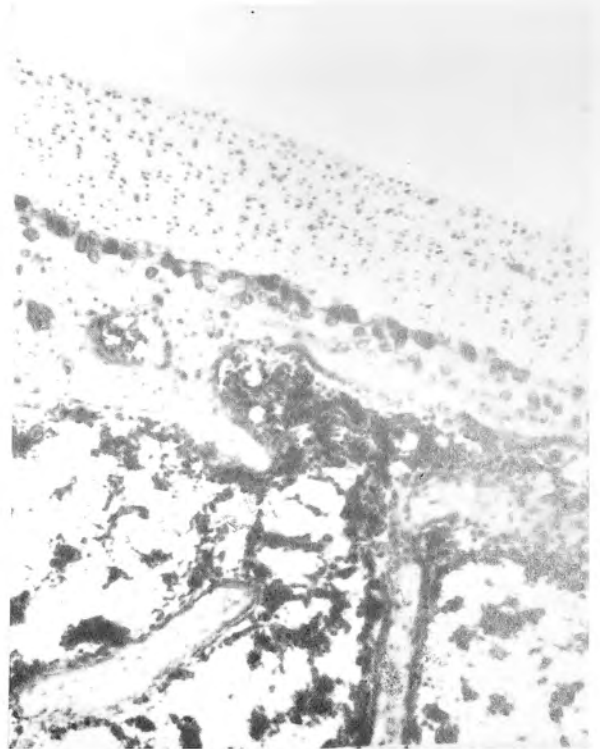


Рис. 2. Микрофотография участка новообразованного хряща через 3 мес после операции
Окраска гематоксилином и эозином по Ван-Гизону. Ув. 140.

А.П. Бережный, В.И. Нурдин, В.Л. Котов

ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЕ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

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

Посвящается памяти К.М. Сиваша

Представлен опыт эндопротезирования тазобедренных суставов у 22 детей (23 сустава), лечившихся в отделении детской костной патологии и подростковой ортопедии ЦИТО. Основную группу оперированных составили дети с коксартрозом III стадии на почве остеохондродисплазии (10) и врожденного вывиха бедра (6). Длительность наблюдения от 1 года до 23 лет. Хороший результат получен в 13 случаях, удовлетворительный — в 7. Неудовлетворительные результаты были связаны с пагубением (1) и нестабильностью эндопротеза (2). Путь к нормализации биомеханики стояния и ходьбы у пациентов с остеохондродисплазией авторы видят в двустороннем эндопротезировании.

Революционный переворот в эндопротезировании связан с именем К.М. Сиваша, который предложил и реализовал на практике принцип двухполюсного эндопротезирования тазобедренного сустава. Тотальное эндопротезирование без це-

мента [3] и с костным цементом производилось для лечения патологии тазобедренного сустава преимущественно у людей старшего возраста. Бурное развитие метода, использование новых композиционных материалов сузили возрастные ограничения и расширили показания к эндопротезированию [2, 4, 6, 7]. Ежегодно в мире выполняется около 450 тыс. тотальных имплантаций тазобедренного сустава. В зарубежных публикациях имеются сведения об эндопротезировании у 12—13-летних больных с ювенильной формой ревматоидного артрита [5]. В России первое тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава выполнено 22.09.70 у 15-летнего подростка с коксартрозом III стадии после многократных хирургических вмешательств по поводу врожденного вывиха бедер. Затем в течение 2 лет при подобной патологии произведены еще 4 такие операции. В эти же годы начата научная разработка проблемы ортопедического лечения детей с наследственной ортопедической патологией, прежде всего с остеохондродисплазиями.

С 1970 по 1993 г. в клинике детской костной патологии и подростковой ортопедии ЦИТО выполнены 23 операции тотального эндопротезирования тазобедренного сустава у 22 больных, сведения о которых представлены в таблице.

Сведения о больных, леченных методом тотального эндопротезирования тазобедренного сустава

Наблюдение	Пол	Возраст, лет	Диагноз	Сустав		Эндопротез	Срок наблюдения, лет	Исход
				П	Л			
1	ж.	13	Врожденный вывих бедра	+	-	Сиваша	22	Удовлетворительный
2	ж.	15	То же	+	-	"	22	Неудовлетворительный (нестабильность)
3	ж.	15	" "	+	-	"	23	То же
4	ж.	15	" "	+	-	Мовшовича	16	Удовлетворительный
5	ж.	13	" "	-	+	Сиваша	18	То же
6	ж.	16	" "	+	-	ЕСКА-Любек	3	Хороший
7	ж.	15	Множественная эпифизарная дисплазия	-	+	Сиваша	21	Неудовлетворительный (пагубение, удаление эндопротеза)
8	м.	15	То же	-	+	"	20	Удовлетворительный
9	м.	13	" "	+	-	Мовшовича	16	То же
10	м.	15	Спондилоэпифизарная дисплазия	+	-	Вирабова	13	Хороший
11	ж.	13	То же	+	-	Сиваша	19	Удовлетворительный
12	м.	13	" "	-	+	"	21	Хороший
13	м.	15	" "	-	+	Вирабова	11	"
14	м.	15	" "	+	-	Биомет	2	Удовлетворительный
15	ж.	14	" "	+	-	ЕСКА-Любек	3	Хороший
			" "	-	+	Биомет	3	"
16	м.	15	" "	+	-	Компомет (цемент)	3	"
17	м.	15	Асептический некроз	-	+	Компомет	1	"
18	ж.	15	Юношеский эпифизеолиз головки бедренной кости	+	-	Биомет	2	"
19	ж.	15	Сепсис, анкилоз	-	+	Мовшовича	17	"
20	м.	16	Фиброзная дисплазия	+	-	Биомет (цемент)	2	"
21	ж.	16	То же	+	-	Компомет	2	"
22	м.	16	Хондросаркома	+	-	Сиваша	2	"

Специфика проблемы эндопротезирования у детей требует обсуждения правомерности показаний к операции, с одной стороны, и рационального подбора типа эндопротеза — с другой.

При коксартрозе III стадии, фиброзном или костном анкилозе на почве врожденного вывиха бедра показания к эндопротезированию ставились лишь при двусторонней патологии, когда порочное

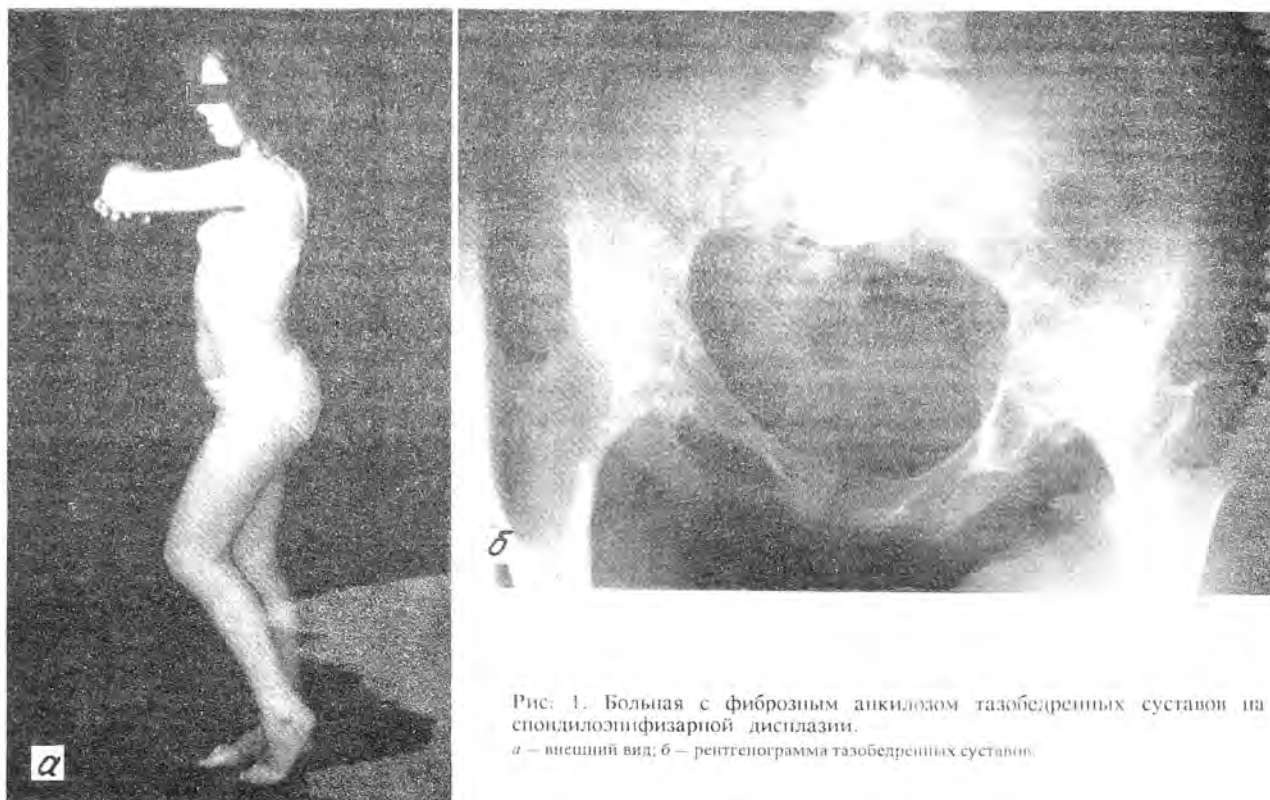


Рис. 1. Больная с фиброзным анкилозом тазобедренных суставов на почве спондилоэпифизарной дисплазии.
 а — внешний вид; б — рентгенограмма тазобедренных суставов.

положение бедер не только не позволяло больному ходить без костылей, стоять в правильном положении, но и создавало массу проблем в самообслуживании. Причина такого состояния крылась не в том, что больные не получали лечения в предшествующий эндопротезированию период, а в том, что все они подвергались интенсивному хирургическому лечению (наблюдения 1 — 6). Им проводилось закрытое вправление вывиха, после которого развивался асептический некроз головок бедренных костей; высокое стояние бедер устранялось низведением головок в дистракционных аппаратах с последующим открытым вправлением: исход — фиброзный анкилоз. Последующие артропластики с использованием биологических прокладок, не улучшая функционального результата, усиливали рубцевание мягких тканей. Каждый ребенок из этой группы перенес не менее 3 внутрисуставных операций. Имплантация эндопротеза у них носила оттенок безысходности из-за увеличения риска нагноения и нестабильности в результате истончения кортикального слоя и атрофии проксимального диафиза бедренной кости. Нарушался принцип К.М. Сиваша, согласно которому эндопротезирование должно быть первой операцией. Исходы эндопротезирования при врожденном вывихе бедра подтверждают правильность такого подхода.

Ортопедическая реабилитация подростков с эпифизарными остеохондродисплазиями чрезвычайно сложна из-за рано развивающегося артроза крупных суставов, прежде всего тазобедренных и коленных. Артроз довольно быстро прогрессирует, а консервативное лечение лишь несколько отдалит развитие болевого синдрома, контрактур и анкилозов. Часто повторяющиеся артрозоартриты — причина фиброзных, а затем и костных анкилозов в

порочном положении у больных в 14 — 16 лет [1]. Это осложнение наиболее характерно для пациентов со спондилоэпифизарной дисплазией.

Хирургическое лечение в виде артропластики с биологическими прокладками не оправдало надежд из-за быстрого уменьшения амплитуды движений в суставе, рецидива анкилоза. Корректирующие остеотомии для исправления оси конечности давали недлительный положительный эффект, сходящийся на нет за 1 — 2 года.

Такая сложная ортопедическая проблема требовала изменения подхода к восстановлению функции крупных суставов у подростков с эпифизарными остеохондродисплазиями. В результате было предложено тотальное эндопротезирование, которое и выполнено 20.06.72 у ребенка с множественной эпифизарной дисплазией.

Показания к данному оперативному вмешательству у подростков строго ограничивались следующими условиями: вовлечение в патологический процесс обоих тазобедренных суставов, поражение позвоночника и тазобедренного сустава или тазобедренных суставов в комбинации с другими суставами нижних конечностей. Родителей ребенка информировали о предстоящей операции, возможных осложнениях и необходимости повторных замен эндопротеза при его износе, переломе или расшатывании.

Анализ исходов эндопротезирования у 10 детей с остеохондродисплазией позволяет утверждать, что в настоящее время это метод выбора для восстановления функции тазобедренного сустава, а путь к восстановлению биомеханики стояния и ходьбы — двустороннее эндопротезирование (рис. 1 и 2). Эндопротезирование при одностороннем поражении проведено у пациентов с тотальным разрушением сустава патологическим процессом (наблюдения 17, 18, 22).

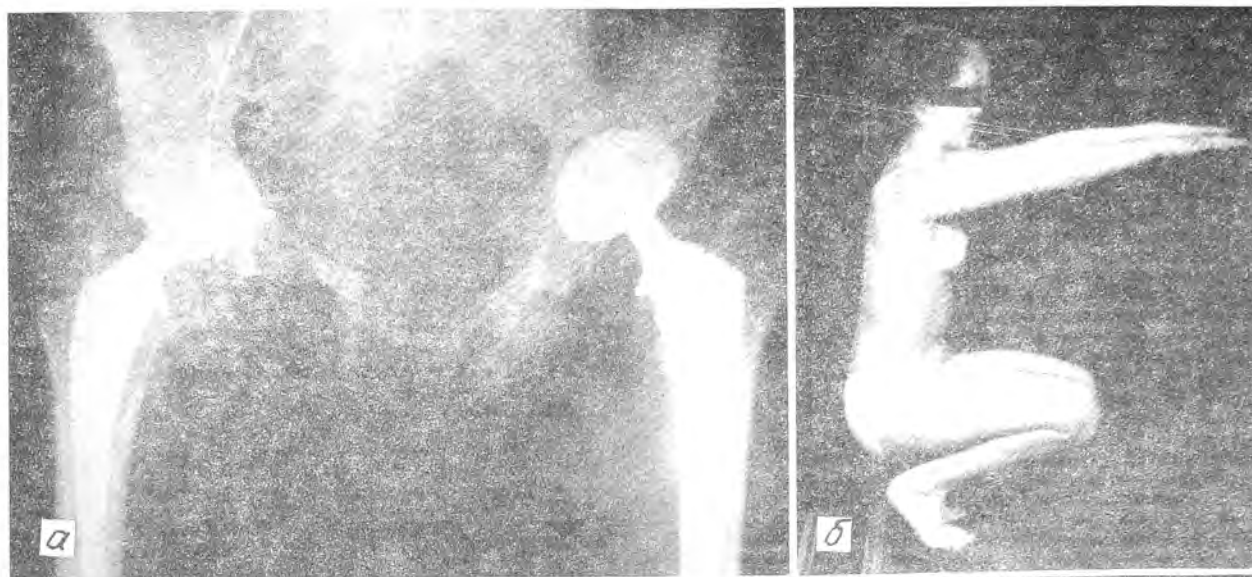


Рис. 2. Та же больная, что на рис. 1, после двустороннего эндопротезирования.

a — рентгенограмма тазобедренных суставов; *b*, *в* — функция оперированных суставов.

На исход эндопротезирования влияет и тип эндопротеза. Начало разработки проблемы пришлось на период, когда имелся лишь один тип эндопротеза, и выбор состоял только в правильном подборе типоразмера имплантата. В последние 3 года идет апробация эндопротезов нового поколения, и на основании сравнения можно заключить, что при патологии тазобедренного сустава у подростков предпочтительнее использовать эндопротезы бесцементного крепления. В 2 случаях (наблюдения 16, 21) эндопротезирование с использованием костного цемента было связано с дефицитом спонгиозы из-за основного заболевания или с поражением тела подвздошной кости при фиброзной остеодисплазии. При имплантации чашки и ножки эндопротеза его металлоспонгиозный, или кораллоподобный, слой (покрытие) врезается в костную ткань, обеспечивая прочное первичное крепление конструкции. В дальнейшем костная ткань врастает в ячейки кораллоподобного покрытия. При гистологических исследованиях в динамике показано, что структура с открытыми ячейками, соответствующими по размеру нормальной спонгиозной кости, вызывает капиллярно-индуцированное внедрение остецитов. После имплантации эндопротезов с металлоспонгиозным покрытием происходит интеграция костной ткани и элементов эндопротеза с безазорным контактом между костью и имплантатом и явно выраженной васкуляризацией вновь формирующейся структуры костной ткани. Таким образом, элементы эндопротеза как бы сливаются с костной основой, не отделяясь от нее оболочкой, что предупреждает нестабильность и расшатывание имплантата. Указанные свойства эндопротезов с покрытиями подтверждают целесообразность их применения у подростков.

Преимущество новых эндопротезов и в наличии в вертлужном компоненте вкладыша из сверхвысокомолекулярного полиэтилена, который обеспечивает многократное уменьшение трения в сформированном суставе. Этому же способствует

уменьшение диаметра металлической головки; соответственно снижается и действие расшатывающих сил. Кроме того, полиэтиленовый вкладыш выполняет роль амортизатора при ходьбе — этим новые эндопротезы выгодно отличаются от применявшихся ранее.

Операция эндопротезирования тазобедренного сустава с использованием эндопротезов последнего поколения высокотехнологична и требует специального инструментария для того или иного типа протезов. Применение приспособленного инструментария неизбежно ведет к неудаче (расшатывание эндопротеза, вывихивание головки).

Трудности эндопротезирования тазобедренного сустава у подростков с эпифизарными дисплазиями связаны с несоответствием между большой головкой бедренной кости и небольшой, мелкой вертлужной впадиной, имеющей истонченное дно и недоразвитый передний отдел. Операция удли-

няется и становится более травматичной при костном анкилозе в порочном положении, так как в этом случае после остеотомии шейки бедра приходится фрагментировать и удалять фрезами губчатое вещество головки. После имплантации вертлужной части и ножки эндопротеза производят вправление бедренного компонента в искусственную впадину и рану ушивают наглухо.

Нагрузка на оперированный тазобедренный сустав назначается на следующий день после операции, тогда же начинается разработка движений в суставе путем укладок, пассивных и активных движений. После снятия швов (7—10-й день) больной выписывается под амбулаторное наблюдение с рекомендациями по дозированной, а затем и полной нагрузке оперированной конечности. Эндопротезирование контралатерального тазобедренного сустава проводится через 6—12 мес после первой операции.

Выводы

1. Эндопротезирование тазобедренных суставов показано детям старшего школьного возраста с двусторонним коксартрозом III стадии на почве врожденного вывиха бедра, остеохондродисплазии, при анкилозах в порочном положении, вызванных заболеваниями другой этиологии, а также при онкологической патологии.

2. Эндопротезирование контралатерального тазобедренного сустава проводится через 6—12 мес после первой операции при хорошем стабильном результате и настойчивой просьбе пациента и его родителей.

3. Для тотального эндопротезирования тазобедренного сустава отбирают только тех детей старшего возраста, у которых компоненты имплантата последнего поколения могут быть прочно укреплены без дополнительной костной пластики и у которых могут быть использованы хотя бы минимальные по размеру типовые эндопротезы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков М.В., Меерсон Е.М. и др. Наследственные системные заболевания скелета.— М., 1982.
2. Мовшович И.А. Эндопротезирование в ортопедии и травматологии: Актовая речь.— М., 1990.
3. Сиваш К.М. Аллопластика тазобедренного сустава.— М., 1967.
4. Davies J.K., Hedley A.K. // AAOS Annual Meeting, 58: Final program.— Anaheim, 1991.— P. 147.
5. Keggi K.J. // Ibid.— P. 269.
6. Kroon P.O., Freeman M.A. // J. Bone Jt Surg.— 1992.— Vol. 74B, № 4.— P. 518—522.
7. Silber D.A., Engh C.A. // J. Arthroplasty.— 1990.— Vol. 5, № 3.— P. 231—240.

HIP JOINT ENDOPROSTHETICS IN SENIOR SCHOOLCHILDREN

A.P. Berezhny, V.I. Nuzhdin, V.L. Kotov

Hip joint prostheses were made in 22 children (23 joints) admitted to CITO pediatric department. The majority of the operations were conducted for stage III coxarthrosis due to osteochondrodysplasia and congenital dislocation of the hip (10 and 6 patients, respectively). The follow-up covered 1-23 years. Good result were achieved in 13 cases, satisfactory in 7 cases. Poor outcomes were brought about by suppuration (1 case) and instability of the prostheses (2 cases). Bilateral endoprostheses are thought capable of providing normal biomechanics of standing and walking in patients with osteochondrodysplasia.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

С.Е. Волков, И.А. Максимов, Е.С. Захаров,
А.М. Коростелев, В.В. Триф

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ МЕТОДОВ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ НЕРВНО-МЫШЕЧНОГО АППАРАТА НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ КОСОЛАПОСТЬЮ

Кафедра детской хирургии Воронежского государственного медицинского института

Работа посвящена патогенетическому лечению врожденной косолапости, в основе которого лежит психодинамический подход. Являясь по природе диспластической, врожденная косолапость оптимально корригируется, если перед ортопедическим лечением и после него особое внимание уделяется функциональному состоянию нервно-мышечного аппарата стопы.

Обеспечение эффективной и стабильной коррекции врожденной косолапости остается актуальной задачей современной ортопедии детского возраста [1, 4, 6, 9]. Высокая частота неудовлетворительных результатов лечения данной деформации, по мнению многих исследователей [1, 2, 4—6, 9], обусловлена нервно-мышечными нарушениями, сохраняющимися в исходе традиционной коррекции нижней конечности. Недостаточная эффективность традиционной реабилитации нервно-мышечного аппарата при врожденной косолапости связана с недостаточной патогенетической обоснованностью лечения [1, 6].

Целью нашего исследования являлась разработка патогенетически обоснованных методов и тактики восстановления нервно-мышечного аппарата нижней конечности, позволяющих достичь полноценной и стабильной коррекции врожденной косолапости. Изучены два важнейших спорных вопроса: 1) на каком этапе развития ребенка возникают нервно-мышечные нарушения нижней конечности при врожденной косолапости — являются ли они врожденными или приобретенными; 2) какова структура нервно-мышечных нарушений нижней конечности при врожденной косолапости.

Проведено сравнительное клинко-неврологическое, электромиографическое и электронейромиографическое исследование 85 деформированных и 23 здоровых нижних конечностей у 54 детей раннего возраста с типичной врожденной косолапостью, а также нижних конечностей 18 неврологически и ортопедически здоровых детей соответствующего возраста. Электромиографию и электронейромиографию проводили по стандартным методикам [3] на аппарате "Микромед Mg-440" (Венгрия).

До начала редрессации стопы и после ее окончания у здоровых и деформированных конечностях сравнивали рефлекторную двигательную активность; окружности голеней и бедер (внешние признаки гипотрофии мышц); скорость проведения афферентного и эфферентного импульсов (СПИ_{афф}, СПИ_{эфф}) по большеберцовому нерву; дистальную латентность большеберцового нерва; мотосенсорный коэффициент; параметры Н-рефлекса (латентность Н-рефлекса и Н/М отношения); электроактивность рефлекторного со-

крашения икроножной, длинной малоберцовой и передней большеберцовой мышц. Средний возраст детей при первичном обследовании составил $3,1 \pm 0,9$ мес, при повторном — $12,4 \pm 2,5$ мес.

По нашему глубокому убеждению, одной из важнейших причин противоречивости полученных разными исследователями данных о состоянии нервно-мышечного аппарата нижней конечности при врожденной косолапости является недостаточно четкая дифференцировка типичных и нетипичных форм заболевания. В результате этого в группы обследованных некоторыми авторами [1, 2, 4, 8] больных попали дети с грубой неврологической патологией (перинатальные энцефалопатии, миелодисплазии и др.). У всех обследованных нами больных диагноз типичной врожденной косолапости был поставлен на основании клинической картины эквиноварусной деформации стопы и рентгенологических признаков дислокации таранно-пяточно-ладьевидно-кубовидного комплекса [1, 7, 9], сохраняющихся при максимальной пассивной коррекции внешней формы стопы. Кроме того, из исследования были исключены больные, имевшие сопутствовавшие врожденной косолапости поражения нервной системы.

До начала лечения врожденной косолапости рефлекторная двигательная активность здоровых и деформированных нижних конечностей клинически не различалась. Одинаковы были и все анализируемые антропометрические, электронейромиографические показатели рефлекторного сокращения передней большеберцовой и длинной малоберцовой мышц. Только электроактивность флексоров-супинаторов стоп, снятая с медиальной головки икроножной мышцы деформированных ног, оказалась достоверно ниже ($p < 0,05$) соответствующего показателя здоровых конечностей. Таким образом, нервно-мышечные расстройства нижней конечности не были врожденными (за исключением снижения функциональной активности икроножной мышцы), они сформировались постнатально.

Всем детям после первичного обследования проводили традиционную консервативную коррекцию всех компонентов врожденной косолапости, позволяющую частично компенсировать деформацию, а затем оперативное вмешательство на заднем или заднемедиальном отделе стопы типа операции Т.С. Зацепина. Повторное исследование нервно-мышечного аппарата нижних конечностей у этих детей, проведенное сразу после достижения полной костно-суставной коррекции стопы, выявило значительные нарушения его состояния. Так, на 75 (87,6%) корригированных конечностях определялось значительное снижение рефлекторной двигательной активности. На всех корригированных конечностях отмечена гипотрофия заднемедиальной и латеральной групп мышц голени. Результаты клинического обследования подтвердили показатели электромио- и электронейромиографии. Выявлено достоверное снижение ($p < 0,05$) СПИ_{дф}, СПИ_{эф} и дистальной латентности большеберцового нерва корригированной конечности. Все параметры Н-рефлекса деформированных и здоровых ног не отличались друг от друга. Это указывает на возникающее в периоде редрессации стопы поражение периферической

части рефлекторной дуги нижней конечности — большеберцового нерва при сохранении нормальной центральной иннервации. Электромиография корригированных нижних конечностей показала достоверное ($p < 0,05$) снижение по сравнению со здоровыми ногами электроактивности рефлекторного сокращения обеих антагонистических групп мышц голени: экстензоров-пронаторов (длинная малоберцовая мышца) и флексоров-супинаторов (икроножная мышца) стоп. В наибольшей степени были снижены показатели медиальной головки икроножной мышцы. Передняя большеберцовая мышца корригированных конечностей сохраняла нормальную функциональную и электрическую активность рефлекторного сокращения на всех этапах обследования и лечения детей.

Таким образом, основные нервно-мышечные нарушения деформированных конечностей у детей возникали в периоде коррекции врожденной косолапости. Необходима их профилактика на этом этапе лечения деформации. Основными нервно-мышечными расстройствами, требующими коррекции, явились нарушение проводимости большеберцового нерва, снижение функциональной активности икроножной мышцы и ее синергистов, нарушение функции экстензоров-пронаторов стоп (длинной малоберцовой мышцы).

На основании полученных данных были разработаны и использованы дополнения к комплексному лечению врожденной косолапости у детей раннего возраста. Поскольку во время коррекции деформации стопы требуется физиотерапевтическое воздействие, мы разработали и применили окончатые гипсовые повязки. Из пенопласта вырезали накладки соответственно форме отверстий в гипсе и фиксировали их к коже конечности в требуемых местах. Гипс накладывали либо поверх накладок и затем срезали вместе с их верхней частью острым ножом, либо вокруг накладок с последующим их удалением из сформированных в повязке отверстий. Для коррекции нервно-мышечных нарушений предложены и использованы следующие мероприятия.

Применение фармакологических средств, улучшающих нервную трофику и нервно-мышечную проводимость (галантамин, прозерин, витамины В₁, В₆, В₁₂), электромиостимуляция и электрофорез прозерина по ходу большеберцового нерва с целью восстановления его проводимости. Эти мероприятия мы начинали в периоде коррекции деформации стопы, используя окончатые отверстия в гипсовых повязках, и продолжали на этапах фиксации конечности и восстановления ее функции.

Восстановление флексорно-супинаторной функции стопы путем рефлекторной, пассивной и активной гимнастики, а также электромиостимуляции икроножной мышцы и ее синергистов. Эти процедуры мы начинали после окончания костно-суставной коррекции, т.е. на этапе фиксации конечности, и продолжали после снятия гипса. До окончания коррекции деформации стопы такие воздействия, по нашему мнению, не показаны, поскольку активизация икроножной мышцы в этом периоде лечения затрудняет восстановление костно-суставных взаимоотношений, противодействуя выведению стопы из эквиноварусного положения.

Реабилитация экстензорно-пронаторной функции стопы — с периода коррекции врожденной косолапости. Через окна в гипсовой повязке проводились электромиостимуляция и рефлекторная гимнастика длинной малоберцовой мышцы. После снятия гипса, в периоде реабилитации функции конечности эти мероприятия дополнялись тренировкой данной мышцы с использованием системы обратной связи на аппарате "Миотоник". Если, несмотря на проведенное лечение, через 6 мес и более после снятия гипса экстензорно-пронаторная функция стоп оставалась неудовлетворительной и сохранялась значительная (более 10°) внутренняя установка стоп при ходьбе, то пересаживали сухожилие передней большеберцовой мышцы на наружный край стопы. Выбор этой мышцы для восстановления экстензорно-пронаторной функции стопы был обусловлен тем, что именно эта мышца имеет наивысшую функциональную активность среди исследованных мышц корригированных конечностей. В послеоперационном периоде использовали электромиостимуляцию и тренировку пересаженной мышцы с применением системы обратной связи на аппарате "Миотоник".

Эффективность ранней коррекции нервно-мышечных нарушений голени и стопы была подтверждена данными клинико-неврологических, электромио- и электромиоэлектрографических и рентгенологических исследований отдаленного результата дополненного лечения врожденной косолапости у 82 больных детей, имевших 125 деформированных стоп. Отдаленный результат лечения, прослеженный у этих детей в сроки от 2 лет 4 мес до 9 лет после окончания коррекции деформации стоп, в 80,6% случаев оказался хорошим, в 16,6% — удовлетворительным и только в 2,8% — неудовлетворительным, причем рецидивов деформации не было ни в одном случае. У 117 больных врожденной косолапостью, лечившихся традиционно, хорошие результаты были только в 39,1% случаев, а неудовлетворительные — в 29,6%, в том числе 20,1% рецидивов. Эти показатели свидетельствуют о несомненной эффективности предложенных патогенетически обоснованных дополнений к комплексному лечению врожденной косолапости у детей.

Выводы

1. Все основные нервно-мышечные расстройства нижней конечности при типичной врожденной косолапости не являются врожденными, а формируются постнатально, в процессе коррекции деформации стопы. Таким образом, нервно-мышечные нарушения не могут быть первичным и ведущим звеном патогенеза врожденной косолапости.

2. Основные нервно-мышечные нарушения, формирующиеся в периоде традиционной коррекции деформации стопы при врожденной косолапости, — нарушение проводимости большеберцового нерва и соответственно нервной трофики голени и стопы, а также снижение функциональной активности флексоров-супинаторов и в меньшей степени экстензоров-пронаторов стопы.

3. Передняя большеберцовая мышца при врожденной косолапости имеет нормальную функциональную активность на всех этапах лечения. Это указывает на предпочтительность ее использования для оперативной коррекции мышечного баланса нижней конечности при врожденной косолапости методом пересадки сухожилий.

4. Предложенные патогенетически обоснованные дополнения к комплексному лечению врожденной косолапости у детей, заключающиеся в ранней коррекции выявляемых нервно-мышечных нарушений нижней конечности, несомненно, эффективны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беренштейн С.С. Врожденная косолапость: Некоторые вопросы патогенеза, клиники и лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харьков, 1985.
2. Овчинникова И.О., Демидов В.Д. //Вопр. охр. мат. — 1976. — № 2. — С. 91.
3. Скворцов И.А., Авакян Г.П. Методика электромиографического исследования: Метод. рекомендации. — М., 1978.
4. Ставская Е.А., Ченурной Г.И. Лечение врожденных деформаций стоп. — Ростов-н/Д, 1986.
5. Garceau G.J. //Clin Orthop. — 1972. — № 84. — P. 61.
6. Imhauser G. The Idiopathic Clubfoot and its Treatment. — New York, 1986.
7. Simons G.W. //J. Bone Jt Surg. — Vol. 59B. — P. 485.
8. Tonnis D. //Z. Orthop. — 1968. — Bd 105. — S. 595 — 615.
9. Turco V.J. Clubfoot — New York, 1981.

PATHOGENETIC RATIONALE FOR CORRECTION OF LOW EXTRIMITY NEUROMUSCULAR AFFECTIONS IN CHILDREN WITH PES EQUINOVARUS CONGENITUS

S.Ye. Volkov, I.A. Maximov, Ye.S. Zakharov,
A.M. Korostelev, V.V. Trif

The authors employed a neurodynamic approach for pathogenetic treatment of pes equinovarus congenitus. Being displastic by nature, talipes is corrected adequately in cases when due attention is paid to functional condition of the neuromuscular apparatus of the foot.

Заметки на полях рукописи

Статья С.Е. Волкова и соавт., вероятно, вызовет живой интерес читателей, так как в ней сделана попытка по-новому взглянуть на патогенез врожденной косолапости. К тому же работ подобного плана — основанных на углубленном электрофизиологическом исследовании ортопедической патологии — немного. Вместе с тем, на наш взгляд, предложенная методика лечения содержит ряд моментов, с которыми трудно согласиться. Так, рекомендуется восстанавливать флексорно-супинаторную функцию стопы после окончания костно-суставной коррекции, на этапе фиксации конечности, и продолжать ее после снятия гипсовой повязки. Авторы справедливо отмечают, что активизация икроножной мышцы затрудняет выведение стопы из эквиноварусной установки. Однако они не указывают, что и в дальнейшем, после окончания коррекции, активизация этой мышцы может способствовать рецидиву деформации. Подобные случаи в нашей практике встречались. Жаль, что при оценке результатов лечения не приводятся критерии, которыми авторы руководствовались.

Канд. мед. наук М.Б. Цыкунов

А.М. Журавлев, И.С. Перхурова, А.И. Осипов,
Б.М. Горчилов

ЭКВИНОПЛОСКОВАЛЬГУСНАЯ ДЕФОРМАЦИЯ СТОПЫ У БОЛЬНЫХ ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ И ЕЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Детская психоневрологическая больница № 18, Москва

Эквиноплосковальгусная деформация стопы, типичная для больных детским церебральным параличом, формируется вследствие одновременного действия на стопу лабиринтно-тонических рефлексов и патологической тиббиальной синкинезии Штрюмпеля. Остеомиопластика корня стопы по А.М. Журавлеву позволяет устранить все компоненты деформации и создает условия для необратимости коррекции. Операция выполнена у 97 больных (у 14 — с обеих сторон). Изучение отдаленных результатов (54 больных) показало высокую эффективность метода: во всех случаях достигнуто улучшение формы и функции стопы.

Эквиноплосковальгусная деформация стопы является характерной для больных детским церебральным параличом (ДЦП) и составляет до 20% всех деформаций стопы. Степень ее тяжести может быть различной. Самая тяжелая деформация, так называемая стопа-качалка, представляет наибольшие трудности для ортопедического лечения, так как даже коррекция путем операции на костях не всегда приводит к успеху.

Эквиноплосковальгусная стопа формируется у больных уже в 3—5-летнем возрасте. Механизм возникновения такой тяжелой и многокомпонентной деформации сложен. По нашему мнению, ее формирование связано с одновременным существованием лабиринтно-тонических рефлексов и патологической тиббиальной синкинезии Штрюмпеля [2].

Известно, что лабиринтно-тонические рефлексы реализуются через трехглавую мышцу голени и обуславливают эквинус стопы в положении больного стоя, а в случаях фиксированного эквинуса и в положении лежа.

Тиббиальный феномен Штрюмпеля, или патологическая координаторная тиббиальная синкинезия, проявляется автоматическим тыльным сгибанием и супинацией стопы, подошвенным сгибанием I пальца при активном сгибании коленного сустава гомолатеральной ноги. Она проявляется в положении больного стоя, сидя, лежа, причем наиболее выражена в положении лежа на животе. Движения стопы при тиббиальной синкинезии осуществляются в основном передней большеберцовой мышцей, которая воздействует на передний отдел стопы на уровне таранно-ладьевидного сустава.

Сочетание двух указанных патологических неврологических феноменов материализуется в определенной "игре" моментов сил, действующих на стопу и постепенно приводящих к ее эквиноплосковальгусной деформации. Тяга спастичной икроножной мышцы, приложенная к пяточному бугру, вызывает такую же установку пяточной и таранной костей, как при эквинусной стопе. Воздействие спастичной передней большеберцовой мышцы, постоянное вследствие

тибиальной синкинезии, способствует подниманию переднего отдела стопы в тыльную сторону, так как на передний и задний отделы стопы действуют мышечные силы, направленные вверх, а связанная с действием массы тела сила направлена вниз. В результате на уровне таранно-ладьевидного сустава возникает "излом" корня стопы и постепенно формируется тяжелая деформация — так называемая стопа-качалка.

Клиническая характеристика больных с эквиноплосковальгусной деформацией стопы прежде всего зависит от выраженности общего двигательного дефекта [1]. Форма стопы характерна: пятка подтянута кверху и кнаружи, головка таранной кости выступает кнутри и книзу. Таранная кость стоит почти перпендикулярно к плоскости опоры. При стоянии и ходьбе большого основная нагрузка приходится на область головки таранной кости, в результате чего там часто образуются болезненные натоптыши и мозоли. Продольный свод стопы не только полностью исчезает, но и переходит в "антисвод", при этом опорной точкой стопы становится головка вывихнутой таранной кости. Стопа в целом находится в вальгусном положении. При ходьбе отсутствует задний толчок, все фазы опорного периода стертые. В результате патологической подвижности в голеностопном суставе перекат стопы происходит во фронтальной плоскости (в норме — в сагиттальной), в тяжелых случаях через внутреннюю лодыжку и вывихнутую головку таранной кости. Такое неестественное положение стопы формирует патологический стереотип стояния и ходьбы, в котором различим ряд компенсаторных механизмов: приведение в области коленных суставов, отведение в голеностопных. Нередко наблюдаются *dehi valgum*, наружная ротационная установка голени или ее истинная анатомическая торсия.

Больные со "стопой-качалкой" часто не могут пользоваться ортопедической обувью и аппаратами из-за резкой деформации стопы.

На рентгенограмме стопы в прямой проекции отмечается варусное отклонение таранной и I плюсневой костей. Головка таранной кости находится в положении подвывиха или децентрации в таранно-ладьевидном суставе. На снимках, выполненных в боковой проекции с нагрузкой на стопу, определяется эквинусное положение пяточной кости — пяточный бугор приподнят кверху, передний отдел пяточной кости опущен в подошвенную сторону настолько, что занимает положение ниже пяточного бугра. В результате пяточно-подошвенный угол становится отрицательным (в норме 16—30°). Таранная кость стоит почти вертикально, отмечается передний вывих (или подвывих) в голеностопном суставе. Берцово-таранный угол составляет у большинства больных 135—160° (в норме 90—105°). Отмечается "излом" стопы на уровне сустава Шопара в тыльную сторону. Таранно-плюсневый угол становится отрицательным (в норме 0—6°).

Помимо этого, имеются изменения формы и внутренней архитектоники костей стопы, связанные с изменением статодинамических нагрузок на нее: пяточный бугор недоразвит, уменьшен;

сама пяточная кость, деформированы суставные поверхности головки и блока таранной кости. Из-за переднего подвывиха в голеностопном суставе суставная площадка блока таранной кости уменьшена. Расширена суставная площадка ладьевидной кости, сочленяющаяся с головкой таранной кости.

В прошлом предлагались ортопедо-хирургические методы коррекции этой тяжелой деформации. Так, D. Grice [5] предложил внесуставной артродез таранно-пяточного сочленения с использованием аутотрансплантата. L. Baker, L. Hill [3] применили остеотомию пяточной кости с введением аллотрансплантата по Grice. P. Williams, M. Menclaus [6] дополнили трехсуставной артродез внедрением аутотрансплантата из большеберцовой кости. E. Bleck [4] производил вправление таранной кости, трехсуставной артродез, добавляя внесуставной артродез по Grice и удлиняя ахиллово сухожилие.

Однако все эти решения не учитывали роли спастически измененных мышц в механогенезе эквиноплосковальгусной стопы и не использовали, в частности, пересадку мышц с коррекционной целью, что обеспечивало бы более функциональные способы устранения деформации. Ни в одном из предлагавшихся методов, кроме того, не предусматривалась коррекция вальгусного компонента деформации. Однако основной недостаток их заключался в том, что центральная часть проблемы — удержание таранной кости в положении нормокоррекции — решалась с помощью трехсуставного артродеза, т.е. анкилозированием основных суставов корня стопы, что резко ухудшало ее рессорную функцию и способствовало развитию деформирующего артроза. Лишь в операции Grice содержится идея стабилизации таранной кости без артродезирования сустава Шопара. Неутешительные клинико-рентгенологические результаты, частые осложнения и неудачи побуждали к поиску новых методов оперативного лечения этой тяжелой деформации.

При разработке этих методов мы исходили из следующей предпосылки: для того чтобы устранить эквиноплосковальгусную деформацию, не только придать стопе удовлетворительную анатомическую форму, но и обеспечить хотя бы минимальную функцию, необходимо устранить действие патологических мышечных сил, низвести пятку из эквинуса, вывести таранную кость из положения передневнутреннего подвывиха (вывиха) так, чтобы ее блок вошел в вилку голеностопного сустава, сформировать свод стопы, устранить вальгусный компонент деформации. Наибольшая трудность при решении этой задачи заключается в обеспечении необратимости коррекции.

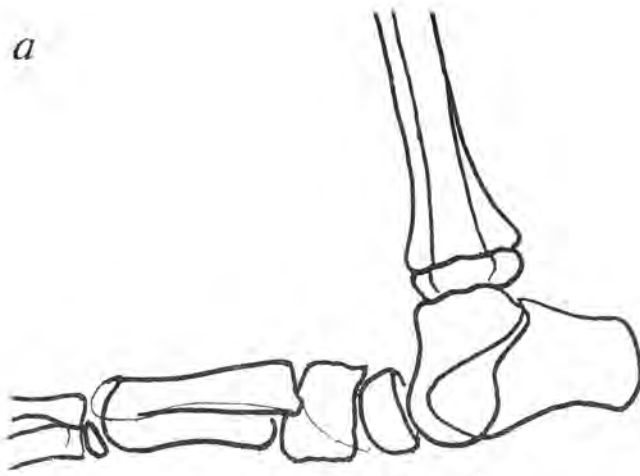
Все эти задачи успешно решает операция остеомиопластики корня стопы, разработанная А.М. Журавлевым и др. (а.с. № 1745224 с приоритетом от 25.06.90). Она состоит из четырех этапов: 1) низведение пятки; 2) вправление вывиха таранной кости; 3) внедрение костного аутотрансплантата в подтаранное сочленение; 4) перемещение сухожилия длинной малоберцовой мышцы, а также части сухожилия передней большеберцовой мышцы в шейку таранной кости.

Техника операции. Сначала производят типичную операцию Страйера или удлинение ахиллова сухожилия с последующей мануальной тракцией пятки. Второй полукруглый разрез мягких тканей идет по внутренней поверхности стопы от ее середины через выступающую головку таранной кости с продолжением кзади по проекции таранно-пяточного сочленения. Проникнув сюда, рассекают одноименную связку. Редрессирующими движениями достигают вправления таранной кости в вилку голеностопного сустава, добиваясь ее максимально горизонтального положения. Освобождают от хряща сочленяющиеся поверхности пяточной и таранной костей, при этом формируют ступенеобразный выступ по нижней поверхности шейки, ограничивающий хрящевое покрытие головки таранной кости. Из гребня большеберцовой кости заготавливают костный трансплантат размером 3×6 см. Через третий разрез по наружной поверхности стопы выделяют и насколько возможно дистальнее отсекают сухожилие длинной малоберцовой мышцы (культю подшивают к короткой малоберцовой мышце). Отсеченное сухожилие через разрез по наружной поверхности голени извлекают, затем переводят к центру стопы во вторую рану и здесь вводят внутрикостно в шейку таранной кости. Сюда же подводят и фиксируют часть сухожилия передней большеберцовой мышцы. Теперь под горизонтально расположенную таранную кость подводят в виде платформы заранее заготовленный аутотрансплантат и плотно вколачивают в подтаранное пространство до упора в "ступеньку" шейки. Важной деталью операции является хорошая адаптация сочленяющихся поверхностей ладьевидной и таранной костей, что при необходимости достигается путем их фиксации спицей под визуальным контролем. Раны зашивают. Накладывают гипсовую повязку до средней трети бедра. Через 1 мес гипсовую повязку меняют, делают контрольные рентгенограммы. Общий срок фиксации до 3 мес.

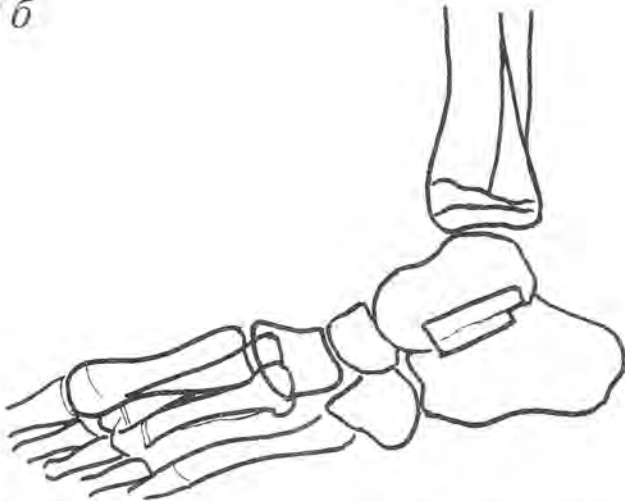
Полная нагрузка в гипсовой повязке разрешается через 2 мес после операции. По снятии гипсовой повязки проводится восстановительное лечение, направленное на укрепление мышц голени, назначаются тепловые процедуры для улучшения кровообращения, электростимуляция мышц. Больные обучаются стоянию и ходьбе в ортопедической обуви.

В Детской психоневрологической больнице № 18 с 1990 по 1993 г. находились на лечении 194 больных ДЦП в возрасте от 7 до 19 лет с тяжелой эквиноплосковальгусной деформацией стопы — "стопой-качалкой". По описанной выше методике с 1990 г. оперировано 97 больных, из них у 14 операция проведена с обеих сторон. Отдаленные результаты изучены у 54 больных. У всех пациентов существенно улучшились форма и опорная функция стопы, сформировался продольный свод. Уже через 6 мес после операции они практически не нуждались в ортопедической обуви. На рентгенограмме у всех больных отмечалось улучшение взаимоотношений костей стопы, нормализовалось положение таранной кости. Практически у всех больных состоялся подтаранный артродез (см рисунок). У одного больного произошло "выдавливание" трансплантата из подтаранного пространства,

а



б



Скинограммы больного 12 лет с выраженной "стопой-качалкой":
а — до операции, б — через 1 год (после остеомиопластики корня стопы).

что потребовало его скусывания. У одной пациентки отмечаются упорные боли в голеностопном суставе на оперированной стороне.

ЛИТЕРАТУРА

1. Журавлев А.М., Перхурова И.С., Семенова К.А., Витензон А.С. Хирургическая коррекция позы и ходьбы при детском церебральном параличе.— Ереван, 1986.
2. Кроль М.Б., Федорова Е.А. Основные невропатологические синдромы.— М., 1966.
3. Baker L., Hill L. // J. Bone Jt Surg.— 1964.— Vol 46, № 1.— P. 1 — 15.
4. Bleck E.E. Orthopaedic Management in Cerebral Palsy.— Oxford; Philadelphia, 1987.
5. Grice D. // J. Bone Jt Surg.— 1952.— Vol. 43A.— P. 927.
6. Williams P.F., Menelaus M.B. // Ibid.— 1977.— Vol. 59B.— P. 333 — 336.

EQUINOPLANOVALGUS DEFORMATION OF THE SOLE IN PATIENTS WITH INFANTILE CEREBRAL PARALYSIS AND SURGICAL TREATMENT THEREOF

A.M. Zhuravlyov, I.S. Perkhurova, A.I. Osipov, B.M. Gorchiyev

Equinoplanovalgus deformation of the sole typical of patients with infantile cerebral paralysis is formed as a result of simultaneous impact on the sole of labyrinth- tonic reflexes and Strumpel's pathological tibial synkinesia. Osteomyoplasty of the root of the sole after A.M. Zhuravlyov helps eliminate all

components of the deformation and creates the condition to make the correction irreversible. The operation was carried out in 97 patients (in 14 of these from both sides). Analysis of remote results in 54 patients showed a high efficacy of the method: the shape and function of the sole was improved in all the cases.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

Е.М. Меерсон, В.К. Ильина, В.Н. Бурдыгин,
С.С. Родионова, А.В. Балберкин, В.Я. Брускина,
С.И. Митин

КЛОНАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СТРОМАЛЬНЫХ КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА ПРИ МНОЖЕСТВЕННОЙ ЭКЗОСТОЗНОЙ ХОНДРОДИСПЛАЗИИ И СИСТЕМНОМ ОСТЕОПОРОЗЕ: ОСОБЕННОСТИ ЭФФЕКТИВНОСТИ КЛОНИРОВАНИЯ КЛЕТОК

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

Изучали клональные особенности стромальных клеток костного мозга, полученных при биопсии крыла подвздошной кости больных с системными заболеваниями скелета: множественной экзостозной хондродисплазией (16 больных) и системным остеонорозом (24 больных). Исследовали пролиферативный потенциал клеток, основным показателем которого является эффективность клонирования. Анализировали индукционно-морфогенетические взаимоотношения между эффективностью клонирования и биологическими индукторами, содержащимися в аутологичной и добавляемой взвеси костномозговых клеток (так называемом филере). Быстрый рост и пролиферация экзостозов при множественной экзостозной хондродисплазии, по-видимому, обусловлены как повышенной пролиферативной активностью самих культивируемых клеток, так и (особенно) усилением ростстимулирующего влияния аутологичного "филера", что отличает быстрорастущие экзостозы от так называемых спокойных, при которых собственно пролиферативная активность клеток увеличена (но в меньшей степени), причем усиления влияния аутофилера не обнаруживается. При системном остеонорозе установлено резкое снижение эффективности клонирования собственно экзок-мисшей, что, вероятно, связано с ослаблением их колонисобразующих свойств и/или уменьшением их количества в эксплантацируемой взвеси.

Известно, что многие патологические процессы связаны с генетически детерминированными нарушениями элементарных клеточных функций, таких как пролиферация, дифференцировка, локомоция, клеточные контакты и т.д. В настоящее время в связи с теоретическими и практическими достижениями в области культивирования клеток *in vitro* в культивированных клетках можно продемонстрировать не только морфологические аномалии, характеризующие данную болезнь, но и физиологические нарушения (например, эффективность клонообразования). При болезнях соединительной ткани (в том числе костно-суставного аппарата) исследуют фибробласты — главные клеточные компоненты соединительной ткани. Основными клеточными элементами специализированных типов соединительной ткани (костной и хрящевой) служат остеогенные и хрящевые клетки, общие предшественники которых находятся среди стромальных фибробластоподобных клеток костного мозга, что доказано в опытах их обратной пересадки в организм, а также при культивировании по методу органных культур на мембранных фильтрах [5]. Эти особенности костномозговых фибробластов позволяют использовать информацию об их колонисобразующих

свойствах в изучении патогенеза заболеваний костной и хрящевой ткани [7].

Под этим углом зрения в настоящем исследовании рассматриваются две нозологические формы системных заболеваний скелета: множественная экзостозная хондродисплазия (МЭХД) — гиперпролиферативный процесс с костно-хрящевыми разрастаниями и системный остеопороз (СОП), при котором уменьшается масса кости (остеопения); с этой точки зрения СОП можно считать оппозитным состоянием по отношению к МЭХД.

Изучалось одно из фундаментальных генотипических свойств клеток и клеточных сообществ — пролиферативный потенциал.

Представление о пролиферативном потенциале как о генетическом признаке организма достаточно хорошо обосновано. Суть его заключается в том, что диплоидные клетки человека и животных, культивируемые *in vitro*, имеют ограниченную, определенную способность размножаться митозом [9, 10]. Одним из основных показателей пролиферативной активности клеток является эффективность их клонирования, которую можно использовать для характеристики тип- и гиперпролиферативных процессов [3].

В основе такого анализа лежит способность колониеобразующих фибробластоподобных клеток костного мозга (КОКф) в результате пролиферации в монослойных культурах давать дискретные колонии, каждая из которых состоит из потомков одной КОКф, т.е. является клеточным клоном [1, 4, 6]. Отношение числа колоний к числу эксплантированных клеток отражает эффективность колониеобразования, или клонирования — ЭКОф.

Вместе с тем костномозговые фибробласты являются единственным типом фибробластов, которым для пролиферации в культуре не хватает ростстимулирующих факторов, поэтому требуется их добавление извне [6]. Один из таких рост-

стимулирующих факторов для КОКф содержится в тромбоцитах и мегакариоцитах костного мозга [8, 11]. Добавление его при культивировании КОКф вызывает так называемое подкармливающее, "фидерное" действие на культуру. Оптимальным источником дополнительного фидера для КОКф человека являются нестромальные ксеногенные костномозговые клетки кролика.

Для исследования эффективности клонирования колониеобразующих клеток костного мозга принципиально взаимодействие их с ростстимулирующими факторами.

Материал и методы исследования. Костный мозг был получен из крыла подвздошной кости 16 больных МЭХД, 28 больных СОП и 4 больных в отдаленном периоде после травмы (контрольная группа) во время операции или при диагностической биопсии.

Клонирование стромальных фибробластов костного мозга (КОКф) проводилось по методу, описанному А.Я. Фриденштейном [6].

Для оценки индукционно-морфогенетических взаимоотношений пролиферативной активности КОКф и биологических индукторов, содержащихся в фидерных клетках, изучали зависимость клеточных колоний от фидера по разработанной нами методике [2], которая дает возможность рассмотреть влияние ауто- и ксенофидера, а также состояние самих клеток-мишеней (при смене среды, т.е. "сброс" фидера), когда устраняется влияние внешних для КОКф ростстимулирующих факторов.

Таким образом, клонирование проводили в 3 экспериментальных вариантах (см. таблицу): 1-й вариант — смена среды, т.е. удаление ("сброс") аутофидера без добавления ксенофидера; 2-й вариант — смена среды не производилась, т.е. сохранялся аутофидер, ксенофидер не добавляли; 3-й вариант — смена среды ("сброс"), добавление ксенофидера.

Сравнительная характеристика эффективности клонирования стромальных клеток костного мозга при МЭХД и СОП

Диагноз	Число наблюдений	1-й вариант — смена среды		2-й вариант — без смены среды		3-й вариант — смена среды; добавление ксенофидера	
		$M \pm m$	p	$M \pm m$	p	$M \pm m$	p
МЭХД: "спокойные" экзостозы	4	63,2±11,1	0,05	60,02±5,9	> 0,05	73,2±5,7	> 0,05
быстрорастущие экзостозы	12	71,0±11,9	< 0,02	111,8±7,8	< 0,001	113,0±11,8	< 0,001
СОП	24	25,5±3,5	< 0,05	34,04±4,95	< 0,02	56,6±3,6	> 0,05
Контроль (отдаленные последствия травм)	4	36,0±3,2		53,4±4,9		64,0±4,6	

Примечание. p по отношению к контролю.

Результаты исследования. Распределение ЭКОф в норме (контроле) можно охарактеризовать следующими закономерностями (см. таблицу): "сброс" уменьшает ЭКОф. Если это так, то аутофидер стимулирует пролиферативную активность КОКф; добавление ксенофидера увеличивает ЭКОф, и это увеличение более выражено, чем увеличение за счет аутофидера.

У больных со "спокойными" экзостозами пролиферативный потенциал собственно клеток-мишеней (1-й вариант) был повышен по сравнению с контролем (на границе достоверности, $p = 0,05$). Учитывая относительно невысокую способность КОКф пролиферировать и давать колонии без фидера в норме, можно полагать, что это ука-

зывает на аномально усиленную способность к пролиферации собственно КОКф больных МЭХД. В то же время присутствие как ауто- (2-й вариант), так и ксенофидера (3-й вариант) существенно не влияло на ЭКОф, и ЭКОф во 2-м и 3-м вариантах практически не отличалась от контроля.

Другую картину мы наблюдали у больных с быстрорастущими экзостозами. Во всех 3 вариантах опытов ЭКОф была высокостойчиво больше, чем в контроле (см. таблицу). При этом обнаруживалось необычно сильное влияние аутофидера на ЭКОф (2-й вариант) по сравнению с ксенофидером (3-й вариант). ЭКОф собственно культивируемых клеток (1-й вариант) была повышена еще более значительно, чем при "спокойных" экзостозах.

При изучении эффективности клонирования стромальных фибробластов от больных СОП (см. таблицу) обращала на себя внимание низкая ЭКОФ собственно культивируемых клеток, не подвергающихся влиянию ни ауто-, ни ксеногенных ростстимулирующих факторов (1-й вариант опыта), т.е. можно полагать, что выявленный эффект связан преимущественно с колониеобразующими свойствами самих клеток, а не с фидерным воздействием. В то же время сохранялся нормальный ответ клеток на воздействие ростстимулирующих факторов, содержащихся как в ауто-, так и в ксенофидерах (2-й и 3-й варианты опытов).

Таким образом, состояния можно считать оппозитными как с точки зрения основных клинических проявлений заболевания (костно-хрящевые разрастания при МЭХД и остеопения при СОП), так и под углом зрения клональных особенностей клеток, имеющих непосредственное отношение к гистогенезу костной и хрящевой ткани. Механизмы этих изменений могут быть различными, чему представлены первые доказательства.

Складывается впечатление, что при СОП выявленное резкое уменьшение эффективности клонирования связано преимущественно с уменьшением числа колониеобразующих клеток в единице объема костного мозга и/или ослаблением их пролиферативной активности.

Быстрый рост и пролиферация экзостозов при МЭХД, по-видимому, обусловлены как повышением пролиферативной активности самих культивируемых клеток, так и (особенно) усилением ростстимулирующего влияния аутофидера.

Приведенные данные показывают необходимость дальнейшего изучения причин наблюдаемых феноменов.

Так, можно предполагать, что аутофидерное влияние может быть обусловлено не только специфичным для КОКФ ростовым фактором, содержащимся в тромбоцитах и мегакариоцитах костномозговой взвеси [8, 11], но и другими ростстимулирующими факторами, содержащимися в клетках этой взвеси. Причины повышения или понижения активности самих культивируемых клеток, вероятно, следует искать в наследственных дефектах клеток, рецепторов, в дефектах продукции факторов (в том числе ростстимулирующих), способствующих пролиферации и вырабатываемых самими клетками-мишенями.

При рассмотрении многих болезней костно-суставной системы, в том числе МЭХД и СОП, как следствия генетически детерминированных нарушений морфогенеза любой из выявленных показателей может оказаться тестом на костно-хрящевую патологию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лурья Е.А., Оуэн М., Фриденштейн А.Я. и др. //Бюл. экспер. биол.— 1986.— № 4.— С. 481—483.
2. Меерсон Е.М., Ильина В.К., Барер Ф.С. и др. //Ортопед. травматол.— 1990.— № 9.— С. 43—48.
3. Терехов С.М. Клональный анализ при изучении наследственной патологии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1984.
4. Фриденштейн А.Я., Лазыкина К.С. Индукция костной ткани и остеогенные клетки-предшественники.— М., 1973.
5. Фриденштейн А.Я., Лурья Е.А. Клеточные основы кроветворного микроокружения.— М., 1980.
6. Фриденштейн Ф.Я. //Методы клонирования клеток.— Л., 1988.— С. 257—265.

7. Шапошников Ю.Г., Меерсон Е.М., Гринберг К.И. и др. //Генетические и иммунологические методы исследования больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата.— М., 1988.— С. 3—10.
8. Castro-Malaspina H. et al. //Blood.— 1980.— Vol. 56, № 2.— P. 289—301.
9. Cristofalo V.J. //Senescence, Dominant or Recessive in Somatic All Crosses/Eds Nichols, Murphy.— New York; London, 1977.— P. 13—21.
10. Hayflick L. //Handbook of the Biology of Aging/Eds C. Finch, L. Hayflick.— New York, 1977.— P. 159—179.
11. Hirota J., Okamura S., Kimura N. et al. //Europ. J. Haemat.— 1988.— Vol. 40.— № 1.— P. 83—90.

CLONAL ASSAY OF BONE MARROW STROMAL CELLS IN MULTIPLE CARTILAGINOUS EXOSTOSIS OR SYSTEMIC OSTEOPOROSIS. PECULIARITIES OF CELL CLONING EFFICACY

E.M.Meerson, V.K.Ilyina, V.N.Burdigin, S.S.Rodionova, A.V.Balberkin, V.Ya.Bruskina, S.I.Mitin

The authors studied the clonal peculiarities of bone marrow stromal cells that were obtained at biopsy of the upper flaring portion of the ilium from patients with two nosologic forms of systemic skeleton diseases: multiple cartilaginous exostosis (MCE, 16 patients) and systemic osteoporosis (SOP, 24 patients). Cell proliferative potential the main index of which was the cloning efficacy (CE), have been studied. Induction and morphological interrelations between CE and biological inductors that existed in autologic as well as in the added suspension of bone marrow cells (so called "feeder") were analyzed. The results showed that rapid growth and proliferation of exostoses in MCE were apparently stipulated by both the enhanced proliferative activity of cultivated cells and (particularly) enhancement of growth stimulating influence of autologic "feeder". That felled quick-growing exostoses from so-called "quiet" ones in which the proliferative activity of cells was increased (but to a smaller degree) and no enhancement of autofeeder influence was detected. Sharp decline of bone marrow stromal cells CE was observed in SOP and that was probably related to the weakening of their colony-forming properties and/or the decrease of their number in the volume of the exploited suspension.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

Ю.Г. Шапошников, М.В. Волков, А.И. Елькин,
Т.А. Прохорова, О.В. Оганесян,
Н.В. Селезнев

ВОССТАНОВЛЕНИЕ СТРУКТУРЫ И ФУНКЦИЙ ЛОКТЕВОГО СУСТАВА МЕТОДОМ ВИБРОФРИКЦИОННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ

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

Впервые разработан метод артропластики локтевого сустава при помощи шарнирно-дистракционного аппарата наружной фиксации, позволяющего автоматически осуществлять виброфрикционное воздействие на суставные концы по определенному алгоритму. Производится полное удаление дегенеративно-измененной хрящевой ткани суставных концов вместе с субхондральной пластинкой и разработка движений в аппарате по заданному алгоритму. Метод обеспечивает восстановление структуры и функции сустава.

Восстановление функции поврежденного локтевого сустава — одна из наиболее актуальных проблем современной ортопедии. Частота неудовлетворительных исходов лечения околосуставных и внутрисуставных переломов (образование контрактур или анкилозов локтевого сустава) остается довольно высокой, несмотря на использование новейших методов лечения. По данным разных авторов, процент осложнений колеблется от 12 до 20 [7, 10].

При выраженных контрактурах и анкилозах ведущее место в лечении отводится хирургическому методу, поскольку, как правило, только оперативным

путем можно устранить препятствия для движения в суставе. Из существующих методик мобилизации локтевого сустава наиболее часто используются артролиз и артропластика. В случаях значительного разрушения суставных концов применяется только артропластика, ибо при сохранении неконгруэнтности суставных концов невозможно восстановить структуру и функцию локтевого сустава. Многие вопросы, касающиеся восстановления хрящевого покрова суставных концов и алгоритма движений в оперированном суставе, до сих пор вызывают разноречивые суждения.

В 70-х годах М.В. Волков и О.В. Оганесян [1] показали возможность полной регенерации суставного хряща после удаления его вместе с субхондральной пластинкой с обоих суставных концов при обеспечении движения в разгруженном суставе. Был получен гиалиновый хрящ на рабочих поверхностях суставных концов. В разработку этого нового направления ортопедии включились многие специалисты, внесшие свой вклад в создание различных методик восстановления суставного хряща. Созданы аппараты, которые обеспечивают полную статическую и динамическую разгрузку сустава при абсолютно точной центрации суставных концов и воспроизводят движения в разгруженном суставе. При этом благодаря пространственно-жесткой фиксации суставных концов между ними сохраняется щель заданной величины. Применение аппаратов после мобилизации анкилозированного сустава исключает излишнюю подвижность в нем, способствуя тем самым правильному формированию суставных концов [2]. Гистологические исследования показали, что вновь образующиеся суставные поверхности покрываются на большой площади гиалиновым хрящом [5].

По мере накопления опыта стало ясно, что имеющиеся сведения о влиянии механических факторов на регенерацию суставного хряща недостаточны. Направление клеточной дифференцировки скелетогенной ткани регенерата определяется в большой мере местными условиями развития камбиальных элементов. Так, выявлены существенные особенности качественного состава гликозаминогликанов суставного хряща в зависимости от интенсивности нагрузки [9]. Показано, что при не изменяющемся растягивающем усилии образуется в основном остеогенная ткань, а при переменном — фиброзная и хрящевая [8]. Таким образом, механические факторы могут менять направление дифференцировки камбиальных клеток в сторону образования хрящевой ткани.

Основная цель наших исследований состояла в разработке эффективного метода восстановления структуры и функции сустава на основе автоматического управления в соответствии с заданным алгоритмом величиной нагрузки суставных поверхностей, скоростью их относительного скольжения и амплитудой движения суставных концов, а также в создании шарнирно-дистракционных аппаратов для реализации этого метода.

Исследования в области трибоники крупных суставов, выполненные в последние 15 лет на образцах хрящей, взятых после операций, завершились выявлением ряда новых закономерностей и эффектов и позволили вскрыть природу и механизм "аномально" низкого трения хрящей суставов [3, 4]. В нормальном здоровом суставе человека хрящ обеспечивает коэффициент трения

0,001 — 0,01. Для сравнения отметим, что в технических подшипниках при граничной смазке до настоящего времени не удалось получить коэффициент трения ниже 0,1. Механизм фрикционного взаимодействия хрящей суставов обеспечивает не только низкий коэффициент трения, но и малый их износ и позволяет суставному хрящу работать практически всю жизнь человека. Выявленный механизм трения суставных хрящей мы назвали механизмом "живого трения". Проведенные исследования позволили нам обнаружить способность хрящевой ткани в определенных условиях регенерировать после механического удаления хрящевого покрытия с поврежденных суставных концов и восстанавливать свойства здорового хряща, обеспечивающие механизм "живого трения".

Ранее в эксперименте на собаках нами было показано, что после удаления костно-хрящевых суставных концов в условиях полной разгрузки сустава с помощью шарнирно-дистракционного аппарата происходит регенерация субхондральных костных пластинок, затем волокнистого и гиалинового хряща. Однако в процессе дальнейших исследований выявилось, что для полного возрождения механизма "живого трения" необходимо создать после операции условия дозированного виброфрикционного воздействия на контактирующие суставные концы [6]. В основе этого лежит особенность фрикционного взаимодействия поверхностей твердых тел — образование некоторой равновесной шероховатости, не зависящей от исходной. В процессе трения происходит самоподстройка такой шероховатости, при которой обеспечиваются минимальные трение и износ. Таким образом, чтобы рождающийся при регенерации хрящ приобрел необходимые структуру и шероховатость, соответствующие заложенным природой при эмбриональном развитии организма, требуется дозированное трение по определенному алгоритму. В этом случае сначала оптимальную шероховатость и необходимую структуру при виброфрикционном воздействии приобретает подложка — субхондральная кость, а затем и рождающийся хрящ.

На основе исследований в области физики поверхностных явлений, в том числе физики трения здорового, поврежденного и возрожденного при регенерации хряща крупных суставов человека и животных (198 суставов), нам удалось решить проблему биологического восстановления хряща при наиболее тяжелых и часто встречающихся поражениях крупных суставов, таких как анкилозы, контрактуры, застарелые вывихи. Применение разработанных нами шарнирно-дистракционных аппаратов позволяет одновременно восстанавливать форму и функцию сустава, причем хрящ при регенерации приобретает свойства, характерные для здорового хряща (см. рис. 1, 2 на вклейке).

Природа и механизм низкого трения хрящей суставов ("живого трения") следующие. Хрящ представляет собой анизотропную упругую матрицу с небольшим модулем упругости (около 20 кг/см^2), состоящую как бы из микросот с интерстициальной жидкостью. Эта жидкость — практически вода, адгезионно связанная с протеогликанами, содержание которых регулируется хондроцитами. Хрящ суставных концов, разделенных синовиальной жидкостью, и в целом сустав является функционирующей системой с индивидуальной жизнеспособностью, находящейся под постоянным контролем

внутренней среды организма и зависящей от внешних факторов (давление, скорость нагружения, скорость скольжения и др.). Механические воздействия оказывают весьма существенное регулирующее влияние на развитие хрящей крупных суставов, для жизнедеятельности которых физико-механические свойства являются одними из главных. В хрящах суставов, подвергаемых сжатию, содержание протеогликанов, от которых зависят реологические свойства интерстициальной жидкости и которые играют роль "сепаратора" ее низкомолекулярной составляющей, выше, чем при отсутствии нагрузки. Причем при переменных нагрузках продуцирование хондроцитами протеогликанов, обеспечивающих необходимые упругие свойства хрящевой ткани, возрастает. Механическое сжатие является одним из факторов, способствующих приобретению малодифференцированными (мезенхимальными) клетками фенотипа хондроцитов. Только там, где есть виброфрикционные воздействия с определенным диапазоном частоты и оптимальным давлением, из мезенхимальной ткани или стволовых клеток возникает нормальная хрящевая ткань, способная нести нагрузку и обеспечивающая эффект "живого трения".

Благодаря биомеханическим особенностям суставов при движении и нагрузке создаются циклические колебания внутрисуставного давления. Эта система переменного давления способствует проникновению синовиальной жидкости во все области суставной полости, приводит к систематическому сдвигу и разрушению тиксотропных структур синовиальной жидкости и таким образом к улучшению транспортировки ее молекул к поверхности хряща.

Контактирующие поверхности хрящей в суставе человека имеют шероховатость с периодом около 20 мкм и высотой около 5 мкм. Под действием нормальной нагрузки, соответствующей массе тела, шероховатости контактирующих хрящей сжимаются и образуют пятна контурного касания. Время жизни пятна контурного касания равно отношению его диаметра (близкого к периоду шероховатости) к скорости относительного скольжения и составляет при ходьбе сотые доли секунды. Таково же примерно и время отдыха шероховатости после разрушения фрикционной связи пятна контурного касания. Таким образом, каждая шероховатость хряща при работе сустава периодически образует пятно контакта с контрашероховатостью, которое живет сотые доли секунды и несет во время своей жизни приложенную нормальную нагрузку, соответствующую массе тела человека. После разрушения пятна контурного контакта данные шероховатости разрушаются — наступает время отдыха, в течение которого они готовятся к новому контакту.

В пятнах контурного касания на время их жизни формируется площадь фактического контакта, где возникают два типа фрикционных связей: 1) мостики схватывания микростолбиков интерстициальной жидкости, 2) участки взаимодействия матрицы хрящей, разделенных граничной пленкой синовиальной жидкости. Образование мостиков схватывания микростолбиков интерстициальной жидкости термодинамически выгодно, так как при этом уменьшается свободная поверхностная энергия.

За время жизни пятен контурного касания контактирующие в зоне схватывания микростолбики интерстициальной жидкости могут только

упруго сжиматься, поскольку проницаемость хряща весьма мала, и именно они несут практически всю приложенную к суставу нагрузку.

На второй тип фрикционных связей, где имеет место граничное трение, приходится ничтожно малая доля (N') приложенной нагрузки N :

$$N' = \frac{E}{M\kappa + E} N,$$

где E — модуль упругости пористой матрицы хряща (около $20 \cdot 10^5$ Н/м²); M — модуль объемного сжатия интерстициальной жидкости (в тысячи раз больше E); κ — относительная поверхность пор хряща (отношение площади пор поверхности хряща к площади, на которой они сходятся; для здорового хряща близко к 1).

Поэтому сопротивление F , связанное с силой граничного трения, весьма мало, несмотря на значительную величину коэффициента граничного трения μ (0,1):

$$F = \mu N' = \mu N \frac{E}{M\kappa + E}$$

Величина μ' , равная $\mu E / (M\kappa + E)$, является коэффициентом "живого трения".

Таким образом, сопротивление, возникающее при скольжении контактирующих хрящей в суставе, связано в основном с разрушением фрикционных связей первого типа — мостиков схватывания интерстициальной жидкости, находящейся в микропорах хряща.

Небольшая часть интерстициальной жидкости, теряемая микропорами при разрушении мостиков схватывания, восполняется в момент периодического отдыха шероховатостей и их упруго восстановления за счет эффекта скоростной квазиобъемной диффузии маловязкой составляющей синовиальной жидкости.

Этот механизм трения суставных концов ("живое трение") перестает действовать при температуре замерзания интерстициальной жидкости (около 0°C): в процессе понижения температуры сила трения при 0°C скачком возрастает до значений, характерных для льда. Аналогично этому механизм "живого трения" перестает действовать и при заболевании сустава, переходя в механизм обычного граничного трения. В результате хрящ быстро изнашивается, возникает боль и ограничение движений в суставе.

Данные проведенных исследований послужили базой для разработки нового вида шарнирно-дистракционных аппаратов и метода восстановления формы и функции суставов.

Сконструированный нами аппарат с виброфрикционным воздействием состоит из двух автоматических устройств, одно из которых осуществляет дозированное сжатие суставных концов, а другое обеспечивает их относительное скольжение.

Разработан метод артропластики локтевого сустава при его тяжелых поражениях, позволяющий восстановить функцию сустава. Производится полное удаление дегенеративно-измененной ткани суставных концов вместе с субхондральной пластинкой и накладывается шарнирно-дистракционный аппарат наружной фиксации с виброфрикционным воздействием, в котором осуществляется разработка движений по заданному алгоритму.

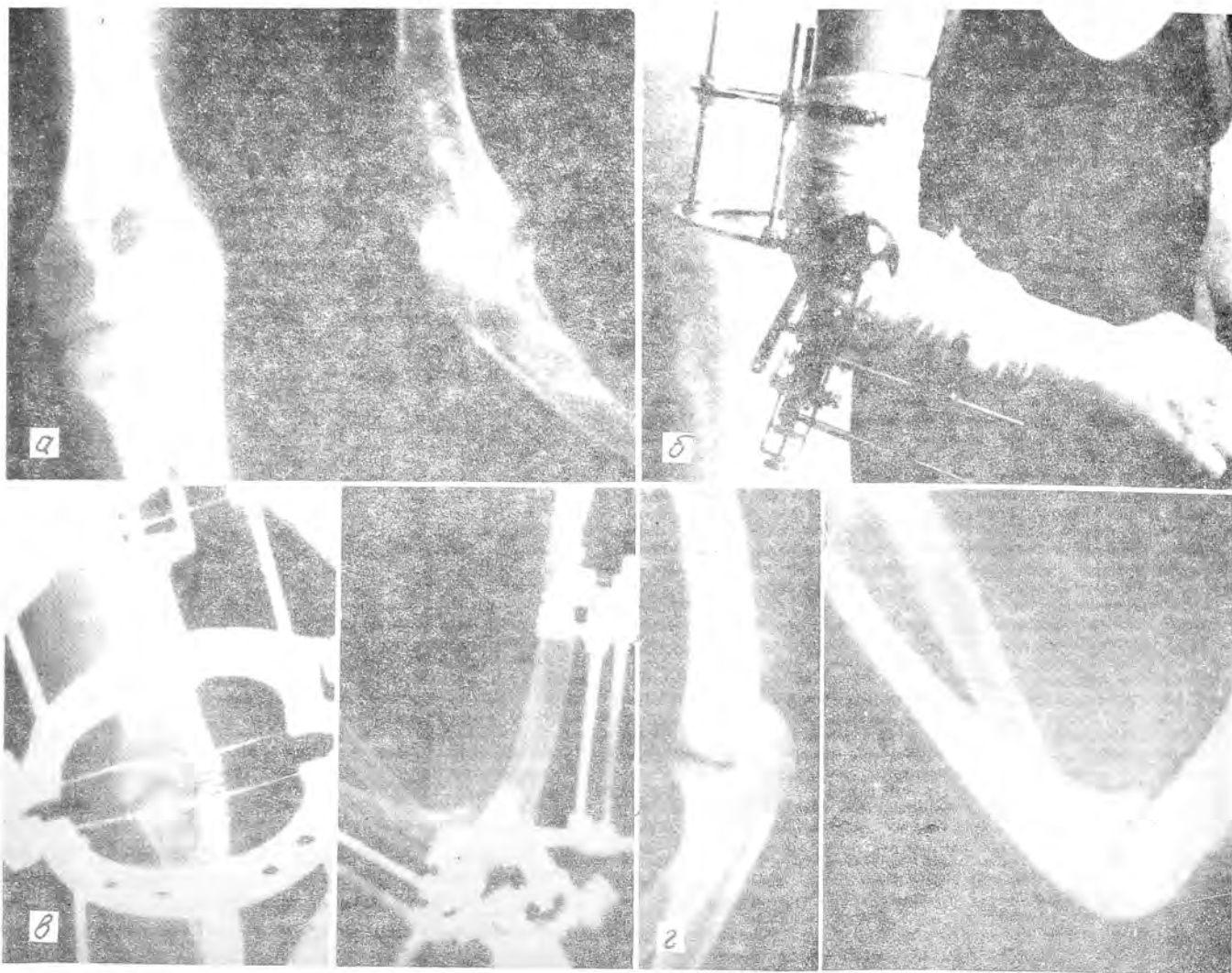


Рис. 3. Больной Р. с постравматической контрактурой правого локтевого сустава.

а — рентгенограммы до операции; б — наложен аппарат виброфрикционного воздействия; в — рентгенограммы в аппарате через 1 мес после операции; г — рентгенограммы через 1 год после операции.

Лечение при помощи шарнирно-дистракционных аппаратов с виброфрикционным воздействием, проведенное 56 больным, позволило вернуть к активной жизни людей, страдавших резким ограничением подвижности в локтевом суставе.

Для иллюстрации приводим одно из наблюдений.

Больной Р., 33 лет, поступил в ЦИТО по поводу стойкой артрогенной контрактуры левого локтевого сустава с амплитудой движения от 160 до 140°. После обследования в феврале 1993 г. произведена операция — формирование новых суставных концов локтевого сустава и наложение шарнирно-дистракционного аппарата с виброфрикционным воздействием. Движения в суставе осуществлялись по заданному алгоритму. В результате лечения достигнуто восстановление активных движений в суставе от 60 до 170°, ротационные движения в полном объеме (рис. 3).

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков М.В., Оганесян О.В. // Артропластика крупных суставов. — М., 1974. — С. 3-15.
2. Оганесян О.В. // Всесоюзный симпозиум по вопросам компрессии и дистракции в травматологии и ортопедии: Материалы. — Курган, 1970. — С. 37 — 39.
3. Прохорова Т.А. Исследование фрикционных свойств суставных хрящей. Деп. в ВИНТИ от 5 июня 1984 г., № 4470.
4. Прохорова Т.А. Влияние нормального давления и температуры на фрикционные свойства суставных хрящей. Деп. в ВИНТИ от 24 января 1986 г., № 1086.

5. Теляков Б.Т. Восстановление функции локтевого сустава с применением шарнирно-дистракционных аппаратов Волкова — Оганесяна: Метод. рекомендации. — Самарканд, 1980.
6. Шапошников Ю.Г., Оганесян О.В., Селезнев Н.В. // Клиника и эксперимент в травматологии и ортопедии. — Казань, 1994. — С. 101.
7. Bodoky A., Neff V., Regazzoni P. // Orthopäde. — 1988. — Bd 17, № 3. — S. 257 — 261.
8. Bullough P., Jagannath A. // J. Bone Jt Surg. — 1983. — Vol. 65B, № 1. — P. 72 — 78.
9. Machan F., Tragenapp E. // Beitr. Orthop. Traum. — 1989. — Bd 36, № 6. — S. 241 — 242.
10. Zeiler H., Trentz O. // Orthopäde. — 1988. — Bd 17, № 3. — S.262 — 271.

REPAIR OF THE STRUCTURE AND FUNCTION OF THE ULNAR JOINT BAY VIBROFRICTION EXPOSURE

Yu.G. Shaposhnikov, M.V. Volkov, A.I. Yelkin, T.A. Prokhorova, O.V. Oganesyanyan, N.V. Seleznev

Technique of arthroplasty of the ulnar joint has been developed, using an externally fixed hingen distraction device which permits an automated vibrofriction exposure of the joint ends after a certain algorithm. Degenerative-changed tissue from the ends of the joints is completely removed together with the subchondrial plate, and the movements are exercised in the device after a preset algorithm. The method provides a complete recovery of the articular function.

Хорошо известно, что травматологам-ортопедам в их повседневной работе приходится сталкиваться с вопросами, относящимися к механике, сопротивлению материалов, математике. Не секрет также и то, что, не обладая достаточными знаниями в этих областях науки и не имея соответствующей методической подготовки, врач зачастую вынужден решать эти вопросы, основываясь не на твердых научных позициях, а, что называется, на "здравом смысле". Такой путь далеко не всегда бывает самым коротким и, что еще важнее, не всегда приводит к принятию правильного решения.

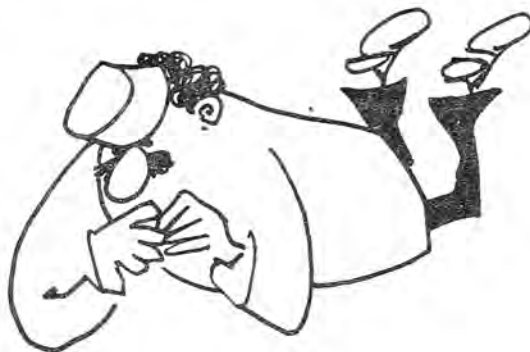
Начиная в этом номере публикацию материалов по биомеханике опорно-двигательного аппарата, мы преследуем цель не столько "научить" травматологов-ортопедов биомеханике, сколько помочь им выработать методическую платформу, дать теоретические предпосылки для дальнейших размышлений у постели больного. При этом мы старались избежать как чрезмерного углубления в сложные теоретические рассуждения, так и назидательного, правозучительного тона.

Предложенная авторами публикуемого ниже материала форма диалога двух коллег — биомеханика и ортопеда — показалась нам весьма подходящей для достижения поставленной цели. Насколько это удалось — судить читателям. Мы с благодарностью примем ваши отзывы, замечания, советы.

Редколлегия



ДИАЛОГ
ОРТОПЕДА
И
БИОМЕХАНИКА



© В.Е. БЕЛЕНЬКИЙ, Г.В. КУРОПАТКИН, 1994

В.Е. Беленький, Г.В. Куропаткин

ПОЧЕМУ БОЛЬНОЙ ПРИПАДАЕТ НА БОЛЬНУЮ НОГУ?

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

Ортопед (обращаясь к биомеханику). Помогите нам разобраться с больным. Это молодой человек, направленный к нам из призывной комиссии военкомата, с жалобами на боли в правом тазобедренном суставе. Мы ничего не находим ни клинически, ни рентгенологически. Не могли бы Вы нам помочь в обследовании этого пациента? Уж не симулирует ли он?

Биомеханик. А есть у него какие-нибудь внешние признаки патологии?

О. Такое впечатление, что он хромот.

Б. А что Вы как ортопед считаете хромотой?

О. В принципе хромота бывает разная — шадящая (болевая) и нешадящая (при укороче-

нии конечности, анкилозе сустава, соха vara и других деформациях конечностей).

Б. По всей вероятности, в данном случае речь идет о шадящей хромоте. Как внешне она проявляется у Вашего больного?

О. При ходьбе наш пациент наклоняет туловище в сторону больной ноги, как бы припадает на нее.

Б. У нас есть возможность выявить и оценить хромоту. Это метод подографии — определение длительности отдельных периодов шага. Пациент ходит по дорожке с металлическим покрытием в обуви, снабженной электрическими контактами. Один контакт на пятке, другой — в носочной области. При регистрации получаем подограмму — запись времени соприкосновения контактов обуви с дорожкой.

О. Ну а затем следуют какие-нибудь сложные расчеты?

Б. Нет, все очень просто. Давайте я изображу подографические записи, которые характеризуют хромоту (рис. 1). Пусть сверху будет подограмма правой ноги, а внизу подограмма левой ноги. Небольшие отрезки линий — это опора на пятку,

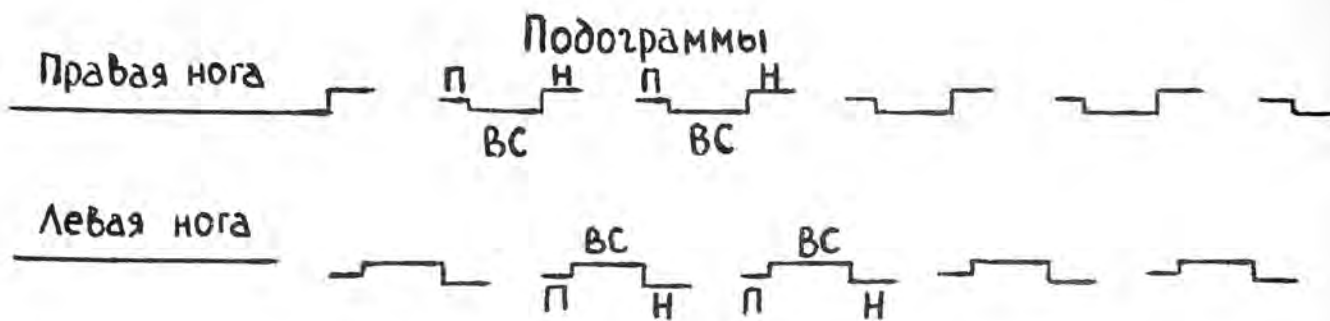


Рис. 1.

обозначим их буквой "П"; длинные отрезки (они получаются при одновременном прикосании обоих контактов) — опора на всю стопу, их обозначим "ВС". А отрезку, соответствующему опоре на носок, присвоим букву "Н". Вместе все три отрезка составляют опорный период шага, а промежуток между опорными периодами (нет контакта, нога в воздухе) — это переносный период шага.

О. Ну и как же по этим подограммам узнать, какая нога больная?

Б. Когда я изображал "больную ногу" (подограмма правой ноги), то за счет сокращения опорного периода сделал переносный период чуть длиннее, чем на другой, левой ноге. Так ходят больные с хромотой: они уменьшают длительность опоры больной ноги и дают ей возможность дольше отдыхать.

О. Значит, больной, сокращая опорный период шага, уменьшает нагрузку больной ноги?

Б. Да. Теперь займемся расчетами. Если разделим время переносного периода здоровой ноги на время переносного периода больной ноги, то получим коэффициент ритмичности ходьбы. При хромоте этот коэффициент заметно уменьшен.

О. Значит, здоровые люди имеют коэффициент 1, а больные — все, что меньше 1?

Б. Так и не так. У здоровых людей нет полной симметрии. В норме коэффициент ритмичности колеблется от 0,94 до 1. А у Вашего больного он ниже 0,90.

О. Как Вы это узнали? Вы и больного не видели!

Б. От Вас. Глаз врача улавливает хромоту, когда коэффициент ритмичности меньше 0,90. Все что больше — скрытая хромота.

О. Подождите минутку. А можно ли по подограмме узнать, симулирует пациент хромоту или нет?

Б. Да, конечно. Больной в отличие от симулянта "выбирает" для себя вполне определенные оптимальные условия ходьбы. Эти условия продиктованы интенсивностью боли. Постоянная боль — постоянна и коэффициент ритмичности. У симулянта нет жесткого задающего механизма, есть лишь общая задача, а пути ее решения "продуманы" плохо.

О. Значит, чем сильнее боль, тем стабильнее сам процесс ходьбы?

Б. Да, Вы правы. Но редко кто из ортопедов так ставит вопрос.

О. Мы все время говорим о временных параметрах шага. Но ведь с самого начала речь шла

о том, что больной припадает на больную ногу, т.е. увеличивает нагрузку на нее. А по идее, он должен был бы шадить, разгружать эту ногу. Как Вы объясните такое "неразумное поведение" больного — наклонять туловище в больную сторону?

Б. Давайте систематизируем наш разговор. Хромота складывается из двух компонентов: первый — временная асимметрия движения ног (о ней мы уже говорили), второй — асимметрия величины наклонов туловища при ходьбе.

О. Хорошо. Значит, теперь Вы расскажете, что происходит с туловищем.

Б. Нарисуем схему тазобедренного сустава (рис. 2) и рассмотрим условия сохранения равновесия тела при опоре человека на одну ногу (для большей простоты условимся считать, что это не динамический, а статический процесс). Представим действие массы вышележащей части тела как силу P , а ее плечо — как отрезок a . Сразу же создадим противовес этой силе — мышечную силу M (усилие средней ягодичной мышцы), действующую на относительно небольшом плече b . Согласитесь, что тело будет в равновесии, если выдержано условие $P \times a = M \times b$. Заметим, что мышечная сила M примерно в 3 раза больше силы P .

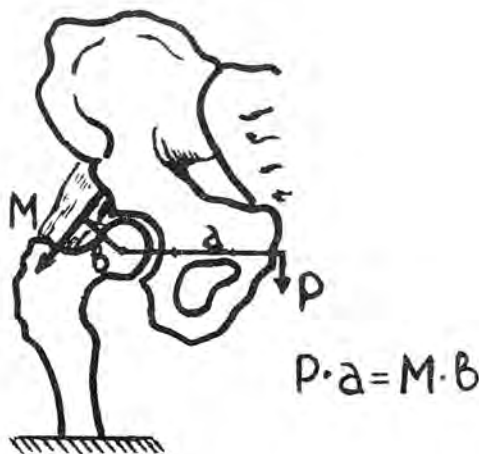


Рис. 2.

О. Любопытно и другое. Мышцы не создают движение, а лишь удерживают тело в равновесии.

Б. Вы верно подметили: мышцы при ходьбе в основном работают в уступающем режиме. Но это тема для другого разговора.

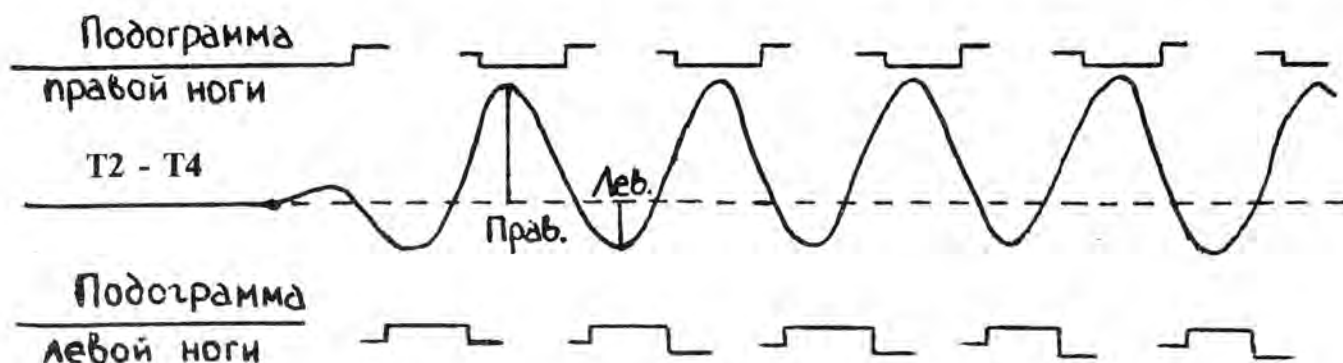


Рис. 3

О. Хорошо Вернемся к нашей схеме.

Б. Итак, на головку бедра действуют две силы: сила P и сила M . Вопрос: что Вы сделаете, чтобы уменьшить нагрузку на сустав, ведь он болит и "просит" пощады?

О. Я бы уменьшил силу M , поскольку, судя по Вашему рисунку, эта сила является основной в нагрузке сустава.

Б. А как Вы это сделаете? Посмотрите на формулу, она Вам поможет. Что постоянно, а что можно менять в этой формуле?

О. Постоянная сила P — масса тела и плечо a , его длина определяется лишь анатомией. Можно уменьшить плечо a !

Б. Каким образом?

О. Наклоним туловище в сторону сустава и тем самым приблизим к нему силу P . $P \times a$ будет меньше, меньше будет и вторая часть равенства. В результате сила M уменьшится и сустав разгрузится. Верно?

Б. Верно. Именно так, даже не зная азов биомеханики, сделает любой больной. Для него критерием правильности выбора является уменьшение боли.

О. Значит, чем интенсивнее боль, тем больше больной припадает на больную ногу и тем больше разгружает ее.

Б. По-моему, мы разобрали все неясные вопросы?

О. Нет, у меня есть еще вопрос: можно ли зарегистрировать наклоны туловища при ходьбе и увидеть на Ваших записях, как больной это делает?

Б. Можно. Есть метод гироскопии. Используют гироскоп — прибор, сохраняющий в пространстве направление оси вращения ротора. С помощью фиксирующего устройства гироскоп прикрепляют в области крестца или на любом уровне грудного либо поясничного отдела позвоночника. Вращение, которое совершает таз или сегмент позвоночника, записывается с помощью встроенного в гироскоп потенциометра в трех плоскостях: фронтальной, сагиттальной и горизонтальной. В нашем случае гироскоп надо закрепить на уровне верхнегрудного отдела позвоночника и зарегистрировать его движение во фронтальной плоскости.

О. А что я увижу на записи?

Б. Сейчас я нарисую такую запись (рис. 3). Сначала изобразим знакомые уже Вам подограммы, а затем — кривую вращения верхнегрудного отдела позвоночника. Она, как Вы видите, похожа на синусоиду, ее вершины приходятся на

опорные периоды шага. В то же время кривая разделена изолинией, соответствующей вертикальной позе больного, на две неравные части. Из записи следует, что позвоночник в большей степени отклонялся в сторону правой, больной ноги. Если необходимо, можно высчитать и коэффициент асимметрии.

О. И последний вопрос: когда можно прислать к Вам больного на исследование?

Б. В любое время. Мы дадим заключение о степени хромоты больного, но причину хромоты придется искать Вам.

© И.С. КОСОВ, А.И. КАВЕШНИКОВ 1994

И.С. Косов, А.И. Кавешников

ФОТОРЕОПЛЕТИЗМОГРАФИЯ КАК МЕТОД ИЗУЧЕНИЯ РЕГИОНАРНОГО КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ РАН КОЖИ

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

В эксперименте на свиньях для характеристики кровоснабжения грануляционной ткани дна ран кожи при различных лечебных воздействиях использован адаптированный применительно к этой цели метод фотореоплетизмографии. Показано, что метод позволяет графически регистрировать состояние объемного кровотока в тканях, проводить сравнительную оценку микроциркуляции в тканях благодаря возможности одновременной регистрации в нескольких местах. Получаемые фотореоплетизмограммы дают возможность количественной оценки амплитудных и временных показателей кровотока.

Для выбора тактики ведения травматологических больных важное значение имеет определение жизнеспособности травмированных тканей. При исследовании воздействия лекарственных препаратов на заживление кожных повреждений также возникает необходимость в оценке локального кровотока в тканях дна раны. Наиболее распространенным методом, применяемым для этой цели, является капилляроскопия, основанная на микроскопии тканей при сильном боковом освещении [2]. Однако достаточно давно предложен другой пассивный метод, в котором используется регистрация колебаний светового потока, прошедшего сквозь слой изучаемых тканей либо рассеянного и отраженного из них, — фотореоплетизмография, применяемая в основном с целью регистрации частоты пульса [1]. Для исследова-

ния микроциркуляции в эксперименте мы приняли попытку адаптировать этот метод применительно к поставленной задаче: характеристика и сравнительная оценка кровоснабжения грануляционной ткани дна ран кожи при различных лечебных воздействиях.

Принцип метода состоит в облучении исследуемой области светом из специального излучателя; свет проникает в ткань и рассеивается в ней, часть светового потока поглощается, а часть отражается, выходит из ткани и воздействует на фотоприемник, генерируя в нем фототок.

Степень поглощения света определяется наличием в ткани целого ряда факторов, в число которых входят элементы крови, и в первую очередь эритроциты, обладающие высокой способностью поглощать лучи света инфракрасного диапазона [3].

Данный процесс описывается формулой:

$$F_{\text{инф}} = F_{\text{исх}} - F_{\text{рас}} - (F_{\text{ткн}} + F_{\text{эр}}),$$

где $F_{\text{инф}}$ — отраженный поток, улавливаемый фотоприемником; $F_{\text{исх}}$ — общий излучаемый поток света; $F_{\text{рас}}$ — суммарная часть рассеянного света, не попавшая в область захвата фотоприемника; $F_{\text{ткн}}$ — часть света, поглощенная тканевыми элементами; $F_{\text{эр}}$ — часть света, поглощенная элементами крови.

Так как в реальном времени из всех показателей меняется только $F_{\text{эр}}$, можно записать:

$$F_{\text{инф}} = K - F_{\text{эр}},$$

где K — часть светового потока, воздействующая на фотоприемник и имеющая постоянный характер.

Таким образом, фототок, генерируемый в фотоприемнике, состоит из постоянной и переменной составляющих, последняя зависит от колебаний кровенаполнения во время сердечного цикла. При увеличении кровенаполнения фототок падает, при уменьшении возрастает. На долю переменной части приходится около 5—8% общего фототока.

Выделение переменного компонента и его графическая регистрация составляют техническую основу метода фотореоплетизмографии.

Нами изготовлены специальные фотодатчики, в которых излучатель света расположен в 7 мм от фотоприемника. Конструктивно принят ряд мер для исключения прямой оптической связи излучателя и приемника. Датчики устанавливаются на исследуемую поверхность контактным способом. При подборе спектральных характеристик света мы остановились на инфракрасном диапазоне, поскольку, по имеющимся в литературе данным [3], при длине волны света 0,80—0,82 мкм (инфракрасный диапазон) отмечается пик коэффициента поглощения для гемоглобиновой фракции крови.

Применению метода в эксперименте предшествовало детальное изучение распространения светового потока в тканях, для чего были изготовлены дискретные излучатель и приемник. Выявлены: высокая линейность оптической пары в диапазоне тока излучателя от 0,5 до 20 мА; проникновение светового потока сквозь слой комплекса тканей толщиной 30 мм (ткани пальца) при токе излучателя 10 мА, потеря мощности

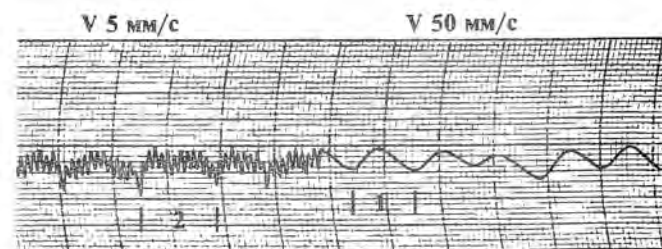
светового потока при этом не сказывается на достоверности регистрируемой переменной составляющей.

Поскольку планируется учет отраженного света, в нашей модели большое значение имеет закон полного отражения, согласно которому лучи света в месте соприкосновения двух сред проходят из оптически менее плотной в более плотную среду, но полностью отражаются от поверхности раздела сред в обратном направлении. Иными словами, при освещении подкожной клетчатки (в нашем случае) световой поток достигает мышечной ткани, проникает в нее, рассеивается, но обратно не возвращается, так как оптическая плотность мышечной ткани значительно выше. Следовательно, информация, заключенная в отраженном световом потоке, характеризует состояние кровотока именно в подкожной клетчатке в области установленного фотодатчика. Минимальная толщина изучаемой ткани при отдалении фотоприемника от излучателя на 7 мм — 1 мм.

Чтобы иметь возможность проводить исследование одновременно в нескольких точках, нами был разработан 6-канальный анализатор фототока. Каждый из каналов анализатора содержит прецизионный источник тока излучателя, оптическую пару излучатель — приемник, усилитель фототока, дифференциатор, фильтр высокой частоты, инвертирующий усилитель тока низкой частоты. Предусмотрена возможность вычитания сигнала любого канала из 5 остальных, что дает дополнительную информацию при качественной и количественной оценке реограмм. Запись производилась на 6-канальный лабораторный регистратор, скорость регистрации 50 мм/с, калибровка импульсом 300 мВ.

Схемотехническое построение тракта обработки фототока от датчика позволяет записывать свободные от наводок и шумовых составляющих реограммы в формате импедансной реоплетизмографии (ИРПГ), что в свою очередь дает основание использовать при расчетах результатов элементы оценки ИРПГ.

На представленной на рисунке фотореоплетизмограмме, полученной с одной из ран, можно выделить волны первого порядка (1) — пульсовые и волны второго порядка (2) — обусловленные колебаниями кровенаполнения, связанными с изменением внутригрудного давления при дыхании.



Фотореоплетизмограмма, полученная с кожной раны свиньи. Объяснения в тексте.

Для анализа реограммы используются следующие показатели: амплитуда, характеризующая интенсивность объемного кровотока в исследуемой области; временные параметры — время фазы

подъема и фазы спуска, отражающие целый ряд параметров локального кровотока, таких как тонус терминальных отделов сосудистой сети, энергия пульсовой волны и их соотношение.

Метод был использован нами для характеристики и сравнительной оценки кровоснабжения грануляционной ткани дна 180 кожных ран свиней при разных лечебных воздействиях. Выявлена четкая количественная корреляция между объемной скоростью кровотока на разных этапах раневого процесса, интенсивностью развития грануляционной ткани и эпителизацией раневой поверхности. Корреляция подтверждена морфологическими исследованиями.

Установлено, что метод фотореоплетизмографии позволяет графически регистрировать состояние объемного кровотока в тканях в динамике. Возможность одномоментной регистрации в нескольких местах позволяет проводить сравнительную оценку микроциркуляции в тканях. Получаемые фотореоплетизмограммы предоставляют возможность для количественной оценки амплитудных и временных показателей кровотока. Метод при относительной простоте применения обладает высокой чувст-

вительностью и может быть рекомендован для использования как в экспериментальных исследованиях, так и для оценки регионарного кровотока в клинике травматологии и ортопедии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Диагностическая и терапевтическая техника /Под общ. ред. В.С. Маята.— М., 1969.
2. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы /Под ред. Т.С. Виноградовой.— М., 1986.— С. 337 — 342.
3. Петяев М.М., Лосинова А.А., Резников С.А. //Биоэнергетика и биологическая спектрофотометрия.— М., 1967.— С. 255 — 260.

PHOTOGRAPHIC IMPEDANCE PLETHYSMOGRAPHY AS A METHOD TO STUDY REGIONAL CIRCULATION IN SKIN WOUND LOW LAYER

I.S. Kosov, A.I. Kaveshnikov

In experiments on pigs adapted photographic impedance plethysmography has been used to characterize blood supply to granulation tissue at the bottom of skin wounds. This method provides graphic registration of blood volumes in the tissues, comparative evaluation of microcirculation in different skin layers. The above plethysmograms illustrate quantitatively amplitude and time characteristics of the blood flow.

Фирма "МЕДСИН-МОНИКИ" предлагает аппараты медицинские для обработки кости с универсальным набором инструментов в составе:

- источник питания стабилизированный;
- электропривод реверсивный pistolетного типа с регулировкой частоты вращения вала;
- комплект сменных насадок;
- набор инструментов, приспособлений и принадлежностей (более 20 наименований).

Выполняемые функции: сверление, проведение спиц, фрезерование, распиливание маятниковыми и возвратно-поступательными пилами, долбление, срезание, скобление.

Более подробную информацию можете получить по адресу:
129110, Москва, ул. Щепкина, д. 61/2; корп. 9.
Телефон: 288-63-70; тел./факс: 288-29-33.

ЛЕКЦИЯ



© ГИНАЗАРЕНКО, 1994

Проф. Г.И. Назаренко

ОСТРАЯ КРОВОПОТЕРЯ

Острая кровопотеря — это патологический процесс, заключающийся в утрате организмом части объема циркулирующей крови (ОЦК) вследствие кровотечения. В зависимости от типа поврежденного сосуда различают артериальные, венозные и капиллярные кровотечения. Кровотечение может быть наружным или внутренним. Тяжесть кровопотери определяется двумя основными факторами: величиной дефицита ОЦК и темпом кровотечения. Основной патогенетический фактор кровопотери — уменьшение ОЦК. Однако и темп кровотечения имеет чрезвычайно важное значение. Так, быстрая утрата 30% ОЦК вызывает (при прочих равных условиях) большие нарушения жизнедеятельности организма, нежели медленная кровопотеря того же объема. Ориентировочный объем кровопотери при травмах (переломах) различной локализации представлен в табл. 1.

Таблица 1

Объем кровопотери при переломах костей различной локализации

Локализация перелома	Ориентировочный объем кровопотери, мл
Кости таза	1500–2000
Бедренная кость	800–1200
Большеберцовая кость	350–650
Плечевая кость	200–500
Ребро	100–150

Ведущими в патогенезе острой кровопотери являются циркуляторные нарушения. Возникновение при кровопотере дефицита ОЦК ведет к снижению системного артериального давления (АД). Последнее прямо пропорционально зависит от минутного объема кровообращения (МОК) и перифе-

рического сосудистого сопротивления (ПСС) ($AD = МОК \times ПСС$). Следовательно, поддержание системного АД может быть осуществлено за счет поддержания МОК и (или) ПСС. В свою очередь МОК прямо пропорционально зависит от ударного объема сердца (УОС) и частоты сердечных сокращений (ЧСС) ($МОК = УОС \times ЧСС$). Следовательно, путем поддержания МОК является увеличение ЧСС. Таким образом, системное АД, величина которого при возникновении дефицита ОЦК уменьшается, может быть стабилизировано за счет увеличения общего ПСС и ЧСС. Сердечно-сосудистые реакции, обеспечивающие соответствующие изменения параметров системной гемодинамики, включаются при дефиците ОЦК опосредованно — через нейроэндокринную систему.

Так, уже при потере 10% ОЦК среднее АД снижается, информация об этом через барорецепторы дуги аорты и каротидных синусов, волюморецепторы левого предсердия, легочных сосудов и митрального клапана, хеморецепторы тканей (раздражение недоокисленными продуктами обмена веществ) поступает в центральную нервную систему. Это ведет к повышению тонуса симпатико-адреналовой системы. В результате формируется сложная реакция экстренного приспособления, направленная на поддержание сердечного выброса, в частности путем перераспределения органного кровотока таким образом, чтобы обеспечить адекватное кровоснабжение сердца и мозга в "ущерб" другим органам и тканям — желудочно-кишечному тракту, коже, мышцам и т.д., в которых кровоток по микроваскулярному руслу ограничивается, в том числе за счет артериоло-веноулярного шунтирования. В основе такой реакции лежит малая подверженность мозговых и коронарных сосудов нервному контролю при значительном его влиянии на сосуды зоны микроциркуляции других органов (в первую очередь внутренних органов, иннервируемых п. splanchnicus, — печени, поджелудочной железы, кишечника, а также мышц, кожи и почек). Уменьшение ОЦК ведет к уменьшению венозного

возврата к сердцу, снижению давления наполнения сердца и ударного объема. Системное АД соответственно также снижается. Это влечет за собой еще большую активацию симпатико-адреналовой системы. Последнее сопровождается гиперкатехоламинемией, ведущей к еще более выраженной вазоконстрикции.

Одним из ключевых компонентов патогенеза острой кровопотери является специфическая перестройка в сфере микрогемодиализации, через которую реализуются не только реакция централизации кровообращения, но и некоторые другие феномены — аутогемодилюция, экстравазкулярная транслокация жидкости.

В перестройке сферы микрогемодиализации при кровопотере можно условно выделить несколько периодов.

1. Период нестабильной микрогемодиализации — проявляется усиленной вазомоцией, отсутствием выраженных нарушений реактивности микрососудов. Реологические параметры крови, как правило, изменены незначительно.

2. Период вазомоторных нарушений — характеризуется резким спазмом микрососудов и внутрисосудистыми нарушениями (агрегация эритроцитов в венозном отделе микроваскулярного русла). Изменения реологических свойств крови в этом периоде остаются умеренно выраженными. Типичной для этого периода является десинхронизация реактивности артериального и венозного сегментов микроциркуляторного русла.

3. Период комплексных нарушений — наряду с расстройствами тонуса терминальных сосудов не исключается возможность нарушения их реактивности вплоть до рефрактерности. Обязательный компонент этого периода — развитие выраженного синдрома повышенной вязкости крови. Агрегация эритроцитов выявляется во всех отделах зоны микрогемодиализации.

4. Период стабилизации (относительной нормализации) микрогемодиализации — обычно следует за периодом комплексных нарушений, если не возникает необратимых изменений кровообращения. Характеризуется прежде всего нормализацией тонуса и реактивности микрососудов.

Разумеется, выделение описанных периодов весьма условно. Их выраженность, продолжительность и последовательность развития (первые два периода, например, могут быть очень кратковременными или отсутствовать вовсе) зависят от тяжести патологического процесса, реактивности организма, эффективности терапии и т.д.

В рамках перестройки в системе микрогемодиализации при кровопотере происходят изменения фильтрационно-абсорбционного равновесия, вызванные диспропорцией обычных перепадов гидростатического и коллоидно-осмотического давления на протяжении обменных сосудов-капилляров.

Наиболее важными из них в практическом отношении являются феномены аутогемодилюции и экстравазкулярной транслокации. Преходящее повышение тонуса резистивных сосудов при кровопотере, десинхронизация реактивности пре- и посткапиллярных сосудов приводят к уменьшению соотношения: диаметр посткапиллярных сосудов/диаметр прекапиллярных сосудов. Следствием этого является снижение гидростатического давления в капиллярах. (Распределение жидкости

между интерстициальным и внутрисосудистым сектором зависит от соотношения гидростатического давления в капиллярах и коллоидно-осмотического давления плазмы. В обычных условиях на артериальном конце капилляра гидростатическое давление выше коллоидно-осмотического, поэтому интенсивность ультрафильтрации преобладает над интенсивностью абсорбции. На венозном конце капилляра гидростатическое давление ниже коллоидно-осмотического, и здесь преобладает процесс абсорбции жидкости из интерстициального геля.)

Подчеркнем, что рассматриваемый процесс зависит от перепада артериального и венозного давления, микрогемодиализаторным эквивалентом которого является гидростатическое давление в капиллярах. Величина же коллоидно-осмотического давления ориентировочно может быть охарактеризована содержанием белка в плазме и ее осмолярностью.

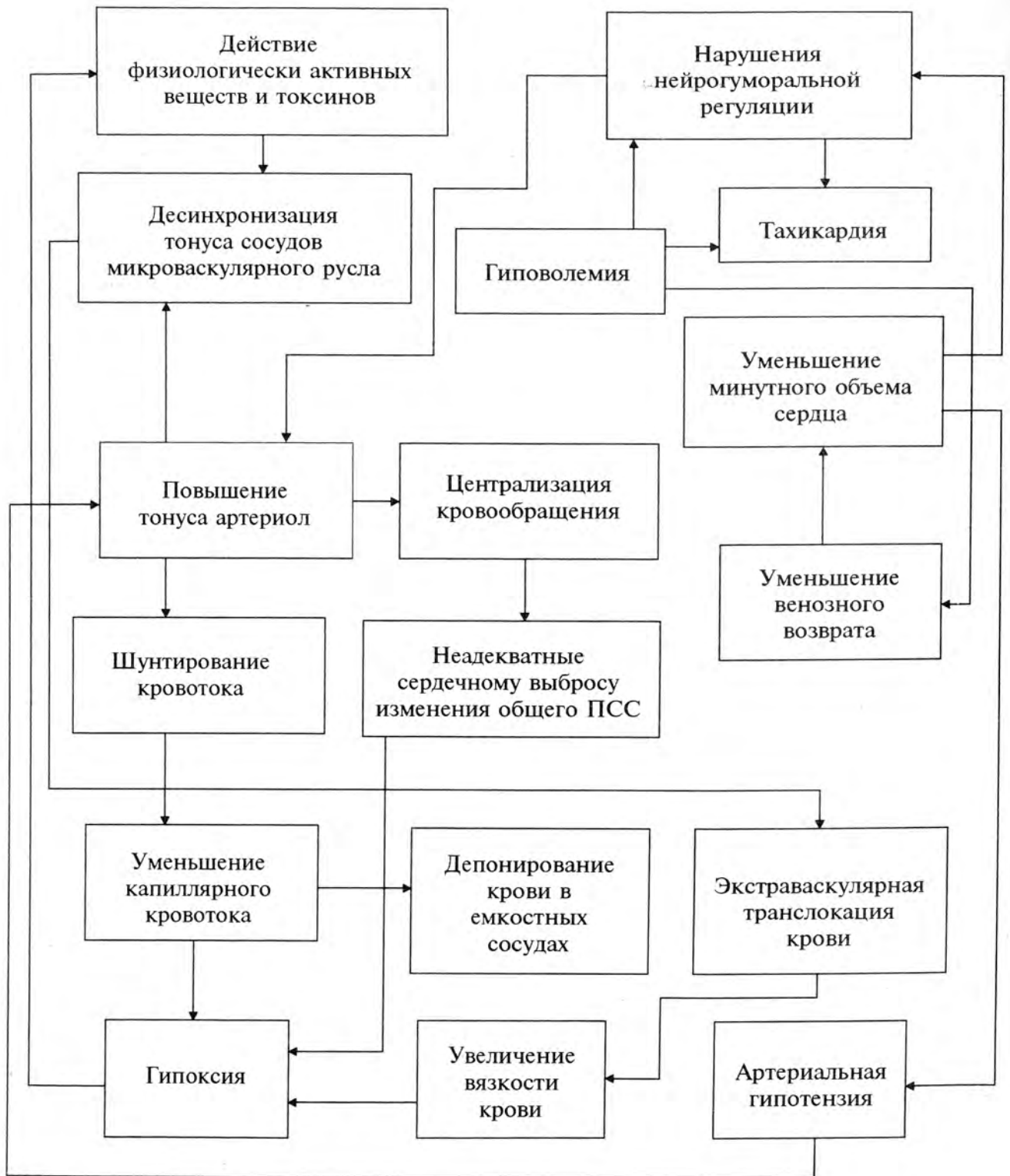
При кровопотере разница между гидростатическим и коллоидно-осмотическим давлением уменьшается. Это ведет к усилению абсорбции жидкости в артериальном отделе капилляров, где обычно преобладает фильтрация. Описанный феномен называется аутогемодилюцией. При дефиците ОЦК не более 10% спонтанное восстановление его происходит за счет аутогемодилюции. Именно на этом феномене базируется методика определения величины кровопотери по удельному весу крови и гематокриту, так как чем больше кровопотеря, тем выраженнее аутогемодилюция. Жидкость, поступающая из интерстициального геля, практически не содержит белков. Поэтому концентрация белка в плазме, а следовательно, и ее онкотическое давление уменьшаются. Постепенно обычная разница между коллоидно-осмотическим и гидростатическим давлением восстанавливается и ток жидкости из межклеточного пространства прекращается.

Процесс аутогемодилюции начинается уже через 15—20 мин после уменьшения ОЦК и достигает своего максимума примерно через час. Поэтому информативность показателя гематокрита как критерия дефицита ОЦК необходимо оценивать с учетом фазы патологического процесса.

Противоположный аутогемодилюции эффект наблюдается при снижении тонуса прекапиллярных сосудов сопротивления на фоне неизменного или повышенного тонуса посткапиллярных венозных сосудов. Подобная ситуация складывается при декомпенсации микрогемодиализации, когда реактивность резистивных сосудов уменьшена или утрачена вплоть до рефрактерности, тонус венозных отделов микроваскулярного русла еще сохранен вследствие большей устойчивости нервно-мышечного аппарата этих сосудов к ацидозу и гипоксии. Это приводит к большему, чем в норме, преобладанию гидростатического давления практически на всем протяжении капилляра и как следствие — к массивной экстравазкулярной транслокации жидкости.

Экстравазкулярная транслокация жидкости начинается также в тех случаях, когда значительное преобладание гидростатического давления над коллоидно-осмотическим обусловлено гипопроteinемией с содержанием белка в плазме менее 50 г/л.

Основные факторы патогенеза циркуляторных нарушений при кровопотере и связь между ними



Основные факторы патогенеза циркуляторных нарушений при кровопотере представлены на схеме.

Острая массивная кровопотеря может привести к развитию типового патологического процесса — геморрагического шока. В патогенезе острой массивной кровопотери и травматического шока прослеживается ряд общих закономерностей, что позволяет рассматривать шок как типовой патологический процесс. Основные сходные черты обусловлены однотипными изменениями кровообращения при обсуждаемых патологических процессах. Эти изменения тесно связаны с возникновением дефицита ОЦК. В связи с этим как при шоке, так и при острой массивной кровопотере происходит перестройка в системе микроциркуляции с характерными изменениями тонуса сосудов и их реактивности, возникновением синдрома повышенной вязкости крови и феномена внутрисосудистой агрегации форменных элементов крови. Централизация кровообращения, аутогемодилюция и экстравазкулярная транслокация имеют место при обоих патологических процессах. В отличие от травматического шока при кровопотере меньше выражены нейрогуморальные нарушения, сопряженные с афферентной импульсацией из зон повреждения, и эндотоксемия, обусловленная продуктами резорбции из поврежденных тканей.

В настоящее время различают три степени кровопотери: умеренную — дефицит ОЦК менее 25% от исходного (табл. 2); большую — дефицит ОЦК 30 — 40%; массивную — дефицит ОЦК более 40%. При потере 40% ОЦК и более, как правило, развивается геморрагический шок.

Таблица 2

Объем крови в зависимости от конституции [Allgower, 1967]

Конституция (тип)	Количество крови, мл на 1 кг массы тела	
	м.	ж.
Тучный	65	60
Астенический	70	65
Средний	75	70
Атлетический	80	75

При оценке кровопотери и эффективности ее восполнения целесообразно использовать совокупность клинико-лабораторных и инструментальных показателей (табл. 3).

На основании совокупной оценки центрального венозного давления (ЦВД) и системного АД можно приблизительно оценить не только характер волевических нарушений, но и состояние пропульсивной способности сердца (табл. 4).

Таблица 3

Основные критерии гипо-, нормо- и гиперволемии

Показатель	Характеристика ОЦК		
	гиповолемиа	нормоволемиа	гиперволемиа
Систолическое АД	Снижено	Норма	Норма
Пульсовое АД, мм рт. ст.	Снижено	> 40	> 40
ЦВД, см вод. ст.	< 6	6-14	> 14
Реакция ЦВД на водную нагрузку	Увеличение с последующим резким уменьшением	Не изменяется или незначительно увеличивается	Не изменяется. Увеличивается без последующего уменьшения, если нет сердечной недостаточности
Состояние наполнения наружной яремной вены	Уменьшено (спадение в горизонтальном положении)	Наружная яремная вена хорошо контурируется у переднего края грудиноключично-сосцевидной мышцы	Повышено, вены набухшие, пульсация яремных вен
Ректально-кожный градиент температуры, град С	> 5	3-4	< 4
Скорость заполнения капилляров ногтевого ложа, с	> 2	1-2	1-2
Давление в легочной артерии	Снижено	Норма (25 мм рт. ст.)	Не изменено или повышено
Почасовой диурез, мл/ч	< 25	> 30	> 30
Наличие постуральной гипотензии	Имеется	Отсутствует	Отсутствует
Сердечный толчок	Ослаблен	Нормальный	Диффузный
Характер пульса	Частый, слабого наполнения и напряжения, нитевидный	Нормальный, хорошего наполнения	Частый или не изменен, pulsus tardus

Таблица 4

Интерпретация результатов измерения ЦВД

Артериальное давление	Центральное венозное давление		
	снижено	норма	повышено
Сниженное	Дефицит ОЦК или уменьшение общего ПСС (увеличение емкости сосудистого русла)	Недостаточная пропульсивная способность сердца на фоне уменьшения общего ПСС	Недостаточная пропульсивная способность сердца при уменьшенном или нормальном ОЦК
Нормальное	Дефицит ОЦК на фоне централизации кровообращения	ОЦК адекватен емкости сосудистого русла	Гиперволемиа при нормальной пропульсивной способности сердца
Повышенное	То же	Повышение сосудистого тонуса без дефицита ОЦК	То же

Оценка величины кровопотери с помощью индекса Алговера

Индекс Алговера	Объем кровопотери, % ОЦК
0,8 и менее	10
0,9-1,2	20
1,3-1,4	30
1,5 и более	40

Кровопотеря ведет к утрате жидкой части крови, форменных элементов, белков. Восстановление утраченных компонентов происходит в разные сроки (табл. 7).

Таблица 7

Сроки восстановления компонентов крови после кровопотери [Климанский В.А., 1977; Селезнев С.А., 1986]

Показатель	Срок восстановления
Объем крови	24-48 ч
Объем плазмы	24-48 ч
Концентрация белков плазмы:	
частичное восстановление (за счет мобилизации тканевых белков)	72-96 ч
полное восстановление (за счет активизации белково-синтетической функции печени)	До 8-10 дней
Масса эритроцитов	20-25 дней

Более информативными являются динамическое наблюдение за ЦВД и проба с водной нагрузкой, которая заключается в регистрации ЦВД и систолического АД после быстрого внутривенного введения 300 мл жидкости. При некомпенсированной гиповолемии в течение 10 — 25 мин ЦВД повышается на 1 — 2 см вод. ст. и быстро снижается до исходного уровня. АД также повышается, а затем снижается до уровня, несколько превышающего исходный.

При ослаблении пропульсивной способности сердца ЦВД быстро увеличивается, но к норме не возвращается. Систолическое АД не повышается, а тахикардия нарастает. Отсутствие изменений ЦВД и АД свидетельствует о глубоких расстройствах сосудистого тонуса.

Удельный вес крови и показатель гематокрита при определении их спустя примерно час после травмы позволяют ориентировочно оценить объем кровопотери (табл. 5).

Таблица 5

Оценка величины кровопотери по методу Г.А.Барашкова

Объем кровопотери, мл	Удельный вес крови	Гематокрит	Гемоглобин, %
До 500	1,057-1,054	44-40	65-62
500-1000	1,053-1,050	38-32	61-54
1000-1500	1,049-1,044	30-22	53-48
Свыше 1500	Меньше 1,044	Ниже 22	Ниже 48

Объем кровопотери может быть ориентировочно определен также при помощи индекса Алговера [Algower, 1967], который вычисляется как частное от деления частоты пульса на величину систолического АД и в норме составляет 0,5 — 0,6 (табл. 6).

Лечение острой кровопотери должно быть поливалентным. В ее основе лежит инфузионно-трансфузионная терапия.

K.P.SCHULITZ, H.-O. DUSTMANN.
"MORBUS PERTHES" ("БОЛЕЗНЬ ПЕРТЕСА").
"Springer", Berlin etc., 1992.

Авторы занимаются изучением болезни Пертеса на протяжении многих лет. Их первые публикации по этой проблеме появились еще в 1974 г. Теперь на основании анализа мировой литературы, собственных экспериментальных исследований и большого клинического материала (со сроками наблюдения до 25 лет) ими написана капитальная монография (402 с.) — великолепно изданная, иллюстрированная многими рисунками, рентгенограммами, схемами и таблицами, с почти исчерпывающим списком литературы (в котором, к сожалению, не приведены источники на русском языке).

Книга начинается историческим очерком. По-видимому, рассматриваемое заболевание правильнее было бы называть болезнью Легга — Кальве — Пертеса, так как эти авторы опубликовали свои работы одновременно (в 1910 г.) и независимо друг от друга.

Большой раздел книги посвящен этиологии и патогенезу болезни Пертеса. К.Р. Schulitz и H.-O. Dustmann основное значение придают нарушению энхондрального и эпифизарного роста, обусловленному нарушением кровоснабжения и венозным стазом, а также перегрузкой "неполноценного" сустава.

Экспериментальные исследования и изучение морфологии тканей убедительно свидетельствуют о ведущей роли в патогенезе заболевания нарушения васкуляризации. Поэтому болезнь Пертеса обычно начинается в возрасте 4—7 лет, когда кровоснабжение эпифиза "относительно недостаточное", что и является фактором риска. Авторы подчеркивают, что, как правило, при болезни Пертеса возраст костной системы (в том числе, по-видимому, и васкуляризация эпифиза — Я.Б. Куценко), оцениваемый по оссификации костей запястья, отстает от календарного на 1—2 года. К факторам риска относят также наличие заболеваний опорно-двигательного аппарата и сосудистой системы в семье, патологию беременности, авитаминоз, нарушение общего развития ребенка, эндокринные заболевания. У детей старше 9 лет болезнь Пертеса встречается исключительно редко. В результате ишемии происходит некроз костной ткани. Однако уже на 3-и сутки после перевязки питающих сосудов наряду с некрозом обнаруживаются признаки репарации. В дальнейшем некроз и процессы регенерации и адаптации проявляются характерными, видимыми на рентгенограмме изменениями.

Этиопатогенез болезни Пертеса, по мнению К.Р. Schulitz и H.-O. Dustmann, особых разногласий не вызывает. С этим трудно согласиться, так как даже в одном номере журнала "Ортопедия, травматология и протезирование" (№ 1 за 1994 г.) М.Г. Диваков в качестве основного этиологического фактора называет дисплазию костной системы, а автор другой статьи — С.С. Беренштейн указывает на важную роль неврологического фактора (дизрафический статус).

Основной раздел монографии посвящен клинике болезни Пертеса. Авторы различают 5 стадий заболевания: 1) observation, 2) начальная, 3) структурных изменений (компрессии и фрагментации), 4) структурного восстановления, 5) конечная.

Для оценки тяжести поражения используется четырехстепенная классификация Catterall (1970), базирующаяся на локализации и величине ишемического очага. К неблагоприятным прогностическим признакам отнесены прогрессирование некроза, латеральное смещение эпифиза, перестройка его латерального отдела, наличие очагов в метафизе, симптом Gage, горизонтальное расположение ростковой зоны, оссификация латеральных отделов эпифиза, увеличение радиуса головки бедра в ранней стадии, уменьшение эпифизарного индекса, раннее закрытие ростковой зоны, нарушение энхондрального окостенения в других отделах скелета.

Отмечается, что рентгенография позволяет получить информацию не только о состоянии тазобедренного сустава, но и об истинном возрасте скелета — путем сравнения рентгенограммы кисти обследуемого ребенка с возрастной нормой. При этом рекомендуется использовать данные 80-х годов, так как в нормативах 50-х и 60-х годов не учитывается акселерация.

В разделе морфометрии приведено более 15 известных по литературе показателей, применяемых для оценки состояния



проксимального конца бедренной кости и соотношений в суставе, со ссылками на предложивших их авторов. С нашей точки зрения, рационально предложение S. Jovall использовать "quotent" — отношение показателя на "больной" стороне к аналогичному показателю на "здоровой", умноженное на 100 (т.е. выражение показателя на "больной" стороне в процентах). Авторы применяют также интегральный метод оценки Hüftwert по D. Tönnis.

Отмечено, что важную информацию дает артрография, особенно функциональная, но это инвазивный метод. Новым методом исследования является синография, которая позволяет осмотреть поверхность 2/3 головки, выявить вылот в суставе и определить соотношение высоты и ширины эпифиза.

Ядерный магнитный резонанс и компьютерная томография используются для дифференциальной диагностики и уточнения соотношений суставных концов при планировании операции. Сцинтиграфия, по мнению авторов, не имеет особого диагностического значения при болезни Пертеса.

Дифференциальная диагностика базируется на комплексном исследовании. Учитываются клинические, рентгенологические признаки, данные УЗИ, исследования методом ядерного магнитного резонанса, компьютерной томографии.

Наибольшее место в монографии занимает раздел "Лечение".

Рассматриваются два принципа консервативного лечения: 1) containment — восстановление центрации путем отведения, сгибания и ротации бедра внутрь и нормализация нагружения головки; 2) без containment. В обоих случаях обеспечивается разгрузка сустава — назначаются постельный режим, вытяжение, шины, повязки или аппараты, используются физические и медикаментозные факторы.

Авторы предпочитают сохранять подвижность в тазобедренном суставе при сравнительно небольшом отведении и ротации внутрь. Они выступают за амбулаторное лечение с помощью разгружающих аппаратов — в основном по социальным и психологическим соображениям. В более сложных случаях и у старших детей (ближе к 7 годам) containment является методом выбора.

Большое внимание уделено хирургическому лечению. Операции без восстановления центрации, направленные на стимуляцию кровоснабжения и репарации (кюретаж, сверление, введение в шейку гвоздя или трансплантата), недостаточно эффективны. Улучшение васкуляризации при пересадке мышцы или кости на сосудистой ножке не доказано.

Основным методом являются центрирующие операции, отвечающие принципу containment. В литературе описываются преимущественно варизирующие остеотомии. Авторы вполне справедливо отдают предпочтение многоплоскостной коррекции

и убедительно обосновывают свое мнение на модели. Как правило, оптимальным для центрации является экстензионно-деторсионно-варизирующая (30°) остеотомия. Для индивидуализации степени коррекции в каждой из указанных плоскостей рекомендуется использовать функциональную артрографию в двух проекциях. Сам подход авторов — планирование операции на основании функциональной артрографии представляется вполне оправданным, но вместо артрографии, на наш взгляд, рациональнее применять ультразвуковое исследование. Мы считаем достаточно обоснованным предложение Ganz сочетать центрирующую остеотомию с кюретажем, пломбировкой и реваскуляризацией.

В принцип containment вписываются и остеотомии таза, улучшающие покрытие головки и в какой-то мере ее центрацию. По мнению авторов, у детей младшего возраста преимущество имеет реконструкция бедренной кости, у детей старшего возраста — остеотомия по Солтеру при сферической головке и по Хиари или двойная (тройная) остеотомия при деформированной головке. Наряду с этим при удовлетворительной центрации и высоком стоянии большого вертела применяется его низведение. При артрозе с болевым синдромом рекомендуется артродез или эндопротезирование.

В конце книги авторы дают рекомендации по важнейшим аспектам лечения. В зависимости от возраста ребенка (возраста скелета), степени некроза по Catterall, тенденции к регенерации и с учетом упомянутых выше факторов риска они различают следующие формы болезни Пертеса: 1) не требующие лечения, поскольку имеется тенденция к самоизлечению; 2) не подлежащие лечению, так как, независимо от примененного метода, невозможно получить хороший результат; 3) требующие лечения, так как при правильном и своевременном лечении можно достичь хорошего результата.

При первой и второй формах не следует тратить время, труд, материальные ресурсы, отрывать ребенка от дома. Лечение третьей формы при отсутствии выраженных клинических симптомов проводится амбулаторно: постельный режим, изометрическая гимнастика. Если клинические признаки не исчезают, назначают вытяжение по оси при отведении бедра 30° , сгибании 30° , ротации 0° , массаж, ЛФК, физиотерапию и медикаментозное лечение.

Если процесс прогрессирует, то решается вопрос об операции с учетом возраста ребенка, распространенности

некроза (по Catterall), наличия подвывиха. У детей старше 7 лет операция не дает ремоделирующего эффекта. Этим детям держат под контролем и только при тенденции к подвывиху им производят центрирующую операцию. Дети до 4 лет с нераспространенным поражением (1 — 2-я группы по Catterall) не лечатся, так как полное восстановление головки с сохранением правильных соотношений происходит практически во всех случаях без лечения. Не лечатся консервативно больные 3-й группы по Catterall, если ни в какой позиции невозможно обеспечить центрацию головки. Всегда лечатся консервативно больные 3-й группы по Catterall без подвывиха и факторов риска. У детей 4-й группы по Catterall при консервативном лечении практически всегда развиваются подвывих и деформация головки, поэтому им показана операция. Однако иногда после лечения вытяжением центрация становится возможной. Дети 3 — 4-й группы до 4 лет могут лечиться консервативно, если на функциональной артрограмме удается найти позицию, при которой головка центрируется. (Как уже отмечалось, с нашей точки зрения, здесь можно вместо артрографии использовать УЗИ.) В возрасте 4 — 7 лет, если подвывих в определенной позиции устраняется, проводится консервативное лечение. При отсутствии подвывиха консервативное лечение не требуется.

Ремоделирующий эффект зависит от центрации головки и потенции роста. Для определения прогноза ремоделирования используют такие параметры, как группы по Catterall, факторы риска и сопутствующие заболевания скелета.

Авторы отмечают, что коксартроз при болезни Пертеса, несмотря на деформацию, наступает позже, чем при врожденном вывихе бедра или эпифизеолизе. — обычно в 50 лет и более старшем возрасте. Выраженность деформации и степень артроза (а соответственно и жалоб) коррелируют мало. Поэтому у подростков и взрослых деформация и подвывих не служат основанием для хирургического лечения.

Итак, рецензируемая монография дает практически исчерпывающую информацию о болезни Пертеса и обоснованные дифференцированные рекомендации по ее лечению. Нам представляется весьма целесообразным перевод этой книги на русский язык.

Доктор мед. наук Я.Б. Куценко

Представлять читателям журнала *Архивия Владимировича Каплана* — патриарха отечественной травматологии-ортопедии нет необходимости. Его имя хорошо известно как в нашей стране, так и за рубежом. По его книгам учились и продолжают учиться не одно поколение хирургов и травматологов. За плечами у *Архивия Владимировича* — долгий, полный самоотверженного труда жизненный путь: в мае этого года ему исполнилось 90 лет. На этом пути было много ярких побед, но и немало терний. Уникальная память *Архивия Владимировича* хранит удивительно живые картины событий прошедших лет и образы самых разных людей, с которыми ему приходилось встречаться. Из этих картин и образов рождается новая книга, над которой *А.В. Каплан* продолжает работать, как всегда, всецело отдавая себя труду.

Мы благодарны *Архивию Владимировичу* за то, что он предоставил право первой публикации отрывка из этой книги именно нашему журналу.

Редколлегия

© А.В. КАПЛАН, 1994

А.В. Каплан

ПОИСК

*Посвящается памяти
Софьи Исааковны Баренбойм*

Приводя в порядок свой архив, я натолкнулся на толстую общую тетрадь, где на первой странице каллиграфическим почерком было выведено: "Плацентарная кровь — поиск". Листая пожелтевшие страницы, я вспомнил эту давнюю историю, участником которой я был.

В 1932 г. я работал ординатором хирургического отделения Басманной больницы. Однажды после утренней конференции врачей ко мне подошла заведующая травматологическим отделением больницы *Софья Исааковна Баренбойм* и сказала, что она хотела бы поговорить со мной по весьма интересующему ее вопросу. Как оказалось, у нее возникла идея использовать плацентарную кровь для трансфузий в качестве заменителя донорской крови, и она пригласила меня принять участие в этих исследованиях. Идея показалась мне весьма заманчивой, и я с радостью дал согласие.

Басманная больница, расположенная в густонаселенном районе Москвы, рядом с тремя основными железнодорожными вокзалами города, традиционно оказывала в большом объеме неотложную и травматологическую помощь. Здесь, как и в других многопрофильных стационарных лечебных учреждениях, постоянно испытывали дефицит крови для трансфузий. Единственный источник ее получения — донорство не удовлетворяло потребность в этом незаменимом лечебном средстве. Кровь была нужна для оказания медицинской помощи при острых анемиях (различного происхождения), травмах, шоке, других тяжелых состояниях и при оперативных вмешательствах.

Естественно, что решению этой проблемы (поиск новых источников крови и кровезаменяющих жидкостей) посвящены были исследования ученых-медиков, имена которых занесены в историю медицинской науки.

Идея переливания трупной крови принадлежит *В.Н. Шамову* и *М.Х. Костюкову*. Глубокие исследования свойств трупной крови проводились

в Институте им. *Н.В. Склифосовского* под руководством *Сергея Сергеевича Юдина*. 23 марта 1930 г., не имея соответствующего разрешения, он перелил трупную кровь тяжело больному человеку с острой анемией, который покушался на самоубийство. Несмотря на возникшие неприятности, *Сергей Сергеевич* (опять без официального на то разрешения) перелил трупную кровь еще трем больным. Ничто не могло остановить этого великого хирурга и яркого ученого, когда он стремился познать истину.

Это, несомненно, было большим открытием не только в области переливания крови, но и в области трансплантации тканей и органов. В дальнейшем переливание трупной крови использовалось в Институте им. *Н.В. Склифосовского* и в некоторых других лечебных учреждениях. Однако широкого применения этот метод не получил. Ограничивали использование трупной крови особые тяжелые условия ее отбора у умерших.

В 1932 г. *С.И. Спасокукоцкий* выдвинул идею использования так называемой "утильной крови", например, крови гипертоников, выпускаемой у них во время гипертонических кризов. Но и эта идея не разрешила проблемы. Слишком случайным, непостоянным был данный источник, и кроме того, количество получаемой крови оказалось весьма незначительным.

Мы с *Софьей Исааковной* начали свой "поиск" с организационных мероприятий. Получили в районном отделе здравоохранения разрешение на проведение исследований. Остановили свой выбор на родильном доме им. *Баумана*, который расположен был вблизи Басманной больницы и пользовался в Москве хорошей репутацией. Главный врач этого роддома дал разрешение на присутствие при родах и отбор крови из плаценты.

Существенное содействие в этот период оказал нам главный врач Басманной больницы *Л.Х. Кечкер*, предоставив в одном из корпусов больницы лабораторию, оснащенную необходимой аппаратурой, и выделив нам в помощь молоденькую медицинскую сестру *Катю Чернобровкину*.

Не теряя времени, мы начали дежурить в родильном доме. Первые три раза дежурили вместе, чтобы разработать технику отбора плацентарной крови, которая позволяла бы делать это, не нарушая нормального ритма оказания персоналом помощи роженице. Надо было пре-

дусмотреть условия, обеспечивающие асептику при отборе крови из плаценты, и др. Затем мы дежурили каждый отдельно с 15 часов до 8 часов утра следующего дня. За это время нам удавалось собрать плацентарную кровь от 10—12 родов, по 70—100 мл от каждой плаценты. Кровь отбирали в стерильные флаконы, содержащие небольшое количество стабилизирующего и консервирующего вещества.

Мы провели большую исследовательскую работу: определили условия хранения крови, температурный режим, обеспечивающий ее стабильность и стерильность.

Были проведены многочисленные клинические, биохимические, серологические и микробиологические исследования. Для предупреждения переноса острых и хронических инфекционных заболеваний с кровью при ее переливании была разработана карта — своеобразный паспорт, содержащий тесты, характеризующие состояние здоровья роженицы и новорожденного. Отбор проб производился только при нормальных родах. Полученные результаты исследований убедили нас в том, что плацентарная кровь ничем существенно не отличается от донорской, а в некоторых отношениях даже имеет преимущество перед ней (по содержанию форменных элементов, гормонов и витаминов). При определении групповой принадлежности крови можно было пользоваться обычными стандартными сыворотками среднего титра.

И наконец мы подошли к наиболее драматическому моменту в исследованиях — к экспериментальному переливанию плацентарной крови человеку. Мы понимали, что никто из начальства не возьмет на себя ответственность за этот эксперимент и что мы не можем получить на это официальное разрешение. Даже если бы это и удалось, потребовались бы годы на перековыривания бумаг из одного учреждения в другое. Получив разрешение, мы вряд ли могли бы использовать его — уже по этическим соображениям. Совершенно невозможно было представить себе, что кто-то из нас решится перелить плацентарную кровь больному, не сказав при этом ему, что делается это впервые, в целях научного эксперимента. Ответную реакцию человека нетрудно было предсказать. Созрело единственно возможное решение — опыт на себе (аутоэксперимент). Мы не были оригинальны. В анналы медицины вошли имена великих ученых-медиков, чьи исследования с опытами на себе создали, по выражению Стефана Цвейга, "звездные часы человечества". Не развивая здесь эту тему подробно, нельзя все же не вспомнить Александра Александровича Богданова — ученого, экономиста и писателя. Александр Александрович был организатором и первым директором Московского института переливания крови. В 1928 г., изучая действие взаимобмена крови, этот мужественный человек перелил себе кровь и погиб в 55 лет.

Нельзя также забывать, что всегда были и есть сейчас люди, и в частности врачи, чьи имена мало известны или совсем не известны, которые в ежедневном своем труде совершают подвиг, не ожидая хвалебных гимнов и славы, а лишь по велению сердца. "Маленькие великие люди" — назвал эту категорию людей Максим Горький.

Однако вернемся к теме нашего рассказа. Мы приняли согласное решение провести опыт на себе. Но каждый из нас считал, что он имеет преимущественное право подвергнуться этой процедуре. Мы спорили, сердились, не уступали друг другу. Наконец, зайдя в тупик, я предложил бросить жребий. "Какая дикость", — сердито сказала Софья Исааковна, но потом уступила. Эти прения, как обычно, проходили в кабинете переливания крови. Наша помощница Катя Чернобровкина, занимаясь своей работой, делала вид, что ничего не слышит. На двух одинаковых бумажках мы написали, кто переливает и кому переливают, свернули их в трубочку и бросили в хирургическую шапочку — "урну". "Катя, — сказала Софья Исааковна, — выньте из шапочки одну из бумажек". Катя послушно вынула бумажку и протянула Софье Исааковне. На ней было написано: "Переливает кровь Каплан — Баренбойм". Софья Исааковна с облегчением вздохнула. Перст Судьбы. Я стал готовиться к переливанию плацентарной крови. Это было 21 ноября 1933 г. Я не помню, о чем я тогда думал. Не мог же я не знать, что в случае трагического исхода этого эксперимента меня замучили бы укоры совести. Я бесконечно осуждал бы себя за убийство, пусть даже во имя науки. Испытывал бы осуждение друзей и знакомых. В глазах современного общества я был бы "убийца в белом халате". Судебная ответственность. Ретроспективно я представляю себе, что для меня создавшаяся в этом случае ситуация была бы несовместима с жизнью. Что же это все-таки было? Легкомыслие молодости? Или безоглядная вера в победу? Но непредвиденное всегда может случиться — таких примеров в истории медицины немало.

Я подготовился к переливанию и тут же перелил Софье Исааковне 90 мл крови. Реакции не было — ни во время переливания, ни впоследствии. Так закончился самый трудный этап нашей работы.

В дальнейшем мы начали широко использовать плацентарную кровь. В течение одного месяца (ноябрь — декабрь) трансфузия плацентарной крови была проведена 62 больным. На научной клинической конференции врачей Басманной больницы мы доложили результаты этой работы. В конференции принимали участие создатель московских профессоров, работавших тогда в Басманной больнице, память о которых мне дорога: Мирон Семенович Вовси, Герман Аронович Рейнберг, Исаак Соломонович Жоров, Борис Александрович Черногубов, Владимир Петрович Вознесенский, Елена Эрнестовна Абарбанель, Лелио-Зено, Елена Яковлевна Герценберг. Председательствовал на конференции Петр Александрович Герцен. Доклад и результаты проведенной работы получили одобрение. Петр Александрович рекомендовал написать статью и отправить ее в журнал "Советская хирургия".

Статья по существу была уже готова, и через несколько дней мы сдали ее в редакцию журнала "Советская хирургия". Нам было обещано быстро ее опубликовать. Однако она долго не появлялась. Мы позвонили в редакцию и выяснили, что статья задержалась у рецензента. И наконец, уже в 1934 г. в выпуске № 2—3 седьмого тома

появилась наша (С.И. Баренбойм и А.В. Каплан) статья под названием "Переливание плацентарной крови". Она содержала результаты многочисленных лабораторных исследований и опыт клинического применения плацентарной крови, включающий уже достаточное число наблюдений (62 больных). К нашему удивлению, в этом же номере журнала, впереди нашей статьи, была опубликована небольшая статья под названием "К вопросу о применении плацентарной крови" проф. М.С. Малиновского и его сотрудников — Л.Г. Смирновой, М.С. Боярышиной и В.Г. Торзанова. На двух страницах ее были приведены данные лабораторного исследования плацентарной крови, и только. Ни слова о применении в клинике.

К моменту выхода журнала мы уже произвели несколько сот переливаний плацентарной крови и полностью обеспечили потребность в ней клиник, расположенных в Басманной больнице.

В 1936 г. я отошел от этих исследований, так как был перегружен новыми обязанностями, став заведующим хирургическим отделением больницы и доцентом кафедры хирургии 3-го Московского медицинского института (кафедра была организована на базе Басманной больницы). Софья Исаковна продолжала трудиться. Она установила, что одноклассную кровь в первые дни можно сливать и затем использовать для трансфузии. Это был еще один шаг в развитии проблемы. Использование плацентарной крови получило признание во многих лечебных учреждениях страны.

К 1949 г. в специальных журналах и руководствах было опубликовано около 200 статей, освещавших вопрос о качестве плацентарной крови и результаты ее трансфузии. Плацентарная кровь стала использоваться в Соединенных Штатах Америки, в Англии, Германии, Франции, Швейцарии, Италии, Израиле, Канаде и Японии, где публиковались статьи, посвященные этой проблеме.

В настоящее время, к сожалению, плацентарная кровь почти не применяется для трансфузии и используется в ограниченных количествах — лишь для изготовления различных лечебных препаратов. Между тем донорская кровь является очень дорогим и дефицитным лечебным средством, а потребность в крови все более и более увеличивается. Частично эту проблему решает использование так называемых кровезамещающих жидкостей. Вероятно, стоит вспомнить о плацентарной крови, которая, обладая всеми качествами донорской крови, может служить дополнительным полноценным, везде доступным и неисчерпаемым источником крови для трансфузии.

Мы никогда не поднимали вопрос о приоритете идеи использования плацентарной крови. В руководстве того времени по переливанию крови [Шамов В.М. и Филатов А.Н., 1940] и соответствующих журнальных статьях авторами, предложившими использовать плацентарную кровь, назывались: М.С. Малиновский, С.И. Баренбойм и А.В. Каплан. В последующие годы, с началом эры борьбы с "безродными космополитами" и другим "отребьем", из печатных работ исчезли две фамилии — С.И. Баренбойм и А.В. Каплан. В коллективном руководстве 1952 г. "Основы

травматологии" под редакцией В.В. Гориневской в главе М.Г. Скундиной написано: "Переливание плацентарной крови было разработано и практически стало применяться в клинике Малиновского в 1933 году" (??). В Большой Советской Энциклопедии (изд. 1962 г., том 23, с. 812) в статье В.И. Шишковой "Переливание плацентарной крови" указывается: "Применение плацентарной крови было впервые предложено в 1934 году М.С. Малиновским". Возможно, это было написано без ведома самого Михаила Сергеевича.

И только в 1985 г. в журнале "Гематология и трансфузиология" в № 10 в статье проф. Н.З. Монакова и В.Ч. Бржеского была правдиво изложена история возникновения идеи и использования плацентарной крови в клинике. Авторы пишут: "21 ноября 1933 г. в травматологическом отделении Басманной больницы, в Москве, в присутствии медицинской сестры Екатерины Чернобровкиной Аркадий Владимирович Каплан впервые в мире перелил 90 мл плацентарной крови совершенно здоровой Софье Исаковне Баренбойм по ее просьбе" и т.д. В конце статьи делается вывод: "Уже тот факт, что М.С. Малиновский опубликовал предложение применять плацентарную кровь в 1934 году, а С.И. Баренбойм с 1933 года переливала ее, свидетельствует о ее приоритете в этой области". Не знаю, чем была вызвана эта статья, возможно, она была посвящена какой-то юбилейной дате.

В заключение мне представляется необходимым посвятить несколько строк драматической судьбе Софьи Исаковны. Ее муж Исаак Наумович Дейчман был дипломатом. В середине 30-х годов он работал Первым секретарем нашего посольства в Японии и консулом в Токио. В 1938 г. Советский посол в Японии Константин Константинович Юренев был отозван и репрессирован. Вслед за ним был арестован И.Н. Дейчман, осужден и сослан в Гулаг на Север. Софье Исаковне настойчиво предлагали отказаться от мужа — "врага народа". Она не согласилась, и была исключена из партии.

В 1941 г. вместе с двумя дочерьми Софья Исаковна подверглась административной ссылке на Урал, в город Троицк Челябинской области. Будучи весьма квалифицированным травматологом, она работала врачом в госпиталях военного времени. Ее старшая дочь Елена (студентка) закончила краткосрочные курсы медицинских сестер и в 1942 г. ушла на фронт. Была тяжело ранена в 1944 г., выздоровела и вернулась в армию. Погибла в 1945 г. в канун окончания войны.

В 1948 г. Софье Исаковне было разрешено переехать в Душанбе. Там в то время работал заведующий кафедрой госпитальной хирургии, наш общий друг Николай Федорович Березкин, который пригласил ее на кафедру доцентом. В 1949 г. Софья Исаковна закончила оформление докторской диссертации, используя в ней многочисленные данные исследований по изучению и применению плацентарной крови. Защита состоялась в 1951 г. в Ученом совете 1-го Московского медицинского института. Несмотря на решение Ученого совета о том, что "диссертация соответствует установленным требованиям, а ее автор достоин присвоения звания доктора меди-

цинских наук", диссертация не была утверждена ВАКом: поступило анонимное письмо, в котором сообщалось, что диссертант — жена "врага народа". Официально отказ был мотивирован тем, что С.И. Баренбойм не является автором идеи использования плацентарной крови. В своем письме в ВАК я доказывал приоритет Софьи Исааковны в этой области. Реакции ВАКа не последовало.

После полной реабилитации мужа в 1955 г. Софья Исааковна вернулась в Москву. Муж ее вскоре после освобождения умер. В поисках работы она обратилась к директору ЦИТО Николаю Николаевичу Приорову, который без всяких лишних вопросов предложил ей место ассистента на возглавляемой им кафедре ортопедии

и травматологии ЦИУ. Девятнадцать лет Софья Исааковна активно и плодотворно работала на этой кафедре, тесно общаясь с коллективом ЦИТО. Умерла она в 1974 г. В нынешнем году исполняется 20 лет со дня ухода ее из жизни.

Естественно, что за прошедшее время сменилось поколение сотрудников ЦИТО и сейчас Софья Исааковна Баренбойм мало кому известна. Мне думается, что имя этой незаурядной женщины, отмеченной необыкновенными организаторскими способностями, энергией и большими творческими возможностями, не должно быть забыто. Ведь только преемственность и связь поколений обеспечивают развитие науки и культуры, творимых людьми.



бывшее второе производство НПО "Красногвардеец"

"ОПТИМЕД" является ведущим в России производителем и поставщиком медицинских оптических приборов (около двадцати наименований изделий): артроскопы, бинокулярные лупы, микроскопы операционные, ректоскопы, цистоскопы и другие оптико-механические приборы.

- *Отличительной особенностью приборов является хорошая оптика с высокой разрешающей способностью и естественной цветопередачей, снабженная осветительными системами и волоконными световодами.*
- *Продукция фирмы "ОПТИМЕД" пользуется высоким спросом на внутреннем и внешнем рынках.*

АО "ОПТИМЕД" предлагает новейшие технические модели:

АРТРОСКОП С ВОЛОКОННЫМ СВЕТОВОДОМ Ар-ВС-1

предназначен для диагностики и хирургических операций на крупных суставах. Применяется в хирургических и травматологических отделениях больниц и клиник.

Угол поля зрения	90°
Видимое увеличение	0.8
Диаметр выходного зрачка	2.0 мм
В комплект входят полный набор инструментов и оптические трубки с углами наблюдения 75° и 30°	

ЛУПЫ БИНОКУЛЯРНЫЕ С ПЕРЕНОСНЫМ ОСВЕТИТЕЛЕМ

предназначены для проведения операций в офтальмологии, кардиохирургии, пластической хирургии, гинекологии, ортопедии и в других областях.

Использование специальных призм позволило сократить длину конструкции; при длительных операциях уменьшено зрительное напряжение; диапазон увеличения от 4 до 6 крат; диаметр рабочего поля 50 мм; рабочее расстояние 420 мм; масса не более 108 г.

Лупы бинокулярные могут комплектоваться малогабаритным переносным осветителем.

Все приборы комплектуются полным набором инструментов.

Мы надеемся, что наша продукция, ее качество и умеренные цены не оставят Вас равнодушными и сотрудничество состоится.

ОПТИМЕД

195221, Санкт-Петербург, проспект Металлистов,96
телефоны (812) 5401004, 1641100, 2517423, 2522373

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

Кешишян Р.А., Розинов В.М., Малахов О.А., Кузнецов Л.Е., Струнин Е.Г., Чоговадзе Г.А., Цуканов В.Е. Лечение детей с полифрактурами таза	3	Keshishyan, R.A., Rozinov, V.M., Malakhov, O.A., Kuznetsov, L.Ye., Strunin, Ye.G., Chogovadze, G.A., Tsukanov, V.Ye. Treatment of children with pelvic polyfractures	3
Немсадзе В.П., Кузнецких Е.П., Тарасов Н.И., Кузнецов С.М., Исаев А.А. Остеосинтез металлическими пластинами при операциях на костях у детей	6	Nemsadze, V.P., Kuznechikhin, E.P., Tarasov, N.I., Kuznetsov, S.M., Isaev, A.A. Osteosynthesis with metal plates for bone surgeries in children	6
Меркулов В.Н., Соколов О.Г. Замещение посттравматических дефектов кожных покровов у детей методом тканевого растяжения с применением эндоэкспандеров	9	Merkulov, V.N., Sokolov, O.G. Reconstruction of traumatized soft tissue in children by expansion of normal flap using tissue expanders	9
Стужина В.Т., Дорохин А.И., Соколов О.Г. Переломы головки мыщелка плечевой кости у детей и их лечение	13	Stuzhina, V.T., Dorokhin, A.I., Sokolov, O.G. Condyle of humerus head fractures in children and relevant treatment	13
Андрянов В.Л., Дудин М.Г., Овечкина А.В., Крук В.И., Садофьева В.И. Сравнительная оценка состояния опорно-двигательного аппарата детей при различном характере загрязнения окружающей среды	15	Andrianov, V.L., Dudin, M.G., Ovechkhina, A.V., Kruk, V.I., Sadofyeva, V.I. Comparative assessment of the locomotor system of children under conditions of environmental pollution of various degrees	15
Бизер В.А. Особенности клинического течения и лечения остеогенной саркомы у детей	17	Bizer, V.A. Clinical course and treatment of osteogenic sarcoma in children and adolescents	17
Бережный А.П., Берченко Г.Н., Морозов А.К., Касымов И.А. Солитарная эозинофильная гранулема кости у детей	20	Berezhniy, A.P., Berchenko, G.N., Morozov, A.K., Kasymov, I.A. Solitary eosinophilic granuloma of bones in children	20
Минков М.Л., Румянцев А.Г. Гистиоцитоз из клеток Лангерганса: проблемы номенклатуры, диагностики и терапии	23	Minkov, M.L., Rumyantsev, A.G. Langerhans' cell histiocytosis: Current views on nomenclature, diagnosis, and treatment	23
Ветрилл С.Т., Колесов С.В. Нарушение подвижности верхней шейной отдела позвоночника у детей и подростков	27	Vetrite, S.T., Kolesov, S.V. Disturbance of upper cervical spine mobility in children and adolescents	27
Ульрих Э.В., Андронников В.Ю., Рыжиков Ю.П., Удрых Г.Э. Эпидуральная блокада в профилактике интра- и послеоперационной тракционной миелопатии при коррекции деформации позвоночника	31	Ulrich, E.V., Andronnikov, V.Yu., Ryzhakov, Yu.P., Udrykh, G.E. Epidural block in prevention of intra- and postoperative traction myelopathy in correction of spinal deformity	31
Беляева А.А., Малахов О.А., Кожевников О.В., Таранова С.К. Варусная деформация шейки бедренной кости у детей	33	Belyayeva, A.A., Malakhov, O.A., Kozhevnikov, O.V., Taranova, S.K. Varus deformation of the neck of the femur in children	33
Тихоненков Е.С., Краснов А.И. Оперативное лечение детей и подростков с деформацией проксимального отдела бедренной кости при юношеском эпифизеолизе	36	Tikhonenkov, Ye.S., Krasnov, A.I. Surgical treatment of children and adolescents with proximal hip bone deformity in juvenile epiphysoolysis	36
Бережный А.П., Нуждин В.И., Котов В.Л. Эндопротезирование тазобедренного сустава у детей старшего школьного возраста	41	Berezhny, A.P., Nuzhdin, V.I., Kotov, V.L. Hip joint endoprosthetics in senior schoolchildren	41
Волков С.Е., Максимов И.А., Захаров Е.С., Коростелев А.М., Триф В.В. Патогенетическое обоснование методов коррекции нарушений нервно-мышечного аппарата нижней конечности у детей с врожденной косолапостью	44	Volkov, S.Ye., Maximov, I.A., Zakharov, Ye.S., Korostelev, A.M., Trif, V.V. Pathogenetic rationale for correction of lower extremity neuromuscular affections in children with pes equinovrus congenitus	44
Журавлев А.М., Перхурова И.С., Осипов А.И., Горчищев Б.М. Эквиноплосковальгусная деформация стопы у больных детским церебральным параличом и ее хирургическое лечение	47	Zhuravlyov, A.M., Perkhunova, I.S., Osipov, A.I., Gorchiyev, B.M. Equinoplanovalgus deformation of the sole in patients with infantile cerebral paralysis and surgical treatment thereof	47
Меерсон Е.М., Ильина В.К., Бурдыгин В.Н., Родионова С.С., Балберкин А.В., Брускина В.Я., Митин С.И. Клональный анализ стромальных клеток костного мозга при множественной экзостозной хондродисплазии и системном остеопорозе: особенности эффективности клонирования клеток	49	Meerson, E.M., Ilyina, V.K., Burdygin, V.N., Rodionova, S.S., Balberkin, A.V., Bruskin, V.Ya., Mitin, S.I. Clonal assay of bone marrow stromal cells in multiple cartilagenous exostosis or systemic osteoporosis: Peculiarities of cell cloning efficacy	49
Шапошников Ю.Г., Волков М.В., Елькин А.И., Прохорова Т.А., Оганесян О.В., Селезнев Н.В. Восстановление структуры и функции локтевого сустава методом виброфрикционного воздействия	51	Shaposhnikov, Yu.G., Volkov, M.V., Yelkin, A.I., Prokhorova, T.A., Oganesyanyan, O.V., Seleznev, N.V. Repair of the structure and function of the ulnar joint by vibrofriction exposure	51
Беленький В.Е., Куропаткин Г.В. Почему больной припадает на больную ногу? (диалог ортопеда и биомеханика)	55	Belenky, V.Ye., Kuropatkin, G.V. Why the patient falls down on his sick leg? (A dialogue between a biomechanic and orthopaedist)	55
Косов И.С., Кавешников А.И. Фотореоплетизмография как метод изучения регионарного кровоснабжения ран кожи	57	Kosov, I.S., Kaveshnikov, A.I. Photographic impedance plethysmography as a method to study regional circulation in skin wounds	57
Лекция		Lecture	
Назаренко Г.И. Острая кровопотеря	60	Nazarenko, G.I. Acute blood loss	60
Рецензия		Book Review	
Куценко Я.Б.: К.Р. Schultz, Н.-О. Dustmann. "Morbus Perthes" ("Болезнь Пертеса")	65	Kutsenok, Ya.B.: K.P.Schultz, H.-O.Dustmann. Morbus Perthes.	65
Из неопубликованной книги воспоминаний		From Unpublished Memoirs	
Каплан А.В. Поиск	67	Kaplan, A.V. Search	67